

1

Monitoraggio clinico I: apparato cardiovascolare

*Mark A. Kossick
Bethany K. Seale*

Traduzione di Pietro Spoto

Matteo Aldo Bonizzoni

Il monitoraggio delle variabili anatomiche e fisiologiche durante un'anestesia consente all'anestesista di migliorare la sicurezza del paziente e soddisfare gli standard stabiliti per la pratica professionale.¹ Durante un'anestesia vengono utilizzati diversi monitor per assistere nella somministrazione di un anestetico ed è responsabilità dell'anestesista assimilare i dati forniti per effettuare opportune valutazioni cliniche. Pertanto, l'applicazione di pensiero critico, una valutazione fisica approfondita, l'attenzione e l'appropriata selezione dei monitor (compresa la configurazione) sono requisiti chiave nel processo di monitoraggio. Le tecniche fondamentali di monitoraggio e valutazione comprendono l'ispezione, l'auscultazione e la palpazione perché forniscono dati essenziali, sia oggettivi che soggettivi, non disponibili con il solo monitoraggio avanzato, e possono allertare l'anestesista nel caso di problemi nascosti in pazienti selezionati. L'ispezione del paziente può dare informazioni in merito all'ossigenazione del paziente e all'eliminazione di anidride carbonica, sul bisogno di reintegro di fluidi e sulla posizione delle strutture anatomiche. L'auscultazione è utilizzata sia per verificare il corretto posizionamento dei dispositivi per le vie aeree come il tubo orotracheale e la maschera laringea, sia per valutare la pressione arteriosa, i toni cardiaci e il murmure vescicolare. La palpazione serve per verificare la presenza dei polsi arteriosi, il grado di rilassamento della muscolatura e per la localizzazione dei principali vasi sanguigni durante il posizionamento di un catetere venoso centrale o nel corso di un'anestesia locoregionale. Il pensiero critico è un prerequisito fondamentale per il monitoraggio di un paziente durante un'anestesia. Inoltre, è ben noto che gli errori in anestesia sono ridotti al minimo quando gli anestesisti rimangono vigili e concentrati. Questo capitolo esamina i monitoraggi cardiovascolari non invasivi e invasivi più comunemente usati nella pratica dell'anestesia.



Monitoraggio dell'elettrocardiogramma

Il monitoraggio continuo dell'ECG è un requisito per ogni paziente che viene sottoposto ad un'anestesia, così come la valutazione della frequenza cardiaca, del ritmo cardiaco e, in pazienti selezionati, del segmento ST e dell'onda T. Il rilevamento in tempo reale del segmento ST viene effettuato nelle sale operatorie, nelle terapie intensive e nelle recovery room. I fattori che supportano questo tipo di monitoraggio sono vari, tra cui lo sviluppo di linee guida da parte di società professioniste e i dati demografici dei pazienti che vengono sottoposti a operazioni chirurgiche.^{2,3} Circa un terzo dei pa-

