Presidente: **Paolo Castaldi**
Vice Presidenti: **Cesare Iesu, Demetrio Vidili**
Referenti Locali: **A. Marongiu**, **G.M. Solinas**

Segreteria. Organizzativa
P. Castaldi, **R. De Fazio**, **C. Iesu, D. Lerede**, **S. Mancosu, S. Murru**, **L. Patrignani**,. **D. Vidili**

Segreteria Scientifica
G.M. Pisanu, R. Foddanu,. **S. Mameli**, **G. Padua**, **A. Pedemonte,**. **T. Sollai, A. Sussarellu**

Segreteria Tecnica
Aservice Comunicazione e Immagine
Via Machiavelli 136 - 09131 CAGLIARI

Referente Aziende/Sponsors: **Silvia De Gioannis**
Referente Provider ecm: **Claudio Castaldi**

Curatori:
Giovanni Maria Pisanu, Anna Pedemonte, Stefano Mancosu

Tutti i diritti sono riservati.
È vietata la riproduzione totale o parziale dei testi e delle illustrazioni, con qualsiasi mezzo.
È obbligatoria la citazione della fonte.

A.A.R.O.I. SIARED - Sardegna
Associazione Anestesist Rianimatori
Ospedalieri Italiani

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

SIARED - Sardegna
Società Italiana di Anestesia,
Rianimazione, Emergenza, Dolore

7° CONGRESSO REGIONALE
ANESTESIA E RIANIMAZIONE

ATTI DEL CONGRESSO

CURATORI:
Giovanni Maria Pisanu, **Anna Pedemonte**,
Stefano Mancosu

6 -7 OTTOBRE 2006
TORTOLÌ

INTRODUZIONE

Si apre uno squarcio, una finestra naturale nel buio della roccia, e appare sullo sfondo il celeste terso del cielo, nettamente separato nella linea dell'orizzonte dall'intenso azzurro del mare. E' l'immagine che accompagnerà il Nostro Congresso. Questi tre elementi naturali, terra, mare e cielo, costituiscono il fascino arcano e suggestivo dell'Ogliastra, angolo intrigante della nostra isola, dove abbiamo pensato e voluto l'ennesima tappa culturale e scientifica del Congresso Regionale di Anestesia e Rianimazione della Sardegna. Questi elementi primari della natura sono allo stesso tempo il limite, che nei secoli ha segnato la vita dei suoi abitanti (il margine prima invalicabile del cielo, la barriera spesso infida del mare e l'ostacolo a tratti insormontabile della montagna), ma anche la reale possibile via di uscita dalla nostra comune insularità, attraverso gli attuali mezzi di locomozione, vera prospettiva di apertura della mente e dell'animo al mondo moderno.

La realizzazione dell'evento, nella ridente cittadina di Tortolì, è stata fortemente voluta dal Direttivo Regionale dell'AAROI, appoggiata dall'intero gruppo anestesiologico dell'ospedale di Lanusei, polo sanitario della nuova Provincia, guidato da una giovane collega Primario, risolutamente propensa ad affrontare le nuove sfide che lo sviluppo della nostra specialità richiede, e sostenuta nella sua attuazione dall'intero nuovo gruppo dirigente della ASL n° 4, che ha profuso tempo e risorse per realizzare questo ennesimo progetto della nostra associazione.

Gli argomenti, tutti di stretta attualità, spaziano dall'emergenza, al dolore acuto ed alle infezioni affrontati, gestiti e dibattuti in ambito ospedaliero, proseguono con la sedazione e il trattamento dell'equilibrio acido-base in anestesia e in rianimazione, affrontano le difficoltà di gestione tra ospedale e territorio del paziente dimesso dalle rianimazioni in assistenza domiciliare e si concludono con le realtà complesse degli Hospice, i nuovi centri dedicati ai malati terminali.

Con questi elementi di proposta il Congresso degli anestesisti rilancia ai suoi iscritti ed a chiunque voglia usufruirne una nuova offerta di impegno per l'aggiornamento e lo studio, che deve essere il vero punto di forza della nostra specialità, la quale si propone ancora una volta quale fulcro sempre più determinante nella vita interna dell'assistenza ospedaliera, con una specifica propensione naturale di valida interfaccia verso le diverse realtà della medicina del territorio. Affronteranno queste tematiche due sessioni congressuali, di stretta pertinenza sindacale e contrattuale.

A quanti hanno collaborato un grazie doveroso ed incondizionato; a quanti parteciperanno un sentito e preventivo benvenuto; a tutti, indistintamente, un sincero e benaugurante Buon Lavoro.

Paolo Castaldi - Giovanni Maria Pisanu

RELAZIONI

RUOLO DELL'OSPEDALE NELLA GESTIONE DELL'ASSISTENZA RESPIRATORIA E NUTRIZIONALE NELLE CURE DOMICILIARI.

Daniela Viarengo; *Salvatore Murru
Dirigente I° livello, Servizio di Anestesia e Rianimazione, Ospedale S. Martino ASL n° 5 Oristano;
**Dirigente I° livello, Servizio di Anestesia e Rianimazione, Ospedale Marino ASL n° 8 Cagliari*

Introduzione

Assistenza domiciliare significa portare al domicilio del paziente tutto quello che serve per effettuare le cure che prima potevano essere erogate solo in ospedale. Questo obiettivo è più complesso da realizzare perché portare le cure a casa del malato significa portare e somministrare farmaci, assistenza infermieristica, assistenza medica, significa utilizzare dispositivi medici di tecnologia spesso complessa (respiratore artificiale, pompa peristaltica per la nutrizione artificiale etc), raccogliere e gestire informazioni ed interagire con una serie di figure e professionalità in modo che il livello di assistenza sia del tutto paragonabile a quello dell'ospedale se non addirittura superiore. Dall'ospedale vengono attivati e forniti diversi servizi quali l'ossigenoterapia, la ventilazione meccanica, la nutrizione artificiale ed il servizio di telemedicina. L'ospedale tende a diventare un centro di eccellenza dove vengono curati i fenomeni acuti, quando però la patologia si stabilizza nessuno preferisce stare in ospedale se può stare a casa sua, ed inoltre l'assistenza a domicilio offre anche il vantaggio di essere più vantaggiosa da un punto di vista economico.

LA VENTILAZIONE

I rapidi progressi della medicina nel campo della terapia intensiva respiratoria hanno in questi ultimi anni aumentato il numero dei pazienti che sopravvivono in rianimazione e che rimangono dipendenti dal ventilatore meccanico in modo totale per il resto della loro vita[(1)]. Le indicazioni ad una ventilazione meccanica domiciliare invasiva sono in aumento e richiedono un sempre maggiore impegno tecnologico e professionale. Questi pazienti hanno diritto ad un trattamento terapeutico quanto più umano possibile e l'assistenza domiciliare a pazienti tracheostomizzati in ventilazione meccanica permanente è la risposta tecnologicamente più complessa che il SSN è riuscito a elaborare[(2)]. La ventilazione domiciliare è molto impegnativa ed ha l'assoluta necessità di costante collaborazione e integrazione fra ospedale, centro di terapia intensiva, medico di base, familiari, ADI, operatori socio sanitari, servizi farmaceutici ed erogatori di presidi.

Il ruolo del centro di terapia intensiva può essere così riassunto: a) presa in carico del paziente critico, b) terapia, stabilizzazione, valutazione multi dimensionale della possibilità di domiciliazione, c) attivazione delle procedure di addestramento dei familiari, degli infermieri ADI e degli OSS ove previsti, d) definizione di un piano personalizzato di assistenza, e) reperibilità telefonica nelle ventiquattro ore, f) controllo periodico a domicilio, g) tele monitoraggio ed infine h) verifica qualità e controllo della home care. Nella relazione vengono esaminate più dettagliatamente le competenze del centro di terapia intensiva con particolare riferimento alla valutazione globale della possibilità di domiciliazione e al piano personalizzato di assistenza. Si sottolinea infine l'importanza che riveste oggi la possibilità di un tele monitoraggio diretto dal domicilio del paziente al centro di terapia intensiva che ha così la possibilità di un controllo quotidiano dei parametri ventilatori e della saturazione periferica dell'emoglobina in ossigeno del paziente in tempo reale. Pochi sono ancora oggi gli studi dettagliati ma appare evidente l'esistenza di un rapporto positivo costi/benefici della ventilazione meccanica domiciliare rispetto ad altre opportunità assistenziali[(3)].

LA NUTRIZIONE (NAD)

La nutrizione artificiale a domicilio (NAD), parenterale (NPD) ed enterale (NED), in favore di soggetti di tutte le età per i quali essa è indispensabile oltre che alla sopravvivenza, anche al miglioramento della qualità di vita ed al reinserimento sociale lavorativo, viene svolta allo scopo di garantire le prestazioni necessarie al di fuori dell'ambito ospedaliero, nell'ambiente di vita del paziente stesso e conseguente riduzione dei tempi di degenza[(4)]. Un'accurata valutazione dei fabbisogni è essenziale, per controbilanciare in modo ottimale il deficit proteico ed energetico del

paziente critico.
La valutazione dello stato nutrizionale[5] utilizza le misure statistiche dei compartimenti corporei ed esamina le alterazioni causate dalla malnutrizione. La valutazione metabolica include l'analisi delle alterazioni del metabolismo che sono in relazione soprattutto alla perdita della massa magra dell'organismo e della risposta metabolica, favorevole o nociva, conseguente all'intervento nutrizionale. La spesa energetica, altra importante componente per adeguare la nutrizione, in generale può essere calcolata o misurata direttamente (calorimetria indiretta). Per la determinazione del metabolismo basale (MB), ci si riferisce ad equazioni standard basate sull'età, il sesso ed il peso del paziente. La più utilizzata e nota è la formula di Harrison Benedict . [Uomini: 66 + (13,7 x P) + (5 x A) - (6,8 x E)/Donne: 65,5 + (9,5 x P) + (1,8 x A) - (4,7 x E) P = Peso; E = Età; A = Altezza.] Non è però la più adatta nel paziente critico perché è basata sulla valutazione di gruppi di individui sani. Il peso, ad esempio, può essere influenzato da edema o ascite. Si deve, inoltre, correggere la spesa energetica con fattori di correzione come il fattore per l'attività fisica e/o i fattori di stress (da trauma, intervento chirurgico, ustioni) e ciò introduce ulteriori variabili. Le richieste energetiche quindi possono essere calcolate come (vedi formula di Long): **Spesa energetica = MB x fattore stress x fattore attività fisica.** La spesa energetica basale a riposo è di circa 25 kcal/kg di peso corporeo ideale per giovani adulti e di circa 20 kcal/kg di peso corporeo per gli anziani. La spesa energetica dei pazienti traumatizzati o gravemente malati, settici, ad esempio è di circa il 50% maggiore. I pazienti denutriti che hanno un deficit energetico e hanno perso peso richiedono un aumento del 50 % oltre le calorie di mantenimento per la ricostruzione tissutale. Una volta che il paziente è metabolicamente stabile (adeguata pO_2 e pCO_2 , equilibrio acido-base normale, è preservato il volume plasmatico, è adeguato il tasso emoglobinico (>10 g/l) ed infine è assicurata la perfusione tissutale), la terapia nutrizionale deve provvedere a garantire i requisiti nutritivi per la via più appropriata nello sforzo di favorire la cicatrizzazione delle ferite, stimolare la funzione immunitaria e preservare la perdita della massa magra. La terapia nutrizionale pertanto dovrebbe assicurare un adeguato apporto di energia (calorie), proteine e altri nutrienti nella fase critica del ricovero del paziente. Bisogna però evitare di assimilare fabbisogni ed apporti; in effetti non in tutte le situazioni cliniche i supporti nutrizionali devono coprire i fabbisogni, infatti, nel paziente ipercatabolico si deve limitare "l'autocannibalismo"; la ricerca di una parità del bilancio energetico è illusoria e fonte di effetti collaterali; nel paziente denutrito l'equilibrio energetico è spesso facilmente realizzabile. Molti pazienti non muoiono della loro malattia, ma di denutrizione . Secondo una ben nota classificazione dovrebbero essere trattati con Nutrizione Artificiale: 1) i pazienti che non vogliono mangiare (anoressia mentale, cachessia neoplastica, anoressia dell'anziano), i pazienti che non possono mangiare per tumori del capo e collo, per malattie neurologiche (ictus cerebrale,SLA, Parkinson, per occlusione intestinale (carcinomi addominali, pseudoobstruzione) e i pazienti che non dovrebbero mangiare: per fistole intestinali, intestino corto o malassorbimento, per morbo di Crohn. Con la Nutrizione Artificiale il paziente recupera rapidamente il suo peso corporeo (10 Kg per mese). Il trattamento consiste nell'infusione continua di nutrienti per mezzo di una pompa portatile. L'infusione viene fatta in una vena profonda oppure nell'intestino, per mezzo di un sottile sondino naso-gastrico o di una gastrostomia[6].

Bibliografia

1. Consiglio Sanitario Regione Toscana: Linee guida per la diagnosi e cura della patologia respiratoria
2. Le cure palliative nella Sclerosi Laterale Amiotrofica Riv. *It. Cure Palliative n° 2/2005.*
3. Definizione Linee Guida per la ventiloterapia meccanica domiciliare. *Decreto 5358 (12-03-01) Direzione Generale Sanità.*
4. Commissione SINPE-ADI. Linee guida per l'accreditamento dei centri di nutrizione artificiale domiciliare. *RINPE 2002; 20: S1-169.*
5. Società Italiana di Nutrizione Parenterale ed Entrale (S.I.N.P.E.): Linee guida per la nutrizione artificiale ospedaliera. *RINPE 2000; 18: 173-82.*
6. Hebuterne X, Bozzetti F,et al. Espen-home artificial nutrition working- group. Home enteral nutrition in adults: a European multicentre survey. *Clin Nutr 2003; 22: 261-6.*

DALLA TERAPIA INTENSIVA ALLE CURE DOMICILIARI: IL RUOLO DEL MEDICO DI MEDICINA GENERALE

Natalino Meloni
Medico di Medicina Generale – Loceri (Nu)

Uno dei grandi problemi del nostro sistema sanitario è la mancanza di un fluido e collaudato passaggio di competenze tra i diversi operatori del settore.
Tra l'ospedale e il territorio spesso l'unico elemento di contatto è il foglio di dimissione del paziente, peraltro troppo spesso alquanto avaro di notizie cliniche.
D'altra parte la cultura ospedalocentrica affermatasi nel tempo ha creato un impoverimento delle potenzialità assistenziali a livello territoriale.
Una moderna presa in cura del paziente deve valorizzare tutte le figure presenti nel percorso di diagnosi e cura, salvaguardando, oltre l'accuratezza diagnostica e l'efficacia terapeutica, il paziente nella propria individualità personale rispettando il suo diritto ad essere partecipe delle scelte che lo riguardano e assicurandogli, ogni volta che le condizioni lo consentano, la possibilità di essere curato in ambiente domiciliare.
Continuare la cura a domicilio, una volta terminata la fase acuta del ricovero, è sicuramente un'opzione fondamentale nel trattamento di varie patologie. Ma ciò è difficile da realizzare, soprattutto se si considera che non è tanto complessa l'assistenza domiciliare di per sé, quanto predisporre una vera e propria rete integrata di servizi, che sia in grado di offrire al paziente un valido supporto terapeutico presso il proprio domicilio. Perché questi servizi possano funzionare occorre trasferire l'ospedale a domicilio, senza però perdere quelle valenze positive classiche della sanità sul territorio, prima tra tutte il ruolo del medico di medicina generale (MMG).
Il MMG è certamente il "primum movens" dell'assistenza domiciliare ed è un'enorme risorsa, vista la capillarità della sua presenza nel territorio. Molti MMG si sono però disaffezionati al servizio di cure domiciliari, non tanto per il gruppo infermieristico con il quale la collaborazione di solito è ottima, ma per le scarse risorse che si riescono a reperire, soprattutto in termini di supporto specialistico e di accesso privilegiato alla diagnostica e all'ospedale, indispensabili per dare risposte efficaci e tempestive ai problemi.
Dal 1994 esistono due diverse possibilità di presa in carico del paziente a domicilio: l'ADP e l'ADI.
L'ADP è la formula base dell'assistenza domiciliare. Attraverso tale presa in carico il MMG programma presso il domicilio del paziente da 1 a 4 visite al mese a seconda delle opportune necessità.
L'ADI si basa su una strutturazione lievemente più complessa, in quanto l'inserimento del paziente viene valutato insieme ad altre figure professionali, prevede la produzione di un programma terapeutico da parte di un'équipe territoriale, coordinata dal MMG, con la possibilità di intervento di consulenza specialistica.
Tuttavia, è necessario andare oltre queste due prese in carico del paziente e predisporre un'organizzazione in cui gli ospedali siano per definizione riservati a malati veramente acuti, per i quali siano richieste terapie particolarmente complesse o trattamenti chirurgici. In tal modo si otterrebbe anche una riqualificazione delle strutture ospedaliere, superando il sovraffollamento cronico delle corsie, i ricoveri impropri e le degenze ingiustificatamente lunghe.
Le prestazioni ospedaliere che più utilmente potrebbero essere trasferite a domicilio sono:
- la terapia medica con necessità di controllo continuativo e programmato
- la cura del malato cronico o terminale.

In molte regioni alcuni tipi di assistenza, attualmente incentrati sull'ospedale, sono sempre più orientati verso l'ambito familiare:

- l'ossigenazione a lungo termine, compresa, quando necessario, la ventilazione meccanica
- la nutrizione enterale e parenterale totale
- il trattamento dialitico nella insufficienza renale

- la chemioterapia e altre forme di terapia endovenosa
- l'assistenza ai malati terminali
- la terapia del dolore
- l'assistenza dei soggetti con grandi invalidità.

Oggi, l'attuazione di queste forme di terapia intensiva domiciliare è facilitata anche dalla disponibilità di attrezzature ed apparecchiature (ecografi, apparati radiologici, ecc) maneggevoli, di peso contenuto, facilmente trasportabili e di semplice utilizzo, anche se talvolta di limitate prestazioni.

La figura del MMG in tutto questo percorso è indispensabile in quanto è

- colui che meglio conosce l'ambiente familiare in cui si dovrà effettuare l'intervento;
- colui che quotidianamente è disponibile all'eventuale intervento presso il domicilio del paziente sia per un routinario controllo della situazione, sia per la valutazione di eventuali acuzie;
- colui che meglio può indurre nel paziente un atteggiamento positivo e indipendente.

Ma far parte integrante di un programma di terapia intensiva domiciliare è per il MMG un aggravio in termini di preparazione professionale.

Egli deve porsi alla pari delle altre figure per quanto riguarda la conoscenza delle metodiche, dei macchinari e dei presidi utilizzati.

Il MMG non si deve sentire orgoglioso della volontà delle amministrazioni di porlo al centro dei percorsi di cura, ma deve sentirsi in obbligo di porsi in condizione di meritare quella centralità.

Tale merito lo si può acquisire solo con un aggiornamento continuo, impadronendosi delle nuove tecniche di indagine strumentale e di laboratorio, sia per quanto riguarda l'interpretazione dei risultati delle stesse, sia nell'acquisizione della manualità pratica per il loro utilizzo.

Si prospetta, inoltre, un sempre più diffuso coinvolgimento delle telecomunicazioni.

1. Sistemi di telesoccorso: consentono al paziente di chiedere aiuto specialmente in situazioni di emergenza; questi sistemi fanno di solito uso di trasmettitori portatili e di dispositivi di ricezione fissi collegati a una rete di comunicazione; una centrale garantisce interventi di emergenza personalizzati in base alle notizie contenute in una cartella informativa elettronica;
2. Sistemi di telemonitoraggio: registrano e trasmettono segnali di interesse medico (ECG, saturazione di O_2, ecc) utilizzando dei biosensori per misurare parametri fisiologici, quali la pressione del sangue, i valori glicemici, la temperatura, ecc. Gli operatori possono così rilevare la comparsa o l'accentuarsi di sintomi guida e indicarli alle figure preposte alla conduzione del paziente.

Si possono realizzare diversi tipi di monitoraggio quali quello cardiaco, respiratorio, dialitico, diabetico.

E' ovviamente indispensabile utilizzare delle architetture informatiche che dialoghino fra loro in modo che si superi quella frammentazione di notizie che vengono da processi che coinvolgono reiteratamente più strutture (ospedale, servizi di emergenza, medici di famiglia, operatori mobili, continuità assistenziale, ecc). Vanno utilizzate delle piattaforme che siano in grado di realizzare l'integrazione e la circolarità dell'informazione, che deve poter essere acquisita in tutti i punti di contatto tra le strutture di cura e il paziente.

Il MMG non deve subire passivamente questi nuovi ed innovativi percorsi, ma deve esserne parte attiva, cosa che può accadere solo se il proprio aggiornamento sarà continuo, profondo e mirato.

LA DIAGNOSI IN MEDICINA DEL DOLORE

Sergio Mameli
U.O. Medicina del Dolore,Ospedale "A.Businco" Cagliari

L'allungamento della vita media e il conseguente aumento del numero della popolazione anziana ha comportato l'aumento delle patologie degenerative e tumorali, per cui è sempre maggiore il numero dei pazienti affetti da dolore persistente e cronico.
Nella gestione del dolore non solo da cancro, ma anche di altre patologie, si è affermata la figura di un nuovo specialista, l'algologo, cui dovrebbero far capo le diverse figure professionali coinvolte nella risoluzione della patologia algica.
Il compito primario dell'algologo non è eseguire la terapia del dolore, ma porre la diagnosi potogenetica e scegliere la cura adeguata.
L'algologo ha la cultura per scoprire la causa del dolore e possiede gli strumenti e le capacità per contrastarlo.
Negli anni '50 Bonica popolarizzò la terapia di blocco nervoso come metodica terapeutica accanto ai farmaci e agli interventi chirurgici.
La diffusione di queste tecniche portò alla convinzione che fossero un mezzo per sopprimere il dolore, indipendentemente dalla causa.
In definitiva, gli anestesisti esperti di blocchi antalgici appresi con la pratica anestesiologica, divennero i terapisti del dolore, senza preoccuparsi di riconoscere le sindromi algiche e le patogenesi, compiti che venivano lasciati ad altri specialisti.
Il risultato fu che essi finirono per diventare gli esecutori di terapie scelte e decise da altri. Ciò giustifica la definizione di "Terapia Antalgica" e "Terapia del Dolore" attribuita a questa pratica clinica, rivolta a curare il dolore e non a riconoscere l'eziopatogenesi.
Comunque il blocco nervoso che controllava bene il dolore intraoperatorio, non era altrettanto efficace se eseguito per il controllo del dolore cronico, in quanto il dolore non è un fenomeno unitario che, anche se dovuto a cause diverse, dipende sempre dallo stesso meccanicismo patogenetico.
La definizione di "Terapia del Dolore" è inadeguata, e nasconde un errore semantico che a sua volta comporta un errore metodologico, errate convinzioni e errati comportamenti.
L'errore metodologico consiste nella terapia senza diagnosi; le errate convinzioni consistono nella convinzione che la preparazione dell'algologo si completi in tempi brevi; gli errati comportamenti consistono nell'improvvisazione di molti operatori del settore.
L'evoluzione dalla terapia del dolore all'algologia implica l'acquisizione di una decisionalità operativa finora affidata ad altri specialisti.
Solo seguendo una rigorosa sequenza metodologica che comprenda la diagnosi, la decisione terapeutica, l'esecuzione della terapia, anche l'algologia potrà acquistare la dignità di specializzazione clinica.
La visita algologica comprende la visita propriamente detta (che corrisponde alla raccolta dei dati clinici e strumentali) e l'epicrisi (che corrisponde alla fase del ragionamento).
La visita algologica propriamente detta segue un preciso sequenziale:

- La Previsita, eseguita dove possibile da un infermiere, prevede la raccolta dei dati anagrafici, lo studio delle abitudini di vita e la valutazione dell'atteggiamento psicologico del paziente;
- Le Indagini preliminari: visita medica generale, valutazione del problema oncologico;
- La Valutazione Algologica: anamnesi, esame obiettivo, indagini strumentali, test clinici.

L'Anamnesi prevede lo studio della topografia del dolore, della cronologia e dei caratteri del dolore.
Individuati i distretti semantici coinvolti, si passa all'esame obiettivo algologico, che sarà diverso a seconda dei distretti interessati.
Comprende:

- Ispezione
- Esame della mobilità passiva e manovre diagnostiche "speciali"
- Esame della postura
- Esame della sensibilità
- Esame della motilità
- Esame dei riflessi

Concluso l'esame obiettivo, possono essere indicate indagini particolari che vengono scelte sulla base delle valutazioni precedenti e con l'obiettivo di accertare l'origine della lezione algogenetica.
Al contrario di ciò che avviene per altri specialisti, che possono contare su immagini che mostrano la causa della malattia, l'algologo deve spesso accontentarsi di riscontri indiretti e seguendo il ragionamento fisiopatologico a ritroso risalire dalla clinica al meccanismo patogenetico e successivamente all'etiologia.
La decisione di sottoporre il paziente ad una precisa indagine strumentale deve essere conseguenza del ragionamento diagnostico che trova la sua espressione finale nell'epicrisi algologica.
Quindi si studierà la sede dove è avvertito il dolore o una sede correlata.
I pazienti che afferiscono ad una struttura di medicina del dolore giungono in genere con un corteo di indagini già effettuate e prescritte da altri specialisti con lo scopo non di studiare la patogenesi del dolore, ma la causa della malattia.
Il fatto di aver già eseguito diverse indagini strumentali impone all'algologo di tenerle in considerazione, ma non lo esime dal richiederne altre.
Deve valutare tutte le indagini eseguite dal suo punto di vista, che può essere diverso da quello degli specialisti che lo hanno preceduto.
La pratica algologica parte proprio da una rivisitazione del paziente che, attraverso una semeiotica attenta, può indirizzare ad indagini diverse da quelle coinvolte nella diagnosi di patologia d'organo, ma che può rivelarsi utile per le strategie terapeutiche da adottare.
L'algologo non deve avere premura di concludere la diagnosi, ma dovrà richiedere o eseguire personalmente qualunque indagine ritenga utile per arrivare a una diagnosi corretta.
Il compito dell'algologo non è quello di riconoscere un esame patologico, ma correlarlo con gli altri rilievi clinici. Per giungere alla diagnosi algologica occorre definire:

- Quali esami richiedere e quando;
- Come formulare il quesito dal punto di vista algologico allo specialista che eseguirà l'esame, ricordando che questi sono esercitati a ricercare la causa della malattia e non la causa del dolore;
- Stabilire quando un referto patologico ha significato diagnostico in algologia.

Occorrerà quindi stabilire uno stretto rapporto di collaborazione con gli specialisti coinvolti di volta in volta negli accertamenti strumentali richiesti.
Infine si impiegano i test clinici quando l'anamnesi, l'esame obiettivo e le indagini strumentali non sono sufficienti a definire la patogenesi del dolore.
Sono utili soprattutto per la diagnosi differenziata tra dolore nocicettivo e non nocicettivo, tessutale o neuropatico.
Comprendono i blocchi diagnostico-prognostici (blocco del simpatico, delle faccette articolari, blocco delle afferenze nocicettive viscerali) e i test farmacologici (con tiopentone, propofol, morfina, lidocaina, fentolamina, clonidina).
L'algologo non può e non deve aver fretta di formulare una diagnosi facendo capire al paziente che questa potrà essere sicuramente più corretta se si sottoporrà a tutte le indagini che si renderanno necessarie.
Quando l'algologo è chiamato in causa per il controllo di un dolore persistente o cronico non deve prendere una decisione terapeutica immediata; modificherà la terapia se assolutamente inadeguata, mentre se il paziente è già sotto trattamento corretto (per quanto insufficiente a controllare il dolore), non apporterà alcuna modifica, e si concentrerà solo sulla diagnosi.

EPICRISI ALGOLOGICA

Completata la raccolta dei dati clinici e l'esame obiettivo, si hanno gli elementi per definire, attraverso l'epicrisi algologica, il percorso che consente di risalire dalla sede del dolore alla diagnosi patogenetica e infine alla diagnosi nosologica.

DECISIONALITÀ E SCELTE TERAPEUTICHE IN ALGOLOGIA

Guido Orlandini
Medicina del Dolore - Ospedale di Tortona - Tortona (Al)

La pratica clinica della medicina del dolore prevede tre fasi: la *diagnosi patogenetica del dolore* e la *decisione terapeutica* (che sono di competenza algologica) e l'*esecuzione della terapia* (che può essere competenza dell'algologo o di altri specialistici). La fase della decisione terapeutica consiste nel ragionamento per scegliere i mezzi terapeutici i più adatti a contrastare i meccanismi patogenetici del dolore individuati con la diagnosi. Per comprendere l'importanza di questa fase va sfatata l'opinione che considera il dolore un semplice sintomo che, come un'unica entità che cambia solo per la sua importanza, risponde sempre a quella categoria di farmaci appositamente studiati per esso: gli analgesici. Se fosse così, basterebbe scegliere l'analgesico sulla base dell'intensità del dolore e non vi sarebbe bisogno di una specializzazione per curarlo. In realtà, esiste un dolore *normale* (*fisiologico)* ed uno *anormale* (*patologico)*. Se c'è lo stimolo nocicettivo è normale che vi sia il dolore (fisiologico, tessutale, nocicettivo), viceversa se c'è il dolore ma non c'è lo stimolo nocicettivo qualcosa non funziona come dovrebbe. Il dolore in una sede come se in quella vi fosse una lesione tessutale che non c'è può significare che la lesione è da un'altra parte (dolore tessutale secondario) o non c'è affatto. In questo caso si tratta di un dolore anormale (patologico), non nocicettivo che configura la *malattia dolore* e che può essere dovuto ad un danno del dispositivo di segnalazione del dolore (dolore neuropatico), ad un fenomeno d'apprendimento (dolore cronico) o ad un disturbo nell'elaborazione delle emozioni (dolore psicogeno). Se si tiene presente questo, non stupisce che gli analgesici "classici" possano funzionare o essere inefficaci. Essi, infatti, sono stati progettati per contrastare la nocicezione e funzionano solo se il dolore è dovuto ad essa: quindi, molti farmaci utili nel dolore nocicettivo non lo sono nel dolore neuropatico e viceversa.

Scelte terapeutiche nel dolore tessutale
Sappiamo che il meccanismo patogenetico che sostiene il dolore tessutale nocicettivo è attivato da una lesione algogena simil-flogistica e che, dal punto di vista molecolare, è riconducibile ad un'aumentata disponibilità ad aprirsi dei canali del Na+ della membrana dei nocicettori. Questa, a sua volta, è aumentata dalle sostanze prodotte dai tessuti in flogosi fra le quali le prostaglandine che fanno sì che stimoli di debole intensità producano il potenziale transmembrana d'azione (PTA) in un recettore che in condizioni normali richiederebbe uno stimolo d'intensità più elevata. Una volta prodotto, il PTA è trasportato elettrotonicamente lungo la fibra nervosa e trasferito da un neurone a quello successivo attraverso la sinapsi. In queste circostanze, la terapia analgesica appropriata è una misura in grado di contrastare la nocicezione attraverso:

1. la prevenzione della produzione del PTA, e quindi dell'attivazione dei nocicettori, con farmaci che agiscono chiudendo i canali del Na+ (come fanno gli anestetici locali depositati in vicinanza dei nocicettori mediante l'infiltrazione del tessuto) o limitandone l'apertura (come fanno i FANS);
2. l'interruzione della conduzione del PTA nelle fibre nervose col blocco anestetico o con le tecniche neurolesive;
3. l'interruzione del trasferimento sinaptico del PTA con gli oppiacei.

Scelte terapeutiche nel dolore neuropatico.
Posto che gli analgesici classici sono quasi sempre inefficaci nel dolore neuropatico, la decisione terapeutica concerne la scelta fra alcune altre categorie di farmaci (triciclici, anticonvulsivi, antiaritmici ed anestetici locali), le tecniche di neuromodulazione elettrica e le procedure neurolesive.
Il dolore neuropatico e la terapia farmacologica. Mentre è abbastanza definito il ragionamento che guida la decisione terapeutica nel dolore tessutale, non lo è altrettanto quello che la guida nel

dolore neuropatico. Dal punto di vista pratico, se abbiamo riconosciuto che il dolore è neuropatico, si deve capire dov'è la lesione nervosa per individuarne il sottotipo patogenetico ed il meccanismo molecolare. Il primo obiettivo è più semplice e porta alla diagnosi di dolore neuropatico periferico (da persistente ipereccitabilità dei nocicettori, dismielinosi-neuroma o deafferentazione) o centrale. Al contrario, la definizione del meccanismo molecolare, la più utile per pianificare la terapia, è più complessa ed è praticamente impossibile con la semeiotica clinica. Questa difficoltà comporta un grosso limite alla decisione terapeutica nel dolore neuropatico, la cui cura, ancora oggi, continua ad essere pianificata per tentativi impiegando in successione i pochi farmaci che si sono rivelati efficaci. Per superare questo ostacolo alla razionale scelta terapeutica, la ricerca ha proceduto testando i farmaci che agiscono sui diversi meccanismi molecolari e valutando quali espressioni cliniche (o sintomi) del dolore neuropatico vengono modificati. Questo studio ha consentito di cominciare a comprendere da quale meccanismo molecolare dipendono i diversi sintomi e questa correlazione dovrebbe consentire nella pratica clinica di risalire al meccanismo molecolare a partire dall'espressione clinica. Purtroppo siamo appena agli albori di questo percorso e lontani dal poter correlare tutte le espressioni del dolore neuropatico col rispettivo meccanismo molecolare ed il farmaco adatto: credo che al momento una correlazione possa esser fatta solo per il dolore spontaneo con grave deficit sensitivo (stimulus-independent pain) che risponde al trattamento con l'amitriptilina ed il dolore provocato con lieve deficit sensitivo (stimulus-evoked pain o dolore allodinico) che risponde al trattamento con la lidocaina e i suoi analoghi (mexiletina) nonché con alcuni anticonvulsivi come la carbamazepina, la difenilidantoina, l'oxacarbazepina e la lamotrigina.

Il dolore neuropatico e la neuromodulazione elettrica - Per la ridotta invasività della procedura e la reversibilità dell'effetto terapeutico, l'impiego della neuromodulazione elettrica, specie la Spinal Cord Stimulation (SCS), ha guadagnato largo consenso. Il successo della SCS è subordinato all'evocazione di parestesie dov'è il dolore e, quindi, all'integrità delle afferenze provenienti da quella regione. La procedura non è efficace se lo stimolo è distale alla lesione e nel dolore deafferentazione. A questo proposito, fu osservato che in alcuni pazienti con dolore neuropatico le fibre lemniscali provenienti dall'area del dolore non possono essere stimolate perché non esistono più. Questo si verifica quando la lesione nervosa consiste nella completa interruzione dell'afferente primario fra il ganglio e il midollo spinale (dolore da deafferentazione) o nella sezione delle fibre lemniscali sopra al livello dell'elettrocatetere (dolore centrale di origine midollare).

Il dolore neuropatico e le tecniche neurolesive - Spesso si afferma che le tecniche neurolesive non sono indicate nel dolore neuropatico: in realtà, è più corretto dire che esse sono indicate solo in alcuni dolori neuropatici. Non si scordi, infatti, che nella nevralgia del trigemino è efficace la termorizotomia, che in alcuni dolori da neuroma è efficace l'exeresi del neuroma (che è una neurotomia) purché questo si riformi in una sede meno soggetta a stimoli e che il dolore da invasione neoplastica dei plessi lombosacrale e brachiale risponde alla cordotomia. Per contro non v'è indicazione alla termorizotomia nella neuropatia trigeminale e nella nevralgia post-herpetica e non v'è indicazione a nessuna tecnica neurolesiva nel dolore centrale.
Come nel caso della terapia farmacologica si sta tentando di correlare l'espressività clinica con il meccanismo patogenetico grazie alla conoscenza del target dei diversi farmaci, lo stesso si può fare con le tecniche neurolesive delle quali si conosce esattamente il target anatomico. Per esempio, sapendo che una procedura neurolesiva agisce ad un certo livello delle vie afferenti e su una particolare classe di fibre nervose, il funzionamento della procedura significa che il meccanismo che sostiene il dolore dipende da quelle fibre ed il suo fallimento significa che non dipende da esse.

IL TRATTAMENTO DEL DOLORE ACUTO POSTOPERATORIO NELLE DIVERSE SPECIALITÀ

Adriana Paolicchi
IV UO Anestesia e Rianimazione Azienda Ospedaliero Universitaria Pisana – Pisa

La problematica del trattamento del dolore acuto postoperatorio, a partire dalla fine degli anni 80, ha avuto una crescente attenzione da parte delle società scientifiche e delle autorità sanitarie.
Ad una rapida evoluzione delle conoscenze mediche sui meccanismi fisiopatologici del dolore, sulla farmacocinetica e farmacodinamica dei narcotici, all'introduzione di nuove classi di analgesici e nuove tecnologie, ha corrisposto una generale maggiore sensibilità da parte degli operatori, unitamente ad una maggiore consapevolezza da parte dei pazienti del fatto che il dolore dopo un intervento chirurgico non è inevitabile.
Ma in realtà nonostante l'interesse alla problematica, a tutto oggi, il dolore postoperatorio, non risulta essere adeguatamente controllato nella gran parte delle realtà ospedaliere.
E' ormai assodato che il trattamento del dolore costituisca uno dei cardini della terapia del paziente chirurgico essendo in grado di contribuire in maniera significativa alla diminuzione della morbilità, riduzione delle giornate di degenza e quindi riduzione dei costi. Si tratta di un dolore prevedibile e prevenibile che può essere adeguatamente trattato, modulando l'azione dei farmaci grazie ad efficaci e moderne tecniche di analgesia.
Le diverse realtà sanitarie in cui si trovano ad agire i medici e gli infermieri dei diversi paesi contraddistinguono in maniera importante il target clinico ed organizzativo su cui lavorare: a fronte di Acute Pain Service, modello dotato di risorse proprie ed organico dedicato, esistono situazioni in cui l'anestesista deve porsi come educatore e formatore oltre che figura centrale del trattamento del dolore. In Italia queste ultime sono di gran lunga le realtà più frequenti.
Il reale problema non ancora risolto è, infatti, organizzativo; spesso, nonostante protocolli di trattamento del dolore postoperatorio, elaborati secondo le migliori evidenze della medicina, questi rimangono di fatto inapplicati, perché non condivisi con le altre figure professionali che lavorano intorno al paziente chirurgico. Esempi in tal senso sono la scarsa applicazione nei nostri ospedali di metodiche peridurali nella chirurgia addominale maggiore, per il limitato tempo a disposizione nella preparazione del paziente: *"il bisturi del chirurgo non può attendere!"* Altre motivazioni per la scarsa applicazione della metodica sono la limitata sorveglianza infermieristica in corsia o la non condivisione di strategie terapeutiche che potrebbero interagire con il trattamento analgesico.
Per non parlare delle rescue dosi o dosi di salvataggio che, previste di necessità nei protocolli antalgici, non trovano applicazione per vari motivi.
Di fronte a tutte queste problematiche, l'anestesista, isolato anche tra i suoi stessi colleghi, opta per terapie in infusione continua, avvalendosi di sistemi privi di allarme e di farmaci a dosi standard, "sicuri" contro il "terrore" della depressione respiratoria, anche se gravati da discomfort, da utilizzare in qualsiasi specialità, mortificando di fatto le sue conoscenze e le evidenze della medicina.
Ma tornando al concetto precedentemente espresso, che un efficace controllo del dolore postoperatorio influenza morbilità ed outcome del paziente chirurgico, il nostro obiettivo deve diventare più ampio: un programma multidisciplinare di riabilitazione postoperatoria specifico per ogni specialità condiviso con i chirurghi, gli infermieri e le direzioni aziendali.
Così i protocolli per il controllo del dolore diventano uno strumento per favorire il recupero del nostro paziente.
Elementi indispensabili per la formulazione di protocolli di trattamento del dolore nelle diverse specialità sono:

- la conoscenza del dolore atteso per i singoli interventi chirurgici,
- la stesura ed applicazione di protocolli specifici formulati sul dolore atteso, tenendo conto delle diverse condizioni cliniche dei pazienti,

- la disponibilità di rescue dose, da somministrare quando il dolore non risulta ben controllato,
- le terapie predisposte per ridurre eventuali discomfort, non solo quelli correlati all'intervento chirurgico (PONV), ma anche quelli correlati alla terapia antalgica programmata.

PROTOCOLLI DI TRATTAMENTO IN CHIRURGIA ADDOMINALE MAGGIORE:

- **Via PERIDURALE**: Patient Controlled Epidural Analgesia **PCEA**:

Anest. Loc.* +/- Oppioide lipofilo 3-5-7 ml/ora + PCEA 3/4 ml
+/-Ketorolac ev 30 mg/8 h
+ Paracetamolo ev 1 g/6 h

*Bupivacaina-Levobupivacaina 0,1-0,2% o Ropivacaina 0,1-0,2%.
L'associazione AL + Oppioide sviluppa un effetto sinergico che permette di ridurre le dosi.
Si raccomanda di incrementare le dosi di AL riducendo l'eventuale dose di oppiaceo.

Tabella Anestesia Epidurale Intraoperatoria

Indicazione	Puntura	Punta del catetere	Dose starter	Top-up
Torace, addome superiore	T7-T8	T5-T7	6-8 ml	3-6ml
Basso addome	T10-T12	T9-T10	8-10 ml	4-5 ml
Arti inferiori	L2-L3 o L3-L4	L2-L3	10-15 ml	5-7 ml

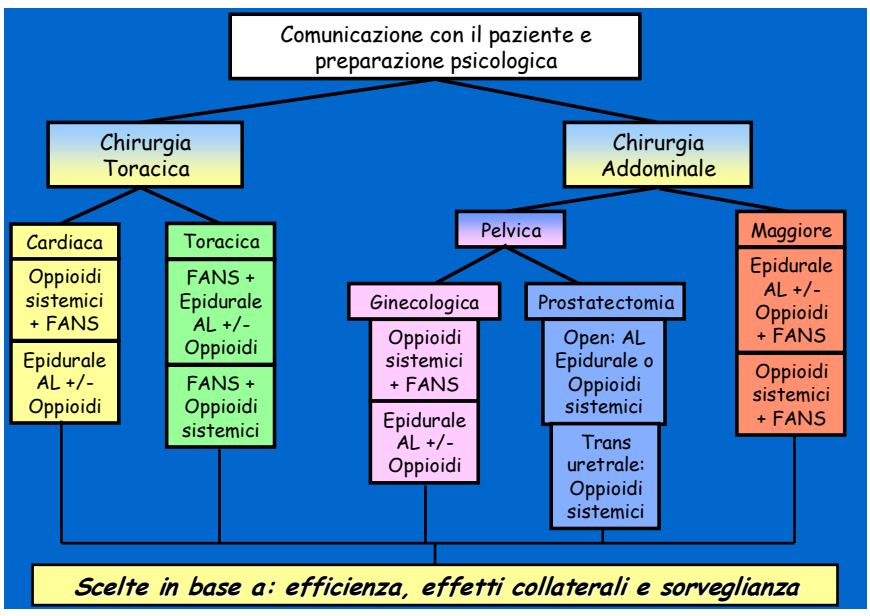
Analgesia Epidurale Inadeguata

1. somministrazione bolo Lido 1% 3-5ml ed attendere circa 10-15 min
2. se analgesia aumentare velocità basale 1-2 ml
3. se analgesia monolaterale ritirare catetere e ripetere Lido 3 ml
4. se analgesia proseguire con precedente impostazione
5. se non analgesia catetere probabilmente dislocato

- **VIA ENDOVENOSA PCA:**

Morfina bolo 1mg; Lock Out 5-6'; Dose Limite 4 ore 30 mg (età);
+/- Ketorolac ev 30 mg/8 h
+ Paracetamolo ev 1 gr/6 h

Durata del trattamento 48/72 ore; successivamente terapia antalgica per os (paracetamolo 1g/6h)
Schema riassuntivo (modificata da da Kelhet)



Bibliografia.

