

Anestesia

Condizione, ottenuta farmacologicamente, che rende, in maniera transitoria e reversibile, un pz insensibile ad uno stimolo chirurgico

TECNICHE ANESTESIOLOGICHE

1. **ANESTESIA GENERALE**
2. **NEUROLEPTOANALGESIA**
3. **MAC (MONITORED ANESTHESIA CARE)**
4. **BLOCCHI NEURO-ASSIALI**
 - **Centrali**
 - **Periferici**

Ogni procedura anestesiológica deve essere preceduta da:

VISITA ANESTESIOLOGICA

È essenziale per studiare il pz, stratificare e possibilmente ridurre il rischio legato all'anestesia.

Si articola in tre momenti:

1. **ANAMNESI**
2. **ESAME OBIETTIVO**
3. **INDAGINI STRUMENTALI E DI LABORATORIO**

ANAMNESI

Deve indagare circa:

1. **Diatesi allergica**

Se presente, effettuare profilassi con:

 - **Metilprednisolone** 40 mg i.m. 48 ore e 24 ore prima 40 mg e.v. 2 ore prima dell'intervento
 - **Desclorfeniramina** 6 mg x 2 per OS da 4 gg. prima dell'intervento
 - **Idrossizina** 1,5 mg i.m. 2 ore prima dell'intervento
 - **Ac. Tranexanico** 1 gr. e.v. prima dell'intervento
2. **Condizione sospette per ipertermia maligna:**
 - Episodi certi o sospetti di IM e/o morti perianestetiche inspiegabili nei consanguinei
 - Precedente reazione avversa all'anestesia, sospetta per IM
 - Precedenti complicanze del postoperatorio (febbre, elevazione di CPK, mioglobinuria)
 - Rabdmiolisi dopo sforzi anche modesti
 - Crampi intensi, frequenti e facile affaticabilità
 - Afezioni neuromuscolari note e sospette
 - Precedente episodio di sindrome maligna da neurolettici (SNM).

Nei pz con tali precedenti, la conferma di un reale rischio di ipertermia maligna viene fornita dal **test di contrattura in vitro (IVCT)**, dopo esposizione di tessuto muscolare, ottenuto mediante biopsia, ad alotano e caffeina.

3. Abitudini voluttuarie

- Fumo di sigaretta
Nel pz con abitudine tabagica, vi è indicazione ad effettuare spirometria, EGA, Rx torace. È, inoltre, consigliata la sospensione del fumo per almeno 1 mese prima dell'intervento. Possono essere utili: terapia con broncodilatatori, mucolitici ed antibiotici; fisiokinesiterapia, per favorire l'eliminazione delle secrezioni.
- Consumo di alcol
Se presente → porre attenzione alla funzionalità epatica
- Abuso di sostanze stupefacenti

4. Patologie, in particolare:

A) P. cardiovascolari, quali

Infarto miocardico

Se si è verificato nei precedenti 6 mesi, vi è un alto rischio di re-infarto peri-operatorio

In tali pz, vi è indicazione ad eseguire:

- Visita cardiologica
 - ECG, ECG holter delle 24 h, Test ergometrico/scintigrafia miocardica, Ecocardiogramma
- Bisogna inoltre sostituire farmaci antiaggreganti con eparina a basso PM

Vizi valvolari

Se presenti →

- Profilassi antibiotica delle endocarditi
- Sostituzione della TAO con eparina a basso PM

IA

Se presente →

- Non sospendere la terapia anti-ipertensiva
- Ricercare la presenza di danno a carico degli organi bersaglio

Aritmie cardiache

Se presenti →

- Visita cardiologica
- ECG, ECG holter delle 24 h

Scompenso cardiaco

Se presente →

- Visita cardiologica
- ECG, Ecocardiogramma con studio della FE

B) P. polmonari

Asma bronchiale

BPCO

Insufficienza respiratoria

Se presenti →

- Spirometria, EGA, Rx torace

C) P. epatiche

Epatiti HBV, HCV-correlate

Epatiti alcoliche

Cirrosi epatica

Se presenti →

- Studio dell'emostasi mediante:
 - ✓ Conta piastrinica
 - ✓ Valutazione di PT, aPTT, fibrinogenemia
- Cercare di evitare farmaci metabolizzati dal fegato ed epatotossici

D) P. renali

Insufficienza renale

Se presente →

- Predisporre a contrastare urgenze/emergenze ipertensive
- Cercare di evitare farmaci eliminati per via urinaria e nefrotossici

E) P. neurologiche

Epilessia

Morbo di Parkinson

F) P. metaboliche

DM

Se presente →

- Predisporre un adeguato protocollo di idratazione per-operatoria
- Introdurre/adeguare insulina

G) P. oculari

Glaucoma

Se presente →

- Evitare farmaci che aumentano la pressione endo-oculare, come la succinilcolina

H) Patologie congenite ed acquisite potenzialmente responsabili di un difficile controllo delle vie aeree

5. Farmaci assunti

In particolare, ricercare l'assunzione di:

Contraccettivi orali

Se presente →

Valutare l'assetto coagulativo per riconoscere un eventuale pattern trombofilico il cui riscontro richiede:

Mobilizzazione precoce

Profilassi con eparina a basso PM

Warfarin

ASA

Ticlopidina

Clopidogrel

Se presente →

Sospensione almeno 7 gg prima dell'intervento e sostituzione con eparina a basso PM

Digossina

Diuretici dell'ansa/tiazidici

Se presente →

Ricerca un'eventuale ipokaliemia potenzialmente responsabile di:

Aritmie cardiache ipercinetiche

Prolungamento del blocco nervoso

Aminoglicosidi

CCB

Li

Se presente →

Sospensione e sostituzione, perché capaci di potenziare il blocco neuromuscolare

ADT, IMAO, SSRI

Se presente → Sospensione almeno 1 w prima

ESAME OBIETTIVO COMPLETO

INDAGINI DI LABORATORIO E STRUMENTALI

- Esame emocromocitometrico
- Elettroliti sierici
- Prove di funzionalità epatica (con particolare attenzione alle concentrazioni sieriche di colinesterasi, il cui deficit controindica l'impiego della succinilcolina come miorilassante)
- Numero di dibucaina
Consente di stimare l'attività enzimatica delle pseudocolinesterasi, enzimi degradanti il miorilassante succinilcolina.
N.B. Alcuni soggetti esprimono pseudocolinesterasi congenitamente ipoattive. Ciò espone al rischio di blocco neuromuscolare prolungato, in caso di miorisoluzione con succinilcolina, per ridotta degradazione.
La variante ipoattiva delle pseudocolinesterasi viene identificata per la sua maggiore resistenza ad alcuni inibitori dell'enzima normale come la dibucaina.
In particolare, il numero di dibucaina, indica la percentuale di inibizione delle pseudocolinesterasi, indotta dalla dibucaina
Se >70% → presenza di pseudocolinesterasi normoattive → possibile utilizzo di succinilcolina
Se inferiore → presenza di pseudocolinesterasi ipoattive → succinilcolina controindicata
- Prove di funzionalità renale (azotemia e creatininemia)
- Glicemia
- Tempi di coagulazione (PT e aPTT)
- Gruppo sanguigno
- Prove crociate

N.B. Precedenti esami di laboratorio hanno una validità di 15 gg, che diventa di 1 mese in soggetti completamente sani.

- ECG
- Rx torace (può essere eviata in soggetti di età < 50 anni con anamnesi negativa per patologie

respiratorie e per abitudine tabagica, obiettività toracica negativa)

N.B. ulteriori indagini strumentali e di laboratorio vengono richieste in base a particolari reperti anamnestici e clinici

L'anamnesi, l'EO, le indagini strumentali e di laboratorio, consentono di esprimere un giudizio circa il **RISCHIO ANESTESIOLOGICO DEL PZ**, secondo il sistema di classificazione proposto dall'**American Society of Anaesthesiologist (ASA)**

Tale classificazione identifica 5 categorie di rischio dette **classi ASA**, contraddistinte da numeri romani (I, II, III, IV, V) ed a cui viene aggiunta la lettera "E" nei casi in cui il paziente si trovi in condizioni di emergenza. La lettera E indica che il pz non è valutabile appieno e che non può subire terapie pre-operatorie di riequilibrio richiedenti del tempo.

- La classe A.S.A. I descrive pazienti sani.
- La classe A.S.A. II descrive pazienti affetti da una malattia sistemica lieve che non gli causa limitazioni funzionali .
- La classe A.S.A. III descrive soggetti che sono affetti da malattia sistemica severa che gli procura limitazioni funzionali.
- La classe A.S.A. IV descrive pazienti con una malattia sistemica invalidante, a rischio di morte.
- La classe A.S.A. V descrive pazienti in imminente pericolo di vita che non sopravvivrà oltre le 24 h, con o senza intervento.

Parte integrante della visita anestesiologicala è la **PREVISIONE DELLA DIFFICOLTÀ DI INTUBAZIONE**

La previsione della difficoltà di intubazione si basa su:

ANAMNESI MIRATA a:

- Identificare patologie congenite ed acquisite, potenzialmente responsabili di un difficile controllo delle vie aeree *(vedi allegato)
- Ricavare informazioni circa l'andamento di precedenti anestesie

ESAME OBIETTIVO

In particolare,

Ispezione del pz di fronte e di profilo per individuare caratteristiche antropometriche utili ai fini della previsione:

- Collo corto e largo
- Marcata sporgenza dei denti superiori, rispetto agli inferiori (prognatismo mascellare)
- Micrograzia
- Macroglossia
- Dentatura irregolare
- Palato ogivale
- Eriti cicatriziali di ustioni o post-attinici a carico delle labbra e del pavimento buccale
- Ridotta distanza tra occipite e prima vertebra cervicale

Palpazione del collo, che fornisce informazioni circa:

- Motilità
- Caratteristiche dello spazio sottomandibolare
- Eventuali lesioni non visibili

TEST SPECIFICI

Test di Mallampati

Si esegue nel pz in ortostatismo, invitandolo ad aprire forzatamente la bocca ed a sporgere quanto più possibile la lingua, evitando la fonazione.

In base a quanto risulta visibile, si distinguono 4 classi:

- **Classe 1**, sono visibili ugola, pilastri ed archi palatini, palato molle e palato duro
- **Classe 2**, sono visibili i pilastri e gli archi palatini, palato molle e palato duro. L'ugola è coperta dalla base della lingua
- **Classe 3**, sono visibili solo palato molle e duro
- **Classe 4**, è visibile solo il palato duro

Le classi 1 e 2 indicano un basso rischio di intubazione difficile

La classe 3 è suggestiva di intubazione difficile solo se associata ad altro fattori di rischio

La classe 4 è da sola predittiva di difficoltà di intubazione

Dopo la visita anestesiologicala viene richiesto al pz il **CONSENSO** circa le procedure anestesiologicalhe previste, informandolo del rischio che esse possono comportare.