zienti che si devono sottoporre a un intervento di chirurgia non-cardiaca hanno fattori di rischio cardiovascolari e l'infarto del miocardio nel postoperatorio è tre volte più frequente in pazienti con ischemia.⁴ Varie ricerche hanno dimostrato che l'ischemia indotta dallo stress (depressione del segmento ST) è la causa principale per comorbidità cardiache (infarto del miocardio) dopo interventi maggiori di chirurgia vascolare.⁵ Una metanalisi che coinvolge 995 pazienti ha dimostrato una correlazione diretta tra le ischemie ripetute, rilevate tramite il monitoraggio del segmento ST in pazienti con sindrome coronarica acuta, e l'insorgenza di infarto e morte del paziente.⁶ L'incidenza di ischemia perioperatoria in pazienti con sindrome coronarica acuta in attesa di intervento cardiaco o non-cardiaco varia da 20% a 80%.^{7,8} L'ECG, quindi, rimane uno strumento fondamentale da utilizzare in sala operatoria per via del suo basso costo, della non invasività e della diffusa disponibilità.¹ Il rilevamento del segmento ST, comparato col monitoraggio Holter, ha una sensibilità del 74% e una specificità del 73% nel rilevare ischemia miocardica,⁹ inoltre può ridurre le comorbidità se utilizzato in pazienti ad alto rischio cardiovascolare o con episodi silenti di ischemia.^{5,6,10} Le attuali raccomandazioni per le soglie di deviazione del segmento ST tengono conto dell'influenza dell'età, del genere, dell'etnia e della derivazione dell'ECG.¹¹⁻¹⁴ In particolare, le due derivazioni toraciche V_2 e V_3 hanno dimostrato di mostrare i più grandi cambiamenti nel segmento ST e di dover essere tenute in considerazione nell'applicazione dei criteri per la diagnosi di danno miocardico, altrimenti la percentuale di falsi positivi aumenterebbe. Il grado di elevazione (o depressione) è relativo a una linea isoelettrica, comunemente indicata come segmento PR. Il segmento PR si estende dalla fine dell'onda P fino all'inizio della depolarizzazione ventricolare (ad esempio, la comparsa di un'onda Q) (Fig. 1.1). Il punto di giunzione ST, ovvero il punto J, è definito come il punto in cui termina il complesso QRS e inizia il segmento ST. Alcuni ingegneri biomedici hanno eliminato il punto J dai loro algoritmi di analisi del segmento ST (Fig. 1.2). I valori soglia raccomandati per l'elevazione del segmento ST sono elencati nella Tabella 1.1.¹¹ Per la depressione del segmento ST i valori soglia sono -0.5mm (-0.05mV) per uomini e donne di tutte le età nelle derivazioni V_2 e V_3 , mentre sono -1.0mm (-0.1mV) in tutte le altre derivazioni ECG.¹² Quando queste soglie vengono superate può esserci uno sbilanciamento tra la domanda e l'offerta di ossigeno (per esempio ischemia o danno miocardico). Si dovrebbe anche riconoscere il fatto che i ricercatori per determinare il grado di deviazione del segmento ST potrebbero utilizzare come valori il punto J e il punto ST. Degli esempi potrebbero includere la misurazione del cambiamento del segmento ST misurando 60-80ms (1.5-2mm) dal punto J. La Figura 1.2 confronta questi due mezzi di calcolo per la variazione del segmento ST. La misurazione del grado di depressione o elevazione del segmento ST a livello del punto J è attualmente raccomandata dall'American College of Cardiology American Heart Association e dalla Heart Rhythm Society per determinare accuratamente l'entità della deviazione del segmento ST.^{11,15} Gli anestesisti che utilizzano software di analisi del segmento ST che incorporano il punto J insieme al punto ST dovrebbero porre attenzione sul fidarsi ciecamente del valore numerico della deviazione del segmento ST. I segmenti ST accorciati sono prevedibilmente associati a tachiaritmie, che possono provocare la sovrapposizione delle onde T sui segmenti ST. In tal caso, l'uso di software meno recenti progettati da ingegneri biomedici per determinare i valori di deviazione del segmento ST (ad esempio, J + 80ms o anche J + 60ms) potrebbe portare a un punto ST che interseca un'onda T anziché il segmento ST. In queste circostanze il segmento ST potrebbe dimostrarsi falsamente elevato, suggerendo danno miocardico (falso positivo), oppure

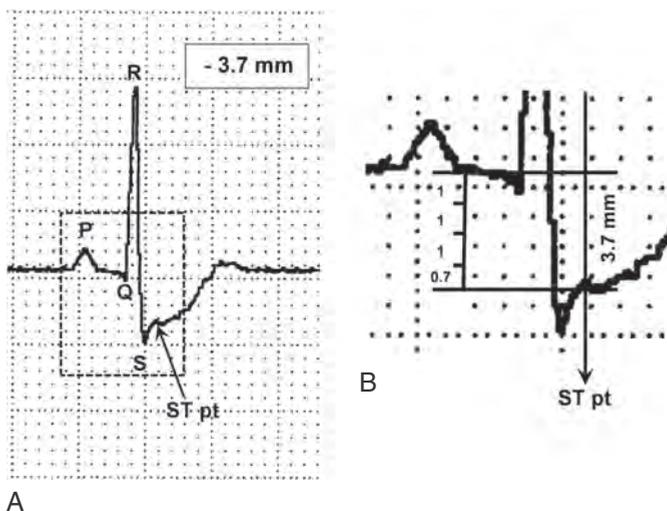


Figura 1.1 Un singolo ciclo cardiaco (segmento ST) e una sezione allargata del segmento ST forniscono migliori dettagli. Il segmento PR è misurato dalla fine dell'onda P fino all'inizio del complesso QRS. (A) Depressione del segmento ST con tendenza in salita. La giunzione tra l'onda S e il segmento ST definisce il punto ST. (B) Il segmento PR è esteso in linea orizzontale. Questo serve come riferimento isoelettrico (senza deviazioni dello stilo elettrocardiografico verso l'alto o il basso) per determinare il grado di deviazione del segmento ST. La distanza tra il segmento PR e il punto ST dimostra che c'è una depressione di 3.7mm del punto J, ovvero una depressione di 3.7mm del punto J. (Riprodotta per gentile concessione di Kossick MA. *EKG Interpretation: Simple, Thorough, Practical* 3rd ed. Park Ridge. IL: AANA Publishing)

