

INDICE

01. CONCETTI FONDAMENTALI NELLA GESTIONE DEL PAZIENTE CRITICO IN ANESTESIA..... 1

Ignacio Sáñez Cordero

Introduzione	3
Valutazione del paziente critico.....	3
Paziente con disfunzione respiratoria: insufficienza respiratoria.....	3
Valutazione della gravità dell'insufficienza respiratoria	4
Paziente con instabilità emodinamica.....	6
Valutazione dell'instabilità emodinamica.....	6
Concetti di DO ₂ e VO ₂	7
Coefficiente di estrazione di O ₂ (CEO ₂) e DO ₂ critico	7
Stato di shock.....	8
Definizione e diagnostica	8
Tipi di shock.....	8
Effetti dei farmaci anestetici sui pazienti critici	8
Premedicazione	9
Induzione	9
Alogenati vs anestesia gassosa	10
Strategie anestetiche	10

02. VALUTAZIONE E MONITORAGGIO PERIANESTETICO DEL PAZIENTE EMODINAMICAMENTE INSTABILE 13

Ignacio Sáñez Cordero, Manuel Ignacio Monge García

Introduzione	15
Instabilità emodinamica e ipoperfusione	15
Regolazione della pressione arteriosa e del flusso tissutale	15
Fisiopatologia dell'ipotensione arteriosa.....	15
Monitoraggio emodinamico	16
Monitoraggio della pressione arteriosa.....	16
Monitoraggio non invasivo della pressione arteriosa	17

Monitoraggio invasivo della pressione arteriosa	17
Valutazione della volemia	18
Monitoraggio della gittata cardiaca	20

03. FLUIDOTERAPIA PERIOPERATORIA NEL PAZIENTE CRITICO

Carlos Pizarro del Valle, Ignacio Sáenz Cordero

Introduzione	25
Fisiologia e regolazione dei fluidi corporei	25
Osmolarità	26
Tonicità	27
Pressione colloidale	27
Glicocalice e strato superficiale endoteliale	27
Soluzioni per fluidoterapia	28
Tipi di soluzione in base alle indicazioni	28
Tipi di soluzione in base alla composizione	28
Cristalloidi	28
Colloidi	30
Soluzioni bilanciate e non bilanciate	31
Valutazione del volume intravascolare	31
Dipendenza dal precarico	32
Curve di Frank-Starling e di Marik-Philips	32
Valutazione della dipendenza dal precarico	33
Parametri dinamici di dipendenza dal precarico	33
Relazione tra pressione arteriosa e dipendenza dal precarico	37
Fluidoterapia nel paziente in shock: protocollo ROSE	37
Fase di Rianimazione	38
Fase di Ottimizzazione	38
Fase di Stabilizzazione	38
Fase di Evacuazione	38

04. USO DEI FARMACI VASOPRESSORI
E SIMPATICOMIMETICI IN ANESTESIA..... 39

Lydia Marqués Sánchez, Ignacio Sáñez Cordero

Introduzione 41

Sistema nervoso autonomo: percorsi e recettori 41

Sistema nervoso simpatico..... 41

 Recettori adrenergici e dopaminergici 41

Sistema nervoso parasimpatico..... 41

Farmaci simpaticomimetici 43

Adrenalina..... 44

Noradrenalina 44

Fenilefrina 44

Efedrina 44

Dopamina..... 45

Dobutamina 45

Isoprenalina (isoproterenolo)..... 46

Vasopressina..... 46

Effetti non cardiovascolari dei farmaci simpaticomimetici 46

Cortisolo nel paziente critico..... 47

Consigli pratici nell'uso di farmaci simpaticomimetici 48

05. VALUTAZIONE DEL PAZIENTE
CRITICO MEDIANTE ECOGRAFIA..... 51

Martín Ceballos, Lisa Tarragona

Introduzione 53

Ecografia polmonare..... 53

Preparazione della strumentazione e del paziente..... 53

Approcci 53

 Approccio intercostale 53

 Approccio subxifoideo 54

Ecografia del polmone sano 54

 Linea pleurica..... 54

 Scivolamento o sliding polmonare..... 54

Linee A	54
Linee B	54
Polso polmonare.....	55
Segno della tenda	55
Diagnosi ecografica delle principali patologie pleuriche e polmonari	56
Versamento pleurico	56
Pneumotorace.....	56
Sindrome interstiziale	57
Consolidamento polmonare.....	58
Atelettasia	58
Valutazione del movimento diaframmatico	59
Ecocardiografia	60
Preparazione della strumentazione e del paziente	60
Principali approcci per il monitoraggio ecocardiografico	61
Approccio parasternale destro.....	61
Approccio parasternale sinistro	65
Approccio sottocostale o subxifoideo	66
Valutazione della vena cava caudale	66
Approccio subxifoideo	66
Approccio intercostale destro	67
Indice di collassabilità della vena cava caudale.....	67
Tecnica AFAST/A-POCUS	67
Finestra epatodiaframmatica	68
Finestra splenorenale.....	68
Finestra cistocolica.....	68
Finestra epatorenale.....	68
 06. ALTERAZIONI DELLA MICROCIRCOLAZIONE NEL PAZIENTE CRITICO	69
Manuel Ignacio Monge García, Ignacio Sáñez Cordero	
Introduzione	71
Struttura e funzioni della microcircolazione	71
Alterazioni microcircolatorie nel paziente settico	72
Valutazione della microcircolazione del paziente critico in anestesia	72

