S.I.A.R.E.D.

SOCIETÀ ITALIANA DI ANESTESIA RIANIMAZIONE EMERGENZA E DOLORE

2º Congresso Nazionale

Centro Congressi Veronafiere

Verona, 23 - 24 - 25 settembre 2004

PROGRAMMA SCIENTIFICO

1ª GIORNATA

GIOVEDI 23 SETTEMBRE 2004

Ore 10:00 Apertura della Segreteria per accreditamento partecipanti

Consensus Conference

12:00 - 13:00 "Il consenso informato in Anestesia e Rianimazione"

Evento ECM
ACCANIMENTO TERAPEUTICO ED EUTANASIA:
DILEMMI IN RIANIMAZIONE

Crediti ECM richiesti per l'evento.

13:45 - 14:00 Registrazione dei partecipanti
La partecipazione alle tre letture è riservata a 750 partecipanti

Sessione plenaria (Auditorium "Verdi")
Moderatori: Stefano Ischia, Adriano Pessina

14:00 - 14:30 Lettura - *Problematiche etiche* - Adriano Pessina (Milano)
14:30 - 15:00 Lettura - *Problematiche legali* - Mauro Barni (Siena)
15:00 - 15:30 Lettura - *Problematiche legate agli avanzamenti culturali e scientifici*
Giuseppe Marraro (Milano)

La partecipazione a ciascuna delle cinque sessioni parallele è limitata a 150 partecipanti

Sessione parallela 1 (Auditorium "Verdi")

15:45 - 19:00 *Valutazione del malato in Pronto Soccorso e scelte terapeutiche di base*
Elena Galassini (Milano) - Carlo Pagani (Milano)

Sessione parallela 2 (Aula "Puccini")

15:45 - 19:00 *L'intervento di emergenza extraospedaliero*
Davide Cordero (Torino) - Maurizio Raimondi (Pavia)

Sessione parallela 3 (Aula "Rossini")

15:45 - 19:00 *Problematicità dei prelievi d'organo*
Cristiano Martini (Lecco) - Carlo De Angelis (Lecco)

Sessione parallela 4 (Aula "Donizetti")

15:45 19:00 *La comunicazione interpersonale.*
La comunicazione per le donazioni d'organo
Roberto Cotta (Milano) - Francesco Procaccio (Verona)

Sessione parallela 5 (Aula "Vivaldi")

15:45 - 19:00 *L'intervento delle Famiglie e delle Associazioni*
Antonio Mezzadra (Milano) - Elena Liverani (Milano) - Stefano Inglese (Roma)

19:00 - 19:15 Test Verifica apprendimento e schede valutazione evento

19:30 - *Cerimonia inaugurale e Conferenza Stampa*

20:30 - Cena di benvenuto e spettacolo

2ª GIORNATA

VENERDÌ 24 SETTEMBRE 2004

Evento ECM

LE IMPLICAZIONI EMODINAMICHE E VENTILATORIE IN ANESTESIA E RIANIMAZIONE

Crediti ECM richiesti per l'evento.

08:15 - 08:30 Registrazione dei partecipanti

La partecipazione alle tre letture è riservata a 750 partecipanti

Sessione plenaria (Auditorium "Verdi")

Moderatori: Goran Hedenstierna, Antonio Fantoni

08:30 - 09:00 Lettura - *La protezione del polmone durante ventilazione artificiale*
Burkhard Lachmann (Rotterdam)

09:00 - 09:30 Lettura - *La ventilazione durante anestesia* - Goran Hedenstierna (Uppsala)

09:30 - 10:00 Lettura - *Le implicazioni emodinamiche durante la ventilazione artificiale*
Udo Kaisers (Berlino)

La partecipazione a ciascuna delle cinque sessioni parallele è limitata a 150 partecipanti

Sessione parallela 1 (Aula "Donizetti")

10:00 - 13:15 *I nuovi modelli ventilatori in anestesia e rianimazione*
Giorgio Iotti (Alessandria) - Donata Ripamonti (Milano)

Sessione parallela 2 (Aula "Puccini")

10:00 - 13:15 *Le complicanze ventilatorie dopo anestesia*
Gabriele Finco (Verona) - Leonardo Gottin (Verona)

Sessione parallela 3 (Aula "Rossini")

10:00 - 13:15 *L'embolia polmonare quale complicanza in anestesia e rianimazione*
Bonizella Biagioli (Siena) - Gianni Clementi (Teramo)

Sessione parallela 4 (Aula "Vivaldi")

10:00 - 13:15 *Le prove di funzionalità respiratoria nella pratica clinica*
Andrea Rossi (Bergamo) - Marco Mancini (Pavia)

Sessione parallela 5 (Auditorium "Verdi")

10:00 - 13:15 *Le sostanze che influenzano la funzionalità del polmone: il surfattante*
Burkhard Lachmann (Rotterdam) - Wolfgang Strohmaier (Vienna)
Giuseppe Marraro (Milano) - Marco Luchetti (Milano)
Domenico Ferrara (Milano) - Alberto Pesci (Parma) - Anna Maria Croce (Milano)

13:15 - 13:30 Test Verifica apprendimento e schede valutazione evento

08:30 - 10:00 **Comunicazioni libere / Poster (Aule "Vivaldi" - "Donizetti")**
Marco Ingrosso (Salerno), Cosimo Sibilla (Ferrara) Aula "Vivaldi"
Annibale Musitano (Reggio Calabria), Nicola Pirozzi (Roma) Aula "Donizetti"

13:30 - 14:30 Colazione di lavoro

VENERDÌ 24 SETTEMBRE 2004

Evento ECM

L'APPROCCIO MULTISPECIALISTICO NELLA DIAGNOSI E NEL TRATTAMENTO DEL MALATO CRITICO

Crediti ECM richiesti per l'evento.

14:30 - 14:45 Registrazione dei partecipanti

La partecipazione alle tre letture è riservata a 750 partecipanti

Sessione plenaria (Auditorium "Verdi")
Moderatori: Pasquale Spinelli, Giampiero Giron

14:45 - 15:15 Lettura - *Gli esami radiologici* - Roberto Pozzi Mucelli (Trieste)

15:15 - 15:45 Lettura - *Le indagini di laboratorio* - Roberto Verna (Roma)

15:45 - 16:15 Lettura - *Il consulto neurochirurgico* - Cesare Arienta (Pavia)

La partecipazione a ciascuna delle cinque sessioni parallele è limitata a 150 partecipanti

Sessione parallela 1 (Aula "Donizetti")
16:15 - 19:30 *Il consulto cardiologico: le indicazioni preoperatorie e il supporto post chirurgico*
Alberto Roghi (Milano) - Piera Merlini (Milano)

Sessione parallela 2 (Aula "Puccini")
16:15 - 19:30 *L'interpretazione degli esami radiologici e le implicazioni cliniche*
Giacomo Gortenuti (Verona) - Gianni Morana (Verona)

Sessione parallela 3 (Aula "Rossini")
16:15 - 19:30 *La specificità del bambino in anestesia e rianimazione*
Gian Paolo Serafini (Pavia) - Paolo Gancia (Pavia)

Sessione parallela 4 (Aula "Vivaldi")
16:15 - 19:30 *Il consulto pneumologico* - Alberto Pesci (Parma)

Sessione parallela 5 (Auditorium "Verdi")
16:15 - 19:30 *Il lavoro scientifico nel miglioramento della diagnosi e del trattamento*
Moderatori:Vincenzo Lanza (Palermo), Paolo Feltracco (Padova)
Edward Summer (Londra) - Peter Rimensberger (Ginevra)
Giampiero Giron (Padova) - Antonio Gullo (Trieste)
19:30 - 19:45 *Test Verifica apprendimento e schede valutazione evento*

Memorial Maurizio e Stefano Gentili (Auditorium "Verdi")
19:45 Raffaella Pagni (Ancona), Vincenzo Carpino (Napoli)
Lettura - *La rianimazione del neonato estremo* - Giulio Bevilacqua (Parma)

Premiazione del lavoro scientifico prescelto

21:00 Cena sociale e spettacolo

3ª GIORNATA

Sabato 25 settembre 2004

Evento ECM
ANESTESIA E RIANIMAZIONE: EMERGENZE POSSIBILI
Crediti ECM richiesti per l'evento.

08:15 - 08:30 Registrazione dei partecipanti

La partecipazione alle tre letture è riservata a 750 partecipanti

Sessione plenaria (Auditorium "Verdi")
Moderatori: Gian Battista Anguissola, Ezio Vincenti

08:30 - 09:00 Lettura - *Le emergenze in Pronto Soccorso* - Giuseppe Nardi (Roma)

09:00 - 09:30 Lettura - *Le emergenze in Sala Operatoria* - Pasquale Mastronardi (Napoli)

09:30 - 10:00 Lettura - *Le emergenze in Terapia Intensiva* - Antonino Gullo (Trieste)

La partecipazione a ciascuna delle cinque sessioni parallele è limitata a 150 partecipanti

Sessione parallela 1(Auditorium "Verdi")

10:00 - 13:15 *L'arresto cardiaco improvviso* - Gian Battista Anguissola (Milano)

Sessione parallela 2 (Aula "Puccini")

10:00 - 13:15 *L'Ipossiemia e l'Ipercapnia in anestesia e rianimazione*
Andrea De Gasperi (Milano) - Piero Ceriana (Pavia)

Sessione parallela 3 (Aula "Rossini")

10:00 - 13:15 *Le vie aeree difficili nell'adulto e nel bambino*
Giulio Frova (Brescia) - Arturo Guarino (Genova) - Franca Giusti (Padova)

Sessione parallela 4 (Aula "Vivaldi")

10:00 - 13:15 *Il Monitoraggio indispensabile e sua validità nelle emergenze*
Sergio Pintaudi (Catania) - Luciano Silvestri (Gorizia)

Sessione parallela 5 (Aula "Donizetti")

10:00 - 13:15 *L'Assistenza domiciliare integrata ad alta intensità* - Vincenzo Carpino (Napoli) - Giuseppe Marraro (Milano) - Raffaele Testa (Napoli) Vittorio Antonaglia (Trieste) - Carlo Bianchi (Cesano B. - Milano) Claudio Spada (Milano) - Teresa Balsimelli (Napoli)
13:15 - 13:30 *Test Verifica apprendimento e schede valutazione evento*

08:30 - 10:00 **Comunicazioni libere / Poster (Aule "Vivaldi" - "Donizetti")**
Adriana Paolicchi (Pisa), Marcello Ricciuti (Potenza) Aula "Vivaldi"
Giovanni Maria Pisanu (Cagliari), Raffaella Pagni (Ancona) Aula "Donizetti"

13:30 **Chiusura del Congresso**

INFORMAZIONI SCIENTIFICHE

Comunicazioni libere e Poster

Il Congresso prevede la presentazione di contributi scientifici riguardanti gli argomenti trattati. Gli abstract per Comunicazioni libere e Poster dovranno pervenire entro il 30 giugno 2004 e devono essere trasmessi all'indirizzo di posta elettronica: abstract@siared.it I contributi accettati come Poster dovranno avere le dimensioni di cm 100 di base per cm 150 di altezza e dovranno essere affissi dagli Autori negli appositi spazi numerati entro le ore 14.00 del 23 settembre e rimossi al termine del Congresso. Sabato 25 settembre dalle ore 9.00 alle ore 13 .00 si svolgeranno le visite guidate dai Moderatori alla presenza degli Autori. L'accesso all'area poster sarà comunque possibile durante tutta la durata del Congresso. Le comunicazioni scientifiche saranno presentate in forma di Comunicazione Orale oppure Poster a discrezione della Commissione Scientifica.

Traduzione simultanea

È previsto un servizio di traduzione simultanea durante le sessioni con gli ospiti stranieri.

Crediti ECM

Per tutte le sessioni congressuali è stato richiesto al Ministero della Salute l'accreditamento ECM nell'ambito del programma di Educazione Continua in Medicina. Per accedere agli eventi ECM bisognerà utilizzare la Card elettronica. Per tutta la durata del Congresso, presso la Segreteria sarà allestita una postazione per fotografare i colleghi e raccogliere i dati per il rilascio sul posto della Card elettronica. La scelta delle Sessioni ECM alle quali partecipare dovrà essere effettuata in sede congressuale al momento della registrazione, fino ad esaurimento dei posti disponibili.

Certificazione dei Crediti ECM

Poiché i Crediti possono essere assegnati solo dopo la correzione delle schede di apprendimento, la certificazione dei Crediti ottenuti dai singoli partecipanti verrà inviata dalla Segreteria Organizzativa entro due mesi dalla fine del Congresso.

Attestato di partecipazione

L'attestato di partecipazione verrà rilasciato a tutti gli iscritti che ne faranno richiesta alla Segreteria, al termine dei lavori scientifici.

Centro proiezioni

È possibile effettuare le presentazioni direttamente da computer con programma PowerPoint. Il materiale dovrà essere consegnato al Centro proiezioni almeno un'ora prima dell'inizio della sessione per verificarne la corretta presentazione e dovrà essere ritirato al termine della stessa.

Volume degli Atti

Tutti i contributi scientifici accettati verranno pubblicati nel Volume degli Atti che sarà distribuito in sede congressuale.

Segreteria organizzativa

S.I.A.R.E.D.
Via XX Settembre, 98/E - 00187 Roma - Tel. 06 47825272 - Fax 06 47882016
E-Mail: congresso@siared.it - Web: www.siared.it
Informazioni e aggiornamenti relativi al Congresso sul sito: www.siared.it

Indice

L'arresto cardiaco improvviso
G.B. Anguissola . . . . . pag. 17

La ventilazione non invasiva
V. Antonaglia, A. Peratoner, S. Pascotto, L. De Simoni. . . . . » 20

Aspetti comunicativi nel bambino ospedalizzato
A.M. Apicella, M. De Martino. . . . . » 22

Il consulto neurochirurgico
C. Arienta, N. Quadri, I. Chiaranda. . . . . » 23

Terapia antibiotica della meningoencefalite da listeria monocytogenes
M. Azzolini, P. Casetti, M. Pfaender, D. Dossi. . . . . » 26

La nutrizione enterale domiciliare
M. Balsimelli, V. Carpino. . . . . » 27

Accanimento terapeutico ed eutanasia: dilemmi in rianimazione. Problematiche medico-legali
M. Barni. . . . . » 30

Il broncolavaggio (BAL) con surfattante porcino nell'ARDS conseguente ad aspirazione: valutazione emodinamica ed emogasanalitica
M. Bertolini, A. Pesci, A.M. Croce, C. Pompa, M. Luchetti, E. Galassini, D. Ferrara e G. Marraro. . . . . » 35

L'incidenza dell'aspirazione di materiale estraneo nel polmone nel grave politraumatizzato
M. Bertolini, S. Malandrin, G. Cereda, E. Costantini, D. Ferrara, E. Galassini, A.M. Galbiati, M. Luchetti e G.A. Marraro . . . . » 36

La rianimazione del neonato estremo
G. Bevilacqua. . . . . » 38

La tromboembolia venosa nel peri-operatorio
B. Biagioli, P. Giomarelli, S. Scolletta, E. Maglioni . . . . . » 49

L'Assistenza Domiciliare Integrata ad alta intensità: il supporto fisioterapico e i sistemi di tosse artificiale
C. Bianchi, S. Turi. . . . . pag. 53

PCT and C-reactive protein in septic trauma complications of ICU patients
G.P. Castelli, M. Cita, M. Carlini, S. Priolo, L. Sgarbi, A. Stuani, M. Picarone, S. Fusco. . . . . » 56

PCT and lactate plasma levels correlate with SOFA in trauma ICU patients
G.P. Castelli, M. Cita, S. Priolo, M. Carlini, A. Stuani, L. Sgarbi, S. Fusco, M. Picarone. . . . . » 57

Modificazioni emodinamiche rilevate mediante monitoraggio volumetrico (Pulsion PiCCO®) nel trauma cranico grave in età pediatrica
C. Cecchetti, F. Stoppa, N. Vanacore, U. Raucci, E. Pasotti, D. Perrotta, M. Marano, C. Tomasello, A. Coluzzi, N. Pirozzi. . » 58

L'ipossiemia e l'ipercapnia in Terapia Intensiva
P. Ceriana. . . . . » 59

L'Embolia Polmonare (PE) come complicanza in Rianimazione.
G. Clementi. . . . . » 62

Accanimento terapeutico ed eutanasia: dilemmi in rianimazione. L'intervento di emergenza extraospedaliero
D. Cordero, M. Raimondi. . . . . » 65

Indagine epidemiologica sulle possibilità di trattamento della Spinal Muscular Atrophy (SMA) tipo I e II: tre anni di esperienza
E. Costantini, E. Galassini, M. Luchetti, G. Marraro. . . . . » 71

La comunicazione interpersonale ed organizzativa
R. Cotta. . . . . » 74

La diagnosi e l'accertamento della morte "encefalica"
C. De Angelis, F. Lusenti, C. Martini. . . . . » 80

Complicanze respiratorie in anestesia
A. De Gasperi. . . . . » 84

Cateteri venosi centrali: quando utile la tromboprofilassi?
M. De Martino. . . . . » 91

Fattori patogenetici nelle infezioni correlate alla cateterizzazione venosa centrale in terapia intensiva post-chirurgica
M. De Martino. . . . . pag. 92

La polmonite durante ventilazione meccanica: è possibile la diagnosi precoce?
M. De Martino. . . . . » 93

Levosimendan and postoperative severe heart failure
M. De Martino. . . . . » 94

Quale condotta anestesiologica nel by-pass aorto coronarico off-pump?
M. De Martino, I. Senese. . . . . » 94

Renal perfusion during cardiopulmonary bypass
M. De Martino, I. Senese. . . . . » 95

L'impiego del surfattante nella patologia polmonare acuta: varie tecniche e metodiche di somministrazione
D. Ferrara. . . . . » 96

Valutazione dei marker dell'infiammazione durante e dopo broncolavaggio (BAL) con surfattante porcino nella ARDS conseguente ad aspirazione e a trauma toracico contusivo.
D. Ferrara, A. Pesci, A.M. Croce, C. Pompa, M. Luchetti, E. Galassini, M. Bertolini, G. Marraro. . . . . » 102

Quando il BLS-D salva la vita: la defibrillazione precoce sul territorio
A. Ferrari, M. Bargagna, M. Volontè, M. Landriscina. . . . . » 103

Un sistema informatico integrato per la gestione del paziente in Terapia Intensiva
A. Franzesi, A. Patriarca, M. Scopa, L. Bassani, D. Casagrande, F. Zucco. . . . . » 104

Sevoflurane e Sindrome di Angelman in Anestesia Pediatrica: Case Report
D. Galante. . . . . » 105

Valutazione del malato in pronto soccorso e scelte terapeutiche di base: valutazione del malato cosciente
E. Galassini. . . . . » 107

Specificità della Rianimazione Pediatrica
P. Gancia. pag.113

Vie aeree difficili nel bambino
F. Giusti. . . . . » 116

La diagnostica per immagini del torace nel paziente in Terapia Intensiva
G. Gortenuti, S. Montemezzi, G. Schenal. . . . . » 119

ECG intracavitario: tecnica per il posizionamento della punta negli accessi venosi centrali
M. Guarguaglini, L. De Simone, E. Pellaccini, L. Luchini, F. Giunta. . . . . » 128

Atelectasis and gas exchange during anaesthesia
G. Hedenstierna. . . . . » 129

I nuovi modelli ventilatori in anestesia e rianimazione
G.A. Iotti. . . . . » 136

Modulation of pulmonary vascular tone in patients with acute lung injury and ARDS
U. Kaisers. . . . . » 137

Exogenous surfactant
J.J. Haitsma, R. Lachmann and B. Lachmann . . . . . » 141

Protecting the lung during mechanical ventilation
R.A. Lachmann, P.J. Papadakos and B. Lachmann . . . . . » 146

Interazione diretta tra protossido di azoto (N_2O) e surfattante esogeno polmonare in vitro
M. Luchetti, T.R. Sosnowski, L. Gradon, E. Galassini e G.A. Marraro. . . . . » 150

Trattamento della patologia polmonare disomogenea (PPD) a prevalenza monolaterale mediante ventilazione sincronizzata a polmoni separati (sILV) e somministrazione selettiva di surfattante
M. Luchetti, E. Galassini e G. Marraro. . . . . » 152

Uso del surfattante nel trattamento della bronchiolite
M. Luchetti. . . . . » 154

Indicatori di arresto circolatorio cerebrale nella diagnosi di morte encefalica
F. Lusenti, C. Martini, C. De Angelis, C. Panzeri, C. Serini, G. Evasi. pag.157

Le prove di funzionalità respiratoria nella pratica clinica
M. Mancini, A. Rossi. . . . . » 158

Accanimento terapeutico ed eutanasia. Problematiche legate agli avanzamenti culturali e scientifici
G.A. Marraro. . . . . » 161

La ventilazione non invasiva nell'insufficienza respiratoria acuta del bambino affetto da Spinal Muscular Atrophy (SMA) type 1
G.A. Marraro, E. Costantini, M. Luchetti, G. Cereda, E.M. Galassini, A.M. Galbiati, G. Salvatore, D. Giardini. . . . » 165

Nuove possibilità d'impiego del surfattante nella patologia polmonare acuta
G.A. Marraro. . . . . » 169

Trattamento del donatore multiorgano in Unità di Terapia Intensiva e in Sala Operatoria
C. Martini, C. De Angelis, F. Lusenti. . . . . » 177

Valutazione dell' attività di medici specialisti non chirurghi presso il dipartimento di emergenza chirurgico della clinica universitaria
L. Martinolli, M. Wolf, H. Zimmermann. . . . . » 181

Nostra esperienza su 1001 anestesie nel taglio cesareo
R. Miglioranzi, G. Santangelo, G. Lonati, G.P. Martini. . . . . » 182

Uso di drotrecogin alfa nella sepsi grave da pancreatite acuta necrotico-emorragica: case report
G. Minuto, G. Noto, S. Soriano. . . . . » 183

Continuità diagnostico-terapeutica. La Rianimazione del 118: un modello organizzativo
G.M. Monza, L. Bile, D. Colombo, F. Foti, E. Orlandi, A. Micucci, M. Volontè, M. Landriscina. . . . . » 184

L'interpretazione degli esami radiologici e le implicazioni cliniche. L'addome acuto nel paziente critico
G. Morana . . . . . » 186

Complicanze in Recovery Room
G. Nadalin, T. Pellis, I. Flore, Y. Leykin. pag.189

Effetti farmacodinamici del Cisatracurio nel grande obeso
G. Nadalin, T. Pellis, M. Lucca, Y. Leykin. . . . . » 191

Le emergenze in Pronto Soccorso: un modello di gestione per team
G. Nardi, E. Cingolani, C. Freni, M. Ciminello, I. Tesei, A. Pacifici, P. Beltramme, L. Luddi, G. Raselli, C. Locchi, T. Gentile. . . . » 192

Valutazione del malato in pronto soccorso e scelte terapeutiche di base: il paziente incosciente
C. Pagani. . . . . » 194

PRIS Sindrome in Terapia Intensiva; un caso clinico
S. Palmese, V. Amatucci, A. Scibilia, A. Natale. . . . . » 199

Acute Pain Service un sistema organizzativo per il miglioramento della qualità
A. Paolicchi, A. Paperini, L. De Simone, C. Leoni, M. Oligeri. . » 200

Prospettive dal corso itinerante AAROI "L'Ospedale senza Dolore: target di qualità degli Anestesisti Rianimatori": analisi dei risultati di un'inchiesta agli anestesisti
A. Paolicchi, P. Notaro, A. Paperini. . . . . » 201

Confronto fra le differenti tecniche per il controllo delle malposizioni primarie di punta nell'inserimento dei cateteri venosi centrali
E. Pellacini, L. De Simone, M. Guarguaglini, L. Luchini, F. Giunta. » 206

Il Consulto Pneumologico
A. Pesci, M. Majori. . . . . » 207

Comunicare la prognosi infausta in terapia intensiva
S. Pintaudi, M. Montalto . . . . . » 209

Il monitoraggio indispensabile e sua validità nelle emergenze
S. Pintaudi, L. Silvestri. . . . . » 210

Il pH del parenchima polmonare: nota preliminare
S. Pintaudi, G. Rapisarda, G. Tropea, G. Bufalino, C. Ventura, C. Valenti, R. Basile, F. Altadonna. . . . . » 211

Sindrome da aspirazione in un caso di ingestione a scopo suicidiario di esteri organofosforici
S. Pintaudi, P. Quattrocchi, G. Tropea, G. Rapisarda, G. Bufalino, M.G. Zappalà, F. Altadonna. pag.212

Sindrome da iperstimolazione ovarica. Case report
S. Pintaudi, G. Tropea, G. Rapisarda, C. Valenti, M. Ragonese, C. Ventura, M. Teriaca, F. Altadonna. . . . . » 213

CPAP in posizione prona nel semi-annegamento: caso clinico
G.M. Pisanu, A. Pedemonte. . . . . » 213

I sogni in corso di anestesia BiSand: incidenza e vantaggi
G.M. Pisanu, A. Pedemonte, Z. Pusceddu, T. Manca. . . . . » 215

Donazione d'organo e ruolo del S.S.U.Em 118 Pavia
S. Poma, R. Rizzardi, I. Sforzini, S. Pellicori, E. Guerci, A. Brancaglione, A. Comelli, S. Brancati, M. Raimondi. . . . . » 217

Gli esami radiologici
R. Pozzi Mucelli. . . . . » 218

Il rapporto tra medico curante e familiari in Terapia Intensiva: dall'informazione alla donazione di organi
F. Procaccio. . . . . » 223

Vancocina intratecale in un caso di infezione liquorale da Staphylococcus aureus
G. Rapisarda, G. Tropea, M. Ragonese, A. Indelicato, P. Quattrocchi, M. Teriaca, F. Altadonna, S. Pintaudi. . . . . » 228

Antibiotic lock therapy nel trattamento delle infezioni catetere correlate e suo utilizzo per il salvataggio dei cateteri venosi long-term
M. Ricciuti. . . . . » 229

I nuovi modelli ventilatori
D. Ripamonti. . . . . » 232

Burn out ed Emergenza sanitaria
A.E. Rossi, M. Lagnese, F. Caruso, C. Bertone, E. Esposito, G. De Luca. . . . . » 236

Il consulto pediatrico anestesiologico: la specificità del bambino
G. Serafini, L. Pedrotti. . . . . » 237

L'RTX respirator nella ventilazione e nell'assistenza alla tosse
C. Spada. pag.242

Surfactant Therapy of Lung Dysfunction: from bench to bed-side and from bed-side to bench
W.S. Strohmaier. . . . . » 247

Evaluation of a Scientific Paper from the Editor
E. Sumner. . . . . » 249

L'ossigenazione apnoica mediante l'uso della CPAP per l'esecuzione della tomografia computerizzata del torace
B. Tagliaferri, G. Marraro, M. Bertolini, G. Cereda, E. Costantini, D. Ferrara, E. Galassini, A.M. Galbiati, M. Luchetti. . . . . » 252

Ventilazione domiciliare invasiva nel trattamento della Atrofia Muscolare Spinale (malattia di Werdnig-Hoffmann)
R. Testa. . . . . » 254

Plasmaferesi versus Immunoterapia nel trattamento della S. di Guillain Barrè
G. Tropea, R. Basile, G. Denti, G. Rapisarda, M.G. Zappalà, A. Indelicato, F. Altadonna, S. Pintaudi. . . . . » 259

Il laboratorio nella gestione del paziente critico
R. Verna, M. Evangelista, M. Di Giuli, F. Verna. . . . . » 260

TLT: esperienza clinica con nostra variante alla metodica originale
D. Vidili, G. Profili, F. Addis, A. Sussarellu, A. Meloni, G. Liperi. . » 262

"Easy Anaesthesia"in corso di ercp e colonscopia
D. Vitellaro, A. Musitano. . . . . » 263

Percorso formativo del personale medico dell' U.O. di Anestesia e Rianimazione II – S.S.U.Em. 118 Elisoccorso dell'Azienda Ospedaliera "Sant'Anna" di Como
M. Volontè, G.M. Monza, D. Colombo, M. Landriscina. . . . . » 264

Effetti analgesici del Parecoxib v/s Ketorolac in chirurgia ginecologica laparotomica
P. Volturo, G. Battisti, M. Cascone, A. Pavanato, R. Trima, C. Gammarota, L. Errico, G. Marchetti. . . . . » 265

Indice deegli autori . . . . . » 267

L'arresto cardiaco improvviso

G. B. ANGUISSOLA

Università degli Studi di Milano - Dipartimento di Scienze Chirurgiche Sezione ZONDA
E-Mail: gianbattista.anguissola@unimi.it

Definizione

L'arresto cardiaco improvviso è la causa più frequente di morte prematura nel Paesi Industrializzati (1), la sua definizione è tuttavia imprecisa e non del tutto soddisfacente. Braunwald suggerisce di intendere la SCD come morte naturale dovuta a cause cardiache, caratterizzata dalla repentina perdita di conoscenza entro un'ora dall'inizio dei sintomi acuti.

Una preesistente malattia cardiaca può essere stata nota oppure può non essere stata conosciuta al momento dell'evento, ma il tempo ed il modo dell'arresto cardiaco sono sicuramente inaspettati.

Fisiopatologia

Negli U.S.A. sono circa 400000 le morti improvvise dovute a cause cardiache (2), di queste l'80% è stato stimato essere dovuto a cardiopatia ischemica, di cui il 20-25% ha nell'arresto cardiaco la prima manifestazione di malattia.

Sebbene la presenza di cardiopatia ischemica sia preponderante nella genesi delle cause che portano ad arresto cardiaco esistono anche altre cause che, anche se più rare, possono provocare una morte cardiaca, il loro riconoscimento può avere nella fase di prevenzione importanti implicazioni terapeutiche. (3-4-5-6-7)

Si ritiene comunque che la maggioranza delle SCD siano da riferire a fibrillazione ventricolare (8-9) raramente ad asistolia e/o a dissociazione elettromeccanica (8-10-11). L'insorgenza di aritmie potenzialmente letali è comunque l'evento finale di una cascata di anormalità fisiopatologia generate da complesse interreazioni tra eventi vascolari coronarici, lesioni miocardiche, variazioni del sistema nervoso autonomo, stato elettrolitico/metabolico del miocardio (12).

Aspetti clinici

Le caratteristiche cliniche dell'arresto cardiaco e della SCD possono essere riunite in quattro fasi:

- prodromi, inizio dell'evento terminale, arresto cardiaco e progressione della morte biologica o recupero della vitalità biologica con la sopravvivenza.

a) Il dolore toracico, la dispnea, la stanchezza e le palpitazioni sono sintomi che possono presagire eventi coronarici ed SCD, e possono essere presenti già da giorni o mesi (13-14-15).

b) Ci sono poche informazioni riguardanti il periodo strettamente pre-arresto cardiaco "un'ora o meno" (16-17), sembra tuttavia che compaiano un aumento della frequenza cardiaca ed un cospicuo numero di ectopie ventricolari polimorfe (18-19).
c) Clinicamente l'arresto cardiaco è caratterizzato dalla brusca perdita di conoscenza causata dalla mancanza di adeguata perfusione cerebrale (20-4-6-21-22).
d) Il potenziale successo del tentativo rianimatorio dipende da molteplici fattori, i più importanti l'ambiente in cui avviene l'A.C., il meccanismo dell'A.C., e lo stato clinico del paziente (23).

Il tempo che intercorre tra l'A.C. e la morte biologica è strettamente correlato al meccanismo dell'A.C., alla natura della malattia che sottintende il processo morboso, ed al ritardo dell'inizio delle manovre rianimatorie. Danni cerebrali si osservano dopo 4'-6' di assenza di flusso cerebrale, dopo 8' i danni sembrano essere irreversibili anche se sono stati tuttavia descritte manovre rianimatorie efficaci anche dopo 16' (24).

Trattamento

Il trattamento dell'A.C. può essere suddiviso in varie fasi, la prima consiste nell'accertamento rapido dell'arresto, la successiva nell'inizio delle manovre rianimatorie di base: percussione del torace, accertamento della pervietà delle vie aeree e supporto respiratorio, massaggio cardiaco.

Il gradino seguente nella successione delle manovre rianimatorie è teso al raggiungimento della stabilizzazione del paziente (19).

Gli scopi dell'ALS (Advances Life Support) devono tendere ad ottimizzare la ventilazione, ripristinare un ritmo cardiaco emodinamicamente efficace, mantenere e supportare un adeguato circolo. In questa fase il paziente è intubato e ossigenato, defibrillato, cardiovertito e/o stimolato con cateteri e pace-makers, ed incanulato da una vena centrale per l'infusione dei farmaci necessari (23-25).

Eisenberg (26) ed altri (23-21) hanno comunque affermato che l'elemento chiave nel migliorare la sopravvivenza nei pazienti colpiti da A.C. è la "Defibrillazione Precoce".

Prognosi

Nei pazienti sopravvissuti deve essere individuata e successivamente trattata la malattia che ha provocato l'A.C. In presenza di cardiopatia ischemica deve essere instaurata adeguata terapia, che può essere medica, chirurgica o interventistica per raggiungere l'ottimale controllo degli attacchi ischemici. Inoltre le strategie a lungo termine intese a prevenire il ripetersi di aritmie potenzialmente letali sono basate sull'impiego di farmaci antiaritmici, sull'uso della chirurgia dell'aritmie e soprattutto sull'uso di devices. Lo sviluppo di defibrillatori impiantabili sembra infatti promettere una nuova favorevole dimensione nel trattamento dei pazienti ad alto rischio di A.C. (27).

Un più che promettente contributo al trattamento dell'A.C. improvviso è stato proposto nello studio PPV da Cappucci ed altri (28) riguardante la disseminazione strategica sul territorio di defibrillatori esterni semi-automatici usati da personale non medico.

Bibliografia

1. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. N. Engl. J. Med. 2001;345:1473-1482
2. Report of the Working Group on Arteriosclerosis of the National Heart, Lung and Blood Institute (Volume 2): Patient Oriented Research – Fundamental and Applied, Sudden cardiac death. DHEW, NIH Publication No, 82-2035, Washington, D.C., U.S. Government Pronting Office, 1981, pp. 114-122.
3. Liberthson RR., Nagel EL., Hirschman JC., and Nussenfeld SR.: Prehospital ventricular fibrillation: Prognosis and follow-up course. N. Engl. J. Med. 68:568, 1980
4. Myerburg RJ., Conde CA., Sung RJ., et al.: Clinical, electrophysiologic, and hemodynamic profile of patients resuscitated from prehospital cardiac arrest. Am. J. Med. 68:568, 1980
5. Myerburg RJ., Kessler KM., Castellanos A.: Sudden cardiac death: Structure, function, and time-dependence of risk. Circulation 85(suppl. I):I-2, 1992
6. Davies MJ.: Pathological view of sudden cardiac death. Br. Heart. J., 45:88, 1981
7. Warren JV.: Unusual sudden death. Cardiol. Ser. 8(4):5, 1984
8. Schaffer WA., Cobb LA.: Recurrent ventricular fibrillation and modes of death in survivors of out-of-hospital ventricular fibrillation. N. Engl. J. Med. ,79:756-765, 1975
9. Hossack KF., Hartwig R.: Cardiac arrest associated with supervised cardiac rehabilitation. J. Cardiac Rehab., 2:402-408, 1982
10. Iseri LT., Humphrey SB., Sinner EJ.: Prehospital bradyasystolic cardiac arrest. Ann. Intern. Med. 88:741-744, 1978
11. Myerburg RJ., Estes D., Zaman L., Luceri RM., FìKessler KM., Trohman RG., et al: Outcome of resuscitation from bradyarrhythmic or asystolic cardiac arrest. J. Am. Cool. Cardiol. 4:118-1122, 1984
12. Myerburg RJ.; Kessler KM:; Bassett AL., and Castellanos A.: Biological approach to sudden cardiac death: Structure, function, and cause. Am. J. Cardiol. 63:1512, 1989
13. Friedman M., Manwaring JH:, Rosenman RH., et al: Instantaneous and sudden deaths: Clinical an dpathological differentiation in coronary artery disease. JAMA 225:1319, 1973
14. Kuller L., Cooper M., and Perper J.: Epidemiology of sudden death. Arch. Intern. Med. 129:714, 1972
15. Feinlieb M., Simon AB., Gillum JR., and Margolis J.R..: Prodromal symptoms and signs of sudden death. Circulation 52(suppl. 3):155, 1975
16. Nikolic G., Bishop RL.. and Singh JB.: sudden deatg recorded during Holter monitoring. Circulation 66:218, 1982
17. Bayes de Luna A., Coumel P., and Leclercq JF. : Ambulatory sudden death : Mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. AM. Heart. J. 117:151, 1989
18. Hinkle L.E.: The immediate antecedents of sudden death. Acta Med. Scand. 210:207, 1981
19. Hinkle LE., and Thaler HT.: Clinical classification of cardiac deaths. Circulation 65:457, 1982
20. Burch GE., and DePasquale NP.: sudden, unexpected, natural death. Am. J. Med. Sci. 249: 384, 1965
21. Baba N., Quattrochi JJ:, Reiner CB., et al: Possible role of the brain stem in sudden infant death sindrome. JAMA 249:2789, 1983

22. Bates RJ., Beutler S., Resnekov L., and Anagnostopoulos CE.: Cardiac rupture : Challenge in diagnosis and management. Am. J. Cardiol. 40:429, 1977
23. Cobb LA., Weaver WD., and Fhrenbrush CE.: community-based interventions for sudden cardiac death: Impact, limitations, and charges, Circulation 85(suppl. 1):1-98, 1992
24. Eisenberg MS., Bergner L., and Hallstrom AP.,: Cardiac resuscitation in the community: Importance of rapid provision an implications of program planning. JAMA 241:1905, 1979
25. Cobb L.A., Werner Ja., and Troubaugh GB.: Sudden cardiac death: I. A decde's experince with out-of-hospital resuscitation, and II. Out-come of resuscitation, management, and future directions. Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 49:31, 1980
26. Eisenberg MS., Copass MK., Hallstrom AP., et al: Treatment of out-of-hospital cardiac arrests with rapid defibrillation by emetìrgency medical technicians. N. Engl. J. Med. 302: 1379, 1980
27. Mirowski M., Reid PR:, Mower MM., et al : Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. N. Engl. J. Med. 303:322, 1980
28. Alessandro Capucci MD, FESD; Daniela Aschieri, MD; Massimo F. Piepoli, MD, PhD, FESC; Gust H. Bardy GH., MD ; Efrosini Iconomu, MD; Maurizio Arvedi, MD: Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. Circulation 106:1065-1070, 2002

La ventilazione non invasiva

V. ANTONAGLIA, A. PERATONER, S. PASCOTTO, L. DE SIMONI

Struttura Complessa Anestesia e Rianimazione Ospedale "Cattinara" - Università degli Studi di Trieste
E-Mail: v.antonaglia@libero.it

Negli ultimi anni la ventilazione non invasiva a pressione positiva nelle vie aeree (NPPV) è divenuta uno dei punti di forza dell'assistenza domiciliare del paziente con compromissione della funzione respiratoria. Nel passato l'uso domiciliare di devices a pressione negativa (ventilazione non invasiva a pressione negativa) si era dimostrato utile nelle patologie neuromuscolari, ma non efficace nei pazienti con severa COPD, perché essi erano incapaci di dormire e non completavano il protocollo per assenza di miglioramenti o per discomfort (1,2).

La NPPV è divenuta la più diffusa forma di ventilazione domiciliare non invasiva a lungo termine ed è stata applicata a varie categorie di malati con insufficienza ventilatoria su base ostruttiva o restrittiva da alterazioni muscolo-scheletriche.

La NPPV è stata erogata a due livelli di pressione positiva (BiPAP); in seguito si è aggiunta alla pressione positiva continua delle vie aeree (CPAP) o alla BiPAP una pressione di supporto a rampa di salita della pressione regolabile. Tali caratteristiche sono permesse da appositi ventilatori con circuito monotubo, la cui caratteristica essenziale è la capacità di erogare alti flussi inspiratori.

I pazienti con COPD sono stati ampiamente trattati con NPPV. Nei pazienti COPD in scompenso acuto ci sono forti evidenze cliniche a favore della NPPV e molti consensi di esperti riportano le indicazioni ad utilizzare tale tecnica come primo supporto ventilatorio (3,4).

Poche sono invece le evidenze che dimostrano l'efficacia della NPPV in pazienti COPD in condizioni di compenso, al fine di ridurre il carico di lavoro dei muscoli respiratori e l'ipercapnia ed ipossiemia notturne. Su questi pazienti sono stati condotti solo due studi randomizzati e controllati. Lo studio di Casanova *et al*. (5) presenta un numero troppo esiguo di pazienti e un follow-up troppo breve; quello di Clini *at al*. (6), condotto su un significativo numero di pazienti seguiti per un ragionevole periodo di tempo, ha evidenziato solo una piccola riduzione della PaCO2 diurna e un lieve miglioramento della dispnea-qualità di vita nei pazienti trattati con NPPV. Probabilmente per un giudizio definitivo sarà necessario attendere uno studio su una vasta popolazione, che tenga conto adeguatamente dei parametri fisiologici, di outcome e di qualità di vita.

Inoltre, un altro importante aspetto per valutare i risultati è legato alle caratteristiche di adattamento dei pazienti alla NPPV, che probabilmente è ottimizzato da un periodo di "acclimatizzazione" intraospedaliera.

In conclusione, l'indicazione alla NPPV domiciliare nei pazienti COPD al momento attuale deve essere limitata al trattamento *a)* dei pazienti con significativi segni di ipoventilazione notturna nonostante la massima terapia broncodilatatrice, *b)* dei pazienti che non possono tollerare l'ossigenoterapia a lungo termine a causa dell'ipercapnia sintomatica, c) dei pazienti con ripetute ospedalizzazioni e crisi di insufficienza ventilatoria ipercapnica.

Bibliografia

1. Celli B, Lee H, Criner G, Bermudez M, Rassulo J, Gilmartin M, Miller G, Make B.. Controlled trial of external negative pressure ventilation in patients with severe chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140 :1251-6
2. Zibrak JD, Hill NS, Federman EC, Kwa SL, O'Donnell C. Evaluation of intermittent long-term negative-pressure ventilation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1515-8
3. International Consensus Conferences in IntensiveCare Medicine. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 283-291
4. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540-577
5. Casanova C, Celli BR, Tost L, Soriano E, Abreu J, Velasco V, Santolaria F. Long-term controlled trial of nocturnal nasal positive pressure ventilation in patients with severe COPD *Chest* 2000; 118:1582-90
6. Clini E, Sturani C, Rossi A, Viaggi S, Corrado A, Donner CF, Ambrosino N; The Italian multicentre study on noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J* 2002; 20:529-38

Aspetti comunicativi nel bambino ospedalizzato

A. APICELLA, M. DE MARTINO

Cardioanestesia Azienda Ospedaliera "S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona" Salerno
E-Mail: demartino.matteo@tiscali.it

L'obiettivo di ridurre gli stati di sofferenza in pediatria risponde a criteri essenziali di umanità e di tutela del diritto alla salute del bambino malato. Esso è peraltro essenziale anche al raggiungimento di risultati positivi nelle stesse procedure cliniche.

Il contenimento del dolore nel bambino malato si attua attraverso vari livelli di intervento: interventi farmacologici, innanzi tutto, ma anche interventi di altro genere che rimandano più in generale alla qualità dell'accoglienza di un ospedale e alle sue capacità di farsi carico dei problemi e dei bisogni del bambino, considerato come persone e dei suoi familiari. In un reparto pediatrico il problema "dolore" si presente sotto multiformi aspetti che devono trovare una risposta ben aldilà della semplice somministrazione, peraltro, di farmaci analgesici.

È, infatti, necessario un approccio integrato e multidisciplinare che permette di capire, misurare e, quindi, adeguatamente trattare il fenomeno dolore in tutte le sue forme. Spesso accade che, oltre il dolore fisico vero e proprio, si debba trattare la paura e l'ansia che scaturiscono nei bambini dal semplice ingresso in ospedale.

Il dolore è per il bambino, così come per l'adulto, un'esperienza spiacevole sia a livello sensoriale che emozionale. La percezione del dolore è altamente soggettiva ed estremamente variabile, differenze in tal caso sono state descritte tra pazienti diversi per sesso, età, stato sociale, etnie. Inoltre comunicare l'esperienza così altamente soggettiva è stata fortemente legata alle capacità verbali e ciò ha posto il bambino in grave svantaggio nel trasmettere il grado della propria sofferenza.

Esso si colloca in un'ottica nazionale di grande importanza sia culturale, umana e sociale.

Risponde ad un'esigenza profondamente sentita e vissuta nelle nostre zone: promuovere un'assistenza "a misura di bambino", affinché questi possono crescere più sereni e meno traumatizzati, pur se colpiti dall'esperienza del dolore.

Bibliografia

Clerico A, Ragni G, Antimi A, Sordi A, CastelloMA; L'importanza della combinazione dei metodi di etero ed autovalutazione del dolore per una corretta terapia antalgica, Roma. 1998.

Il consulto neurochirurgico

C. ARIENTA, N. QUADRI, I. CHIARANDA

Clinica neurochirurgica. Università degli Studi di Pavia-IRCCS Policlinico S.Matteo, Pavia
E-Mail: segreteria.nch@smatteo.pv.it

Il corretto inquadramento e la tempestiva indicazione al trattamento chirurgico della patologia acuta, sia essa traumatica o spontanea, sono fattori indispensabili per ridurre la mortalità e la morbilità di tutti i pazienti.

Questo, in concomitanza con le cure mediche, permette la rimozione sia della causa scatenante, quali l'evacuazione di una raccolta ematica o il clipping di una lesione aneurismatica, che dei fattori determinanti il danno secondario, quali l'ipotensione e l'ipossia.

Sono state istituite di recente linee guida, risultato di un consenso multidisciplinare, sostanzialmente basate su tre criteri fondamentali quali l'"expert opinion", la "scientific evidence" e soprattutto la disponibilità e l'attuale livello organizzativo del territorio.

In Italia, così come nel resto dell'Europa, i reparti di neurochirurgia e neurorianimazione sono limitati a pochi ospedali che servono una vasta area geografica. Questo comporta, a carico degli ospedali periferici, una selezione dei pazienti da inviare ai centri specialistici, i quali a loro volta devono fronteggiare la modestissima disponibilità di posti letto, in quanto solo la minor parte dei letti di terapia intensiva sono localizzati nei centri neurochirurgici, impedendo quindi loro un trattamento in tale sede di tutti i pazienti comatosi.

Per tali motivi logistici, in assenza di indicazione chirurgica, il paziente critico, anche quello con trauma cranico grave, può essere gestito e trattato nel cento periferico.

La corretta applicazione delle linee guida in questi ospedali comporta necessariamente la possibilità di un immediato trasferimento nel centro neurochirurgico di riferimento qualora subentri l'indicazione.

In passato tale obiettivo era ostacolato dalla mancanza di una rapida trasmissione delle informazioni tra il centro periferico e quello di riferimento: spesso la decisione di ricoverare in neurochirurgia un paziente con trauma cranico si basava su di un rapporto telefonico o sulla spedizione delle immagini neuroradiologiche mediante ambulanza o taxi.

Recentemente si sta sempre più diffondendo in Europa ed anche in alcuni centri italiani il concetto di trasmissione di immagini a distanza, ovvero quella che viene chiamata "telemedicina".

Questo consiste in una visualizzazione rapida delle immagini, con un tempo medio stimato di trasmissione di un esame TC completo pari a circa 10 minuti.

A tale proposito risulta di primaria importanza il ruolo del consulente neurochirurgo che integra l'imaging con le notizie cliniche e neurologiche

inviategli via fax del paziente, creando così un legame diretto e continuo con i reparti di terapia intensiva.

Fondamentale è capire e identificare con tempestività i casi che con più probabilità andranno incontro ad un deterioramento clinico e radiologico: soprattutto per i pazienti con "diffuse injury" (punteggio 2 alla scala di Marshall), a rischio di ipertensione endocranica, è necessario consigliare la ripetizione della TC nonostante condizioni cliniche momentaneamente stabili.

Questo sistema di trasmissione di immagini comporta una riduzione del numero di trasferimenti incongrui presso i reparti di neurochirurgia ed una concomitante riduzione della mortalità, spesso dovuta ad un aggravamento clinico legato al danno secondario (ipotensione/ipossia) osservata in passato nei pazienti a basso rischio ricoverati presso strutture non neurochirurgiche incapaci di fornire un sufficiente monitoraggio

Inoltre risulta ormai ampiamente accettato il concetto che qualunque procedura chirurgica in urgenza effettuata nel centro periferico è poco vantaggiosa per l'outcome del paziente il quale migliora sostanzialmente con il trasferimento al centro neurochirurgico di riferimento.

Importante è menzionare che uno tra i criteri di ricovero o trasferimento presso il centro neurochirurgico è l'età del paziente; in primo luogo perché essa sembra condizionarne l'outcome e secondariamente perché, in un sistema sanitario con poche risorse come il nostro, può influenzare la decisione del neurochirurgo.

Una delle considerazioni possibili circa questa nuova tendenza all'applicazione di tale sistema è che il continuo rapporto tra il rianimatore ed il neurochirurgo porta ad un maggior carico di lavoro per quest'ultimo ma anche una migliore qualità del servizio per l'intera area.

L'obiettivo ultimo del progetto di telemedicina dovrebbe essere infatti quello di annullare la differenza fra i pazienti trasferiti e quelli operati a dimostrazione dell'ottimizzazione nell'utilizzo di tutte le strutture esistenti e della organizzazione di un sistema di emergenza coordinato su base territoriale.

Il sistema di trasmissione di immagini TC viene largamente utilizzato non solo per la patologia traumatica ma anche per la maggior parte delle altre emergenze neurochirurgiche, quali le emorragie subaracnoidee legate alla presenza di aneurismi sacciformi, ematomi cerebrali spontanei ed idrocefalo.

La patologia traumatica intracranica passibile di intervento chirurgico riguarda l'evacuazione di ematomi extradurali, sottodurali e focolai lacerocontusivi soprattutto qualora il volume superi il valore di 25cc e determinino uno shift delle strutture della linea mediana superiore a 5 mm. Le lesioni diffuse, che corrispondono sostanzialmente ad un quadro TC di tipo 2, 3 e 4 della classificazione di Marshall, possono richiedere un intervento di decompressione ossea, durale ed in casi estremi anche parenchimale, qualora il valore di ICP rimanga al di sopra di 20mmHg e quello di CPP sotto i 70mmHg nonostante la terapia medica massimale.

Per quanto riguarda l'ematoma intraparenchimale spontaneo, non sussistono criteri assoluti all'indicazione chirurgica ma il neurochirurgo valuta caso per caso una serie di fattori legati determinanti l'oucome quali la sede, il volume dell'ematoma, l'effetto massa, l'ICP, l'obiettività neurologica, l'intervallo di tempo intercorso dall'evento, la velocità dell'eventuale deterioramento clinico e l'età del paziente.

In seguito alla dimostrazione di patologia aneurismatica determinante emorragia subaracnoidea l'indicazione chirurgica può essere precoce, entro i primi tre giorni, o tardiva, dopo la dodicesima giornata, evitando la manipolazione nel periodo di massimo rischio per il vasospasmo.

La chirurgia precoce, che permette la rimozione di coaguli dagli spazi liquorali e consente di intraprendere la terapia iperdinamica, viene solitamente indicata in pazienti con punteggio di Hunt-Hess inferiore o uguale a tre, in buone condizioni generali, con tendenza al risanguinamento e qualora sussistano complicanze, difficili da gestire in condizioni di non sicurezza e quindi con un aneurisma non escluso dal circolo.

In tutte le suddette condizioni ed in presenza di altre patologie neurochirurgiche fra le quali quella neoplastica, è possibile un rapido deterioramento clinico come conseguenza dello sviluppo di idrocefalo acuto.

Di fondamentale importanza in questi casi è la tempestiva indicazione al posizionamento di derivazione ventricolare esterna o, nella forma triventricolare ostruttiva e nella possibilità di avvalersi dell'endoscopia, di praticare una stomia tra il terzo ventricolo e la cisterna interpeduncolare.

Bibliografia:

1. Servadei F, Antonelli V, Mastrilli A, Cultrera F, Giuffrida M, Staffa G. Integration og image transmission into a protocol for head injury management: a preliminary report. British journal of neurosurgery 2002; 16:36-42
2. Procaccio F, Stocchetti N, Citerio G, Bernardino M, Beretta L, Della Corte F, D'Avella D, Brambilla G.L., Delfini R, Servadei F, Tomei G. Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma (Part 1,2, 3). Journal of neurosurgical sciences 2000, 44:11-18
3. Gray WP, Somers J, Buckley TF. Report of a national neurosurgical emergency teleconsulting system. Neurosurgery 1998, 42:101-108
4. Boland GW, Review teleradiology: another revolution in radiology? Clinical radiology 1998; 53:547-553
5. Goh KYC, Lam CK, Poon WS. The impact of teleradiology on the inter-hospital transfer of neurosurgical patients. British Journal of neurosurgery 1997; 11:52-56
6. Greenberg, Handbook of neurosurgery, 2001
7. Marshall L.F., Bowers S.A., Klaube M.R., et al.: A new classification of head injury based on computer tomography. Journal of neurosurgery1991; 75(Suppl:14-20)
8. Massaro F, Faccani G, Bernardino M. Il progetto Patatrac per la riduzione della mortalità evitabile conseguente a trauma cranico. Tendenze nuove 1999; 6:58-60
9. The study group on head injury of the italian society for neurosurgery. Guidelines for minor head injured patients' management in adult age. Journal of neurosurgical sciences; 1996; 40:11-15

Terapia antibiotica della meningoencefalite da listeria monocytogenes

M. AZZOLINI, P. CASETTI, M. PFAENDER, D. DOSSI

U.O. Anestesia e Rianimazione Ospedale S. Maria del Carmine Rovereto - Trento
E-Mail: AzzoliniM@rov.apss.tn.it

Caso clinico

Soggetto di sesso maschile, 43 anni, obeso, diabetico insulino dipendente non controllato, presentava improvviso episodio di febbre elevata, cefalea, stato confusionale e ipostenia dell'arto superiore sinistro con rapida evoluzione in shock settico. RMN e TAC encefalo evidenziavano multipli focolai encefalitici con meningite, idrocefalo e presenza di materiale purulento nei ventricoli e nell'acquedotto di Silvio. Presenti addensamenti polmonari, versamento pleurico bilaterale, fibrillazione atriale parossistica e stato di male epilettico. Dal liquor s'isolava Listeria Monocytogenes. Era praticata terapia con Ampicillina 16 gr/die + Gentamicina 1,5 mg/Kg ogni 8 ore; in seconda giornata si eseguiva derivazione ventricolare esterna per idrocefalo. Nei primi 30 giorni il paziente (sottoposto a tracheotomia, ventilazione meccanica, monitoraggio emodinamico invasivo) presentava ulteriori complicanze infettive risolte con terapia antibiotica mirata e infine un buon recupero dello stato di coscienza, pur con tetraparesi, iperpiressia continua (39 °C) e segni di sepsi grave. La RMN dimostrava riduzione dell'idrocefalo, scomparsa del materiale purulento ventricolare, ma persistenza della flogosi meningea e dei focolai encefalitici, invariati per numero ed estensione. Si iniziava quindi terapia con TMP/SMX a dosi compatibili con la creatinina clearance. Il paziente sfebbrava in 6 giorni e alle successive RMN era una progressiva riduzione dei foci encefalitici. Questa terapia antibiotica era mantenuta per 60 giorni. Il paziente era dimesso dall'ospedale guarito, dopo 120 giorni di degenza con normali funzioni mentali, cognitive e sensitivo-motorie, amnesia completa dei primi 40 giorni di malattia, in grado, successivamente, di riprendere la propria attività lavorativa d'orologiaio-orafo. L'infezione era d'origine alimentare, contratta con l'assunzione di formaggi freschi.

Conclusioni

L'esame del caso clinico conferma la difficoltosa eradicazione della Listeria Monocytogenes dal Sistema Nervoso Centrale. La ripresa dello stato di coscienza rilevato nei primi 30 giorni di terapia antibiotica con AMP+GENT, è da attribuire anche al drenaggio ventricolare esterno. Il caso suggerisce, quindi, di associare dall'inizio SMX/TMP (la penetrazione dell'AMP nei focolai cerebritici non supererebbe l'1% in assenza di flogosi meningea, mentre la penetrazione di SMX/TMP nelle stesse condizioni sarebbe del 40%

del livello ematico con attività battericida)[1], soprattutto in presenza di localizzazioni encefaliche, mantenendo questa terapia per almeno 6-8 settimane e seguendo il decorso con RMN. Appare peraltro utile, in presenza di idrocefalo e/o di essudato purulento intraventricolare, la derivazione ventricolare esterna temporanea soprattutto in relazione alla ripresa dello stato di coscienza.

La nutrizione enterale domiciliare

M. BALSIMELLI, V. CARPINO

Struttura Complessa di Anestesia e Rianimazione
Azienda Ospedaliera Santobono-Pausilipon -Napoli
E-Mail: balsina@libero.it

Considerazioni Generali

La via enterale deve rappresentare la prima scelta per il trattamento nutrizionale domiciliare, ogni qualvolta il tratto gastroenterico lo consenta. Gli studi confermano che tale scelta ha motivazioni chiaramente vantaggiose (aspetto più fisiologico del trattamento, maggiore semplicità gestionale e minori costi rispetto alla NPD).

I criteri essenziali per l'avvio di una NED si ispirano a questi due principi: a) il supporto nutrizionale deve mantenersi adeguato nel tempo e controllare il deficit del paziente b) la qualità di vita e la condizione clinica dello stesso devono poter migliorare senza rischi maggiori.

I pazienti, candidati alla NED, non sono in grado di alimentarsi per os, con tratto digerente funzionante

Nell'adulto le indicazioni più frequenti sono i disordini della deglutizione di origine neurologica e le malattie ostruttive (frequentemente neoplastiche) del distretto cervicocefalico e del tratto GE superiore. Nei bambini, inoltre, la NED è utilizzata in alcune situazioni peculiari con deficit di crescita(patologie genetiche metaboliche, malattie croniche intestinali, fibrosi cistica etc.)

In alcuni paesi, vi sono atteggiamenti diversi di intervento a seconda dell'attesa di vita del pazienti. (sono distinti pazienti "a lungo e a medio termine") .

Le controindicazioni della NED sono sostanzialmente quelle ben note di ogni trattamento nutrizionale enterale ospedaliero.

A queste tuttavia si devono aggiungere (di peso non indifferente) le problematiche gestionali tipiche dell'Assistenza Domiciliare.

---

1. Mendell Douglas and Bennet Principles and Practices of infectious diseases. Lippincott 1995: 1880-1885

La selezione del paziente prevede la valutazione della stabilità clinica, la tolleranza certa del regime nutrizionale proposto, un favorevole effetto del trattamento e l'evidenza della capacità del pazienti e della famiglia alla gestione continua del trattamento a domicilio.

In previsione di una enterale a lungo o medio termine, si preferisce, nella scelta della via di somministrazione, il confezionamento di una gastrostomia. Tuttavia l'uso di materiali biocompatibili quali i poliuretani e la gomma di silicone hanno reso scevro da complicanze maggiori anche l'uso prolungato del SNG, nonostante a tutt'oggi proscritto dalla letteratura internazionale in ambito nutrizionale. Da ricordare ,a questo punto, che esistono problematiche peculiari nei pazienti portatori di PEJ /digiunostomie ma tali problematiche, se presenti, devono ovviamente essere già stabilizzate durante il ricovero .

Le miscele nutrizionali sono essenzialmente di due tipi: naturali e chimicamente definite. In ambito ospedaliero, si preferisce l'uso delle preparazioni chimicamente definite ,data l'ampia gamma di prodotti offerti dall'industria e quindi la flessibilità delle soluzioni. Il paziente è dimesso con una prescrizione per tipologia di miscela ,volumi ed eventuali integrazioni modulari e modalità di somministrazione, adeguata alle sue necessità cliniche e nutrizionali(Fabbisogni, entità della funzione digestiva, alterazioni eventuali d' organo o apparato, sede dell'infusione).

L'addestramento del paziente e/o dei familiari avviene in ambito ospedaliero secondo uno schema di training il più possibile accurato, atto a perseguire la certezza della corretta e sicura effettuazione della terapia, la gestione dello strumentario, dei devices implicati, il riconoscimento delle complicanze e la capacità di adottare i provvedimenti del caso.

L'organizzazione della domiciliazione comporta l'inserimento del paziente nel Centro NAD ospedaliero più vicino all'ASL di appartenenza, dotato di figure professionali medico-infermieristiche farmacista e dietista ,in collaborazione con il medico di base,in convenzione con l'ASL di appartenenza(se il Centro NAD ne è esterno).

Il monitoraggio del paziente deve essere programmato in modo chiaro, all'atto della dimissione; affidato alle figure professionali suddette, articolato in visite domiciliari a cadenza regolare e prevedere una sorveglianza dei parametri bioumorali e degli indici antropometrici ad intervalli stabiliti.

Il materiale di consumo e le apparecchiature prescritte ,forniti in anticipo rispetto al rientro del paziente, devono essere regolarmente approvvigionati e controllati con contratti di assistenza .

Possibili indicatori di efficacia sono riconosciuti in: a)frequenza e gravità delle complicanze domiciliari, b)valutazione dello stato nutrizionale e della qualità di vita, c)questionario per il paziente ed i familiari.

La normativa vigente ,in più voci, incoraggia la NAD(DPR 1 Marzo1994-PSN1994-1996;DM22Luglio1996; Dispositivi specifici per paziente affetti da AIDS; Dispositivi di organizzazione regionale della NAD-Centri NAD, Commissioni Regionali, Osservatori Epidemiologici).

Tuttavia a tutt'oggi esiste notevole disparità organizzativa.

La Nostra Esperienza

La nostra esperienza ,maturata in 9 anni di ADI, realizzata dall' equipe medico-infermieristica della Rianimazione pediatrica e che interessa 20 piccoli pazienti(di età variabile dai2anni ai 16),per16 di loro abbraccia anche l'aspetto nutrizionale.

I pazienti sono così suddivisi per patologia:12 Piccoli con Atrofia Spinale di I grado;5 con Cerebropatie varie,3 con Distrofia Muscolare. Tranne 4 casi di recupero precoce della possibilità di alimentazione orale, gli altri piccoli sono in NED.

In considerazione dell'evidenza della necessità di alimentazione enterale a lungo termine ,è stato proposto il confezionamento di una gastrostomia, come via ottimale per il proseguimento della NE e della NED. Attualmente sono portatori di gastrostomia 10 piccoli ed i restanti si alimentano per SNG. La scelta della gastrostomia viene da noi costantemente riproposta alle famiglie, dal momento che riteniamo svantaggioso l'uso prolungato del SNG.

Tutti i piccoli, all'atto del ricovero, presentavano evidenti deficit nutrizionali e di accrescimento, necessariamente superati prima della dimissione. Sono stati seguiti dal nostro Servizio dietologico. Durante il ricovero, alimentati in tutti i casi con miscele chimicamente definite con aggiunta ,in taluni casi, di integrazioni modulari.

Prima della dimissione in ADI, è stato seguito dai familiari un programma di conoscenza, addestramento e gestione delle problematiche peculiari dell'alimentazione artificiale. Tale programma, articolato in più sedute, è inerente i vari aspetti gestionali: l'igiene degli ambienti e delle zone di lavoro, la successione delle procedure, le tecniche di preparazione asettiche e non, la modalità di aggiunte, l'uso delle apparecchiature, la cura della stomia, il riconoscimento delle complicanze.

Se durante il ricovero e nelle fasi di instabilità clinica si preferisce l'alimentazione con nutripompa che è più finemente modulabile, successivamente, tranne per due casi in cui si è preferito mantenere l'uso della nutrizione enterale continua notturna, i pazienti sono stati abilitati alla alimentazione a boli refratti, con un training durato alcuni giorni e che per alcuni di loro si è rivelato non agevole. La maggior parte delle famiglie ravvede nel momento della somministrazione del cibo un fondamentale contatto psico-affettivo e dichiara che ciò è più compatibile con la somministrazione a boli refratti anziché "affidandosi" alla nutripompa.

Per questi piccoli, dimessi in ADI ad equilibrio nutrizionale raggiunto e tolleranza ai nutrienti sicura, con familiari coscienti di tutte le problematiche della NED, seguiti con controlli domiciliari ad intervalli regolari(settimanali), con Day-hospital programmati presso la nostra Azienda a scadenza semestrale, non si sono registrati a tutt'oggi emergenze domiciliari legate alla nutrizione artificiale (gestione dei devices, problemi digestivi e/o metabolici).

Sono pertanto soddisfatti gli indicatori di efficacia suggeriti dalle Linee guida delle Società scientifiche e, in tutti i casi, si registra un miglioramento complessivo della qualità di vita.

Bibliografia

1. Silk DBA et al.Gut mucosal nutrition support:enteral nutrition as primary therapy?Gut1994;35:1-80
2. Pironi L. Ruggeri E.et al.Nutrizione artificiale domiciliare nei pz. neoplastici in fase avanzata:attività di consulenza agli assistiti ANT dell'area di Bologna e provincia .RINPE1996;14:29-38
3. BowlingTE,SilkDBA et al.Pathophysiology of diarrhoea and the role of fibre in enteral nutrition.ClinNutr.1994;14:84-96.
4. Pironi L.Tognoni G.Cost-benefits and cost-effectiveness analysis of home artificial nutrition:reappraisal of available data.Clin.Nutr.1995;15:87-91
5. ASPEN Board of directors.JPEN1993;17,8-9
6. Registro italiano di Nutrizione Enterale Domiciliare;Gennaio1992-Dicembre1995.
7. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition:Standards for Home Nutrition Support.Nutr. Clin. Pract.1992;7:65-9.
8. American Gastroenterological Association Technical Review on Tube Feeding for Enteral Nutrition.Gastroenterology1995;108:1282-1301.
9. Bozzetti F.Guarneri F,eds.Manuale di Nutrizione Artificiale.Milano:Masson,1992
10. Linee Guida per l'Impiego della Nutrizione Parenterale ed Enterale nei Pazienti Adulti a Domicilio:Rinpe,1995.

Accanimento terapeutico ed eutanasia: dilemmi in rianimazione. problematiche medico-legali

M. BARNI

Professore emerito di Medicina legale, Università di Siena
E-mail: mbarni@tin.it

L'esercizio dell'attività rianimatoria che nella esaltante e sconvolgente progressione scientifica e tecnologica degli ultimi decenni ha reso accessibile alla medicina e, per molti aspetti e condizioni, modulabile il passaggio dalla vita alla morte dell'uomo non poteva né doveva sfuggire al controllo etico, giuridico e sociale nella misura in cui un momento, essenziale proprio perché estremo, della vita veniva in qualche misura sottratto all'ineludibile e trasferito dalla franchigia della casualità alla giustificazione della causalità. Ne sono emerse questioni di diritto e di morale, esaltanti l'autonomia della persona sino all'affermazione del diritto a morire e la potestà stessa di una medicina tecnologicamente capace di condizionare eventi – l'inizio come la fine dell'esistenza – estranei oltre un certo limite ai fondamentali compiti di tutela della salute e della vita personale. Il titolo di questa sessione si riferisce appunto ai relativi dilemmi tanto più drammatici quanto più epistemologicamente diversi dalle consolidate doverosità proprie della biomedicina anche se motivata da finalità salvifiche di altre vite (prelievo di organi) ovvero da esasperato rispetto di una presunta intangibilità di mere parvenze di vita (stato

vegetativo irreversibile) o semplicemente da inane uso di energie e di risorse profuse nella ignoranza o nella trascuranza dei limiti delle rispettive "autonomie" del medico o del paziente, non certo confidabili alla sola ideologia dell'agente. Per offrire un qualche contributo ovviamente ben lontano dall'analisi approfondita dei dilemmi filosofici ma limitato alla semplice proposizione di qualche indirizzo metodologico basterà ricordare quanto la rianimazione e in genere la medicina di frontiera siano capaci di comprendere e consentire tanto da imporre di riconsiderarne la ragione stessa statutaria e la operatività nelle loro definizioni logiche e teleologiche squassate da inevitabili conflittualità tra doveri e poteri, tra scienza e morale, tra deontologia e diritto. A ben guardare, è dalla inedita ed inesplorata pervasività sul nascere, sul soffrire, sul sentire, sul morire dell'uomo che prende corpo e ispirazione la bioetica come riflessione sull'essere e il non essere e segnatamente sulla morte e sul morire.

Non a caso il contrasto delle idee è stato più aspro, là dove la morte è stata riguardata come il più atroce retaggio, secondo un modo di sentire anche religioso forse dimentico del senso della vita espresso in modo sublime da un verso francescano, gioioso e profondo:

laudato sì, mì Signore per sora nostra morte corporale.

La medicina che in verità (se non travolta dalla follia) nulla può e potrà sulla *morte seconda* anche se può disporre del corpo dell'uomo, riguarda purtroppo alla morte come ad un accadimento estraneo alla regolarità delle risposte, come ad un fallimento professionale, spesso fino all'ultimo esorcizzato e negato, non già sentito come un evento fatalmente connaturato ad un percorso vitale tanto più accettabile nel suo esaurirsi quanto più esaltato nella qualità e non smarrito nel dolore.

1l problematico rapporto tra opera del medico e decesso del paziente è poi ulteriormente complicato dalla perdurante barriera di una informazione spesso insufficiente, talora illusoria se non addirittura mendace che porta al costituirsi nel paziente di stati d'animo, estesi all'ambito familiare, di non accettazione dell'evento non raramente addebitato a imperizia o disinteresse medico. E nonostante il richiamo alla "responsabilità", il medico rifiuta talora la strategia della comunicazione amorevole ma sincera e prepara invece una sua personale "difesa" nell'illusione di esorcizzare eventuali rimostranze o sequele.

Eppure, le grandi esperienze sui malati inguaribili, hanno dimostrato come la propria morte possa essere attesa e vissuta con serenità; ed è a questa serenità, propiziata da un'accettabile qualità della vita al tramonto, che il medico può e deve dedicare un impegno professionale che non solo di capacità tecnico-scientifica si avvalga, ma anche di una solidarietà compassionevole e sincera capace di colmare il vuoto disperante della solitudine (del malato che soffre, del medico che pensa all'inutilità del proprio ruolo).

È un compito di immenso spessore umano che il medico, l'infermiere, il terapista non possono rifiutare e che non è solo quello di lottare contro la morte sin quando la cura è possibile ma anche, cd oltre questo momento, di dare alla vita che resta un senso, un significato, una dignità, negati invece dal

dolore iniquo, dai disagi inattesi, dai disastri psicofisici devastanti che più che l'agonia mortificano la fierezza stessa della persona.

Questi fondamentali aspetti di un problema ancora *esistenziale*, se pur rischiano di alimentare una retorica vibrante ma vuota debbono essere ricordati e, comunque, non possono essere ulteriormente estranei alla sensibilità dei medici. Vi insiste il Codice di Deontologia (1998) liberando il terapeuta dall'odioso e insano accanimento terapeutico, invitandolo a considerare la immoralità di un improvvido uso delle risorse diagnostiche e curative che debbono pur essere equamente distribuite, autorizzandoli a limitare il dolore fisico con un "generoso" impiego di analgesici (reso possibile dalla legge 8 febbraio 2001, n. 12) ed a sostenere il malato con una presenza prodiga di premure e di informazioni, rispettosa della volontà e delle scelte allorché si impongano decisioni cliniche importanti e persino decisive, sostenendoli infine nella desistenza dalle cure ordinarie e nella adozione di una leniterapia che coniuga il principio bioetico della autonomia del paziente con quello della responsabilità del medico.

La deontologia si è ispirata in maniera finalmente decisa e non compromissoria ai valori indicati dalla speculazione bioetica, che ne ha prodotto una maturazione armoniosa in termini di consapevolezza del diritto non solo alla vita e alla salute, ma anche alla dignità e alla libertà, quale per quanto riguarda il nostro Paese, ha solennizzato la Costituzione della Repubblica, ha indicato la legge di riforma sanitaria del 1978, ha richiamato la Convenzione europea sui Diritti dell'uomo c la biomedicina, ratificata nel 2001 dal Parlamento italiano (con legge n. 145 del 27 marzo 2001).

Con ogni evidenza lo scopo e la funzione stessa della medicina non sono ormai unicamente quelli di allontanare la malattia e la morte tutelando ad ogni costo la salute dell'uomo ma anche quelli di garantire nei limiti del possibile all'uomo una libertà di accettazione dei percorsi terapeutici, una conoscenza più approfondita delle proprie condizioni e prospettive vitali, una vera dignità quale spetta in ogni momento alla persona umana.

Questo spostamento finalistico della biomedicina (scienza e professione) comporta atteggiamenti diversi e responsabilità più mature, da vivere nel segno di una tensione morale che tenda a recuperare i valori del rapporto assistenziale umanizzandolo, sottraendolo almeno in parte alla atmosfera rarefatta e agli ingranaggi spietati e gelidi. ancorché meravigliosi propri della perfezione e della pervasione tecnologica che può tuttavia trasformarsi in perversione. A ben guardare, la potestà del medico si tende vieppiù tra autonomia dei paziente c opportunità scientifiche, pur dovendo restare, senza spezzarsi, coerente con i valori della vita, di cui la morte non è contraddizione ma compimento. Ed anche in questo senso, garantire una buona morte è uno scopo del medico e della medicina, che solo una pessimistica e dissennata visione del ruolo salvifico del medico può assimilare alla licenza di uccidere. Anche lo stesso etimo di eutanasia assurdamente falsato, altro non significa che "morir bene", non significa invece, c tanto meno per il medico, produrre la morte con

i mezzi stessi che la scienza ha elaborato per garantire, restituire e migliorare la salute e la vita. La pigra e perversa interpretazione del significato di eutanasia come suicidio assistito ha finito per assimilarne il concetto a quello di omicidio del consenziente, in certe ed a certe condizioni legittimato in alcuni Paesi attraverso particolari e pericolose previsioni giuridiche.

Ebbene, la identificazione della eutanasia con una condotta specifica e naturalmente volontaria, ha finito con l'avvelenare un dibattito, che a mio avviso e sotto il mero profilo della deontologia medica, ha bisogno invece di toni e di modi pacificati, vorrei dire severi ma dolci e sereni. È un triste destino della dialettica bioetica per lo meno in Italia: di estenuarsi sui grandi temi di frontiera (diversamente intesi per la esaltante e inopprimibile forza delle opzioni morali) dimenticando la difficile operosità propria della "bioetica" del quotidiano che ha da essere tuttavia instancabile nella ricerca di valori e di atti condivisi. In altri termini, categorie come quelle della eutanasia finiscono per far girare a vuoto l'insegnamento della bioetica e dei comitati etici; e quel che più dispera in ambito medico, il giusto rifiuto del *mercy killing* finisce con l'evocare lo spettro della possibile e paventata demonizzazione di comportamenti medici non strettamente diretti, anche in modo ipocritamente sconsiderato e afinalistico a prolungare la vita, tra le angosce del dolore o nello interminabile baratro della rianimazione.

Fra la medicina che salva e quella che si arrende al *letting die* vi è tutto uno spazio non virtuale ma virtuoso ove scienza, pietà, amore, solidarietà, ascolto, speranza, possono creare costrutti (non simulacri) di grande coerenza con la missione dei medico, di grande coesione tra i passaggi non obbligatoriamente coerenti e scontati di una vita pur sempre singolare e "unica" (e questo rispetto costituirà il punto finale della mia riflessione).

È bene subito dire che la Deontologia medica condanna l'accanimento terapeutico ma anche specialmente vieta la eutanasia. Ed è abbastanza penoso il fatto che non si tenti (o non lo si voglia) distinguere tra eutanasia attiva ed eutanasia passiva. La eutanasia volontaria (voluta dal paziente - prodotta dal medico) è condannata dal Codice penale e dal Codice di Deontologia medica, realizzata che sia con un comportamento attivo o con un comportamento passivo, sempre che diretto a produrre la morte. Ben altro sono la desistenza terapeutica, la sospensione di trattamenti di artificiale c artificioso sostegno vitale, quando la speranza s'infranga contro la inesorabilità della fine e, soprattutto, quando il paziente consapevole e trepido ne implori il fatale compiersi.

Ed ancora. Non può davvero imputarsi al medico che siffattamente si determini una volontà omicida ma deve invece riconoscersi il più responsabile e solidale esercizio di una professione che non può e a un certo momento non deve contrastare irrazionalmente la forza e la crisi degli eventi biologici, II medico non può essere accusato di abbandono di una posizione di garanzia e di tutela (anche solo formale) della vita quando egli deve invece garantire la dignità di una persona la cui sacralità sta anche e soprattutto nella insopprimibile "libertà" di accettare la morte.

Ma qui occorre ritornare al tema della condotta medica che si oppone alla morte senza mortificare la vita: ne sono innumeri le espressioni e le testimonianze, anche solennemente accettate dalla dottrina cristiana; ma non sta a me ricordarlo! La rinuncia a rimedi straordinari, quale un grande Pontefice raccomandava ai medici oltre mezzo secolo fa; la terapie del dolore di cui la recente legge italiana autorizza l'esercizio proteggendolo da inutili timori e sottraendolo soprattutto alle invereconde nebbie del sospetto; la medicina palliativa che oggi si tende a meglio definire come leniterapia; il *do not resuscitate* ammesso in certe situazioni e condizioni comprensive della volontà del paziente; il rispetto del rifiuto motivato da convinte opzioni morali: la appassionata cura spirituale che porti speranza e conforto nel passaggio verso le tenebre della morte, sono aspetti e problemi tutti aperti a deliberazioni e scelte, che aprono alla potestà e alla doverosità del medico spazi d'intervento che non brutalizzino con tecniche solo ingannevoli l'arcano passaggio tra la vita c la morte.

E' vero. Moltissimi sono i problemi che ancora permangono specie di fronte alla condizione di non coscienza del soggetto morente. Quale, ad esempio, è il limite del sostegno vitale (alimentazione artificiale, idratazione) nei soggetti in stato vegetativo? Quale è il valore delle direttive anticipate (*living will*) nel caso, ad esempio, dei Testimoni di Geova che abbiano prima della perdita di coscienza, documentato il loro rifiuto nei confronti della emotrasfusione? E questi sono solo alcuni degli interrogativi che il medico non superficiale si pone reclamando invano indirizzi normativi e confortevoli compartecipazioni nelle scelte! Eppure, anche senza taumaturgici e improbabili interventi normativi vi è ancora spazio per un approfondimento, necessario proprio perché il dubbio è drammatico e lacerante!

Quali che siano le idee di ciascuno (c anche le mie, ben più problematiche di quanto si possa ritenere) è certo che il Codice di Deontologia medica e la Convenzione europea sui diritti dell'uomo e la biomedicina nonché, del tutto recentemente, il Comitato nazionale per la Bioetica (dicembre 2003) si pronunciano sulla non futilità e la rispettabilità delle direttive anticipate anche quando cessi di intervenire la volontà della persona. Ed io ne sono profondamente convinto, dubbioso come continuo ad essere, circa la opportunità di una disciplina giuridica delle stesse, del loro modo di essere redatte, salvaguardate, fatte valere, considerando invece essenziale e non vicariabile la responsabile scelta del medico, che deve anche potere e sapere cogliere dall'abisso della non coscienza i richiami di una storia di vita magari testimoniata da chi ne riassume la essenza attraverso la esperienza degli affetti: una scelta da affrontare con consapevole responsabilità, la cui valenza morale fu dalla bioetica trasferita nella etica e nella deontologia professionale e tende ormai a trasferire nel diritto: un diritto sempre più indocile alle forzature codicistiche, sempre più vicino alla persona e alla società, un diritto vivente!

Non ho dato risposte e tanto meno certezze ma spero di aver offerto qualche spiraglio di serenità a chi presidia i confini sempre meno definiti tra la vita e la morte dell'uomo.

Bibliografia minima:

BERLINGUER G.: *Bioetica quotidiana*, Giunti, Firenze 2000.

CENDON P.: *Il malato terminale*, Giuffré, Milano 2004.

CILIBERTI R. e PALUMBO G.: *Libertà e limiti nelle scelte di fine vita*, Università di Genova, 2004.

D'AGOSTINO F. (a cura di): *Corpo esibito, corpo violato, corpo donato*, Giuffré, Milano 2003.

SANTOSUOSSO A.: *Corpo e libertà*, Giuffré, Milano 2003.

Il broncolavaggio (bal) con surfattante porcino nella ards conseguente ad aspirazione: valutazione emodinamica ed emogasanalitica

M. BERTOLINI, A. PESCI(*), A.M. CROCE(**), C. POMPA, M. LUCHETTI, E. GALASSINI, D. FERRARA, G.A. MARRARO

S.C. Anestesia e Rianimazione e (**) Istituto di Istologia ed Anatomia patologica A. O. Fatebenefratelli & Oftalmico, Milano
(*) Dipartimento di Clinica Medica, Università di Parma
E-Mail: massi.bertolini@tiscalinet.it

Introduzione: Scopo del presente studio è di valutare la capacità del surfattante e del BAL di rimuovere il materiale e le sostanze inattivanti dal polmone, prevenire la polmonite chimica e la ARDS, e di valutare l'efficacia del surfattante naturale supplementato durante e dopo il BAL, nel reclutare e riespandere il polmone nella patologia respiratoria conseguente ad aspirazione.

Disegno: Studio pilota aperto e non controllato, prospettico.

Ambiente: Terapia intensive di una Azienda Ospedaliera di Rilievo Nazionale.

Materiali e metodi: Sono stati inclusi nello studio 20 pazienti ti età compresa tra 2 mesi e 40 anni. Tutti erano affetti da patologia polmonare acuta e grave conseguente ad aspirazione di contenuto gastrico di differente origine (convulsioni, stato di coma, tentato suicidio, ecc.). Al momento del trattamento tutti i pazienti erano intubati e ventilati artificialmente con volume corrente > 12 ml/kg, PEEP > 8 cm H_2O e rapporto PaO_2/FiO_2 <300.

Sono state somministrate nel lattante 5 dosi di 5 ml di soluzione fisiologia con 10 mg/ml di surfattante; nei bambini al di sotto di 8 anni, 5 dosi di 10 ml di sol. fisiol. con 5 mg/ml di surfattante; nell'adulto, 5 dosi di 20 ml di sol. fisiol. con 2.5mg/ml di surfattante. Durante la manovra è stata impiegata la ventilazione manuale e al termine il malato è stato ricollegato al respiratore con gli stessi parametri di prima del trattamento. In tutti I pazienti è stata somministrata una dose aggiuntiva di 250 mg di surfattante in bolo nella stessa area in cui è stato effettuato il BAL, dopo 1 ora, per rimpiazzare il surfattante rimosso e compensare la sospetta carenza.

Sono state monitorizzate in continuo, durante e dopo BAL; la frequenza cardiaca, la pressione arteriosa media, l'ossigenazione periferica e la funzionalità respiratoria. La radiografia del torace è stata effettuata prima del trattamento a 3 ore e a 24 ore e successivamente quando era necessario in accordo con l'evoluzione clinica.

Risultati: Tutti i pazienti sono sopravvissuti e non sono state riscontrate significative variazioni emodinamiche durante e dopo il BAL. E' stato notato un aumento end-tidal CO_2 e delle resistenze delle vie aeree ed una riduzione dell'ossigenazione periferica durante il BAL. L'eliminazione della CO_2 e la saturazione periferica di O_2 sono rientrate nei valori di base al termine della procedura o al Massimo entro la prima ora dal trattamento. E' stato notato un evidente miglioramento del rapporto PaO_2/FiO_2 a partire dalla 1 ora dopo il BAL e dalla supplementazione del surfattante. A partire dalla 3 ora si è notato un significativo miglioramento nell'eliminazione della CO_2. Questo ha permesso di ridurre il tidal volume (media 8 ml/kg) e la concentrazione di ossigeno al di sotto di< 0.4. La riduzione delle resistenze ed il miglioramento della compliance sono state più tardive rispetto al miglioramento dello scambio gassoso.

Discussione e conclusioni: Questo tipo di trattamento ha la finalità di pulire l'interno del polmone, di rimpiazzare il surfattante carente, di reclutare le aree polmonari chiuse e di stabilizzare I bronchioli terminali e gli alveoli, tutto con la finalità di migliorare lo scambio gassoso e la ventilabilità del polmone. In particolare è un tentativo di bloccare gli eventi patologici conseguenti all'aspirazione (ostruzione delle piccole vie aeree, migrazione e diffusione del materiale aspirato in tutto il polmone) che evolvono verso la polmonite chimica e la ARDS.

L'incidenza dell'aspirazione di materiale estraneo nel polmone nel grave politraumatizzato

M. BERTOLINI, S. MANLANDRIN(*), G. CEREDA, E. COSTANTINI, D. FERRARA, E. GALASSINI, A.M. GALBIATI, M. LUCHETTI, G.A. MARRARO

S.C. Anestesia e Rianimazione e (*) Laboratorio di Patologia Clinica A. O. Fatebenefratelli & Oftalmico, Milano
E-Mail: massi.bertolini@tiscalinet.it

Scopo della ricerca: L'ARDS rimane a tutt'oggi una grave patologia respiratoria gravata da un elevato indice di mortalità. Tra le cause che possono indurre l'ARDS è sospettata l'aspirazione all'interno del polmone con conseguente sviluppo della polmonite chimica che può evolvere verso l'ARDS. Valutare la presenza di materiale aspirato (materiale gastrico rigurgitato o materiale estraneo presente nella bocca) nel grave politraumatizzato in caso

di mantenimento dello stato di coscienza o in caso di perdita dello stato di coscienza e/o in caso di coma.

Disegno: Studio pilota aperto, prospettico.

Ambiente: Terapia Intensiva, Laboratorio di Patologia Clinica di una A. O. di Rilievo Nazionale

Materiali e metodi: Sono stati inclusi nello studio 20 pazienti di età compresa tra 18 e 55 anni che avevano riportato un grave politrauma, divisi in due gruppi. Nel 1° gruppo erano inclusi tutti i malati che non avevano avuto perdita dello stato di coscienza e nella maggior parte dei casi ricordavano perfettamente l'accaduto. Nel 2° gruppo sono stati inclusi i malati che avevano perso coscienza o che non ricordavano l'accaduto per cui era sospettabile la perdita della coscienza e tutti i malati immediatamente entrati in coma.

Tutti i pazienti erano sottoposti a ventilazione artificiale per le loro condizioni di base (nell'80% dei casi erano stati intubati al momento dell'incidente per un Glasgow Coma Scale < 8) e al momento dell'aspirazione presentavano delle secrezioni polmonari francamente patologiche (chiara presenza di materiale alimentare, di sangue; ecc.). Spesso le secrezioni erano scure e maleodoranti sin dall'ingresso in terapia intensiva. L'EGA all'ingresso, in oltre la metà dei casi, non presentava segni di grave compromissione e la normale PaO2 era ottenuta utilizzando FiO2 < a 0.4 nei gas ventilati. Non erano richiesti volumi correnti elevati per mantenere una normale PaCO2e la PEEP era mantenuta < a 8 cm di H2O.

Tutti i pazienti, all'ingresso in reparto, sono stati accuratamente broncoaspirati ed il materiale ricavato è stato inviato, senza alcun particolare trattamento, in Laboratorio per evidenziare la presenza di residui alimentari, di fibre carnee e vegetali, e quanto potesse essere utile per porre diagnosi di aspirazione. E' stato effettuato uno striscio a fresco del materiale in esame e successivamente il vetrino preparato è stato trattato con soluzione iodata o con metodo di colorazione Gram (aspecifico).

Risultati: In tutti i malati in cui vi era stata la perdita di coscienza o la comparsa del coma (1° gruppo) è stata rilevata la positività per materiale gastrico nelle secrezioni analizzate. Nel caso in cui si associava nell'aspirato la presenza abbondante di sangue, il risultato è stato dubbio. I malati con diagnosi di aspirazione, a distanza di 18-36 ore hanno sviluppato una grave insufficienza respiratoria con le caratteristiche dell'alveolite irritativa e successivamente della polmonite chimica. Hanno richiesto un aumento del supporto ventilatorio ed una FiO2 > 0.4 per mantenere normali valori emogasanalitici. Nei giorni successivi, le secrezioni sono diventate sempre più scure, maleodoranti, abbondanti e spesso difficili da rimuovere.

Nei malati in cui non avevano avuto la perdita di coscienza (2° gruppo), il test per aspirazione è stato negativo e nei giorni successivi all'evento traumatico (48 ore) non hanno manifestato complicanze polmonari né tanto meno hanno richiesto una maggiore ventilazione.

Discussione e conclusioni: Sembra evidente dal nostro studio, anche se richiede ulteriori conferme, che il politraumatizzato possa essere esposto

anche al rischio di aspirazione e questa può manifestarsi con maggiore frequenza in caso di perdita dello stato di coscienza o nella comparsa del coma. I segni clinici della presenza del materiale aspirato possono non evidenziarsi immediatamente dopo l'aspirazione se la quantità di materiale aspirato è piccola. Nei casi di maggiore gravità, la presenza di materiale si riscontra con maggiore frequenza nei lobi polmonari inferiori, con netta prevalenza per il lobo inferiore destro. Anche altri lobi possono essere interessati primitivamente in rapporto alla dinamica del trauma (lobi superiori se il malato, dopo l'aspirazione, resta in posizione declive sino al momento dell'effettivo soccorso). Il non coinvolgimento immediato dello scambio gassoso può essere dovuto da un lato alla scarsa quantità di materiale inalato e dall'altro alla non uniforme diffusione del materiale aspirato a tutto il polmone per cui alcune parti, rimaste indenni, possono garantire una normale gas analisi. Dal nostro studio appare che l'insufficienza respiratoria grave che si manifesta a distanza di 24-36 ore dopo un grave trauma, può essere legata, oltre a tutti i fattori di deterioramento dello scambio gassoso già conosciuti, anche alla comparsa della polmonite chimica che fa seguito all'aspirazione.

Bibliografia

1. Marraro G, Pesci A, Croce AM, et al. Broncholaveolar lavage (BAL) with porcine derived surfactant in ARDS: hemodynamic and gas exchange assessment. Applied Cardiopulm Pathophys 2004; 13:60-61
2. Marraro G, Pesci A, Croce AM, et al .Inflammation marker evaluation during and after bronchlaveolar lavage (BAL) with porcine drived surfactant in ARDS triggered by aspiration and chest trauma. Applied Cardiopulm Pathophysi 2004; 13:61-62

La rianimazione del neonato estremo

G. BEVILACQUA

Università degli Studi di Parma
E-Mail: giulio.bevilacqua@unipr.it

Introduzione

Il numero di neonati con età gestazionale (eg) bassa o molto bassa, è aumentato progressivamente negli ultimi anni e ciò è correlabile, in parte alla migliorata assistenza ostetrica alla gravidanza ed al parto pretermine ed in parte al diffondersi delle metodiche di procreazione medica assistita.