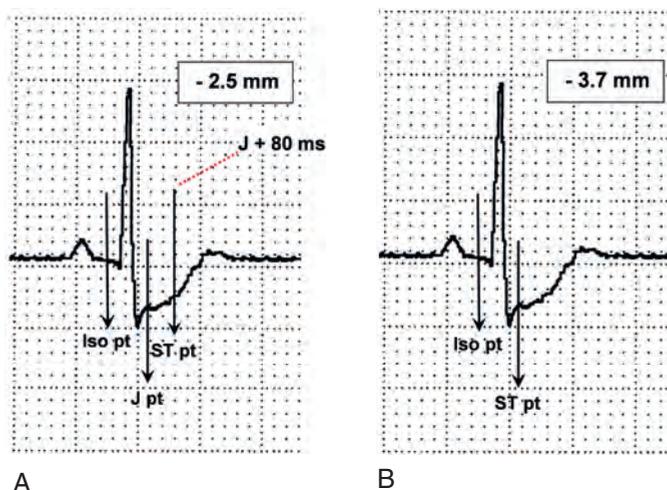


Figura 1.2 I due segmenti ST illustrano due differenti tecniche per calcolare i valori di depressione. (A) misura la deviazione del segmento ST 80ms (2mm) dal punto J. (B) misura la depressione del segmento ST a livello del punto J. Le più recenti raccomandazioni di AHA/ACCF/HRS per standardizzare la misurazione della deviazione del segmento ST indicano di misurare il cambiamento a partire dal punto J. L'accorciamento del segmento ST è maggiormente associato a tachiaritmie, le quali possono risultare in una sovrapposizione dell'onda T sul segmento ST. (Riprodotta per gentile concessione di Kossick MA. *EKG Interpretation: Simple, Thorough, Practical* 3rd ed. Park Ridge. IL: AANA Publishing).

Tabella 1.1 Valori soglia per l'elevazione del segmento ST.

Sesso ed età	Derivazioni ECG	Elevazione punto J
Uomini > 40 aa	I, II, III, aVR, aVL, aVF V ₁ , V ₄ , V ₅ , V ₆	1 mm (0.1 mV)
	V ₂ , V ₃	2 mm (0.2 mV)
Uomini < 40 aa	V ₂ , V ₃	2.5 mm (0.25 mV)
Donne	I, II, III, aVR, aVL, aVF V ₁ , V ₄ , V ₅ , V ₆	>1 mm (0.1 mV)
	V ₂ , V ₃	1.5 mm (0.15 mV)
Uomini e donne	[†] V ₃ R, V ₄ R	0.5 mm (0.05 mV)
Uomini < 30 aa	[†] V ₃ R, V ₄ R	1 mm (0.1 mV)
Uomini e donne	[†] V ₇ , V ₈ , V ₉	0.5 mm (0.05 mV)

†, derivazioni ECG del ventricolo destro; ‡, derivazioni toraciche posteriori; ECG, elettrocardiogramma; mV, millivolt. Dati da Galen SW, et al. Documento di consenso degli esperti AHA/ACCF/HRS: raccomandazioni AHA/ACCF/HRS per la standardizzazione e l'interpretazione dell'elettrocardiogramma. Parte VI: ischemia/infarto acuto, una dichiarazione scientifica dell'American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; l'American College of Cardiology Foundation; e la Heart Rhythm Society, approvata dalla International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1003-1011.

potrebbe mascherare un'importante depressione (falso negativo) (Fig. 1.3). Perciò è dimostrato che è di vitale importanza, per evitare errori nel management di un paziente, la misurazione computerizzata del segmento ST. Riguardo i vari significati delle forme di segmenti ST depressi, è importante ricordare che un andamento orizzontale o in discesa ha maggiore specificità (meno falsi positivi) rispetto a un andamento in salita. Aggiungere l'andamento in salita del segmento ST tra i criteri del danno miocardico si ottiene maggiore sensibilità a dispetto di una diminuzione della specificità e del

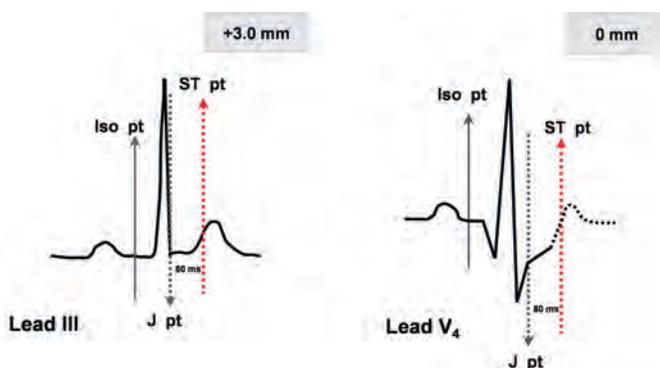


Figura 1.3 Due cicli cardiaci, dalle derivazioni DII e V4, illustrano un segmento ST ridotto. La misurazione della deviazione del segmento ST a partire dal punto J+80ms in ogni derivazione porta all'intersezione tra il punto ST e l'onda T, producendo così a valori errati di deviazione del segmento ST. Per la derivazione DIII il mal posizionamento del punto ST produce un falso positivo, mentre in V4 si verifica un falso negativo. (Riprodotta per gentile concessione di Kossick MA. *EKG Interpretation: Simple, Thorough, Practical* 3rd ed. Park Ridge. IL: AANA Publishing]



Riassunto

Con il continuo sviluppo tecnologico e l'aumento dei database clinici che derivano dalla ricerca, i sistemi di monitoraggio futuri offrono la possibilità di un continuo miglioramento nel trattamento anestesiológico. Anche lo sviluppo di gruppi di lavoro specializzati²¹⁴ che comprendono più società scientifiche contribuisce sostanzialmente alle pratiche cliniche. Comprensibilmente gli anestesisti dovranno continuare a mantenere uno scetticismo critico riguardo le novità in campo di monitoraggio. La decisione di modificare la routine dovrebbe quindi verificarsi solo dopo aver analizzato criticamente i meriti delle nuove scoperte. Infine, tutto ciò permetterà ai pazienti di beneficiare di un trattamento medico-infermieristico basato sull'evidenza.