1. Ballantyne JC et al The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: comulative meta-analyses of randomized, controlled trials *Anesth-Analg 1998* **2. Senagore AJ, Delaney CP, Mekhail N, Dugan A, Fazio VW**. Randomized clinical trial comparing epidural anaesthesia and patient-controlled analgesia after laparoscopic segmental colectomy. *Br J Surg. 2003 Oct;90(10):1195-9.* **3. Macintaire PA, Jarvis DA**. Age in the best predictor of postoperative morphine requirements *Pain 1995;64: 354-67* **4. Wielback A et al.**: The effects af adding Sufentanil to Bupivacaine for postoperative patients controlled epidural analgesia *Anesth Analg 1997;85: 124-29* **5. Kehlet H** Manipulation of the metabolic response in clinical practice. *World J Surg 2000 Jun;24(6):690-5* **6. Kehlet H** Acute pain control and accellerated postoperative surgical recovery. *Surg Clin North Am 1999 Apr;79(2):431-43* **7. Anthony Rodgers e al** Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials.. *BJM 2000;321:1493* **8. Jørgensen H, Wetterslev J, Møiniche S, Dahl JB** Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. *The Cochrane Library, Issue 4* **9. SIAARTI** recommendations for the treatment of postoperative pain *Minerva Anestesiologica 2002-68:735-50*

ANALGESIA POSTOPERATORIA INADEGUATA: POSSIBILI SPIEGAZIONI

Giovanni Maria Pisanu
Servizio Anestesia PO San Giovanni di Dio – Cagliari

Il dolore postoperatorio (p.o.) è stato definito dall'American Society of Anesthesiology[1] come: "un dolore acuto persistente del paziente chirurgico causato dalla malattia preesistente, dall'atto chirurgico o dalla combinazione tra malattia preesistente e procedura chirurgica". Da questa definizione si ricava il carattere di ineluttabilità e di prevedibilità del dolore postoperatorio: è un tipo di dolore che certamente comparirà al termine dell'anestesia, con caratteristiche variabili legate alla sede, all'intensità ed alla durata, ma che l'anestesista ha il compito e l'obbligo di contrastare nei modi opportuni. Nel 2004 Cousins[2], su Pain, ha affermato che "il fallimento nel trattamento del dolore acuto denota una medicina di bassa qualità (substandard), gravata da notevoli effetti collaterali, non etica e che conduce a contenziosi di tipo medico-legale".
L'anestesista, in quanto responsabile della gestione perioperatoria del paziente, deve impostare un'analgesia che sia efficace, tenendo conto anche del fatto che l'attuale uso intraoperatorio di oppiacei e di alogenati caratterizzati da cinetiche rapide, modifica radicalmente la tempistica del riscontro di un'analgesia p.o. insufficiente. Già pochi minuti dopo il risveglio, infatti, cessano gli effetti dei farmaci anestetici e, conseguentemente, viene svelato l'inadeguato intervento antalgico p.o. Come nella favola di Hans Christian Andersen, già dalla sala operatoria si scopre che "il re è nudo": l'analgesia p.o. è stata mal condotta e il pz soffre e si lamenta[3].
La visione di pz sofferenti e spesso abbandonati alla loro sorte è un riscontro oggettivo e quotidiano tuttora visibile nelle corsie dei reparti. E' luogo comune, in questi casi, tirare in ballo le istituzioni, quali entità responsabili della cattiva organizzazione e della scarsa "educazione degli operatori sanitari"; è molto più saggio, invece, andare a ricercare le connotazione individuali di responsabilità propria di tutti gli operatori che ruotano intorno al singolo malato: la scarsa conoscenza della farmacologia degli analgesici a disposizione pregiudica la combinazione tra loro e l'aggiustamento posologico che andrebbe fatto sul singolo pz; altrettanto vale per la scarsa padronanza delle tecniche antalgiche (blocchi periferici; cateteri a permanenza; etc.) e per la scarsa capacità di gestire le complicanze p.o. in reparto.
Con l'analgesia multimodale, al giorno d'oggi, si ottiene il massimo rendimento antalgico, in quanto si ottimizza in modo massimale l'azione sinergica di farmaci con differente meccanismo d'azione**.** In tale ottica ha preso piede il concetto di *preventive analgesia* (trattamento antalgico che può essere o meno iniziato prima dell'intervento, ma la cui efficacia è tale che l'effetto è osservato per un periodo che eccede la durata d'azione attesa per l'analgesico principale): la preventive analgesia (o "*protective*", dato che previene l'ipersensibilità al dolore o dolore patologico) ha effetto clinico sulla riduzione del dolore p.o. e sul consumo di analgesici[4].
Tutti noi sappiamo bene che il dolore p.o. è ancora inadeguatamente trattato. Dolin[5], in una review del 2002 condotta su 165 lavori degli 800 esaminati (dal 1985 al 2001), relativa ad interventi di Chirurgia Addominale, Toracica, Ginecologica, Ortopedica, per un totale di 19900 pz, tesa a valutare l'incidenza di dolore p.o. moderato (VAS >30/100) o severo (VAS > 70/100), a seguito di 3 diverse tecniche antalgiche (IM, PCA, Epidurale), ha mostrato che in media veniva riscontrata un'incidenza di dolore moderato del 29,7% e di dolore severo del 10,9%. Questo dato dimostra che si è ben lontani dagli standard suggeriti dalla UK Audit Commission nel 1997[6], la quale propugnava che, entro il 1977, meno del 20% degli operati avesse dolore severo e che tale valore si dovesse idealmente ridurre a meno del 5% per la fine del 2002.
CAUSE DI INSUCCESSO DELL'ANALGESIA P.O.? Esaminiamo, a questo punto, alcune situazioni responsabili del fallimento dell'analgesia p.o. ***1) Interazioni farmacologiche***[7]**.** Diverse interazioni tra i farmaci impiegati in corso di anestesia risultano potenzialmente dannose per il pz. Tra i meccanismi alla base di tali effetti negativi consideriamo: a) *Le Interazioni Farmaceutiche*, intese come combinazione chimica diretta tra i farmaci stessi o con il materiale delle linee

d'infusione. P.es. Tramadolo, Ketorolac e Propacetamolo in Soluzione Fisiologica provocano un precipitato inattivo ed ostruente le linee d'infusione b) *Le Interazioni Farmacocinetiche*. 1) Assorbimento. Un farmaco dato per *via orale* può essere assorbito in modo differente a seconda del pH gastrico: l'acido acetilsalicilico è assorbito più lentamente con pH alto. Altri farmaci dati come preanestesia possono influenzare la motilità gastrica: gli oppioidi e gli anticolinergici rallentano lo svuotamento gastrico, modificando l'assorbimento p. es. delle benzodiazepine[8]. La *via di somministrazione rettale* può essere fortemente condizionata dal contenuto fecale dell'ampolla: il paracetamolo in supposte può dare un'analgesia inadeguata, a causa di un assorbimento imprevedibile. Infine la *via di somministrazione intramuscolare* può essere condizionata dal grado di perfusione ematica dei muscoli; in caso di brivido postoperatorio o di grave ipotensione, l'assorbimento dei farmaci dati per via i.m. può essere ridotta, portando ad un'analgesia inadeguata. Metabolismo. Nel processo di biotrasformazione epatica dei farmaci, il Citocromo P450 può subire un'induzione enzimatica: la Rifampicina attiva il metabolismo del Metadone (come pure del Fentanyl e di altri oppioidi), dimezzandone le concentrazioni plasmatiche; così pure Carbamazepina, Fenitoina e Barbiturici accrescono il metabolismo degli oppioidi. Altri farmaci, al contrario, producono inibizione enzimatica: l'Eritromicina, può ridurre l'eliminazione di Alfentanil e Midazolam, con rischio di depressione respiratoria, fino all'apnea. ***2) Effetto "Placebo" o "Ansiebo".*** Nel dolore p.o., non è valutato appieno il ruolo dello stress psicologico legato all'atto chirurgico. Il contesto terapeutico sviluppa in alcuni pz un'influenza antalgica (Effetto Placebo), in altri algica (Effetto Ansiebo), non ancora ben conosciute[9]: la relazione terapista/paziente svolge, certamente, un ruolo centrale. Il pz "*Placebo Responder*" ha un'incondizionata fiducia nel personale e nella struttura in cui è assistito, mostra fiducia in sé stesso (autostima), che si traduce in ridotta percezione e progressiva attenuazione del dolore, fino alla scomparsa. Il pz "*Ansiebo Responder*" evidenzia sfiducia verso i curanti e l'intero ambiente che lo circonda, palesa convinzione di non poter ottenere nulla di positivo (disistima), ha spiccata paura degli eventi che sta per affrontare (atto chirurgico ed anestesiologico indistintamente), fatto che predispone ad una marcata percezione del dolore ad andamento crescente, con scarsa risposta ai farmaci (compresi gli oppioidi), quasi del tutto inefficaci. In costoro, spesso, si ottengono risultati sorprendenti trattando la componente ansiogena. ***3) Farmacogenomica.*** La *farmacogenetica* è lo studio della variabilità individuale nella risposta ai farmaci, che include l'identità e la sequenza dei geni che codificano per enzimi coinvolti nell'attività e nella tossicità dei farmaci; la *farmacogenomica* è lo studio non limitato ad un numero definito di geni noti, ma esteso all'intero genoma umano. Conoscendo i geni responsabili dell'efficacia e della tossicità dei farmaci, si potrebbe *predire la dose appropriata e/o il farmaco giusto per ciascun individuo*, riducendo il rischio di effetti collaterali o di mancanza di effetto: si costruirebbe, in tal modo, il "Profilo genetico di risposta al farmaco". Che cosa s'intende per polimorfismo genetico? Sono le variazioni monogeniche che esistono nella popolazione in almeno 2 fenotipi; spesso basta un Single Nucleotide Polymorphism o SNP (snip) per avere la mutazione di una singola base, nel DNA a doppia elica, che sostituisce un nucleotide con un altro[10]. Il CYP2D6 (Citocromo P 4502D6) è un enzima epatico che metabolizza diversi farmaci: Metoprololo, Alprenololo, Propafenone, Droperidolo, Ondansetron, Codeina e Tramadolo. Il suo difetto enzimatico può originare da una mutazione che dà un'alterata espressività dell'enzima: gli scarsi metabolizzatori hanno una delezione completa o la sostituzione di un singolo nucleotide del gene CYP2D6 che conduce ad un'aberrante codifica del gene. *Conseguenze cliniche:* la Codeina è un profarmaco che il CYP2D6 trasforma in morfina: nei pz con difetto enzimatico (metabolizzatori lenti) la codeina dà una quota di morfina scarsamente rilevabile, con effetto ridotto. In alcune popolazioni caucasiche o africane, che sono dei metabolizzatori ultrarapidi (URM), la codeina produce alti livelli di morfina, con rischi di gravi effetti collaterali. Il Tramadolo è trasformato dal CYP2D6 in O-Desmethyltramadolo, 2 volte più potente sui recettori μ: nei metabolizzatori lenti c'è una significativa caduta degli effetti analgesici del farmaco; nei metabolizzatori rapidi ci può essere un rischio di sovradosaggio. Altre variazioni genetiche sono state associate con ambiti strategici connessi all'anestesia. Bond et Al[11] hanno trovato nel 10% della popolazione un polimorfismo della

posizione 118 del gene del recettore μ-oppioide: la proteina variante correlata risultava 3 volte più potente nell'interazione con le beta endorfine rispetto al suo allele normale. Befort et Al[12] hanno documentato la mutazione S268P che determina una perdita di funzione del recettore μ-oppioide umano. Questi fatti indicano come le variazioni genomiche possano svolgere un ruolo molto importante nel determinare la risposta dei pazienti agli analgesici oppioidi.

COME RIDURRE I FALLIMENTI DELLA TERAPIA ANTALGICA. L'obiettivo primario del trattamento del dolore acuto dev'essere quello di ridurre il dolore possibilmente al minimo (idealmente, a zero)[13]. Nell'ambito di una maggior attenzione per l'efficacia dell'analgesia p.o. è essenziale inquadrare psicologicamente i pz nei gruppi placebo o ansiebo, procedere ad un'attenta valutazione delle terapie in uso e delle combinazioni farmacologiche nel perioperatorio, perseguire la soppressione del dolore p.o. con trattamento antalgico preventivo, intensivo e multimodale, con particolare enfasi sulla condotta "mirata" a quel pz ed in quel contesto, unico ed irripetibile. Accanto a un nuovo modus operandi, va data debita considerazione alla prevenzione ed al controllo degli effetti collaterali legati ai farmaci analgesici, tenendo sempre a mente l'assunto che "il controllo del dolore postoperatorio è un diritto universale di ogni paziente"[2].

Bibliografia.

1. ASA. Practice Guidelines for Acute Pain Management in the Perioperative Setting: An updated Report by the American Society of Anesthesiologists. *Task Force on Pain Management, Acute Pain Section. Anesthesiology 2004; 100:1573–8*1. **2. MJ Cousins et Al**. Pain relief-a universal human right. *Pain 2004;112:1-4*. **3. GM Pisanu**. Quando le anestesie avevano la coda: desueto preconcetto in anestesia generale. *Acta Anaesthesiol Italica, 2005;3:175-81*. **4. J Katz et Al.** Current status of pre-emptive analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol 2002;15:435-41*. **5. SJ Dolin et Al**. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data *Br. J. Anaesth. 2002;89:409-423*. **6. Audit Commission**. Anaesthesia Under Examination. *Audit Commission, London,1997*. **7. JG Bovill.** Adverse Drug Interactions in Anesthesia? *Journ of Clin Anesth, 1997;Vol9 N6S1:3-13*. **8. Gamble JA, et Al.** Some pharmacological factors influencing the absorption of diazepam following oral administration. *Br J Anaesth 1976;48:1181–*5. **9. P Svedman et Al.** Anxiebo, placebo and postoperative pain. *BMC Anesthesiology 2005, 5:9* **10. BP Sweeney**. Do genes influence outcome from anaesthesia? *BJA, 2003, Vol. 90, No. 6 725-727* **11. Bond C et Al**. Single nucleotide polymorphism in the human mu opioid receptor gene alters beta-endorphin binding and activity. Possible implications for opiate addiction. *Proc Natl Acad Sci USA 1998; 95: 9608–13* **12. K Befort et Al. A** SNP Mutation in the Human μ-Opioid Receptor Severely Impairs Receptor Signaling. *J Biol Chem, 2001;V 276, 5, Feb 2, 3130-31371997* **13. JC Rowlingson**. Postoperative Pain-To Diversify Is to Satisfy_ *101(5S) Supplement_ Anesthesia Analgesia_November 2005_S1-S4.*

IL DOLORE ACUTO NELL'EMERGENZA

Guido Orlandini
Medicina del Dolore - Ospedale di Tortona - Tortona (Al)

Almeno metà dei pazienti che si rivolgono al Pronto Soccorso hanno dolore e spesso è proprio per questo che accedono a quel servizio, alla ricerca di una risposta che, ancorché provvisoria, sia efficace. I più tra questi pazienti hanno un dolore tessutale nocicettivo, una parte significativa ha dolore neuropatico o dolore cronico, una minoranza ha dolore psicogeno. La maggior parte dei pazienti con dolore tessutale nocicettivo ha una situazione acuta dovuta ad una patologia o ad un trauma che, sia per il paziente, sia per il medico del Pronto Soccorso, è l'obiettivo principale: anche in questi casi, però, la cura del dolore non dovrebbe essere trascurata. Il medico di Pronto Soccorso ha quindi la possibilità di vedere qualsiasi tipologia di paziente con dolore: s'è detto che spesso il paziente si rivolge al Pronto Soccorso proprio perché ha dolore e vorrebbe una risposta efficace…sia pure "provvisoria". La provvisorietà dipende dal fatto che il problema dovrà essere adeguatamente inquadrato e la terapia appropriata dovrà essere impostata tenendo conto di molti fattori che andranno attentamente valutati: ciò non di meno, se il medico di Pronto Soccorso ha una preparazione sufficiente ad affrontare il problema clinico del dolore può dare quella risposta efficace, sia pure provvisoria…altrimenti darà una risposta qualsiasi che, ancorché provvisoria, potrebbe non essere efficace.
Vediamo ora cosa s'intende per "medico di Pronto Soccorso preparato ad affrontare il problema clinico del dolore". Come ogni medico, il medico di Pronto Soccorso dovrebbe conoscere quelli che possiamo definire i "principi algologici fondamentali ed alcune conoscenze specifiche di base" che, si badi bene, non riguardano la capacità di eseguire una terapia antalgica complessa (per esempio i blocchi nervosi), ma la capacità di riconoscere alcuni fondamentali tipi patogenetici di dolore per prendere una decisione antalgica razionale e, come tale, verosimilmente efficace.

I principi algologici fondamentali.

Possiamo considerare principi algologici fondamentali i seguenti:

1. *Il dolore non è un'unica entità, sempre uguale, che si tratta con gli analgesici.* Non basta la disponibilità del medico ad impiegare gli analgesici più potenti (come la morfina) per affrontare adeguatamente il dolore: infatti, esiste un normale dolore tessutale nocicettivo che abitualmente risponde agli analgesici classici ed un dolore anormale (neuropatico, cronico, psicogeno) che abitualmente non risponde ad essi.
2. *Il dolore non è sempre un utile segnale di pericolo.* E' un utile segnale di pericolo il dolore acuto nocicettivo, ma non quello nocicettivo persistente e tanto meno quello patologico dovuto alla disfunzione dell'apparato di segnalazione del dolore che configura la "malattia dolore".
3. *Se è possibile si deve eliminare la causa del dolore, se non è possibile si deve eliminare il dolore.*
4. *Il "rischio" che si corre eliminando il dolore è inferiore a quello che comporta lasciarlo incontrollato.* E' ancora piuttosto comune l'opinione che si debba alleviare il dolore, ma non lo si debba togliere del tutto…per non "mascherarne" la causa. Nel contesto della medicina nell'emergenza, l'errore comportamentale non è certo quello di mirare a togliere del tutto il dolore (se vi si riesce): l'errore è toglierlo senza aver posto una diagnosi e, ottenuto il risultato antalgico, considerare concluse sia la valutazione clinica del paziente, sia il suo trattamento.
5. *Non fingere di controllare il dolore.* Non s'è fatto un buon lavoro prescrivendo un analgesico standard (per esempio un FANS o una fiala di morfina per via i.m.) prima di trasferire il paziente al reparto o di dimetterlo al domicilio….

Alcune "pratiche" conoscenze algologiche di base.

Senza la pretesa di giungere ad una vera e propria diagnosi algologica (che è compito specialistico dell'algologo), il medico di Pronto Soccorso dovrebbe far precedere alla prescrizione della terapia analgesica una minima valutazione algologica che, per quanto approssimativa, tenti di definire se il problema è un dolore acuto nocicettivo dovuto ad una patologia tessutale acuta, un dolore persistente nocicettivo dovuto ad una patologia tessutale cronica o un dolore persistente neuropatico. Nei primi due casi, quello del dolore acuto nocicettivo dovuto ad una patologia tessutale acuta (come, ad esempio, una colica renale) e quello del dolore persistente nocicettivo dovuto ad una patologia tessutale cronica (come, ad esempio, una coxartrosi) è verosimile che sia efficace un analgesico "classico" (FANS od oppiaceo) scelto in base all'intensità del dolore e prescritto in dosi e tempi di somministrazione che tengano conto delle caratteristiche del prodotto. In altre parole, se si deve provvedere a controllare il dolore fino a che il paziente sarà preso in carico dallo specialista cui compete la cura del caso, si dovrà fare in modo che la nostra prescrizione copra quell'intervallo cronologico. Nel terzo caso, quello del dolore persistente neuropatico (come, ad esempio, una nevralgia del trigemino od una nevralgia post-herpetica) occorre ricordare che, per lo più, non si ha risposta alla terapia con gli analgesici classici. Questi dolori possono rispondere a farmaci come i triciclici, gli anticonvulsivi e gli antiaritmici che generalmente, proprio per la persistenza del principio che il dolore non è un'unica entità, sempre uguale, non sono catalogati fra gli analgesici.

Le conoscenze algologiche di base non prevedono certo che il medico di Pronto Soccorso sia esperto nella diagnostica e nella cura del dolore ma soltanto che egli sappia che esiste il problema di una diagnostica e di una decisionalità terapeutica antalgica. Come dev'essere in grado di capire che c'è una frattura di femore, ma non gli è richiesto di saperla curare personalmente (chiamerà l'ortopedico per questo) allo stesso modo, il medico di Pronto Soccorso dev'essere in grado di capire che il dolore può essere dovuto a diversi meccanismi di produzione, che rispondono in maniera diversa alla terapia, ma non è necessario che sia anche in grado di formulare personalmente la diagnosi e d'impostare la terapia. S'è detto che nel caso della frattura di femore il medico di Pronto Soccorso chiamerà l'ortopedico: chi chiamerà, invece, nel caso di un dolore persistente nocicettivo o di un dolore neuropatico? La possibile scelta dipende dalle caratteristiche del Centro di Pronto Soccorso in cui il medico opera: v'è infatti, per quanto riguarda queste strutture, una tipologia alquanto diversa dal punto di vista organizzativo. In particolare, vi sono unità con un solo Sanitario che deve provvedere a tutto, altre più strutturate dove sono presenti diversi Specialisti in guardia attiva e molti altri in pronta disponibilità ad altre ancora dov'è presente un vero e proprio reparto di Pronto Soccorso con una propria sala operatoria. A seconda del tipo di struttura, il medico di Pronto Soccorso avrà la possibilità di consultare un algologo o più spesso un anestesista.

ESPERIENZA IN SARDEGNA DELL'OSPEDALE SENZA DOLORE. ANALISI E VANTAGGI

Agostino Sussarellu
Servizio Anestesia PO SS Annunziata - Sassari

IL PROGETTO OSD ALL'INTERNO DELL'AUSL N°1 DI SASSARI
- Costituzione COSD e pianificazione del progetto
- Analisi dei bisogni (questionari)
- Formazione per formatori
- Corso sul dolore rivolto agli operatori sanitari
- Informazione per la cittadinanza

Costituzione COSD e pianificazione del progetto
Anche l'ASL N°1 di Sassari ha recepito le indicazioni ministeriali e ha promosso la realizzazione del progetto nel maggio 2005; alla fine dello stesso mese l'Azienda ha formalizzato con regolare delibera l'istituzione del Comitato Ospedale Senza Dolore del Presidio Santissima Annunziata. Il C.O.S.D. del Presidio Santissima Annunziata di Sassari è così composto:
- 11 medici operanti, alcuni nelle strutture chirurgiche, altri nelle strutture mediche e anestesiologiche;
- 2 Farmacisti del servizio Farmaceutico Ospedaliero;
- 10 tra infermieri professionali e coordinatori dell'assistenza;
- 1 rappresentante del tribunale del malato.

Pianificazione del progetto
Il progetto Ospedale senza Dolore si realizzerà in due tappe distinte; una prima tappa prevede che venga attuato il monitoraggio e quindi un adeguato trattamento del dolore post-operatorio, ottenuto attraverso la formazione di tutte le figure professionali coinvolte (medici, infermieri ed ostetriche), appartenenti alle Unità Operative chirurgiche dell'Ospedale Civile di Sassari.
Le seconda tappa prevede la formazione del personale sanitario, il monitoraggio e il trattamento del dolore cronico e neoplastico in tutti gli altri reparti (reparti internistici).
Alla fine in tutti i reparti del SS Annunziata si dovrà monitorare il dolore garantendo la sicurezza del paziente e mantenendo il suo dolore sotto la soglia di accettabilità.
La programmazione prevede:
1) La scelta degli strumenti e della metodologia di monitoraggio del dolore ed il sistema di introduzione nei reparti;
2) Individuazione dei referenti delle UO (due infermieri e un medico per ogni UO) e dei loro compiti.
3) La diffusione al personale dei risultati dell'analisi conoscitiva sui fabbisogni formativi e degli strumenti di rilevazione attraverso incontri con i responsabili di reparto ed i referenti.
4) Predisposizione di strumenti informativi per i pazienti con illustrazione delle diverse attività realizzate per combattere il dolore, da distribuire nei reparti chirurgici (poster e depliant).
5) Elaborazione di protocolli e linee guida sul trattamento, farmacologico e non, del dolore con diffusione delle tecniche di medicina complementari.
6) Garanzia della disponibilità presso la farmacia dell'Ospedale, di tutti i farmaci analgesici compresi nel prontuario regionale.
7) Formazione permanente a carattere multidisciplinare che coinvolga contestualmente medici ed infermieri, per affrontare insieme il problema delle competenze e stabilire dei percorsi comuni.
8) Punto cardine per la riuscita del progetto sarà la verifica periodica: questa sarà attuata attraverso indagini conoscitive rivolte ai pazienti e agli operatori sanitari e attraverso l'elaborazione dei dati così ottenuti.

Analisi dei bisogni (questionari)
Successivamente alle analisi effettuate nella nostra realtà, il COSD ha ritenuto opportuno avviare la propria attività, promuovendo un'indagine, sotto forma di questionari, rivolta ai pazienti ricoverati e agli operatori sanitari, con lo scopo di rilevare informazioni utili per soddisfare le aspettative degli uni e le conoscenze degli altri sul tema del dolore. Sono stati raccolti 238 questionari anonimi di pazienti e successivamente 327 questionari, sempre in forma anonima tra il personale sanitario (medici ed infermieri). Lo scopo di questi questionari era di sensibilizzare i cittadini sul tema del dolore, nonché quello di individuare le necessità formative del personale sanitario. Parallelamente è stata effettuata un'indagine presso la Farmacia Ospedaliera sul consumo di farmaci usati per la terapia del dolore all'interno delle nostre strutture.

Formazione
Si è deciso di attuare la formazione utilizzando le risorse interne all'azienda; a tal fine sono stati organizzati:

- un corso di formazione per formatori, rivolto ai componenti del C.O.S.D. al fine di far loro acquisire le competenze necessarie alla progettazione e gestione dei programmi formativi rivolti al personale sanitario;
- un corso di formazione sul dolore acuto a cui hanno partecipato gli stessi componenti del C.O.S.D.

Dopo questa fase i docenti individuati hanno predisposto il corso di formazione sul dolore acuto postoperatorio rivolto, dapprima, ai referenti dei vari reparti, quindi a tutto il personale infermieristico e ad almeno il 30% del personale medico.
Tale corso dal titolo "Il Dolore Acuto Postoperatorio" di complessive 14 ore, è articolato su due giornate consecutive; il processo formativo è centrato sull'apprendimento, con lavori a piccoli gruppi e con l'applicazione della metodologia compartecipativa. Sono previste anche lezioni frontali con proiettori PC portatile e lavagna luminosa.
Si ritiene indispensabile per la riuscita del progetto, la frequenza obbligatoria in orario di servizio, con accreditamento ECM di almeno 1/3 dell'organico di ogni UO; il numero stimato dei partecipanti sarà di 18 max 21 per ogni modulo; i partecipanti ai primi corsi saranno i referenti dei reparti chirurgici suddetti.

Informazione per la cittadinanza
E' stato individuato quale ***obiettivo principale*** la promozione della cultura del controllo del dolore attraverso:

- la consapevolezza della centralità del malato e della soggettività del dolore;
- l'attuazione di un confronto culturale tra operatori, pazienti e loro familiari che rafforzi la consapevolezza della centralità dell'individuo nel trattamento della malattia;
- la sensibilizzazione e coinvolgimento degli utenti e della comunità mediante campagne informative, organizzazione di eventi sociali e culturali rivolti alla cittadinanza.

Vantaggi
Aumentato comfort del paziente: ridotto stress mentale e fisico, aumento della motivazione e capacità ad una mobilizzazione attiva. Miglioramento delle funzioni polmonari e conseguente riduzione delle complicanze. Ridotto stress del sistema cardiovascolare. Riduzione delle complicanze tromboemboliche. Ripresa più rapida della motilità gastroenterica. Riduzione delle complicanze settiche. Ridotta disfunzione del sistema immunitario. Riduzione della mortalità nei pazienti ad alto rischio. Riduzione dei tempi di recupero dopo l'intervento. Minore insorgenza di dolore cronico post-chirurgico di tipo neuropatico. Riduzione dei costi del trattamento sanitario.

ESPERIENZE IN SARDEGNA DI PARTOANALGESIA

Luciano Simula
Direttore Servizio Anestesia - P.O. "A.G. MASTINO" - Bosa

Presso l'Ospedale di Bosa la pratica del parto indolore è iniziata nel 2002,da principio con qualche difficoltà, che lentamente è stata superata. Le difficoltà erano legate soprattutto all'organizzazione in quanto la partoanalgesia è un settore che richiede lavoro di equipe e questo presuppone informazione e conoscenza delle tecniche, dei tempi, con continua e reciproca comunicazione tra anestesisti, ginecologi e ostetriche. Senza questi presupposti niente funziona. Un'altra condizione necessaria è il principio di non interferenza tra diversi specialisti e le ostetriche pur con continuo scambio di informazioni. Se l'ostetrica che segue l'andamento del travaglio si sente prevaricata non collabora più. L'anestesista che pratica la partoanalgesia deve acquisire conoscenze approfondite sulla fisiopatologia del travaglio e del parto che comprendono anche le eventuali complicanze avendo cura d'informare il ginecologo sui dosaggi praticati nei vari stadi.
Il travaglio di parto non è sempre uguale, anzi, è quasi sempre diverso da donna a donna, ciò è dovuto a vari fattori tra i quali: la diversa soglia del dolore, prima gravidanza o no, grado di accettazione, grado di cultura, età; tutto questo comporta una personalizzazione dell'intervento dell'anestesista con variazione dei dosaggi dei farmaci e dei tempi di intervento.
Nel nostro servizio utilizziamo dei protocolli di base per primipare e pluripare, la miscela è composta da un anestetico locale (ropivacaina e levobupivacaina) associata a un oppioide (sufentanile) a basso dosaggio e alta diluizione, con la tecnica dei boli ripetuti. L'ostetrica e il ginecologo controllano la situazione della paziente e se il travaglio è iniziato (collo appianato, tre contrazioni valide ogni dieci minuti) avvertono l'anestesista che può subito intervenire anche in assenza di dilatazione posizionando un sondino nello spazio epidurale (L2-L3).
Salvo controindicazioni, in particolare alterazioni degli esami di emocoagulazione, conta piastrinica inferiore a 75000 piastrine per mm^3, o infezioni cutanee all'altezza della colonna lombare, la manovra è semplice e rapida, il catetere viene posizionato per non più di tre cm nello spazio epidurale per evitare il dislocamento e un'anestesia monolaterale, se vi è difficoltà all'avanzamento si invita la paziente a compiere una profonda inspirazione che determina il momentaneo collasso dei vasi dello spazio.
Si inizia poi l'analgesia, dapprima col solo oppioide e successivamente, a dilatazione iniziata (2-3 cm), con la miscela di anestetico locale e oppioide. La concentrazione iniziale dei farmaci è abitualmente di 0,1% per la ropivacaina e dello 0,0625% per la levobupivacaina portato il tutto a 20 ml con sol. Fis. e di 10 y per il sufentanile portato a 5 ml con sol. Fis. per un volume totale di 25 ml.
L'alto volume permette di raggiungere più metameri, in quanto è noto che l'anestetico iniettato nello spazio epidurale tende in prevalenza a salire verso l'alto.
Dopo circa 15-20 minuti si ha la totale scomparsa del dolore pur essendo la contrazione avvertita come "indurimento dell'addome"; in questo lasso di tempo la paziente viene monitorizzata (polso, pressione, SaO_2) quindi invitata ad alzarsi e, se vuole, a camminare.
Durante il primo stadio del travaglio il dolore è viscerale e trasmesso per mezzo delle fibre amieliniche C, esso è dovuto alla dilatazione del collo dell'utero e del segmento inferiore che si distendono durante la contrazione.
Durante il secondo stadio del travaglio il dolore è somatico e trasmesso dalle fibre mieliniche A delta, esso è dovuto alla distensione del pavimento pelvico, della vagina e del perineo per la pressione della parte presentata. Il progredire del travaglio viene seguito dall'ostetrica e dal ginecologo che provvederanno ad informare l'anestesista sulla eventuale ricomparsa del dolore. Con il progredire della dilatazione viene gradualmente aumentata la concentrazione dell'anestetico locale fino all'espulsione in cui si arriva a concentrazioni di 0,2% per la ropivacaina e di 0,125% per la levobupivacaina.

Durante tutto il tempo del travaglio vi è un continuo interscambio di informazioni tra l'anestesista e il ginecologo grazie al quale l'analgesia resta costante e l'eventuale stimolazione con ossitocina non interferisce con i farmaci analgesici. La presenza in sala parto dell'anestesista è una sicurezza in più sia per la madre sia per il bambino.
Le complicanze ostetriche vengono risolte facilmente (eventuale T.C.) in quanto la presenza del sondino nello spazio epidurale permette di pochi minuti di ottenere una anestesia chirurgica aumentando la concentrazione dell'anestetico locale. Il ginecologo e l'ostetrica conoscono gli effetti dei farmaci e sono consapevoli che con la partoanalgesia spesso si allungano i tempi del secondo stadio del travaglio senza che questo comporti problemi per il nascituro.
Le complicanze nella partoanalgesia sono rare, ma la loro conoscenza permette di porvi rimedio, in buona parte dei casi sono dovute a errori di tecnica.
Su circa 400 parti a Bosa abbiamo avuto tre casi di Sindrome di Horner: si presenta con miosi, ptosi, anidrosi unilaterale ed è dovuta a diffusione subdurale (spazio virtuale tra dura madre e aracnoide) dell'anestetico locale, è benigna e transitoria e si risolve in pochissimo tempo, massimo qualche ora; è necessario rimuovere il catetere e riposizionarlo.
Talvolta si può avere anestesia monolaterale, legata al dislocamento laterale del catetere: normalmente è sufficiente sfilare il catetere di qualche centimetro, lasciando nello spazio epidurale non più di 2-3 cm.
E' rarissimo l'ematoma epidurale, ma è la complicanza più grave e può lasciare, se non trattato immediatamente dal neurochirurgo, esiti permanenti.
Un'altra complicanza frequente è il prurito cutaneo legato a un effetto collaterale dell'oppioide, è benigno e transitorio.
Vi può essere puntura della dura madre dovuto a errori di tecnica.
La comparsa dopo l'iniezione della miscela anestetica di un dolore inguinale in fossa iliaca, in genere monolaterale, è probabilmente dovuta al mancato blocco di un nervo segmentale: si deve posizionare la paziente sul lato del dolore e iniettare 3-5 ml di anestetico locale più concentrato.
Può comparire dolore perineale: è dovuto in genere a fattori meccanici come la presentazione occipito-posteriore, in questo caso è necessario controllare che la vescica non sia piena e si può risolvere iniettando un oppioide associato a clonidina (sufentanile 10 γ più clonidina 75 γ).

ESPERIENZA IN SARDEGNA DELLA PARTOANALGESIA: RUOLO DEL GINECOLOGO

Enea Atzori
S.C. Ostetricia Ginecologia, Ospedale "N.S. della Mercede" - Lanusei

Negli ultimi due decenni l'anestesia epidurale (A.E.), riconosciuta come la tecnica più sicura ed efficace di partoanalgesia, ha avuto un notevole impulso, grazie all'affinamento della tecnica, alla maggiore esperienza degli operatori, alle nuove scoperte farmacologiche e allo sviluppo tecnologico (cateterini sottili, aghi meno traumatici). Nonostante ciò, in Italia l'analgesia del parto risulta ancora poco praticata rispetto agli altri paesi europei. Infatti solo il 3% delle donne in travaglio ha la possibilità di accedere ad un servizio ospedaliero che preveda la partoanalgesia. In Sardegna, dai dati di una indagine conoscitiva sul percorso nascita condotto dall'Istituto Superiore di Sanità nel 2002, è risultato che l'epidurale è stata praticata nel 2,4% dei parti vaginali, i parti spontanei nel 46,6%, i tagli cesarei nel 33,7%. Alla base di questo forte ritardo si riconoscono motivi sociali, culturali, organizzativi e gestionali. L'attivazione di questi servizi comporta un aumento del carico di lavoro, un aumento dei costi sia per un incremento delle risorse umane sia per l'utilizzo di materiali. Nel 2001 è intervenuto anche il Comitato Nazionale di Bioetica che dedicava l'attenzione al "dolore nel parto", evidenziava che la decisione se praticare o meno la partoanalgesia deve essere riservata ad ogni donna dopo una adeguata e corretta informazione sui benefici e sui rischi e le possibili soluzioni. A distanza ormai di cinque anni le raccomandazioni proposte dal CNB sono rimaste sulla carta. La diffusione del parto senza dolore è ancora affidata a iniziative di buona volontà piuttosto che organizzative. Recentemente un disegno di legge "tutela dei diritti della partoriente, la promozione del parto fisiologico e salvaguardia della salute del neonato", accolto favorevolmente dall'opinione pubblica, è stato approvato dal Consiglio dei Ministri, in data 14 Luglio 2006, su proposta del Ministro della Salute, in cui viene promosso il parto senza dolore inserendo l'anestesia epidurale tra i livelli essenziali di assistenza, da perseguire come obiettivo prioritario di politica sanitaria. In questo modo si assume che il 25% del totale dei parti naturali, compresa la quota di tagli cesarei convertiti in parti vaginali, venga effettuato con analgesia epidurale.

Al di là dei motivi sociali, economici ed etici, che senza dubbio influenzano le scelte riproduttive, attualmente non si può prescindere da una adeguata informazione ed educazione alla procreazione responsabile, da un adeguato accompagnamento alla nascita ed appropriata assistenza al parto e al puerperio. La donna deve avere l'opportunità di poter scegliere, condizioni di sicurezza e di salute permettendo, la modalità di espletamento del parto (naturale, in acqua, in analgesia, taglio cesareo). Tra queste modalità, un crescente interesse viene rivolto da parte delle donne, degli operatori sanitari e dei mass media verso la partoanalgesia. Per soddisfare queste attese è opportuno attivare all'interno del percorso nascita un'area di partoanalgesia. Affinché questo obiettivo possa essere raggiunto è indispensabile l'organizzazione di un team ben affiatato di un anestesista esperto, di un ginecologo esperto, di una ostetrica/o e di un neonatologo, tale da garantire uno stretto monitoraggio materno-fetale, con la possibilità, onde si rendesse necessario, di passare rapidamente al parto operativo. L'anestesia epidurale comporta dei vantaggi per la madre, la quale rimane cosciente, rilassata e può vivere il momento del parto in modo completo e sereno.

Una critica che viene mossa all' A.E. nel controllo del dolore del parto è che questa tecnica di partoanalgesia modifica la durata del travaglio, da un lato comporta un vantaggio, una riduzione della durata della fase dilatante, viene interrotto il circolo vizioso tra lo spasmo del collo uterino e il dolore, evitando così le distocie cervicali, causa di parti operativi, dall'altra parte uno svantaggio, nella fase espulsiva si verifica un aumento della durata di questa fase con un aumento del rischio di acidosi fetale e di parti operativi rispetto alle donne che non hanno fatto ricorso alla partoanalgesia. L'allungamento della fase espulsiva è motivo di preoccupazione da parte del team ostetrico-neonatologico per la possibile comparsa di sofferenza fetale, sebbene ciò non si accompagni ad

alterazioni del pH fetale. A questo proposito l'American College of Obstetricians and Gynaecologist raccomanda di intervenire operativamente non prima di tre ore nelle primipare e di due ore nelle pluripare durante la fase espulsiva dopo una attenta valutazione. E' stato osservato che il ricorso alla tecnica che si basa sulla somministrazione di piccoli volumi di anestetico locale "personalizzata" in infusione continua consente di evitare il bolo durante la fase espulsiva, riducendo così l'inibizione del riflesso di Ferguson e il blocco dei muscoli addomino-pelvici e di conseguenza la riduzione della"spinta" espulsiva. In letteratura l'incidenza dei tagli cesarei in donne che hanno fatto ricorso alla partoanalgesia è quanto mai diversa, in media intorno al 18 %, oscilla dal 10 al 25% soprattutto nelle primipare. Al contrario diversi studi hanno evidenziato come l'incidenza dei parti operativi, in particolare i tagli cesarei, sia la stessa nelle pazienti con o senza anestesia. Va osservato che gran parte delle donne che richiedono l'A.E. sono nullipare, più a rischio di distocia rispetto alle donne che hanno già partorito. Generalmente vengono osservati degli effetti benefici sul feto e sul neonato a seguito della riduzione del consumo di ossigeno e dell'aumento della pressione parziale di ossigeno nel sangue materno, associato alla riduzione dell'acidosi e all'increzione di catecolamine.

In conclusione l'attivazione di un'area di partoanalgesia risulta difficoltosa, ma possibile, le cui cause sono molteplici: fattori sociali, culturali, organizzativi, la carenza quantitativa di figure professionali, la preparazione del personale non adeguata, la scarsa disponibilità. E' indispensabile la collaborazione di diverse figure professionali, il ginecologo, l'anestesista, l'ostetrica, il neonatologo affinché la donna viva in modo positivo e sereno l'esperienza della nascita del proprio figlio.

INFEZIONI IN TERAPIA INTENSIVA – RUOLO ATTUALE DELL'ANTITROMBINA III

Christian J. Wiedermann
Medicina Interna, Ospedale Centrale - Bolzano

La coagulazione intravascolare disseminata (CID) è una tipica complicanza della sepsi grave. Poiché l'antitrombina (AT) è un importante inibitore fisiologico della coagulazione, l'impiego di concentrati di AT è stato studiato in trial clinici nei pazienti affetti da CID. Alcuni studi condotti su pazienti con sepsi grave mostrarono miglioramento della CID e della mortalità o della funzione d'organo. Tuttavia gli effetti della terapia antitrombinica sulla mortalità causata da CID in corso di sepsi grave e shock settico, non sono stati sistematicamente studiati.
In più recenti studi clinici, furono impiegate alte dosi di concentrato di AT al fine di ottenere livelli soprafisiologici plasmatici (superiori al 120%). In una meta-analisi che valutava gli effetti del trattamento con AT nei sei studi clinici condotti fino al 1999, fu rilevata una diminuzione statisticamente significativa della mortalità [1]. La popolazione di questa meta-analisi includeva pazienti con e senza malattie infettive come anche coloro con e senza CID. Non è chiaro dalla letteratura quali di questi potevano beneficiare maggiormente del trattamento con AT in termini di risultati clinicamente importanti.
Nonostante le precedenti meta-analisi di studi clinici randomizzati suggerissero una significativa riduzione della mortalità nella sepsi grave [1], un grosso RCT (studio randomizzato e controllato) prospettico (Kybersept) [2] non riuscì a dimostrare un miglioramento significativo della sopravvivenza in pazienti con sepsi grave trattati con alte dosi di AT. L'impiego concomitante di eparina può aver oscurato l'effetto dell'AT in questo studio [3]. Inoltre, l'AT poteva aver esercitato un effetto benefico in pazienti affetti da sepsi grave con CID, mentre non aveva nessun effetto in pazienti senza tale complicanza [4], ma tali distinzioni non furono impostate prospetticamente nello studio Kybersept [2], nonostante i benefici riportati in un piccolo studio condotto precedentemente.
In una recente revisione sistematica, furono selezionati RCT condotti su pazienti con CID e sepsi grave o shock settico trattati con AT endovena o placebo [5]. Gli studi eleggibili ponevano la mortalità quale principale criterio di valutazione. Dei 35 RCT analizzati, 32 di essi furono esclusi perché i pazienti non erano randomizzati per AT verso placebo o perché non venivano forniti dati separati per i pazienti con CID. In tre RCT, furono randomizzati 364 pazienti affetti da sepsi grave o shock settico e CID. Gravità della malattia, definizione della CID, dose e durata del trattamento variavano fra gli studi. In due dei tre RCT i dati provenivano da analisi di sottogruppo (pazienti non stratificati per CID). La odd ratio combinata per tutte le cause di mortalità a breve termine per i pazienti trattati con AT fu di 0,649 (intervallo di confidenza 95%; 0,422-0,998). Dati sulle complicanze emorragiche in pazienti trattati con AT furono riportati in un solo RCT e non furono quindi considerati adatti per una valutazione sistematica sulla sicurezza.
Nei pazienti settici con CID, la somministrazione di concentrati di AT può aumentare la sopravvivenza complessiva. Tuttavia le evidenze disponibili al momento non sono adeguate a fornire informazioni sufficienti per la pratica clinica.

Bibliografia.

1 Levi M, de Jonge E, van der Poll T, ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost 1999; 82:695–705.* **2 Warren BL, Eid A, Singer P, Pillay SS, Carl P, Novak I, et al**., KyberSept Trial Study Group. Caring for the critically ill patient. High-dose antithrombin III in severe sepsis: a randomized controlled trial. *JAMA 2001; 286:1869–1878*. **3 Opal SM, Kessler CM, Roemisch J, Knaub S**. Antithrombin, heparin, and heparan sulfate. *Crit Care Med 2002; 30(5 Suppl):S325–S331.* **4 Kienast J, Juers M, Wiedermann CJ, Hoffmann JN, Ostermann H, Strauss R, et al.,** KyberSept investigators. Treatment effects of high-dose antithrombin without concomitant heparin in patients with severe sepsis with or without disseminated intravascular coagulation. *J Thromb Haemost 2006; 4:90–97.* ***5 Wiedermann CJ, Kaneider NC.*** A systematic review of antithrombin concentrate use in patients with disseminated intravascular coagulation of severe sepsis. *Blood Coagul Fibrinol 2006; in press.*

PROTEINA C MARKER PREZIOSO PER UNA PRECOCE TERAPIA ?

Quirino Piacevoli
Direttore Servizio Anestesia ACO San Filippo Neri - Roma

Premessa.
I deficit di Proteina C possono essere dovuti sia a difetti congeniti ereditari, quali mutazioni del gene per la Proteina C, che a disordini acquisiti associati a diminuita sintesi epatica di Proteina C o ad aumentato consumo di Proteina C circolante.
L'attivazione del sistema della coagulazione per deficit severo di Proteina C, porta a coagulazione nei piccoli vasi soprattutto della cute, degli occhi, dei reni, e del cervello, provocando così una purpura fulminans, con occlusione trombotica dei micro-vasi.
In altri termini l'attivazione della coagulazione porta ad una produzione di trombina in eccesso, quando la Proteina C diminuisce del 20-25% , rispetto ai livelli normali, creando così un danno di organo severo.
Le cause tipiche di deficit acquisito di Proteina C sono la sepsi batterica, la coagulazione intravascolare disseminata, patologie del parenchima epatico, patologie veno-occlusive e necrosi cutanee warfarin-indotte.

Discussione.
La sepsi è un problema sanitario rilevante sia in termini di mortalità dei pazienti che per i costi per le istituzioni sanitarie.
Le definizioni della Consensus Conference ACCP/SCCM definiscono l'infezione come una risposta infiammatoria ai microrganismi oppure come invasione di tessuti normalmente sterili.
La sindrome della risposta infiammatoria sistemica (SIRS) viene rappresentata come una risposta o reazione sistemica ad una varietà di processi, mentre la sepsi viene definita come un'infezione con aggiunti i criteri della SIRS .
La sepsi severa è invece data dalla sepsi con in più la disfunzione di alcuni organi .
Lo shock settico viene rappresentato come una sepsi che presenti anche una ipotensione malgrado il ripristino della volemia.
La sindrome da disfunzione di più organi (MODS) viene definita come funzione alterata degli organi in un soggetto gravemente ammalato in cui l'omeostasi non può essere mantenuta senza un intervento clinico terapeutico.
Le alterazioni infiammatorie della sepsi sono strettamente correlate con le alterazioni dell'emostasi.
La SIRS è una risposta clinica conseguente ad un insulto aspecifico manifestato da due o più delle seguenti condizioni:

- temperatura maggiore a 38°C o inferiore a 36°C;
- frequenza cardiaca maggiore di 90 battiti/minuto;
- frequenza respiratoria maggiore di 20 atti/minuto;
- conteggio globuli bianchi maggiore di 12000/ml o inferiore a 4000/ml;

La sepsi severa presenta una disfunzione acuta di organi o alterazioni dell'emostasi per cui i pazienti affetti da tale patologia tendono ad avere una mortalità aumentata, un prolungamento della degenza in terapia intensiva, maggiori costi ospedalieri totali, un minor rapporto rimborsi/costi.
La sepsi è una sfida crescente, infatti oggi i casi stimati nel contesto delle Unità di Terapia Intensiva nei paesi dell'OCSE, basandosi sui dati della popolazione del 1995, sono più 1,5 milioni.
Nel futuro tale numero sarà destinato ad aumentare per l'aumento della popolazione anziana, per il miglioramento delle tecnologie di supporto alla vita, per l'aumento dei soggetti immuno-compromessi, per le infezioni acquisite in comunità, per le infezioni nosocomiali ed infine per una aumentata resistenza agli antibiotici. Attualmente più di 1400 persone perdono ogni giorno la vita a causa della sepsi severa.

Lo studio italiano che ha coinvolto 1101 pazienti in 99 centri italiani di Terapia Intensiva, ha misurato la mortalità dei pazienti con sepsi grave essere del 52% dei casi.
Il trattamento standard della sepsi grave prevede il controllo dell'origine, il trattamento con antibiotici, il supporto emodinamico, la ventilazione meccanica, la dialisi, la sedazione/analgesia, una idonea nutrizione, un supporto ematologico, eventuali altri misure di sostegno ed inoltre due opportunità terapeutiche quali la Proteina C attivata e la Proteina C coagulativa.
La Proteina C ricombinata umana attivata ha proprietà antitrombotica, antinfiammatoria e profibrinolitica.
Il trattamento con Xigris® è associato ad una riduzione del rischio relativo di morte del 19,4% con una riduzione assoluta del rischio di morte del 6,1%. L'incidenza di sanguinamento severa è del circa 3,5%.
Poiché lo Xigris® in alcuni pazienti affetti da sepsi severa è controindicato e quindi non può essere usato, un'alternativa valida è la Proteina C coagulativa, Ceprotin®, al fine di mantenere livelli normali di Proteina C con una riduzione della mortalità.
La maggior parte dei pazienti che muoiono per sepsi presenta basse concentrazioni di Proteina C e di antitrombina; ciò indica un processo coagulativo in atto anche in assenza di coagulazioni intravascolare disseminata.
Il Ceprotin® è un concentrato di Proteina C anticorpo monoclonale da plasma umano purificato con due gradi indipendenti di inattivazione virale.
Il prodotto è liofilizzato ed è pronto per iniezioni/infusioni per I.V. Le fiale sono da 500 IU o 1000 IU.
Sperimentalmente si è visto che un deficit di Proteina C esaspera ed aumenta le risposte infiammatorie ed ipotensive nei topi con sepsi polimicrobica in un modello di legatura e puntura del cieco.
I livelli plasmatici di Proteina C sono indicatori prognostici di outcome nella sepsi, in altri termini la riduzione della concentrazione della Proteina C plasmatica è associata alla mortalità.
Uno studio olandese del 1995 indica che un deficit di Proteina C nello shock settico meningococcico è correlato alla patogenesi della purpura fulminans e costituisce un fattore importante nel contribuire alla mortalità e morbilità.
Fisher nel 2000 pubblicava uno studio in cui definiva i livelli di Proteina C come indicatori prognostici di outcome nella sepsi e patologie correlate.
William nel 2004 pubblicava un articolo in cui diceva che un deficit severo di Proteina C predice una morte precoce nella sepsi severa.
Mesters nel 2000 sosteneva il valore prognostico dei livelli plasmatici di Proteina C nei pazienti neutropenici ad alto rischio di complicazioni settiche severe.
La Proteina C può essere determinata attraverso la sua attività o la sua determinazione immunologia ed il suo valore normale è tra 80-120%.
Il protocollo da noi consigliato è che il trattamento con Proteina C coagulativa debba essere iniziato quando i suoi valori plasmatici siano scesi al di sotto del 50% e si sia in presenza di uno stato settico.
La durata del trattamento non dovrebbe superare le 72 ore con un bolo iniziale uguale (100 - valore PC) x kg peso corporeo + infusione di tre UI/kg/h per 72 ore.

Conclusioni.
Le valutazioni di carattere economico ci portano a considerare che i pazienti affetti da sepsi severa trattati ICU determinano costi totali maggiori degli altri pazienti. I costi ospedalieri dei pazienti con sepsi severa sono risultati aumentati del 141% rispetto a quelli della media degli altri pazienti.
Numerosi lavori scientifici hanno dimostrato che la Proteina C è un marker prezioso per impostare precocemente una terapia sostitutiva nelle diverse patologie, congenite e acquisite associate ad un deficit di tale proteina.

Quindi nonostante il suo elevato costo, la Proteina C coagulativa Ceprotin®, può essere presa in considerazione, off label, nei casi in cui l'uso della Proteina C attivata, Xigris® è controindicato.

Bibliografia.

1. Adattato da: Bone RC et al. *Chest. 1992;101:1644-55. Opal SM et al. Crit Care Med. 2000;28:S81-2.* **2. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al.** Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome and associated costs of care. *Crit Care Med. 2001;29(7):1303-1310.* **3. Linde-Zwirble e coll.** *Crit Care Med. 1999;27:A33*; Fattori da cui dipenderà l'aumento dell'incidenza della sepsi in futuro, secondo Opal e Cohen. *Crit Care Med. 1999;27:1608*. **4. Ganopolsky JG and Castellino FJ.** American Journal of Pathology 2004 vol 165: 1433-1446 Crit Care Med 2004 Vol 32, n°7:1570-78 **5. William L. Macias** Severe protein C deficiency predicts early death in severe sepsis *Critical Care Med. 2004 Vol 32, n°5 (suppl): s223-s228* **6. Mesters RM, Helterbrand J, Utterback BG, Yan B, Chao YB, Fernandez JA, Griffin JH, Hartman DL.** Prognostic value of protein C concentrations in neutropenic patients at high risk of severe septic complications. *Crit Care Med. 2000 Jul;28(7):2209-16.* **7. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al.** Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome and associated costs of care. *Crit Care Med. 2001;29(7):1303-1310.*

EMOPERFUSIONE CON FILTRO ALLA POLIMIXINA B FISSATA E TRATTAMENTO RENALE SOSTITUTIVO NELLO SHOCK SETTICO

A.M. Sciutto, F. Imarisio, R. Martinotti
U.O. Rianimazione, Ospedale Civile - Voghera (Azienda Ospedaliera Pavia)

Introduzione

Dall'inizio degli anni novanta si sono approfondite le conoscenze sulla fisiopatologia della sepsi; in modo particolare si è focalizzata l'attenzione, non tanto sul ruolo dell'agente patogeno responsabile, quanto sulla risposta dell'ospite all'infezione (risposta infiammatoria/coagulatoria) e sulle endotossine rilasciate in circolo.
Si verifica un effetto cumulativo dei meccanismi di difesa del paziente e di inappropriata regolazione del sistema immunitario e della risposta infiammatoria e coagulatoria.
L'obiettivo terapeutico ultimo deve essere quello di ridurre gli effetti sistemici dei mediatori della sepsi e di rimuovere precocemente dal circolo le endotossine.
L'abbinamento in successione temporale dell'Emoperfusione (HP) con filtro alla Polimixina B (PMX) fissata e CVVH – DF utilizzate nella nostra UTI, ci hanno permesso di trattare efficacemente pz in shock settico.