Il parto pretermine (< alle 38 sett. eg) interessa una percentuale variabile dal 7 al 25% di tutte le nascite ed è la principale causa di morbilità e mortalità perinatale.

I nati con eg inferiore a 32 sett. rappresentano circa il 2,5% di tutti i neonati e quelli con età gestazionale < 27 sett. lo 0,2-0,3%, ma contribuiscono per oltre il 65% della mortalità neonatale.

La prognosi dei neonati d'età gestazionale estremamente bassa (ELBW) è progressivamente migliorata, sia in termini di sopravvivenza sia di sequele a distanza, anche se in modo molto variabile da centro a centro (1).

La sopravvivenza è strettamente correlata, anche se non esclusivamente, all'eg ed al peso: nei nati d'eg< 27 sett. e/o peso < a 750 g essa raggiunge il 60-65%, mentre in quelli con peso tra 1251 e 1500 g supera abbondantemente il 90% (1,2).

I neonati ELBW presentano numerose patologie associate, con una frequenza tanto più elevata quanto più bassa è l'eg: la sindrome respiratoria idiopatica (NRDS) la cui frequenza nei nati con eg<32 sett. oscilla dal 30 al 70% e sotto le 28 sett. è praticamente del 100%, l'emorragia cerebrale intraventricolare (IVH), la retinopatia della prematurità (ROP), la displasia broncopolmonare (BPD). Tra i sopravvissuti, il 18-20% ha delle sequele neurologiche ed il 5% paralisi cerebrali. L'incidenza del ritardo mentale, nei neonati di peso < 1000g, oscilla tra il 13,4 ed il 17,5% (1-3).

L'eg di 23 sett. è considerata, alla luce delle conoscenze e delle possibilità assistenziali attuali, il limite di sopravvivenza; le condizioni anatomiche polmonari al di sotto di questo estremo, sono incompatibili con una vita autonoma per la grave immaturità polmonare, che non consente scambi gassosi poiché i capillari non hanno ancora raggiunto la base degli alveoli polmonari.

L'elevata mortalità e le sequele, soprattutto neurologiche, spesso molto gravi, cui vanno incontro questi bambini, giustificano l'interesse a loro rivolto ed i numerosi dibatti, incontri e discussioni che si tengono in numerose sedi, per non parlare dei problemi medico-legali che spesso essi suscitano. Le discussioni e le sentenze dei tribunali, inoltre, spesso si sovrappongono tra loro con conclusioni talora contrapposte e questo contribuisce a rendere il problema ancora più controverso.

I neonati dell'età gestazionali estreme, infatti, presentano non solo problemi medico-assistenziali molto complessi, ma anche frequenti risvolti etici e sociali altrettanto o più complessi.

Problemi medici

I primi minuti di vita sono il momento più critico di tutta l'esistenza di un individuo, questo vale per tutti i neonati, ma in modo particolare per i più immaturi. Nel giro di pochi istanti debbono avvenire alcune modificazioni di funzioni vitali complesse, soprattutto cardio-respiratorie, che possono condizionare la sopravvivenza e l'integrità d'organi molto importanti quali il sistema nervoso centrale, quello cardio-respiratorio e metabolico.

In sala parto i neonati ELBW necessitano frequentemente di supporti vitali massimali, ma la decisione di intervenire ed il livello di rianimazione cardio-respiratoria da adottare, rappresentano per il medico una scelta molto difficile

che non è in rapporto, solo, all'eg o peso, ma anche ad una serie di situazioni specifiche d'ogni singolo caso: il grado di vitalità, le patologie sovrapposte, la pericolosità ed invasività delle cure.

In neonati d'eg di 23 sett., selezionati in base alle condizioni cliniche, la sopravvivenza in centri d'eccellenza può essere anche superiore al 30%, per contro neonati di peso inferiore a 750 con di grave depressione alla nascita (punteggio di vitalità Apgar al primo minuto di vita, molto basso, tra zero ed uno) il 60% risponde a manovre rianimatorie vigore, ma il 100% di essi muore prima della dimissione dall'ospedale (3,4)

Le complicanze legate al parto e soprattutto l'asfissia, sono tra i fattori più importanti che condizionano la vita e la prognosi di questi bambini. L'asfissia può essere responsabile diretta o indiretta non solo della mortalità, ma anche di gravi patologie quali IVH, ROP, BPD,NEC.

Un punteggio Apgar costantemente basso per vari minuti si associa ad una percentuale altissima di paralisi cerebrale che supera il 50% se esso rimane, nonostante una vigorosa rianimazione, inferiore a tre dopo 15 minuti dalla nascita. La percentuale di danni cerebrali sale al 98-100% se il punteggio Apgar rimane ancora così basso per più di 20 minuti (5-7).

Purtroppo non vi sono elementi antenatali, materni o fetali, in grado di predire il rischio di asfissia, alcune condizioni peripartali possono dare qualche informazione quali la marcata bradicardia fetale, il liquido amniotico tinto di meconio, le anomalie del monitoraggio elettronico fetale, tuttavia la loro sensibilità, ma soprattutto la specificità sono molto basse.

In particolare, anomalie di monitoraggio elettronico fetale sono presenti in circa il 40% dei travagli di parto, ma solamente una piccolissima parte di questi neonati presenterà problemi neurologici imputabili all'asfissia.

Numerosi altri fattori possono peggiorare le condizioni cliniche del neonato quali infezioni materne, modalità del parto, gravi patologie materne o placentari (pre o eclampsia, CID, emopatie, nefropatie, ecc.) spesso, queste patologia sono anche la causa dell'interruzione troppo precoce della gravidanza stessa.

Obiettivi principali della rianimazione in sala parto sono: garantire un adeguata ventilazione, mantenere una buona gittata cardiaca, combattere le alterazioni metaboliche, proteggere il metabolismo del SNC, combattere e prevenire l'edema cerebrale.

E', tuttavia, sbagliato partire dal principio che è comunque meglio eccedere nell'intervenire, perché alcuni trattamenti apparentemente semplici ed innocui, anche se correttamente eseguiti, possono avere delle conseguenze a lungo termine insospettate. E' stato, per esempio, dimostrato che la ventilazione alla nascita, anche per tempi brevissimi, con pressioni positive, con o senza intubazione, può provocare alterazioni permanenti della compliace polmonare (5).

La patologia più importante e più frequente dei pretermine che provoca la maggior parte dei problemi, già alla nascita, è legata all'immaturità polmonare, la quale comporta l'insorgenza di una grave insufficienza respiratoria

definita Sindrome Respiratoria Idiopatica (NRDS). Questa patologia determina nel neonato una difficoltà più o meno grave ad iniziare la respirazione autonoma e si associa spesso da una serie di complicanze molto severe quali IVH, leucomalacia periventricolare, encefalopatia ipossico ischemica, ROP, BPD, che condizionano non solo la sopravvivenza ma anche la prognosi.

La quasi totalità dei nati sotto le 26 settimane presenta una NRDS grave che necessita già in sala parto di manovre massimali di rianimazione.

Il trattamento e la prognosi della malattia sono migliorati sensibilmente da quando è stata scoperto che la causa della NRDS è la carenza di surfattante polmonare e che è possibile, sia stimolare la produzione endogena di surfattante nel feto, sia somministrare un surfattante esogeno suppletivo al bambino subito dopo la nascita.

Liggins e Howie nel 1972 hanno osservato che la somministrazione di corticosteroidi alle madri durante la gravidanza riduce frequenza e gravità della NRDS nei bambini nati pretermine (9).

Per diversi anni vi è stata molta prudenza da parte degli ostetrici nell'uso di questi farmaci in gravidanza, sia per l'efficacia non ancora chiaramente dimostrata, sia per timore d'effetti indesiderati, sia materni che fetali, non ben identificati.

Fino al 1995, infatti, negli Stati Uniti(US) una percentuale molto bassa, compresa tra il 12 ed il 18% delle donne che partorivano prima del termine di gravidanza, ricevevano il trattamento con steroidi.

Nel 1995 una consensus conference del NIH, raccomandava, per prevenire la NRDS, mediante la somministrazione di betametasone o di desametasone a tutte le donne a rischio di parto prima della 34 a settimana d'età gestazionale. Da allora l'uso degli steroidi prenatali è rapidamente aumentato non solo negli US ed attualmente si è spostato nel senso opposto, con una diffusa tendenza all'ipertrattamento mediante cicli ripetuti settimanalmente(10).

In una recente indagine multicentrica europea è risultato, infatti, che 87% degli ostetrici di 14 diversi paesi, riferenti a circa 20.000 nascite, usa cicli ripetuti di corticosteroidi in gravidanza per la profilassi della NRDS. Il trattamento è iniziato nel 84% dei casi fra 24 e 28 settimane di gestazione ed è per lo più prolungato fino alla 34 a settimana, raramente oltre (11).

Con il diffondersi dell'uso degli steroidi sia prima sia dopo la nascita si sono, però, evidenziati nel neonato alcuni effetti indesiderati molto gravi, sia acuti, sia a distanza.

Questi effetti sono legati principalmente al fatto che gli steroidi inibiscono la divisione cellulare a vantaggio delle loro differenziazione; in altri termini accelerano la maturazione, ma bloccano la crescita cellulare e lo sviluppo di tutti i tessuti, compreso il polmone ed il cervello. Tra gli effetti avversi acuti sono la miocardiopatia ipertrofica transitoria, l'inibizione dell'asse ipofisi surrene del neonato con alterata risposta allo shock, le modificazioni del controllo glucidico, alterazione dei processi di mielinizzazione tra quelli a distanza i più gravi sono: disturbi comportamentali, aumento delle paralisi cerebrali, ritardo mentale, con riduzione del numero di neuroni e del volume

cerebrale ed i disturbi respiratori permanenti non correlabili a BPD, ma a riduzione dell'alveolizzazione polmonare (12).

Alla luce di questi rilievi, attualmente, le raccomandazione per l'uso degli steroidi in medicina perinatale sono diventate molto più restrittive consigliando in gravidanza, un unico trattamento nelle minaccia in atto di parto pretermine e nei neonati la somministrazione solo ai casi estremamente gravi quando non è possibile l'estubazione dopo lunghi periodi di ventilazione meccanica ed a quelli in imminente pericolo di vita, previo il consenso dei genitori (13).

La disponibilità da alcuni anni di surfattante suppletivo dimostratosi fin ad ora efficace e privo di importanti effetti collaterali ci consente ridimensionare il problema e di utilizzare questo trattamento in modo meno restrittivo. Negli ELBW è raccomandata l'immediata somministrazione di surfattante, in sala parto, durante le prime fasi della rianimazione, instillando il prodotto subito dopo l'intubazione e prima di iniziare la ventilazione a pressione positiva intermittente. Le probabilità che questi neonati sviluppino una NRDS è altissima per cui il problema della correttezza della profilassi non è più in discussione(15,16).

Un secondo punto di estrema delicatezza nella rianimazione e nella terapia intensiva dei neonati ELBW è quello dell'uso dell'ossigeno. In questi neonati anche la percentuale di ossigeno dell'aria può essere tossica e responsabile di gravi danni ai pneumociti, alla produzione di surfattante, al sistema nervoso centrale, alla retina. La ROP che è la lesione più vistosa e più facilmente documentabile come correlata, comporta danni oculare e retinici più o meno gravi, fino alla cecità completa.

Nei neonati ELBW l'ossigeno deve essere impiegato con grande cautela, in sala parto è preferibile non usare O_2 al 100%. Recenti studi hanno dimostrato che l'ossigeno in sala parto non è necessario e può essere pericoloso soprattutto nella fase di riperfusione del SNC e della retina nel neonato asfittico. La ventilazione del neonato in sala parto con aria consente di raggiungere rapidamente buoni livelli di paO_2 (>80 mmHg) riducendo al minimo il rischio di danno da iperossia. La prognosi a distanza, inoltre, sarebbe migliore nei neonati ventilati con aria rispetto a quelli ventilati con O_2 al 100%. Studi controllati di Saugstad hanno evidenziato che "la mortalità è significativamente più alta (19,2% vs. 12,5%) e gli esiti neurologici sono peggiori nei neonati rianimati con O2 al 100% rispetto a quelli rianimati con aria." "La ventilazione con O2 al 100%, anche per brevi periodi, è pericolosa", provoca vasocostrizione cerebrale e retinica prolungata, aumento di radicali liberi dell'ossigeno e di ROP (17).

Anche nell'assistenza successiva dei neonati ELBW l'ossigeno deve essere impiegato con estrema cautela per la grande sensibilità di questi neonati ai danni da radicali liberi dell'ossigeno, legata all'immaturità dei sistemi protettivi antiossidanti.

Una buona ventilazione polmonare nei primi minuti di vita, oltre ad aumentare la paO2 consente di abbassare rapidamente i valori di pCO_2 del sangue ed attiva la glicolisi ossidativa con utilizzazione, attraverso il ciclo di

Krebs, degli acidi lattico e piruvico che si sono accumulati, in tal modo anche la componente metabolica dell'acidosi si riduce. L'uso di bicarbonato di sodio alla cieca, pertanto, non è necessario; esso è raccomandato solo dopo che si è instaurata una buona ventilazione e circolazione e quando la rianimazione cardiopolmonare deve essere molto prolungata. L'infusione di bicarbonato aumenta la CO_2 e la sodiemia, può determinare una riduzione del pH intracellulare e favorire l'insorgenza di emorragia cerebrale(6,7).

Inoltre bisogna tenere presente che la soluzione di bicarbonato di sodio è molto ipertonica e, al fine di evitare danni da iperosmolarità, essa va diluita, meglio se con soluzione glucosata al 5% ed iniettata molto lentamente (1 mEq/min.). L'infusione nella vena ombelicale non evita il pericolo dei danni da iperosmolarità, i più gravi dei quali avvengono a livello epatico e cerebrale con alterazione della barriera ematoencefalica. Peraltro la necessità di dover incannulare la vena ombelicale in sala parto si è molto ridotta da quando è stato dimostrato che alcuni farmaci importanti per la rianimazione primaria, come l'adrenalina o il naloxone, sono più efficaci se somministrati per via endotracheale.

Va ribadito che, soprattutto nei neonati ELBW, in sala parto debbono essere fatti esclusivamente gli interventi indispensabili per mantenere le funzioni vitali; interventi più complessi e più mirati saranno eseguiti successivamente nella unità di terapia intensiva sotto la guida dei controlli ematochimici e del monitoraggio strumentale. Il pericolo di danni iatrogeni è molto elevato quando si trattano questi pazienti.

Il primo dei principi fondamentali della professione medica è quello che oggi viene chiamato della "non maleficienza" cioè il vecchio principio del "non nocere", ma questo non significa che il danno deve essere volontario, anche l'impiego di trattamenti potenzialmente dannosi come l'uso di steroidi o di ossigeno ad alta concentrazione, si possono configurare come interventi contrari a questo principio. Anche la legge, per altro, prevede in questi casi, una responsabilità professionale per imperizia ed imprudenza.

Problemi etici e medico legali

La rianimazione dei neonati estremi oltre alla numerose problematiche assistenziali, comporta, una serie di controversie e questioni etiche spesso di difficile soluzione.

Per semplicità considererò alcuni quesiti etici riferiti ai neonati di bassissima eg, al limite, cioè, della vitalità, perché più frequenti e paradigmatici, ma i problemi sono simili anche per altri casi estremi come i gravi malformati o gli asfittici gravi.

Fino a che punto è giusto ed etico spingere le nostre cure? quali sono i limiti fra la corretta assistenza e l'accanimento terapeutico? lo scopo della rianimazione è di salvare il maggior numero di vite possibili a qualsiasi costo? che ruolo dare alla qualità della vita, ammesso che si possa prevedere la qualità della vita futura di un neonato? quale è il miglior interesse per il neonato

nelle specifiche situazioni che richiedono interventi vitali estremi? quale è l'autonomia del neonato? quando sospendere trattamenti eroici? come si inserisce il problema dell'assistenza così complessa e costosa che questi neonati richiedono con quello della equa distribuzione delle risorse? In altre parole il medico come può ragionevolmente stabilire su ciò che è giusto e bene fare o non fare

Il dibattito è particolarmente acceso negli US ed è scoppiato nel 1982 con il caso di Baby Doe, un bimbo nato con sindrome di Down e fistola tracheoesofagea per il quale i genitori avevano rifiutato qualsiasi trattamento. I medici chiesero l'intervento della corte dello stato dell'Indiana per poter curare il neonato, ma la corte lo rifiuto. Il bambino morì. I medici portarono il caso fino alla corte suprema degli US ed anche il presidente ed il congresso furono coinvolti.

Dopo un lungo dibattito tra diversi organismi ed associazioni, anche l'Accademia Americana di Pediatria ha riconosciuto che il miglior interesse per quel bambino sarebbe stato il trattamento.

Alla luce del dibattito pubblico generale che si era innescato in tutti gli US, il Congresso emanò una serie di disposizioni, che vanno sotto il nome di " Baby Doe regulations", per la rianimazione dei neonati estremi. I membri del congresso, infatti, hanno ritenuto che molti medici negli US non fossero sufficientemente aggressivi nella rianimazione dei neonati con vitalità marginale. Questa opinione era emersa anche nel mondo scientifico americano ed è stata confermata più tardi, nel 1997, dai dati pubblicati da Wall e Partridge dell'Università di California in San Francisco: su un totale di 1609 neonati ricoverati nell'arco di 36 mesi, 165 sono deceduti, dei quali il 73% a causa della sospensione o limitazione delle cure. Per i neonati ELBW tale percentuale raggiunse l'80%, solo il 20% hanno ricevuto rianimazione e cure massimali. Le motivazioni della mancata assistenza sono state per il 74% la convinzione del medico dell'inutilità del trattamento e nel 51-53% il timore per la qualità della vita futura del bambino (18).

Questi dati sono collocati in una realtà diversa dalla nostra e si riferiscono ad un singolo centro, ma comunque sottolineano una tendenza abbastanza diffusa nel mondo medico quella di limitare arbitrariamente, in alcuni casi, i trattamenti massimali per timore di esiti gravi. A supporto della necessità di trattare anche casi estremi, sono i rilievi di un recente studio (2001) di McElrath et al della Harvard Medical School di Boston, dal quale emerge che in un gruppo di 33 neonati con eg di 23 sett. nati da gravidanza singola, 11 (33%) sono sopravvissuti, solo due con ROP grave > a tre, uno con severa IVH ed uno con PVL (4). Questi dati sono contro la convinzione di molti medici della cattiva prognosi generalizzata dei neonati limite e sottolineano come forse sia più importante sviluppare e migliorare le nostre competenze piuttosto che ridiscutere continuamente sui limiti dei nostri interventi e sui possibili rischi futuri. Per altro, queste sono anche le preoccupazioni e le argomentazioni che spesso sono offerte ai genitori al fine di convincerli a negare l'assistenza rianimatoria ai casi estremi (2,4).

Più recentemente 2002, la Texas Medical Association, sulla base anche della sentenza della corte suprema dello stato del Texas, a proposito di un altro caso quello di Sidney Miller, una neonata di 23 sett. di eg, rianimata alla nascita e sopravvissuta con gravi esiti neurologici, ha stabilito che per legge e sulla base dell'etica professionale sì "richiede al medico di assistere in sala parto neonati estremamente prematuri che sono potenzialmente in grado di sopravvivere" e l'AMA (Policy E-2.215) ha precisato inoltre che "trattamenti di sostegno alla vita possono essere ridotti o interrotti solo quando le sofferenze ed i dolori attesi superano qualunque potenziale gioia durante la vita futura del soggetto" ma "quando la prognosi di un bambino è largamente incerta, tutti i trattamenti debbono essere iniziati". Nel neonate estremo questa incertezza esiste sempre.

La legge italiana n. 194 del 1978, art. 7, ultimo capoverso recita " Quando sussiste la possibilità di vita autonoma del feto…il medico che esegue l'intervento (interruzione volontaria della gravidanza) deve adottare ogni misura idonea a salvaguardare la vita del feto", quindi la legge, come del resto l'orientamento di molti medici, è che se un bambino nasce vivo deve essere assistito e rianimato senza tenere conto delle possibili complicanze o esiti.

Nel caso del neonato a rendere le scelte più difficili e complesse è il fatto che esso non è in grado di esprimere un consenso autonomo che viene, pertanto, delegato ai genitori. Quale ruolo dare al parere dei genitori? Sempre nel caso della piccola Sidney la corte suprema dello stato del Texas, ha annullato una precedente sentenza del tribunale della contea di Harris che aveva condannato l'ospedale dove era nata e rianimata, nonostante il parere contrario dei genitori che temevano danni dalla rianimazione, sostenendo che la madre "non aveva il diritto di negare le cure rianimatorie alla neonata fintanto che essa non fosse stata dichiarata in stato terminale" La stessa sentenza conclude che anche la legge non può negare un trattamento finché il paziente non viene classificato come terminale.

Se la decisione di trattare o no, venisse lasciata ai genitori, la società " potrebbe entrare in uno stato di scivoloso che potrebbe portare all'infanticidio legale"(19).

Quello della volontà dei genitori è un problema che troppo spesso strumentalmente enfatizzato, perché essi sono fortemente influenzati dalle convinzioni del medico. In neonatologia, comunque la scelta del medico è resa più difficile, perché non è sempre chiaro il ruolo dei genitori, dei vari comitati etici, degli altri medici. A questo proposito il dott. David Kittrell presidente del comitato legislativo della TAOG (Texas Association of Obstetricians and Gynecologists) nel 2002 ha raccomandato a tutti i medici di rivolgersi ai tribunali ogni volta essi ritengono che le decisioni dei genitori sia contro il migliore interesse del bambino.

Nella stessa raccomandazione sì sottolinea che bisogna essere molto prudenti nel decidere di ridurre o sospendere i trattamenti nei neonati estremi, infatti, se la vita di ognuno di noi fosse stata sottoposta ad una così lunga serie di valutazioni e di dubbi molti probabilmente non sarebbero qui(19).

Questo non significa che chiunque, a qualunque costo debba essere sottoposto a rianimazione massimale. Il confine tra appropriatezza delle cure ed accanimento terapeutico è molto sottile e sfumato ma in alcune situazioni bisogna avere il coraggio di una scelta.

L'assolutizzazione del valore della vita (vitalismo) non è il miglior interesse del neonato. In alcuni casi la ragionevole certezza che il soggetto, es. un anencefalo, non potrà mai avere un qualunque rapporto con un altro essere umano o il progressivo deterioramento di organi ed apparati possono imporre di valutare la limitazione o l'interruzione delle cure. Sostenere in questi casi la vita a tutti i costi può essere considerato, inoltre, un abuso di risorse e quindi una violazione del principio di giustizia e di distribuzione dei benefici e degli oneri. Quando si vede che un neonato continua a peggiorare, un apparato dopo l'altro cede, si sviluppa una complicanza dopo l'altra, non risponde più alle terapie sono necessarie continue rianimazioni, forse questo può voler dire che quel bambino vuol morire. "Viene un momento(?) nel quale stiamo violando l'autonomia di un piccolo corpo che sta dicendo che la sua vita in questo mondo è finita e che un ulteriore trattamento è un maltrattamento" Un conto, però, è permettere che un paziente possa morire e un altro provocarne intenzionalmente la morte. L'infanticidio non è mai il miglior interesse del paziente (20).

Chi bisogna rianimare?

E' sempre più difficile stabilire un limite inferiore di peso o di età gestazionale al di sotto dei quali non dovrebbe essere tentata la rianimazione, questo non solo per considerazioni etiche, morali e legali, ma anche per problemi strettamente medici ed anche per l'impatto emotivo ed economico che una sopravvivenza più o meno lunga, spesso in condizioni tragiche, dei casi estremi può avere sulle famiglie. Il continuo sviluppo e divenire della scienza rende ulteriormente difficile una regolamentazione.

Vorrei ricordare che in linea di massima negli ELBW, ai fini della sopravvivenza. maggior importanza deve essere attribuita all'eg piuttosto che al peso. Neonati di età gestazionale relativamente alta es. 26-28 sett. ma di peso molto basso, anche inferiore a 400g, hanno maggiori probabilità di sopravvivere dei neonati di eg assolutamente bassa (<24 sett.) anche se con peso relativamente elevato. Il neonato di peso più basso (370 gr circa) che è sopravvissuto aveva un'eg di 28 settimane.

Attualmente possiamo considerare, realisticamente, una sopravvivenza uguale a zero sotto le 23 settimane. La sopravvivenza può raggiungere, nei centri perinatali di più alto livello, il 20/25% in casi non selezionati, a 23-24 sett. di età gestazionale. Nelle età gestazionali successive la sopravvivenza aumenta rapidamente, raggiunge il 60% a 25-26 sett. e supera il 90% al di sopra delle 27- 28 settimane di età gestazionale.

Oggi il consenso è di non rianimare con interventi massimali, neonati con età gestazionale inferiore a 23 settimane: i rischi di morte e di esiti gravi a

questa età gestazionale sono tanto elevati da dover considerare la rianimazione come un atto di accanimento terapeutico.

Per il peso, alcuni anni or sono, la Avery consigliava di non rianimare i bambini con peso alla nascita inferiore a 600 g, attualmente si ritiene vitale un neonato di peso superiore a 500 g, pur con i limiti ricordati in rapporto all'eg.

Bisogna comunque tenere presente che in Italia la legge tutela la vita come bene primario, indipendentemente dalla sua qualità e pertanto per la legge, qualunque neonato "vitale" deve essere rianimato anche se di età gestazionale bassissima o malformato ed anche se nasce da una interruzione volontaria della gravidanza.

Tutte queste valutazioni vanno, comunque, considerate in modo non restrittivo ricordando che pochi anni fa il limite di vitalità era considerato per l'eg di 28 sett. e per il peso di 600g. ed ora sopravvivono neonati di eg di 23 sett. e di peso inferiore a 500g.

Quando interrompere la rianimazione?

Dare una risposta a questa domanda è forse ancora più difficile di quella relativa al punto precedente. Neonati con grave asfissia alla nascita, con Apgar zero al 1° minuto hanno poco più del 50% di probabilità di rispondere ad una intensa e corretta rianimazione; di essi, circa la metà morirà nel periodo neonatale, dei sopravvissuti oltre il 60% avrà degli esiti permanenti.

Se il punteggio Apgar è zero al 10° minuto, meno de 2% sopravvive e quasi tutti con danni neurologici. Queste osservazioni fatte su grandi casistiche ed in centri altamente qualificati hanno indotto i neonatologi a consigliare di prendere in considerazione la sospensione della rianimazione primaria se nel tempo di 10 minuti non si sono avute risposte vitali significative.

Alcuni suggeriscono di interrompere la rianimazione se dopo cinque minuti il punteggio Apgar rimane ancora uguale a zero o in mancanza di una qualche attività respiratoria spontanea dopo 30 minuti (3,6,7).

Comunque di fronte ad un grande pretermine, o ad un neonato nato morto, è indispensabile prendere rapidamente una decisione: deve essere assolutamente evitato l'approccio di "attendere e vedere come vanno le cose" prima di iniziare la rianimazione. Qualsiasi ritardo nell'intervento potrebbe peggiorare una situazione già critica e portare alla sopravvivenza bambini che oltre ai danni legati alla loro patologia di base potrebbero avere anche quelli imputabili al ritardato intervento di rianimazione.

Conclusioni

Gli interventi di rianimazione nei neonati estremi debbono essere guidati da un principio fondamentale, cioè che il neonato, anche se malformato o di eg estremamente bassa ai limiti della vitalità, deve essere considerato come un individuo. Il neonato non è un aggregato di cellule e di tessuti è un organismo che può sentire dolore e piacere, paura e contentezza che accumula

esperienze con una velocità e complessità incredibili, numerosi studi recenti dimostrerebbero che addirittura il feto è in grado di provare queste sensazioni ed emozioni.

In tutti gli interventi medici, ma soprattutto in questi che agiscono in fase estremamente critica e delicata della vita, è indispensabile un profondo equilibrio tra ciò che si deve e ciò che non si deve fare, tra ciò che è buono per il bambino e ciò non lo è e questo si può ottenere certamente con una buona preparazione, una elevata esperienza ed un profondo senso critico del proprio operare ma, come ha sottolineato recentemente la dott. Jane " il miglior cervello del mondo non può decidere giustamente senza un buon cuore".

Bibliografia

1. Vohr BR, Wright LL, Dusick AM et al. Center Differences and Outcomes of Extremely Low Birth Weight Infants Pediatrics 2004; 113: 781-89
2. Ogava Y. Itabashi K. and Takata E The Prognosis of Extremely Low Birth Weight Infants Proceeding 5TH World Congress of Perinatal Medicine 2001; 746-50
3. Jain L, Ferre C, Vldyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: Survival and long-term outcome. J. Pediatr. 1991;118:778-82.
4. Mcelrath TF, Robinson JN, Ecker JL, Ringer SA, Norwitz ER. Neonatal Outcome of Infants Born at 23 Weeks' Gestation Obstet Gynecol 2001;97: 49-52
5. Bevilacqua G Emergenze neonatali in sala parto. Trattato di Ostetricia e Ginecologia. Editore Verducci, Roma 2004 (in press)
6. International Guidelines for Neonatal Rescusitation. Pediatrics 2000; 106: 1-16
7. Ginsberg HG and Goldsmith JP: Controversies in Neonatal Resuscitation. Clin. Perinat, 1998; 25: 1-32
8. Werner O, Bjorklund LJ: Resuscitation Strategy and Surfactant therapy. Biol. Neonate, 1997, 71 (suppl.), 32.
9. Liggins GC, Howie RN. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. Pediatrics 1972;50: 515-23
10. NIH Consensus Development Panel on the Effect of Corticosteroids for Fetal Maturation on Perinatal Outcomes. Effect of corticosteroids for fetal lung maturation on perinatal outcome. J Am Med Assoc 1995 ;273:413-18
11. Truffert P, Breart G, Goelz R, Saugstad OD, Halliday HL, and Bevilacqua G Treatment strategies in Europe for neonatal pulmonary morbidity using surfactant and postnatal corticosteroids. Prenat Neonat Med 2001; 6: (Suppl 2), 8-14
12. NIH Consensus statement . Antenatal corticosteroids revisited: repeated courses. 2000;17: 1-10
13. Halliday HL. Guidelines on neonatal steroids. Prenat Neonat Med 2001; 6: (Suppl 2), 81-3
14. Bevilacqua G, Parmigiani S, Robertson B, at al: Prohylaxis of respiratory distress syndrome by treatment with modified porcine surfactant at birth: a multicentre prospective randomised trial. J Perinat Med 1996; 24: 1-12
15. Bevilacqua G, Parmigiani S, on behalf of the Observes Group. Effectiveness of exogenous surfactant for respiratory distress syndrome in 23-30 week' gestation infants: an observational Study on early with respect to Very early Surfactant (OBSERVES) J Matern-Fetal Neonatal Med 2003; 14: 197-204
16. Bevilacqua G, Goelz R, Halliday HL. Guidelines on surfactant treatment. Prenat Neonat Med 2001; 6 (suppl 2): 84-88.

17. Saugstad OD: Resuscitation of newborn infants with Room Air or Oxygen Supplementation. Atti 7°Incontro Nazionale di Neonatologia, Ischia 1998 pag.14-19.
18. Wall SN and Partridge JC. Morte nell'unita neonatale di terapia intensiva: pratica medica della sospensione o della limitazione del supporto vitale Pediatrics (Ed. Ital)1997; 9: 42-49
19. Borges W Rescuscitate or not? Supreme Court asked to decide who decides. Tex. Med. 2002; 98(6): 34-37
20. Donohue Battaglia J. Problemi etici nelle malformazioni congenite Acta Biomed. 2000; 71: 463-5.

La tromboembolia venosa nel peri-operatorio

B. BIAGIOLI, P. GIOMARELLI, S. SCOLLETTA, E. MAGLIONI

Università degli Studi Di Siena
Dipartimento di Chirurgia e Bioingegneria
U.O. Terapia Intensiva Cardiotoracica
E-Mail: biagiolib@unisi.it

Riassunto

La TEV associata ad interventi chirurgici si è ridotta in questi ultimi anni grazie all'uso di adeguate misure profilattiche, pur tuttavia essa è ancora presente in percentuali significative, in considerazione della gravità delle sua manifestazione più estrema quali è l'EP. I fattori di rischio sono stati individuati, questi fattori di rischio sono spesso concomitanti in una alta percentuale di pazienti, soprattutto nei pazienti chirurgici per i quali l'incidenza di TEV è direttamente correlata alla presenza dei fattori di rischio intrinesi del paziente e alla procedura chirurgica stessa. I vari tipi di chirurgia presentano un diverso rischio trombotico legato al tipo di procedura, la sua conoscenza è molto importante perché determina l'intensità e la durata della terapia profilattica.

Introduzione

La tromboembolia venosa (TEV) comprende due patologie direttamente correlate: la trombosi venosa profonda (TVP) e l'embolia polmonare (EP). L'incidenza di TEV come complicanza post-operatoria si è ridotta negli ultimi anni grazie all'uso di misure profilattiche. Tuttavia, un recente report dimostra come ancora essa rappresenti il 4% di tutte le complicanze postoperatorie ed il 5,6% delle cause di morte dopo interventi chirurgici [1].

Fattori di rischio

Rudolph Virchow per primo postulò una triade di fattori che predispongono alla coagulazione intravascolare: il danno endoteliale, uno stato di ipercoagulabilità e la stasi. La conoscenza dei fattori di rischio costituisce la base per una adeguata prevenzione. Numerosi studi hanno individuato i fattori di rischio correlati con TEV, quali: l'incremento dell'età, la prolungata immo-

bilità, la malignità, lo stroke o paralisi, la chirurgia maggiore (soprattutto interventi che interessano l'addome, la pelvi e l'estremità inferiori del corpo), il politrauma (specialmente fratture della pelvi, anca o gambe), una storia di TVP, l'obesità, la malattia cardiaca cronica, la gravidanza, l'uso di contraccettivi orali, l'insufficienza venosa associata a varicosità degli arti inferiori e, più raramente, deficit ereditari di fattori anticoagulanti come ad esempio l'antitrombina III e la proteina C. Questi fattori di rischio sono spesso concomitanti in una alta percentuale di pazienti, soprattutto nei pazienti chirurgici per i quali l'incidenza di TEV è direttamente correlata alla presenza dei fattori di rischio intrinseci del paziente e alla procedura chirurgica stessa. In particolar modo il sito dell'intervento, la tecnica chirurgica, la durata della procedura, il tipo di anestesia, la presenza di infezioni e il grado di immobilizzazione sono fattori associati al rischio tromboembolico [2].

Come già accennato la conoscenza del rischio trombotico di una determinata procedura è molto importante perché determina l'intensità e la durata della terapia profilattica. La tabella riassume alcuni esempi di livelli di rischio per TEV nei pazienti chirurgici in assenza di profilassi (per chirurgia maggiore si intendono interventi laparotomici a carico dell'addome, della pelvi e degli arti inferiori) [2].

Livello di rischio esempi	**TVP distale %**	**TVP prossimale %**	**EP sintomatica %**	**EP Fatale %**
Basso rischio Chirurgia minore in pz < 40 aa senza fattori di rischio aggiuntivi	2	0,4	0,2	0,002
Rischio moderato Chirurgia minore in pz con fattori di rischio; chirurgia minore in pz 40-60 aa senza fattori di rischio; chirurgia maggiore in pz <40 aa o con addizionali fattori di rischio	10-20	2-4	1-2	0,1-0,4
Alto rischio Chirurgia minore in pz > 60 aa con fattori di rischio, chirurgia maggiore in pz > 40 aa o con fattori di rischio	20-40	4-8	2-4	0,4-0,1
Rischio elevato Chirurgia maggiore in pz > 40 aa con precedente TEV, cancro o stato di ipercoagulabilità, artroplastica dell'anca e del ginocchio, chirurgia delle fratture d'anca, trauma maggiore, lesione spinale	40-80	10-20	4-10	0,2-5

Statistica a parte costituiscono le embolie polmonari acute intra-perioperatorie quali ad esempio embolie gassose in seguito ad interventi neurochirurgici in fossa cranica posteriore, l'embolia grassosa non è infrequente dopo frattura delle ossa lunghe, mentre l'embolia da liquido amniotico può prodursi dopo un travaglio prolungato o un parto operatorio[3].

La TEV e il tipo di chirurgia

L'incidenza di complicanze tromboemboliche è particolarmente elevata in pazienti sottoposti ad artroprotesi d'anca e del ginocchio o ad interventi per fratture della parte prossimale del femore [4]. In assenza di profilassi TEV asintomatica si manifesterebbe in circa la metà dei pazienti, nella maggior parte dei casi la risoluzione è spontanea, solo in alcuni casi la persistenza di lesioni della parete vasale, la prolungata immobilità, l'alterazione del sistema coagulativo e fibrinolitico favorirebbero la propagazione del trombo fino alla occlusione venosa o all'embolizzazione [2].

Il rischio di tromboembolia dopo chirurgia generale maggiore è ampiamente documentato[5], mentre il recente incremento delle tecniche alternative di chirurgia endoscopica con le quali vengono condotti molti interventi di chirurgia digestiva, ha focalizzato l'attenzione del mondo scientifico riguardo l'utilizzo o meno di misure preventive dopo tali procedure ritenute poco invasive. Indubbiamente, la chirurgia laparoscopica presenta una serie di vantaggi (ridotta ospedalizzazione, rapida mobilizzazione e rapido recupero delle normali attività), che tuttavia hanno portato a sottostimare il rischio del fenomeno tromboembolico. I fattori di rischio connessi con tali procedure comprendono: eccessiva durata dell'intervento chirurgico, pneumoperitoneo responsabile della riduzione del flusso venoso proporzionalmente alla pressione di insufflazione, posizione in antitrendelemburg sul tavolo operatorio [6].

L'embolia polmonare postoperatoria si manifesta frequentemente 10-20 giorni dopo l'intervento chirurgico, mentre il rischio rimane sempre elevato nei 2-3 mesi successivi all'intervento [7]. In considerazione della riduzione dei tempi di ospedalizzazione e della possibilità di sviluppo tardivo di TEV sintomatica si rende necessario il prolungamento della profilassi in ambiente extraospedaliero. Nonostante questo la profilassi extraospedaliera è una rara eccezione tra i pazienti sottoposti ad artroplastica dell'anca, procedura per la quale esiste una evidenza clinica del beneficio della prevenzione [8].

L'embolia polmonare

L'EP rappresenta l'evenienza più grave della tromboembolia postoperatoria, la severità dipende fondamentalmente da tre fattori: il grado di ostruzione vascolare, la rapidità di accumulo dei coaguli nel letto vascolare e la riserva cardiopolmonare dell'ospite. Quest'ultima dipende dalla presenza di patologia cardiaca congestizia e/o malattia cronica polmonare. Nell'Urokinase Pulmonary Embolism Trial uno studio multicentrico, prospettico, randomizzato rivolto alla valutazione di diversi approcci farmacologici nel corso di EP

(fibrinolitico + eparina, solo eparina), l'embolia polmonare massiva era stata definita anatomicamente come l'equivalente dell'ostruzione di due o più arterie polmonari lobari (circa il 50% dell'albero arterioso polmonare) [9]. D'altra parte la percentuale di occlusione delle arterie polmonari richiesta per determinare instabilità emodinamica e disfunzione ventricolare destra è variabile e dipende principalmente da un preesistente patologia cardiopolmonare [10]. Pertanto, l'EP massiva è meglio definita dalla instabilità emodinamica che non dalla percentuale di occlusione dell'albero arterioso polmonare [11].

La diagnosi di EP può risultare difficile perché i classici segni e sintomi possono essere assenti in alcuni casi, e soprattutto con l'incremento dell'età l'EP tende ad essere mascherata da patologie concomitanti, soprattutto cardiopolmonari, e addirittura interpretata come una sindrome coronaria acuta o una esacerbazione di una patologia polmonare ostruttiva. Molti sintomi clinici sono incostanti e banali e questo vale soprattutto per i pazienti in rianimazione o che hanno subito un intervento chirurgico (10).

Profilassi

Le misure preventive delle tromboembolie venose sono suddivise in farmacologiche e meccaniche. Per le prime è stata dimostrata una maggiore efficacia, mentre le seconde offrono vantaggi in termini di sicurezza (assenza di complicanze emorragiche). Va comunque sottolineata l'efficacia dell'associazione delle due strategie.

Il momento ottimale per iniziare e riprendere la profilassi farmacologia varia a seconda del trattamento utilizzato e del tipo di intervento. Per tutti i tipi di chirurgia e modalità di profilassi resta aperto il quesito sulla durata ottimale della prevenzione nel post-operatorio [12]. Linee guida per la profilassi postoperatoria sono state elaborate dalle varie società scientifiche [2-5-13]. I vari studi concordano sul fatto che tali misure dovrebbero essere continuate per circa un mese dopo la dimissione nel caso di pazienti ad alto rischio di TEV. Esiste una convincente evidenza clinica riguardo al beneficio di una profilassi prolungata di 3-4 settimane dopo la dimissione soprattutto dopo chirurgia per cancro o chirurgia ortopedica ad alto rischio [4-9].

Bibliografia

1. NCEPOD. The 2002 Report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths. Functioning as a team. London: NCEPOD, 2002.
2. William H. Geerts, MD, FCCP; Jhon A. Heit, MD; et al. Prevention of venous Thromboembolism. Chest 2001; 119:132S-175S.
3. Jack Tinker e Warren M. Zapol. Trattatato di Rianimazione e Terapia Intensiva. Seconda edizione.
4. Michael A. Mont, MD; Lynne C. Jones, PhD; Amar D. Rajadhyaksha, MD ; et al. Risck factors for pulmonary emboli after total hip or knee arthroplasty. Clinical Orthopaedics and Related Research 2004; 422:154-163.
5. British Thoracic Society Guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. Thorax 2003: 58:470-84.

6. Jean-Marc Catheline, MD; Richard Turner, MB, BS; Jean-Luc Gaillard, MD; Nabil Rizk, MD; and Gérard Champault, MD: Thromboembolism in Laparoscopy Surgery: Risk Factors and Preventive Measures. Surgical Laparoscopy, Endoscopy e Percutaneous Technique 1999; 9(2):135-139.
7. Pforte A. Epidemiology, Diagnosis, and Therapy of Pulmonary Embolism. Eur Med Res 2004; 9:171-179.
8. Richard H. White, Hong Zhou, Patrick S. Romano. Incidence of symptomatic venous thromboembolism after different elective or urgent surgical procedures. Thromb Haemost 2003; 90:446-55.
9. The Urokinase Embolism Trial. JAMA1970; 214:2163-2172.
10. Samuel Z. Goldhaber. Pulmonary embolism. Lancet 2004; 363:1295-305
11. M. G. Galeb. Massive Pulmonary Embolism with Haemodynamic Collapse. Singapore Med J 2002; 43(1):25-27.
12. Lauren I, Jensen R, Jorgensen LN,al. Incidence and prevention of deep venous thrombosis occurring late after general surgery: randomised controlled study of prolonged thromboprophylaxis. Eur J Surg 1998; 164:657-63.
13. Prevention of venous thromboembolism: International Consensus Statement Guidelines compiled in accordance with the scientific evidence. Int. Ang 2001; 20:1-37.

L'Assistenza Domiciliare Integrata ad alta intensità. Il supporto fisioterapico e i sistemi di tosse artificiale

CARLO BIANCHI, SANDRA TURI

Fondazione Istituto Sacra Famiglia – Cesano Boscone (MI)
E-Mail: isf.cbianchi@tiscali.it

Nelle malattie neuromuscolari geneticamente determinate, il muscolo può essere danneggiato primitivamente (distrofie muscolari), così come secondariamente al danno di uno dei componenti l'unità motoria, quali il motoneurone spinale (atrofie muscolari spinali) o il nervo periferico (neuropatie sensitivo-motorie).[1]

Il progressivo indebolimento della muscolatura striata interessa anche la muscolatura toracica e diaframmatica, con l'inevitabile ripercussione sulla funzione respiratoria, determinando un " deficit ventilatorio restrittivo".[2 3]

1. Felisari G, Bianchi C. Guida alla riabilitazione delle malattie neuromuscolari. In: La terapia delle malattie muscolari. Ed. Cornelio F., Gallosti L. *Neuroscience* 2000 - CLEUP, Padova,2002
2. Rideau Y, Jankowsky LW, Grellet J. Respiratory function in the muscular dystrophies. *Muscle Nerve* 1981;4:155-164.
3. Bach JR. Guide to the evaluation and management of neuromuscular disease. 1999, Hanley & Belfus, Inc.Medical Publishers/Philadelphia

Il deficit ventilatorio restrittivo e gli episodi di insufficienza respiratoria acuta, conseguenti ad infezioni acute delle vie respiratorie,[4] sono una delle principali cause di morbilità e mortalità dei pazienti affetti dalle varie forme di malattie neuromuscolari.[5] Nell'evoluzione cronica del deficit ventilatorio restrittivo, la ventilazione meccanica non invasiva può migliorare il prolungamento della vita nei pazienti affetti da malattie neuromuscoari.[6] Il sovrapporsi di episodi di insufficienza respiratoria acuta, più spesso conseguente ad ingombro di secrezioni bronchiali, può essere prevenuto o contrastato, invece, dalle tecniche meccaniche o manuali di facilitazione e potenziamento dell'efficacia della tosse.

Infatti, in tutte le condizioni cliniche di paralisi muscolare, il principale problema è la tosse molto debole, piuttosto che una inadeguata ventilazione. La principale e più temibile conseguenza, ai fini della sopravvivenza, è rappresentata dall'ingombro delle secrezioni mucose a livello dell'albero bronchiale. Per rimuovere le secrezioni bronchiali è indispensabile, quindi, ricorrere all'impiego di tecniche fisioterapiche, combinato a quello di sistemi di tosse artificiale, al fine di favorire tanto un aumento dei volumi polmonari prima di tossire, così come di aumentare la pressione e i flussi espiratori della tosse.[7] Questo obiettivo è quindi prioritario nella gestione dei pazienti con paralisi muscolare, sia in ambito di ricovero ospedaliero che a livello domiciliare.

L'impiego combinato di tali tecniche con la ventilazione meccanica non invasiva può costituire un valido supporto alle tecniche di svezzamento dall'intubazione a seguito delle emergenze respiratorie con ricovero nelle unità di terapia intensiva.[8]

Tuttavia, l'utilità e l'efficacia di tali tecniche è tale da consentirne l'utilizzo in ambito domiciliare, potendo impedire o ridurre i ricoveri ospedalieri e la tracheotomia. E' stato dimostrato, infatti, che pazienti e famigliari, così come il personale in assistenza ("caregivers"), possono essere addestrati da un terapista specializzato, sia in ambito ambulatoriale ospedaliero che direttamente al domicilio del paziente, all'utilizzo di tali tecniche di supporto alla debolezza dei muscoli preposti alla tosse.[9]

---

4. Poponick JM, Jacobs I, Supinsky G, DiMarco AF. Effect of upper respiratory tract infection in patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:659-664
5. Bach JR. Prevention of morbidity and mortality with the use of physical medicine aids. In: Bach JR, ed. Pulmonary rehabilitation: the obstructive and paralytic conditions. Philadelphia, PA: Hanley & Belfus, 1996;303-329
6. Robert D, Willig TN, Paulus J, Leger P. Long-term nasal ventilation in neuromuscular disorders: report of a consensus conference. *Eur Respir* J 1993, 6:599-606
7. Siebens AA, Kirby NA, Poulos DA. Cough following transection of spinal cord at C-6. *Arch Phys Med Rehabil* 1964;Jan.:1-8
8. Bach JR, Saporito LR: Criteria for extubation and tracheostomy tube removal for patients with ventilatory failure. A different approach to weaning. *Chest* 1996;110:1566-71
9. Kang SW, Bach JR. Maximum insufflation capacity. *Chest* 2000;118:61-65

Le tecniche di assistenza manuale e meccanica alla tosse possono essere di supporto inspiratorio, così come di supporto espiratorio.[10], [11]

Tecniche di supporto inspiratorio – Consistono nel generare la massima capacità di insufflazione polmonare, rispetto al valore basale della capacità vitale, mediante l'utilizzo di un pallone Ambu, così come di un ventilatore volumetrico, piuttosto che pressometrico. La tecnica è detta di "air stacking", ovvero di accumulo di successivi volumi d'aria insufflata nei polmoni. La misura dell'efficacia di tale tecnica è data dalla "massima capacità di insufflazione" (MIC), valutabile mediante spirometro.

Tecniche di supporto espiratorio – Consistono nel potenziare la pressione e la velocità della fase espulsiva della tosse del paziente, sincronizzandone l'inizio con una spinta manuale addominale o toracica da parte del famigliare o caregiver. La misura dell'efficacia di tale tecnica è data dal "picco di flusso alla tosse" (PCF= Peak Cough Flow) che si ottiene facendo tossire il paziente in un misuratore di picco di flusso, con la massima intensità.

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

Risultati

Nel protocollo valutativo e trattamentale sono stati inclusi 29 pazienti, di età superiore a 15 anni, sottoposti alla tecnica di supporto espiratorio alla tosse con spinta manuale, dei quali solo 25 soggetti sono stati sottoposti alla tecnica di supporto inspiratorio alla tosse con pallone Ambu e alla tecnica combinata in-espiratoria di insufflazione polmonare d'aria. Il confronto tra tosse basale (PCF) e tosse assistita con le tecniche in-essufflatorie, ha dimostrato che tutte le tecniche portano a valori di tosse significativamente più elevati rispetto al valore di tosse basale ($p<0,001$). Per quanto i valori ottenuti dal terapista della riabilitazione risultino significativamente più alti rispetto quelli del famigliare o caregiver ($p<0,001$), in ogni caso anche i valori ottenuti da questi ultimi risultano nell'intervallo di PCF di 160-270 Litri/min, o addirittura superiori a questi valori giudicati efficaci per rimuovere le secrezioni bronchiali e prevenire le complicanze polmonari.[12]

In aggiunta alla tecniche manuali di assistenza alla tosse, vi è anche la possibilità di utilizzare un sistema unicamente meccanico di assistenza in-

10. Bach JR. Update and perspectives on noninvasive respiratory muscle aids. Part 1: The inspiratory aids. Chest 1994;105:1230-40
11. Bach JR. Update and perspectives on noninvasive respiratory muscle aids. Part 2: The expiratory aids. Chest 1994;105:1538-44
12. Tzeng AC, Bach JR. Prevention of pulmonary morbidit for patients with neuromuscular disease. Chest 2000;118:1390-1396

espiratoria alla tosse (apparecchio IN-EXSUFFLATOR) che si sostituisce completamente alla tosse mediante la successione di insufflazione a pressione positiva di un volume d'aria, a cui segue l'essuflazione a pressione negativa dell'aria precedentemente insufflata.[13] L'apparecchio è di facile gestione in ambito domiciliare, previo addestramento al suo utilizzo da parte dei famigliari e caregivers.

Conclusioni

Vi è univocità di consensi nel riconoscere alla fisioterapia respiratoria il compito di 1) migliorare la "clearance" mucociliare, prevenendo l'accumulo di secrezioni e migliorando la loro mobilizzazione, 2) ridurre l'ostruzione delle vie aeree e 3) migliorare la ventilazione e lo scambio dei gas. [14]

Il supporto manuale e meccanico alla tosse è, quindi, una delle risorse trattamentali fisioterapiche a cui si riconosce una comprovata efficacia per prevenire o trattare gli episodi di insufficienza respiratoria acuta nei pazienti neuromuscolari. Grazie alla tecnica manuale e meccanica di supporto alla tosse, è possibile prevenire le conseguenze della ipoventilazione alveolare cronica. In particolare, con le tecniche di supporto inspiratorio, si può ridurre la predisposizione alla formazione di microatelettasie croniche, responsabili della perdita della elasticità toraco-polmonare e della riduzione della "compliance" polmonare statica.

Se ben addestrati, i familiari dei pazienti neuromuscolari e le figure assistenziali possono essere considerati, a giusta ragione, dei "respiratory caregivers", capaci di dare il loro contributo, in termini di efficacia, nel trattare in ambito domiciliare la maggior parte degli episodi di insufficienza respiratoria acuta.

---

13. Benditt JO. Managemnet of pulmonary complications in neuromuscular disease. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1998;9:167-185

14. Eid N, Buchheit J, Neuling m, Phelps H. Chest Physiotherapy in review. *Respir Care* 1991;36:270-282

PCT and C-reactive protein in septic trauma complications of ICU patients

G.P. CASTELLI, M. CITA, M. CARLINI, S. PRIOLO, L. SGARBI, A. STUANI, M. PICARONE, S.FUSCO

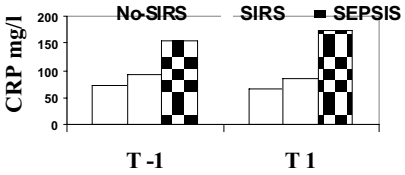
Dept. of Anaesth., Intensive Care and Pain Relief . "C.Poma" Hospital, Mantova
E-Mail: gianpaolo.castelli@inwind.it

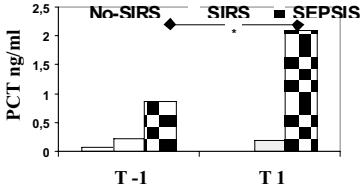
Introduction. Severe trauma is a potent cause of SIRS, but its pattern was not helpful in predicting infection and severity of sepsis or multiple organ dysfunction syndrome. Diagnosis of sepsis and infection in trauma patients

can be difficult. C-reactive protein (CRP) and procalcitonin (PCT) have been considered to evaluate the evolution of infections and sepsis in critically ill patients and in trauma.

Methods. CRP, PCT and lactate levels in trauma patients at various severity of organ dysfunction, assessed with SOFA-score, were analyzed. Patients survived for at least 24 hours were studied consecutively once admitted in ICU. Neurosurgical patients were excluded. PCT, CRP, clinical and laboratory data were collected daily and scheduled. Results. 465 observation days in 49 adult patients were performed. Admission PCT values of patients who developed sepsis were higher than in patients without septic complications: 3.4 ng/ml (2.63-12.71) vs 1.2 (0.5-5.2) ($p<0.05$). Trauma patients at the moment of septic complications (T1) didn't present a significant increase of plasma CRP values, but an early and quick significant increase of PCT, as compared to concentrations measured one day prior (T-1) to the diagnosis: 153 ± 89 mg/l vs 174 ± 84 for CRP (p=n.s.) and 0.85 ng/ml (0.45-1.14) vs 2.1 (1.01-6.14) for PCT($p<0.05$).

Conclusions. Daily measurement of PCT in trauma patients seem to aid early recognition of septic complications.





References:

Mimoz O, Benoist JF, Edouard AR, Assicot M, Bohoun C, Samii K. Procalcitonin and C-reactive protein during the early posttraumatic systemic inflammatory response syndrome. Intensive Care Med 1998, 24:185-188.

Meisner M. Pathobiochemistry and clinical use of procalcitonin. Clinica Chimica Acta 2002, 323:17-29.

PCT and lactate plasma levels correlate with SOFA in trauma ICU patients

G.P. CASTELLI, M. CITA, S. PRIOLO, M. CARLINI, A. STUANI, L. SGARBI, S.FUSCO, M. PICARONE.

Dept. of Anaesth., Intensive Care and Pain Relief . "C.Poma" Hospital, Mantova
E-Mail: gianpaolo.castelli@inwind.it

Introduction. Some studies have demonstrated that elevated C-reactive protein (CRP) and procalcitonin (PCT) plasma levels correlate early with severity of trauma.

Objective. To evaluate CRP, PCT and lactate plasma levels in the evolution of trauma patients and in their organ dysfunction.

Methods. CRP, PCT and lactate levels in trauma patients at various severity of organ dysfunction, assessed with SOFA-score, were analyzed. Patients survived for at least 24 hours were studied consecutively once admitted in ICU. Neurosurgical patients were excluded. PCT, CRP, clinical and laboratory data were collected daily and scheduled. Results. 465 observation days in 49 adult patients were performed. PCT and lactate correlated with SOFA (0.465 and 0.431 respectively; $p<0.001$ for all; Pearson's correlation) and concentrations increased progressively with organ dysfunction; CRP, on the contrary, did not and plasma levels were near their maximum already during minor score values and did not increase much further in patients with higher score values. The regression ("y = a + bx") for PCT and SOFA was "PCT = -5 + 2.16 SOFA score", for lactate was "lactate = 0.516 + 0.235 SOFA score" and the respective values for CRP was "CRP = 95 + 0.24 SOFA score". Crossing of the regression line at the y-axis for PCT is low, but high (95 mg/l) for CRP, indicating the higher reactivity of this parameter in the less severe stages of disease, as compared to PCT and lactate. PCT, CRP and lactate levels at admission didn't correlate with outcome.

Conclusions. Daily measurement of PCT in trauma patients seem to aid early recognition of organ dysfunction.

References:

Meisner M, Tschaikowsky K, Hutzler A, Schick C, Schüttler J. Postoperative plasma concentrations of procalcitonin after different types of surgery. Intensive Care Med 1998;24(7): 680-684.

Wanner GA, Keel M, Steckholzer U, Beier W, Stocker R, Ertel W. Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients. Crit Care Med 2000;28:950-957.

Modificazioni emodinamiche rilevate mediante monitoraggio volumetrico (pulsion picco®) nel trauma cranico grave in età pediatrica

C. CECCHETTI, F. STOPPA, N. VANACORE(*), U. RAUCCI, E. PASOTTI, D. PERROTTA, M. MARANO, C. TOMASELLO, A. COLUZZI, N. PIROZZI

Dipartimento di Emergenza Ospedale "Bambino Gesù", IRCCS
(*) Laboratorio di Epidemiologia e Statistica, Istituto Superiore di Sanità- Roma, Italia
E-Mail: corradocecchetti@yahoo.it

Il trauma cranico è, nei paesi occidentali, la principale causa di morte nei bambini di età inferiore ai 2 anni. L'elevata mortalità è determinata da cause

multifattoriali tra cui un'alterata funzione sistolica che determina l'instabilità emodinamica.

Scopo dello Studio: verificare se la fase iniziale del trauma cranico severo, in eta' pediatrica, sia associata ad alterazioni funzione cardiaca

Materiali e Metodi: Il protocollo di studio è stato elaborato su un modello clinico di tipo "caso-controllo" su pazienti pediatrici, giunti al Dipartimento di Emergenza dell'Ospedale Pediatrico "Bambino Gesù" (OPBG) di Roma con diagnosi di trauma cranico severo, ricoverati presso la terapia intensiva pediatrica (PICU). I gruppi di studio erano: Gruppo A con GCS < 8 per trauma cranico severo e Gruppo B di controllo; criteri di esclusione: shock, insufficienza renale, insufficienza respiratoria cronica. Analgo-sedazione (remifentanyl 0.25γ/kg/min, midazolam 0.03 mg/kg/h) e curarizzazione. Monitoraggio emodinamico mediante PiCCO® con profilo emodinamico ogni ora per le prime tre ore d'ingresso in PICU. Analisi Statistica: media e Deviazione Standard, calcolo del coefficiente di correlazione di Pearson, analisi della varianza tra i due gruppi.

Risultati: gruppo A, 9 pazienti, 8.12 anni, peso medio 33 kg, BSA 1,12; gruppo B nove pazienti di età 6 anni, peso medio 22 kg, BSA 0.95. Sono stati rilevati valori significativamente più bassi per la pressione arteriosa media (MBP); una riduzione per le resistenze vascolari sistemiche (SVRI) nel Gruppo A. Gli indici di funzione cardiaca si mostrano normali in entrambi i gruppi, ad eccezione del cardiac function index (CFI) che risulta ridotto nel gruppo A.

Conclusioni: Il trauma cranico severo nella popolazione pediatrica si associa ad un diverso profilo emodinamico rispetto al gruppo di controllo indicativo di una iniziale disfunzione contrattile con ridotto after-load.

L'ipossiemia e l'ipercapnia in terapia intensiva

P. CERIANA

Divisione di Pneumologia Riabilitativa e Terapia Intensiva Respiratoria
IRCCS Fondazione "S.Maugeri" – Istituto Scientifico di Pavia
E-Mail: pceriana@fsm.it

L'apparato respiratorio si può considerare schematicamente composto da una membrana di scambio, il parenchima polmonare, e da una pompa ventilatoria composta principalmente dalla gabbia toracica e dai muscoli respiratori. Mentre le patologie a carico della prima generano prevalentemente quadri ipossiemici, la compromissione della seconda rende inefficace la clearance della anidride carbonica con prevalente ipercapnia.

Per quanto difficilmente si verifichino in ambito clinico quadri puramente ipossiemici o ipercapnici, trattandosi in genere di quadri misti, si può accettare, per schematizzare, la classificazione tradizionale dell'insufficienza respiratoria in ipossiemica ed ipercapnica. L'approccio clinico a queste due situazioni, indipendentemente dalla patologia di base che l'ha determinato, è radicalmente differente, non solo per le possibili ripercussioni cliniche, ma anche per la velocità di evoluzione e di instaurazione dei quadri stessi. Infatti, mentre l'ipossiemia determina un quadro di sofferenza dei parenchimi nobili e quindi possibili danni a carico di encefalo, cuore, rene, fegato ecc., le ripercussioni dell'ipercapnia sono essenzialmente a carico dello stato di vigilanza, potendo evolvere fino al coma carbonarcotico, nei casi estremi, ma senza rappresentare nel brevissimo termine un pericolo per la vita. Per quanto riguarda la tempistica di instaurazione, è ben noto dalla fisiologia che, anche in condizioni di totale arresto della ventilazione, l'ipercapnia si sviluppa lentamente, salendo l'anidride carbonica di circa 3 – 4 mmHg per ogni minuto. Diverso è il discorso per l'ipossiemia che, in caso di arresto della ventilazione, si instaura in 1 minuto circa; infatti l'ossigeno contenuto nel nostro "reservoir" fisiologico, la capacità funzionale residua (FRC), diffonde rapidamente negli alveoli, e si esaurisce nel suddetto lasso temporale. Questo ovviamente avviene più rapidamente nelle patologie restrittive rispetto alle ostruttive, in ragione delle opposte variazioni della FRC che si verificano nei diversi quadri clinici. Tutto questo rende ragione del differente approccio terapeutico all'ipossiemia che in genere è più aggressivo e interventistico, rispetto a quello nei confronti dell'ipercapnia che può anche essere più "attendistico".

Cardine del trattamento dell'insufficienza respiratoria è la ventilazione artificiale, che si propone come scopi quelli di correggere l'ipossiemia, l'ipercapnia e di alleviare il lavoro respiratorio. Tale metodica può essere applicata secondo diverse modalità, applicando dall'esterno una pressione negativa (polmone d'acciaio, poncho, corazza) oppure applicando una pressione positiva direttamente nelle vie aeree, come avviene nella maggior parte dei casi, rispettivamente in maniera invasiva, quando l'interfaccia tra paziente e ventilatore è il tubo tracheale o la cannula tracheotomica oppure in modalità non invasiva, quando l'interfaccia è una maschera facciale, nasale o un casco. Quest'ultima tecnica, in particolare, ha avuto negli ultimi anni un enorme sviluppo e popolarità a causa della sua efficacia, semplicità d'uso e ridotta incidenza di complicanze, in primo luogo infettive a carico delle vie aeree. Tuttavia, è fondamentale tenere ben presenti le reali indicazioni, controindicazioni e limiti della ventilazione non invasiva in modo da ottimizzarne l'impiego nelle diverse realtà cliniche. Infatti per quanto riguarda il suo impiego nelle forme di insufficienza respiratoria ipercapnica sostenute da riacutizzazioni di broncopneumopatia cronica ostruttiva, almeno sette studi randomizzati e controllati ne hanno evidenziato l'efficacia in termini di riduzione della necessità di intubazione, di sopravvivenza, di incidenza di complicanze e di durata di

degenza ospedaliera, al punto che le recente Consensus Conference sulla ventilazione non invasiva ha concluso che questa metodica dovrebbe rientrare nel trattamento standard dell'insufficienza respiratoria ipercapnica in aggiunta alla terapia medica. Questo è abbastanza facilmente spiegabile sulla base del meccanismo fisiopatologico dell'ipercapnia nel paziente BPCO, in cui la riduzione di forza muscolare legato all'alterazione della geometria diaframmatica unito all'aumentato carico soglia della peep intrinseca spiegano lo scompenso della pompa ventilatoria con riduzione della ventilazione alveolare. In questo caso il ventilatore funziona come muscolo respiratorio aggiuntivo, e ripristina l'efficacia della pompa ventilatoria.

Diverso è il discorso per l'ipossiemia, che rappresenta un grosso "ombrello" sotto il quale si annidano patologie parenchimali opposte in termini etiopatogenetici e prognostici. Infatti è impensabile che una polmonite, un'ARDS o un edema polmonare cardiogeno possano allo stesso modo beneficiare della ventilazione non invasiva. Infatti l'erogare ossigeno a pressione positiva potrebbe contribuire a correggere l'ipossiemia, ma senza influire sul meccanismo che sta alla base del disturbo emogasanalitico (alterazione ventilazione/perfusione, shunt) che invece dipende solo dalla risoluzione del processo primitivo

Questo spiega la non univocità di risultati positivi ottenuta fino ad ora nelle sindromi ipossiemiche, per lo più limitati nel trattamento dell'edema polmonare cardiogeno e delle polmoniti nei pazienti immunocompromessi. Grande prudenza va pertanto esercitata nel paziente ipossiemico, soprattutto per evitare di posticipare inutilmente e pericolosamente una intubazione inevitabile.

Bibliografia

1. Eliott M.W (2002): Non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a new gold standard ? Intensive care Medicine 28:1691-1694.
2. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure (2001). Am J Respir Crit Care Med 2001) 163:283-291.
3. Keenan SP, Gregor J, Sibbald WJ, Cook DJ, Gafni A (2000): Noninvasive positive pressure ventilation in the setting of severe, acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: more effective and less expensive. Crit Care Med 28:2094-102.
4. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, Sibbald WJ (1998): The effect of positive pressure airway support on mortality and need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. Chest 114:1185-1192.
5. Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M. et al (2001): Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. Intensive Care Med 27:1718-1728.
6. Nava S, Ceriana P: Causes of failure of noninvasive mechanical ventilation (2004) Resp. Care 49:295-303

L'Embolia Polmomare (PE) come complicanza in Rianimazione.

G. CLEMENTI

S.C. Anestesia e Rianimazione Cardiochirurgica - Azienda Ospedaliera ASL Teramo
E-Mail: gianni.clementi@aslteramo.it

La PE conta milioni di casi nel mondo, in Italia 60000 sono i casi riportati ma tale cifra sottostima il numero di pazienti affetti da tale patologia, negli USA(1) si valuta in 600000 casi con 50000 morti per PE ogni anno ma solo 260000 vengono diagnosticati. La mortalità stimata è del 2-8% e tale variabilità è da attribuire alle difficoltà diagnostiche proprie della PE che per questo riveste grande interesse per il rianimatore sia dal punto di vista diagnostico, terapeutico e non meno importante medicolegale per le implicazioni relative alla profilassi della PE.

La presenza di trombi in atrio e ventricolo destro ed il loro significato nella PE è descritta nell' International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) (2) da 2500 pazienti affetti da PE in 50 ospedali (1995-96).

Purtoppo solo il 4% dei pazienti sottoposti ad ecocardiografia hanno evidenziato presenza di trombi nel cuore destro; L'embolectomia è stata effettuata nell'1 % dei pazienti mentre l'ipocinesia del ventricolo destro era presente nel 50% dei pazienti studiati ed in questo gruppo la trombolisi è stata più frequente (60% vs 20%) del gruppo senza trombi documentati.

I pazienti sottoposti a trombolisi mostrano una più rapida risoluzione del coagulo (3). Nonostante l'effetto della terapia trombolitica sia difficile da dimostrare, una meta- analisi su 461 pazienti con PE mostra un netto incremento delle complicanze da sanguinamento nel gruppo lisato (3).

D'altra parte la correlazione tra ipocinesia documentata del ventricolo destro e mortalità (50%) fanno sì che sia raccomandato il trattamento trombolitico in questi pazienti raccomandando inoltre di non sopravvalutare il rischio di sanguinamento spesso ovviabile con opportuno timing di procedure rianimatologiche.

Il trattamento trombolitico viene effettuato con Urokinasi, Streptokinasi od rtPA (Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator) ed il rischio di sanguinamento viene confrontato col gruppo di pazienti trattati con eparina e comporta un sanguinamento ogni 17 pazienti trattati (number need to harm) (3), ovvero RR = 1,17, inteso come complicanza maggiore (sanguinamento intracranico, retroperitoneale ovvero in sede diversa ma tale da richiedere trattamento chirurgico).

Per documentare una qualche superiorità del trattamento trombolitico occorre selezionare meglio il gruppo dei pazienti da trattare secondo criteri clinici più aderenti alla nuova realtà diagnostica disegnata dalla maggiore esperienza e disponibilità di strumenti diagnostici efficaci al letto del paziente

(1).Il polmone funge normalmente da filtro naturale per cui a volte si possono avere delle sindromi da microembolia (ME) silente spesso associata ad ARDS, iperossia, tossicità da Bleomicina, trauma, chirurgia agli arti inferiori e angioplastica.

Inoltre il ME porta ad infiammazione ed edema responsabili di fibrosi polmonare e ipertensione polmonare (PH). Da valutare nei pazienti trattati con eparina la ME indotta dagli anticorpi anti eparina nella sindrome trombocitopenica idiopatica indotta dall'eparina (HIT= Heparin idiopatic Thrombocitopenia. Il rischio di sviluppare PE dipende dal rapporto tra coagulazione e fibrinolisi.

Per cui la recente introduzione in pratica clinica di farmaci potenti come gli inibitori delle glicoproteine piastriniche (GP IIb/IIIa) sembrano favorire la risoluzione della ME e PE.

Nei pazienti degenti in rianimazione coesistono rischi chirurgici trattati in concomitanza della parte dell'anestesia come rischio PE e medici propriamente detti definiti dalla Società Italiana per lo Studio dell'Emostasi e della Trombosi (www.siset.it) nelle linee guida per profilassi della PE.

A tal proposito si deve sottolineare la difficoltà di stratificazione del rischio in analogia a quello chirurgico in basso, moderato, alto e altissimo, perché mancano gli studi corposi che hanno caratterizzato tale classificazione, si suggerisce pertanto di dividere i pazienti in rianimazione per le patologie che sono associate ad aumento del rischio di PE:

Scompenso cardiocircolatorio:

I pazienti in classe NYHA III e IV hanno un rischio di TEV (Trombo Embolia Venosa) pari al 15%, esso appare correlato al rallentamento del circolo nelle cavità cardiache ed è inversamente correlato con la Frazione di Eiezione VS (EF) con un rischio relativo che parte dal 2,6 fino ad arrivare al 38 per FE inferiori a 20.

Infarto miocardio acuto:

I fattori di rischio correlati all'infarto miocardio per TEV (20% di incidenza nei primi 7 giorni) sono tre ; Lo scompenso cardiaco secondario, l'allettamento e l'età.

Ictus cerebrale:

Rappresenta un fattore di rischio elevato con un rischio di TEV del 55% nei pazienti in cui la paresi coinvolge gli arti inferiori, altrimenti tra 2° e 7° giorno è del 40%.

Insufficienza respiratoria cronica (COPD) riacutizzata:

Pur avendo pochi dati a disposizione l'incidenza di TEV supera il 28% con incidenza all'ingresso del 10% circa.

Malattie infiammatorie intestinali :

triplicato è il rischio di TEV in questo gruppo di patologie.

Sindrome nefrosica :

La complicanza più frequente è la trombosi della vena renale, ma anche TEV e PE sono complicanze frequenti a causa dei bassi livelli di albumina < 20g/l, proteinuria >10 g/24h e ridotti livelli di antitirombina <70%.

Cateteri Venosi Centrali:

Si considera di 6 volte la popolazione normale il rischio di PE nei pazienti portatori di CVC o PMK endocavitari. Il rischio aumenta con la lunghezza del catetere, con il numero dei lumi che lo caratterizzano e con la sede d'inserzione: Studi randomizzati e prospettici evidenziano in terapia intensiva una riduzione di TEV e PE che scende da 28 a 13% con l'uso di eparina a basso peso molecolare (LMWH).Si sottolinea l'impossibilità di azzerare il rischio in questi pazienti. I pazienti in terapia intensiva infatti si presentano con ampio spettro di variabilità clinica che necessita di differenti strategie terapeutiche.

Aspetti diagnostici dell'embolia polmonare:

La maggior parte dei pazienti in terapia intensiva mantiene normali valori di pressione arteriosa e di funzione del ventricolo destro.

Sfortunatamente alcuni pazienti vanno incontro ad un rapido deterioramento clinico per cui la normale terapia anticoagulante non basta e ad essa va associata la trombolisi o embolectomia chirurgica.

Allo scopo di facilitare l'inquadramento diagnostico l'ATS ha raccolto dati da numerosi studi caratterizzati da elevato livello di evidenza da cui risulta che i segni clinici come l'insorgenza di dolore toracico pleuritico (44%) o sottosternale (16%) mentre la dispnea improvvisa è presente nel 78% dei casi (1) sintomi più rari sono febbre ed emottisi descritti nel 10-15% dei casi.

EMOGASANALISI ARTERIOSA mostra frequentemente ipossiemia arteriosa, ma la mancanza di essa non permette di escludere la PE.

RX TORACE Nel 36% dei casi si evidenzia amputazione dell'arteria ilare, atelettasie, la povertà della trama interstiziale (Segno di Westermark) è suggestivo ma raro e sollevamento di un emidiaframma, versamenti pleurici.

ECG Tachicardia improvvisa, P2 o Tricuspide rigurgitante, pattern Qr (pseudoinfarction pattern) e T invertite nelle derivazioni precordiali.

ECOCARDIOGRAMMA Rappresenta uno strumento prezioso per la possibilità di stratificare il rischio dei pazienti con PE dal 4 al 30 % per quanto attiene la mortalità.Per la diagnosi di TVP il doppler compressivo della femorale all'origine (CUS) ha tolto spazzio alla flebografia (CV)per la sua elevata sensibilità.

MARKERS BIOUMORALI: La troponina ed il peptide natriuretico (BNP) sono oggetto di valutazione per l'utilizzo in corso di PE ; l'incremento della

troponina ,inizialmente negativa è tra le 6 e le 12 ore ed è attribuibile acompressione della coronaria destra e alla sofferenza diretta subendocardica del ventricolo destro. Il BNP è prodotto dallo stiramento del VD è misurabile per la parte terminale del proormone che risulta attiva per 60 120 minuti (cutoff <50pg/ml). Essi possono essere utilizzati per differenziare la fase intermedia da quella leggera e vanno sempre associate alla valutazione ECO.

Il BNP avendo emivita breve può essere usato per monitorizzazione seriale del quadro clinico.

Per quanto attiene il D-Dimero effettuato col metodo lento ELISA, esso ha un valore predittivo negativo del 95% quando è inferiore a 500ηg/ml.Purtroppo il test di agglutinazione al lattice (rapido) non risulta altrettanto affidabile.

TAC SPIRALE : Trova sempre maggior spazio a scapito di esami come la risonanza magnetica difficilmente proponibile in Rianimazione ovvero la SINTIGRAFIA POLMONARE (VQ SCAN) con 81m KR o 133XE. (1).

Bibliografia:

1. V. F. TAPSON, B. A. CARROLL, et al: The Diagnostic Approach to AcuteVenous hromboembolism Clinical Practice Guideline Am J Respir Crit Care Med Vol 160. pp 1043–1066, 1999 Internet address: www.atsjournals.org
2. A. Torbicki, N. Galiè et al : Right Heart Thrombi in PE Result from ICOPER J of Am College of Cardiology Vol41 pp 2245-51, 20003.
3. G. THABUT, D. THABUT et al : Thrombolitic Therapy of PE A meta-analysis J of Am College of Cardiology Vol40 pp 1660-67, 2002.

Accanimento terapeutico ed eutanasia: dilemmi in rianimazione. L'intervento di emergenza extraospedaliero

D. CORDERO(*), M. RAIMONDI(**)

(*) S.C. Anestesia e Rianimazione Azienda Sanitaria USL 5 Torino
(**) Centrale Operativa 118 Pavia
E-Mail: davidecordero@hotmail.com / 118segreteria@smatteo.pv.it

Premessa

L'intervento sanitario di Emergenza extraospedaliero è spesso gravato da problematiche etiche all'atto di intraprendere manovre rianimatorie avanzate. Questo tema ha trovato un fertile terreno di discussione negli ultimi anni a riguardo dei pazienti ricoverati in Terapia Intensiva, ma non si può dire altrettanto per quanto concerne la fase preospedaliera.

Nella gestione pre-ospedaliera di uno stato di emergenza, molti sono gli aspetti comuni alle procedure di supporto vitale della fase intra-ospedaliera; i criteri operativi, tuttavia, presentano connotazioni assolutamente differenti,

caratteristici dell'ambiente extraospedaliero e delle potenzialità dei sistemi e servizi operanti. Ne consegue che le problematiche etiche presentano, a loro volta, peculiarità specifiche.

In merito, la letteratura nazionale e internazionale è molto carente: le diverse condizioni giuridiche relative alle figure professionali utilizzate nel soccorso avanzato preospedaliero (tecnici dell'emergenza, nurses, infermieri, medici), e le differenti situazioni culturali, non consentono, allo stato attuale, di raffrontare le diverse esperienze nazionali.

L'impossibilità di cogliere tutte le sfumature cliniche e anamnestiche necessarie per decidere, nei pochi secondi di valutazione clinico-situazionale che precedono l'inizio delle manovre rianimatorie in un caso di arresto cardiaco o di grave instabilità clinica, lasciano poco spazio al ragionamento: l'attesa ed il ritardo equivalgono a decidere di non rianimare.

Le condizioni ambientali e logistiche, la scarsa conoscenza del paziente, i tempi ridotti a disposizione per decidere e le aspettative dei parenti pongono quesiti che non hanno trovato, finora, una soluzione univoca.

Ulteriori problemi sono rappresentati dalla difficoltà di comprensione e comunicazione, con i conseguenti contrasti "di confine", tra chi opera in ambito preospedaliero e chi esclusivamente in ospedale. Una soluzione possibile consiste nell'istituzione di un'area critica intensiva nell'ambito del Dipartimento di Emergenza, gestita dallo stesso personale medico ed infermieristico che effettua l'emergenza extraospedaliera con la conseguente necessità di utilizzare medici rianimatori esperti che operino contemporaneamente sul territorio e nel Dipartimento di Emergenza.

La morte non può mai essere considerata "buona": essa è il segno più drammatico e doloroso della condizione umana, passaggio obbligato ed intimamente connesso alla vita in quanto punto di arrivo per ogni essere vivente. È un evento biologico che non è possibile, né conveniente, differire all'infinito: ad un certo punto ogni paziente morirà, e deve morire.

Peraltro, è necessario porre una diagnosi differenziale fra la "morte", evento puntuale con cui giunge a completamento il processo del morire e l'arresto cardiocircolatorio, cessazione temporanea, potenzialmente reversibile, dei processi vitali.

Di fronte all'evento "morte", il terapeuta può adottare atteggiamenti diversi, ai quali corrispondono le terminologie che riportiamo di seguito:

– l'eutanasia: dal greco "buona morte", consiste nell'uccisione indolore, direttamente voluta e medicalmente attuata, di malati che si ritengono destinati, in modo irrecuperabile, ad una vita inutile e sofferente ed è un atto cosciente e deliberato, finalizzato a causare la morte di un malato per un sentimento di compassione e pietà; questo è il criterio dirimente dell'eutanasia ed in mancanza di esso l'atto di soppressione di una vita è omicidio puro e semplice, a maggior ragione se attuata su pazienti non consenzienti; il suicidio assistito del malato deve essere anch'esso considerato una forma di eutanasia in quanto finalizzato a porre fine ad una esistenza umana con modalità attiva e diretta, con l'intervento attivo del malato stesso e le volontà anticipate in periodo precedente alla malattia, ed espresse nelle cosiddette "carte di autodetermina-

zione", poiché non corrispondono sempre allo stato d'animo del paziente che si trova in stato critico ed in situazione di sofferenza o incertezza, non hanno alcun valore di espressione di volontà in quel preciso momento;

– eutanasia passiva: intende un atteggiamento di astensione da atti assistenziali che potrebbero in qualche modo ritardare la morte; eticamente, la distinzione tra eutanasia attiva e eutanasia passiva deve essere respinta, per il dettato dell'articolo 41 del Codice Penale che stabilisce che "non impedire un evento che si ha l'obbligo di impedire equivale a cagionarlo"; il vero problema è stabilire fino a che punto il medico deve continuare le cure, senza omettere quelle che potrebbero impedire la morte del malato, senza tuttavia causargli un prolungamento inutile dell'evento ineluttabile della morte.

– distanasia: significa "morte lenta e dolorosa" e ed intende l'azione diretta a ritardare la morte del malato con tutti i mezzi, proporzionali o meno, anche se non vi è alcuna speranza di cura, senza considerare le sofferenze imposte al moribondo con un atteggiamento di ostinazione terapeutica.

– accanimento terapeutico: il Comitato Nazionale di Bioetica lo interpreta come "persistenza nell'uso di procedure diagnostiche come pure di interventi terapeutici, allorché è comprovata la loro inefficacia ed inutilità sul piano di un'evoluzione positiva e di un miglioramento del paziente, sia in termini clinici che di qualità della vita", e Cattorini, membro del Comitato medesimo, specifica trattarsi di "ostinata rincorsa verso risultati parziali a scapito del bene complessivo del malato"; la Chiesa Cattolica, nel considerarlo riprovevole, in quanto finalizzato a prolungare indebitamente il processo irreversibile del morire, nell'Enciclica "Evangelium Vitae" lo esplicita negli "interventi medici non più adeguati alla reale situazione del malato, perché ormai sproporzionati ai risultati che si potrebbero sperare o anche troppo gravosi per lui e per la sua famiglia"; in queste situazioni, quando la morte si presenta imminente ed inevitabile, la Chiesa sostiene che "si può rinunciare a trattamenti che procurerebbero soltanto un prolungamento precario e penoso della vita, senza tuttavia interrompere le cure normali dovute all'ammalato in simili casi..."; ed ancora "La rinuncia a mezzi straordinari o sproporzionati non equivale al suicidio od all'eutanasia; esprime piuttosto l'accettazione della condizione umana di fronte alla morte".

– ortotanasia: consiste in un atteggiamento di attenta considerazione al diritto del moribondo di morire degnamente, riconoscendo che la morte è il normale evento che segue e conclude la vita, in particolare le infermità incurabili e terminali, opponendosi agli istinti di autodistruzione ed ai diversi fattori emotivi che rifiutano la morte, attraverso un atteggiamento razionale di preparazione a questo inevitabile percorso di vita; in questo contesto sono compreso l'impiego di ogni trattamento palliativo completo, finalizzato ad evitare o contenere al massimo la sofferenza con la corretta attuazione di un corretto sostegno clinico, psicologico e morale al morente, mediante l'utilizzo di mezzi ragionevoli, ed il rifiuto di tutto ciò che possa prolungarne inutilmente l'agonia, considerando eticamente doverose le decisioni di non intraprendere le manovre di CPR nei pazienti in arresto cardiocircolatorio negli stadi terminali di malattie ad evoluzione mortale.

Nell'intervento di Emergenza extraospedaliera la situazione è assai complessa ed i concetti precedenti possono risultare assolutamente problematici. La CPR è una strategia medica atta a surrogare le funzioni vitali di un organismo in cui esse si sono temporaneamente interrotte, con l'obiettivo del loro ripristino.

Il fattore tempo, la presenza dei protocolli, l'incapacità del paziente di esprimere un consenso valido ed informato, le scarse informazioni cliniche, le aspettative degli astanti, l'invasività dei provvedimenti adottati, il coinvolgimento di più figure professionali, le necessità dei familiari e l'incertezza della prognosi rappresentano le problematiche che condizionano il comportamento degli operatori sanitari sul campo.

Il criterio su cui si basa l'inizio di una procedura di rianimazione cardiopolmonare è che tutti i pazienti in arresto cardiocircolatorio devono essere rianimati. Questo assunto presenta rilevanti eccezioni rappresentate dai pazienti già deceduti, quelli che presentano evidenti lesioni incompatibili con la vita e coloro per i quali i tentativi rianimatori, qualora efficaci, non modificherebbero la sopravvivenza e potrebbero rendere il decesso soggettivamente ben peggiore rispetto alle condizioni preesistenti.

I casi in cui NON deve essere iniziata la CPR sono ben codificati e sono rappresentati da specifiche situazioni quali una malattia neoplastica in fase terminale, lo stato terminale di una malattia cronica ad evoluzione fatale, il grave deperimento organico terminale (pazienti in età molto avanzata, nei quali sia presente un avanzato deperimento delle funzioni organiche secondario alla senilità, e la morte, come fatto biologico, non possa essere ragionevolmente evitata), l'arresto circolatorio di durata accertata superiore a 20 minuti, il lividore estremo, i traumi con decapitazione e maciullamento, o con lesioni incompatibili con la vita (schiacciamenti di cranio, addome, torace), soggetti rinvenuti cadavere con presenza di ipostasi e raffreddamento, esclusi i casi di ipotermia, le situazioni di pericolo per la vita del soccorritore, o il rischio per la sopravvivenza di altri pazienti.

Intraprendere una CPR comporta pertanto il rischio di violazione dei principi della bioetica e cioè di beneficenza e non maleficienza, di autonomia, di giustizia ed equità.

Nel paziente in grado di essere informato e di decidere ("competent") il principio del consenso costituisce il fondamento della legittimità dell'atto medico.

Questione cruciale nell'intervento di Emergenza è l'incapacità dei pazienti di comprendere le informazioni e, conseguentemente, di operare una scelta consapevole. Nei pazienti "incompetent", ad eccezione dei minori e degli interdetti legali, gli interlocutori dei sanitari diventano necessariamente i familiari, il consenso dei quali è peraltro del tutto irrilevante dal punto di vista giuridico. Un importante riconoscimento del diritto all'autodeterminazione nel paziente "incompetent" è espresso nel recente nuovo testo del Codice di Deontologia Medica che apre uno spiraglio di accoglienza delle direttive anticipate espresse dal paziente. Infatti, all'art. 34 si legge: "Il medico, se il paziente non è in grado di esprimere la propria volontà in caso di grave pericolo di vita, non può non

tener conto di quanto precedentemente manifestato dallo stesso". Alla luce di ciò, un criterio per stabilire l'appropriatezza di un trattamento, il medico deve far rientrare la volontà espressa dal paziente che esprimerà così una sintesi della sua esperienza di malattia letta alla luce delle sue convinzioni morali o religiose.

Un testo assolutamente esaustivo in materia di Bioetica riferita agli interventi di Emergenza sanitaria, fu pubblicato sulla rivista Monitor (numero 8 di gennaio-marzo 1999) a firma di Paolo Rosi del SUEM Treviso Emergenza – 2° Servizio di Anestesia e Rianimazione.

Gli elementi peculiari in Emergenza preospedaliera esaminati dall'autore, ed in parte citati in precedenza, sono numerosi:

1. il fattore tempo legato alla rapida evolutività delle condizioni cliniche, cui deve corrispondere un altrettanto rapido intervento terapeutico;
2. la diffusione di protocolli vincolanti (ALS, ATLS, PHTLS, etc) anche per i professionisti, che prendendo in considerazione un'insieme di segni e sintomi come criterio orientativo per la scelta dell'iter terapeutico;
3. l'alterazione dello stato di coscienza nella quasi totalità dei pazienti critici, è causa di incompleta o impossibile nulla capacità decisionale e conseguente impossibilità di esprimere un consenso valido;
4. la mancanza di precedenti rapporti con il paziente comporta dati anamnestici carenti, mancanza di chiare indicazioni sulla volontà effettiva e sul livello di fiducia del paziente;
5. l'aspettativa degli astanti richiede, sulla base della dinamica dell'evento, un intervento medico adeguato a salvare la vita del paziente, e costituisce una forte pressione psicologica sul medico;
6. gli interventi terapeutici anche invasivi, potendo modificare l'evoluzione di una patologia, rappresentano il cardine dell'intervento preospedaliero, ma impongono una particolare attenzione nel giudizio di appropriatezza;
7. gli indici prognostici incerti, a causa del tempo limitato, delle caratteristiche delle patologie acute, della mancanza di dati strumentali rendono il giudizio di appropriatezza estremamente difficile;
8. la necessità di competenza multidisciplinare del medico operante in Emergenza per garantire l'appropriatezza del trattamento, non essendo possibile la consultazione dello specialista d'organo;
9. non essendo possibile programmare l'accesso al sistema di emergenza, la necessità di assegnazione delle risorse disponibili, comporta, di volta in volta, scelte che non possono basarsi solo sulle esigenze del singolo paziente, ma devono considerare l'intero sistema, per garantire il soccorso a tutta la comunità; sulla stessa scena, non è inusuale avere più pazienti in condizioni critiche, e può essere necessario decidere a quali destinare le maggiori risorse;
10. l'incolumità del soccorritore deve essere garantita in quanto spesso opera in condizioni di rischio, che deve essere contenuto entro limiti accettabili, per evitare di mettere a repentaglio la vita di chi soccorre il paziente;
11. spesso, l'erogazione delle prime cure di emergenza avviene ad opera di figure professionali non mediche, addirittura volontario che in genere non hanno titolo per compiere valutazioni di ordine bioetica; il sistema deve

comunque garantire il rispetto dei principi etici, anche con strumenti diversi da quelli utilizzati dal medico che assiste direttamente il paziente;

12. il medico può essere chiamato ad operare in virtù di decisioni assunte da altri medici esterni al sistema, senza preventiva consultazione; ciò lo non esime dall'esprimere un parere di appropriatezza sul merito sulle risorse da utilizzare;

13. l'obbligo del medico di riservatezza e rispetto della volontà del paziente, può essere in contrasto con la necessità di tutelare la società dai pericoli derivanti dal paziente stesso e, con l' ovvia necessità dei familiari di avere informazioni sulle condizioni critiche del congiunto;

14. alcuni stati di agitazione psicomotoria obbligano il medico a ricorrere a sistemi di costrizione farmacologica e/o fisica e la decisione di intraprendere queste manovre deve considerare contemporaneamente il bene del paziente e la necessità di garantire l'incolumità dei soccorritori;

15. la presenza di persone di culture diverse per la maggiore mobilità e l'immigrazione crea problemi di comunicazione con pazienti di lingue, culture e religioni diverse e, pertanto, di valutazioni di ordine etico che devono tenere conto delle diverse esigenze, per le quali non valgono automaticamente i criteri tradizionali di valutazione bioetica.