Bibliografia



Per un elenco completo della bibliografia di questo capitolo, scansionare questo codice QR con una qualsiasi applicazione di lettura di codici per smartphone o visitare il seguente URL: https://booksite.elsevier.com/9780323711944/content/pdf/chapter_17.pdf

Clampaggio aortico

La ricostruzione dell'aorta addominale è una delle situazioni più impegnative per gli anestesisti a causa della frequenza e del grado di variabilità emodinamica durante il clampaggio e il declampaggio dell'aorta. Questo è ulteriormente complicato dal fatto che molti pazienti che vanno incontro a riparazione di un aneurisma dell'aorta sono anziani e hanno vari gradi di patologie coesistenti. Probabilmente il cambiamento fisiologico più intenso avviene con l'applicazione del clampaggio aortico. L'occlusione temporanea dell'aorta produce diverse alterazioni emodinamiche e metaboliche.

Alterazioni emodinamiche

Gli effetti emodinamici del clampaggio aortico sono influenzati dal punto di applicazione del clamp sull'aorta, dalla riserva cardiaca preoperatoria e dalla volemia del paziente. Il più comune sito di clampaggio è a livello sottorenale poiché molti aneurismi si trovano al di sotto del livello delle arterie renali. Siti meno comuni di sviluppo degli aneurismi sono iuxtarenale e soprarenale.

Durante il clampaggio aortico si verifica ipertensione al di sopra del sito di clampaggio e ipotensione al di sotto del clampaggio. Il clampaggio dell'aorta incrementa i livelli plasmatici di catecolamine, aldosterone, cortisolo, prostaglandine e altri ormoni dello stress che sono associati a una risposta sistemica del sistema nervoso simpatico. Vi è assenza di flusso ematico distalmente al clampaggio, nella pelvi e negli arti inferiori.⁶ Un incremento nel postcarico causa un aumento della tensione di parete del miocardio del ventricolo sinistro, che di conseguenza aumenta la domanda di ossigeno del miocardio. I pazienti con una ridotta funzionalità del ventricolo sinistro sono a rischio di sviluppare scompenso cardiaco durante questa fase. Aumentano anche la MAP e le resistenze vascolari sistemiche (SVR). La gittata cardiaca può ridursi o rimanere invariata. La pressione di occlusione dell'arteria polmonare (PAOP) può aumentare o rimanere immutata. La Tabella 3.3 riassume i cambiamenti fisiologici associati al clampaggio aortico.

I pazienti con un'adeguata riserva coronarica comunemente si adattano a incrementi improvvisi del postcarico senza l'evidenza di eventi cardiaci avversi. Invece, pazienti con patologia cardiaca ischemica o disfunzione ventricolare sono incapaci di compensare completamente. L'aumento di stress di parete del ventricolo sinistro attribuito all'applicazione del clampaggio aortico può contribuire a ridurre la funzione globale ventricolare e allo sviluppo di ischemia miocardica. Clinicamente in questi pazienti vi è un aumento della PAOP in risposta al clampaggio aortico. A questo punto è richiesto un intervento farmacologico aggressivo per il ripristino della funzione cardiaca. Un algoritmo che raffigura la risposta emodinamica sistemica al clampaggio aortico è mostrato in Figura 3.1.

Alterazioni metaboliche

Dopo l'applicazione del clampaggio aortico, la perdita di flusso ematico alle strutture distali porta alla formazione di un ambiente ipossico e ischemico. In risposta all'ischemia tissutale, si formano e vengono rilasciate in circolo metaboliti come citochine, prostaglandine, ossido nitrico e acido arachidonico. Inoltre, il metabolismo anaerobio conduce all'accumulo di lattati nel siero. Il rilascio

Tabella 3.3 I cambiamenti fisiologici associati al clampaggio aortico.