ANESTESIA GENERALE

Condizione temporaneamente indotta e reversibile, il cui intento è quello di conseguire i seguenti scopi:

1. Abolizione della coscienza (**ipnosi**)
2. Perdita della memoria (**amnesia**) della fase intra-operatoria
3. **Miorisoluzione**, abolizione, cioè, della contrattilità e del tono della muscolatura scheletrica
4. **Areflessia**, abolizione, cioè, di quei riflessi, principalmente vagali, che, se innescati, potrebbero produrre turbe cardiovascolari (bradicardia fino all'arresto cardiaco, ipotensione arteriosa da vasoparalisi), respiratorie (broncostenosi, aumento delle secrezioni bronchiali) e metaboliche (ipoglicemia)
5. **Analgesia**, abolizione, cioè, della percezione degli stimoli dolorosi

FASI DELL'ANESTESIA GENERALE

1. **PREMEDICAZIONE**
2. **INDUZIONE**
3. **MANTENIMENTO**
4. **RISVEGLIO**

PREANESTESIA

Procedura finalizzata a:

1. Attenuazione dell'attività vagale riflessa, potenzialmente responsabile di:
 - Bradicardia

- Ipotensione arteriosa
 - Aumento delle secrezioni bronchiali e salivari
2. Elevazione della soglia dolorifica
 3. Sedazione psichica
 4. Prevenzione del vomito

La somministrazione della preanestesia avviene, nell'adulto, generalmente per via endovenosa; nel bambino, per via orale o rettale

ATTENUAZIONE DELL'ATTIVITÀ VAGALE RIFLESSA

Si ottiene mediante:

Atropina

Antagonista competitivo, reversibile e non selettivo dei recettori muscarinici dell'acetilcolina.

La sensibilità dei recettori muscarinici all'atropina non è univoca, ma dose-dipendente. Pertanto, a basse dosi (0,5-1 mg), si hanno:

- ↓ Secrezioni salivari
- ↓ Secrezioni bronchiali
- ↓ Secrezioni ghiandole sudoripare

a dosi intermedie (2 mg), si hanno:

- Midriasi
- ↑ F.C.
- Ipotonia intestinale

ad alte dosi (5 mg), si ha:

- Depressione motilità gastrica

N.B.: a dosi di 0,5 mg e.v. può verificarsi una leggera bradicardia paradossa di origine centrale.

Può essere somministrata per via e.v o i.m.

Dose in preanestesia: 0,4-0,6 mg

Inizio degli effetti, dopo somministrazione e.v., 45-60 sec; dopo somministrazione i.m., 5-40 min

Durata degli effetti: 1-2 ore (l'effetto antiseoretore può protrarsi fino a 4 ore)

ADR

L'ADR di maggior rilievo clinico è la tachicardia → va adoperata con cautela nei pz con tachiaritmie, insufficienza cardiaca congestizia, ischemia o infarto del miocardio

Altre ADR:

- Difficoltà alla minzione e ritenzione urinaria → controindicata in pazienti con uropatia ostruttiva
- Riduzione della motilità del tubo digerente → controindicata in pz con patologie occlusive gastrointestinali
- Reflusso gastroesofageo, per ↓ pressione sfintere esofageo inferiore
- Midriasi, visione annebbiata, ↑ Pressione intraoculare → controindicata in pz con glaucoma

- Ipertermia, per blocco della sudorazione e per disturbi della termoregolazione centrale (soprattutto nei bambini)

In caso di tossicità: somministrare **fisostigmina** che ↑ i livelli di Ach per inibizione delle anticolinesterasi, deputate alla sua degradazione.

ELEVAZIONE DELLA SOGLIA DOLORIFICA

Si ottiene mediante analgesici.

Gli analgesici impiegati in preanestesia sono gli **OPPIOIDI** poiché i FANS, dotati di un effetto analgesico più blando, interferiscono con l'emostasi intraoperatoria, per la loro azione antiaggregante.

Gli oppioidi, dotati di grande liposolubilità, diffondono facilmente a livello del SNC dove, attivando i recettori "mu", producono analgesia.

In particolare, l'effetto analgesico si verifica per:

- Blocco della trasmissione degli stimoli dolorifici dalle fibre sensitive primarie ai neuroni sensitivi di II ordine, nelle corna grigie dorsali del midollo spinale
- Inibizione degli interneuroni GABAergici che modulano negativamente l'attività della via discendente antinocicettiva endogena

ADR

- Depressione respiratoria
- Bradicardia senza diminuzione dell'inotropismo
- Ipotensione arteriosa, per Vasodilatazione diretta ed istamino – dipendente (qualora l'oppioide agisca da istamino – liberatore; caso della morfina e non del fentanil e congeneri)
- Nausea e vomito
- Rallentamento dello svuotamento gastrico e della peristalsi intestinale
- Iperensione biliare, per spasmo dello sfintere di Oddi
- Miosi
- Prurito

Il capostipite degli oppioidi è la **morfina**, poco utilizzata in preanestesia poiché il picco dell'effetto analgesico si ha dopo 45-90 min, dalla somministrazione i.m. e dopo 15 min, da quella e.v.

La morfina, inoltre, determina liberazione di istamina con conseguente instabilità cardiovascolare. Preferibile è l'impiego del **fentanil**, oppioide sintetico, 50 volte più potente della morfina come analgesico, il cui effetto, dopo somministrazione endovenosa, compare entro 5 min, per l'elevata liposolubilità.

Non determina, a differenza della morfina, liberazione di istamina e, quindi, ipotensione arteriosa, garantendo stabilità emodinamica.

Viene metabolizzato dal fegato ed eliminato attraverso il rene. La sua farmacocinetica è condizionata dall'età: a parità di dose, la concentrazione di fentanil risulta doppia nell'anziano.

In caso di intossicazione da oppioidi: **naloxone** o **naltrexone**. Bloccano in modo competitivo i recettori mu.

SEDAZIONE PSICHICA

Viene ottenuta mediante:

BDZ

Esercitano effetti ansiolitici, ipnotici, amnesici, miorilassanti ed anticonvulsivanti fungendo da modulatori allosterici positivi del recettore GABA_A. Aumentano, cioè, la frequenza di apertura del canale del Cl ad esso associato, in presenza di GABA. Ne deriva un potenziamento della neurotrasmissione GABAergica inibitoria.

In preanestesia, il **midazolam** ha sostituito il diazepam per:

- Inizio d'azione più rapido (e.v.: 30 sec-1 min, i.m.: 15 min)
- Minori reazioni locali
- Maggiore effetto amnesico
- Maggiore potenza sedativa (3-4 volte)
- Recupero più rapido (15-80 min)

Viene somministrato per via e.v. alla dose di 2,5-5 mg in 2-3 min (iniezione rapida, infatti, può indurre depressione respiratoria o apnea)

La formulazione orale è particolarmente utile per la preanestesia dei bambini, al dosaggio di 0,25 mg/kg

Effetti indesiderati:

- Depressione ventilatoria
- ↓P.A., per ↓R.V.P.
- Reazioni paradosse (euforia, agitazione, iperattività)

In caso di overdose → **flumazenil**, antagonista competitivo del sito di legame per le BDZ, sul recettore GABA_A del GABA

ANTIPSICOTICI TIPICI

Come antipsicotici tipici si utilizzano, in preanestesia, **fenotiazine** e **butirrofenoni (aloperidolo e deidrobenzoperidolo)**. Fungono principalmente da antagonisti dei recettori dopaminergici D2 centrali, inducendo un atteggiamento di indifferenza psichica agli stimoli esterni.

Presentano, inoltre, azione

- Antistaminica
- Parasimpaticolitica
- **ANTIEMETICA**
- Alfa-litica, che può causare ipotensione e tachicardia, meno accentuata per il deidrobenzoperidolo.

In preanestesia viene generalmente impiegato il **deidrobenzoperidolo** al dosaggio di 0,07 mg/kg

INDUZIONE

È la *fase compresa tra l'inizio della somministrazione degli anestetici e la perdita di coscienza.*

Attualmente, l'induzione si effettua soprattutto per via endovenosa, perché più rapida e confortevole.

Solo in particolari categorie di pz - bambini - si ricorre ad un'induzione per via inalatoria.

Come anestetici inalatori vengono utilizzati agenti alogenati quali enflurano e sevoflurano, che possiedono capacità induttiva esclusivamente nei neonati.

Possibile è infine il ricorso alla ketamina per via intramuscolare.

ANESTETICI ENDOVENOSI

- **Tiopentale sodico**
- **Propofol**
- **Midazolam**
- **Etomidato**
- **Ketamina**

Tiopentale sodico

È un barbiturico ad azione ultra-breve.

MECCANISMO D'AZIONE

Il TPS, come gli altri barbiturici, interagisce con uno specifico sito di legame presente sui recettori GABA_A del GABA, determinando apertura del canale del Cl ad essi associato, anche in assenza di GABA. Il conseguente potenziamento della neurotrasmissione GABAergica inibitoria, ne giustifica l'effetto sedativo-ipnotico.

Il TPS è altamente liposolubile, per cui attraversa rapidamente la BEE, raggiungendo il SNC, dove si concentra. La concentrazione nel SNC è favorita dalla spiccata irrorazione cerebrale.

Ciò produce ipnosi nel giro di 30 sec.

Successivamente, in pochi min (5-6), il farmaco si distribuisce ai tessuti meno vascolarizzati, con riduzione delle sue concentrazioni ematiche e cerebrali e, quindi, degli effetti farmacologici.

Il TPS presenta un forte legame con le proteine plasmatiche.

Subisce metabolismo epatico con formazione di metaboliti inattivi escreti attraverso le urine.

EFFETTI

Sul SNC

- Ipnosi
 - Comparsa di onde delta e teta all'EEG; poi, tracciato piatto
 - ↓ consumo cerebrale di ossigeno
 - ↓ del flusso ematico cerebrale e della pressione endocranica
 - Riduzione della soglia dolorifica, a dosi sub-anestetiche
 - ↓ pressione endo-oculare
 - Azione anticonvulsivante
- } Farmaco di 1° scelta per l'induzione dell'anestesia generale in pz neurochirurgici

Sull'apparato CV

Moderata ed iniziale caduta della PA, con tachicardia compensatoria, per ↓ della contrattilità miocardica e venodilatazione periferica, responsabili dell'abbassamento della gittata cardiaca.

La PA ritorna nella norma nel giro di pochi min.