Conclusioni

Le problematiche etiche che si evidenziano in ambiente extraospedaliero sono notevoli e ancora poco trattate, soprattutto in Italia: come spesso avviene in queste situazioni, più che soluzioni, si pongono problemi sui quali è necessario confrontarsi e riflettere.

Anche la medicina d'emergenza preospedaliera deve, come tutti gli altri settori della scienza medica, essere guidata dai principi della bioetica. Questi includono il rispetto delle decisioni autonome del paziente, la beneficienza, la non maleficienza e la giustizia nella distribuzione delle risorse: qualsiasi protocollo, clinico, operativo o gestionale, deve essere sviluppato con la massima attenzione possibile a queste tematiche.

Le valutazioni bioetiche, in ogni caso, non possono essere limitate alla considerazione di ogni singolo paziente, ma devono essere estese alla tutela dei suoi congiunti, della collettività e dei soccorritori. Queste valutazioni non possono infine riguardare ciascun professionista che opera singolarmente, ma devono investire tutto il sistema dell'emergenza e tutte le figure che vi operano.

Bibliografia

1. Documenti di Bioetica, Definizione e accertamento della morte nell'uomo, il Comitato Nazionale per la Bioetica
2. Atti del Convegno "ESPERIENZE ED ORIENTAMENTI BIOETICI IN ANESTESIA E RIANIMAZIONE". Padova 18-2-99
3. P. Rosi, Problemi bioetica nell'Emergenza preospedaliera, Monitor n. 8, gennaio-marzo 1999
4. P.Rosi, Aspetti Bioetica della Rianimazione Cardiopolmonare, Agordo 14-5-2004
5. P. Rosi, D. Mazzon, Aspetti Bioetica della Rianimazione Cardiopolmonare, Reggio E. 18-10-2002

6. L. Orsi, I dilemmi etici in terapia intensiva, Tempo Medico n. 685, 22-11-2000
7. C. Antonini, Criteri etici per il ricovero e la dimissione dalla rianimazione, Medicina e morale, 2003, vol. 53, no 3, pp. 489 – 525
8. American College of Emergency Physician, Code of Ethics for Emergency Physician. Ethical Policy Statement, 1997
9. Guidelines for the appropriate use of do-not-resuscitate orders. Council on Ethical and Judicial Affairs, American Medical Association. JAMA 1991 Apr 10;265(14):1868-71
10. Americ an Heart Association: Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation. Ethical Considerations in Resuscitation JAMA 1992;268(16):2282-2288
11. Schneidermann LJ, Faber-Langendoen K, Jecker NS: Beyond futility in medical care. Am J Med 1994;96(2):110-4
12. Dull SM, Graves JR, Larsen MP, Cummins RO: Expected death and unwanted resuscitation in the prehospital setting. Ann Emerg Med 1994;23(5):997-1002
13. Naess AC, Steen E, Steen PA: Ethics in treatment decisions during out-of-hospital resuscitation. Resuscitation 1997;33(3);245-6
14. Konigova R: Do-not-resuscitate orders and witthheld or withdrawn treatments. Acta Chir Plast 1996;38(2):73-7
15. Faine PG, Willoughby PJ, Koenigsberg M, Manczko TJ, Ward S: Implementation on an out-of-hospital termination of resuscitation policy. Prehosp Emerg Care 1997;1(4):246-52
16. Mohr M, Kettler D: Ethical aspects of prehospital CPR. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1997;111:298-301

Autori:

D. Cordero – ASL 5, Regione Piemonte, Presidio Ospedaliero di Rivoli (To), Servizio Regionale Piemontese di Elisoccorso

M. Raimondi - Centrale Operativa S.S.U.Em. 118 Pavia e Provincia, I.R.C.C.S. Policlinico S.Matteo, Pavia

Con la collaborazione di:

A. Brancaglione, A.Comelli, I.Sforzini, .Rizzardi - Centrale Operativa S.S.U.Em. 118 Pavia e Provincia, I.R.C.C.S. Policlinico S.Matteo, Pavia

A. Ratto, G.Paglierini, G.Rossi, O.DiCandia - Commissione Emergenza AAROI.

Indagine epidemiologica sulle possibilità di trattamento della Spinal Muscular Atrophy (SMA) tipo I e II: tre anni di esperienza.

E. COSTANTINI, E. GALASSINI, M. LUCHETTI, G.A. MARRARO

S.C. Anestesia e Rianimazione, A.O. Fatebenefratelli e Oftalmico, Milano
E-Mail: elena_c1973@libero.it

Introduzione

La decisione di trattare con ventilazione non invasiva i bambini affetti da SMA I e II, ha permesso l'osservazione di un numero significativo di bambi-

ni, facendo mutare l'atteggiamento terapeutico nei confronti di questi piccoli ma sollevando una serie di problematiche legate sull'introduzione della ventilazione non invasiva in reparto e a domicilio, una volta che le condizioni di assistenza a casa sono divenute possibili.

Disegno:

studio retrospettivo dei bambini ricoverati o osservati in consulenza.

Ambiente:

Terapia Intensiva Pediatrica di A.O di Rilievo Nazionale del Nord Italia.

Metodo di indagine:

revisione delle cartelle cliniche e follow up mediante day hospital o visita domiciliare.

Materiale:

Dal novembre 2000 al maggio 2004 sono stati osservati 47 bambini, di cui 25 SMA I, 4 SMA I-II e 18 SMA II. Del numero totale osservato, attualmente sono seguiti 31 bambini. Di 5 bambini del totale osservato, affetti da SMA I, non si conosce se sono ancora in vita. Per altri 11 casi non si dispone di dati di follow up continuativo.

Risultati.

Tutti i bambini sono a domicilio e dispongono, secondo le necessità di un apparecchio per ventilazione e di un apparecchio di assistenza per la tosse con una netta predominanza (oltre il 90%) dell'RTX "secretion clearance" rispetto all'In-Exsufflator. Tutti ricevono sedute di fisioterapia sia da parte di fisioterapisti (una due volte per settimana) sia da parte dei genitori che hanno acquisito le manualità necessarie.

Il primo ricovero in terapia intensiva è stato in media a 6.5 mesi di vita per i lattanti affetta da SMA I e a 10 mesi per quelli affetti da SMA II. Sia il primo sia i successivi ricoveri in rianimazione sono stati motivati, in larghissima percentuale, da problematiche respiratorie che provocavano un'insufficienza respiratoria grave (processi flogistici polmonari, sindrome d'aspirazione) non controllabile con il trattamento domiciliare in atto. Un elevato numero di bambini ha richiesto uno o più ricoveri per stato di disidratazione di differente origine, in modo particolare prima che venisse confezionata la gastrostomia esterna (PEG).

I giorni di degenza media ospedaliera sono oscillati tra 6.26 giorni e 11.8 giorni. La frequenza dei ricoveri, dopo la prima osservazione, si è ridotta sensibilmente con la possibilità di disporre dei supporti all'insufficienza respiratoria.

27 bambini sono in trattamento domiciliare ventilatorio di cui 11 in ventilazione invasiva e 16 in ventilazione non invasiva. 4 bambini, tutti SMA II, sono a domicilio e non necessitano di alcun supporto ventilatorio.

Sono avvenuti nel tempo 9 decessi, tutti in bambini affetti da SMA I, di cui 5 per volontà dei genitori a non proseguire il trattamento dell'insufficienza respiratoria quando questa è diventata importante e necessitava il passaggio al supporto ventilatorio artificiale. Due bambini tracheotomizzati e ventilati convenzionalmente e 2 bambini in ventilazione non invasiva, tutti e quattro in assistenza domiciliare, sono morti a domicilio. Le morti di questi 4 bambini sono state causate da incidenti tecnici ventilatori.

Discussione.

Il trattamento di questi bambini appare oggi più realistico, avendo a disposizione presidi terapeutici, invasi e non invasivi, che possono far fronte all'insufficienza respiratoria e al suo trattamento prolungato anche a domicilio. Loro prognosi, di conseguenza, appare meno grave e si può prospettare un lungo intervallo di vita, in buone condizioni di qualità, in rapporto all'assistenza domiciliare possibile.

Nei trattamenti che si prolungano nel tempo si mettono chiaramente in evidenza le difficoltà gestionali della famiglia, una volta che il piccolo è rientrato a casa, e la frequenza dei ricoveri ospedalieri che si rendono necessari e ai quali si dovrà far fronte, specialmente nei mesi più freddi e nei periodi invernali. La possibilità di disporre a domicilio di tutte le apparecchiature necessarie al trattamento si è dimostrata determinante per ridurre il numero dei ricoveri in toto, rendendoli in ogni caso sempre più di breve durata.

Se i genitori scelgono di continuare ad assistere questi piccoli, dovranno affrontare e sopperire alle carenze istituzionali esistenti, affrontando in prima persona i disagi che situazioni croniche, non altamente supportate, possono determinare.

La domiciliarizzazione richiede il consenso dei genitori, il loro adeguato addestramento prima che il piccolo torni a casa e la scelta di un trattamento ventilatorio idoneo e sicuro per lo specifico bambino e per l'ambiente in cui dovrà vivere (per es. l'impossibilità di disporre di un centro idoneo al trattamento dell'insufficienza respiratoria in modo non invasivo, può far propendere per un'assistenza domiciliare con tracheotomia e ventilazione domiciliare). La ventilazione non invasiva domiciliare richiede che la famiglia sia disponibile ad accettare questo tipo di trattamento, che il bambino non sia 24 ore su 24 dipendente dal supporto ventilatorio, che si possa disporre di una buona assistenza sanitaria domiciliare di base e di un centro esperto nel trattare le complicanze o l'inefficacia della ventilazione non invasiva a breve distanza dal domicilio.

Attualmente 6 SMA I sono a domicilio con ventilazione non invasiva e con supporto artificiale per la tosse. L'impiego dell'RTX respirator 4-6 volte al

giorno per rimuovere le secrezioni permette di ventilare con modelli speciali il bambino (HFO, impiegata per la mobilizzazione delle secrezioni e ventilazione a rapporto invertito, 5:1, per favorire l'espulsione delle secrezioni dalle vie aeree principali verso la cavità faringea).

Nel 60% dei casi è stata confezionata una PEG che viene consigliata sia nei bambini affetti da SMA I con chiari segni di difficoltà alla deglutizione sia nei bambini SMA II nel caso in cui la deglutizione diventa difficoltosa e compare un notevole deperimento organico.

I metodi di rimozione delle secrezioni sono fondamentali per risolvere la patologia polmonare in atto e per prevenirla. Alcuni di questi presidi si dimostrano maggiormente idonei ai bambini al di sotto di 4 anni di vita perché in grado di compensare l'elevato volume di chiusura delle piccole vie aeree mentre per altri si trova una più logica indicazione soltanto nel bambino di oltre 3-4 anni.

Bibliografia

Bach JR, Baird JS, Plosky D, et al. Spinal muscular atrophy type 1: management and outcomes. Pediatr Pulmonol 2002; 34:16-22

Hill NS. Ventilator management for neuromuscular disease. Semin Respir Crit Care Med 2002; 23:293-305

Bach JR, Niranjan V, Weaver B. Spinal muscular atrophy type 1. A non invasive respiratory management approach. Chest 2000; 117:1100-1105

Hardart MK, Burns JP, Truog RD. Respiratory support in spinal muscular atrophy type I: a survey of physician practices and attitudes. Pediatrics. 2002;110(2 Pt 1):e24

Borkowska J, Rudnik-Schoneborn S, et al.. Early infantile form of spinal muscular atrophy (Werdnig-Hoffmann disease) with prolonged survival. Folia Neuropathol. 2002;40:19-26.

Birnkrant DJ, Pope JF, Martin JE, et al. Treatment of type I spinal muscular atrophy with noninvasive ventilation and gastrostomy feeding. Pediatr Neurol 1998; 18:407-410

Marraro G. La ventilazione non invasiva in età pediatrica. Atti Convegno "Il neonato con sofferenza respiratoria". Brescia, 12 novembre 2003; 11:16

Marraro G. La SMA: inquadramento e storia naturale della malattia. Atti 5° Congr Reg nestesia e Rianimazione. Cagliari 9-12 giugno 2004; 11-12

La comunicazione interpersonale ed organizzativa

R. COTTA

Scuola di Direzione Aziendale - SDA -Bocconi, Milano
E-Mail: roberto.cotta@sdabocconi.it

A) La centralità della comunicazione in una organizzazione sanitaria che eroga servizi personalizzati e ad elevata professionalità (sia a livello dei sin-

goli individui che nella loro dimensione di "gruppo sociale", chiamato a fere "gioco di squadra"):

• la differenza tra "bene" e "servizio":

- la tangibilità del bene a fronte della intangibilità del servizio;
- la centralità del "contatto diretto" e della stretta interazione nel processo di costruzione del servizio;

• le dimensioni di qualità di un servizio con particolare attenzione alla dimensione psico-relazionale e alla conseguente centralità della comunicazione, nei diversi orizzonti temporali (continuità assistenziale e presa in carico complessiva dell'utente e del suo contesto familiare in tutte le loro dimensioni rilevanti);

• due possibili ambiti della comunicazione: la comunicazione con l'utente-cliente (e con il suo contesto familiare) e la comunicazione organizzativa, finalizzata alla valorizzazione dei servizi prodotti (sin all'interno dell'azienda che versoi l'esterno).

B) Il significato e il processo di comunicazione:

Comunicare deriva da "communis", ed implica una dimensione di organica interdipendenza e di stretta interazione.

I possibili significati della comunicazione:

• mettere qualcosa in comune con qualcuno
• condividere qualcosa con qualcuno
• entrare in relazione con qualcuno
• scambiare qualcosa con qualcuno.

Il processo di comunicazione è uno scambio di informazioni, di contenuti ed un confronto incrociato di emozioni che incidono su tutti i soggetti coinvolti e li trasformano riadattandoli nel "gioco" della comunicazione.

La comunicazione può essere descritta come un processo di influenzamento reciproco che avviene in un contesto determinato.

La comunicazione produce sempre un cambiamento nei soggetti coinvolti.

Comunicare è un "camminare insieme" per costruire un "significato condiviso", un "valore comune" intorno alle parole, che rappresentano dei "semplici significanti".

La comunicazione favorisce il processo di armonizzazione e sincronizzazione dei relativi "punti di vista", dei diversi modi di vedere la realtà.

La grande complessità del territorio che ci circonda è radicalmente e brutalmente semplificata dalle nostre "povere mappe individuali".-

Ma… la "mappa non è il territorio" ma semplicemente il nostro modo di vedere la realtà.

Le diverse letture del territorio, "la mappe individuali", rappresentano una grande ricchezza ma possono, contemporaneamente, produrre potenziale conflitto interpretativo.

Presentazione di un possibile modello di comunicazione:

- IO: emittente
- COMUNICO: comunicazione verbale, para-verbale, non-verbale
- QUESTO: contenuto, relazione
- A TE: ricevente
- QUI: contesto

Le distorsioni percettive nel processo di comunicazione

I filtri che attribuiscono un significato alla percezione: la memoria, il passato, la cultura, l'educazione, i livelli di ansia.

C) Il problema del feedback e le difficoltà nella comunicazione

Le difficoltà e gli ostacoli nella comunicazione:

- i disturbi (cause tecniche): rumori, interruzione, ambiente;
- le barriere (cause psicologiche): preoccupazioni personali, giudizi, percezioni, valori;
- gli ostacoli culturali e sociali (cause culturali): differenze di conoscenze e di cultura, differenze di status;
- il problema della "asimmetria informativa" e della distanza di potere;
- il ruolo degli influenzatori nel processo di comunicazione.

Il problema della "distanza cognitiva" e alcuni accorgimenti per una comunicazione efficace orientata al servizio e all'ascolto dell'utente-cliente-paziente:

- il vocabolario
- le domande: uno strumento per qualificare l'informazione e favorire un ascolto attivo
- gli esempi
- la gestione dell'ansia
- la selezione dei messaggi chiave

Le funzioni del feedback per una comunicazione efficace e per favorire l'ascolto attivo.

Gli strumenti e le modalità per la lettura del feedback.

Come rispondere alle obiezioni razionali ed emotive dell'interlocutore

D) I principi fondamentali della comunicazione

1) Non si può non comunicare

2) I canali della comunicazione: verbale, para-verbale, non-verbale.
Siamo essere multimediali che comunichiamo ed ascoltiamo su più canali costantemente attivati e che si influenzano reciprocamente.

3) Le dimensioni della comunicazione: contenuto, relazione. Comunicare implica sempre la costruzione e la gestione di una relazione interpersonale, che determina ed influenza il livello di coinvolgimento ed investimento emotivo tra i soggetti coinvolti

E) Non si può non comunicare

- "ogni comunicazione è comportamento, ogni comportamento è comunicazione
- Non esiste il contrario della comunicazione.
- Falsi alibi di chi si illude di non voler comunicare

TUTTO COMUNICA

F) I canali della comunicazione

- il canale verbale (la parola):
  - come ottimizzare la comunicazione verbale
  - la capacità di incidenza e persuasione della parola
  - come ridurre le possibili cadute di comunicazione
  - come mettere a proprio agio l'interlocutore in una situazione di asimmetria informativa
  - la caduta strutturale dei contenuti verbali

G) Il canale para-verbale

- volume, timbro, musicalità e ritmo della voce
- la gestione delle pause e dei silenzi
- alcuni accorgimenti per "catturare" l'attenzione e l'ascolto dell'interlocutore

H) Il canale non verbale

- il volto: un "libro stampato" (si può uccidere una persona con lo sguardo)
- come il volto parla: gli occhi, le sopracciglia, la fronte, il naso, la bocca, la vascolarizzazione, il tono muscolare
- i gesti e il loro significato nella comunicazione
- i gesti che comunicano ascolto e disponibilità e quelli che comunicano chiusura e regressione
- la postura come collocazione del corpo nello spazio in rapporto all'interlocutore
- il contatto e la "fisicità" nella relazione con il cittadino-utente
- le finalità prevalenti della comunicazione verbale: trasmissione di informazioni, concetti, sequenze logiche
- le finalità prevalenti del linguaggio non verbale: comunicazione di sentimenti, emozioni, sensazioni

- le possibilità di controllo dei canali di comunicazione, la spontaneità del non-verbale (fino a che punto é possibile controllare il non verbale?)
- il problema della sincronia tra i diversi canali di comunicazione.

I) Le dimensioni della comunicazione: contenuto e relazione

- contenuto: il concetto e il messaggio che si vuole trasmettere la relazione:
  - che tipo di rapporto si vuole instaurare con l'interlocutore
  - quale importanza gli si attribuisce e quanto si desidera "investire" in quel rapporto
  - senza un buon livello di relazione non è possibile trasmettere contenuti
  - comunicazione e qualità del rapporto: la fiducia, l'empatia e l'interessamento
  - le relazioni con li altri e le posizioni esistenziali:
    * mi sopravvaluto e svaluto l'altro (+ -)
    * mi accetto ed accetto l'altro (++)
    * mi svaluto e svaluto l'altro (- -)
    * mi svaluto e sopravvaluto l'altro (- +)
- accettazione, rifiuto e disconferma del livello di relazione
- lo scambio e l'arricchimento di valore che avviene nel processo di comunicazione.

L) La comunicazione con il cittadino-utente-cliente

- gli atteggiamenti psicologici dell'"essere malati": minaccia all'integrità, angoscia, regressione, difesa
- i principali meccanismi di difesa che la persona malata mette in atto:
  - regressione
  - reazione aggressiva e proiettiva
  - negazione della realtà
  - razionalizzazione
  - isolamento
- le diverse modalità di relazione che il medico può assumere nella comunicazione con il cittadino-utente:
  - relazione scientifica
  - relazione "servizio di manutenzione"
  - relazione "servizio di riparazione
  - relazione pedagogica
  - relazione suggestiva
  - relazione di aiuto
  - relazione di sostegno

M) Brevi accenni alla comunicazione all'interno di una azienda sanitaria

- le caratteristiche di una azienda sanitaria e la centralità della comunicazione interna:
  - l'autonomia organizzativa e gestionale
  - la responsabilizzazione sulle attività e sui risultati
  - l'unicità e integrità dell'Azienda come sistema organico
  - la ricerca di uno "scambio positivo" con gli utenti-clienti e con l'ambiente
  - la ricerca di un equilibrio economico-finanziario di medio-lungo periodo
- il problema dell'autonomia professionale del medico e i risvolti sulla comunicazione interna all'azienda
- come affrontare i due nodi critici di tutte le organizzazioni professionali:
  - valorizzare le autonomie di cui i singoli professionisti sono orgogliosi e gelosi
  - orientare le autonomie professionali in sintonia con gli obiettivi e la strategia dell'azienda
- la comunicazione come strumento di costruzione dell'identità aziendale e di supporto del senso di appartenenza
- i temi centrali della comunicazione aziendale: la missione, gli obiettivi, la strategia, gli strumenti di programmazione e controllo, il sistema di valutazione e di incentivazione del personale
- alcuni criteri essenziali per la progettazione di un sistema informativo
- la rilevanza di alcuni "riti" organizzativi nella comunicazione aziendale
- la comunicazione all'interno delle unità operative: contenuti e momenti significativi

Per approfondire

Bozek P.E., *Comunicare con efficacia.* Franco Angeli, Milano, 1994

Burley-Allen M.,: La Direzione asseriva. Come sviluppare le proprie capacità di trattare con le persone. Franco Angeli, Milano, 1889

Bert G. e Quaglino S.,: L'arte di comunicare. CUEN, Napoli, 1998

Quaglino S., Capire, capirsi. Editori Riuniti, Roma, 1991

Amietta, *Comunicare per apprendere,* Franco Angeli, 1995

Birkenbihl, *L'arte di intendersi ovvero come imparare a comunicare meglio,* Franco Angeli 1994

Birkenbihl, *Segnali del corpo – Come interpretare il linguaggio corporeo,* Franco Angeli, 1995

Fabbri, *Imparare a pensare nelle organizzazioni,* Nuova Italia, 1994

Majello, *L'arte di comunicare,* Franco Angeli 1996

Normann, *La gestione strategica dei servizi,* Etas Libri, 1985

Robbins, *Come migliorare il proprio stato mentale,* Bompiani, 1992

Simini, *La comprensione reciproca,* Franco Angeli, 1997

Watzlawick, Beavin, Jackson, *Pragmatica della comunicazione umana,* Astrolabio, 1971

Watzlawick, *La realtà inventata,* Feltrinelli, 1988

La diagnosi e l'accertamento della morte "encefalica"

C. DE ANGELIS, F. LUSENTI, C. MARTINI

Dipartimento di Neuroscienze, II Servizio di Anestesia Rianimazione - Neurorianimazione Ospedale "A. Manzoni" Lecco
E-Mail: c.martini@ospedale.lecco.it

Introduzione

La morte si identifica con la cessazione irreversibile di tutte le funzioni dell'encefalo: nei soggetti con lesioni encefaliche sottoposti a rianimazione deve essere diagnosticata e accertata con criteri neurologici ("morte cerebrale" o "encefalica", ovvero dell'encefalo in toto): ciò riveste una notevole importanza in quanto rende possibile sia il prelievo di organi a scopo di trapianto, sia l'interruzione delle manovre rianimatorie.

La legge prevede che la diagnosi e l'accertamento siano due momenti distinti: la prima è dovere del medico che ha in cura il soggetto, il secondo deve essere effettuato successivamente da un Collegio nominato dalla Direzione Sanitaria.

Diagnosi di morte encefalica

Si fonda sulla contemporanea assenza della coscienza, dei riflessi del tronco cerebrale, del respiro spontaneo in condizioni di ipercapnia e acidosi, e dell'attività elettrica cerebrale all'elettroencefalogramma.

L'assenza di coscienza è valutata come assenza di reazioni a stimoli esterni quali quelli dolorosi (pressione sul nervo sovraorbitario, sull'articolazione temporomandibolare o sul letto ungueale).

Riflesso fotomotore: si deve valutare sia il riflesso diretto sia il consensuale, con una fonte di luce intensa, in un ambiente in penombra, per escludere anche lievi e lente variazioni del diametro delle pupille.

Riflesso corneale: alla stimolazione con un batuffolo di cotone della parte più periferica della cornea non deve seguire l'ammiccamento.

Riflesso oculocefalico: dopo aver escluso lesioni cervicali, si ruota rapidamente la testa prima da un lato e poi dall'altro: i bulbi devono restare immobili nelle orbite.

Riflesso oculovestibolare: dopo aver verificato l'integrità del timpano e sollevato il capo di 30°, si iniettano lentamente nel condotto uditivo esterno, di cui si è verificata la pervietà, tre boli di acqua ghiacciata da 20 ml ognuno; si verifica poi per 1-2 minuti che i globi oculari restino immobili nelle orbite.

Riflesso carenale: si introduce in trachea un sondino da aspirazione: non devono seguire colpi di tosse.

Assenza di risposta motoria a stimoli dolorosi apportati nel territorio

innervato dal trigemino (pressione sul nervo sovraorbitario, fra terzo mediale e medio dell'arcata sopraciliare).

Assenza di respiro spontaneo (test dell'apnea): è necessario innanzitutto effettuare un'adeguata toilette bronchiale e iperossigenare il soggetto ventilandolo per circa 10 minuti con ossigeno puro; si deve poi ridurre la ventilazione per portare la CO_2 di fine espirazione attorno a 40 mmHg; quindi si deconnette il ventilatore, assicurando l'ossigenazione apneica con un flusso continuo di 4-6 litri al minuto di ossigeno, introdotto in prossimità della carena attraverso un sondino nel tubo tracheale. La deconnessione dal ventilatore deve durare finché la $PaCO_2$, documentata con l'emogasanalisi, supera i 60 mmHg, con pH < 7.4; in questo periodo l'individuo non deve presentare movimenti respiratori.

Il test dell'apnea deve essere eseguito al termine dell'esame clinico, perché la sua esecuzione può dar luogo a desaturazione arteriosa, aritmie, ipotensione grave.

L'elettroencefalogramma deve dimostrare l'assenza di attività elettrica cerebrale sia spontanea che provocata di ampiezza superiore a due microvolts. Per la registrazione, obbligatoriamente su carta, devono essere utilizzati almeno otto elettrodi e si deve applicare un'amplificazione di due microvolts/mm. Durante ciascuna registrazione, che deve durare almeno trenta minuti, devono essere apportate varie stimolazioni sensoriali (acustiche, luminose, dolorose).

Un quadro caratteristico in caso di morte encefalica è presentato anche dai potenziali evocati, in particolare da quelli uditivi del tronco cerebrale (BAEPs) e da quelli somatosensoriali a breve latenza (slSEPs).

Nella morte encefalica i BAEPs evidenziano solo la prima o nessuna delle cinque onde positive che costituiscono il tracciato normale; gli slSEPs mostrano l'onda cervicale, ma non quella corticale.

Si tratta comunque di una metodica che non può sostituire la dimostrazione dell'assenza di flusso ematico cerebrale (FEC).

L'attività del midollo spinale non ha rilevanza ai fini della diagnosi e dell'accertamento della morte encefalica: molti soggetti presentano riflessi osteotendinei, cutanei plantari, addominali. Possono anche essere presenti movimenti complessi come il segno di Lazzaro o automatismi che simulano la marcia.

I riflessi somato-viscerali e viscero-viscerali possono richiedere un trattamento farmacologico.

L'attività vegetativa (anisocoria, variazioni della pressione arteriosa sistemica e della frequenza cardiaca) è compatibile con la morte encefalica in quanto dovuta ad attività simpatica midollare.

Nei casi che seguono la legge prescrive che la diagnosi di morte encefalica debba essere integrata dalla dimostrazione dell'assenza del FEC:

a) bambini di età inferiore a 1 anno

b) presenza di fattori concomitanti (farmaci depressori del sistema nervoso centrale o miorilassanti, ipotermia, alterazioni endocrino-metaboliche, ipotensione sistemica) che possono influire sul quadro clinico; in alternativa è possibile attendere un congruo lasso di tempo che consenta di correggere o di eliminare questi fattori

c) situazioni che impediscono l'esecuzione dei riflessi di tronco (ad es. protesi oculari o ematomi che impediscono l'apertura delle palpebre) o l'elettroencefalogramma (ad es. scalpi estesi)

La dimostrazione dell'assenza del FEC va effettuata in aggiunta a tutto l'esame clinico e strumentale, per quanto eseguibile

La Legge non specifica quali siano le metodiche valide per la dimostrazione dell'assenza del FEC; quelle che risultano più utilizzate sono le seguenti.

- Angiografia cerebrale: devono essere iniettate entrambe le carotidi interne e le vertebrali; nella morte encefalica il mezzo di contrasto si arresta nella carotide interna a livello del processo clinoideo anteriore, oppure a livello intracavernoso o intrapetroso o a livello extracranico.

Nel circolo posteriore il contrasto si arresta nelle vertebrali a livello dell'atlante o inferiore.

I rami della carotide esterna vengono di regola evidenziati.

L'angiografia costituisce la metodica di riferimento per l'accertamento dell'assenza del FEC.

- SPECT: utilizza il ^{99m}TcHMPAO, tracciante che attraversa la barriera ematoencefalica intatta proporzionalmente alla perfusione tissutale; il quadro caratteristico della morte encefalica è la cosiddetta "testa vuota" dovuto all'assenza di captazione del tracciante all'interno della scatola cranica, con contemporanea captazione da parte di altri parenchimi.

- Doppler transcranico: consente di misurare la velocità del flusso ematico nelle arterie del poligono del Willis, nella carotide interna, nelle vertebrali e nella basilare.

Nella morte encefalica si possono osservare tre quadri: - reflusso diastolico (inversione del senso di flusso durante la diastole rispetto alla sistole); - picchi sistolici (brevissimi segnali sistolici con basse velocimetrie, senza alcun segnale diastolico); - assenza di segnale, che va differenziata dall'analogo quadro dovuto ad eccessivo spessore osseo che non lascia passare gli ultrasuoni.

- TAC con xenon: consente di misurare il FEC. Si effettuano scansioni a tre livelli per valutare i gangli della base, il centro semiovale e il tronco cerebrale con il cervelletto; sono effettuate scansioni di base e dopo inalazione di Xenon e aria.

Il FEC è determinato misurando l'incremento di densità del tessuto cerebrale provocato dallo xenon: valori inferiori a 5 ml/100 g/min sono equivalenti alla assenza di flusso cerebrale.

- PET: non è utilizzata in clinica a causa del suo costo e della scarsissima diffusione.

Altri esami potrebbero essere utilizzati per dimostrare l'assenza del FEC, quali l'angio-TAC e l'angio-RMN, ma la loro attendibilità non è sufficientemente convalidata.

Due nuove metodiche interessanti sono la misurazione della pressione tissutale cerebrale di ossigeno ($PtiO_2$) e la microdialisi cerebrale.

Nei soggetti in morte encefalica la $PtiO_2$ raggiunge livelli vicini allo 0; la microdialisi invece rileva livelli molto alti dei markers di danno neuronale e del rapporto lattato/piruvato, e livelli di glucosio prossimi allo 0, espressione dell'arresto del FEC.

Con entrambe queste metodiche i dati ottenuti si riferiscono solo a regioni cerebrali estremamente piccole; questo rende necessari ulteriori studi per stabilire l'eventuale loro ruolo nella morte encefalica.

Accertamento della morte encefalica

Il medico curante del soggetto, una volta effettuata la diagnosi di morte, ne informa la Direzione Sanitaria, che nomina il Collegio che effettuerà l'accertamento, così composto:

- un medico specialista in Anestesia e Rianimazione
- un neurofisiopatologo o in mancanza un neurologo o un neurochirurgo esperto in elettroencefalografia
- un medico legale o in mancanza un anatomopatologo o un medico di Direzione Sanitaria

Il periodo di osservazione, durante il quale viene effettuato l'accertamento, ha la seguente durata:

- sei ore per l'adulto e i bambini al di sopra di cinque anni di età
- dodici ore per i bambini tra uno e cinque anni
- ventiquattro ore per i bambini di età inferiore ad un anno

Durante questo periodo il Collegio deve riunirsi almeno 3 volte e costatare la persistenza delle seguenti condizioni: assenza della coscienza, dei riflessi del tronco cerebrale, del respiro spontaneo in condizioni di ipercapnia e acidosi, e dell'attività elettrica cerebrale all'elettroencefalogramma.

Il Collegio verifica inoltre che sia stata dimostrata l'assenza del FEC nei casi previsti dalla Legge.

Particolarità:

- Il momento della morte è quello in cui tutte le condizioni hanno cominciato a coesistere.
- l'accertamento é possibile nei neonati solo se la nascita è avvenuta dopo la trentottesima settimana di vita intrauterina e dopo almeno una settimana di vita extrauterina.

- nei soggetti in coma postanossico, prima di iniziare il periodo di osservazione devono essere trascorse almeno 24 ore dall'evento anossico.

Bibliografia

Gazzetta Ufficiale Repubblica Italiana (8/1/1994 n. 5). Legge 28/12/1993 n. 578: Norme per l'accertamento e la certificazione di morte.

Gazzetta Ufficiale Repubblica Italiana (19/10/1994 n. 245). Decreto Ministeriale 22/8/1994 n. 582: Regolamento recante le modalità per l'accertamento e la certificazione di morte.

The Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain deaths in adults (summary statement). Neurology 1995; 45: 1012-1014.

Wijdicks EF. The diagnosis of brain death. N Engl I Med 2001; 344: 1215-1221.

Complicanze respiratorie in anestesia

A. DE GASPERI

2° SAR e Trapianti addominali – A.O. Ospedale Niguarda Ca' Granda - Milano
E-mail: andrea.degasperi@libero.it

L'analisi del ASA Closed Claim Project ha rivelato che l'errore umano (70%) e non il malfunzionamento delle apparecchiature (8%) rappresenta la causa più frequente di contenzioso per eventi fatali in corso di anestesia. Gli eventi avversi (*occorrere di circostanza o evento inatteso che provoca al paziente lesioni non intenzionali causate dal trattamento e non dalla malattia intercorrente*) associati a problemi ventilatori sono risultati essere i più numerosi (38%) e più frequentemente hanno portato a morte o a danno postanossico irreversibile; intubazione esofagea (18%) ed intubazione difficile (17%) erano gli altri eventi associati a problemi legati alla ventilazione (eventi potenzialmente prevenibili e pertanto secondo alcuni riducibili con l'uso di monitoraggio ed in particolare di polsoossimetria e capnometria); gli eventi cardiaci hanno rappresentato invece il 25% [1-8]. L'elaborazione di linee guida per la intubazione difficile e la estensione di nuovi standard di monitoraggio intraoperatorio [10-11] hanno portato negli anni '90 a ridurre al 19% gli eventi avversi da attribuire al sistema respiratorio. E' verosimile che un simile atteggiamento, unitamente al miglioramento culturale, tecnico e clinico abbia contribuito alla riduzione della mortalità "stimata" attribuibile all'atto anestesiologico per sé: tale incidenza è infatti passata da 3 ogni 10 000 anestesie negli anni 60-70 a 1: 20 000 in studi recenti [6,7]. E' addirittura stato ipotizzato che la mortalità per la sola anestesia possa essere di 1: 100 - 185 000 casi (Buck et al, 1987 riportato da Keenan,[6]); secondo una recentissima pubblicazione di Kawashima [7] alle sole cause anestesiologiche veniva attribuita una incidenza del 0.2 – 6.6 / 10 000 anestesie.

Il monitoraggio

Il monitoraggio gioca un ruolo necessario ma purtroppo da solo non sufficiente per la prevenzione delle complicanze. In effetti il monitoraggio di per sé (*tecnologia o azione finalizzata al controllo ed alla interpretazione di modificazioni di variabili fisiologiche o di cambiamenti meccanici*) non è in grado di prevenire nulla, ma genera unicamente informazioni [3]. In ambito anestesiologico ad esempio, si deve distinguere un monitoraggio finalizzato alla sola sicurezza (segnalazione di deconnessione dal respiratore o modificazione della percentuale inspirata di ossigeno) rispetto al monitoraggio fisiologico, inteso in prima istanza come mezzo per la fine regolazione della conduzione della anestesia (monitoraggio della pressione arteriosa, della CO_2 espirata, della temperatura): le due finalità del monitoraggio arrivano alla fine ad integrarsi nell'ottica della prevenzione e dell'eventuale trattamento (pulsiossimetria ad esempio).

E' pertanto possibile che l'attuazione di standards di trattamento all'interno di una attività clinica (monitoraggio ventilatorio in corso di anestesia ad esempio) sia in grado di influenzare l'outcome, segnalando precocemente la presenza di eventi o condizioni pericolosi o potenzialmente pericolosi: il risultato è l'aumento del tempo per fare diagnosi e porre in atto misure efficaci (*time-buying measures*) .

Gli attuali standards di monitoraggio intraoperatorio [10–11] in corso di anestesia generale devono comprendere il monitoraggio cardiovascolare (frequenza e ritmo cardiaco, pressione arteriosa non invasiva), quello respiratorio, (monitoraggio di saturimetria (SaO_2), capnometria ($EtCO_2$), frazione inspiratoria di O_2 (FiO_2), spirometria, monitoraggio delle pressioni nelle vie aeree con allarme di minima (low pressure) e massima (high pressure), quello termico (se sono previste importanti variazioni durante la procedura): Sono invece facoltativi il monitoraggio neuromuscolare e metabolico.

Ipossia ed ipercapnia in corso di anestesia

Dal punto di vista respiratorio in corso di anestesia generale devono essere garantite ossigenazione e ventilazione [11,12]. Nella presentazione verranno analizzate le principali cause che si possono associare ad ipossia ed ipercapnia in anestesia [1,12] e verranno valutate le possibili modalità di prevenzione e di intervento o correzione

1. ossigenazione – erogazione nella miscela di gas inspirati di concentrazioni di ossigeno adeguate a mantenere la corretta concentrazione di O_2 nel sangue arterioso, evitando quindi ipossia in corso di anestesia. Il monitoraggio prevede la determinazione di FiO_2 e di SpO_2
2. ventilazione - erogazione di volumi / minuto di gas (volume corrente x frequenza respiratoria) adatti a garantire la adeguatezza degli scambi respiratori (corretta eliminazione di CO_2 per garantire normocapnia). Devono essere verificati la presenza del murmure vescicolare bilaterale e

la qualità della escursione toracica, deve essere monitorizzata la capnometria ($EtCO_2$, meglio se si dispone di capnografia) e la spirometria (volume corrente, frequenza respiratoria, volume minuto espirato) . Si deve infine disporre di sistemi capaci di segnalare l'aumento o la riduzione di pressione nelle vie aeree e la deconnessione del paziente dal respiratore .

Polsoossimetria (SpO_2) [1,13]

Misura non invasiva di SaO_2 periferica ottenuta combinando ossimetria e pletismografia.

Viene letta per differenza di assorbimento di luce rossa (660 nm) ed infrarossa (960 nm) da parte di emoglobina ridotta (maggiore assorbimento di luce rossa) ed ossigenata (maggiore assorbimento di luce infrarossa) . La misurazione della saturazione arteriosa periferica in O_2 (SpO_2) si basa pertanto sulle modificazioni di assorbimento delle differenti bande luminose durante la pulsazione arteriosa (identificata da un pletismografo, che differenzia il flusso arterioso, pulsatile, da quello venoso, non pulsatile). In presenza di ipotermia, vasocostrizione intensa o condizioni di ipoperfusione, la SpO_2 può differire da SaO_2. Il sensore auricolare, per riduzione di tempo circolatorio polmone - orecchio può essere più rapido ed attendibile in caso di bassa portata o condizioni generiche di ipoperfusione.

La metodica consente di In grado di documentare ipossie critiche per intubazioni in esofago, tuttavia deve essere ricordato che i tempi di risposta possono essere non rapidi.

CO_2 di fine espirazione ($EtCO_2$) [1,14]

La determinazione della $EtCo_2$ è in grado di confermare la adeguatezza della ventilazione alveolare. E' inoltre in grado di segnalare in modo indiretto la riduzione di gettata cardiaca (perdita ematica acuta, embolia polmonare) o modificazioni metaboliche in corso di anestesia (aumento del metabolismo per ipertermia, modificazioni del substrato metabolico). La misura di $EtCO_2$(capnometria) che si accompagna a rappresentazione grafica in continua della curva delle concentrazione di CO_2 (capnografia) consente la migliore definizione di varie condizioni cliniche (ad esempio ostruzione, modificazione del funzionamento di valvole in- o espiratorie, esaurimento delle capacità di assorbimento della calce sodata in circuito chiuso).

Il monitoraggio può avvenire con tecnica mainstream (adattatore posto sul circuito respiratorio) o sidestream (aspirazione in una cella di analisi di campioni di gas dal circuito respiratorio) . In entrambi i casi deve essere prevista una correzione per uso di NO (quasi identico spettro di assorbimento di infrarosso).

$EtCO_2$ è in grado di indicare rapidamente ed in modo assolutamente affidabile l'errore di intubazione (intubazione esofagea), ma è meno sensibile per la eventuale intubazione selettiva (dati indiretti possono però essere derivati sia dal capnogramma che dalla capnometria). E' inoltre indicatore sensibile

per la deconnessione dal respiratore, per modificazioni acute di tipo ostruttivo (broncospasmo), per ridotta efficienza della calce sodata in caso di utilizzo di circuito chiuso. La differenza tra $PaCO_2$ e $EtCO_2$ riflette la entità dello spazio morto alveolare (alveoli ventilati e non perfusi)

Ipossia

Definizione: inadeguato apporto di O_2 per soddisfare le esigenze metaboliche

Ossigenazione (ASA, SIAARTI)
obbiettivo

- assicurare adeguate concentrazioni di ossigeno nei gas inspirati e nel sangue per la intera durata della anestesia .
- **metod**o
- **per in gas inspirati** la misura (monitoraggio) della concentrazione di O_2 nella miscela inspirata con un analizzatore di O_2 che disponga di un allarme per erogazione di concentrazioni inferiori al valore minimo stabilito sicuro (21%)
- **per la ossigenazione ematica** uno strumento che documenti con metodo quantitativo la ossigenazione periferica (polsoossimetro) .

Ventilazione (ASA, SIAARTI)
obbiettivo

- assicurare adeguata ventilazione al paziente per la durata della anestesia

metodo

- valutazione della adeguatezza della ventilazione in anestesia generale
- utili metodi qualitativi (escursione toracica, auscultazione, endoscopio esofageo ecc)
- fortemente raccomandati metodi quantitativi: misura di $ETCO_2$
- fortemente incoraggiato il monitoraggio del volume dei gas espirati
- verifica di corretto posizionamento di tubi ET o ML sia con metodi clinici (auscultazione) che con metodi quantitativi : CO_2 espirata *(vide supra)*
- in ventilazione meccanica deve essere in uso un sistema capace di riconoscere la <u>deconnessione del paziente dal circuito di ventilazione</u>: l'allarme deve essere acustico e si attiva per il superamento della soglia impostata (molto vicina al valore del volume minuto)
- in anestesia locoregionale o in MAC la valutazione deve essere almeno qualitativa (clinica)

Cause di ipossia

a) <u>inadeguato apporto di O_2</u>

- <u>analisi dei punti critici sul percorso fonte di O_2</u> ➞ paziente
- <u>proposte per prevenzione</u>

1. primo tratto: fonte O_2 ➞ respiratore

ricerca

- impianto centrale (caduta pressione)
- bombola (vuota / parzialmente riempita)
- errore di connessione di respiratore all'impianto centrale (raccordo periferia – centro)
- errore di connessione di respiratore o work station (raccordo centro - periferia)
- mancata connessione
- errata connessione (scambio)
- deconnessione

prevenzione: attenzione clinica / controllo

- *attacchi di sicurezza antierrore di connessione*
- *colori*
- *connessioni non intercambiabili*
- *analizzatore di O_2 inspirato (FiO_2 in-line analyzer)*
- *rotametri di sicurezza anti erogazione miscela ipossica*
- *manometro su bombola o su fonte gas*

2. secondo tratto: respiratore / work station ➞ vie aeree pz

ricerca

- deconnessione circuito - tubo ET / ML ("airway")
- perdita dal circuito (circuiteria / umidificatore / filtro / connessioni / mount /connessione analizzatore $ETCO_2$ / gas anestetico) in un punto del percorso respiratore – tubo ET
- leaking da cuffia ET

prevenzione: *attenzione clinica / controllo*

- *allarme volume minuto minimo erogato*
- *allarme pressione minima vie aeree*
- *Polsoossimetro / Capnografo*

b) <u>inadeguata ventilazione polmonare</u>

- **ricerca**
- <u>respiratore</u>
- respiratore spento
- errato setting
- errata selezione modalità di ventilazione
- manuale / automatico
- IPPV / PSV
- <u>circuito</u>
- deconnessione circuito - tubo ET / ML ("airway") *(vide supra)*

- perdita dal circuito
- circuiteria / umidificatore / filtro / connessioni / "mount" / connessione analizzatore $ETCO_2$ o gas anestetico) in un punto del percorso respiratore – tubo ET
- leaking da cuffia ET
- tubo endotracheale
- errata intubazione (esofago)
- cause meccaniche
- malposizione tubo endotracheale (intubazione selettiva bronchiale) ostruzione / kinking / leaking / erniazione cuffia / cambio posizione del capo / posizione operatoria (Trendelemburg) / trazione valve / packing addominale

prevenzione: *attenzione clinica / controllo*
- *allarme volume minuto minimo erogato*
- *allarme pressione massima vie aeree*
- *Polsoossimetro / Capnografo*

c) alterazioni ventilazione – perfusione

- atelettasia
- pneumotorace
- emotorace
- idrotorace
- broncospasmo
- edema polmonare
- compressione / innalzamento diaframmi
- traumi

prevenzione: *attenzione clinica / controllo*
- *allarme volume minuto minimo erogato*
- *allarme pressione massima vie aeree*
- *Polsoossimetro / Capnografo*

Ipercapnia

Definizione: aumento della CO_2 per inadeguata ventilazione (aumento spazio morto), aumento della concentrazione inspirata (calce sodata inefficace in circuito chiuso), aumento della produzione metabolica

Ricerca

1. inadeguata ventilazione polmonare (*vide supra*)
2. rebreathing di gas espirato
- esaurimento di calce sodata (CO_2 adsorber) in circuito chiuso
- malfunzionamento di valvole inspiratorie o espiratorie

- mancato flusso di gas freschi
3. aumento della produzione endogena
- produzione metabolica
- riperfusione di organi in ischemia
- substrati utilizzati (glucosio vs fisiologica vs ringer)
- aumento termico (dd ipertermia maligna)
4. fonte esogena
- riassorbimento da pneumoperitoneo (chirurugia laparoscopia)

prevenzione: attenzione clinica / controllo

- *allarme volume minuto minimo erogato*
- *allarme pressione massima vie aeree*
- *capnometro / capnografo*
- *polsoossimetro*
- *monitoraggio termico*

Bibliografia

1. JT Nitti and GJ Nitti Anesthetic complications Chap 47, pp 889 – 911 in Clinical Anesthesiology GE Morgan, MS Mikhail, MJ Murray Eds. Lange Medical Books, McGraw Hill International Edition, 2002
2. DR Miranda. Complications and adverse events. Chap 9 pp 183 - 201 in Outcomes in Critical care. S Ridley Ed . Butterworth Heinemann, 2002
3. JH Eichorn. The role of standards of care. Problems in Anesthesia, 1991 ; 5: 188-204.
4. P Barash, BF Cullen, RK Stoelting. Hazard of working in the OR Chap 4 in Handbook of clinical anesthesia . Fourth Ed. pp 20 – 26. Lippincott, 2001
5. P Barash, BF Cullen, RK Stoelting. Professional liability, risk management, quality improvement. Chap 5 in Handbook of clinical anesthesia . Fourth Ed. pp 27-31. Lippincott, 2001
6. RL Keenan. What is known about anesthesia outcome. Problems in Anesthesia, 1991; 5: 179 – 187.
7. IY Kawashima et al. Perioperative mortality and morbidity for the year 2000 in 532 Japanese certified training hospitals. Masui, 2002; 51: 791
8. A De Gasperi. Prevenzione e trattamento delle maggiori complicanze in anestesia generale. Acta Anesth Italkica,2003; 54: 120 - 135
9. Atlee AL. Complications in anesthesia, WB Saunders, 1999
10. ASA Standards for basic anesthetic monitoring . pp 906 – 908 in P Barash, BF Cullen, RK Stoelting. Professional liability, risk management, quality improvement. Handbook of clinical anesthesia . Fourth Ed. pp 27-31. Lippincott, 2001
11. Gruppo di Studio SIAARTI per la Sicurezza in Anestesia. Linee guida per il monitoraggio intraoperatorio – Minerva Anestesiologica, 2001
12. WE Hurford . Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts GH, V th Edition, Lippincott, 2003
13. DL Dull et al. The role of pulse oximetry. Problems in Anesthesia, 1991; 5:219 - 29
14. ML Good . The role of capnography. Problems in Anesthesia, 1991; 5:230 - 40
15. D Green, M Ervine, S White. Fundamentals of perioperative management. Chap 2. Accidents and complications of anesthesia and surgery. 5 – 8 . GMM Edition, London, 2003
16. G Torri. Sicurezza in anestesia. Minerva Medica, 2003
17. J L Benhumof. Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. Cap 15 (578 –618) in RD Miller Editor. Anesthesia Vth Edition - Churchill Livingstone, 2000

Cateteri venosi centrali: quando utile la tromboprofilassi?

M. DE MARTINO

Cardioanestesia Azienda Ospedaliera "S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona" Salerno
E-Mail: demartino.matteo@tiscali.it

I cateteri venosi centrali vengono ormai ampiamente utilizzati nei pazienti ricoverati in terapia intensiva, per la nutrizione parenterale e nei pazienti oncologici.

Le complicanze legate al loro impiego sono rappresentate principalmente dalla trombosi e dall'infezione. La tromboflebite talvolta settica e le sue conseguenze hanno indotto alcuni autori ad utilizzare una profilassi antitrombotica con lo scopo di prevenire la temibile complicanza. La possibilità di insorgenza della tromboflebite è legata a diversi fattori ma sicuramente importanti fattori predisponenti sono il ricovero in terapia intensiva o essere portatore di una neoplasia maligna.

Una recente rassegna sistematica pubblicata da Klerk et al su Arch. Intern. Med. di settembre 2003 ha evidenziato un possibile effetto benefico della profilassi con warfarin o dalteparina nei pazienti oncologici senza un apparente incremento degli episodi di sanguinamento. Tale profilassi non dimostrava invece apparente beneficio nei pazienti con CVC per NP.

Alcune osservazioni su questi tre gruppi di pazienti alla luce di queste evidenze vanno considerate. I pazienti ricoverati in terapia intensiva sono quasi sempre sottoposti a profilassi antitrombotica con eparina a basse dosi o con eparine a basso peso molecolare. I pazienti con CVC per NP solitamente hanno malattie che non impediscono la deambulazione o talvolta le normali attività quotidiane. I pazienti oncologici invece sovente possono essere impediti nella deambulazione o addirittura allettati. Pertanto i fattori predisponenti all'ipercoagulabilità locale (mediatori dell'infiammazione, citochine, fattori del complemento, stasi ematica) trovano un terreno più fertile. Esistono pertanto una varietà di determinanti patogenetici che possono influenzare la comparsa della trombosi. Concludendo gli elementi che devono volta per volta ispirare la necessità di effettuare una profilassi antitrombotica con warfarin a basse dosi, eparina a basse dosi o eparine a basso peso molecolare devono essere: condizioni cliniche del paziente, allettamento, intervento chirurgico, diatesi trombofilica, presenza di neoplasia maligna, durata di permanenza del CVC, terapia somministrata attraverso il CVC, possibile infezione.

Bibliografia:

Shoemaker et al.: Textbook of critical care . W:B. Saunders Company 1999

Klerk CP et al.: Thrombosis prophilaxis in patient populations with a Central Venous Catheter: a systematic review . Arch.Intern.Med. 2003; 163(16): 1913-21

Fattori patogenetici nelle infezioni correlate alla cateterizzazione venosa centrale in terapia intensiva postchirurgica

M. DE MARTINO

Cardioanestesia Azienda Ospedaliera "S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona" Salerno
E-Mail: demartino.matteo@tiscali.it

Le principali complicanze nei pazienti con infezioni associate al cateterismo restano la batteriemia o la fungemia che si verificano nel 3% fino al 7% dei pazienti con cateteri venosi centrali e in quasi l'1% dei pazienti con cateteri arteriosi.

Ci sono, infatti, forti evidenze suggestive che i batteri sono capaci di vivere e moltiplicarsi sulla superficie dei cateteri estraendo nutrienti dai polimeri del catetere, dal glicocalice depositato di certe specie batteriche, e da batteri non vitali. Pertanto deve essere fatta una distinzione tra contaminazione, colonizzazione, ed infezione attuale. L'infezione del catetere (o colonizzazione del catetere) non implica necessariamente una infezione locale invasiva e pertanto non giustifica una terapia antibiotica, soprattutto in assenza di batteriemia o di segni locali di infiammazione. La batteriemia correlata al catetere (o setticemia) con simultaneo isolamento dello stesso microrganismo da una coltura quantitativa o semiquantitativa del catetere e dal sangue periferico viene considerata da molti la prova inequivocabile che il catetere è la fonte della batteriemia.

Solo una profonda conoscenza dei meccanismi patogenetici potrà ispirare le migliori strategie preventive e terapeutiche. La colonizzazione batterica intorno al catetere inizia già al momento dell'inserimento, ma ciò che determina il passaggio dalla colonizzazione all'infezione clinica è un fenomeno multifattoriale. L'ipotesi prevalente è che la colonizzazione batterica e la successiva batteriemia iniziano all'interfaccia tra il catetere e il sito di inserimento cutaneo. Da qui i batteri guadagnano i tessuti profondi fino alla circolazione venosa o arteriosa. In vitro è stato dimostrato come i batteri possono estrarre sostanze nutritive da costituenti o rivestimenti dei cateteri vascolari o da batteri morti. Altra possibilità di infezione del catetere è la contaminazione attraverso le vie di somministrazione con successiva progressione dei germi distalmente e conseguente batteriemia. Un terzo meccanismo è l'inseminazione per via ematogena.

Bibliografia

Maki DG: Pathogenesis, prevention and management of infection due to intravascular devices.. A.S. Microbiology 1999

La polmonite durante ventilazione meccanica: è possibile la diagnosi precoce?

M. DE MARTINO

Cardioanestesia A.O.R.N. "S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona" Salerno
E-Mail: demartino.matteo@tiscali.it

Le infezioni respiratorie in terapia intensiva sono responsabili di un'elevata percentuale di mortalità. Quando un paziente è sottoposto a ventilazione meccanica, tutte le difese dell'apparato respiratorio sono eluse e pertanto gli alveoli sono esposti direttamente all'ambiente esterno. La diagnosi di polmonite si basa sulla identificazione dei sintomi e dei segni d'infezione: un nuovo infiltrato polmonare che non si modifica con una terapia fisica aggressiva e l'evidenza ad una colorazione di Gram sulle secrezioni tracheali di numerosi PMN con molti microrganismi.La diagnosi non dipende soltanto dai risultati degli esami colturali perché i pazienti ricoverati in terapia intensiva sono spesso portatori di microrganismi patogeni nosocomiali che non sono di per se sinonimo d'infezione.

Le complicazioni inoltre aumentano quando il paziente si presenta febbrile ed ha alterazioni parenchimali radiografiche compatibili con ARDS, contusione polmonare o ab ingestis. In tali casi, quando è possibile attribuire con certezza la febbre alla polmonite o bisogna continuare a cercare altre cause più remote con un'attenta valutazione clinica?

La diagnostica broncoscopica verso le aeree che appaiono radiograficamente consolidate può aiutarci a discriminare il vere patogeno dai patogeni della flora saprofitica. Campioni da brushing protetto o lavaggio broncoalveolare possono essere utilizzati per una colorazione di Gram ed un successivo esame colturale. Tuttavia l'esame colturale necessita di tempo che talvolta può sfavorevolmente influire sulla prognosi clinica. Pertanto disporre di un indicatore precoce di polmonite può consentire di instaurare rapidamente quei presidi terapeutici utili per l'esito clinico favorevole. Le attuali tecniche diagnostiche sono rappresentate da indagini morfologiche (Rx, TC) talvolta non agevolmente eseguibili in un paziente critico e di esami colturali. La sensibilità e specificità di tali tecniche non è tale da consentire l'univocità della interpretazione clinica. Recentemente è stata proposta la determinazione rapida dell'sTREM1 (triggering receptor expressed on myeloid cells) nel BAL come indicatore di polmonite.

Bibliografia:

Gibot S. et al.: N.E.J.M. 2004 vol. 350:451-458

Levosimendan and postoperative severe heart failure

M. DE MARTINO

Cardioanestesia Azienda Ospedaliera "S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona" Salerno
E-Mail: demartino.matteo@tiscali.it

Presently, there is no consensus that intravenous inotropic agents are beneficial in the management of severe heart failure, but they are frequently used for haemodynamic reasons in clinical practice in many countries. Levosimendan is a novel inotropic agent with a dual mechanism of action : sensitises troponin C to calcium in a manner dependent on calcium concentration, thereby increasing the effects of calcium on cardiac myofilaments during systole and improving contraction at low energy cost; vasodilatation through the opening of ATP-sensitive potassium channels. By these inotropic and vasodilatory actions can increases cardiac output without increasing myocardial oxygen demand. For this pourpose we used levosimendan in postoperative severe low-output heart failure after cardiac surgery to improve myocardial contractility.

A meta-analysis of published randomised controlled trials of intravenous inotropic agents found a non significant trend towards excess mortality compared with placebo and no benefit on morbidity and mortality. Recently a randomised double-blind trial found beneficial effects on outcome of levosimendan compared to dobutamine. We believe that levosimendan could have a direct long-lasting protective effect on the myocardium and useful on long term effects. On the basis of the pharmacodynamics and pharmacokinetics properties, levosimedan may be used to clinical advantage in the management of postoperative heart failure.

References

Slawsky MT et al. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure. Circulation 2000; 102: 2222-27.

Moiseyev VS et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. European Heart Journal 2002; 23: 1422-32

Kivikko M et al. Sustained hemodynamic effects of intravenous levosimendan. Circulation 2003; 7/14: 81-86

Quale condotta anestesiologica nel by-pass aorto coronarico off-pump?

M. DE MARTINO, I. SENESE

Cardioanestesia Azienda Ospedaliera "S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona" Salerno
E-Mail: demartino.matteo@tiscali.it

Rispetto al CABG tradizionale, nel quale le condizioni emodinamiche sono determinate dalla CEC durante l'esecuzione del bypass, nell'OPCAB la

stabilità anestesiologica svolge un ruolo fondamentale per il successo dell'intervento.

Attualmente le controindicazioni all'OPCAB sono veramente minime nelle mani di un chirurgo esperto ed i risultati sono migliori del CABG tradizionale.

La tecnica OPCAB è particolarmente vantaggiosa per i pazienti anziani con una mortalità e morbilità inferiore al CABG tradizionale. I cardini dei vantaggi offerti sono fondamentalmente: buon'esperienza degli operatori, team anestesiologico esperto, stabilità emodinamica durante l'intervento.

Tecnica anestesiologica: TIVA con propofol, remifentanil, bromuro di pancuronio.

Monitoraggio: pressione arteriosa invasiva, catetere di Swan-Ganz, temperatura corporea, SpO2

Stabilità emodinamica: fondamentale è il mantenimento della pressione arteriosa media (70 mmHg) e della pressione polmonare media (20 mmHg). Tale fine è possibile ottenerlo agendo sugli anestetici e facendo ricorso se necessario agli alfa mimetici (noradrenalina) o vasodilatatori (nitroderivati). L'aumento della pressione nell'arteria polmonare è indice di una compromissione ischemica. Compenso delle variazioni emodinamiche determinate dalle variazioni di postura con infusione di soluzioni a temperatura controllata. In presenza di una ridotta frazione d'eiezione inotropi o se necessario anche il contropulsatore aortico per un supporto temporaneo.

Utilizzo dei farmaci che agiscono sulla pressione arteriosa (nitroderivati, alfa mimetici): nel 6.9% dei casi è stato necessario utilizzare tali presidi in aggiunta agli anestetici generali.

Bibliografia

Calafiore et al. : Ann.Thor.Surg.1999
Mohr et al.: Surg.1999
Boyd et al.: Ann. Thor. Surg. 1999

Renal perfusion during cardiopulmonary bypass

M. DE MARTINO, I. SENESE

Cardioanestesia Azienda Ospedaliera "S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona" Salerno
E-mail: demartino.matteo@tiscali.it

Renal failure is an important complication in patients undergoing cardipulmonary bypass. Cardiopulmonary bypass is associated with low renal perfusion pressure and release of renal vasoconstrictor compounds. A meta-analysis in 2001 on the use of dopamine in acute renal failure excluded on the basis of available evidence effects of low dose dopamine to treat or prevent renal dysfunction.

Recently placebo-controlled trials was carried out to test a new selective peripheral dopamine receptor agonist, fenoldopam, to preserve kidney function but the clinical importance of this effect remains to be determined.

After the discovery of the renal actions of dopamine, its use as a renal protective agent in clinical situations known to lead to impaired renal function, became nearly standard practice in spite of the virtual absence of definitive supportive evidence. Fenoldopam mesylate is a highly selective agonist at peripheral dopamine (DA1) receptors that causes smooth muscle relaxation, vasodilation and inhibition of tubular sodium reabsorption in the kidney. However, the ultimate clinical importance of these effects remains to be determined.

Creatinine clearance was calculated during a 24 h period before operation, during cardiopulmonary bypass, and 24 h period after cardiopulmonary bypass. Urinary microalbumin was measured in these period. Fenoldopam was administered via a central infusion at dose of 0.1 _g/Kg/min before cardiopulmonary bypass and stopped 24 h after.

References

Kellum J.A. et al. :Use of dopamine in acute renal failure : a meta-anlysis. Crit. Care Med. 2001;29:1526-31

Gelman S. : Renal protection during surgical stress. Acta Anaest. Scand. Suppl. 1997 ; 110 : 43-5

Murphy M.B. et al: Fenoldopam: a selective peripheral dopamine receptor agonist for the treatment of severe hypertension. The New England J. of Medicine 2001; 345:1548-56

L'impiego del surfattante nella patologia polmonare acuta: varie tecniche e metodiche di somministrazione.

D. FERRARA

S.C. Anestesia e Rianimazione - Terapia Intensiva Pediatrica
A.O. Fatebenefratelli ed Oftalmico, Milano
E-Mail: domenicoferrara1@aliceposta.it

Introduzione

La somministrazione di surfattante rientra in un quadro più complesso di trattamento della patologia polmonare acuta, con la finalità ultima di migliorare la ventilabilità del polmone, facilitare il processo di guarigione e limitare gli effetti indesiderati della ventilazione meccanica. La risposta alla somministrazione sembra essere migliora se si prevede, prima dell'instillazione, il

reclutamento del polmone e se questo, una volta reclutato si mantiene aperto applicando idonei livelli di PEEP che non permettano la chiusura del bronchiolo terminale in fase espiratoria.

La somministrazione del surfattante può essere effettuata, a grandi linee, mediante instillazione diretta della sostanza nelle vie aeree inferiori o attraverso l'aerosolizzazione. La scelta della metodica deve essere adeguata al tipo di danno polmonare: patologia bilaterale, patologia a prevalenza monolaterale, patologia lobare.

1. Preparazione del paziente.

Il malato cui deve essere somministrato il surfattante deve essere sottoposto a:

a. Sedazione,
b. Curarizzazione
c. Monitorizzazione

a. Sedazione.

La sedazione o l'anestesia facilita l'intervento terapeutico e rendere possibile l'accesso invasivo delle vie aeree limitandone gli effetti indesiderati quali la stimolazione vagale acuta e l'ostacolo allo scambio gassoso. L'instillazione endotracheale di materiale estraneo e le manovre strumentali endotracheobronchiali non è tollerato dal malato sveglio.

b. Curarizzazione.

La curarizzazione può essere effettuata mediante farmaci che agisco a breve o a lunga durata. Si preferiscono i primi per favorire il ritorno precoce (entro pochi minuti) al respiro spontaneo in caso di difficoltà alla ventilazione o all'intubazione o ad entrambe. La curarizzazione favorisce una migliore distribuzione del farmaco in quanto riduce l'ipertono muscolare ed evita la formazione di aree polmonari chiuse dipendenti.

c. Monitorizzazione.

Monitorizzare il malato durante e dopo somministrazione permette di eseguire la manovra in completa sicurezza, garantendo al malato il migliore scambio gassoso e la migliore ossigenazione. E' indispensabile la monitorizzazione della saturazione periferica in O2 per prevenire e correggere le possibili desaturazioni. Di notevole importanza è anche la monitorizzazione della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa. Le variazioni della frequenza cardiaca possono indice di un'inadeguata ventilazione, di una stimolazione vagale, ecc. Il suo aumento nel neonato e nel lattante espone al rischio dello scompenso cardiaco. Gli innalzamenti o le eccessive riduzioni dei valori della pressione arteriosa, legate all'iper e all'ipocapnia, espongono al rischio da una parte di emorragia e dall'altro di ischemia cerebrale.

2. Ventilazione

Un sistema di ventilazione manuale mediante pallone deve essere a disposizione in qualsiasi momento per controllare la ventilazione così come tutto il materiale necessario per un'eventuale intubazione d'urgenza.

Prima della somministrazione è bene ventilare manualmente il paziente per permettere di eseguire la manovra senza variazioni importanti del grado di ossigenazione. Lo stesso può essere fatto al termine del trattamento per favorire una migliore diffusione. La ventilazione manuale favorisce anche il reclutamento delle aree ipoventilanti prima che si effettui la somministrazione.

La ventilazione manuale deve essere di breve durata per evitare il danno alveolare diretto da eccessiva distensione (manualmente è difficile controllare le pressioni di distensione che sono applicate al polmone), a quello conseguente all'elevata concentrazione di ossigeno e infine a quello che deriva dall'utilizzo di gas secchi e non preventivamente riscaldati che favoriscono il consolidamento delle secrezioni e del surfattante stesso. E' consigliabile, se le condizioni di ossigenazione del malato lo permettono, impiegare le stesse concentrazioni di ossigeno impiegate durante la ventilazione artificiale.

3. Problematicità della somministrazione.

Prima di effettuare l'instillazione del surfattante è bene valutare quali sono gli scopi che ci si prefigge con la sua applicazione e quale tipo di trattamento è più indicato per il particolare malato e per la sua specifica patologia.

Di principale importanza risultano:

1. la facilità del metodo
2. la sicurezza per il malato dell'intervento terapeutico
3. l'efficacia del trattamento che ne può derivare
4. i costi da affrontare e quale strategia è bene utilizzare per ridurli
5. la valutazione degli effetti indesiderati e delle complicanze che possono insorgere durante e dopo il trattamento, e come fare per controllarle adeguatamente.

4. Scelta della metodica in rapporto alla patologia polmonare.

Il tipo di metodica di somministrazione da preferire deve essere adeguata al tipo di patologia polmonare e quindi l'applicazione di una tecnica è sempre subordinata al riconoscimento e alla definizione della patologia che crea il danno polmonare. La corretta diagnosi e una possibile prognosi evitano somministrazioni incongrue e non indicate, riservando il trattamento alle condizioni in cui può essere sospettata o dimostrata una carenza di surfattante o un'inibizione della sua attività terapeutica.

Patologia polmonare bilaterale.

In presenza di una patologia che interessa più o meno omogeneamente entrambi i campi polmonari, la somministrazione deve interessare entrambi

i polmoni. Il surfattante può essere introdotto in trachea o mediante l'intubazione tracheale o mediante aerosolizzazione. Nel primo caso, una volta posto correttamente il tubo endotracheale, si procede all'instillazione del surfattante tramite un sondino introdotto appena oltre la punta del tubo e a una sufficiente distanza dalla carena. Questo fa si che il materiale introdotto si distribuisca al meglio in entrambi i bronchi principali e quindi nel rispettivo polmone. Nel caso in cui si voglia evitare l'introduzione massiva di quantità di sostanza in entrambi i polmoni, cui può conseguire un momentaneo peggioramento degli scambi gassosi, si può spingere il sondino prima in un bronco e successivamente nel controlaterale dopo aver effettuato qualche minuto di ventilazione manuale.

Patologia polmonare a prevalenza monolaterale.

Come logica del trattamento, il farmaco, in presenza di patologia polmonare prevalente in un solo polmone, deve essere somministrato soltanto nella zona patologica. Il migliore risultato si ottiene effettuando l'intubazione selettiva bronchiale. Questa oltre a favorire la mirata instillazione del surfattante, permette di ventilare il polmone controlaterale riducendo i rischi dell'ipossigenazione.

Patologia lobare.

In questa situazione clinica, la tecnica migliore è rappresentata dalla somministrazione mediante fibrobroncoscopio. Esso permette di raggiungere qualsiasi lobo polmonare e di avere un controllo diretto dell'area da trattare.

Quando sono interessati i lobi inferiori, in alternativa al fibrobroncoscopio, si può introdurre il surfattante posizionando alla cieca il sondino in uno dei polmoni (a destra la manovra è più facile e sortisce spesso un risultato positivo) oppure spingendo nel bronco del polmone interessato al trattamento il tubo monolume. Nel neonato e nel lattante la manovra è facile per la relativa lunghezza del tubo endotracheale mentre nel bambino più grande e nell'adulto si deve effettuare la manovra intubando il malato per via orale.

5. Somministrazione: varie metodiche.

Instillazione endotracheale diretta attraverso il tubo endotracheale.

L'instillazione può, essere effettuata in bolo singolo o frazionato. La somministrazione è effettuata attraverso un sondino per evitare il problema del reflusso della sostanza verso l'esterno. La distribuzione nei due polmoni avviene in rapporto alle aree pervie perciò è necessario provvedere al reclutamento delle aree non ventilanti prima di procedere alla somministrazione e successivamente favorire la migliore diffusione della sostanza in tutta l'aria polmonare interessata.

La dose totale di surfattante è somministrata in un unico bolo, o a dosi refratte a breve distanza l'una dall'altra. Le dosi refratte riducono i problemi

connessi con l'introduzione di grandi quantità di sostanze estranee nelle vie aeree che possono provocare ipossigenazione.

Un'ottimale distribuzione del surfattante può essere ottenuta con un breve periodo di ventilazione manuale dopo aver instillato la sostanza, durante la quale si possono effettuare picchettamenti, compressioni e decompressioni della gabbia toracica (molto facile nei neonati e nei lattanti) e in decubito favorente il deflusso della sostanza nell'area patologica.

Il vantaggio di tale somministrazione è legato alla possibilità di instillare rapidamente il farmaco in entrambi i polmoni, alla sua semplicità realizzativa e al fatto che un'elevata dose di farmaco giunge rapidamente nel polmone evitando i problemi dell'inattivazione e delle dosi ridotte che possono non risultare attive.

Gli svantaggi sono dovuti alla non uniforme distribuzione della sostanza nel polmone, alla possibile ostruzione del tubo nel caso in cui sono impiegati tubi endotracheali di ridotto diametro o quando venga effettuata una ventilazione prolungata con gas secchi, e alla stimolazione vagale conseguente all'arrivo di materiale estraneo nelle vie aeree. Nel neonato, specie se prematuro, sono state descritte emorragie cerebrali derivanti dall'alterazione del flusso ematico cerebrale conseguente alla rapida ridistribuzione quando migliora la ventilazione polmonare.

Somministrazione selettiva.

La somministrazione selettiva del surfattante può essere effettuata mediante: sondino per aspirazione introdotto alla cieca in un bronco principale, posizionando adeguatamente il malato, introducendo alla cieca un normale tubo endotracheale monolume in uno dei due bronchi principali; mediante il posizionamento di un tubo a doppio lume e mediante fibrobroncoscopio.

Le prime due metodiche offrono lo svantaggio di non sapere dove realmente è somministrato il farmaco, mentre la metodica che impiega il fibrobroncoscopio permette una somministrazione mirata e facilmente controllabile.

La tecnica che prevede l'impiego del tubo monolume fatto avanzare in uno dei due bronchi principali offre il vantaggio del contenimento dei costi più e risulta è più semplice nella sua realizzazione rispetto l'intubazione selettiva mediante tubo a doppio lume e al fibroscopio. I limiti sono legati al fatto che l'intubazione del bronco destro è più facile rispetto a quella del sinistro, la non applicabilità se sono interessati gli apici polmonari, se il bronco è ostruito o se c'è sproporzione di calibro tra bronco e tubo impiegato. E' più elevato il rischio di desaturazione perché è ventilato un solo lobo polmonare che per di più risulta essere quello più patologico.

La somministrazione selettiva con tubo bilume permette la somministrazione sicura in un unico polmone e riduce la possibile comparsa di desatura-

zione in quanto, durante la manovra, si può continuare a ventilare il polmone controlaterale.

Gli svantaggi sono legati alla complessità della metodica e alla sua invasività, all'impossibilità di somministrare il farmaco in un solo lobo e alla necessità di esperienza e manualità nell'intubazione selettiva e nel mantenimento del tubo in situ.

La tecnica con fibrobroncoscopio è quella più affidabile e più sicura in quanto offre un'operatività diretta sull'area polmonare interessata e permette il controllo dell'efficacia della manovra, potendo operare selettivamente su tutti i lobi polmonari. E' una tecnica complessa che richiede sicura esperienza ed espone il malato ad una notevole invasività.

Le varie manovre di somministrazione e di aspirazione possono essere difficoltose nel caso in cui sia necessario utilizzare un fibroscopio con canale operativo di diametro molto piccolo. La ventilazione del malato, in caso di bisogno, necessita la sospensione della manovra ed un ripristino della ventilazione manuale. La manovra deve essere eseguita sotto un'attenta monitorizzazione del grado di ossigenazione e dei parametri cardiocircolatori.

Aerosolizzazione.

L'aerosolizzazione è stata proposta al fine di ottenere una diffusione omogenea del farmaco ma non ha riscosso gran successo in quanto piccole quantità di surfattante sono somministrate in un tempo lungo (circa 1 ora) favorendo l'inattivazione della sostanza, una gran quantità di sostanza si disperde nel circuito respiratorio e nelle vie aeree maggiori senza raggiungere l'alveolo, e per l'alterazione della struttura chimico-fisica del surfattante conseguente alla trasformazioni in micron di particelle che riescano a raggiungere il bronchiolo terminale e l'alveolo.

Somministrazione mediante broncolavaggio.

Recentemente è stata proposta la somministrazione mediante broncolavaggio selettivo. Il metodo risulta complesso e richiede una notevole esperienza operativa ma presenta il vantaggio di rimuovere il materiale inibente dall'interno del polmone prima della somministrazione, di riaprire le aree non ventilanti rendendo pervi i bronchi e di favorire una migliore distribuzione del farmaco.

Il BAL con soluzione fisiologica e surfattante, è stato recentemente dimostrato, permette la rimozione del materiale estraneo presente nel polmone, la riapertura delle vie aeree, il reclutamento del polmone e l'omogeneizzazione della ventilazione, la risupplementazione del surfattante rimosso e una migliore diffusione del surfattante utilizzato. L'ottimizzazione del risultato si ottiene somministrando una dose supplementare di surfattante ad un'ora di distanza dal BAL.

Valutazione dei marker dell'infiammazione durante e dopo broncolavaggio (BAL) con surfattante porcino nella ARDS conseguente ad aspirazione e a trauma toracico contusivo.

D. FERRARA, A. PESCI(*), A.M.CROCE(**), C. POMPA,
M. LUCHETTI, E. GALASSINI, M. BERTOLINI, GA. MARRARO

S.C. Anestesia e Rianimazione e (**) Instituto di Istologia ed Anatomia patologica A. O. Fatebenefratelli & Oftalmico, Milano
(*) Dipartimento di Clinica Medica, Università di Parma
E-Mail: domenicoferrara1@aliceposta.it

Obiettivo: valutare la possibilità di ridurre i markers dell'infiammazione mediante il BAL con surfattante e il miglioramento dello scambio gassoso e della compliance nella ARDS conseguente ad aspirazione nel bambino e nell'adulto (1° gruppo) e trauma toracico nell'adulto (2° gruppo).

Disegno: studio pilota non controllato.

Materiali e metodo: Sono stati inclusi nello studio: 1° gruppo – 10 bambini, età 11 mesi – 8 anni e di peso compreso tra 6.190 e 25 kg, e 10 adulti e adolescenti, età 16-24 anni, di peso compreso tra 60-70 kg; 2° gruppo - 12 adulti, età 19-68 anni con peso tra 70-95 kg. Tutti i pazienti necessitavano ventilazione artificiale ed intubazione, Tv > 20 ml/kg, PEEP >8cm H_2O e PaO_2/FiO_2 < 250. Il BAL è stato effettuato durante sedazione e curarizzazione del paziente. L'intubazione selettiva è stata effettuata posizionando un tubo endotracheale convenzionale in uno dei bronchi principali per il bambino al di sotto di 2 anni. In tutti gli altri casi è stato effettuato il BAL mediante fibrobroncoscopio.

Sono state somministrate nel lattante 5 dosi di 5 ml di soluzione fisiologia con 10 mg/ml di surfattante; nei bambini al di sotto di 8 anni, 5 dosi di 10 ml di sol. fisiol. con 5 mg/ml di surfattante; nell'adulto, 5 dosi di 20 ml di sol. fisiol. Con 2.5mg/ml di surfattante. In tutti i pazienti è stata somministrata una dose aggiuntiva di 250 mg di surfattante in bolo nella stessa area in cui è stato fatto il BAL, dopo 1 ora per rimpiazzare il surfattante rimosso e compensare la carenza.

Sono state monitorizzate in continuo, durante e dopo BAL; la frequenza cardiaca, la pressione arteriosa media, l'ossigenazione periferica e la funzionalità respiratoria. La radiografia del torace è stata effettuata prima del trattamento a 3 ore, a 24 ore e, successivamente, quando era necessario, in accordo con l'evoluzione clinica.

Per valutare i markers dell'infiammazione endopolmonare, il materiale aspirato è stato analizzato comparando il primo aspirato con l'ultimo in ragione del 50% di tutto il materiale somministrato. Per la valutazione della fibronectina e dell'IL-8 è stato utilizzato il Metodo Elisa mentre per le proteine e l'albumina un metodo colorimetrico.

Risultati: Il BAL è stato effettuato senza alcun problema per il malato e nessuna complicanza si è manifestata durante e dopo la sua effettuazione. In tutti i malati è stata dimostrata una riduzione della fibronectina e dell'IL-8 a dimostrazione che la cascata infiammatoria era interrotta. Le proteine e l'albumina, segni del leakage polmonare, sono aumentate, probabilmente perchè la patologia polmonare richiede più tempo per guarire. L'aumento della parte proteica potrebbe anche essere messo in rapporto al tipo di surfattante impiegato che contiene proteine. L'evoluzione positiva dello scambio gassoso e della funzionalità polmonare nelle 24 ore successive al BAL conferma la validità del trattamento ed ha fatto si che un ulteriore BAL fosse considerato non etico.

Conclusioni: il metodo sembra utile per mitigare qualcuno degli eventi patologici che si verificano dopo l'aspirazione e il trauma toracico contusivo. La rapida rimozione del materiale estraneo dall'interno del polmone può prevenire lo sviluppo della ARDS e migliorare sensibilmente la prognosi del malato.

Quando il BLS-D salva la vita: la defibrillazione precoce sul territorio

A. FERRARI, M. BARGAGNA, M. VOLONTÈ, M. LANDRISCINA

U.O. Anestesia-Rianimazione II – SSUEm 118 - Elisoccorso medico - A.O. S. Anna - Como
E-Mail: alberto.ferrari@118como.org

Nell'ambito territoriale della provincia di Como, l'Associazione "Comocuore – G. Beretta per la lotta contro l'infarto", l'U.O. Anestesia – Rianimazione II SSUEm 118 Elisoccorso e l' U.O. Cardiologia dell'Azienda Ospedaliera S. Anna hanno realizzato l'"Operazione Salvagente", il cui obiettivo è garantire un tempestivo ed efficace soccorso alla persona colpita da arresto cardiaco. A partire dal mese di settembre 2002 sono stati accreditati all'utilizzo del defibrillatore semiautomatico esterno (DSAE) più di 600 soccorritori; a tutt'oggi i mezzi di soccorso di base dotati di defibrillatore (BLS-D) hanno effettuato 173 interventi per arresto cardiocircolatorio (ACC). Particolarmente significativo dell'importanza di una distribuzione capillare sul territorio di apparecchi defibrillatori utilizzabili da soccorritori di base, è il recente caso (maggio 2004) di una turista inglese di 71 anni, colpita da ACC improvviso mentre si trovava in vacanza sul lago di Como. Giunta la chiamata di soccorso, la Centrale Operativa 118 invia un mezzo BLS dotato di DSAE. Viene attivata anche l'automedica (VLV) territorialmente competente. Il BLS-D giunto in posto, a 3 minuti dalla richiesta d'intervento, costata l'ACC ed applica il defibrillatore semiautomatico. Dopo una scarica di defibrillazione, erogata su indicazione dello strumento, e l'esecuzione delle manovre rianimatorie previste, all'ar-

rivo dell'automedica (6 minuti dalla richiesta di soccorso), il medico verifica la presenza d'attività cardiocircolatoria valida (ritmo sinusale, FC 120, PA 110/70). Emodinamicamente, pertanto, non è praticata alcuna terapia di supporto e dopo intubazione orotracheale per insufficiente attività respiratoria, la paziente è trasferita all'Ospedale con Rianimazione e UCC più vicino, dove giunge a circa 30 minuti dall'evento. Il giorno successivo la paziente riprende coscienza, è rimosso il tubo orotracheale e, in assenza di sequele neurologiche, si decide il trasferimento al reparto di Cardiologia. Due giorni dopo è completato l'iter diagnostico-terapeutico cardiologico e, a distanza di una settimana dal ricovero, la paziente torna al proprio domicilio.

Tempo dall'ACC	Tempo zero	a 6 min	a 34 min	a 24 ore	a 48 ore	a 7 gg.
Condizioni della paziente	Constatazione ACC (GCS 3)	Ritmo sinusale (GCS 4)	Ritmo sinus. Sedazione farmacologica	GCS 15	GCS 15	Ritorno alla vita normale
	BLS-D	VLV	Pronto soccorso	Rianimazione	Cardiologia	Dimissione

Un sistema informatico integrato per la gestione del paziente in Terapia Intensiva

A. FRANZESI, A. PATRIARCA, M. SCOPA, L. BASSANI, D. CASAGRANDE, F. ZUCCO

Dip. Anestesia Rianimazione - P.O.Garbagnate Milanese – AO "Salvini "
E-Mail: drfranz@ngi.it

Negli anni '70 fu introdotto per la prima volta in Terapia Intensiva (TI) un PDMS (Patient Data Management System).Da allora i sistemi informatici si sono enormemente evoluti, consentendo non solo di gestire i dati provenienti dalle strumentazioni in uso in TI ma anche supportando l'anestesista-rianimatore nelle decisioni cliniche in misura sempre maggiore. Nei Servizi di Anestesia e Rianimazione italiani, dove l'elevato flusso dei dati e la necessità di una rapida consultazione ed elaborazione degli stessi giustificano ampiamente l'introduzione di una gestione informatizzata della cartella clinica, non si è assistito però ad un'ampia diffusione dell'informatizzazione. Sicuramente i costi elevati di investimento iniziale, la scarsa duttilità dei pacchetti software proposti in passato e la bassa attenzione al problema da parte degli operatori sanitari, primi fra tutti i responsabili delle Unità di degenza intensiva, fanno sì che la maggior parte delle Terapia Intensive italiane siano ancora oggi gestite

con sistemi prevalentemente cartacei. Il sistema attualmente proposto per la gestione del Reparto di Terapia Intensiva del PO di Garbagnate offre agli operatori sanitari tutti gli strumenti necessari per gestire il paziente critico, dall'accettazione in reparto sino alla sua dimissione/trasferimento; ciò grazie alla ottimale flessibilità offerta dal package di generazione e gestione cartelle cliniche informatizzate InfoCLIN XP, in implementazione dal 2004 presso la ns. TI. L'introduzione del nuovo sistema è stato reso possibile dalla ventennale esperienza informatica acquisita dal personale medico/infermieristico e fortemente voluta dal prof. B.Allaria. Ammissione del paziente, gestione della cartella clinica medico/infermieristica, gestione del diario medico strutturato (esame clinico, diario clinico, diario specialistico intensivistico), programmazione del piano terapeutico, rilevazione del piano di lavoro terapeutico, gestione dei bilanci idrici ed elettrolitici preventivi e consuntivi in modo automatico, rilevazione da strumenti o manuale dei parametri vitali al letto del paziente, rappresentazione grafica dell'andamento di parametri definiti dall'operatore, gestione delle diagnosi e procedure secondo la codifica ICD-9CM, produzione e stampa di modulistica (consensi informati, autorizzazioni, etc.), generazione e stampa della lettera di dimissione, sono solo alcuni dei programmi operativi generati ed in uso. Di particolare importanza sono le integrazioni con il sistema informativo aziendale, in particolare con l'Anagrafe Aziendale Centralizzata e con la Procedura ADT da reparto (Accettazione, Trasferimento, Dimissione), secondo le regole dettate dal sistema CRS-SISS della Regione Lombardia. Altre importanti integrazioni sono in fase di attivazione, con il Laboratorio Analisi, i Servizi di Radiologia e di Anatomia Patologica. Il sistema verrà inoltre integrato con le strumentazioni in TI, di monitoraggio o di terapia (ventilazione, pompe infusionali, etc), in modo da acquisire automaticamente in cartella clinica tutti i dati ed i parametri utili per valutare e trattare il paziente

Sevoflurane e Sindrome di Angelman in Anestesia Pediatrica: Case Report.

D. GALANTE

U.O. di Anestesia e Rianimazione Universitaria. Azienda Ospedaliero-Universitaria "Ospedali Riuniti" di Foggia
E-Mail: dario.galante@tin.it

La sindrome di Angelman (AS) è caratterizzata da grave ritardo psicomotorio, assenza di linguaggio o utilizzo di poche parole, problemi di equilibrio con atassia e tremore agli arti, comportamento tipico con riso eccessivo ed immotivato, ipereccitabilità, iperattività, scarsa attenzione. Caratteristiche frequenti sono la microcefalia ad esordio postnatale più evidente dopo i 2

anni di vita, la presenza di crisi convulsive che insorgono entro i 3 anni ed un tracciato EEG peculiare. La AS è causata dall'assenza della regione cromosomica 15q11-q13 di origine materna o da disomia uniparentale (UPD) paterna con conseguenti alterazioni a livello dei recettori del sistema GABA. In letteratura esiste solo un articolo scientifico relativo ad un case report circa gli aspetti anestesiologici di questa sindrome. Sono da sottolineare: l'epilessia, la predominanza del tono vagale di origine centrale con rischio di bradicardia marcata, l'atrofia muscolare, le alterazioni nella sintesi e rilascio del GABA e delle sue funzioni recettoriali. Il GABA è il principale mediatore ad effetto inibitorio a livello cerebrale ed alcuni studi mettono in risalto il suo ruolo nei meccanismi biochimici degli anestetici inalatori alogenati fra cui il sevoflurane. Questi aspetti suggeriscono di utilizzare con cautela anestetici alogenati e benzodiazepine per le interferenze succitate e per il rischio di alterazioni della frequenza cardiaca (bradicardia) e dell'attività respiratoria. Al contrario, la somministrazione di propofol e fentanyl non interferirebbero col sistema GABA e sarebbero più sicuri. Nella nostra esperienza clinica, segnaliamo il caso di una bambina di 3 anni affetta da AS ed in trattamento con acido valproico e del peso di circa 17 Kg, sottoposta a sedazione con tecnica inalatoria per l'esecuzione di TAC polmonare con mezzo di contrasto. Alla piccola è stato fatto inalare sevoflurane a dosi decrescenti dall'8 al 2,5% insieme ad aria ed O2 al 50% fino a completa sedazione. Quindi la somministrazione è cessata lasciandola in respiro spontaneo e consentendo l'esecuzione dell'esame diagnostico in due tempi (con e senza mezzo di contrasto). L'intero iter ha avuto una durata di circa 25 minuti durante il quale è stato necessario un solo "richiamo" di sevoflurane al momento della somministrazione del mezzo di contrasto. I parametri cardiorespiratori sono risultati nella norma con SpO2 del 97% e FC 92/min con ritmo sinusale. Alla fine dell'esame la bambina è risultata facilmente risvegliabile senza registrare effetti collaterali mentre onset e durata della sedazione con sevoflurane sono risultati nella norma.

Conclusioni.

Sebbene la AS risulti una patologia rara e quindi meritevole di ulteriori studi, ci sentiamo di affermare che, per nostra esperienza, la somministrazione di alogenati inalatori si è rivelata assolutamente sicura per la sedazione in corso di procedure diagnostiche. Non si è riscontrato alcun prolungamento della sedazione né eccessiva profondità della stessa tanto da rendersi necessario un ulteriore richiamo in corso di esame.

Bibliografia

Bujok G, Knapik P, Angelman syndrome as a rare anaesthetic problem. Paediatr Anaesth. 2004 Mar;14(3):281-3.

Schneider BB, Maina DM,. Angelman syndrome. J Am Optom Assoc 1993; 64: 502-506

Valutazione del malato in pronto soccorso e scelte terapeutiche di base: valutazione del malato cosciente

E. GALASSINI

S.C. di Anestesia e Rianimazione – Terapia Intensiva Pediatrica. A.O. Fatebenefratelli ed Oftalmico, Milano
E-Mail: lenchen@tin.it

Ambito clinico

In pronto soccorso l'applicazione di protocolli codificati secondo linee guida internazionali se da un lato permette di uniformare il trattamento dei pazienti, pone il rischio di porre l'accento sulla rilevazione di segni e sintomi senza spazio per la valutazione etica delle manovre terapeutiche.