Segni clinici e marcatori cellulari di cattiva perfusione	72
Videomicroscopia intravitale	73
Luce ortogonale polarizzata	73
Videomicroscopia a luce polarizzata	73
Indici per valutare la microcircolazione mediante SDF	73
Spettroscopia nel vicino infrarosso	74
Utilizzo della NIRS per valutare i parametri di perfusione globale	75
Impiego della NIRS per la valutazione del microcircolo: test di occlusione vascolare	75
Relazione tra anestesia e microcircolazione	76
Effetti degli anestetici endovenosi	76
Effetti degli anestetici inalatori	77
Effetti dell'anestesia locoregionale (epidurale)	78
Selezione del protocollo farmacologico per conservare la microcircolazione durante l'anestesia del paziente critico	78
Trattamenti per migliorare la microcircolazione	79
Fluidoterapia	79
Dobutamina	79
Trasfusione di eritrociti	79
Idrocortisone	79
Altri trattamenti	79
 07. EMOGAS ARTERIOSO E VENOSO	 81
Eva Rioja García, Carolina Palacios Jiménez	
L'equilibrio acido-base e le sue alterazioni	83
Acidi e tamponi	83
L'importanza del fegato nell'equilibrio acido-base	84
Approccio tradizionale agli squilibri acido-base	85
Metodo di Stewart	86
Pressione parziale di CO ₂	86
Differenza degli ioni forti	87
Acidi deboli non volatili	87
Gamblegram	88
Metodo semiquantitativo	89

Ruolo dei lattati nell'equilibrio acido-base	89
Valutazione dello scambio gassoso e dell'ossigenazione	90
Indici di ossigenazione	92
Differenza alveolo-arteriosa (gradiente A-a)	92
Rapporto P/F ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$).....	92
Valutazione dello spazio morto mediante emogasanalisi arteriosa.....	92
08. VENTILAZIONE MECCANICA NEL PAZIENTE CRITICO	95
Pablo A. Donati, Joaquín Araos, Jerónimo Martínez Pino, Ignacio Sáenz Cordero	
Fisiologia e meccanica respiratoria applicata al paziente critico	97
Volumi e capacità polmonari	97
Pressione nelle vie aeree: valutazione del movimento	98
Pressione transpolmonare di fine inspirazione	99
Pressione transpolmonare di fine espirazione.....	99
Relazione tra pressione e volume: compliance ed elastanza	100
Resistenza delle vie aeree	100
Costanti di tempo	101
Squilibri ventilazione-perfusione	101
Spazio morto e anestesia	101
Shunt intrapolmonare e anestesia	102
Monitoraggio della respirazione cellulare e della ventilazione	103
Obiettivi fondamentali della respirazione cellulare e della ventilazione	103
Pulsossimetria.....	103
Capnografia	103
Capnografia convenzionale	103
Capnografia volumetrica	104
Curve pressione-tempo e flusso-tempo	104
Curva pressione-tempo.....	104
Curva flusso-tempo	105
Circuiti di pressione-volume e flusso-volume	106
Modalità ventilatorie per il paziente critico nel periodo perioperatorio	108
Classificazione delle modalità ventilatorie.....	108

Modalità di ventilazione controllata: ventilazione a volume e pressione controllati108

 Ventilazione a controllo di volume109

 Ventilazione a controllo di pressione.....109

Modalità di ventilazione assistita109

 Ventilazione intermittente sincronizzata obbligatoria109

 Ventilazione con pressione di supporto109

Ventilazione non invasiva110

Collasso alveolare e manovre di reclutamento alveolare110

Effetti fisiopatologici dell’atelettasia perioperatoria111

Manovre di reclutamento alveolare111

 Manovra di capacità vitale112

 Reclutamento graduale.....112

 Considerazioni cliniche delle manovre di reclutamento alveolare113

Complicazioni della ventilazione meccanica:
lesioni polmonari indotte da ventilazione meccanica114

Programmazione del volume e della pressione: stress e sforzo polmonare.....115

Asincronia del ventilatore.....116

Raccomandazioni cliniche per situazioni complesse in ventilazione116

Ventilazione in chirurgia toracica116

Ventilazione nel paziente con ARDS116

09. ANALGESIA E SEDAZIONE NEL PAZIENTE CRITICO119

Miguel Ángel Martínez Fernández, Carlos Pizarro del Valle

Introduzione121

Adegamenti farmacologici nel paziente critico121

Uso degli analgesici nel paziente critico122

Analgesici oppioidi.....122

 Morfina124

 Metadone.....125

 Fentanyl.....125

 Buprenorfina.....125

 Butorfanolo.....125

Farmaci antinfiammatori non steroidei.....125

Paracetamolo125

Analgesico-adiuvanti	126
Ketamina.....	126
Lidocaina.....	126
Agonisti α_2	126
Infusioni multiple.....	126
Sedazione nel paziente critico	127
Oppioidi.....	127
Agonisti α_2	127
Fenotiazine: acepromazina.....	129
Trazodone	130
Benzodiazepine	130
Diazepam.....	130
Midazolam.....	131

10. ANESTESIA LOCOREGIONALE NEL PAZIENTE CRITICO 133

Pablo E. Otero, Alfonso Rodríguez Mulet, Diego Portela

Introduzione	135
Attrezzatura.....	135
Neuroestimolazione vs ecografia	135
Tipi di aghi.....	135
Tecniche di anestesia locoregionale per la gestione del dolore nel paziente critico	135
Blocchi della testa	136
Blocco del nervo trigemino.....	136
Blocchi del torace.....	137
Blocco del plesso brachiale con approccio subscalenico	137
Blocco dei nervi muscolocutanei e radiali e del tronco mediano-ulnare mediante approccio RUMM prossimale.....	138
Blocchi dei nervi della gabbia toracica.....	139
Blocco paravertebrale toracico	139
Blocco dei nervi intercostali.....	140
Blocco degli erettori della colonna a livello toracico.....	146
Blocco degli erettori della colonna a livello lombare	146
Blocco della parete addominale e dell'addome.....	147

Blocco del trasverso dell'addome (TAP)	147
Blocco laterale del quadrato dei lombi	151
Blocco dell'arto posteriore	151
Blocco del plesso lombare: blocco del nervo femorale tramite approccio preiliaco laterale	151
Blocco del plesso lombare: blocco del quadrato dei lombi caudale	152
Blocco del tronco lombo-sacrale con approccio parasacrale	156
Blocco dell'incisura ischiatica maggiore.....	156

11. PROTOCOLLI DI INTERVENTO

IN SITUAZIONI CRITICHE

Ignacio Sánchez Cordero, Lydia Marqués Sánchez, Alfonso Rodríguez Mulet,
Pablo A. Donati, Eva Rioja García