Materiali e metodi

Dal 1 gennaio 2005 al 30 giugno 2006 abbiamo sottoposto, presso il nostro Reparto di Rianimazione, ad HP con PMX e trattamento renale sostitutivo CVVH – DF, 9 pazienti in shock settico, di cui: 5 con emocoltura positiva per Gram negativi e 4 con emocoltura negativa e sepsi sospetta per patologia di base (in un solo caso, di quelli con emocoltura negativa , vi era una micosi sistemica da Candida Albicans). *Tabella1*

DIAGNOSI	SESSO	ETA'	GG RICOVERO IN T.I.	EMOCULTURA	TRASFERIMENTO
1)Peritonite in neoplasia ovarica	F	47 aa	7 gg	Neg	Ginecologia
2)Polmonite e rabdomiolisi	M	60 aa	26 gg	Ps Aeur	Neurologia
3)Infezione vie urinarie	F	83 aa	43 gg	E. Coli	Pneumologia
4)Ascesso retroperitoneale e coleperitoneo	M	65 aa	49 gg	E. Coli	Amb. Nefrologia
5)Empiema pleurico	M	40 aa	16 gg	Ps. Aeur	Pneumologia
6)Peritonite in neoplasia colon	M	68 aa	4 gg	Neg	Deceduto
7)Ulcera duodenale perforata	F	86 aa	5 gg	E. Coli	Deceduto
8)Perforazione retto con peritonite stercorracea	M	43 aa	59 gg	Neg + candida alb..	Pneumologia
9)Infezione dermo-epidermica arto inf.	M	66 aa	2 gg	Neg	Deceduto

Risultati

Abbiamo valutato e comparato pre-trattamento e a distanza di 12 ore dall'ultima Emoperfusione con PMX: i parametri emodinamici con metodica del PICCO e termodiluizione (PAM – PVC - CI –

SVR – ELWI – ITBI), gli scambi respiratori in particolare il rapporto PaO_2/FiO_2 ed SvO_2, i valori ematochimici inerenti la funzionalità epatica e renale (Creatinina – Clearance Creat – Bilirubina tot). In tutti i 6 pz sopravvissuti si è avuto un miglioramento cardio – circolatorio con aumentata stabilità pressoria contemporanea alla riduzione delle amine in perfusione continua. I 3 pz deceduti, pur avendo effettuato i 2 cicli di HP – PMX, hanno sviluppato uno shock settico refrattario con shock cardiogeno in sindrome coronaria acuta.

Tabella n° 2

	Pre – trattamento HP - PMX	Post – 2° trattamento HP - PMX
PAM mmHg	73.2	86.3
CI < 3.0 l/min/m2 ---------- >5.0 l/min/m2	2.3 ---------- 5.8	2.6 ---------- 5.6
SVR Dyne x s x cm -5	650	780
DOPA mcg/ kg / min	9.5	4.0
NORA mcg / kg /min	0.75	0.2
PaO_2/FiO_2 mmHg	180	220
CREATININA	>3	<2
BILIRUBINA	2.5	1.8
SOFA SCORE	13.9	9.2

Discussione

L'emodinamica di tutti i pz ha mostrato un cambiamento significativo verso valori normali dopo la terapia con HP – PMX. Si nota una correlazione fra l'utilizzo di tale metodica e la stabilizzazione del circolo con riduzione proporzionale dell'utilizzo delle amine maggiori.
Il SOFA SCORE nel nostro studio si è dimostrato significativo.

Conclusioni

Il trattamento HP-PMX abbinato alla CVVH-DF riduce i livelli circolanti di endotossine e la gravità della cascata settica, controbilanciando lo squilibrio microcircolatorio e permette la ripresa di un corretto metabolismo ossido-riduttivo con protezione cellulare endoteliale e del microcircolo.
Quindi a nostro parere il significato nell'utilizzo di tale metodica, non consiste solo in un effetto immediato della rimozione dei fattori della sepsi e delle endotossine; ma in prospettiva anche per la prevenzione della MOF.

Bibliografia

1. Vincent J.L., Laterre P.F., Cohen J., Burchardi H., Bruining H., Lerma F.A, Wittebole X., De Backer D., Brett S., Mrazo D., Nakamura H. John S. A pilot – controlled study of a polymyxin b-immobilize hemoperfusion cartridge in patients with severe sepsis secondary to intra-abdominal infection, *Shock, Vol. 23, N°5, pp.400-405, 2005* **2. Ronco C.** The place of early haemoperfusion with polymyxin b fibre column in the treatment of sepsis *Critical Care 2005; Vol.9 N°.6; pp.631-633*

MAC : PRINCIPI, TECNICHE E MONITORAGGIO

Adriana Paolicchi
IV UO Anestesia e Rianimazione Azienda Ospedaliero Universitaria Pisana – Pisa

La Monitored Anesthesia Care è una tecnica di analgosedazione utilizzata dall'anestesista durante procedure diagnostiche e terapeutiche associata o meno ad anestesia locale o locoregionale. Componente chiave della moderna chirurgia e diagnostica ambulatoriale, la MAC ha favorito l'estensione del repertorio delle procedure applicabili con garanzia di comfort ed il coinvolgimento di popolazione di pazienti altrimenti considerati non idonei a procedure di anestesia generale nella tradizionale attività di day surgery.
Benché la MAC riconosca tra i suoi antenati metodiche di somministrazione di miscele analgesiche associate all'azione degli anestetici locali nei pazienti ad alto rischio di complicanze a seguito di dosi standard o anestesie generali tradizionali, è solo con gli anni ottanta che la tecnica ha un riconoscimento ufficiale anche economico e l'ASA sostituisce il termine "standby anestesia" con il quale inizialmente era conosciuta in Monitored Anestesia Care, ad enfatizzare il coinvolgimento diretto dell'anestesista nella cura del paziente. Risale a quegli anni l'inizio di una sempre più interessante e frequente letteratura in proposito con l'obiettivo di diffondere la tecnica in modo scientifico.
Con il termine MAC si intende, quindi, uno specifico servizio in cui l'anestesista partecipa alla cura del paziente sottoposto alle procedure diagnostiche e terapeutiche più varie. Oltre a ridurre l'ansia e lo stress in seguito a chirurgia o manovre diagnostiche, indurre un certo grado di amnesia e di sonnolenza, l'anestesista è responsabile del monitoraggio dei segni vitali.
In America negli ultimi anni è stata puntualizzata una distinzione tra MAC e sedazione conscia o moderata sedazione/analgesia, e conseguentemente un riconoscimento diverso per quanto riguarda il personale autorizzato all'applicazione delle tecniche e per l'aspetto economico. La sedazione conscia è il mantenimento di un livello di sedazione "moderato", effettuato da chi esegue la procedura chirurgica, ottenuto attraverso la valutazione continuativa dell'effetto dei farmaci somministrati per mantenere un certo grado di coscienza ed autonomia respiratoria.
Con la MAC pur includendo la somministrazione di sedativi ed analgesici spesso usati anche per la sedazione, componenti indispensabili sono la valutazione anestesiologica ed il corretto management del paziente fino alla trasformazione in sedazione profonda con assistenza ventilatoria ed anestesia generale, quando necessario. Conseguentemente trattandosi di una vera e propria tecnica anestesiologica è l'anestesista il professionista in grado di garantire in sicurezza la MAC.

I farmaci

Usualmente diversi farmaci analgesici e sedativi vengono utilizzati, il profilo dell'agente ideale è basato su peculiari proprietà farmacocinetiche e farmacodinamiche in base alla considerazione che la MAC viene utilizzata spesso in regimi ambulatoriali o di day surgery, per questo diviene prioritaria la scelta di farmaci a rapida biodegradazione in modo da ottenere flessibilità dell'anestesia ed annullare gli effetti secondari e le code anestesiologiche. Inoltre, per il fatto che questa tecnica viene applicata spesso a pazienti anziani, ASA III e IV, per i quali è descritto il maggior rischio di eventi avversi dovuti agli effetti della sedazione, si consiglia una titrazione delle dosi dei farmaci in base all'effetto. Nello sviluppo delle moderne tecniche di sedazione analgesia, che possiamo definire bilanciate, sono fondamentali alcuni principi farmacologici: i farmaci devono avere un effetto prevedibile, rapido onset dell'effetto analgesico e sedativo, alto indice terapeutico, assenza di tolleranza, assenza di accumulo anche dopo somministrazioni prolungate, assenza di metaboliti attivi, eliminazione rapida indipendente da funzione emuntoria, assenza di reazioni avverse. Di solito non sono necessari alti dosaggi di oppioide per controllare lo stress chirurgico, ma è sufficiente una dose che garantisca l'occupazione di una ben determinata percentuale di recettori specifici, inoltre quando sono associati blocchi nervosi periferici l'analgesico può essere necessario solo durante l'esecuzione del blocco o in caso di blocco insufficiente.

Il Remifentanil per il suo rapido onset e la rapida eliminazione possiede caratteristiche specifiche per la MAC. Ma è efficace? E' altrettanto sicuro? Cosa succede quando utilizzato contemporaneamente a Benzodiazepine o Propofol? Il Remifentanil ha notevole efficacia analgesica, ma la sedazione spesso ricercata con questo farmaco non è azione primaria degli oppiacei, può essere considerata effetto collaterale e l'uso di un farmaco per il suo effetto collaterale non è farmacologicamente corretto. Inoltre il rischio di depressione respiratoria è dose dipendente. Quindi attenzione all'uso "facile" del Remifentanil, specie quando lo stimolo doloroso è controllato dall'azione degli anestetici locali.

L'associazione di farmaci analgo-sedativi può sviluppare un effetto sinergico (ad esempio Remifentanil e Midazolam) tale da richiedere una notevole riduzione delle dosi rispetto all'uso di un unico farmaco e con un minor livello di ansia da parte del paziente.

In letteratura sono riferiti diversi dosaggi a secondo della prevalenza di effetto desiderato e della procedura chirurgica: Remifentanil 0,0625 mg/kg/min associato a Midazolam 2 mg per biopsie della mammella. Nuove tecnologie come la Target Controlled Infusion TCI con Propofol possono essere utilizzate durante la MAC, modulando i dosaggi della concentrazione plasmatica in modo da ottenere differenti gradi di sedazione: 1,3 mcg/ml per una risposta rallentata alla chiamata vocale, 1,7 mcg /ml per la risposta dopo uno stimolo più forte, 2,4 mcg /ml per la risposta in seguito a pressione sul trapezio, evidenziando una correlazione tra Cpt di Propofol e sedation score r=0,76.

Complicanze

Gli effetti collaterali dei farmaci utilizzati per l'analgo-sedazione possono essere cardiovascolari (diminuzione della contrattilità, della frequenza cardiaca) e soprattutto respiratori (depressione respiratoria, accumulo di CO_2 e rigidità della cassa toracica) e spesso sono dose dipendente, per cui è molto importante è il monitoraggio della funzione cardio-respiratoria

In letteratura sono riportate complicanze legate all'uso della tecnica; severe depressioni cardio-respiratorie fino alla morte costituiscono case report avvenuti in seguito a sedazioni per procedure diagnostico-terapeutiche in soggetti adulti e bambini. Le cause di tali eventi possono essere svariate: l'uso di cocktail di farmaci analgesici e sedativi, inadeguato monitoraggio, errori di somministrazione, ritardate o inadeguate manovre di assistenza e rianimazione cardiorespiratoria contribuiscono a produrre seri danni. Attraverso un'analisi effettuata utilizzando il database dell'American Society of Anesthesiologists (ASA) Closed Claims sono comparate le richieste di risarcimento associate alla MAC in confronto all'anestesia generale e locoregionale.

In un totale di 1952 reclami per malpractice da cause anestesiologiche, 121 (6%) erano associate alla MAC, 1519 (78%) all'anestesia generale e 312 (16%) alla locoregionale. Le richieste di risarcimento per danni in associazione alla MAC coinvolgevano soprattutto pazienti anziani, ASA III-V e chirurgia oftalmica o procedure di chirurgia plastica effettuata nell'area testa-collo ed in minor percentuale procedure endoscopiche.

Dai dati ASA closed claims si evidenzia come la severità del danno non vari tra MAC ed anestesia generale, sia per incidenza nel numero di morti che danno cerebrale permanente, mentre questi eventi sono sensibilmente ridotti nel caso di anestesie locoregionali. Le cause di danno in seguito alla MAC riconoscono oltre a eventi avversi di tipo cardiorespiratorio (56%), malfunzionamento delle apparecchiature ed anestesia inadeguata che provoca il movimento imprevisto dei pazienti durante la procedura (quest'ultima costituisce 11% delle cause di risarcimento rispetto al 3% dell'anestesia generale e 2% della locoregionale). Meccanismo di danno peculiare della MAC è quello legato ad ustioni della zona testa collo in seguito ad uso dell'elettrocauterio in pazienti sottoposti, durante la procedura, ad ossigenoterapia tramite maschera facciale o catetere nasale.

La depressione respiratoria da sovradosaggio di ipnotici e sedativi è responsabile del 21% dei "claims" e questa viene riferita sia con l'uso dei singoli farmaci utilizzati da soli che in associazione, spesso è correlata ad un monitoraggio substandard o inefficiente o a scarsa attenzione da parte degli operatori sanitari. La combinazione di benzodiazepine, oppioidi, propofol con effetto additivo o più spesso sinergico può causare depressione respiratoria o ipoventilazione come ampiamente dimostrato in letteratura. Poiché lo stimolo doloroso è il naturale antagonista alla

depressione respiratoria da oppioidi e sedativi, particolare attenzione va posta all'entità e durata dello stimolo algogeno.
Oltre ai farmaci altri fattori contribuiscono ad una tardiva identificazione della depressione respiratoria: la ridotta sorveglianza dell'anestesista in interventi considerati di semplice routine, in pazienti ASA I e II, la familiarità con i farmaci utilizzati in sala operatoria, la limitata valutazione preoperatoria, le differenti necessità del chirurgo (specie nella chirurgia plastica) rispetto alle richieste dei pazienti (che richiedono di dormire senza vedere niente), la sede dell'intervento mal raggiungibile dall'anestesista (area testa-collo) o l'utilizzo di disinfettanti che alterano il colore della cute e delle mucose visibili.

Monitoraggio

La MAC è a tutti gli effetti una tecnica anestesiologica e come tale richiede un monitoraggio adeguato. Dai dati ASA risulta che quasi la metà dei danni correlati ad oversedation erano evitabili da un monitoraggio più preciso. Continuo monitoraggio della ventilazione e ossigenazione, allarmi acustici settati in modo adeguato, udibili a varie distanze e costante vigilanza dell'anestesista sono indicazioni per la sicurezza da mettere in atto costantemente al fine di prevenire seri danni al paziente.
La capnografia è considerata un monitoraggio opzionale nella MAC, che, comunque, migliora lo standard di sicurezza. E' comune ritrovare apnee della durata maggiore di 20 secondi nei pazienti durante la MAC, questi episodi sono riconosciuti esclusivamente dalla capnometria o dal monitoraggio dell'impedenza elettrica, come dimostra lo studio effettuato da Soto: il 26% dei pazienti con MAC presenta apnee della durata di 20 sec, nessuna delle quali viene osservata dall'anestesista.
La Pulsossimetria e l'O_2 inspirata possono essere usati per il monitoraggio dell'ossigenazione.

Bibliografia.

1. A. Casati, G. Torri et al. *Clinical assessment* of target-controlled infusion of propofol during monitored anesthesia *care Canadian Journal of Anesthesia Vol 46, 235-239 1999* **2.** Distinguishing Monitored Anesthesia Care ("MAC") from moderate sedation analgesia (Conscious Sedation) *Approved by the ASA House of Delegates on October 27,2004* **3. G. Soto, V. Miguel et al**. Capnography Accurately Detects Apnea During Monitored Anesthesia Care *Anesth Analg 2004;99:379-382* **4. D. Ghisi , G. Fanelli et al**. Monitored Anestesia Care *Minerva Anestesiol. 2005 Sep;71(9):533-8* **5. S.M.Bhananker, K. B. Domino et a**l. Injury and Liability Associated with Monitored Anesthesia Care: A Closed Claims Analysis *Anesthesiology. 104(2):228-234, February 2006* **6. Hug, Carl C. Jr** MAC Should Stand for Maximum Anesthesia Caution, Not Minimal Anesthesiology Care *Anesthesiology. 104(2):221-223, February 2006* **7. Robbertze R, Domino KB et al**. Closed claims review of anesthesia for procedures outside the operating room Curr Opin *Anaesthesiol. 2006 Aug;19(4):436-42.*

MONITORED ANESTHESIA CARE: FARMACOLOGIA E SCHEMI

Giovanni Maria Pisanu
Servizio Anestesia PO San Giovanni di Dio – Cagliari

LA MONITORED ANESTHESIA CARE (MAC), altrimenti definita come Assistenza Anestesiologica Monitorizzata, Anestesia in Respiro Spontaneo o Sedazione Cosciente, è una tecnica anestesiologica applicata a pazienti coscienti sottoposti a procedure diagnostiche e/o terapeutiche insopportabili o pericolose senza la presenza dell'anestesista.
La MAC prevede la semplice sedazione del paziente o una sedazione accompagnata da analgesia, sistemica o loco-regionale, finalizzata a garantire il massimo comfort e sicurezza del paziente.
Le tecniche di sedo-analgesia endovenosa accompagnate o meno da blocchi anestetici regionali rappresentano il 10-30% delle procedure chirurgiche. Si considera che, attualmente, circa il 65% di tutta l'attività chirurgica eseguita negli Stati Uniti viene svolta in chirurgia ambulatoriale. A ciò si aggiungono le nuove e sofisticate procedure diagnostiche, più o meno invasive, che spesso richiedono la sedazione del paziente. La comparsa di nuove tecniche diagnostiche e chirurgiche (fibre ottiche e laser), la maggior attenzione al comfort e alla sicurezza del paziente, ai tempi di dimissione ed al lato economico della prestazione ha portato ad una sempre maggiore diffusione di questa tecnica anestesiologica.
L'A.S.A. (American Society of Anesthesiologists), dopo una serie di versioni differenti delle linee guida sulla MAC, ha proposto l'ultima revisione nell'Ottobre 2005[1]: "la MAC è uno specifico atto anestesiologico per una procedura diagnostica o terapeutica. Le indicazioni per la MAC derivano dalla natura della procedura, dalle condizioni cliniche del paziente e/o dalla potenziale necessità di convertirla in anestesia regionale o generale. La MAC comprende tutti gli ambiti dell'assistenza anestesiologica: la visita anestesiologica preoperatoria, l'assistenza intraoperatoria e la gestione postoperatoria. Durante la MAC l'anestesista esegue personalmente o fornisce l'indirizzo medico di una serie di atti specifici, includenti: diagnosi e trattamento dei problemi clinici insorgenti durante la procedura; supporto delle funzioni vitali; somministrazione di sedativi, analgesici, ipnotici, agenti anestetici o altri farmaci necessari per la sicurezza del paziente; supporto psicologico o conforto fisico; predisposizione di altri atti medici che fossero necessari per completare la procedura in sicurezza. La MAC può includere diversi livelli di sedazione, analgesia e ansiolisi, secondo necessità. L'esecutore della MAC, quando necessario, dev'essere preparato e qualificato per convertirla in Anestesia Generale. Se il paziente mostra una riduzione del suo livello di coscienza e della capacità di rispondere adeguatamente, la procedura anestesiologica si configura come anestesia generale, indipendentemente dal fatto che sia attuato il presidio delle vie aeree. La MAC è un atto medico fornito ad un singolo paziente. Dev'essere applicato lo stesso livello tariffario di pagamento riconosciuto per l'anestesia regionale o generale".
Accanto a questa esaustiva definizione propria delle linee guida americane, occorre inserire anche la definizione proposta nel Refresher Courses dell'E.S.A. (European Society of Anesthesiologists[2]: dedicato alla MAC "quando un anestesista monitorizza un paziente sottoposto ad anestesia locale e/o somministra farmaci sedativi o analgesici a pazienti sottoposti a procedure diagnostiche o terapeutiche effettua una tecnica nota come MAC".
Obiettivo prioritario della MAC è dare al paziente comfort e sicurezza, che si ottengono attraverso una sedazione sicura, che richiede il mantenimento del contatto verbale con il paziente: il paziente deve essere sedato o soporoso, ma facilmente risvegliabile, in grado di rispondere ai comandi dell'anestesista.
Il monitoraggio standard durante la MAC è quello dell'anestesia generale e richiede, pertanto, la presenza di un anestesista per garantire in ogni momento la possibilità di approfondire il piano di anestesia e proteggere le vie aeree con l'intubazione tracheale.

MAC: Farmacologia

La MAC si potrebbe eseguire somministrando un unico farmaco: ciò comporta, tuttavia, un'incidenza elevata di effetti collaterali. I farmaci basilari da impiegare nella MAC sono i sedativi-ipnotici-ansiolitici per minimizzare lo stress legato all'ambiente di sala operatoria, gli analgesici per ottimizzare il confort dei pazienti e quelli con proprietà amnesiche per ridurre il ricordo degli eventi intraoperatori. Idealmente, i farmaci dovrebbero essere particolarmente maneggevoli nel raggiungere gli effetti voluti, con bassa incidenza di effetti collaterali e di breve durata d'azione. Poiché il farmaco ideale dev'essere ancora trovato, l'attenta titolazione del farmaco per ottenere l'effetto clinico desiderato appare più importante della scelta del singolo farmaco[3].

La soluzione più flessibile e sicura prevede la somministrazione di farmaci sedativi e analgesici a rapida degradazione, per minimizzare il rischio di eventi avversi nel periodo postoperatorio. E' fondamentale poter titolare momento per momento il grado di analgesia e sedazione: lo stress chirurgico non è un continuum ma varia nel corso della procedura chirurgica ed è percepito diversamente dai pazienti.

Benzodiazepine. Il **Midazolam** (M.) è il più utilizzato perché causa meno dolore all'iniezione e dà maggior amnesia del diazepam[4]. La somministrazione di boli ripetuti di M. a distanza ravvicinata può portare ad una sovra-sedazione, poiché il tempo richiesto per ottenere l'effetto picco sul SNC è di 2-4 min. Il M., tuttavia, possiede un modesto margine di sicurezza ed una grande necessità di un'adeguata titolazione per ottenere gli effetti clinici desiderati senza effetti collaterali[5]. Piccole dosi di M. (1-2 mg e.v.) sono efficaci nell'accentuare la sedazione, l'amnesia e l'ansiolisi indotte con infusione di propofol, senza ritardare il recupero[6].

Propofol. Il P. ha caratteristiche farmacocinetiche e tempi di recupero che lo rendono idoneo all'uso nella MAC. L'infusione a bassi dosaggi come adiuvante dell'anestesia locale è stato descritto per il posizionamento di cateteri venosi centrali, per la chirurgia orale e per la piccola chirurgia superficiale (ernie, biopsie mastoidee)[7]. Rispetto al Midazolam, il P. dà un più rapido recupero delle funzioni cognitive e minore sedazione, vertigini, confusione e amnesia postoperatorie[8]. Diversi studi ne rimarcano l'effetto antiemetico, importante nella chirurgia ambulatoriale[9]. Il dolore all'iniezione di P., soprattutto in vene di piccolo calibro, è l'effetto collaterale più comunemente osservato.

Propofol. Dosaggio in infusione con pompa siringa: 1-2 mg/Kg/h, range 1-4 mg/Kg/h;
incrementi/decrementi: 0,5-1 mg/Kg/h; iniziare con un certo anticipo l'infusione (5-10 min)

Oppioidi. Remifentanil. Tra gli oppioidi è da preferire il R. per la sua brevissima emivita sensibile al contesto (3-5 min.), che lo rende unico della famiglia dei derivati del fentanil: infatti, pur essendo gravato degli stessi effetti collaterali degli oppioidi, la sua rapida eliminazione ne fa diventare facilmente controllabile la portata[10]. Non sono necessari alti dosaggi di oppioide, ma una dose tale da occupare una ben definita percentuale di recettori, a seconda dello stimolo nocicettivo applicato. Inoltre, la possibilità di variare il dosaggio dell'oppioide consente di gestire facilmente eventuali momenti di apnea transitoria. In caso di applicazione di blocco anestetico periferico, l'analgesia è necessaria solo durante l'esecuzione del blocco stesso oppure, successivamente, quando questo risulti inadeguato. Inoltre, se l'intervento si protrae per un lungo periodo ed il paziente è in una posizione scomoda, la somministrazione di un analgesico per via sistemica, in associazione al blocco regionale, garantisce l'immobilità ed il comfort del paziente.

Remifentanil. Dosaggio in infusione con pompa siringa: 0.04 mcg/Kg/min, range 0.025-0.1 mcg/Kg/min; incrementi/decrementi: 0.025-0.05 mcg/Kg/min; iniziare con anticipo l'infusione (5-10 min). MAI IN BOLO!!!!

Con midazolam e propofol: si potenzia la depressione respiratoria; diminuiscono PONV e prurito.

MAC: Schemi Di Somministrazione

I farmaci andrebbero somministrati in infusione continua: esiste una stretta correlazione tra concentrazione plasmatica-quantità di farmaco somministrata ed entità dell'effetto farmacologico. La somministrazione **intermittente,** sulla base dei segni clinici di inadeguata sedazione o analgesia,

non consente di mantenere la continuità del piano di analgesia e sedazione. Infine, i tempi di equilibrio tra concentrazione plasmatica e concentrazione al compartimento effettore condizionano la comparsa di ampie **fluttuazioni** della concentrazione del farmaco nella biofase, durante la somministrazione in bolo, con ampie variazioni negli effetti farmacologici, ma anche negli eventi avversi. I farmaci attualmente indicati per l'infusione continua, grazie alle loro peculiari caratteristiche farmacocinetiche, sono il **propofol e il remifentanil**.

MAC per Atto Chirurgico: *Preinduzione* midazolam1-2 mg e.v.; *Inizio MAC* (dopo 5') remifentanil 0.05 mcg/kg/min (titolare±0,025 mcg/kg/min) con propofol 1-1,5 mg/kg/h; *Anestesia locale* (dopo 5'); *Atto chirurgico* (dopo 5')

MAC per Blocchi Centrali: *Preinduzione* midazolam1-2 mg e.v.; *Inizio MAC* (dopo 5') remifentanil 0,025-0.05 mcg/kg/min (titolare ±0,025 mcg/kg/min); *Blocco Centrale* (dopo 5'); *Ridurre la velocità di infusione di remifentanil* (dopo 5')

MAC per Indagini Diagnostiche: *Preinduzione* sufentanil 5 mcg e.v.; *Inizio MAC* (dopo 5') propofol 3-4 mg/kg/h; *inizio indagine* (dopo 5'); *Adeguare velocità di infusione di propofol*.

L'obiettivo dev'essere quello di portare e mantenere i pazienti ad un livello 2 della Observer's Assessment of Alertness/Sedation[11].

A tutti i pazienti dev'essere garantita un'adeguata analgesia postoperatoria, somministrando nel corso della procedura p.es. Paracetamolo 1 g IV.

Bibliografia.

1) American Society of Anesthesiolgists (ASA) Position on Monitored Anesthesia Care (Approved by House of Delegates on October 21, 1986, and last amended on October 25, 2005). *ASA Standards, Guidelines and Statements (http://www.asahq.org), 9 Sept 2006;* **2) PF White-MD Fanzca**. Monitored anaesthesia care (MAC) in outpatient anaesthesia. *ESA Refresher Courses (http://www.euroanesthesia.org/education/rc_amsterdam/02rc2.HTM) ; 30 May 1999;* **3) Smith I.** Monitored anesthesia care: how much sedation, how much analgesia? *J Clin Anesth 1996, 8:76S-80S;* **4) Dundee JW, Wilson DB.** Amnesic action of midazolam. *Anaesthesia 1980, 35:459-461;* **5) White PF, Vasconez LO, Mathes SA, Way WL, Wender LA.** Comparison of midazolam and diazepam for sedation during plastic surgery. *J Plast Reconstr Surg 1988, 81:703-712;* **6)** Taylor **E, Ghouri AF, White PF.** Midazolam in combination with propofol for sedation during local anesthesia. *J Clin Anesth 1992, 4:213-216;* **7) Pratila MG, Fischer ME, Alagesan R, Reinsel RA, Pratilas D.** Propofol versus midazolam for monitored sedation: a comparison of intraoperative and recovery parameters. *J Clin Anesth 1993, 5:268-274;* **8) White PF, Negus JB.** Sedative infusions during local and regional anesthesia: a comparison of midazolam and propofol. *J Clin Anesth 1991, 3:32-39;* **9) Borgeat A, Wilder-Smith OH, Saiah M, Rifat K.** Subhypnotic doses of propofol possess direct antiemetic properties. *Anesth Analg 1992, 74:539-541;* **10) Rosow C.** Remifentanil: a unique opioid analgesic. *Anesthesiology 1993, 79:875-876;* **11) Chernik D, Gillings D, Laine H, et al.** Validity and reliability of the observer's assessment of alertness/sedation scale: study with intravenous midazolam. *J Clin Psychopharmacol 1990;10:244–51.*

PROFILO PSICOLOGICO DEL PAZIENTE OPERATO IN ANESTESIA LOCALE

Roberta Speziale
Psicologa - Psicoterapeuta, Cagliari

Il vissuto del paziente in anestesia locale è un vissuto di tipo fisico ed emotivo allo stesso tempo, dunque, l'intervento anestesiologico non tratta unicamente il dolore fisico, ma anche quello psicologico che comporta il movimento di importanti cariche emotive quali l'ansia, il senso di solitudine, di impotenza, ma soprattutto comporta l'emergere di un ancestrale senso di perdita che accompagna ogni individuo sottoposto a forti stress. Tale aspetto va considerato sempre sebbene l'anestesia possa essere considerata indiscutibilmente una pratica *liberatoria dal dolore*; di fatto ciò che vive il paziente è comunque la perdita di una parte di sé. Al senso di perdita inevitabilmente si accompagna il senso di abbandono che intacca profondamente il potere relazionale insito nella relazione d'aiuto e, pertanto, rischia di depotenziare l'efficacia della prestazione del medico anestesista e di eludere l'obiettivo di prendersi cura del paziente in quanto persona nella sua totalità e complessità. E' fondamentale che il medico anestesista entri in relazione empatica con il proprio assistito condividendo le sue emozioni e le sue fantasie rispetto all'intervento e alla somministrazione dell'anestesia, fornendo un solido contenimento emotivo al paziente. L'empatia, a differenza della simpatia, è uno strumento relazionale che consente di prendere il punto di vista del paziente condividendo le sue emozioni senza giudicare i suoi vissuti e/o senza rimanere imbrigliati nelle sue emozioni; viceversa la simpatia segnala un ipercoinvolgimento tra medico e paziente e quindi lo stabilirsi di una *relazione invischiata* piuttosto che di una relazione terapeutica dove la simpatia e, quindi il rassomigliarsi, diventa un sentimento rischioso per entrambe le parti, i cui confini relazionali si fondono dissolvendosi e comportano la perdita della differenziazione dei ruoli. Per un'efficace gestione del paziente, invece, è fondamentale che vi sia il più attento rispetto dei ruoli; ovvero che entrambi riconoscano implicitamente la superiorità dell'uno rispetto all'altro, riconoscendo appunto la complementarietà della loro posizione, superiore del primo inferiore del secondo, dove il medico risponde alla propria posizione di "forza" mantenendo un ruolo di responsabilità tecnica e umana e il paziente si affida alle cure e alle indicazioni del medico in modo serio e collaborativo. Quando questo tipo di relazione viene snaturata o per mancanza di definizione dei confini e delle posizioni relazionali, oppure per eccessiva rigidità dei ruoli, è facile che accadano dei *guasti relazionali* che impediscano lo sviluppo di una relazione d'aiuto matura. E' possibile perdere la fiducia del paziente e la sua stima anche quando il medico nel tentativo esasperato di conquistare il paziente eccede in atteggiamenti di accoglienza e confidenza che tendono a trasformare l'empatia in simpatia, rendendo pertanto la relazione poco professionale; in genere tale atteggiamento ha come esito quello di amplificare l'ansia nel paziente che proprio durante l'intervento, condizione di assoluta impotenza per lui, rischia di sentirsi abbandonato dal proprio medico e contemporaneamente *invaso* da un estraneo piuttosto esuberante che si appropria della sua intimità oltre che del suo corpo.
Adottare uno stile relazionale assertivo durante la fase di conoscenza del paziente è utile al fine di studiare l'atteggiamento più funzionale da mantenere poi durante l'anestesia locale, situazione in cui il dialogo con il paziente subisce forti condizionamenti emotivi. Pertanto, a livello verbale è importante ritagliare il dialogo sull'interlocutore evitando le forme impersonali, utilizzare dei termini chiari e precisi ma non troppo tecnici, rispettare l'alternanza dei turni di parola esprimendosi con un eloquio pacato ricco di appropriati silenzi e pause d'ascolto attivo. Dal punto di vista non verbale è importante mostrare un'espressione intensa incrociando in modo continuativo lo sguardo dell'interlocutore, accompagnare il dialogo con una gestualità volta a sottolineare ciò che si dice, tenere una postura composta né troppo rigida né troppo disinvolta che favorisca il mantenimento di una distanza relazionale adeguata al contesto in cui avviene il colloquio.

In questo modo si comunica al proprio paziente un messaggio di relazione fondamentale e cioè che l'anestesia lo rende insensibile al dolore, ma non passivo rispetto a quella che è la sua volontà che rimane vigile ed attiva attraverso l'agire del medico che si presta ad essere custode della sua salute. Tuttavia è fondamentale che il medico anestesista, già dalla prima conoscenza del paziente, non si ponga come un angelo custode poiché tale immagine ed atteggiamento, sebbene comunichi disponibilità e attenzione, in modo ambivalente può suscitare fantasie di pericolo e di morte incombente a cui difficilmente un paziente può consegnare con fiducia e serenità la propria vita; piuttosto ci si deve porre come degli *angeli combattenti* pertanto custodi della salute, accoglienti ma competenti e forti alleati delle parti più vigorose del paziente evitando così di colludere con le sue parti malate e quindi passive. Se anche l'intervento chirurgico si dovesse configurare tecnicamente come un intervento di routine con un'anestesia piuttosto blanda, non bisogna mai sottovalutare il fatto che, comunque, per il paziente si tratta di un evento eccezionale e pertanto il suo stato di allerta sfiora alti livelli di stress ai quali risponde secondo meccanismi di difesa propri della sua personalità. I pazienti con personalità borderline o comunque con disturbi di personalità sul versante psicotico tendono a mettere in atto meccanismi di difesa per niente adattivi che caratterizzano stili relazionali non collaborativi e/o aggressivi; i pazienti con una personalità di tipo nevrotico, che portano problematiche relazionali legate a forti vissuti d'ansia, mettono in atto invece altri meccanismi di difesa comunque poco adattivi, che li spingono ad essere eccessivamente controllanti e impauriti, mentre i pazienti che possiedono una struttura di personalità funzionale e costruita su un adeguato livello di senso di realtà, di fronte ad un evento stressante, possono mettere in atto altri meccanismi di difesa più adattivi che rinforzano la motivazione del paziente e favoriscono la relazione di fiducia verso il medico anestesista. Gestire i pazienti che funzionano secondo la prima tipologia di meccanismi di difesa è certamente il compito più delicato tanto che nel caso di una psicodiagnosi certificata è bene sottoporre il paziente ad un'anestesia totale, considerata l'imprevedibilità delle sue reazioni emotive. Un intervento di anestesia locale potrebbe, infatti, evocare nel paziente latenti vissuti di frammentazione psichica, pensieri paranoici di invasione e perdita del controllo ed esperienze di dolore psicogeno particolarmente amplificate, capaci di rendere difficile la comprensione dei reali feedback neurofisiologici del paziente. Anche in sede di consulenza è bene non entrare in relazione profonda con questa tipologia di pazienti, ma piuttosto è utile attenersi al compito di fornire e ottenere tutte le informazioni necessarie da protocollo e non scivolare nelle probabili provocazioni e squalifiche che talvolta questi pazienti attuano come possibilità di fuga dalla propria angoscia interiore. Unica via di contenimento per questa tipologia di pazienti è la pratica dell'**ascolto attivo** che offre al paziente ampie possibilità di esprimersi dando spazio ai suoi bisogni di rassicurazione, riaffermando continuamente ciò che il paziente stesso porta come contenuti; il messaggio metacomunicativo che ne deriva al paziente è: "ho stima e fiducia in lei e io sono qui per aiutarla ad affrontare l'intervento e per far valere i suoi pensieri e sentimenti". Durante l'interazione si può ricorrere ancora a questa tecnica rivolgendo domande aperte quali: "... e poi cosa è successo...?" oppure "Si... continui", "...allora mi sembra di aver capito che ..."..in tal modo è possibile anche capire se la propria interpretazione dei messaggi del paziente è corretta evitando inutili e rischiosi equivoci comunicativi.

Il paziente con una personalità nevrotica ansiosa è di più facile gestione; già dal primo colloquio l'arma vincente per il medico anestesista è sicuramente la pratica dell'empatia; in questo caso sentirsi accolti e compresi nelle proprie paure evita l'emergere del senso di abbandono e perdita che in genere caratterizza le personalità nevrotiche. In questo caso la tecnica comunicativa più efficace è quella del **rispecchiamento** che consiste nel confermare con nuovi argomenti, ma con modalità relazionali simili a quelle del paziente che le sue idee, le sue emozioni e in generale il suo punto di vista sono tenuti in piena considerazione dal medico e che pertanto di lui ci si può fidare. Di fatto il medico si trova a praticare una forma di *judo psicologico* in cui si attiva una creativa *danza relazionale* con le resistenze del paziente, che da limiti diventano risorse fondanti per un'efficace alleanza terapeutica. Rispetto ai pazienti che non presentano particolari problematiche psico-relazionali, al medico anestesista non rimane altro che seguire le tracce del paziente, farsi guidare

dai suoi argomenti e dalle sue motivazioni. I pazienti più facili probabilmente risultano coloro che utilizzano come meccanismo di difesa l'altruismo, per il quale inconsciamente sono portati a comportarsi in modo tale da seguire l'interesse del medico e ad adeguarsi al setting operatorio per non recare nessun disturbo all'équipe medica.

In generale in tutti i casi è utile che il medico valuti la storia affettiva ed emotiva del paziente e prenda nota durante il primo colloquio degli argomenti chiave per i quali il paziente ha dimostrato particolare interesse e che soprattutto hanno avuto un effetto *lubrificante* per la relazione durante la conversazione, prevedendo così di poterli riargomentare durante l'intervento; tale atteggiamento facilita la relazione, perché anche il paziente più disturbato non può non sentirsi accolto e divenire collaborativo di fronte alla dimostrazione di essere tenuto in considerazione e di essere riconosciuto come persona. Come dire che gli effetti neurofisiologici dell'anestesia locale si registrano sotto la somministrazione farmacologica, ma gli effetti sedativi a livello psichico possono essere già indotti al momento del primo colloquio e amplificati in maniera benefica e risolutiva durante la pratica dell'anestesia creando una continuità relazionale con il paziente; è così che si assurge al ruolo di *angelo custode e combattente* insieme, entrando in relazione con il paziente senza lasciarlo in balia dell'atmosfera asettica e sconosciuta della sala operatoria.

Bibliografia.

1. Cartwright R, Lamberg L. - Il sogno nei periodi di crisi – *Astrolabio. 1993* **2. Cresti A.** – Litografie di luce e il colore degli angeli – *Edizioni Magi. 2002* **3. Dychtwald K.** – Psicosoma – *Astrolabio. 1978* **4. Gabbard, G.O.** - Psichiatria psicodinamica – *Raffaello Cortina Editore. 1995* **5. Lingiardi V., Madeddu F.** - I meccanismi di difesa - *Raffaello Cortina Editore. 1994* **6. Schultz I.H.** - Psicoterapia Bionomica – *Masson. 2001* **7. Watslawick P., Beavin J.H., Jakson D.D.** – Pragmatica della comunicazione umana – *Astrolabio. 1971*

MONITORED ANESTHESIA CARE IN ETÀ PEDIATRICA

A Lai, *L Congiu
*Servizio di Anestesia e Rianimazione Osp. SS. Trinità di Cagliari. *Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione Università degli Studi di Cagliari*

La maggioranza degli adulti possiede la capacità di gestire l'ansia e lo stress legato alla esecuzione di procedure terapeutiche o diagnostiche e, quando necessita di sedazione, questa è mantenuta spesso ad un livello al quale il paziente rimane cosciente e capace di collaborare; quando è richiesto un livello di sedazione più profonda o un monitoraggio stretto dei parametri vitali si ricorre all'assistenza anestesiologica (Monitored Anesthesia Care - MAC) per la necessità di avere un medico che abbia padronanza con l'uso dei farmaci analgesici e sedativi e con le tecniche di rianimazione cardiopolmonare.
Oltre che per motivi anatomici e fisiologici il bambino si distingue dall'adulto per la scarsa capacità, da sveglio, di stare fermo durante l'esecuzione di procedure diagnostiche o operative e necessita quindi di livelli più profondi di sedazione; la variabilità individuale, il più basso indice di successo quando questa è somministrata da non anestesisti, l'alto numero di complicanze e l'elevata probabilità di dover approfondire il livello di sedazione fino all'anestesia generale fa si che l'assistenza anestesiologica sia sempre più richiesta per ottenere, in sicurezza, già un livello di sedazione moderata; la MAC quindi nel bambino si identifica nel concetto stesso di sedazione, quando somministrata dall'anestesista.
E' quindi indispensabile che gli ospedali si dotino delle attrezzature e delle competenze per l'assistenza anestesiologica pediatrica al di fuori della sala operatoria, e che i servizi di anestesia collaborino con quelli di diagnostica e con i reparti per la stesura di linee guida interne, adattate alla realtà locale sulla base di quelle emanate dalle società scientifiche (gruppo congiunto SIAARTI-SARNePI per la sedazione pediatrica in Italia), per la standardizzazione del monitoraggio e delle procedure, la scelta dei farmaci, la selezione del personale dedicato e i limiti di competenza (es. anestesisti oltre la sedazione minima). Il gruppo costituito dall'American Academy of Pediatrics e American Society of Anesthesiologists, dopo aver definito il principio fondamentale che la sedazione è un continuum tra i diversi livelli, che in età pediatrica la sola sedazione minima si distingue nettamente da quella moderata (vigile vs addormentato) e che il limite tra sedazione profonda e anestesia generale non è ben definibile, ha redatto le linee guida, sottoposte a periodiche revisioni, di cui di seguito sono riportati i punti sui quali c'è accordo anche con le altre società scientifiche di categoria (radiologi, chirurghi, dentisti e medici nucleari).
Gli operatori, di qualsiasi specialità, devono avere maturato conoscenze ed esperienza specifica in sedazione pediatrica, devono saper eseguire le manovre di rianimazione avanzate e devono saper riconoscere un accidentale approfondimento della sedazione; devono inoltre padroneggiare la metodica programmata, per quel che riguarda sia i tempi sia la possibile stimolazione dolorosa (es. biopsie o la semplice iniezione di MdC) e il momento in cui questa verrà applicata per poter anticipare l'approfondimento della sedazione.
I bambini devono essere assegnati alla classe ASA di rischio anestesiologico dal medico che li ha in cura, con particolare attenzione agli ulteriori fattori di rischio come ad esempio l'ostruzione cronica delle vie respiratorie, il reflusso gastroesofageo, le allergie, l'epilessia ecc.
I piccoli pazienti sono di competenza anestesiologica quando classificati nella III-IV classe ASA, se è prevista una difficile gestione delle vie aeree e in tutti i casi di esami e procedure improcrastinabili e urgenti, in quanto è impensabile, per motivi di sicurezza e responsabilità, che l'anestesista subentri ad un altro medico di diversa specializzazione, a completare ciò che era stato già iniziato e fallito, condizionato da una scelta farmacologia magari non condivisa, e trovandosi di fronte un paziente già compromesso e di difficile valutazione. La necessità di avere lo stomaco vuoto al momento dell'induzione, per ridurre il rischio di vomito ed inalazione del contenuto gastrico, deve

essere bilanciata con l'alto rischio di disidratazione e ipoglicemia (Linee guida AAP–NPO: 6 ore per i solidi e il latte artificiale; 4 ore per il latte materno; 2 ore per i liquidi chiari).
L'accesso venoso è indispensabile in tutte le procedure eseguite in sedazione sia per il rimpiazzo dei liquidi dovuto al digiuno preoperatorio sia per la somministrazione dei farmaci.
Il monitoraggio della SpO_2 dovrebbe essere utilizzato durante le procedure in Sedazione Minima, quello non invasivo dei principali parametri vitali (ECG, SpO_2, FR) è indispensabile già durante la sedazione moderata per riconoscere precocemente un deterioramento della funzione respiratoria o cardiocircolatoria; la misurazione della pressione arteriosa non è ritenuta indispensabile e può rivelarsi controproducente, per lo stimolo che arreca la periodica insufflazione della cuffia, in tutte le procedure (RM, PET, radioterapia) dove è indispensabile l'assoluta e prolungata immobilità.
Del monitoraggio è parte integrante la rilevazione e registrazione dei livelli di sedazione con una scala che serva come guida per la condotta anestesiologica e, in base ai farmaci usati, permetta di prevedere i tempi di risveglio e quelli di osservazione prima della dimissione o dell'invio al reparto.
E' indispensabile, al pari di quanto si fa in sala operatoria, produrre una adeguata documentazione clinica dove sia riportata la successione temporale degli eventi, i parametri cardiocircolatori e respiratori rilevati, i farmaci usati con il dosaggio, la via e i tempi di somministrazione.
Devono essere adottati criteri oggettivi di dimissione visto che un alto numero di incidenti, provocati soprattutto da apnea o ostruzione respiratoria, si verificano dopo la dimissione dal luogo dove è stata eseguita la procedura (sedazione tardiva) e quando sia l'attenzione che il livello di assistenza cala; questo fenomeno è più frequente dopo procedure dolorose in quanto, col termine dello stimolo, si verifica un approfondimento del livello di sedazione.
Gli interventi non farmacologici sono tecniche psicologiche che permettono di ottenere risultati molto efficaci nei bambini che devono essere sottoposti a varie procedure e possono aiutare a ridurre il bisogno di farmaci; queste tecniche sono facili da apprendere e possono essere usate da chiunque (infermieri, genitori).
Oggi particolare attenzione è rivolta alla scelta dei farmaci; questi dovrebbero essere selezionati sulla base dell'effetto desiderato (ipnotici per la sedazione, narcotici per l'analgesia) e delle caratteristiche farmacocinetiche (breve emivita) e farmacodinamiche (specificità recettoriale e presenza di antagonisti specifici), che rendano possibile la continua modulazione dell'effetto e la rapida riemersione anche dai livelli più profondi di sedazione; gli anestetici generali, potenti e ad emivita ultrabreve, potendo essere somministrati in dosaggi da quello ipnotico a quello anestetico permettono di titolare l'effetto sulla base delle necessità cliniche e con tempi di risveglio e di dimissione estremamente rapidi.
Nessun farmaco ipnotico o analgesico-narcotico deve essere somministrato se non sotto la continua supervisione di personale medico addestrato alla rianimazione pediatrica.
Gli ospedali che non possono garantire gli standard di sicurezza sopra elencati dovrebbero individuare centri di riferimento qualificati e con maggiore esperienza cui inviare i pazienti.