Variazioni emodinamiche	Variazioni metaboliche	Interventi intraoperatori
Aumento della pressione arteriosa al di sopra del clamp	Riduzione del consumo totale di ossigeno	Diminuzione postcarico Sodio nitroprussiato Anestetici inalatori Milrinone Shunt e bypass aorto-femorale
Riduzione della pressione arteriosa al di sotto del clamp	Diminuzione della produzione totale di CO ₂	Riduzione precarico Nitroglicerina Bypass atrio-femorale
Aumento delle anomalie di movimento e della tensione di parete del ventricolo sinistro	Incremento della saturazione del sangue venoso misto	Protezione renale Somministrazione di liquidi Mannitolo Furosemide Dopamina N-acetilcisteina Perfusione renale fredda
Riduzione della frazione di eiezione e della gittata cardiaca	Riduzione dell'estrazione totale dell'ossigeno	Varie Ipotermia Riduzione della ventilazione minuto Sodio bicarbonato
Riduzione del flusso ematico renale	Aumento rilascio catecolamine	
Aumento della pressione di occlusione polmonare	Alcalosi respiratoria	
Incremento della pressione venosa centrale	Acidosi metabolica	
Incremento del flusso coronarico		

Adattato da Norris EJ. Anesthesia for vascular surgery. In Miller RD, et al., eds. Miller's Anesthesia. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020; Holt PJE, Thompson MM. Abdominal aortic aneurysms: evaluation and decision making. In Cronenwett JL, Johnston W, eds. *Rutherford's Vascular Surgery*. 9th ed. vol. 2. Philadelphia: Elsevier; 2019.

di derivati dell'acido arachidonico potrebbe essere un fattore contribuente che conduce a instabilità cardiaca e a depressione miocardica durante il clampaggio aortico.³⁸ La sintesi di trombossano-A₂, che è accelerata dall'applicazione del clampaggio aortico, potrebbe essere responsabile di una riduzione di contrattilità cardiaca e di gettata cardiaca.

La trazione sui mesenterici è una manovra chirurgica utilizzata per esporre l'aorta. La sindrome da trazione mesenteriale può essere associata a questa procedura. Ipotensione e ridotta resistenza vascolare periferica (SVR), tachicardia, incremento della gittata cardiaca e rossore del viso sono risposte comuni alla trazione mesenteriale. Sebbene la causa di questa sindrome sia sconosciuta, è stata associata ad alte concentrazioni di 6-ketoprostaglandina F_{1α}, un metabolita stabile della prostaciclina.⁷¹ I livelli di 6-ketoprostaglandina F_{1α} e la stabilità emodinamica ritornano ai valori del pre-clampaggio dopo che è avvenuta la ri-perfusione.

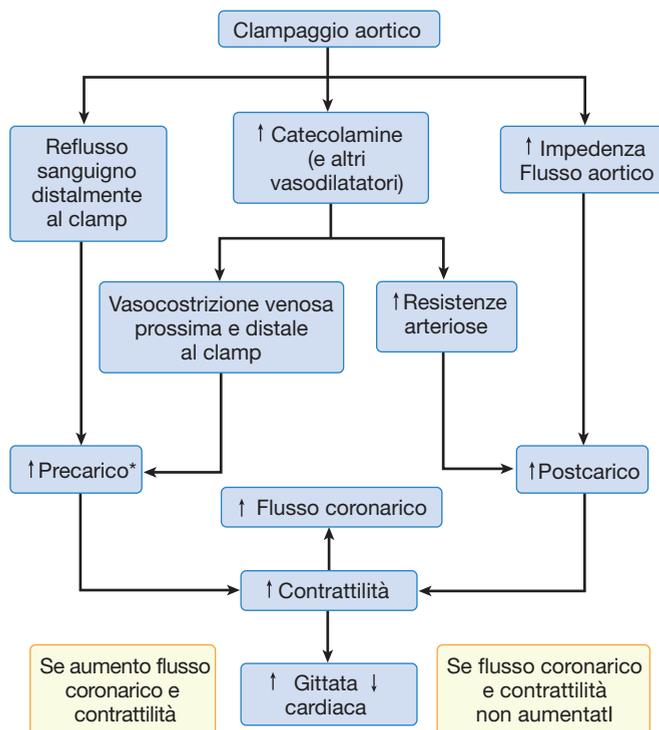


Figura 3.1 Risposta sistemica emodinamica al clampaggio aortico. Il precarico (*) non aumenta necessariamente con il clampaggio sottorenale. In base al tono dei vasi splanchnici, il volume ematico può essere shiftato nel circolo splanchnico e il precarico non aumenterà. (Adattata da Gelman S. the pathophysiology of aortic cross-clamping, *Anesthesiology*, 1995;82: 1026-1060).

La risposta neuroendocrina allo stress chirurgico maggiore si pensa possa essere mediata da citochine come IL-1B, IL-6 e fattore di necrosi tumorale così come da catecolamine plasmatiche e cortisolo.⁷² Questi mediatori sono ritenuti responsabili anche della risposta infiammatoria che porta a incremento della temperatura corporea, leucocitosi, tachicardia, tachipnea e sequestro di fluidi. I pazienti che hanno un rilascio esagerato di mediatori dello stress a livello plasmatico hanno tempi di intervento chirurgico e di clampaggio più lunghi e necessitano di un gran numero di trasfusioni di sangue.