Piometra.....	164
Addome acuto per corpo estraneo	166
Emoaddome.....	168
Ostruzione uretrale nel gatto.....	170
Versamento pericardico/pleurico.....	172

APPENDICE

Ignacio Sánchez Cordero, Carlos Pizarro del Valle

Gestione dell'ipotensione nel paziente critico	177
Gestione dell'ipossiemia nel paziente critico	178
Algoritmo di rianimazione cardiopolmonare.....	179

LETTURE CONSIGLIATE

01

CONCETTI FONDAMENTALI
NELLA GESTIONE
DEL PAZIENTE CRITICO
IN ANESTESIA

Ignacio Sáñez Cordero

INTRODUZIONE

Il termine paziente critico è difficile da definire, dal momento che comprende una popolazione di pazienti molto eterogenea. Si potrebbe dire che un paziente critico in anestesia è rappresentato da un animale che presenta diverse alterazioni d'organo che potrebbero metterne in pericolo la vita.

Lo stato generale di un paziente prima di essere anestetizzato è classificato secondo i criteri ASA (American Society of Anesthesiologists) (Box 1.1). Secondo questa classificazione, i pazienti in classe III-V sono quelli con rischio anestesiológico più alto durante l'anestesia, e con una maggior probabilità di morire nel periodo perianestesiológico (Brodbeck, 2009, Portier & Ida, 2018). Risulta, quindi, di fondamentale importanza classificare un paziente prima di sottoporlo a una procedura anestesiológica, al fine di emettere una prognosi adeguata. Inoltre, quando possibile, i pazienti critici devono essere stabilizzati prima dell'anestesia. In questo modo, per esempio, un paziente con disidratazione grave classificato come in classe ASA III, con rischio elevato di mortalità, potrebbe essere adeguatamente reidratato prima dell'anestesia e passare in classe ASA II, con prognosi più favorevole.

Sfortunatamente, in molte occasioni gli animali non possono essere stabilizzati prima dell'anestesia, oppure, in altre occasioni, un paziente sano può trasformarsi in un paziente critico durante l'anestesia (per es., in caso di emorragia massiva durante una chirurgia); questo obbliga il personale di sala a essere sempre preparato ad affrontare un paziente critico (si veda l'Appendice).

VALUTAZIONE DEL PAZIENTE CRITICO

Per valutare la gravità di un paziente si deve tenere conto che l'obiettivo fondamentale dei sistemi organici è di nutrire i tessuti e le cellule. L'elemento principale per ottenere energia è rappresentato dall'ossigeno (O_2), il quale percorre un lungo tragitto, la cascata dell'ossigeno, dal momento in cui entra dalle vie aeree fino alla cellula (Fig. 1.1). Durante il percorso sono coinvolti l'apparato respiratorio e l'apparato cardiovascolare. Appare quindi ovvio come alterazioni di questi due apparati siano responsabili del livello di criticità del paziente in anestesia.

BOX 1.1 Classificazione ASA (American Society of Anesthesiologists).

ASA I: paziente sano che deve essere sottoposto ad anestesia.

ASA II: paziente con una problematica sistemica di grado moderato, compensato o senza segni clinici.

ASA III: paziente con problema sistemico grave o con processi patologici non compensati.

ASA IV: paziente con problematiche sistemiche potenzialmente letali.

ASA V: paziente molto grave che potrebbe non sopravvivere più di 24 ore.

ASA E: paziente che richiede un intervento d'urgenza, indipendentemente dalla classificazione ASA (ASA I-E, ASA II-E ecc.).

PAZIENTE CON DISFUNZIONE RESPIRATORIA: INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

Le alterazioni dell'apparato respiratorio possono essere suddivise in patologie delle alte (per es., ostruzioni delle vie aeree, sindrome brachicefalica, corpi estranei) o delle basse vie respiratorie (per es., collasso bronchiale/alveolare, edema, polmoniti). Tutte queste patologie ostacolano il trasporto dell'ossigeno dall'atmosfera ai capillari polmonari. Secondariamente, potrebbe esserci un problema di ventilazione che riduce l'eliminazione dell'anidride carbonica (CO_2) dal sangue, con conseguente riduzione del pH sanguigno (acidosi), che aggraverebbe la situazione clinica. Alcune di queste patologie possono presentarsi in modo iperacuto, come l'inalazione di un corpo estraneo. In queste situazioni non si può perdere tempo e potrebbero essere necessarie un'induzione e un'intubazione endotracheale d'urgenza per rendere pervie le vie aeree il più rapidamente possibile. Tuttavia, la maggior parte delle volte la situazione non richiede un intervento d'urgenza e il paziente e la sua patologia respiratoria possono essere valutati correttamente e stabilizzati prima dell'anestesia.