Bibliografia

1. Holzman RS and others: Guidelines for sedation by nonanesthesiologists during diagnostic and therapeutic procedures, *J Clin Anesth 6:265-276, 1994.* **2.** Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients During and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures: Addendum. Committee on Drugs. *Pediatrics Vol. 110 No. 4 October 2002, pp. 836-838* **3. Practice Guidelines for Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists** - A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. *Anesthesiology 1996; 84:459-71* **4. SIAARTI-SARNePI** Guidelines for sedation in pediatric neuroradiology. *Minerva Anestesiol. 2004 Oct;70(10):675-97; 698-715.*

	Minimal Sedation	Moderate Sedation	Deep Sedation	General Anesthesia
Responsiveness	Normal response to verbal stimulation	Purposeful response to verbal or tactile stimulation	Purposeful response to repeated verbal or tactile stimulation	Unarousable even with painful stimuli
Airway	Not affected	No intervention required	+/- Intervention	Intervention often required
Spontaneous Ventilation	Not affected	Adequate	May be inadequate	Frequently inadequate
Cardiovascular Function	Not affected	Usually maintained	Usually maintained	May be impaired

LA MAC NELLE TECNICHE DIAGNOSTICHE

M.A. Rossi, A. Truddaiu, G.P. Silvetti.
Unità Operativa di Anestesia e Rianimazione, Presidio Ospedaliero di TEMPIO PAUSANIA - ASL N° 2 - Olbia. Responsabile Dott. Gian Piero Silvetti

Sempre più frequentemente l'anestesista viene chiamato per occuparsi di problematiche non strettamente chirurgiche e fuori dalle sale operatorie. Infatti il ricorso a tecniche diagnostiche semplici ma invasive o semplicemente poco gradite ai pazienti (leggi rettocolonscopie o EGDS) o ancora la necessità di eseguire esami in condizione di immobilità o indagini dolorose ha reso necessaria la presenza dell'anestesista nei luoghi dove queste indagini vengono eseguite. Questo ha reso ancora più aperto il ventaglio di richieste della nostra presenza incrementando il carico di lavoro costringendoci a spremere ancora di più organici già striminziti e talvolta insufficienti; d'altra parte la richiesta di salute e di qualità delle prestazioni va di pari passo con lo sviluppo della tecnologia e della diagnostica che a questa si affida e, quindi, il ricorso a tecniche diagnostiche sempre più sofisticate si associa ad una qualità nella quale l'anestesista è sempre più parte integrante.
La nostra prestazione è dunque integrata in un servizio di qualità che migliora in senso generale la civiltà sanitaria. Certo questo comporta la soluzione di problemi organizzativi, di personale medico e infermieristico e di strumentazione con i conseguenti carichi di lavoro e di spesa, ma, penso, che non possiamo abdicare da questa responsabilità che ci coinvolge.
Sarebbe certamente più semplice rifiutare la nostra collaborazione nascondendoci dietro l'alibi della mancanza di uomini e di cose, ma, penso, che il futuro vada nell'altra direzione.
Dunque, fatta questa premessa, eccoci ad affrontare questo nuovo impegno.

Quali Problemi Logistici ?

- **AMBIENTI**: talvolta la MAC ci viene richiesta in sala operatoria ma più spesso ci troviamo ad operare fuori da questo nostro nido che ci dà tranquillità e sicurezza. Gli ambienti sono infatti dislocati nei luoghi più vari (ballatoi, scantinati, batterie di ambulatori, sezioni radiologiche, etc.) ed in ogni caso spesso in luoghi non progettati per ricevere equipes anestesiologiche con tutte le loro "fissazioni e manie". Si tratta di ambienti senza impianti di gas medicali, senza aspirazione centralizzata, dove non è previsto l'uso di barelle, dove la recovery room non si sa cosa sia, dove gli impianti elettrici sono talvolta fatiscenti e non a norma, etc. Viene talvolta l'input per fuggire. Prevale poi la buona volontà ed allora ci sforziamo e ci inventiamo dove collocare una bombola di O_2, un aspiratore portatile ed una centralina e tutto il nostro materiale.
- **STRUMENTI**: la sicurezza del paziente e nostra e di chi con noi coopera ci impone una lunga lista di cose che dovremmo avere nel nostro bagaglio; ed eccoci allora sempre più indaffarati (soprattutto i capo sala) a preparare: Monitors, NIBP, Saturimetri, Defibrillatori, veri e propri Carrelli di Anestesia, Respiratori, Aspiratori; circuiti di erogazione di O_2 di varie fogge e lunghezze, palloni, raccordi, etc.; corredi di tubi endotracheali, di LMA, cannule di Guedel, laringoscopi; aghicannula, sonde gastriche, cateteri buste e quant'altro; farmaci. Avremo forse dimenticato qualcosa, ma pensate che tutto il materiale in questione, dovrebbe stare in ognuno di quegli ambienti dove siamo chiamati. Questo non sempre è possibile ed allora capita spesso di vedere un drappello che si muove dalla base con strumenti, farmaci, contenitori, zaini sfidando caldo, freddo, intemperie. Si intuisce quanto tutto questo può creare disfunzioni per dimenticanze, inadeguatezza di ambienti, distrazioni, etc. Necessita quindi di poter fare la maggior parte dei nostri interventi, tranne laddove si utilizzino apparecchi fissi (TAC; RMN), in

ambienti unificati progettati per la diagnostica con impianti di gas medicali centralizzati, impianti elettrici a norma e con servizio di anestesia dedicato. Qui potrebbero scontrarsi due filosofie: quella minimalista e quella del tutto o niente. Pochi appartengono alla prima e ritenendo che molta diagnostica si possa fare veramente con poco: una sorgente di O_2, un piccolo monitor e pochi farmaci. Se però ci si sente più tranquilli con tutti gli apparati, e questo è certamente più giusto, ci si dovrà confrontare con difficoltà organizzative talvolta insormontabili.

Quale Diagnostica Viene Fatta In MAC?

Diagnostica radiologica :
- -TAC
- -RMN
- -ECOGRAFIA
- -ANGIOGRAFIA

Diagnostica scintigrafica

Diagnostica cardiologica:
- -CORONAROGRAFIE
- -ECOGRAFIA TRANSESOFAGEA

Diagnostica endoscopica.
- -EGDS
- -RETTOSIGMACOLONSCOPIA
- -BRONCOSCOPIA
- -ENDOSCOPIA GINECOLOGICA
- -ENDOSCOPIA UROLOGICA

Diagnostica varia:
- -PRELIEVI LIQUORALI
- -AGOASPIRATO MIDOLLARE
- -COLANGIOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA

Quali Tecniche Utilizzare?

Ormai il ventaglio di farmaci a disposizione dell'anestesista è cosi ampio che c'è solo l'imbarazzo della scelta. Ogni anestesista, per scelta dettata dalla personale esperienza, utilizza quei farmaci che riesce a gestire meglio e che per le esigenze dell'indagine diagnostica egli ritiene più adatti.
Deve comunque tener conto dei seguenti fattori:
Il paziente: è un paziente ricoverato o è un paziente esterno, con necessità di dimissione rapida? L'esigenza di un rapido risveglio è prioritaria, ma deve comunque rispondere alla qualità della MAC che dobbiamo eseguire. E' in ogni caso prudente non eseguire tecniche con dosaggi bassi che possano lasciare spiacevoli sequele mnemoniche. Un paziente ricoverato, poiché "sotto mano", ci pone meno problemi di chi deve essere dimesso in tempi brevi. Bisogna inoltre tener conto dell'età del paziente, della presenza di patologie associate, della emotività del paziente, del sesso, senza trascurare il rispetto del naturale senso del pudore che talune procedure possono accentuare.
Il tipo e la durata dell' indagine: è intuitivo che la scelta di farmaci e tecniche andrà adattata a questi aspetti. Infatti si va da esami brevi e semplici come una EGDS ad esami che possono richiedere tempi molto più lunghi come alcune RMN.

L'invasività e l'entità degli stimoli: per esempio, l'iniezione di un mezzo di contrasto genera una sensazione di calore fastidioso diversa dal dolore generato dallo stiramento dei mesi durante una colonscopia ed una RMN è priva di stimoli particolari a eccezion fatto per quelli uditivi.
La necessità di immobilità: durante l'esecuzione di RMN o TC pena l' inadeguatezza dell'esame che dovrà essere ripetuto.
La disponibilità di una recovery room.

Ed allora, valutati questi aspetti, cosa e come utilizzare farmaci e strumenti e come standardizzare la nostra prestazione ?
Restando nei ranghi dei nostri schematismi, seguiamo allora le tappe del nostro algoritmo:
- **Valutazione preoperatoria:** poiché la maggior parte delle nostre prestazioni avviene per programmazione, la nostra valutazione potrà essere ambulatoriale; per casi semplici riguardanti pazienti selezionati le informazioni a noi necessarie potranno essere raccolte anche telefonicamente. Anamnesi, condizioni generali, storia clinica, terapie, intolleranze ed allergie devono essere come di consueto richieste ai pazienti. Potranno essere visionati documenti relativi ad altre esperienze anestesiologiche o test di laboratorio. Altri esami strumentali o consulenze di altri specialisti vanno lasciati alla nostra discrezione ed al buon senso ed in genere non sono necessari. Un eventuale esame clinico verrà effettuato ed al paziente verranno fornite tutte le informazioni relative alla procedura, al rispetto del digiuno, al comportamento postoperatorio ed all'eventuale assunzione di farmaci.
- Monitoraggio: un cardiofrequenzimetro ed una saturimetria sono di uso corrente così come il rilievo della PA. Chi può permetterselo, potrà rilevare la profondità dell'anestesia con appositi monitor. Potrà anche essere rilevata la $ETCO_2$. Altro non è in genere necessario ma, scusate se in epoca tecnologica non smetteremo mai di precisarlo, non dimentichiamo di controllare il paziente con i nostri sensi.
- Protezione termica: alcuni esami di lunga durata vengono eseguiti in ambienti "troppo" condizionati per esigenze tecniche; tener protetto un paziente soprattutto se in età pediatrica è importante.
- Fase operativa: come già detto ognuno di noi ha una preferenza tecnica per quel che riguarda farmaci e metodi. L'anestesia endovenosa a boli ripetuti od in infusione continua è la tecnica di scelta. Ma non è escluso l'uso di tecniche inalatorie con Sevorane o Desflurane se l'evacuazione gas è in funzione. Il Midazolam, il Propofol, il Fentanil e il Remifentanil trovano larghi consensi e la conoscenza delle caratteristiche farmacologiche di ognuno di questi farmaci ce ne consiglia l'uso da soli od in associazione. Spesso, ad esempio, il garbato uso di questi farmaci ci consente di eseguire MAC per pazienti claustrofobici o non collaboranti per una RMN di buona qualità.
Ed allora, con un sicuro accesso venoso a disposizione, dopo aver scelto se premedicare o no il paziente monitorato e pronto, iniziamo la nostra infusione. Atropina ed antiemetici possono essere iniettati se necessario. La MAC assicura così un range da lieve sedazione a sonno profondo; il paziente può essere subito risvegliato, in genere ha una amnesia completa e deve mantenere il confort e la sicurezza durante tutta la procedura mentre noi seguiamo i parametri monitorati, le fasi della diagnostica ed eventuali effetti indesiderati quali una depressione respiratoria, movimenti involontari, vomito, agitazione.
- Fine della procedura: terminato l'esame il paziente va controllato preferibilmente in una recovery room; dev'essere monitorato per circa trenta minuti ed una volta svaniti gli effetti dei farmaci può essere dimesso o nel reparto o al proprio domicilio.
In quest'ultimo caso e solo quando sarà stabile dovrà essere informato circa il divieto di guidare, di lavorare, di prendere decisioni importanti, di firmare documenti, di assumere alcolici od altre sostanze psicotrope e sulla necessità di un'assistenza offerta da un familiare. Il paziente non dovrà essere dimesso da solo e dovrà essere istruito sui contatti telefonici da tenere in caso di necessità.
- Aspetti amministrativi: Noi in generale trascuriamo questo aspetto perché va oltre la nostra preparazione medica e perché un'ulteriore compilazione di carte e documenti con trascrizioni,

appuntamenti, registri, timbri etc. viene vista come una perdita di tempo. Ricordiamoci però di non minimizzare e che tutta la procedura dalla visita preoperatoria alla dimissione ha un costo che deve risultare sia in termine numerico che si traduce in aumento del carico di lavoro, sia in termini di qualità offerta all'utenza degente o esterna, sia in termini di remunerazione qualora queste procedure vengano effettuate in termini di prestazioni extra orario o libero-professionali intramoenia.

Bibliografia.

1. L. Charles Novak, M.D. Chair. Asa updates its position on monitored anesthesia care. *ASA Newsletter. December 1998, volume 62, number 12.* **2. Anh-Thuy Nguyen, M.D**. Monitored Anesthesia Care. *The Internet Journal of Health. 2000, volume 1 , number1.* **3. G. Pittoni, F. Toffoletto-**Anestesia and Intensive Care- S.Antonio Hospital, Padua, Italy. *Regional anaesthesia and Laparoscopic surgery. ESRA 2002.* **4. L. Bertini, S. Nava-** UOC Anestesia e Rianimazione Ospedale CTO- Roma Sedazione in corso di anestesia loco-regionale. **5. Stevens MH, White PF.** Monitored anestesia care. In Miller RE, ed. Anestesia 4th *Edition . New York:Churchill Livingstone, 1994; 1465-1480.* **6. Simon C. Hillier**. Assistenza Anestesiologica. Barash Paul G. Cullen Bruce F. Stoelting Robert K. *Anestesia Clinica 4° edizione 1239-1252.* **7. Charles E. Laurito.** Anestesia condotta in luoghi non convenzionali. *Barash Paul G. Cullen Bruce F. Stoelting Robert K. Anestesia clinica 4° edizione 1327-1343.*

M.A.C. NEL PAZIENTE OBESO

A Farris, *E Puddu, *FIL Murru, *S Murgia, *S Schirru
*Servizio di Anestesia Rianimazione e Medicina Iperbarica PO Marino – Cagliari, *Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione Università degli Studi - Cagliari. Dir.: Prof. G. Finco*

La sedazione è frequentemente utilizzata nei pazienti sottoposti ad interventi chirurgici in anestesia loco-regionale o procedure diagnostiche invasive. In molti casi è necessaria una leggera sedazione, durante la quale il paziente rimane in contatto verbale con l'anestesista per tutta la procedura. Questo tipo di sedazione è nota come "sedazione cosciente" o M.A.C. (Monitored Anaestesia Care) e viene definita come un livello di coscienza minimamente depresso indotto da farmaci, che permette al paziente di mantenere l'autonomia respiratoria e di rispondere appropriatamente a stimoli tattili e comandi verbali. Nel nostro presidio ospedaliero il posizionamento del pallone intragastrico (B.I.B. o Bioenterics Intragastric Balloon) è una procedura endoscopica che esiste da qualche anno, non chirurgica, ideata per curare l'obesità patologica; consiste nell'inserimento nello stomaco, per via endoscopica, di un palloncino riempito con soluzione fisiologica (500 ml) colorata con blu di metilene (10 ml) in modo da poter evidenziare eventuali perdite o rottura attraverso feci o urine**.** Viene effettuata secondo il nuovo concetto di M.A.C. cioè la ricerca da parte dell'anestesista, in presenza di un adeguato monitoraggio e di un equipaggiamento di rianimazione, di una sedazione cosciente che permette la comunicazione con il paziente, il controllo della sua ansia e determina un'amnesia con riduzione della sensibilità agli stimoli ambientali. La realizzazione della sedazione nel paziente obeso presenta numerose problematiche quali l'insufficienza respiratoria, la respirazione addominale, la difficoltà di postura in decubito laterale, la presenza di possibili e frequenti patologie associate (diabete, ipercolesterolemia, cardiopatie, distiroidismo, ipertensione). Gli obiettivi della MAC possono essere raggiunti certamente da un singolo farmaco, con un costo in termini di effetti collaterali, spesso insostenibili; nel nostro centro utilizziamo un'associazione di farmaci sedativi ed analgesici a rapida biodegradazione ed a bassi dosaggi, che garantiscono ansiolisi, sedazione ed analgesia; a nostro avviso è la più semplice e sicura soluzione per ottenere una certa flessibilità della sedazione cosciente in questi pazienti, e ci preserva da effetti secondari come perdita dei riflessi protettivi, alterazioni emodinamiche e respiratorie.

Tecnica. Tutti i pazienti vengono premedicati con midazolam 1-1.5 mg e.v. dieci minuti prima del posizionamento in decubito laterale, prima del quale viene eseguita dall'endoscopista un'anestesia topica del cavo orale con lidocaina 10% spray; cinque minuti prima dell'inizio della procedura vengono somministrati in associazione midazolam (dosaggio 0,03-0,05 mg/kg) e fentanil (0,75 γ/kg). Il monitoraggio prevede la misurazione in continuo della saturimetria, NIBP, ECG, ed erogazione di ossigeno tramite occhialini nasali 5 l/min. Alla fine della procedura endoscopica viene somministrato flumazenil (0,3-0,5 mg). Scopo del nostro lavoro è stato valutare l'efficacia del nostro protocollo di sedazione durante la procedura endoscopica, in termini di stabilità emodinamica e respiratoria, grado di sedazione, tempi di recupero, gradimento del paziente, soddisfazione dell'operatore. Abbiamo studiato 46 pazienti, a cui è stato posizionato nel 2005 il B.I.B., considerando sesso (6M, 40F), età (età media 43,31 ± 9,86), peso (peso medio 108,20kg ± 19,08), altezza (161cm, ± 0,07), BMI (41,64 ±7,51), dose farmaci, saturimetria, effetti collaterali (nausea, vomito, brividi), scala di sedazione secondo la Observer's Assessment of alertness/sedation.

Risultati. La durata media della procedura è stata di 12 ± 3 min. I parametri cardiovascolari si sono mantenuti stabili, con assenza di depressione respiratoria, Sat O_2 > 94% (media 96 ±1); il livello di sedazione raggiunto, riferendoci alla Sedation Score OAAS/S, è stato di 2 ± 1, con massimo comfort dei pazienti associato ad effetto amnesico affidabile e rapido recupero, in assenza di effetti collaterali (nausea, vomito); buono è stato il grado di soddisfazione da parte dell'operatore.

Conclusioni. L'utilizzo del midazolam, benzodiazepina con effetti emodinamici molto ridotti, effetto amnesico affidabile e con completo ripristino delle capacità cognitive in tempi rapidi, in

associazione con il fentanil a basso dosaggio, oppiaceo con emivita più lunga rispetto ad altri oppiacei come il remifentanil, ma che ci garantisce una maggiore copertura analgesica post-procedura (dolori di tipo colico) senza incidere sul drive respiratorio o determinare desaturazioni, ci permette di raggiungere un livello di sedazione cosciente secondo il nuovo concetto di MAC con il massimo comfort per il paziente senza comprometterne le funzioni respiratorie.

BIbliografia.

1. Cork RC. Effect of patient controlled sedation on recovery from ambulatory monitore anesthesia care. *Am. J. Anesteh 1995:22:94-100* **2. G. Imperiale, R. Favaro**. Sedazione con TCI per il posizionamento del BIB in pazienti obesi: confronto propofol/midazolam versus Propofol/Alfentanil: *Minerva Anestes.Vol.69 suppl.2.: n 9 sett.2003* **3. Stevens MH, White PF**. Monitored anesthesia *Care. In Miller Re, ed.Anesthesia 4th edition. New York:Churchill Livingstone, 1994; 1465-1480* **4. Osborne GA**. Intra-operative patient-controlled sedation: comparison of patient-controlled propofol with anesthesist-administred midazolam and fentanil. *Anesthesia 1991;46:553-556.* **5. Sà Rego Mm, White PF**. What is new in monitored anesthesia care? Current opinion in *Anesthesia,1998; 11:601-606*

LA MAC IN ANESTESIA LOCO-REGIONALE

M. Cocco, L. Frau
Servizio di Anestesia e Terapia Antalgica, Azienda Ospedaliera G.Brotzu, Cagliari

La somministrazione di farmaci ipnotico-sedativi e analgesici durante la chirurgia in anestesia locale o regionale è diventata una pratica comune. Le indicazioni per la Monitored Anesthesia Care (MAC) comprendono: 1) Il trattamento di pazienti instabili; 2) La possibilità di dover indurre un'anestesia generale; 3) La necessità che il paziente sia incosciente in una parte dell'intervento; 4) Offrire sedazione e/o analgesia. Mentre nei primi tre punti la MAC influisce direttamente sulla qualità dell'intervento chirurgico e sull'outcome, il quarto invece influisce sulla qualità del vissuto del paziente durante le procedure chirurgiche ed il suo utilizzo è stato talvolta criticato per l'aumento dei costi, non ritenuto strettamente necessario. Attualmente la percentuale di procedure mediche che richiedono anestesia generale sono diminuite a favore di un aumento di tecniche meno invasive con un conseguente aumento dell'utilizzo della MAC. Sebbene la MAC sia diventata routinaria, vi sono delle considerazione che è giusto fare: 1) Una buona analgesia con tecniche locali o loco-regionali richiede realmente la somministrazione di analgesia per via sistemica? 2) Se l'analgesia è adeguata è realmente necessario sedare il paziente? 3) Al contrario se l'analgesia è incompleta può la sedazione sostituire un'adeguata analgesia? La somministrazione di analgesia per via sistemica si rende talvolta necessaria per l'impossibilità di coprire con il blocco anestetico anche le strutture profonde o gli effetti della diatermo-coagulazione, del resto la stessa infiltrazione con anestetici locali causa discomfort. La sedazione invece talvolta si rende necessaria in quanto molti pazienti provano ansia al solo pensiero di dover affrontare da svegli la procedura chirurgica, talvolta aggravata da una posizione scomoda o dalla copertura degli occhi con teli. La combinazione di ansiolisi e amnesia intra-operatoria può rendere più accettabile e tollerabile l'esperienza.
La sedazione però non dovrebbe essere finalizzata alla convenienza del medico o di altro personale della sala operatoria. Quando l'analgesia è adeguata appare essere ridotta la necessità di sedazione come nei tagli cesarei che sono eseguiti prevalentemente in anestesia subaracnoidea o epidurale senza sedazione. Similmente alcuni pazienti durante chirurgia in anestesia epidurale non hanno richiesto la somministrazione di midazolam [(1)]. In uno studio di Bosek et al [(2)] 80 pazienti sottoposte a biopsia mammaria o procedure simili in anestesia locale non hanno richiesto sedazione quando veniva loro offerta un'adeguata analgesia con fentanyl o ketorolac prima dell'iniezione dell'anestetico locale. In uno studio 44 pazienti sottoposte a biopsia mammaria in anestesia locale, sono state premedicate con 2 mg di midazolam e quindi somministrato in infusione continua propofol o remifentanil. Sebbene nei due gruppi il comfort operatorio e la richiesta di somministrazioni supplementare di anestetico locale sia stata la stessa, le pazienti che hanno ricevuto remifentanil hanno richiesto livelli inferiori di sedazione per ottenere livelli simili di comfort[(3)]. Se in effetti l'analgesia può ridurre la richiesta di sedazione, può la sedazione compensare parzialmente l'analgesia incompleta? In pazienti in sedazione profonda con midazolam e in infusione continua con remifentanil la quantità di analgesia oppioide è stata solo lievemente inferiore rispetto ai pazienti in sedazione superficiale [(4)]. In dei volontari dosaggi di midazolam sino a 40 mcg/Kg non hanno modificato la sensazione dolorosa dell'immersione della mano in acqua gelata, a differenza della somministrazione di 1,5 mcg/kg di fentanyl [(5)]. Ovviamente un approccio bilanciato all'analgesia e alla sedazione adeguato alla richiesta individuale dovrebbe essere l'approccio ottimale durante la MAC. Naturalmente quando vengono utilizzati più farmaci, particolare attenzione dovrà essere prestata alle loro azioni sinergiche sia desiderabili che indesiderabili. Un esempio la somministrazione combinata di midazolam e fentanyl dà più frequentemente apnea e desaturazione a dosaggi che usati singolarmente non determinano[(6)]. La somministrazione del midazolam invece con il remifentanil produce depressione respiratoria, ma la rapidissima emivita del remifentanil ne riduce la durata. Al contrario sembra meno frequente la depressione respiratoria quando si somministrano propofol e oppioidi. Una delle complicazioni più

frequenti durante la MAC è sicuramente l'apnea con incidenza sino al 25% e per la sua monitorizzazione oltre alla capnometria e alla saturimetria sono stati utilizzati metodi alternativi come il BIS. In uno studio del 2005 (Soto et al)[7] condotto su 99 pazienti è stato rilevato che il valore di BIS dei pazienti che sperimentavano l'apnea è stato di 71 (d.s.14) contro 83 (d.s.12) di coloro che non la sperimentavano, mentre il valore di BIS che precede gli episodi di apnea è stato di 55 (d.s. 18) quindi significativamente inferiore rispetto a quelli raccomandati come valore massimo in anestesia generale (<60). In definitiva durante la MAC i pazienti possono provare ansia, dolore e discomfort per tanti motivi, quindi un'adeguata preparazione del paziente ed una adeguata anestesia locale o loco-regionale e se necessario supplementata da un'algesia sistemica rendono l'esperienza meglio accetta e soddisfacente. La sedazione e l'ipnosi devono essere usate solo quando necessarie. Un'eccellente analgesia può ridurre la necessità di sedazione profonda mentre un'adeguata sedazione può ridurre solo lievi cause di discomfort.

Bibliografia

1. Park WY, Watkins PA: Patient-controlled sedation during epidural anesthesia. *Anesth Analg 1991;72:304-7* **2. Bosek V, Smith DB, Cox C**: Ketorolac or fentanyl to supplement local anesthesia? *J Clin Anesth 1992;4:480-3* ***3.*** **Smith I, Avramov M, White PF**: Remifentanil versus propofol for monitored anesthesia care in the ambulatory setting. *Anesthesiology 1995;83* **4. Avramov M, Smith I, White PF**: Influence of sedation level on side effects and recovery after outpatient monitored anesthesia care. *Anesth Analg 1995;80* **5. Zacny JP, Coalson DW, Young C, et al**: A dose-response study of the effects of intravenous midazolam on cold pressor-induced pain. *Anesth Analg 1995;80:521-5* **6. Bailey PL, pace NL, Ashburn MA, Moll JW, East KA, Stanley TH:** Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. *Anesthesiology 1990;73:826-30* **7. Soto RG, Fu ES, Smith RA, Miguel RV**: Bispectral Index and the incidence of apnea durino monitored anestesia care. *J of Ambulatory Surgery 2005;12:81-84*

SEDAZIONE IN RIANIMAZIONE E TERAPIA INTENSIVA

P. De Bellis, L. Montagnani, G. Buscaglia, A. Lizzi, G. Bacigalupi, A. Charalampous

U.O. Anestesia e Rianimazione, Azienda Ospedaliera Universitaria S. Martino di Genova Dipartimento Cardionefrologico: Direttore P. De Bellis

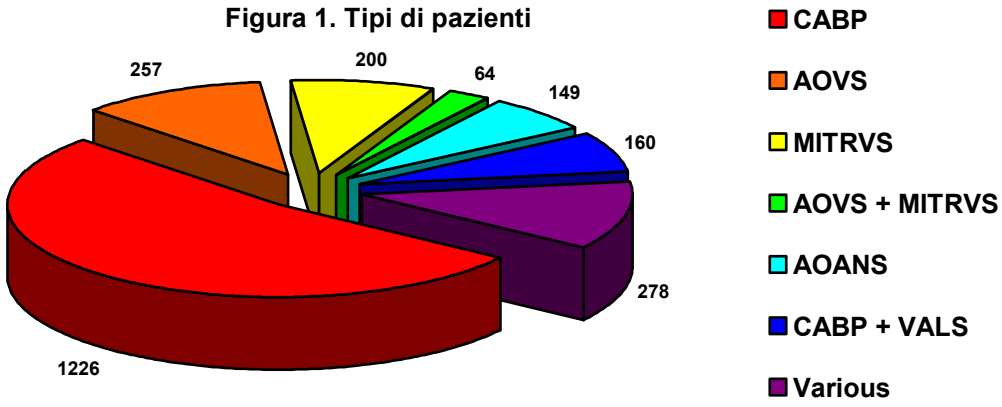
La gestione di un paziente che entra in Rianimazione o in Terapia Intensiva deve prevedere precise indicazioni alla sedazione. L'argomento coinvolge una serie molto ampia di problematiche tecniche, metodologiche e farmacologiche e ha come scopo principale quello di poter trattare con un paziente privo di sintomatologia dolorosa, collaborante, tranquillo, possibilmente orientato. In Terapia Intensiva la sedazione è indicata sia per il trattamento primario dell'ansia e dell'agitazione psicomotoria sia per ottenere amnesia e insensibilità al dolore e al disaggio causato da tubi, cannule, drenaggi, varie procedure invasive o altri stimoli nocicettivi. Il dolore ha nel paziente critico conseguenze fisiopatologiche clinicamente significative quali tachicardia, aumento del consumo d'ossigeno miocardico, ipercoagulabilità, immunosoppressione e catabolismo persistente (1).

In passato non esistevano protocolli specifici per la sedazione o l'analgesia, le terapie erano prescritte "al bisogno" e l'aspetto analgesico era considerato secondario. Inoltre la profondità della sedazione non era specificatamente controllata ed i pazienti erano frequentemente "sovra o sotto sedati" con conseguente aumento di morbilità, mortalità e lievitazione dei costi economici.
Attualmente, l'avvento di nuovi farmaci e di nuove tecnologie ha permesso una rivalutazione delle tecniche e delle indicazioni alla sedazione. La figura del paziente sedato, comatoso e paralizzato è cambiata con quella del paziente calmo, cooperativo, senza dolore ed in grado di comunicare ed interagire con lo staff medico ed i familiari. Questo cambiamento ha prodotto una diminuzione del tempo d'utilizzo dei supporti ventilatori meccanici e una diminuzione della degenza in Terapia Intensiva e in ospedale (2,3). I farmaci più usati per questo scopo sono il propofol e il midazolam associati con oppioidi (morfina o fentanyl).
Le caratteristiche del farmaco ideale in Terapia Intensiva possono essere così rappresentate (4,5,6,7):
a) rapidità di azione (onset);
b) tempo di dimezzamento breve (off-set);
c) metabolismo organo-indipendente;
d) esistenza di un farmaco antagonista;
e) non tossicità d'organo;
f) basso costo.
Il remifentanil presenta un'affinità forte per i recettori mu ed una inferiore per i recettori delta e kappa (8,9). E' idrolizzato rapidamente da esterasi aspecifiche plasmatiche e tissutali che ne determinano l'elevatissima clearance di circa 3 l/min; questo gli conferisce brevità di azione, possibilità di titolazione rapida e precisa, effetti non cumulativi, recupero rapido alla fine della somministrazione e non dipendente dalla durata dell'infusione. Grazie alla sua farmacocinetica, il metabolismo del farmaco non è influenzato né dall'insufficienza epatica, né da quella renale e gli eventuali effetti collaterali, quali l'ipotensione, hanno una durata molto breve grazie alla rapidità dell'onset e dell'offset. Questo farmaco possiede inoltre effetto sedativo-ipnotico, agendo, come già detto, sui recettori kappa e delta (8). Gli effetti collaterali dose dipendenti del remifentanil includono depressione respiratoria, rigidità della parete toracica, bradicardia, prurito, nausea e vomito.
Il remifentanil è usato in Anestesia a partire dal 1996. Solo nel Febbraio del 2002, nella Comunità Europea, è stato approvato il suo uso nel paziente critico per un periodo superiore ai tre giorni. Questo ha permesso il fiorire di letteratura e di esperienze personali che hanno portato al passaggio dalla sedazione basata sull'ipnosi alla sedazione basata sull'analgesia. Nel nostro reparto l'utilizzo

del remifentanil, come unico farmaco, per garantire un'adeguata sedazione nei pazienti affetti da insufficienza respiratoria acuta post-operatoria (BPCO in fase acuta o BPCO complicati da problemi cardiovascolari), è preferito alla sua associazione con il midazolam, perché, provocando effetti sinergici, rende il weaning più difficoltoso, e alla sua associazione con il propofol, perché causa una marcata interferenza cardiovascolare ed eleva notevolmente i costi.
Scopo di questo lavoro è stato quello di verificare la validità del remifentanil, usato come unico farmaco, nella sedazione di alcuni tipi di pazienti ricoverati nella nostra Rianimazione e Terapia Intensiva Cardiochirurgica.
Nonostante gli studi retrospettivi non abbiano la stessa significatività di quelli prospettici (variazioni dei metodi di trattamento, variazioni dei metodi di osservazione, controlli storici ed altri ancora), l'osservazione di un gran numero di casi supera sicuramente queste differenze.

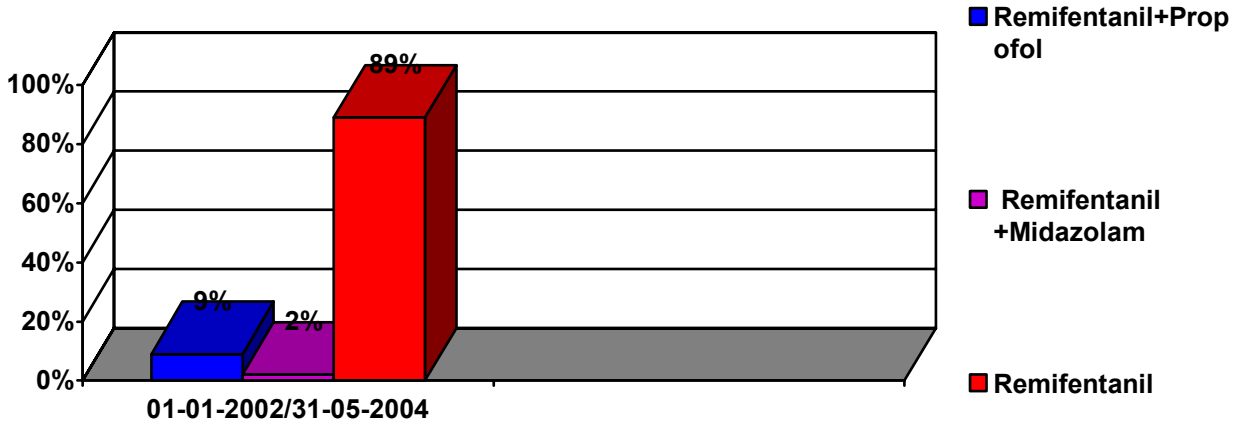
Materiali e metodi. La nostra esperienza si basa su un totale di 2344 pazienti ammessi nel nostro reparto di Rianimazione e Terapia Intensiva Cardichirurgica in un periodo compreso dal 01-01-2002 al 31-05-2004 (Figura 1).

Figura 1. Tipi di pazienti



Trattandosi di pazienti chirurgici, tutti i soggetti furono sottoposti, secondo i nostri protocolli, a "sedazione a breve termine" (minore di 24 ore), a "sedazione a medio termine" (24 ore- 6 giorni) e "sedazione a lungo termine" (7 giorni o più) tramite l'infusione endovenosa continua di remifentanil, da solo o in associazione con propofol o midazolam (figura 2), tutti in ventilazione artificiale meccanica (CPPV, PLVGV, PSV, CPAP) con ventilatori Siemens 300.

Figura 2. Modalità di sedazione



Tra questi pazienti abbiamo scelto un campione di 226 adulti omogeneo in termini di età (68,3 +/- 9,4 anni), peso (65,8+/- 10,2 kg), durata della sedazione (4,5 +/- 1,5 giorni), indice di gravità (SAPS 30,2 +/- 4,5) e frazione di eiezione (FE 55% +/- 5%).
Tutti questi pazienti sono stati sottoposti a intervento di by-pass aorto-coronarico in circolazione extracorporea senza ipotermia e hanno sofferto di insufficienza respiratoria acuta post-operatoria (BPCO in fase acuta o BPCO complicata da problemi cardiocircolatori). Il dosaggio iniziale dell'infusione endovenosa continua di remifentanil è stato di 0,05 +/- 0,01 mcg/kg/minuto. Tali dosaggi sono stati poi modificati secondo le necessità: quando il livello di sedazione appariva eccessivo si riduceva la dose infusionale del 10-20 %, se invece appariva insufficiente l'infusione veniva aumentata del 10-20 %. Così facendo il dosaggio medio di mantenimento del remifentanil è stato di 0.078 +/- 0.025. In questo gruppo è stata valutata: la qualità della sedazione, l'interferenza del farmaco con i parametri cardiovascolari, il tempo di risveglio, il tempo di estubazione, eventuali fenomeni di accumulo, tolleranza, sintomi di astinenza e costi.
La livello di sedazione è stato studiato attraverso l'utilizzo di due scale di valutazione soggettiva: il Ramsay Score e la Sedation-Agitation Scale (SAS) (10,11) di uso quotidiano nel nostro reparto (Tab. 1).

Tabella 1

RAMSAY SCORE		
1. Paziente ansioso, agitato, inquieto 2. Paziente collaborante, orientato, tranquillo 3. Paziente che risponde allo stimolo verbale 4. Paziente che reagisce in maniera vivace ad una leggera percussione della glabella 5. Paziente che reagisce in maniera lenta ad una leggera percussione della glabella 6. Paziente che non reagisce allo stimolo glabellare		
SEDATION-AGITATION SCORE		
Grado	Caratteristiche del pz	Qualità
SAS 1	Non risvegliabile	Eccessiva
SAS 2	Sedazione profonda	Eccessiva
SAS 3	Sedato	Adeguata
SAS 4	Tranquillo, collaborante	Ottima
SAS 5	Agitato	Inadeguata
SAS 6	Molto agitato	Inadeguata
SAS 7	Agitazione pericolosa	Inadeguata

La qualità dell'analgesia è stata valutata dal personale infermieristico tramite utilizzo della Numeric Rating Scale (NRS).
In base a questi metodi di valutazione soggettiva sono stati considerati tre livelli di sedazione:

1. Adeguata: compreso tra Ramsay 2-3, SAS 3-4 e NRS <4 per almeno l'85% della periodo di sedazione
2. Insufficiente: Ramsay 1, SAS >4 e NRS >5 per almeno l'85 % del periodo di sedazione
3. Eccessiva: Ramsay >3, SAS <3 e NRS non valutabile per più del 15 % del periodo di sedazione

Per quel che riguarda l'interferenza del farmaco con i parametri emodinamici cardiovascolari abbiamo valutato, tramite il posizionamento di un catetere di Swan-Ganz, le misure del CI, PCWP, SVR, PVR.

I tempi di risveglio sono stati valutati con i comuni scores cognitivi come le risposte ai comandi semplici, la capacità di muovere i quattro arti a comando, il riconoscimento dello schema corporeo, la capacità di tenere alzata la testa per almeno 5 secondi e il test ai colori positivo.

Il tempo di estubazione è stato calcolato come l'intervallo di tempo trascorso tra la fine dell'infusione del farmaco e l'estubazione.

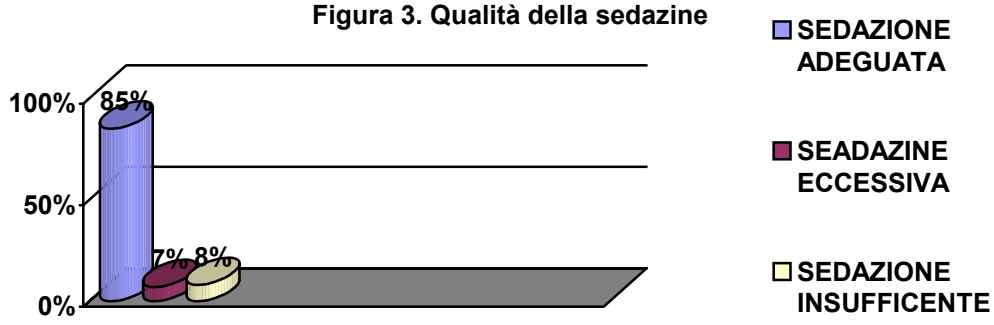
Il fenomeno della tolleranza è definito come la necessità di aumentare il dosaggio del farmaco per ottenere lo stesso effetto sedativo ed è una delle principali cause di iniziale fallimento terapeutico durante l'infusione continua di sedativi.

La presenza di sintomi di astinenza è stata valutata con l'eventuale comparsa, al termine della somministrazione del farmaco, di fenomeni diversi per qualità e intensità come ad esempio la stimolazione del simpatico e del parasimpatico con manifestazioni cliniche come agitazione, brivido, tachicardia, scialorrea, ipertermia, algie diffuse ecc.

Inoltre è stato fatto un confronto tra i costi giornalieri dell'infusione continua di remifentanil e l'associazione di questo con il propofol o il midazolam.

Risultati. L'infusione di solo remifentanil ci ha permesso di ottenere un'adeguata sedazione nell'85 % dei pazienti, mentre risultò insufficiente nell'8% ed eccessiva nel 7 % dei pazienti (Figura 3).

Figura 3. Qualità della sedazine



Non ci furono variazioni statisticamente significative per quanto riguarda gli effetti emodinamici negativi avendo avuto variazioni modeste di CI (–4,1 %), del PCWP (+6,6%), del SVR (–3,1%) e del PVR (+5,6%).

I tempi di risveglio furono molto rapidi (10 +/-2 minuti) così come quelli di estubazione (12 +/-3 minuti).

In nessun paziente furono segnalati fenomeni di tolleranza o di astinenza anche se i tempi di infusione non erano stati così lunghi per indurre tali sintomi.

Per quanto riguarda i costi, un'infusione continua di remifentanil al dosaggio di 0,078 mcg/kg/minuto comporta una spesa pro die di 39,04 euro, mentre l'associazione remifentanil (0.034 mcg/kg/minuto) e propofol (1 mg/kg/ora) comporta una spesa di 86,59 euro e l'associazione remifentanil (0,038 mcg/kg/minuto) e midazolam (0,03 mg/kg/ora) costa 50,00 euro.

Discussione. Il remifentanil ci sembra il farmaco ideale da utilizzare come agente sedativo analgesico in Terapia Intensiva, sia per le sue particolari caratteristiche farmacocinetiche e farmacodinamiche, sia per la scarsità di controindicazioni che il farmaco presenta.

La tecnica di sedazione basata sull'analgesia, che prevede la somministrazione di oppioidi ed eventualmente di ipnotici (solo se necessario), ha in passato incontrato spesso riluttanza per la mancanza di farmaci che permettessero un controllo adeguato della sedazione in assenza di effetti

avversi prevedibili e modulabili, come insorgenza di depressione respiratoria o di fenomeni di tolleranza e accumulo. L'utilizzo del remifentanil ha, secondo noi, permesso di superare queste difficoltà tecniche come dimostrato dai sempre più numerosi studi su questa innovativa molecola utilizzata per la sedazione del paziente critico.

Conclusioni. L'utilizzo del remifentanil, come unico farmaco per la sedazione-analgesia, è ormai diventata routinaria nel nostro reparto di Rianimazione e Terapia Intensiva Cardiochirurgica per i seguenti motivi:

- ci garantisce un buon livello di sedazione
- non influisce in maniera significativa sull'emodinamica
- i fenomeni avversi sono facilmente modulabili grazie al rapido on-set ed off-set del farmaco
- l'eliminazione organo-indipendente del remifentanil
- costi inferiori rispetto alla sua associazione con propofol o midazolam

Bibliografia.

1. Lewis KS, Whipple JK, Michael KA, et al. Effect of analgesic treatment on the physiological consequences of acute pain. *American Jurnal of Hospital Pharmacists 1994; 51:1539-1554* **2. Brook AD, Ahrens TS, Schaiff R, Prentice D, Sherman G, Shannon W & Kollef MH**. Effect of a nursing-implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. *Critical Care Medicine 1999; 27:2609-2615.* **3. Saich C, Manji M, Dyer I & Rosser D.** Effect of introducing a sedation guideline on sedative costs per bed day. *British Journal of Anaesthesia 1999; 82:792-793* **4. Burns AM, Shelly MP, Park GR.** The use of sedative agents in critically ill patient. *Drug 1992;43:507-15.* **5. Young C, Knudsen N, Hilton A, Resev JG**. Sedation in intensive care unit. *Crit Care Med 2000;28:854-66.* **6. Wilhelm W, Dorsheid E, Schlaich N, Niederprum P, Deller D.** The use of remifentanil in critically ill patients. Clinical findings and early experience. *Anaesthesist 1999;48:625-9.* **7. Bodor n, Buchwald P.** Soft drug design: general principies and recent application. *Med Res Rev 2000; 820:58-101.* **8. Bovill JG.** Farmacocinetica degli oppioidi. In: Bowdle TA, Horita A, Kharasch ED, editors: Le basi farmacologiche dell'anestesia. La scienza di base e l'applicazione clinica. *Roma-Milano: Antonio Delfino Ed.: 1999 p.67-8.* **9. Burle H, Dunbar S, Van Aken H.** Remifentanil. A novel, short-acting, mu-opioid. *Anesth Analg 1996;83:646-51* **10. Riker RR, frase G, Cox PM**. Continuous infusion haloperidol controls agitation in critically ill patients. *Crit Care Med 1994; 22:433-40.* **11. Riker RR, Picard JT, Fraser GL.** Prospective evaluation of Sedation-agitation scale for adult critically illness patients. *Crit Care Med 1999; 27:1325-9.*

TEORIA DEL MANAGEMENT OSPEDALIERO IN CASO DI DISASTRO

A. Morra, *C. Bozza
*Direttore S.S.I. "Gestione dell'Emergenza" Dipartimento Emergenza e Accettazione - Ospedale Martini, Torino, Italia; *I.P. S.S.I. "Gestione dell'Emergenza" Dipartimento Emergenza e Accettazione - Ospedale Martini, Torino, Italia*

In caso di maxiemergenza o di disastro l'ospedale rappresenta l'ultimo anello della catena dei soccorsi.
L'ultimo, ma spesso il più debole, perché è forte la convinzione che un sistema complesso come una struttura di cura sia in grado di affrontare, con le proprie risorse, un evento straordinario.

Purtroppo la realtà è ben diversa, e anche in ospedale devono essere attuate tutte quelle procedure operative e di formazione che diano efficacia alla risposta in caso di maxiemergenza.
La filosofia dell'Hospital Disaster Management (H.D.M.)© fornisce quelle note di dottrina necessarie per ottenere un sistema fattibile ed efficace, gestendo al meglio le scarse risorse disponibili durante un evento che coinvolge una struttura di cura.
L'Hospital Disaster Management è un sistema integrato e manageriale, ideato da un gruppo di medici ed infermieri dell'Associazione Italiana Medicina delle Catastrofi. Tale metodica formativa prende spunto dal Sistema H.E.I.C.S. statunitense, nato per dare una risposta in caso di disastro per gli ospedali della California.
Il principale punto di forza consiste nel rendere applicabile alla realtà italiana un metodo nato per grandi ospedali di oltreoceano.

Metodologia Di Lavoro

Per pianificare una risposta ospedaliera occorre seguire un percorso ben definito di strategia, che tenga conto dei criteri logistici e di applicazione dei piani stessi.
Una esemplificazione di questo percorso è rappresentata da una piramide o costruzione; solo costruendo le fondamenta e innalzando piano per piano è possibile ottenere un edificio stabile e completo.

Nello stesso modo attuando tutti i criteri di dottrina è possibile ottenere una corretta pianificazione e disporre così di un piano intraospedaliero efficace.

Analizziamo la varie fasi della costruzione di un Piano di Emergenza:

1) Formazione: esistono due tipi di formazione, quella di base per tutti gli operatori e quella dei gestori di risorse critiche ovvero di coloro che coordineranno i vari settori della risposta ospedaliera. Va da sé che occorrerà sfruttare al massimo le motivazioni degli operatori all'interno dell'ospedale.

2) Analisi del Rischio: un elemento primario della pianificazione è verificare in quale scenario di rischio si trova l'ospedale. Aziende chimiche, tratti autostradali o ferroviari, assembramenti di folla sono esempi di scenari che dovranno essere tenuti in considerazione nella pianificazione da attuare e nelle risposte specifiche da attivare.
3) Verifica delle Risorse: l'ospedale non ha scorte infinite ma tutto ciò che è presente deve essere contato e reso disponibile. Naturalmente si valuteranno gli operatori reperibili, rintracciabili e quelli in servizio nei momenti più critici, ma anche la possibilità di attivare aree "virtuali" come un Pronto Soccorso attivato in un'altra area dell'ospedale , nel caso quello vero sia inagibile, rientra tra queste valutazioni
4) Scenari possibili: nei piani dovranno essere presenti procedure specifiche per più scenari possibili. Tra questi occorre considerare l'arrivo di molti feriti di un incidente ferroviario, l'arrivo di feriti contaminati, molti pazienti intossicati, comprendendo anche la possibilità che i feriti siano i degenti intossicati da un incendio che coinvolge un reparto dell'ospedale. Non dimentichiamo che questa può non essere fantasia ma realtà.
5) Management: nessun sistema complesso (e la risposta ad un disastro lo è) può funzionare senza un'azione di coordinamento. Il sistema HDM prevede che nei luoghi di coordinamento sia presente personale addestrato a gestire le fasi dell'evento. Questi coordinatori avranno la responsabilità dei settori previsti ovvero: coordinamento generale (HDM coordinatore), informazioni e comunicazioni, triage, stabilizzazione dei feriti critici, gestione dei codici rossi, gialli e verdi, logistica. Personale in grado di prendere decisioni in relazione a come si modifica uno scenario è la sola risposta efficace in caso di disastro.
6) Piani di Emergenza: nessun operatore, anche se addestrato, può coordinare una risposta complessa se non esistono piani che indichino le procedure standard da adottare e la metodologia di lavoro. I piani standard sono tre: Piano per massiccio afflusso di feriti (PEIMAF), Piano di Emergenza o antincendio (PEI) e Piano di evacuazione della struttura (PEVAC). Il primo deve indicare soluzioni organizzative e cliniche per il trattamento delle vittime che giungono dal luogo del disastro, ed è normato da Linee Guida del Dipartimento della Protezione Civile; il secondo deve indicare le procedure in caso di incendio in ospedale e le soluzioni operative come la Squadra di Primo Intervento ed è espressamente richiesto dal Decreto Legislativo 626/94; il terzo deve indicare le fasi operative di un'evacuazione parziale o totale della struttura con evidenziati i compiti di tutto il personale e le modalità di fuga. E' previsto dal D.L. 626/94
7) Verifica del Sistema: questa fase è molto difficile perché occorre trovare un metodo di valutazione delle procedure in grado di indicare l'efficacia del sistema di pianificazione. Senza interrompere le attività di un ospedale si può ricorrere a tre metodologia: a) Livello base con sessioni di role-playing in cui gli operatori simulano una risposta ad un particolare evento; b) Livello intermedio con una evacuazione parziale di una parte o di un reparto di degenza; c) Livello avanzato con una simulazione computerizzata che evidenzi variabili nella risposta e tenga conto del destino "virtuale" dei degenti interessati dopo le operazioni decise ed applicate alla simulazione stessa. Esistono oggi sistemi interattivi che simulano la risposta di un ospedale in tutte le fasi dei soccorsi, comprese le condizioni cliniche dei vari pazienti coinvolti che si modificano (in bene o in male) a seconda di come vengono attuate decisioni organizzative e cliniche, compresi gli atti terapeutici. Il sistema di simulazione considera anche le decisioni attuate dai singoli operatori nella loro integrazione con il resto del sistema di risposta dell'ospedale.
8) Operatività: rappresenta l'integrazione di tutti i "mattoni" utilizzati per costruire il Piano, ma tiene conto anche della sequenza con cui i "mattoni" sono stati assemblati. Se tutto è corretto il Piano è efficace, senza dimenticare che alla base di tutta la costruzione deve esistere un sistema di formazione in grado di addestrare gli operatori e di mantenerli aggiornati. Senza di questo non si può costruire nulla. L'operatività, se non è costantemente ricercata e perfezionata, tende a decadere, e con essa la corretta risposta ospedaliera ad un evento eccezionale.