Mentre per quanto concerne la rianimazione cardiopolmonare è vasta la letteratura a disposizione e già da tempo sono stati codificate linee guida confermate da Consensus Conferences, che individuano i casi di non applicazione, ben diverso è l'ambito di trattamento per i pazienti cronici (neurologici, respiratori, cardiaci), terminali (neoplastici, sieropositivi) o i casi limite come i gravi prematuri.

Gli sviluppi della ricerca in tutti questi campi hanno cambiato in molti di questi pazienti le probabilità di sopravvivenza con qualità di vita accettabile e quindi anche le decisioni in pronto soccorso devono essere riviste alla luce delle più recenti acquisizioni

All'anestesista rianimatore chiamato in emergenza in pronto soccorso si presentano spesso situazioni difficili da dirimere, specie in caso di trattamenti già iniziati dai soccorritori extraospedalieri.

Fattore tempo

La valutazione di un malato cosciente permette un margine di tempo relativamente maggiore per fare diagnosi e disporre di informazioni aggiuntive, potendo limitare il trattamento ad un supporto basale non invasivo. È fondamentale poter comprendere in tempi rapidi se il motivo di accesso in pronto soccorso dipende da un fatto acuto, da una riacutizzazione di una situazione cronica o da uno stato terminale.

In molti casi però il trattamento iniziale è intrapreso indipendentemente dal fatto che il malato sia o meno conosciuto. È comune esperienza che il trattamento precoce di alterazioni iniziali delle funzioni vitali può evitare il loro deterioramento con la possibilità di ridurre i trattamenti più invasivi.

I segni clinici ed i report dei soccorritori o dei familiari sono i soli elementi a guidare le prime scelte terapeutiche, necessitando per la valutazione prognostica di informazioni aggiuntive.

I punteggi di gravità non possono essere utilizzati come unico elemento per decidere l'appropriatezza di un trattamento intensivo.

L'importanza di una diagnosi precisa, corretta e tempestiva è assoluta per la scelta della terapia di supporto più adeguata.

Alcuni fattori clinici da considerare per la decisione sono:

- età biologica

a. Pazienti pediatrici: nei neonati con gravi malformazioni congenite o con danni perinatali la prognosi riveste un significato essenziale. Se un bambino può sopravvivere solo con supporti artificiali delle funzioni vitali e se è presente un grave e diffuso danno cerebrale è lecito non iniziare o sospendere un trattamento intensivo con il coinvolgimento decisionale dei genitori
b. I pazienti geriatrici con capacità mentale conservata hanno lo stesso diritto di trattamento dei giovani. Maggiore importanza viene data alla presenza di patologie concomitanti, alla diminuzione delle riserve funzionali e alle prospettive di cura.

- patologie concomitanti (cronico degenerative)

a. esse riducono le riserve funzionali vitali con un'influenza sfavorevole sulla prognosi

- gravità e prognosi dello stato clinico attuale

a. il trattamento intensivo è giustificato nella verosimile possibilità di reversibilità dello stato acuto o risoluzione dello stato critico
b. all'opposto i potenziali donatori di organi hanno una loro collocazione etica in terapia intensiva fino al prelievo
c. nonostante una prognosi sconosciuta e potenzialmente infausta può essere corretto un trattamento intensivo nei pazienti per i quali sono in corso trial di ricerca.

- qualità di vita pregressa e prevedibile

a. l'assistenza terapeutica applicata indiscriminatamente può superare il limite del reale beneficio per il paziente e produrre un'esistenza meramente biologica, nella quale la qualità della vita è estremamente bassa, aggiungendosi alle sofferenze insite nella malattia, quelle connesse agli stessi trattamenti.
b. la qualità di vita deve essere però valutata dal punto di vista del paziente e non da quello dei sanitari o dei parenti.

Opzioni terapeutiche

Nella valutazione dell'appropriatezza del trattamento dobbiamo comprendere:
- la probabilità di successo
- l'estensione della quantità di vita
- l'atteso miglioramento della qualità di vita.

E' da tenere in conto che non sempre il massimo dell'intervento si traduce nella migliore scelta per il paziente.

In linea generale possiamo definire quattro livelli di intervento:
- Trattamento invasivo con ricovero in Terapia intensiva
- Trattamento non invasivo con assistenza intensiva
- Trattamento non invasivo e ricovero in reparti di degenza
- Trattamento palliativo

Nei pazienti in insufficienza respiratoria ad esempio l'applicazione di una terapia di supporto ventilatorio non invasivo ha drasticamente modificato la valutazione sull'opportunità terapeutica di pazienti cronici BPCO o affetti da patologie neuromuscolari, per i quali un trattamento "tradizionale" rappresenterebbe un rischio eccessivo di dipendenza assoluta da ventilazione meccanica.

Per alcuni pazienti un trattamento non invasivo è comunque corredato da un monitoraggio intensivo per le condizioni critiche iniziali.

Cultura sanitaria

"L'enorme progresso scientifico e tecnologico in campo medico ha reso possibile il mantenimento in vita d'individui altrimenti condannanti inesorabilmente a morire. Le moderne tecniche di rianimazione, infatti, consentono oggi di modificare profondamente l'evoluzione d'alcune malattie, favorendo il recupero di numerosi pazienti in condizioni critiche ed il miglioramento delle loro condizioni di vita". Con queste parole il Comitato Nazionale per la bioetica sintetizza le conquiste della medicina in campo della rianimazione cardiopolmonare, ma avverte contestualmente dei rischi connessi.

Rimane quindi da considerare l'importanza estrema del continuo aggiornamento culturale del medico deputato al trattamento del malato critico.

Capacità decisionale

L'accesso al pronto soccorso avviene per la stragrande maggioranza dei casi per attivazione da parte dello stesso paziente. Non di rado però il paziente cronico, terminale o neoplastico ha una consapevolezza parziale della gravità della propria patologia, fatto che pone dei grossi limiti per quanto riguarda il principio di autonomia decisionale.

Nel paziente in grado di essere informato e di decidere ("competent" degli autori inglesi) il principio del consenso costituisce il fondamento della legittimità dell'atto medico.

Il nuovo testo di deontologia medica nell'art. 34 cita: "..il medico se il paziente non è in grado di esprimere la propria volontà in caso di grave pericolo di vita, non può non tenera conto di quanto precedentemente manifestato dallo stesso".

In pronto soccorso l'autonomia decisionale del soggetto può esprimersi solo raramente e gli altri principi della bioetica (beneficenza, non maleficenza e giustizia/equità nella distribuzione delle risorse) entrano frequentemente in conflitto tra di loro.

Se un paziente cosciente, seppur compromesso, chiede di non essere sottoposto a terapie salvavita, il medico è tenuto a rispettarne la volontà?

Problematica dei parenti

La mancanza di corrette informazioni è la principale causa di contrasti con i familiari di pazienti critici. Nonostante un grosso sforzo venga attuato nel cercare di migliorare le tecniche comunicative, in situazioni di emergenza anche la logistica stessa dell'ambiente pone degli ostacoli notevoli alla corretta comunicazione.

Da parte dei familiari inoltre esiste spesso, anche se a conoscenza delle prognosi infauste delle patologie dei propri cari, il rifiuto inconscio ad accettare che "non ci sia più nulla da fare". Se a questo si aggiunge da parte sanitaria una mancanza di unicità di atteggiamento e di condivisione delle scelte terapeutiche è comprensibile come si giunga facilmente a situazioni di incomprensione.

In caso di decisione di limitazione di trattamento dei pazienti incoscienti è indispensabile cercare di ottenere il consenso di tutte le figure sanitarie coinvolte nella gestione dell'ammalato, che se ne assumono carico decisionale.

Per questo motivo è consigliabile stabilire a priori delle scelte terapeutiche per le singole realtà operative, per non trovarsi a dover decidere in condizioni di emergenza.

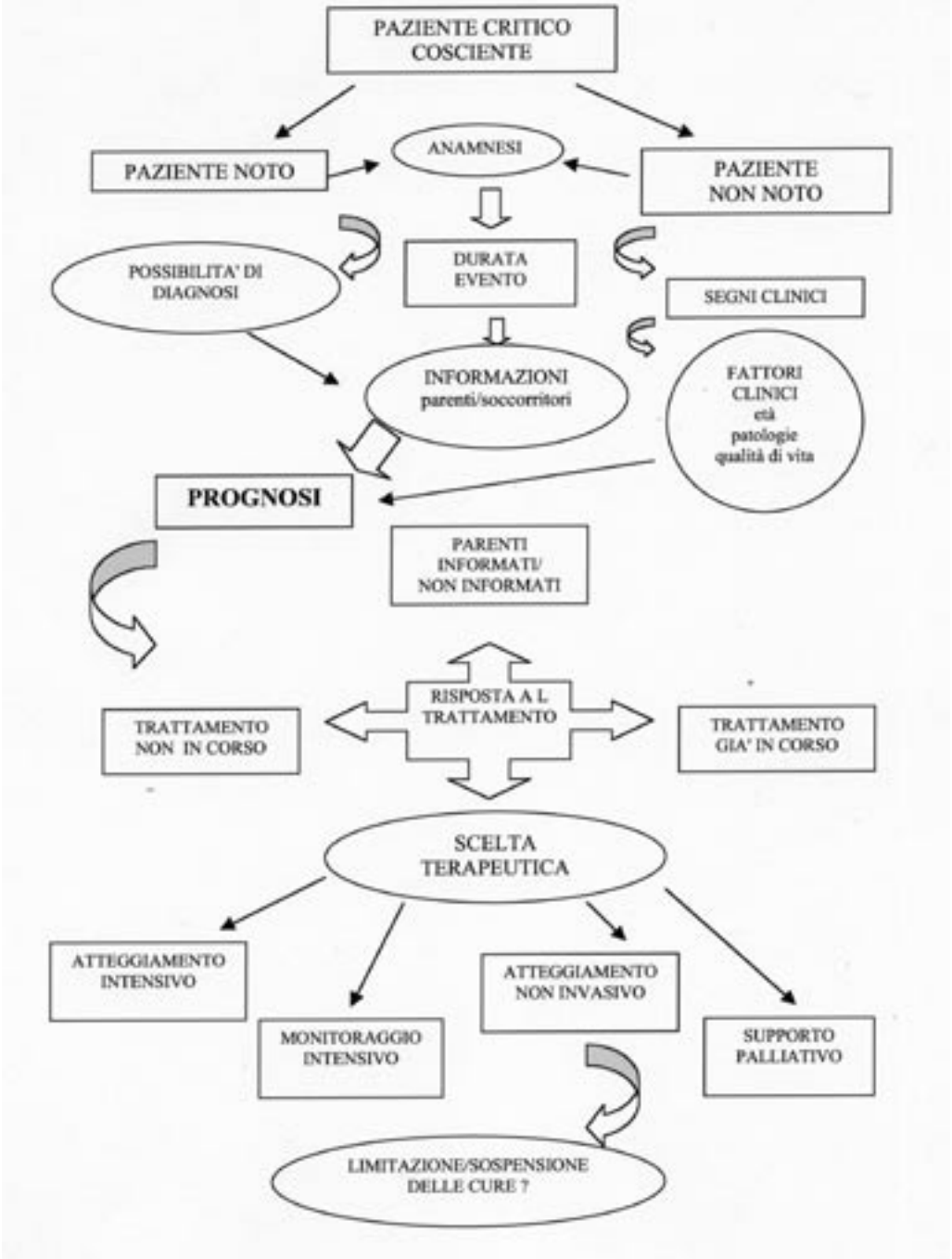
A scopo legale è opportuna una documentazione in cartella clinica del processo decisionale che ha portato alla limitazione delle cure.

Qualità di vita

Essa va comparata con la valutazione soggettiva da parte del paziente o testimoniata dai suoi familiari della soglia accettabile di qualità.

Una ricerca condotta su 9000 pazienti in pericolo di vita presso cinque tra i maggiori centri di cura degli Stati Uniti ha dato risultati scoraggianti. La maggior parte dei malati muore oggi in terapia intensiva, in solitudine ed in preda a gravi sofferenze, dopo giorni o settimane di trattamenti che è si possono considerare futili.

Tabella 1


PAZIENTE CRITICO COSCIENTE
PAZIENTE NOTO
ANAMNESI
PAZIENTE NON NOTO
POSSIBILITA' DI DIAGNOSI
DURATA EVENTO
SEGNI CLINICI
INFORMAZIONI parenti/soccorritori
FATTORI CLINICI età patologie qualità di vita
PROGNOSI
PARENTI INFORMATI/ NON INFORMATI
TRATTAMENTO NON IN CORSO
RISPOSTA A L TRATTAMENTO
TRATTAMENTO GIA' IN CORSO
SCELTA TERAPEUTICA
ATTEGGIAMENTO INTENSIVO
MONITORAGGIO INTENSIVO
ATTEGGIAMENTO NON INVASIVO
SUPPORTO PALLIATIVO
LIMITAZIONE/SOSPENSIONE DELLE CURE ?

Disponi bilità di risorse

L'impossibilità di programmare l'accesso dei pazienti al sistema, nonostante la centralizzazione dei trasporti protetti tramite le centrali operative, comporta spesso delle scelte che non riflettono esclusivamente le esigenze del paziente, ma che sono condizionate dalla necessità di rispondere alle esigenze di tutta la comunità.

L'esiguità dei mezzi a disposizione e dei posti letto in terapia intensiva impongono delle scelte quotidiane sui criteri di accesso e trasferimento.

È opinione comune che il criterio economico non debba influenzare il livello di assistenza e che l'istituzione debba mettere a disposizione risorse adeguate, rimandando ai sanitari il compito di utilizzarle correttamente.

Conclusioni

Nel nostro paese la riflessione intorno alle questioni bioetiche in anestesia e rianimazione ai problemi aperti e alle possibili soluzioni è appena iniziata. Essa pone più interrogativi che risposte.

In caso di malattia grave spesso viene meno la capacità di comprendere e comunicare per cui l'unica possibilità per non perdere il controllo sul proprio destino è di dare disposizioni anticipate.

La Consulta di Bioetica, associazione fondata nel 1989, ha elaborato una carta di autodeterminazione allo scopo di permettere a ciascuno di manifestare le proprie volontà riguardo alle cure di cui in futuro potrebbe avere bisogno.

Alle società scientifiche il compito di allargare il dibattito tra tutti gli aderenti e di mantenere il livello di aggiornamento costante anche in questo ambito.

Bibliografia

1. Marraro G. Choices that have to be made by a doctor International Journal of Clinical and Computing 1993; 10:163-166
2. Counsel of ethical and Judicial Affairs America Medical Association Guidelines for the appropriate use of do-not-resuscitate orders. JAMA 1991 apr 10; 265(14): 1868-71
3. Dull SM et al Expected death and unwanted resuscitation in the prehospital setting Ann Emerg Med 1994; 23(5) 997-1002
4. Schneiderman LJ et al Beyond futility in medical care Am J Med 1994; 96(2) 110-14
5. Doron Mia W. et al Delivery room Resuscitation Decisions for Extremely Premature Infants Pediatrics vol.102 N°3 september 1998;574-582
6. Verlato G. La rianimazione in sala parto del neonato prematuro estremo Monitor anno VI 2/2002; num 21: 33-37
7. American College of the Emergency Physician, Code of Ethics for Emergency Physiciand Ethical Policy Statement 1997
8. SIAARTI guidelines for admission to and discharge from Intensive care Units and for the limitation of treatment in intensive care Minerva Anestesiol 2003;69:101-18
9. Bouquet F La valutazione etica della ricerca biomedica Ann. Ist. Super. Sanità 1998; 34: 197-201
10. Americ on Hearth Association Guidelines for Cardiopulmonary resuscitation, Ethical Consideration in Resuscitation JAMA 1992; 268(16): 2282-2288

Specificità della Rianimazione Pediatrica

P. GANCIA

Terapia Intensiva Neonatale - Neonatologia
ASO S. Croce e Carle, Cuneo
E-Mail: gancia.p@ospedale.cuneo.it

La Rianimazione Pediatrica nasce sotto la pressione della mortalità causata dalle disidratazioni del neonato-lattante, dalla poliomielite e da altre malattie infettive. Dall'applicazione a questi pazienti delle manovre utilizzate in sala operatoria nascono i primi ventilatori meccanici: i pazienti pediatrici di età maggiore possono già beneficiare del supporto respiratorio, ma per i neonati occorreranno ancora anni di studio e di ricerca.

Nell'ambito pediatrico, l'introduzione delle tecniche di rianimazione ha condizionato il passaggio da una pediatria « individualista » ad una pediatria d' équipe. La Rianimazione Pediatrica, allora e in qualche misura ancora oggi, rimane al seguito della Rianimazione degli adulti, con un certo sfasamento temporale rispetto all'implementazione di alcune tecniche, benchè negli anni alcune specificità si siano rese evidenti.

La sua ambizione è quella di comprendere tutti gli aspetti acuti della patologia pediatrica, grazie ad una solida formazione teorica e pratica di pediatria generale, con il concorso di un apparato tecnico affidabile e di un'ampia rete di specialisti e consulenti.

Le specificità

Il bambino non è un modello ridotto dell'adulto: ha una fisiologia propria variabile nel tempo, una farmacologia ed una psicologia caratteristiche: in nome dell'efficacia, della sicurezza e dell'umanizzazione dell'assistenza, richiede un ambiente dedicato, medici esperti nella sua cura e nelle sue particolarità. Oggi sono riconosciute ai rianimatori neonatali e pediatrici la presa in carico delle insufficienze respiratorie neonatali (deficit o patologia del surfactant), l'applicazione delle tecniche di rianimazione alle urgenze vitali dei primi minuti di vita, le cure perioperatorie in chirurgia neonatale e cardiochirurgia, il trattamento delle insufficienze renali acute, la messa a punto delle tecniche di nutrizione artificiale, le cure primarie ed il trasporto nelle varie urgenze vitali pediatriche, la presa in carico delle urgenze infettivologiche, immunologiche, ematologiche ed oncologiche. La Rianimazione Pediatrica è una sorta di servizio centrale con obbligo di integrazione con il circuito a monte (ostetrici, servizio di trasporto, chirurghi, pediatri generalisti) e il circuito a valle

I punti di forza

La Rianimazione Pediatrica affronta patologie che le sono proprie; ne consegue la necessità di conoscere la medicina generale dei bambini di ogni età. I

suoi progressi dipendono largamente dai progressi della tecnologia. Una particolare importanza assume la prevenzione: ad esempio la regionalizzazione delle cure perinatali, che prevede la centralizzazione dei parti a rischio presso i centri dotati di Terapia Intensiva Neonatale (III livello), ed altri aspetti quali la profilassi delle infezioni nosocomiali.

I punti di debolezza

La Rianimazione Pediatrica condivide con altre discipline di nicchia la tendenza a rinchiudersi in un ghetto, in nome di una specificità reale, che non è incompatibile con una maggiore apertura. Dal punto di vista organizzativo, la crisi di vocazioni e la politica delle Scuole di Specializzazione condizionano una grave carenza di organico medico, che rende inoltre difficile l'attività di ricerca.

Il problema dell'insegnamento della Rianimazione Pediatrica è la scarsa attrattiva oggi esercitata dalla disciplina: i pediatri in formazione con interessi di tipo intensivistico si orientano preferibilmente verso la Neonatologia (maggiore visibilità e diffusione dei Centri, forte specificità in rapporto alla Rianimazione Pediatrica, in cui molti obiettivi sono comuni alla Rianimazione dell'adulto) Alcuni quadri caratteristici potranno essere utili per definire meglio situazioni specifiche nelle quali è richiesto il massimo di integrazione interdisciplinare.

Rianimazione neonatale

È importante che l'anestesista rianimatore che per vari motivi (parto gemellare, intubazione difficile) interviene in prima linea in caso di un parto a rischio, conosca le particolarità della rianimazione neonatale. Il tempo è prezioso per evitare l'asfissia neonatale e le sue conseguenze a breve termine (ipertensione arteriosa polmonare persistente) o a lungo termine (sequele neurologiche). Sono oggi applicate linee guida condivise tra pediatri-neonatologi ed anestesisti rianimatori, che costituiscono un utile terreno di confronto tra discipline. [1] L'attuale versione (2000) ha formulato nuove raccomandazioni evidence-based per il neonato con liquido tinto di meconio, l'uso dell'O2, le compressioni toraciche (con il metodo dei 2 pollici), l'espansione di volume.

Le prossime revisioni delle linee guida correnti potranno chiarire alcuni aspetti controversi, tra i quali il corretto utilizzo dell'O2 in sala parto, e definire meglio le circostanze (correlate con l'età gestazionale, il peso alla nascita, le eventuali patologie già note, la mancata risposta agli interventi) in cui siano indicati il non-inizio o l'interruzione della rianimazione in sala parto. [2]

---

1. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation: Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 11: neonatal resuscitation. Circulation. 2000;102(8 Suppl):I343-57.
2. Niermeyer S, et Al: International Guidelines for Neonatal Resuscitation: An excerpt from the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Contributors and Reviewers for the Neonatal Resuscitation Guidelines. Pediatrics. 2000;106(3):E29

Dolore e stress nel neonato

È ormai certo che il neonato sente dolore, dato che possiede tutte le componenti anatomiche e funzionali necessarie per la percezione di stimoli dolorosi fin dalla nascita, e data la scarsa maturità delle fibre discendenti di inibizione. Il dolore, alterando il flusso cerebrale, comporta un aumentato rischio di emorragie intraventricolari e leucomalacia periventricolare.

Il neonato ha memoria delle esperienze dolorose: le conseguenze a lungo termine nel lattante possono essere i disturbi del sonno, dell'alimentazione e del carattere (tendenza a somatizzare).

Nell'ambito della Terapia Intensiva Neonatale, esistono varie procedure dolorose: dalle più semplici quali venipuntura e puntura del tallone, alle più invasive (intubazione endotracheale, ventilazione meccanica, rachicentesi, drenaggio di pneumotorace).

Altre situazioni coincidono con l'anestesiologia classica: le procedure chirurgiche eseguite in TIN (legatura PDA, crioterapia-laserterapia per ROP, posizionamento CVC chirurgico) e il dolore post-operatorio in generale.

Molto può essere fatto in termini di terapia del dolore e presa in carico dello stress per mezzo di semplici provvedimenti organizzativi e di care: concentrazione delle manovre, revisione critica ed autocritica del loro grado di invasività, riduzione degli stimoli ambientali non necessari (rumori, luci), succhiotto…; per contro, le possibilità di intervento farmacologico "minore" sono alquanto limitate nello stress neonatale. [3] [4]

Il dolore deve essere valutato dopo ogni intervento che lo provochi e per valutare l'efficacia della terapia intrapresa. I metodi di valutazione del dolore, oltre ai comuni parametri fisiologici (FC, FR, SatO 2, PA), in grado di quantizzarlo numericamente, comprendono scale mediante le quali si esegue un monitoraggio ogni 4-6 ore, soprattutto durante il periodo di divezzamento dai farmaci.

Sono disponibili scale per il dolore e per la sedazione. [5] [6]

Per i neonati-lattanti e per i bambini di età maggiore non collaboranti, che devono affrontare procedure diagnostiche che comportano disagio, rimane aperto il problema se la sedazione sia altrettanto sicura dell'anestesia.

Esistono raccomandazioni precise per la pratica dell'anestesia, mentre le raccomandazioni per la sedazione non sono così chiare. Sembra quindi importante stabilire protocolli operativi per i non anestesisti, i quali, oltre ai gesti

---

3. Gruppo di Studio sul Dolore del Neonato della Società Italiana di Neonatologia (SIN) Linee guida per la terapia del dolore nel neonato. http://www.neonatologia.it/lineeguida.html
4. Anand KJS and the International Evidence-Based group for neonatal pain: Consensus Statement for the prevention and management of pain in the newborn. Arch Pediatr Adolesc M 2001;155:173-180
5. Krechel SW, Bildner J: CRIES: a new neonatal postoperative pain measurement score. Initial testing of validity and reliability.Paediatr Anaesth 1995;5:53- 61
6. Ambuel B, Hamlett KW, Marx CM, Blumer JL: Assessing distress in pediatric intensive care environments: the COMFORT scale. J Pediatr Psychol. 1992;17:95-109

della rianimazione devono conoscere le indicazioni e gli algoritmi decisionali che stanno intorno all'applicazione pura e semplice delle manovre.

I grandi ospedali pediatrici possono riuscire a formare un numero sufficiente di medici e infermieri esperti in queste tecniche, ma nelle strutture più piccole può essere ragionevole ricorrere all'anestesista.

La bronchiolite

L'infezione da RSV si manifesta in genere con un'ostruzione bronchiolare e trapping aereo. Più di rado può causare un'insufficienza respiratoria grave che richiede ventilazione artificiale. [7]

Dato che le forme gravi interessano spesso lattanti con antecedenti di prematurità e broncodisplasia, (la prematurità è il più importante fattore di rischio per ipossiemia e insufficienza respiratoria nella bronchiolite da RSV) è importante una conoscenza precisa della fisiopatologia di questi soggetti. [8]

Per ottimizzare il trattamento, si pongono alcune domande:

- È possibile evitare l'intubazione grazie alla ventilazione non invasiva?
- Regolazioni del ventilatore a seconda del carattere predominante della malattia (ostruttivo o restrittivo) per evitare il baro-volutrauma (ipercapnia permissiva)
- Ruolo dei farmaci e della fisioterapia
- Benefici del trattamento con surfactant esogeno [9]

---

7. Hammer J, Numa A, Newth C: Acute respiratory distress syndrome caused by respiratory syncytial virus. Pediatr Pulmonol 1997; 23: 176-83
8. Deshpande SA, Northern V: The clinical and health economic burden of respiratory syncytial virus disease among children under 2 years of age in a defined geographical area. Arch Dis Child 2003;88:1065-9
9. Luchetti M, Casiraghi G, Valsecchi R, Galassini E, Marraro G: Porcine-derived surfactant treatment of severe bronchiolitis. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:805-10

Vie aeree difficili nel bambino

F. GIUSTI

Istituto di Anestesia e Rianimazione Università di Padova
E-Mail: franca.giusti@unipd.it

In età pediatrica una difficoltà di ventilazione e/o di intubazione è in generale prevedibile perchè legata a sindromi complesse o a patologie particolari che non possono sfuggire ad un esame obiettivo; non è nota l'esatta incidenza

di vie aeree difficili nella popolazione pediatrica al di fuori di questi contesti, ma è presumibilmente molto bassa e quindi l'eventualità di trovarsi di fronte a difficoltà impreviste è estremamente rara. Sappiamo però dalla fisiologia del bambino piccolo che le conseguenze di un tardivo controllo delle vie aeree sono più gravi rispetto all'adulto perchè il bambino più rapidamente va incontro a compromissione cardiocircolatoria a causa dell'alto consumo di ossigeno e delle scarse riserve. Esistono inoltre delle differenze anatomiche che rendono la ventilazione in maschera e la laringoscopia tecnicamente più difficili anche in condizioni normali.

Il riconoscimento di vie aeree difficili si basa sulla storia e sull'esame obiettivo. L'ispezione è fondamentale, facilmente realizzabile anche senza la collaborazione del bambino e va praticata sistematicamente.

I metodi predittivi di difficoltà di intubazione tracheale (IT) dell'adulto non sono stati convalidati o non sono applicabili nel bambino anche perché la definizione stessa di vie aeree difficili è più operatore-dipendente che non nell'adulto. La classificazione di Mallampati non predice affidabilmente le vie aeree difficili nel paziente pediatrico perchè la mancata collaborazione influenza negativamente l'accuratezza dell'esame. Tuttavia la visualizzazione delle strutture faringee posteriori durante il pianto può fornire importanti indicazioni sull'apertura della bocca, sulle dimensioni della lingua e sulla presenza di masse orofaringee.

Affrontare preparati un bambino con vie aeree difficili è fondamentale: l'anestesista deve avere in mente una strategia ben definita che non lasci nulla all'improvvisazione e tutto il materiale necessario e appropriato per l'età del bambino deve essere verificato e immediatamente disponibile. E' consigliabile la presenza in sala operatoria di due anestesisti e di un chirurgo in grado di eseguire una tracheotomia d'urgenza.

Il bambino diversamente dall'adulto non è in grado di collaborare e quindi non è possibile affrontare il problema se non con l'ausilio di farmaci, che vanno scelti e dosati con estrema attenzione e rispettando alcuni presupposti: tra i farmaci per la sedazione le alternative sono numerose, così come le vie di somministrazione; qualsiasi sia la scelta, è necessario tenere presente che la manipolazione delle vie aeree in piani troppo superficiali di anestesia comporta accessi di tosse, breath holding, laringospasmo e perdita del controllo delle vie aeree. Secondo alcuni l'anestesia per inalazione è la tecnica da preferire in caso di vie aeree difficili, ma altri ritengono questa scelta discutibile e preferiscono la sedazione per via endovenosa.

L'atropina per via endovenosa all'induzione deve precedere qualsiasi manovra sulle vie aeree, sia per contrastare i riflessi vagali scatenati da queste, sia per ridurre la produzione di secrezioni che impediscono una visualizzazione ottimale.

Mentre alcuni ritengono che sia più prudente mantenere la respirazione spontanea ogniqualvolta l'IT si prospetti difficile, secondo altri, una volta verificata la possibilità di ventilare in maschera, è indicato procedere con la curarizzazione: nel bambino immobile l'IT è infatti più facile e non c'è

pericolo di laringospasmo; lo svantaggio è quello di avere meno tempo a disposizione; d'altra parte è chiaro che se non si usa il curaro l'anestesia deve essere profonda prima di manipolare le vie aeree e una sedazione profonda può comportare comunque la perdita dell'autonomia respiratoria.

L'anestesia locale riduce la reattività a livello delle vie aeree e del sistema cardiocircolatorio; è quindi sempre consigliabile.

A questo punto è indicato fare un tentativo di laringoscopia diretta, ma senza accanirsi perchè il trauma provoca emorragie, edema, accumulo di secrezioni, laringospasmo tali da rendere impossibile anche la ventilazione in maschera e più difficili gli approcci alternativi all'IT. Se l'IT non riesce dopo 2 o 3 tentativi falliti è opportuno inserire una maschera laringea (LMA) per la ventilazione e valutare altre possibilità di accesso alle vie aeree.

Se consideriamo la molteplicità degli strumenti disponibili e delle tecniche proposte e la relativa eccezionalità di vie aeree difficili nell'età pediatrica risulta evidente che non ha senso allenarsi nell'apprendimento di tante metodiche diverse o, peggio, improvvisare soluzioni artigianali; è molto meglio acquisire familiarità con una o due tecniche scegliendo quelle più consolidate dall'esperienza.

Una difficoltà di intubazione può essere superata semplicemente con il corretto posizionamento del capo e con la manipolazione della laringe dall'esterno dopo aver inserito il laringoscopio; la possibilità di dare al tubo la curvatura più adatta all'anatomia particolare può essere ottenuta inserendo all'interno del tubo un mandrino flessibile la cui punta non deve assolutamente fuoriuscire per evitare il rischio di lacerazione dei tessuti molli e di perforazioni.

L'intubazione alla cieca è stato ormai abbandonata, come peraltro tutte le tecniche alla cieca: la gestione ottimale delle vie aeree difficili nell'età pediatrica è concentrata infatti sulla visualizzazione diretta.

L'intubazione guidata dal dito dell'anestesista inserito in bocca fino a palpare l'epiglottide può essere un'alternativa praticabile.

Il ricorso a strumenti particolari richiede un'esperienza già acquisita nella tecnica in condizioni ideali: il fibrobroncoscopio (FBS) è lo strumento più efficace nelle vie aeree difficili; il FBS può essere inserito attraverso una LMA nel caso in cui questa sia già posizionata.

La LMA ha rivoluzionato la gestione delle vie aeree difficili nel bambino; c'è ormai una grande esperienza clinica che dimostra l'efficacia della LMA nell'assicurare la ventilazione quando la ventilazione in maschera è difficile o impossibile. Inoltre attraverso la LMA è possibile inserire un tubo tracheale, manovra peraltro da non fare alla cieca ma sempre con il supporto del FBS.

Cricotiroidotomia e jet ventilation transtracheale hanno un ruolo nell'emergenza dell'adulto, ma non sono consigliabili nel bambino piccolo così come l' intubazione tracheale retrograda.

Anche l'estubazione in un bambino con vie aeree difficili deve seguire una strategia pianificata. E' chiaro che l'anestesista deve tenersi pronto a reintu-

bare in caso di fallimento: le alternative possono essere lasciare un filo-guida oppure ricorrere ad un airway exchange catheter di misura idonea.

Nei bambini sindromici con problemi di ostruzione delle alte vie respiratorie e sleep apnea syndrome e nei bambini che richiedono interventi multipli (ad esempio chirurgia plastica ricostruttiva, chirurgia maxillo-facciale) è il caso di prendere in considerazione, prima dell'estubazione, una tracheostomia.

Bibliografia

1) Frei FJ Ummenhofer W. - Difficult intubation in paediatrics - Paediatr Anaesth 6: 251-263 1996
2) Frènèas S Richard M Payen JF - Difficult tracheal intubation in paediatric: myth or reality? Ann Fr Anesth Rèanim 22: 653-8; 2003
3) Bahk JH Han SM Kim SD - Management of difficult airways with a laryngeal mask airway under propofol anesthesia - Paediatr Anaesth 9: 163-166, 1999
4) Nargozian C Ririe DG Bennun RD Mulliken JB - Hemifacial microsomia: anatomical prediction of difficult intubation - Paediatr Anaesth 9: 393-398, 1999
5) Auden SM - Flexible fiberoptic laryngoscopy in the pediatric patient in Riazi J The difficult pediatric airway - Anesthesiology Clinics of North America 16 (4): 763-793, 1998
6) Gutstein HB - Use of the Bullard laryngoscope and lightwand in pediatric patients in Riazi J The difficult pediatric airway - Anesthesiology Clinics of North America 16 (4): 795-812; 1998
7) Osses H Poblete M Asenjo F - Laryngeal mask for difficult intubation in children - Paediatr Anaesth 9: 399-401, 1999
8) Heard CM Caldicott LD Fletcher JE et al. - Fiberoptic-guided endotracheal intubation via the laryngeal mask airway in pediatric patients. A report of a series of cases Anesth Analg 82: 1287, 1996
9) Soriano SG Kim C Jones DT - Surgical airway, rigid bronchoscopy and transtracheal jet ventilation in the pediatric patient in Riazi J The difficult pediatric airway - Anesthesiology Clinics of North America 16 (4): 827-838, 1998
10) Hammer GB Funck N Rosenthal DN Feinstein JA - A technique for maintenance of airway access in infants with a difficult airway following tracheal extubation - Paediatr Anaesth 11: 622-625; 2001

La diagnostica per immagini del torace nel paziente in terapia intensiva

G. GORTENUTI, S. MONTEMEZZI, G. SCHENAL

S.C. Radiologia Azienda Ospedaliera Borgo Trento - Verona
E-Mail: prima.radiologia@azosp.vr.it

L'Imaging nel Paziente ricoverato in un'Unità di Cure Intensive (UCI) riveste un ruolo fondamentale in quanto permette di monitorizzare costantemente le condizioni cardio-toraciche e di valutare il posizionamento dei vari

"devices" (cateteri, tubi di drenaggio e sondini) in maniera non invasiva. Le metodiche di Imaging di cui ci si avvale sono il Radiogramma Standard del torace, la Tomografia Computerizzata (TC) e l'Ecografia.

A) Valutazione delle condizioni cardio-toraciche

Nel Paziente ricoverato in UCI il problema principale dal punto di vista toracico è rappresentato dall'insufficienza respiratoria, condizione clinica in cui la pressione dell'ossigeno nel sangue arterioso (PaO_2) in aria ambiente scende al di sotto dei 65 mmHg, definita ipossiemia. In questi Pazienti l'Imaging ha il compito di identificare le cause al fine di guidare il ripristino della corretta funzionalità respiratoria. Le cause di ipossiemia possono essere legate alla ventilazione meccanica e alle condizioni del Paziente.

1) La causa più frequente legata alla ventilazione meccanica, escludendo i malfunzionamenti del respiratore stesso e le ostruzioni del tubo che porta l'ossigeno, è il barotrauma. I traumi toracici, le malattie polmonari croniche, lo stato asmatico e l'ARDS (Adult Respiratory Distress - sindrome da difficoltà respiratoria dell'adulto) predispongono al barotrauma, ma la condizione che più facilmente lo induce è rappresentata dall'aumento delle pressioni intra-toraciche causate dalla ventilazione meccanica. Nel barotrauma da ventilazione meccanica gli alveoli sovradistesi tendono a rompersi: si ha così la prima fase con passaggio dell'aria nell'avventizia peri-vasale e conseguente enfisema interstiziale. Se la pressione è tale da rompere la membrana peribronco-vasale, l'aria può passare dall'interstizio al mediastino o alla pleura determinando così un quadro di pneumotorace, di pneumomediastino, e talvolta di enfisema sotto-cutaneo.
   Questi reperti non sempre sono identificabili al semplice Radiogramma del torace; pertanto qualora vi sia il sospetto clinico è opportuno ricorrere alla TC che permette di identificare più agevolmente sia il pneumomediastino che il pneumotorace. Questo è dovuto al fatto che nel Paziente supino l'aria si raccoglie nel punto più antideclive, ovvero negli sfondati anteriori, e questo risulta di assai difficile identificazione nel Radiogramma Standard.
2) Spesso tuttavia la causa di ipossiemia è da ricondursi alle condizioni cliniche del Paziente che possono essere legate o ad uno stato generale (ipertermia, dolore, crisi epilettica, quadro emorragico), oppure legate ad una condizione specifica cardio-polmonare (atelettasia, edema polmonare, stato asmatico, riduzione della gittata cardiaca, embolia polmonare).

a) L'*atelettasia* rappresenta la causa più frequente di ipossiemia nei Pazienti ricoverati in UCI.

Si possono distinguere fondamentalmente cinque tipi di atelettasie:

- Da riassorbimento: è presente ostruzione al passaggio aereo tra trachea ed alveoli; l'ostruzione può verificarsi in un bronco principale o nei piccoli bronchi e bronchioli.
- Passiva: vi è perdita di volume causata dalla retrazione della componente elastica polmonare in presenza di pneumotorace. Le vie aeree sono pervie.
- Compressiva: vi è perdita di volume associata a processi occupanti spazio in sede intratoracica (versamenti pleurici, masse polmonari, bolle da enfisema). Anche in questo caso è mantenuta la pervietà delle vie aeree.
- Adesiva: in relazione a deficit di surfattante. Si accompagna a regolare comunicazione delle vie aeree.
- Cicatriziale: è il risultato della retrazione del tessuto fibrotico interstiziale, e può essere focale o diffusa.

Radiologicamente si distinguono dei segni specifici diretti, ed altri indiretti che permettono di fare diagnosi di sospetto o di certezza.

I segni diretti sono riconducibili alla dislocazione delle scissure interlobari ed all'affastellamento delle strutture bronco-vasali: tali segni, già identificabili al Radiogramma Standard, diventano maggiormente apprezzabili alla TC. I segni indiretti sono: comparsa di un'opacità focale, innalzamento di un'emidiaframma, ipertrasparenza da enfisema vicario compensatorio del polmone residuo, avvicinamento delle coste indice di riduzione di volume. Questi segni sono apprezzabili già sul Radiogramma Standard del torace. Tuttavia non sono specifici e pertanto occorre prestare attenzione nella diagnosi differenziale con versamento pleurico, polmonite, contusione polmonare, edema polmonare ed infarto polmonare da tromboembolia.

b) Il *versamento pleurico* consiste nella raccolta di essudato o trasudato (ma talvolta anche di sangue) tra i foglietti pleurici parietale e viscerale. Questo, specie se di grande entità, può determinare un'atelettasia da compressione del polmone coinvolto. Al Radiogramma Standard del torace, con Paziente supino, si apprezza una velatura di tutto l'emitorace in quanto il liquido si dispone nella porzione dorsale del cavo pleurico. Ci può essere l'obliterazione del profilo diaframmatico e si può osservare anche un'opacità a banda che "risale" lungo la margino-costale. Nel caso del versamento saccato si può osservare un'opacità ben definita a margini netti che può mimare una massa. Nel versamento pleurico non si osserva mai il broncogramma aereo. La TC si rivela assai più sensibile nell'identificare un versamento pleurico che talora può essere misconosciuto al Radiogramma Standard. La TC inoltre consente di distinguerlo dall'ispessimento pleurico e dagli addensamenti parenchimali, in quanto il versamento pleurico presenta una densità tipicamente liquida.

Un'altra metodica che ha preso piede nella valutazione e nel monitoraggio del versamento pleurico è l'Ecografia: indagine rapida, eseguita direttamente

al letto del Paziente, ed altamente sensibile. L'Ecografia può avere inoltre un utilizzo terapeutico come guida per l'aspirazione del versamento pleurico o per il posizionamento delle sonde di drenaggio.

c) Le *infezioni polmonari* sono una causa importante di opacità focali monolaterali del torace.

Le cause delle infezioni sono spesso dovute alle condizioni cliniche del Paziente ed al tipo di trattamento. Infatti un polmone atelettasico facilmente è soggetto ad un'infezione, come pure un polmone contuso in un Paziente politraumatizzato e prolungati periodi di intubazione con pressioni positive.

Gli aspetti radiologici sono caratterizzati da presenza di addensamenti parenchimali focali, con scarse variazioni del quadro in controlli successivi ravvicinati, ed assenza di modificazioni gravitazionali (a differenza del versamento pleurico che varia con il decubito). Tali reperti sono ben riconoscibili al Radiogramma Standard del torace che si dimostra una valida metodica sia per la diagnosi che per i controlli successivi. Gli addensamenti a focolaio possono essere anche multipli, e possono formare delle cavitazioni. Il quadro radiologico tende a modificarsi a distanza di tempo (restituito ad integrum dopo circa tre settimane) dopo opportuna terapia antibiotica.

Un altro quadro di polmonite è dato dalla polmonite "ab ingestis" causata dall'aspirazione nelle vie aeree di secrezioni oro-faringee o gastriche mescolate o no a sostanze alimentari che può causare una grave patologia polmonare anche in assenza di infezioni. La patogenesi del danno polmonare dipende dalla quantità e dalla natura del materiale inalato. L'acido cloridrico contenuto nel succo gastrico sembra rivestire un ruolo importante nella patologia, come pure l'inalazione di secreti oro-faringei: infatti tali secreti sono carichi di batteri che, se inalati, possono provocare un quadro di polmonite o di distress respiratorio fino addirittura alla sepsi.

Radiologicamente si osserva comparsa di chiazzette di addensamento a distribuzione segmentale localizzate prevalentemente in sede basale destra. Tuttavia la sede dipende in parte dalla posizione del Paziente al momento dell'inalazione.

d) L'*edema polmonare* rappresenta una delle cause più importanti di insufficienza respiratoria nel Paziente in UCI ed è determinato dall'aumento patologico dei liquidi negli spazi interstiziali ed alveolari. Normalmente esiste un gradiente pressorio che promuove il passaggio di liquido dai capillari all'interstizio, e poi viene allontanato tramite vasi linfatici. Esistono tre meccanismi che possono alterare questo meccanismo dando origine a tre differenti tipi di edema polmonare:

1) L'edema vasogenico (o idrostatico) è caratterizzato da un aumento della pressione idrostatica intravascolare che determina abbondante fuoriuscita di liquido nell'interstizio. Se la quantità di liquido supera la capacità evacuativa dell'interstizio, passa nell'alveolo che viene inondato. Questo accade solitamente nei Pazienti con insufficienza cardiaca.

2) L'edema da ridotta pressione oncotica è caratteristico nei quadri di disprotidemia, con passaggio di liquido dai capillari all'interstizio. Solitamente gli alveoli non vengono interessati.
3) L'edema da alterata permeabilità è caratteristico dei quadri di ARDS nella quale vengono compresi quadri di insufficienza respiratoria da differenti cause che hanno in comune la caratteristica di indurre un aumento della permeabilità della membrana alveolo-capillare con conseguente edema polmonare interstiziale ed alveolare nonostante la pressione capillare ed oncotica sia normale.

L'edema polmonare vasogenico è il più frequente. Al Radiogramma Standard del torace tale quadro si manifesta con un aumento del peduncolo vascolare, una ridistribuzione di flusso con aumento di calibro dei vasi dei lobi superiori, la perdita di definizione dei vasi segmentari e subsegmentari, la presenza di un manicotto peribronchiale, la comparsa delle strie settali di Kerley, ispessimento delle scissure, presenza di consolidazioni confluenti bilaterali che interessano prevalentemente le ragioni peri-ilari e le zone dei distretti inferiori (caratteristica dell'edema alveolare), presenza talvolta di versamento pleurico. Caratteristica comune è la presenza di un aumento del volume cardiaco. Un aspetto peculiare dell'edema polmonare che si verifica solitamente nell'insufficienza cardiaca acuta di grado severo è quello così chiamato ad "ali di pipistrello" in cui l'edema si distribuisce nella porzione peri-ilare midollare di entrambi i polmoni. Solitamente la corticale viene risparmiata e si estende intorno alla convessità del torace. I margini del polmone edematoso sono abbastanza nettamente definiti. Se l'edema viene trattato in maniera adeguata i segni radiologici scompaiono rapidamente, anche in poche ore. Talvolta la risoluzione del quadro viene più lentamente, specie in presenza di consolidamento polmonare, espressione di edema alveolare.

Nei casi di ARDS invece l'edema polmonare è determinato dalla alterata permeabilità della membrana alveolo-capillare (gravi traumi, inalazione di fumi o gas tossici, gravi ustionati, embolia gassosa, politrasfusi, sindrome d'annegamento, embolia da liquido amniotico e by-pass cardio-polmonare). Anche radiologicamente vi sono delle differenze sostanziali che permettono di tipizzare l'edema: infatti nell'ARDS i vasi polmonari sono di calibro normale, non sono presenti le strie settali di Kerley ed il cuore presenta normale morfo-volumetria. Il quadro è caratterizzato da chiazzette multiple diffuse, specie periferiche. Spesso è presente il broncogramma aereo.

Si distinguono tre fasi evolutive nel quadro di ARDS:

1) La fase essudativa è caratterizzata solo da edema interstiziale. Il Radiogramma Standard è per lo più negativo, anche se è possibile talvolta osservare una riduzione volumetrica dei polmoni e la comparsa di opacità a chiazze distribuite in tutto l'ambito parenchimale. Il Radiogramma Standard riveste tuttavia un ruolo di assoluta importanza perché permette di escludere quadri di atelettasia e di edema cardiogeno e diventa la base per i controlli successivi.

2) La fase proliferativa è rappresentata da edema alveolare con stravaso emorragico. Il Radiogramma Standard mostra un quadro caratterizzato da addensamenti parenchimali estesi a chiazze prevalentemente a distribuzione periferica con broncogramma aereo. Il ricorso alla ventilazione meccanica e alla ventilazione a pressione espiratoria positiva, possono provocare, come visto in precedenza, il barotrauma. A tale riguardo è assai utile il ricorso alla TC.
3) La fase fibrosante si distingue per la fibrosi interstiziale conseguente alla deposizione del collagene. In questa fase il Radiogramma Standard mostra una regressione delle opacità alveolari ma con un quadro alterato da residui fibrosi con aspetto di tipo reticolare e bolloso. Anche in questa fase la TC permette di dimostrare meglio il quadro reticolobolloso.

Non necessariamente le tre fasi evolutive si manifestano conseguentemente: infatti nella maggior parte dei Pazienti che sopravvivono il Radiogramma del torace dimostra un miglioramento nell'arco dei primi 10 – 14 giorni. In altri Pazienti abbiamo la regressione progressiva delle opacità con restitutio ad integrum; in altri ancora il collagene si deposita in quantità sufficiente da determinare una fibrosi significativa dell'interstizio fino alla fase fibrosante. Inoltre si può sovrapporre un processo infettivo che è evidenziato dalla mancanza di un miglioramento clinico e radiologico ed è in genere espressione di una prognosi sfavorevole.

L'edema da riduzione della pressione oncotica riguarda quei Pazienti che presentano uno sbilancio idrico con sovraccarico di liquidi: tale condizione si può osservare pertanto nei gravi traumi, nei gravi ustionati, nei post-operati, negli stati ipercatabolici come per esempio nella sepsi, nell'insufficienza renale, nella cachessia neoplastica e nella nutrizione parenterale sbilanciata. L'aspetto radiologico patognomonico al Radiogramma Standard è rappresentato dall'aumento del peduncolo vascolare.

e) Anche la *tromboembolia polmonare* riveste un ruolo di rilievo tra le cause di insufficienza respiratoria nei Pazienti in UCI. Consiste nell'ostruzione acuta o cronica di un ramo principale dell'arteria polmonare (embolia massiva) o di uno o più rami secondari (embolia periferica) da parte di un embolo di natura trombotica o di altra natura (emboli gassosi, emboli grassosi, emboli amniotici od emboli parassitari). Il parenchima polmonare a valle dell'ostruzione può presentare o meno delle alterazioni, come dei consolidamenti parenchimali con edema, con o senza necrosi. Tuttavia per avere una rappresentazione radiologica della tromboembolia polmonare è necessario che vi siano delle alterazioni dell'emodinamica polmonare. Al Radiogramma Standard si possono osservare dei segni radiologici specifici anche se poco sensibili: si può osservare una oligoemia periferica indice di una ridotta vascolarizzazione polmonare (segno di Westermark), un aumento di calibro dell'arteria polmonare (segno di Fleischner), l'innalzamento dell'emidiaframma e la formazione nei giorni successivi di un'opacità a base

pleurica, indice di infarto polmonare (gobba di Hampton). Altri segni del tutto aspecifici comprendono il consolidamento parenchimale, l'atelettasia lineare ed il versamento pleurico. Tuttavia, come ormai dimostrato da parecchi studi, il Radiogramma del torace ha un valore limitato nella diagnosi di tromboembolia polmonare. Infatti il suo ruolo principale consiste nell'escludere altri processi patologici che la possono simulare, come la polmonite o il pneumotorace. E' stato ormai accertato che il Radiogramma Standard del torace è completamente negativo nel 10 – 15% dei casi comprovati con Angiografia positiva. Oggi la diagnosi di tromboembolia polmonare è affidata alla TC con somministrazione di mezzo di contrasto endovenoso, che permette di identificare con facilità difetti endoluminali dei rami principali dell'arteria polmonare e, con la tecnica multistrato, dei rami sub-segmentari delle arterie polmonari. L'angio-TC ha una sensibilità e una specificità elevata, superiore alla Scintigrafia, e sovrapponibile all'Angiografia.

B) valutazione del posizionamento dei "devices"

Compito di chi interpreta un Radiogramma del torace è innanzitutto conoscerli, ed in seconda istanza, cosa non sempre facile, valutare il loro corretto posizionamento.

I "devices" presi in considerazione sono il catetere venoso centrale (CVC), il catetere arterioso polmonare (catetere di Swan-Ganz), il tubo endo-tracheale, la cannula tracheostomica, il tubo di drenaggio ed infine il sondino naso-gastrico.

1) Il CVC è forse il "device" di uso più frequente nei reparti di UCI. Infatti è utilizzato come accesso venoso per monitorizzare le pressioni venose e per somministrare liquidi e farmaci. Gli accessi del CVC sono la vena giugulare o la vena succlavia. Per una corretta stima della pressione venosa centrale l'estremo distale del CVC deve trovarsi nella vena cava superiore a circa 3-5 cm dalla giunzione atrio-cavale. Il decorso ovviamente deve essere parallelo alla parete del vaso stesso. Nella manovra di posizionamento, specie con accesso succlavio, si può correre il rischio di causare un pneumotorace iatrogeno. Pertanto è preferibile un accesso giugulare, esente da tale rischio. Il malposizionamento del catetere venoso centrale può determinare una errata valutazione delle pressioni venose oltre che provocare un possibile danno chimico per introduzione di farmaci in vasi non adatti, o anche creare un flusso retrogrado con rischio di trombosi. Se l'estremo distale si localizza in atrio destro si possono avere aritmie o addirittura la perforazione atriale. Le sedi più comuni di malposizionamneto sono la vena cava inferiore, l'atrio destro ed i tessuti molli peri-vasali. Inoltre è possibile che il CVC faccia un'ansa all'interno del vaso e risalga in direzione retrograda.
2) Il catetere arterioso polmonare di Swan-Ganz viene solitamente impiegato per il monitoraggio delle pressioni, per la valutazione della gittata cardiaca e per la quantificazione di eventuali Shunt destro o sinistro.

L'accesso, analogamente a quanto avveniva per il CVC, avviene tramite la vena giugulare e la vena succlavia. La posizione dell'estremo distale del catetere di Swan-Ganz varia a seconda dell'informazione che si vuole ottenere: in atrio destro (misura le pressioni dell'atrio), in ventricolo destro (misura le pressioni del ventricolo), nel ramo principale dell'arteria polmonare (misura le pressioni dell'arteria polmonare) e nel ramo prossimale dell'arteria polmonare (misura la pressione capillare polmonare di incuneamento). Le principali complicanze da malposizionamento possono essere l'occlusione di un ramo distale dell'arteria polmonare con conseguente infarto polmonare, danni valvolari (specie la valvola tricuspide) e la comparsa di aritmie.

3) Le cannule endotracheali e tracheostomiche sono principalmente impiegate nella ventilazione assistita. Il corretto posizionamento del tubo endo-tracheale prevede che l'estremo distale sia a circa 4-7 cm dalla carena e il diametro del tubo deve essere 1,5 volte il lume della trachea. Sono facilmente identificabili al Radiogramma Standard. Un mal posizionamento del tubo endo-tracheale incorre in circa il 10% dei casi e l'evenienza più comune è l'intubazione selettiva del bronco principale di destra con conseguente atelettasia del polmone controlaterale. Se la cannula è mantenuta in sede troppo prossimale si può cagionare un danno alle corde vocali, come pure si può causare la lacerazione della trachea da iper-insufflazione del palloncino. Inoltre, specie nei trattamenti a lungo termine (oltre le due settimane), si può osservare una stenosi cicatriziale della trachea. Il tubo endo-tracheale può anche essere erroneamente introdotto in esofago.
4) I tubi di drenaggio sono utilizzati nei Pazienti chirurgici o traumatizzati in genere per drenare un versamento pleurico o un pneumotorace. Nel pneumotorace l'introduzione avviene anteriormente nel secondo spazio intercostale, mentre nei drenaggi di versamento pleurico l'approccio più corretto è l'introduzione postero laterale nel quinto spazio intercostale. Se il tubo di drenaggio è posizionato in modo scorretto, può localizzarsi in sede intra-scissurale o intra-parenchimale, in sede para-cardiaca o addirittura nei tessuti molli adiacenti alla gabbia toracica. In tal caso il semplice Radiogramma Standard non è in grado di fornire informazioni sufficienti sul corretto posizionamento del tubo di drenaggio. Si rende pertanto necessaria l'esecuzione di una proiezione laterale o meglio ancora l'utilizzo della TC. Tra le complicanze più temibili di uno scorretto posizionamento del tubo di drenaggio va ricordata la possibilità di perforazione degli organi addominali, l'emorragia o la formazione di un pneumotorace iatrogeno.
5) Il sondino naso-gastrico è utilizzato frequentemente in UCI per l'aspirazione del contenuto gastrico e per il supporto nutrizionale al Paziente che non è in grado di alimentarsi autonomamente. Normalmente

l'estremo distale del sondino naso-gastrico deve trovarsi nello stomaco e più precisamente medialmente alla giunzione gastro-esofagea. Le complicanze più frequenti da malposizionamento sono riconducibili all'arrotolamento dello stesso sondino in sede laringea o esofagea, all'incanulazione della via aerea (più frequente il bronco principale destro) o, più raramente, alla perforazione esofagea con pneumomediastino.

Bibliografia

- Azoulay E. Pleural effusions in the intensive care unit. Curr Opin Pulm Med. 2003 Jul; 9(4): 291-7.
- Ghaye B, Remy J, Remy-Jardin M. Non-traumatic thoracic emergencies: CT diagnosis of acute pulmonary embolism: the first 10 years. Eur Radiol. 2002 Aug; 12(8): 1886-905.
- Kanne JP, Thoongsuwan N, Stern EJ. Detection of central pulmonary embolism on computed tomography densitometry images before computed tomography pulmonary angiography. J Comput Assist Tomogr. 2003 Nov-Dec; 27(6): 907-10.
- Khuri-Bulos NA, Shennak M, Agabi S, Saleh S, Al Rawashdeh S, Al Ghanem S, Al Adham M, Faori I, Abu Khader I. Nosocomial infections in the intensive care units at a university hospital in a developing country: comparison with National Nosocomial Infections Surveillance intensive care unit rates. Am J Infect Control. 1999 Dec; 27(6): 547-52.
- Koh MS, Hsu AA, Eng P. Negative pressure pulmonary oedema in the medical intensive care unit. Intensive Care Med. 2003 Sep; 29(9): 1601-4.
- Maffessanti M, Berlot G, Bortolotto P. Chest roentgenology in the intensive care unit: an overview. Eur Radiol. 1998; 8(1): 69-78.
- Ovenfors CO, Hedgcock MW. Intensive care unit radiology. Problems of interpretation. Radiol Clin North Am. 1978 Dec; 16(3): 407-39.
- Primack S, Chiles C, Putman CE. Thoracic imaging in the intensive care unit. Clin Intensive Care. 1991; 2(1): 26-40.
- Ravin EC. Radiographic Imaging. In: Critical Care. 3° edizione, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997.
- Silvani P, Colombo S, Cabrini L, Giudici D, Gallioli G, Torri G. Conventional radiology and computerized axial tomography in the diagnosis of pneumothorax in intensive therapy. Retrospective study of 2 years of activity. Minerva Anestesiol. 1993 Sep; 59(9): 427-33.
- Swensen SJ, Peters SG, LeRoy AJ, Gay PC, Sykes MW, Trastek VF. Radiology in the intensive-care unit. Mayo Clin Proc. 1991 Apr; 66(4): 396-410.
- Tocino I. Chest imaging in the intensive care unit. Eur J Radiol. 1996 Aug; 23(1): 46-57.
- Trotman-Dickenson B. Radiology in the intensive care unit (Part I). J Intensive Care Med. 2003 Jul-Aug; 18(4): 198-210.
- Trotman-Dickenson B. Radiology in the intensive care unit (Part II). J Intensive Care Med. 2003 Sep-Oct; 18(5): 239-52.
- Wallace WC, Cinat M, Gornick WB, Lekawa ME, Wilson SE. Nosocomial infections in the surgical intensive care unit: a difference between trauma and surgical patients. Am Surg. 1999 Oct; 65(10): 987-90.
- Winer-Muram HT, Rubin SA, Miniati M, Ellis JV. Guidelines for reading and interpreting chest radiographs in patients receiving mechanical ventilation. Chest. 1992 Nov; 102(5 Suppl 1): 565S-570S.

ECG intracavitario: Tecnica per il posizionamento della punta negli accessi venosi centrali.

M. GUARGUAGLINI, L. DE SIMONE, E. PELLACCINI, L. LUCHINI, F. GIUNTA

U.O. Anestesia e Rianimazione IV Univ. Azienda Ospedaliera-Universitaria Pisana, Pisa
E-Mail desimluig@hotmail.com

La posizione più corretta della punta del catetere, in caso d'approccio alle vene del distretto della cava superiore, è a livello della giunzione tra vena cava superiore e atrio destro. Le malposizioni 'primarie' di punta si verificano al momento dell'impianto e l'incidenza complessiva varia da 2 al 30%, con ampio 'range' legato alla diversità di tecniche di impianto utilizzate e alla variabilità dei criteri nel definire e verificare l'eventuale malposizione. La regola comunemente utilizzata, per posizionare la punta del catetere a livello della giunzione tra atrio destro e vena cava superiore, è di misurare la distanza della punta dal sito di ingresso considerando circa 13-16 cm per vene succlavie e giugulari interna destre e 15-20 cm per vene succlavie e giugulari interna sinistre e quindi eseguire RX torace per confermare il corretto posizionamento della punta.

Descriviamo una tecnica che mediante la registrazione dell'ECG intracavitario ci permette un'immediata valutazione della posizione della punta.

Materiale: Il set è costituito da un catetere in silicone morbido con punta arrotondata, atraumatica e chiusa, da un ago introduttore, da un filo guida metallico Seldinger con un repere di colore nero, da una clip da collegare al filo guida metallico, da un cavo di derivazione, da un adattatore universale (Certodyn®) con interruttore per lo switching dall'ECG di superficie all'ECG intracavitario. Il posizionamento del catetere a livello del repere nero del filo metallico Seldinger fuoriuscita del "J" dalla punta del catetere e consente di registrare il potenziale elettrico intracavitario

Metodo:La clip dell'elettrodo del braccio destro (RA) del monitor viene connessa all'adattatore universale il quale, attraverso il proprio cavo, è collegato all'elettrodo posizionato sulla spalla destra. La clip connessa con la guida metallica viene collegata all'adattatore. Il segnale può essere così registrato sul monitor e mediante il pulsante per lo *switching* passare dall'ECG di superficie all'ECG intracavitario. Con il catetere in vena giugulare interna si registra un'onda P normale che aumenta di ampiezza quando la punta procede distalmente. Si possono, quindi, registrare delle variazioni dell'ampiezza dell'onda P dovute all'avanzamento del catetere attraverso la vena cava superiore verso l'atrio destro. La transizione dell'onda P e il suo ritorno all'ampiezza simile a quella dell'ECG di superficie indicano il corretto posizionamento della punta alla giunzione atrio-cava.

Vantaggi: Si tratta di una tecnica di semplice esecuzione che evita il malposizionamento, l'eventuale reintervento e l'insorgenza di complicanze. Non richiede l'esposizione a raggi X o la somministrazione di mezzo di contrasto. Riduce costi e tempi.

Svantaggi: Non è utilizzabile in pazienti non in ritmo sinusale. Senza una chiara transizione dell'onda P è necessario effettuare Rx torace.

Atelectasis and gas exchange during anaesthesia

G. HEDENSTIERNA, MD, PHD

Department of Clinical Physiology, University Hospital, Uppsala, Sweden
E-Mail: goran.hedenstierna@akademiska.se

Abstract

Pulmonary gas exchange is regularly impaired during general anaesthesia with mechanical ventilation. This results in decreased oxygenation of blood. A major cause is collapse of lung tissue (atelectasis) that produces a shunt of blood flow through non-ventilated lung tissue. Atelectasis is present in 90% of all subjects, both during spontaneous breathing and after muscle paralysis, and whether intravenous or inhalational anaesthetics are used. Loss of muscle tone and high inspiratory oxygen concentrations are the major causes of atelectasis. Positive End-Expiratory Pressure (PEEP), recruitment (vital capacity) manoeuvres and avoidance of excessive oxygen concentrations will open up and keep the lung open.

Hypoxaemia during anaesthesia

Mild to moderate hypoxemia (arterial oxygen saturation of between 85-90 %) occurs in about half of all patients undergoing anesthesia and elective surgery, despite an inspired oxygen fraction (F_IO_2) of 0.3-0.4 (1). In 20 % of the patients the saturation is below 81 % for up to 5 min (1). It may be argued that such hypoxemia does not cause any harm in most patients. But it can hardly be considered a desired condition and the causes of such hypoxemia should be identified and prevented, if possible.

Moreover, postoperative pulmonary complications occur in 2-4 % of patients undergoing elective thoracic or abdominal surgery, and the complication rate may increase to 20 % in emergency surgery (2,3). Moreover, in view of the large number of anesthesias that are given in the western world, some 30-50 000 per million inhabitants, also a moderate complication rate will have considerable social and economic consequences.

Atelectasis

Although it has been known for many years that oxygenation of blood in the lung is impaired during anaesthesia, its cause has remained obscure until the last fifteen years. Using new x-ray techniques, computed tomography (CT) with transverse exposures of the chest, prompt development of atelectasis in dependent regions of both lungs could be shown on induction of anaesthesia (4). An example of atelectasis as seen on a CT scan is shown in Fig.1.

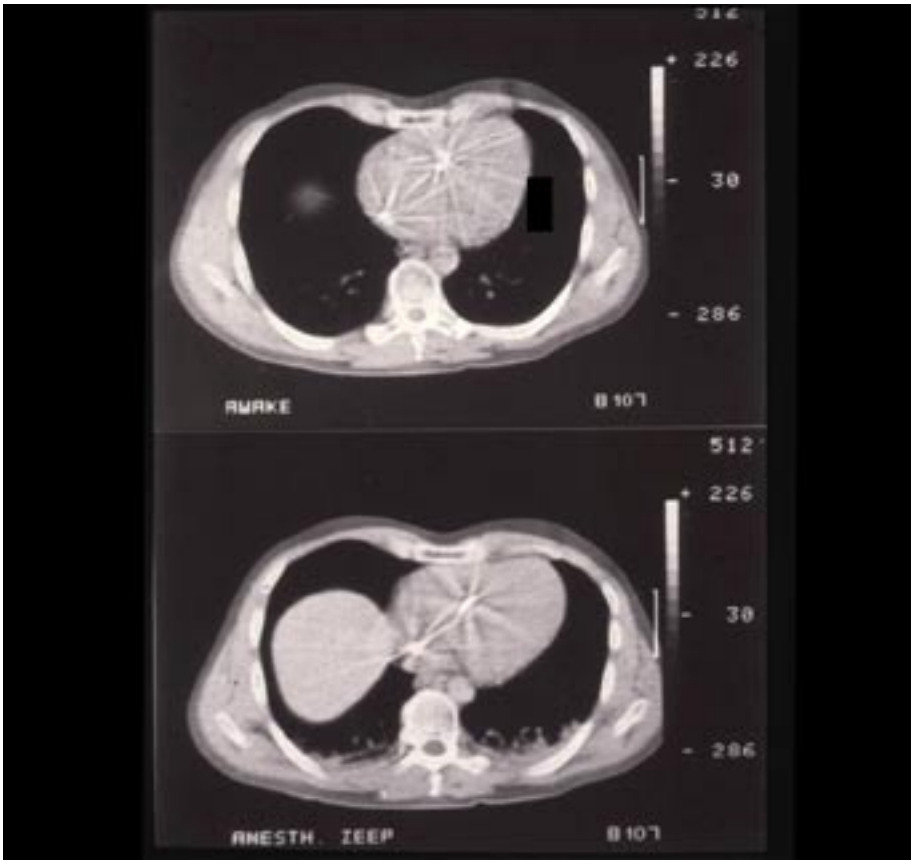


Figure 1 - Upper panel: Transverse CT cut in an awake subject. The lungs are seen from below, with the right lung on the left. Note the absence of dense areas in the lung with the exception of a few vessels in the lower parts of both lungs and the top of the diaphragm just above the middle of the right lung. A catheter is positioned in the heart and produces star-like radiating beams (a reconstruction artifact).
Lower panel: The same subject as in the upper panel, approximately 15 minutes after induction of anaesthesia and muscle paralysis. Note the appearance of dense areas in the dependent parts of both lungs, indicating development of atelectasis. The white area in the middle of the right lung is the cranially displaced diaphragm and liver.

Atelectasis appears in almost 90% of all patients who are anaesthetized (5). It is seen during both spontaneous breathing and after muscle paralysis, and whether intravenous or inhalational anaesthetics are used, and whether nitrous oxide is used or not (6,7).

There is a good correlation between the amount of atelectasis and pulmonary shunt as measured by the multiple inert gas elimination technique. Thus,

shunt = 0.8 x atelectasis + 1.7 ($r = 0.81$, $p < 0.01$),

with atelectasis in percent of the lung area just above the diaphragm on CT scan, and shunt in percent of cardiac output. By combining CT scanning and single photon emission computed tomography (SPECT), the distribution of shunt and its location within the atelectatic area was confirmed (8) (Fig.2).

Atelectasis that has developed during anaesthesia remains in the postoperative period, and impairment in arterial oxygenation and decrease in forced spirometry correlate to the size of the atelectasis (9). The atelectasis decreases slowly but one third of the patients that were followed had atelectasis still on the fifth day after abdominal surgery (9). Atelectasis promotes infection because of stagnant secretions. It is tempting to suggest that the anaesthesia-induced atelectasis also contributes to postoperative complications.

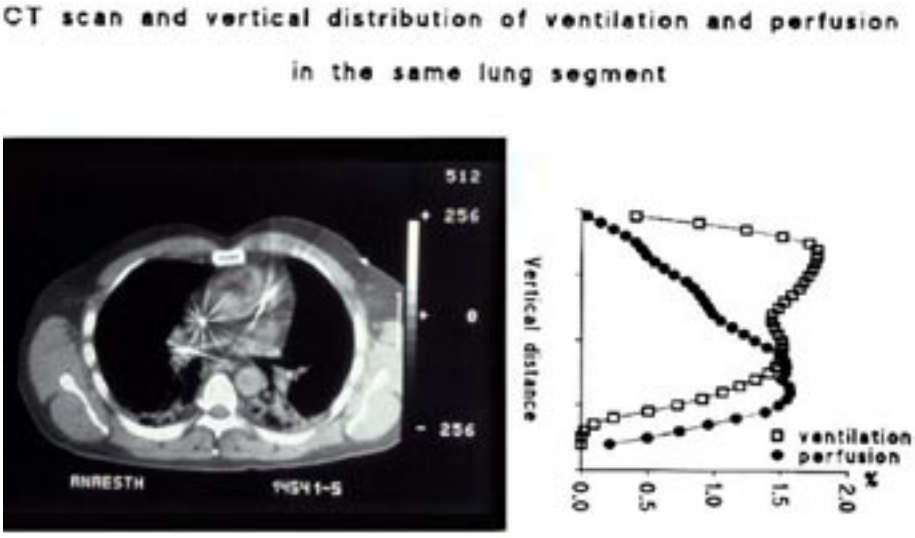


Figure 2 - Transverse CT-scan with atelectasis visible in the dependent parts of both lungs (left panel) and corresponding vertical distributions of ventilation and lung blood flow by isotope technique (SPECT) (right panel) in an anaesthetised subject. Note that ventilation is distributed preferentially to upper lung regions, contrary to what is normally seen in the waking subject. Note also the decreasing ventilation in the lower part and the complete cessation of ventilation in the bottom, corresponding to the atelectatic area. Perfusion, on the other hand, increases down the lung, except for the bottom-most region where a decrease can be seen (so-called zone IV). Redrawn from (8).

Prevention of atelectasis during anesthesia

Atelectasis can be prevented by different means:

- PEEP
- Maintenance or restoration of respiratory muscle tone
- Recruitment manoeuvres
- Minimization of pulmonary gas resorption

PEEP: The application of 10 cm H_2O PEEP (positive end-expiratory pressure) has been tested in several studies and will consistently reopen collapsed lung tissue. This is more likely an effect of increased inspiratory airway pressure than of PEEP per se (10). However, some atelectasis persists in most patients. Whether further increase in the PEEP level reopens this tissue was not analysed in these studies. PEEP, however, appears not to be the ideal procedure. First, shunt is not reduced proportionately, and arterial oxygenation may not improve significantly. This may be explained by a redistribution of blood flow towards more dependent parts of the lungs when intrathoracic pressure is increased by PEEP. Under such circumstances, any persisting atelectasis in the bottom of the lung receives a larger share of the pulmonary blood flow than without PEEP (11). Second, an increased intrathoracic pressure will impede venous return and decrease cardiac output. Third, the lung re-collapses rapidly after discontinuation of PEEP. Within one minute after cessation of PEEP the collapse is as large as it was before the application of PEEP (4).

Maintenance of muscle tone: The use of an anaesthetic that allows maintenance of respiratory muscle tone will prevent formation of atelectasis. Ketamine does not impair muscle tone and does not cause atelectasis. This is the only anaesthetic so far tested that does not cause collapse. However, if muscle relaxation is required, atelectasis will appear as with other anaesthetics (12).

Another attempt is to restore respiratory muscle tone by pacing of the diaphragm. This was tested by applying phrenic nerve stimulation that did reduce the atelectatic area (13). The effect, however, was small, and this technique is certainly too complicated to be used as a routine during anaesthesia and surgery.

Recruitment manoeuvres: The use of a sigh manoeuvre, or a double tidal volume, has been advocated to reopen any collapsed lung tissue (14). However, the atelectasis is not decreased by a tidal volume, or by a sigh up to an airway pressure of 20 cm H_2O (15). Not until an airway pressure of 30 cm H_2O is reached does the atelectasis decrease to approximately half the initial size. For a complete reopening of all collapsed lung tissue, an inflation pressure of 40 cm H_2O is required (Fig. 3). Such a large inflation corresponds to a vital capacity measured during spontaneous breathing with the patient awake.

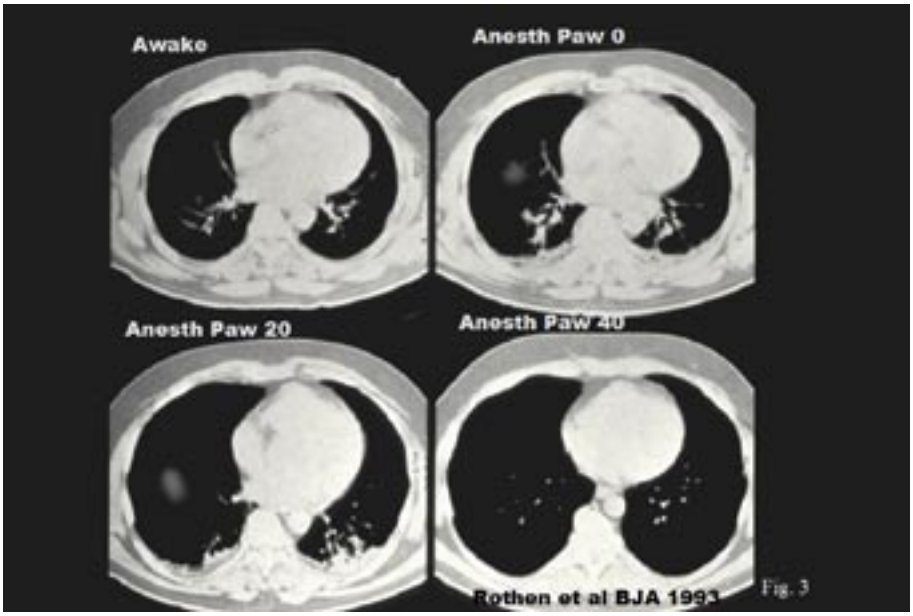


Figure 3 - CT scans in a patient awake (left upper panel), during anaesthesia at zero airway pressure (Paw), i.e. after a normal expiration (right upper), after an inflation to Paw 20 (left lower panel) and 40 cm H2O (right lower panel) and a breath hold of 15 sec. Note the appearance of atelectasis in the dorsal part of the lungs during anaesthesia, and the persistence of the atelecatsis even with inflation to 20 cm H2O. Not until Paw was increased to 30 cm H2O did some of the atelectasis reopen. A Paw of 40 cm H2O was required to open up all atelectasis. (From (15) with permission by the publisher.)

Because the vital capacity manoeuvre, as described above, may result in adverse cardiovascular events, the dynamics in resolving atelectasis during such a procedure were analysed (16). It was found that in adults with healthy lungs, inflation of the lungs to +40 cm H_2O maintained for no more than 7-8 seconds may re-expand all previously collapsed lung tissue.

Minimizing gas resorption: Ventilation of the lungs with pure oxygen after a vital capacity manoeuvre that had reopened previously collapsed lung tissue, resulted in a rapid reappearance of the atelectasis (17). If, on the other hand, 40 % O_2 in nitrogen is used for ventilation of the lungs, atelectasis reappeared slowly, and 40 min after the vital capacity manoeuvre only 20 % of the initial atelectasis had reappeared. Thus, ventilation during anaesthesia should be done with a moderate fraction of inspired oxygen (FIO_2, e.g. 0.3-0.4) and be increased only if arterial oxygenation is compromised.

The striking effects of oxygen during anaesthesia raised the question whether the pre-oxygenation during induction of anaesthesia had an effect on atelectasis formation. The breathing of 100% O_2, just for a few minutes before and during

the commencement of anaesthesia, increases the safety margin in the event of a difficult intubation of the airway with prolonged apnoea. However, there turned out to be a prize for it. Avoidance of the pre-oxygenation procedure (ventilation with 30% O_2) eliminated atelectasis formation during the induction and subsequent anaesthesia (18)! In a recently finished study, 12 patients were breathing 100% O_2 during the induction of anaesthesia, another 12 were breathing 80% O_2 and still another 12 breathed 60% O_2 (19). Atelectasis appeared in all patients on 100% O_2 and was much smaller in the 80% O_2 group, and almost absent in the 60% O_2 group (Fig. 4). The findings call for a re-evaluation of the present standard pre-oxygenation procedures for inducing anaesthesia.

In summary, rapid collapse of alveoli on induction of anaesthesia explains most of an oxygenation impairment during anaesthesia. The atelectasis may also contribute to postoperative pulmonary infection. Causative mechanisms seem to be loss of respiratory muscle tone and gas resorption. Avoiding high inspiratory oxygen fractions during both induction and maintenance of anaesthesia prevents or reduces atelectasis, while intermittent "vital capacity" manoeuvres recruit atelectatics lung regions.

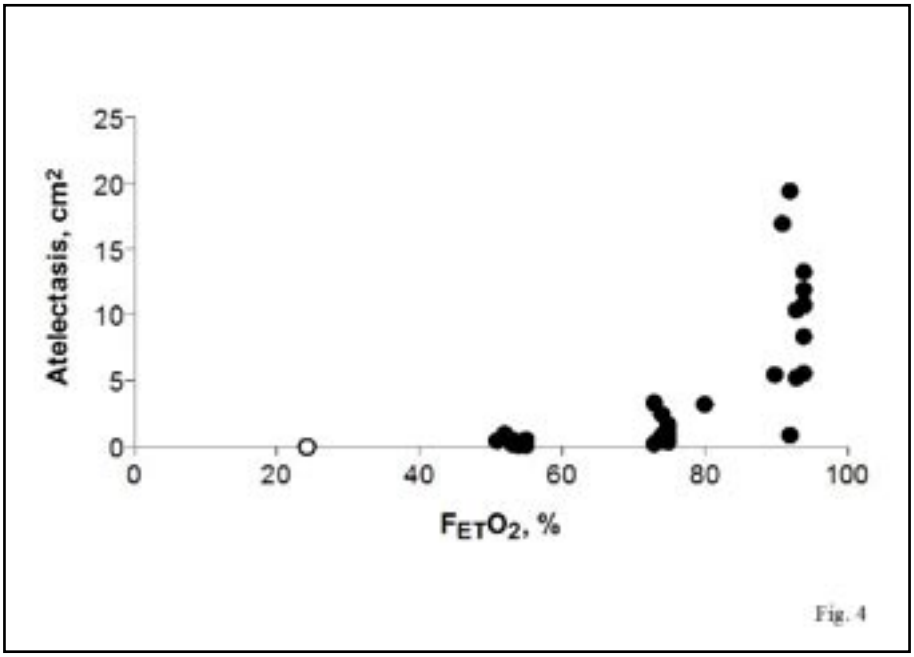


Figure 4 - Atelectasis near the diaphragm in individual patients (•) after induction of anesthesia and a period of apnea in relation to their endtidal O_2 concentration ($F_{ET}O_2$) just before the period of apnea. The results are compared with data (o) from (18) in which subjects were ventilated with 30% oxygen in nitrogen. (From (19) with permission by the publisher.)

References

1. Moller JT, Johannessen NW, Berg H, Espersen K, Larsen LE (1991) Hypoxaemia during anaesthesia - an observer study. Br J Anaesth 66:437-444.
2. Pedersen T, Viby-Mogensen J and Ringsted C (1992) Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. Acta Anaesthesiol Scand 36:812-818.
3. Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL (1984) A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. Am Rev Respir Dis 130:12-15.
4. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation: a proposal of atelectasis. Anesthesiology 1985; 62:422-8
5. Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G. Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anesthesia. Br J Anaesth 1991; 66: 423-432
6. Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Atelectasis during anesthesia and in the postoperative period. Acta Anaesthesiol Scand 1986; 30:154-158
7. Gunnarsson, L., A. Strandberg, B. Brismar, L. Tokics, H. Lundquist, G. Hedenstierna. Atelectasis and gas exchange impairment during enflurane/nitrous oxide anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 1989; 33: 629-637
8. Tokics, L., G. Hedenstierna, L. Svensson, B. Brismar, T. Cederlund, H. Lundquist, A. Strandberg. V/Q distribution and correlation to atelectasis in anesthetized paralyzed humans. J Appl Physiol 1996; 81:1822-1833
9. Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, Secher E, Lundquist H, Brismar B, Hedenstierna G (1992;) Atelectasis, gas exchange and lung function in the postoperative period. Acta Anaesthesiol Scand 36: 546-553.
10. Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. Anesthesiology 1987; 66:157-67
11. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung:relations to vascular and alveolar pressure. J Appl Physiol 1964; 19:13-24
12. Tokics L, Strandberg Å, Brismar B, Lundquist H, Heenstierna G. Computerized tomography of the chest and gas exchange measurements during ketamine anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 32:684-692, 1987
13. Hedenstierna G, Tokics L, Lundquist H, Andersson T, Strandberg A, Brismar B. Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia. Effects of atelectasis. Anesthesiology 1994;80:751-60.
14. Nunn JF. Applied Respiratory Physiology. 4th ed. Oxford: Butterworth Heinemann; 1993: 43-4
15. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anesthesia: a computed tomography study. Br J Anaesth 1993; 71:788-95
16. Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. Br J Anaesth 1999; 82:551-556
17. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. Anesthesiology 1995; 82:832-42
18. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anesthesia. Lancet 1995; 345:1387-91
19. Edmark L., K. Kostova-Aherdan, M. Enlund, G Hedenstierna. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. Anesthesiology 2003; 98.28-33

I nuovi modelli ventilatori in anestesia e rianimazione

G.A. IOTTI

S.O.C. Anestesia e Rianimazione - Ospedale Santi Antonio e Biagio - Az. Ospedaliera Santi Antonio e Biagio e C. Arrigo - Alessandria
E-Mail: giotti@ospedale.al.it

Negli ultimi anni le tecniche ventilatorie si sono sviluppate prevalentemente secondo tre differenti filoni:

- Miglioramento dell'interazione macchina-paziente
- Servocontrollo applicato alla ventilazione artificiale
- Ventilazione non invasiva

La Biphasic Positive Airway Pressure (BIPAP), ormai integrata in tutti i ventilatori di alta gamma per rianimazione, risponde all'istanza di migliorare l'interazione macchina paziente. Il principio è quello di una ventilazione a puro controllo di pressione, alternata su due differenti livelli. A differenza dalla comune ventilazione a pressione controllata (PCV), la BIPAP offre il vantaggio di consentire una piena attività respiratoria spontanea (inspirazione ed espirazione) in entrambe le fasi, a bassa e ad alta pressione, del ciclo impartito dalla macchina. In questo modo la BIPAP consente una eccezionale libertà al respiro spontaneo del paziente, e al contempo si presta in modo molto duttile alla manipolazione delle pressioni respiratorie, ai fini sia del supporto ventilatorio che del reclutamento alveolare. I limiti di questa tecnica sono rappresentati dalla totale assenza del controllo volumetrico, e dall'approccio dell'impostazione, non semplice dal punto di vista concettuale.

In molti ventilatori di alta gamma per rianimazione sono inoltre fiorite differenti applicazioni basate sul servocontrollo, che realizzano le cosiddette modalità a doppio controllo (dual-control modes). Queste modalità si basano su una PCV o una ventilazione a supporto di pressione (PSV), ma al tempo stesso consentono di ottenere un controllo sui volumi di ventilazione (volume minuto, o quantomeno volume corrente), mediante modificazioni automatiche della pressione inspiratoria applicata. I potenziali vantaggi dei dual-control modes di base, rispetto alle modalità convenzionali, sono ancora oggetto di studio. Nel frattempo è stata proposta una forma di dual-control mode decisamente più avanzata, la Adaptive Support Ventilation (ASV), idonea sia per il paziente passivo che per quello con attività respiratoria spontanea. La ASV si basa su un algoritmo più sofisticato, che prevede tra l'altro una selezione totalmente automatica degli obiettivi di volume corrente e frequenza respiratoria, a partire dal volume minuto impostato dall'utente, dal peso corporeo ideale del paziente e da misure automatiche della meccanica respiratoria. La ASV, per ora limitata al campo della rianimazione respiratoria, potrebbe trovare applicazioni molto interessanti anche in anestesia.

Anche la ventilazione non invasiva sta approdando al ventilatore standard da rianimazione, come modalità speciale di applicazione della PSV. Vari ventilatori moderni presentano una gestione della pneumatica molto favorevole alla non invasiva, grazie a notevoli possibilità di compensazione delle perdite. Inoltre, l'implementazione di comandi speciali, come quelli di sensibilità del trigger espiratorio (ETS) e di tempo inspiratorio massimo, consentono oggi un notevole adattamento della macchina alle condizioni particolari che si realizzano per le perdite dovute all'assenza del tubo endotracheale come interfaccia tra macchina e paziente.

Letture consigliate

Kuhlen R, Guttmann J, Rossaint R (eds) New forms of assisted spontaneous breathing. Urban & Fischer, Munich Jena, 2001

Closed-loop control mechanical ventilation (GA Iotti ed) Respiratory Care Clinics N Am 2001; 7 (3)

Modulation of pulmonary vascular tone in patients with acute lung injury and ards

U. KAISERS

Dept. of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Charité-Virchow, Humboldt University Berlin, Germany
E-Mail: udo.kaisers@charite.de

An intriguing feature of acute lung injury (ALI) and the acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a marked maldistribution of pulmonary perfusion in favour of poorly and non-ventilated, atelectatic areas of the lungs, inducing pulmonary right-to-left shunting, arterial hypoxemia, and acute pulmonary hypertension. Pulmonary artery hypertension causes an increase in pulmonary microvascular filtration pressure, thereby intensifying pulmonary permeability edema and right ventricular dysfunction (1). At present, it is believed that the functional and morphological changes of the lung seen in ARDS are consequences of 1) inflammatory responses of the lung towards an initial traumatic event, 2) iatrogenic complications of the treatment itself such as ventilator induced lung injury and oxygen toxicity.

Severe ARDS is still a major cause of morbidity and mortality in the intensive care unit (ICU) (2). Since definitive therapy of the syndrome is not yet available, clinical management includes supportive care using pressure controlled mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure (PEEP), inverse ratio ventilation, dehydration, positional maneuvers including prone position, and extracorporal lung assist (ELA) (3). Additional treatment with systemic vasodilators is limited in ARDS due to systemic hypotension and a further increase in shunt perfusion leading to aggravation of hypoxemia (4).

The gas nitric oxide (NO) is a potent endogenous endothelium-derived vasodilator with complex physiological properties (5). NO is synthesized from the terminal guanidino nitrogen of L-arginine by NO synthases and diffuses rapidly into adjacent cells. In the vascular smooth muscle cell NO converts the inactive soluble enzyme guanylate cyclase to its active form, inducing synthesis of cyclic guanosine monophosphate (cGMP) (6, 7). Possible side effects of inhaled NO (iNO) may result in high concentrations of NO_2 demonstrated to induce pulmonary edema, hemorrhage, inflammation, and surfactant dysfunction (8). NO and O_2^- react to produce peroxynitrite ($^-$OONO) an oxygen radical, causing oxidation, peroxidation, and nitration of lipids, proteins, and DNA (7, 9).

After inhalation of exogenous NO, the gas freely diffuses into alveolar capillaries and binds with high affinity to the hem group of hemoglobin (9). Inhaled NO diffuses into the pulmonary vasculature of ventilated lung regions, selectively dilating these vessels and inducing redistribution of pulmonary blood flow towards ventilated lung regions (10). Selective vasodilatation of constricted pulmonary vessels in ventilated lung areas has been identified as the main mechanism by which iNO reduces right-to-left shunting and pulmonary hypertension in experimental and human ARDS (11, 12). Using multiple inert gas elimination technique (MIGET) in ARDS patients, Rossaint et al. provided data suggesting a reduction in blood flow to shunt and low V_A/Q regions during inhalation of 18 ppm NO (11), a finding that was later confirmed in larger studies (12, 13). Inhaled NO has been reported to unload the right ventricle (14) and to reduce pulmonary capillary pressure, thereby promoting resolution of pulmonary edema.

In a prospective, placebo-controlled, phase-II multicenter trial, Dellinger et al. (15) studied the effects of iNO on PaO_2 in 177 patients with ARDS (according to the definition of the European-American Consensus Conference (16)). In their study, different doses of iNO were used (1.25, 5, 20, 40 or 80 ppm) and 65% of patients receiving iNO showed an early (within 4 hrs of treatment) and significant improvement in PaO_2 when compared to the nitrogen placebo-group. The improvement of arterial oxygenation was, however, not sustained and there were no statistically significant difference in PaO_2 between groups after 4 days of treatment. In two other prospective studies in patients with ARDS (17,18) it was shown that the beneficial effects of iNO on gas exchange are not sustained and that a considerable number of patients do not respond to iNO at all.

Two studies reported a significant reduction in ECMO frequency (19), or in the incidence of severe respiratory failure (corresponding to ECMO entry criteria) by iNO, respectively (20). In contrast, the most recent study on iNO (21) did not include severely hypoxemic patients requiring ECMO treatment.

So far, questions remain as to which factors determine the NO response in ARDS. It has been speculated that oxygenation is improved by iNO merely if a certain vasoconstriction in addition to hypoxic pulmonary vasoconstriction (HPV) is present in small arteries or veins of normally ventilated lung areas

(22). This theory suggests that the potential of iNO to improve PaO_2 should be enhanced when it is combined with a pulmonary vasoconstrictor. Yet, in patients with ARDS and sepsis, HPV in shunt areas is weakened by high levels of vasodilating substances like prostaglandin or endogenous NO due to regional or systemic inflammation (23). Under these circumstances, a combined treatment with iNO and a selective pulmonary vasoconstrictor might be particularly useful. Co-administration of iNO and intravenous almitrine, a selective pulmonary vasoconstrictor, has been reported in small case series of ARDS patients (24) demonstrating substantial improvements in PaO_2.

Moreover, there have been attempts to increase the responsiveness to iNO implementing techniques to recruit atelectatic lung regions prior to the inhalation of NO with exogenous surfactant (25), and partial liquid ventilation (PLV) (26).

In the studies by Dellinger et al.(15), Troncy et al. (18), and Taylor et al. (21) no significant difference in 30-days hospital mortality or ventilator free days was found in ARDS patients treated with iNO or placebo. However, since survival of patients with ARDS does not primarily depend on gas exchange alone but rather on the incidence of sepsis and multiple organ dysfunction (27) it appears unlikely that a single intervention like selective pulmonary vasodilation by iNO will substantially alter survival.