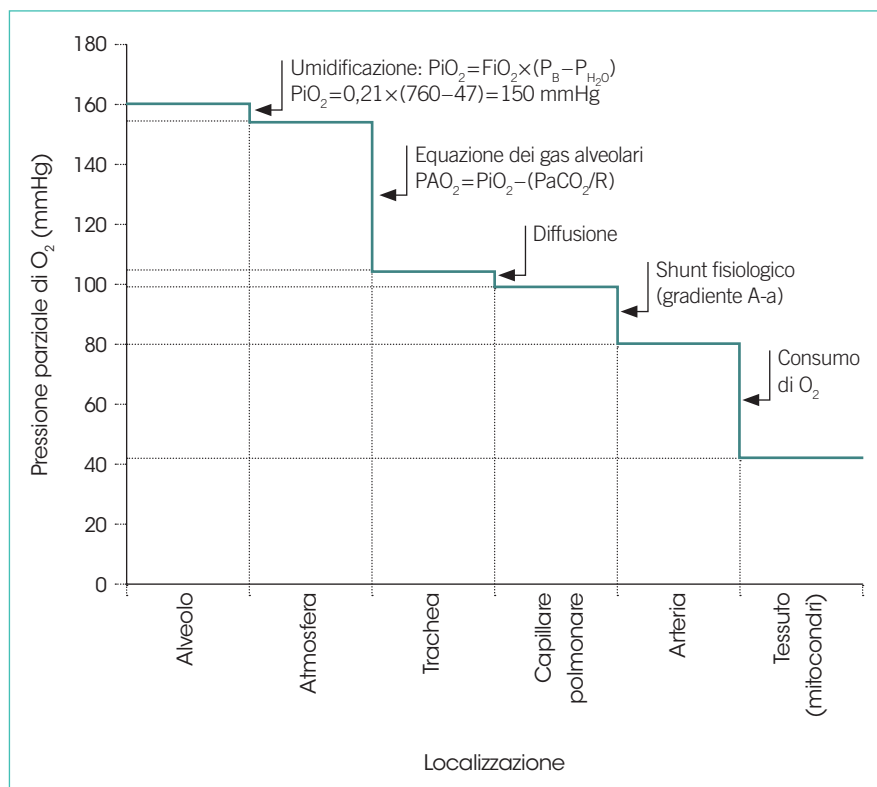


FIGURA 1.1 Cascata dell'ossigeno. La pressione parziale dell'ossigeno si riduce dall'aria ambiente ai tessuti (760 mmHg è la pressione barometrica al livello del mare e 47 mmHg è la pressione di vapore acqueo). PiO_2 , pressione inspirata di O₂; FiO_2 , frazione inspirata di O₂; P_B , pressione barometrica; P_{H_2O} , pressione di vapore dell'acqua; PAO_2 , pressione alveolare di O₂; $PaCO_2$, pressione arteriosa di CO₂; gradiente A-a, differenza alveolo-arteriosa; R, coefficiente respiratorio (normalmente 0,8).

L'insufficienza respiratoria si può definire come un fallimento nello scambio gassoso polmonare, che produce ipossiemia con diminuzione della pressione arteriosa di O₂ (PaO_2) o diminuzione della saturazione arteriosa di O₂ (SaO_2), che può essere accompagnata o meno da un aumento della pressione arteriosa di CO₂ ($PaCO_2$).

L'insufficienza respiratoria si può classificare in molti modi, però da un punto di vista anestesilogico la classificazione più utile è quella basata sui gas nel sangue. Secondo questa classificazione ne esistono due tipi:

- 1. insufficienza respiratoria di tipo I, parziale o ipossiémica:** alterazione dello scambio gassoso polmonare che produce ipossiemia ($PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ o $SaO_2 < 90\%$) senza aumento della $PaCO_2$;
- 2. insufficienza respiratoria di tipo II, globale o ipercapnica:** alterazione grave dello scambio gassoso e della

ventilazione che produce ipossiemia e ipercapnia ($PaCO_2 > 50 \text{ mmHg}$).

Entrambe queste situazioni devono essere trattate con urgenza e nella maggior parte delle occasioni è necessario un supporto ventilatorio.

L'insufficienza respiratoria di tipo I può essere trattata con un supporto ventilatorio non invasivo, mentre solitamente quella di tipo II necessita di ventilazione invasiva (con intubazione endotracheale).

Valutazione della gravità dell'insufficienza respiratoria

La valutazione della gravità della disfunzione dell'apparato respiratorio e dello scambio gassoso durante l'anestesia può essere eseguita in diversi modi:

- radiografia o tomografia assiale computerizzata (TAC): permettono di vedere modifiche strutturali del parenchima polmonare, versamenti pleurici e traumi toracici;
- emogas arterioso: la misurazione dei gas arteriosi (PaO_2 e $PaCO_2$) è il gold standard per la valutazione dello scambio gassoso. Idealmente la PaO_2 dovrebbe essere $> 80 \text{ mmHg}$ e la $PaCO_2$ tra 35 e 45 mmHg;

- **pulsossimetria:** è un metodo non invasivo per valutare lo scambio di O_2 . Mediante la saturazione dell'ossigeno dell'emoglobina (Hb) nel tessuto periferico (SpO_2) e conoscendo la curva di dissociazione dell'Hb si può sapere se la PaO_2 è >80 mmHg ($SpO_2 \geq 97\%$). La SpO_2 non valuta la CO_2 , perciò una SpO_2 normale potrebbe coesistere con un'ipercapnia o una normocapnia;
- **capnografia:** è possibile valutare la CO_2 espirata ($FeCO_2$), in modo invasivo (intubazione endotracheale) o non invasivo (sonda nasale, Fig. 1.2), che in condizioni normali dovrebbe essere di poco inferiore alla $PaCO_2$ (si considera fisiologica una differenza di 1-5 mmHg tra la $PaCO_2$ e la $FeCO_2$);
- **ecografia polmonare:** si possono valutare alterazioni strutturali, versamenti pleurici (pneumotorace, pitorace, emotorace o chilotorace), consolidamenti e atelettasia, edema polmonare ecc. (si veda Cap. 5);
- **segni clinici** (Box 1.2).



FIGURA 1.2 Monitoraggio non invasivo della saturazione dell' O_2 mediante pulsossimetria e della capnografia mediante sonda nasale (freccia) durante il risveglio di un cane dall'anestesia.

BOX 1.2 Segni clinici indicativi della disfunzione dell'apparato respiratorio e dello scambio gassoso.