L'ipotensione è più marcata in presenza di affezioni CV

Sull'apparato respiratorio

- Depressione respiratoria dose e velocità di infusione-dipendente, per ↓ della sensibilità del centro del respiro alla pCO₂
- ↓ clearance muco-ciliare

N.B. non determina broncocostrizione → possibilità di impiego nei pz asmatici

Altri effetti:

- Induzione degli enzimi microsomiali epatici con conseguente accelerazione del metabolismo di farmaci, quali digossina, anticoagulanti orali dicumarolici, cortisonici
N.B. l'induzione dell'enzima delta-aminolevulinico sintasi può scatenare crisi di porfiria acuta in soggetti predisposti.
- Ipoperfusione renale con lieve riduzione della diuresi
- Depressione fetale, per attraversamento della barriera placentare

USO CLINICO

L'impiego del TPS, in anestesia, è indicato esclusivamente per l'induzione.

Data la sua lesività tissutale, viene utilizzato ad una concentrazione che, in genere, è del 2,5%

Si somministra all'interno di una soluzione fortemente alcalina (pH: 10.5) per prevenirne la precipitazione.

Dosaggio nel pz adulto sano: 3-5 mg/kg.

I pz anziani richiedono una dose ridotta del 30-35%

È consigliabile seguire il metodo della "titrazione" (somministrazione lenta fino alla perdita di coscienza).

COMPLICANZE DA INIEZIONE

- L'iniezione di TPS, nello spazio perivenoso, determina dolore, edema, eritema ed ulcerazione. Il trattamento prevede l'infiltrazione di procaina.
- L'iniezione endoarteriosa provoca dolore lancinante che si estende dalla sede di iniezione, spasmo arterioso, endoarterite. Il trattamento prevede l'utilizzo in loco di papaverina e lidocaina all'1%.

CONTROINDICAZIONI

- Allergia a barbiturici
- Porfiria

Propofol

Rientra nel gruppo degli alchifenoli. Si tratta di oli a temperatura ambiente, quindi insolubili in acqua, ma altamente liposolubili.

Il propofol ha un pH di 7 ed appare come una sostanza leggermente vischiosa, di colore bianco.

MECCANISMO D'AZIONE

Il propofol è un potente GABA-mimetico: potenzia il tono GABA-ergico nel SNC, interagendo con i recettori GABA_A a livello di un sito di legame diverso da quello per GABA, BDZ e barbiturici.

FARMACOCINETICA

Dopo somministrazione ev la concentrazione plasmatica del farmaco, si equilibra rapidamente con quella del SNC, inducendo ipnosi in 90-100 sec.

Le concentrazioni ematiche e cerebrali conoscono un rapido declino, per:

- Ridistribuzione verso organi meno vascolarizzati
- Metabolismo epatico ed extraepatico, con formazione di metaboliti idrosolubili che vengono eliminati attraverso i reni.

Ciò giustifica la cessazione degli effetti terapeutici dopo 4-8 min dalla somministrazione.

EFFETTI

Sul SNC

- Ipnosi
- Comparsa di onde delta e teta all'EEG
- ↓ consumo cerebrale di ossigeno
- ↓ del flusso ematico cerebrale e della pressione endocranica
- ↓ pressione endo-oculare
- Assenza di proprietà analgesiche ma non risulta antianalgescico come il TPS

Sull'apparato respiratorio

Depressione del centro del respiro dose-dipendente.

Ciò determina:

- Nel 25-30%, apnea
- Nei restanti casi, ↓ della frequenza respiratoria e del volume corrente con conseguente ↓ volume minuto ed ↑ Pco₂

Sull'apparato CV

Gli effetti sono dose-dipendenti e più marcati di quelli del TPS.

- ↓ resistenze vascolari periferiche e della contrattilità miocardica con conseguente caduta della PA

Altri effetti

Il propofol possiede proprietà antiemetiche che assicurano una più bassa incidenza di vomito dopo anestesia.

Non scatena ipertermia maligna quindi utilizzabile nei pz a rischio della sindrome

USO CLINICO

Il propofol è indicato sia per l'induzione che per il mantenimento dell'anestesia.

La dose di induzione varia da 1,5 a 2,5 mg/kg. L'uso di un oppioidi in preanestesia consente l'impiego di dosi più basse.

Posologie inferiori sono raccomandate nei soggetti anziani e nei pazienti con problemi emodinamici, verso i quali il farmaco propone maggiormente i suoi effetti collaterali più rilevanti.

Ai fini del mantenimento dello stato anestetico è consigliata la somministrazione per infusione continua, piuttosto che in boli intermittenti.

CONTROINDICATO in soggetti con allergia alle uova o all'olio di semi di soia

ADR

Dolore in sede di iniezione, mioclonia, apnea, ipotensione arteriosa, reazioni allergiche, più frequenti con le prime formulazioni contenenti cremoforo EL.

Midazolam

BDZ a breve durata d'azione.

È, come le altre BDZ liposolubile a pH fisiologico, ma risulta idrosolubile a pH di 3,5.

MECCANISMO D'AZIONE

Il midazolam funge da modulatore allosterico positivo del recettore GABA_A, aumentando la frequenza di apertura del canale del Cl ad esso associato, in presenza di GABA. Ne deriva un potenziamento della neurotrasmissione GABAergica inibitoria.

Dopo somministrazione ev, per l'elevata liposolubilità a pH fisiologico, raggiunge rapidamente il SNC, provocando perdita di coscienza in circa 30 sec.

Il risveglio, conseguenza della sua redistribuzione ad organi meno riccamente perfusi, avviene dopo circa 15 min.

Subisce metabolismo epatico con formazione di metaboliti inattivi, eliminati attraverso il rene.

EFFETTI

Il midazolam,

- presenta effetti ansiolitici, ipnotici, amnesici, miorilassanti ed anticonvulsivanti;
- produce depressione respiratoria per diminuzione della sensibilità del centro del respiro alle modifiche della pCO₂. Tale effetto è correlato alla dose ed alla velocità di somministrazione del farmaco. L'apnea insorge nel 25% dei pz. La prevalenza è aumentata da: contemporaneo uso di oppioidi, età avanzata, malattie dell'apparato respiratorio.
- ha solo modeste ripercussioni emodinamiche (lieve diminuzione della PA, per riduzione delle resistenze vascolari periferiche).

USO CLINICO

Per la maggiore rapidità di induzione e per l'assenza di effetti irritanti sulle pareti venose (perché idrofilo a pH di 3,5), il midazolam è la BDZ più usata nell'induzione anestetica.

Dose e.v. nell'adulto sano: 0,15 mg/kg

Sebbene i tempi di risveglio siano più prolungati rispetto a quelli osservati con TPS e propofol, le modeste ripercussioni emodinamiche del midazolam ne consigliano l'impiego in pz che presentano malattie CV.

Etomidate

Composto imidazolico

Viene usato per l'induzione dell'anestesia in pz coronaropatici a rischio ipotensione arteriosa, poiché non provoca ↓ della gittata cardiaca e delle resistenze vascolari periferiche, garantendo stabilità emodinamica.

Non determina rilascio di istamina → accettabile in pz con patologie reattive delle vie aeree.

Induce riduzione del consumo cerebrale di ossigeno, del flusso ematico cerebrale e della pressione endocranica → indicato per l'induzione nei pz neurochirurgici

ADR

- Dolore in sede di iniezione
- Movimenti mioclonici
- Nausea e vomito post-operatori
- Inibizione degli enzimi surrenalici deputati (11-beta-idrossilasi) deputati alla sintesi di cortisolo, con ↓ della cortisolemia e della risposta allo stress → non raccomandate infusioni a lungo termine per il trattamento della PIC elevata

Ketamina

È un derivato della fenilciclidina, altamente liposolubile.

È disponibile sia come miscela racemica dei 2 enantiomeri S ed R che come enantiometro S puro, più potente.

MECCANISMO D'AZIONE

Modulazione negativa del recettore del glutammato, NMDA, con conseguente riduzione della neurotrasmissione glutammatergica eccitatoria.

L'anestesia indotta da Ketamina è definita "dissociativa" poiché, sebbene il farmaco determini ipnosi, amnesia ed analgesia, il pz appare in uno stato catalettico: gli occhi sono aperti ed i riflessi protettivi sono conservati (riflesso corneale, della tosse e della deglutizione). Si hanno, inoltre, lieve midriasi e nistagmo. Frequente è un aumento del tono muscolare spesso accompagnato da movimenti coordinati ma non finalizzati.

Può essere iniettata per via ev o intramuscolare.

La ketamina supera rapidamente la BEE, con effetto massimo circa 1 min dopo somministrazione endovenosa.

L'effetto utile dura 5-10 min dopo somministrazione ev e 10-20 min dopo somministrazione im.

EFFETTI

Sul SNC

- Aumento del consumo di ossigeno e del flusso ematico cerebrale con conseguente incremento della pressione endocranica → controindicata in pz neurochirurgici
- ↑ della pressione endoculare → controindicata in pz con glaucoma

Sull'apparato respiratorio

- No depressione del centro del respiro → possibilità di mantenere il pz in respiro spontaneo
- Broncodilatazione, per azione simpaticomimetica → indicata per l'induzione in pz asmatici

Sull'apparato CV

- Aumenta la frequenza e, quindi, gittata cardiaca. L'↑ della gittata cardiaca determina ↑ della PA a cui contribuisce l'elevazione delle resistenze vascolari periferiche. Tutto ciò dipende dall'azione simpaticomimetica del farmaco
- Implicazioni:
- Indicata per l'induzione in pz con shock ipovolemico
 - Controindicata in pz coronaropatici, per aumento del consumo miocardico di ossigeno, ed in quelli ipertesi

Dosi: 0,5-2 mg/kg ev; 4-6 mg/kg im

ADR

Dopo il risveglio la ketamina determina reazioni psicologiche definite di "emersione": sogni vividi, allucinazioni, illusioni, alterata percezione della realtà → controindicata per l'induzione dell'anestesia in pz psichiatrici.

Le reazioni di emersione insorgono nella prima h del risveglio e sono limitate, ma non abolite da una premedicazione con BDZ.

Altre ADR:

- Scialorrea
- Lacrimazione

CONTROINDICAZIONI

- IA
- Ipertensione endocranica
- Disturbi psichiatrici (schizofrenia)
- Ischemia cardiaca
- Accidenti cerebrovascolari
- Aneurismi vascolari

N.B. all'induzione dell'anestesia generale viene somministrato un ***miorilassante*** (**CURARIZZAZIONE**), per facilitare le manovre di intubazione tracheale, attraverso il rilassamento della muscolatura di cui sono dotate le vie aeree superiori

I **MIORILASSANTI** anche noti come bloccanti neuro-muscolari o curari, a seconda del meccanismo d'azione, vengono distinti in:

- **Competitivi o non depolarizzanti**
- **Non competitivi o depolarizzanti**

Non competitivi o depolarizzanti

I curari depolarizzanti - unico disponibile: ***succinilcolina*** - sono così definiti perché attivano i recettori nicotinici post-sinaptici muscolari dell'acetilcolina, determinando depolarizzazione della fibre muscolari, che si manifesta, inizialmente, con la comparsa di fascicolazioni.