Effetti sulla circolazione regionale

Insufficienza renale acuta. Avviene una ipoperfusione dei tessuti situati distalmente al clampaggio aortico. Insufficienza renale e insufficienza renale acuta sono complicanze severe associate alla ricostruzione dell'aorta addominale. Il clampaggio dell'aorta soprarenale e iuxtarenale sono associate a incidenze più alte di alterazioni renali dinamiche e il flusso ematico renale può ridursi fino al 80%. Comunque, riduzioni significative del flusso ematico renale si verificano anche quando il clampaggio aortico è posto al di sotto delle arterie renali.

Box 3.11 Potenziali complicanze associate all'uso di EVAR**Complicanze di innesto e impianto**

- Mancato impianto
- Microembolizzazione
- Occlusione o migrazione in un'arteria maggiore (renale, mesenterica)
- Perforazione aortica/rottura dell'aneurisma
- Dissecazione aortica
- Formazione ematoma
- Endoleak
- Stenosi/kink/trombosi
- Rottura dell'innesto
- Danneggiamento del sito d'ingresso (femorale → iliaco)
- Infezioni

Implicazioni radiologiche

- Esposizione a radiazioni
- Allergia al mdc
- Insufficienza renale causata da mdc

Complicanze sistemiche

- Neurologiche (paraplegia, CVA)
- Morbilità/mortalità cardiogena
- Insufficienza polmonare
- Insufficienza renale
- Sindrome post-impianto

CVA, incidente cardio-vascolare; EVAR, riparazione endovascolare di aneurisma.

sugli stent farmaci-eludenti. Alcuni trial clinici iniziali hanno dimostrato che i tassi di restenosi sono migliorati con le nuove generazioni di stent endovascolari.^{156,157} Le protesi endovascolari hanno subito modifiche per adattarsi alla variabilità anatomica e migliorare l'outcome dei pazienti. In passato, la riparazione endovascolare era limitata solo a aneurismi addominali infrarenali e TAA isolati. L'avvento delle protesi endovascolari fenestrate e ramificate ha reso possibile la riparazione endovascolare di aneurismi toracoaddominali e iuxtarenali. Nei follow-up postoperatori a breve e medio termine le protesi endovascolari fenestrate si sono dimostrate sicure ed efficaci.¹⁵⁸ La costante evoluzione della tecnologia e dei materiali massimizzerà i benefici e minimizzerà le complicanze nei pazienti con le più varie malattie aneurismatiche.

L'endoleak (Fig. 3.9), che è stato descritto in precedenza come un flusso di sangue persistente che genera una pressione (endotensione) tra il graft endovascolare e l'aneurisma aortico, è una complicanza seria di questo intervento. I tipi di endoleak sono elencati nella Tabella 3.7 e mostrati in Figura 3.10. La diagnosi di endoleak tramite TC postoperatoria è stata riportata in un range che oscilla tra il 15% e il 52% dei pazienti.¹⁵⁹ La maggior parte degli endoleak sono di tipo II e il 70% si chiudono spontaneamente nel primo mese dopo l'impianto.¹⁶⁰ Gli endoleak di tipo II sono causati dalla presenza di una perfusione retrograda collaterale e sono associati a complicanze a lungo termine. Gli endoleak di tipo I e III sono causati da problemi legati al device e si verificano di solito subito dopo l'impianto dello stent.¹⁶¹ Gli interventi più frequentemente effettuati per la correzione di queste complicanze includono l'impianto di un secondo graft o la riparazione