- **Pattern respiratori:** offrono un'informazione importante sulla possibile alterazione cronica o acuta dell'apparato respiratorio:
 - alterazione delle **alte vie:** generalmente causata da problemi ostruttivi che impediscono l'entrata dell'aria nei polmoni, producendo dispnea inspiratoria (stertore e stridore, riflesso espiratorio e tosse);
 - alterazione delle **basse vie:** causata dal restringimento del lume bronchiale (broncocostrizione) o da infiammazione, che generano uno sforzo espiratorio con respiro sibilante o crepitii udibili all'auscultazione;
 - alterazione del **parenchima polmonare:** causata da edema, infezione, contusioni e neoplasie che generano movimenti respiratori superficiali con molto sforzo e occasionalmente con crepitii udibili all'auscultazione polmonare;
 - alterazione dello **spazio pleurico o della cassa toracica:** solitamente provocata da versamenti pleurici o traumi. Può provocare movimenti respiratori superficiali e difficoltosi e anche respirazione paradossa (movimento addominale contrario al movimento toracico).
- **Colore delle mucose:** può essere valutato in diverse zone. Devono essere zone non pigmentate e di facile accesso. Generalmente nel cane vengono utilizzate la gengiva e la porzione interna del labbro, mentre nel gatto la gengiva e il palato. Le mucose devono essere di colore rosa. Cambiamenti che si possono apprezzare per il colore delle mucose:
 - **mucose pallide** (rosa pallido): dovute a una bassa concentrazione di emoglobina nel sangue o a una vasocostrizione arteriosa importante (per es., farmaci, freddo, ipovolemia);
 - **mucose congeste** (rosa scuro): dovute a eccessiva vasodilatazione (per es., farmaci, shock settico);
 - **cianosi** (colore bluastrò): dovuta ad alterazioni dell'emoglobina (metaemoglobinemia) o a un'eccessiva quantità di desossiemoglobina (bassa $SatO_2$ dell'emoglobina). È da considerare che una colorazione cianotica richiede una quantità sufficientemente elevata di emoglobina nel sangue (circa 5 g/dL) e che, perciò, pazienti fortemente anemici possono sviluppare ipossie marcata senza manifestare cianosi delle mucose.

PAZIENTE CON INSTABILITÀ EMODINAMICA

Solitamente si associa l'instabilità emodinamica con l'ipotesione. Tuttavia, oggi è noto che la pressione arteriosa è solo uno dei componenti dell'instabilità emodinamica, e che possono esistere situazioni di ipoperfusione tissutale con una pressione arteriosa normale. L'apparato cardiovascolare include la macro- e la microcircolazione. Le due parti di questo apparato hanno l'obiettivo di apportare una quantità sufficiente di O_2 ai tessuti per poter soddisfare le necessità di consumo metabolico. Storicamente, la valutazione dell'apparato cardiovascolare si è concentrata nella componente macroemodinamica: gittata cardiaca (GC), frequenza cardiaca (FC) e pressione arteriosa (PA). Tuttavia, un paziente potrebbe avere una buona GC, una FC normale e una buona PA e, nonostante ciò, avere una disfunzione capillare che impedisce l'apporto corretto di O_2 alle cellule, con conseguente ipoperfusione tissutale (disaccoppiamento macro/microemodinamico, si veda Cap. 6).

Valutazione dell'instabilità emodinamica

La valutazione dell'instabilità emodinamica può essere eseguita in uno dei diversi modi descritti di seguito.

- **Segni clinici:** la visita preanestesiológica è fondamentale per valutare lo stato generale del paziente. I segni clinici che possono indicare un certo grado di instabilità emodinamica sono:
 - livello di coscienza;
 - disidratazione;
 - estremità fredde;
 - pallore delle mucose;
 - tachicardia;
 - tachipnea;
 - polso debole.
- **Pressione arteriosa:** il monitoraggio della PA, anche con metodo non invasivo, deve essere effettuato ogni volta possibile. La pressione arteriosa media (PAM) è una componente fondamentale della pressione di perfusione; nonostante ciò, un valore normale di PAM non indica sempre una buona perfusione di tutti i tessuti, dal momento che altri fattori sono implicati a livello locale e microcircolatorio.
- **Shock Index (SI):** questo indice si calcola come FC/PAS . Un $SI > 0,9-1$ potrebbe essere un buon indicatore di stato di shock emorragico (Peterson et al., 2013). Questo indice ha una buona sensibilità nella specie canina, ma è stato messo in evidenza che non torna nei range di normalità dopo che la volemia di un paziente in shock emorragico è stata

ripristinata (Talbot et al., 2023); è importante ricordare che non è stato validato per lo shock nella specie felina.

- **Auscultazione ed elettrocardiogramma (ECG):** le aritmie possono causare instabilità cardiovascolare. Tra le aritmie che si possono presentare nei pazienti critici e che devono essere trattate prima dell'anestesia vi sono la fibrillazione atriale e la tachicardia ventricolare.
- **Ecografia:** mediante la valutazione ecografica si può studiare lo stato emodinamico in modo non invasivo. L'ecografia offre informazioni sulla volemia, sul riempimento delle camere cardiache e sulla contrattilità e può individuare la presenza di liquido libero in cavità pleurica o peritoneale (si veda Cap. 5).
- **Analisi ematiche:** si possono analizzare vari parametri del sangue per valutare la gravità del paziente:
 - saturazione venosa centrale o giugulare ($ScvO_2$): la saturazione venosa centrale (come sostituto della saturazione venosa mista SvO_2) si ottiene da un campione di sangue prelevato da un catetere venoso centrale ed è un indicatore dell'equilibrio tra l'apporto e il consumo di O_2 . Se non è possibile ottenerlo da un catetere venoso centrale, si può prelevare dalla vena giugulare, ricavando informazioni simili alla saturazione venosa centrale. I valori devono essere $>65-70\%$ (Walton & Hansen, 2018);
 - pH ed eccesso di basi (Base Excess, BE): il pH sanguigno deve essere tra 7,35 e 7,45; tuttavia, nei pazienti critici si può avere acidemia o alcalemia. Queste alterazioni dell'equilibrio acido-base devono essere corrette prima dell'anestesia. Il BE è un parametro calcolato dell'emogasanalisi, che fornisce indicazioni sullo stato di alcalosi e acidosi prima dell'alterazione del pH. Alterazioni dello stato acido-base sono risultate associate a una mortalità più elevata nel cane (Zager et al., 2018);
 - lattati: anche questi sono un indicatore di gravità e solitamente sono elevati in caso di ipossia tissutale globale o sepsi, a causa di alterazioni della microcircolazione. Possono essere un indicatore prognostico per distinguere i pazienti a elevato rischio da quelli a basso rischio (Rosenstein et al., 2018), ma anche per guidare la fluidoterapia e la terapia con vasopressori in pazienti critici. Una riduzione del 20-40% del valore ematico di lattati nelle prime 12-24 ore è un buon indicatore di prognosi favorevole;
 - ematocrito (Hct) ed emoglobina (Hb): la misurazione seriale dei valori di ematocrito è un buon metodo per valutare l'evoluzione di un'emorragia. Al contempo, la conoscenza dei livelli di emoglobina è essenziale, poiché rappresenta un fattore cruciale per il trasporto di ossigeno.