L'effetto paralizzante insorge per desensibilizzazione recettoriale, dipende dalla prolunga esposizione all'agonista.

In particolare, la paralisi flaccida esordisce entro 1 min dalla somministrazione ev di 1-2 mg/kg di succinilcolina e si risolve nel giro di 3-4 min.

L'effetto della succinil-colina cessa perché essa viene catabolizzata dalle pseudocolinesterasi plasmatiche, a colina e succinilmonocolina.

Se la depolarizzazione da succinilcolina dura molto a lungo, caso di:

- infusione endovenosa prolungata del farmaco
 - ridotta attività, su base genetica, delle pseudocolinesterasi plasmatiche (riconoscibile valutando il numero di dibucaina)
 - diminuita sintesi epatica di pseudo-colinesterasi (riconoscibile mediante il loro dosaggio)
- si verifica una significativa perdita di potassio da parte delle fibrocellule muscolari e la natura del blocco cambia. Si passa, infatti, da una fase di depolarizzazione (blocco di fase I) ad una di ripolarizzazione (blocco di fase II).

L'iperkaliemia che ne consegue mette in pericolo la vita del pz.

Effetti addizionali della succinilcolina

- Liberazione di istamina, con rischio di broncospasmo, aumento delle secrezioni bronchiali e salivari, ipotensione arteriosa.
- ↑ P endoculare → controindicata in pz con glaucoma
- ↑ P endogastrica

ADR

- Apnea prolungata
- Collasso-cardiocircolatorio
- Reazioni istamino-dipendenti
- Ipertermia maligna
In soggetti geneticamente predisposti (mutazione del recettore rianodinico delle fibre muscolari che lo rende attivabile dalla succinilcolina)
Primo segno: trisma

PRINCIPALE INDICAZIONE: facilitare l'intubazione tracheale, considerando l'esordio ultrarapido e la durata ultrabreve del blocco neuromuscolare da essa garantito.

INTERAZIONI FARMACOLOGICHE

Aminoglicosidi, CCB ed anticolinesterasi potenziano l'azione della succinil-colina

Competitivi o non depolarizzanti

MECCANISMO D'AZIONE

Agiscono da antagonisti competitivi dei recettori nicotinici post-sinaptici muscolari dell'acetilcolina.

CLASSIFICAZIONI

- Classificazione chimica
- Classificazione basata sulla durata d'azione

Classificazione chimica

Alcaloidi naturali

- D-tubocurarina

Ammoniosteroidi

- Pancuronio
- Rocuronio
- Vecuronio

Benzilisochinoline

- Atracurio
- Cis-atracurio
- Mivacurio

Classificazione basata sulla durata d'azione

A lunga durata d'azione (80-180 min)

- D-tubocurarina
- Pancuronio

A media durata d'azione (30-60 min)

- Atracurio
- Rocuronio
- Vecuronio

A breve durata d'azione (12-18 min)

- Mivacurio

Azioni aggiuntive al blocco neuromuscolare

- **Rilascio di istamina**
 - Prodotto dalla D-tubocurarina e dalle benzilisochinoline
 - Assente con gli ammonio-steroidi
- **Azione anticolinergica** (Rocuronio) con rischio di tachicardia ed IA

FARMACOCINETICA

Gli **ammonio-steroidi** vengono metabolizzati a livello epatico con formazione di metaboliti meno attivi, eliminati attraverso le urine

Le **benzilisochinoline**, **atracurio** e **cis-atracurio**, vengono metabolizzati attraverso esterasi plasmatiche e per eliminazione non enzimatica di Hoffmann. I loro livelli plasmatici sono quindi indipendenti dalla funzionalità epatica e renale.

ADR

- Apnea prolungata
- Collasso CC
- Reazioni istamino-dipendenti

USO CLINICO

- Facilitare le manovre di intubazione tracheale, in fase di induzione

- Favorire le procedure chirurgiche, per rilassamento della muscolatura scheletrica, in fase di mantenimento

INTERAZIONI TRA FARMACI

Il blocco neuromuscolare viene potenziato da:

- Anestetici inalatori
Potenziano il blocco neuromuscolare in maniera dose-dipendente → la dose dei miorilassanti competitivi va ridotta quando somministrati in associazione ad anestetici inalatori
- Anestetici locali, aminoglicosidi, polimixina B

Resistenza ai miorilassanti non depolarizzanti è indotta da:

- Antiepilettici

La paralisi flaccida indotta da miorilassanti (competitivi e non competitivi) procede nell'ordine seguente:

Muscoli degli occhi → del viso → masticatori → laringei → degli arti → intercostali → diaframma

Il recupero dei muscoli dalla paralisi avviene nell'ordine inverso: il diaframma è il primo muscolo a recuperare funzionalità.

MONITORAGGIO DELLA MIORISOLUZIONE

L'entità del blocco neuromuscolare si valuta con sistemi clinici e strumentali.

La valutazione clinica è possibile solo se il pz è cosciente, cioè, al termine dell'intervento chirurgico. Si avvale di metodi semplici, quali:

- Sollevamento la testa dal piano del letto per almeno 5 sec
- Protrusione della lingua
- Apertura degli occhi
- Stretta di mano

Le valutazione strumentali si basano sulla stimolazione elettrica di un nervo periferico e sul controllo della contrazione del muscolo innervato. In genere viene utilizzato l'adduttore del pollice, innervato dal nervo ulnare.

La metodica più semplice consiste nell'erogazione di un singolo stimolo a cui, in assenza di paralisi, fa seguito la contrazione muscolare (twitch). L'entità di quest'ultima diminuirà fino alla scomparsa con l'aumentare del blocco neuromuscolare.

Il metodo più utilizzato è, tuttavia, il cosiddetto "**treno di 4**" (**TOF**). Si forniscono 4 stimoli in 2 sec e si analizzano le 4 conseguenti risposte muscolari.

Nel soggetto non curarizzato, tutte le risposte muscolari avranno la stessa intensità.

Con la **succinil-colina**, si nota un'uguale diminuzione dell'intensità delle risposte, sino alla simultanea scomparsa.

Con i **miorilassanti non depolarizzanti**, si ha una diminuzione scalare dell'intensità, con la quarta risposta che risulta quella più interessata.

Per giudicare la profondità del blocco valgono:

- **Conta del TOF**: numero delle risposte evocate
- **TOF ratio**: rapporto tra il I ed IV twitch

MODALITÀ DI INTERRUZIONE PARALISI

da **miorilassanti competitivi o non depolarizzanti**

Somministrazione di anticolinesterasici → aumento della concentrazione, per ridotta degradazione, di acetilcolina, a livello della placca motrice. L'acetilcolina, spiazza il bloccante dai recettori.

La prostigmina o neostigmina è l'unico anticolinesterasico utilizzato in Italia.

Dosaggio 2,5-5 mg/70 kg

Cause di inadeguato antagonismo:

- Acidosi respiratoria
- Ipokaliemia
- Disidratazione

La prostigmina causa accumulo di acetilcolina ad ogni livello (tranne SNC) con stimolo dei recettori muscarinici che determina bradicardia ed aumento delle secrezioni tracheo-bronchiali → profilassi con atropina

da **miorilassanti non competitivi o depolarizzanti (succinil-colina)**

Somministrazione di plasma fresco proveniente da soggetti con attività colinesterasica normale

All'induzione dell'anestesia ed alla miorisoluzione fa seguito l'**INTUBAZIONE TRACHEALE**. L'intubazione tracheale consiste nell'inserimento di un tubo in trachea, per via nasale o orale, al fine realizzare l'assistenza respiratoria.

L'intubazione tracheale si avvale di:

- Laringoscopia, che permette la visione diretta dell'aditus laringeo.
- Tubo endotracheale

Il laringoscopia è formato da:

- Manico
- Lama

La lama varia per:

- Dimensioni
- Forma

La forma può essere:

- Curva, di McIntosh, utilizzata di routine
- Rettilinea, di Miller; è adatta per cavità orali molto ristrette. Va usata al primo tentativo fallito di intubazione tracheale con la lama curva
- A punta mobile, di McCoy; è simile alla tradizionale ma, agendo sul manico, la punta si solleva e sposta in alto i tessuti pre-epiglottici, favorendo la visione delle corde vocali.

Tubi endotracheali

Caratteristiche ideali:

- Morbidezza
- Non irritabilità né tossicità
- Inattaccabilità da parte di liquidi organici
- Inalterabilità nel tempo

Sono, generalmente, in gomma al silicone o in PVC

Hanno una punta è tagliata a becco

Lungo il tubo vi è una linea radiopaca ed una numerazione in cm
Sono dotati di una cuffia di tenuta, situata 10-25 mm prossimalmente alla punta.
La cuffia ha i seguenti compiti:

- Separare le vie aeree dall'apparato digerente, per prevenire fenomeni aspirativi
- Ostacolare perdite aeree

Il pz deve essere a digiuno e non portare alcuna protesi dentaria mobile

Negli attimi prima dell'intubazione bisogna assicurare un'eccellente ventilazione o un'iperossigenazione per poter usufruire di una riserva di tempo in caso di difficoltà.

L' **INTUBAZIONE PER VIA ORALE** deve seguire una linea immaginaria che va dagli incisivi superiori alla laringe.

Questa traiettoria ha **tre assi**:

- **Asse della cavità orale**
- **Asse della cavità faringea**
- **Asse laringo-tracheale**

Tra questi assi sono compresi due angoli.

Annullare questi angoli ed allineare gli assi vuol dire poter eseguire l'intubazione oro-tracheale. Per realizzare questo allineamento bisogna agire muovendo la testa ed il collo del pz e praticare ulteriori aggiustamenti con la lama del laringoscopio.