Conclusioni.

La risposta organizzata alla maxiemergenza si basa su un insieme di valutazioni e proposte organizzative che trovano il loro fondamento comune nella formazione degli operatori e nella condivisione degli obiettivi dell'organizzazione interna dell'ospedale da raggiungere.

Il progetto finale deve essere testato con accuratezza per determinarne la sua reale operatività

Bibliografia.

1. Aghababian R. e al. Disasters within Hospitals. *Ann.Em.Med. 1994, 23-4, 771-777* **2. Badiali S., Zappi A**. (1996) – Organizzazione dell'Emergenza. *Masson Ed. Milano* **3. De Boer J. – Baille T.W.** (1983). Un piano dei servizi d'emergenza di un ospedale di zona in caso di calamità. In: Calamità ed organizzazione sanitaria. *Ed. Libreria Cortina, Torino* **4. De Boer J**.(1992)- Evaluation de la capacité d'engagement des services medicaux *Bollettino dell'International Society of Disaster Medicine - n. 48* **5. Dipartimento della Protezione Civile** (1998) - Pianificazione dell'emergenza intraospedaliera a fronte di una maxiemergenza - *Pubblicazione n.54 – Roma* **6. Gotfrid O.N., Leibovici D. e al**., (1997) - "The efficacy of integrating 'Smart Simulated Casualties' in hospital disaster drills". *Prehospital Disaster Medicine, 12 (2): 97-101* **7. Leonard R.B.** (1991). Emergency evacuations in disaster - *PreHosp. Disaster Med. 6,4: 436-466* **8. Morra A. e coll.** (1986) Piano di Emergenza di un ospedale zonale in caso di catastrofe. – Proposta di organizzazione dei Servizi Sanitari. - *Minerva Anestes Vol. 52 n. 8 - 9 pag. 297 – 303* **9. Morra A.,Odetto L., Merlo A.**, **Bozza C.** (1997) - L'incendio in ospedale. Presidenza della Giunta della Regione Piemonte - *Collana Protezione Civile e Ambiente, Torino* **10. Morra A.,Odetto l., Bozza C.,Bozzetto P**. (2003) Disaster Management: Gestione dei Soccorsi in caso di disastro" *Edito da: Presidenza della Giunta della Regione Piemonte* **11. Nemitz B**.(1992) - Le triage des polytraumatisès en grand nombre. - *Urg. Med. 5, 283-286* **12. San Matteo County Health Services** . Agency Emergency Medical Services (1998) HEICS Hospital Emergency Incident Command System (III edizione) State of California Emergency Medical Services Authority. **13. Schultz C.H., Koenig K.L., Noji E.K**. (1996) - A medical disaster response to reduce immediate mortality after an earthquake. *NEJM, 334: 438-444* **14. Smith J.S**. (1990). Hospital disaster and evacuation planning. Prehospital and disaster medicine. **15. Waeckerle J**. (1991) Disaster planning and response . *N.E.J.M., 324; 815-82*

L'HOSPICE: UN CONTESTO APPROPRIATO PER MORIRE CON DIGNITÀ?

Patrizia Borsellino
Milano

Una disincantata considerazione degli scenari in cui i malati affetti da patologie inguaribili, ormai prossimi alla morte, trascorrono l'ultima fase (ore, giorni o settimane che siano) della loro esistenza, è destinata a porre in evidenza che tali soggetti non trovano spesso un contesto appropriato alle loro difficili condizioni fisiche e psicologiche né nella casa, né nell'ospedale. Nella prima, perché nell'appartamento di piccole o medie dimensioni che, soprattutto nei centri urbani, rappresenta la soluzione abitativa per la maggior parte delle persone, non solo mancano le strutture per far fronte al complesso quadro patologico del malato vicino alla morte, ma non è sovente nemmeno possibile garantire che il malato abbia accanto a sé qualcuno in grado di assisterlo e di confortarlo. Non è, infatti, infrequente il caso del malato che vive solo e, quand'anche il malato abbia una famiglia, i famigliari si trovano pur sempre a dover conciliare la presenza accanto al malato con l'assolvimento di compiti della vita quotidiana che non possono essere trascurati o delegati. Nel secondo, nell'ospedale, perché alla possibilità di trovare, in quel contesto, sollecite ed adeguate risposte alle molteplici necessità ed emergenze connesse alle ultime fasi della malattia, non si accompagnano l'attenzione ed il rispetto per fondamentali esigenze alla cui soddisfazione si lega la possibilità di una morte umana e dignitosa. Tra queste il bisogno di mantenere il più possibile le proprie abitudini e ritmi di vita, e il bisogno di disporre di spazi adeguati in cui ricevere senz'altro, assistenza ed aiuto da parte di un personale sanitario preparato e disponibile, ma in cui, soprattutto, trascorrere le ultime fasi della propria esistenza con il conforto delle persone care, senza rigide limitazioni orarie e senza continue violazioni della privacy. Di qui la necessità di scelte di politica sanitaria orientate alla trasformazione delle modalità di assistenza fino ad oggi prevalenti e alla creazione di strutture, quali gli Hospice, pensate ed organizzate in funzione dell'obiettivo di lenire, per quanto possibile, la sofferenza non solo fisica, ma anche psicologica di coloro che non possono guarire, rispettandone la dignità sino alla fine della vita.

Ma l'hospice può davvero configurarsi come un contesto adeguato per morire con dignità, e a quali condizioni? E, ancor prima, quali sono i connotati della dignità alla fine della vita?

Si tratta di domande la cui rilevanza risulta immediatamente evidente a chiunque consideri che quella di "dignità" è una nozione a cui, anche e soprattutto in relazione alle questioni e decisioni di fine vita, si fa costantemente ricorso per affermare la bontà delle posizioni di cui ci si fa sostenitori, senza, tuttavia, che vi sia chiarezza, e condivisione, sui suoi contenuti, se è vero che la dignità umana e la sua inviolabilità sono state, per fare, a titolo di esempio, riferimento ad alcuni casi recentemente saliti agli onori delle cronache, messe in campo per giustificare sotto il profilo morale, ancor prima che sotto il profilo giuridico, il rifiuto della ventilazione assistita da parte di "Miss B", così come la sospensione dell'idratazione e dell'alimentazione artificiali, da cui dipendeva la sopravvivenza puramente vegetativa di Terri Schiavo, ma anche per affermare l'illegittimità di ogni atto suscettibile di abbreviare anche un'esistenza vissuta, come nel caso di Diane Pretty, in condizioni di insostenibile sofferenza.

Per evitare di considerare "dignità" un concetto inutile, come ha fatto la bioeticista americana Ruth Macklin in un articolo (*Dignity is a useless concept*, BMJ 2003) che ha dato luogo ad un vivace dibattito, se ne può tentare una ridefinizione che può rappresentare anche una risposta alle domande formulate.

La mia ridefinizione di "dignità" mette in gioco tre condizioni, a mio parere, imprescindibili per il buon uso dell'espressione "dignità alla fine della vita", tre vere e proprie parole d'ordine, formulabili, rispettivamente, come 1. preservare dall'abbandono; 2. impedire ogni forma di mortificazione; 3. riconoscere, a chi sta morendo, il diritto ad essere considerato persona sino alla fine della vita.

A proposito della prima condizione da soddisfare per poter appropriatamente parlare di dignità alla fine della vita o di morte dignitosa, si può osservare che l'abbandono che pregiudica la dignità alla

fine della vita o, se si preferisce, che rende appropriato l'uso dell'espressione "lesione della dignità", fa tutt'uno con il perdurare della tendenza a scorgere nel malato che muore la prova tangibile della sconfitta della medicina, trascurando la ricerca di una terza strada tra il non far nulla o il fare troppo, ma nella direzione sbagliata, quella dell'ostinazione in interventi volti a prolungare a ogni costo la vita, non a migliorarne la qualità. L'assistenza sanitaria in grado di rimediare all'abbandono è quella che non esita a riconoscere autonoma rilevanza al "sedare dolorem", individuandovi lo specifico e diretto obiettivo da raggiungere se si ritiene che si possa e si debba ancora curare quando non si può guarire.

Per quanto riguarda, poi, la seconda condizione, va sottolineato che la mortificazione di un individuo può seguire strade diverse. Si mortifica o si umilia un individuo non raccogliendo la sua, a volte esplicita, a volte solo implicita, richiesta di aiuto, e, quindi, non assistendolo. Ma lo si può mortificare anche assistendolo sì, ma facendogli **pesare** l'assistenza prestata. Oppure non compiendo nessuno sforzo per rendere meno gravosi la sua dolorosa sensazione di dipendenza o lo scarto tra la sua condizione attuale, con tutte le limitazioni che la caratterizzano, e la condizione precedente all'aggravarsi della malattia. La mortificazione passa per l'esecrabile abitudine di interpellare il malato con un "tu" non giustificato da alcun rapporto di familiarità, oppure di non designarlo con il suo nome, bensì con il nome della malattia, e passa per la violazione del suo diritto a ricevere cure nell'ambiente desiderato o, quantomeno, in un ambiente in cui siano rispettati le sue abitudini, i suoi ritmi di vita e, soprattutto la sua privacy. Ma la forma più grave, la forma estrema di mortificazione, quella che tutte le riassume si realizza quando si cessa di essere considerati persone. Ma con questo passiamo alla terza condizione o parola d'ordine della dignità, sintetizzabile nella formula "riconoscere, a chi sta morendo, il diritto ad essere considerato persona sino alla fine della vita". Un individuo malato non è, di fatto, più trattato come persona quando si prende la gravità delle condizioni in cui versa a pretesto per sospendere nei suoi confronti regole e principi che, nell'attuale fase di sviluppo della società, sono considerate irrinunciabili nella vita degli individui, ovviamente degli individui esenti da malattie ad esito infausto e da condizioni gravemente invalidanti. In particolare, non si tratta un individuo come persona quando si ritiene che non trovi più applicazione nei suoi confronti il principio (etico, deontologico e giuridico) che impone il rispetto dell'autodeterminazione degli individui riguardo alle cure, e quindi la loro informazione e il loro coinvolgimento nelle decisioni, o, quando tale coinvolgimento non è possibile, la messa in atto di interventi che si possano ritenere non in contrasto con la loro presumibile volontà, oltre che con il loro interesse.

Tale ridefinizione, che mette in gioco valori di solidarietà e di beneficenza, ma che, soprattutto, attribuisce un ruolo fondamentale nella determinazione delle modalità appropriate della solidarietà e della beneficenza al valore dell'autonomia, meglio, del rispetto del punto di vista effettivo o presumibile degli individui in relazione alle questioni e decisioni che lo riguardano, ha forti implicazioni sul piano pragmatico, vale a dire orienta verso politiche e prassi assistenziali di cui siano tratti costitutivi ed elementi caratterizzanti: 1. la considerazione dei morenti come soggetti di diritti, facenti ancora parte, a pieno titolo, del contesto sociale; 2. l'attitudine a non ingannarli, informandoli adeguatamente, se lo desiderano, sulle loro condizioni così da porli in grado di partecipare consapevolmente alle decisioni che li riguardano; 3. l'individuazione del sollievo dal dolore fisico e dalla sofferenza psicologica come obiettivo prioritario da conseguire nel caso di malati incurabili prossimi alla morte; 4. l'erogazione di un'assistenza non standardizzata e organizzata in modo da poter soddisfare in maniera specifica e mirata le esigenze non solo fisiche, ma anche psicologiche di ogni singolo malato; 5. l'attenzione per la qualità della vita del malato; 6. l'astensione da ogni intervento finalizzato a prolungare il processo del morire.

Per chi ritiene di poter sottoscrivere la ridefinizione di dignità che è stata qui proposta, la risposta alla prima domanda formulata non potrà, allora, essere altro che la seguente: l'hospice potrà, finalmente, rappresentare il contesto del morire con dignità, ma solo se saprà offrire un'assistenza, profondamente ripensata nei modi, nei tempi e, soprattutto, negli atteggiamenti, nella quale tutte le soprarichiamate condizioni saranno soddisfatte.

COMUNICAZIONI

CASE REPORT: OTI ASSOCIATA AL BLOCCO DEL PLESSO LOMBARE NELLA SINDROME DA SCHIACCIAMENTO.

Rotini A., Isoni P.*, Angius G.*, Caddori P.*, Parodo J.*
P.O. Marino – Cagliari. Servizio di Anestesia-Rianimazione e Medicina Iperbarica.
** Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione – Università degli Studi di Cagliari.*

Introduzione.

La sindrome da schiacciamento è una indicazione riconosciuta alla OTI (Ossigeno Terapia Iperbarica). Tale condizione si manifesta clinicamente con un importante edema e progressiva sofferenza ischemica dei tessuti, coinvolti a causa dell'instaurarsi di un circolo vizioso che parte dal danno tessutale traumatico con iniziale stravaso interstiziale e successiva compromissione in sequenza del flusso ematico capillare, venoso ed infine arterioso[1]. Dapprima accompagnata ad intensa sintomatologia dolorosa, con il progredire delle lesioni nervose determina l'insorgenza di parestesie, paresi ed infine anestesia e paralisi muscolare a livello delle zone coinvolte.
L'OTI[2] agirebbe su più fronti:

- migliorando l'apporto di O_2 ai tessuti grazie all'aumento del contenuto ematico di ossigeno in forma disciolta;
- stimolando la neoangiogenesi migliorerebbe l'apporto di ossigeno alle cellule;
- incrementando la capacità di Killing dei leucociti, rendendo possibile il burst ossidativo necessario all'eliminazione dei batteri: ciò determina una sostanziale riduzione dell'incidenza di infezioni locali, in particolare da parte di germi anaerobi, che nei tessuti poco ossigenati tipici della sindrome da schiacciamento troverebbero un pabulum ideale[3].

Riguardo al beneficio dell'OTI sull'apporto di ossigeno, necessitano alcune considerazioni.
Un elevato tenore di ossigeno produce una vasocostrizione iperossica che, se da un lato riduce l'edema locale e pertanto anche la distanza media che l'ossigeno deve percorrere per giungere alla cellula, dall'altro può provocare una riduzione eccessiva dell'apporto ematico con un paradossale aggravamento dell'ischemia.
Nel caso clinico riportato, ad esempio, le prime sedute di terapia iperbarica non portavano ai benefici attesi. Solo in seguito al blocco dei nervi simpatici dell'arto inferiore il decorso clinico ha mostrato un netto miglioramento, che ha consentito di ridurre al minimo la perdita di sostanza e di ricorrere in tempi brevi alla riepitelizzazione con innesto cutaneo. Il ruolo del blocco simpatico nel miglioramento degli esiti dell'OTI è poco conosciuto, ma sono riportati in letteratura studi circa gli effetti della simpaticolisi farmacologica in volontari sani, che hanno mostrato un netto miglioramento dei valori riscontrati all'esame ossimetrico transcutaneo[4].

Caso clinico

L. C., ♂ di 17 aa giunge al P.S. del P.O. Marino di Cagliari in data 23.03.2006 a seguito di un trauma da schiacciamento a livello dell'avampiede sinistro causato dalla caduta accidentale di un carico di circa due tonnellate.
L'esame obiettivo all'ingresso mostra una ferita lacero-contusa a livello del dorso del piede sinistro ed il successivo esame radiologico evidenzia la frattura del I metatarso e la lussazione della falange distale del II, III, IV e V dito. Il trattamento immediato consiste nella disinfezione e sutura della ferita. Ricovero presso reparto ortopedico dello stesso ospedale.
Esame ecocolordoppler dell'arto colpito evidenzia "regolare calibro e flusso a carico dell'arteria tibiale anteriore e posteriore, dell'arteria dorsale del piede e delle arterie metatarsali". Nel corso del primo giorno di ricovero le condizioni locali peggiorano con sviluppo di importante edema a carico dei tessuti molli ed evidente sofferenza ischemica delle estremità delle dita del piede, per la quale viene posta l'indicazione alla terapia iperbarica.
Dal 24 al 27.03 pratica OTI (una seduta giornaliera a 2,2 ATA secondo lo schema: 25' O_2 x 3 + 5' A x 2), senza trarre benefici rilevanti. Vista la sostanziale inefficacia del trattamento viene eseguita

una valutazione ossimetrica transcutanea in data 27.03 in diverse condizioni: durante OTI a 2,2 ATA, in condizioni normobariche (sotto O_2 terapia normobarica) e in condizioni normobariche senza ossigenoterapia supplementare: tale esame mostra valori insufficienti a livello della estremità del I dito del piede sinistro in tutte e tre le condizioni.
Imputando l'insufficiente apporto ematico dell'estremità del piede sinistro alla compressione vasale da parte dell'imponente edema, non migliorata durante OTI per il probabile effetto della vasocostrizione iperossica, si decide di ripetere la misurazione ossimetrica transcutanea dopo esecuzione di blocco del plesso lombare a scopo simpaticolitico; blocco che viene eseguito per via posteriore paravertebrale tramite ENS ed iniezione di 20 ml di Naropina® 0,5%. I valori ottenuti in condizioni di ossigenoterapia normobarica mostrano un significativo miglioramento rispetto ai precedenti: si decide pertanto di posizionare un catetere perineurale per blocco continuo del simpatico lombare programmando una infusione continua a velocità di 5 ml/h di una soluzione contenente 750mg di Chirocaine® e 150 μg di Catapresan® in 300 ml e l'esecuzione di boli di 10 ml della stessa soluzione antecedenti le sedute di OTI.
Dal 29.03 al 28.04 pratica sedute di OTI giornaliere associata al blocco continuo del plesso lombare, con progressiva riduzione dell'edema tissutale e demarcazione delle lesioni distali ischemiche. Si segnala che durante questo periodo si deve procedere al riposizionamento del catetere perineurale a causa di una sua dislocazione (sospettata in seguito ad un nuovo peggioramento dei valori ossimetrici).
In data 11.05 il paziente viene sottoposto ad un primo intervento chirurgico di amputazione delle zone distali francamente necrotiche e cruentazione delle zone adiacenti che mostrano buona vascolarizzazione, a detta del chirurgo, e pertanto vengono risparmiate.

In data 05.06 il paziente è sottoposto ad un secondo intervento chirurgico per l'effettuazione di un prelievo cutaneo dalla coscia omolaterale e innesto a livello dell'avampiede.
In seguito a tale intervento riprende l'effettuazione di sedute giornaliere di OTI per garantire un miglior attecchimento dell'innesto cutaneo.

Discussione.

L'ossigenoterapia iperbarica ha mostrato anche in questo caso la sua ben nota efficacia nella sindrome da schiacciamento[1]. E' ovvio, infatti, che un aumento dell'apporto di ossigeno ha permesso di conservare la vitalità dei tessuti profondi dell'arto traumatizzato Secondo, e forse determinante, effetto positivo della OTI è stato quello di impedire una sovrainfezione batterica dell'escara cutanea necrotica.

Conclusione.

La vasocostrizione promossa dalla iperossigenazione è stata, a nostro avviso, sufficientemente contrastata dalla simpaticolisi conseguente al blocco del plesso lombare[5], il che ha permesso di procrastinare l'intervento di amputazione e di limitarne l'estensione al I dito e alle sole falangi distali del II, III e IV dito, preservando la zona metatarsale. Inoltre, la vitalità del tessuto sottostante l'escara necrotica, che presentava una buona vascolarizzazione in assenza di fatti infettivi, ha fornito un ottimo substrato al successivo intervento di innesto cutaneo.
Il nostro parere è che l'associazione dell'OTI con la vasodilatazione indotta dal blocco continuo del plesso lombare possa essere impiegata efficacemente in casi analoghi.

Bibliografia.

1. Myers RA. Hyperbaric oxygen therapy for trauma: crush injury, compartment syndrome, and other acute traumatic peripheral ischemias. *Int Anesthesiol Clin 2000 Winter; 38(1):139-151.* **2. Buachour et al**. Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Trauma 1996 Aug; 41(2): 333-9.* **3. Camporesi EM et al**. Hyperbaric medicine: an integral part of trauma care. *Crit Care Clin 1990 Jan; 6(1): 203-19.* **4. Cobb J. et al**. Noninvasive measurement techniques for monitoring of microvascular function in the diabetic foot. *Lower Extremity Wounds 1(3); 2002: 161-169.* **5. Thomas P.S. et al**. The synergistic effect of sympathectomy and hyperbaric oxygen therapy on transcutaneous PO_2 in healthy volunteers. *Anesth Analg 1999; 88: 67-71.*

MONITORAGGIO ELETTROENCEFALOGRAFICO IN ANESTESIA : ATTENDIBILITA' E UTILITA'

L. Frau, M. Cocco, E. Maietta
Servizio di Anestesia e Terapia Antalgica, Azienda Ospedaliera "G. Brotzu"- Cagliari

Secondo recenti studi [(1)] da uno a due pazienti su 1000 sperimentano episodi di awareness con ricordo di eventi intraoperatori durante anestesia generale e una percentuale di questi pazienti sviluppa vere e proprie nevrosi da stress post-traumatico [(2) (3)].
Nel tentativo di ottenere una valutazione oggettiva della profondità dell'anestesia sono stati utilizzati vari sistemi tra cui l'EEG spontaneo, in particolare alcuni parametri da esso derivati come Spectral Edge Frequency (SEF) e Median Frequency (MF), e il BIS, parametro derivante dall'analisi bispettrale dell'EEG, che sembrerebbe essere ancora meglio correlato alla componente ipnotica dell'anestesia.
Lo scopo di questo studio è stato quello di valutare la correlazione tra i valori di BIS, SEF e MF e lo stato di coscienza e quindi l'attendibilità del sistema elettroencefalografico per il monitoraggio della profondità dell'anestesia, la sua efficacia nel prevedere episodi di superficializzazione del piano anestetico a rischio di awareness e quindi la sua reale utilità nella pratica clinica.

Materiali e metodi.
In questo studio sono stati arruolati 12 pazienti di età compresa tra 50 e 78 anni (media 69.81, DS 8.51), 4 di sesso femminile e 8 di sesso maschile, con peso medio di 65 Kg (DS 8.60), candidati ad intervento di tromboendoarterectomia per stenosi carotidea emodinamicamente significativa, presso la chirurgia toraco-vascolare dell'ospedale "G. Brotzu" di Cagliari.
Condotta anestesiologica: dopo 5 minuti di infusione di remifentanil ad un dosaggio pari a 0.25 μg Kg^{-1} min^{-1} , induzione con propofol 1-1.5 mg/Kg, intubazione orotracheale previa somministrazione di succinilcolina 1 mg/Kg; ventilazione meccanica con TV di 8ml/Kg in modalità SIMV con monitoraggio dell' $ETCO_2$, blocco del plesso cervicale superficiale con ropivacaina allo 0.75% 75mg. Poco prima del clampaggio dell'arteria carotide comune, la velocità d'infusione del remifentanil è ridotta fino a rendere il paziente collaborante e capace di eseguire un ordine semplice quale quello di far suonare un piccolo pupazzo posto nella mano controlaterale alla carotide da operare, tutto ciò al fine di poter valutare un'eventuale riduzione della perfusione cerebrale tale da alterare lo stato neurologico e rendere necessario il posizionamento di uno shunt arterioso.
Durante tutta la fase di clampaggio i pazienti sono stati frequentemente stimolati e per ogni momento di stimolazione sono state registrate le risposte, il dosaggio del remifentanil, i valori di BIS, le tracce EEG e gli altri parametri derivati dall'analisi spettrale dell'EEG, cioè SEF e MF. Di tutte le registrazioni effettuate sono stati presi in considerazione solo i momenti responsivi che seguivano ad un periodo di costanza del BIS e del dosaggio di remifentanil di almeno 5 minuti per un totale di 5 valutazioni per ciascun paziente, indicate come t1, t2, t3, t4, t5. Al termine dell'intervento i pazienti sono stati interrogati per valutare l'esistenza di ricordo e il gradimento della procedura.
I dati ottenuti sono stati analizzati tramite test di regressione lineare e sono stati considerati statisticamente significativi i risultati con $p< 0.05$.

Risultati.
Il valore medio di SEF riscontrato nei 12 pazienti nei 5 momenti valutati è pari a 10.63 Hz, con una mediana di 9.40 Hz e una DS di 5.23. Diversi autori hanno stabilito che con valori di SEF < 14 Hz il piano di anestesia può essere considerato adeguatamente profondo[(4)].
Poiché i momenti da noi presi in considerazione erano tutti corrispondenti ad una condizione di responsività del paziente e quindi di recupero della coscienza, sembra evidente che la Spectral Edge Frequency non possa essere considerato un parametro utile nella valutazione della profondità dell'anestesia o nella previsione del risveglio.

Il valore medio di MF nei casi considerati è stato di 1.62 Hz (DS 0.49), con un valore minimo di 0.8 Hz, uno massimo di 2.7 Hz ed una mediana di 1.6 Hz. Secondo diversi studi [(5)(6)] valori di MF < 5 Hz corrispondono ad un' anestesia clinicamente adeguata e valori pari a 8,7 ± 0,8 Hz sono associati al risveglio.
Anche in questo caso quindi valori riscontrati sono inferiori a quelli presentati in letteratura come indicativi di anestesia profonda, eppure a quei valori i nostri pazienti erano coscienti e collaboranti.
Per quanto riguarda il BIS, sulla base dei dati della letteratura sembra che il rischio che un paziente sia cosciente sia inferiore al 5% quando il BIS è al di sotto di 50 e che il rischio di memorizzazione sia inferiore al 5% quando il BIS è inferiore a 60; un BIS di 90 sembra invece essere associato ad una possibilità su due di ricordare un avvenimento.
Il valore medio del BIS da noi registrato è stato pari a 72.23 (DS 15.25), con una mediana di 65, un valore minimo di 47 e massimo di 98. Su un totale di 60 osservazioni (5 per ciascun paziente) in 12 occasioni, corrispondenti al 20%, si è avuta una risposta positiva, cioè la capacità di eseguire l'ordine impartito, con valori di BIS < 60 .

Conclusioni.

Nel nostro studio abbiamo osservato come sia molto incerta la correlazione tra i vari parametri derivanti dall'analisi spettrale e bispettrale dell'EEG e il reale stato di coscienza dei pazienti così come valutabile clinicamente.
La sensibilità e la specificità di questi parametri è tale che nessuno di essi sembra essere utile come unico indicatore di profondità dell'anestesia ma semplicemente come fattore aggiuntivo all'insieme di informazioni dato dai segni clinici.

Bibliografia.

1. Sebel PS, Bowdle TA, Ghoneim MM et al. The incidence of awareness during anesthesia: a multicenter United States study. *Anesth Analg 2004; 99: 833-9* **2. Lennmarken C, Bildfors K, Enlund G et al.** Victims of awareness. *Acta Anaesthesiol Scand 2002; 46: 229-31* **3. Osterman JE, Hopper J, Heran WJ et al.** Awareness under anesthesia and development of post-traumatic stress disorder. *Gen Hosp Psychiatry 2001; 23:198-204* **4. Rampil IJ, Matteo R.** Changes in EEG spectral edge frequency correlate with the hemodynamic response to laryngoscopy and intubation *Anesthesiology 1987; 67:139-142* **5. Schwilden H, Stoeckel H.** Quantitative EEG analysis during anestesia with isoflurane in nitrous oxide at 1.3 and 1.5 MAC. *Br J Anaesth 1987; 59: 738-745* **6. Drummond JC, Brann A, Perkins DE et al .**A comparison of median frequency, spectral edge frequency, a frequency band power ratio, total power, and dominance shift in the determination of depth of anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand 1991; 35: 693-699.*

IMPIEGO CLINICO DEGLI ANTIFIBRINOLITICI ANALOGHI DELLA LISINA E RIDUZIONE DEL SANGUINAMENTO IN CARDIOCHIRURGIA, AC.TRANEXAMICO VS APROTININA

Pala G , Canestrelli G , Sechi D, Balata A , Padua M, Madeddu A
Unità Operativa di Cardioanestesia e Terapia Intensiva - Osp.Civ. "SS. Annunziata" – Sassari

Lo scopo del nostro studio è quello di esporre i risultati, ottenuti dal nostro centro, in termini di sanguinamento postoperatorio e di trasfusioni di sangue ed emoderivati effettuati su una popolazione di 100 pazienti, sottoposti ad intervento di bypass aortocoronarico in circolazione extra corporea (CEC), utilizzando, per la metà di essi, l'ac. tranexamico e curando sempre l'esecuzione di una buona emostasi chirurgica. I dati rilevati attualmente vengono poi comparati con quelli di uno studio sull'aprotinina effettuato sempre dal nostro centro negli anni precedenti.
Materiali e metodi. Abbiamo effettuato lo studio, nell'arco di tempo di circa 1 anno, con 100 interventi, in CEC, in pz di età compresa fra 35 e 83 anni ed in particolare: di questi interventi 62 in elezione, 30 in urgenza ed 8 in emergenza. Per meglio definire il rischio operatorio abbiamo utilizzato l'EUROSCORE (sistema europeo di valutazione del rischio operatorio).
Il sanguinamento postoperatorio può essere di tipo medico o chirurgico e diventa importante se supera i 200ml/h. Abbiamo quindi seguito un protocollo di somministrazione dell'ac. tranexamico, immediatamente prima dell'inizio dell'intervento, consistente in una dose che andava dai 30 ai 100mg/kg di farmaco ev, riservando in particolare le dosi massime ai casi effettuati in urgenza-emergenza. Le trasfusioni sono state effettuate con valori di Hb<8g/dl e l'HT<25%.
Risultati. Nei pz trattati con la somministrazione di ac. tranexamico i sanguinamenti sono stati:
nel postoperatorio (24h) dai 40cc ai 630cc; in 1° giornata, dai 10cc ai 795cc; in 2° giornata, dai 10cc ai 450cc.
Per quanto riguarda le trasfusioni: su 50 pz, 38 (76%) non hanno ricevuto emotrasfusioni. I restanti 12 (24%), sono stati trasfusi con emazie concentrate e/o plasma.
Nei pazienti non trattati con ac. tranexamico i sanguinamenti sono stati: nel postoperatorio (24h) dai ai 1450cc; in 1° giornata, dai 75cc ai 1100cc; in 2°giornata dai 45cc ai 860cc.
Per quanto riguarda le trasfusioni: su un totale di 50 pazienti 12 (cioè il 24%) non hanno ricevuto emotrasfusioni.
Conclusioni. Come si evince dai risultati le perdite ematiche sono state inferiori rispetto a quelle di controllo.
I pz trasfusi sono stati numericamente inferiori nel gruppo trattato con l'ac. tranexamico rispetto a quelli non trattati. Ciò è una dimostrazione d'efficacia della sua azione.
Per quanto riguarda il confronto con i dati sull'Aprotinina, rifacendoci ad un precedente studio elaborato nella nostra Unità: 22,2% di emotrasfusi con Aprotinina, 77,9% senza aprotinina, possiamo dire che noi abbiamo riscontrato valori non molto dissimili sulle percentuali di pz sottoposti ad emotrasfusioni.
La valutazione costo-beneficio, pertanto, avvalora il nostro protocollo in quanto la somministrazione di ac. tranexamico è unica pre-intervento e la spesa va da un minimo di 6,98 euro (6 fiale) ad un massimo di 20,94 euro (18 fiale). Inoltre ogni sacca non trasfusa fa risparmiare all'AUSL circa 150 euro, senza contare la riduzione dei costi per la ridotta degenza del paziente in Unità di Terapia Intensiva.

Bibliografia.

1. Bidstrup BP, Roystone D, Sapsford RN et al. Reduction in blood loss and blood use after cardiopulmonary bypass with high dose aprotinin. *J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 97: 364-72.* **2. Karski JM, Teasdale SJ, Norman P et al**. Prevention of bleeding after cardiopulmonary bypass with high-dose tranexamic acid. Double blind, randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110: 835-42.* **3. Katsaros D, Petricevic M, Snow NJ, Woodhall DD, Van Bergen R.** Tranexamic acid reduces post-bypass

blood use: a double blinded, prospective randomized study of 210 patients. *Ann Thorac Surg 1996; 61: 1131-5.* **4. Horrow JC, vanRiper DF, Strong MD, Grunewald KE, Parmet JL**. The dose-response relationship of tranexamic acid. *Anesthesiology 1995;82:383-92.* **5. Soslau G, Horrow J, Brodskyl.** Effect of Tranexamic acid on platelet ADP during extracorporeal circulation . *Am J Hematol,1991;38:113-119.* **6. Royston D.** High-dose aprotinin therapy: a review of the first five years experience. *J Cardiothroac Vasc Anesth, 1992; 6:76-100.* **7. Gherli, A. Porcu, G. Padua, G.M. Marongiu, C. Antona, F. Alemanni, P.P. Bacciu**. Riduzione del sanguinamento negli interventi in circolazione extracorporea mediante l'uso di alte dosi di aprotinina. *Minerva Cardiologica 1992;40:12-16.* **8. Vander Salm TJ, Kayr S, Lancey RA, et al**. Reduction of bleeding after heart operation through the prophylactic use of epsilon-aminocaproic acid. *J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110:835-42.*

CO-INDUCTION SEQUENZIALE POLIFARMACOLOGICA ENDOVENOSA SENZA IMPIEGO DI MIORISOLUZIONE SECONDO SCHEMA RMKCP: UNA POSSIBILE STRATEGIA PER UNA INDUZIONE A BASSO IMPATTO EMODINAMICO?

D. Atzeni, E. Schirru*, P. Gungui
*Servizio anestesia e rianimazione Ospedale Oncologico; *Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione (Direttore Prof G. Finco) – CAGLIARI*

Scopo dello studio. Verificare, alla luce delle moderne strategie sinergistiche farmacologiche, se una tecnica di co-induzione[1] che preveda l'impiego di 5 differenti agenti, abbia una minor ricaduta emodinamica nella delicata fase dell'ipnoinduzione spesso gravata da drop circolatoria.
Materiali e metodi. Lo studio, di tipo osservazionale longitudinale prospettico e randomizzato, è stato condotto su 26 pz di età media di 60 anni (24-93), 50 % dei quali ASA III-IV, sottoposti a procedure chirurgiche addominali maggiori (12), mastectomia radicale (9), tiroidectomie (5). La tecnica anestesiologica utilizzata prevedeva un pre-load volemico con 6 ml/Kg di Ringer Lattato + 6 ml/Kg di Voluven infusi 45 min prima della induzione. Non veniva effettuata alcuna premedicazione intramuscolare né atropinizzazione preventiva. Nelle procedure chirurgiche addominali veniva posizionato catetere epidurale secondo livello metamerico desiderato prima dell'induzione stessa. L'induzione comportava lo start del remifentanil (50 µg/ml) a 0,50 µg/Kg/min per almeno 5 primi prima dell'effettuazione della manovra laringoscopica. Durante la pre-ossigenazione in maschera con Ossigeno al 100% in r/s iniziavano i boli sequenziali di midazolam[2] (0,08 mg/Kg), Ketamina[3] (0,5 mg/Kg), Clonidina[4] (0,5 µg/Kg) e Propofol[3] (0,8 mg/Kg). Non veniva effettuata alcuna miorisoluzione farmacologica essendo la condizione laringoscopica ottimale. L'infusione del Remifentanil veniva bloccata a laringoscopia avvenuta (nel gruppo epidurale + an.gen) o ridotta a 0,25 µg/Kg/min nel gruppo BiSand (Sevoflurane 0,4 exp MAC + Propofol 2 mg/Kg/h).
Risultati. I pazienti arruolati sottoposti al suddetto regime farmacologico hanno esibito tutti un ottimale profilo emodinamico, non avendo osservato in alcuno dei casi riportati fenomeni di drop circolatoria. Una sola paziente è andata incontro a un episodio di bradicardia severa 35 bpm, tosto regredita con l'atropinizzazione. Per quanto riguarda l'assenza di riflessi laringei, abbiamo osservato un solo caso di lieve sussulto al cuffiaggio del tubo oro-tracheale. L'intubazione è stata agevole in 22 pz sui 26 osservati. In 1 caso si è avuta una cattiva condizione laringoscopia (grado 3 Cormack) e 3 casi di parziale abduzione delle corde.
Conclusioni. Riteniamo che l'impiego combinato del Remifentanil seguito dai boli sequenziali di Midazolam, Ketamina, Clonidina, Propofol, rappresentino una possibile scelta da utilizzarsi specie in pazienti con bassa tolleranza alle brusche variazioni ipodinamiche del circolo di non rara osservazione nella tecnica tradizionale che prevede l'uso del propofol come unico agente ipnoinducente. Tale tecnica fornisce altresì una condizione soddisfacente per l'intubazione che non preveda l'uso di miorilassanti. L'assenza di cadute circolatorie, l'ottundimento del laryngeal reflex, rendono la tecnica interessante in pazienti che non necessitino di miorisoluzione e in categorie di pazienti a rischio di ischemia miocardica perioperatoria.

Bibliografia.

1. Mazawa I. Co-induction of anaesthesia, the rationale. *Eur J Anesthesiol 1995; 12(12): 5-11* **2. Elwood T., Huchcroft S, Mac Adams C.** Midazolam co-induction does not delay discharge after very brief anaesthesia**;** *Can J Anaesth 1995 Feb:114-8* **3. Furuya A, Matsukawa T, Czok M, Nishiyama T, Kume M Kumarawa.** Intravenous ketamine attenuates arterial-pressure changes during induction of anaesthesia with propofol. *Eur J of Anaeshesiol 2001; 18 (2) p.88* **4. Muhrbeck. O. Lonnquist.** Effect of clonidine on PONV in breast cancer; *Anestesiology 2002; 96:1109-1114*

RILEVANZA DELLA MILD RENAL DYSFUNCTION IN PAZIENTI SOTTO REGIME TERAPEUTICO CHE IMPIEGA L'USO COMBINATO DI MOLECOLE CON POTENZIALE NEFROTOSSICO

D. Atzeni, E. Schirru*, P. Gungui
*Servizio di Anestesia e Rianimazione Ospedale Oncologico; * Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione (Direttore Prof G. Finco) - CAGLIARI*

Scopo dello studio. Diverse metanalisi, come si evince dal Database Cochrane, hanno studiato l'impatto dell'uso combinato di FANS[1-2], radiocontrasto[3-4], aminoglicosidi, sull'incidenza di Acute Renal Failure in campioni di differente estrazione. Il nostro studio mira a verificare se esiste un impatto rilevante in termini di Mild renal dysfunction in due distinte popolazioni di pazienti, l'una di estrazione intensivologica, l'altra di estrazione oncologica.

Materiali e Metodi. Abbiamo condotto una metanalisi su due gruppi di pazienti. Il gruppo denominato A comprendeva 27 pazienti estratti da un database di una rianimazione polivalente. Il gruppo B comprendeva 23 pazienti di estrazione oncologica sottoposti a regime polichemioterapico. L'età media del gruppo A era di 68 anni (36-85), la lenght of stay era di 60 gg (6-248). Nel gruppo B l'età media era di 61 gg (33-78) con lenght of stay non determinabile in quanto assistiti in regime di day hospital oncologico. I pazienti sono stati arruolati sulla base di specifici fattori di rischio renale e sulla scorta dell'uso combinato di farmaci con sicuro potenziale nefrotossico. La diagnosi di light/mild renal dysfunction veniva formulata sulla base di incrementi della creatinina sierica superiori al 20% del valore di base associati a un output urinario mantenuto o aumentato. Laddove veniva identificato un rialzo della creatinina si prendevano in esame le condizioni ambientali relative a tale aumento.

Conclusioni. La dimensione del campione in esame è certamente esigua. Non è stato possibile eseguire un test χ quadro in quanto non si conosceva specie per la popolazione del gruppo A la frequenza attesa. Infatti la letteratura è assai scarna in merito alla disfunzione renale transitoria e nefrotossine combinate. Nondimeno nel gruppo A un pz ha avuto un rialzo di creatinina associato all'uso di amikacina (1/27) non spiegabile sulla scorta di altre contestualità fisiopatologiche. Nel gruppo B non abbiamo osservato alcuna incidenza di renal impairment nemmeno in 7/23 pz che ricevevano Cis-platino + nimesulide per os da almeno 4 settimane.
Nonostante il ruolo giocato da FANS[3], Radiocontrasto, aminoglicosidi, ACE-inibitori, furosemide, l'incidenza nel piccolo gruppo da noi preso in esame è stata davvero bassa nonostante i multipli fattori comorbidici presentati dai pazienti dei due gruppi.

Bibliografia.

1. M. Perazella Selective COX-2 inhibitors: a pattern of nephrotoxicity similar to a traditional NSAID *American Journal of Medicine, Volume 111. Issue 1. Pages 64-67* **2. Uffe Ravnskov** Glomerular, tubular and interstitial nephritis associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. Evidence of a common mechanism. *Råbygatan 2, S-223 61 Lund, Sweden* **3. Pairfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, et al.** Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficency, or both: a prospective controlled study *N Engl J Med 1989;320:143-9.* **4. Shereif H. Rezkalla, MD, Department of Cardiology, Marshfield Clinic, Marshfield, Wisconsin** Contrast Nephropathy. *Clinical Medicine & Research Volume 1, Number 4: 301-304 2003*

CASE REPORT : UNA GRAVE IPONATRIEMIA IN UN PAZIENTE COMATOSO

G. Angius, P. Caddori, J. Parodo, E. Schirru, A. Pedemonte*, S. Murru*
*Scuola di specializzazione in Anestesia e Rianimazione, Università degli studi; *Osp. Marino, ASL n° 8 - CAGLIARI*

Introduzione.
Si definisce "iponatriemia" una diminuzione della concentrazione plasmatica di sodio al di sotto di 135 mmol/L, causata da un eccesso di acqua rispetto al soluto. Una bassa concentrazione di sodio plasmatico, è compatibile con un volume del liquido extracellulare normale, aumentato o ridotto, pertanto non sempre corrisponde al contenuto reale di sodio corporeo. E' importante stabilire quale sia il reale volume del LEC al fine di instaurare una corretta strategia terapeutica. Una correzione troppo rapida dell'iponatriemia, inoltre, può determinare una grave sequela neurologica: la "mielinolisi pontina centrale"[1] (demielinizzazione della porzione centrale basale del ponte). La sindrome dovuta a demielinizzazione e distruzione assonale, è caratterizzata da paraparesi, disartria, disfagia, coma e può condurre a morte. I pazienti schizofrenici possono facilmente andare incontro ad un quadro di iponatriemia da eccessivo apporto idrico. La frequenza con cui ciò avviene ha suggerito diverse teorie, oltre ad una diretta conseguenza della sindrome psichiatrica, si dovrebbero considerare anche gli effetti collaterali legati all'assunzione di farmaci psicotropi. Essendo, però, descritti casi anche in era pre neurolettica ed in pazienti drug-free, questo potrebbe spiegare solo in parte la complessità del fenomeno[2].

Caso clinico.
Un uomo di 34 anni del peso stimato di 60 Kg, affetto dall'età di 19 anni da sindrome schizofrenica, in trattamento con benzodiazepine e antipsicotici, viene ritrovato nella propria abitazione a terra privo di conoscenza con una ferita lacero-contusa in sede fronto-parietale sx. Si associava vomito di tipo acquoso. Intubato per via oro tracheale da un equipe del 118, viene portato in pronto soccorso dove arriva in stato di coma (GCS 6, M_4,V_1, E_1). Si monitorizza NIBP (PA130/70 mmHg) e SpO_2 (80 %). Si esegue EGA (pH = 7,44; $PaCO_2$ = 32.9 mmHg, HCO_3st = 22.2 mmosm/l – alcalosi respiratoria compensata - PaO2 = 149 (FiO_2 = 0.4) quindi P/F = 376), si associa grave disionia: severa iponatriemia (114 mEq/l) con severa ipocloremia (88 mEq/l), glicemia = 128 mg/dl. Si posiziona catetere vescicale tipo Foley da cui fuoriescono 2000 ml di urine ipocromiche. Viene praticato un ulteriore approfondimento diagnostico (pz. traumatizzato) con TAC total body che non ha evidenziato lesioni traumatiche, ma solo una spiccata dilatazione gastrica. La TAC cranio, però, ha evidenziato edema cerebrale diffuso. In terapia intensiva, si inizia protezione cerebrale con infusione continua di propofol alla dose di 3-5 mg/Kg/h e si collega al RA in modalità volume controllato (TV 500 ml, RR 10 apm, PEEP 5 cm H_2O). Si posiziona un CVC trilume in vena succlavia dx (PVC = 7 cm H_2O) e SNG (da cui drena solo aria). Sono stati richiesti esami ematochimici urgenti ed esame urine che confermano gli squilibri elettrolitici mostrando, rispettivamente, iponatriemia (Na = 117 mEq/l), ipocloremia (Cl = 89 mEq/l), ipocalcemia (Ca = 8 mEq/l), ipomagnesiemia (Mg = 1.3 mEq/l), e potassiemia nella norma, osmolarità plasmatica (Osm = 227 mOsm/Kg) ed urine ipostenuriche (PS = 1005). Sulla base di tali dati e delle notizie anamnestiche raccolte dai familiari si diagnostica un' **iperidratazione cellulare per apporto idrico eccessivo con iponatriemia (Na < < 135 mEq/l) ipotonica e volume extracellulare normale in paziente affetto da schizofrenia**[1]**.** E' importante stabilire quale sia il reale volume del LEC al fine di instaurare una corretta strategia terapeutica. Una bassa concentrazione di sodio plasmatico, è compatibile con un volume del liquido extracellulare normale, aumentato o ridotto, pertanto non sempre corrisponde al contenuto reale di sodio corporeo[3].
Il calcolo dell'osmolalità è di fondamentale importanza, in effetti è noto che la IPERGLICEMIA può ridurre la natriemia determinando un aumento della osmolalità del LEC con conseguente spostamento di liquido dal LIC ed espansione del LEC[4]**.** Nel nostro caso, però, il paziente non presenta un iperglicemia tale da influenzare il compartimento extracellulare. ***Si tratta però di***

un'urgenza differibile che dà il tempo ad una riflessione prima di decidere quale tipo di trattamento adottare. E' importante capire la velocità con cui si è instaurato il disturbo. Nei casi di iponatriemia in cui non è documentabile con sicurezza l'acuzie (che sono i casi di più frequente riscontro in Pronto Soccorso), non è indicata una terapia aggressiva perchè se la forma è cronica, vi è il rischio di gravi complicazioni (mielinolisi pontina), se invece è acuta, è troppo tardi perchè la terapia sia efficace. **In questi casi la correzione deve ottenere un miglioramento di 8 mEq/l nelle 24 ore.** Si programma, quindi, una terapia correttiva della iponatriemia nel seguente modo: Restrizione di acqua libera. **Stabilita l'acqua corporea totale (TBW)** ovvero PC = 60 x 0,6 = 36. Si è valutato l'effetto di un litro di soluzione ipertonica al 3% di NaCl (513 mEq NaCl) sulla sodiemia del paziente (Nap = 117 mEq/l)/ ACT+1 : (513-117) : 37 = 10,7. Il livello plasmatico del sodio deve aumentare di circa 3 mEq/l (sodio target calcolato 120-117) per ottenere una correzione graduale non superiore ai 0,5-0,6 mEq/L/h[5].

Viene calcolato il volume di soluzione richiesto (3: 10.7) = 0,28 cioè 28% pari a 280 ml di 1 litro di soluzione ipertonica al 3% che si decide di praticare in 3 ore considerando grave lo stato clinico del paziente alla velocità di infusione di 93 ml/h. Dopo le prime 3 ore la sodiemia viene adeguatamente corretta (Na = 119 mEq/l) a cui si associa il seguente EGA : pH = 7,42; $PaCO_2$ = 37,8 mmHg, HCO_3st = 24.3 mmosm/l, PaO2 = 133 (FiO_2 = 0.3) quindi P/F = 443). Si varia quindi la velocità di infusione calcolando una ulteriore correzione del sodio plasmatico non superiore a 8 mEq/L rispetto alla sodiemia di partenza del paziente (117 mEq/L), nelle prime 24 ore. Si interrompe la soluzione ipertonica e si utilizza Soluzione Fisiologica isotonica (NaCl = 154 mEq per litro di soluzione) alla velocità di 50 ml/h. Al termine delle 24 ore dall'ingresso il paziente oltre a circa 300 ml di soluzione ipertonica aveva quindi assunto circa 1000 ml di soluzione isotonica che ha incrementato la sodiemia di altri 3 mEq/L (Nap = 122 mEq/L). Il controllo della sodiemia si è praticato ogni ora fino al raggiungimento di questo valore. L'ipocalcemia e l'ipomagnesiemia vengono corrette attraverso l'introduzione in terapia di $CaCl_2$ e $MgSO_4$. Dopo le prime 48 ore di terapia il paziente era sempre sedato ed in ventilazione meccanica, poliurico (Diuresi $\geq$ 3000 /24h) con Na_p = 128 mEq /L . Si pratica TAC cranio di controllo che risulta nella norma.