CONCETTI DI DO_2 E VO_2

L'**apporto di O_2 (DO_2)** è la quantità totale di O_2 che può essere distribuita ai tessuti, misurata in mL/min (flusso). Il DO_2 dipende dalla gittata cardiaca e dal contenuto totale di O_2 nel sangue arterioso (CaO_2). Il CaO_2 dipende a sua volta dall'Hb, dalla SaO_2 e dalla PaO_2 . Valori normali di DO_2 in un cane a riposo vanno da 20 a 35 mL/kg/min (Mellema, 2001) e possono triplicarsi in situazioni di esercizio estremo (Formula 1.1). Il concetto di DO_2 è fondamentalmente macroemodinamico e si riferisce alla capacità di trasporto dell' O_2 da parte del sistema macrocircolatorio (cuore e arterie). L'ideale sarebbe determinare la quantità di O_2 trasportato dalla microcircolazione, ma questo risulta molto difficile nella pratica clinica.

Il **consumo di O_2 (VO_2)** è la quantità totale di ossigeno che viene consumato nell'unità di tempo (minuto). Il VO_2 può variare molto: da una condizione di riposo o in anestesia di un paziente sano, solitamente circa 4 mL/kg/min, a una situazione di estremo dolore o sepsi o febbre, dove può arrivare a 11 mL/kg/min (Formula 1.2).

Formula 1.1 Calcolo dell'apporto di O_2 (DO_2).

$$DO_2 = GC \times CaO_2 \times 10$$

$$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1,39) + (PaO_2 \times 0,0031)$$

Dove:

GC: gittata cardiaca

CaO_2 : contenuto arterioso di O_2

SaO_2 : % della saturazione arteriosa di (Hb)

PaO_2 : pressione arteriosa di O_2

Formula 1.2 Calcolo del consumo di O_2 (VO_2).

$$VO_2 = GC \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$$

Dove:

VO_2 : consumo metabolico di O_2

GC: gittata cardiaca

CaO_2 : contenuto arterioso di O_2

CvO_2 : contenuto venoso di O_2

COEFFICIENTE DI ESTRAZIONE DI O_2 (CEO_2) E DO_2 CRITICO

Il **coefficiente di estrazione di ossigeno da parte dei tessuti (CEO_2)** è la relazione tra il consumo e l'apporto di ossigeno $[(VO_2/DO_2) \times 100]$. I valori normali vanno da 0,2 a 0,3 (20-30%); si noti che in condizioni normali solo il 20-30% dell'ossigeno trasportato viene estratto dai tessuti. Questa estrazione di ossigeno può aumentare fino al 60-70%, in funzione delle esigenze tissutali o della diminuzione dell'apporto di ossigeno (DO_2), al fine di mantenere stabile il VO_2 . Tuttavia, quando il DO_2 raggiunge livelli molto bassi, il CEO_2 non può più salire ulteriormente e quindi il VO_2 diminuisce in modo proporzionale alla diminuzione del DO_2 .

Tale valore si identifica come **DO_2 critico o CEO_2 critico**. A questo punto il VO_2 diventa dipendente dal DO_2 , e da qui la produzione energetica (produzione di ATP) delle cellule è limitata dal DO_2 . Questa dipendenza patologica VO_2/DO_2 si associa a una prognosi sfavorevole ed è stata messa in relazione con marker di ipoperfusione tissutale, come i lattati (Fig. 1.3).

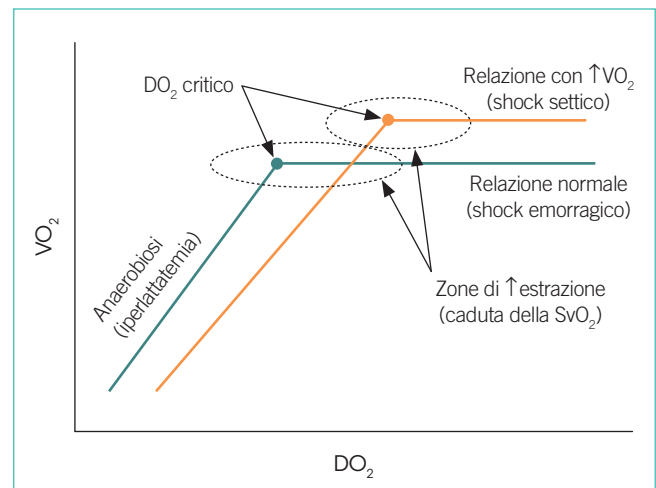


FIGURA 1.3 Relazione tra apporto di O_2 (DO_2) e consumo di O_2 (VO_2) in pazienti sani (linea verde) e durante lo shock settico (linea arancione). I due casi seguono una relazione bifasica: il VO_2 si mantiene stabile nelle fasi iniziali dove il DO_2 è alto (VO_2 indipendente dal DO_2), e a partire dal DO_2 critico il VO_2 scende in maniera proporzionale al DO_2 (VO_2 dipendente dal DO_2). Nei pazienti settici il VO_2 aumenta prima, perciò il DO_2 critico compare prima. Nella fase di VO_2 dipendente dal DO_2 si verificano metabolismo anaerobico, iperlattatemia e morte cellulare. SvO_2 , saturazione venosa centrale o giugulare.

STATO DI SHOCK

DEFINIZIONE E DIAGNOSTICA

Nel tempo la definizione di shock è cambiata. Originariamente si definiva shock uno stato di incompetenza dell'apparato circolatorio, basandosi soprattutto su variabili macroemodinamiche, come FC e PA. La definizione attuale di shock si basa su un documento di consensus della European Society of Intensive Care Medicine (ESICM).