TECNICA

1. Mantenere la testa del pz in iperestensione e, con la mano sinistra, impugnare il manico del laringoscopio.
2. Inserire la lama del laringoscopio (se curva, a concavità verso il basso) tra i denti, facendola scivolare sulla parte destra della lingua.
3. Durante la progressione, caricare la lingua e dislocarla sulla sin, finché non viene visualizzata la punta dell'epiglottide
4. Spingere la punta della lama fino alla piega glosso-epiglottica.
5. Esercitare una trazione lineare sullo strumento che, sollevando l'epiglottide, mostra l'ingresso glottico.
6. Prendere, con la mano dx, il tubo e farlo passare attraverso le corde vocali.
7. Gonfiare, dopo il superamento delle corde vocali, la cuffia del tubo tracheale per impedire perdite di ossigeno e fenomeni aspirativi.
8. Prima di effettuare qualsiasi altra manovra, assicurarsi che il tubo sia effettivamente in trachea mediante:
 - Auscultazione del murmure vescicolare che deve essere uguale ed uniforme su entrambi i polmoni.
Comune è l'introduzione del tubo endo-tracheale nel bronco dx, con esclusione dalla ventilazione del polmone sin, che va in atelettasia. Ciò è favorito dal fatto che l'angolo trachea-bronco dx è < quello trachea-bronco sin (15° vs 45°)
 - Auscultazione dell'addome, per escludere la presenza di gorgoglii sullo stomaco, segno di intubazione gastrica.

La profondità del tubo viene valutata tramite marcatori numerici stampati sulla parete: a livello della linea gengivale sono in genere ottimali 22 cm, per l'uomo e 21 cm, per la donna.

MANTENIMENTO

Tecniche di mantenimento:

1. Impiego contemporaneo di farmaci inalatori ed endovenosi (in particolare del propofol), realizzando quella che prende il nome d'**anestesia bilanciata**.
2. Esclusivo impiego di anestetici inalatori.
3. Esclusivo impiego di anestetici per via endovenosa (in particolare del propofol).
Quando sia l'induzione che il mantenimento vengono realizzati con anestetici endovenosi si parla di **anestesia totalmente endovenosa (TIVA)**.

In fase di mantenimento vengono inoltre utilizzati:

- **Analgesici oppioidi**, per ridurre lo stress chirurgico ed il dolore post-operatorio
- **Miorilassanti competitivi o non depolarizzanti**, per favorire le manovre chirurgiche

ANESTESIA INALATORIA

Gli anestetici inalatori attualmente più utilizzati, negli adulti, sono gli eteri alogenati **sevoflurano**, **desflurano** ed **isoflurano**; nei bambini, il **sevoflurano**.

L'impiego del **protossido di azoto (NO₂)**, indicato per il mantenimento, sottoforma di miscela NO₂/O₂ : 6/4, e spesso associato ad altri anestetici inalatori, con l'intento di aumentare la profondità dell'anestesia, è stato messo in discussione per:

- Sviluppo di nausea e vomito post-operatorio
- Inattivazione della vitamina B12
- Eventi avversi correlati al suo assorbimento in cavità occupate da gas dove produce un aumento pressorio.

L'anestesia inalatoria è il risultato del raggiungimento di un'adeguata pressione parziale dell'anestetico a livello encefalico.

La miscela anestetica erogata, giunge agli alveoli polmonari. Attraversa, quindi, la membrana alveolo-capillare, venendo assorbita dal sangue che la trasporta ai tessuti e, soprattutto, a quelli maggiormente perfusi come l'encefalo.

Fattori che determinano il livello encefalico di anestetico

- Erogazione di una concentrazione adeguata dell'anestetico inalatorio
- Concentrazione alveolare dell'anestetico
- *Assorbimento ematico dell'anestetico*

Quest'ultimo è, a sua volta, influenzato da:

- *Solubilità dell'anestetico nel sangue*

La solubilità è espressa dal *coefficiente di ripartizione*: rapporto tra le concentrazioni di gas fra due fasi (sangue/alveoli e tessuti/sangue) all'equilibrio (quando, cioè, esiste la stessa pressione parziale dell'anestetico nelle 2 fasi).

A parità di altri fattori, un più alto coefficiente di ripartizione sangue/alveoli comporta un maggior assorbimento da parte del sangue.

Poiché l'effetto anestetico s'instaura quando, saturato il sangue, sarà raggiunto un equilibrio tra la pressione parziale alveolare e quella sanguigna della miscela:

- Se la solubilità ematica è alta → + lenta saturazione del sangue → + lento raggiungimento dell'equilibrio → + lenta insorgenza dello stato anestetico

- Se la solubilità ematica è bassa → opposto
- Gittata cardiaca
- Differenza di pressione parziale alveolo-venosa
- Assorbimento tissutale dell’anestetico
Quest’ultimo, a sua volta, dipende da:
 - Solubilità dell’anestetico nei tessuti
 - Flusso ematico regionale (fattore preminente se la solubilità ematica dell’anestetico è simile a quella tissutale)
 - Differenza di pressione parziale sangue arterioso-tessuti

L’eliminazione inizia non appena viene ridotta la concentrazione dell’anestetico nella miscela gassosa inspirata con la ventilazione che procede a rimuovere l’agente dal lume alveolare. Si crea, quindi, un gradiente tra la pressione parziale dell’anestetico negli alveoli e nel sangue venoso refluo da organi e tessuti.

Tale gradiente spinge l’anestetico all’interno degli alveoli, contrastando l’efficacia della ventilazione nel ridurre la sua pressione parziale alveolare, in maniera tanto più rilevante quanto maggiore è la solubilità ematica dell’anestetico inalatorio.

Pertanto, all’aumentare della solubilità ematica dell’anestetico, aumenta il tempo di risveglio.

La potenza degli anestetici inalatori viene espressa come **MAC**: *concentrazione alveolare minima in grado di abolire la risposta motoria ad uno stimolo dolorifico, nel 50% dei pz in esame*

MECCANISMO D’AZIONE

Si ipotizza che gli anestetici inalatori, alterando la struttura proteico-lipidica di membrana, *influenzino gli scambi ionici, con conseguente blocco della trasmissione neuronale.*

EFFETTI

Sul SNC

Depressione dell’attività neuronale corticale

- ↓ metabolismo cerebrale
 - ↑ flusso ematico cerebrale
 - ↑ PIC
- } “Disaccoppiamento”

Sull’apparato respiratorio

Sono dose-dipendenti ed includono:

- ↓ volume corrente con ↑ compensatorio della FR → volume min inalterato
- ↓ risposta ventilatoria all’ipercapnia
- ↓ vasocostrizione polmonare ipossica

Broncodilatazione

- ↓ funzione muco-ciliare

Sull’apparato CV

Sono dose-dipendenti ed includono:

- ↓ PA, per riduzione delle resistenze vascolari periferiche

L’enflurano riduce la contrattilità miocardica ed il flusso coronarico a differenza di isoflurano, sevoflurano e desflurano

Altri effetti

Disfunzioni epatiche post-operatorie di vario grado

RISVEGLIO

Al termine dell'intervento chirurgico,

- si sospende la somministrazione di farmaci anestetici.
- viene verificato il recupero dalla miorsoluzione. In caso di miorsoluzione residua è prevista la somministrazione di un cocktail di farmaci denominato "miscela decurarizzante" composta da un anticolinesterasico (prostigmina) e da atropina solfato.
- si ventila il pz con ossigeno al 100% e, quando la ventilazione spontanea è sufficiente, lo si estuba.

Si passa quindi ad una sorveglianza post-operatoria

MONITORAGGIO IN CORSO DI ANESTESIA GENERALE

1. Determinazione anidride carbonica espirata mediante, capnometro

Permette di:

- Confermare il corretto posizionamento del tubo endotracheale nelle vie aeree
- Riconoscere alterazioni della ventilazione (\downarrow ventilazione \rightarrow \uparrow $\text{paCO}_2 \rightarrow$ \uparrow CO_2 espirata)

2. Saturazione periferica di ossigeno dell'Hb (SpO_2) mediante pulsossimetro

Rappresenta lo standard per il monitoraggio dell'ossigenazione durante anestesia

3. PA non invasiva

4. FC

5. Elettrocardiogramma

6. Diuresi

Possibile è, inoltre, il monitoraggio di:

7. Livello di sedazione e dello stato di coscienza, mediante:

Bispectral Index System (BIS)

Si tratta di una tecnologia basata sull'**indice bispettrale**. L'indice bi spettrale è un numero derivato dall'analisi statistica dello spettro dell'EEG che, nel suo modificarsi, esprime i diversi livelli di veglia, sedazione, anestesia, coma.

Il range è tra 0 (assenza di attività corticale) e 100 (stato di attenzione)

8. Miorisoluzione

NEUROLEPROANALGESIA

Condizione di indifferenza al dolore prodotta dall'associazione di un analgesico con un neurolettico.

Durante la procedura lo stato di coscienza è conservato e non vi è miorsoluzione.

L'associazione attualmente usata è costituita da: fentanil + deidrobenezoperidolo

Indicazioni:

- Interventi chirurgici minori eseguiti in regime di day-surgery

- Procedure diagnostiche invasive (soprattutto endoscopiche)

MONITORED ANESTHESIA CARE (MAC)

“Terra di mezzo” tra l’anestesia generale e quella locoregionale

La caratteristica di base della MAC (Monitored Anesthesia Care) consiste nel poter modulare il livello di sedazione/analgesia nelle varie fasi di un atto chirurgico grazie ad un approccio multimodale che prevede l’impiego di anestetici locali ad effetto prolungato e di sedativi e/o analgesici a breve onset e ad azione potente, in un pz capace di ventilare spontaneamente e colloquiare.

La MAC viene generalmente usata per pz anziani ad alto rischio anestesiológico.

Come anestetici locali, s’impiegano composti ad effetto prolungato, senza l’uso di vasocostrittori (rischiosi nel pz anziano poiché il loro assorbimento sistemico induce aumento della FC e, quindi, del consumo miocardico di ossigeno): **bupivacaina** (240-360 min), **ropivacaina** (360-480 min).

Come analgesici, si utilizzano composti dotati di effetto potente, on-set ridotto, rapida reversibilità farmacologica: **remifentanil**; caratteristiche:

- Onset dell’effetto farmacológico dopo infusione e.v.: 1 min
- Emivita: 2-3 min, perché metabolizzato da esterasi plasmatiche e tissutali che scindono il legame estereo del farmaco. Ciò implica, inoltre, che la sua emivita non viene influenzata dalla funzionalità epatica e renale.

Durante la procedura va monitorato il livello di sedazione e dello stato di coscienza.

Il monitoraggio può essere:

- Clinico, ricorrendo alla **Observer Assessment of Alertness/Sedation scale (OAA/S)**
Si tratta di un sistema a punteggio che tiene conto di risposta, espressione verbale, espressione facciale, occhi.
4-5 → moderato livello di analgo-sedazione
3-4 → livello previsto per la MAC
1-2 → stato di incoscienza, in corso di anestesia generale
- Strumentale, ricorrendo al **Bispectral index (BIS)**
Il BIS è un numero derivato dall’analisi statistica dello spettro dell’EEG che, nel suo modificarsi, esprime i diversi livelli di veglia, sedazione, anestesia, coma.
Il range è tra 0 (assenza di attività corticale) e 100 (stato di attenzione)
89 ± 4 → stato di veglia
60 ± 9 → MAC
49 ± 4 → narcosi

In corso di MAC l’anestesista deve essere in grado di variare rapidamente dosi e tipo di farmaci

BLOCCHI NEURO-ASSIALI

Si distinguono in:

CENTRALI (BNC)

- Anestesia spinale
- Anestesia epidurale

PERIFERICI (BNP)

- Anestesia da contatto
- Anestesia per infiltrazione
- Anestesia perineurale

BLOCCHI NEUROASSIALI CENTRALI

Anestesia spinale o subaracnoidea

Prevede l'iniezione dell'anestetico locale nello spazio subaracnoideo, al di sotto della 2° vertebra lombare (dove termina il midollo spinale).