La normalizzazione sui valori minimi della sodiemia (Na = 135 mEq/l) si è ottenuta intorno alle 72 ore. Nei giorni successivi, gli EGA di controllo, a cui abbiamo sovrapposto tre routine ematochimiche quotidiane, hanno mostrato una graduale e completa risoluzione della disionia, e si è regolarizzato anche il flusso urinario con urine isostenuriche. Si è sempre mantenuto il controllo della volemia e dell'omeostasi emodinamica. Dopo le 72 ore di degenza si è anche iniziato lo svezzamento dalla ventilazione artificiale e si è sospesa gradualmente la sedazione con propofol fino alla quinta giornata di degenza. Il GCS è di 11 (M_6, V_1, E_4) dopo 6 ore dalla completa sospensione. Ottenuto un normale stato neurologico fino alla parziale collaborazione del paziente è stata possibile l'estubazione. Per la patologia psicotica di cui il paziente è portatore è stata richiesta una consulenza psichiatrica in base alla quale è stata ristabilita la terapia domiciliare. Viene dimesso presso il proprio domicilio in settima giornata dall'ingresso.

Conclusioni

L'applicazione di un protocollo terapeutico che abbia determinato una graduale normalizzazione della natriemia ha garantito un'efficace correzione dello squilibrio idro-elettrolitico, ma ha anche scongiurato l'instaurarsi di un'ipernatriemia iatrogena che avrebbe ulteriormente complicato la gestione del paziente con il rischio, di ulteriori sequele neurologiche.

Bibliografia.

1. Oh M.S., Uribarri J., Landmann E., Choi K.C., Carrol H.J.: Danger of central pontine myelinolysis in hypotonic dehydration and recommendation for treatment. *Am.J.Med Sci. 298:41-43, 1989* **2. V. Orlandi, G. Bersani**.Valutazione morfofunzionale trattamento farmacologico in un caso di schizofrenia con polidipsia. *Febbraio 2002, vol. 8,Issue* .**3. Abraham WT, Schrier RW:** Body fluid volume regulation in healt and disease. *Adv intern Med 39:23, 1994* **4. Hillier T.A**.: evaluating the correction factor for the hyperglicemia. Am. J: Med. 106:399-403, 1999 **5. Adroguè H.J., Madias N.E**: Aiding fluid prescription for the dysnatriemias. *Intensive Care Med. 23:309-316, 1997*

GASTROSTOMIA CHIRURGICA IN MONITORED ANAESTHESIA CARE: CASE REPORT

GM Pisanu, °A Pedemonte, *S Murgia, **E Erdas, **S Licheri, **G Pisano
*Servizio Anestesia P.O. San Giovanni di Dio; °Servizio Anestesia e Rianimazione P.O. Marino; *Scuola Specializzazione di Anestesia Università degli Studi; **Patologia Chirurgica Università degli Studi - Cagliari*

Introduzione. La Gastrostomia Endoscopica Percutanea (PEG) è la tecnica chirurgica di elezione per la nutrizione artificiale enterale (NE) di lungo periodo dei pazienti con problemi nutritivi di varia natura. In rare circostanze, l'impossibilità di eseguire la gastroscopia ripropone la Gastrostomia Laparotomica a cielo aperto per il posizionamento della sonda nutrizionale tradizionale. Di solito l'intervento viene eseguito in anestesia generale, onde avere un buon rilasciamento della parete addominale nell'approccio chirurgico allo stomaco, sede di posizionamento della sonda. Descriviamo il caso clinico di un paziente sottoposto a gastrostomia chirurgica in Anestesia Locale sotto Monitored Anaesthesia Care (MAC), tecnica anestesiologica prescelta a causa delle sue gravi condizioni.
Case Report. Uomo di 54 aa, peso 45 kg, altezza 167 cm, ASA 3, affetto da carcinoma squamocellulare del laringe infiltrante il faringe, sottoposto a 6 cicli di chemioterapia (dal febbraio al giugno 2005) e radioterapia (dal 4 luglio al 31 agosto 2005 quotidianamente escluso il sabato e la domenica), dichiarato inoperabile nel corso di un intervento chirurgico dell'aprile 2006, durante il quale è stata confezionata una tracheotomia per l'evoluzione in senso stenosante della neoplasia, con flessione del capo obbligata, trattato con Nutrizione Parenterale Totale, viene proposto per intervento di "Gastrostomia Chirurgica" per Nutrizione Enterale (NE).
Tecnica anestesiologica. ***Premedicazione***: midazolam 1 mg, ~ 10' prima del trasferimento in sala operatoria. ***MAC***: in sala operatoria viene monitorizzata la PA incruenta (basale 110/65 mmHg), l'ECG e la FC (basale 108/min), la SaO_2 (basale 96%) e l'attività respiratoria; viene applicato sistema di O_2 terapia (FiO_2 0,3). Viene, quindi, avviata infusione di remifentanil alla dose di 0,1 γ/kg/min e propofol 1,5 mg/kg/h. Dopo ~ 5' si pratica infiltrazione sottocutanea e muscolare diffusa in sede transrettale sottocostale sinistra con lidocaina 1,5% 15 ml + bupivacaina 0,5% 10 ml con Adrenalina 1:200.000. Dopo 10' inizia l'intervento, durante il quale il remifentanil viene titrato con variazioni di ± 0,25 γ/kg/min, sulla base della SaO_2, della frequenza respiratoria e del continuo contatto verbale con il paziente (Livello OAAS tra 2 e 3), mentre il propofol viene scalato a 1 mg/kg/h. Viene confezionata una gastrostomia secondo Stemm (incisione trans-rettale sottocostale sinistra, piccola incisione sulla parete anteriore del corpo gastrico, inserimento della sonda gastrostomica nel lume gastrico, confezionamento intorno ad essa di una duplice borsa di tabacco per l'ottimale ancoraggio alla parete gastrica, 2 punti di sutura tra la parete gastrica anteriore ed il peritoneo parietale, sutura della parete a strati). Il tutto senza disturbo od ostacolo derivante da protrusione viscerale da eccessiva pressione intra-addominale. Nel corso dell'intervento chirurgico è stato somministrato 1 g di paracetamolo, ripetuto nel postoperatorio a dosi di 1 g ogni 12 h per 48 ore. Durante l'intervento la SaO_2 ha oscillato tra 92 e 96%, con immediata risposta ventilatoria del paziente agli stimoli verbali; i valori di PA (mmHg): iniziali 115/64; a 30 min 104/60; al termine 110/75; i valori di FC hanno oscillato tra 112 e 104 bpm. L'intervento è durato 50 min e la MAC 60 min; l'infusione dei farmaci endovenosi è stata sospesa all'apposizione dell'ultimo punto di sutura. A fine intervento, il paziente appariva tranquillo. I chirurghi sono rimasti soddisfatti del risultato e delle condizioni operatorie, anche in considerazione dell'assenza di fenomeni compromissori, sia intra che postoperatori. La dimissione è avvenuta in IV giornata post-operatoria.
Discussione e Conclusioni. La PEG, proposta nel 1980 (**Gauderer e Ponsky**), ha radicalmente modificato la NE di pazienti con patologie neurologiche o sistemiche ingravescenti, tali da impedire la normale alimentazione orale, pur essendo il tratto intestinale regolarmente funzionante. Tuttavia, in situazioni in cui è impedito il transito esofageo, necessario per il passaggio del gastroscopio,

occorre ricorrere alla tradizionale gastrostomia laparotomica. Per consentire l'atto chirurgico, si faceva ricorso, solitamente, all'anestesia generale con curarizzazione del paziente, necessaria per ottenere un adeguato rilasciamento muscolare. In pazienti particolarmente compromessi l'assistenza anestesiologica monitorizzata (MAC) con impiego di farmaci endovenosi a cinetiche rapide (propofol e remifentanil) estremamente maneggevoli può consentire un piano anestetico adeguato all'esecuzione di una minilaparotomia, riducendo la pressione endoaddominale e, quindi, evitando il ricorso all'intubazione tracheale, molto rischiosa su pazienti gravati da situazioni di accesso alle vie aeree gravemente compromesse. Sarebbe molto interessante poter verificare la fattibilità in anestesia locale e MAC di minilaparotomie per interventi chirurgici di piccola portata.

Bibliografia.

1. MW Gauderer, JL Ponsky, RJ Jr Izant. Gastrostomy without laparotomy-a percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg 1980;15(6):872-5*. **2. Chernik Da, Gillings D, Laine H, Et Al.** Validity and reliability of the Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale: study with intravenous midazolam. *J Clin Psychopharmacol 1990; 10: 244–51*. **3. Gold Mi, Watkiim Wd, Sung Yf, Et Al**.: Remifentanil versus Remifentanil- midazolam for ambulatory surgery during monitored anesthesia care. *Anesthesiology 1997;87:51–57.*

CAMPI DI APPLICAZIONE DEI MONITORAGGI DELLO STATO COSCIENZA: LA TIVA (TOTAL INTRAVENOUS ANESTESIA)

T. Favini, G. Ruggiu, A. Alvandi
P.O. San Francesco, ASL n.3 - Nuoro

La ricerca di metodiche di anestesia non inquinanti gli ambienti chirurgici e allo stesso tempo sicure e confortevoli per il paziente, valide per il day surgery, porta verso la tecnica in TIVA. Questa tecnica ha sempre avuto come limite la soggettività dei range di dosaggio dei farmaci che rende imprecisa e complessa la valutazione della profondità del piano anestetico.
La condotta dell'anestesia generale in TIVA richiede pertanto grande esperienza ed una fine osservazione dei segni clinici e comunque espone al rischio dell'awareness intraoperatorio.

TIVA: esempio di protocollo da noi utilizzato
INDUZIONE: propofol 2 mg/kg
Curaro, oppioide
MANTENIMENTO: propofol 4 – 12 ml/kg/h , remifentanil 0,1-0,25 microg/kg/min, curaro.

Il monitoraggio dello stato di coscienza e dunque della profondità del piano anestetico mediante BIS index o ENTROPIA può essere di ausilio nel pilotare la narcosi in tutte le sue fasi adattando la stessa quanto più possibile alle esigenze del paziente tanto più se questo è a rischio elevato (per patologie concomitanti per esempio).
Abbiamo potuto osservare, nel corso di questi ultimi anni e descrivere come i segni clinici classici (Pa, Fc, riflessi, segni pupillari, lacrimazione, ecc.), usati per valutare la profondità del piano anestetico, siano accompagnati da valori coerenti di monitoraggio BIS o ENTROPIA.

Decorso valori entropia:

VEGLIA	**95-100**	**%**
INDUZIONE	**28+/-5**	**%**
MANTENIMENTO	**40 +/- 7**	**%**
RESPIRO SPONTANEO	**62 +/- 8**	**%**
APERTURA OCCHI	**89 +/- 5**	**%**

Abbiamo utilizzato il monitoraggio con il BIS index o con Entropia in tutti i tipi di intervento chirurgico in elezione e in urgenza, nella chirurgia pediatrica, ostetrica come in quella geriatrica o della grande obesità.
Sulla scorta di questi valori abbiamo potuto modulare rigorosamente i tempi di risveglio che sono stati rapidi. I pazienti hanno avuto decorsi postoperatori regolari.

Le caratteristiche e i vantaggi da noi osservati possono essere così riassunti:

- Dosaggi dei farmaci adeguati alle reali esigenze del singolo paziente in induzione e mantenimento.
- Visualizzazione e riconoscimento delle variazioni del piano anestetico intraoperatorio con possibilità di adeguamenti rapidi e precisi.
- Pilotaggio della fase di risveglio con riduzione dei tempi di recupero della coscienza, maggior confort del paziente e rapido turn-over operatorio.
- Prevenzione dell'awareness.
- Riduzione consistente dei dosaggi farmacologici e conseguente riduzione dei costi e degli effetti da sovradosaggio.
- Ottimizzazione dei tempi di induzione e risveglio.

RISULTATI

- Riduzione dosaggi dei farmaci ipnotici all'induzione (30 +/- 6 %)

- Riduzione dosaggi di mantenimento (18 +/- 4%)

- Parallelismo fra incremento di RE (>55 +/- 5%) e fabbisogno di analgesia

- Modulazione dei tempi di recupero (meno 8 +/-5 minuti rispetto al controllo)

Bibliografia.

1. Torri G.; Awareness in anestesia. Ed. *Minerva Medica, 2005* **2. T.Favini, A.Alvandi**; Importanza dell'Entropia nel monitoraggio cerebrale in corso di TEA della carotide.*Congresso Nazionale SIAARTI, Bari ,Ottobre 2005* **3. T.Favini, A.Alvandi**; Il paziente anziano e il monitoraggio Entropia:ipocinesi di circolo e lettura dei valori in induzione e risveglio. *Congresso nazionale SIAARTI-Bari, ottobre 2005* **4. D.Gallo;G.Gall;e coll**.,Il monitoraggio della profondità dell'anestesia:BIS e SNAP a confronto. *Minerva Anestesiologica , settembre 2004,vol.70 suppl. 2 al 9, pag 313* **5. T.Favini; A.Alvandi**; G.Ruggiu, Il monitoraggio Entropia nella gestione della TIVA. *Minerva Anestesiologica, settembre 2004, vol.70 suppl.2 al 9, pag.311* **6. T.Favini; A.Alvandi, G.Ruggiu**, Un caso clinico di resistenza ai farmaci ipnotici e curari: importanza del monitoraggio Entropia. *Minerva Anestesiologica, settembre 2004, vol.70 suppl. 2 al 9*

CORRELAZIONE TRA BIS ED EEG NEL MONITORAGGIO DELL'IPOPERFUSIONE CEREBRALE IN CORSO DI CLAMPAGGIO CAROTIDEO

GM Pisanu, °A Pedemonte, *P Isoni, **S Uselli
*Servizio Anestesia P.O. San Giovanni di Dio; °Servizio Anestesia e Rianimazione P.O. Marino; *Scuola Specializzazione di Anestesia Università degli Studi; **Clinica Neurologica P.O. San Giovanni di Dio - CAGLIARI*

Introduzione. Diverse osservazioni cliniche indicano che una brusca ed inspiegabile caduta del valore di BIS può essere la conseguenza di un'ischemia cerebrale. Alcuni casi clinici hanno confermato la corrispondenza della riduzione del valore di BIS con la caduta dei potenziali evocati somatosensoriali (SSEP)[1] oppure della saturazione regionale cerebrale dell'O_2 (SrO_2) rilevata con near-infrared spectroscopy (NIRS)[2], in modo sincrono con la compromissione della perfusione cerebrale. Il monitoraggio bispettrale (BIS), pertanto, è valido non solo per la misurazione della profondità dell'anestesia, ma si correla bene anche con un'ischemia cerebrale severa conseguente ad un decremento improvviso del suo valore, senza cause anestesiologiche evidenti. Descriviamo il caso clinico di un paziente in cui il clampaggio carotideo per intervento di tromboendoarteriectomia (TEA) ha coinciso con una rapida riduzione del valore di BIS del 20%, associato ad un significativo rallentamento del tracciato EEG.
Caso Clinico. Uomo di 77 aa, 57 kg, 160 cm, ASA 3, affetto da ipertensione arteriosa (trattata con ACE inibitori), AOC arti inferiori, diabete mellito insulino-dipendente, dermatite ed artrite psoriasica (trattate con cortisonici e FANS), aneurisma dell'aorta sottorenale e dell'arteria femorale sinistra, viene proposto per intervento di TEA per stenosi serrata della carotide interna destra. Gli esami ematochimici, ad esclusione della glicemia (229 mg/dl), appaiono nella norma; l'esame neurologico preoperatorio risulta negativo, con buona motilità e potenza degli arti. Da rilevare il dato relativo al doppler transcranico che evidenzia la mancanza di flusso di compenso da parte della carotide sinistra sul territorio dell'emicircolo anteriore destro, tale da far prevedere la necessità di uno shunt carotido-carotideo durante il clampaggio chirurgico, indispensabile per l'arteriotomia.
Tecnica anestesiologica. La tecnica programmata per l'intervento è una BiSand con Propofol (P), Remifentanil (R) e Desflurane (D). ***Premedicazione***: Midazolam 1,5 mg, ~ 10' prima del trasferimento in sala operatoria. Viene monitorizzata la PA incruenta (basale 140/70 mmHg), l'ECG e la FC (basale 75/min), la SaO_2 (basale 97%) e la pletismografia. Si procede al posizionamento degli elettrodi ad ago sul cranio, per il mappaggio completo dell'EEG mediante apparecchio Micromed Toshiba; poi viene applicata la placca per la rilevazione del BIS (Monitor A-2000, Aspect Medical System, Natick, MA, USA). Tecnica BiSand: *preinduzione*, 2 min prima dello starter, infusione di (R) 0,5 $\gamma \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ e (P) 3 $mg \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$; *induzione,* (P) in bolo 80 $mg \cdot kg^{-1}$ e cisatracurium 12 mg, O_2 in maschera. Previa IOT, IPPV con TV 12 $ml \cdot kg^{-1}$ a 8 atti/min; ***Mantenimento:*** (R) 0,4 $\gamma \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$, (P) 2 $mg \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$ e (S) 1,8-2%, in aria/O_2 (FiO_2 = 0,4). Una volta stabilizzati i valori pressori (PAM>90mmHg) con adeguato apporto volemico e con simpaticomimetici (efedrina 5-10 mg/h), i valori di BIS si sono mantenuti intorno a 48-55, mentre il ritmo EEG prevalente era di tipo Theta (5-7 cps). Preparata chirurgicamente la carotide interna, è stato fatto un tentativo di clampaggio, della durata complessiva di 2 min, durante il quale si è osservata una scarsa pressione retrograda dell'arteria ed una rapida contestuale riduzione del valore di BIS da 54 a 42, associata alla comparsa nel territorio di irrorazione emisferica destra (T4) di un rallentamento dell'attività EEG, con onde di tipo Delta (3-4 cps). Rilevato lo stato di grave ipoperfusione cerebrale per insufficiente circolo collaterale, è stato confezionato uno shunt provvisorio carotido-carotideo che ha consentito il clampaggio dell'arteria e l'intervento di TEA senza altri eventi avversi. Dopo pochi minuti i valori di BIS ed EEG sono ritornati ai livelli precedenti. Completato l'intervento il paziente è stato risvegliato ed è apparso in condizioni psicosomatiche e neurologiche adeguate, equivalenti a quelle preoperatorie. Il successivo decorso è stato privo di problemi.

Discussione e Conclusioni. Il BIS è un dato numerico che costituisce la risultante dell'analisi bispettrale dell'EEG ed è considerato come un mezzo di sorveglianza della profondità dell'anestesia generale, nel corso della quale varia normalmente tra 40 e 55. Per gli interventi di TEA eseguiti nel nostro centro, il mappaggio completo dell'EEG è il sistema di monitoraggio adottato per la rilevazione di eventuali episodi di ischemia cerebrale. Di solito al BIS non viene dato un ruolo specifico nel monitoraggio di tale funzione, in quanto il numero ridotto di elettrodi di misura dell'EEG consente un'analisi generale e non selettiva dell'attività elettrica cerebrale[3]: infatti, si ritiene che un'ischemia prodottasi in un territorio circoscritto e lontano dagli elettrodi non avrebbe se non un modesto effetto sul valore globale del BIS. In realtà i dati da noi rilevati indicano che, nelle circostanze in cui si possa prevedere un evento ischemico indotto chirurgicamente, è possibile verificare una reale corrispondenza negativa dell'evento di sofferenza del parenchima neuronale cerebrale, tanto con il mappaggio completo dell'EEG, utilizzato specificamente, come pure con il BIS, normalmente impiegato per la gestione del piano anestesiologico. Il dato è ulteriormente interessante, se si inquadra il monitoraggio del BIS quale elemento di analisi dell'adeguata perfusione cerebrale in corso di anestesia, correlato a bruschi episodi ipotensivi, determinati da un qualsiasi evento intraoperatorio. Si può pertanto affermare che ogni caduta non spiegabile del valore di BIS, può corrispondere ad uno stato di sofferenza cerebrale[4].

Bibliografia.

1. S. Mérat, et Al. Intérêt potentiel du BIS pour détecter une souffrance cérébrale importante. *Can J of Anest 2001;48:1 066-1069* **2. M Hayashida, et Al**. Detection of cerebral hypoperfusion with bispectral index during paediatric cardiac surgery *BJA 90 (5): 694±8 (2003)* **3. Messick JM, et Al.** Correlation of regional blood flow (rCBF) with EEG changes during isoflurane anesthesia for carotid endarterectomy: critical rCBF. *Anesthesiology 1987; 66: 344–9*. **4. Y Morimoto, et Al**. The Detection of Cerebral Hypoperfusion with Bispectral Index Monitoring During General Anesthesia. *Anesth Analg 2005;100:158–61*

PREVENZIONE DELLA NEFROTOSSICITÀ DA MEZZI DI CONTRASTO NELLA CHIRURGIA ENDOVASCOLARE AORTICA

M Cocco, V Piredda°, E Maietta; E Puddu°, S Schirru°, P Cardia°, S Saccheri°, V Figus°, G Manduco

Azienda Ospedaliera G. Brotzu; °Scuola specializzazione "Anestesia e Rianimazione" Università degli Studi - CAGLIARI

La chirurgia aortica, sia toracica sia addominale, ha subito dei profondi cambiamenti da quando sono state utilizzate le endoprotesi. Questa metodica riduce al minimo l'invasività chirurgica eliminando la necessità di toracotomia, di laparotomia, e di clampaggio aortico e quindi il rischio di ischemia midollare e l'utilizzo di by-pass. Questa metodica è minimamente invasiva e può essere eseguita sia in anestesia generale sia loco-regionale che locale e anche in urgenza. La metodica, eseguita sotto controllo radioscopico, però necessità dell'utilizzo di grosse quantità di mezzo di contrasto (in media 500 ml) esponendo quindi il paziente a rischio di danno renale. La nefrotossicità da mezzi di contrasto in pazienti con una precedente nefropatia è un importante problema clinico. Il primo punto nella prevenzione è l'identificazione dei pazienti a rischio mediante anamnesi ed esami di laboratorio. I pazienti a rischio richiedono quindi una somministrazione di quantità inferiori di mezzi di contrasto e l'idratazione con soluzione salina 0,9% (1 ml/kg/h) da 4 ore prima a 12 ore dopo. Come nefrotossicità da mezzo di contrasto si intende un incremento della creatininemia di almeno il 25% o 44 mmol/l dei valori base entro 3 giorni dalla somministrazione dei mezzi di contrasto in assenza di un'eziologia alternativa. La sua frequenza nei pazienti senza precedenti di malattia renale è molto bassa e varia da 0 al 10% , mentre nei pazienti con precedenti può salire al 25% o più. I fattori di rischio per lo sviluppo di nefropatia da mezzi di contrasto comprendono pre-esistenti malattie renali specie secondarie al diabete, disidratazione, insufficienza cardiaca congestizia, età superiore ai 70 anni, somministrazione di FANS e somministrazione di alte dosi di mezzi di contrasto ad alta osmolarità in presenza di danni renali. Gli effetti renali della somministrazione dei mezzi di contrasto comprendono un incremento delle resistenze vascolari, una diminuzione della filtrazione glomerulare, effetti citotossici sulle cellule tubulari. La fisiopatologia di questi effetti include l'attivazione del TGF (tubuloglomerular feedback mechanism) e la modulazione di fattori vasoattivi come prostaglandine, NO, endoteline e adenosina. Il meccanismo TGF è osmolarità dipendente ed è responsabile di circa il 60% degli effetti acuti dell'alta osmolarità. La riduzione della sintesi dei vasodilatatori endogeni (NO, prostaglandine) aumenta la nefrotossicità. La vacuolizzazione delle cellule del tubulo prossimale e la loro necrosi nel tratto midollare ascendente sono effetti tipici dei mezzi di contrasto sul rene. Gli effetti dei mezzi di contrasto sono dose dipendenti. Sebbene solitamente il corso della nefropatia sia benigno e si risolva in 1-2 settimane, può aumentare il rischio di complicazioni non renali e prolungare il ricovero in ospedale. L'idratazione con soluzione salina 0,9% protegge dalla nefropatia attraverso la combinazione di un aumento della diuresi, della diluizione del mezzo di contrasto e dei mediatori vasocostrittori, della down regulation del TGF e la diminuzione dell'attivazione del sistema renina-angiotensina. L'inibizione farmacologia del TGF response con furosemide o ACE inibitori non offre protezione contro la nefropatia ma possono aggravare la riduzione della filtrazione glomerulare indotta dalla nefropatia. Trials clinici hanno dimostrato che l'idratazione deve iniziare diverse ore prima della somministrazione del mezzo di contrasto e mantenuta per almeno 12 ore. I limiti dell'espansione volumetrica sono l'utilizzo nei pazienti cardiopatici e nelle situazioni d'emergenza. Tra i farmaci citoprotettori sicuramente uno dei più usati è l'acetilcisteina, un antiossidante scavenger dei radicali liberi dell'ossigeno. Essa aumenta gli effetti biologici dei vasodilatatori endogeni combinandosi con il NO per formare S-nitrosothiol, che ha un effetto più stabile e potente e aumenta anche l'espressione della ossido-nitroso sintetasi. La funzione del NO è importantissima nel mantenere la perfusione del rene specie nella midollare, che è particolarmente

vulnerabile all'ischemia: infatti una riduzione della sua produzione predispone ad un grave insulto da mezzo di contrasto. Riportiamo la nostra esperienza su 41 pazienti.

Materiali e metodi.

In questo studio sono stati arruolati 41 pazienti (27 di sesso maschile e 14 femminile) di età compresa tra 39 e 86 anni (media 70, ds 10,57) affetti da aneurisma dell'aorta (rispettivamente 3 dell'aorta toracica, 32 dell'aorta addominale e 6 toraco-addominale), candidati a esclusione endoprotesica. Le patologie associate sono state ipertensione arteriosa nel 51% dei pazienti, diabete nell'8% e insufficienza renale cronica nel 6%. Gli interventi sono stati eseguiti nel gruppo A in anestesia generale mentre nel gruppo B e C rispettivamente in anestesia loco-regionale e locale. I pazienti che presentavano valori preoperatori di creatininemia inferiori a 1,2 (gruppo 1) sono stati idratati con soluzione salina 0,9% (1 ml/kg/h) durante l'intervento mentre nei pazienti con valori superiori (gruppo 2) l'idratazione è stata iniziata almeno 4 ore prima dell'intervento e mantenuta per 12 ore dopo ed è stata anche somministrata acetilcisteina per os (600 mgx2) il giorno prima ed il giorno dell'intervento. Nel gruppo B (anestesia loco regionale) sono stati somministrati ulteriori 750 ml prima dell'inizio dell'anestesia. Sono stati quindi rilevati i valori di creatininemia alla 48° ora del post-operatorio e valutate le variazioni in tutti i gruppi. Sono stati utilizzati i seguenti tests statistici: regressione lineare, il test di Wilcoxon per campioni appaiati, il t test per campioni indipendenti, il t test per campioni dipendenti. Sono stati considerati statisticamente significativi i risultati con $p < 0,05$.

Risultati.

Non è stata rilevata una correlazione statisticamente significativa tra l'età e la creatininemia preoperatoria ($r=0,277$, $p=0,141$) e postoperatoria ($r=0,175$, $p=0,07$). I valori di creatininemia pre e post-operatori di tutti i 41 pazienti valutati con il test di Wilcoxon per campioni appaiati, non hanno mostrato differenze statisticamente significative ($p=0,2$,), mentre esaminandoli distintamente nel preoperatorio nel gruppo 1 (media 1,18, ds 0,27) e nel gruppo 2 (media 1,56, ds 0,56) e nel post-operatorio gruppo 1 (media 1,13, ds 0,26) e gruppo 2 (media 1,62, ds 0,59) mediante il t test per campioni indipendenti, hanno evidenziato differenze statisticamente significative ($p=0,007$, $p=0,0008$). La valutazione della creatininemia pre e post-operatoria nel gruppo 1 e 2 mediante il t test per campioni dipendenti non ha mostrato differenze statisticamente significative ($p=0,09$, $p=0,305$). I valori di creatininemia pre e post-operatori valutati rispettivamente nel gruppo A (an. generale) nel gruppo B (an. loco-regionale) e C (an. locale), non hanno mostrato differenze statisticamente significative (t test per campioni dipendenti, $p=0,3$; $p=1$; $p=0,62$).

Conclusioni.

Nel nostro studio, nonostante il numero ridotto di casi, in quanto risultati parziali di uno studio attualmente in corso, non abbiamo evidenziato un aggravamento della funzionalità renale sia nei pazienti del gruppo 1 (solo idratazione intraoperatoria) sia in quelli del gruppo 2 (idratazione più acetilcisteina), ma considerando che i pazienti del gruppo 2 mostravano segni di insufficienza renale più o meno gravi, penso che possa considerarsi come un risultato positivo l'utilizzo dell'acetilcisteina per la nefroprotezione per quelle procedure mediche o chirurgiche, come la chirurgia endovascolare, che richiedano la somministrazione di alti dosaggi di mezzo di contrasto nei pazienti nefropatici.

IL MONITORAGGIO DELLO STATO DI COSCIENZA. LA NOSTRA ESPERIENZA CON BIS INDEX E MODULO ENTROPIA

T. Favini, G. Ruggiu, A. Alvandi
P.O. San Francesco, ASL n.3, Nuoro

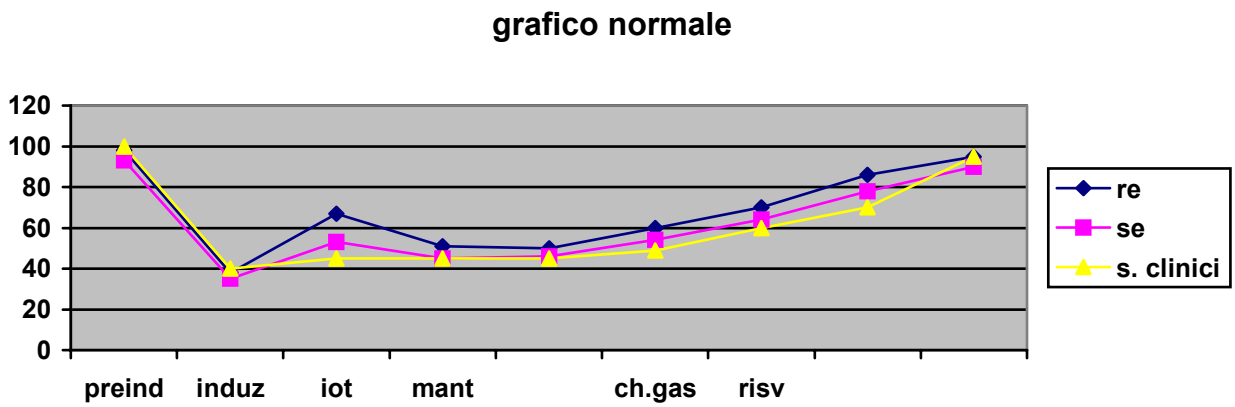
Da diversi anni sono stati introdotti nelle nostre sale operatorie e in rianimazioni degli strumenti che, con diverse metodiche, permettono il monitoraggio dello stato di coscienza del paziente sotto sedazione o anestesia.
Il monitoraggio clinico classico mediante valutazione di PA, FC, lacrimazione, ha mostrato delle limitazioni nel momento in cui il fenomeno dell'awareness ha cominciato ad essere studiato con attenzione.
Il servizio di Anestesia del P.O. San Francesco di Nuoro da diversi anni possiede due strumenti preziosi : il BIS (bispectral index) e il Modulo Entropia.
Il BIS (Aspect Medical Systems) è un parametro EEGrafico processato ottenuto tramite l'applicazione di un sensore frontale.
Il modulo Entropia (GE HealthCare), di cui abbiamo approfondito maggiormente le caratteristiche, si basa sul secondo principio della termodinamica di Clausius che definisce l'entropia come grandezza misurante l'entità del disordine molecolare di un sistema.
Essa viene applicata all'interpretazione di dati irregolari come appunto i segnali EEGrafici e EMGrafici dei muscoli facciali rilevati tramite dei sensori frontali che con l'approfondirsi dell'anestesia divengono via via più regolari. Ne risultano due parametri differenti, la RE (entropia di risposta,rapida e sensibile al EMG facciale, valutabile come stato analgesico e di curarizzazione) e la SE (entropia di stato, più stabile, derivata dal EEG valutabile come effetto ipnotico sul snc), che utilizzati in maniera combinata forniscono maggiori informazioni sul piano anestesiologico.

100	PZ SVEGLIO E REATTIVO
60	ANESTESIA CLINICAMENTE SIGNIFICATIVA
40	BASSA PROBABILITA' DI COSCIENZA
0	SOPPRESSIONE DELL'ATTIVITA' ELETTRICA DELLA CORTECCIA CEREBRALE

Entrambe le analisi forniscono dei valori numerici compresi fra 0 (EEG isoelettrico, assenza di attività cerebrale) e 100 (paziente completamente sveglio), dove un valore sotto i 70 significa via via possibilità sempre più ridotte di risveglio, sotto i 60 risveglio improbabile e sotto i 40 effetto anestetico con profondità chirurgica.
Nel corso degli studi si è visto che con il BIS i risultati sono stati contrastanti nel senso che per valori compresi fra 40 e 60 la profondità dell'ipnosi può non essere sufficiente. Lavora su finestre fisse e risente della burst suppression. Dagli studi è stato dimostrato avere una specificità del 94,4% e una sensibilità del 97,3% (da Torri e coll. Awareness in anestesia).
Il Modulo Entropia ha il vantaggio di selezionare ed aggiornare di volta in volta delle finestre adeguate per ogni frequenza per poter analizzare le variazioni di segnale, consente inoltre di visualizzare le burst suppressions.
Dagli studi effettuati risulta una buona coerenza fra i segnali clinici classicamente utilizzati per la valutazione del piano anestetico e i valori ottenuti tramite monitoraggio con BIS O ENTROPIA.
Dalle nostre osservazioni risulta che per pazienti particolarmente compromessi o nel grande anziano vi sono delle lievi imprecisioni nei valori in fase di induzione e risveglio, ma possiamo affermare che il monitoraggio sembra avere completa affidabilità in fase di mantenimento.

Le stesse considerazioni erano state da noi osservate sui pazienti pediatrici prima dell'introduzione sul mercato di un sensore appositamente studiato per il monitoraggio pediatrico.
Entrambi i monitoraggi rappresentano il vantaggio della non invasività, facilità di applicazione e lettura.
Sotto la guida del monitoraggio abbiamo potuto:
- ottimizzare l'uso dei farmaci usati in fase di induzione e mantenimento, abbattendo i dosaggi dei farmaci, del loro costo e degli effetti avversi degli stessi sul paziente (sovradosaggio);
- ottenere dei risvegli rapidi e puntuali;
- velocizzazione nei cambi di letto fra un intervento chirurgico e il successivo;
- in un risveglio il più possibile "pilotato"e maggiormente gradito dal paziente;
- evitare e riconoscere un eventuale awareness.

Questi aspetti sono tanto più importanti per pazienti delicati come i bambini, gli anziani e quelli particolarmente compromessi (politraumi, cardiopatie e pneumopatie importanti), nella chirurgia ostetrica e in quella del grande obeso.
In particolare abbiamo utilizzato il monitoraggio ENTROPIA come guida alla narcosi chirurgica in un paziente politraumatizzato che, a causa dei molteplici interventi chirurgici e della continua sedazione in terapia intensiva, era divenuto resistente alla maggior parte dei farmaci anestetici.sulla scorta delle indicazioni ottenute in tempo reale abbiamo potuto individuare il farmaco e il dosaggio più adatti allo scopo.
Viene presentato di seguito il grafico che mostra come i parametri clinici (Pa, Fc, Lacrimazione, riflessi) siano paralleli e coerenti con i valori derivanti dal monitoraggio con Entropia (si può osservare l'andamento dei due parametri di RE e SE).



Bibliografia.

1. Torri G.; Awareness in anestesia. *Ed. Minerva Medica, 2005* **2. T.Favini, A.Alvandi,** Abbiamo applicato il sensore Entropia durante l'anestesia generale pediatrica: osservazioni. *Congresso Nazionale SIAARTI, Bari. Ottobre 2005* **3. T.Favini, A.Alvandi**; Il paziente anziano e il monitoraggio Entropia:ipocinesi di circolo e lettura dei valori in induzione e risveglio. *Congresso nazionale SIAARTI-Bari, ottobre 2005* **4. D.Gallo;G.Gall;e coll**.,Il monitoraggio della profondità dell'anestesia:BIS e SNAP a confronto. *Minerva Anestesiologica , settembre 2004,vol.70 suppl. 2 al 9, pag 313* **5. T.Favini; A.Alvandi, G.Ruggiu,** Un caso clinico di resistenza ai farmaci ipnotici e curari: importanza del monitoraggio Entropia. *Minerva Anestesiologica, settembre 2004, vol.70 suppl. 2 al 9*

VALUTAZIONE DELLO STATO D'ANSIA IN UN SERVIZIO DI ANESTESIA E RIANIMAZIONE

L. Frau*, M. Cocco*, D. Caredda*, E. Maietta*, M. Furcas, C. Fadda°, G. Manduco***
**Servizio di Anestesia e Terapia Antalgica, Ospedale G. Brotzu. Cagliari, °Ospedale S. Barbara, Iglesias, **Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione – Università degli Studi di Cagliari*

L'ansia è un fenomeno estremamente comune nella pratica della professione medica, ma ciò nonostante, a dispetto della frequenza con cui essa si presenta, non ne esiste una definizione univoca. In realtà si tratta di uno stato affettivo così generale e radicato nella natura umana da essere considerato non tanto un sintomo o una sindrome, quanto un modo d'esistenza i cui estremi sconfinano nella psicopatologia originando apprensione, inquietudine e paura. E' importante la sua separazione dalla reazione d'allarme, o in termini più tradizionali, la distinzione tra ansia normale e patologica. La prima è caratterizzata da uno stato di tensione psichica che implica l'attivazione generalizzata delle risorse individuali, dirette contro un bersaglio ben conosciuto e reale. La reazione d'allarme comporta, anche se in grado variabile, disagio legato all'attesa della risoluzione della causa, anche se in definitiva potenzia le capacità operative del soggetto nell'affrontare e risolvere la situazione. Se la reazione è quantitativamente esagerata, si perde il finalismo con conseguente calo prestazionale, divenendo quindi patologica. Il soggetto ansioso vive la propria condizione come uno stato di incapacità ad affrontare le situazioni esterne, considerate eccessive per le proprie capacità, in quanto focalizza la propria attenzione sulla risonanza interiore che esse determinano allontanandosi dalla realtà dello stimolo. Un elemento importante nella valutazione dell'ansia è la distinzione tra "ansia tratto", una caratteristica permanente della personalità dell'individuo, e "ansia stato" che individua invece uno stato transitorio in cui l'individuo viene a trovarsi a seguito di situazioni che determinano un'iperattivazione del S.N.A. e apprensione più o meno motivate dal contesto. Tra le varie professioni sicuramente quella dell'anestesista rianimatore è una di quelle maggiormente gravate da stress ed a rischio di somatizzazioni d'ansia, anche se spesso non riconosciute, che possono rendere ulteriormente difficile un mestiere già gravoso. Il nostro fine è stato quello di valutare, mediante il test di Zung (S.A.S., Zung Self-rating Anxiety State), lo stato ansioso degli anestesisti rianimatori di due ospedali distinti.

Materiali e metodi.

In questo studio sono stati arruolati 21 anestesisti rianimatori di età compresa tra 30 e 57 anni (media 45,47, ds 8,47) di cui 9 di sesso maschile e 12 di sesso femminile, appartenenti a due servizi diversi chiamati rispettivamente gruppo 1 e 2 per rispettare la privacy. A tutti è stato somministrato il test di Zung.

E' stato scelto questo test per la sua praticità, la facile valutazione e ripetibilità. Il test di Zung consiste di 20 items a risposte tra le quali il candidato deve scegliere quelle a suo giudizio più appropriate. Cinque items riguardano sintomi psico-affettivi e quindici riguardano sintomi fisici. Per eseguire la valutazione si è sommato il punteggio di ogni item, calcolato secondo una scala crescente d'intensità in quattro gradi ed il punteggio totale grezzo è stato diviso per il totale massimo di 80. Il risultato trasformato in percentuale dà l'indice di ansietà (S.A.S.). Più l'indice è alto, più il soggetto è ansioso. L'assenza di sintomi d'ansia corrisponde ad un punteggio grezzo di 35. Generalmente si considera il punteggio di 45 come punto di discriminazione tra ansia "normale" e ansia "patologica". Per la valutazione statistica è stata utilizzato il test di regressione lineare e t test per campioni indipendenti. Sono stati considerati statisticamente significativi i risultati con $p<0,05$.

Risultati.

Il valore medio del punteggio grezzo riscontrato in tutti gli anestesisti è stato di 31 (ds 4,405) mentre quello dell'indice S.A.S. è stato di 38,33 (ds 5,70). L'analisi statistica mediante t test per campioni indipendenti considerando separatamente i servizi ha evidenziato differenze

statisticamente significative infatti nel gruppo1 la media del punteggio grezzo è stata di 32,72 (ds 4,81) mentre dell'indice SAS è stata di 40,63 contro 29,1 (ds 3,107) e 35,80 (ds 4,04) rispettivamente p=0,05 e p=0,049. Non è stata rilevata una correlazione tra età punteggio grezzo e indice SAS sia nel gruppo1 (r=-0,21, p=0,54; r=-0,18, p=0,58) sia nel gruppo2 (r=0,004, p=0,99; r=0,006, p=0,98). Non è stata rilevata nessuna differenza significativa sia di punteggio grezzo tra i professionisti di sesso maschile (media 30,22) e sesso femminile (media 31,58) e nell'indice SAS (media 37,33 e 30,08 rispettivamente) valutati con il t test per campioni indipendenti p= 0,49 e p= 0,5.

Conclusioni.

Non sono stati rilevati valori di ansia "patologica" in nessun caso, a dispetto della natura stressante del mestiere di anestesista rianimatore, anche se le differenze statisticamente significative che sono state evidenziate tra i due servizi suggeriscono l'importanza del contesto lavorativo sullo stato ansioso.

L' ENDOARTERIECTOMIA CAROTIDEA IN ANESTESIA LOCOREGIONALE

C. Nonnis*, D. Sanna*, M. Obinu*, N. Pisano*, S. Schirru*, M. Musu*, G. Finco*
**Cattedra di Anestesia e Rianimazione – Policlinico Universitario Monserrato – Sezione di Anestesiologia – Centro terapia del dolore: Direttore Prof. G. Finco*

Obiettivi: L'endoarterectomia è il trattamento di scelta per la stenosi critica dell'arteria carotide interna. In letteratura[1,2,3,4] vari studi affermano che l'uso dell'anestesia loco - regionale presenta numerosi ed importanti vantaggi rispetto all'anestesia generale. Noi riportiamo i dati preliminari della nostra iniziale esperienza sull'uso del blocco del plesso cervicale superficiale e profondo nei pazienti sottoposti a CEA.

Materiali e metodi. Dall'aprile 2006 presso il policlinico universitario di Monserrato, 25 pazienti sono stati sottoposti in chirurgia di elezione ad intervento di CEA, di cui 19 maschi (età media 69 anni) e 6 femmine (età media 68 anni); 10 presentavano ostruzione critica dell'arteria carotide destra ed i restanti 15 della arteria carotide sinistra; 2 pazienti erano già stati sottoposti ad intervento di CEA controlaterale. Il blocco del plesso cervicale superficiale e profondo è stato eseguito con tecnica di Moore, usando una miscela di Ropivacaina 0,75% con Lidocaina 2% (18 pazienti) e Ropivacaina 0,75% con Mepivacaina 2% (7 pazienti) per un volume totale di 15ml e 10ml rispettivamente per il blocco del plesso cervicale profondo e superficiale.
Intraoperatoriamente è stato utilizzato un monitoraggio standard: Fc, Pas, Pad, SpO2 e come monitoraggio neurologico il contatto verbale continuo (variazioni dell'eloquio) e il controllo costante del tono motorio del paziente (stretta di mano).

Risultati. Non è stata necessaria alcuna conversione in anestesia generale, in due casi abbiamo osservato una transitoria perdita di coscienza al test di clampaggio.
11 pazienti hanno necessitato di una sedazione intraoperatoria con remifentanil e/o midazolam.
Si è ricorso all'uso di farmaci vasoattivi in 17 pazienti: tra questi, 12 hanno ricevuto Urapidil (dosaggio medio 10mg) nella fase di declampaggio e 5 Efedrina (dosaggio medio 5 mg) nel preclampaggio.

Conclusioni. Sulla base della nostra esperienza l'anestesia regionale sembra essere una valida alternativa rispetto all'anestesia generale per le CEA in quanto: 1) preservando lo stato di coscienza, permette un semplice monitoraggio clinico del mantenimento della perfusione cerebrale, anche durante il 'clamping' arterioso; 2) riduce il numero di shunt intraoperatori ed il numero di ricoveri in UTI; 3) è economicamente vantaggioso poiché riduce la durata della degenza postoperatoria.

Bibliografia.

1. Santamaria G., Britti RD. et all - Comparison between local and general anesthesia for carotid endarteriectomy - *Minerva anestesiol. 2004 Nov ;70(11):771-8* **2. Sternbach Y.,Illig KA. et all** - Hemodinamic benefits of regional anesthesia for carotid endarteriectomy - *J Vascular Surg. 2002 Feb;35(2):333-9* **3. Salvati B., Capoano R. et all -** General anesthesia and cervical anestesia. What changes in carotid surgery – *Chir. Ital. 2001 May-Jun;53(3):313-7* **4. Love A., Hollyoak MA.** - Carotid endarteriectomy and local anesthesia: reducing the disasters. Cardiovasc. - *Surgery 2000 Oct;8(6):429-35*

BLOCCO DEL PLESSO CERVICALE SUPERFICIALE E PROFONDO NEGLI INTERVENTI DI ENDOARTERECTOMIA CAROTIDEA: ROPIVACAINA 0.75%

F. Marceddu[*], L. Corda[*], A. Fanni[*], M. Desogus[*], A. Orrù[*]
[*]*Cattedra di Anestesia e Rianimazione – Policlinico Universitario di Monserrato – Sezione di Anestesiologia-Centro di Terapia del Dolore. Direttore prof. G.Finco*

Introduzione.

L'endoarterectomia carotidea (CEA) è un intervento preventivo volto a ridurre l'incidenza di ictus ischemico, di origine embolica o trombotica.
La CEA attualmente è ancora accompagnata da una elevata mortalità perioperatoria, pari a circa il 5%, dovuta a ictus ed infarto del miocardio.
Considerando l'elevata comorbidità dei pazienti sottoposti a CEA, sembra ormai assodato che l'anestesia locoregionale tramite il blocco del plesso cervicale superficiale e profondo sia da preferire all'anestesia generale2,3,4. Il blocco del plesso cervicale infatti consente un controllo ottimale della pressione arteriosa, specie nei valori sistolici, durante tutto il periodo perioperatorio, riducendo al minimo l'insorgenza di crisi ipertensive e di conseguenza l'uso di agenti vasodilatatori. A ciò consegue pertanto anche una minore incidenza di morbidità cardiaca. Inoltre consente una valutazione neurologica del paziente sveglio durante il clampaggio, eliminando così i costi di un esame EEG in continuo, fondamentale specie quando coesista un'occlusione controlaterale. La tecnica locoregionale si accompagna quindi ad una riduzione del numero di degenze in UTI, ad una riduzione netta dei costi, con un più rapido outcome dei pazienti[3,4,5,6,11].

Pazienti e metodi.

Il blocco del plesso cervicale superficiale e profondo può essere accompagnato da dolore, ripercussioni emodinamiche del blocco, (in particolare grave ipotensione), tosse, blocco del nervo laringeo ricorrente con conseguente paralisi della corda vocale omolaterale7, sindrome di Claude-Bernard-Horner, iniezione intravascolare e blocco subaracnoideo per diffusione dell'anestetico locale a livello dell'emergenza delle radici del plesso. Sarebbe auspicabile perciò ottenere un blocco efficace con il miglior rapporto concentrazione-volume.
L'obiettivo del nostro lavoro è stato quello di valutare se il dosaggio di anestetico locale da noi utilizzato è sovrapponibile in efficacia, sicurezza e controllo del dolore, ai dosaggi impiegati in altri lavori comparsi in letteratura.
Abbiamo valutato 25 pazienti sottoposti ad intervento di CEA, presso il Policlinico Universitario di Cagliari nel periodo Aprile 2006-Agosto 2006, con blocco del plesso cervicale superficiale e profondo per via interscalenica, secondo la tecnica di Moore. Il blocco del plesso cervicale profondo è stato ottenuto con Ropivacaina allo 0,75% con dosaggi totali di 67,5 mg, e 120 mg di lidocaina al 2%, pari ad un volume totale di 15 ml. Il blocco del plesso superficiale si è ottenuto con ropivacaina allo 0,75%, a ventaglio sotto il margine inferiore del capo lungo dello sternocleidomastoideo, con dosaggi totali di 37,5mg, e con lidocaina al 2 % con dosaggi totali di 100 mg, per un volume totale di 10 ml.