Treatment of the patients with ARDS remains complex and includes established and experimental means to support gas exchange and organ function and to avoid additional iatrogenic damage. With the introduction of iNO it became for the first time feasible to improve matching of perfusion to ventilation by redistribution of pulmonary blood flow in favor of ventilated lung areas. Clinical evaluation of this novel concept further demonstrated that combining NO with other interventions yield beneficial and additive effects on arterial oxygenation, rendering inhaled NO a clinically valuable rescue treatment of severe refractory hypoxemia in ARDS patients.

Until now, inhalation of NO is experimental and future research should help identifying factors responsible for differences in NO-response, and to better define indications, contraindications, and dosing criteria of iNO in patients with severe ARDS (28). (1046 words).

References

1. Koleff MH, Schuster DP: The acute respiratory distress syndrome. N Eng J Med 1995:323: 27-37.
2. Krafft P, Fridrich P, Pernerstorfer T, Fitzgerald R, Koc D, Schneider B, Hammerle A, Steltzer H: The acute respiratory distress syndrome:definitions, severity and clinical outcome. An analysis of 101 clinical investigations. Intensive Care Med 1996:22:519-529
3. Hudson LD: New therapies for ARDS. Chest 1995:108: 79S-91S
4. Zapol WM, Snider MT: Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. N Engl J Med 1977: 296:476-80
5. Palmer R, Ferrige A, Moncada S: Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. Nature 1987:327:524-526

6. Moncada S, Palmer RM, Higgs EA: Nitric oxide: physiology, pathophysiolgy, and pharamacology. Pharmacol Rev 1991:43:109-142
7. Steudel W, Hurford WE, Zapol WM: Inhaled nitric oxide. Anesthesiology 1999:91:1090-1121.
8. Stavert DM, Lehnert BE: Nitric oxide and nitrogen dioxide as inducers of acute pulmonary injury when inhaled at relatively high concentrations for brief periods. Inhalation Toxicol 1990:2:53-67.
9. Anggard E: Nitric oxide: mediator, murderer, and medicine. Lancet 1994: 343:1199-206
10. Frostell C, Fratacci MD, Wain JC, Jones R, Zapol WM: Inhaled nitric oxide. A selective pulmonary vasodilator reversing hypoxic pulmonary vasoconstriction. Circulation 1991: 83:2038-47
11. Rossaint R, Falke KJ, Lopez F, Slama K, Pison U, Zapol WM: Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1993:328: 399-405
12. Puybasset L, Stewart T, Rouby JJ, Cluzel P, Mourgeon E, Belin MF, Arthaud M, Landault C, Viars P: Inhaled nitric oxide reverses the increase in pulmonary vascular resistance induced by permissive hypercapnia in patients with acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology 1994:80:1254-1267
13. Manktelow C, Bigatello LM, Hess D, Hurford WE: Physiologic determinants of the response to inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology 1997:87:297-307
14. Rossaint R, Slama K, Steudel W, Gerlach H, Pappert D, Veit S, Falke K: Effects of inhaled nitric oxide on right ventricular function in severe acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med 1995:21:197-203
15. Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW, Straube RC, Hauser DL, Criner GJ, Davis K Jr, Hyers TM, Papadakos P: Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. Crit Care Med 1998:26:15-23
16. Artigas A, Bernard G, Marini J: The American-European Consensus Conference on ARDS. Intensive Care Med 1998:24:378-398
17. Michael-JR, Barton-RG, Saffle-JR, Mone-M, Markewitz-BA, Hillier-K, Elstad-MR, Campbell-EJ, Troyer-BE, Whatley-RE, Liou-TG, Samuelson-WM, Carveth-HJ, Hinson-DM, Morris-SE, Davis-BL, Day-RW: Inhaled nitric oxide versus conventional therapy: effect on oxygenation in ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1998:157: 1372-80
18. Troncy-E, Collet-JP, Shapiro-S, Guimond-JG, Blair-L, Ducruet-T, Francoeur-M, Charbonneau-M, Blaise-G Inhaled nitric oxide in acute respiratory distress syndrome: a pilot randomized controlled study. Am J Respir Crit Care Med. 1998:157:1483-8
19. Gerlach H, Keh D, Semmerow A, Busch T, Lewandowski K, Pappert DM, Rossaint R, Falke KJ: Dose-response characteristics during long-term inhalation of nitric oxide in patients with severe acute respiratory distress syndrome: a prospective, randomized, controlled study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Apr 1;167(7):1008-15.
20. Lundin S, Mang H, Smithies M, Stenqvist O, Frostell C: Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: results of a European multicentre study. Intensive Care Med 1999; 25:911-919.
21. Taylor RW, Zimmerman JL, Dellinger RP, Straube RC, Criner GJ, Davis K, Kelly KM, Smith TC, Small RJ: Low-dose inhaled nitric oxide in patients with acute lung injury. *JAMA*. 2004 April 7; 291(13):1603-09
22. Zapol WM, Rimar S, Gillis N, Marletta M, Bosken CH: Nitric oxide and the lung. Am J Respir Crit Care Med 1994:149:1375-1380
23. Marshall BE, Hanson W, Frasch F, Marshall C: Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution. Intensive Care Med 1994:20: 379-389
24. Payen DM, Gatecel C, Plaisance P: Almitrine effect on nitric oxide inhalation in adult respiratory distress syndrome: Lancet 1993:26:341:1664

25. Rais-Bahrami K, Rivera O, Seale WR, Short BL: Effect of nitric oxide in meconium aspiration syndrome after treatment with surfactant. Crit Care Med 1997:25:1744-1747
26. Max M, Kaisers U, Kuhlen R, Kelly K, Falke KJ, Rossaint R: Inhalation of NO during partial liquid ventilation with perfluorocarbons (FC 3280) in an animal model of acute lung injury. Clin Intensive Care 1999:10:47-54
27. Lewandowski K, Rossaint R, Pappert D, Gerlach H, Slama KJ, Weidemann H, Frey DJ, Hoffmann O, Keske U, Falke KJ: High survival rate in 122 ARDS patients managed according to a clinical algorithm including extracorporeal membrane oxygenation. Intensive Care Med 1997:23:819-35
28. Kaisers U, Busch T, Deja M, Donaubauer B, Falke KJ: Selective pulmonary vasodilation in ARDS. Crit Care Med 2003:31:S337-S342

Exogenous surfactant

J.J. HAITSMA, MD, PhD, R.A. LACHMANN, MD, and B. LACHMANN, MD, PhD.

Department of Anesthesiology, Erasmus University Rotterdam, The Netherlands.
E-Mail: B.Lachmann@erasmusmc.nl

Introduction

Historically, Kurt von Neergaard (1) was the first to suggest that surface tension plays a role in lung elasticity. He showed, in 1929, that the pressure necessary to fill the lung with liquid was less than half the pressure needed to fill the lung with air. His explanation for this remarkable difference was based on the assumption that in each alveolus there must be a barrier between air and fluid, with a tendency to diminish the size of the alveolus according to the law of LaPlace (1). The law of Laplace, $P = 2\gamma/r$ (P = pressure in the bubble; γ = surface tension; r = radius of the bubble), states that a reduction of the radius of a bubble needs an equal reduction in surface tension, to keep the bubble stable. When the lung was filled with fluid, the air-liquid interface was replaced by a liquid-to-liquid barrier which thus eliminates the surface tension difference.

A healthy lung contains no fluid, but the lung (e.g. alveoli) does not collapse at the end of expiration, so there must be a stabilizing force that prevents alveolar collapse. The law of LaPlace shows that when the radius of the alveolus is decreased, the surface tension also decreases concomitantly; which can only be accomplished by a dynamic behavior of the surface tension lowering material. In 1957, Clements (2) was the first to provide direct evidence of surface-active material in the lungs, with a dynamic surface tension behaviour. On a Wilhelmy balance he measured the surface tension of a fluid film from a lung: when the fluid was stretched the surface tension was relatively high (40 dynes/cm), but when the surface area was decreased the tension fell to 10 dynes/cm. The fluid film from the lung is nowadays known as SURFACTANT, or surface active agent.

Surfactant

Pulmonary surfactant is produced by the alveolar type II cells in the lung. Pulmonary surfactant is composed of two major fractions; lipids and surfactant-specific proteins (3). Lipids make up approximately 90% of pulmonary surfactant, and phospholipids form the bulk of the lipids. Other lipids that are found are: cholesterol, triacylglycerol, and free fatty acids. Phosphatidylcholine (PC) is identified as the most abundant component of surfactant and is always in a quantity of 70-80% of the total amount of lipid. Approximately 50-70% of PC is saturated, especially in the dipalmitoylated form (DPPC). The anionic phosphatidylglycerol (PG) accounts for approximately 8%. Other lipids are phosphatidylethanolamine (PE, ± 5%), phosphatidylinositol (PI, ±3%), and small quantities of phosphatidylserine (PS), lysophosphatidylcholine and sphingomyelin (less than 2%) (4).

Although surfactant is mainly composed of lipids, proteins make up 10% of pulmonary surfactant. Up till now four surfactant proteins have been described, named in order of discovery. The proteins can be divided into two groups; the hydrophilic proteins SP-A and SP-D, and the hydrophobic proteins SP-B and SP-C (5).

Properties of surfactant

The normal physiological functions of the pulmonary surfactant system include:

– Mechanical stabilization of lung alveoli; during deflation of the lung a static high surface tension would tend to promote alveolar collapse. As explained above, the dynamic surface tension behavior of surfactant prevents this.

– Transport of mucus and inhaled particles; besides its role in mechanical stabilization of the peripheral airways it acts as an antiglue factor, preventing the development of large adhesive forces between mucus and the bronchial wall (6).

– Protection against lung edema; another important function of surfactant is stabilization of the fluid balance in the lung, especially across the alveolar-capillary membrane. Figure 1 represents a simplified diagram of fluid balance across the lung. The normal plasma oncotic pressure of 37 cmH_2O is opposed by the oncotic pressure of interstitial fluid proteins of 18 cmH_2O, the capillary hydrostatic pressure of 15 cmH_2O and by the surface tension conditioned suction of 4 cmH_2O. In general, alveolar flooding will not occur when the surfactant system is properly functioning; however, when the surface tension rises above a critical level alveolar flooding will occur. Alveolar flooding will lead to influx of proteins into the alveolar space and, hence, further inactivation of surfactant (7, 8).

– Local defense against infection; it has been demonstrated that surfactant and in particular surfactant protein A (SP-A) and probably SP-D, enhances the antibacterial and antiviral defense of alveolar macrophages (9, 10)

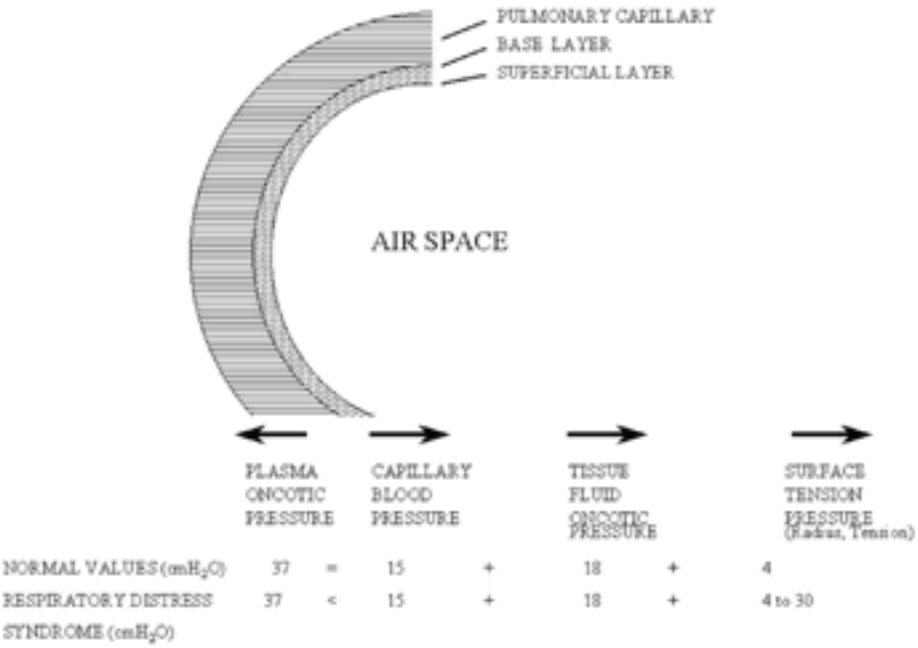


Fig. 1 Schematic diagram showing the factors influencing fluid balance in the lung (from reference (11)).

Functional changes due to a "disturbed" surfactant system

Disturbances to the surfactant system are varied, but the end result is the same. Increased alveolo-capillary permeability, often associated with damage to the alveolar epithelium, leads to high permeability edema. However, the capillary leakage combined with the damage to the alveolar epithelium leads to an immediate, or moderately slow, loss of active surfactant by inactivation or depletion from the alveoli and the small airways. Normally, the loss of active surfactant will be compensated for by release of stored surfactant from type II cells. When the balance between production/release and loss/inactivation of surfactant favors the latter, the surface tension will rise at the air liquid interface. The deficiency of pulmonary surfactant has far-reaching consequences for lung function. Independent of the cause, decreased surfactant function will directly or indirectly lead to (11):

1. Decreased pulmonary compliance;
2. Decreased functional residual capacity (FRC);
3. Atelectasis and enlargement of the functional right-to-left shunt;
4. Decreased gas exchange and respiratory acidosis;

5. Hypoxemia with anaerobic metabolism and metabolic acidosis; and
6. Pulmonary edema, with further inactivation of surfactant by plasma constituents.

The functional changes seen in the lung due to surfactant "inactivation" are all seen in acute respiratory distress syndrome (ARDS).

Ards

ARDS has become a well-recognized condition that can result from a number of different causes; sepsis, pneumonia, aspiration, near drowning and many others (12). The mortality of patients with ARDS has not changed in the last 30 years and is still above 40% (13), and the leading cause of death is multi-organ failure (MOF) (14). In ARDS patients Ferring et al. reported a strong correlation between MOF and sepsis/infection. ARDS patients require ventilatory assist, ICU admission, and thus the risk of acquiring an additional infection is greatly increased. Ventilator associated pneumonia (VAP) is the most common nosocomical infection in patients requiring mechanical ventilation; VAP prolongs the length of stay in the intensive care unit and increases mortality (15).

Exogenous surfactant therapy

As mentioned above, in ARDS the deficiency of (active) surfactant leads to the progressive deterioration of lung function. If one can reverse the surfactant deficiency one can expect also to improve lung function and ultimately this may reduce the mortality rates in ARDS patients. Therefore, it would be logical to supplement the ARDS lung with exogenous surfactant; this has been done since 1980 with great success and with minimal side-effects in more than 250,000 premature infants, suffering from congenital surfactant deficiency, e.g. respiratory distress syndrome (RDS). However, only limited clinical data are available about exogenous surfactant therapy in ARDS patients. Our group, was the first to show that exogenous surfactant instillation dramatically improved gas exchange in a patient suffering from ARDS (11).

In a randomized controlled study, Gregory et al. demonstrated that maximum improvement of oxygenation, minimum ventilatory requirements, and the lowest mortality rate were obtained in ARDS patients by using exogenous natural surfactant at sufficiently high doses (400 mg-800 mg/kg) (16). Similarly, in a group of 10 patients with established severe ARDS and sepsis, Walmrath et al. showed that bronchoscopic application of a natural surfactant resulted in an "immediate, impressive, and highly significant improvement of arterial oxygenation in all patients, due to a marked reduction of shunt flow" (17).

Thus, these first preliminary clinical data suggest that in ARDS patients exogenous surfactant always improves lung function, reduces mortality and decreases ventilatory requirements.

Therefore, exogenous surfactant alone can already improve lung injury, reducing susceptibility to pneumonia on the ICU.

References:

1. Von Neergaard K. Neue Auffassungen uber einen Grundbegriff der Atemmechanik; Die Retraktionskraft der Lunge, abhangig von der Oberflachenspannung in den Alveolen. Z Ges Exp Med 1929;66:373-94.
2. Clements JA. Surface tension of lung extracts. Proc Soc Exp Biol Med 1957;95:170-2.
3. Possmayer F, Yu SH, Weber JM, Harding PG. Pulmonary surfactant. Can J Biochem Cell Biol 1984;62(11):1121-33.
4. Goerke J. Lung surfactant. Biochim Biophys Acta 1974;344(3-4):241-61.
5. Johansson J, Curstedt T, Robertson B. The proteins of the surfactant system. Eur Respir J 1994;7(2):372-91.
6. Lachmann B. Possible function of bronchial surfactant. Eur J Respir Dis Suppl 1985;142: 49-61.
7. Lachmann B, Eijking EP, So KL, Gommers D. In vivo evaluation of the inhibitory capacity of human plasma on exogenous surfactant function [see comments]. Intensive Care Med 1994;20(1):6-11.
8. Seeger W, Stohr G, Wolf HR, Neuhof H. Alteration of surfactant function due to protein leakage: special interaction with fibrin monomer. J Appl Physiol 1985;58(2):326-38.
9. van Iwaarden F, Welmers B, Verhoef J, Haagsman HP, van Golde LM. Pulmonary surfactant protein A enhances the host-defense mechanism of rat alveolar macrophages. Am J Respir Cell Mol Biol 1990;2(1):91-8.
10. Ghildyal R, Hartley C, Varrasso A, Meanger J, Voelker DR, Anders EM, et al. Surfactant protein A binds to the fusion glycoprotein of respiratory syncytial virus and neutralizes virion infectivity. J Infect Dis 1999;180(6):2009-13.
11. Lachmann B. The role of pulmonary surfactant in the pathogenesis and therapy of ARDS. In: Vincent JL, editor. Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 1987. p. 123-34.
12. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. Report of the American-European Consensus conference on acute respiratory distress syndrome: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Consensus Committee. J Crit Care 1994;9(1):72-81.
13. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, Aardal S, Thorsteinsson A, Frostell CG, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. Am J Respir Crit Care Med 1999;159(6):1849-61.
14. Ferring M, Vincent JL. Is outcome from ARDS related to the severity of respiratory failure? Eur Respir J 1997;10(6):1297-300.
15. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keenan SP, Brun-Buisson C. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. Am J Respir Crit Care Med 1999;159(4 Pt 1):1249-56.
16. Gregory TJ, Steinberg KP, Spragg R, Gadek JE, Hyers TM, Longmore WJ, et al. Bovine surfactant therapy for patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1997;155(4):1309-15.
17. Walmrath D, Gunther A, Ghofrani HA, Schermuly R, Schneider T, Grimminger F, et al. Bronchoscopic surfactant administration in patients with severe adult respiratory distress syndrome and sepsis. Am J Respir Crit Care Med 1996;154(1):57-62.

Protecting the lung during mechanical ventilation

R.A. LACHMANN(*), MD, P.J. PAPADAKOS(**), MD
and B. LACHMANN(*), MD, PhD

(*) Department of Anesthesiology, Erasmus-MC Faculty, Rotterdam, The Netherlands
(**) Departments of Anesthesiology and Surgery,
University of Rochester School of Medicine and Dentistry, Rochester, NY, USA.
E-Mail: B.Lachmann@erasmusmc.nl

Introduction

Every year, worldwide millions of patients receive ventilator support during surgery. Mechanical ventilation has become an important therapy in the treatment of patients with impaired pulmonary function and particularly in patients suffering from adult respiratory distress syndrome (ARDS). ARDS is caused by multiple factors and is characterized by respiratory dysfunction including hypoxemia and decreased lung compliance. It is known that the decrease in lung distensibility is due to a disturbed surfactant system with an elevated surface tension. This increase in surface tension leads to an increase in forces acting at the air-liquid interface, resulting finally in end-expiratory collapse, atelectasis, an increase in right-to-left shunt and a decrease in PaO_2.

Ventilator associated lung injury (VALI)

It has become clear, however, that mechanical ventilation can attenuate lung damage and may even be the primary factor in lung injury. The recent recognition that alveolar overdistension rather than high proximal airway pressures is the primary determinant for lung injury (i.e. volutrauma instead of barotrauma) combined with shear stress evoked by repeated alveolar collaps and re-opening due to low end-expiratory volumes [1], has led to renewed interest in lung mechanics and ventilation. When ARDS patients are ventilated in a volume-controlled mode there is a risk for overdistension in non-collapsed parts of the lungs. If one assumes that 75% of the lung is consolidated and only 25% is ventilated, then even ventilation with small tidal volumes, *e.g.* 7 ml/kg body weight, would result in tidal volumes of 28 ml/kg in the ventilated regions, with a danger of overdistension and further lung impairment. Use of pressure-controlled time-cycled modes of mechanical ventilation, in which the alveolar pressure can never exceed the peak inspiratory pressure set on the ventilator, is therefore preferable.

In the recent international consensus conference on ventilator-associated lung injury (VALI) in ARDS [2] the question was asked what nonpharmacological approaches are currently available for prevention of VALI?

Clinical studies showed that a reduction of tidal volume, reduction of peak airway pressures combined with an increase in PEEP resulted in improved outcome of ARDS patients [3]. This lung protective strategy was already pro-

posed in the 1992 editorial, by Lachmann, entitled: "Open up the lung and keep the lung open" [4].

The implied rationale, however, is a matter of debate: Why should we "open the lung"? What is an "open lung"? In addition, questions concerning the methodology were asked: How can we "open the lung" and how can we keep the lung open with the least possible side effects?

What is an open lung and why should it be opened?

When a lung is "open" it is characterized by an optimal gas exchange [4] and a low rate of intrapulmonary shunting (ideally less than 10%) corresponding with a PaO_2 of more than 450 mmHg on pure oxygen [5]. At the same time, airway pressures are at the minimum that ensure the required gas exchange; hemodynamic side effects are thus minimized [4].

Ashbaugh and colleagues described the consequences of closed lung units; hypoxemia, intrapulmonary shunt and atelectasis, with a high risk of infection, multi-organ failure (MOF) and finally death [6].

How can we open the lung?

To recruit the collapsed alveoli to improve gas exchange a high opening pressure is needed. The rationale behind the high opening pressure to recruit the lung and the need for lower pressures to keep the alveoli open can be deduced from the pressure-volume curve of an individual alveolus (Fig. 1). The behavior of an alveolus is quantal in nature; it is either open or closed [7]. A

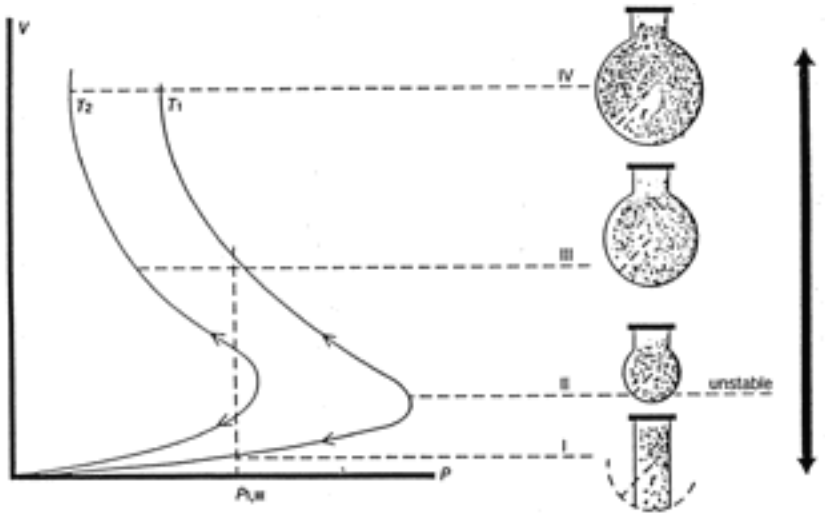


Figure 1 - Physiological behaviour of the alveolus. The pressure-volume (P-V) relation is shown on the X-Y axes. The right side shows the status of the broncho alveolar unit: its radius(r) reflects the P-V relation (I-IV). Surface tension in pathological (T1) and normal conditions (T2) is shown. The arrows indicate the direction from closed (bottom) to open (top) states and vice versa.

critical opening pressure has to be reached before previously collapsed alveoli can be opened. Once open, alveoli remain open until the pressure drops below a critical level and immediate collapse occurs. Re-opening again requires the high recruiting pressure. Any state between open and closed is unstable and impossible to maintain. After opening of the alveoli, they should be kept open by using a ventilator setting which will keep the pressure above the critical closing pressure of the alveolus i.e. with a sufficient high PEEP level. Because the alveoli are open during the whole ventilation period no collapse of alveoli occurs, reducing shear forces to a minimal level.

In summary there are three steps to open the lung as described by Lachmann [4].

1. A critical opening pressure must be overcome during inspiration
2. This opening pressure must be maintained for a sufficiently long period of time
3. During expiration, no critical time that would allow closure of lung units should pass, by using auto or intrinsic PEEP or applying sufficiently high PEEP levels which prevent alveolar collapse.

Open Lung Concept

"The open lung concept" describes the steps and methods used to safely open the lung and how to keep it open. Figure 2 shows the predetermined sequence of therapeutic phases, each with its specific treatment objective [4, 8]. As shown in Figure 2, the goal of the initial increase in inspiratory pressure is to recruit collapsed alveoli and to determine the critical opening pressure.

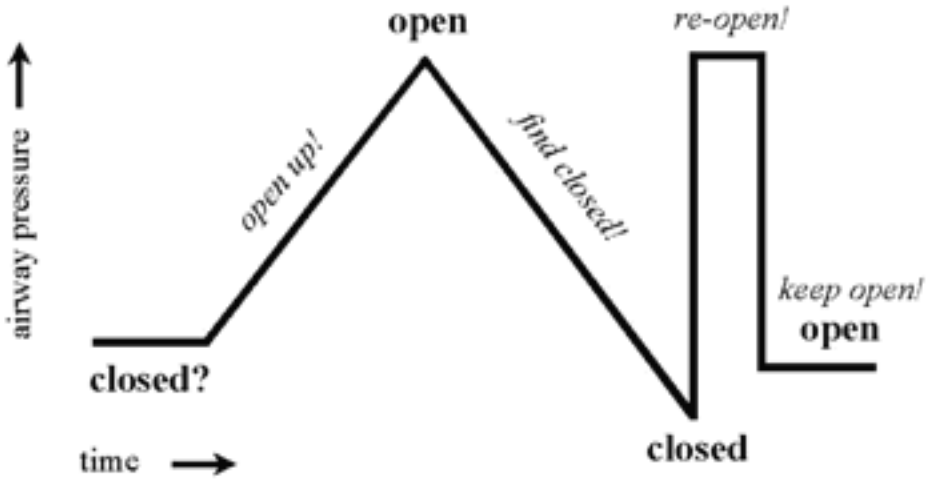


Figure 2 - Schematic representation of the opening procedure for collapsed lungs. Note: the imperatives (!) mark the treatment goal of each specific intervention. The **bold** words mark the achieved state of the lung. At the beginning the precise amount of collapsed lung tissue is not known.

Then, the minimum pressures that prevent the lung from collaps are determined. Finally, after an active re-opening maneuver sufficient pressure is implemented to keep the lung open.

After opening the lung and finding the lowest pressure to keep it open, the resulting pressure amplitude is minimized and at the same time pulmonary gas exchange is maximized. A reduction of the total level of support is generally possible after a successful alveolar recruitment [9].

Should a renewed collapse of alveoli occur, often caused by intrapulmonary suction or disconnection, a fall in PaO_2 indicates that a re-opening maneuver has to be performed in the same way as previously described.

First results of the open lung concept

In one of the first clinical, prospective controlled randomized studies done with the "open lung approach", Amato and co-workers showed that a ventilation strategy with permissive hypercapnia resulted in a higher weaning rate from mechanical ventilator, a lower rate of barotrauma, and an improved 28-day survival in ARDS patients, compared with conventional ventilation [3]. The NIH ARDS trial, currently in progress, has demonstrated a reduction of mortality by 20% (preliminary data), using only a lower tidal volume strategy [2].

Data by our group suggest that early application of the open lung concept in animals suffering from ARDS prevents a decrease in pulmonary compliance compared with animals ventilated in settings that do not open the lung [10]. Therefore application of "the open lung concept" should be used in each patient needing mechanical ventilation and thus minimizing VALI in patients without compromising optimal ventilation therapy.

Summary

The basic treatment principles are:

– **Open up the whole lung with the required inspiratory pressures**

– **Keep the lung open with PEEP levels above the closing pressures**

– **Maintain optimal gas exchange at the smallest possible pressure amplitudes to optimize CO_2 removal**.

With the strict application of these principles, a prophylactic treatment is available, that is aimed at preventing ventilator-associated lung injury and pulmonary complication without compromising optimal ventilation.

References

1. Verbrugge, S. J., Bohm, S. H., Gommers, D., Zimmerman, L. J., and Lachmann, B. Surfactant impairment after mechanical ventilation with large alveolar surface area changes and effects of positive end-expiratory pressure, Br J Anaesth. *80:* 360-4, 1998.
2. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Ventilator-associated Lung Injury in ARDS. This official conference report was cosponsored by the ATS, the ESICM, and the societe de reanimation de langue francaise, and was approved by the ATS board of directors, July 1999, Am J Respir Crit Care Med. *160:* 2118-2124, 1999.

3. Amato, M. B., Barbas, C. S., Medeiros, D. M., Schettino, G. d. P., Lorenzi Filho, G., Kairalla, R. A., Deheinzelin, D., Morais, C., Fernandes, E. d. O., Takagaki, T. Y., et al. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation, Am J Respir Crit Care Med. *152:* 1835-46, 1995.
4. Lachmann, B. Open up the lung and keep the lung open [editorial; comment], Intensive Care Med. *18:* 319-21, 1992.
5. Kesecioglu, J., Tibboel, D., and Lachmann, B. Advantages and rationale for pressure control ventilation. *In:* J. L. Vincent (ed.) Yearbook of intensive care and emergency medicine, Vol. 15, pp. 524-533. New York: Berlin Heidelberg, 1994.
6. Ashbaugh, D. G., Bigelow, D. B., Petty, T. L., and Levine, B. E. Acute respiratory distress in adults, Lancet. *2:* 319-23, 1967.
7. Mead, J. Mechanical properties of lungs, Physiol Rev. *41:* 281-330, 1961.
8. Bond, D. M. and Froese, A. B. Volume recruitment maneuvers are less deleterious than persistent low lung volumes in the atelectasis-prone rabbit lung during high-frequency oscillation, Crit Care Med. *21:* 402-12, 1993.
9. Bohm, S. and Lachmann, B. Pressure-control ventilation. Putting a mode into perspective, Int. J. Intens. Care. *3:* 12-27, 1996.
10. Hartog, A., Gommers, D., Verbrugge, S., Hendrik, E., and Lachmann, B. Maintaining high lung volume during surfactant depletion attenuates the decrease in lung function, Intens. Care. Med. *23:* S13, 1997.

Interazione diretta tra protossido di azoto (N_2O) e surfattante esogeno polmonare in vitro

M. LUCHETTI, T.R. SOSNOWSKI(*), L. GRADON(*), E. GALASSINI e G. MARRARO

(*) Department of Chemical and Process Engineering, Warsaw University of Technology, Warsaw, Poland - S.C. Anestesia e Rianimazione, Terapia Intensiva Pediatrica. Azienda Ospedaliera Fatebenefratelli ed Oftalmico, Milano
E-Mail: marco.luchetti@fastwebnet.it

Introduzione. Durante l'anestesia gassosa, le cellule alveolari e le cellule del Clara, presenti nel bronchiolo terminale, sono esposte direttamente all'azione dei farmaci impiegati. E' stato dimostrato negli anni passati che l'alotano, l'isoflurane e l'enflurane, impiegati a differente MAC, possono avere deleteri effetti sugli pneumociti di tipo II a cui consegue un'alterazione della produzione del surfattante. La disfunzione nella produzione del surfattante può provocare un'instabilità del bronchiolo e dell'alveolo con conseguente rapida formazione di atelettasie.

Obiettivo: Valutare se anche il protossido di azoto (N2O), impiegato nella realizzazione dell'anestesia gassosa, modifica l'attività del surfattante esogeno di origine porcina in vitro quando questo è esposto al gas per differente durata e a differenti concentrazioni.

Disegno: Ricerca sperimentale di laboratorio.

Ambiente: Laboratory of Chemical and Process Engineering, University of Technology, Warsaw e S.C. Anestesia e Rianimazione, A. O. Fatebenefratelli e Oftalmico, Milano, Italia

Materiali e metodi: Per lo studio è stato impiegato un surfattante naturale di origine porcina, purificato mediante cromatografia (Curosurf). Una concentrazione di Curosurf > 5mg/mL, impiegando il "pulsatile buble" e la" Wilhelmy balance" ha dimostrato un elevato assorbimento all0interfaccia aria-liquido, producendo una pellicola di compressione e riducendo la tensione superficiale vicino allo zero.

Il surfattante è stato diluito 1:10 con soluzione fisiologica in modo da ottenere un liquido trasparente in grado di permettere l'osservazione e la misurazione della sua attività mediante il Pulsating Bubble Surfactometer (PBS – Electronetics Corp., USA). 0.3 ml di questa diluizione sono stati esposti continuativamente ad una miscela di protossido d'azoto ed ossigeno (in rapporto7:3) da 50 minuti a 3 ore. Dopo questo periodo di esposizione, un campione del surfattante trattato stato analizzato mediante PBS. I dati raccolti sono stati ricalcolati per ottenere gli indicatori numerici dell'attività del surfattante. L'esperimento è stato ripetuto tre volte per confermare la riproducibilità dei dati ottenuti.

Risultati: Lo studio ha dimostrato che un uso prolungato di N2O può essere associato ad un aumento del valore della tensione superficiale minima (minimum surface tension) e riduzione dell'isteresi del raggio della bolla (tensione superficiale). L'isteresi ottenuta nell'esperimento ha dimostrato l'inattivazione fisico-chimica del surfattante in esame.

Conclusioni: L'esposizione del Curosurf al N2O, come già dimostrato per l'esposizione di altri surfattanti all'isoflurane e all'alotano in precedenti lavori, può inibire in vitro il surfattante naturale. E' possibile supporre che una simile risposta possa manifestarsi in vivo e possa rappresentare uno dei fattori che favoriscono la comparsa di complicanze respiratorie dopo anestesia gassosa e chirurgia di lunga durata. Una ricerca clinica in questo senso è già stata avviata al fine di poter confermare quanto rilevato in vitro.

Bibliografia

1. Molliex S, Crestani B, Dureuil B, et al. Effects of halothane on surfactant biosyntesis by rat alveolar type II cells in primary culture. Anesthesiology 1994; 8:668-676
2. Molliex S, Crestani B, Dureuil B, et al. Differential effects of isoflurane and i.v. anaesthetic agents on metabolism of alveolar type II cells. Br J Anaesth 1999; 82:767-769
3. Sosnowski TR, Podgòrski A. Assessment of the pulmonary toxicity of inhaled gases and particles with physiochemical methods. Int J Occup Safety Ergonomics 1999; 5:433-449
4. Schurch S, Schurch D, Curstedt T, Roberston B. Surface activity if lipid extract surfactant in relation to film area compression and collapse. J Appl Physiol 1994; 77:974-986
5. Hedenstiena G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during ansethesia. Minerva Anestheiol 2002; 68:332-336
6. Rubins JB, Charboneau D. Effect of anestheticics on pathogenesis of experimentally induced murine pneumococcal pneumonia. Com Med 2000; 50:292-295
7. Sosnowski TR, Gradon L, Marraro GA. Direct interactions between nitrous oxide and exogenous pulmonary surfactant in vitro. Experimental Lung Research 2004; 30:1-8

Trattamento della patologia polmonare disomogenea (PPD) a prevalenza monolaterale mediante ventilazione sincronizzata a polmoni separati (sILV) e somministrazione selettiva di surfattante

M. LUCHETTI, E. GALASSINI e G. MARRARO

S.C. Anestesia e Rianimazione, A.O. Fatebenefratelli e Oftalmico, Milano
E-Mail: marco.luchetti@fastwebnet.it

Introduzione - In presenza di PPD a prevalenza monolaterale, le aree polmonari più compromesse hanno una ridotta compliance e maggiori resistenze rispetto alle aree polmonari meno patologiche. Con l'applicazione della ventilazione artificiale tradizionale (impiego di un tubo endotracheale a lume singolo), le aree patologiche ricevono una ventilazione insufficiente, mentre quelle meno patologiche sono iperventilate al fine di ottenere un adeguato scambio gassoso. L'intubazione bronchiale selettiva e l'applicazione della sILV da un lato, e dall'altro la somministrazione di surfattante suppletivo naturale nel polmone più compromesso, una volta avvenuto il reclutamento, trova giustificazione nel fatto che, mentre la sILV recluta le aree polmonari non ventilanti e la PEEP li mantiene distesi durante tutto il ciclo respiratorio, la somministrazione suppletiva di surfattante permette la stabilizzazione dei bronchioli terminali e dell'alveolo.

Metodi– Sono stati trattati quattro bambini affetti da PPD a prevalenza monolaterale di differente origine, datante da oltre una settimana sino ad un massimo di 2 mesi. All'ingresso i bambini erano di già stati incubati per grave distress respiratorio che richiedeva la ventilazione artificiale, una supplementazione di ossigeno > a 0.5 ed una tidal volume > a 15ml/kg per mantenere una sufficiente ossigenazione. Alla prima radiografia del torace era evidente una notevole ipredistensione del polmone meno compromesso e la quasi totale opacizzazione del polmone più patologico. Sono stati intubati selettivamente con un tubo bi-lume pediatrico ed è stata iniziata la sILV. La ventilazione è stata impostata in modo da fornire inizialmente 2/3 del volume minuto al polmone meno patologico e 1/3 al polmone più compromesso. Entro 6 ore dal trattamento, quando è avvenuta la riapertura del polmone più patologico, il tidal volume è stato distribuito al 50% in entrambi i polmoni. La PEEP è stata inizialmente maggiore nel polmone più patologico (sino a 15 cm H2O) mentre nel polmone meno compromesso è stata mantenuta tra 5 e 8 cm di H2O. Quando il polmone più patologico è stato reclutato alla ventilazione (tempo variabile tra 3 e 6 ore), è stato somministrato surfattante porcino in maniera selettiva attraverso il tubo bi-lume alla dose di 50 mg/kg. La manovra è stata eseguita senza nessuna complicanza.

Risultati. A partire dalla 1^ ora dal trattamento, è stato osservato un notevole e rapido miglioramento degli scambi gassosi, della meccanica respiratoria e del quadro radiologico a carico del polmone più compromesso che ha permesso di ridurre la FiO2 e il volume minuto. Una volta ottenuto un miglioramento stabile (tra 8 e 24 ore), la SILV è stata sospesa e il tubo bi-lume rimosso, tornando alla ventilazione a volume controllato mediante tubo monolume. Nei giorni successivi è stato effettuato il progressivo svezzamento dal respiratore e la successiva estubazione è avvenuta entro 4 giorni dal termine della sILV. Tutti i bambini sono sopravvissuti e sono stati dimessi senza alcuna complicanza riferibile direttamente al trattamento.

Discussione e conclusioni - I bambini trattati confermano la validità dell'intubazione selettiva e della ventilazione artificiale quando si sono create le condizioni di base per non poter più ventilare con un tubo monolume la patologia polmonare oramai consolidatasi e favorente l'iperdistensione di un polmone e il collasso del controlaterale. Il trattamento selettivo con surfattante trova la sua indicazione nella carenza che si realizza all'interno del polmone in caso di patologia persistente e che favorisca la non espansione del polmone. La somministrazione a polmone reclutato trova più fisiologica giustificazione ed il successo terapeutico ne conferma la validità. L'intubazione selettiva e la sILV possono essere viste come strategia ventilatoria di protezione polmonare, in quanto permette di ventilare adeguatamente le aree polmonari più compromesse e di evitare l'iperinflazione di quelle meno patologiche. Durante la sILV è possibile somministrare il surfattante in maniera selettiva nelle zone interessate, ottenendo maggiori benefici ed evitando la caduta dell'ossigenazione che può manifestarsi nelle primissime fasi dopo il trattamento, quando il surfattante viene somministrato bilateralmente. La somministrazione selettiva permette anche la riduzione dei costi del trattamento in quanto è possibile impiegare il surfattante necessario per la singola zona da trattare. Il recupero della pervietà e della stabilità delle vie aeree terminali permette la ri-ventilazione di alveoli prima esclusi e che difficilmente potevano essere riventilati impiegando la ventilazione senza intubazione selettiva.

Bibliografia

1. Marraro G: Synchronized independent lung ventilation in pediatric age. ACP Applied Cardiopulm Pathophys 1987; 2:283-288
2. Marraro G: Simultaneous independent lung ventilation in pediatric patients. Critical Care Clinics 1992; 8:131-145
3. Marraro G: Selective endobronchial intubation in paediatrics: the Marraro Paediatric Bilumen Tube: Paediatric Anaesthesia 1994; 4:255-258
4. Marraro G, Galassini EM, Padovani EM. Independent lung ventilation and exogenous surfactant in congenital diaphragmatic hernia complicated by unilateral lung pathology. Biol Neonate 1998; 74 (suppl 1):47
5. Luchetti M, Marraro G, Galassini E. Independent lung ventilation as a protective strategy in unilateral lung disease in children. Biocybernetics and Biomedical Engineering 2003; 23 (no 2): 77-87
6. Marraro GA, Luchetti M, Galassini EM. Haemodynamic variations during independent lung ventilation in paediatrics. Biocybernetics and Biomedical Engineering 2003; 23 (no 2): 77-87

7. Marraro GA. Innovative practices of ventilatory support with pediatric patients. Pediatr Crit Care Med 2003; 4:8-20
8. Pawar DK, Marraro GA. One lung ventilation in infants and children. Paediatric Anaesth 2004, in press.
9. Halliday HL, Speer CP, Robertson B on behalf of the Collaborative Surfactant Study Group. Treatment of severe meconium aspiration syndrome with porcine surfactant. Eur J Pediatr 1996; 155:1047-51
10. Marraro G. Luchetti M, Galassini EM, et al. Surfactant supplementation in ARDS in paediatric age. Minerva Anesthesiol 1999;55 (suppl 1):92-97
11. Herting E, Gefeller O, Land M, et al. and members of the collaborative European multicenter study group. Surfactant treatment of neonates with respiratory failure and group B streptococcal infection. Pediatrics 2000; 106:957-964
12. Tibby SM, Hatherill M, Wright SM, et al. Exogenous surfactant supplementation in infants with respiratory syncytial virus bronchiolitis. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:1251-1256
13. Marraro GA. L'impiego clinico del surfattante nella patologia polmonare non correlata alla prematurità. Gimt (suppl), giugno 2002
14. Luchetti M, Ferrero F, Gallini C, et al. and Italian Coll. Study Group. Multicenter, randomized, controlled study of porcine surfactant in severe respiratory syncytial virus-induced respiratory failure. Pediatr Crit Care Med 2002; 3:261-26815. Marraro G, Pesci A, Croce AM, et al. Bronchoalveolar lavage (BAL) with porcine derived surfactant in ARDS: hemodynamic and gas exchange assessment. Applied Cardiopulm Pathophys 2004; 13:60-61
16. Marraro G, Pesci A, Croce AM, et al .Inflammation marker evaluation during and after bronchoalveolar lavage (BAL) with porcine derived surfactant in ARDS triggered by aspiration and chest trauma. Applied Cardiopulm Pathophysi 2004; 13:61-62

Uso del surfattante nel trattamento della bronchiolite

M. LUCHETTI

S.C. Anestesia e Rianimazione, A.O. Fatebenefratelli e Oftalmico, Milano
E-Mail: marco.luchetti@fastwebnet.it

Introduzione

La bronchiolite è una malattia virale che interessa principalmente i bambini al di sotto di 2 anni di età, con predilezione per i più piccoli nei quali assume carattere di maggiore gravità. E' un'infezione a carattere epidemico e si presenta principalmente durante il tardo autunno, l'inverno e l'inizio della primavera.

L'agente patogeno chiamato in causa nella maggior parte dei casi è il virus respiratorio sinciziale (RSV) ma altri microorganismi (batteri) o virus, quali il virus dell'influenza, gli adenovirus e il citomegalovirus, possono scatenare l'insorgenza della patologia.

La lesione istologica più importante è caratterizzata dal danno del bronchiolo terminale e dell'alveolo con lesione della membrana alveolo-capillare e degli pneumociti. La ristrettezza del lume e la mancanza di una muscolatura intrinseca ben sviluppata nell'albero bronchiale fanno sì che l'edema infiammatorio della mucosa bronchiale ostruisca le piccole vie aeree, con conseguente formazione di micro e macro atelettasie. Il danno lesionale può essere aggravato dalla vasocostrizione ipossica e dall'ipoperfusione polmonare. L'interessamento degli pneumociti e in modo particolare di quelli del II tipo, produce una riduzione nella produzione del surfattante che favorisce il collasso alveolare e bronchiolare e aumenta la permeabilità alle macromolecole.

L'insufficienza respiratoria che si viene a realizzare può richiedere la ventilazione artificiale, specialmente nei lattanti e nei bambini più piccoli e in quelli con malattie concomitanti, in particolar modo se si associano atelettasie mono o plurilobari e broncopolmonite a focolai multipli da sovrainfezione batterica.

Terapie attuali

Allo stato attuale non esiste una specifica terapia per la bronchiolite. Davison et al. in un recente studio (in stampa, Pediatric Critical Care Medicine) hanno effettuato una revisione sistematica di tutti i trials randomizzati attualmente disponibili sulle terapie mediche per il trattamento della bronchiolite grave da RSV, concludendo che il surfattante appare essere uno degli interventi più promettenti. Trattamenti usati comunemente, quali broncodilatatori, antibiotici e corticosteroidi non hanno mostrato chiari benefici. Anche la ribavirina ha mostrato risultati contrastanti ed il suo uso ha suscitato qualche perplessità per la tossicità e per la formazione di cristalli endobronchiali che verrebbero ad aggravare l'ostruzione. Tutte le altre terapie studiate (heliox, Vitamina A, immunoglobuline, interferone, eritropoietina) non hanno dato prova di avere effetto positivo.

Il trattamento con surfattante

Il surfattante è stato impiegato nel trattamento delle gravi forme di bronchiolite ed in particolare in quelle complicate, per la capacità del surfattante di stabilizzare il bronchiolo terminale e l'alveolo. Nelle bronchioliti, l'attività del surfattante endogeno è ridotta per il danno diretto dello pneumocita di II° tipo da parte del virus e per la comparsa di edema endoalveolare ricco di proteine che può inattivare il surfattante mediante specifici inibitori proteici presenti nel plasma. Il danneggiamento e l'inibizione del surfattante alveolare possono essere accentuati dalla ventilazione artificiale, qualora siano impiegati grandi volumi correnti ed alte concentrazioni di ossigeno.

Fino ad ora sono stati pubblicati tre studi clinici controllati in merito al trattamento della bronchiolite con surfattante (due del nostro gruppo e uno di Tibby et al.). Questi hanno dimostrato che dopo la somministrazione di surfattante si verifica un sensibile miglioramento degli scambi gassosi con in-

cremento rapido del rapporto PaO_2/FiO_2 una migliore eliminazione della CO_2, una riduzione della pressione di picco inspiratorio (indice di riduzione delle resistenze nelle vie aeree) e un miglioramento della compliance, rispetto ai bambini non trattati. Inoltre è stata osservata una significativa riduzione della durata della ventilazione artificiale (intesa come durata di intubazione) e della degenza in terapia intensiva.

Il lavaggio broncoalveolare con surfattante

Sulla base dei risultati ottenuti e delle nuove conoscenze in merito all'efficacia del lavaggio broncoalveolare (BAL) nel riaprire le aree non ventilanti (reclutamento polmonare) e nel rimuovere il materiale inibente o inattivante il surfattante polmonare, recentemente è stato intrapreso dal nostro gruppo un nuovo studio volto a verificare la possibilità di migliorare l'efficacia del trattamento e di ridurre la durata dell'intubazione (con meno effetti secondari nocivi). Tale studio prevede l'uso del BAL con surfattante diluito in soluzione fisiologica e successiva somministrazione di surfattante intero.

Il BAL ha l'effetto principale di facilitare la rimozione del materiale presente nel polmone (materiale di degrado cellulare, secrezioni e muco), che, se non rimosso, finisce per ostruire le vie aeree. In tal modo il BAL è in grado in breve tempo di riaprire e reclutare alla ventilazione un elevato numero di aree polmonari. Questo permette da un lato di ridurre il volutrauma ed il barotrauma polmonare e dell'altro di favorire la risoluzione del processo patologico e quindi la durata del trattamento ventilatorio e dell'intubazione.

Una volta riaperto il polmone, il trattamento prevede l'applicazione di una strategia di mantenimento del polmone aperto durante tutta la fase ventilatoria utilizzando livelli di PEEP progressivamente crescenti ("PEEP di sblocco"). Quando il polmone è stato riaperto (in genere entro 1 ora dal BAL), si somministrata il surfattante, non più diluito, per stabilizzare le aree polmonari riaperte, con speciale riguardo al bronchiolo terminale e all'alveolo.

La somministrazione del surfattante durante BAL risulta utile per ridurre il leakage del liquido di lavaggio verso l'interstizio e per supplementare il surfattante in parte rimosso con il BAL e in parte deficitario per la patologia intercorrente. La rimozione con il lavaggio dei fattori inibenti presenti nel polmone affetto da bronchiolite (proteine, cellule di degrado, liquido filtrato, ecc.), effettuata prima della supplementazione del surfattante in bolo, permetterebbe una migliore efficacia del surfattante stesso, anche a dosaggi ridotti rispetto a quelli usati di solito. Infine, esiste la possibilità che il surfattante abbia un effetto diretto antivirale, peraltro già descritto in letteratura, specificamente nei confronti del virus respiratorio sinciziale.

La dose di surfattante impiegata per il lavaggio broncoalveolare nel bambino al di sotto di 10 kg di peso è di 10 mg/ml (25 ml in toto), mentre nel bambino al di sopra di 10 kg è di 5 mg/ml (25-50 ml in toto), mentre la somministrazione in bolo aggiuntiva è di 50 mg/kg di surfattante in dose unica.

Conclusioni

L'uso di terapie non provate è inutilmente costoso ed espone molti bambini al rischio di effetti avversi. Esiste la necessità di studi adeguatamente disegnati per identificare le terapie di effettivo beneficio per il trattamento della bronchiolite. Il surfattante sembra essere una di queste, ma, poiché la mortalità della bronchiolite è bassa, sono necessari ampi studi multicentrici focalizzati su misure di outcome quali la durata della ventilazione meccanica e della degenza in terapia intensiva o in ospedale. Inoltre, data l'alta frequenza di episodi ricorrenti di bronchiolite, dovrebbero essere prese in considerazione anche misure di outcome a lungo termine, come l'incidenza di ricadute e la necessità di terapie al di fuori della fase acuta.

Indicatori di arresto circolatorio cerebrale nella diagnosi di morte encefalica

F. LUSENTI, C. MARTINI, C. DE ANGELIS, C. PANZERI, C. SERINI, G. EVASI

Dipartimento Neuroscienze – II SAR – Neurorianimazione - Ospedale A. Manzoni - Lecco
E-Mail: lusenti.f@virgilio.it

Scopo: analizzare nell'ambito della esperienza clinica di un reparto di Neurorianimazione, quale sia il ruolo delle diverse metodiche atte a dimostrare l'assenza di flusso ematico cerebrale nella diagnosi di morte "encefalica".

Materiali e metodi. Tra i 263 pazienti ricoverati presso il nostro Reparto dall'ottobre 2003 al giugno 2004, di cui 103 pazienti con grave patologia cerebrale acuta (GCS ≤ 8), abbiamo studiato 21 pazienti (13 maschi e 8 femmine, età media 56 anni, 8 con trauma cranico, 13 con emorragia cerebrale) andati incontro a morte encefalica. Tutti i pazienti sono stati monitorizzati con la rilevazione continua della pressione di perfusione cerebrale (PPC) e dell'elettroencefalogramma a 2 canali (eeg), e con la determinazione ogni 4 ore dell'estrazione cerebrale di ossigeno (CEO_2); sono inoltre stati effettuati: 4 monitoraggi con microdialisi, 13 con Doppler transcranico (TCD), 12 con pressione tissutale cerebrale di ossigeno ($PtiO_2$), 3 angiografie (AGF) e 6 SPECT.

Risultati. Le varie metodiche hanno evidenziato i seguenti quadri nell'arresto di circolo cerebrale: - **eeg**: tracciato isoelettrico; - **PPC** e **CEO_2**: risultati variabili; - **TCD**: reflusso diastolico, picchi sistolici, assenza di segnale; - **PtiO2**: crollo dei valori a livelli prossimi a 0 mmHg; - **AGF**: assenza di opacizzazione dei vasi del circolo anteriore al di sopra della carotide intracavernosa o intrapetrosa e del circolo posteriore al di sopra del forame magno;

- **SPECT**: segno della "testa vuota"; - **microdialisi**: aumento dei valori dei markers di ischemia e di distruzione cellulare.

Discussione. Può essere riassunto nel modo seguente il ruolo che i diversi indicatori rivestono nella diagnosi di arresto del flusso ematico cerebrale:

- **AGF**, **SPECT** e **TCD** sono idonei a dimostrare l'assenza del flusso ematico cerebrale nel momento in cui vengono eseguiti e quindi sono le metodiche che riteniamo possano essere utilizzate a tale scopo nei casi previsti dalla legge;
- La registrazione continua del **TCD** e/o della **$PtiO_2$** sono utili per identificare il momento in cui avviene l'arresto circolatorio cerebrale, ma non possono essere utilizzati per la dimostrazione dell'assenza di flusso ematico cerebrale nei casi previsti dalla legge;
- La **microdialisi** presenta dei risultati indubbiamente attendibili nell'arresto di circolo cerebrale, ma il tempo richiesto per ottenere dati sicuri rende la metodica non utilizzabile nella pratica clinica; è invece sicuramente interessante a scopo di ricerca;

La **CEO_2** e la **PPC** forniscono dati piuttosto variabili e non sono quindi utilizzabili per la diagnosi di arresto di flusso, nonostante la loro indubbia utilità per indirizzare l'orientamento terapeutico.

Le prove di funzionalità respiratoria nella pratica clinica

M. MANCINI(*), A. ROSSI(**)

(*) Divisione di Pneumologia Riabilitativa e Terapia Intensiva Respiratoria (*) IRCCS Fondazione "S.Maugeri" – Istituto Scientifico di Pavia

(**) U.O.C. di Pneumologia - Azienda Ospedaliera Ospedali Riuniti - Bergamo

E-Mail: mmancini@fsm.it / arossi@ospedaliriuniti.bergamo.it

La anestesia e l'intervento chirurgico inducono cambiamenti nell'apparato respiratorio e sono responsabili, in associazione a fattori di rischio, di complicanze polmonari dopo interventi chirurgici, in particolare dopo chirurgia addominale o toracica.

E' stata ampiamente dimostrata la associazione tra l'incremento del rischio operatorio è anestesia nei pazienti con patologie respiratorie croniche.

La valutazione respiratoria preoperatoria è di fondamentale importanza nella gestione di pazienti con malattie respiratorie croniche. L'esame obiettivo e le prove di funzionalità respiratoria sono utili per valutare la gravità della patologia respiratoria.

Le valutazioni respiratorie pre-operatoria sono indirizzate ad identificare i pazienti a rischio di complicanze dopo l'intervento (pneumonia, broncospasmo, insufficienza respiratoria, ventilazione meccanica protratta).

Le malattie ostruttive croniche (asma bronchiale, broncopneumopatia ostruttiva cronica), lesioni del nervo frenico, disturbi respiratori durante il sonno, sono tra le patologia che aumentano il rischio post-operatorio.

L'anamnesi permette di conoscere dati fondamentali per la nostra valutazione, precisare la durata della patologia respiratoria, conoscere le caratteristiche semeiologiche della patologia, determinare l'esistenza di frequenti infezioni respiratorie o quantizzare l'abito al fumo (pacchetti/anno). Assime a l'anamnesi una ispezione ed auscultazione sono necessarie per identificare patologia respiratorie.

La valutazione della gravità della dispnea è fondamentale perché questa modifica la capacità del paziente di affrontare l'aumento del lavoro respiratorio nel postoperatorio. Per la valutazione della dispnea sono stati proposte diverse scale di valutazione (Scala di dispnea modificata del Medical Research Council, Scala di Borg, Scala VAS).

La misura non invasiva della saturazione arteriosa con un ossimetro pulsato durante la prima visita anestesiologica può dare informazione iniziali. L'emogasanalisi arteriosa fornisce in maniera molto semplice importanti informazioni sulla funzione respiratoria. La presenza di ipossiemia, sé accompagnata da una dispnea di media entità, poò essere considerata come un indice predittivo della necessità di ventilare artificialmente nel postoperatorio.

L'importanza della diagnostica funzionale respiratoria può essere adeguatamente giudicata se si considera che un sempplice esame come la spirometria è in grado di individuare l'ostruzione bronchiale nei pazienti con broncopneumopatia ostruttiva cronica (BPCO) almeno cinque anni prima della comparsa del sintomo dispnea.

Le prove di funzionalità respiratoria (PFR) quantificano in modo obiettivo le conseguenze di anomalie della parete toracica, del parenchima o dei bronchi, e completano i dati clinici per confermar la diagnosi di un deficit ventilatorio sia restrittivo od ostruttivo. Nella pratica clinica le prove di funzionalità respiratoria sono prescritte in pazienti che devono sottoporsi a grandi interventi toracici o addominali e che hanno una sintomatologia importante in termini di tosse o dispnea. Secondo studi, le prove di funzionalità respiratoria in pazienti con patologia polmonare nota o sospetta, nonostante la loro non validità come strumenti di prognosi, riducono il rischio aiutando e modificando il comportamento medico pre e post-operatorio.

La spirometria, con la curva flusso-volume è l'approccio più semplice utilizzato per valutare la funzione polmonare. La spriometria comporta una inspirazione profonda massimale seguita da una espirazione il più rapida possibile fino a svuotare del tutto i polmoni. Le quantità di aria espirate e la sua velocità vengono registrate e riprodotte sotto forma di curva flusso-volume. I principali indici spirometrici sono:

La capacità vitale forzata (FVC)

Volume espiratorio forzato al primo secondo (FEV_1)

Picco di flusso espiratorio (PEF)

Le sindrome restrittive sono carattterizate da una riduzione della FVC al di sotto del 85% del valore normale predetto e da una contemporanea riduzione

del FEV_1. Il rapporto percentuale tra FEV_1 e FVC (FEV_1/FVC%) è superiore a 75%. Il PEF e le altre velocità di flusso espiratorio sono normali.

La sindrome ostruttiva viene definita come una riduzione contemporanea del FEV_1 (inferiore al 85% del valore predetto) e da un rapporto FEV_1/FVC% inferiore al 75%.

Se ci troviamo di fronte ad un paziente ostruito è fondamentale il test di broncodilatazione. Questo test è utile per determinare il grado di reversibilità della ostruzione. La ostruzione bronchiale è definita reversibile quando la spirometria effettuata dopo inalazione di un broncodilatatore evidenzia un incremento percentuale del FEV_1 rispetto al valore di base (+12%). La presenza di ostruzione bronchiale reversibile è una caratteristica fondamentale dell'asma. Nella broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) l'ostruzione è irreversibile.

Un'altro test funzionale respiratorio è la capacità di diffusione dell'ossigeno alveolo-capillare. Il test viene eseguito facendo compiere al paziente un'espirazione massimale, succesivamente il paziente inspira una miscela di monossido di carbonio (CO) ed elio (o altro gas inerte), trattiene il respiro per 10 secondi e poi espira lentamente fino a svuotare del tutto i polmoni. L'espirato raccolto viene analizzato per determinare le concentrazioni di elio e CO. I cambimenti di concentrazione dei gas rispetto alla miscela inspirata consentono di misurare il volume alveolare e la capacità di diffusione del monossido di carbonio. La capacità di diffusione alveolo-capillare è estremamente utile per valutare la compromissione polmonare nelle collagenopatie sistemiche e per valutare il decorso clinico e la risposta alla terapia delle interstiziopatie polmonari (fibrosi, sarcoidosi, isticiotosi X, interstiziopatie da farmaci).

Altre prove utili sono le pressione respiratorie statiche massimali. Queste pressioni sono un indice di forza dei muscoli respiratori. La misurazione della forza dei muscoli respiratori è utile nei pazienti con alterazioni della gabbia toracica, obesità, patologie neuromuscolari e BPCO. La pressione espiratoria massima (MEP) viene misurata con un manometro collegato ad un boccaglio. Il soggetto compie una inspirazione massimale e succesivamente espira con tutta la forza contra una occlusione misurando in qusto modo la massima pressione positiva mantenuta per almeno 2 secondi. Per la misurazione della pressione inspiratoria massima (MIP) il soggetto compie un'espirazione massimale e succesivamente tenta di inspirare contra un'occlusione, misurando in questo modo la massima pressione negativa per almeno 2 secondi.

Il test da sforzo cardiorespiratorio è l'unico mezzo efficace per valutare i limiti ed i meccanismi della tolleranza all'esercizio. Questo test è indispensabile per la valutazione della dispnea da sforzo da causa sconosciuta o dubbia e fornisce utili informazioni al riguardio della riserva funzionale del sistema respiratorio e cardiocircolatorio implicati nella risposta all'esercizio.

Il test da sforzo consiste nella misurazione del consumo di ossigeno, produzione di anidride carbonica, ventilazione minuti, elettrocardiogramma, pressione arteriosa e saturazione ossiemoglobinica. L'esercizio fisico viene svolto, la maggior parte delle volte, su cicloergometro con incremento progressivo

del carico di lavoro. Il test termina quando si raggiunge la frequenza cardiaca massimale o se compaiono alterazioni patologiche a livello elettrocardiografico, valori anomali di pressione arteriosa, dolore toracico, excesiva dispnea, pallore e vertigini. Il test da sforzo fornisce un gran numero di parametri utili par valutare diversi aspetti della funzione respiratoria.

Le prove di funzionalità respiratoria in pazienti con patologia polmonare nota o sospetta, nonostante la loro non validità come strumenti di prognosi, riducono il rischio aiutando e modificando il comportamento medico pre e post-operatorio.

Bibliografia

1. Smetana G. Preoperative pulmonary evaluation. New England J Medicine 1999; 340:937-944.
2. Doyle R. Assessing and modifying the risk of postoperative pulmonary complications. Chest 1999; 115:77s-81s.
3. Zollinger A, Hofer CK, Pasch T. Preoperative pulmonary evaluation: facts and myths. Current Opinion in Anaesthesiology 2001; 14:59-63.
4. Rock P, Rich P . Postoperative pulmonary complication. Current Opinion in Anaesthesiology 2003; 16:123-132.
5. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. Arozullah A, Khuri S et al. Ann Intern Med 2001; 135:847-857.
6. Ribas J, Diaz O, Barberà JA, Mateu M, Canalìs E, Jover L, Roca J, Rodriguez-Roisin R. Invasive exercise testing in the evaluation of patients at high-risk for lung resection. Eur Respir J 1998; 12:1429-1435.
7. ATS Statement : Guidelines for the Six-Minute Walk Test. Am J Repir Crit Care Med 2002; 166:111-117.
8. ATS/ACCP Statement on Cardiopolmonary Exercise Testing. Am J Repir Crit Care Med 2001; 167:211-277.
9. Standardization of Spirometry. Am J Repir Crit Care Med 1995; 152:1107-1136.
10. Single-breath Carbon Monoxide Diffusing Capacity (Transfer Factor). Am J Repir Crit Care Med 1995; 152:2185-2198

Accanimento terapeutico ed eutanasia. Problematiche legate agli avanzamenti culturali e scientifici

G.A. MARRARO

S.C. di Anestesia e Rianimazione – Terapia Intensiva Pediatrica. A.O. Fatebenefratelli ed Oftalmico, Milano
E-Mail:gmarraro@picu.it

I due problemi principali che il medico deve affrontare, nel trattamento del malato, sono legati alla decisione clinica di applicare o no un trattamento

e se è conveniente continuare a trattare un malato nel caso in cui può essere indicata la sospensione dei trattamenti e di assisterlo con terapia placebo sino alla morte per l'irreversibilità della sua malattia.

La possibilità di applicare un determinato trattamento può derivare da due tipi di conoscenza. La prima, empirica, è acquista dal medico nel tempo, spesso in modo autonomo ed autoreferenziantesi; la seconda deriva dalla medicina legata all'evidenza (evidence-based medicine). Nel primo caso è soltanto il giudizio personale del medico che fa decidere sull'applicazione di un dato trattamento, mentre nel secondo, i trattamenti applicati ed applicabili hanno avuto un chiaro riscontro in ampi studi clinici controllati (evidence-based medicine).

In genere, tanto più un ambiente è qualificato e all'avanguardia più i trattamenti sono standardizzati e soggetti a protocolli e linee guida. Nelle scelte terapeutiche quotidiane, in questi ambiti, si fa largamente riferimento ad ampi studi clinici controllati che hanno confermato la validità della terapia su un gran numero di malati. Questo tipo d'approccio, spesso, si scontra con il persistere di un atteggiamento empirico e di una gran discrezionalità nella scelta dei trattamenti da parte di alcuni medici, che tende a tenere poco in considerazione quello che va oltre la sua personale esperienza quotidiana. E se l'empirismo fa correre il rischio al malato dell'applicazione di un trattamento non convalidato da ampi studi clinici controllati, dall'altro il relegare i trattamenti possibili alla sola evidence-based medicine può privare il malato di una possibilità terapeutica che può essere utile per il trattamento della sua patologia. Infatti, se ci si fosse attenuti strettamente all'applicazione di trattamenti confermati dall'evidence-based medicine, l'impiego dell'ossido nitrico, della HFOV, della ventilazione a polmoni separati e tante altre terapie che fanno parte del bagaglio operativo di molti qualificati centri, non si sarebbero mai potuti testare ed applicare. Ed alcune patologie, per le quali simili trattamenti hanno dimostrato un'elevata selettività d'impiego, non sarebbero ancora trattabili e risolvibili.

Dovendo effettuare una scelta, se trattare o no, è necessario conoscere i benefici che possono derivare da un trattamento e come questo possa giungere al successo, evitando illusioni inutili. Due cose vanno tenute chiaramente in mente nell'operare questa scelta:

1. Non è etico prolungare un'agonia e far sopravvivere un malato gravemente e irreversibilmente compromesso;

2. Alcuni malati devono essere trattati perché la loro patologia possa essere adeguatamente studiata (specialmente se questa patologia è poco nota e si hanno pochi riferimenti terapeutici) e valutata nelle nuove possibilità di trattamento offerte dalla continua evoluzione scientifica e tecnologica.

Altra importate problematica che si deve affrontare riguarda gli avanzamenti tecnologici e terapeutici che intervengono nella pratica clinica e la rapidità con cui questi riescono a portare ad un reale cambiamento nella terapia

quotidiana. La mancata applicazione di un trattamento può determinare la morte del malato mentre dall'altro lato può rappresentare un accanimento inutile, rappresentando la malattia attuale lo stadio finale di un processo morboso irreversibile.

Un'ampia discussione è continuamente aperta sulla recezione dei cambiamenti scientifici e terapeutici che avvengono e sul tempo necessario perché un determinato ambiente riesca ad introdurli nella pratica clinica. Le resistenze ai cambiamenti sono tali e tanti perciò le mutazioni di attegiamento avvengono in archi temporali a volte non compatibili con i malati da trattare.

Per poter meglio mettere a fuoco l'argomento si fa riferimento ad alcune esperienze che hanno determinato mutamenti importanti nel modo di trattare alcune patologie e sulle scelte precise che di volta in volta si è dovuto fare sino a giungere all'attuale atteggiamento clinico e terapeutico.

Sino agli anni '70 (e in alcune realtà operative italiane, probabilmente ancora oggi!) molte malformazioni congenite del neonato non erano ritenute trattabili chirurgicamente. Da un lato mancava la conoscenza tecnica su come affrontarle, ma, in modo più importante, influiva la mancanza di un supporto anestesiologico ed intensivo postoperatorio che potesse permettere un adeguato trattamento una volta superato l'intervento chirurgico. Per questo motivo alcuni di questi piccoli affetti da gravi e complesse malformazioni, si consideravano non passibili di trattamento e quindi erano considerati terminali quando la loro patologia, nella naturale evoluzione, mostrava degli aggravamenti. Con l'avvento delle nuove tecnologie (ventilatori dedicati, sistemi di monitoraggio, ecc.), dei materiali altamente biocompatibili (tubi endotracheali, cateteri endovenosi, ecc.), con l'acquisizione di manualità qualificata nell'applicazione e nell'impiego delle metodiche invasive e non invasive, con l'avanzamento delle conoscenze fisio-anatomiche, con il progressivo sviluppo della cultura medica e infermieristica, e con la possibilità di poter disporre di strutture sanitarie qualificate (sale operatorie e terapie intensive), è stato possibile da una lato effettuare interventi chirurgici ritenuti in predenza non possibili, ottenendone brillanti risultati, e dall'altro spostare l'indice di non trattabilità per patologie giudicate poco tempo prima non trattabili.

All'inizio degli anni '70, il trattamento dei neonati prematuri era limitato soltanto a quelli di peso superiore a 1.5 kg, con il suggerimento, in caso di neonati al di sotto di questo peso, di non applicare alcuna manovra rianimatoria. La rapida evoluzione nei trattamenti (per es. scoperta del surfattante e sua applicazione a largo raggio negli anni '80) e lo sviluppo di tecnologie biomediche sempre più avanzate, ha fatto si che neonati sempre più piccoli per età gestazionale e peso possono essere rianimati e trattati intensivamente. Il tutto sino a raggiungere nel 1991 in Giappone alla formulazione dell'Eugenic Protection Act in cui è stato definito per questo paese la 21 settimana di vita come limite per la rianimabilità del neonato altamente prematuro.

L'arrivo dell'era dei trapianti ha rivoluzionato ancora una volta il limite d'irrecuperabilità di una larga fascia di malati affetti da patologie ritenute, solo alcuni anni prima, incurabili. Per es., sin dal 1985 in poi anche in Italia,

le complicanze respiratorie del bambino leucemico trattato nella fase acuta con chemioterapici e del bambino dopo trapianto di midollo osseo, ritenute pochi anni prima non passibili di terapia intensiva, hanno trovato delle risposte terapeutiche positive che sono evolute rapidamente sino alla possibilità di trattare questo tipo di patologia. Dal 1990 in poi i trattamenti intensivi in questo ambito sono stati sempre più qualificati ed efficaci permettendo il recupero di un più ampio numero di malati. Dal 2000 in poi, è stato possibile trattare l'insufficienza respiratoria di questo tipo di malati con supporti ventilatori non invasivi con risultati ancora migliori rispetto ai precedenti trattamenti.

Ed infine è bene valutare cosa sta cambiando nell'approccio e nel trattamento dei malati con patologia oncologica. Il trattamento chemioterapico sempre più mirato e con minori effetti collaterali, l'aumento delle possibilità di trattamento chirurgico e l'applicabilità di tutti gli altri trattamenti proposti per combattere questo grave male, una volta ritenuto incurabile, hanno fatto si che la prognosi di patologie, una volta ritenute intrattabili, potessero avere un risultato diverso a media distanza e probabilmente a lunga distanza. Per esempio, l'assistenza ed il trattamento del tumore polmonare broncogeno invadente ed ostruente, una volta considerato non passibile di trattamento quando si manifesta il collasso lobare o peggio ancora l'esclusione polmonare, oggi può disporre di nuove possibilità terapeutiche, quali l'applicazione di stent per disostruire il bronco, la laser terapia mirata, accompagnati dalla terapia antiblastica e dalla terapia radiante, che permettono la sopravvivenza con buona qualità di vita di malati che sino a qualche anno fa erano considerati irrecuperabili e quindi non più da trattare.

Risulta difficile realmente difficile, se non si dispone di conoscenze scientifiche e terapeutiche realmente avanzate, effettuare scelte operative oneste e sicure per il malato che è affidato alle nostre cure. Definire il malato non più trattabile deve essere frutto di un lavoro collegiale, che valuti obbiettivamente le conoscenze nostre e/o di altri che possono prendersi cura del malato in modo più avanzato di noi. Non sempre è facile per ciascun operatore riconoscere obbiettivamente i propri limiti o quelli della struttura in cui opera. A volte questo riconoscimento rappresenta una pesante frustrazione, perciò si tenta di mascherare questi limiti con degli "arrangiamenti" o con delle "chiusure" che possono condizionare i trattamenti possibili per lo specifico malato. Spesso, per fattori al di fuori della nostra volontà, la nostra conoscenza è limitata e in ritardo con gli aggiornamenti terapeutici. Questo da un lato fa si che la decisione finale terapeutica sia difficile da prendere e dall'altro la scelta può non corrispondere completamente alle necessità del malato per il reale trattamento della sua patologia.

La definizione di malato in fase finale deve avvenire quando realmente tutte le opzioni terapeutiche, nostre e degli "altri", sono state attentamente valutate. Tante aspettative nascono ogni giorno in rapporto ai progressi della scienza e della tecnica, ma non sempre esse possono avere una risposta adeguata. In ogni caso, il "non c'è più nulla da fare" deve essere emesso quando realmente non è possibile prospettare altre soluzioni terapeutiche.

Bibliografia

1. Elstein AS. On the origins and development of evidence-based medicine and medical decision making. Inflamm Res. 2004;53 Suppl 2:S184-9.
2. Margolis C, Jotkowitz A, Sitter H. A problem solving and decision making toolbox for approaching clinical problems and decisions. Res 2004;53 Suppl 2:S179-83.
3. McGivney WT. Technology assessment and coverage decision making. AAPPO J. 1994;4: 11-2.
4. Bradley EH, Webster TR, Baker D, et al. Translating research into practice: speeding the adoption of innovative health care programs. Issue Brief (Commonw Fund). 2004;(724): 1-12.
5. Garel M, Seguret S, Kaminski M, Cuttini M. Ethical decision-making for extremely preterm deliveries: results of a qualitative survey among obstetricians and midwives. J Matern Fetal Neonatal Med. 2004;15:394-399.
6. Ghosh AK. On the challenges of using evidence-based information: the role of clinical uncertainty. J Lab Clin Med. 2004;144:60-64.
7. Aymerich M, Sanchez E. Of scientific knowledge of clinical research at the bedside: clinical practice guidelines and their implementation. Gac Sanit. 2004;18:326-334.
8. Djulbegovic B, Hozo I, Lyman GH. Linking evidence-based medicine therapeutic summary measures to clinical decision analysis. Med Gen Med. 2000; 2:E6.
9. Marraro G. Choices that have to be made by a doctor. Int J Clin Monit Comput. 1993;10: 163-166.
10. Craig JC, Irwig LM, Stockler MR. Evidence-based medicine: useful tools for decision making. Med J Aust. 2001;174:248-253.
11. Sarrado JJ, Cleries X, Ferrer M, Kronfly E. Scientific evidence in medicine: the only alternative? Gac Sanit. 2004;18:235-244.
12. 1991. Eugenic Protection Act in Japan
13. Oishi M, Nishida H, Sasaki T. Japanese experience with micropremies weighing less than 600 grams born between 1984 to 1993. Pediatrics. 1997; 99:E7.
14. Nishida H. Perinatal health care in Japan. J Perinatol. 1997;17:70-74.
15. Marraro G, Uderzo C, Marchi P, et al.. Acute respiratory failure and pulmonary thrombosis in leukemic children. Cancer. 1991;67:696-702.
16. Piastra M, Antonelli M, Chiaretti A, et al. Treatment of acute respiratory failure by helmet-delivered non-invasive pressure support ventilation in children with acute leukemia: a pilot study. Care Med. 2004;30:472-476.
17. Antonelli M, Costa R, Di Nunno S, Mercurio G. Acute respiratory failure in organ transplantation and immunodepressed patients. Recenti Prog Med. 2001;92:350-354.

La ventilazione non invasiva nell'insufficienza respiratoria acuta del bambino affetto da Spinal Muscular Atrophy (SMA) type 1

G. MARRARO, E. COSTANTINI, M. LUCHETTI, G. CEREDA, E.M. GALASSINI, A.M. GALBIATI, G. SALVATORE, D. GIARDINI

S.C. di Anestesia e Rianimazione – Terapia Intensiva Pediatrica. A.O. Fatebenefratelli ed Oftalmico, Milano
E-Mail:gmarraro@picu.it

Scopo dello studio: valutare l'efficacia della ventilazione non invasiva nel trattamento dei bambini affetti da SMA I ricoverati interapia intensiva per un fatto flogistico acuto.

Ambiente: Terapia Intensiva Pediatrica di una A.O. di Rilievo Nazionale

Materiali e metodi

Sono stati trattati 10 bambini, 8 femmine e 2 maschi, di età compresa tra 6 mesi e 12 mesi per un totale di 20 ricoveri. 5 bambini sono stati ricoverati 1 sola volta, uno 2 volte, uno 3 volte e tre 4 volte. Tutti i bambini avevano iniziato a manifestare gravi problemi respiratori entro i 6 mesi di vita.

Protocollo terapeutico:

- esclusione della necessità assoluta di ventilazione invasiva (assenza di apnea, rapido miglioramento dell'ossigenazione con la ventilazione manuale, non alterazione cardiocircolatorie e non deterioramento dello stato mentale);
- ventilazione continuativa non invasiva mediante maschera. Il modello preferenziale utilizzato è stato quello di SIMV + pressure supporto con back-up tra 20 e 30 atti per min;
- applicazione dell'RTX respirator in modalità alta freqeunza oscillometrica e "cough assist" per favorire l'eliminazione delle secrezioni per 6-8 ore al giorno.

E' stato utilizzato un ventilatore per non invasiva in grado di fornire una EPAP tra 6 e 8 cm H2O e IPAP tra 18 e 26 cm H2O. Inoltre è stato usato l'RTX ventilator nelle differenti modalità ventilatorie. Al miglioramento clinico e radiologico della patologia polmonare è stato ridotto il supporto ventilatorio e il cleaning (mobilizzazione ed espulsione) delle secrezioni è stato ridotto da 8 a 4 volte al giorno.

Risultati

Tutti i bambini sono sopravvissuti e sono stati rinviati a domicilio con supporto BiPAP notturno ad eccezione di uno che ancora mantiene una buona autonomia respiratoria a distanza di oltre 1 anno dalla dimissione.

Nei bambini che hanno avuto più ricoveri, la nuova ammissione in reparto è avvenuta in media dopo 20 giorni dalla precedente dimissione e con maggior frequenza nll'intervallo di tempo per acquisire le apparecchiature per l'eliminazione delle secrezioni RTX respirator in funzione "secretion clearance o In-exsufflator).

Quando i supporti ventilatori meccanici domiciliare sono stati acquisiti nella loro completezza (BiPAP, RTX respirator, aspiratore e saturimetro), i ricoveri si sono diradati nel tempo ad eccezione di 2 bambine che hanno avuto ricoveri prolungati sino a 2 mesi. La prima bambina per complicanze respiratorie dopo il posizionamento della PEG e la seconda per una gravissima polmonite da Neisseria resistente a lungo ai comuni trattamenti antibiotici.

La durata della degenza per singolo ricovero è oscillata tra 5 e 55 giorni, con una degenza media di 20 gg. Il trattamento della patologia in fase di acuzie è stata effettuata nel 50% dei casi mediante intubazione e ventilazione a volume controllato per poi passare rapidamente all'estubazione e alla ventilazione non invasiva con maschera. In quasi tutti i casi non giunti già intubati, c'è stato sempre un primo tentativo di trattamento con ventilazione non invasiva, per poi passare successivamente all'intubazione e alla ventilazione convenzionale meccanica nel caso in cui il trattamento non invasivo è risultato inefficace.

Il miglioramento della patologia polmonare che aveva motivato il ricovero è avvenuto in un tempo medio di 4 gg. L'inizio dell'autonomizzazione diurna dalla BiPAP è avvenuto tra il 4 e il 12 giorno dall'inizio del trattamento non invasivo.

Nei bambini ventilati con BiPAP è stata notata con discreta frequenza la comparsa di distensione gastrica legata alle pressioni di ventilazione che ha ostacolato l'adattamento del bambino al ventilatore. Molto frequentemente è stata osservata la difficoltà al mantenimento della pervietà delle vie aeree superiori in larga parte legata alla non collaborazione del bambino sia perchè troppo picccolo sia perché ipossico. Fasi di desaturazione (spO2 in media > 85%) sono state riscontrate per il non corretto posizionamento ed il difficile mantenimento della maschera in posizione corretta, per la ridotta capacità di mantenere pervie le vie aeree superiori e l'aditus laringeo, per eccessivo accumulo di secrezioni non drenabili e durante la mobilizzazione e l'aspirazione delle secrezioni endotracheali. E' stato possibile utilizzare i sistemi meccanici di rimozione delle secrezioni sia durante ventilazione artificiale sia quale supporto ventilatorio nei periodi di non necessità del ventilatore. Il ritorno ai valori normali di ossigenazione è avvenuto sempre rapidamente, una volta risolto il problema che la determinava. Si è fatta sempre un uso limitatissimo dell'ossigeno riservandolo solo ai momenti di grave desaturazione e per il minor tempo possibile.

Discussione

L'impiego della BiPAP continuativa all'inizio del trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta può essere necessario per fornire il supporto pressorio (sia IPAP sia EPAP) idoneo per reclutare le zone polmonari non ventilanti, per ridurre la fatica respiratoria ed il conseguente aumento di consumo di ossigeno, e per mantenere un elevato volume polmonare ed una adeguata capacità residua funzionale (FRC).

In alcuni casi è stato possibile trattare il bambino soltanto con il RTX ventilator specialmente se il piccolo necessitava di un supporto ventilatorio non continuativo e la sua principale problematica riguardava l'incapacità di espellere le secrezioni.

L'impiego della sola BiPAP, senza l'aggiunta di un presidio artificiale per la tosse, nei bambini che non hanno tosse efficace li espone al rischio che le secrezioni endopolmonari vengano convogliate verso le basse vie aeree e nelle zone polmonari maggiormente dipendenti, provocando la perdita di aree ventilanti a cui consegue la comparsa di disadattamento dal respiratore e la desaturazione. Per questo motivo è stato sempre utilizzato la BiPAP con un supporto per favorire la tosse.

Il vantaggio dell'uso del RTX ventilator deriva dalla possibilità di favorire, durante la ventilazione, l'eliminazione delle secrezioni e di mantenere una pressione media stabile durante tutto il ciclo respiratorio, cosa che non è continuamente possibile con la BiPAP; che favorisce la distensione continua

del polmone. Il respiratore fornisce inoltre uno stretching continuo dei muscoli toracici e permette una costante fisioterapia, impossibile da realizzare col solo supporto sanitario umano. La distensione continuativa della gabbia toracica che l'apparecchio è in grado di realizzare, permette una migliore stabilizzazione della sua struttura evitando la comparsa del respiro paradosso, la prevalenza della ventilazione diaframmatica e riducendo la tendenza alla deformazione sia della gabbia toracica sia della colonna vertebrale a livello toracico. La possibile comparsa di desaturazione durante il suo uso nella mobilizzazione delle secrezioni e nella loro rimozione, è quasi sempre legata alla mobilizzazione di abbondanti secrezioni dalle basse vie aeree e alla non rapida eliminazione verso l'esterno, specialmente se le secrezioni sono molto dense e mal drenabili.

In questo tipo di malati, in fase di acuzie, non è stata utilizzata la cough-assist (In-exsufflator) per l'elevato volume di chiusura che questi piccoli presentano (la macchina, per essere efficace, applica pressioni positive alternate a depressioni negative che oscillano tra 35 e 45 cm H2O) e per la mancata collaborazione del piccolo che si rende necessaria per il corretto impiego dell'apparecchiatura. Probabilmente questa apparecchiatura può risultare efficace nel bambino più grande (> 3-4 anni) e collaborante, e nella rimozione delle secrezioni tracheali al di fuori della fase acuta.

Bibliografia

1. Bach JR, Brougher P, Hess DR, et al. Consensus statement: noninvasive positive pressure ventilation. Respir Care 1997; 42:365-369
2. Takeda S, Nakanishi K, Takano T, et al. The combination of external high-frequency oscillation and pressure support ventilation in acute respiratory failure. Acta Anaesthesiol Scand 1997; 41:670-4.
3. Hill NS. Complications of noninvasive positive pressure ventilation. Respir Care 1997; 42: 432-442
4. Bach JR, Niranjan V, Weaver B. Spinal muscular atrophy type 1. A non invasive respiratory management approach. Chest 2000; 117:1100-1105
5. Birnkrant DJ, Pope JF, Martin JE, et al. Treatment of type I spinal muscular atrophy with non-invasive ventilation and gastrostomy feeding. Pediatr Neurol 1998; 18:407-410
6. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, et al. Cardiorespiratory responses to negative pressure ventilation after tetralogy of Fallot repair: a hemodynamic tool for patients with a low-output state. J Am Coll Cardiol. 1999; 33:549-55
7. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation: state of art. Am J Resp Crit Care Med 2001; 163:540-577
8. Klonin H, Bowman B, Peters M, et al. Negative pressure ventilation via chest cuirass to decrease ventilator-associated complications in infants with acute respiratory failure: a case series. Respir Care 2000; 45:486-490.
9. Bach JR. Non invasive mechanical ventilation. Hanley & Belfus, Inc. Philadelphia, 2002
10. Marraro G. La ventilazione non invasiva in età pediatrica. Atti Convegno "Il neonato con sofferenza respiratoria". Brescia, 12 novembre 2003; 11:16
11. Schonfeld T, Ben-Abraham R. Is external high frequency oscillation in the treatment of organophosphate poisoning in cats a useful and easily applied method for prehospital ventilatory support? Med Sci Monit 2003; 9:BR208-11.
12. Migliori C, Cavazza A, Motta M, et al. Early use of "Bilevel positive airway pressure" (BiPAP) ventilation in two infants with congenital central hypoventilation syndrome. Acta Paediatr 2003; 92:823-826

13. Marraro G. Il trattamento dell'insufficienza respiratoria nei malati affetti da patologie neuromuscolari. Atti 5° Congr Reg nestesia e Rianimazione. Cagliari 9-12 giugno 2004; 17-21
14. Ben-Abraham R, Gur I, Bar-Yishay E, et al. Application of a cuirass and institution of biphasic extra-thoracic ventilation by gear-protected physicians Crit Care 2004; 19:36-41.
15. Phillips GE, Pike SE, Jaffe A, Bush A.Comparison of active cycle of breathing and high-frequency oscillation jacket in children with cystic fibrosis. Pediatr Pulmonol 2004;37: 71-75.

Nuove possibilità d'impiego del surfattante nella patologia polmonare acuta

G.A. MARRARO

S.C. di Anestesia e Rianimazione – Terapia Intensiva Pediatrica. A.O. Fatebenefratelli ed Oftalmico, Milano
E-Mail:gmarraro@picu.it

La grave insufficienza respiratoria, e l'ARDS in particolare, sono gravate ancora oggi da un'elevata mortalità per cui vari tentativi di trattamento sono stati proposti, a volte anche molto invasivi (ECMO), al fine di esiti negativi che ancora oggi si attestano tra il 45 e il 60%.

Che i modelli respiratori sinora proposti fossero inefficaci a risolvere la patologia respiratoria acuta e grave è dimostrato dal fatto che continuamente nuove vie terapeutiche sono segnalate con la finalità ultima di ridurre la morbilità e la mortalità. La maggior parte di queste nuove terapie, sfortunatamente, restano nell'ambito sperimentale in quanto non ricevono una conferma da ampi studi clinici controllati che ne consentano l'utilizzo nella pratica clinica routinaria.

Una svolta importante nel trattamento della patologia respiratoria grave, e dell'ARDS in particolare, è avvenuta dopo la pubblicazione dell'ARDS Net-trial (1) in cui è stato segnalato che era possibile ottenere risultati migliori in termine di sopravvivenza del malato controllando il volume corrente (impiego di piccoli volumi correnti ed alte frequenze, accettando una moderata ipercapnia) durante la ventilazione a volume controllato, rispetto a quello che era stato ritenuto in passato più idoneo, quando si impiegavano elevati volumi correnti e basse frequenze respiratorie per ottenere il miglioramento dello scambio gassoso e riaprire le aree polmonari che tendevano a chiudersi durante la ventilazione artificiale. Il nuovo risultato, ottenuto su ampi numeri, ha fatto riconsiderare quanto precedentemente segnalato da studi clinici controllati che indagavano un minor numero di malati, per i quali esisteva la possibilità che la significatività del risultato potesse essere variata aggregando soltanto il numero dei malati trattati nei singoli trial (2).

L'ARDS Net-trial faceva seguito alle acquisizioni degli ultimi 10 anni in cui si è definito il miglior modello ventilatorio che era quello in cui si evitava-

no gli effetti collaterali della ventilazione meccanica e in modo particolare si preveniva il barotrauma e l'atelectrauma, e si evitava il volutrauma e la comparsa del biotrauma. La necessità di controllare il volume, chiamato in causa in modo fondamentale nella creazione della ventilation associated lung injury (VALI) e nella ventilation induced lung injury (VILI), ha fatto riflettere sulle possibilità terapeutiche derivanti dalla ventilazione a pressione controllata e dai suoi rischi effettivi derivanti dal mancato continuo controllo del volume corrente e dall'instabilità della ventilazione di fronte al cambiamento delle resistenze delle vie aeree e della compliance. Entrambe le acquisizioni hanno aperto un nuovo scenario nel trattamento della patologia polmonare facendo rivedere metodiche e conoscenze che per lungo tempo sono state ritenute valide specialmente in ambito neonatale e pediatrico.

Nel 2003 è stato pubblicato un importante trial che riporta gli esiti a distanza dei malati che sono sopravvissuti all'ARDS (3). I malati sopravvissuti, come segnalato nell'indagine di follow up, presentavano un persistente danno polmonare ancora invalidante dopo un anno dalla dimissione. Mentre il 49% dei malati era rientrato al lavoro, inoltre, le cause più frequenti del non rientro del restante 51% erano la fatica e la ridotta forza muscolare persistente, l'instabilità alla deambulazione, la rigidità e l'immobilità delle articolazioni maggiori e la grave compromissione psicologica derivante dal vissuto pre, intra e post trattamento ventilatorio (3).