STRUMENTI

Si utilizzano aghi spinali che presentano:

- Mandrino
- Lunghezza di 9 cm
- Diametro molto ridotto (22-29 gauge)
- Punta lanceolata o conica. Tale conformazione permette all'ago di farsi strada tra le fibre della dura madre, separandole, senza sezionarle. Ciò rende possibile il loro riavvicinamento dopo la puntura, evitando perdite di liquor.

TECNICA

Posizionare il pz seduto o in decubito laterale.

N.B. Il rachide deve essere flesso il più possibile per consentire la max apertura degli spazi intervertebrali. Ciò si ottiene con la flessione delle cosce sul bacino e della testa sul torace.

Eeguire disinfezione locale ed introdurre l'ago nello spazio intervertebrale desiderato, tra la 2ª vertebra lombare e la 1ª vertebra sacrale.

A partire dai 3 cm di profondità, si penetra nel legamento giallo e ciò darà l'impressione di bucare una gomma morbida.

La successiva perforazione della dura madre sarà percepito con la sensazione di un lieve scatto (click durale) e provocherà, dopo rimozione del mandrino dall'ago, la fuoriuscita di liquor.

Procedere all'iniezione del farmaco avvitando la siringa sull'ago.

Generalmente si utilizzano soluzioni iperbariche (peso specifico > liquor) come bupivacaina allo 0,5-1% e lidocaina al 5%. Ciò favorisce la permanenza del farmaco nelle parti più declivi dello spazio subaracnoideo, prevenendo un eventuale blocco simpatico.

INDICAZIONI

Interventi chirurgici a carico della metà inferiore del corpo

COMPLICANZE

1. Ipotensione arteriosa, per blocco delle fibre simpatiche pregangliari, con vasodilatazione e ↓ del ritorno venoso
2. Blocco spinale totale, per interessamento dei centri tronco-encefalici.
In tale circostanza una grave ipotensione viene seguita da un arresto cardio-respiratorio.
3. Cefalea
Può presentarsi anche dopo 48 h dall'esecuzione dell'anestesia spinale. È imputabile a perdita di liquor, con conseguente ipotensione liquorale e ad irritazione della dura madre.

Anestesia epidurale

Si effettua mediante iniezione dell'anestetico locale nello spazio epidurale, che si estende dal grande forame occipitale allo iato sacrale, tra dura madre e periostio.

La delimitazione dorsale è fornita dal legamento giallo, che collega le lamine vertebrali.

Lo spazio epidurale racchiude tessuto connettivo, adiposo e numerosi vasi, soprattutto vene (plessi venosi epidurali)

PUNTI DI REPERE

Sono rappresentati dai processi spinosi, che si localizzano palpandone i margini laterali, per poi identificare la linea mediana cranio-caudale, sede della puntura.

STRUMENTI

Ago epidurale tipo Tuohy (con punta arrotondata verso l'alto e poco tagliente), provvisto di mandrino.

Qualora si voglia effettuare un'anestesia epidurale continua si impiega un catetere epidurale. Il catetere garantisce l'infusione epidurale continua degli anestetici locali.

TECNICA

Posizionare il pz seduto o in decubito laterale.

N.B. Il rachide deve essere flesso il più possibile per consentire la max apertura degli spazi intervertebrali. Ciò si ottiene con la flessione delle cosce sul bacino e della testa sul torace.

Individuare lo spazio desiderato

Disinfettare accuratamente ed ampiamente la schiena

Procedere all'infiltrazione sottocutanea di anestetico locale (in genere 4-5 ml di lidocaina al 2%)

Introdurre l'ago di Tuohy nello spazio epidurale.

Le metodiche adoperate per reperire lo spazio epidurale si basano sull'esistenza di una pressione negativa in questo spazio.

La tecnica di più frequente impiego è quella della "perdita di resistenza" che si realizza collegando all'ago di Tuohy, dopo aver superato i piani superficiali e sfilato il mandrino, una siringa contenente soluzione salina. Durante l'ulteriore progressione dell'ago, mentre la mano che lo regge si appoggia al dorso del pz, l'altra esercita una pressione costante sullo stantuffo della siringa, che incontrerà una prima resistenza nel legamento interspinoso ed una seconda e più forte resistenza nel legamento giallo. Il superamento di quest'ultimo e, quindi, il raggiungimento dello spazio peridurale, verrà percepito come una perdita di resistenza alla pressione esercitata sullo stantuffo

Effettuare un "test di aspirazione" per escludere la puntura accidentale della dura madre (presenza di liquor) o di un vaso (presenza di sangue)

Iniettare una dose test di 2-3 ml di soluzione anestetica

Dopo il controllo di PA, FC e condizioni neurologiche, somministrare l'anestetico desiderato

La dose dipende dall'età del pz e dal numero di metameri da bloccare.

La concentrazione dell'anestetico determina, invece, l'intensità del blocco: le concentrazioni più basse (es. bupivacaina 0,125%) inducono solo blocco simpatico; quelle medie (0,25%) blocco simpatico e sensitivo, quelle più elevate (0,5%) blocco simpatico, sensitivo e motorio.

Una particolare variante dell'anestesia epidurale è l'**anestesia epidurale continua** che consiste nell'infusione continua mediante un catetere impiantato nello spazio epidurale sulla guida dell'ago di Tuohy

Vantaggi:

- Possibilità di effettuare un blocco metamero più preciso
- Prolungare l'anestesia
- Realizzare analgesia postoperatoria o terapeutica

INDICAZIONI

- Interventi a estremità inferiori, perineo, quadranti inferiori dell'addome (blocco lombare)
- Interventi a quadranti superiori dell'addome e del torace (blocco toracico)
- Analgesia del parto, per la possibilità di dissociare il blocco sensitivo da quello motorio
- Analgesia post-operatoria e post-traumatica
- Terapia antalgica

COMPLICANZE

Precoci

1. Anestesia spinale totale, per iniezione subaracnoidea

Si manifesta con: disturbi della parola, bradicardia fino all'asistolia, ipotensione, ipoventilazione fino all'apnea, perdita di coscienza

2. Anestesia epidurale massiva per dose eccessiva o per iniezione subaracnoidea

Si manifesta con: grande estensione dell'anestesia, bradicardia fino all'asistolia, ipotensione, ipoventilazione fino all'apnea, perdita di coscienza

3. Reazione vaso-vagale

Si manifesta con: bradicardia, ipotensione, nausea e vomito, sincope

Tardive

1. Cefalea per accidentale puntura della dura madre
 2. Disturbi della funzione vescicale
 3. Lesioni del midollo
 4. Rottura del catetere epidurale
 5. Ematoma epidurale, da sospettare in caso di mancato ripristino della sensibilità
 6. Infezioni ed aracnoiditi secondarie
 7. Sindrome spinale anteriore
 - Deficit motorio completo e bilaterale con aumento del tono muscolare ed accentuazione dei riflessi propriocettivi spinali, per interruzione del fascio piramidale crociato
 - Anestesia termo-dolorifica bilaterale, per interruzione dei fasci spino-talamici
- Da ipotensione di notevole entità che potrebbe determinare una diminuita irrorazione del midollo, secondaria a vasocostrizione, considerando che l'arteria spinale anteriore è un'arteria terminale.

CONTROINDICAZIONI AI BNC

1. Turbe congenite della coagulazione
2. Patologie che compromettono il processo coagulativo (insufficienza epatica, sindrome nefrosica)
3. Terapia anticoagulante in atto

Per il rischio di provocare **ematomi spinali**

Raccomandazioni per prevenire lo sviluppo di ematomi spinali in corso di BNC

- Accurata anamnesi (mirata alla ricerca di patologie capaci di compromettere il processo coagulativo)
 - Screening emo-coagulativo
 - Rispettare l'intervallo di tempo tra BNC e l'ultima o successiva dose di anticoagulante
N.B. nei pz in terapia con dicumarolici, il BNC è controindicato fino a quando l'INR non diventa minore di 1,5 dopo sospensione del farmaco
 - Conoscere la farmacologia di eventuali anticoagulanti usati dal pz
 - Tenere conto della quota di eparina e.v. usata intraoperatoriamente
4. Rifiuto del pz
 5. Malformazioni/tumori/ascessi rachidei
 6. Ipertensione endocranica

BLOCCHI NEURASSIALI PERIFERICI

Anestesia da contatto

Consiste nell'applicazione di anestetici locali sottoforma di spray, creme o colliri, direttamente sulle mucose.

Può essere rischiosa per il rapido e notevole assorbimento dalla zona di somministrazione, soprattutto in caso di applicazione su aree infiammate

Farmaco più usato: lidocaina 4%

Anestesia per infiltrazione

Si pratica iniettando l'anestetico locale per via intradermica, sottocutanea o muscolare.

È utile l'impiego di soluzioni anestetiche contenenti vasocostrittori per rendere esangue la zona interessata ed aumentare la durata d'azione.

Impiego:

- Procedure chirurgiche (asportazione di cisti, sutura di ferite)

Quella intramuscolare è molto utilizzata in terapia antalgica

Farmaci più usati: Lidocaina 0,5-1%; bupivacaina 0,25-0,5%

Anestesia perineurale

Comprende:

- Anestesia tronculari
- Anestesia plessiche
- Anestesia radicolari

Anestesia troncolare

S'inietta il farmaco nelle immediate vicinanze di un tronco nervoso

Anestesia plessica

S'inietta il farmaco in corrispondenza della convergenza delle fibre nervose che formano il plesso

Anestesia radicolare

S'inietta il farmaco in prossimità dell'emergenza di una radice nervosa dal canale rachideo

La localizzazione dei tronchi nervosi e dei plessi viene favorita dall'impiego di elettrostimolatori

ANESTETICI LOCALI

Sotto il profilo chimico si distinguono in:

Amino-esteri, come la procaina

Amino-amidi, come lidocaina, mepivacaina, bupivacaina, ropivacaina, prilocaina, etidocaina

MECCANISMO D'AZIONE

Gli anestetici locali agiscono a livello della membrana cellulare, bloccando i canali ionici per il sodio ed impedendo così la massiva penetrazione degli ioni sodio all'interno delle cellule eccitabili. Da ciò consegue il blocco della formazione e della conduzione dell'impulso nervoso.