Risultati

I dati ottenuti evidenziano che i pazienti hanno avuto un ottimale controllo del dolore. A tali dosaggi e volumi non si sono riscontrate conseguenze emodinamiche dovute all'assorbimento locale dell'anestetico né dovute alla tecnica chirurgica in tutto il periodo perioperatorio, e si è ridotta notevolmente l'insorgenza di crisi ipertensive nel periodo intra e postoperatorio.

Conclusioni.

L'associazione di ropivacaina allo 0.75% e lidocaina al 2%, con dosaggi totali rispettivamente di 105 mg e 220 mg e volumi totali di 25 ml, i quali risultano essere inferiori rispetto a quelli riportati nella letteratura più recente (225 mg di ropivacaina per un volume di 33 ml e 140 mg di lidocaina al 2 % per un volume di 7 ml)[3,4,5,6,8,9,10,11] determina oltre ad un ottimale controllo del dolore intraoperatorio, dello stato emodinamico e neurologico del paziente, la riduzione al minimo del rischio di complicanze legate alla tecnica anestesiologica ed alla diffusione locale dell' anestetico.

Bibliografia

1. J Vasc Surg. 2004 Jun;39(6):1295-304
2. Acta Anaesthesiol Scand. 2005 May;49(5):715-9.
3. Reg Anesth Pain Med. 2004 Jul-Aug;29(4):312-6
4. Can J Anaesth. 2000 Feb;47(2):185-7
5. Anesth Analg. 2001 Mar;92(3):720-4
6. Anesth Analg. 2002 Sep;95(3):746-50
7. Br J Anaesth.2000 Jun;84(6); 797-800
8. Anesth Analg. 2000 Oct;91(4):781-6.
9. Anesth Analg. 1999 Dec;89(6):1366-70
10. Anesthesiology.1998 Oct;89(4):907-12
11. Am J Surg. 2005 Nov;190(5):696-700

INTERPRETAZIONE DELL'EQUILIBRO ACIDO-BASE : DUE METODI A CONFRONTO, HENDERSON-HASSELBALCH E STEWART.

***F. Mascia, **A. Barracca, ***GP Cubeddu, *G. Finco**

Scuola specializzazione "Anestesia e Rianimazione" Università degli Studi; ** Terapia Intensiva Nefrologica Ospedale Brotzu; * Rianimazione Ospedale Brotzu - CAGLIARI*

I disturbi dell'equilibrio acido-base sono un tema importante e difficile da affrontare nella pratica clinica di tutti i giorni. I medici generalmente hanno difficoltà ad avere una visione globale del paziente che presenta alterazioni dell'equilibrio acido-base. Le variabili in gioco sono molteplici e conoscere esattamente gli equilibri delineati nelle equazioni di Henderson–Hasselbalch è una condizione necessaria.

I meccanismi compensatori polmonari (respiratori) e renali (metabolici) hanno lo scopo di mantenere entro limiti stretti la concentrazione degli idrogenioni (H^+). Un loro aumento è causa di acidosi, mentre una loro diminuzione determina un'alcalosi. Quando noi misuriamo il pH stiamo misurando la concentrazione degli H^+. Le variabili di questo modello di interpretazione di Henderson–Hasselbalch sono il pH, la $PaCO_2$ ed il bicarbonato.

$$H^+ = 24 \frac{PaCO_2}{HCO_3^-}$$

Noi sappiamo che esiste fra il comparto extra ed intracellulare ed all'interno degli stessi comparti un equilibrio fra cariche elettriche, fra anioni e cationi, nel rispetto della legge dell'elettroneutralità. Questo equilibrio e le sue deviazioni causate dall'acidosi e dall'alcalosi non viene affrontato e studiato dal modello di Henderson–Hasselbalch.

Stewart nel 1983 ha proposto una diversa visione, fisico-chimica dell'equilibrio acido base nel tentativo di dare una collocazione a tutti i protagonisti e non solo a pH, $PaCO_2$ e bicarbonato. Variazioni della concentrazione di una o più variabili determinano e condizionano infatti variazioni del pH. Il pH con Stewart diventa una variabile dipendente. Il suo valore cioè è condizionato dalla SID (differenza in ioni forti), da Atot (concentrazione totale degli acidi deboli non volatilii), e $PaCO_2$ (in accordo con il concetto di Henderson-Hasselbalc) che sono le cosiddette variabili indipendenti.

In questo nostro lavoro abbiamo analizzato i dati di 100 pazienti ricoverati in UTI, mettendo a confronto le due metodologie. Lo scopo è stato quello di verificare la differenza nella sensibilità diagnostica soprattutto nei casi in cui coesistono disturbi misti che coinvolgono il versante respiratorio e quello metabolico.

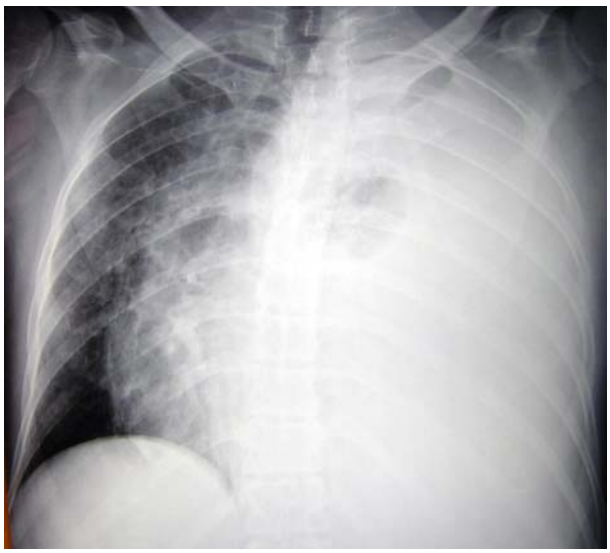
Lo studio è in corso.

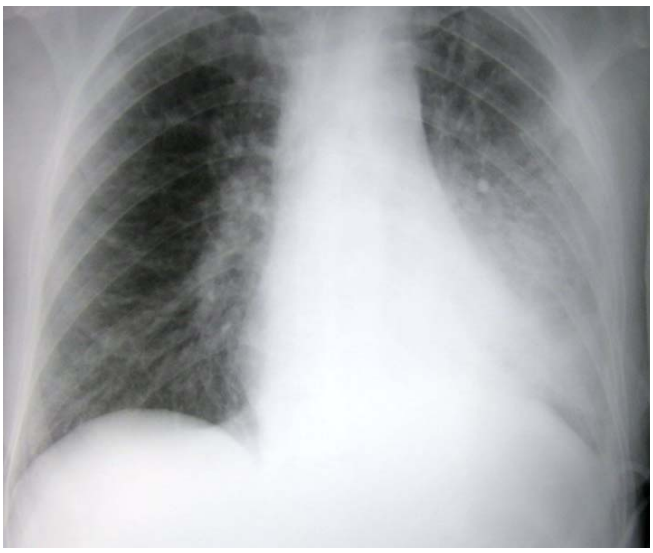
TRATTAMENTO PRECOCE DI EMOTORACE MASSIVO NON TRAUMATICO

A Lai, *C. Bargellini
Servizio di Anestesia e Rianimazione Ospedale SS. Trinità di Cagliari
**Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione Università degli Studi di Cagliari*

Caso Clinico. Descriviamo il caso di una giovane donna di 47 anni, affetta da AIDS e pregressa neoplasia ovarica, da noi trattata per insufficienza respiratoria acuta secondaria ad emotorace massivo di origine neoplastica.
Il quadro clinico, insorto improvvisamente dopo alcuni giorni di dispnea lieve-moderata, è stato caratterizzato da gravissima insufficienza respiratoria di tipo restrittivo, tachicardia sinusale, tachipnea e pallore senza cianosi.
All'esame obbiettivo la paziente, vigile, orientata e molto collaborante, lamentava fame d'aria e grave senso di soffocamento, aveva in corso ossigeno terapia in maschera a 7 l/m e infusione di liquidi attraverso un accesso venoso periferico.
All'esame obiettivo la cute si presentava pallida e sudata e le mucose, umide, estremamente pallide; le vene giugulari apparivano turgide bilateralmente.
Alla ispezione gli emitoraci, ricoperti da cute integra, apparivano asimmetricamente espandibili per immobilità dell'emitorace sinistro; all'auscultazione il murmure vescicolare, aspro, risultava ridotto a destra e assente a sinistra come assente era il fremito vocale tattile; alla percussione si evidenziava lieve iperfonesi destra e ottusità totale a sinistra.
L'aia cardiaca risultava, alla percussione, dislocata a destra oltre il margine sternale; i toni cardiaci, parafonici, tachicardici e ritmici, potevano essere auscultati esclusivamente sull'emitorace destro in posizione atipica.
Sono stati eseguiti emogasanalisi arteriosa (Ph 7.32, PCO_2 41.6 mmHg; PO_2 30.1 mmHg; Hct 13,6%; Hb 4.2 gr/dl; SO_2 49.6%; BE 3.8; HCO_3^- 20.9 mmol/l) e radiografia del torace (totale opacamento dell'emitorace sinistro con sbandieramento della banda tracheale e del mediastino: versamento pleurico) e veniva instaurato monitoraggio dei parametri vitali (F.C. 140 b/min con ritmo sinusale, SpO2 85% con FiO_2 0.45, F.R. 32 atti/min, P.A. 140/85 mmHg).
Sulla scorta di tali riscontri si procedeva all'esecuzione di una puntura esplorativa con ago montato su siringa sul quarto spazio intercostale sinistro lungo la linea ascellare media che restituiva liquido sieroematico.
Dopo la raccolta di due campioni per il laboratorio per l'anatomia patologica, si procedeva, previa preparazione di un campo sterile e infiltrazione con Lidocaina 2% fino ai muscoli intercostali, al posizionamento, per via percutanea, di un drenaggio toracico radio-opaco tipo Pleurocath 10 F 50 cm (Plastimed – Prodimed) nel quinto spazio intercostale sulla linea ascellare media, con immediato riempimento di sangue della guaina proteggi catetere. Il catetere veniva spinto verso l'apice polmonare e, pur non avendo elicitato dolore in sede di apice polmonare, lo si posizionava ad una distanza di 18 cm dalla cute.
Il tubo di drenaggio, raccordato a un circuito chiuso per la raccolta di escreti, permetteva il deflusso di sangue ad elevata pressione, mentre sangue libero percolava anche attraverso la ferita toracotomica.
Già dopo l'evacuazione di circa 500 ml di sangue, avvenuta in pochi minuti, la paziente avvertiva una netta riduzione della dispnea, dopodichè si continuava a drenare il versamento pleurico che in circa 30 minuti risultava essere, ancorché non completamente evacuato, di circa 3500 ml, dopodichè il drenaggio veniva lasciato aperto a caduta.
L'esame microscopico eseguito con metodica su strato sottile dava come esito la presenza di cellule neoplastiche altamente indifferenziate.
Conclusioni. L'insufficienza respiratoria acuta è una delle cause più frequenti di richiesta di assistenza rianimatoria in ambito intra ed extraospedaliero, sia come manifestazione di prima insorgenza (stato di male asmatico, broncopolmonite, sindrome da inalazione) sia come

aggravamento di un quadro di insufficienza respiratoria cronica nella sua fase di riacutizzazione (BPCO ……).
La metastatizzazione di tumori solidi epiteliali a livello pleurico sono una frequente causa di emotorace spontaneo, che per le caratteristiche di rapida insorgenza, impegno respiratorio e anemizzazione sono precocemente riconosciuti e trattati in ambiente oncologico o chirurgico; il concomitante trattamento sostitutivo con Metadone ha sicuramente attenuato la sintomatologia soggettiva e ritardato drammaticamente il riconoscimento dell'emotorace.
Il caso clinico descrive come un corretto approccio diagnostico e il tempestivo trattamento al letto del paziente, con il posizionamento del drenaggio toracico che ha permesso di eliminare la causa stessa dell'insufficienza respiratoria, possa risultare efficace e determinante nella risoluzione di uno stato patologico rapidamente evolutivo e potenzialmente letale.





INTOSSICAZIONE DA USO IMPROPRIO DI AMINOFILLINA

M. Desogus*, L. Natale M. Deplano*****
**Università degli Studi di Cagliari Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione*
***Unità di Terapia Intensiva Presidio Ospedaliero S. Giovanni di Dio - Cagliari*
****Responsabile Unità di Terapia Intensiva P. O. S. Giovanni di Dio - Cagliari*

Background. L'intossicazione da metilxantine rappresenta un'entità nosologica ben contraddistinta, con una frequenza da non sottovalutare in relazione al suo uso diffuso ed al noto basso indice terapeutico che caratterizza questa classe di farmaci. L'aminofillina, complesso formato da teofillina ed etilendiammina in rapporto 1:1[1], farmaco comunemente utilizzato nella terapia dell'asma bronchiale[1], negli ultimi tempi ha trovato uno spazio sempre crescente in medicina estetica. Nei trattamenti mesoterapici, infatti, l'aminofillina viene diffusamente somministrata per via sottocutanea, nonostante l'irritazione tissutale e il dolore che ne consegue, al fine di determinare un aumento della lipasi intra-adipocitaria ed ottenere un'eliminazione dei depositi di grasso e quindi degli inestetismi. L'inibizione delle fosfodiesterasi ed il conseguente aumento dell'AMP ciclico intracellulare, uno fra i meccanismi d'azione di questa classe di farmaci, sarebbero individuati come responsabili di un incremento quantitativo della lipasi intra-adipocitaria, che porterebbe ad un aumento della lipolisi. Questa teoria viene da alcuni autori criticata poiché ad un incremento quantitativo della lipasi intra-adipocitaria non corrisponderebbe un auspicato incremento dell'attività della lipasi stessa e, quindi, della lipolisi[2].
La riduzione dell'uptake e del metabolismo delle catecolamine, unite all'antagonismo dei recettori dell'adenosina sono i meccanismi chiamati in causa in corso di intossicazione1,3,4. Il quadro clinico è caratterizzato da sintomi neurologici, da eccitamento del SNC per inibizione di vie nervose a prevalente azione inibitoria, con vomito, tremori, agitazione psicomotoria e delirio. Il segno tossico più pericoloso è comunque costituito dalle convulsioni tonico-cloniche generalizzate che possono verificarsi a livelli plasmatici oltre i 25 µg/ml, anche se solitamente compaiono al di sopra dei 40 µg/ml. Tale stato comiziale, che può essere anche focale, è spesso protratto, ripetitivo e resistente alle terapie, talvolta con evoluzione sino al coma1,9,10.

Sul sistema circolatorio gli effetti sono complessi e contrastanti: costante è la presenza in corso di tossicità di una tachicardia sinusale che può essere complicata da aritmie di vario tipo (tachicardia ventricolare fino alla fibrillazione ventricolare)11, aggravate o scatenate da una ipopotassiemia sempre presente (dovuta ad uno spostamento intracellulare del potassio per aumento dell'attività della pompa Na+-K+ secondaria all'incremento di cAMP7). Una abnorme stimolazione dei recettori β2 adrenergici può inoltre causare ipotensione8.

Caso clinico. Una giovane donna, in apparenti buone condizioni generali ma in visibile stato di agitazione psico-motoria con tremori e vertigini oggettive e soggettive si presenta nel pronto soccorso del nostro presidio ospedaliero.
All'anamnesi patologica remota riferiva una storia di rettocolite ulcerosa, in trattamento con Asacol, un intervento di adenoidectomia ed una mastoplastica bilaterale. La paziente riferiva quindi di essersi somministrata autonomamente ben 6 fiale di aminofillina da 240 mg come trattamento anticellulite, confermata da molteplici segni di puntura in entrambe le anche.
All'ECG si evidenziava una tachicardia sinusale, con una frequenza cardiaca di 130 bpm ed un allungamento dell'intervallo PR (221 ms) con un blocco di branca destra incompleto.
Veniva sottoposta ad idratazione per via endovenosa ed a somministrazione di solfato di magnesio e carbone vegetale via SNG (per favorire l'eliminazione della teofillina, creando un gradiente tra circolo splancnico e lume intestinale tale da favorirne la diffusione, l'assorbimento e così l'eliminazione con le feci).

Trasferita in Terapia Intensiva, dove proseguiva ad intervalli regolari la somministrazione di carbone vegetale ed un'adeguata idratazione, manifestava, ad un controllo degli esami ematochimici, un valore di potassio ematico di 3,17 mmol/L (range 3,5-5,3 mmol/l) che veniva corretto con un'infusione continua di KCl nelle prime 48 ore e frequentemente controllato durante il ricovero. La pressione arteriosa e la saturazione transcutanea in O2 in area ambiente presentarono valori sostanzialmente nella norma già dall'ingresso in UTI.
Il valore ematico della teofillina, il cui indice terapeutico è fra i 6 ed i 20 μg/ml[5,6], dai 48,8 μg/ml dell'ingresso passava a 14 μg/ml dopo 24 ore. Nei successivi controlli elettrocardiografici la morfologia rientrava nella norma, con scomparsa di tutte le alterazioni dell'ingresso (RS 65 bpm, PR 171 ms), mentre dal punto di vista clinico a parte il disagio dovuto al ricovero nel reparto di terapia intensiva, non si evidenziavano elementi clinici di intossicazione essendo gradatamente scomparsi i tremori e lo stato di agitazione.

Conclusioni. Con la descrizione di questo caso clinico, che riguarda una intossicazione talora grave o mortale che trova collocazione precisa in tutti i testi di tossicologia, intendiamo porre l'attenzione sul fatto che l'associazione tra farmaci già intrinsecamente pericolosi e vie di somministrazione con assorbimento poco prevedibile può costituire la base del manifestarsi di reazioni tossiche inaspettate.

Considerando il rilievo che nella società attuale la ricerca della perfezione nell'aspetto fisico ha assunto, causando un crescente ricorso alla medicina estetica, riteniamo che la nostra esperienza possa suscitare qualche riflessione. Qualsiasi trattamento farmacologico deve essere praticato ovviamente solo sotto guida di personale medico qualificato, che ne conosca la eventuale pericolosità. La eccessiva superficialità connessa alla diffusione di trattamenti complessi e talvolta non del tutto chiari può portare facilmente a pericolose autosomministrazioni come nel nostro caso.
La conoscenza di questi possibili incidenti tossicologici, auspichiamo possa portare ad una maggiore consapevolezza dei rischi connessi alla pratica della medicina estetica, coinvolgendo in una ricerca del miglior rapporto professionale possibile la classe medica, i pazienti e gli altri operatori del settore.

Bibliografia.

1. Rall TW: Central nervous system stimulants: The methylxanthines, in *Gilman AG, Goodman,* **2. Rall et al (eds):** *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 7 ed. *New York, Macmillan Publishing Co., 1985, p 589.* **3. Varlaro V., Bartoletti C.A**.: Adiposità localizzata: un trattamento lipolitico per via mesoterapica con aminofillina ed L-carnitina. *La Medicina Estetica, anno 19 n. 2 aprile-giugno 1995, Editrice Salus Internazionale, Roma.* **4. Fredholm BB**: On the mechanism of action of theophylline and caffeine. *Acta Med Scand* 217:149, 185. **5. Higbee MD, Kumar M, Galant SP:** Stimulation of endogenous catecholamine release by theophylline; A proposed addictional mechanism of action for theophylline effects. *J Allergy Clin Immunol* 70:377, 1982. **6. Vozeh S, Kewitz G, Perruchoud A, et al**: Theophylline serum concentrations and therapeutic effect in severe acute bronchial obstruction: The optimal use of intravenously administered aminophylline. *Am Rev Resp Dis* 125:181, 1982. **7. Mitenko PA, Ogilvie RI**: Rational intravenous doses of Theophylline. *N Engl J Med* 289:600, 1973. **8. F. John Gennari, M.D.** : Hypokalemia review article *The New England Journal of Medicine* **9. Ogilvie R, Fernandez P, Winsberg F:** Cardiovascular response to increasing theophylline concentrations. *Eur J Clin Pharmcol* 12:409, 1977. **10**. Harrison principi di medicina interna 14a ed McGraw-Hill. **11. Gaudreault P, Guay J** : Theophylline poisoning.Med Toxicol 1 *:169,1986.* **12. Sessler CN, Cohen MD. :** Cardiac arrhythmias during theophylline toxicity. A prospective continuous electrocardiographic study. *Chest. 1991 Sep;100(3):884-6.*

CASE REPORT: TETANO GRAVE, TRATTAMENTO INTENSIVO SUPPORTATO DALLA EBM

D. Atzeni, A. Manca, E. Schirru*, P. Gungui
*Servizio Anestesia e Rianimazione Ospedale Oncologico; *Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione Università di Cagliari, (Direttore Prof G. Finco) CAGLIARI*

Riferiamo di seguito su un caso di tetano grave, giunto alla nostra osservazione alla fine di Luglio. Una donna di 75 anni, razza bianca, dedita ad attività di giardinaggio si procurava inavvertitamente una piccola lesione, forse da spina di rosa ovvero procurata da un ramoscello di rovo, in merito alla quale non fece caso. La signora, su un terreno di comorbidità non rilevante presentava improvvise turbe della deglutizione per solidi e liquidi. Si associava a tale fenomenologia una peculiare sensibilità a stimoli sonori e luminosi anche di modesta intensità che evocavano nella donna un comportamento di tipo eretistico. Il sensorio era integro. La donna veniva quindi ricoverata presso una divisione internistica di un altro presidio ospedaliero dove veniva posta in prima istanza diagnosi di meningo-encefalite virale. Nondimeno il liquor limpido e il sensorio integro orientavano i sanitari verso una forma di tetano. Veniva quindi inviata presso la nostra unità. All'ammissione era oggettivabile il trisma e un ipertono segnatamente a carico del tronco. Nelle prime ore la ventilazione spontanea appariva adeguata, ma a sei ore dall'ammissione il peggioramento della performance ventilatoria imponeva il ricorso all'intubazione e alla VAM. Iniziava antibioticoterapia con Metronidazolo, Sulbactam-Piperacillina, Ciprofloxacina più Immunoglobuline antitetaniche a 1500 UI x 3V/die per 3 giorni. Il quadro si chiarificava nel momento in cui la donna presentava il classico opistotono. Subentrava in seconda giornata rabdomiolisi post-tetanica con rapida elevazione delle CPK sieriche fino a 150000 UI. Si procedeva ad alcalinizzazione urinaria e diuresi forzata con l'impiego di Furosemide a 250 mg in infusione continua per 24 ore + bicarbonato al 5%. Per controllare l'ipertono si somministrava, in prima battuta, Atracurio a 5mg/h. In quinta giornata si sospendeva l'Atracurio e si posizionava catetere spinale, tramite il quale si infondevano 50 μg di Baclofen[1] in bolo seguiti da 500 μg in 24 ore. Per il controllo dell'ipertono adrenergico si impiegava Esmololo[2] in infusione continua alla dose di 25 μg/kg/min. Tale medicamento veniva interrotto dopo 24 ore per l'eccessivo impatto sul circolo. Il regime sedativo era costituito dall'associazione Diazepam-Morfina in infusione continua. Si ebbe ragione dell'ipertono nel volgere di 10 giorni dal momento dell'ammissione, tanto che le CPK tornavano alla norma. La sedazione veniva sospesa in 35[a] giornata. Il resto della degenza proseguiva con occasionali fatti infettivi privi di rilevanza e dopo 50 giorni alla paziente veniva rimossa la cannula tracheostomica in previsione della dimissione che sarebbe avvenuta di lì a poco.

Conclusioni

Il tetano, si verifica con un'incidenza di circa 100 casi/anno in Italia, nonostante le intense politiche vaccinali poste in essere negli ultimi 30 anni, una discreta quota di popolazione specie femminile risulta non adeguatamente coperta. Il periodo di incubazione[3-4] varia da 2 a 50 giorni e ciò giustifica il fatto (come nel caso da noi raccontato) che piccole ferite passino inosservate. La puntura di spina di rosa ad esempio, ovvero piccole lesioni procurate da rovi selvatici, creano un ambiente ideale (bassa PO_2 tessutale) perché le spore del clostridio passino allo stato germinativo. Nonostante lo scarso numero di casi, l'elevata letalità giustifica la criticità assistenziale.

Bibliografia.

1. Engrand N, Vilain G, Rouamba A et al Value of intrathecal baclofen in the treatment of severe tetanus in the tropical milieu. *Med Trop 2000; 60 : 385-388.* **2. Brown JL, Sinding H, Mathias CJ.** Autonomic disturbance in severe tetanus: failure of parenteral clonidine to control blood pressure. **3. T. M. Cook, R. T. Protheroe and J. M. Handel.** Tetanus: a review of the literature *British Journal of Anaesthesia 87 (3): 477-87 (2001)* **4. Gergen PJ, McQuillan GM, Kiely M, Ezzati-Rice TM, Sutter RW, Virella G.** A population-based serologic survey of immunity to tetanus in the United States.N Engl J Med 1995;332:761-766.

L'USO DELLA MASCHERA LARINGEA NEGLI INTERVENTI ISTEROSCOPICI: PROPOSTA DI UN PROTOCOLLO OPERATIVO

De Fazio R., Ledda G.L., Pala F.
U.O. Anestesia e Rianimazione, Ospedale S. Giovanni di Dio, ASL 2 di Olbia

L'uso della maschera laringea sta incontrando sempre maggiori applicazioni in campo anestesiologico: si tratta infatti di una procedura meno invasiva e rischiosa dell'intubazione e consente un controllo delle vie aeree e della respirazione efficace e più sicuro rispetto all'assistenza in maschera. La maschera laringea, oltre la sua utilità in caso di intubazione o ventilazione difficili, sembrerebbe il device ideale in quelle situazioni anestesiologiche dove è necessaria un'anestesia di breve durata, in pazienti preparati, che devono eseguire brevi interventi anche a carattere ambulatoriale, nei quali la curarizzazione per l'intubazione orotracheale e la stessa intubazione sarebbero eccessivi, ma dove la semplice assistenza in maschera è insufficiente e rischiosa.
Riferiamo in questa nota sul risultati ottenuti con l'uso di un protocollo operativo per gli interventi ginecologici effettuati per via isteroscopica in regime di day hospital.

Materiali e Metodi.

60 interventi effettuati per via isteroscopica a partire da gennaio 2006 età media 45 aa, ASA 1-2, sono stati trattati come segue:

- visita anestesiologica e preparazione preoperatoria in regime di prericovero
- all'arrivo in sala operatoria monitoraggio PA, ECG, SaO_2, e predisposizione per monitoraggio $ETCO_2$
- induzione con Propofol 2 mg/Kg ed Alfentanil (Fentalim®) 50 gamma
- posizionamento della maschera laringea e ventilazione assistita e/o spontanea in O_2 ed aria con aggiunta di Sevorane 0,5-0,6%. Monitoraggio standard più $ETCO_2$

Al rientro in reparto le pazienti erano libere di alzarsi ed alimentarsi. Dimissioni programmate nel pomeriggio.
E' stato valutato: incidenza di complicanze di tipo anestesiologico intra e postoperatorie; qualità del postoperatorio; gradimento della metodica da parte degli anestesisti.

Risultati.

Non è stato registrato nessun problema di gestione intraoperatoria né complicanze intra o postoperatorie. Il 90% delle pazienti dopo un'ora dall'intervento erano in grado di alzarsi ed alimentarsi. Nessuna dimissione è stata rinviata per cause anestesiologiche.
Alto il gradimento degli anestesisti motivato dal buon controllo delle vie aeree e dei parametri respiratori e dalla stabilità del piano di anestesia.

Discussione.

La diffusione dell'uso della maschera laringea per il controllo delle vie aeree e per la ventilazione sta sostituendo l'assistenza respiratoria in maschera per gli interventi in anestesia generale, pratica ancora diffusa specie per i piccoli interventi o per le sedazioni profonde. La maschera laringea infatti garantisce, attraverso una procedura molto meno invasiva dell'intubazione, una buona protezione delle vie aeree, un'assistenza respiratoria più agevole, un minor inquinamento per perdite di vapori anestetici dai circuiti (massime con la ventilazione in maschera).
Gli interventi ginecologici per via isteroscopica ed i piccoli interventi ginecologici richiedono d'altro canto un'anestesia sufficientemente profonda, di breve durata (da 10 a 20 minuti a seconda del tipo di intervento) e che permetta un rapido recupero, dal momento che vengono quasi sempre praticati in regime di day hospital o di ricovero breve.
Il protocollo proposto sembra soddisfare sia i criteri di sicurezza e scarsa invasività per il controllo delle vie aeree e della respirazione, sia le necessità derivanti dalle esigenze legate al tipo di intervento e ospedalizzazione: per questi motivi è stato scelto come procedura di base per gli interventi ginecologici isteroscopici e per i piccoli interventi ostetrico-ginecologici.

TRAPIANTO ORTOTOPICO DI FEGATO NELL'INSUFFICIENZA EPATICA ACUTA (ALF): TRE CASI CLINICI.

L. Congiu, A. Gambardella, M. Carboni, G. Caddia, A. Loi*, S. Gigante*, G. Lai*, G. Cubeddu***

*Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione, Direttore Prof G. Finco; * S.C. Rianimazione, Azienda Ospedaliera "G. Brotzu"- Cagliari; ** S.C. Anestesia e Rianimazione Ospedale "San Martino"- Oristano*

Introduzione. Il King's College definisce l'"Insufficienza epatica acuta" una sindrome caratterizzata da encefalopatia epatica di grado III-IV che compare nel corso di una epatopatia acuta, entro tempi brevi dall'esordio dell'ittero e la distingue nelle forme iperacuta, acuta e subacuta a seconda che il coma insorga rispettivamente entro 7 giorni, 8-28 giorni o 5-26 settimane dalla comparsa dell'ittero. Le cause predominanti sono virali, da farmaci e tossiche; più raramente epatopatie metaboliche, trombosi portale o delle vene sovraepatiche, infiltrazioni maligne, precocissime complicazioni post-trapianto (PNF) o cause ignote. In Italia l'eziologia più frequente è l'infezione da HBV.

Accanto all'encefalopatia di grado III-IV, caratterizzata da edema cerebrale rapidamente evolutivo e ipertensione endocranica, la disfunzione epatocellulare innesca una serie di eventi fisiopatologici che portano a insufficienza renale, coagulopatia, alterazioni del circolo sistemico, ipoperfusione tissutale, compromissione del VO2 con danno d'organo, e maggiore suscettibilità alle infezioni.

Il trattamento richiede l'ospedalizzazione immediata in unità di terapia intensiva, con monitoraggio invasivo e terapia di supporto in attesa della rigenerazione epatica, ove questa fosse possibile, o del trapianto di fegato (OLT) che rappresenta allo stato attuale l'unica terapia in grado di consentire la sopravvivenza ad un'elevata percentuale di pazienti.

Casi clinici: Tra il 2005 e il 2006 presso la Rianimazione dell'Ospedale Brotzu di Cagliari sono stati ricoverati per ALF tre pazienti, due donne di 40 anni (A e B) e un uomo di 32 (C). Dall'anamnesi del paziente C risultava l'uso di anabolizzanti orali, la paziente A aveva un tatuaggio permanente ritoccato ogni mese mentre per la B non emergevano fatti salienti a parte la recente assunzione di Ketoprofene e Fosfomicina. Tutti hanno presentato nella settimana precedente il ricovero una sintomatologia aspecifica (nausea, vomito, dolori addominali e febbre), seguita dalla comparsa di ittero ingravescente e peggioramento clinico che ha condotto al ricovero in un reparto di malattie infettive dove è stata fatta diagnosi di epatite acuta da HBV fulminante. Per l'aggravarsi delle condizioni cliniche e neurologiche fino all'ALF iperacuta e compiendo i criteri del King's College per l'eleggibilità al OLT, vengono inviati presso la nostra Rianimazione in attesa del trapianto.

All'ingresso in reparto i pazienti presentavano le caratteristiche in tabella:

	A	**B**	**C**
EPS	IV	III	II
GCS	1+5+1=7	4+6+4=14	4+5+4=13
RS/IOT	IOT	RS	RS
Ascite	NO	SI	NO
Edemi	No	SI	NO

E' stato applicato il monitoraggio di PVC, PA cruenta, diuresi oraria, temperatura, traccia ECG, FC, SpO_2 e $ETCO_2$ (se IOT). A tutti è stato posizionato un sondino naso-gastrico e sono stati praticati esami ematochimici per valutare Glicemia; Na^+; K^+, Ca^{2+}; EGA (ogni ora), Azotemia; creatinina; acido lattico; emocromo; PT; PTT; ATIII; fibrinogeno; D-dimero; AST; ALT; LDH (ogni 8 ore),

Bilirubina; amilasi; ammoniemia; γGT; ALP; Mg^{2+}; P; elettroliti urinari (giornalmente). L'esame neurologico è stato ripetuto ogni due ore ed è stato effettuato un elettroencefalogramma. Il paziente C è stato intubato il secondo giorno, per il deterioramento delle condizioni neurologiche.
In attesa del trapianto di fegato con codice zero, è stata adottata una terapia di supporto con reintegro idroelettrolitico (SG 10% ed elettroliti) e colloidale (albumina), prevenzione dell'emorragia (complesso protrombinico, vit. K, ATIII, PFC), profilassi antibiotica ad ampio spettro e antifungina, decontaminazione intestinale, protezione gastrica, stimolazione della diuresi (furosemide). Se necessario (A), è stata praticata la terapia per l'edema cerebrale con Mannitolo 18% in bolo (0.5g/Kg) e quella detossificante con N-acetil-cisteina.
I pazienti sono stati sottoposti a OLT entro le 36 ore dal ricovero in rianimazione, e poi riammessi per le cure postoperatorie secondo il protocollo vigente nel nostro reparto. Questo prevede il medesimo monitoraggio invasivo praticato dal ricovero, il controllo delle perdite dai drenaggi e della produzione di bile, esami ematochimici (emocromo, coagulazione completa e chimica) praticati ogni 6 ore e EGA ogni 2 ore, prelievi ubiquitari per esami microbiologici, monitoraggio dei livelli ematici di ciclosporina. Il trattamento comprende: terapia antalgica, profilassi antibiotica e antifungina, decontaminazione intestinale, immunosoppressione tetrafarmacologica (Ciclosporina, Azatioprina, Metilprednisolone, Basiliximab), profilassi della recidiva di HBV con Ig anti HBV e Lamivudina, trattamento diuretico (Furosemide), somministrazione di vitamina K, reintegro idroelettrolitico.
I tre pazienti hanno mostrato un'evoluzione rapidamente favorevole, con pronta riduzione degli indici di citolisi e colestasi, dei lattati plasmatici e dell'ammoniemia, normalizzazione dell'assetto coagulativo ed evidente miglioramento clinico-neurologico con regressione dell'encefalopatia. L'unica complicanza è stato un caso di insufficienza renale (A). Tutti sono stati trasferiti nel reparto di competenza entro le 48 ore dall'intervento.

	A			**B**			**C**		
	R	Pre-olt	D	R	Pre-olt	D	R	Pre-olt	D
AST	2130	770	339	105	79	1242	2409	1114	1380
ALT	4130	2428	1245	1013	674	1037	8294	3100	2677
BIL	12.1	11	6.2	14.3	14.9	15.6	15.2	13.6	6.1
PT	Ass 60s	3.63	1.52	3.78	2.5	1.41	4.93	2.76	1.31
LAC	5.88	4.01	ND	4.35	5.35	1.39	ND	ND	ND
AMMONIO	161	161	16	ND	ND	51	164	164	40
CREAT	0.8	0.75	3.2	1.2	1.2	1.7	1.2	1.0	1.2
PH art	7.45	7.55	ND	7.57	7.48	7.50	ND	ND	ND

R= ricovero; D= dimissione; Ass= assente; ND= dato non disponibile

Discussione e conclusioni. L'ALF è un'emergenza medica caratterizzata dalla rapida evolutività con prognosi infausta in assenza di trapianto di fegato. Il monitoraggio invasivo e completo è d'obbligo per indirizzare la terapia di supporto che precede l'OLT; dunque si rende necessaria l'immediata ospedalizzazione in un'unità di terapia intensiva con successivo trasferimento in un centro trapianti. Il trapianto ha rivoluzionato l'esito della ALF; la mortalità iniziale, superiore all'80% è migliorata al punto che la sopravvivenza a 5 anni dal trapianto oggi arriva al 90%.

Bibliografia. 1. Linee guida per l'encefalopatia epatica; Rapporto della commissione scientifica A.I.S.F. "Encefalopatia Epatica". **2**. **Anand A.C. et al. ;** Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure: an assessment of the King's criteria. *J Hepatol 1997; 26: 62-68.* **3. O' GRADY J.G. et al.;** Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 1989; 97: 439-445. 4. **RAHMAN T., HODGSON, H.** Trattamento clinico dell'insufficienza epatica acuta. *Intensive Care Med 2001; 27: 467-476.*

ESPERIENZA CLINICA SULL'UTILIZZO DELLA PROTEINA C ATTIVATA IN UN CASO DI SHOCK SETTICO IN PAZIENTE AFFETTO DA RETTO-COLITE ULCEROSA.

G. Profili; A. Meloni; L. Doddo; D. Vidili
U.O. Rianimazione Ospedale " SS Annunziata" Sassari

Introduzione

La proteina C (PC) è una proteina plasmatica vitamina K dipendente sintetizzata dal fegato, presente in circolo alla concentrazione di 4 γ/ml nella forma di zimogeno o proenzima della forma attivata.
La sua attivazione avviene in modo localizzato e selettivo a livello dei recettori endoteliali del microcircolo (EPCR: endotelial protein C receptor) quando la trombina si lega alla trombomodulina in presenza della proteina S, anch'essa di sintesi epatica
La PC attivata esercita una azione anticoagulante attraverso un meccanismo di modulazione dell'emostasi.
Una carenza acquisita di Proteina C si riscontra in più dell' 80 % dei pazienti con sepsi a causa di un meccanismo di degradazione da parte di un'elastasi rilasciata dai neutrofili, di un rapido consumo del pool di APC non compensata dalla sintesi epatica e da una ridotta conversione da PC a APC.
Negli stati di shock settico la terapia con Proteina C Attivata ricombinante umana (rhAPC) svolge:
- azione anticoagulante attraverso il blocco selettivo dei fattori Va ed VIIIa, molecole chiavi della formazione di trombina;
- azione di stimolo della fibrinolisi bloccando l'azione del PAI-1 (Plasminogen Activator Inibitor) e diminuendo l'attività del TAFI (Trombin Activatable Fibrynolisis Inibitor);
- attività antinfiammatoria mediante riduzione della produzione di citochine attraverso l'inibizione della traslocazione dell'NF-KB dal citoplasma al nucleo.

In sintesi il farmaco, per le sue peculiarità, migliora la reologia del microcircolo svolgendo un efficace attività di protezione d'organo come dimostrato dallo studio PROWESS (Protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis).
Nella nostra rianimazione applichiamo le linee guida della European Society of intensive Care Medicine riguardanti il trattamento dello sepsi severa e dello shock settico che comprende l'utilizzo della PCA o drotrecogin alfa (attivato) insieme alla restante terapia standard, con risultati in linea con i dati della letteratura .
Riteniamo significativo segnalare il caso di un paziente che presentava un aumentato rischio di sanguinamento in quanto affetto da retto-colite ulcerosa con recente episodio di emorragia (2 mesi).

Caso Clinico

Paziente maschio di 56 anni, affetto da retto-colite ulcerosa in trattamento con cortisonici e antinfiammatori intestinali, giunge alla nostra osservazione per insufficienza respiratoria acuta causata da polmonite comunitaria. Dal riscontro anamnestico la patologia intestinale, al momento del ricovero, risulta in fase silente (ultimo sanguinamento noto circa 2 mesi prima).
All'ingresso in reparto presenta un quadro clinico di shock settico con GCS pari a 6, grave insufficienza respiratoria (PaO2/FiO2=113), insufficienza cardiovascolare (MAP<70), insufficienza renale (anuria) e acidosi metabolica con lattati pari a 12.
Viene intubato e sottoposto a CPPV con alta Fi02, a riempimento volemico ed infusione di amine (NAD fino a 1 γ/Kg/m), a monitoraggio emodinamico con Pulsion PiCCO, che mostra un quadro di shock iperdinamico.
L'RX torace evidenzia un addensamento medio-basale sinistro. La PCT è >500 ng/ml.
Dopo prelievo per accertamenti colturali inizia terapia antibiotica empirica con aminoglicosidici, carbapenemici, glicopeptidi e terapia corticosteroidea.

Si decide, nonostante il potenziale rischio emorragico, di sottoporre il paziente a somministrazione di PCA al dosaggio di 24 γ /Kg/h. per 96 h.
Gli esami colturali depongono per un'infezione respiratoria da S. Pneumoniae (antigeni urinari positivi, presenza di cocchi G+ nel BAL).
Si assiste già in 2° giornata ad un netto miglioramento della funzionalità renale con ripristino della diuresi e diminuzione dei valori serici di creatinina, della funzionalità respiratoria (PaO2/FiO2= 218) e successiva stabilizzazione del quadro emodinamico che porta in 4° giornata alla sospensione delle amine.
In 5° giornata, a 12 h dalla sospensione del farmaco, mentre si assiste ad un netto miglioramento delle condizioni cliniche del paziente (SOFA =9), si presenta un quadro di colecistite acuta calcolosa che impone l'intervento chirurgico eseguito in videolaparoscopia senza alcuna complicazione emorragica.
Il decorso clinico del paziente procede regolarmente fino all'estubazione in 7° gg ed al trasferimento in 11°gg. in reparto chirurgico da dove viene dimesso in 30°gg.

Sofa Score

	1°giornata	2° gg	3° gg	4° g	5° gg	6 gg	7° gg	8° gg
RespiratorioPaO2/FiO2	3	3	2	1	1	1	1	1
Coagulazione,Piastrine	1	1	1	2	2	2	2	1
Fegato, bilirubina	1	1	1	1	1	1	1	1
Cardiovascolare,amine	4	4	4	3	2	1	1	1
GCS	3	3	3	2	2	1	1	1
Rene	3	2	1	1	1	1	1	1
Punteggio totale	15	14	12	10	9	7	7	6

Conclusioni
Il rischio del trattamento con APC è rappresentato dalla comparsa di eventi emorragici gravi che impongono la sospensione della terapia (3,5% versus 2% nel gruppo placebo secondo lo studio PROWESS).
In questo caso che, per la patologia di base, poteva essere considerato ad aumentato rischio di sanguinamento, abbiamo ritenuto opportuno, data la gravità del quadro clinico, utilizzare comunque il drotrecogin alfa. Il farmaco, assieme alle altre terapie, ci ha permesso di ottenere rapidamente la remissione della MOF e la risoluzione completa del quadro patologico senza che si sia verificato alcun episodio emorragico ne durante la sua somministrazione, ne quando, dopo la sua sospensione, è stato necessario sottoporre il paziente ad intervento chirurgico.

Bibliografia
1. R.P. Dellinger, J.M. Carlet et al Surviving sepsis campaign guidelines for menagement of severe sepsis and septic shock . Crit. *Care Med. 2004 Vol. 32 no 3* **2. Vincent Jl, Angus DC, Antigas A, Basson BR, Jamal HH,Johnson** G3rd, Berna Recombinant human activated protein C Worldwide Evaluation in severe sepsis (PROWESS) study group. *Crit. Care Med. 2003; 31: 984-5* **3. Bernard GR, Maccias WL, Joyce DE, Williams MD, Bailey YJ, Vincent JL**, Safety assessment of drotrecogin alfa(activated) in the treatment of adult patients with severe sepsis. *Crit. Care 2003; 7: 155-63* **4. Vincent JL**, Drotrecogin alfa: a new approch in the treatment of severe sepsis. *Expert Opin Biol Ther 2002; 2: 659/64*

LA CORREZIONE DI UNA SUBDOLA ALCALOSI METABOLICA: CASE REPORT.

S. Saccheri, P. Cardia, S. Murgia,*S. Murru
*Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione Università degli Studi - Cagliari. Dir: Prof. G. Finco, *Servizio di Anestesia e Rianimazione, Ospedale Marino-Cagliari*

Introduzione. L'alcalosi metabolica[(1)] è di frequente riscontro nei pazienti ospedalizzati. Tale squilibrio si automantiene perché le condizioni cliniche che ne sono all'origine causano anche alterazioni dell'equilibrio idroelettrolitico che impediscono al rene di provvedere adeguatamente alla risposta correttiva del disordine acidobase: alla base vi è spesso una deplezione dei cloruri ed un recupero tubulare di bicarbonati per l'omeostasi ionica intra ed extra cellulare. La correzione dell'alcalosi metabolica dipende quindi dalla rimozione della causa dello squilibrio idroelettrolitico, che impedisce al rene l'adeguato compenso. Questo è il razionale su cui si imposta la terapia di reintegro di sali di cloro nella alcalosi metabolica[(2)].
Caso Clinico. Il 19 luglio 2006, una donna dell'età di 56 anni, in shock settico con insufficienza cardiorespiratoria, viene operata d'urgenza per peritonite stercoracea da diverticolo perforato del sigma-retto ed al termine viene trasferita nella UTI del nostro presidio. La paziente è in ventilazione assistitita, con catetere vescicale e SNG, infonde cristalloidi, farmaci della sedo-analgesia (propofol e remifentanil) e inotropo (dobutamina). Presenta oligoanuria, tachicardia sinusale (FV 140 bpm), ipotensione arteriosa (NIBP 50/26 mmHg), SpO2 98%, EGA (FiO2 = 0,5): [pH = 7,26 (acidemia); PaCO2 = 39 mmHg (normale); HCO3 = 17,1 mmHg (diminuito); PaO2 = 159 mmHg (P/F = 318)] evidenzia un'acidosi metabolica ed un'acidosi respiratoria. Si posiziona CVC in vena succlavia dx, (PVC = 7 cmH2O). Si tratta lo stato settico seguendo le linee guida "Surviving Sepsis Campaign".
Al recupero dell'autonomia respiratoria e cardiocircolatoria, la paziente viene estubata e respira spontaneamente tramite Venturi mask (FiO2 = 0.4). Alla 3° giornata di degenza la paziente è eupnoica con omeostasi cardiocircolatoria conservata, ma presenta contrazione della diuresi che viene corretta con apporto idrico e diuretico (furosemide e.v.). Inizia NPT per il supporto nutrizionale. L'EGA (FiO2= 0,4): [pH = 7,47(alcalemia); PaCO2 = 40,4 mmHg (normale); HCO3 = 29,7 mmHg (diminuito); PaO2 = 82,2 mmHg (P/F = 205)] evidenzia un' alcalosi metabolica ed un' alcalosi respiratoria (compenso PaCO2 attesa: 44,2 mmHg). Si associa ipopotassiemia (K+= 2,3 mEq/L). Il 22 luglio 2006, la paziente è agitata, tachicardica (HR 130 bpm), polipnoica (Venturi mask FiO2 = 0,5), l'omeostasi cardiocircolatoria è apparentemente conservata (PA = 110/60), l'apporto idrico appare notevolmente in eccesso (PVC = 17 cmH2O), ma la diuresi è contratta. Un EGA delle 23.10 [pH = 7,48 (alcalemia); PaCO2 = 50,8 mmHg (aumentata); HCO3 = 38,3 mmHg (aumentato); PaO2 = 80,1 mmHg (P/F = 160)] evidenzia un'Alcalosi metabolica (compenso PaCO2 attesa: 49,8 mmHg). Nell'intento di correggere una verosimile Alcalosi metabolica cloro responsiva con aumento di volume (iperaldosteronismo?) si sospende momentaneamente la NPT, si riduce il dosaggio della furosemide, che verrà sostituito con un diuretico inibitore dell'aldosterone (Canreonato di K+) e si incrementa l'apporto di cloruro di potassio (SF. 0,9% 500 ml + KCl 80 mEq/die) in via infusionale. Si è monitorizzato l'equilibrio acido base e l'equilibrio elettrolitico ogni due ore regolando la velocità dell'apporto infusionale del cloruro di potassio. L'EGA del 24/07/2006 alle ore 6.15 [pH = 7,48 (alcalemia); PaCO2 = 47,1 mmHg (aumentata); HCO3 = 35,1 mmHg (aumentato); PaO2 = 125 mmHg (P/F = 250)] evidenzia ancora un'alcalosi metabolica. E' però migliorata l'ossimetria e si è normalizzata la kaliemia (K+ = 4,5 mEq/L), si è anche ottenuta una diuresi efficace. Si continuano a praticare EGA seriati fino ad ottenere la stabilizzazione del disordine metabolico, quindi si riprende la NPT e si riduce l'apporto di KCl.
Le condizioni cliniche generali continuano a migliorare fino ad ottenere un equilibrio acido base adeguato con la sua patologia di base. L'EGA [pH = 7,47 (alcalemia); $PaCO_2$ = 33,3 mmHg (diminuita); HCO_3 = **24,34** mmHg (aumentato); PaO_2 = **128** mmHg (P/F = 256)] del 25/07/2006 (ore 14.40) evidenzia un'alcalosi respiratoria acuta dovuta a iperventilazione (psicogena), il cardiocircolo è stabile e la diuresi è valida. Il 29/07/2006 l'EGA mostra acidosi metabolica in

compenso respiratorio, in un quadro clinico stabile e condizioni generali discrete, per cui si trasferisce la paziente presso il reparto di chirurgia.