Shock: disturbo circolatorio acuto che si verifica quando l'apparato cardiovascolare non è capace di fornire una quantità di ossigeno sufficiente (DO_2) per soddisfare le necessità metaboliche di consumo dei tessuti (VO_2), causando disfunzione della perfusione tissutale.

Pertanto, per diagnosticare adeguatamente lo stato di shock deve essere possibile misurare sia la PA sia il DO_2 e VO_2 , per riconoscere il momento in cui viene superato il DO_2 critico e il paziente va in una situazione di disossia o ipossia tissutale. Poiché la misurazione del VO_2 e del DO_2 è difficile in un paziente sveglio, generalmente la diagnosi si basa sui segni clinici di instabilità emodinamica o ipoperfusione (stato alterato di coscienza, FC, PA, tachipnea, SI) e sui biomarker che indicano che il DO_2 critico è stato superato (acidosi, iperlattatemia e SvO_2).

D'altro canto, si deve identificare in quale fase di shock si trovi il paziente, per adeguare le terapie farmacologiche di supporto alla situazione emodinamica. Nella fase iniziale di shock solitamente si ha uno stato iperdinamico (con aumento di FC e GC), per liberazione di catecolamine che cercano di mantenere il DO_2 a livelli normali o superiori alla norma, specialmente nello shock settico. In queste fasi iniziali potrebbe essere indicato l'utilizzo di betabloccanti come l'esmololo, per cercare di ridurre l'effetto deleterio della liberazione costante di catecolamine. Tuttavia, nelle fasi più avanzate di shock si verifica deplezione delle catecolamine e diventa inevitabile l'utilizzo di catecolamine endogene (vasopressori e inotropi positivi) per mantenere costanti la macro- e microemodinamica.

TIPI DI SHOCK

A seconda della causa che determina lo stato di shock, questo si può classificare in:

- shock **ipovolemico**: causato dalla perdita di liquido intravascolare, come solitamente avviene nelle emorragie;
- shock **ostruttivo**: causato dall'ostruzione meccanica del deflusso ventricolare. Tra le cause si annoverano patologie congenite, come la stenosi valvolare aortica grave, nonché alcune condizioni acquisite (per es., cardiomiopatia ipertrofica);
- shock **cardiogeno**: causato da un'anomalia della funzione miocardica, si manifesta come una diminuzione della contrattilità e della GC;
- shock **distributivo**: questa scarsa distribuzione del flusso è solitamente dovuta ad anomalie del tono vascolare. La causa più frequente è la sepsi;
- shock **dissociativo**: si riferisce alle situazioni in cui, con una normale perfusione tissutale, le cellule non sono capaci di utilizzare l' O_2 perché l'Hb ha un'affinità alterata per l' O_2 , che ne impedisce il rilascio ai tessuti. Questo può succedere in pazienti con metaemoglobinemia o carbossiemoglobinemia.

Il trattamento deve essere personalizzato in base al tipo di shock e alla fase in cui si trova. L'approccio terapeutico può avvalersi di vasopressori, inotropi positivi, betabloccanti e fluidoterapia e, in alcuni casi, di procedure più invasive, anche chirurgiche, per trattare i danni e ripristinare la funzionalità dell'apparato cardiovascolare.

EFFETTI DEI FARMACI ANESTETICI SUI PAZIENTI CRITICI

In pazienti critici la procedura anestesiológica deve essere personalizzata tenendo conto degli effetti farmacologici di ciascun agente e di possibili risposte anomale in pazienti con alterazioni organiche significative. L'anestesia generale in animali in stato di shock rappresenta un'importante sfida per l'anestesista, dal momento che esiste uno squilibrio significativo tra il trasporto circolatorio e il consumo regionale di O_2 . Gli anestetici possono alterare anche la microcircolazione, che potrebbe essere già compromessa nei pazienti critici con disfunzione multiorgano.

In stato di shock l'organismo dà priorità alla circolazione sanguigna verso il cervello, a scapito della circolazione intestinale, epatica e muscolare. Ciò può determinare concentrazioni cerebrali più elevate ed effetti più rapidi e profondi dei farmaci. Inoltre, il volume di distribuzione dei farmaci può essere alterato per effetto della riduzione della perfusione, dell'aumento della FC, dell'aumento della concentrazione di proteine di fase acuta o della diminuzione dell'albumina; è importante anche considerare che in questi pazienti il funzionamento degli organi di metabolismo e di eliminazione, quali fegato e reni, può essere compromesso. Tutte queste alterazioni possono comportare modificazioni degli effetti clinici dei farmaci.

PREMEDICAZIONE

I principali obiettivi della premedicazione sono consentire una manipolazione adeguata senza stress (cateterizzazione di vene e arterie, preossigenazione prima dell'induzione) e fornire analgesia preventiva per la chirurgia. Può accadere che i pazienti critici siano già depressi o in stato stuporoso, per cui questi obiettivi sono facilmente raggiungibili con la sola somministrazione di una dose di oppioide, come metadone, morfina o fentanyl. Dal momento che in questi pazienti la perfusione periferica può essere diminuita, è preferibile la somministrazione endovenosa (ev) piuttosto che intramuscolare (im) o sottocutanea (sc). Se il paziente è più nervoso o ansioso, si possono usare combinazioni di oppioidi insieme a sedativi. La dexmedetomidina è un agonista dei recettori α_2 con effetti di sedazione, analgesia e rilassamento muscolare. Gli α_2 -agonisti nei pazienti critici in medicina veterinaria sono stati sconsigliati in passato per gli effetti di vasocostrizione, bradicardia e riduzione della GC. Tuttavia, recenti pubblicazioni indicano che l'utilizzo di dexmedetomidina in infusione continua nei pazienti settici permette di mantenere la PA e la FC in modo adeguato conservando la microcircolazione (Nagashima et al., 2022; Di Franco et al., 2024). L'acepromazina può essere un'altra opzione in pazienti che necessitano la sedazione, ma non produce analgesia né una sedazione potente come gli α_2 -agonisti, inoltre provoca vasodilatazione per blocco degli α_1 -recettori, che in pazienti critici o settici può provocare un'ipotensione molto marcata. Le benzodiazepine, come midazolam e diazepam, possono essere una buona opzione in questi pazienti, dal momento che hanno pochi effetti cardiovascolari e producono un certo grado di sedazione in pazienti già depressi, e la manifestazione di eccitazione paradossa è rara in questi casi, a differenza dei pazienti sani.