I residui aminoacidici critici per la formazione del sito di legame dell'anestetico locale sono stati identificati a livello della VI alfa elica del IV dominio transmembrana (DIV-S6).

N.B. gli anestetici locali hanno una diversa affinità per il canale del sodio, a seconda dello stato in cui esso si trova. Gli anestetici locali, infatti, si legano ai canali del sodio in stato attivato o inattivato e si dissociano da quelli in stato di riposo.

N.B. il blocco dei canali del sodio prodotto dagli anestetici locali risulta frequenza dipendente: *più elevata è la frequenza di stimolazione, maggiore è il blocco prodotto dall'anestetico.*

Ciò è dipende dal fatto che il continuo mutare della conformazione proteica del canale del sodio, durante una stimolazione ad alta frequenza, aumenta l'opportunità dell'anestetico di trovare il canale del sodio in stato attivato o inattivato, verso cui mostra una maggiore affinità

La **potenza** di un anestetico locale è data dalla concentrazione minima di farmaco capace di produrre, entro 5 min, la riduzione del 50% del potenziale d'azione di una fibra nervosa, immersa in una soluzione a pH 7,2-7,4 e stimolata con una frequenza di 30 cicli/sec.

Il principale fattore influenzante la potenza di un anestetico locale è la sua liposolubilità. La membrana nervosa, infatti, ha una matrice lipoproteica e l'assolemma è prevalentemente composto da lipidi. Pertanto, *un composto maggiormente lipofilo, penetrerà più facilmente attraverso queste barriere biologiche.*

Il **tempo di latenza** per l'insorgenza del blocco è inversamente correlato alla % di anestetico locale presente come base libera, perché è questa forma, e non quella ionizzata, che, essendo liposolubile, diffonde attraverso la membrana nervosa.

La **durata d'azione** degli anestetici locali dipende da: dose somministrata, liposolubilità, impiego di agenti vasocostrittori.

Essa è inoltre direttamente proporzionale alla % di farmaco legato alle proteine plasmatiche.

Considerando la durata d'azione, si distinguono:

- Anestetici a breve durata d'azione (procaina)
- Anestetici a durata d'azione intermedia (mepivacaina, prilocaina, lidocaina)
- Anestetici a lunga durata d'azione (tetracaina, bupivacaina, ropivacaina)

Ogni fibra nervosa ha una differente sensibilità all'azione bloccante degli anestetici locali:

Fibre di piccolo diametro, amieliniche ed a bassa velocità di conduzione (fibre C, veicolanti afferenze tattili, dolorifiche e termiche) sono più sensibili all'azione degli anestetici locali, probabilmente perché generano potenziali ad alta frequenza.

Nelle fibre mieliniche, i fattori condizionanti il blocco nervoso sono:

- Concentrazione dell'anestetico locale
- Lunghezza della fibra ad esso esposta

Il numero minimo di nodi di Ranvier che deve essere esposto al farmaco per determinare il blocco dell'impulso nervoso è di 3 e la distanza internodale aumenta all'aumentare del diametro della fibra (minima, per le fibre A delta, veicolanti afferenze tattili, dolorifiche e termiche; massima, per quelle A alfa, veicolanti efferenze motorie ed afferenze propriocettive)

Pertanto, durante l'instaurarsi del blocco si ha una graduale riduzione della sensibilità dolorifica, termica, tattile, propriocettiva e, solo alla fine, della funzione motoria.

È quindi possibile differenziare il blocco sensitivo da quello motorio, utilizzando anestetici a concentrazioni progressivamente crescenti.

FARMACOCINETICA

Assorbimento

In linea generale, la somministrazione in aree riccamente vascolarizzate comporta un aumento dell'assorbimento, così come la necessità di numerose somministrazioni (caso di blocco dei nervi intercostali).

L'impiego di un farmaco vasocostrittore determina una ↓ dell'assorbimento e, quindi, della concentrazione plasmatica degli anestetici locali.

Distribuzione

La concentrazione plasmatica degli anestetici locali attraversa, prima, una *fase di decadimento rapido*, che sarebbe correlata alla ridistribuzione del farmaco nei tessuti riccamente vascolarizzati. Poi, una *fase di diminuzione lenta*, che dipende dalla ridistribuzione nei tessuti meno vascolarizzati e dalla biotrasformazione ed escrezione dell'anestetico locale.

Metabolismo ed escrezione

Gli **esteri** vengono idrolizzati dalle *esterasi plasmatiche*.

Pertanto, una diminuzione di tale attività enzimatica (deficit congenito dell'enzima, epatopatie) può provocare un aumento della concentrazione di tali anestetici locali, favorendo l'insorgenza di ADR.

Gli **amidi**, invece, vengono metabolizzati dagli enzimi microsomiali epatici e polmonari (caso della prilocaina).

Il metabolismo degli anestetici amidici è rallentato da fattori che compromettono la clearance epatica (epatopatie, insufficienza cardiaca congestizia).

I metaboliti degli anestetici locali subiscono escrezione renale → ↓ dosaggio in pz con funzionalità renale compromessa.

Vasocostrittori vengono frequentemente addizionati alle soluzioni anestetiche per ridurre l'assorbimento ottenendo, così, il duplice vantaggio di aumentarne la durata d'azione e di ridurre la potenziale tossicità.

Il vasocostrittore più frequentemente utilizzato è l'**adrenalina**, in concentrazioni di 1:200000, nelle preparazioni con bupivacaina e mepivacaina e di 1:80000, nelle preparazioni con lidocaina.

Gli effetti sistemici dei vasocostrittori adrenergici sono principalmente di tipo beta, a carico del miocardio (effetto inotropo, cronotropo e batmotropo positivo) e di tipo alfa, sui vasi periferici.

Sono quindi controindicati nei pz con IA e malattia coronarica.

EFFETTI COLLATERALI SISTEMICI

Si distinguono in:

- **Reazioni tossiche**
- **Reazioni allergiche**

Reazioni tossiche

Si verificano con l'impiego di una dose eccessiva di anestetico locale o in seguito ad iniezione intravasale accidentale del farmaco.

Ad essere maggiormente interessati sono il SNC e l'apparato CV.

SNC

Gli anestetici locali, nella loro frazione non legata alle proteine plasmatiche, attraversano rapidamente la BEE, essendo più o meno liposolubili.

A basse concentrazioni, producono un modesto effetto sedativo ed analgesico centrale.

A concentrazioni più elevate, in grado di bloccare le vie inibitorie corticali, con conseguente prevalenza di quelle eccitatorie, inducono disturbi uditivi e visivi, confusione, tremori, fino a convulsioni tonico-cloniche generalizzate.

Infine, se alti dosaggi vengono accidentalmente iniettati in sede intravascolare, si verifica depressione marcata di tutte le funzioni del SNC fino all'arresto respiratorio ed al coma.

Fattori che influenzano la neurotossicità degli anestetici locali

- Rapidità con cui viene raggiunto un determinato livello plasmatico
- EAB

L'ipercapnia, infatti, ↑ il flusso ematico cerebrale e quindi la velocità con cui il farmaco raggiunge il SNC

L'ipercapnia e l'acidosi, inoltre, ↓ il legame farmaco-proteico e, quindi, la frazione libera che attraversa la BEE.

A livello cardiaco, l'effetto elettrofisiologico primario degli anestetici locali è la depressione della conduzione a vari livelli, con *allungamento dell'intervallo PR e del QRS*.

A concentrazioni elevate, gli anestetici locali, deprimono l'attività del nodo seno atriale, provocando *bradicardia fino all'arresto cardiaco*.

Tra le reazioni tossiche rientra, inoltre, la metaemoglobinemia da prilocaina. Rappresenta la conseguenza del metabolismo dell'anello aromatico di tale anestetico ad o-toluidina.

Reazioni allergiche

Sono tipiche degli anestetici locali a struttura esterea e possono manifestarsi sotto forma di dermatiti, crisi asmatiche in pz con asma bronchiale, shock anafilattico.

STRUMENTI E TECNICHE PER IL CONTROLLO DELLE VIE AEREE

Cannula orofaringea o di Guedel

È un dispositivo di materiale plastico costituito da un tubo ricurvo, che tiene abbassata la lingua, dotato, all'estremità orale, di un anello, che va appoggiato sulle labbra del pz.

Serve a tenere aperta la via aerea impedendo che, nei soggetti in coma, l'ipotonia dei muscoli faringei e del pavimento della lingua, determinino lo spostamento dei tessuti molli verso la parete posteriore della faringe, ostacolando il passaggio dell'aria.

Va impiegata appena possibile nei pz con problemi di apertura delle vie aeree.

È indicata solo nei pz in stato di incoscienza perché potrebbe causare laringospasmo e vomito.

Tecnica di inserimento

L'inserimento della cannula orofaringea avviene in 2 tempi:

Va inizialmente inserita con la concavità rivolta verso l'alto per essere poi ruotata di 180° quando tutta la parte ricurva è endotracheale. Va quindi spinta in profondità finché la flangia non poggia sulle labbra.

STRUMENTI E TECNICHE DI VENTILAZIONE

SISTEMA MASCHERA FACCIALE-GUEDEL-PALLONE AUTOESPANDIBILE (AMBU)

Quando il pallone viene schiacciato, il suo contenuto aereo passa ai polmoni del pz.

Quando viene rilasciato, riacquista la sua forma originaria (essendo autoespandibile), con i gas espirati che vengono rilasciati nell'ambiente attraverso una valvola unidirezionale.

Il pallone può essere collegato ad una fonte esterna per l'arricchimento d'ossigeno.

Se al pallone non è collegata alcuna fonte di ossigeno, esso ventila il pz con una FiO₂ di 0,21 (aria ambiente)

Per prevenire la distensione gastrica ed il rigurgito durante la ventilazione in maschera viene eseguita, da un secondo operatore, la *manovra di Sellik*: si esercita una pressione sull'anello cricoideo in modo da comprimere l'esofago contro la colonna vertebrale, ostacolando così il passaggio di aria nello stomaco.

Tale manovra è utile anche per la procedura di IT in caso di ridotta visibilità delle corde vocali.

INTUBAZIONE TRACHEALE

- Mantiene aperte le vie aeree
- Impedisce l'inalazione di materiale estraneo, prevenendo l'insorgenza di polmoniti ab ingestis
- Garantisce la ventilazione senza perdite, anche quando le resistenze della vie aeree sono elevate

- Permette la somministrazione per via endotracheale di farmaci quali adrenalina, lidocaina, atropina, naloxone

I.T. con laringoscopia diretta

È la procedura più semplice, rapida e sicura per il controllo delle vie aeree

TECNICHE PARTICOLARI DI IT

I.T. con introduttore tracheale

Viene utilizzato l'introduttore tracheale di Frova, costituito da una guida semirigida lunga 65 cm (nella versione per adulti), cava al suo interno e con estremità leggermente incurvata.