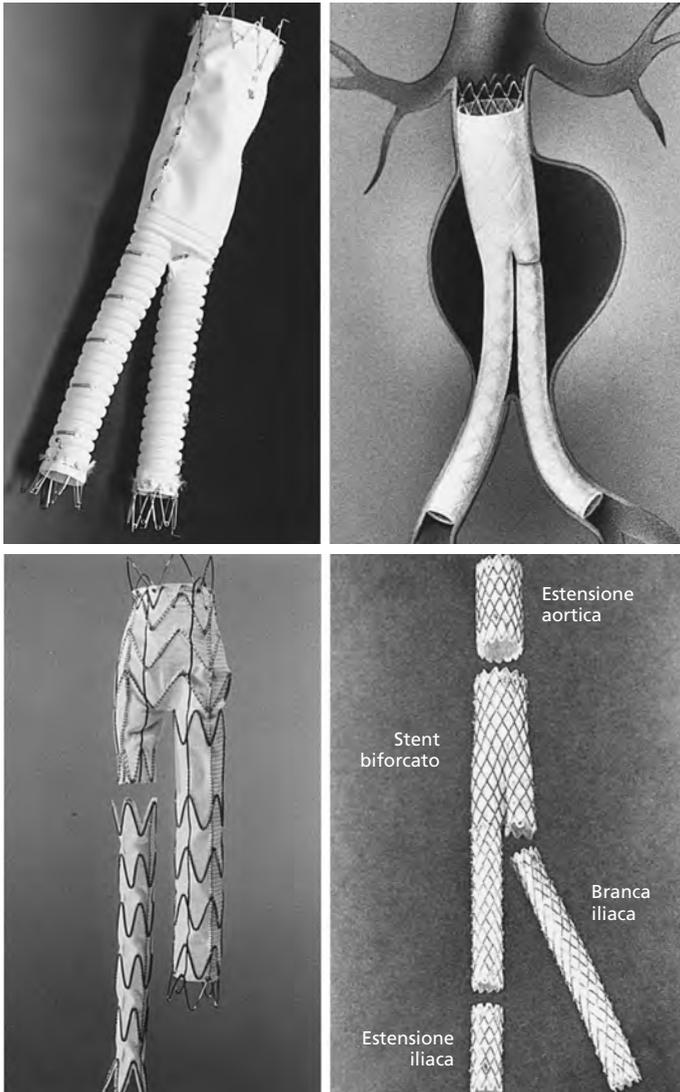


Figura 3.8 Varie tipologie di graft endovascolari. (Adattata da Cronenwett JL, Johnston KW. *Rutherford's Vascular Surgery*, 7th ed. Vol. 2. Philadelphia: Saunders; 2010:1363-1383).

open.¹⁶² Uno studio a lungo termine ha dimostrato che l'EVAR fornisce buoni risultati comparata alla tecnica open, ma la durabilità complessiva della procedura chirurgica open è superiore.¹⁶³

Come descritto nello studio EVAR 1, i re-interventi causati da endoleak sono stati necessari tre volte più spesso nei pazienti operati mediante tecnica EVAR rispetto ai pazienti sottoposti a intervento open. Di questi endoleak che richiedevano un re-intervento, il 7% sono stati scoperti entro 1 mese dall'impianto, un

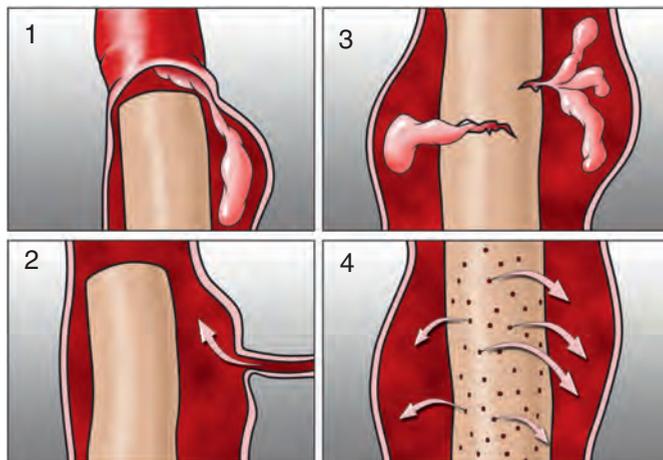
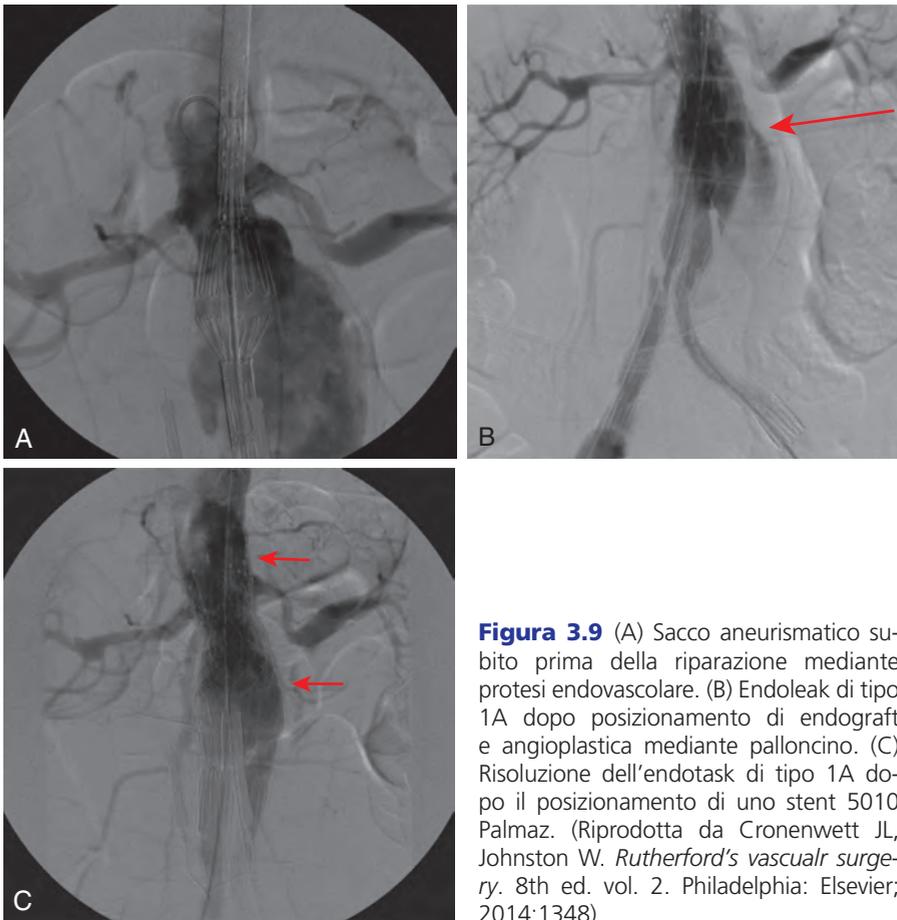


Figura 3.10 1) Endoleak di tipo I; 2) endoleak di tipo II; 3) endoleak di tipo III; 4) endoleak di tipo IV.