In varie occasioni scientifiche, inoltre, si fa porre l'attenzione sulla necessità di anticipare i tempi d'inizio dei trattamenti ventilatori e sulla valutazione, prima dell'applicazione di ogni supporto ventilatorio, della loro possibile efficacia in rapporto alla patologia polmonare da trattare. C'è oramai un unanime consenso nell'evitare di iniziare il trattamento quando la patologia respiratoria è diventata molto grave ed il solo riferimento all'emogasanalisi diventa sempre meno valido 3ed indicativo. In alcune patologie polmonari, come nel grave trauma toracico, l'EGA rimane nella norma per più ore prima che si realizzi la grave insufficienza respiratoria che poteva facilmente essere prevedibile. Nel ritardato inizio del trattamento, sarà necessario impiegare metodologie più invasive perchè si deve agire sul polmone con patologia consolidata, esponendo il malato non solo al rischio di un danno al polmone iatrogeno ma anche al coinvolgimento di altri organi per la progressione della patologia che da malattia d'organo evolve verso la malattia sistemica (multiorgan failure). In queste condizioni i risultati finali positivi ritardano a giungere e spesso sono non soddisfacenti in termini di mortalità.

Alcune acquisizione terapeutiche sembrano oramai chiarite a sufficienza. La permanenza sotto ventilazione artificiale deve essere ridotta al minimo (valutare la possibilità alternativa di impiego di metodiche non invasive) e qualora si decida per l'intubazione e la ventilazione meccanica, questa deve essere applicata impiegando le metodologie più avanzate e meglio conosciute dal reparto.

Il polmone deve rapidamente essere posto nella condizione di migliorare la sua patologia di base (reclutamento delle aree non ventilanti e mantenimento

di queste aperte per tutto il ciclo respiratorio) e non solo di migliorare l'ossigenazione. Questa può essere ottenuta con l'aumento della concentrazione di ossigeno nell'aria respirata ma ciò non significa che la reale causa dell'insufficiente ossigenazione sia stata individuata ed adeguatamente trattata. Spesso l'insufficienza respiratoria è d'origine ventilatoria e richiede un supporto meccanico per risolverla piuttosto che la semplice supplementazione di ossigeno. La supplementazione di ossigeno può mascherare la realtà clinica, ritardare il trattamento effettivo e favorire lo sviluppo degli effetti negativi tossici derivanti dal suo impiego in elevate concentrazioni.

L'esperienza nel trattamento dei malati con patologia neuromuscolare, affetti da insufficienza respiratoria e da riduzione dell'efficacia della tosse, ha fatto porre l'attenzione sull'assoluta necessità della rimozione delle secrezioni (continua mobilizzazione del malato, evitare le sedazioni profonde e in particolare la curarizzazione, utilizzare supporti artificiali che mobilizzano e favoriscono l'espulsione delle secrezioni) in modo da evitare che aree sempre più estese di polmone siano escluse dalla ventilazione.

I punti cardini delle nuove strategie terapeutiche in campo respiratorio sembrano essere:

1. Scelta di adeguato modello ventilatorio in rapporto alla specifica patologia da trattare;
2. Anticipare il trattamento senza attendere che la patologia si consolidi e diventi grave, evitando l'evoluzione verso l'ARDS;
3. Impiegare sostanze (ossido nitrico, surfattante, ecc.) che possano favorire la ventilabilità del polmone, ridurre la barotraumaticità del trattamento ventilatorio e accelerare i processi di guarigione.

Il surfattante

Dopo i risultati positivi ottenuti nel trattamento dell'Idiopatic Respiratory Distress Syndrome (RDS) del neonato prematuro, da parte di molti ricercatori è stata posta l'attenzione sulle possibilità d'impiego del surfattante nel trattamento di altre patologie del polmone, sia in età pediatrica sia nell'adulto, in cui era facile sospettare una sua carenza per un danno primitivo dello pneumocita di tipo II e delle cellule di Clara, e/o per la presenza di fattori inibenti ed inattivanti endopolmonari che ne potessero ridurre l'efficacia terapeutica (4, 5, 6, 7).

Sono stati effettuati in passato vari studi clinici non controllati sulla somministrazione del surfattante, tramite un sondino posto all'interno del tubo endotracheale, contemporaneamente su entrambi i polmoni ma i risultati ottenuti sono stati spesso contraddittori. La lezione che si è avuta dai trattamenti effettuati in questo modo ha fatto porre l'attenzione sul modo dell'impiego, sul modello ventilatorio utilizzato prima e dopo la sua somministrazione, e sull'indicazione clinica alla supplementazione.

Il recentissimo studio clinico pubblicato sul N Eng J M (8) e l'editoriale aggiunto (9) non solo confermano quanto detto sopra ma mettono anche in luce come le patologie a causa primitiva polmonare sembrano essere quelle

che rispondono meglio alla supplementazione del surfattante e che sortiscono i migliori risultati. La non efficacia del trattamento sembra maggiore quando la patologia polmonare è conseguente ad altra causa prima.

Questo dato era stato rilevato e segnalato da noi da vari anni (10) facendo porre l'attenzione sull'inefficacia del trattamento perché la patologia polmonare poteva essere solo il sintomo evidente di un interessamento primitivo di altri organi. Si postulava che soltanto risolvendo il problema primitivo all'origine della patologia era possibile attendersi la risoluzione della patologia polmonare che a tutti gli effetti era secondaria. Per cui si riteneva e si ritiene ancora inutile la supplementazione del surfattante in simili condizioni patologiche e in modo particolare nei casi in cui l'ARDS trae origine da fattori extrapolmonari.

Nel tentativo di comprendere le possibilità d'impiego del surfattante è necessario, a mio parere, ripercorrere le varie tappe del suo impiego e la lezione che il trattamento delle differenti patologie polmonari hanno, di volta in volta, fornito.

1. L'instillazione di surfattante in entrambi i polmoni del neonato prematuro ha trovato logica indicazione in quanto la patologia polmonare, creata dall'assenza di sviluppo dello pneumocita di tipo II legato all'immaturità del polmone, era uniforme e quindi la supplementazione contemporanea in entrambi i polmoni era il logico trattamento per far fronte alla mancata produzione. Trattando il neonato prematuro si sono osservate essenzialmente due cose: la prima che il non controllo della ventilazione artificiale, dopo supplementazione del surfattante, faceva aumentare il rischio della comparsa sia della displasia broncopolmonare (BPD) sia dell'emorragia intraventricolare (HIV); la seconda che, mantenendo il polmone continuamente disteso dopo somministrazione del surfattante mediante l'applicazione di un adeguato livello di PEEP, era possibile migliorare la funzionalità del polmone ed evitare in molti casi la necessità del ventilazione artificiale in quanto il neonato era in grado di effettuare adeguati scambi gassosi, restando in respiro spontaneo (uso della CPAP faringea) (11).

2. L'applicazione del surfattante nella sindrome d'aspirazione di meconio del neonato ha fatto porre per primo il problema sulla variabilità dell'efficacia del trattamento per la presenza di fattori endopolmonari inibenti il surfattante prodotto (il meconio e la sua alta quota proteica) (12) e per la necessità di riaprire aree non ventilanti, in questo caso chiuse per la presenza del meconio nelle piccole vie aeree, e mantenerle aperte prima e dopo la somministrazione del surfattante (13). Da questo tipo di malati nasce l'idea della rimozione del meconio dall'interno del polmone (e quindi di qualsiasi altra sostanza inibente) con la doppia finalità di reclutare alla ventilazione le aree polmonari meccanicamente escluse e di rimuovere il materiale inibente ed ostruente prima della somministrazione della sostanza (14, 15).

3. Nello stesso tempo l'attenzione sull'impiego del surfattante è stata rivolta a due tipi di patologia di chiara origine polmonare: le polmoniti e le bronchioliti. Nel primo caso per le capacità del surfattante di inibire la crescita batterica sia in vitro sia in vivo (15, 16) e nel secondo casoper la caratteristica del surfattante di stabilizzare il bronchiolo terminale e l'alveolo, strutture che sono principalmente coinvolte nella bronchiolite e che la caratterizzano funzionalmente (17). In questa seconda patologia è stato segnalato il possibile effetto diretto sul Virus Respiratorio Sinciziale dimostrato dal surfattante (18).

Uno studio in corso sta cercando di validare l'idea della rimozione del materiale, che occlude nella bronchiolite grave le piccole vie aeree e l'alveolo, prima di procedere alla somministrazione del surfattante. L'evoluzione del trattamento in quest'ottica rispetto a quanto sino ad ora è stato impiegato, deriva dalle osservazioni degli studi clinici controllati che hanno dimostrato come il miglioramento dello scambio gassoso sia più rapido (entro le prime 3 ore) qualora sia stato applicato un modello di riapertura ed il mantenimento del polmone aperto prima della supplementazione del surfattante(19, 20) rispetto ad uno che non lo prevedeva. I benefici, in questo secondo caso, si sono resi evidenti a partire dalla 24 ora (21) dal trattamento.

4. I tentativi di trattamento nell'insufficienza respiratoria dell'adulto, e nell'ARDS in particolare (22, 23, 24), hanno dato risultati contrastanti probabilmente perché ancora non si è stati in grado di definire quali tipi di patologia polmonare possono essere responsivi al trattamento (l'ARDS trae origine da differenti cause), le modalità di somministrazione nelle specifiche circostanze cliniche e la dose necessaria da impiegare (probabilmente i dosaggi elevati sinora riportati in letteratura non sono necessari). In modo particolare, risulta indispensabile evitare che il surfattante sia impiegato per uso compassionevole quando tutti gli altri trattamenti sono falliti e il danno polmonare è diventato irreversibile. In simili corcostanze, nessun trattamento terapeutico può essere efficace.

Risultati molto lusinghieri si stanno ottenendo in alcune patologie polmonari quali il trauma toracico, l'aspirazione e la bronchiolite, che sono spesso chiamate in causa nella genesi dell'ARDS, con la supplementazione del surfattante mediante e dopo broncolavaggio polmonare (25 -32). Il trattamento permette di rimuovere il materiale inibente dall'interno del polmone, di riaprire alla ventilazione aree polmonari chiuse e di stabilizzare il bronchiolo e l'alveolo che risultano instabili a seguito del danno polmonare. Il trattamento proposto tiene conto dell'evoluzione nel descritta nell'applicazione del surfattante e ne applica le singole specificità adeguandole alle varie patologie respiratorie che ne possono trarre reale beneficio.

Allo stato attuale di conoscenze si può supporre che il trattamento con surfattante può essere proposto con le seguenti indicazioni:

a. Precocità del trattamento, anticipandone la somministrazione, al fine di intervenire sul polmone ancora in grado di guarigione. L'unico rischio cui si va incontro, in questo caso, è quello di trattare qualche malato che potrebbe non aver di bisogno della supplementazione, ma data l'assoluta sicurezza del trattamento e la mancanza di complicanze, questo rischio appare trascurabile. L'eventuale aumento dei costi, derivante dal trattamento, è compensato dalla possibilità di ridurre i giorni di intubazione, di permanenza sotto ventilazione artificiale e di degenza in terapia intensiva.
b. Scelta di patologie del polmone a origine primitiva ma che possono evolvere nella ARDS, quali il trauma toracico (33-38), l'aspirazione (32, 33) e la bronchiolite (20, 21, 22), escludendo quelle patologie in cui il danno polmonare è secondario alla patologia di altri organi (sepsi postoperatoria, ecc.).
c. Somministrazione del farmaco seguendo altre vie, quali la somministrazione selettiva lobare o il broncolavaggio; rispetto all'abituale instillazione bilaterale tramite il tubo endotracheale.
d. Reclutamento del polmone prima della somministrazione (39, 10, 21), tenendo conto che l'azione del surfattante si svolge solo se la sostanza riesce a raggiungere l'area in cui deve agire (bronchiolo terminale ed alveolo). A questo scopo risultano indispensabili:

1. Manovre manuali di reclutamento all'inizio del trattamento o periodicamente durante il trattamento;
2. Impiego di livelli di PEEP elevate (in ogni caso superiori al punto di flesso inferiore della curva volume pressione) per mantenere il polmone continuamente aperto, una volta che questo è stato reclutato.
3. Broncolavaggio all'inizio del trattamento con la finalità di rimuovere il materiale presente nel polmone e con la possibilità di riaprire meccanicamente le piccole vie aeree chiuse.

e. Impiego di un modello ventilatorio che segua la via dell' "open up the lung and keep the lung open" prima e dopo la somministrazione del surfattante (40).

Il risultato finale del trattamento con surfattante può sortire i seguenti benefici effetti:

1. La metodica impiegata per somministrare può rappresentare un modello di reclutamento polmonare;
2. Le tecniche usate per la somministrazione possono permettere la riduzione dei fattori inibenti endopolmonari per cui la quantità di surfattante prodotta torna rapidamente ad essere sufficiente;
3. La stabilizzazione del bronchiolo terminale e dell'alveolo, favorisce il ripristino della normale omeostasi polmonare;
4. L'azione antibatterica può permettere un trattamento eziologico di alcuni ceppi microbici e virali.

Bibliografia

1. The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342:1301-1308
2. Slutsky AS e Ranieri VM. Mechanical ventilation: lessons from the ARDSnet trial. Respir Res 2000; 1:73-77
3. Herridge MS, Cheung AM, Tansy CM, et al. for the Canadians Critical Care Trials Group. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2003; 348:683-693
4. Zasadzinski J.A, Ding J, Warriner HE, et al. The physic and physiology of lung surfactant. Current Opinion in Colloid & Interface Science 6, 2001; 506-513
5. Lewis JF, Jobe AH. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. State of art. Am Rev Respir Dis 1993; 147:218-233
6. Bauman LA, Willson DF. Surfactant in pediatric respiratory failure. New Horiz 1999; 7: 399-413
7. Robertson B. Surfactant inactivation and surfactant replacement in experimental models of ARDS. Acta Anaesthesiol Scand 1991; 35 (suppl 95):22-28
8. Spragg RG, Lewis JF, Walmrath HD, et al. Effecy of recombinant surfactant protein C-based surfactant on the acute respiratory distress syndrome. N Eng J Med 2004; 351:884-892
9. Baudouin SV. Exogenous surfactant replacement in ARDS - One day, someday, or never?. N Eng J Med 2004; 351:853- 855
10. Marraro GA, Luchetti M, Galassini EM, Abbiati G. Natural surfactant supplementation in ARDS in apediatric age. Minerva Anesthesiol 1999; 65 (suppl1):92-97
11. Verder H, Robertson B, Greisen G, et al. Surfactant therapy and nasal continuous airway pressure for newborns with respiratory distress syndrome. Danish-Swedish Multicenter Study Group. N Eng J M 1994; 331:1051-1055
12. Sun Bo, Curdstedt T, Robertson B. Surfactant inhibition in experimental meconium aspiration. Acta Paediatr 1993; 82:182-189
13. Halliday HL, Speer CP, Robertson B on befalf of the Coll Surfactant Study Group. Treatment of severe meconium aspiration syndrome with porcine surfactant. Eur J Pediatr 1996; 155:1047-1051
14. Lam BC, Yeung CY, Fu KH, Wong KY, Chan FL, Tsoi NS. Surfactant tracheobronchial lavage for the management of a rabbit model of meconium aspiration syndrome. Biol Neonate 2000; 78:129-138.
15. Lam BC, Yeung CY. Surfactant lavage for meconium aspiration syndrome: a pilot study. Pediatrics. 1999;103:1014-1018.
16. Herting E, Sun B, Jarstrand C, et al. Surfactant improves lung function and mitigates bacterial growth in immature ventilated rabbits with experimentally induced neonatal group B streptococcal pneumonia. Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1997;76:F3-8.
17. Herting E, Gefeller O, Land M, van Sonderen L, et al.. Surfactant treatment of neonates with respiratory failure and Group B Streptococcal infection. Members of the Collaborative European Multicenter Study Group. Pediatrics 2000;106:957-964
18. Davison C, Ventre KM, Luchetti M, Randolph AG. Efficacy of interventions for bronchiolitis in critically ill infants: A systematic review and meta-analysis.Pediatr Crit Care Med. 2004;5:482-489
19. Stark JM, Mc Dowell SA, Koenigsknecht V, et al. Genetic susceptibility to respiratory syncytial virus infection in inbred mice. J Med Virol. 2002;67:92-100
20. Luchetti M, Casiraghi G, Valsecchi R. et al. Porcine-derived surfactant treatment of severe bronchiolitis. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:805-810.

21. Luchetti M, Ferrero F, Gallini C, et al. Multicenter, randomized, controlled study of porcine surfctant in severe respiratory syncytial virus-induce respiratory failure. Pediatr Crit Care Med 2002; 3:261-268
22. Tibby SM, Hatherill, Wright SM, Wilson P, et al. Exogenous surfactant supplementation in infants with respiratory syncytial virus bronchiolitis. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 1251-1256
23. Spragg RG, Gilliard N, Richman P, et al. Acute effects of a single dose of porcine surfactant on patients with the ARDS. Chest 1994; 105:195-202
24. Gregory TJ, Steinberg KP, Spragg RG, et al. Bovine surfactant therapy for patients with ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155:1309-1315
25. Anzueto A, Baughman RP, Guntupalli KK, et al. Aerosolized surfactants in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1996; 334:1417-1421
26. Walmrath D, Gunther A, Ghofrani HA, et al. Bronchoscopic surfactant administration in patients with severe adult respiratory distress syndrome and sepsis. **Am J Respir Crit Care Med 1996; 154:57**
27. Venkataraman B, Meister J, Ku TL, et al. Lavage administration of dilute surfactants after acute lung injury in neontal piglets. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:12-17.
28. Wiswell TE, Smith RM, Katz LB, et al. Bronchopulmonary segmental lavage with Surfaxin (KL4)-surfactant for acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160:1188-1195
29. Gommers D, Ejiking EP, So KL, et al. Bronchoalveolar lavage with diluted surfactant suspension prior to surfactant instillation improves the effectiveness of surfactant therapy in experimental acute respiratory distress syndrome (ARDS). **Intensive Care Med 1998; 24:494**
30. Meister JC, Venkataraman B, Ku T, et al. Lavage administration of dilute recombinant surfactant in acute lung injury in piglets. **Pediatr Res 2001;47:240**
31. Vezzol D, Marraro G, Luchetti M, et al. Bronchopulmonary lavage with Curosurf in acute respiratory distress syndrome. Biol Neonate 2002; 81 (suppl 1):39
32. Marraro G, Pesci A, Croce AM, et al. Bronchoalveolar lavage with porcine derived surfactant in ARDS: hemodynamic and gas exchange assessment. Applied Cardiopulmonary Pathophys 2004; 13:60
33. Marraro G, Pesci A, Croce AM, et al. Inflammation marker evaluation during and after BAL with porcine derived surfactant in ARDS triggered by aspiration and chest trauma. Applied Cardiopulmonary Pathophys 2004; 13:61
34. Mizushima Y, Hiraide A, Shimazu T, Yoshioka T, Sugimoto H. Changes in contused lung volume and oxygenation in patients with pulmonary parenchymal injury after blunt chest trauma.Am J Emerg Med. 2000 Jul;18(4):385-389.
35. Matthay MA. The pulmonary epithelium is an important mediator of ventilator-induced lung injury. Crit Care Med. 2002 Aug;30(8):1910-1911.
36. Pallister I, Dent C, Topley N. Increased neutrophil migratory activity after major trauma: a factor in the etiology of acute respiratory distress syndrome? Crit Care Med. 2002; 30: 1717-1721.
37. Pison U, Seeger W, Buchhorn R, et al. Surfactant abnormalities in patients with respiratory failure after multiple trauma. **Am Rev Respir Dis 1989;140:1033**
38. Muehlstedt SG, Richardson CJ, Lyte M, Rodriguez JL. Systemic and pulmonary effector cell function after injury. Crit Care Med. 2002; 30:1322-1326
39. Krause MF, Jakel C, Haberstroh J, Schulte-Monting J, Leititis JU, Orlowska-Volk M. Alveolar recruitment promotes homogeneous surfactant distribution in a piglet model of lung injury. Pediatr Res. 2001;50:34-43.
40. Haitsma JJ, Papadakos PJ, Lachmann B. Surfactant therapy for acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Curr Opin Crit Care. 2004;10:18-22

Trattamento del donatore multiorgano in Unità di Terapia Intensiva e in Sala Operatoria

C. MARTINI, C. DE ANGELIS, F. LUSENTI

Dipartimento di Neuroscienze, II Servizio di Anestesia Rianimazione - Neurorianimazione Ospedale "A. Manzoni" Lecco)
E-Mail: c.martini@ospedale.lecco.it

Per trattamento, o mantenimento, del donatore d'organi si intende l'insieme delle attività diagnostico – terapeutiche, di monitoraggio e nursing praticate nei reparti di Rianimazione sul donatore, dal momento in cui è stata effettuata la diagnosi di morte fino al termine del periodo dell'osservazione finalizzato all'accertamento della stessa.

Il trattamento del donatore comprende inoltre l'assistenza durante il trasporto dalla Rianimazione alla Sala operatoria e nel corso dell'intervento chirurgico di prelievo.

Lo scopo principale del trattamento del donatore è mantenere un soddisfacente livello di perfusione – ossigenazione degli organi e tessuti da prelevare: la correttezza e tempestività del trattamento sono i fattori principali per assicurare agli organi prelevati, trapiantati nel paziente ricevente, un'ottimale funzionalità. Sono inoltre l'unico mezzo per rallentare, per tutto il tempo necessario al prelievo, l'inevitabile progressione verso l'arresto cardiaco dell'individuo in morte cerebrale, conseguente alla perdita completa delle funzioni encefaliche.

Questa rende impossibile il mantenimento dell'omeostasi propria dell'organismo vivente in quanto gli usuali meccanismi neurovegetativi di feedback che ne sono alla base sono definitivamente perduti.

Subito dopo l'effettuazione della diagnosi della morte si ha il passaggio dalla "terapia del paziente" alla "terapia degli organi del donatore".

Il mantenimento del donatore comprende il trattamento durante l'osservazione e il trattamento durante il prelievo

Le principali alterazioni provocate dalla cessazione irreversibile di tutte le funzioni dell'encefalo, sono: alterazioni cardiocircolatorie, perdita della respirazione spontanea, squilibri idroelettrolitici, alterazioni ormonali e metaboliche, alterazioni della coagulazione, perdita della termoregolazione.

Gli obiettivi del trattamento saranno di conseguenza la prevenzione e/o terapia delle alterazioni descritte.

Sarà inoltre costantemente da praticare una adeguata monitorizzazione del donatore, e da assicurare la protezione oltre che degli organi, dei tessuti, e la prevenzione delle infezioni.

Si dovrà anche adempire alla parte burocratico – legale prevista dalla normativa vigente.

Le principali alterazioni emodinamiche osservabili sono: Ipotensione arteriosa, ipertensione arteriosa, alterazioni del ritmo cardiaco, arresto cardiaco.

La perdita del controllo encefalico (essenzialmente i centri vaso motori del tronco) sui centri midollari e l'interruzione delle vie adrenergiche causa rapidamente uno stato di ipovolemia relativa, dovuto a vasodilatazione periferica massiva e sequestro venoso della massa ematica: è il quadro dello "Shock spinale o midollare".

Il trattamento dell'ipotensione arteriosa comprende: terapia infusionale e terapia con farmaci cardiovaso attivi.

Il presidio terapeutico più importante è l'espansione volemica precoce.

Si dovranno mantenere efficienti condizioni di perfusione e ossigenazione. Di norma:

Hb:	> 9 - 10 g/dl
Ht	> 30 %
PVC	8 – 12 cm H_2O
PAS	> 100 mmHg (soggetto normoteso)
PAM	> 60 – 70 mmHg. (Ottimale: 70 – 90 mmHg)
Diuresi	1 - 1,5 ml/Kg/h

L'uso dei farmaci cardio vaso attivi è razionale solo nel caso in cui, raggiunta con la terapia infusionale la correzione volemica, persista lo stato di ipotensione arteriosa.

L'uso delle catecolamine, (specialmente se prolungato e ad alti dosaggi), è da praticare con estrema attenzione e solo qualora la terapia infusionale non abbia ottenuto risultati. Ciò in conseguenza di interferenze negative sulla funzionalità cardiaca e dell'effetto vaso costrittivo sul circolo degli organi da prelevare.

Dopamina Dosaggio massimo consigliato: 10 – 12 µg / Kg / min.

Dobutamina dosaggio massimo consigliato: 15 µg / Kg / min. Noradrenalina dosaggio massimo consigliato: 0,05 – 0,1 µg / Kg / min. Adrenalina dosaggio massimo consigliato: 0,05 – 0,1 µg / Kg / min. La vasopressina :

Sono anche usati: pitressina (0,1 – 0,4 U/h fino a 4 U/h); ormone tiroideo (T3): 4 mcg – 3 mcg/ora e Metilprednisolone 15 mg/kg bolo

Durante il periodo di osservazione possono verificarsi aritmie di vario tipo.

Il trattamento prevede la correzione della causa dell'aritmia e, se non sufficiente, il ricorso alla usuale terapia antiaritmica.

Dato lo stato di apnea, il donatore deve essere sottoposto a ventilazione artificiale controllata.

Gli obiettivi da ottenere e mantenere sono:

PaO_2	> 100 mmHg
pH	7,35 – 7,45
SaO_2	> 95%
$PaCO_2$	35 – 45 mmHg
Con TV	8 – 10 ml/Kg
PEEP	≤ 5 cm H_2O
FiO_2	≤ 0,4 – 0,5 (importante per il donatore di polmone)
Frequenza respiratoria	Tale da mantenere normocapnia

L'equilibrio idroelettrolittico deve essere controllato e mantenuto con attenzione date le facili variazioni.

Si hanno frequentemente

Oliguria

Diuresi < 0,5 ml/Kg/h

Terapia:

Diuretici: furosemide (20 – 40 mg ev.

Poliuria

Diuresi > 3 – 4 ml/Kg/h

Terapia: eziologica

Durante il mantenimento del donatore si possono verificare numerose alterazioni dell'equilibrio elettrolitico, pericolose soprattutto per le conseguenze sul ritmo cardiaco (ipo-iper potassiemia) e sulla funzionalità di alcuni organi (ipernatremia).

Le più frequenti sono le alterazioni dell'asse ipotalamo – neuroipofisi

La condizione più frequente che si viene ad osservare è il diabete insipido, conseguente all'ipoproduzione (o minor funzionalità) dell'ormone antidiuretico (ADH) da parte dei nuclei ipotalamici sopra ottici e paraventricolari (releasing factor) e della post ipofisi.

Il quadro clinico comprende:

Poliuria: > 4 ml/Kg/h

Osmolarità plasmatica > 300 mOsm/Kg

Osmolarità urinaria < 300 mOsm/Kg

Peso specifico urine < 1005

$> Na^{+}$

$< K^{+}$ Ca^{++} Mg^{++} P^{++}

La terapia comprende infusione di soluzioni idroelettrolitiche, desmopressina, (ADH di sintesi): Minirin (Fiale 1 ml = 4 μg) iniziando con dosi minime (1/16 – 1/8 di fiala). Il Monitoraggio del diabete insipido deve essere accurato.

L'iperglicemia è trattata con infusione di insulina rapida

Diversi quadri di alterazioni della coagulazione possono essere osservati nel donatore, alcuni dipendenti da cause precedenti alla morte, altri conseguenti alla stessa.

La terapia comprende la normalizzazione dei parametri della coagulazione mediante trasfusioni di sangue, plasma fresco, concentrati sintetici di fattori della coagulazione, piastrine (secondo il bisogno) e Ca^{++}.

Il monitoraggio è: PT – PTT - AT III, fibrinogeno, FDP, (XDP), piastrine Es. emocromocitometrico

Durante il mantenimento il donatore va incontro a progressiva ipotermia dovuta alla scomparsa dei meccanismi centrali ipotalamici della termoregolazione (assenza di termogenesi e di riflessi impedenti la termodispersione, con conseguente stato di poichilotermia) con conseguenze negativa sulla funzionalità degli organi. La Terapia comprende l'apporto di calore e la riduzione della termodispersione.

Va monitorata l a temperatura Centrale (> 35 ° C)

Il trattamento del donatore comporta infine un adeguato monitoraggio, la protezione degli organi e tessuti e la prevenzione delle infezioni.

In appendice verranno ricordati i principali adempimenti normativi da ottemperare nel corso del trattamento.

Il trattamento del donatore, terminata la fase dell'osservazione nel reparto di Rianimazione, continua presso la Sala operatoria ove verrà effettuato l'intervento chirurgico di prelievo degli organi.

Tale fase è preceduta dal trasporto del donatore tra i due ambienti.

Durante il trasporto devono essere a disposizione l'adrenalina e l'isopropilnoradrenalina.

Il trasporto va effettuato aumentando la FiO_2 rispetto a quella in esercizio del 20 – 30%.

L'Anestesista Rianimatore nel corso del prelievo deve assicurare:

Blocco risposta adrenergica mediante: Fentanyl 1,5 – 2 μg/Kg (boli ripetuti al bisogno o infusione continua), Betabloccanti a breve azione, Antiaritmici.

Blocco riflessi spinali con: Vecuronio 0,5 ml/Kg in bolo preincisione e/o infusione continua

(o altro miorilassante non depolarizzante:

Eparinizzazione prima dell'incannulamento dei grossi vasi (eparina 20.000 – 30.000 UI e.v.)

Trattamento sintomatico delle conseguenze delle manipolazioni chirurgiche.

La ventilazione deve essere effettuata con una miscela O_2/aria

E' importante la valutazione delle perdite intra operatorie

Deve essere assicurato il controllo della temperatura corporea

Le cornee devono essere preservate fino al prelievo mediante chiusura delle palpebre e umidificazione con fisiologica sterile a 4 °C.

L'asepsi assume in sala operatoria la massima importanza.

Bibliografia

Conci F, Procaccio F, Boselli L. Trattamento del paziente in morte cerebrale donatore di organi. Minerva Anestesio l1993; 59 (Suppl.3): 91-95

David J., Powner DJ, Darby JM

Management of variations in blood pressure during care of organ donors.

Rutland Regional Medical Center, Vt, USA

Prog Transplant 2000 Mar;10(1):25-30; quiz 31-2

Escudero D, OteroJ, Taaboada F *Mantenimento del donatore di organi in morte cerebrale In: Donaci6n y trasplante en cuidados intensivos. Barcellona. Ed. MCR 1993:35-47*

Fitzgerald RD, Dechtyar I, Tempi E et al. Cardiovascular and catecholamine response to surgery in brain-dead organ donors, Anaesthesia 1995; 50388-92

Gruppo di Studio SIAARTI. Protocolli per il trattamento del donatore d'organi. Notiziario SIAARTI 1994; 5 (Suppl)

Iwai A, Sakano T, Uenishi M, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T. Effects of vasopressin and catecholamines on the maintenance of circulatory stability in brain dead patients. Transplantation. 1989;48:613-617

Livi U, Caforio AL

Heart donor management and expansion of current donor selection criteria
Department od Cardiovascular Surgery, University of Padova Medical School, Italy.
J Heart Lung Transplant 2000 Aug; 19 (8 Suppl):S43-8

Martini C. Procaccio F. et al. Algoritmi di trattamento del potenziale donatore di organi. In: manuale del Corso Nazionale per Coordinatori alla donazione e prelievo di organi.
Ediz. Bologna, 2000: 203 – 207.

Martini C. et al. Mantenimento del potenziale donatore. In: manuale Corso Naz. Coord. Donazione e prelievo organi.
Ediz. Compositori Bologna, 2002: 9-124/237-244.

Novitzky D. Donor management: state of the art. Transplant Proc. 1997;29:3773-3775

Odom NJ Organ donation. Management of the multiorgan donor. BMJ 1990; 300.1571-73

Pagnin A, Ceriana, Locatelli et al. L'assetto emodinamico del donatore d'organo: problemi fisiopa- tologici e terapeutici. Minerva Anestesiol 1993; 59 (Suppl 3) 101-107

Pickett JA, Wheeldon D, Oduro A. Multi-organ transplantation donor management: Current Opinion Anaesthesiol 1994;7.80-83

Powner DJ, Hendrick A, Lager R, Ng RH, Madden RL. Hormonal changes in brain dead patient. Crit Care Med. 1990; 18:702-708

Razek T, Olthoff K, Reilly PM
Issues in potential organ donor management
Surg Clin North Am 2000 Jun;80(3):1021-32
Division of Trauma and Surgical Critical Care, Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia, USA.

Sanchez Miret JI, Aranz Burdio JI. Fiosiopatologia e trattamento del donatore in morte cerebrale. In: manuale del Corso Nazionale per Coordinatori alla donazione e prelievo di organi.
Ediz. Bologna, 2000: 165 – 188

Sanchez Miret JJ, Araiz Burdio JJ, Perez Llorens JC *Ambiente ormonale nella morte cerebrale In. Actualizaciones en Medicina Intensiva (Atti del 29° Congresso Nazionale) La Coruna. A cura di J. Garcia Calvo, 1994:207-225*

Zarof et all. Maximizing Use of Organs Recovered From the Cadaver Donor: Cardiac Raccomendations. Circulation. 2002;106:836-841

Valutazione dell' attivita' di medici specialisti non chirurghi presso il dipartimento di emergenza chirurgico della clinica universitaria

L. MARTINOLLI, M. WOLF, H. ZIMMERMANN

Istituto Dipartimento Emergenza Chirurgico Clinica Universitaria Inselspital Berna
E-Mail: Luca.Martinolli@insel.ch

Dal 1 maggio 2003 svolgono la loro attività professionale presso il dipartimento di emergenza chirurgico della clinica universitaria oltre a chirurghi ed ortopedici anche internisti, anestesisti, rianimatori ed emergency

physicians.Dopo un corso di formazione orientato esclusivamente alla patologia chirurgica, i medici internisti hanno potuto iniziare la loro attivita' presso il dipartimento chirurgico.Per un breve periodo l'attivita' dei medici specialisti non chirurghi e' stata supervisionata dai colleghi chirurghi.Abbiamo confrontato l' iter clinico e diagnostico dei vari specialisti in base all'ammissione di pazienti con la sintomatologia "addome acuto" e "dolori addominali aspecifici".Dopo l' analisi dei dati non abbiamo riscontrato differenze statisticamente rilevanti.Anche un questionario compilato sia dagli assistenti medici che dal personale infermieristico riguardante la valutazione dell' attivita' dei medici specialisti non ha mostrato differenze.Per ultimo abbiamo analizzato i tempi del "primari survey" nello shock room.I chirurghi/ortopedici hanno mostrato un tempo medio di 4,01 minuti e gli altri specialisti di 4,42 minuti.Anche questi dati non mostrano differenze statisticamente rilevanti In base alle analisi dei dati da noi eseguite si puo' concludere che non abbiamo riscontrato differenze statisticamente rilevanti confrontando l' attivita' di chirurghi/ortopedici con gli altri specialisti che lavorano presso il Dipartimento di Emergenza chirurgico.

Nostra esperienza su 1001 anestesie nel taglio cesareo

R. MIGLIORANZI, G. SANTANGELO, G. LONATI, G.P. MARTINI*

*Servizio di Anestesia, Rianimazione e Terapia del Dolore –Az. Osp. "C.Poma" -Pieve di Coriano (MN) -- * Specializzando*

E-Mail: renzomiglio@inwind.it

L'anestesia subaracnoidea (AS) nel taglio cesareo (TC) è diventata una tecnica sempre più popolare. Abbiamo voluto presentare la nostra esperienza sulle anestesie nel TC eseguite a partire dal 1997, anno in cui abbiamo iniziato ad effettuare l'intervento in anestesia locoregionale (subaracnoidea e peridurale). Abbiamo perciò rivisto e analizzato i cartellini di anestesia di 1001 TC consecutivi eseguiti nel nostro ospedale; i TC rappresentano una % variabile (dal 22% al 31% l'anno) sul totale dei parti annui.

Attualmente la maggior parte dei TC viene da noi effettuata in AS, cioè l'80,9% del totale delle anestesie effettuate (ma il 92,75% del totale dell'ultimo anno).

L'AS è stata effettuata con la seguente modalità, (con alcune variazioni secondo il gradimento dell'Anestesista e/o della paziente): dopo aver acquisito il consenso informato e scritto della paziente (nel quale viene evidenziato il minor rischio dell'AS rispetto all'AG), infusi 1000 ml di cristalloidi; con paziente in posizione seduta, si localizza lo spazio L2-L3 o L3-L4, e, con ago tipo Whitackre 25 o 27 G si inietta bupivacaina (iperbarica o isobarica). La p. viene poi posta in posizione supina con un cuscino sotto la coscia destra.

La quantità media di bupivacaina utilizzata è stata di 11,96 mg (iperbarica o isobarica).

L'effetto collaterale più comune è stato l'ipotensione: nei 1001 casi da noi rivisti non ci sono state rilevanti differenze sulle medie delle ipotensioni: infatti il calo pressorio, (rispetto al valore iniziale di PA) è stato di: - 11,60% nelle AG, - 15,79% nelle AS con bupivacaina iperbarica, e – 11,47% con bupivacaina Isobarica.. Per quanto riguarda la PDPH, ci è stata segnalata in 8 casi, in nessuno dei quali si è reso necessario il ricorso al patch ematico.

Segnaliamo che in due casi (ravvicinati, nel 1997) di AG non è riuscita l'intubazione orotracheale nonostante numerosi tentativi da parte di diversi Anestesisti (l'intervento è stato condotto in ventilazione manuale in maschera, non essendo allora disponibile la ML).

CONCLUSIONE: L'esperienza da noi ricavata in questi anni è che l'AS è sicura, ben accettata dalle pazienti, con limitate e controllabili complicanze (ipotensione,PDPH); mentre l'AG va sempre più limitata a casi specifici.

Uso di drotrecogin alfa nella sepsi grave da pancreatite acuta necrotico-emorragica: case report

G. MINUTO, G. NOTO, S. SORIANO

S. C. di Anestesia e Rianimazione – Ospedale "G.Iannelli" CETRARO (CS)
E-Mail: guidominuto@yahoo.it

Introduzione: l'ormai noto stretto legame esistente tra cascata coagulativa e risposta infiammatoria sistemica ha portato allo sviluppo di drotrecogin alfa attivato quale agente di trattamento nella sepsi. Lo studio PROWESS ha dimostrato che l'uso della forma ricombinate della proteina C naturale (proteina C attivata -Xigris, Eli Lilly Co.) determina, rispetto a placebo, una riduzione del rischio relativo di mortalità a 28 giorni del 19,4% (95% confidence interval 6.6-30.5%, p=0.005).

Case Report: il paziente S.P. di anni 43 (maschio, altezza 1.73 cm, peso 75 Kg) fu ricoverato in Rianimazione in seguito a pancreatite acuta necrotico-emorragica. Il paziente era stato accettato, circa 15 giorni prima, presso il reparto di Medicina per insorgenza di epigastralgia con nausea, vomito ed intensa astenia. L'anamnesi riportava una storia di etilismo cronico, con un solo precedente ricovero per coliche epatiche da intossicazione alcoolica ed ipertensione arteriosa non trattata farmacologicamente. Durante la degenza nel reparto di Medicina era eseguita TAC addome che dimostrava la presenza di "pancreatite acuta necrotico emorragica con versamento in cavità addominale capsulato". Successivamente subentrava uno stato di dispnea ed iperpiressia (T.C. 39,5 °C) trattato con antibioticoterapia (imipenem/cilastatina + metro-

nidazolo) ed, in seconda giornata, con intervento chirurgico di drenaggio. Il paziente, ricoverato a fine intervento presso il reparto di Rianimazione, era sedato con propofol 2% 5 ml/h e remifentanil (0,1 _g/kg/min) e sottoposto a VAM in CPAP a causa di uno stato di grave desaturazione arteriosa pre ed intra-operatoria. In seconda giornata si rendeva necessario instaurare terapia di supporto con dopamina a 5 _g/kg/min che era sospesa in 5ª giornata. Parallelamente si assisteva ad un progressivo miglioramento delle condizioni generali e respiratorie che consentivano di sospendere la sedazione e la VAM. Un successivo esame TAC addome dimostrava, tuttavia, la persistenza delle caratteristiche "colate" della pancreatite associata a fuoriuscita di abbondante materiale necrotico dai drenaggi addominali (circa 500/800 ml/die). In 20ª giornata di degenza si assisteva ad un improvviso e rapido peggioramento delle condizioni cliniche caratterizzate da ipertermia (T.C. = 40,1 °C), tachipnea, tachiacardia (F.C.=135 bpm), P.A. = 100/55 mmHg con infusione di dopamina a 5 _g/Kg/min, brividi intensi, stato di confusione, disorientamento temporo-spaziale, marezzature cutanee e subcianosi periferica. Era eseguito esame emocolturale che dimostrava la presenza di Staphyilococcus Haemolyticus multiresistente. Nell'arco di circa 12 ore si manifestava, altresì, insufficienza respiratoria che richiedeva IOT e ventilazione meccanica in SIMV. Era posta diagnosi di sepsi grave ed, in considerazione del quadro clinico, fu deciso di iniziare infusione di drotrecogin alfa attivato, in associazione alla terapia convenzionale rappresentata in primis da antibioticoterapia (nell'attesa dei risultati dell'emocoltura fu instaurata terapia con Teicoplanina, Tazobactam, Fluconazolo, Amikacina). Fu iniziata l'infusione di Xigris alla dose di 24 _g/kg/h (per un tempo di infusione programmato di 96 h). Dopo circa 5 giorni dall'inizio dell'infusione di Xigris si assisteva ad un miglioramento della condizioni respiratorie con aumento del rapporto PaO_2/FiO_2. In 45ª giornata di degenza il paziente era trasferito in chirurgia generale in buone condizioni di salute.

Bibliografia:

Kanji S et al.: Recombinant human activated protein C, drotrecogin alfa (activated): a novel therapy for severe sepsis. Pharmacotherapy. 2001 Nov; 21(11): 1389-402

Continuità diagnostico-terapeutica. La Rianimazione del 118: un modello organizzativo

GM. MONZA, L. BILE, D. COLOMBO, F. FOTI, E. ORLANDI, A. MICUCCI, M. VOLONTÈ, M. LANDRISCINA

U.O. Anestesia Rianimazione II–SSUEm 118 Elisoccorso Medico – A.O. Sant'Anna – Como
E-Mail: g.monza1@libero.it

Il Dipartimento di Emergenza Urgenza, con a capo il Direttore del 2° Servizio di Anestesia e Rianimazione, comprende i Pronto Soccorso, le Riani-

mazioni, la Patologia Neonatale e l'Area Intensiva composta dalla Medicina d'Urgenza e dalla Rianimazione II che afferisce al 2°Servizio di Anestesia Rianimazione di cui fanno parte anche il S.S.U.Em. 118 con Centrale Operativa (COEU) e Elisoccorso Medico.

Una simile favorevole situazione ci ha spinti a proporre un modello organizzativo che potesse accelerare il percorso diagnostico terapeutico del paziente critico soccorso sul territorio.

L'èquipe medico infermieristica, a rotazione, lavora in (COEU), sui mezzi di soccorso, in Rianimazione II ed è responsabile dei trasporti protetti.

L'utilizzo, pertanto, degli stessi operatori nel soccorso e nella gestione dell'emergenza-urgenza permette, attraverso un linguaggio comune e la condivisione assoluta di protocolli terapeutici, una perfetta intesa nelle modalità di approccio e di gestione dei pazienti.

Una chiamata in COEU per un codice rosso prevede l'invio del mezzo medicalizzato (Automedica o Elisoccorso) in supporto al mezzo BLS.

La conferma della gravità e le prime cure prestate vengono comunicate alla COEU (presidiata h 24 da un Medico Anestesista-Rianimatore), che può così attivarsi per offrire al paziente una più tempestiva assistenza ospedaliera, destinandolo a seconda delle condizioni cliniche nelle Rianimazioni dell'Azienda o se, instabile presso la Rianimazione del 118 con letti dedicati, a rapido turn over, per gli immediati accertamenti diagnostici e il supporto delle funzioni vitali, pronti a trasferirlo in altra struttura a condizioni cliniche stabilizzate.

Tale modello organizzativo è possibile solo con un impegno formativo permanente del personale, gestito prevalentemente a livello intra aziendale con un monte ore dedicato mediamente superiore alle 100 ore/anno per ogni operatore (150 ore per gli elisoccorritori) e un grosso lavoro di audit e di follow up per i soccorsi prestati. Permane qualche criticità soprattutto a livello burocratico

Non siamo ancora riusciti a perfezionare le modalità di accettazione e va ancora migliorato il percorso preferenziale dedicato all'emergenza-urgenza per gli esami diagnostici e di laboratorio e per la sala operatoria d'urgenza.

C'è ancora molto da fare, ma riteniamo che questo nostro modello, pur perfettibile, sia, al momento, quanto di meglio possa esistere per la continuità terapeutica delle cure e anche per un permanente e proficuo coinvolgimento degli operatori intra ed extra ospedalieri, quest'ultimi spesso esclusi, almeno nella realtà italiana, dalla gestione globale del paziente soccorso.

L'interpretazione degli esami radiologici e le implicazioni cliniche. L'addome acuto nel paziente critico

G. MORANA

S.C. Radiologia Azienda Ospedaliera Borgo Trento - Verona
E-Mail: giovanni.morana@univr.it

L'addome acuto in Terapia Intensiva (TI) è una evenienza molto frequente ma purtroppo difficile da diagnosticare per la scarsità di segni clinici tipici in rapporto a diversi fattori:

Immunodepressione, spesso indotta anche da farmaci;

Stato mentale alterato (da farmaci; per la patologia stessa);

Utilizzo di analgesici oppioidi e corticosteroidi (che possono mascherare i sintomi);

Assenza di chiari sintomi di peritonismo;

Copertura antibiotica (può mascherare l'insorgenza della febbre od indurre il Clinico a una falsa sicurezza circa le complicanze infettive; inibisce la normale flora batterica intestinale);

Preponderanza del quadro clinico principale, secondario alla patologia per la quale il Paziente è stato ricoverato in TI.

Tutte queste condizioni possono comportare un ritardo diagnostico e quindi terapeutico (> 48 h. dopo l'insorgenza di segni clinico-laboratoristici importanti), con gravi ripercussioni sulla prognosi quoad vitam.

I quadri clinici più frequenti sono costituiti da:

Ostruzioni e pseudo-ostruzioni intestinali

Ileo paralitico

Perforazioni

Emorragia e sanguinamento gastro-intestinale

Ischemia mesenterica (arteriosa e venosa)

Intestino da shock

Colite (colite pseudomembranosa; colite neutropenica)

Colecistite (acuta acalcolotica ed enfisematosa)

Pancreatite

Ascessi e raccolte intra- e retroperitoneali

Pielonefriti acute

La moderna Diagnostica mediante Immagini offre a disposizione del Clinico un ampio bagaglio tecnologico in grado non solo di permettere una diagnosi in tempo utile, ma anche di effettuare azioni terapeutiche con approccio mini-invasivo.

La Radiologia Convenzionale (RC), pur con le sue limitazioni, costituisce spesso a tutt'oggi ancora il primo approccio mediante imaging al Paziente con sospetta patologia addominale acuta. Essa è in grado di dimostrare in maniera

diretta la presenza di aria libera, di distensione abnorme delle anse intestinali da ostruzione e di calcoli, ed in maniera indiretta la presenza di ascite ed ischemia. Alcuni segni radiologici purtroppo non sono specifici di determinate patologia, potendo essere causate da molteplici eventi. La dilatazione delle anse intestinali è un segno aspecifico, potendo essere secondaria a cause meccaniche (aderenze, ernie), funzionali (ileo riflesso; ileo paralitico), vascolari (ischemia intestinale). L'analisi di ulteriori segni permette di indirizzare il sospetto diagnostico; la presenza di piccole bolle di gas disposte in linea, intrappolate tra le valvole conniventi, denominato "segno della collana di perle", quando correlato al corretto quadro clinico, è virtualmente diagnostico di occlusione del piccolo intestino.

La perforazione intestinale è un problema relativamente frequente in TI; il decubito supino obbligato del paziente fa sì che l'aria tenda ad accumularsi sulla parte anteriore dell'addome; se il paziente è in posizione semisupina, l'aria tende a portarsi vero l'alto sulla linea mediana, simulando un profilo diaframmatici. La presenza di aria libera tuttavia non sempre è indice di perforazione intestinale, potendo essere espressione di barotrauma e secondaria a ventilazione meccanica.

L'ischemia mesenterica acuta è spesso secondaria a malattie cardiovascolari, con embolia (5%), trombosi (15%), aterosclerosi o vasospasmo (29%-30%); meno frequentemente può essere causata da volvoli intestinali o traumi. Il radiogramma diretto dell'addome dimostra una distensione intestinale, l'ispessimento parietale e emorragia intramurale ("thumbprint"), livelli idro-aerei, la pneumatosi intestinale e la presenza di gas nel sistema portale. Gli stessi segni sono meglio apprezzabili con la Tomografia Computerizzata (TC), specie con le macchine di ultima generazione (multislice), in grado di fornire immagini del corpo in qualunque taglio (assiale; coronale; sagittale od obliquo), con la stessa risoluzione spaziale.

La trombosi venosa mesenterica è una forma infrequente di ischemia intestinale, che può svilupparsi in forma acuta, subacuta o cronica. In circa il 60% di tali pazienti è presenta una storia di TVP agli arti inferiori; altre situazioni predisponenti sono l'ipertensione portale, le infiammazioni intestinali, interventi chirurgici addominali ed i traumi. Il radiogramma diretto dell'addome è normale in circa il 25% dei pazienti; può presentare segni non specifici di ischemia mesenterica (anse povere di gas; un aspetto di pseudo-ostruzione del piccolo intestino fino al 50% dei casi; colon cut-off della fessura splenica) o segni più specifici (pareti ispessite; emorragia intramurale; anse rigide). Anche in tali condizioni la TC è la metodica principe, potendo raggiungere una diagnosi corretta in oltre il 90% dei casi, con segni specifici quali una persistente impregnazione di mdc delle pareti intestinali, l'allargamento della vena mesenterica superiore, la dimostrazione diretta del trombo all'interno della VMS; la presenza di vasi collaterali.

L'intestino da shock ravvede come causa scatenante una ipovolemia relativa splancnica, che spesso si configura clinicamente con un angor acuto. L'imaging radiologico è legato alla entità, rapidità ed ingravescenza delle modifica-

zioni cardiopressorie, integrate dalla comparsa di uno stato spastico vascolare del circolo splancnico, i cui effetti emodinamici possono risultare aggravati da condizioni degenerativo-ateromastiche coesistenti. La caduta dinamica dell'impulso cardiaco comporta una bassa portata ipovolemica relativa del flusso ematico diretto al circolo splancnico; ne consegue una riduzione della vascolarizzazione splancnica, fino ai vasi intramurali, con ipertonia spastica del circolo vascolare splancnico; ne conseguono degli aspetti radiologici legati al ridotto spessore delle pareti ed alla scarsa presenza di rilievi valvolari.

L'imaging della patologia acuta degli organi addominali ravvede nelle metodiche panesploranti il principale apporto diagnostico. La Ecografia (US) e la TC sono in grado di fornire informazioni importanti ai fini della diagnosi di natura e di estensione di patologie acute di organi addominali. In particolare, la colecisti ed il pancreas rappresentano le strutture maggiormente responsabili di quadro clinico acuto in pazienti in TI.

L' US evidenzia bene l'ispessimento delle pareti della colecisti, l'aumento volumetrico del viscere, la presenza di calcoli o di fango biliare, il versamento pericolecistico, in grado di definire un sospetto diagnostico di colecistite acuta, calcolotica od acalcolotica. Con l'US inoltre è possibile ricorrere anche alla semeiotica clinica: un dolore acuto durante l'imaging US della colecisti secondario alla pressione esercitata dalla sonda nella regione dell'ipocondrio dx evidenzia il segno ecografico di Murphy positivo.

La TC ravvede il suo ruolo principale nello studio della regione retroperitoneale, più difficilmente accessibile agli US: con la TC è possibile dimostrare la presenza di uno stato infiammatorio del pancreas, la sua entità (lieve; severa), l'eventuale estensione della necrosi e la presenza di eventuali complicanze, precoci o tardive. Sulla base di segni TC ben specifici, è possibile anche esprimere un grado di giudizio sulla evoluzione della malattia.

Letture consigliate (1-12)

1. Mirvis SE, Shanmuganathan K. Imaging in trauma and critical care: W.B. Saunders, 2003.
2. Liolios A, Oropello JM, Benjamin E. Gastrointestinal complications in the intensive care unit. Clin Chest Med 1999; 20:329-345, viii.
3. Gajic O, Urrutia LE, Sewani H, Schroeder DR, Cullinane DC, Peters SG. Acute abdomen in the medical intensive care unit. Crit Care Med 2002; 30:1187-1190.
4. Jacobs JE, Birnbaum BA. Abdominal computed tomography of intensive care unit patients. Semin Roentgenol 1997; 32:128-141.
5. Maglinte DD, Balthazar EJ, Kelvin FM, Megibow AJ. The role of radiology in the diagnosis of small-bowel obstruction. AJR Am J Roentgenol 1997; 168:1171-1180.
6. Miller WT, Sr. The abdomen in the intensive care unit. Semin Roentgenol 1997; 32:122-127.
7. Kane NM, Francis IR, Burney RE, Wheatley MJ, Ellis JH, Korobkin M. Traumatic pneumoperitoneum. Implications of computed tomography diagnosis. Invest Radiol 1991; 26: 574-578.
8. Macari M, Chandarana H, Balthazar E, Babb J. Intestinal ischemia versus intramural hemorrhage: CT evaluation. AJR Am J Roentgenol 2003; 180:177-184.

9. Wiesner W, Mortele KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. AJR Am J Roentgenol 2001; 177:1319-1323.
10. Ha HK, Rha SE, Kim AY, Auh YH. CT and MR diagnoses of intestinal ischemia. Semin Ultrasound CT MR 2000; 21:40-55.
11. Hobbs G, Mahajan R. Imaging in Anaesthesia & Critical Care. London: Churchill Livingstone, 2000.
12. Nevitt PC. The String of Pearls Sign1. Radiology 2000; 214:157-158.

Complicanze in Recovery Room

G. NADALIN, T. PELLIS, I. FLORE, Y. LEYKIN

II U.O. Anestesia e rianimazione - Azienda ospedaliera "S. Maria degli Angeli" di Pordenone
E-mail: gabriellanadalin@yahoo.it

L'importanza del trattamento dei pazienti nell'immediato periodo post-operatorio in strutture adeguate e da parte di personale specifico è ormai unanimemente riconosciuta. Nonostante i miglioramenti delle tecniche di monitoraggio intra-operatorio e delle metodiche anestesiologiche, numerosi studi valutano l'incidenza di complicanze in recovery room dal 6 al 30%. Questa differenza è da attribuirsi all'utilizzo di criteri non univoci nella definizione dei diversi tipi di complicazioni, e ad alcune variabili relative al paziente o al tipo di chirurgia, che possono aumentare il rischio di complicanze nell'immediato post-operatorio (es. classe ASA >2, durata intervento > 2-4 ore, procedura d'urgenza, chirurgia addominale ed ortopedica). L'anestesia generale è poi gravata da una maggiore incidenza di complicanze rispetto all'anestesia loco-regionale.

Dal luglio 1999 nell'Azienda ospedaliera "S. Maria degli Angeli" di Pordenone è operante una unità di risveglio post- operatoria (recovery room). La nostra recovery room è adiacente al gruppo operatorio ed ha 6 posti letto dotati di tutti i sistemi di monitoraggio consigliati dalle linee guida nazionali ed internazionali. E' operativa dalle 8.00 alle 20.00 per 5 giorni alla settimana, con la presenza di due infermieri professionali ed un medico anestesista. Vengono accolti i pazienti che necessitano di un periodo di osservazione post-operatoria > 1 ora, mentre quelli che necessitano di assistenza per meno di 1ora sono seguiti in presala operatoria. La selezione dei pazienti avviene per tipo di chirurgia, durata dell'intervento e condizioni del paziente, comprese le problematiche insorte in presala operatoria.

Nel 2002 sono stati eseguiti 10941 interventi chirurgici, di cui 1093, pari al 9,9%, sono stati seguiti in recovery room. Di questi hanno presentato complicanze post-operatorie 59 pazienti (0,5% di tutti gli interventi e 5,4% della popolazione della recovery room).

La tipologia ed incidenza delle complicanze della nostra struttura sono riportate nella tabella 1:

Cardiocircolatorie	20,22 %
PONV	6,40 %
Oliguria	5,95 %
Respiratorie	5,67 %
Agitazione psicomotoria	2,65 %
Brivido	1,28 %
Ipertermia	0,37 %
Ipotermia	0,00 %
Altre	11,34 %
Totale	100 %

Si è verificato un decesso (0,009 % di tutta la popolazione operata) in seguito a shock emorragico. Il paziente è deceduto in Rianimazione sei giorni dopo in seguito all'instaurarsi di un quadro di MOF.

Nella tabella 2 sono riportate le % relative alle complicanze avvenute correlate alle variabili più significative.

	Pz. con complicanze (n°59)	Pz. totali in R.R. (n°1093)
Età 61-80	55,9%	54,7%
ASA 3-4	63%	41%
Urgenza	29%	6.8%
Elezione	71%	93,2%
Chir.maggiore	55,9%	57.9%
Chir.media	38,9%	39,44%
Chir.minore	6,7%	3,48%
Chir. Generale	47,4%	50,4%
Ortopedia	16,9%	13,6%
Orl	18,1%	2,5%
Urologia	7%	17%
Ostetricia-ginecologia	5%	7,8%
Chir.max-facciale	0,8%	1,1%
Anest. Generale	78%	60%
Anest. Combinata	15,2%	29%
Anest loco-regionale	6,7%	21%

L'incidenza delle complicanze nella nostra struttura risulta più bassa che in letteratura, mentre la loro tipologia è simile, pur differendo per una incidenza significativamente inferiore di PONV nei nostri pazienti ed una maggiore percentuale di complicanze cardiocircolatorie. La classe di età più colpita è sovrapponibile alla popolazione totale della recovery room. La classe ASA sembra essere un fattore predittivo di rischio di sviluppare complicanze post-

operatorie precoci. La chirurgia d'urgenza è anch'essa gravata da una maggiore incidenza di complicanze, insieme alla chirurgia orl ed alla chirurgia vascolare di TEA carotidea. Il verificarsi di complicanze, anche di non particolare gravità, sembra essere responsabile del prolungamento della durata della degenza.

Effetti farmacodinamici del cisatracurio nel grande obeso

G. NADALIN, T. PELLIS, M. LUCCA, Y. LEYKIN

II U.O. Anestesia e Rianimazione – Azienda Ospedaliera Santa Maria degli Angeli, Pordenone.
E-mail: gabriellanadalin@yahoo.it

Esistono evidenze discordanti in letteratura riguardanti la durata d'azione dell'atracurio nei pazienti obesi. Il cisatracurio è uno degli stereoisomeri dell'atracurio. Abbiamo studiato gli effetti neuromuscolari del cisatracurio in pazienti affetti da obesità patologica.

Venti donne gravemente obese (body mass index > 40) sono state divise in 2 gruppi in modo casuale. Il I° gruppo (n=10) ha ricevuto 0.2 mg/kg di cisatracurio sulla base del peso corporeo reale, mentre nel II° gruppo la dose di cisatracurio è stata calcolata sul peso corporeo ideale. In un gruppo di controllo formato da 10 donne normopeso (body mass index 20-24), la dose di cisaracurio è stata determinata in base al peso corporeo reale. La trasmissione neuromuscolare è stata monitorizzata tramite acceleromiografia dell'adduttore del pollice; l'anestesia è stata indotta e mantenuta con propofol e remifentanil.

L'inizio d'azione è risultato sovrapponibile nel I° gruppo rispetto al gruppo di controllo (132 sec versus 135 sec, p=ns). La durata d'azione fino al 25% del single twitch è stata più lunga nel I° gruppo rispetto al gruppo di controllo (74.6 min versus 59.1 min, p=0.01) e nel gruppo di controllo rispetto al II gruppo (45.0 min, p=0.016).

In conclusione, la durata d'azione del cisatracurio risulta essere prolungata nei pazienti affetti da obesità patologica qualora il dosaggio si basi sul peso corporeo reale rispetto ai pazienti normopeso del gruppo di controllo, ed in questi ultimi rispetto ai pazienti gravemente obesi nei quali la dose di cisatracurio è somministrato sulla base del peso ideale. Inizio e durata d'azione (25% del single twitch). Valori presentati quali media e range.

	Inizio (sec)	Durata 25% (min)	Dose (mg)
I° Gruppo	132 (110-153)	74.6 (61-88)	32.2 (21.6-26.0)
II° Gruppo	182 (150-237)	45.02 (34-56)	11.2 (10.0-12.7)
Gruppo di controllo	135 (70-237)	59.1 (38-78)	11.9 (10.7-13.1)
	$P = 0.001$	$P < 0.001$	$P < 0.001$

Il livello di significatività ("*P*") è il risultato dell'indagine statistica eseguita con test non parametrico di Kruskal-Wallis. L'analisi post hoc è stata eseguita per mezzo del test U di Mann-Whitney ed utilizzando la correzione di Bonferroni per comparazioni multiple; per il livello di significatività vedi testo.

Le emergenze in Pronto Socorso: un modello di gestione per team

G. NARDI(*), E. CINGOLANI, C. FRENI, M. CIMINELLO, I. TESEI(*), A. PACIFICI(*), P. BELTRAMME(*), L. LUDDI, G. RASELLI, C. LOCCHI, T. GENTILE

(*) U.O. Shock e Trauma Azienda Ospedaliera S. Camillo-Forlanini Roma
E-Mail: gnardi@scamilloforlanini.rm.it

L'outcome ei pazienti con compromissione delle funzioni vitali è condizionato in modo estremamente sensibile dalla qualità del soccorso iniziale, sia esso in ambito pre-ospedaliero che ospedaliero. Benché negli ultimi anni siano stati compiuti grandi sforzi sia sul piano organizzativo che su quello della formazione e preparazione del personale, per migliorare la qualità della risposta all'emergenza sanitaria, i più recenti dati della letteratura continuano a mettere in luce come, anche nei sistemi più avanzati, i risultati raggiunti siano ancora potenzialmente migliorabili.

Dieci anni or sono, Stocchetti aveva dimostrato come oltre il 40% dei decessi intra-ospedalieri da trauma dovesse essere classificato "potenzialmente o sicuramente" evitabile[1]. A distanza di 8 anni, in uno studio epidemiologico condotto in Lombardia, Chiara[2] ha registrato una percentuale di morti evitabili (12%) e potenzialmente evitabili (32%) sostanzialmente immodificata. La situazione in Italia peraltro non è troppo diversa da quella riportata da Hoyt[3] a S. Diego (California), dove su 822 decessi da trauma ritardi o errori di percorso erano identificabili in 422 casi. La maggior parte degli errori viene commessa nella fase iniziale del trattamento all'arrivo del paziente in DEA (47%): una errata valutazione (35%) o il mancato riconoscimento di lesioni rilevanti (47%) rappresentano i più frequenti punti di caduta del percorso assistenziale. Nelle fasi successive del percorso clinico (ICU, Camere Operatorie), la frequenza di errori è sensibilmente minore. L'elevata incidenza di errori nella fase di emergenza è indubbiamente influenzata dalla maggior complessità della gestione iniziale, ma è esperienza comune il fatto che in moltissime realtà la gestione delle fasi iniziali dell'emergenza medica e traumatologica sia affidata al personale più giovane e meno esperto.

I dati relativi alla patologia traumatica rappresenta probabilmente l'epifenomeno di un problema più generale: le lesioni da trauma sono infatti

più facilmente standardizzabili ed esistono score prognostici che facilitano l'individuazione dei problemi relativi alla gestione clinica. Partendo dalla considerazione che esistono indubbiamente ampi margini di miglioramento nella gestione delle emergenze in DEA, la sfida per i prossimi anni è proprio su questo terreno: acquisire la capacità di misurare le performance dei sistemi di emergenza e di avviare rigorosi processi di miglioramento della qualità.

La rapida individuazione delle problematiche critiche e la definizione di percorsi clinico-assistenziali adeguati, rappresentano i punti chiave per il successo del trattamento. Negli ultimi anni l'attenzione alle problematiche organizzative relative alla prima fase del trattamento in emergenza è andata crescendo ed ha portato allo sviluppo, anche nella realtà Italiana, di modelli innovativi di gestione.

Sulla scorta delle esperienze Nord-Americane, in alcuni Centri pilota è stata rivoluzionata la metodologia di gestione del trauma grave grazie alla formazione di **"trauma teams"** multidisciplinari altamente specializzati e a programmi educativi volti alla diffusione delle competenze nel settore.

L'utilizzo di questo modello organizzativo si è dimostrato efficace, anche nella nostra realtà, ed ha permesso di migliorare la qualità della gestione con impatto favorevole sull'outcome dei pazienti[4]. Il trauma grave, per la molteplicità delle lesioni e la presenza di problematiche che coinvolgono specialisti di diverse branche, rappresenta indubbiamente la patologia per la quale i vantaggi di un approccio multidisciplinare sono più immediatamente intuibili, tuttavia la stessa filosofia di gestione può offrire vantaggi anche nel trattamento di pazienti acuti con patologie mediche.

L'utilizzo di una strategia basata sull'impiego di team multidisciplinari impone la definizione di percorsi diagnostico/terapeutici sotto forma di linee guida condivise e scritte. Le linee guida devono affrontare in modo concreto ed efficace alcuni nodi organizzativi cruciali per la corretta gestione dell'intero processo, uno di questi è il ***triage***.

Il triage è uno strumento che consente l'individuazione dei pazienti da destinare, in funzione della probabilità dell'esistenza di lesioni o patologie gravi, a processi diagnostici e terapeutici che per l'elevato consumo di risorse, non possono essere utilizzati in modo estensivo.

Nell'ambito del DEA del S. Camillo gruppi di studio costituiti da specialisti di diverse branche hanno sviluppato e condiviso i percorsi clinico-assistenziali adatti a garantire la gestione ottimale dei pazienti più critici. Sono state sviluppate Linee Guida scritte, regolarmente aggiornate, che servono da base per assicurare l'omogeneità nell'applicazione delle raccomandazioni. All'interno di queste Linee Guida sono stati definiti: modalità di partecipazione degli specialisti alla presa in carico dei pazienti e **attribuzioni della leadership** in funzione del tipo di patologia e della gravità del paziente. L'idea di base è che mettendo in campo dal primo momento il massimo delle risorse disponibili e condividendo le scelte, sia possibile migliorare la qualità e la rapidità dei percorsi assistenziali. Le linee guida[5] in utilizzo prevedono un approccio diagnostico standardizzato per tutti i pazienti considerati ad alto rischio e la

gestione in team di tutti i pazienti, traumatizzati e non, che presentando una compromissione delle funzioni vitali, sono "triagiati" come "codici rossi". Di questo gruppo fanno parte anche i feriti che abbiano subito un incidente con **dinamica maggiore**, indipendentemente dal loro quadro clinico. In fase iniziale l'anestesista rianimatore ha la funzione di team leader. La leadership, chiaramente identificata, puo' essere modificata durante l'iter qualora si modifichi il grado di severità del paziente. Questo tipo di approccio richiede modalità di gestione dei rapporti tra specialisti attente e rispettose dei diversi ambiti di responsabilità. Offre però al paziente l'immenso vantaggio di una presa in carico reale con precisa identificazione di un responsabile del percorso assistenziale: l'introduzione di questa strategia nella nostra esperienza ha ridotto sensibilmente le conflittualità permettendo di contrarre i tempi della fase di stabilizzazione e della diagnostica iniziale.

Bibliografia

1. Stocchetti N, Paglierini G, Gennai M. et al *Trauma care in Italy: evidence of in-hospital preventable deaths* - J. Trauma (1994) 36 (3) 401-5
2. Chiara O. *Trauma deaths in an Italian urban area: an audit of pre-hospital and in-hospital trauma care Injury* (2002)33 (7) 553-562
3. Hoyt D.B. *A twelve-year analysis of disease and provider complications on an organized level I trauma service: as good as it gets?* - J Trauma (2003) 54 (1) 26-36
4. G. Nardi, L. Riccioni, E. Cerchiari et al *Impatto di un modello di gestione integrata dei pazienti con trauma grave (ISS>15) sulla qualità del trattamento ospedaliero e sulla mortalità ospedaliera Min Anest* (2002) 68: 25-35
5. Nardi G, De Blasio E. et al (2002) *Linee Guida per un centro di Rianimazione* Antonio Delfino ed. Roma

Valutazione del malato in pronto soccorso e scelte terapeutiche di base: il paziente incosciente

C. PAGANI

S.C. Anestesia e Rianimazione, Terapia Intensiva Pediatrica. Azienda Ospedaliera Fatebenefratelli ed Oftalmico, Milano
E-Mail: pagani@arte.it

E' oramai assodato che il soccorso adeguato, con tempistica adeguata in un paziente in arresto cardiaco(ACC), possa consentire una ripresa con il minimo di danni post-anossici se non un recupero completo. In più, l'attenzione che in questi ultimi anni è stata portata nelle tecniche di Rianimazione Cardiopolmonare (RCP), l'assistenza base alla RCP (BLS) cui sempre più spesso è iniziato personale laico, le norme di legge che obbligano personale non medico ad iniziare una RCP, garantiscono una maggior rapidità nel primo intervento soprattutto in ambiente extra ospedaliero. Ne consegue che l'anestesista rianimatore spesso in una sala d'emergenza di pronto soccorso esca dal dualismo, paziente

in arresto-paziente con ritmo, ma si debba confrontare con una realtà ibrida. Ovverosia situazioni di ACC ripresi in ambiente extraospedaliero e trasportati alla nostra attenzione dopo periodi imprecisati di RCP o di ACC.

Le possibilità di una ripresa dell'attività cardiaca aumentano parallelamente al progresso tecnologico e culturale in campo medico; ma l'attività cardiaca non è assolutamente correlata alla sopravvivenza e men che meno alla qualità di vita. E' qui che l'anestesista rianimatore deve aggiungere una altra perla alla lunga lista dei dubbi che affliggono la nostra professione.

Chi rianimare, ma soprattutto quando rianimare?

I pazienti incoscienti non sono in grado di esprimersi, di rifiutare o di accettare un qualsiasi trattamento medico e rianimatorio.

Potrebbe semplificare le cose la presenza di un testamento biologico. Potrebbe aiutare il medico nelle sue scelte, facilitare la percezione stessa del significato di morte aiutando i familiari ad interpretarla come epilogo biologico inevitabile.

Molta bibliografia proviene dai paesi anglosassoni all'avanguardia in questo tipo di autodeterminazione: infatti, gli atteggiamenti etici e legali della CPR possono essere riassunti in due periodi:

dalla prima conferenza nazionale (AHA) sulla CPR nel 1973 fino al 1990 dove molti medici erano molto preoccupati per le implicazioni medico legali insite nel rifiuto o nella sospensione della CPR

dal 1990 in poi, dopo la decisione della Corte Suprema sul caso Cruzan e con esso l'approvazione dell 'Atto di Autodeterminazione del Paziente

A questo proposito devono però essere rilevate delle fondamentali differenze fra il sistema americano e quello italiano: differenze che non permettono l'importazione ed una applicazione formale del protocollo americano o meglio anglosassone.

Infatti il nuovo testo della deontologia medica arte. 34 cita:

"Il medico, se il paziente non è in grado di esprimere la propria volontà in caso di grave pericolo di vita, non può non tenerne conto di quanto precedentemente manifestato."

Di contro la **DNAR** (Do Not Attempt Resuscitation) in Italia non trova una immediata applicazione.

Attualmente non è possibile astenersi da una CPR esclusivamente su direttive anticipate, benché espresse e formalizzate. Infatti la legislazione vigente non attribuisce valore a manifestazioni di assenso/dissenso che non siano espresse al momento del verificarsi della situazione.

Considerazioni a proposito della CPR

In presenza di arresto cardiaco la decisione se rianimare o meno deve essere intrapresa con immediatezza e senza il consenso dell'interessato

Al rianimatore in pronto soccorso è posto inoltre il dilemma tra rinuncia al trattamento o di interruzione di un trattamento già iniziato.

Secondo Lamb, due sono le ragioni che possono spingere a disporre un ordine di **DNAR**: che vi sia opposto preventivamente il paziente o che vi siano ragioni che la rendano futile dal punto di vista medico.

Sul concetto di futilità non esiste allo stato attuale un diffuso consenso, e pertanto è applicato nel modo più restrittivo quando:

-manovre di BLS e ALS siano state tentate senza ottenere ripristino delle funzioni vitali

-arresto cardiocircolatorio della durata di 20 minuti (testimoniato)

-lesioni incompatibili con la vita (schiacciamento cranico, ecc.)

-Ipostasi, rigor

-quando l'arresto cardiocircolatorio insorge mentre le funzioni vitali si stanno deteriorando nonostante il trattamento massimale della patologia di base, lasciando prevedere l'inefficacia delle manovre rianimatorie

-pazienti con neoplasie o patologie croniche ad evoluzione fatale, in fase terminale

-grave deperimento organico terminale

In letteratura sono riportati diversi esempi che tendono a separare la rinuncia al trattamento rispetto alla sospensione di un trattamento già iniziato, dando a quest'ultima una connotazione peggiore in termini di responsabilità legale. In termini etici tale distinzione non sussiste.

In ogni caso l'inopportunità di una CPR non significa rifiuto di qualsiasi terapia o assistenza. Manovre di disostruzione delle vie aeree, somministrazione di ossigeno o analgesici o in casi limite anche interventi chirurgici possono essere giustificati se da essi è possibile aspettarsi un qualsiasi miglioramento.

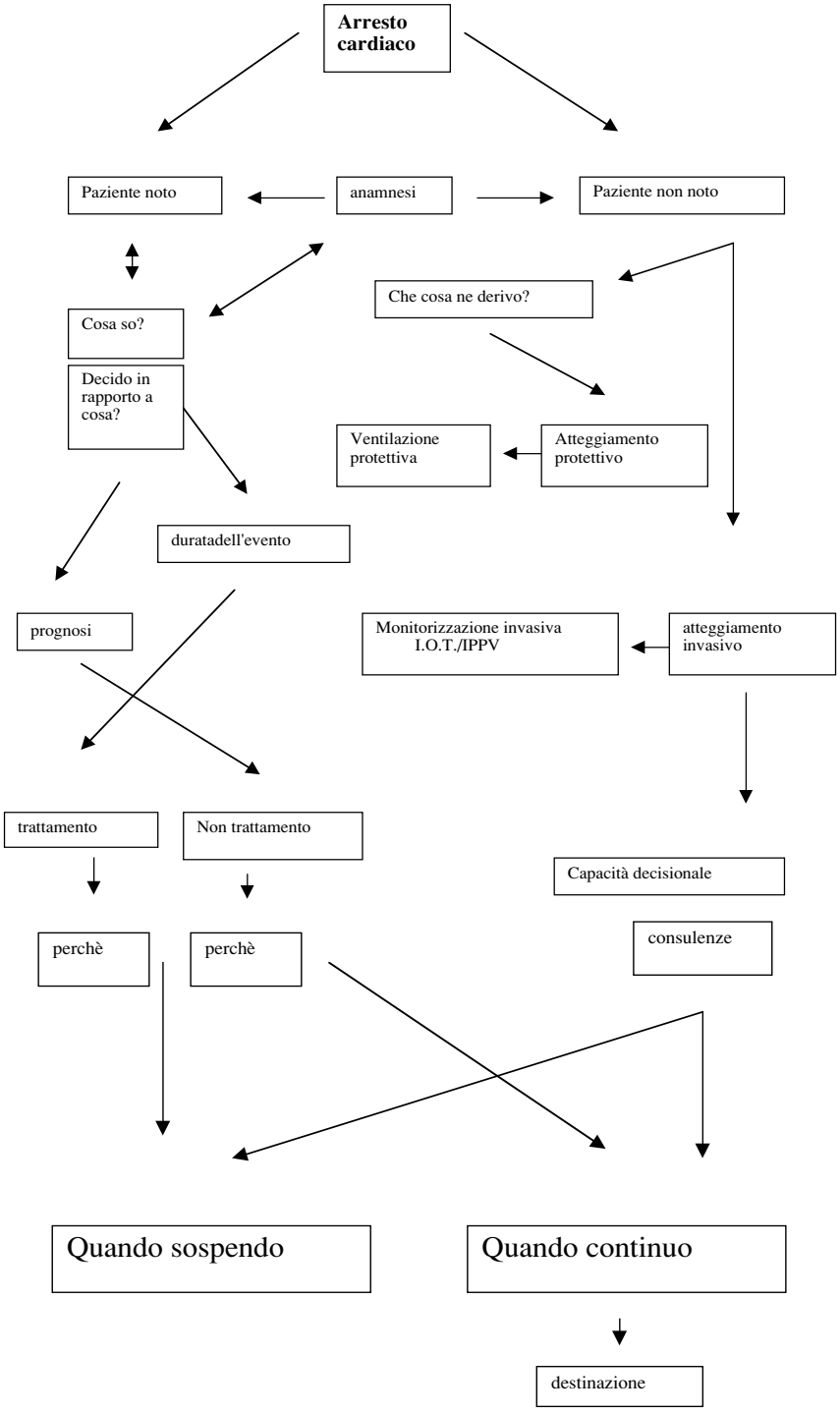
Quindi più che mai, avendo a che fare con pazienti in stato di incoscienza il carico etico diventa un fardello altrettanto pesante quello specialistico.

Le nuove frontiere della medicina ci coinvolgono quindi, oltre che nell'aspetto puramente rianimatorio, anche quello etico, perché l'evoluzione in tutti i campi della ricerca ha permesso di modificare l'evoluzione di molte patologie. Quelle che un tempo erano semplicemente definite terminali, oggi possono essere "cronicizzate" garantendo una standard qualitativo di vita accettabile per molto tempo. Si pensi per esempio all'AIDS o molte patologie tumorali della serie linfatica.

Necessaria quindi diventa la creazione di alcuni passi che possano guidarci e dirimere le varie problematiche parallelamente alla rianimazione del paziente.

Fattore tempo

Fondamentale. Abbiamo la necessità di agire nella RCP. La proporzione diretta con la qualità di vita post-ACC ci costringe a non esitare. Nello stesso tempo però dobbiamo valutare chi abbiamo davanti, se ha una diagnosi e una prognosi. Dobbiamo cercare di valutare la sua patologia primitiva considerando l'ACC come un "epifenomeno".


Arresto cardiaco
Paziente noto
anamnesi
Paziente non noto
Cosa so?
Che cosa ne derivo?
Decido in rapporto a cosa?
Ventilazione protettiva
Atteggiamento protettivo
duratadell'evento
prognosi
Monitorizzazione invasiva I.O.T./IPPV
atteggiamento invasivo
trattamento
Non trattamento
Capacità decisionale
consulenze
perchè
perchè
Quando sospendo
Quando continuo
destinazione

Conoscenza della patologia

Il paziente era a conoscenza della sua patologia? Diventa importante valutare quali erano le aspettative non solo del paziente, ma anche dei familiari. Soprattutto interpretare e filtrare l'emotività della situazione

Direttive anticipate

Esistono? Sono riferite o state formalizzate?

Nuove Problematiche

Inevitabilmente nel giudizio influiscono fattori culturali propri dell'anestesista: l'acquisizione di nuove patologie , la conoscenza approfondita dell'evoluzione di patologie poco conosciute tipiche dei flussi migratori richiede la presenza di consulenti o di medici esperti

Le risorse

Quali possibilità ha il rianimatore di intervenire su paziente incosciente. Gli ultimi sviluppi tecnologici ci mettono sostanzialmente di fronte a più scelte e ad uscire dal binomio tutto o nulla.

Conclusioni

Oramai l'etica con le sue applicazioni deve entrare a far parte del bagaglio culturale di ognuno di noi. Troppo spesso siamo chiamati a risolvere situazioni limite che richiedono l'applicazione di una morale al di fuori dei meri valori clinici.

La cronicizzazione di patologie che solo pochi anni fa ritenevamo terminali, l'allungamento della vita media, la presenza, con i flussi migratori, di nuove malattie o di patologie invalidanti che credevamo estinte, pongono l'anestesista-rianimatore di fronte ad un muro culturale che semplicemente con la scienza rianimatoria non riusciremo mai a superare.

Definiamo l'etica come una nuova coscienza, un nuovo percorso che potrà aiutarci nella pratica quotidiana tutte quelle volte che dovremmo confrontarci in una sala di pronto soccorso con un paziente incosciente.

Bibliografia

Paolo Rosi *Problemi bioetici nell'emergenza preospedaliera* Monitor anno III num 8 gen-mar 1999

Counsel of ethical and Judicial Affairs America Medical Association Guidelines for the appropriate use of do-not-resuscitate orders. JAMA 1991 apr 10; 265(14): 1868-71

Luciano Orsi *La biocard: la carta di autodeterminazione della consulta bioetica* Monitor annoII num 5 apr-giu 1998

Dull SM et al *Expected death and unwanted resuscitation in the prehospital setting* Ann Emerg Med 1994; 23(5) 997-1002

Schneiderman LJ et al *Beyond futility in medical care* Am J Med 1994; 96(2) 110-14 Mohr M et all *Ethical aspects of prehospital CPR* Acta Anesthesiol Scand Suppl 1997; 111: 298-301

American College of the Emergency Physician, Code of Ethics for Emergency Physiciand Ethical Policy Statement 1997

L'approccio bioetico in anestesia e Rianimazione: una nuova risorsa per questioni emergenti Comissione bioetica S.I.A.A.R.T.I.

Bouquet F. *La valutazione etica della ricerca biomedica* Ann. Ist. Super. Sanità 1998, 34: 197-201

Americ on Hearth Association Guidelines for Cardiopulmonary resuscitation, Ethical Consideration in Resuscitation JAMA 1992;268(16): 2282-2288

PRIS Sindrome in Terapia Intensiva; un caso clinico

S. PALMESE, V. AMATUCCI, A. SCIBILIA, A. NATALE

U.O. Anestesia e Rianimazione, Ospedale "Umberto I" Nocera Inferiore - SA
E-Mail: salvatore.palmese@libero.it

La Propofol Infusion Sindrome (PRIS) è una sindrome rara e spesso fatale, caratterizzata da acidosi metabolica, rabdomiolisi, insufficienza renale, insufficienza cardiaca, insufficienza epatica, con evoluzione nei casi più severi in MODS. Descritta originariamente nei bambini, negli ultimi anni è stata evocata anche in adulti. Il fattore causale sembra essere l'infusione prolungata di propofol (> 48 h) o un dosaggio > 4 mg/Kg/h, insieme alla somministrazione di Catecolamine o di steroidi, che sembrerebbero agire come fattori trigger. La patogenesi non è ancora nota, ma sembra che possa essere implicato l'alterazione del meccanismo di ossidazione degli acidi grassi e del trasporto mitocondriale.

Caso clinico: Donna di 29 anni, con nessun apparente problema di salute, giungeva in Rianimazione per la fase di risveglio dopo un intervento di asportazione di processo espansivo in fossa cranica posteriore. L'intervento, durato circa 5 ore, era stato condotto con tecnica anestesiologica TIVA con Propofol 1% (8mg/Kg/h). Ad inizio intervento erano stati somministrati Mannitolo 18% 150 cc, Desametasone 8 mg e durante, le funzioni vitali si erano mantenute stabili. In Rianimazione dopo circa 2 ore, durante le quali era continuata la sedazione con Propofol a dosaggi molto bassi (1-2 mg/Kg/h), si evidenziava una condizione di acidosi metabolica (PH 7,1 PCO_2 33 PO_2 123 HCO_3 11), con riduzione del Tempo di Protrombina (60%), iperpotassiemia (6,7 mmol/L), aumento delle transaminasi (AST 1454, ALT 1042 UI/L), aumento dell'LDH, CK e γgT (12500, 448, 90 U/L)), riduzione delle colinesterasi (2134 U/L), inoltre le urine erano ipercromiche. In seguito si assisteva ad una marcata riduzione delle Piastrine e del PT fino alla comparsa di una CID conclamata, con aumento dei D-dimeri e FDP, all'instaurarsi di Insufficienza Renale, all'aumento di Amilasi e Lipasi, alla presenza di urine ipercromiche con Mioglobinuria marcata, quindi ad un quadro di MODS. La paziente fu trattata con

trasfusioni di emazie concentrate, PFC, concentrati piastrinici, emodiafiltrazione, AT III, Fenoldopam, Somatostatina più terapia convenzionale, oltre alla sostituzione della sedazione con Midazolam. Dopo una settimana fu disposto l'accertamento di morte cerebrale.

Conclusioni: Questo caso è suggestivo per l'esistenza di una Sindrome da infusione di Propofol nell'adulto, caratterizzata da acidosi metabolica, insufficienza multiorgano, epatomegalia, rabdomiolisi. Peraltro si differenzia dagli altri presenti in letteratura per la brevità dell'infusione di propofol, circa 5 ore in sala operatoria più 2 ore in Terapia Intensiva e per la comparsa fin dall'inizio, di una sintomatologia tale da simulare una MODS. Altri contributi sono necessari per meglio definire la sindrome sia in termini di comprensione fisiopatologica, che di diagnosi, prevenzione e trattamento.

Acute Pain Service un sistema organizzativo per il miglioramento della qualità

A. PAOLICCHI , A. PAPERINI, L. DESIMONE, C. LEONI, M. OLIGERI.

Istituto: IV U.O. Anestesia e Rianimazione Azienda Ospedaliera Universitaria Pisana
E-Mail: a.paolicchi@ao-pisa.toscana.it

Il trattamento del dolore postoperatorio riveste un'importanza fondamentale nella gestione del paziente chirurgico influenzandone l'outcome. La realizzazione di un programma di gestione del dolore attraverso l'Acute Pain Service (APS) deve garantire qualità. La realizzazione della Quality Assurance di un APS si concretizza in:

-Educazione del personale medico-infermieristico.Corsi di formazione rivolti al personale medico-infermieristico: la proposta formativa dell'APS deve concretizzarsi in provvedimenti amministrativi come l'aggiornamento obbligatorio continuo. Il programma proposto dal nostro APS si sviluppa in 3 moduli: Informativo (6 h), Assistenziale (12 h) ed Avanzato (12 h).

- Informazione del paziente: La mancata partecipazione del paziente al management del dolore postoperatorio può aumentare il livello di insoddisfazione e di ansia, la comunicazione rappresenta il valore aggiunto; i pazienti sono informati sul dolore atteso, sulla strategia di trattamento, sui rischi e sui possibili effetti collaterali della terapia antalgica durante la visita anestesiologica preoperatoria attraverso colloqui con l'anestesista e con la consegna di opuscoli informativi.

- valutazione, registrazione del dolore. Il dolore è misurato con VAS e VRS, ogni 3 h per le prime 24 h postoperatorie, e ogni 6 h, per le successive 24 .Vengono registrati, inoltre,: FC, PA, FR, SaO_2, il grado di sedazione, la presenza di nausea, prurito, blocco motorio, cefalea, dolore da decubito,

singhiozzo, insonnia. Vengono annotate le variazioni di protocollo, farmaci aggiuntivi e la quantità dei farmaci somministrati tramite pompe antalgiche.

–Protocolli. La terapia antalgica viene programmata in base a protocolli applicati ad secondo il tipo di intervento chirurgico ed il doloreatteso.

- Soddisfazione del paziente: Al termine del trattamento antalgico postoperatorio viene consegnato un questionario anonimo che indaga la soddisfazione riguardo al trattamento ricevuto, i sintomi da discomfort, la volontà o meno di ricevere lo stesso tipo di analgesia per un eventuale altro intervento chirurgico.

- Audit periodici Verifiche dell'attività svolta sia in termini di controllo del dolore che di effetti collaterali, le deficienze gestionali ed il raggiungimento degli end point stabiliti. Dalla registrazione su un form cartaceo, il cambiamento organizzativo, è stata l'introduzione di palmari per la registrazione dei dati che vengono così trasferiti su un database. Con l'introduzione di questo sistema abbiamo la possibilità di effettuare studi retrospettivi in tempo reale, in ogni momento conoscere lo stato clinico dei pazienti, diffondere tali informazioni, valutare casi clinici particolarmente interessanti. Realtà europee ed americane hanno dimostrato come lo sviluppo di un APS favorisca la crescita culturale, il valore etico dell'impegno assistenziale, la collaborazione di figure professionali diverse; a questi obiettivi oggi diventa indispensabile avvicinare la cultura della qualità.

Prospettive dal corso itinerante AAROI "L'Ospedale senza Dolore: target di qualità degli Anestesisti Rianimatori": analisi dei risultati di un'inchiesta agli anestesisti

A. PAOLICCHI(*), P. NOTARO(**), A. PAPERINI(***)

(*) IV U.O. Anestesia e Rianimazione Azienda Ospedaliera Universitaria Pisana
(**) Azienda Ospedaliera Niguarda Ca' Granda Milano
(***) Scuola di Specializzazione Anestesia e Rianimazione Università degli Studi di Pisa
E-Mail: a.paolicchi@ao-pisa.toscana.it

In Italia il trattamento del dolore ancora non viene considerato una priorità. Nonostante il progetto "Ospedale senza Dolore", sostenuto dalla Organizzazione Mondiale della Sanità e i successivi interventi legislativi (G.U. n° 149 del 29 giugno 2001), ricerche recenti evidenziano come ancora si continua a soffrire sia negli ospedali che sul territorio [1,2].

Le cause per cui tutto il pianeta dolore, non solo oncologico dei malati terminali ma postoperatorio, da trauma, da malattie reumatiche, continua ad essere sottotaciuto e sottovalutato riconoscono molteplici responsabili. I pa-

zienti considerano spesso il dolore un evento ineluttabile e non ritengono che alleviarlo sia un diritto di cura; le amministrazioni per problematiche economiche e gestionali spesso ignorano il problema. I medici si ostinano a considerare il dolore solo un sintomo e non una malattia in sé che può e deve essere curata; pregiudizi e carenze culturali sono alla base di questo atteggiamento[3]. Come anestesisti sappiamo che il dolore va trattato, anzi saremmo omissivi se non lo curassimo, ma questo nella moderna medicina ed anche nella nostra specialità non è ancora così condiviso e riconosciuto.

Allo scopo di sensibilizzare gli anestesisti alla cura del dolore nel 2003 si è svolto un corso itinerante organizzato dall'AAROI nell'ambito del programma di Educazione Continua in Medicina (E.C.M.) dal titolo "L'Ospedale senza Dolore: target di qualità degli Anestesisti Rianimatori".

Nell'occasione è stato somministrato un questionario anonimo allo scopo di rilevare lo stato attuale nell'applicazione delle linee guida ministeriali per la cura del dolore e l'atteggiamento e le abitudini dell' anestesista nei confronti di questo problema.