Dopo averlo lubrificato si carica il tubo tracheale sull'introduttore spingendolo fino al raccordo prossimale.

Si inserisce il laringoscopio sino ad ottenere la migliore visuale possibile

Si infila l'introduttore tenendolo in posizione mediana. L'estremità del dispositivo è curvata di quel tanto che le permette di imboccare l'adito laringeo, superando la commessura posteriore.

Quando l'introduttore è stato inserito in trachea, si spinge il tubo tracheale, facendolo scorrere sulla guida

Rimozione dell'introduttore.

Indicazione: intubazione in condizioni difficili (esclusiva visualizzazione del bordo dell'epiglottide o delle aritenoidi ma non dell'aditus)

I. naso-tracheale alla cieca (senza l'impiego di un laringoscopio)

Può essere utile in caso di trisma.

È attuabile solo se il pz respira da solo.

Introdotta attraverso il naso, il tubo viene fatto avanzare alla cieca verso l'adito laringeo sulla guida del flusso espiratorio apprezzato con il palmo della mano posto all'apertura prossimale del tubo

I.T. sulla guida di un fibrobroncoscopio flessibile

L'intubazione tracheale mediante fibrobroncoscopia flessibile è la tecnica di scelta nell'intubazione prevista difficile.

Permette un'applicazione a tutte le età ed in tutte le posizioni.

Non richiede la narcosi del pz né l'allineamento degli assi (risultando, pertanto, particolarmente indicata in caso di trauma vertebro-midollare cervicale)

I.T. retrograda

Viene considerata alternativa all'I.T. mediante fibrobroncoscopia flessibile, in caso intubazione prevista difficile

La tecnica consiste nel far passare, attraverso la membrana cricotiroidea, una guida metallica o un catetere di plastica e nel farli risalire in orofaringe. La successiva intubazione avviene facendo scorrere il tubo tracheale sul binario costituito dal filo o dal catetere introduttore che fuoriesce dalla bocca.

Si effettua a pz sveglio, in anestesia locale, con o senza sedazione

I.T. attraverso maschera laringea

VENTILAZIONE CON DISPOSITIVI SOPRAGLOTTICI

Maschera laringea

È costituita da un grosso tubo dotato di una cuffia gonfiabile di forma ellittica, tale da adattarsi al profilo della laringe (l'adattamento, quindi, non è più al profilo del viso)

Il dispositivo va raccordato con un sistema idoneo a sostenere la ventilazione artificiale del pz.

Per l'inserimento della maschera laringea il pz deve essere assolutamente incosciente

Poiché per inserire la maschera laringea non sono richiesti particolari movimenti di allineamento testa-collo, è indicata nel sospetto di un trauma del rachide cervicale.

Rappresenta la prima scelta nel pz non intubabile e non più ventilabile, prima di effettuare un accesso percutaneo o chirurgico alla trachea.

In presenza di una ridotta compliance polmonare o di elevate resistenza delle vie aeree esiste il rischio di una significativa perdita aerea attorno alla cuffia, poiché è necessario un aumento della pressione di insufflazione per raggiungere il volume corrente desiderato.

Qualora la pressione di insufflazione superi la pressione di chiusura della maschera laringea si hanno ipoventilazione ed insufflazione gastrica.

Per superare tali inconvenienti è sorta la **LMA ProSeal**.

Tale LMA è dotata di una seconda cuffia posteriore che garantisce una tenuta fino a 40 cmH₂O durante la ventilazione a pressione positiva.

Presenta, inoltre, un tubo di drenaggio che corre lateralmente al tubo di ventilazione, aprendosi sulla punta della maschera, in corrispondenza dello sfintere esofageo superiore.

Esso consente:

- Drenaggio delle secrezioni gastriche
- Prevenzione dell'insufflazione gastrica accidentale
- Inserimento alla cieca di un sondino oro-gastrico standard

Ulteriori varianti

LMA da intubazione o LMA-Fastrach

È dotata di un manico metallico che fa corpo unico con il tubo, anch'esso metallico, rivestito di gomma al silicone. Il calibro interno del tubo va da 10 a 13 mm, consentendo il passaggio di tubi endotracheali fino al n. 9.

Il tubo ha una curvatura studiata per far sì che la punta del tubo endo-tracheale, introdotto attraverso di esso, fuoriesca dalla finestra della maschera in direzione della glottide. La finestra ha

una barra triangolare semirigida, fissata solo in alto, la cui funzione è quella di sollevare l'epiglottide al passaggio del tubo tracheale.

LMA flexible

È dotata di un tubo flessibile, armato e di dimensioni ridotte.

È utile quando il campo operatorio viene condiviso con il chirurgo

Costituisce una valida barriera tra materiale biologico ed aditus laringeo, nella chirurgia sopraipofaringea.

Impedisce la IPPV (ventilazione artificiale a pressione positiva intermittente) perché la pressione di tenuta della maschera è < 20 cmH₂O e perché la possibile comunicazione dell'aditus con l'esofago rischia l'insufflazione gastrica.

Combitube

È costituito da un tubo a doppio lume che può essere introdotto in esofago o in trachea, indifferentemente.

Un lume corrisponde al tubo azzurro della biforcazione prossimale, contrassegnato con il numero 1 e comunica con 8 fori situati tra due cuffie, una prossimale e l'altra distale.

Un secondo lume corrisponde al tubo bianco della biforcazione prossimale, contrassegnato con il numero 2 e comunica con l'estremità distale della sonda.

La cuffia prossimale, faringea, ha la funzione di isolare superiormente l'ipofaringe dalle vie nasali e di mantenere il tubo saldamente ancorato tra palato e lingua.

La cuffia distale serve a far tenuta in esofago o in trachea.

Deve essere utilizzato in emergenza, per brevi periodi di tempo e solo su soggetti incoscienti.

Il combitube, nel 95% dei casi, penetra in esofago mentre nel restante 5%, entra in trachea.

Una volta introdotto, si gonfia la cuffia faringea che, aumentando di volume, si sposta verso la parte craniale del palato, ostruendo, in tal modo, le vie nasali ed impedendo la fuga di aria durante la ventilazione a pressione positiva.

Successivamente si gonfia la cuffia distale che consente la separazione della via aerea da quella digestiva.

Attraverso il lume comunicante con la faringe tramite 8 fori, si effettua la ventilazione, auscultando attentamente addome e torace, durante le prime insufflazioni, per verificare la posizione del tubo:

- Se il combitube si trova in esofago → continuare la ventilazione attraverso il tubo azzurro
- Se il combitube si trova in trachea, l'operatore se ne accorge per il riscontro di insufflazione polmonare difficoltosa e di insufflazione gastrica. La ventilazione, pertanto, viene effettuata attraverso il tubo bianco.

Non può essere inserito con collare cervicale

PROCEDURE DI ACCESSO RAPIDO ALLA VIA AEREE per ossigenazione di emergenza, nel pz non intubabile e non più ventilabile né in maschera facciale né in maschera laringea o combitube

- ***Puntura tracheale***
- ***Cricotiroidotomia percutanea***

Il ricorso alla tracheotomia d'urgenza da parte del chirurgo presente in sala non è più considerata procedura di prima scelta perché relativamente lunga (almeno 5 min in mani esperte) con rischio di danni postanossici

Puntura tracheale

Prevede il superamento della membrana cricotiroidea mediante un'agocannula per uso venoso di diametro adeguato (14-15 G).

L'agocannula, dopo verifica di corretto posizionamento mediante la prova di aspirazione, viene collegato con una fonte di ossigeno ad alta pressione (Jet ventilation) o a bassa pressione (va e vieni dell'apparecchio di anestesia)

Dato il calibro ristretto dell'agocannula, con questo sistema non si può garantire una ventilazione efficace, ma si può guadagnare tempo prezioso per perfezionare successivamente il controllo delle vie aeree con metodiche più adeguate.

Rischio principale: barotrauma se lo scarico verso l'alto dell'aria è in qualche modo ostacolato. → metodica non indicata in caso di chiusura completa della glottide

Cricotiroidotomia percutanea

Tenendo la testa del pz in iperestensione, si blocca la laringe con 2 dita e si individua il legamento crico-tiroideo in corrispondenza della depressione tra le due cartilagini, qualche cm sotto il pomo di Adamo, sulla linea mediana.

Si incide la cute in corrispondenza del legamento cricotiroideo con l'apposito bisturi. La lama deve essere affondata verticalmente fino al margine di sicurezza del manico, in modo da superare la membrana con la punta.

Attraverso l'incisione si inserisce l'introduttore curvo.

Sulla guida dell'introduttore viene fatta scorrere la cannula lubrificata fino a che il collare non arriva in contatto con la superficie cutanea

Si sfilta il mandrino e si collega la cannula con il sistema di ventilazione.

TRACHEOTOMIA

Consiste nel creare una comunicazione tra la trachea cervicale e l'ambiente esterno, tale da consentire il passaggio dell'aria. Il mantenimento del tramite richiede l'utilizzo di una cannula tracheale che eviti il collasso dei tessuti molli.

Si distinguono, in base al timing:

Tracheotomia d'elezione

Viene eseguita in un paziente con condizioni cliniche che richiedano una ventilazione meccanica prolungata al fine di:

- Favorire lo svezzamento dal ventilatore, riducendo lo spazio morto respiratorio
- Ridurre le complicanze infettive
- Favorire l'igiene orale e la toilette polmonare

Tracheotomia d'urgenza

Viene eseguita nel pz non intubabile e non più ventilabile, né in maschera facciale né in maschera laringea o combitube per:

- Traumi maxillo-facciale significativi
- Edema angioneurotico
- Tumori ostruttivi delle vie aeree superiori
- Anatomia sfavorevole

Si distinguono, in base alla modalità d'esecuzione

Tracheotomia chirurgica

Tracheotomia percutanea, sotto controllo fibroscopico diretto

Si localizza lo spazio fra il 1° ed il 2° oppure tra il 2° ed il 3° anello tracheale

In tale sede, previa anestesia locale, s'insertisce un'agocannula.

Attraverso l'agocannula s'introduce in trachea un filo metallico a J. Il filo metallico fungerà da guida, nella ***tecnica di Ciaglia***, per un dilatatore foggato a corno di rinoceronte, che aumenta progressivamente il calibro dell'apertura, fino ad una misura che consenta l'ingresso della cannula tracheotomica; nella ***tecnica di Frova***, per un introduttore filettato.