Discussione. L'alcalosi metabolica è spesso l'unica manifestazione di un ben più complesso disordine idroelettrolitico. Vi è, infatti, una stretta interdipendenza tra la regolazione dell'equilibrio acido base e la regolazione idroelettrolitica. L'alcalemia (pH > 7,42 , se pH ≥ 7,55 la mortalità aumenta del 40% , se pH ≥ 7,60 la mortalità aumenta dell'80%), deprime i centri respiratori, con conseguente aumento della $paCO_2$ ematica come si è verificato in questo caso clinico. L'aumento della $paCO_2$ tende a correggere la diminuzione del rapporto $paCO_2$ / HCO_3^-. Ma nell'alcalosi metabolica il compenso respiratorio (respiro spontaneo), non è molto efficace perché la progressiva ipoventilazione fa in modo che l'ipossiemia diventi un forte stimolo della ventilazione e contrasti lo sviluppo di una ipercapnia compensatoria. In questo disordine il compenso respiratorio, di norma, non riesce a riportare il pH ematico entro i valori fisiologici. Il compenso renale interviene riducendo l'eliminazione degli H^+ ed aumentando l'eliminazione del HCO_3^-. Il rene è in grado di far fronte a un alto carico alcalino, perciò perché l'alcalosi metabolica si mantenga nel tempo deve essere impedito al rene di provvedere ad eliminare efficacemente il bicarbonato in eccesso ed a trattenere simultaneamente H^+. Frequentemente ne sono responsabili alterazioni idro elettrolitiche come il deficit di K^+ e il deficit selettivo di Cl^- oltre che per deplezione del volume circolante effettivo (VCE) a cui consegue un iperaldosteronismo secondario che invece espande il LEC. L'iperaldosteronismo, inoltre, concorre al mantenimento dell'alcalosi metabolica a livello distale stimolando direttamente l'attività della H^+/ATPasi e favorisce l'eliminazione di H^+ attraverso l'accentuazione dell'elettronegatività luminale, dovuta al riassorbimento del sodio nelle cellule principali del collettore corticale. Questi meccanismi, ulteriormente accentuati dalla carenza di Cl^- nel lume tubulare, favoriscono la secrezione sia di H^+, sia di K^+, mantenendo lo stato di alcalosi. L'ipopotassiemia, inoltre, stimola nel tubulo distale lo scambio K^+ / H^+ ATPasi che riassorbe K^+ in scambio con H^+. In maniera molto complessa, quindi, tutti questi fattori mantengono lo stato di alcalosi e si influenzano vicendevolmente[3].

Conclusioni. Il caso clinico descritto è quello di un'alcalosi metabolica cloro – responsiva[4] (non pervenuti cloruria ed esame urine) in cui, insieme al disordine acido base si è sviluppata anche la deplezione del volume extra cellulare di potassio e un modesto deficit di cloro. La conseguente risposta renale (attivazione del sistema renina angiotensina aldosterone) ha determinato un'abnorme espansione del volume extracellulare (LEC), mentre le complesse alterazioni del bilancio idroelettrolitico e di elettroneutralità impedivano al rene una risposta adeguata per correggere l'alcalosi. La terapia consiste in primo luogo nella rimozione delle cause che hanno instaurato l'alcalosi metabolica e, contemporaneamente, nell'eliminazione dei fattori che l'automantengono.

Nel nostro caso, si è innanzitutto, risolto lo stato occlusivo intestinale e lo stato settico della paziente (causa dapprima di acidosi e successivamente di alcalosi metabolica). Oltre alla risoluzione dell'eziologia, il reintegro volemico e l'utilizzo di Soluzione Fisiologica (alcalosi cloro responsiva), a cui si è aggiunto Cloruro di potassio e si è associato un diuretico risparmiatore di potassio (Canreonato di potassio), interrompendo la somministrazione del diuretico dell'ansa (furosemide), hanno consentito di eliminare i fattori che automantenevano una subdola, ma importante alcalosi metabolica.

Bibliografia.

1. R. Sbrojavacca, F. Schiraldi, G. Topolini Disordini dell'equilibrio idroelettrolitico ed acido base da G. Garetto. La nuova medicina d'urgenza 1293-1295 . *Ed. Medico Scientifiche, Torino, 1994.* **2. B.D. Rose** Clinical Physology of Acid-Base and Electrolyte Disorder. *Mc Graw-Hill, New York,* **1989 3. D.W. Seldin, F.C. jr Rector.** The generation and mantenaince of metabolic alkalosis. *Kidney .Int. 1: 306, 1972*. **4. M. Kapoor, G. Z. Chan.** Fluid and electrolyte abnormalities. *Crit. Care Clin. 17(3):503-529, 2001*

CEFALEE CERVICALI: BLOCCO DELLE FACCETTE ARTICOLARI E BLOCCO TRONCULARE DEL NERVO DI ARNOLD ASSOCCIATI A TERAPIA MANIPOLATIVA DEL COLLO.

N. Manconi, I. Manno, G. P. Silvetti
U.O. di Anestesia, Rianimazione e Terapia Antalgica – P.O. di Tempio Pausania

Generalità. Il rachide cervicale gioca un ruolo fondamentale nelle più comuni cefalee dovute a lesioni osteoarticolari benigne associate o meno a turbe della cenestesi (nausea e vertigini) o a sindromi radicolari (parestesie o disestesie dei metameri corrispondenti). Esiste una semeiotica cranio-facciale che permette di porre una corretta diagnosi allo scopo di escludere affezioni gravi che necessitano di più approfonditi accertamenti diagnostici.
Eziopatogenesi. Le cefalee cervicali benigne dovute principalmente a fattori posturali e statici, osteoartrosi o traumatismi della colonna ("colpo di frusta") hanno una semiologia propria e la topografia è fissa nel corso delle differenti crisi cefalalgiche, quasi sempre unilaterale anche se col tempo può bilateralizzarsi. I fattori scatenanti la crisi sono variabili: posture scorrette, sindromi da raffreddamento, fattori psichici, digestivi, mestruali.
Diagnostica. I segni clinici dell'esame cervicale e cranio-facciale sono costanti anche al di fuori della crisi e con un trattamento cervicale appropriato essi scompaiono pur persistendo gli eventuali fattori scatenanti.
L'Rx della colonna cervicale nelle diverse proiezioni statiche e dinamiche non presenta talvolta lesioni radiologicamente visibili, oppure presenta modiche deviazioni della lordosi cervicale fisiologica o zone di uncoartrosi che non hanno rapporti con le faccette articolari. Infatti ci troviamo spesso di fronte a un DIM, cioè un "disturbo intervertebrale minore" che comporta una disfunzione vertebrale segmentarla dolorosa, ma benigna e reversibile.
Il dolore è legato al fatto che le faccette articolari a causa dei fattori suddetti sono per così dire "ingranate", per cui le terminazioni nervose presenti nella capsula articolare vengono stirate o compresse determinando un dolore che può essere esclusivamente localizzato nell'articolazione interapofisaria e nei legamenti viciniori o irradiata al nervo spinale corrispondente (branca posteriore) o accompagnata da manifestazioni cellulo-teno-periosteo-mialgiche dei tessuti del metamero corrispondente.
La scelta della tecnica terapeutica è conseguente ad una corretta Diagnosi Differenziale fra i vari tipi di DIM:

a) DIM meccanico: il segmento vertebrale è doloroso alla pressione assiale e laterale del processo spinoso e alla pressione-frizione dei massicci articolari posteriori e in un contesto clinico e radiologico di natura assolutamente benigna risponde alla sola manipolazione vertebrale.
b) DIM da poussée di artrosi o artrite: l'esame clinico è dirimente poiché mentre nel DIM meccanico la mobilizzazione del rachide cervicale è dolorosa in una sola direzione, nelle poussées congestizie il dolore è presente in ogni direzione di movimento. In questi casi la manipolazione cervicale è assolutamente controindicata, mentre può essere utile il blocco delle faccette articolari cervicali, seguito in un secondo momento da una corretta manipolazione.
c) DIM ed ernia discale: spesso una discopatia con o senza radicolite presenta anche un DIM e talvolta la terapia manipolativa può essere d'aiuto, specie se la protrusione non è particolarmente accentuata; infatti la riduzione dello spessore del disco intervertebrale può essere essa stessa causa di un DIM, perciò la sintomatologia si embrica e si autoperpetua. Allora si può pensare ad una manipolazione associata a un blocco delle faccette articolari e,

talvolta, ad un blocco peridurale cervicale che risolva anche l'edema dei manicotti radicolari.

Semiologia cervicale. Dopo aver eseguito la consueta anamnesi algologica (tipo e sede del dolore, irradiazione, etc.) e valutato gli esami strumentali si procede all'esame obiettivo del rachide cervicale che viene eseguito su paziente supino, esercitando una pressione-frizione sui massicci articolari posteriori dal lato della cefalea: questa manovra è sempre dolorosa. Successivamente vengono esaminati il capo e il collo alla ricerca dei segni caratteristici di ciascun tipo di cefalea cervicale, così come è risultato dall'analisi algologica.

A. CEFALEA OCCIPITALE: dolore spontaneo cervico-nucale irradiato al vertice; dolore alla frizione del cuoio capelluto ("segno dello shampoo") da compressione del ramo posteriore di C3 legato a un DIM dell'articolazione C2-C3, accompagnato da viva dolorabilità del nervo Grande Occipitale (N. di Arnold) alla sua emergenza (ramo posteriore di C2).
B. CEFALEA OCCIPITO-TEMPORO-MANDIBOLARE: legata a un DIM di C2-C3 che, oltre al dolore al cuoio capelluto, presenta dolore al pinzamento cutaneo dell'angolo della mandibola (branca anteriore di C2-C3). Spesso questi pazienti giungono alla nostra osservazione perché inviati dall'ambulatorio di ORL nel quale si sono recati per un dolore incoercibile nella regione periauricolare e sottomastoidea spesso irradiata anche all'articolazione temporo-mandibolare che risulta negativa all'esame otoiatrico.
C. CEFALEA SOVRAORBITARIA: è quella che più frequentemente giunge alla nostra osservazione, spesso accompagnata a dolore retrorbitario. L'esame clinico del volto evoca il "segno del sopracciglio", cioè viva dolorabilità al pinzamento della zona sopracciliare, e il "segno della gota" cioè pinzamento della cute al di sotto dell'osso mascellare. Queste aree sono notoriamente innervate dal N. Trigemino, però sappiamo che a livello midollare il nucleo cervicale superiore si embrica col nucleo discendente del V paio dei NN. Cranici, perciò la topografia cutanea non è sempre così netta: questo spiegherebbe perché, trattando il rachide cervicale, scompaiono anche certe algie facciali.

Tecniche terapeutiche. Preferiamo eseguire l'infiltrazione delle faccette articolari cervicali prima di qualunque manovra manipolativa, che sarà poi un complemento della terapia antalgica infiltrativa. La tecnica è molto semplice: il paziente viene fatto sedere su uno sgabello con la testa appoggiata sul tavolo con le braccia incrociate. Si localizza palpatoriamente l'apofisi spinosa di C2 (che è la prima ad essere palpabile in alto) e quella di C3 poi, col polpastrello del dito indice si individua lateralmente a 2 cm circa dalla linea mediana il punto articolare dolente. Si infigge un ago corto 27G perpendicolarmente al piano cutaneo e, previa accurata aspirazione si iniettano 0,5 ml di anestetico allo 0,125% (esempio: levobupivacaina) con una minima dose (5 mg) di cortisone a deposito. In questo modo si ottiene una immediata risoluzione della sintomatologia dolorosa e possono essere infiltrate diverse articolazioni interapofisarie senza che, in caso di puntura accidentale di un vaso o della dura madre si manifestino effetti collaterali gravi. Siamo soliti associare l'infiltrazione dei legamenti interspinosi, quasi sempre dolenti alla palpazione, usando la stessa quantità di anestetico e cortisone. Il trattamento viene eseguito da 3 a 5 volte consecutive con intervalli di 7-10 gg. Spesso è necessario associare ilo blocco tronculare del N. di Arnold che viene palpato nel punto in cui si superficializza al lato della protuberanza occipitale laterale e la cui palpazione provoca vivo dolore irradiato al vertice. Si procede quindi alla infiltrazione di 1 ml di soluzione anestetica più cortisone.

Manipolazioni cervicali. Comprendono una serie di tecniche di mobilizzazione estrema del rachide cervicale associata a tecniche manipolative del rachide dorso-lombare allo scopo di riequilibrare l'intera colonna, poiché le manifestazioni altiche cervicali si accompagnano quasi sempre ad interessamento compensatorio o primitivo della porzione di rachide sottostante. La fase manipolativa, che segue il ciclo di infiltrazioni, deve essere preceduta da una valutazione clinica e strumentale che escluda Controindicazioni Assolute a tale metodica (RX cercale statico e dinamico, TAC e RM, ecodoppler dei tronchi sovraortici), cioè traumi recenti, tumori, patologie infiammatorie acute, osteoporosi grave, insufficienza vertebro-basilare (test di Rancurel positivo).

Controindicazioni Relative sono le colonne particolarmente rigide, la paura del paziente, l'inesperienza dell'operatore

Tecnica. La manipolazione è una mobilizzazione passiva forzata del segmento vertebrale prescelto che porta l'articolazione al di là del gioco articolare abituale, fino al limite del gioco anatomico possibile. Consiste in un insieme di movimenti di flessione, rotazione o estensione variamente combinati ed è un atto ESCLUSIVAMENTE MEDICO. Esiste una messa in tensione dell'articolazione seguita da un movimento brusco rapidissimo e di minima ampiezza (il cosiddetto "THRUST") che si accompagna ad uno "scrocchio" dovuto al fatto che la sottile lamina di liquido sinoviale che si trova tra i capi articolari, per effetto della separazione meccanica degli stessi produce il fenomeno della "cavitazione", cioè si forma una zona di vuoto che richiama i gas disciolti nel liquido che formano così una bolla gassosa producendo il rumore caratteristico.

La manipolazione deve seguire sempre la regola del "non dolore e del movimento contrario", deve quindi essere assolutamente indolore ed eseguita nella direzione opposta al movimento passivo doloroso. Questa manovra determina la liberazione di endorfine dalla porzione di rachide in cui si esegue il movimento e che giustifica la sensazione di benessere che l'accompagna. Infatti i pazienti così trattati riferiscono una sensazione di rilassamento che persiste nelle ore successive alla manipolazione e un miglioramento della qualità del sonno.

Conclusioni. L'associazione tra tecniche infiltrative e manipolative, che noi eseguiamo da alcuni anni nel nostro ambulatorio, risulta particolarmente efficace in tutte le forme di cefalea associata a cervicoalgia e si accompagna, oltre alla remissione della sintomatologia dolorosa alla scomparsa dei disturbi cenestesici (nausea e vertigine) e al ripristino di una buona mobilità cervicale ("segno della retromarcia")

NON SEMPRE IL GERME RESPONSABILE VIENE INDIVIDUATO NELLA SEDE DI INFEZIONE. DESCRIZIONE DI UN CASO CLINICO DI GRAVE POLMONITE COMUNITARIA TRATTATO NELLA NOSTRA ICU.

Diana F.*, Patrignani L.*, Pau P.*, Sitzia R*., Dedoni A.*, Perniciano G.*, Businco E.*, Pani D.°, Allieri R.°, Cherchi R.^

**Serv. di Anestesia e Rianimazione, °Serv. Di Radiologia, ^U.O. Chirurgia Toracica - Sede Ospedale Binaghi ASL 8 - Cagliari*

Riassunto. Scopo dello studio è la descrizione di un caso di un paziente affetto da grave insufficienza respiratoria, conseguente ad una polmonite bilaterale complicata con idropiopneumotorace bilaterale, dove il germe iniziale non è stato identificato nonostante il ricorso anche alla collaborazione di laboratori microbiologici ad alta specializzazione fuori dalla nostra isola. Rincorrere i germi che man mano si sono sovrapposti e trattarli in modo mirato è stata forse la strategia vincente che ha portato il paziente al miglioramento del quadro clinico. Si conclude che, nonostante non ci sia evidenza di laboratorio microbiologico sul germe responsabile della polmonite, ogni sospetto va perseguito e ogni comparsa di batteri va trattata adeguatamente secondo dati epidemiologici locali, microbiologici e applicando criteri di comportamento accettati dalla comunità scientifica internazionale.

Introduzione. Le infezioni polmonari comunitarie (CAP) sono le patologie che più frequentemente afferiscono al nostro ospedale ad indirizzo pneumologico. Le polmoniti [1] sono tra le cause maggiori di morbilità e mortalità con una percentuale elevata di casi in cui il germe responsabile non viene identificato con le metodiche a disposizione [4]. I batteri Gram positivi sono i germi responsabili nella maggior parte dei casi [3,5], ma anche gli anaerobi, i miceti e i virus, mentre non si riscontrano germi nel 30% dei casi; la mortalità è del 14% [6]. La gravità di alcuni quadri clinici giustifica il ricorso a terapia adiuvanti e al ricovero in Terapia Intensiva [2,5,6].

Caso clinico: Un paziente di 41 anni, che da cinque giorni presentava febbre, cefalea, tosse poco produttiva e dolore toracico, viene ricoverato presso il reparto di IV Pneumologia dell'Ospedale Binaghi. In anamnesi si rilevava a 18 anni un pneumotorace dx trattato chirurgicamente con bullectomia dell'apice polmonare e un recente intervento al cavo orale per parodontosi. Il paziente suona uno strumento a fiato, le launeddas. In pneumologia in base all'Rx torace viene posta diagnosi di pleuropolmonite dx; viene praticata toracentesi per esami fisico-clinici e microbiologici e si instaura terapia con Piperacillina-Tazobactam 4,5 g x 3 e Levofloxacina 500 mg. Peggiora il quadro clinico e radiografico (fig. 1) con un aumento dell'addensamento parenchimale ed estensione del versamento pleurico a sin.

Fig. 1

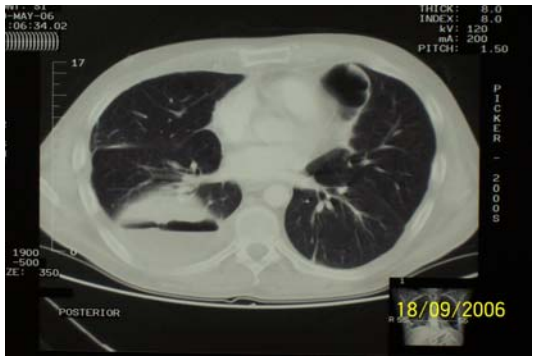


Fig 2

Al 3° giorno il paziente viene trasferito in Terapia Intensiva dello stesso ospedale dove all'EGA si evidenzia una ipossiemia con rapporto P\F di 198 e viene trattato con cicli di ventilazione CPAP 5 cmH_2O con Vital Flow FiO_2 0,37; il tampone faringeo e parodontale sono positivi per Candida

Parapsilosis e si introduce in terapia Voriconazolo 400 mg x 2, e Sulfametoxazolo + Trimetroprim 1 f x 2; la Pro-Calcitonina è <0,5 e il fibrinogeno è 1124.
In 5° giornata si procede a intubazione NT e ventilazione meccanica con SIMV 12 atti\min VT 650 ml PS 20 cmH_2O Peep 5 cmH_2O. All'Rx torace l'addensamento parenchimale e il versamento pleurico sono estesi bilateralmente: a sin viene posizionato un drenaggio nel cavo pleurico dal quale si evacuano 1600 ml di liquido torbido giallo grigiastro denso, non maleodorante. Risultano negativi gli esami colturali del tracheo-aspirato, del bronco lavaggio alveolare e della ricerca di anticorpi anti Mycoplasma, Citomegalovirus e Clamidia; la PCR è 69 e Pro Cal <0,5. In 8° giornata compare pneumotorace a sin, si mette in aspirazione il drenaggio pleurico a -20 cmH_2O, ricompare febbre alta e si introduce una cefalosporina Cefotaxima 1 g x 2.
La situazione clinica migliora, per cui in 9° giornata si riduce la sedazione e in 11° giornata si estuba, ma in 13° giornata ricompare febbre alta. La Tac torace evidenzia idropiopneumotorace sin con bolle subpleuriche, il persistere di aree diffuse di iperdensità e un versamento pleurico dx, dove si posiziona un secondo drenaggio. L'emocoltura è positiva per Stafilococco BLACT MRS Hominis e nel tampone faringeo è presente Candida Species e Stafilococco Epidermidis BLACT MRS, ma il liquido pleurico è sempre negativo. Viene rimosso il CVC (risulterà positivo per Stafilococco BLACT MRS hominis) e si riposiziona un nuovo CVC in vena succlavia controlaterale. Si introduce in terapia un oxazolidinone, il Linezolid a dosaggio di 600 mg x 2 e Ganciclovir 500 mg x 2.
Nei giorni successivi, vengono rapidamente rimossi CVC e catetere vescicale e la situazione clinica migliora fino alla 25° giornata, in cui ricompare la febbre, si introduce Vancomicina1 g x 2 al posto di Linezolid. Una coltura di materiale di lavaggio del bocchino dello strumento a fiato evidenzia delle spore che appaiono sospette per Coccidioides. Pertanto il materiale viene inviato presso l'Unità di Microbiologia dell'Ospedale San Carlo di Milano per la ricerca di anticorpi anticoccidioides e antiistoplasma, che risulteranno negativi permettendoci di escludere una malattia non presente in Italia, ma possibile per i frequenti viaggi del paziente.
Non compaiono più puntate febbrili elevate, il quadro clinico migliora lentamente, dai tubi pleurici si drena liquido in discreta quantità, mentre il quadro radiologico (fig. 2) evidenzia esiti importanti con la presenza a dx di una grossa bolla policoncamerata e un incremento delle raccolte pleuriche saccate. I chirurghi toracici consigliano l'intervento di decorticazione pleurica in un momento successivo, quando le condizioni cliniche saranno più stabili, mantenendo uno stretto controllo radiografico. Il paziente dopo 53 giorni viene dimesso dalla terapia intensiva e dopo pochi giorni viene dimesso dalla II divisione Pneumologica. Una Tac Torace eseguita dopo un mese evidenziava un miglioramento del quadro pleurico e polmonare. Durante il ricovero è stato diagnosticato un ipotiroidismo.
Discussione. Il quadro clinico che si è presentato come una pleuropolmonite comunitaria si è complicato probabilmente su una base precedente di pleuriti recidivanti legate alla displasia bollosa di base e verosimilmente al recente intervento sulla parodontopatia. Nelle more della ricerca dell'etiopatogenesi si è fatto ricorso alle linee guida internazionali [6] sulle polmoniti comunitarie ospedalizzate, senza trascurare i sospetti di malattie da coccidioides o istoplasmosi non presenti in Italia per la possibilità che il paziente avesse contratto una infezione silente in viaggi precedenti [1,4].
Il miglioramento della sintomatologia non è verosimilmente determinato solo dalla terapia antibiotica mirata, ma anche da opportuna ed efficace strategia rianimatoria nella fase acuta [2,4,6].

Bibliografia.

1. Murray J.F.,Nadel J.A.: Trattato di Medicina Respiratoria*, Ed Italiana Piccin Editore, 1992* **2. Halm E.A. , Teirstein A.S**.: Management of Community-Acquired Pneumonia; *The New England Journal of Medicine 2002; 347: 2039-2045.* **3. Chiou CC, Yu VL.:** Severe pneumococcal pneumonia: new strategies for management; *Curr Opin Crit Care 2006; 12(5): 470-6* **4. Burke A. Cuhna**: Pneumonia, Community-Acquired, HONcode principles of the Healt on the Net Foundation 2004 July 26 http://www.emedicine.com/med/topic3162.htm **5. Corso R.M., Fabbri E., Maldini L., Rossi R**.. Estensione dell'uso di una nuova classe di antibiotici: gli oxazolidioni. Descrizione di un caso di Polmonite e

endocardite della valvola tricuspide. *Acta Anaesh. Italica 2006; 57,71-79* **6. BartlettJ.G., Dowell S.F., Mandell L.A., File T.M., Musher D.M., Fine M.J.**. Practice guidelines for the management of Community-Acquired Pneumonia in Adults Clinical Infectious Diseases ;*2000, 31:347-82*

TERAPIA INTENSIVA DELLA GRANULOMATOSI DI WEGENER COMPLICATA DA EMORRAGIA POLMONARE BILATERALE E INSUFFICIENZA RENALE ACUTA

M Carboni, M Saba, L Congiu, GP Cubeddu*, AM Melis*, A Loi*, C Cannas*, E Pittalis*
*Scuola di Specializzazione Anestesia e Rianimazione, Università degli Studi di Cagliari, Direttore G. Finco; *SC Rianimazione, Azienda Ospedaliera "G. Brotzu" Cagliari.*

Introduzione. la Granulomatosi di Wegener è una vasculite granulomatosa necrotizzante sistemica dei piccoli e medi vasi con frequente coinvolgimento delle vie aeree superiori, dei polmoni e del rene. L'eziologia è sconosciuta, ma la presenza di ipergammaglobulinemia, autoanticorpi circolanti e ANCA con pattern citoplasmatico (c-ANCA), e la rapida e completa risposta alla terapia con farmaci citotossici, suggeriscono l'ipotesi di una patogenesi di tipo immunologico. Infiltrati e noduli polmonari sono riscontrati nel 45% dei casi all'esordio della sintomatologia. Le manifestazioni renali variano da un esame routinario dell'urina alterato con ematuria, proteinuria e cilindri di globuli rossi, ad un'insufficienza renale rapidamente progressiva.
Caso Clinico. Descriviamo il caso clinico di un paziente di 42 aa affetto da G. di Wegener che da due anni lamenta la comparsa di episodi di emoftoe e artralgie diffuse. In seguito alla comparsa di febbre, polmonite interstiziale, tosse e poliartralgie, il 17/01/06 viene ricoverato presso un reparto di Malattie Infettive. Il 22/01/06 viene trasferito presso il reparto di Rianimazione dello stesso ospedale per grave anemizzazione, emoftoe ed insufficienza respiratoria acuta dovuta ad un'emorragia polmonare massiva e bilaterale. La concomitante presenza di insufficienza renale progressiva, porta alla diagnosi clinica di sindrome reno-polmonare. La conferma della positività ai c-ANCA e dell'alto dosaggio degli Ab anti PR3 ha consentito di confermare il sospetto di Vasculite ANCA correlata e di iniziare la terapia immunosoppressiva con ciclofosfamide e plasmaferesi.

Decorso clinico: il 24/01/06 il paziente viene trasferito presso il reparto di Rianimazione dell' Ospedale Brotzu. All'ingresso è in stato di coma farmacologico, curarizzato e intubato per via OT. Viene collegato al R/A in modalità PCV. EGA: pH 7.03, PO_2 72, PCO_2 85, HCO_3- 22, BE -9.

Fig 1

	Modalità ventilatoria/ Pi cmH_20	Vte L	Peep cmH_2O	FiO_2	PCO_2 mmHg	SO_2 %	PaO_2 mmHg	CP	PaO_2/FiO_2	Fshunt %
24/01	PCV/+24	0.6	+12	0.7	92	90	72	25	118	41
28/01	PCV/+24	0.5	+14	0.7	65	90	75	26	100	33
02/02	PCV/+22	0.5	+12	0.7	64	95	85	28	130	30
08/02	PCV/+20	0.6	+6	0.45	44	72			160	25
10/02	Bilevel/+27	0.55	PEEPA+20 PEEP B +5	0.45	39	92	52	35	110	35
13/02	PSV/+20	0.8	+6	0.45	37	95	91	50	200	16
16/02	PSV/+15	0.75	+6	0.4	38	96	64	45	160	15
18/02	PSV/+10	0.8	+5	0.35	38	99	75	48	200	17
20/02	CPAP		+10	0.35	41	98	98		200	15

Il primo giorno esegue TAC torace che rivela un'estesa e diffusa opacità a vetro smerigliato coinvolgente entrambi i polmoni dagli apici alle basi. Sono stati impostati i parametri ventilatori (riportati nella Fig.1), tenendo conto dell'importante ipossiemia refrattaria ad alti valori di FiO_2 (superiori a 0,5), per la presenza di shunt polmonare vero, documentata dai valori del rapporto PaO_2/FiO_2 inferiori a 200 nelle prime settimane di degenza e da valori di Shunt superiori al 30%. Il 27/01 viene praticata la tracheotomia secondo Griggs. Il paziente è stato sottoposto a manovre di reclutamento alveolare ogni 4 ore, mediante impostazione della pressione di plateau a 40 mmHg per

40 secondi. Nella scelta della PEEP si è tenuto conto della compliance polmonare del paziente e della FiO_2 con la quale si otteneva una PaO_2 superiore a 60 mmHg, usando come punto di riferimento la tabella sottostante.

FiO_2	PEEP
0.3	5
0.4	5- 8
0.5	8-10
0.6	10
0.7	10-14
0.8	14
0.9	14-18
1	18-24

Il 03/02 si interrompe l'infusione continua di Cisatracurio Besilato. La terza settimana di degenza è stata applicata la modalità ventilatoria BiLevel e successivamente la PSV. Il 10/02 è stata sospesa la sedazione con Midazolam e il paziente ha ripreso progressivamente coscienza. EGA del 14/02: pH 7.4, PO_2 95, PCO_2 40, HCO_3- 29, BE+5. Il paziente viene svezzato progressivamente dal R/A, fino alla ripresa del respiro spontaneo e all'estubazione in ventottesima giornata di degenza. Il 20/02 abbiamo impostato la CPAP con sistema di Venturi ad alti flussi. Grazie a questo approccio terapeutico si è assistito ad un lento e progressivo miglioramento del quadro clinico polmonare testimoniato dall'aumento del rapporto PaO_2/FiO_2 e dalla riduzione della frazione di Shunt, oltre che ad un miglioramento della compliance polmonare. E' stata trattata l'IRA (30/01 BUN 180 mg e Creatininemia 6.4 mg) mediante ciclo di terapia dialitica di 4 giorni alla settimana, alternata a sedute di plasmaferesi 3 volte alla settimana. La terapia specifica della G. di Wegner ha previsto infusione di Ciclofosfamide in prima giornata, sedute di plasmaferesi e Metilprednisolone 1 g/die.

Conclusioni. La Granulomatosi di Wegener è una vasculite che, se non trattata, ha una prognosi grave, con una mortalità superiore all'80% entro 6 mesi. Il caso clinico presentato ha avuto un esordio clinico drammatico, con un'emorragia polmonare bilaterale accompagnata da un'insufficienza respiratoria acuta, cui si è sommata una compromissione renale rapida che è sfociata, nel giro di pochi giorni, in IRA esitata in anuria. Grazie al tempestivo inquadramento diagnostico ed al trattamento specifico, accompagnato da un adeguato supporto ventilatorio, il paziente è riuscito a recuperare appieno la funzionalità respiratoria e renale, residuando all'ultimo controllo spirometrico una sindrome disventilatoria restrittiva ed una ripresa della funzionalità renale completa.

Bibliografia.

1. Alarcon-Segovia D: The necrotizing vasculitides. *Med Clin North Am 61:240. 1977*. **2. Cupps TR, Fauci AS:** The vasculitides. *Philadelphia, Saunders, 1981*. **3. Pingleton SK:** Complications of acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis 137:1463,1988*. **4. Glauser FL et al:** Worsening oxygenation in the mechanically ventilated patient. *Am Rev Respir Dis 138:458, 1988* **5. Malarkkan N, Snook NJ, Lumb AB.** New aspects of ventilation in acute lung injury. *Anaesthesia 2003; 58:647-667*. **6. Gattinoni L, Vagginelli F, Chiumello D** et al. Phisiologic rationale for ventilator setting in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Cr Care Med 2003; 31 s 300-304*

UN SISTEMA ALTERNATIVO DI ANALGESIA PERIDURALE A CONFRONTO CON L'ANALGESIA ENDOVENOSA CONTINUA NEGLI INTERVENTI DI MICRODISCECTOMIA LOMBARE

R. Matto, M. Cocco*, G. Manduco
*U.O Anestesia e Rianimazione P.O. San Francesco - Nuoro; *Servizio di Anestesia Azienda ospedaliera "G.Brotzu" - Cagliari*

Introduzione. la chirurgia per l'ernia del disco è uno degli interventi più frequenti in neurochirurgia. E' una tecnica considerata semplice, ma può avere complicanze gravi vissute dal paziente in maniera tanto più intollerabile poiché si tratta di una chirurgia funzionale. Nel corso degli ultimi 10 anni sono state introdotte diverse tecniche chirurgiche per accedere al disco intervertebrale erniato, fra cui quelle percutanee, discectomia laparoscopica, che non hanno ridotto in maniera significativa il numero di interventi a cielo aperto, ma hanno comunque diminuito in maniera drammatica il grado di dolore post operatorio e la degenza ospedaliera associata all'intervento. Da qualche anno a questa parte una delle metodiche più utilizzate nel controllo del dolore postoperatorio conseguente a chirurgia vertebrale consiste nel posizionamento da parte del chirurgo stesso, di un cateterino peridurale sotto visione diretta prima di iniziare a chiudere i diversi strati. Attraverso questo cateterino l'anestesista gestisce poi l'analgesia postoperatoria peridurale con infusione continua o tramite boli refratti di diversi farmaci.
Materiali e metodi. Lo studio è stato svolto prospetticamente in pz adulti candidati ad intervento d'elezione, per laminectomia e microdiscectomia lombare con approccio posteriore, eseguiti in anestesia generale; tutti gli interventi sono stati eseguiti dallo stesso neurochirurgo. In un periodo di 9 mesi, sono stati arruolati (presso il servizio di Anestesia dell'ospedale "G. Brotzu" di Cagliari) 40 pazienti [M/F 23/17; l'età era compresa tra 27e 64 aa; peso 55-105 kg kg; ASA I, II e III] assegnati in maniera randomizzata a due gruppi, ciascuno formato da venti pazienti e corrispondente ognuno a due differenti protocolli analgesici con diverse associazioni di farmaci. La tecnica anestesiologica utilizzata è stata uguale per tutti e consisteva in Anestesia Generale bilanciata. Tutti i pz sono stati *premedicati* con midazolam 0,02-0,04 mg/kg e.v. ½ ora prima dell'intervento. Il monitoraggio era costituito da: ECG, FC, NIBP, SpO2 pulsossimetrica, EtCO2, Fi/Fe gases. *Induzione*: (previa denitrogenazione in O_2 puro) Propofol ev 2 mg/Kg; infusione continua di Remifentanil 0,15-0,25 mcg/Kg/min. L'intubazione orotracheale è stata preceduta dalla somministrazione di Cisatracurio 0,2mg/Kg. *Mantenimento*: ventilazione in circuito semichiuso con Aria + O2 (FiO2= 0,4; EtCO2 =30-35 mmHg) e Sevoflurane 0,7-0,8 MAC + Remifentanil (0,10-0,20 mcg/Kg/min).
Nei pazienti del **gruppo P** (peridurale) alla fine dell'intervento chirurgico, prima di iniziare a chiudere, il chirurgo ha posizionato sotto visione diretta un drenaggio peridurale rotondo del calibro di 7 FR attraverso la soluzione di continuo creata sulla lamina vertebrale, drenaggio che è stato spinto cranialmente per circa 3 cm. e che è stato poi esteriorizzato tramite trocar e fissato alla cute a breve distanza dall'incisione. La breccia della semi-emilaminectomia, è stata poi chiusa con dello Spongostan. Subito dopo la chiusura della fascia, dopo lavaggio con alcuni ml di soluzione fisiologica, il chirurgo stesso ha provveduto ad iniettare sterilmente attraverso il solito drenaggio nello spazio peridurale, la miscela analgesica così costituita: Ropivacaina allo 0,75%, 3ml (22,5mg), Morfina 2mg, Clonidina 50mcg, Triamcinolone acetonide 80mg. Il tutto è stato diluito con Sol. Fisiologica fino ad arrivare a 15 ml (concentrazione finale dell'anestetico locale = 0,15%). La miscela è stata iniettata molto lentamente (in circa 15-20 min). Alla fine dell'infusione il drenaggio peridurale è stato chiuso e tenuto tale per 30 minuti dopo i quali è stato riaperto e messo in aspirazione, fino alla seconda giornata dall'intervento, e quindi rimosso. Nei pazienti del **gruppo E** (elastomero) è iniziata l'infusione di Ketorolac 30 mg + S.F. 100 ml (preemptive) prima dell'induzione dell'anestesia. Prima dell'inizio della chiusura della ferita chirurgica è stato somministrato Tramadolo 100 mg, seguito dall'infusione endovenosa continua, tramite pompa elastomerica erogante 5 ml/h di una miscela analgesica così costituita: Tramadolo 0,15mg/Kg/h,

Ketorolac 0,05 mg/Kg/h, Sol. Fisiologica fino ad arrivare ad un volume di 98 ml. L'infusione endovenosa continua è stata protratta per 48 h. La valutazione dei parametri postoperatori è iniziata al risveglio del paziente ed è stata ripetuta alla 3° ora dal risveglio, alla 6°, alla 12°, alla 24° alla 48°ora, poi al momento della rimozione dei punti di sutura, (in 7° giornata). Per la valutazione dei risultati è stato utilizzato il t test di Student per campioni indipendenti.

Risultati. L'anestesia generale è durata (Media±DS) 108,7±15,34 minuti nel gruppo E e (Media±DS) 112,5±13,18 min nel gruppo P e l'intervento chirurgico rispettivamente (Media±DS) 85,6±12,54 minuti e (Media±DS) 89,5±10,71 minuti. I valori di VAS dolore a riposo e dolore incidente nei due gruppi e nei diversi momenti, sono risultati sempre avere una differenza statisticamente significativa, ed in particolare sono risultati nettamente inferiori nel gruppo P in corrispondenza di ogni valutazione ($P < 0,01$). Solo in un pz del gruppo P ha richiesto una dose di Tramadolo 100 mg ev alla 12°h, a fronte di ben 9 pz del gruppo E che hanno richiesto la stessa dose ad orari diversi. L'incidenza di PONV si è dimostrata nettamente minore nei pazienti del gruppo P. Dei pz del gruppo E., 19 hanno mostrato durante l'infusione nausea ed 8 hanno avuto vomito contro 2 pazienti del gruppo P che hanno riferito nausea al risveglio risoltosi spontaneamente nel giro di un'ora. Nessuno dei pazienti del gruppo P ha manifestato gastralgia, a fronte di 13 pazienti del gruppo E. I pazienti del gruppo E hanno mostrato al risveglio un grado di sedazione più marcato rispetto a quelli del gruppo P, che risultavano perfettamente svegli e orientati. Abbiamo evidenziato nei pazienti del gruppo P, ai quali durante l'intervento non era stato posizionato il catetere vescicole la necessità di cateterismo. Ad ogni modo la funzionalità vescicale è ripresa spontaneamente entro le prime 24 ore. Non sono state evidenziate alterazioni emodininamiche e respiratorie significative nel postoperatorio in nessuno dei 40 pazienti. Nessun blocco motorio (valutato con la scala di Bromage) è stato evidenziato nel gruppo peridurale. Alla 48° ora è stata proposta ai pazienti una scala indicante il grado di soddisfazione circa la gestione del dolore postoperatorio e ciò ha evidenziato che il grado di soddisfazione dei pazienti del gruppo P è risultato superiore rispetto a quello indicato da quelli del gruppo E ed i dati elaborati con un T-Test hanno evidenziato che la differenza era statisticamente significativa ($P<0,01$).

Conclusioni. Questa tecnica analgesica si è dimostrata quindi, efficace, di facile attuazione e gestione, garantendo ai pazienti un decorso postoperatorio, particolarmente confortevole e privo di effetti collaterali. I vantaggi possono essere riassunti nel seguente modo: minore invasivita, monosomministrazione, minor disagio al risveglio, utilizzo di dosaggi minimi, bassissima incidenza di effetti collaterali (rappresentati fondamentalmente da ritenzione vescicale, qualora non si proceda a cateterismo vescicale intraoperatorio.

INDICE

Introduzione Pag. 1

Relazioni Pag. 2

Ruolo dell'ospedale nella gestione dell'assistenza respiratoria e nutrizionale nelle cure domiciliari Pag. 3
Dalla terapia intensiva alle cure domiciliari: Il ruolo del Medico di Medicina Generale Pag. 5
La Diagnosi in Medicina del Dolore Pag. 7
Decisionalità e scelte terapeutiche in algologia Pag. 10
Il trattamento del dolore acuto postoperatorio nelle diverse specialità Pag. 12
Analgesia postoperatoria inadeguata: possibili spiegazioni Pag. 15
Il dolore acuto nell'emergenza Pag. 18
Esperienza in Sardegna dell'Ospedale Senza Dolore. Analisi e Vantaggi Pag. 20
Esperienze in Sardegna di partoanalgesia Pag. 22
Esperienza in sardegna della partoanalgesia: ruolo del ginecologo Pag. 24
Infezioni in terapia intensiva – ruolo attuale dell'Antitrombina III Pag. 26
Proteina C Marker Prezioso per una precoce terapia ? Pag. 27
Emoperfusione con filtro alla Polimixina B fissata e trattamento renale sostitutivo nello shock settico Pag. 30
MAC : Principi, tecniche e monitoraggio Pag. 32
Monitored Anesthesia Care: Farmacologia e Schemi Pag. 35
Profilo psicologico del paziente operato in anestesia locale Pag. 38
Monitored Anesthesia Care in età pediatrica Pag. 41
La MAC nelle Tecniche Diagnostiche Pag. 44
M.A.C. nel paziente Obeso Pag. 48
La MAC in Anestesia Loco-Regionale Pag. 50
Sedazione in Rianimazione e Terapia Intensiva Pag. 52
Teoria del management ospedaliero in caso di disastro Pag. 57
L'Hospice: un contesto appropriato per morire con dignità? Pag. 60

Comunicazioni Pag. 62

Case report: OTI associata al blocco del plesso lombare nella sindrome da schiacciamento Pag. 63
Monitoraggio elettroencefalografico in anestesia :attendibilita' e utilita' Pag. 65
Impiego clinico degli antifibrinolitici analoghi della lisina e riduzione del sanguinamento in cardiochirurgia, ac.tranexamico vs aprotinina Pag. 67
Co-induction sequenziale polifarmacologica endovenosa senza impiego di miorisoluzione secondo schema RMKCP: una possibile strategia per una induzione a basso impatto emodinamico? Pag. 69
Rilevanza della Mild Renal Dysfunction in pazienti sotto regime terapeutico che impiega l'uso combinato di molecole con potenziale nefrotossico Pag. 70
Case report : una grave iponatriemia in un paziente comatoso Pag. 71
Gastrostomia chirurgica in Monitored Anaesthesia Care: case report Pag. 73
Campi di applicazione dei monitoraggi dello stato coscienza: la TIVA (Total Intravenous Anestesia) Pag. 75
Correlazione tra BIS ed EEG nel monitoraggio dell'ipoperfusione cerebrale in corso di clampaggio carotideo Pag. 77

Prevenzione della nefrotossicità da mezzi di contrasto nella chirurgia endovascolare aortica Pag. 79
Il monitoraggio dello stato di coscienza. La nostra esperienza con bis index e modulo entropia Pag. 81
Valutazione dello stato d'ansia in un servizio di anestesia e rianimazione Pag. 83
L' endoarteriectomia carotidea in anestesia locoregionale Pag. 85
Blocco del plesso cervicale superficiale e profondo negli interventi di endoarterectomia carotidea: ropivacaina 0.75% Pag. 86
Interpretazione dell'equilibro acido-base : due metodi a confronto: Henderson-Hasselbalch e Stewart. Pag. 88
Trattamento precoce di emotorace massivo non traumatico Pag. 89
Intossicazione da uso improprio di aminofillina Pag. 91
Case report: tetano grave, trattamento intensivo supportato dalla EBM Pag. 93
L'uso della maschera laringea negli interventi isteroscopici: proposta di un protocollo operativo Pag. 94
Trapianto ortotopico di fegato nell'insufficienza epatica acuta (alf): tre casi clinici Pag. 95
Esperienza clinica sull'utilizzo della proteina c attivata in un caso di shock settico in paziente affetto da retto-colite ulcerosa Pag. 97
Case report: la correzione di una subdola alcalosi metabolica Pag. 99
Cefalee cervicali: blocco delle faccette articolari e blocco tronculare del nervo di arnold assocciati a terapia manipolativa del collo Pag. 101
Non sempre il germe responsabile viene individuato nella sede di infezione. Descrizione di un caso clinico di grave polmonite comunitaria trattato nella nostra ICU Pag. 104
Terapia intensiva della Granulomatosi di Wegener complicata da emorragia polmonare bilaterale e insufficienza renale acuta Pag. 107
Un sistema alternativo di analgesia peridurale a confronto con l'analgesia endovenosa continua negli interventi di microdiscectomia lombare Pag. 109

INDICE ALFABETICO DEGLI AUTORI

Allieri R. Pag. 104
Alvandi A. Pag. 75, 81
Angius G. Pag. 63, 71
Atzeni D. Pag. 69, 70, 93
Atzori E. Pag. 24
Bacigalupi G. Pag. 52
Balata A. Pag. 67
Bargellini C. Pag. 89
Barracca A. Pag. 88
Borsellino P. Pag. 60
Bozza C. Pag. 57
Buscaglia G. Pag. 52
Businco E. Pag. 104
Caddia G. Pag. 71, 95
Caddori P. Pag. 63
Canestrelli G. Pag. 67
Cannas C. Pag. 107
Carboni M. Pag. 95, 107
Cardia P. Pag. 79, 99
Caredda D. Pag. 83
Castaldi P. Pag. 1
Charalampous A. Pag. 52
Cherchi R. Pag. 104
Cocco M. Pag. 48, 65, 79, 83, 109
Congiu L. Pag. 41, 95, 107
Corda L. Pag. 86
Cubeddu G.P. Pag. 88, 95, 107
De Bellis P. Pag. 52
De Fazio R. Pag. 94
Dedoni A. Pag. 104
Deplano M. Pag. 91
Desogus M. Pag. 86, 91
Diana F. Pag. 104
Doddo L. Pag. 97
Erdas E. Pag. 73
Fadda C. Pag. 83
Fanni A. Pag. 86
Farris A Pag. 48
Favini T. Pag. 75, 81
Figus V. Pag. 79
Finco G. Pag. 85, 88
Frau L. Pag. 48, 65, 83
Furcas M. Pag. 83
Gambardella A. Pag. 95
Gigante S. Pag. 95
Gungui P. Pag. 69, 70, 93
Imarisio F. Pag. 30
Isoni P. Pag. 63, 77
Lai A. Pag. 41, 89
Lai G. Pag. 95
Ledda G.L. Pag. 94
Licheri S. Pag. 73
Lizzi A. Pag. 52
Loi A. Pag. 95, 107
Madeddu A. Pag. 67
Maietta E. Pag. 65, 79, 83
Mameli S. Pag. 7
Manca A. Pag. 93
Manconi N. Pag. 101
Manduco G. Pag. 79, 83, 109
Manno I. Pag. 101
Marceddu F. Pag. 86
Martinotti R. Pag. 30
Mascia F. Pag. 88
Matto R. Pag. 109
Melis A.M . Pag. 107
Meloni A. Pag. 97
Meloni N. Pag. 5
Montagnani L. Pag. 52
Morra A. Pag. 57
Murgia S. Pag. 48, 73, 99
Murru F.I.L Pag. 48
Murru S. Pag. 3, 71, 99
Musu M. Pag. 85
Natale L. Pag. 91
Nonnis C. Pag. 85
Obinu M. Pag. 85
Orlandini G. Pag. 10, 18
Orrù A. Pag. 86
Padua M. Pag. 67
Pala F. Pag. 93
Pala G. Pag. 67
Pani D. Pag. 104
Paolicchi A. Pag. 12, 32
Parodo J. Pag. 63, 71
Patrignani L. Pag. 104
Pau P. Pag. 104
Pedemonte A. Pag. 71, 73, 77
Perniciano G. Pag. 104
Piacevoli Q. Pag. 27
Piredda V. Pag. 79
Pisano G. Pag. 73
Pisano N. Pag. 85
Pisanu G.M. Pag. 1, 15, 35, 73, 77
Pittalis E. Pag. 107
Profili G. Pag. 97

Puddu E.	Pag. 48, 79
Rossi M.A.	Pag. 44
Rotini A.	Pag. 63
Ruggiu G.	Pag. 75, 81
Saba M.	Pag. 107
Saccheri S.	Pag. 79, 99
Sanna D.	Pag. 85
Schirru E.	Pag. 69, 70, 71, 93
Schirru S.	Pag. 48, 79, 85
Sciutto A.M.	Pag. 30
Sechi D.	Pag. 67
Silvetti G.P.	Pag. 44, 101
Simula L.	Pag. 22
Sitzia R.	Pag. 104
Speziale R.	Pag. 38
Sussarellu A.	Pag. 20
Truddaiu A.	Pag. 44
Uselli S.	Pag. 77
Viarengo D.	Pag. 3
Vidili D.	Pag. 97
Wiedermann C. J.	Pag. 26

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