INDUZIONE

In caso di traumi ed emorragie, la dose di anestetico iniettabile per ottenere ipnosi può risultare ridotta. Ciò avviene per diversi motivi: in seguito alla vasocostrizione periferica il volume di distribuzione dei farmaci può risultare ridotto, mentre il flusso ematico al cervello e al cuore è conservato. Inoltre si può avere un maggiore effetto dei farmaci che si legano alle proteine plasmatiche, le quali possono risultare diminuite per un effetto di diluizione dopo la rianimazione con i cristalloidi, di conseguenza la quota libera e attiva del farmaco risulta maggiore.

Il propofol è conosciuto per la sua azione rapida e breve, nonché per i suoi effetti neuroprotettivi. I suoi effetti cardiovascolari dipendono dalla dose e dalla velocità di somministrazione e sono rappresentati da vasodilatazione, ipotensione e, in maniera minore, riduzione della contrattilità cardiaca.

L'alfaxalone ha effetti simili al propofol sul sistema nervoso centrale (SNC). Sull'apparato cardiovascolare produce vasodilatazione dipendente dalla dose, tuttavia, a differenza del propofol, l'alfaxalone solitamente migliora la risposta simpatica con aumento della FC in relazione alla diminuzione della PA che solitamente genera.

L'etomidato è un anestetico imidazolico di breve azione con effetti respiratori e cardiovascolari minimi ed è stato per molto tempo l'induttore di elezione in cani con cardiomiopatia, ipovolemia o ipertensione intracranica. Il principale svantaggio dell'etomidato è che dopo il suo utilizzo si verifica una soppressione della sintesi di colesterolo per almeno 3 ore, anche dopo un singolo bolo. Inoltre, l'etomidato può produrre eccitazione, mioclonie, dolore durante l'iniezione e vomito. Quando sono stati paragonati gli effetti cardiovascolari dell'alfaxalone e dell'etomidato (Rodríguez et al., 2012) è stato visto che non vi è differenza clinica.

L'uso di coinduttori, come midazolam, fentanyl o lidocaina, è stato valutato per ridurre gli effetti cardiovascolari degli agenti induttori primari. Anche se la dose totale di propofol o alfaxalone per indurre l'anestesia generale viene diminuita per l'utilizzo di coinduttori, non si verifica un miglioramento del profilo emodinamico quando utilizzati anche in pazienti critici (Aguilera et al., 2020; Covey-Crump e Murison, 2008).

Di conseguenza, la somministrazione di coinduttori in questa fase dovrebbe essere giustificata da altre azioni, come l'analgesia, il rilassamento muscolare o l'effetto antitussigeno.

ALOGENATI VS ANESTESIA GASSOSA

Gli effetti degli anestetici inalatori sono regolati dagli apparati respiratorio e cardiovascolare e dal SNC. Dato che questi sistemi possono essere gravemente compromessi è difficile predire gli effetti degli agenti alogenati sull'organo bersaglio e quindi sulla corteccia cerebrale. Teoricamente, gli agenti somministrati ev, dal momento che non necessitano dell'apparato respiratorio per arrivare all'apparato cardiovascolare, dovrebbero avere effetti più prevedibili o potrebbero essere più facili da dosare in pazienti critici. Gli effetti cardiovascolari del propofol e degli alogenati sono stati confrontati in pazienti con shock ipovolemico o settico ed è risultato che isoflorano e sevoflorano mantengono meglio i parametri micro- e macrocircolatori (Turek et al., 2009). Inoltre il propofol genera una risposta infiammatoria maggiore dell'isoflorano e del sevoflorano in pazienti settici (Beck-Schimmer et al., 2017). Inoltre, i pazienti in anestesia generale inalatoria rispondono meglio alle terapie con vasoattivi

durante la vasodilatazione (Lima et al., 2022). Infine, è stata riscontrata una riduzione della mortalità con l'utilizzo dell'anestesia inalatoria rispetto al propofol in animali settici da sperimentazione (Schläpfer et al., 2015). Tuttavia, ad oggi non vi sono sufficienti evidenze per poter affermare che un anestetico sia superiore a un altro, per cui è importante che il medico valuti per ogni paziente il farmaco anestesilogico più adeguato. Dal punto di vista del monitoraggio, l'anestesia gassosa consente di misurare la quantità di alogenato inspirato ed espirato per ogni atto respiratorio, un vantaggio indiscusso per la gestione del piano anestesilogico (Fig. 1.4).

STRATEGIE ANESTETICHE

Quando si parla di "protocollo anestesilogico" generalmente ci si riferisce ai farmaci utilizzati, però l'esito del procedimento anestesilogico include molti altri fattori che devono essere tenuti in considerazione. Per questa ragione si dovrebbe parlare di "strategia anestesilogica", che definisce il piano d'azione da quando il paziente entra nella clinica a quando viene dimesso.



FIGURA 1.4 Anestesia generale inalatoria in un paziente critico con monitoraggio avanzato della perfusione.

Aspetti che devono essere inclusi nella procedura anestesiológica

- Stabilizzazione previa:
 - somministrazione di farmaci;
 - analgesia preventiva.
- Protocollo anestesiológico:
 - premedicazione;
 - induzione;
 - mantenimento.
- Ventilazione meccanica/supporto ventilatorio.
- Tecnica di anestesia/analgesia locoregionale:
 - periodo intraoperatorio;
 - periodo postoperatorio.
- Piano di fluidoterapia:
 - prima della chirurgia;
 - durante la chirurgia;
 - periodo postoperatorio.
- Periodo di risveglio dall'anestesia o ICU.