La necessità di somministrare un questionario alla popolazione anestesiologica italiana è derivata da due principali considerazioni: la prima di vedere rappresentato in numeri l'adesione degli ospedali ai progetti "Ospedale senza Dolore" e le conseguenze da questa determinate; la seconda, approfittando del contatto con un campione numeroso di colleghi distribuito sul territorio e motivato all'aggiornamento, avere una fotografia del comportamento dell'anestesista di fronte al problema dolore.

Materiali e metodi

Il questionario è stato somministrato a 1251 anestesisti nel periodo Marzo-Dicembre 2003 in 12 sedi regionali.

665 questionari ritirati, il campione rappresenta circa il 5% degli anestesisti italiani, suddiviso in sottogruppi secondo la provenienza geografica (nord, centro, sud) e le dimensioni dell'ospedale di provenienza (valutate come numero di posti letto: <200 p.l., 200-600 p.l., >600 p.l.). L'analisi è stata effettuata come dato generale e i risultati sono stati elaborati e confrontati all'interno di sottogruppi .

Risultati

La provenienza geografica, pur non contenendo tutte le Regioni, è rappresentativa del territorio nazionale: nord 194 questionari compilati (Valle d'Aosta, Piemonte, Lombardia, Liguria); centro 249 (Emilia-Romagna, Toscana, Lazio) e sud 222 (Marche*, Abruzzo, Molise, Puglia, Basilicata, Campania, Sardegna)*Le Marche sono state inserite nel raggruppamento sud in quanto è stata effettuata un' unica edizione del corso itinerante con Abruzzo e Molise

Gli anestesisti che hanno compilato il questionario per il 41% lavorano in ospedali di medie dimensioni (p.l. tra 200 e 600), il 34% in ospedali di piccole dimensioni ed il 26% in ospedali di grandi dimensioni.

I risultati vengono descritti secondo l'aspetto organizzativo generale e specifico, l'aspetto culturale e lo stato dell'arte nella cura del dolore.

Aspetto organizzativo generale

In oltre la metà (53% di risposte negative) degli ospedali italiani non sono state recepite le linee guida del progetto "Ospedale senza Dolore". Interessanti le variazioni regionali dove nel raggruppamento sud si registra il 74% di risposte negative con un'assenza di partecipazione espressa dall'89% degli intervistati della regione Puglia. A testimonianza del diverso impulso regionale si registra di contro una ricezione dichiarata dall'88% nell' Emila-Romagna.

Sono gli ospedali di piccole dimensioni a registrare il dato più negativo.

La nomina del Comitato Ospedale senza Dolore, prima espressione applicativa delle linee guida Ministeriali, risulta analoga al recepimento delle stesse. Là dove i COSD si sono formati l'anestesista è sempre presente.

Aspetto organizzativo specifico

Il 18% degli anestesisti riferisce che nel proprio ospedale la partoanalgesia viene regolarmente effettuata, e questo non è influenzato dalle dimensioni dell'ospedale.

Il risultato è omogeneo al dato generale per quanto attiene al nord e centro, mentre la situazione è ancor più deficitaria nel sud (11%).

Per quanto attiene al controllo del dolore postoperatorio il 43% degli anestesisti intervistati utilizza protocolli per tutti gli interventi, il 27% solo per interventi con maggior stimolo algogeno, ma ancora oggi oltre un quarto degli anestesisti (28%) non si preoccupa del dolore dei loro pazienti.

L'attività di Audit, analisi della qualità dell'assistenza, è praticamente assente (87% risposte negative) e questo indica che l'aspetto qualitativo e i sistemi di miglioramento nell'ambito della cura del dolore non fanno ancora parte della nostra cultura.

Aspetto conoscitivo culturale

Per quanto riguarda il dolore in ospedale, indipendentemente dalla sua origine, oltre la metà degli anestesisti intervistati ritiene che non sia adeguatamente trattato e l'impressione è più evidente per gli anestesisti del gruppo sud. Più grande è l'ospedale più regna il dolore (73%).

Il dolore nelle terapie intensive è sufficientemente o adeguatamente controllato(> 50%), solo il 9% ritiene insufficiente il trattamento, mentre il 31% dichiara che spesso è inadeguato, non si evidenziano tendenze differenti nel territorio e per dimensioni di ospedali.

Poiché il dolore è una sensazione soggettiva diversa per ognuno di noi, quanto crediamo al paziente? Il 62% crede al dolore riferito dal paziente, il 26 % verifica le necessità attraverso i segni clinici e purtroppo ancora il 10% si basa esclusivamente sulla emotività del paziente. Laddove i progetti regionali sono ormai una realtà consolidata come in Toscana c'è una maggiore sensibi-

lità nella cura: il paziente è sempre il riferimento per la misura del dolore per l'83% degli intervistati e nessuno indica l'emotività quale filtro attraverso cui interpretare il dolore.

La misura del dolore dopo un intervento chirurgico viene registrata raramente secondo la metà degli anestesisti, questa non avviene mai per il 22% degli intervistati; differenze geografiche e dimensioni di ospedali sono ininfluenti.

Stato dell'arte

Quando il dolore viene misurato l'indicatore preferito è la Scala Visuale Analogica (VAS) seguita dalla Scala Numerica (SN) e la Scala Verbale (VRS). Caratteristica l'analisi sulle preferenze del nord in cui l'indicatore preferito è la SN in accordo con le preferenze infermieristiche riportate in letteratura.

La misurazione del dolore non fa parte dell'attività di monitoraggio routinaria nei pazienti operati (22% riferisce che questa avviene sempre), anche se protocolli antalgici vengono utilizzati dal 70% degli intervistati (ma non per tutti i pazienti). Generalmente si ammette di controllare il dolore nel proprio reparto.

Il trattamento del dolore nel bambino è meno organizzato: infatti il 33% riferisce di utilizzare protocolli specifici mentre molto è lasciato all'iniziativa personale, la sensibilità esiste ma con una risposta di tipo occasionale.

L'inchiesta relativa alle abitudini e quindi la scelta della tecnica di analgesia preferita è ad appannaggio delle infusioni continue nella chirurgia addominale con dolore atteso elevato privilegiando Tramadolo 32% e Morfina 28%. La tecnica PCA è poco utilizzata (solo il 6% la utilizza come prima scelta), la tecnica peridurale rappresenta la prima scelta per il 20%, conquistandosi un posto di rilievo. La somministrazione al bisogno di oppioidi maggiori così come la loro somministrazione intramuscolare rappresenta l'ultima ratio.

La peridurale diventa tecnica di prima scelta nella chirurgia ortopedica maggiore, per il 27% degli intervistati, seguita dalle infusioni continue di Tramadolo 23% e di Morfina 19%. Ancora poco diffusa la tecnica dei blocchi periferici continui che rappresentano la prima scelta solo per 8%. Il limitato uso degli oppioidi maggiori intramuscolari sia ad orari programmati sia al bisogno confermano una evoluzione nelle strategie terapeutiche degli anestesisti italiani.

Conclusioni

Il progetto "Ospedale senza Dolore" è stato recepito in maniera non uniforme nelle diverse regioni italiane. L'adesione alle direttive ministeriali ha favorito la creazione dei comitati ospedale senza dolore e la presenza degli anestesisti al loro interno; ma al di là di questi aspetti strutturali l'organizzazione è carente in tutto il territorio nazionale anche se si sta sviluppando una maggiore sensibilità al dolore.

Il coro degli anestesisti è lo stresso in tutta Italia: negli ospedali ancora si soffre ed il dolore non viene adeguatamente trattato soprattutto nei grandi centri ospedalieri.

La terapia intensiva non sfugge a questa considerazione e il management del dolore nel paziente critico non è ancora ottimale[4].

Dopo un intervento chirurgico la prescrizione di farmaci analgesici viene dichiarata dal 70% degli anestesisti ma si continua a soffrire inutilmente poiché un quarto dei pazienti non riceve alcuna terapia antalgica. Noi anestesisti spesso prescriviamo farmaci analgesici, ma non si conosce l'esito del nostro agire. La verifica richiede un'organizzazione. Questo è un esempio di incompletezza nella gestione del dolore: se l'anestesista invia in corsia un paziente con la prescrizione analgesica e poi non si fa garante e responsabile del decorso per questi aspetti terapeutici, non assicura la migliore assistenza.

La nostra mission professionale della cura del dolore spesso si scontra con problemi di tipo organizzativo. In nessuna regione italiana la registrazione del dolore è inserita routinariamente nella cartella clinica, i gruppi di lavoro dedicati alla cura del dolore sono poco numerosi.

In questi anni richieste assistenziali (turni di terapia intensiva, ore di sala operatoria) e ridotte risorse umane ed economiche, stanno permeando il nostro lavoro. Questo crea disagio soprattutto quando si tratta della cura del dolore inutile quale il dolore postoperatorio. Denunciamo la presenza del dolore in ospedale, ma quando si tratta del nostro reparto siamo pronti ad assolverci. Le scelte delle tecniche analgesiche post operatorie sono a basso impegno assistenziale, e questo è un segnale di problemi organizzativi nelle corsie chirurgiche. Dalle risposte dei colleghi sta crescendo un interesse verso l'utilizzo di tecniche EBM come dimostra la scelta delle strategie epidurali[5,6]. Il passo da compiere è la verifica della qualità del nostro lavoro. Dalla misura, dai farmaci e dalle tecniche attraverso la valutazione delle disponibilità e la gestione delle risorse l'obiettivo diventa l'outcome in un conivolgimento multidisciplinare.

Con questa consapevolezza il nostro intervento deve diventare più evidente e gli Audit clinici, eccellenti strategie per conoscere la qualità del proprio operato, attualmente quasi mai effettuati e spesso neppure conosciuti, devono diventare gli strumenti per lavorare in un processo di qualità.

Bibliografia

1. Costantini M.: Prevalence of Pain in Italian Hospitals: Results of Regional Cross-Sectional Survey: Journal of Pain and Simptom Management Mar 2002;23,3:221-230
2. Pain survey in Europe: A 2003 report. European Week Against Pain Ottobre 2003
3. Gioffrè D.: Il dolore non necessario. Prospettive medico-sanitarie e culturali. Bollati Boringhieri ediz.
4. Bertolini G, Iapichino G; Gruppo Italiano per la Valutazione degli Interventi in Terapia Intensiva..The use of analgesic drugs in postoperative patients: the neglected problem of pain control in intensive care units. An observational, prospective, multicenter study in 128 Italian intensive care units: Eur J Clin Pharmacol. 2002 Apr;58(1):73-7. Epub 2002 Mar.
5. Rodgers A e al.Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials . BJM 2000; 321-1493

6. Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal Surgery. The Cochrane Library, Issue 4 Jørgensen H, Wetterslev J, Møiniche S, Dahl JB7.

Confronto fra le differenti tecniche per il controllo delle malposizioni primarie di punta nell'inserimento dei cateteri venosi centrali

E. PELLACINI, L. DE SIMONE, M. GUARGUAGLINI, L. LUCHINI, F. GIUNTA

U.O. Anestesia e Rianimazione IV Univ. Azienda Ospedaliera-Universitaria Pisana
E-Mail: desimluig@hotmail.com

La malposizione della punta del catetere è una delle complicanze relativamente frequenti dopo cateterismo venoso centrale, occorre pertanto controllare la posizione della punta una volta inserito il catetere. Abbiamo effettuato una review della letteratura da cui emerge che tale controllo può essere attuato con varie tecniche. Metodi empirici come la progettazione della lunghezza del catetere, prima della inserzione, utilizzando reperi di anatomia topografica o algoritmi basati sulla antropometria del paziente la validità di tali sistemi è elevata nel paziente adulto di peso e corporatura standard, diventa più aleatoria nel paziente pediatrico e nel paziente fuori standard. Metodi radiologici fluoroscopia o radiografia di controllo intra- o postoperatoria che sono considerati come il 'golden standard'. La giunzione atriocavale non è direttamente visibile nei metodi radiologici e si utilizzano reperi per giudicare corretto il posizionamento del CVC, questo può determinare errori interpretativi, in gran parte intrinseci alla tecnica e talvolta dovuti alla non corretta esecuzione dello stesso. Svantaggi sono la radioesposizione del paziente e dello staff, costi elevati, problemi logistici, presenza di tecnico e/o radiologo, variabilità della immagine della posizione della punta del catetere a seconda della posizione del paziente. Vantaggio è quello di verificare la posizione del catetere e la eventuale presenza di pneumotorace. Metodi ecocardiografici L'ecocardiogramma trans-esofageo mostra direttamente la giunzione atriocavale e la punta del catetere ma è una procedura semi-invasiva che richiede attrezzatura e personale addestrato. In ambienti selezionati dove la presenza di operatori con formazione specifica non è il fattore limitante, l'ecotransesofageo è una tecnica ottimale per valutare la profondità della punta del catetere. Metodi elettrocardiografici l'ecg intracavitario è una metodica semplice che si basa sul riconoscimento dei potenziali intracavitari registrati attraverso il filo guida metallico durante la progressione del catetere venoso centrale dalla vena cava superiore all'atrio destro. La metodica consiste nel collegare il filo guida, mediante l'apposito adattatore, all'ECG di superficie in modo da poter

registrare la traccia intracavitaria. Una volta registrata l'onda P atriale (onda di alta ampiezza) si inizia a retrarre il catetere fino ad avere un'onda P di ampiezza pari all'onda P di superficie. A questo punto la punta del catetere è esattamente a 2,5 cm dallo sbocco della vena cava superiore in atrio destro. In base alla nostra esperienza si tratta di una tecnica di semplice esecuzione che evita il malposizionamento, l'eventuale reintervento e l'insorgenza di complicanze. Non richiede l'esposizione a raggi X o la somministrazione di mezzo di contrasto. Riduce costi e tempi. Non è ,però, utilizzabile in pazienti non in ritmo sinusale e senza una chiara transizione dell'onda P è necessario effettuare il radiogramma del torace.

Il Consulto Pneumologico

A. PESCI, M. MAJORI(*)

Dipartimento di Clinica Medica, Nefrologia e Scienze della Prevenzione dell'Università degli Studi di Parma,
(*) UO di Pneumologia-Endoscopia Toracica dell'Azienda Ospedaliera di Parma
E-Mail: alberto.pesci@ipruniv.cce.unipr.it

L'apporto dello specialista pneumologo nella gestione del paziente critico nel reparto di terapia intensiva sta assumendo importanza sempre maggiore alla luce delle nuove conoscenze e del perfezionamento delle tecniche diagnostiche a disposizione, in particolare la Tomografia Assiale Computerizzata ad alta risoluzione del torace (HRCT) e il Lavaggio Broncoalveolare (BAL).

L'utilizzo di metodiche invasive quali la broncoscopia con BAL, in particolare, fornisce in tempi rapidi (talora pochi minuti) informazioni microbiologiche e/o cito-immunologiche utili nel modificare l'atteggiamento terapeutico o nel ridirigere la diagnosi. Il BAL permette, inoltre, la diagnosi differenziale fra processi infettivi e patologie non infettive che possono manifestarsi con lo stesso pattern clinico-radiologico quali per esempio l'emorragia polmonare in pazienti affetti da malattie sistemiche (vasculiti e connettiviti), l'ARDS, la polmonite da farmaci. Tali entità nosologiche richiedono un trattamento diverso da quello della polmonite infettiva, oltre ad avere una diversa prognosi, donde l'importanza di differenziarla da essa. Durante la stessa seduta in cui viene praticato il BAL, se lo stato coagulativo del paziente lo consente, possono essere praticate anche biopsie transbronchiali che risultano spesso di utile complemento al risultato del BAL.

La collaborazione pneumologo- intensivista risulta, quindi, particolarmente utile in caso di:

1. Diagnostica delle **polmoniti acquisite da ventilatore** (VAP). La polmonite è una complicanza frequente nei pazienti sottoposti a ventilazione meccanica in Unità di Terapia Intensiva. Si tratta di una complicanza grave, con una mortalità elevata, superiore al 50% secondo alcuni Autori, che ri-

chiede l'instaurazione precoce della terapia efficace. Il BAL può essere utile nei pazienti con VAP che non hanno risposto alla terapia empirica iniziale. Nel caso in cui non si possano attendere i risultati colturali che richiedono dalle 24 alle 72 ore per essere definitivi (carica batterica $>10^5$/ml), la semplice analisi microscopica dei citocentrifugati di BAL colorati con la colorazione di May-Grünwald Giemsa e di Gram permette di determinare nel giro di pochi minuti la conta cellulare differenziale del campione, la percentuale di cellule contenti organismi intracellulari (ICO) e la presenza di batteri Gram- o Gram+. L'analisi microscopica diretta del BAL dimostra in corso di VAP, caratteristicamente, un aumento della cellularità totale e della popolazione neutrofila in particolare (>50% cellule totali). La presenza di almeno il 5% di cellule contenenti organismi intracellulari (ICO) è considerata diagnostica di polmonite infettiva, anche se la sensibilità del test varia ampiamente nelle diverse casistiche (37-100%). Alcuni studi, infine, suggeriscono che la determinazione di endotossina nel BAL potrebbe costituire un rapido marker di polmonite da Gram negativi.

2. Diagnostica differenziale fra processi infettivi e patologie non infettive che possono manifestarsi con lo stesso pattern clinico-radiologico quali l'emorragia polmonare la polmonite eosinofila acuta, l' ARDS, la polmonite da farmaci. Una volta esclusi processi infettivi in atto, la presenza di emazia e di siderofagi nel BAL è indicativa di **emorragia alveolare** che è un evenienza clinica da tenere in considerazione nel caso di comparsa di infiltrati polmonari e insufficienza respiratoria acuta in pazienti affetti da malattie sistemiche (vasculiti e connettiviti). La presenza di eosinofilia spiccata suggerisce la presenza di una **polmonite eosinofila acuta**. Quando gli eosinofili del BAL superano il 25-30% della cellularità totale, tale reperto diventa patognomonico e non è necessaria la conferma bioptica. La presenza di aggregati di pneumociti di II tipo con atipie cellulari, inglobanti talora residui di membrane ialine, orienta la diagnosi verso l'**ARDS**; l'atipia cellulare può essere tale da porre problemi di diagnosi differenziale con cellule neoplastiche. Altre caratteristiche riscontrabili nel BAL di pazienti affetti da ARDS sono una marcata neutrofilia in fase precoce con reclutamento di macrofagi, linfociti ed eosinofili nella fase tardiva. Caratteristiche del BAL in corso di **danno polmonare da farmaci** sono la presenza di un aumentato numero di linfociti T CD8+ che appaiono attivati, plasmacellule e eosinofili e macrofagi schiumosi.

3. Diagnostica di **infezioni opportunistiche** in soggetti immunocompromessi con infiltrati polmonari ed insufficienza respiratoria acuta. Le comuni colorazioni citologiche permetteno, nel giro di pochi minuti, di evidenziare nel BAL il Pneumocystis carinii e/o segni indiretti di infezione virale (adenovirus, herpesvirus, e cytomegalovirus): il cosiddetto effetto citopatico che consiste nella presenza di inclusioni intranucleari o intracitoplasmatiche all'interno delle cellule epiteliali. La colorazione con silver metenamina evidenzia l'eventuale presenza di funghi (aspergillo, criptococco etc).

La collaborazione del pneumologo risulta, inoltre, indispensabile laddove siano presenti indicazioni alla broncoscopia diagnostica e/o terapeutica quali:

1. Presenza di tappi di muco, pseudomembrane, granulomi / stenosi post-intubazione che necessitano dal lavaggio con soluzione fisiologica e mucolitici alla disostruzione meccanica con broncoscopio rigido e utilizzo di laserterapia endobronchiale seguita o meno dal posizionamento di protesi.
2. Intubazioni difficili in pazienti in cui non è possibile l'utilizzo del laringoscopio per cui si utilizza il broncoscopio flessibile come guida del tubo naso/orotracheale.
3. Inalazione di corpi estranei che è un evento spesso drammatico che necessita nei bambini di utilizzo di broncoscopio rigido in anestesia generale.
4. Emottisi al fine di localizzare l'origine del sanguinamento.
5. Sospetto di fistole esofago-tracheali.

Bibliografia essenziale

1. Torres A, El-Ebiary M. Bronchoscopic BAL in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Chest 2000; 117:198S-202S.
2. Jacobs JA, De Brauwer EIGB, Ramsay G, et al. Detection of non-infectious conditions mimicking pneumonia in the intensive care setting: usefulness of bronchoalveolar fluid cytology. Respir Med 1999; 93:571-578.
3. Rano A, Agusti C, Jimenez P, et al. Pulmonary infiltrates in non-HIV immunocompromised patients: a diagnostic approach using non-invasive and bronchoscopic procedures. Thorax 2001; 56:379-387
4. Philit F, Etienne-Mastroianni B, Parrot A, Guerin C, Robert D, Cordier JF. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia : a study of 22 patients Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 1157-1158.
5. Lassence de A, Fleury-Feith J, Escudier E, Beaune J, Bernaudin JF, Cordonnier C. Alveolar hemorrhage. Diagnostic criteria and results in 194 immunocompromised hosts. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151:157-163.
6. Rosenow EC III, Martin WJ II. Drug-induced interstitial lung disease. In: Schwarz MI, King TE (eds). *Interstitial Lung Disease*. 2nd edn, 1993:255-270.
7. Biyoudi-Vouenze R, Tazi A, Hance AJ, Chastre J, Basset F, Soler P. Abnormal epithelial cells recovered by bronchoalveolar lavage: Are they malignant? Am Rev Respir Dis 1990;142:686-690.

Comunicare la prognosi infausta in terapia intensiva

S. PINTAUDI, M. MONTALTO

U.O.C. Anestesia e Rianimazione,Ospedale Garibaldi - Catania
Azienda Ospedaliera di rilievo nazionale e di alta specializzazione Garibaldi, S.Luigi-Currò, Ascoli-Tomaselli Catania
E-Mail: sergiopintaudi@libero.it

La notizia del ricovero del proprio congiunto in un reparto di Terapia Intensiva suscita un impatto emotivo altamente stressante.

Il momento è reso ancor più violento dal fatto che, inaspettatamente avviene un distacco fisico dal proprio caro, distacco obbligato dalle ferree regole del reparto.

In questo contesto, si inserisce la figura del rianimatore che per primo, deve farsi carico della comunicazione della "notizia" riguardo la gravità delle condizioni, che in una considerevole percentuale dei casi, evolve verso la morte.

Il medico di terapia intensiva, non psicologo, si ritrova comunque ad affrontare tematiche per le quali nelle patologie non acute, i familiari hanno a disposizione un tempo di elaborazione, adeguato ai meccanismi di accettazione della prognosi infausta; tempo che, nei casi che lo occupano, è concentrato.

Egli deve:

- comunicare nel modo più esaustivo e meno traumatico, trasmettendo la propria disponibilità all'ascolto,
- focalizzare la propria attenzione sugli stati d'animo e sulle sensazioni sperimentate dai congiunti,
- accertarsi della comprensione della criticità attraverso l'invio di messaggi verbali e non verbali adeguati alla capacità di ricezione del congiunto,
- rassicurare circa gli ottimali mezzi di cura a disposizione.

Tutto ciò al fine di favorire l'elaborazione, in tempi brevi della nuova, repentina condizione.

Il monitoraggio indispensabile e sua validità nelle emergenze

S. PINTAUDI , L. SILVESTRI(**)

(*) S.C. Anestesia e Rianimazione, Ospedale Garibaldi - Catania
A. O. di rilievo nazionale e di alta specializzazione Garibaldi, S.Luigi-Currò, Ascoli Tomaselli Catania
(**) S.C. Anestesia - Rianimazione e Terapia del Dolore - Ospedale Civile Gorizia
E-Mail: sergiopintaudi@libero.it / lucianosilvestri@yahoo.it

Premesso che lo scopo della monitorizzazione del paziente durante i trattamenti anestesiologico-rianimatorio è quello di fornire, il più precocemente possibile, informazioni sulla funzionalità dei vari organi ed apparati, al fine di instaurare il trattamento più idoneo prima del manifestarsi del danno clinico, non si può non rilevare come non tutte le strutture ospedaliere insistenti nel territorio nazionale, sono dotate di sistemi di monitoraggio avanzato, ancorché gli stessi siano previsti in varie raccomandazioni e linee guida.

Infatti sebbene varie Società Scientifiche, nazionali ed internazionali (Harvard Medical School, American Society of Anesthesiologists, Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Società Italiana di Anestesia Analgesia Rianimazione e Terapia Intensiva) si siano adoperate per definire gli standards di monitoraggio sia durante la pratica anestesiologica che rianimatoria, non tutte le Sale Operatorie, Pronto Soccorso e Rianimazioni, sono ancora dotate di sistemi avanzati per la diagnosi di deficienze d'organo.

Pertanto riteniamo di dover indicare il monitoraggio indispensabile al fine di trarre, da informazioni minimali, elementi di diagnosi differenziale per una precoce evidenziazione di danno; tenuto conto del fatto che qualunque dato rilevato, deve essere interpretato attraverso la valutazione del contesto clinico e dei possibili artefatti.

La sorveglianza continua strumentale deve essere effettuata tramite strumentazioni affidabili, in possesso almeno dei seguenti elementi: l'automatismo nella registrazione del parametro, sistemi di allarme, memorizzazione dei valori rilevati e degli eventi avversi segnalati.

Riteniamo che un monitoraggio indispensabile per la valutazione degli stati di emergenza non possa prescindere da: ECG, PA cruenta/incruenta, PVC, FiO_2, $SatO_2$, $ETCO_2$, diuresi, Temperatura corporea, Emogas, che sono sistemi base di controllo degli scambi respiratori, della funzione emodinamica e della temperatura corporea; la registrazione continua dei suddetti dati, è in grado di fornire elementi utili alla prevenzione delle maggiori cause di eventi avversi.

Il pH del parenchima polmonare: nota preliminare

S. PINTAUDI, G. RAPISARDA, G. TROPEA, G. BUFALINO, C. VENTURA, C. VALENTI, R. BASILE, F. ALTADONNA

U.O. Anestesia e Rianimazione Ospedale Garibaldi Catania
Azienda Ospedaliera di rilievo nazionale e di alta specializzazione Garibaldi, S.Luigi-Currò, Ascoli-Tomaselli Catania
E-Mail: sergiopintaudi@libero.it

Nell'ipotesi che nella polmonite chimica da aspirazione gastrica si determina una variazione del pH del parenchima polmonare e che ciò possa indurre ad una diagnosi di previsione ancor prima dell'instaurarsi di un danno radiologicamente e/o emogasanaliticamente apprezzabile, abbiamo voluto analizzare il pH polmonare.

Stiamo mettendo a punto una tecnica di rilevazione dei dati attraverso un pHmetro a determinazione locale.

I valori così ottenuti vengono confrontati con quelli derivanti dall'analisi in laboratorio del sovranatante del BAL.

Vengono arruolati pazienti intubati, in ventilazione meccanica, con patologia primitiva non polmonare.

Sindrome da aspirazione in un caso di ingestione a scopo suicidiario di esteri organofosforici

S. PINTAUDI, P. QUATTROCCHI, G. TROPEA, G. RAPISARDA, G. BUFALINO, M.G. ZAPPALÀ, F. ALTADONNA

U.O.C. di Anestesia e Rianimazione Ospedale Garibaldi - Catania
Azienda Ospedaliera di rilievo nazionale e di alta specializzazione Garibaldi, S.Luigi-Currò, Ascoli-Tomaselli Catania
E-Mail: sergiopintaudi@libero.it

La sindrome di aspirazione è la 2°-3° causa di ARDS e si instaura per inefficacia del riflesso della deglutizione per inalazione in trachea, bronchi e alveoli di materiale rigurgitato dallo stomaco o presente in bocca, a seguito di atti respiratori.

L'insulto citotossico, associato a risposte immuni con mediatori vasoattivi, determina alveolite acuta e conseguente alterazione della struttura alveolare fino all'instaurarsi di ALI/ARDS.

Riportiamo un caso di avvelenamento da Dimethoate da ingestione volontaria a scopo suicidiario, complicatosi per aspirazione nelle vie aeree di contenuto gastrico.

Gli esteri organofosforici sono dei composti chimici che hanno come azione farmacologica predominante l'inibizione spesso irreversibile dell'enzima acetilcolinesterasi con l'accumulo di acetilcolina in tutte le sedi di azione. Ciò provoca la comparsa inizialmente di una sindrome muscarinica (sensazione di costrizione toracica, broncospasmo, ipersecrezione bronchiale, dispnea, edema polmonare, lacrimazione, salivazione, sudorazione, ipotensione arteriosa), quindi della sindrome nicotinica (fibrillazioni muscolari, paralisi muscolari, tachicardia) e, per ultimo, appaiono gli effetti sul S.N.C. (perdita di riflessi, convulsioni, coma, paralisi respiratoria di origine centrale, e, per azione sui centri vasomotori, ipotensione marcata).

All'ingresso il paziente, giunto alla nostra osservazione dopo tre ore dall'ingestione, era in GCS 3/15 anurico, con grave instabilità emodinamica e con rilievo gasanalitico di ipossiemia e ipercapnia. La TAC torace mostrava zone di atelettasia basale posteriore. Oltre alla terapia antidotica (Pralidossima somministrata secondo protocollo), il paziente è stato sottoposto a ventilazione protettiva con un adeguato nursing delle vie aeree e supplementazione con surfactante esogeno porcino. Già a 6 h si è avuto un miglioramento dei parametri ventilatori con paO_2 nei limiti e riduzione dell'ipercapnia e miglioramento del quadro radiologico.

Il paziente è comunque deceduto dopo 12h per gravi complicanze emodinamiche.

Sindrome da iperstimolazione ovarica. Case report

S. PINTAUDI, G. TROPEA, G. RAPISARDA, C. VALENTI,
M. RAGONESE, C. VENTURA, M. TERIACA, F. ALTADONNA

U.O.C. Anestesia e Rianimazione,Ospedale Garibaldi - Catania
Azienda Ospedaliera di rilievo nazionale e di alta specializzazione Garibaldi, S.Luigi-Currò, Ascoli-Tomaselli Catania
E-Mail: sergiopintaudi@libero.it

La sindrome da iperstimolazione ovarica (OHSS) è una complicanza iatrogena indotta dalla somministrazione esogena di sostanze usate per stimolare la crescita follicolare e l'ovulazione. Si calcola che l'incidenza di tale sindrome si attesti oggi attorno al 10% dei cicli di fecondazione assistita.

La patogenesi non è del tutto chiarita: un aumento patologico della permeabilità capillare e della angiogenesi ed un abnorme aumento del volume ovarico sarebbero i fattori maggiormente coinvolti. L'aumentata permeabilità capillare comporta una fuga di liquido ricco di proteine dal circolo sanguigno al cosiddetto terzo spazio, con accumulo nella cavità peritoneale e successivamente nella cavità pleurica e pericardica. La perdita di liquido intravascolare comporta un'insufficienza di circolo, con compromissione della funzionalità renale ed iperaldosteronismo secondario.

Riportiamo il caso di una donna di 30 anni, alle prime settimane di gravidanza, con una forma severa-critica, giunta alla nostra osservazione con distensione addominale, vomito, insufficienza respiratoria e oliguria. Il management ha compreso il monitoraggio intensivo, terapia sintomatica di supporto e riequilibrio dell'omeostasi.

L'insufficienza respiratoria è stata controllata mediante la detensione addominale con posizionamento di drenaggio continuo del liquido ascitico.

La paziente è andata incontro ad aborto spontaneo precoce a seguito del quale si è registrato un graduale miglioramento delle condizioni cliniche.

CPAP in posizione prona nel semi-annegamento: Caso clinico

G.M. PISANU, A. PEDEMONTE*

Servizio Anest. PO San Giovanni di Dio;
(*) Servizio Anest. e Rianim. Osp. Marino - Cagliari
E-Mail: giommaria@tiscalinet.it

Introduzione

Nella sindrome da semi-annegamento in acqua di mare è prevalente il danno alveolo-bronchiale prodotto dalla presenza di materiale osmoticamente attivo rappresentato dall'acqua salata e dalle sostanze assimilate (alghe, microrganismi, sabbia, alimenti, succhi gastrici). Mentre nelle forme più gravi

la ventilazione meccanica a pressione positiva è la tecnica da adottare, in situazioni di minore gravità iniziale è determinante, per predisporre verso un'evoluzione positiva dell'evento, la tecnica di supporto ventilatorio impiegata nel paziente cosciente e collaborante. Descriviamo il caso di un paziente, con importante quadro polmonare da semi-annegamento in acqua di mare, sottoposto a ventilazione non invasiva (CPAP in maschera facciale) con variazioni ripetute della postura (supino-prona) nelle 24 ore successive al ricovero in rianimazione.

Caso clinico.

Uomo di 30 aa (59 Kg e 173 cm), non esperto nuotatore, giunge al PS in insufficienza respiratoria acuta da inalazione di acqua salata, avvenuta nel vano tentativo di soccorrere il fratello, poi deceduto. Appare cosciente, ancora terrorizzato, con brividi scuotenti, marcatamente dispnoico e tachipnoico (RR > 40 atti/min), afflitto da tosse stizzosa, abbondante espettorato schiumoso, cute marezzata, cianosi delle estremità e delle mucose visibili, SaO_2 transcutanea 89%, nonostante il supplemento di O_2 (FiO_2 1). I dati EGA mostrano pH 7,3, pO_2 60, pCO_2 39,3, BE -5, lat 3,07; PaO_2/FiO_2 60; l'Rx torace evidenzia una grave imbibizione bilaterale diffusa, fioccosa, confluente, sia alveolare che interstiziale. Trasferito in UTI viene sottoposto a NIV con CPAP in maschera facciale, in posizione semiseduta (PS 10 cm H_2O, PEEP 4 cm H_2O, FiO_2 0,4), nel corso della quale la RR cala a 15-20 atti/min con TV sviluppati di 800-900 ml. I parametri emodinamici, dopo un iniziale stato ipotensivo al ricovero (PA 80/40 Fc 98 bpm), si stabilizzano (PA basale 110/60, Fc 82 bpm). Dopo il 2° ciclo di CPAP della durata di 90' si osserva miglioramento clinico, confermato dai dati EGA: pH 7,43, pO_2 149, pCO_2 32,2, BE -2,6, lat 1,83, PaO_2/FiO_2 370. Tuttavia, 5 h dopo, il controllo Rx torace evidenzia una maggiore accentuazione della trama, come da maggior riempimento alveolare, dei campi medio-basali bilaterali. Si procede pertanto, in pieno accordo con il pz, ad eseguire CPAP in posizione prona con dichiarato miglioramento soggettivo e dei parametri ventilatori con SaO_2 99% (FiO_2 0,3). Un controllo Rx in posizione prona dimostra un evidente rischiaramento dei campi polmonari bilaterali. Dopo altri 4 cicli alternati in posizione supina e prona un controllo EGA in respiro spontaneo (FiO_2 0.28) indica: pH 7,45, pO_2 115, pCO_2 36,8, BE1,7, lat 1,19, PaO_2/FiO_2 410. Dopo 24 h il quadro Rx toracico risulta molto migliorato con una pressoché completa risoluzione delle lesioni parenchimali. In seconda giornata il pz è stato trasferito in reparto di degenza ordinario con piena autonomia di tutte le fuzioni vitali.

Commento.

L'inalazione di acqua nel corso di un semi-annegamento è una situazione aggressiva per il parenchima polmonare che può essere risolta solo con una adeguata ventilazione delle zone interessate, volta a risolvere le alterazioni V/Q conseguenti con l'eliminazione del materiale inalato quanto più rapidamente possibile. Nelle situazioni di media gravità, con paziente collaborante, la possibilità di effettuare una ventilazione non invasiva è di fondamentale

importanza per il buon esito del caso. E' possibile, in queste situazioni, avvalersi della collaborazione dei pazienti per poter eseguire la CPAP anche in posizione prona: questo, facilitando il drenaggio dell'acqua inalata, consente la rapida eliminazione del materiale anche dalle zone polmonari declivi in posizione semiseduta supina, ovvero quelle mediobasali-posteriori, accelerando la risoluzione dell'insufficienza respiratoria acuta e riducendo gli esiti di un consolidamento e di un danno secondario del parenchima atelettasico.

I sogni in corso di anestesia bisand: incidenza e vantaggi

G.M. PISANU, A. PEDEMONTE(*), Z. PUSCEDDU(**), T. MANCA(**)

Servizio Anestesia P.O. S. Giovanni di Dio;
(*) Servizio Anestesia e Rianimazione P.O. Marino;
(**) Clinica ORL Università degli Studi - Cagliari
E-Mail: giommaria@tiscalinet.it

Introduzione

In letteratura, nell'ultimo decennio, è sempre più frequente la segnalazione della comparsa di sogni in corso di anestesia generale[1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Il valore e la funzione del sogno, fenomeno fisiologico indispensabile per il normale sviluppo mnesico e cognitivo, è difficilmente interpretabile allorché insorga in corso di anestesia. Con l'anestesia BiSand (Bilanciata Sandwich) [8], che integra un'anestesia endovenosa di base (remifentanil e propofol) con un apporto alogenato a bassi dosaggi nella fase di mantenimento (sevoflurano), senza l'uso di protossido d'azoto (in ossigeno ed aria), si osserva, oltre ad un'elevata qualità complessiva dell'anestesia, la peculiare incidenza di sogni riferita dai pazienti al risveglio dall'anestesia ed il particolare vissuto positivo da essi espresso. Abbiamo voluto verificare questo aspetto di solito trascurato dell'anestesia generale in una popolazione selezionata di pazienti, sottoposti ad intervento di settorinoplastica estetico funzionale (SREF).

Materiali e metodi

Abbiamo studiato 42 pazienti [M/F 10/32; età media 30 aa (range 18-40 aa); peso 57±9,2 Kg; altezza 164±4,3; ASA1/2 (38/4)] operati di SREF in ORL. **Tecnica anestesiologica**: *preanestesia*, midazolam 5 mg ~2 h prima, clonidina (2 mcg·kg^{-1}) e paracetamolo 20 mg·kg^{-1} per os ~1 h prima dell'inizio dell'intervento; *preinduzione*, 2 min prima dello starter, betametasone 4 mg, infusione di remifentanil 0,5 mcg·kg^{-1}·min^{-1} e propofol 3 mg·kg^{-1}·min^{-1}; *induzione,* propofol in bolo 1,5-2 mg·kg^{-1} e rocuronio 0,6 mg·kg^{-1}, O_2 in maschera ed IOT; *mantenimento,* propofol 2,5-3 mg·kg^{-1}·min^{-1}, remifentanil 0,25-0,35 mcg·kg^{-1}·min^{-1}, sevoflurano 0,3 MAC e IPPV in O_2/Aria (FiO_2 0.4); a 5-10' da fine intervento, sospensione del sevoflurane; i farmaci endovenosi sospesi

solo a fine intervento. A*nalgesia p.o.*, a 45-50' dalla fine, propacetamolo 30 mg/kg e tramadolo 1 mg/kg e.v. Sono stati monitorizzati ECG, NIBP, SaO_2, $ETCO_2$ Gas espirati. A fine intervento, valutazione della comparsa di effetti collaterali; del tempo di risveglio e di risposta orientata; della qualità dell'estubazione e del risveglio, secondo una scala di valutazione da noi ideata che prevedeva i seguenti parametri: tolleranza al tubo oro tracheale (OT), stato emotivo e stato di coscienza. È stata infine valutata l'incidenza e la qualità dei sogni fatti in corso di anestesia.

Risultati

Nel corso dell'anestesia la stabilità emodinamica è stata notevole in tutti i pazienti. In nessun caso è stato necessario ricurarizzare i pazienti, che quindi hanno trascorso la maggior parte dell'intervento con attività muscolare normale. Il tempo di risveglio dall'anestesia (4,55') ed il tempo di risposta orientata (4,7') sono stati particolarmente brevi. La qualità del risveglio ha evidenziato tolleranza OT, stato emotivo e stato di coscienza ottimali. I pazienti hanno riferito di aver sognato nel 72% dei casi (30 su 42), con una coloritura dell'attività onirica in tutti i casi di tipo piacevole e con giudizio positivo (riferito a distanza di 24 h) nel 90% (38 su 42) dei casi. Del gruppo che aveva sognato, il 35% ricordava il sogno fatto. In un'indagine condotta a 3 mesi di distanza su 40 dei 42 pazienti (due non è stato possibile rintracciarli), il 45% (18/40) ricordava di aver sognato durante l'intervento e di, questi, il 17,5% (7/40) ricordava il sogno fatto in quella circostanza. Tutti avrebbero ripetuto il tipo di anestesia subita e si dichiaravano soddisfatti del trattamento ricevuto nel perioperatorio.

Conclusioni

I risultati da noi ottenuti confermano la particolare connotazione positiva dell'anestesia BiSand. In particolare sono apparsi evidenti i vantaggi per il paziente: la rapidità dell'emersione dall'anestesia; la salvaguardia dell'emotività del paziente, indirizzata in ambiti positivi; l'assenza di ricordi negativi dell'evento (nessun fenomeno di awareness riscontrato). Altrettanto positivi sono stati i riscontri nel giudizio del chirurgo: il risveglio dall'anestesia senza problemi ostruttivi postoperatori, l'immediata interrelazione dei pazienti con l'ambiente circostante e la bassissima incidenza di complicanze postoperatorie sono tra i fattori che hanno portato al notevole apprezzamento della metodica. Il nostro studio conferma, inoltre, come nella chirurgia della settorinoplastica, in cui particolarmente intensi sono gli stimoli algici a carico delle prime vie aeree e notevoli i rischi di ostruzione postoperatoria, l'anestesia BiSand ha prodotto una stabilità intraoperatoria del piano di anestesia molto soddisfacente, con una particolare elevata qualità della fase di risveglio. Riteniamo che la fase onirica si estrinsechi nell'ultimo periodo dell'anestesia BiSand: con la sospensione dell'alogenato, le cui rapide cinetiche ne facilitano la totale dismissione in tempi brevissimi, considerate anche le basse percentuali utilizzate, l'emersione viene ultimata con la presenza del solo propofol e del remifentanil. E' verosimile che in questa fase prevalgano le note capacità del

propofol di determinare una spiccata attività onirica[9], improntata a connotazioni positive, mentre le caratteristiche del remifentanil, che progressivamente cala in concentrazione, consentono la rimozione dei presidi ventilatori senza eccessivi traumi per i pazienti. Il benessere da loro mostrato, in contrasto con l'aggressività chirurgica, riteniamo sia anche rafforzato da una sorta di circolo virtuoso, attivato proprio dalla connotazione positiva derivante dall'alta incidenza di sogni da loro riferita.

Bibliografia

1) **Stickgold R, Hobson JA, Fosse R, Fosse M.** *Sleep, learning and dreams: off-line memory reprocessing.* Science Nov 2001:1052-1057.
2) **Kasmacher H, Petermeyer M, Decker C.** *Incidence and quality of dreaming during anesthesia with propofol in comparison with enflurane* Anaesthesist. 1996 Feb;45(2):146-53.
3) **Oxorn DC, Ferris LE, Harrington E, Orser**. *The effects of midazolam on propofol-induced anesthesia: propofol dose requirements, mood profiles, and perioperative dreams.* Anesth Analg. 1997 Sep;85(3):553-9.
4) **Biescas Prat J, Moix Queralto J, Casanovas Catot P.** *Analysis of implicit memory during propofol anesthesia* Rev Esp Anestesiol Reanim. 2000 Dec;47(10):458-63.
5) **Marsch SC, Schaefer HG, Tschan C, Meier B.** *Dreaming and anaesthesia: total i.v. anaesthesia with propofol versus balanced volatile anaesthesia with enflurane.* Eur J Anaesthesiol. 1992 Jul;9(4):331-3.
6) **Hellwagner K, Holzer A, Gustorff B, Schroegendorfer K, Greher M, Weindlmayr-Goettel M, Saletu B, Lackner FX.** *Recollection of dreams after short general anaesthesia: influence on patient anxiety and satisfaction* Eur J Anaesthesiol. 2003 Apr;20(4):282-8.
7) **Wennervirta J., MD, Seppo O.-V. Ranta, MD, and Markku Hynynen.** *Awareness and Recall in Outpatient Anesthesia,* Anesth Analg 2002;95:72-77.
8) **Pisanu GM, Pedemonte A, Cossu F.** *Anestesia BiSand: variante strategica dell'anestesia generale*. Atti SMART - Milano P33, 2003
9) **Brandner B, Blagrove M, McCallum G, Bromley LM.** *Dreams, images & emotions associated with propofol anaesthesia.* Anaesthesia. 1997Aug;52(8):750-5

Donazione d'organo e ruolo del S.S.U.Em 118 Pavia

S. POMA, R. RIZZARDI, I. SFORZINI, S. PELLICORI, E. GUERCI, A. BRANCAGLIONE, A. COMELLI, S. BRANCATI, M. RAIMONDI

S.S.U.Em 118 Pavia e Provincia, IRCCS Policlinico S.Matteo, Pavia
E-Mail: roberto.rizzardi2@tin.it

La coscienza dell'importanza della donazione d'organo in Europa è in incremento con una media di 16,5 donatori/milione di abitanti con 18,8 in Italia nel 1999-2003 con 20,4 valore tendenziale per il 2004. Il soccorso territoriale medico avanzato (ALS), ottimizzato dall' attività del S.S.U.Em 118, ha favorito la centralizzazione diretta presso ospedali adeguati e migliorato drasticamente il supporto delle funzioni vitali dei potenziali donatori dal luogo dell' evento fino al loro ricovero presso terapie intensive specialistiche.

Pazienti e metodi

Il periodo di osservazione si riferisce ai donatori multiorgano reperiti presso l'IRCCS Policlinico San Matteo, EAS di riferimento per la provincia di Pavia nel quadriennio 2000-2003. Di ciascun donatore sono stati valutati: anagrafica, causa della morte cerebrale, organi prelevati, tempi e modalità di trasporto in ospedale (ALS-BLS), GCS-SatO2%-NIBP primari (luogo evento) e secondari (dopo stabilizzazione), procedure rianimatorie e farmacologiche effettuate, centralizzazione diretta o trasferimento da DEA.

In questo periodo si sono effettuate una media annua di n.12646+-530 missioni di automedica (ALS) per una popolazione provinciale di circa 500.000 persone.

Risultati

Negli anni considerati sono stati registrati 68 donatori multiorgano di cui 40 (60%) sono stati soccorsi dal S.S.U.Em. 118 Pavia. Di questi 34 sono stati assistiti da ALS.

GCS >8: n.6 pazienti con età media 56y+-15, n.2 per evento traumatico, 4 cerebrovascolare.

GCS ?8: n. 13 pazienti con età media 37y +-20, n.10 per trauma, 3 cerebrovascolari.

GCS=3: n.10 pazienti con età media 45y+-21,n. 5 per trauma, 5 cerebrovascolari.

A questi si aggiungono 5 ACC ripartiti di cui 2 con ritmo di presentazione in FV (origine cardiaca) e 3 in asistolia da causa cerebrovascolare. Si è proceduto ad intubazione e supporto emodinamico avanzato in 28 paz. su 40 (70%); in un caso è stato effettuato drenaggio toracico per pnx iperteso. Per la criticità dei pazienti, la morte cerebrale è avvenuta dopo 2+-3 giorni dall'evento.

Conclusioni

La media annua di donatori (34 per milione di abitanti) nella nostra provincia risulta essere elevata rispetto alla media nazionale ed europea. Il contributo esclusivo dato dall' attività del S.S.U.Em 118 Pavia è risultato essere una media annuadi ben 20 donatori per milione di abitanti (60%).

La medicalizzazione dei mezzi territoriali permette una razionale centralizzazione dei pazienti critici, migliora sicuramente la sopravvivenza e la perfusione d'organo, garantisce una maggior stabilità dei parametri vitali fondamentale anche nei pazienti destinati ad evolvere verso la morte cerebrale.

Gli esami radiologici

R. POZZI MUCELLI

Cattedra di Radiologia Università degli Studi di Trieste - Azienda Ospedaliera Gattinara

E-Mail: ropozzi@gnbts.univ.trieste.it

La moderna Radiologia può oggi offrire molte possibilità diagnostiche e anche terapeutiche nelle situazioni di emergenza e urgenza.

Tali possibilità sono la diretta conseguenza della evoluzione tecnologica che ha riguardato la Radiologia nel corso degli ultimi decenni, portando alla introduzione di nuove tecniche e metodiche di grande impatto diagnostico e trasformando la Radiologia in una disciplina più vasta il cui termine più appropriato è la Diagnostica per Immagini.

Le indagini di Diagnostica per Immagini che trovano impiego e indicazione nel malato critico comprendono la radiologia tradizionale, l'ecografia, la tomografia computerizzata, la risonanza magnetica, l'angiografia e le tecniche interventistiche. Nella trattazione che segue verranno prese singolarmente in considerazione per evidenziarne le principali indicazioni, i vantaggi e i limiti. Alla fine si farà inoltre riferimento ai moderni sistemi di archiviazione e trasmissione delle immagini (PACS) per la gestione complessiva di tutte le immagini diagnostiche prodotte in un dipartimento di Radiologia nonché per la trasmissione all'esterno di immagini e referti.

Radiologia tradizionale. Rappresenta e rimane il punto di riferimento nella diagnostica di molte affezioni che riguardano il malato critico. I suoi ruoli più significativi si hanno nella patologia toracica e nella patologia traumatica. Non vi è dubbio che l'ampio capitolo della patologia toracica che riguarda il paziente critico in terapia intensiva trova nella radiografia del torace il suo punto di riferimento. La radiografia del torace è utile per la valutazione del corretto posizionamento dei vari supporti impiegati in terapia intensiva, tubi endotracheali, tubi di tracheotomia, sondini nasogastrici, cateteri intra-arteriosi e venosi centrali; la radiologia del torace è utile anche per la valutazione di eventuali complicanze legate al posizionamento di tali cateteri. Ovviamente il ruolo della radiologia va al di là di queste indicazione in quanto è utile nella valutazione delle complicazioni polmonari, particolarmente frequenti nel malato in terapia intensiva, quali le polmoniti nosocomiali, le polmoniti da aspirazione, le atelettasie (frequenti nel post-operato), l'edema polmonare. Al tempo stesso il radiogramma del torace è altrettanto efficace nella patologia pleurica e mediastinica, in particolare nella diagnosi di pneumotorace, pneumomediastino, pneumopericardio, versamenti pleurici.

E' però opportuno sottolineare che, al di là delle possibilità offerte dalla radiografia del torace, vanno considerati anche i limiti legati a una sensibilità e specificità non elevate. Tali limiti sono legati a fattori intrinseci, quali possono essere la sede di alcune patologie (es. parilari, retrocardiache) che possono ridurre la sensibilità, oppure la sovrapposizione degli aspetti semeiologici per cui non è possibile differenziare le vaie affezioni sulla base dei reperti radiologici. E' sicuramente vero che le condizioni nelle quali vengono ottenuti i radiogrammi del torace, a paziente supino, con apparecchi radiologici portatili, rappresentano un limite diagnostico invalicabile che riduce le possibilità diagnostiche della radiologia. Ciononostante, il radiogramma del torace rimane una procedura diagnostica pratica e efficace sia dal punto di vista clinico che economico e appare oggi difficilmente sostituibile nonostante la disponibilità di indagini più efficaci come la tomografia computerizzata.La diffusione dei

sistemi di radiologia digitale offre inoltre nuove possibilità che consentono una ottimizzazione della qualità dell'immagine radiologica.

Le altre applicazioni della radiologia tradizionale riguardano il paziente traumatizzato. In queste situazioni la radiologia tradizionale trova indicazione nei traumi del torace, dell'addome, della colonna vertebrale, del bacino e degli arti. Ad esclusione di quest'ultimi, tuttavia, è opportuno precisare che la radiologia tradizionale svolge un ruolo di primo approccio che però, noi traumi maggiori, richiede di essere affiancato da altre indagini decisamente più efficaci in termini sia di diagnosi che si caratterizzazione delle lesioni.

Ecografia. Gli ultrasuoni trovano oggi numerosissime applicazioni nella diagnostica per immagini. Nel malato critico l'indicazione più comune è rappresentata dal paziente traumatizzato. L'ecografia è infatti un mezzo diagnostico prezioso nel trama addominale in quanto ha una elevatissima sensibilità nel rilevare anche minimi versamenti addominali. L'ecografia presenta anche una discreta sensibilità nel rilevamento delle lesioni traumatiche parenchimali, in particolare di milza e fegato. Oltre alla patologia traumatica, l'ecografia può essere utile in situazioni di urgenza addominale, come ad esempio nella ricerca di raccolte ascessuali addominali nei pazienti post-operati. Le ragioni della diffusione nell'uso dell'ecografia anche nel malato critico stanno nei noti vantaggi di quest'indagine rappresentati dalla sua efficacia diagnostica, innocuità biologica, facile ripetibilità; oggi, tutti gli ecografi sono montati su ruote o sono addirittura portatili e possono quindi essere portati agevolmente in terapia intensiva al letto del malato. L'ecografia è inoltre molto adatta per la guida di procedure interventistiche e terapeutiche.

Tomografia computerizzata (TC). La TC sta diventando un mezzo diagnostico sempre più importante nel malato critico. Nella nostra attività stiamo assistendo, in questi anni, ad un incremento di esami e di indicazioni per la TC nelle situazioni di emergenza-urgenza. Sicuramente la patologia traumatica rappresenta la situazione più comune e importante. E' interessante sottolineare come fin dalle prime applicazioni della TC, questa indagine abbia trovato immediata applicazione nei traumi cranici. Da questa prima indicazione, le applicazioni della TC si sono allargate tanto che oggi la TC è l'indagine di scelta nel paziente politraumatizzato. Per comprendere il perché di questa evoluzione nelle applicazioni della TC è opportuno un richiamo alla evoluzione tecnologica di questa tecnica. Infatti dalle prime apparecchiature degli anni '70-'80, di tipo "convenzionale" caratterizzate da un movimento rotatorio in senso orario-antiorario del tubo radiogeno e da un movimento discontinuo (millimetro per millimetro o centimetro per centimetro) del tavolo porta-paziente, che avevano quindi una relativa lentezza nella effettuazione degli esami, si è passati, negli anni '90, alle apparecchiature dotate di movimento "spirale", che hanno consentito di aumentare la velocità di acquisizione riducendo il tempo di acquisizione da secondi a pochi minuti, in relazione all'estensione degli esami. Questa nuova possibilità offerta dalle apparecchiature TC spirali ha avuto un immediato impatto in quanto ha semplificato la gestione del malato critico. Le possibilità attuali della TC sono oggi, potremmo dire nel 2000,

ancora maggiori in quanto alla tecnologia TC spirale si è affiancata quelle dei detettori multistrato per cui è possibile ottenere simultaneamente da 4 a 8, 16, 32, 64 strati in una singola rotazione del tubo radiogeno. Oggi quindi, in un'unica soluzione è possibile esaminare in pochi minuti, nel caso di un paziente politraumatizzato, l'encefalo, il rachide cervicale, il torace e l'addome. La TC si presta inoltre a esami di dettaglio di altri distretti anatomici. Al di là delle applicazioni nei gravi traumi le indicazioni della TC sono sempre più numerose anche in altre applicazioni, come in ambito toracico, dove la TC trova indicazione in patologie polmonari e pleuriche. Tra queste va sottolineata l'embolia polmonare dove la TC spirale, in particolare con tecnica multistrato, ha oggi elevata sensibilità e specificità. In ambito sia toracico che addominale la TC è oggi l'indagine di scelta per la patologia vascolare acuta (aneurismi in particolare, ma anche patologia vascolare ostruttiva acuta). In ambito addominale la TC spirale affianca sempre di più la radiologia tradizionale nelle situazioni di addome acuto complesse da un punto di vista diagnostico.

Pur essendo una indagine fondamentale e di crescente utilizzo la TC presenta dei limiti che sono legati alla disponibilità e alla accessibilità. Per quanto esistano dei sistemi TC montati su ruote i risultati ottenibili non questi apparecchi non sono altrettanto validi rispetto a quelli degli apparecchi "fissi". Esistono, ed esisteranno sempre, quindi delle problematiche di trasposto, di posizionamento e di assistenza ai malati in condizioni particolarmente critiche.

Risonanza magnetica (RM). La RM è un esame che offre notevoli possibilità diagnostiche ma che al tempo stesso, nel malato critico, presenta problematiche particolari che ne limitano l'utilizzo a situazioni cliniche ben selezionate. La RM si avvale, come è noto, di campi magnetici e di radiofrequenze. L'intensità del campo magnetico, nelle apparecchiature con le migliori prestazioni, è particolarmente elevata, pari a 1.5 Tesla (o 15000 gauss). Questo fa sì che l'apparecchiatura si comporti come un magnete potentissimo che può attirare a sé tutti gli oggetti metallici ferromagnetici, ponendo problemi di sicurezza per il paziente e per gli operatori. Al tempo stesso il paziente si viene a trovare, durante l'esame, in un tunnel relativamente stretto e lungo (es. 60 cm di larghezza e 160 cm di lunghezza) che riducono le possibilità di monitoraggio. Inoltre, tutte le apparecchiature di supporto devono essere compatibili con il campo magnetico e devono essere costruite con materiali non ferromagnetici e in grado di funzionare in presenza del campo magnetico. Vanno inoltre tenute presente dei criteri di esclusione all'esame, quali la presenza di pacemakers, di clip ferromagnetiche e di oggetti (es. schegge metalliche) ferromagnetiche. Fatte queste premesse la RM è una indagine che trova in particolari situazioni neurologiche e neurochirurgiche indicazioni ben precise. La più importante è rappresentata dal trauma midollare dove l'indagine è più accurata della TC in quanto evidenzia in modo diretto la lesione definendone la tipologia e l'estensione; altre indicazioni più selettive riguardano la patologia encefalica traumatica e vascolare, nei casi in cui la TC non sia diagnostica o non fornisca elementi diagnostici sufficienti per la comprensione del quadro clinico, come nel caso di lesioni assonali diffuse o di lesioni del tronco encefalico.

Angiografia e tecniche interventistiche. L'angiografia ha oggi un ruolo più limitato da un punto di vista diagnostico in quanto l'ecografia, la TC spirale multistrato e anche la angio-RM offrono le stesse possibilità diagnostiche con minore invasività per il paziente. Le applicazioni diagnostiche dell'angiografia sono quindi oggi ristrette a alcune situazioni particolari, come gli aneurismi e le emorragie in atto. Ma nel corso di questi anni si è assistito a uno sviluppo delle tecniche interventistiche angiografiche (e non solo). In situazioni di emergenza e urgenza oggi l'angiografia può essere impiegata per procedure di embolizzazione di emorragie in atto, di trattamento di aneurismi a livello intracranico, toracico e addominale.

Le procedure interventistiche aprono una nuova prospettiva alla Radiologia che vede il suo ruolo allargarsi da tipicamente diagnostico a quello terapeutico. Ovviamente questo apre delle nuove prospettive ma anche delle nuove problematiche legate alla disponibilità di persone in grado di svolgere queste procedure e quindi alla formazione professionale del radiologo.

Sistemi di archiviazione e trasmissione delle immagini. La tumultuosa evoluzione della diagnostica per immagini, tuttora in corso, ha portato con sé un crescente numero di immagini diagnostiche provenienti dalle diverse tecnologie, oggi tutte "digitali". E' infatti opportuno considerare che anche la radiologia tradizionale si avvale sempre di più di immagini "digitali" che hanno sostituito le classiche immagini su pellicola. Le altre tecniche ecografia, TC, RM, sono tecniche digitali per definizione. Questo sviluppo della moderna diagnostica per immagini è avvenuto grazie e parallelamente alla evoluzione dei computer e delle reti. Le reti di trasmissioni dei dati, grandi protagoniste negli ultimi anni nella vita di tutti i giorni, offrono grandi possibilità nella gestione e nella trasmissione dei dati all'interno di un dipartimento di radiologia e all'interno di un ospedale. Esistono ormai sul mercato dei sistemi definiti PACS (Picture Archiving and Communicating Systems) che sono in grado di archiviare, richiamare, trasmettere immagini e referti, sia all'interno del dipartimento di radiologia che all'esterno. Questi sistemi consentono funzioni di refertazione, elaborazione immagini, confronto tra esami attuali e precedenti, il tutto senza spostamento di pellicole, materiale cartaceo, con evidenti vantaggi ti tipo operativo, di immediatezza di disponibilità dei dati e di efficienza globale. Ovviamente questi sistemi sono costosi ma nel medio-lungo periodo i vantaggi che ricadono sulla struttura ospedaliera sono tali che i costi vengono ammortizzati. Un moderno ospedale deve quindi prevedere un sistema di gestione globale dei dati clinici e diagnostici per un miglioramento della comunicazione tra i singoli reparti.

Bibliografia

Trotman-Dickenson B. Radiology in the intensive care unit (Part I). J Intensive Care Med. 2003;18:198-210

Trotman-Dickenson B. Radiology in the intensive care unit (part 2). J Intensive Care Med. 2003;18:239-52.

Maffessanti M, Bortolotto P, Kette F. Malposizioni e complicanze in seguito a cateterismo venoso centrale in rapporto alla sede d'accesso. Radiol Med 1988; 75:609-12.

Maffessanti M, Berlot G, Bortolotto P. Chest roentgenology in the intensive care unit: an overview. Eur Radiol 1998;8:69-78.
Woodside KJ, vanSonnenberg E, Chon KS, Loran DB, Tocino IM, Zwischenberger JB. Pneumothorax in patients with acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, detection, and treatment. J Intensive Care Med. 2003;18:9-20.
Velmahos GC, Toutouzas KG, Vassiliu P, Rhee P, Wilcox A, Hanks SE, Chan LS, Tillou A, Demetriades D. Can we rely on computed tomographic scanning to diagnose pulmonary embolism in critically ill surgical patients? J Trauma. 2004;56:518-25.
Dunham CM, Ransom KJ, Flowers LL, Siegal JD, Kohli CM. Cerebral hypoxia in severely brain-injured patients is associated with admission Glasgow Coma Scale score, computed tomographic severity, cerebral perfusion pressure, and survival. J Trauma. 2004;56:482-9.
Kaups KL, Davis JW, Parks SN. Routinely repeated computed tomography after blunt head trauma: does it benefit patients? J Trauma. 2004;56:475-80.
Glauser J. Head injury: which patients need imaging? Which test is best? Cleve Clin J Med. 2004 ;71:353-7.
Brown MA, Sirlin CB, Hoyt DB, Casola G. Screening ultrasound in blunt abdominal trauma. J Intensive Care Med. 2003;18:253-60.
Linsenmaier U, Krotz M, Hauser H, Rock C, Rieger J, Bohndorf K, Pfeifer KJ, Reiser M. Whole-body computed tomography in polytrauma: techniques and management. Eur Radiol. 2002 ;12:1728-40.

Il rapporto tra medico curante e familiari in Terapia Intensiva: dall'informazione alla donazione di organi

F. PROCACCIO

U.O. Anestesia e Terapia Intensiva Neurochirurgia – Dipartimento di Neurochirurgia
Ufficio di Coordinamento prelievi di organi - A. O. di Verona
E-Mail: francesco.proc@iol.it

Nell'ambito del processo di donazione degli organi al medico curante spetta inevitabilmente la comunicazione della morte, momento di enorme valenza clinica, umana e simbolica, che conclude il percorso terapeutico del paziente e inizia quello del potenziale donatore. A questo momento occorre giungere dopo aver ottemperato nei riguardi dei familiari del proprio paziente, dal momento dell'ingresso in rianimazione, ad alcuni fondamentali compiti istituzionali e professionali: *l'accoglienza, l'informazione, l'empatia, l'aiuto*.

Ciò non significa esclusivamente una personale disponibilità professionale ed umana del medico ma anche l'organizzazione e la struttura per l'accoglienza e il colloquio con i familiari, oltre alla capacità di rendere comprensibile il rapporto tra gravità clinica, iter diagnostico e impegno terapeutico. Sarà inoltre il modo in cui il Reparto e l'Ospedale nel loro insieme offrono accoglienza, efficienza e cure adeguate e mantengono una relazione di aiuto e solidarietà a facilitare o, in caso contrario, ad esasperare il rapporto con i familiari.

La consapevolezza di aver curato al meglio il proprio paziente può rendere più facile e naturale l'accettazione del fallimento terapeutico e la comunicazione con i familiari. Questa consapevolezza, se trasmessa e condivisa dai familiari, sarà la base più solida per una eventuale scelta di donazione.

E' inevitabile ammettere che la maggior parte dei nostri reparti non è preparato all'accoglienza, le strutture sono spesso penalizzanti e inadeguate al soggiorno dei familiari in attesa, molti colloqui avvengono in luoghi non adatti *(il corridoio !)* senza rispetto della privacy e del dolore.

E' altrettanto inevitabile ammettere che i medici rianimatori non hanno ricevuto una formazione specifica ed adeguata per programmare e condurre correttamente il rapporto con i familiari; nello stesso tempo occorre considerare che il desiderio, troppo frustrato in rianimazione, di voler dare "buone notizie" e lo stress continuato intrinseco alla terapia intensiva stessa portano con estrema frequenza ad acuire le difficoltà. Nell'inconscio tentativo di fuggire dallo stress del rapporto empatico molti diventano sfuggenti, tendono ad utilizzare un gergo tecnico e hanno difficoltà a comunicare chiaramente le "cattive notizie". L'evoluzione infausta della malattia deve essere comunicata ai familiari con chiarezza, delicatezza ed adeguata progressività e comprensione della difficoltà della sofferenza e della negazione emotiva della realtà, in modo autorevole, possibilmente dal direttore del reparto o dal medico curante che ha seguito con costanza il caso. E' frequente che i familiari si affidino più facilmente al medico che ha accettato il paziente e che ne ha raccolto l'anamnesi.

Spesso i familiari manifestano recriminazioni su eventuali ritardi od omissioni del primo soccorso o di altri ospedali; l'incapacità nel gestire durante la degenza la sensazione da parte dei familiari di essere vittime di un errore medico o di cattiva organizzazione porterà a volte i medici stessi ad omettere l'offerta di donazione di organi nel momento della morte del paziente.

I medici sono a volte obiettivi di rabbia e di accusa; la reazione dei familiari sono spesso di disperazione,di negazione e di rifiuto; il tempo da dedicare alle famiglie può essere non inferiore a quello da dedicare al paziente.

Nella informazione dei familiari e nel necessario rapporto empatico, molto spesso si giunge a soffrire e a commuoversi, ma ciò non deve costituire deroga alla comunicazione della verità clinica e della chiarezza né deve diminuire l'autorevolezza, la credibilità e la professionalità del medico e dell'istituzione.

Il personale tutto delle rianimazioni dovrebbero potersi giovare sistematicamente di un supporto psicologico, possibilmente di gruppo tipo *Balint,* in cui discutere e condividere le difficoltà gestionali ed emotive. In ogni singolo reparto deve essere elaborata e condivisa una strategia comunicativa, per l'informazione ai familiari durante la degenza, la comunicazione di morte, il supporto alla famiglia, la richiesta di donazione.

E' altrettanto importante osservare alcune semplici regole, purtroppo assai frequentemente disattese:

1) non parlare di donazione prima della morte del paziente;
2) non iniziare la richiesta di donazione se non si è sicuri che la famiglia abbia compreso che il loro caro è morto.

Poiché non si è giunti ancora alla piena applicazione della legge del 1999 che sancisce la necessità per il cittadino di esprimere la propria volontà a favore o contro la donazione di organi e tessuti una volta ottenuta una piena ed esauriente informazione specifica, ci troviamo oggi in una situazione transitoria. Infatti è necessario al momento del colloquio con i familiari accertare se il congiunto avesse o meno espresso la propria volontà, registrandola formalmente, o indicandola su un proprio documento olografo o semplicemente comunicandola ai propri familiari, che ne diventano quindi testimoni. Attualmente le dichiarazioni registrate sono poco più di 50000 in Italia, senza contare gli iscritti all'AIDO, e in modesta parte sono dichiarazioni contrarie. In mancanza di tale dichiarazione saranno ancora i familiari, sino alla piena applicazione della legge e quindi all'entrata in vigore del silenzio-assenso, a dover esprimere il proprio non dissenso al momento del colloquio che deve seguire la comunicazione della morte.

E proprio la comunicazione della morte è il momento più importante che può condizionare la scelta dei familiari: solo se il Medico curante sarà profondamente consapevole della diagnosi clinica di morte e assolutamente sereno e tranquillo nel momento di compiere un atto di tale importanza professionale, umana ed etica, allora saprà comunicarne e condividerne la certezza. Così porrà le fondamenta per una piena comprensione ed accettazione da parte dei familiari. Solo a quel punto, pur nella drammatica situazione di dolore, i familiari saranno in grado di compiere una scelta consapevole e non traumatizzante e, almeno in parte, serena.

E' indispensabile che i medici rianimatori posseggano una buona conoscenza sugli aspetti scientifici e legali della morte encefalica; una contraddizione nell'informazione ai familiari può creare dubbi e problemi. Non si può dimenticare comunque che una buona percentuale dei medici e degli infermieri in Ospedale ha scarsa conoscenza o dubbi sul concetto di morte come perdita irreversibile delle funzioni dell'encefalo e sulla diagnosi della morte con criteri neurologici.

Una recente indagine condotta a Verona ha tuttavia dimostrato che i medici e gli infermieri delle rianimazioni hanno una buona conoscenza della morte encefalica ma che la disposizione personale verso la donazione sembra indipendente dal livello di conoscenza; ciò significa che l'atteggiamento verso la donazione, e conseguentemente la funzione positiva o negativa di *opinion leader*, dovrà essere affrontato con programmi formativi che comprendano, oltre alla conoscenza scientifica, il supporto psicologico e l'analisi dei fattori individuali di disagio e di dubbio.

L'entità dei rifiuti da parte dei familiari è tuttora non ben valutabile, non essendo spesso noto il numero di richieste di consenso (non dissenso) a cui si riferisce. Infatti è possibile che in alcuni casi di potenziali donatori il consenso non venga richiesto per motivi discrezionali dei Medici delle rianimazioni. In

alcuni casi è emerso il timore di aggiungere ulteriore patimento ai familiari ,in molti è intuibile un sentimento di inadeguatezza e di fuga da una situazione così drammatica. I dinieghi riportati, pur essendo quindi probabilmente sottostimati, sono ancora un numero relativamente elevato. Anche nei Paesi dove è in vigore da tempo una legislazione di consenso presunto, in realtà non si prelevano organi in caso di dissenso da parte dei familiari.

Nella formazione del Medico, peraltro, l'approccio ai familiari è lasciato in gran parte all'improvvisazione. I colloqui con i familiari in rianimazione richiedono una professionalità e preparazione specifiche, sia durante la degenza che, ancor più, al momento della richiesta di donazione. In alcuni Paesi, come la Spagna, il colloquio riguardo la donazione è sostenuto dal Transplant Coordinator, eventualmente insieme al medico curante che ha invece precedentemente comunicato ai familiari il decesso del loro congiunto; ciò può servire anche ad offrire maggiore tranquillità e chiarezza, nella distinzione dei ruoli.

Ottimizzare la qualità del rapporto con i familiari è la migliore strategia per incrementare la donazione di organi, minimizzando i dinieghi. Poca importanza avrà se il colloquio finalizzato alla donazione degli organi sarà condotto dal coordinatore locale o dal medico curante, perché il risultato sarà in gran parte effetto di quanto avvenuto in precedenza.

Pur sottolineando che il momento della morte di un proprio congiunto in rianimazione è il meno opportuno per recepire e comprendere l'informazione relativa alla morte "a cuore battente" e la donazione degli organi, è difficile prevedere che nel breve futuro si giunga all'applicazione completa della legge del 1999 con la determinazione in vita della volontà di tutti i cittadini.

Lascia perplessi però la sensazione riportata da alcuni che il medico rianimatore o il coordinatore, dopo la comunicazione della morte, possano condurre un colloquio di "convincimento" dei familiari a favore della donazione basato su una precisa tecnica comunicativa. Questo è fuorviante e controproducente rispetto ad altri obiettivi prioritari e di sicura efficacia:

1) costruire e rafforzare nei familiari durante tutta la degenza in rianimazione del loro congiunto la fiducia nei medici e nell'istituzione;
2) comunicare tempestivamente, inequivocabilmente e con chiarezza la morte del paziente e offrire ai familiari gli strumenti di comprensione e consapevolezza della certezza della morte;
3) rafforzare la motivazione ragionata dei medici rianimatori a favore della donazione di organi, affrontando le problematiche culturali, emotive e organizzative della diagnosi di morte con criteri neurologici (morte encefalica) e consolidando la consapevolezza dell'efficacia terapeutica dei trapianti.

La necessità di finalizzare i programmi e le risorse di formazione su questi obiettivi, al fine anche di incrementare le donazioni, è provata dalla frequenza con cui le mancate diagnosi di morte encefalica e le mancate richieste di donazione da parte dei medici o i dinieghi dei familiari sono il frutto di convincimenti e dubbi inespressi da ambo le parti.

Non è quindi paradossale riprendere il concetto che il maggior numero di donatori di organi si avrà nei reparti intensivi dedicati ai pazienti con lesione cerebrale acuta in cui è migliore la qualità del trattamento medico e dell'organizzazione, così come nei reparti dove medici ed infermieri possono giovarsi della migliore formazione e supporto e i familiari dei degenti di una puntuale informazione, accoglienza ed aiuto.

Il modello formativo finanziato e portato avanti con successo nell'ambito specifico della donazione di organi può essere ripreso per un più vasto programma di formazione rivolto al personale delle rianimazioni e in generale a chi è coinvolto nella cura dei pazienti acuti *(neurochirurghi, chirurghi d'urgenza ecc*) con una sicura ricaduta favorevole per tutti pazienti degenti nelle terapie intensive e per i loro familiari e quindi, anche per quanto sopra affermato, concretizzando un forte investimento nel breve-medio termine a favore delle donazioni e dei trapianti.

Bibliografia

Cuende N, Canon JF, Alonso M, Delagebasala CM, Sagredo E, Miranda B *Quality assurance program in the process of donation and transplantation at the National Organization of Transplantations*. Nefrologia 2001;21 Suppl 4:65-76

Feltrin A, Sommacampagna M. *La relazione d'aiuto alle famiglie dei donatori.* In: F Procaccio, M Manyalich, A Nanni Costa: Manuale Corso Italiano per Transplant Coordinators. Compositori Ed. Bologna , 2004 *(in press)*

De Bertolini C., Rupolo GP.: *La sofferenza psicologica in rianimazione.* Pàtron Editore, Bologna, 1986.

DeJong W, Franz H.G., Wolfe S.M., Nathan H., Payne D., Retsma W., Beasley C.: *Requesting organ donation: an interview study of donor and nondonor families.* American Journal of Critical Care, 1998; 7 (1): 13-23.

La Spina F.: *Il consenso al prelievo: una decisione troppo gravosa per la famiglia.* Notizie Brevi dal Policlinico di Milano, 1990, 5: 9-11.

Pearson I.Y., Bazeley P., Spencer-Plane T., Chapman J.R., Robertson P.: *A survey of families of brain dead patients: their experiences, attitudes to organ donation and transplantation.* Anaesthesia and Intensive Care, 1995; 23(1): 88-95.

Rupolo GP., Poznanski C.: *Psicologia e psichiatria del trapianto d'organi.* Masson, Milano, 1999.

Siminoff L.A., Arnold R.M.: *Health care professional attitudes toward donation: effect on practice and procurement.* Journal of Trauma, 1995; 39(3): 553-9.

Trabucco G, Verlato G, Fontana L, Bravi E, Procaccio F, Moretto G, Mazzucco A: *Influence of knowledge and opinions on attitudes towards organ donation.* Organ & Tissues 6:191-195, 2003

Siminoff L.A., Gordon N., Hewlett J., Arnold R.M.: *Factor influencing families' consent for donation of solid organs for transplantation.* JAMA, 2001b, 4; 286 (1): 71-7.

Mascarin S. *Colloquio con la famiglia : convinzione del personale e relazione con i familiari.* In: F Procaccio, M Manyalich, A Nanni Costa: Manuale Corso Italiano per Transplant Coordinators. Compositori Ed. Bologna , 2004 *(in press)*

Verlato R. *La storia del coordinamento in Italia.* In: : F Procaccio, M Manyalich, A Nanni Costa: Manuale Corso Italiano per Transplant Coordinators. Compositori Ed. Bologna , 2004 *(in press)*

Vancocina intratecale in un caso di infezione liquorale da *Staphylococcus aureus*

G. RAPISARDA, G. TROPEA, M. RAGONESE, A. INDELICATO, P. QUATTROCCHI, M. TERIACA, F. ALTADONNA, PINTAUDI S.

U.O. Anestesia e Rianimazione Ospedale Garibaldi Catania
Azienda Ospedaliera di rilievo nazionale e di alta specializzazione Garibaldi, S.Luigi-Currò, Ascoli-Tomaselli Catania
E-Mail: sergiopintaudi@libero.it

L'incidenza dell'infiammazione dei ventricoli, conseguente a un'infezione liquorale a partenza da un drenaggio ventricolare esterno, è alta e si aggira sul 40 %. Il rischio di infezione è correlato al management del drenaggio e aumenta con la durata del suo posizionamento.

Le sedi principali di contaminazione sono la cute e le connessioni tra il catetere ventricolare e il tubo di drenaggio e tra questo e la borsa di raccolta: le norme di asepsi, specialmente il lavaggio delle mani e la disinfezione dei siti di connessione prima della deconnessione, devono essere osservate meticolosamente.

Nell'etiologia delle ventriculiti, i patogeni primariamente responsabili sono Staphylococchi anche se possono essere isolati altri bacilli Gram-negativi.

Non c'è indicazione all'uso profilattico di antibiotici: al contrario il loro utilizzo potrebbe incrementare il rischio di infezioni dovute a Gram-negativi e Candida.

Viene riportato il caso di una donna di 29 anni in coma per emorragia cerebrale da rottura di MAV nel territorio del tronco encefalico, alla 19° settimana di gravidanza. La paziente è stata sottoposta a posizionamento di duplice drenaggio ventricolare esterno per l'instaurarsi di idrocefalo biventricolare e monitorata con esami colturali frequenti.

In seguito ad isolamento di *Staphylococcus aureus* nel liquor è stata instaurata terapia con Vancomicina intratecale (5 mg per ventricolo 1 volta al giorno per sette giorni, avendo cura di clampare il drenaggio per i primi 15 mn) con successiva negatività all'esame colturale.

La paziente era sottoposta a terapia antibiotica sistemica a largo spettro: tra gli altri le era somministrato Linezolid (600 mg x 2) che non ha impedito l'instaurarsi della positività liquorale.

Conclusioni:

La somministrazione di vancomicina intratecale è una modalità di trattamento sicuro ed efficace nelle ventriculiti associate a drenaggio ventricolare esterno.

Antibiotic lock therapy nel trattamento delle infezioni catetere correlate e suo utilizzo per il salvataggio dei cateteri venosi long-term

M. RICCIUTI

U.O. Anestesia e Rianimazione - S.S. Terapia del dolore e Cure Palliative - A.O. S. Carlo Potenza
E-Mail: ricciuti.m@tiscalinet.it

L'utilizzo di cateteri venosi centrali a lunga permanenza si va sempre più affermando nel trattamento di pazienti con patologie croniche o critiche, oncologiche e non, che necessitano di chemioterapia, di nutrizione parenterale prolungata, di trasfusioni ripetute, di terapie antalgiche con infusioni continue, o comunque di un accesso venoso di lunga durata. I sistemi utilizzati sono classificabili sostanzialmente in tre tipi: i PICC (periferally inserted central catheter), i cateteri tunnellizzati (come i Groshong, Broviac, Hickmann) e i port-a-cath, totalmente impiantati.

A parte le complicanze precoci relative al loro posizionamento, condivise con i cateteri short-term, essi sono esposti alle complicanze tardive delle infezioni e delle trombosi. L'infezione catetere correlata può determinare la necessità di rimuovere il sistema impiantato, il che comporta un nuovo intervento chirurgico (in particolare per i port) e la conseguenza di lasciare il paziente privo di un dispositivo di cui ha spesso necessità. Pertanto risulta importante innanzitutto la prevenzione delle infezioni, attraverso una tecnica asettica di posizionamento e , successivamente, di gestione dei cateteri. Una volta accertata l'infezione risulta importante la terapia antibiotica che però spesso viene associata alla rimozione del catetere (anche per poterne analizzare microbiologicamente il tratto intravascolare). L'introduzione della antibiotic lock therapy ha permesso di tentare la decontaminazione del lume interno del catetere, nonchè del serbatoio nel caso dei port, così da eradicare la fonte di infezione permettendo di salvare il catetere.

Le infezioni catetere correlate possono riguardare l'esterno del catetere (punto cutaneo di inserzione, tratto sottocutaneo, tasca, lume esterno del catetere intravascolare) e sono spesso legate a condizioni non asettiche di inserzione del catetere o di gestione del punto di ingresso dello stesso (o dell'ago di Huber per i port), o possono riguardare il lume interno del catetere e delle connessioni esterne (prolunghe, tappi, set di flebo, siringhe…) e sono legate per lo più a cattiva gestione delle stesse connessioni. Occasionalmente il catetere può essere colonizzato per via ematogena da altre foci di infezioni.

I germi interessati sono soprattutto lo S. epidermidis, e lo S. aureus (60%), Gram negativi (P. aeruginosa, etc.) e altri gram positivi, come gli enterococchi (35%) e Candide (15%).

I cateteri long-term sono interessati dalle infezioni soprattutto per la contaminazione del lume interno attraverso le connessioni (essendo per definizione più protetti dalle infezioni del lume esterno per via della tunnellizzazione o dell'impianto sottocutaneo). La prima fase di questo tipo di infezioni da catetere è la colonizzazione microbica intraluminale; la sua manifestazione clinica è la comparsa di brivido e febbre subito dopo l'utilizzo del catetere. Tale colonizzazione è favorita, oltrechè dalla deposizione di fibrina e altre proteine sulla faccia interna del catetere, che fungono da pabulum per lo sviluppo di colonie microbiche, anche dalla produzione, da parte dei microbi, di uno <slime> polisaccaridico che li rende difficilmente aggredibili sia dalle cellule immunocompetenti che dalle molecole di antibiotico. Perciò si è pensato di ricorrere all'antibiotic lock therapy: esporre cioè i microbi presenti nel lume interno del catetere ad alte concentrazioni di antibiotico, depositato solo nel catetere e privo di effetti sistemici.

La diagnosi di infezione catetere correlata andrebbe fatta dopo doppia emocultura (da catetere e da vena periferica) ed antibiogramma, ma può essere anche empirica considerando i germi più frequentemente responsabili di questo tipo di infezioni.

Diversi studi hanno dimostrato l'efficacia in vitro ed in vivo di questa strategia terapeutica, anche se non c'è chiarezza sulle dosi di antibiotico e sulla durata del trattamento.

Nostra esperienza

Nel nostro Centro di Terapia del dolore e Cure Palliative è prassi comune utilizzare i cateteri long-term (soprattutto port) nei pazienti oncologici. Ultimamente abbiamo cominciato ad utilizzare l'antibiotic lock therapy in alcuni casi (sette) di pazienti che hanno presentato segni di infezione (brivido e febbre in relazione all'utilizzo del catetere). In un caso abbiamo praticato la doppia emocultura, con quella da catetere positiva per Klebsiella pneumoniae; in questo caso abbiamo utilizzato per l'antibiotic lock piperacillina e amikacina (rispettivamente 2.250 mg e 500 mg). Negli altri casi, di pazienti seguiti a domicilio, abbiamo praticato una terapia empirica con teicoplanina e amikacina (rispettivamente 200 mg e 500 mg), per coprire uno spettro che comprenda gram + e gram -. Praticamente abbiamo diluito con l'amikacina (2 ml) la polvere di teicoplanina, così da costituire in 2 ml una miscela dei due antibiotici con l'aggiunta di 100 U di eparina; quindi abbiamo iniettato il necessario per riempire il sistema (estensione esterna più lume interno del catetere, da 1 a 2 ml) all'interno dello stesso. Abbiamo ripetuto questa operazione ogni 12 ore per tre giorni (avendo poi la necessità di tornare ad usare il catetere venoso). In tutti i casi abbiamo avuto la risoluzione delle manifestazioni cliniche dell'infezione da catetere ed abbiamo potuto <salvare> il dispositivo impiantato. Nel primo caso descritto è stata anche ripetuta l'emocultura da catetere dopo la antibiotic lock therapy, che è risultata negativa.

Conclusione

In conclusione crediamo di dover segnalare l'utilità e l'efficacia, del resto documentata in letteratura, dell'antibiotic lock therapy nelle infezioni da catetere venoso centrale, limitatamente almeno alle forme di contaminazione intraluminale, senza necessità di antibioticoterapia sistemica, o in associazione ad essa.

Tale trattamento oltre a curare l'infezione catetere correlata ottiene il significativo risultato di evitare la rimozione dell'impianto, con notevole beneficio per i pazienti.

Bibliografia

Oncu S, Oncu S, Ozturk B, Kurt I, Sakarya S. Elimination of intraluminal colonization by antibiotic lock in catheters. Tohoku J Exp Med. 2004 May;203(1):1-8.

Andris DA, Krzywda EA, Edmiston CE, Krepel CJ, Gohr CM.Elimination of intraluminal colonization by antibiotic lock in silicone vascular catheters. Nutrition. 1998 May; 14(5):427-32

Bagnall-Reeb H. Evidence for the use of the antibiotic lock technique. J Infus Nurs. 2004 Mar-Apr; 27(2):118-22.

Capdevila JA, Gavalda J, Fortea J, Lopez P, Martin MT, Gomis X, Pahissa A.Lack of antimicrobial activity of sodium heparin for treating experimental catheter-related infection due to Staphylococcus aureus using the antibiotic-lock technique. Clin Microbiol Infect. 2001 Apr;7(4):206-12.

Carratala J, Niubo J, Fernandez-Sevilla A, Juve E, Castellsague X, Berlanga J, Linares J, Gudiol F. Randomized, double-blind trial of an antibiotic-lock technique for prevention of gram-positive central venous catheter-related infection in neutropenic patients with cancer. Antimicrob Agents Chemother. 1999 Sep;43(9):2200-4.

Carratala J. The antibiotic-lock technique for therapy of 'highly needed' infected catheters. Clin Microbiol Infect. 2002 May;8(5):282-9.

Curtin J, Cormican M, Fleming G, Keelehan J, Colleran E. Linezolid compared with eperezolid, vancomycin, and gentamicin in an in vitro model of antimicrobial lock therapy for Staphylococcus epidermidis central venous catheter-related biofilm infections. Antimicrob Agents Chemother. 2003 Oct;47(10):3145-8.

Dannenberg C, Bierbach U, Rothe A, Beer J, Korholz D. Ethanol-lock technique in the treatment of bloodstream infections in pediatric oncology patients with broviac catheter. J Pediatr Hematol Oncol. 2003 Aug;25(8):616-21.

Guedon C, Nouvellon M, Lalaude O, Lerebours E. Efficacy of antibiotic-lock technique with teicoplanin in staphylococcus epidermidis catheter-related sepsis during long-term parenteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2002 Mar-Apr;26(2):109-13.

Hachem R, Raad I. Prevention and management of long-term catheter related infections in cancer patients. Cancer Invest. 2002;20(7-8):1105-13.

Hall K, Farr B. Diagnosis and management of long-term central venous catheter infections. J Vasc Interv Radiol. 2004 Apr;15(4):327-34.

Raad I, Hachem R, Tcholakian RK, Sherertz R. Efficacy of minocycline and EDTA lock solution in preventing catheter-related bacteremia, septic phlebitis, and endocarditis in rabbits. Antimicrob Agents Chemother. 2002 Feb;46(2):327-32.

Poole CV, Carlton D, Bimbo L, Allon M Treatment of catheter-related bacteraemia with an antibiotic lock protocol: effect of bacterial pathogen. Nephrol Dial Transplant. 2004 May;19(5): 1237-44.

Schinabeck MK, Long LA, Hossain MA, Chandra J, Mukherjee PK, Mohamed S, Ghannoum MA.Rabbit model of Candida albicans biofilm infection: liposomal amphotericin B antifungal lock therapy.Antimicrob Agents Chemother. 2004 May;48(5):1727-32.

Viale P, Pagani L, Petrosillo N, Signorini L, Colombini P, Macri G, Cristini F, Gattuso G, Carosi G; Italian Hospital and HIV Infection Group. Antibiotic lock-technique for the treatment of catheter-related bloodstream infections. J Chemother. 2003 Apr;15(2):152-6.

I nuovi modelli ventilatori

D. RIPAMONTI

U.O. Anestesia e Rianimazione - Azienda Ospedaliera – Ospedale San Carlo Borromeo – Milano
E-Mail: ripamonti.donata@sancarlo.mi.it

La ventilazione meccanica (MV), pur giocando un ruolo fondamentale nel trattamento dell'insufficienza respiratoria di varia eziologia, presenta delle criticità che hanno indotto i cultori della materia a studi sempre più approfonditi.

Tali studi hanno consentito da un lato di identificare e definire le cause delle complicanze associate alla ventilazione o determinate dalla ventilazione stessa, quali:

- barotrauma dovuto a sovradistensione alveolare e quindi, più propriamente, volutrauma determinato da una elevata pressione transpolmonare
- danno da atelettasia
- Ventilator Associated Lung Injury (VALI)
- Ventilator Induced Lung Injury (VILI) (1-3)
- biotrauma o risposta infiammatoria allo stress fisico da MV, con liberazione di mediatori sia a livello polmonare che sistemico (3)
- tossicità da ossigeno dall'altro di proporre dei modelli ventilatori finalizzati alla protezione del polmone.

Le lesioni polmonari, inevitabili, soprattutto in passato con l'assistenza respiratoria in IPPV, erano dovute, sostanzialmente, a due cause: il continuo apri e chiudi dell'alveolo e l'impiego di un TV elevato, ben superiore alle esigenze di una adeguata rimozione di CO_2, in quanto l'insufflazione dei gas doveva provvedere anche al mantenimento della distensione parenchimale necessaria a prevenire il collasso alveolare e la precoce chiusura dei bronchioli durante l'espirazione.

Ed è per questo accentramento di funzioni che era stata studiata soprattutto la fase inspiratoria (tempi in ed espiratori, velocità di flusso, plateau), allo scopo di migliorarne il rendimento, in termini di ossigenazione e rimozione della CO_2 e di ridurre l'effetto lesivo sull'alveolo.

Successivamente, grazie all'introduzione della PEEP, è stata valorizzata la fase espiratoria, quale componente attiva dell'assistenza respiratoria con una importante funzione, la distensione del polmone che dovrebbe essere considerata la terza funzione della MV, essendo le altre due l'ossigenazione e la rimozione della CO_2, e venire adottata sistematicamente anche in corso di

ventilazione per insufficienza respiratoria da cause extrapolmonari, graduando, ovviamente, il livello di PEEP, allo scopo di mantenere il volume polmonare entro la norma.

Alla fase inspiratoria rimane quindi, soltanto la funzione di eliminazione della CO_2 che può perciò essere effettuata con TV notevolmente ridotti.

Minore forzatura inspiratoria e migliore ritorno dei gas grazie al mantenimento della pervietà bronchiolare in fase espiratoria, sono i fattori che riducono il trauma e la disomogeneità della MV e che caratterizzano la ventilazione protettiva (4, 5).

Tale modalità ventilatoria "volume assist/control", utilizza infatti TV ridotti, pari a 6ml/kg del peso corporeo predetto, pressioni di plateau $\leq$ 35 cm H_2O, frequenze respiratorie atte a ottenere, possibilmente, un pH arterioso $\geq$ 7.30, PEEP più elevate di quelle generalmente usate in passato e deve essere considerata, pur con le dovute precisazioni (7, 8) relative soprattutto al livello di PEEP da impiegare a alla sua determinazione, come una tecnica da adottare sistematicamente, poiché ha consentito di raggiungere risultati significativi nel trattamento della ARDS (5).

Per quanto riguarda la determinazione del livello di PEEP da impiegare, in corso di ventilazione protettiva, alcuni autori hanno suggerito l'utilizzo di valori superiori a quelli del punto di flesso inferiore della curva PV (4, 5, 6), altri lo hanno criticato (9), altri ancora hanno proposto e studiato associazioni particolari tra PEEP ed FiO_2 (10).

La regolazione della PEEP è effettuabile anche in base alla patologia polmonare e all'entità delle opacità polmonari riscontrate con l'esame radiologico e con la TAC (11).

A testimonianza dell'incertezza relativa alla scelta del livello di PEEP vale la pena di citare sia un recente studio condotto dal "National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trias Network"(10), nel quale sono stati comparati 2 livelli di PEEP, in pazienti sottoposti a ventilazione protettiva e dove gli autori hanno concluso dicendo che l'outcome clinico nei due gruppi era sovrapponibile, sia il relativo editoriale, piuttosto critico (12), che conclude affermando che non esiste ancora una precisa risposta alla domanda su quale sia il livello ottimale di PEEP.

La ventilazione meccanica con bassi TV, come sopra riportato, può prevenire la VILI e aumentare la sopravvivenza nei pazienti con ALI/ARDS (5), tuttavia, a causa dell'impiego di piccoli volumi può causare atelettasie non contrastabili con la sola PEEP ed ipossiemia (13).

La ventilazione meccanica nel polmone con ALI/ARDS dovrebbe essere effettuata applicando pressioni sufficienti a mantenere il polmone reclutato in toto, evitando sia forzature sugli alveoli che rimangono chiusi che iperdistensioni su quelli aperti (6, 14). Inoltre, una volta ottenuto il reclutamento dovrebbe essere in grado di evitare il de-reclutamento.

Poiché i due scopi della MV, vale a dire la prevenzione delle lesioni polmonari e la riapertura degli alveoli collassati sono potenzialmente in conflitto tra

loro, per cercare di ovviare a questo dualismo, non si dovrebbe parlare solo di ventilazione o di modelli di ventilazione ma di "open lung appoach" (15, 16), vale a dire, di una terapia o strategia ventilatoria e quindi di qualche cosa di più articolato e fondamentalmente finalizzato alla ricerca dei migliori sistemi di reclutamento alveolare e bronchiale

La PEEP, grazie al suo effetto antitrapping in aggiunta a quello antiatelettasico è la procedura di elezione nel trattamento della disomogeneità polmonare in quanto può agire contemporaneamente sulle sue principali componenti, il collasso e la sovradistensione alveolare.

La PEEP, pur consentendo di usare pressioni di picco ridotte, con conseguente minore sovradistensione superiore, ed una distensione espiratoria, con riduzione delle atelettasie nelle zone posteriori, che contribuiscono a creare una maggiore omogeneità del polmone, non è tuttavia in grado di annullare le differenze di distensibilità tra zone superiori e inferiori e di impedire la formazione di atelettasie posturali (17).

Purtroppo nel paziente lasciato immobile non esistono modalità particolari di MV capaci di prevenire le atelettasie. Elevati livelli di PEEP limitano e ritardano il fenomeno, ma non lo possono impedire. Il perdurare delle atelettasie posturali dà a sua volta origine ad alterazioni di natura anossica a carico delle cellule della parete alveolare che innescano la cascata infiammatoria, con infiltrazione e consolidamento delle aree interessate. Per tale ragione, dovrebbero essere eliminate il più rapidamente possibile.

I cambi di postura prono-supina, rappresentano la forma di reclutamento (14, 18) atta a contrastare proprio le atelettasie delle zone dipendenti (19, 20).

Le classiche manovre di reclutamento che consistono in un periodico aumento della pressione alveolare al di sopra del livello raggiunto durante la ventilazione, ottenuto o applicando alle vie aeree, per 30-60", una pressione di 40-50 cm H_2O (4) o con uno o più, ampi respiri "sigh" di di 40-50 cm H_2O di pressione di plateau, hanno dato risultati non univoci e duraturi in corso di ventilazione protettiva (4, 10, 21). Risultati incoraggianti sulla VILI, anche se meritevoli di ulteriore approfondimento, sono stati invece ottenuti, associando, negli stadi precoci della ALI/ARDS, ventilazione protettiva, postura prona e sigh (22).

Concludo dicendo che nell'ambito di una "nuova strategia ventilatoria" finalizzata al reclutamento alveolo-bronchiale e al suo mantenimento, il binomio PEEP/posture, diventa una scelta obbligatoria ed insostituibile e che questa associazione dovrebbe essere impiegata, assieme alla ventilazione protettiva, teoricamente, in tutti i pazienti in MV.

Bibliografia

1. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:294-323

2. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomised controlled trials JAMA 1999; 282:54-61
3. Pugin J. Is the ventilator responsible for lung and systemic inflammation? Intensive Care Med 2002; 28: 817-819
4. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998; 338: 347-354
5. The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volume for the acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342: 1301-1308
6. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. N Engl J Med 2001; 344: 1986-1996
7. Steinbrook R. How best to ventilate? N Engl J Med 2003; 348: 1393-1401
8. Eichacker PQ, Gerstemberger EP, Banks SM, Cui X, Natason C. Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:1510-1514
9. Hickling KG. Reinterpreting the pressure-volume curve in patients with acute respiratory distress syndrome. Curr Opin Crit Care 2002;8:32-38
10. The National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Mechanical ventilation with higher versus lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004; 351: 327-336
11. Fantoni A. Assistenza meccanica del respiro: una pausa di riflessione ed il ricorso alla logica. Acta Anaesth Italica 2003; 54:53-60
12. Levy MM. PEEP in ARDS – How much is enough? Editorial. N Engl J Med 2004; 351: 389-391
13. Richard J-C, Maggiore SM, Jonson B, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Influence of Tidal Volume on alveolar recruitment. Am J Resp Crit Care Med 2001;163: 1609-1613
14. Marini JJ. How to recruit the injured lung. Minerva Anestesiol 2003;69:193-200
15. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. Editorial. Intensive Care Med 1992;18:319-321
16. Suter PM. Let us recruit the lung and keep an open mind. Editorial. Intensive Care Med 2000;26:491-492
17. Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during anaesthesia. Minerva Anestesiol 2002;68:332-336
18. Cakar N, Van der Klot T, Youngblood M. Oxygenation response to a recruitment manoeuvre during supine and prone position in an oleic-induced lung injury model. Am J Respir Crit Care Med 2000;151:1949-56
19. Fantoni A, Ripamonti D, Favero A. Trattamento della patologia polmonare unilaterale nel bambino. Minerva Anestesiol 1987;53:639-646
20. Fantoni A. Il cambio di posizione supina/prona nel trattamento dell'insufficienza respiratoria di varia origine: un provvedimento complementare di routine. Minerva Anestesiol 1996;62:139-141
21. Foti G, Cereda M, Sparacino ME, De Marchi L, Villa F, Pesenti A. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory di stress sindrome (ARDS) patients. Intensive Care Med 2000;26: 501-507
22. Pelosi P, Bottino N, Chiumello D, Caironi P, Panigada M, Gamberoni C, Colombo G, Bigatello LM, Gattinoni L. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress sindrome. Am J Resp Crit Care Med 2003;167: 521-527

Burn out ed Emergenza sanitaria

A.E. ROSSI(*), M. LAGNESE(*), F. CARUSO(*), C. BERTONE(*), E. ESPOSITO, G. DE LUCA

ASL NA 1 Direttore Sanitario: dott. G. De Luca
(*) Servizio Emergenza Territoriale
E-Mail: rercole@libero.it

Gli operatori impegnati nell'emergenza come tutti coloro che svolgono una "helping profession" sono investiti da una pressione emotiva continua che sommandosi, a volte a carichi di lavoro eccessivi si traducono in fattori di stress continuo. In particolare l'emergenza extraospedaliera viene svolta in ambiente non protetto con rischi di diversa natura che vanno conosciuti e prevenuti. La complessità delle situazioni e l'emotività possono trasformarsi in fattori di rischio per i soccorritori, portandoli ad operare senza adottare le precauzioni necessarie alla garanzia della loro incolumità. Questi rischi di diversa natura possono essere suddivisi schematicamente in rischi di ordine lavorativo connessi con il servizio reso in genere, e rischi di ordine socio ambientale connessi con l'attività "in strada". I rischi lavorativi sono ben noti e con possibilità di prevenzione, i rischi socio ambientali sono meno conosciuti e la loro prevenzione è più complessa.Si può determinare uno squlibrio tra le risorse emotive personali disponibili e l'esigenza di rielaborare le risposte emotive che si sviluppano in circostanze dove si opera continuamente a contatto della morte dove devono essere fatte scelte rapide da cui dipendono la sopravvivenza del paziente e dove spesso gli insuccessi sono di gran lunga superiori all'impegno richiesti. Questo determina il sorgere di una reazione emotiva con l'insorgere di sintomi psichici e fisici che costituiscono la sindrome di burn-out. È stato somministrato il questionario di Maslach (MBI) composto da 22 domande a 6 risposte multiple +2 domande sull'ambiente di lavoro a 180 operatori di cui 72 autisti, 75 infermieri, e 33 medici. Il questionario di Maslach valuta tre aspetti particolari del burnout tra loro indipendenti:

- Esaurimento emotivo (EE):

Svuotamento delle risorse emotive e personali, la sensazione che non si abbia più niente da offrire a livello psicologico

- Depersonalizzazione (DP):

Atteggiamenti negativi di distacco, cinismo e ostilità nei confronti delle persone con cui si lavora

- Realizzazione personale (PA):

Percezione della propria inadeguatezza al lavoro, diminuzione dell'autostima e attenuazione del desiderio di successo.

L'analisi dei dati a nostra disposizione evidenzia come più di un operatore su tre rientri nella fascia alta del questionario somministrato, anche se i diversi aspetti analizzati compaiono in maniera differente tra gli operatori con diversa qualifica.

Il consulto pediatrico anestesiologico: la specificità del bambino

G. SERAFINI, L. PEDROTTI

U.C. di Anestesia e Rianimazione 1 - IRCCS Policlinico S.Matteo – Pavia - Università degli Studi di Pavia
E-Mail: g.serafini@smatteo.pv.it

L'approccio anestesiologico al paziente pediatrico critico presuppone la conoscenza delle differenze anatomiche e fisiologiche che caratterizzano e rendono peculiare il neonato, il lattante e il bambino nei confronti dell'adulto.

Anche se la differenza più appariscente consiste nelle diverse dimensioni, sono le differenze fisiologiche in rapporto al metabolismo e alla ancora immatura funzione dei vari organi e sistemi (soprattutto del sistema respiratorio, cardiocircolatorio e della termoregolazione) che costituiscono gli aspetti di maggiore importanza per l'anestesista. Verranno di seguito analizzati le peculiarità principali dei sistemi sopra ricordati.

Sistema respiratorio

Aspetti anatomici e fisiologici

Il torace del neonato è stretto e le coste hanno un andamento più orizzontale. I muscoli intercostali contribuiscono poco al movimento della gabbia toracica (sono più poveri di fibre muscolari di tipo I, resistenti alla fatica) per cui la respirazione risulta essere quasi esclusivamente diaframmatica. Fino all'età di tre mesi la respirazione è pressoché esclusivamente nasale. Il passaggio ad una respirazione attraverso la bocca, in risposta ad una occlusione nasale, è tanto più difficile quanto più il neonato è prematuro. L'occlusione nasale (per ipertrofia adenoidea, presenza di secrezioni, episodi flogistici) provoca perciò una diminuzione importante della ventilazione/minuto ed anche episodi di grave ipossiemia.

In rapporto al capo, la bocca è piccola, la lingua corta, larga e relativamente più grossa, caratteristiche che tendono a scomparire verso il primo anno di vita.

Le tonsille sono piccole e l'epiglottide è più lunga ed inclinata verso la parete posteriore del laringe con un angolo di circa 45°.

Il laringe è situato più cranialmente (terza-quarta vertebra cervicale: C3-C4) ed anteriormente sul piano sagittale rispetto all'adulto.

Le corde vocali sono angolate in avanti e più in basso rispetto all'adulto e si trovano a livello del bordo inferiore di C4. Al quarto anno di vita la loro posizione è simile a quella dell'adulto, a livello di C5-C6. Tutti questi elementi fanno sì che l'intubazione oro-tracheale, nel neonato e nel lattante, possa rivelarsi alquanto più difficile che nell'adulto.

Inoltre, il punto più stretto delle vie aeree superiori risulta essere non a livello delle corde vocali, ma a livello dell'anello cricoideo, unico anello completo della trachea, per cui un tubo endotracheale, che passi facilmente attraverso la glottide, può arrestarsi a questo livello.

Il sangue fetale ha un'affinità per l'ossigeno maggiore di quella del sangue dell'adulto: la curva di dissociazione dell'emoglobina è spostata a sinistra. Ciò è dovuto al fatto che l'emoglobina fetale (HbF) è relativamente insensibile al 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) che di per sé abbassa l'affinità della molecola dell'emoglobina per l'ossigeno. Perciò, ad una data tensione di ossigeno, l'apporto periferico di O_2 ai tessuti è più scarso.

Una normale Capacità Funzionale Residua (CFR) normalmente si stabilizza entro 60 minuti di respirazione.

Nelle prime ore di vita il neonato stabilisce un volume corrente di circa 6 $ml \cdot kg^{-1}$ e respira ad una frequenza di 30-40 atti al minuto. Il rapporto spazio morto/volume corrente è di circa 0,3, simile a quello dell'adulto, ma la ventilazione alveolare, pari a 100-150 $ml \cdot kg^{-1}$, è approssimativamente doppia di quella dell'adulto (60 $ml \cdot kg^{-1}$), a causa dell'elevata attività metabolica neonatale. L'entità della ventilazione alveolare (Va) in rapporto ad una CFR piccola (rapporto Va/CFR di 5:1, nell'adulto di 1,5:1) spiega l'assenza di riserva di O_2 e quindi la rapidità con cui variazioni della concentrazione di O_2 inspirato possono rapidamente provocare fenomeni di ipossiemia durante l'intero periodo neonatale [1].

Da ciò deriva che:

- qualunque variazione percentuale dei gas inspirati si trasmette più rapidamente all'aria alveolare e al sangue arterioso
- qualunque sospensione, accidentale o meno, della ventilazione (spasmi della glottide, dislocazione del tubo endotracheale) determina fenomeni di ipossiemia assai prima nel neonato rispetto all'adulto.

Il volume di chiusura delle vie aeree è più elevato nel neonato che nel bambino più grande e può persino sconfinare nel volume corrente [2]. Il rapporto fra CFR e Volume di Chiusura delle vie aeree (CFR/VC) aumenta progressivamente durante la crescita passando da un valore inferiore a 1 alla nascita fino ad un valore di 5 in età adulta. Di conseguenza, esiste una notevole tendenza alla chiusura delle vie aeree alla fine della espirazione nel neonato e tale tendenza si accentua durante anestesia a causa della diminuzione della CFR che questa provoca. Il lavoro respiratorio per assicurare la ventilazione alveolare è poi talmente elevato che può arrivare fino all' 8-10% del metabolismo basale. Per ridurre al minimo tale lavoro, il neonato, dati gli ostacoli meccanici che limitano l'aumento del volume corrente, deve ricorrere ad una frequenza respiratoria elevata. Da ciò deriva, per l'anestesista, l'obbligo di ridurre al minimo gli spazi morti strumentali mediante accurata scelta delle maschere, dei tubi, dei raccordi e di tutta la strumentazione per la ventilazione.

Il consumo di O_2 è elevatissimo, nel neonato il doppio di quello dell'adulto ($8\ ml \cdot Kg^{-1} \cdot min^{-1}$ contro $4\ ml \cdot Kg^{-1} \cdot min^{-1}$) [3].

I polmoni sono relativamente rigidi alla nascita e la loro compliance ($\Delta V/\Delta P$) aumenta nelle prime ore, in rapporto all'eliminazione del liquido intrapolmonare, da circa 1,5 ml · cmH_2O^{-1} a circa 6 ml · cmH_2O^{-1}. Alla fine della prima settimana di vita la compliance specifica (C_L/CFR) ha valore simile a quello dell'adulto. La compliance della parete toracica alla nascita è invece molto elevata. Il ruolo dei muscoli intercostali nel mantenimento della stabilità della gabbia toracica è essenziale: quando ne è inibito il controllo, ad esempio nel corso del sonno paradosso o al risveglio da una anestesia generale inalatoria, può comparire un respiro paradosso con "basculamento toraco-addominale" e caduta della ventilazione alveolare.

Effetti dell'anestesia generale sul sistema respiratorio

Tutti i farmaci dell'anestesia generale, siano essi inalatori alogenati (alotano, isoflurano, sevoflurano) o endovenosi (tiopentone sodico, propofol, oppiacei e benzodiazepine) deprimono, seppur in misura diversa, la funzione respiratoria [4].

Gli anestetici alogenati hanno in comune un potente effetto depressivo, in funzione della concentrazione del farmaco e dell'età del bambino, sulla ventilazione.

L'aumento della concentrazione inspirata che si verifica in occasione dell'induzione dell'anestesia, si accompagna alla diminuzione dose-dipendente della ventilazione alveolare, del volume corrente (TV) e del flusso inspiratorio medio.

Nel corso dell'induzione, gli anestetici alogenati diminuiscono la CFR, con conseguenze più evidenti nel bambino più piccolo.

L'insieme complessivo delle differenze fondamentali che caratterizzano il sistema respiratorio dell'età pediatrica possono essere così riassunte:

- respirazione nasale obbligata fino a 5-6 mesi di età
- vie aeree facilmente collassabili
- consumo di O_2 elevato (7-8 ml · Kg^{-1} · min^{-1})
- muscoli respiratori poveri di fibre Tipo I (lente, resistenti alla fatica) fino a 5-6 mesi di età

Tutte queste differenze vengono esasperate, come ricordato, dall'induzione di una anestesia a causa dell'effetto depressore dei farmaci sul sistema respiratorio. Ne consegue che la riserva in ossigeno del bambino è nettamente minore di quella dell'adulto e che la tolleranza all'apnea e alla fatica sono minori.

Queste conseguenze rendono anche conto dell'insorgenza più rapida e dell'aggravamento dell'ipossia se la via aerea viene "persa" (induzione dell'anestesia in un bambino con vie aeree difficili) e delle conseguenze drammatiche in caso di vie aeree difficili misconosciute.

Sistema cardio-circolatorio

Aspetti anatomici e fisiologici

Il miocardio del neonato è costituito da tessuto connettivale e strutture non contrattili disperse tra le miofibrille. Queste a loro volta sono disposte in maniera anarchica e, pur istologicamente simili a quelle dell'adulto, sono in numero ridotto.

L'emodinamica fetale evolve verso il tipo adulto dopo un periodo di transizione. Le modificazioni cardio-circolatorie fondamentali che avvengono alla nascita consistono nell'arresto della circolazione ombelicale e nel reclutamento alveolare polmonare.

Sistema cardio-vascolare nel neonato

Frequenza cardiaca e pressione arteriosa

Nel neonato la frequenza cardiaca varia da 120 a 160 battiti al minuto e diminuisce progressivamente con l'età fino a raggiungere, attorno ai 12 anni, i valori dell'adulto.

Contrattilità cardiaca

Il miocardio del neonato possiede una massa proporzionalmente minore, con sarcomeri istologicamente simili a quelli dell'adulto ma disposti in maniera anarchica e con strutture connettivali abbondanti. Questi elementi spiegano la minore contrattilità cardiaca neonatale, la minore compliance, il minor volume telediastolico e di eiezione sistolica [5]. Di conseguenza la portata cardiaca è strettamente frequenza-dipendente e la tolleranza ad un carico di volume è scarsa.

Effetti dell'anestesia sul sistema cardio-circolatorio

Gli effetti cardiovascolari degli anestetici alogenati dipendono dall'età del bambino e dal grado di maturazione del sistema cardiocircolatorio. Tutti gli alogenati inducono una diminuzione dose-dipendente di tutti gli indici di contrattilità. L'alotano, inoltre, esercita sul miocardio del neonato un effetto inotropo negativo più marcato di quello osservato nell'adulto. L'immaturità morfologica del muscolo cardiaco, in particolare la maggior proporzione di elementi non contrattili e l'ordinamento ancora anarchico delle miofibrille, è probabilmente responsabile di questi effetti.

Tra tutti i farmaci dell'anestesia generale, il solo che si differenzia per la buona stabilità emodinamica è il sevoflurano. Confrontato con l'alotano e l'isoflurano, i valori di PA e di portata cardiaca sono risultati significativamente meno depressi.

Termoregolazione

Aspetti di fisiologia

Vi sono numerose ragioni perché il neonato ed il bambino, sottoposto ad anestesia generale per un intervento chirurgico, corra particolari rischi di

perdita di calore. Nel neonato, il rapporto superficie/peso corporeo è alto, approssimativamente tre volte quello dell'adulto. La capacità di isolamento del tessuto sottocutaneo è meno della metà di quella dell'adulto persino per un neonato a termine, mentre nel prematuro è addirittura inferiore. La capacità di brivido in risposta al freddo è poco sviluppata anche a termine e nel prematuro è nulla. Il principale meccanismo di mantenimento della temperatura corporea nelle prime settimane di vita consiste nella generazione di calore dal metabolismo del grasso bruno.

Regolazione termica

Il sito principale della regolazione termica è l'ipotalamo che interpreta i segnali in arrivo da molte regioni, comprese altre regioni del cervello, il midollo spinale, organi centrali e cute. La procedura della risposta termoregolatoria avviene in tre fasi:

- messaggi termici afferenti che arrivano all'ipotalamo
- regolazione centrale
- risposte efferenti

Effetti dell'anestesia sulla regolazione termica

A livello centrale, l'anestesia generale diminuisce la soglia di attivazione della risposta per l'ipotermia di circa 2,5 °C e aumenta la soglia di temperatura per iniziare la risposta all'ipertermia di circa 1,3 °C [6]. La divaricazione, indotta dall'anestesia, del range intersoglia determina un più largo intervallo entro il quale sono completamente assenti le risposte di termoregolazione. All'interno di questo range la temperatura corporea del bambino varia passivamente e proporzionalmente alla differenza fra produzione metabolica di calore e dissipazione di calore all'ambiente. La vasocostrizione e la termogenesi non da brivido sono le sole risposte possibili nel paziente ipotermico anestetizzato e curarizzato.

Conseguenze delle perdite di calore

Le conseguenze di una perdita di calore intraoperatoria possono essere così riassunte:

- nel neonato, rischio di ritorno ad una circolazione di tipo fetale per vasocostrizione polmonare con aumento della pressione in arteria polmonare, shunt destro-sinistro, ipossia, acidosi
- aumento del consumo di O_2
- ritardato risveglio
- apnea o ipoventilazione
- acidosi metabolica

Prevenzione dell'ipotermia

L'ipotermia non deve essere vista come una inevitabile conseguenza dell'intervento e il controllo intraoperatorio della temperatura deve richiedere una cura meticolosa nei dettagli al fine di minimizzare le perdite.

In sintesi, le manovre da porre in atto possono essere così riassunte:

- aumentare la temperatura della sala operatoria (ottimale, per neonati e prematuri, 27-28 °C)
- utilizzare lampade radianti a infrarossi
- utilizzare di materassini termici (a circolazione d'acqua o aria)
- riscaldare i liquidi di infusione
- utilizzare gas riscaldati e umidificati
- isolare gli arti e il capo con idonei materiali di copertura (ovatta, fogli di alluminio)
- trasportare i prematuri e i neonati chirurgici con culle termiche

Bibliografia

1. Hatch D, Fletcher M. Anaesthesia and the ventilatory system in infants and young children. *Br J Anaesth* 68, 398, 1992
2. Helms P, Berdsmore CS, Stocks J. Absolute intraesophageal pressure at functional residual capacity in infancy. *J Appl Physiol* 51, 270, 1981
3. Davis GM, Coates AL, Dalle D, Bureau MA. Measurement of pulmonary mechanics in the newborn lamb : a comparison of three techniques. *Br J Anaesth* 64, 972, 1988
4. Wren WS, Allen T, Synnott A, O'Keeffe, O'Griofa P. Effects of halothane, isoflurane and enflurane in children. *Br J Anaesth* 59, 399, 1987
5. Friedman WF. Relationships between the extent of shortening and the velocity of shortening and developed tension in fetal and adult cardiac muscle strips. *Prog Cardiovasc Dis* 15: 87, 1972
6. Bissonette B. Thermoregulation and paediatric anaesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 6, 537, 1993
7. Villani A, Serafini G. Anestesia Pediatrica, Masson ed., 2004, in press

L'RTX respirator nella ventilazione e nell'assistenza alla tosse

C. SPADA

Aggregato S.C. di Anestesia e Rianimazione – Terapia Intensiva Pediatrica. A.O. Fatebenefratelli ed Oftalmico, Milano
E-Mail: cspada@picu.it

Introduzione

Tra quanto attualmente in commercio in Italia, il RTX respirator si differenzia completamente dall'esistente perché assomma le caratteristiche di ventilatore non invasivo, idoneo per effettuare tutti i più recenti modelli di respirazione, d'apparecchiatura per la rimozione delle secrezioni endotracheali e quale indispensabile strumento di fisioterapia e ginnastica respiratoria continua.

Il RTX Respirator è un ventilatore esterno bi-fasico che applica alternativamente all'esterno del torace pressioni positive e negative con l'impiego di una corazza.

L'intervento precoce in situazioni di insufficienza respiratoria progressiva, come nei malati affetti da patologie neuro-muscolari, può permettere di evitare l'intubazione e la ventilazione artificiale in malati in cui le possibilità di distacco dal supporto meccanico si riducono, con un notevole risparmio dei costi di degenza e una migliore qualità di vita.

In malati sottoposti a trattamento prolungato con RTX respirator si è notato un miglioramento della struttura della gabbia toracica, con aumento dell'espansione a carico degli apici e la riduzione dell'atteggiamento tipico "a campana".

Probabilmente l'apparecchio risulta di particolare importanza per la prevenzione della cifoscoliosi di grado elevato, a cui sono soggetti molti malati ventilati per patologie croniche, che ne complica notevolmente l'iter terapeutico.

Test della tenuta della corazza

La corazza in materiale plastico va sistemata sul torace inglobandone l'area che va dal giugulo sino ad oltre l'ombelico. La sua perfetta tenuta è regolata dalle strisce di aderenza poste sul dorso del malato e perfettamente aderenti al guscio. E' indispensabile che la spugna isolante sia correttamente aderente e che la parte in plastica rigida non venga a contatto con la pelle (rischio di lesioni da decubito).

Una migliore tenuta si ottiene se, al momento del fissaggio delle strisce di aderenza alla corazza (velcro), è stata applicata la Continuous Negative con pressione di – 15 / – 20, che crea un importante effetto vuoto.favorente l'aderenza.

Il controllo degli allarmi, attivi sul colore verde indicano una buona tenuta di pressione, ed il controllo manuale delle eventuali perdite di aria dalle zone di aderenza, sono indispensabili prima di iniziare il trattamento effettivo.

A tenuta toracica ottimale, la corazza deve muoversi il meno possibile e l'apparecchio deve risultare poco rumoroso. Un aumento della rumorosità si verifica quando ci sono delle perdite e manca un'adeguata aderenza per cui l'apparecchio deve compensare notevolmente le perdite. A questo scopo vale la pena avviare la macchina in Secretion Clearance modalità HFO, controllarne la tenuta ed il grafico prodotto, prima del passaggio al modello definitivo.

E' possibile posizionare una tavola rigida, di dimensione uguale alla parte declive del torace, che rende più efficace il lavoro sulla gabbia toracica. Riducendo il movimento della corazza si ha minor stress sulla parte del torace dipendente.

E' bene:

1. usare la tavola rigida in caso di patologia molto grave e aggiungere un velcro a metà per migliorare l'aderenza e la tenuta del guscio;
2. usare la tavola in anestesia, con malato curarizzato, per mantenere il malato completamente immobile durante l'intervento chirurgico.

E' in fase di studio, per migliorare l'aderenza e ridurre le perdite, un cuscino impermeabile realizzato con materiale modellabile. Questo permette una perfetta tenuta della corazza e quindi favorisce una maggiore efficacia al trattamento.

Modelli ventilatori

Volume Controlled

Impostazione dei parametri di base

Negativa	– 18
Positiva	+ 6

Il rapporto tra pressione positiva e negativa deve essere di 1:3

Pressione media (Mean pressure)	5.5
I:E	1:1
Frequenza respiratoria	25 atti per minuto (in accordo con il fabbisogno del malato)

Note

Per migliorare l'ossigenazione è meglio impiegare un I.E = 2:1 (Inverse Ratio). In questo caso la pressione media nelle vie aeree aumenta a – 9.5.

In caso di patologia respiratoria molto grave, è necessario aumentare la Pressione Negativa e mantenere la stessa Pressione Positiva, impiegando un rapporto Pressione Positiva - Negativa 3:1.

In presenza di un malato in buone condizioni generali e con un'adeguata massa muscolare, si può aumentare la Pressione Negativa sino a – 40 e usare un rapporto positiva - negativa di 1:2 (+20).

Synchronized ventilation

Impostazione dei parametri di base:

Negativa	– 21
Positiva	+ 7

Il rapporto tra positiva e negativa deve essere di 1:3

Back-up deve essere valutato in rapporto alla frequenza respiratoria attesa per quel tipo di malato, affetto da quella patologia, meno 2 –5 atti respiratori.

Note

Aumentando i valori di negativa e positiva ma mantenendo lo stesso rapporto (1:3), la ventilazione risulterà più efficace.

In presenza di un elevato livello di CO_2 è necessario aumentare l'ampiezza della distensione del torace (aumento della pressione negativa) e della frequenza respiratoria.

Esempio:	FR	da 20 a 30 o oltre.
	Positiva	da + 7 a +8, a + 9
	Negative	da – 21 a – 24, a – 27

In presenza di una ridotta ossigenazione è necessario aumentare la pressione media all'interno della corazza per disporre di una maggiore aree per la diffusione dell'ossigeno.

Esempio:	FR	da 20 a 30 o oltre
	Positiva	da + 7 a + 6 a + 7
	Negativa	da – 21 a – 24 a – 28

Il rapporto tra Positiva e Negativa deve essere 1:4. Questo permette la riapertura di aree non ventilanti e conseguentemente migliora l'ossigenazione.

Continuous Negative

Si può impiegare questo supporto respiratorio se il respiro spontaneo è valido e la meccanica della gabbia toracica efficiente. Può essere impiegato in tutti i malati in quanto non è necessaria alcuna cannula naso o oro-faringea ne tanto meno la loro collaborazione.

L'effetto che si raggiunge è uguale a quello della CPAP faringea ma l'efficacia è maggiore in quanto non c'è alcuna problematica con le perdite a livello delle vie aeree superiori, non c'è necessità di particolari protesi sulla testa (casco) e non viene applicata nessuna pressione positiva sulle vie aeree, dall'esterno, che può influire sul ritorno venoso e sul microcircolo polmonare.

Il valore consigliato di Pressione Negativa è di – 10 con una media tra 8 a 15.

Secretion Clearance

La mobilizzazione delle secrezioni e l'eliminazione avviene utilizzando due sistemi. Il primo fa riferimento alla HFO ed il secondo al rapporto I:E invertito. Sullo schermo i due momenti terapeutici sono presi in esame separatamente: Per l'HFO si fa riferimento ai primi tre parametri mentre per i restanti si fa riferimento alla ventilazione a rapporto invertito.

Ventilazione ad alta frequenza oscillatoria (HFO)

Impiega cicli di 600 atti per minuto con una pressione negativa di – 10. Questo valore è più efficace e confortevole per il malato. Un aumento della negativa rappresenta uno stress maggiore per il polmone.

Note

Se si impiegano frequenze differenti da quelle sopra elencate:

1. Frequenze tra 600 e 800 cicli: non si riesce a valutare una significativa differenza nel beneficio ottenuto rispetto ai due parametri impiegati.

2. Frequenze superiori a 800 sono inefficaci perché il volume corrente si riduce e diventa insufficiente per lo scambio gassoso.

3. Frequenze al di sotto di 600 sono meno efficaci, e l'inefficacia è in stretto rapporto alla riduzione della frequenza respiratoria.

Tosse (Cough Assist)

Frequenza 50 atti per minuto
Pressione Positiva + 12
Pressione Negative – 25
La Pressione Negativa deve essere due volte superiore alla Positiva.
Rapporto inspirazione:espirazione (I:E ratio) 5:1

Note

Riducendo la frequenza, il metodo è meno efficace. Aumentandola sino a 60 può essere accettabile ma si può provocare una riduzione della compliance. Riducendo la Pressione Negativa è necessario ridurre anche la pressione positiva.

Pressione Positiva. Aumentando sino a +17 si ottiene un miglior risultato.

Pressione Negativa. Questo valore deve essere due volte il valore positivo. Riducendo la pressione negativa si riduce l'efficacia del trattamento mentre aumentandolo si migliora.

Rapporto I:E. Aumentandolo a 6:1 si ha una maggiore efficacia della tosse mentre riducendolo a 4:1 la tosse diventa meno efficace.

L'impiego della corazza non è indicato in caso di:

1. Collasso delle vie aeree
2. Sindrome di Ondine (stesso problema della condizione precedente)
3. Chirurgia addominale recente
4. Curarizzazione, se provoca collasso dell'additus laringeo
5. Post-operatorio della cardiochirurgia (???)
6. Vie aeree difficili o mal gestibili
7. Malato profondamente sedato, per il collasso delle vie aeree superiori che ne deriva.

Nel caso 4, 6 e 7, è possibile usare la corazza applicando contemporaneamente una CPAP nasale. In questo caso i benefici emodinamici derivanti dall'impiego della ventilazione a pressione negativa vengono ad essere ridotti.

Bibliografia

1. Hayek Z, Sohar E. External High Frequency Oscillation – Concept and practice. Intensive Care World, 1993, 10: 36 – 40
2. Petros AJ, Fernando SSD, Shenoy VS, et al. The Hayek Oscillator – Nomograms for Tidal Volume and Minute Ventilation using External High Frequency Oscillation. Anaesthesia 1995, 50: 601-606

3. Sutcliffe N, Remington SAAM, Ramsay TM, Mason C. Severe tracheal stenosis and operative delivery. Anaesthesia 1995; 50: 26-29
4. Shekerdemian LS, Bush A, Lincoln C, et al. Cardiopulmonary interactions in healthy children and children after simple cardiac surgery: the effects of Positive and Negative Pressure Ventilation. Heart 1997; 78: 587-593
5. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, et al. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: Augmentation of cardiac output using Negative Pressure Ventilation. Circulation 1997; 96: 3934-3942
6. Scholz S.E., Knothe C., Thiel A. and Hempelmann G. Improved oxygen delivery by Positive Pressure Ventilation with Continuous Negative External Chest Pressure. The Lancet, 1997, vol. 349; No. 9061: 1295 – 1296
7. Takeda S, Nakanishi K, Takano T, et al. The combination of External High-Frequency Oscillation and Pressure Support Ventilation in Acute Respiratory Failure**.** Acta Anaesthesiol Scand 1997; 41:670-4
8. Al-Saady NM, Fernando SSD, Petros AJ, et al. External High Frequency Oscillation in normal subjects and in patients with Acute Respiratory Failure. Anaesthesia 1995; 50: 1031-1035
9. Klonin H, Bowman B, Peters M, et al. Negative Pressure Ventilation via chest cuirass to decrease ventilator-associated complications in infants with Acute Respiratory Failure: A Case Series. Respiratory Care 2000; 45: 486 – 490
10. Klonin H, Campbell C, Hawthorne J, eyt al. Negative extrathoracic pressure in infants with cystic fibrosis and respiratory failure. Paediatric Pulmonol 2000; 30: 260-264
11. Nava S., Bagliani S., Zocchi L. and Scabini M. Clinical evaluation of External High Frequency Oscillation (EHFO) vs postural drainage and Chest Percussion (PD+P) in enhancing expectoration. Resp and Crit Care Med, 1997, 155: No. 4 : A
12. S.E. Scholtz, et al – Combination of External Chest Wall Oscillation with Continuous Positive Airway Pressure. Brit J Anaesth 2001; 87: 441-446

Surfactant Therapy of Lung Dysfunction: from bench to bed-side and from bed-side to bench

W.S. STROHMAIER

Institute for Molecular Biology, Biochemistry and Microbiology of the Karl Franzens University - Graz
E-Mail: w.strohmaier@aon.at

The endogenous surfactant pool is inactivated by acute inflammatory processes. This inactivation is induced directly by traumatic insults different as aspiration, large volume ventilation or lung contusion or indirectly by SIRS, radiation or immunosuppression. The clinical denominator of all these traumatic events, namely severe deterioriation of lung mechanics and gas exchange, has been successfully treated with exogenous surfactant in a broad variety of animal models created to mimick these conditions. In these models a multitude of surfactant preparations, application concepts and timing protocols has been tested, most of them found to be safe and effective to improve lung function. Until recently the bolus method was the treatment of choice for all clinical studies in adult patients. All studies except one (nebulization)

gave one or more large boluses of surfactant and so cumulative doses up to 800 mg/kg BW were reached. However, the results from the experiments did not translate into successful clinical studies. Meanwhile a second concept has experimentally been shown to be as effective as the bolus concept, using only a fraction of the amount of surfactant: the broncho-alveolar lavage (BAL) with diluted surfactant. Although no large clinical trial so far has proven the efficacy of this concept in acute lung injury in adults there is anecdotic, but continuously growing evidence that BAL treatment with diluted surfactant is efficacious in lung dysfunction especially when applied early in the course of lung and surfactant deterioration. More clinical experience and going back to the bench should help to design clinical studies to further unveil the therapeutic potential of exogenous surfactant.

It has been shown that ongoing inactivation and/or degradation of the endogenous surfactant pool plays a central role in the development and progression of lung dysfunction and failure. The rationale for surfactant replacement therapy in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) is to restore normal composition and thereby normal function of the extracellular surfactant pool. Surfactant therapy has been shown in a broad variety of experimental studies to interrupt or even stop the pathophysiologic processes. However, the clinical studies designed so far were not able to approve these encouraging findings in patients.

This presentation focuses on two questions: 1) Why did most clinical studies performed in ICUs including the studies to investigate Surfactant therapy fail? 2) How can we design future trials to get hold of the therapeutic potential of Surfactant therapy?

1) Clinical trials in ICUs were aimed to treat patients with established Acute respiratory Distress Syndrome (ARDS), in some of them the patients had to fulfil the criteria for Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO). This strategy has shown to favour the enrollment of older, very sick, and mostly septic patients. However, even in these patients treatment with surfactant (in most studies high amounts were given as repeated boluses) improved lung function. And more important, patients who developed lung failure after a traumatic insult showed significant benefit from treatment by improved survival.

2) Experimental studies investigated the concept of Broncho Alveolar Lavage (BAL) with diluted surfactant. This concept is based on the cleansing effects of rinsing the lung with diluted surfactant by simultaneously depositing fresh surfactant. It has also been demonstrated that when diluted surfactant is applied by BAL much lesser material is needed. In addition, an increasing number of case reports and small pilot studies where very different etiologies were treated, has shown that treatment by BAL is feasible and safe. Although by no means meeting the criteria of Evidence Based Medicine (EBM) these findings suggest three major changes for the design of new clinical trials: first, BAL with (diluted) surfactant should be considered as an early treatment es-

pecially after defined traumatic events as lung contusion, aspiration or lung transplantation. Second, future studies should be done in well defined groups of patients which are as homogenous as possible. Third, for these indications new endpoints will have to be defined, since mortality seems not to be the a major target of interest any more in these patients.

Are there other possible benefits which might be of interest for future studies? There is experimental evidence that surfactant treatment enhances the effects of nitric oxide, lung recruitment and facilitates lung protective ventilation strategies. Summarizing, early surfactant treatment might create optimum synergistic therapeutic effects with known and future therapeutic regimes.

In conclusion, the use of surfactant as a treatment concept in the ICU deserves a second "clinical" chance to really explore and exploit the therapeutic potential, which has been only been partly unveiled so far.

Evaluation of a Scientific Paper from the Editor

E. SUMNER

Editor Paediatric Anaesthesia Journal
E-Mail: esumner@blueyonder.co.uk

Mankind has been trying to record scientific and other observations for at least sixty thousand years and we still attempt to describe what we have noticed, how we measure it and interpret what our observations may mean. We now publish in journals and on the Internet rather than on the walls of caves.

The prime function of any scientific journal is to be a vehicle for the dissemination of knowledge and new ideas and to provide an archive of knowledge. It also should inform and entertain and provoke discussion.

The job of the editor is to be a steward or keeper of the journal for the time of office. I took over the editorship of *Pediatric Anesthesia* from the first editor, Gordon Bush and when my time is finished I hope to hand over a lively and successful publication with a wide readership. The editor decides the direction the journal is going and I have to consider and balance all the interests of the readers, the authors of the papers, the publishing company, the Editorial Board, advertisers and the media.

The editor usually wants to maximise the Impact Factor of the Journal, which is nowadays considered a major parameter of the scientific quality of a journal. (1) The Institute for Scientific Information in Philadelphia has published the Science Citation Index since 1961. It is based on the number of times that papers from the journal are cited (quoted) by all other journals. It is the number of times the articles I publish have been cited in one year divided by the total number of articles I published in the previous two years. For *Pediatric Anesthesia* the IF is approximately 1 and we are 5th in the anaesthesia journal list.

The aim is to attract good papers, which will be cited frequently. Authors and their institutions want to publish in the journal with the highest Impact Factor. Kart T, Christrup LL, Rasmussen M. Recommended use of morphine in neonates, infants and children based on a literature review: Part 1--Pharmacokinetics. *Paediatr Anaesth*. 1997;7(1):5-11. This is my most quoted paper!

The editor ensures that all papers have scientific or clinical interest containing new work or if not new, have an old topic with a different angle. Case reports of rare conditions are published for archival purposes. My journal is an international journal so I look for a wide mix of topics and countries of origin. We never reject material from countries whose first language is not English and the writing needs attention, if the scientific content is good. There is an obligation to publish negative results and/or results in contrast with other papers published in the literature. The editor commissions review articles and editorials to provoke interest and stimulate discussion. The review articles we publish are the most popular, judging from the number of Internet "hits"

It is the duty of the editor to ensure that all papers are in the "House Style" and that they follow the uniform requirements for all scientific journals. The Vancouver Group of an International Committee of Medical Journal Editors met in 1978 and decided the uniform format which is still used today, consisting of Title, Running title, Abstract (nowadays structured), Keywords, Introduction, Methods and Materials, Results, Discussion, Conclusions, Acknowledgements, Affiliations, Conflict of interest and References. The requirements have been updated several time, the latest in 2003 and are essential reading for all authors(2,3)

The editor must ensure that ethical approval and informed consent have been obtained and that this is stated in the Abstract and in the Methods Sections, based on the Declaration of Helsinki 1975, revised in 1983 and again in October 2000. Ethics for research in children are a real problem and a great source of anxiety. Not only do local committees differ, there are very wide differences from country to country. In the UK some places do not give approval for blood sampling and non-therapeutic research in almost impossible in the UK. The study done in Sheffield specifically using nonsteroidal analgesics in asthmatic children was valuable research, but took 18 months to gain approval and would probably not be allowed now. Is it ethical to give placebo saline into the caudal space as was allowed in one country? If not, then is in ethical not to publish the results, the work having been done? An attempt to unify requirements has been done in the UK and also in the EU which hopefully will simplify and speed up decisions. We are all familiar with the situation of drugs not licensed or used "off label" in children with examples such as fentanyl, dopamine and many others.(4,5)

It is the responsibility of the editor to ensure that the Peer Review process has been carried out in a fair and professional manner. The editor decides when the opinion of the referees is not unanimous and then the decision is final, based on the paper's importance, originality, clarity and the relevance to the particular journal.The peer review process itself has come under scrutiny.

It is a very valuable and essential process, but it can never be an objective scientific process or be totally relied on to guarantee the value or honesty of the research. At worst it can be biased and corrupt. It should be remembered that reviewers are acting as consultants to the editor and are not the final decision makers. (6,7) Reviewers always want to have their say! In the 10 years I have been editor, there has only been one paper which did not need revision (Prof Mirakhur, Belfast) Blinding reviews may be an advantage. Authors are allowed to justify their views in the face of reviewers' criticisms. The editor should also screen remarks made to authors, usually of rejected papers as they may cause offence. Canadian authors were outraged when it was suggested they were working in the "Dark Ages" by one European reviewer.

All journals should publish regular audits of the peer review process, acceptance and rejection rates.

In the UK, the Committee on Publication Ethics (COPE) has published guidelines on good publication practice, which again, are essential reading for authors and all those connected with journal production.(8)

The editor must ensure that correct authorship has been undertaken and each author must have had sufficient participation to take public responsibility. The gaining of financial support is not usually regarded as sufficient for authorship. Some journals require proof of the exact contribution to the manuscript of each author.

Major anxieties for the editor are:

1) Ethics for the studies and to ensure uniform requirements have been met.

Placebo trials are a problem because they were regarded as the "Gold Standard" by the FDA, but are increasingly regarded as unethical. We did publish one study of IV propacetamol versus placebo, in which children could have been in pain for as long as 30 minutes, even though rescue analgesia was available. Drug companies like placebo trials because it gives a clearer end-point and statistical significance using fewer patients and are therefore cheaper to run. What we as clinicians really want to know, is the new treatment better than and existing treatment, rather than nothing at all. Nowadays many editors require authors to justify in their manuscript any use of placebo controls (9, 10)

2) Statistical analysis which is a minefield. Authors should always give a full account of their statistical methods to allow an independent expert to follow the reasoning. Where there is doubt, most publishing houses have a statistician who can help. Authors should seek statistical advice in the planning stage of their project. Having enough patients in the study to achieve sufficient power is a very common problem.

3) Dual publication. It is difficult to understand why authors do this as they invariably are found out. A recent example between *Anesth Analg* and *Pediatr Anesth* is a case in point. So called "salami slicing" is also frowned on. Is it justified, for example to write several papers on the use of a new anti-emetic drug, each paper dealing with only one type of surgery eg strabismus, adeno-

tonsillectomy, herniorrhaphy etc in children? However, editors do understand the pressure from some institutions which require their academic workers to produce a minimum number of paper each year. Dual publication is permitted, if the languages are different and the two journals have a widely different readership. Both editors must agree.

4) References and their accuracy are the responsibility of the authors, but this is often woefully poor with approximately 50% incorrect in at least one element. Some journals require a copy of the front page of each reference cited, others do spot checks with Medline, though this is expensive and time-consuming.(11)

References

1) Opthof T. Sense and nonsense about the impact factor. *Cardiovascular Research* 1997; **33**: 1-7
2) Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *New England Journal of Medicine* 1997; **336**: 309-315
3) Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journal: Writing and editing for biomedical publication. www.icmje.org
4) www.corec.org.uk
5) www.mhra.gov.uk www.ncchta.org/eudirective/index.asp
6) Relman AS, Angell M. How good is peer review? *New England Journal of Medicine* 1989; **321**: 827-829
7) Smith R. Promoting research into peer review. *British Medical Journal* 1994; **309**: 143-144
8) www.publicationethics.org.uk/cope1999
9) Rothman KJ, Michels KB. The continuing unethical use of placebo controls. *New England Journal of Medicine* 1994; **331**: 394-398
10) Michels KB, Rothman KJ. Update on unethical use of placebos in randomised trials. *Bioethics*. 2003; **17**:188-204
11) Nishina K, Asano M, Mikawa K, Maekawa N, Obara H**.** Accuracy of references in *Paediatric Anaesthesia*. *Paediatric Anaesthesia* 1995; **5**: 142-144

L'ossigenazione apnoica mediante l'uso della CPAP per l'esecuzione della tomografia computerizzata del torace

B. TAGLIAFERRI(*), G. MARRARO, M. BERTOLINI, G. CEREDA, E. COSTANTINI, D. FERRARA, E. GALASSINI, AM. GALBIATI, M. LUCHETTI

S.C. Anestesia e Rianimazione e (*) Istituto di Radiologia, A. O. Fatebenefratelli & Oftalmico, Milano
E-Mail: gmarraro@picu.it

Scopo della ricerca: valutare la possibilità di effettuare gli esami tomografici computerizzati (TAC) di breve durata nel polmone di bambini, mantenen-

do il polmone continuativamente ed egualmente espanso durante il periodo di apnea necessario per l'esecuzione dell'esame.

Disegno: Studio pilota aperto, prospettico.

Ambiente: Terapia Intensiva, Istituto di Radiologia di una A. O. di Rilievo Nazionale

Materiali e metodi: Sono stati inclusi nello studio 20 bambini di età compresa tra 2 m e 5 anni che necessitavano un'indagine TAC del polmone per accertamenti diagnostici.

Tutti i bambini sono stati anestetizzati e curarizzati. Durante l'esame è stata monitorizzata continuativamente la saturazione periferica, la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa. In 10 bambini è stato possibile monitorare la PaO2 e la PaCO2 periferica mediante l'uso dell'apparecchio "Tosca" della Linde.

La ventilazione è stata garantita manualmente mediante tubo a T di Ayre per il tempo necessario alla preparazione del bambino sul tavolo diagnostico e la termine del periodo di apnea. Al momento dell'esecuzione dell'esame, il bambino è stato lasciato in apnea collegando la branca di scarico del tubo a T ad una valvola ad acqua, realizzando un sistema di CPAP. Gli esami sono stati eseguiti con e senza PEEP.

Risultati: Durante l'esecuzione dell'esame il torace è stato mantenuto immobile e continuamente disteso a capacità residua funzionale determinata dal livello di PEEP applicato (in genere tra 6 e 8 cm H2O in rapporto alla patologia esistente e alla distensione necessaria per la migliore realizzazione dell'esame). La possibilità di eseguire l'esame in queste condizioni ha ridotto gli errori interpretativi, ha permesso di differenziare la patologia polmonare con estrema precisione, facilitando la possibilità di rilevazione delle forme di occlusive bronchiolare e di trapping (e.g. asma, bronchiolite, ecc.) da tutte le altre. Durante l'esame, che in genere ha avuto la durata media di 1 minuto (in qualche caso si è prolungata sino a 2), la saturazione è rimasta invariata anche nei bambini affetti da grave patologia respiratoria in atto. Nessuna variazione significativa della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa è stata riscontrata durante il periodo di apnea. Nei bambini in cui è stato possibile monitorare la PaCO2 periferica, è stato notato un aumento tra il 20-30% del valore di base con un ritorno rapido (meno di 2 minuti) ai valori di base, non appena riattivata la ventilazione. In caso di desaturazione per motivi accidentali al di fuori dell'indagine radiologica (e.g. durante il trasporto), la comparsa della desaturazione è stata preceduta da un aumento della frequenza cardiaca (15-20% del valore basale) che ha sempre permesso di adeguare la ventilazione alle necessità del bambino.

Discussione e conclusioni: La metodica è estremamente semplice e sicura, permette la realizzazione di esami TAC con bambino perfettamente immobile, in assenza di respiro, a polmone continuamente disteso ed adeguatamente ossigenato. Stante l'elevato volume di chiusura delle vie aeree del bambino, il metodo oltre a permettere l'esecuzione dell'esame in assoluta sicurezza e stabilità dei parametri emogasanalitici e cardiocircolatori, permette di mante-

nere un'alta capacità residua funzionale che favorisce la diffusione continua dell'ossigeno a livello della membrana alveolare, evitando la rapida comparsa della desaturazione, tipica del bambino che è posto in apnea.

Bibliografia

1. Roux FJ, Hilbert J. Continuous positive airway pressure: new generations. Clin Chest Med. 2003;24:315-342.
2. Dorges V, Wenzel V, Knacke P, Gerlach K. Comparison of different airway management strategies to ventilate apneic, nonpreoxygenated patients.Crit Care Med. 2003;31:800-804.
3. Figueredo E, Gongora Abad R.Apneic oxygenation: an innocouos technique? Rev Esp Anestesiol Reanim. 2001;48:298-299.
4. Rubio J. Apneic oxygenation: a new tool in difficult intubations? Rev Esp Anestesiol Reanim. 2001; 48:51-52.
5. Marraro G: Airway management. *In* Bissonnete B and Dalens BJ (Eds). Principle and practice of Pediatric Anesthesia. New York, McGraw-Hill Comp., 2001, pp 778-814
6. Serafini P, Cornara G, Cavalloro F. Mori A, Fore R, Marraro G, Braschi A. Pulmonary atelectasis during anaesthesia: CT scan evaluation and effect of positive endexpiratory pressure (PEEP). Paediatric Anaesthesia 1999; 9: 225-228
7. Lee SC. Improvement of gas exchange by apneic oxygenation with nasal prong during fiberoptic intubation in fully relaxed patients. J Korean Med Sci. 1998;13:582-586.
8. Cook TM, Wolf AR, Henderson AJ. Changes in blood-gas tensions during apnoeic oxygenation in paediatric patients.Br J Anaesth. 1998;81:338-342.
9. Smyth E, Egan TD. Apneic oxygenation associated with patient-controlled analgesia.J Clin Anesth. 1998;10:499-501.
10. Gentz BA, Shupak RC, Bhatt SB, Bay C. Carbon dioxide dynamics during apneic oxygenation: the effects of preceding hypocapnia.J Clin Anesth. 1998;10:189-194.
11. Marraro G. Intraoperative ventilation. Paediatr Anaesth 1998; 8:373-382
12. Bhatia PK, Bhandari SC, Tulsiani KL, Kumar Y. End-tidal oxygraphy and safe duration of apnoea in young adults and elderly patients.Anaesthesia. 1997; 52:175-178.

Ventilazione domiciliare invasiva nel trattamento della Atrofia Muscolare Spinale (malattia di Werdnig-Hoffmann)

R. TESTA

Struttura Complessa di Anestesia e Rianimazione - Azienda Ospedaliera Santobono-Pausilipon -Napoli
E-Mail: vafapa@tiscalinet.it

Gli AA presentano la loro esperienza che consente a bambini spesso lattanti, tracheostomizzati e ventilati, di essere trasferiti in continuità di cure intensive, dall'Ospedale direttamente al proprio domicilio[1].

Il passaggio dal regime di ricovero ospedaliero ad un regime di Assistenza Domiciliare Integrata (A.D.I.), può essere proposto sistematicamente a tutti quei bimbi, che superato l'episodio acuto responsabile del ricovero ospedaliero, hanno esitato in un'insufficienza respiratoria cronica irreversibile resa clinicamente stabile dal supporto ventilatorio.

La nostra esperienza di ADI che, inizialmente, è stata indirizzata ai miopatici terminali prevalentemente affetti dalla gravissima e progressiva malattia di Werdnig-Hoffmann (m.di W. H.), oggi, con diversa gradualità di intervento si può proporre a tutte quelle patologie, molto spesso irreversibili, che possono esitare in una fase tardiva di insufficienza respiratoria stabilizzata che necessita di supporto ventilatorio permanente.

Sicuramente la forma più grave, per precocità ed evoluzione, tra tutte le malattie neuromuscolari infantili è la m.di W.H. che generalmente conduce a morte, nei casi non trattati, nei primi due anni di vita. Essa ha una frequenza, tra le malattie autosomiche recessive, seconda solo alla mucoviscidosi. La grave compromissione muscolare, patognomonica della miopatia di Werdnig- Hoffmann, è la responsabile dei ripetuti episodi di broncopolmonite che rendono inevitabile il ricovero di questi bambini in Rianimazione.

Per tutti i bambini con diagnosi accertata di grave miopatia, si attiva selettivamente un protocollo assistenziale, che prevede l'aspirazione continua della saliva, la prevenzione dei danni articolari e dell'esofagite da reflusso, un programma alimentare personalizzato e ventilazione artificiale precoce previa preparazione della tracheostomia[2] .

La precocità del supporto di ventilazione artificiale a nostro parere è giustificata da numerose osservazioni cliniche ed anatomiche. La comparsa in bambini al di sotto dell'anno di età di ridotta ventilazione alveolare, successiva a paralisi dei muscoli respiratori, con conservazione della motilità del diaframma si accompagna sempre ad ipoplasia polmonare e deformità' scheletriche con progressiva diminuzione della capacita' vitale che più' tardi condurrà' inevitabilmente all'assistenza respiratoria obbligata[3] .

Studi anatomici in bambini con miopatie gravi e scoliosi precoce hanno evidenziato che l'ipoplasia polmonare è correlata ad una diminuzione del numero e della dimensione degli alveoli [4].

Queste osservazioni concordano con l'opinione di Gaultier per il quale l'armonico sviluppo delle strutture toraco-polmonari e' possibile soltanto con un'efficace ventilazione[5] .

L'irreversibilità e la progressività della malattia di Werdnig-Hoffmann ,la grave e persistente insufficienza respiratoria impone a nostro parere la ventilazione di lunga durata, con tracheotomia, che assicura in un programma di respirazione artificiale permanente il massimo comfort del paziente con il minore costo possibile.

Tale trattamento produce una durevole stabilizzazione clinica, che non necessita, per essere mantenuta, di complessi interventi intensivistici. A questo punto questi bambini, per l'incapacità delle strutture territoriali di offrire un'assistenza domiciliare complessa e per il solo fatto di essere collegati permanentemente ad un ventilatore automatico sono condannati ad un ricovero obbligato nel Centro di Rianimazione, al di là delle proprie specifiche esigenze, con forti ricadute economiche negative e con l'aggravante di condizionare pesantemente il fisiologico ricambio dei ricoveri del reparto. Coniugare la qualità di vita migliore possibile per il bambino con le aspettative dei fami-

liari e le esigenze del reparto, può essere pienamente realizzato con l'avvio di un programma di assistenza intensiva domiciliare che prolunga a casa il trattamento terapeutico iniziato in Sala di Rianimazione[6-7]. La pianificazione del percorso che riporterà un bambino, spesso lattante, tracheostomizzato e ventilato, in continuità di cure dalla Rianimazione al proprio domicilio è un processo molto complesso che richiede una precisa strategia, i cui obiettivi devono risultare facilmente individuabili, conosciuti ed accettati da tutto il personale e dai familiari del paziente[8].

Le tappe di questo itinerario sono rappresentate da:
Raggiungimento della stabilità clinica.
Pianificazione della dimissione ospedaliera.
Trasferimento al domicilio.

Stabilizzazione clinica

Il primo obiettivo è quello di ottenere e consolidare la stabilizzazione clinica che Goldman definisce " condizione in cui non si rende necessaria, né il paziente prevede una ulteriore e approfondita valutazione diagnostica né un più complesso intervento terapeutico per un periodo di almeno un mese"[9].

Senza la stabilità clinica non vi può essere il successo delle cure domiciliari.

Il bambino deve potersi nutrire con regolarità. In caso di disturbi della deglutizione con possibili rischi di inalazione deve essere proposta ed attuata una alimentazione enterale con PEG. L'equilibrio respiratorio ottenuto deve essere valutato con l'impiego dell'apparecchiatura e del set di ventilazione che sarà poi utilizzato al domicilio. La eventuale necessità di una PEEP elevata o di una FiO2 superiore al 40% possono rappresentare un rischio di instabilià e quindi di riospedalizzazione.

La causa dell'ospedalizzazione, rappresentata quasi sempre da un episodio di broncopolmonite, deve essere stata rimossa completamente.

In questo periodo di consolidata stabilità clinica il controllo delle funzioni vitali deve essere realizzato con un sistema di monitoraggio non invasivo, di interpretazione non specialistica, di basso costo, di facile utilizzo e riproducibile a casa (esame obiettivo, Frequenza respiratoria, Pulsiossimetro)[10].

Pianificazione della dimissione ospedaliera

La dimissione ospedaliera di un lattante in ventilazione artificiale è un passaggio molto delicato per la tensione emotiva dei familiari ed impegnativo per l'impatto burocratico ed organizzativo degli operatori.

L'addestramento dei genitori distinto in tante piccole tappe ben conosciute e condivise, accresce la soddisfazione e la motivazione dei parenti.

L'apprendimento concerne pratiche routinarie, quali il nursing delle stomie, della sonda gastrica, la prevenzione delle piaghe da decubito, il corretto utilizzo delle apparecchiature date in dotazione e pratiche di emergenza quali

il corretto funzionamento del pallone Ambu, il cambio della cannula e del circuito respiratorio in condizioni critiche.

Un sufficiente livello di addestramento da parte dei genitori è condizione obbligata per l'attivazione delle cure domiciliari , costituisce la premessa per la consapevolezza del consenso informato, e rappresenta un elemento fortemente qualificante per ridurre rischi e frequenze di ospedalizzazioni ripetute.

Su nostra prescrizione l'Asl di appartenenza fornisce le apparecchiature necessarie al domicilio, ne cura il collaudo insieme con noi e ne assicura l'assistenza tecnica.

Le apparecchiature prescritte funzionano anche con pile ricaricabili, e sono disponibili in ospedale, prima della dimissione per l'adattamento del bambino e per il necessario addestramento dei genitori. E' auspicabile un contratto full-risk di manutenzione con la ditta fornitrice delle apparecchiare.

Trasferimento al domicilio

Quando l'ASL territoriale di competenza, non dispone di figure professionali capaci di gestire un lattante , tracheostomizzato e ventilato può attivare ,con la nostra Azienda Ospedaliera, una specifica convenzione che garantisce all'assistito un programma terapeutico personalizzato, trasmesso al pediatra di base.

Tale programma assistenziale definisce secondo il caso numero tipologia e livello delle prestazioni specialistiche domiciliari e delle visite di controllo settimanali da parte di medici ed infermieri altamente qualificati in Terapia Intensiva Pediatrica, nonché periodici ricoveri ospedalieri, della durata di un solo giorno, per controlli ed approfondimento clinico-strumentali.

Attualmente, venti bimbi, di cui dodici affetti dalla malattia di Werdnig-Hoffmann, arruolati nel programma assistenziale messo a punto dal Centro di Rianimazione dell'Ospedale Santobono, vivono bene a casa la loro patologia, in una sintesi ottimale di cure complesse e di affetti domestici.

Tale programma, nato negli anni novanta, prima esperienza in Italia, rappresentava per l'epoca l'unica opzione terapeutica possibile. Oggi è necessario confrontarsi con altre esperienze come quella del Prof. J.Bach che prevede, per la SMA di tipo I, la ventilazione non invasiva con maschera[11]. Per tale motivo abbiamo sottoposto le condizioni cliniche di tutti i bambini trattati al domicilio, ad una severa revisione critica utilizzando gli indici di giudizio per la Home Invasive Mechanical Ventilation (HIMV) propri della American Association for Respiratory Care (AARC) [12-13].

Indici di giudizio per HIMV :

Realizzazione ed aderenza al piano di cura.

Miglioramento della qualità di vita.

Soddisfazione della famiglia.

Crescita e sviluppo del bambino.

Non aumentata morbilità.

Non necessità di un più alto livello di cure.

Non anticipata mortalità.

A distanza ormai di oltre otto anni dalla prima Assistenza Domiciliare, la positiva corrispondenza tra le condizioni cliniche dei bambini trattati e gli indici di giudizio per la Home Invasive Meccanica Ventilati (HIMV) ci permette di affermare che il trattamento domiciliare da noi realizzato, prima esperienza in Italia[14], in relazione al tipo di patologia ed all'età dei pazienti, è certamente efficace, riduce i costi sanitari, trasformando la spesa di ricovero ospedaliero in spesa più economica di assistenza territoriale, allontana per questi pazienti lungodegenti il pericolo di infezioni ospedaliere, risulta più gradito perché permette il recupero di un regolare rapporto materno-infantile e restituisce il bambino alla serenità familiare in seno alla quale può godere della qualità di vita raggiunta oltre la quale al momento non è scientificamente possibile andare.

Bibliografia:

1. CarpinoV.,Natale A., Testa R.- Ventilazione invasiva nel paziente pediatrico dimesso dalla rianimazione in continuità di cura domiciliare. Minerva Anestesiologica. Vol. 65-Suppl. 1. N.5 Maggio 1999- pp 70-73.
2. Salamand A,,Bertoye A.:La ventilation mécanique à domicile définitive par tracheostomie-del'IRC.Rev.Fr.Mal.Res.1983.11:pp.923-936.
3. Grosbuis S,Etournet B,Outin HA,Barois A.: Developpement pulmonaire et thoracique au cors maladies neurologiques du petit enfant. Intèrèt de la ventilation artificielle prolongée.
4. Barois A.,Estournet -Mathaud B. Ventilatory support at home in children with spinal muscular atrophies (SMA)- Eur.Respir.Rev.1992 ;2 :10,pp.319-322.
5. Gaultier Cl, Girard F. Croissance pulmonaire normale et pathologique. Relations structure-fonction.-Bull eur physiopath resp,1980,16,791-842.
6. Gabrielli M. L'assistenza a domicilio :aspetti medico-legali.- Professione. Sanità pubblica e medicina pratica. Anno III,n.3,Feb.1995.
7. Zana M. Responsabilità medica e tutela del paziente.- Giuffrè Editore.Milano 1993.
8. Goldberg AI,Faure EAM,Vaughn CJ,Snarskj R,Seleny FL. Home care for life-supported persons :an approach to program development.- J.Pediatr.,1984 ;104,pp.785-795.
9. Goldberg AI. Myopathies in patients under two years of age. Eur.Respir.Rev.1992,2 ;10 ;30 8-311
10. Make BJ,Gilmartin ME.- Mechanical ventilation at home (editorial)-Br Med J.,1989;298 (6685):1409.
11. John R.Bach. A Noninvasive Respiratory Management Approach. Chest 2000;117:1100-1105.
12. American Association for Respiratory Care.AARC consensus statement on the essentials of mechanical ventilators.-1992. Respir.Care 1992 ;37(9) ;1000-1008.
13. American Association for Respiratory Care.AARC Clinical Practice Guideline :Long-term Invasive Mechanical Ventilation in the Home.- Respir.Care 1995 ;40(12) ;1313-1320.
14. Asamsi :bollettino semestrale della Associazione per lo studio delle Atrofie Muscolari Spinali Infantili. I Semestre 1996.

Plasmaferesi versus Immunoterapia nel trattamento della S. di Guillain Barrè

G. TROPEA, R. BASILE, G. DENTI(*), G. RAPISARDA, M.G. ZAPPALÀ, A. INDELICATO, F. ALTADONNA, S. PINTAUDI

U.O.C. Anestesia e Rianimazione,
(*) U.O.C. Medicina Immunotrasfusionale
Azienda Ospedaliera di rilievo nazionale e di alta specializzazione Garibaldi, S.Luigi-Currò, Ascoli-Tomaselli Catania
E-Mail: sergiopintaudi@libero.it

La Sindrome di Guillain Barrè è una polineuropatia demielinizzante acuta, caratterizzata da deficit motorio simmetrico delle estremità inferiori, a rapida evoluzione, prevalentemente ascendente e con frequente interessamento dei muscoli respiratori, accompagnata in misura variabile da riduzione della sensibilità. E' comune in tale sindrome una neuropatia autonomica, che può manifestarsi con aritmie cardiache e instabilità pressoria.

Ha un'incidenza annuale di 1-2 casi/100000, con una mortalità del 5% e una grave disabilità residua del 10%.

La patogenesi della malattia è poco conosciuta, anche se l'insorgenza dopo insulti antigenici (infezioni, vaccinazioni) ne rende plausibile un' origine immunomediata. Tra gli agenti infettivi implicati nell'innesco della SGB particolare rilievo epidemiologico riveste il *Campilobacter jejuni*.

La diagnosi si basa sui rilievi clinici, elettromiografici e liquorali (dissociazione albumino-citologica).

Numerosi studi a confronto tra la terapia con plasma exchange (PE) e quella con Ig ev (IVIg) ad alte dosi hanno sostanziato che entrambe queste opzioni terapeutiche sono valide e nel complesso sovrapponibili, in termini di costo/beneficio con risposta favorevole nel 65-70% dei pazienti. Il razionale della terapia con plasma exchange consiste nella rimozione di fattori umorali e di altri potenziali fattori di lesione prima che si instauri un danno irreversibile: il protocollo tradizionale prevede 4-5 sedute in 7-10 giorni da iniziare precocemente e ripetere in caso di recidiva. Le IVIg, il cui meccanismo d'azione non è ancora noto (si ipotizzano specificità anticorpali anti-idiotipo degli autoanticorpi circolanti) sono somministrate alle dosi di 400 mg/Kg/die per 5 giorni.

Secondo le linee guida dell'American Academy of Neurology (*Neurology 2003; 61:736-740*) il trattamento con Plasma exchange risulta prioritario in pazienti con deficit marcato agli arti inferiori entro 4 settimane dall'inizio della sintomatologia (livello A di raccomandazione, Classe II di evidenza) e le IVIg sono raccomandate nei pazienti con difficoltà deambulatorie entro 2 settimane dall'inizio dei sintomi neurologici (livello A di raccomandazione). Gli effetti tra PE e IVIg sono equivalenti. Gli schemi sequenziali non sono raccomandati. In un trial tedesco il trattamento con PE sarebbe gravato da una maggiore percentuale di effetti collaterali rispetto al trattamento con IVIg.

In una recente Rewiew *(Rapha I JC, Chevret S, Hughes RAC, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barrè syndrome The Cochrane Library, Issue 2, 2004. Chichester, UK*) l'aferesi è considerata il trattamento che da solo è in grado di influenzare l'outcome nella sindrome di Guillain-Barrè.

Nella nostra casistica, che riguarda gli anni 2000-2004, sono compresi 11 pazienti: tra questi tre erano da considerare SGB di grado severo in quanto hanno necessitato di ventilazione meccanica. Tutti hanno eseguito sedute di plasma exchange, precedute per alcuni da trattamento con IVIg. 9 pazienti hanno avuto la completa remissione della sintomatologia neurologica, in un caso si è avuto un parziale recupero con trasferimento presso un centro di riabilitazione, in un caso, pur avendo avuto il ripristino della funzionalità degli arti, si è avuto il decesso del paziente per complicanze dovute alla lungodegenza e a patologie preesistenti. In 10 casi non si sono avuti effetti collaterali, in un caso è stato necessario interrompere le sedute per alterazioni emodinamiche.

Conclusioni: nella nostra esperienza la terapia con Plasma exchange nella polinevrite di Guillain-Barrè è stato il trattamento chiave per avere il ripristino pressochè completo della funzione neurologica.

Il laboratorio nella gestione del paziente critico

(*)R. VERNA, (**)M. EVANGELISTA, (***)M. DI GIULI, (***)F. VERNA

(*) Cattedra di Patologia Clinica, Dipartimento di Medicina Sperimentale e Patologia, Università degli Studi di Roma La Sapienza, Viale Regina Elena 324, 00161 Roma roberto.verna@uniroma1.it

(**) Istituto di Anestesiologia, Rianimazione e Terapia del Dolore, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma

(***) Dipartimento di Chirurgia Generale, Specialità Chirurgiche e Trapianti d'organo Paride Stefanini, Università degli Studi di Roma La Sapienza.

E-Mail: roberto.verna@uniroma1.it

La gestione del paziente critico è un momento nel quale le capacità professionali e caratteriali del medico emergono nella loro totalità. E' peraltro importante che il destino di tale paziente non dipenda dalla casualità ma che vi sia, per quanto possibile, una standardizzazione delle procedure di intervento e linee guida condivise in modo da poter garantire un trattamento adeguato al paziente indipendentemente dalla tipologia del presidio ospedaliero nel quale è ricoverato. In definitiva, l'intuizione individuale ai fini diagnostici dovrebbe essere un valore aggiunto rispetto alla garanzia di base e non una condizione per il corretto trattamento.

Nella valutazione del paziente critico, ma soprattutto per la definizione della strategia terapeutica, grande importanza rivestono gli esami di laboratorio. E' importante, sia dal punto di vista diagnostico, ma anche da quello

medico-legale, eseguire richieste corrette, meglio se basate su scelte condivise con i responsabili del laboratorio. Non va poi dimenticata la necessità del contenimento della spesa, anche se nell'emergenza questo fattore riveste un'importanza secondaria.

Le emergenze nei confronti del paziente critico si possono raccogliere nei seguenti gruppi:

Emergenze "comuni":

Emergenza Cardiovascolare

Emergenza Metabolica

Emergenza Tossicologica

Emergenza Infettivologica

Emergenze "speciali":

Emergenza Ematologica/Coagulativa

Emergenza Trapianti

Emergenza Dolore

Emergenze "emergenti":

Abuso di farmaci e/o pratiche per doping

Reazioni da terapia cellulare e/o genica

Verranno presi in esame i vari tipi di emergenza illustrando i marcatori diagnostici più attendibili e significativi, ivi incluse le indagini di biologia molecolare ove applicabili, al fine di istituire il più tempestivamente possibile l'intervento terapeutico più corretto.

Laposata M. Clinical Pathology in the Practice of Medicine. American Society for Clinical Pathology Press, 2002

Verna R. La diagnostica di laboratorio con i metodi della biologia molecolare. Piccin, Padova, 1998

Pallotti G. La gestione diagnostico-clinica del dolore toracico. Il Patologo Clinico, 3-4; 75-77, 2002

Ferruzzi A, Marocchi A. La gestione diagnostico-clinica degli avvelenamenti. Il Patologo Clinico, 3-4; 83-87, 2002.

d'Onofrio G. Anemie acute. Il Patologo Clinico, 3-4; 99, 2002.

Semeraro N, Colucci M. Le emergenze emorragiche. Il Patologo Clinico, 3-4; 112-114, 2002.

Lio D. La diagnostica di laboratorio nella donazione d'organo. Il Patologo Clinico, 3-4;116-119, 2002.

Verna R. Il ruolo chiave del laboratorio di patologia clinica nella tutela della salute dello sportivo. Il Patologo Clinico, 3-4; 126, 2002.

Risitano N et al. NT-pro BNP: marcatore prognostico in pazienti con sindrome coronaria acuta. Il Patologo Clinico, 3-4; 39-45, 2004

TLT: esperienza clinica con nostra variante alla metodica originale

D.VIDILI, G. PROFILI, F. ADDIS, A. SUSSARELLU, A. MELONI, G. LIPERI

Servizio di Anestesia e Rianimazione, Ospedale Civile "SSA Annunziata" Sassari
E-Mail: demevid@tiscali.it

Dal 1997, nel nostro reparto di Rianimazione, utilizziamo esclusivamente tecniche percutanee di tracheotomie in percentuale pari al 15% dei ricoveri totali, con una media di 60 tracheotomie l'anno.

Abbiamo utilizzato tutte le metodiche attualmente in uso con le seguenti percentuali:

Fantoni 40%; Griggs 40%; Percu-Twist 15%; Ciaglia 5%.

La scelta della metodica è dettata dalle caratteristiche anatomo-cliniche del paziente; per la TLT le nostre indicazioni principali sono le seguenti:

- Pazienti con collo tozzo, grosso spessore dei tessuti pretracheali, trachea infossata, cricoide in prossimità dello sterno;
- Pazienti con patologie coagulative;
- Bambini.

Dopo un iniziale insuccesso legato alla manovra di estroflessione e di rotazione della cannula di 180°, abbiamo utilizzato la seguente variante alla metodica :

quando si estroflette la cannula tracheostomica dalla cute e si arriva alla tacca corrispondente al numero tre(fig.1), si cuffia il palloncino e successivamente si tira delicatamente la cannula stessa sino ad ottenere uno stop, causato dal palloncino che poggia sulla parete anteriore della trachea(fig. 2); ciò permette di rettilineizzare la cannula senza estrofletterla dalla trachea e di eseguire la successiva rotazione(fig.3); una volta eseguita quest'ultima, si scuffia il palloncino e si spinge la cannula in senso caudale, con facile scivolamento, fino a posizionamento definitivo(fig.4).

Questa variante, inizialmente dettata da una situazione contingente (mancanza della fonte luminosa rigida), è stata da noi successivamente adottata in modo routinario, avendone riscontrato la sicurezza, l'estrema facilità di esecuzione e l'assenza di traumatismi sulla mucosa tracheale. Un ulteriore vantaggio è rappresentato dalla rapidità di esecuzione dalla manovra che, in alcuni casi ,in completa apnea è stata portata a termine in un tempo non superiore a 40 secondi.

Nelle figure viene mostrata la sequenza, come su descritta:

Figure 1.

Figure 2.

Figure 3.

Figure 4.

Con tale variante dal 1997 ad oggi abbiamo eseguito complessivamente 160 tracheostomie senza aver avuto complicanze né immediate né tardive, superando facilmente quella fase che viene considerata a maggior rischio di insuccesso.

Bibliografia:

- Fantoni A. (1993) Translaringeal tracheostomy. In : Gullo A (Ed APICE Trieste, pp 459-465;
- Fantoni A, Ripamonti D (1995) A breackthrough in tracheostomy techniques: translaringeal tracheostomy. In: Russos C. Procedings of 8° European congress of intensive care medicine. Athens, pp 1031-1034;
- Fantoni A, Ripamonti D, Tracheostomia translaringea: metodo non chirurgico. Intensive care medicine (1997) 3:193-198.

"Easy anaesthesia" in corso di ercp e colonscopia

D. VITELLARO, A. MUSITANO

U.O. Anestesia-Az.Osp."Riuniti" Reggio Calabria
E-Mail: davidevitellaro@libero.it

L'esigenza di adottare per le ERCP e le colonscopie diagnostiche e terapeutiche un tipo di narcosi di semplice effettuazione in ambienti diversi dalla sala operatoria ha orientato la scelta, considerati i vantaggi, verso l'adozione di una tecnica TIVA/TCI.

Questa metodica permette, come è noto, attraverso l'utilizzo di modelli farmacocinetici/farmacodinamici, la realizzazione di realizzare sedazioni e/o narcosi di grande flessibilità con la possibilità di prevedere i tempi di risveglio.

Si è adottato, quindi un protocollo che prevede l'utilizzo, per le procedure che prevedono solo ansiolisi di un dosaggio di propofol di 1 ug/ml/sito effetto e dell'associazione, per le procedure più invasive, come ERCP e colonscopie interventistiche, dell'associazione di propofol 1.4-1.6 ug/ml/sito effetto e di remifentanil 0.004 ug/Kg/min per quanto riguarda le colonscopie (con contemporanea somministrazione di O2 in maschera ed in respiro spontaneo e di 0.008 ug/Kg/min per le ERCP.

La scelta dell'impiego del remifentanil è stata decisa sia per la sua rapidità di smaltimento, sia per l'assenza di effetti collaterali che disturbassero l'endoscopista.

In corso di effettuazione degli esami sono stati monitorizzati l'ECG in D II, la pressione arteriosa non invasiva e la saturimetria.

Il risveglio si è sempre dimostrato pronto e completo, anche in pazienti con ASA elevato, agevolando il turnover dei pazienti stessi nel corso delle sedute, consentendo, fra l'altro, la loro rapida e sicura dimissibilità.

Il gradimento, da parte dei pazienti, è stato elevato.

Percorso formativo del personale medico dell'U.O. di Anestesia e Rianimazione II - S.S.U.Em. 118 Elisoccorso dell'Azienda Ospedaliera "Sant'Anna" di Como

M. VOLONTÈ, G.M. MONZA, D. COLOMBO, M. LANDRISCINA

U.O. Anestesia-Rianimazione II – SSUEm 118 - Elisoccorso medico - A.O. S. Anna - Como
E-Mail: g.monza1@libero.it

I Medici della U.O. di A.R.II dell'A.O."Sant'Anna"di Como svolgono la propria attività in Centrale Operativa 118, a bordo dell'Automedica e dell'Elisoccorso, nel Reparto di Rianimazione, garantiscono l'assistenza nel trasporto interospedaliero di pazienti critici acuti ed effettuano attività formativa a personale sanitario e laico che opera nell'ambito dell'urgenza ed emergenza sanitaria. All'inizio dell'attività, è prevista una valutazione delle conoscenze, delle competenze e delle attitudini del Medico mediante autovalutazione, verifiche teorico-pratiche oggettive e colloquio con il Direttore della U.O. Il Medico accede quindi ad almeno un settore della U.O. con priorità per l'attività su Automedica ed in Centrale Operativa 118 ed inizia un percorso formativo i cui obiettivi sono quelli di perfezionare le conoscenze e le competenze minimali comuni a tutti i settori della U.O e specifiche per il settore intrapreso al fine di una progressione professionale. L'attività di Elisoccorritore comprende uno specifico addestramento tecnico, curato da istruttori qualificati del CNSAS e dal personale della Società Elicotteristica esercente ed è subordinata al possesso di requisiti fisici minimali. L'attività di guardia in Reparto di Rianimazione prevede attualmente il possesso della Specialità in A/R. Per ogni settore della U.O. è stato predisposto un elenco di obiettivi generali e specifici relativi alle aree del "sapere", "saper fare" e "saper essere"; il raggiungimento di tali obiettivi è subordinato a verifiche teorico–pratiche finalizzate ad una valutazione dell'adeguatezza dei contenuti e delle metodologie didattiche adottate. L'attività formativa è per lo più svolta "intrasede", è obbligatoria e gestita direttamente da personale dipendente della medesima U.O. con qualifica di "formatore" ed è "permanente". Ogni medico "in formazione" può far riferimento ad un "tutor" per ogni settore della U.O. L'acquisizione della Specialità in A/R e la partecipazione al Master Universitario di perfezionamento,

l'attività di Sala Operatoria e la frequenza presso reparti specialistici di altri presidi ospedalieri, sono aspetti qualificanti il percorso professionale e definiti con una programmazione individuale specifica. Il percorso formativo è completato anche attraverso la partecipazione a corsi e convegni e la pubblicazione di lavori scientifici. Ogni Medico può acquisire la qualifica di "formatore" superando un corso teorico-pratico di"formazione-formatori" sulle tecniche e metodologie didattiche.

Il modello proposto e applicato è una valida risposta alle esigenze formative di una U.O. complessa dove il personale medico è gerarchicamente vincolato e può ambire ad implementare la propria professionalità. La validità di tale modello è sostenuta dal raccordo con l'Università per il costante arricchimento culturale e quale occasione per tradurre in termini scientifici l'esperienza professionale acquisita "sul campo"

Effetti analgesici del Parecoxib v/s Ketorolac in chirurgia ginecologica laparotomica

P. VOLTURO, G. BATTISTI, M. CASCONE, A. PAVANATO, R. TRIMA, C. GAMMAROTA, L. ERRICO, G. MARCHETTI(*)

U.O.C.Anestesia, Rianimazione e Terapia Intensiva
Ospedale Madre Giuseppina Vannini Roma
(*) U.O.C. Anestesia - Azienda Ospedaliera Padre Pio, Bracciano (RM)
E-Mail: anestesiavannini@libero.it

Sono stati presi in considerazione 50 pazienti ASA I-II sottoposti a chirurgia ginecologica laparatomica, in uno studio randomizzato in doppio cieco. Il gruppo A (25 pazienti) ha ricevuto Parecoxib 40mg. e.v. con metodica di pre-emptive analgesia pre-incisionale e Parecoxib 40mg e.v. al termine della riparazione della parete addominale; il gruppo B (25 pazienti) ha ricevuto Ketorolac 30mg e.v. prima dell'incisione chirurgica e 30mg e.v. al termine dell'intervento chirurgico. La Commissione etica ha ritenuto di non applicare gruppo di controllo placebo a causa della non conformità di un trattamento post-operatorio privo di terapia analgesica. Tutte le pazienti sono state sottoposte ad anestesia generale, intubazione orotracheale con miorilassanti non depolarizzanti e mantenute con analgesia bilanciata con Sevoflurane 1-1,5 %, fentanyl 0,002mg/kg, ventilazione IPPV con 0^2/aria N^20 less, in circuito chiuso a bassi flussi (Fabius Dräger®). Sono state valutate la comparsa di reazioni avverse e monitorati i valori di emocromo, azotemia, creatininemia, clearance della creatinina, diuresi 24h, tempo di protrombina, tempo di tromboplastina parziale, INR, pre e post-operatori. L'efficacia analgesica è stata valutata con VAS a 2h, 4h, 8h, 12h, 24h. I risultati ottenuti sono stati analizzati con analisi Anova, χ-square test, Fischer's exact test e analisi della varianza. In caso

di incidenza di dolore post-operatorio con VAS >6 abbiamo somministrato rescue dose di ketorolac 30mg e.v. associata a H²antagonisti. La comparsa di reazioni avverse non è stata statisticamente significativa ($p<0,01$), mentre nel gruppo B si è registrata un'incidenza aumentata ($p<0,01$) di riduzione delle piastrine e del tempo di protrombina. I risultati preliminari ottenuti indicano una buona efficacia analgesica (VAS 3,8±1,7) dei farmaci utilizzati, in accordo alla letteratura internazionale; parecoxib nel gruppo A ha dimostrato un potere equivalente se confrontato con ketorolac del gruppo B. In 5 casi (2 pz. gruppo A, 3 pz. gruppo B) abbiamo somministrato rescue dose per VAS >6 a 2h e 4h. Nel campione dei pazienti trattati non abbiamo riscontrato variazioni significative della funzionalità renale. Gli Aa. sottolineano la necessità di somministrazione di H²antagonisti in corso di terapia con ketorolac al fine di prevenire i potenziali effetti lesivi dei FANS. Al contrario non sono riportati casi di lesioni gastriche ulcerative e modificazioni dell'assetto biochimico coagulativo durante il trattamento con parecoxib.

Indice degli autori

Anguissola GB.
Addis F.
Altadonna F.
Amatucci V.
Antonaglia V.
Apicella AM.
Arienta C.
Azzolini M.
Balsimelli M.
Bargagna M.
Barni M.
Basile R.
Bassani L.
Battisti G.
Beltramme P.
Bertolini M.
Bertone C.
Bevilacqua G.
Biagioli B.
Bianchi C.
Bile L.
Brancaglione A.
Brancati S.
Bufalino G.
Carlini M.
Carpino V.
Caruso F.
Casagrande D.
Cascone M.
Casetti P.
Castelli GP.
Cecchetti C.
Cereda G.
Ceriana P.
Chiaranda I.
Ciminello M.
Cingolani E.
Cita M.
Clementi G.
Colombo D.
Coluzzi A.
Comelli A.
Cordero D.
Costantini E.
Cotta R.
Croce AM.
De Angelis C.
De Gasperi A.
De Luca G.
De Martino M.
De Simone L.
Denti G.
De Simone L.
Di Giuli M.
Dossi D.
Errico L.
Esposito E.
Evangelista M.
Evasi G.
Ferrara D.
Ferrari A.
Flore I.
Foti F.
Franzesi A.
Freni C.
Fusco S.
Galante D.
Galassini E.
Galassini EM.
Galbiati AM.
Gammarota C.
Gancia P.

Gentile T.
Giardini D.
Giomarelli P.
Giunta F.
Giusti F.
Gortenuti G.
Gradon L.
Guarguaglini M.
Guerci E.
Haitsma JJ.
Hedenstierna G.
Indelicato A.
Iotti GA.
Kaisers U.
Lachmann B
Lachmann RA.
Lagnese M.
Landriscina M.
Leoni C.
Leykin Y.
Liperi G.
Locchi C.
Lonati G.
Lucca M.
Luchetti M.
Luchini L.
Luddi L.
Lusenti F.
Maglioni E.
Majori M.
Malandrin S.
Manca T.
Mancini M.
Marano M.
Marchetti G.
Marraro GA.
Martini C.
Martini GP.
Martinolli L.
Meloni A.
Micucci A.
Miglioranzi R.
Minuto G.
Montalto M.
Montemezzi S.
Monza GM.
Morana G.
Musitano A.
Nadalin G.
Nardi G.
Natale A.
Notaro P.
Noto G.
Oligeri M.
Orlandi E.
Pacifici A.
Pagani C.
Palmese S.
Panzeri C.
Paolicchi A.
Papadakos PJ.
Paperini A.
Pascotto S.
Pasotti E.
Patriarca A.
Pavanato A.
Pedemonte A.
Pedrotti L.
Pellaccini E.
Pellacini E.
Pellicori S.
Pellis T.
Peratoner A.
Perrotta D.
Pesci A.
Pfaender M.
Picarone M.
Pintaudi S.
Pirozzi N.
Pisanu GM.
Poma S.
Pompa C.
Pozzi Mucelli R.
Priolo S.
Procaccio F.
Profili G.

Pusceddu Z.
Quadri N.
Quattrocchi P.
Ragonese M.
Raimondi M.
Rapisarda G.
Raselli G.
Raucci U.
Ricciuti M.
Ripamonti D.
Rizzardi R.
Rossi A.
Rossi AE.
Salvatore G.
Santangelo G.
Schenal G.
Scibilia A.
Scolletta S.
Scopa M.
Senese I.
Serafini G.
Serini C.
Sforzini I.
Sgarbi L.
Silvestri L.
Soriano S.
Sosnowski TR.
Spada C.
Stoppa F.
Strohmaier WS.
Stuani A.
Sumner E.
Sussarellu A.
Tagliaferri B.
Teriaca M.
Tesei I.
Testa R.
Tomasello C.
Trima R.
Tropea G.
Turi S.
Valenti C.
Vanacore N.
Ventura C.
Verna F.
Vidili D.
Vitellaro D.
Volontè M.
Volturo P.
Wolf M.
Zappalà MG.
Zimmermann H.
Zucco F.