Tabella 3.7 Classificazione delle tipologie di endoleak.

Classificazione	Descrizione	Trattamento
Tipo 1	Perdite dal sito di ancoraggio	Estensione del graft prossimale o distale Posizionamento di un secondo graft Riparazione open
Tipo 2	Perdite dalle diramazioni (arteria lombare, renale, iliaca interna, mesenterica inferiore)	Monitoraggio delle dimensioni Applicazione di clip in laparoscopia Embolizzazione
Tipo 3	Rottura del graft (disconnessione o difetto di fabbrica)	Posizionamento di un secondo graft Riparazione open
Tipo 4	Presenza di porosità o di fori per difetto di fabbrica	Osservazione Riparazione open
Endotensione	Presenza di pressioni all'interno del sacco aneurismatico senza evidenza di endoleak	Posizionamento di un secondo graft Riparazione open

altro 13% si sono manifestati entro 4 anni dall'operazione.¹⁴⁸ Una comparazione degli outcome tra la tecnica EVAR e la tecnica open nel trattamento degli AAA (in quasi 40.000 pazienti) è stata riportata. La mortalità perioperatoria (entro 30 giorni postoperatori) e il rischio di mortalità entro 3 anni dall'intervento erano più bassi con la tecnica EVAR rispetto alla tecnica OSR. A 3 anni dall'intervento, il rischio di mortalità era simile nei pazienti che avevano subito un intervento open. Interventi in follow-up erano più frequenti dopo tecnica EVAR, spesso a causa di un problema allo stent. Infine, il rischio di rottura era maggiore dopo EVAR se si osserva un periodo postoperatorio di 8 anni.¹²²

Poiché gli endoleak correlati allo stent sono le cause più frequenti di rottura tardiva dell'aneurisma, la sorveglianza post-EVAR è un fattore importante nell'evitare il rischio di rottura tardiva dell'aneurisma.¹⁶⁴ Il follow-up postoperatorio per i pazienti che hanno subito un EVAR è fondamentale poiché i risultati a lungo termine non sono stati stabilmente quantificati. L'esame obiettivo e l'uso della TC con mezzo di contrasto sono raccomandati a 1, 6, 12 e 18 mesi dall'operazione e poi annualmente. Inoltre, è necessario eseguire regolarmente radiografie addominali. L'analisi radiologica e il follow up a vita sono metodiche necessarie per monitorare la dimensione dell'aneurisma, per verificare la migrazione dello stent e valutare il rischio di endoleak. Follow-up frequenti e intensivi, la necessità di dover ri-operare e il costo dello stent rendono la tecnica EVAR più costosa rispetto alla riparazione open.¹⁶⁶



Insufficienza cerebrovascolare ed endoarteriectomia carotidea

L'endoarteriectomia carotidea (CEA) è il secondo intervento vascolare più comune eseguito negli Stati Uniti ogni anno (il primo è la rivascolarizzazione coronari-

Box 4.7 Diagnosi differenziale dell'embolia polmonare acuta intraoperatoria.

- Reazione anafilattica
- Dissezione aortica
- Stenosi aortica
- Sindrome da distress respiratorio acuto
- Ictus cerebrale
- Broncospasmo
- Tamponamento cardiaco
- Esacerbazione della BPCO
- Sepsi precoce
- Malfunzionamento dell'apparecchiatura (es. disconnessione della linea ETco₂)
- Arresto cardiaco
- Cardiomiopatia ipertrofica
- Infarto miocardico
- Pneumotorace
- Ipertensione polmonare
- Pneumotorace iperteso

ARDS, sindrome da distress respiratorio acuto; BPCO, broncopneumopatia cronica ostruttiva; ETco₂, end tidal di anidride carbonica.

Tabella 4.17 Modello clinico di Wells per la previsione della probabilità pre-test di embolia polmonare.

Variabile	Punti assegnati
Segni e sintomi clinici di trombosi venosa profonda	3.0
Una diagnosi alternativa è meno probabile dell'embolia polmonare	3.0
Frequenza cardiaca >100 battiti/min	1.5
Immobilizzazione o intervento chirurgico nelle precedenti 4 settimane	1.5
Pregressa trombosi venosa profonda o embolia polmonare	1.5
Emottisi	1.0
Malignità (in trattamento, trattata nei precedenti 6 mesi, o palliativo)	1.0
Punteggio	Probabilità di valutazione clinica
<2 punti	Bassa probabilità
2-6 punti	Probabilità intermedia
>6 punti	Alta probabilità

Da Kearon C. Diagnosis of pulmonary embolism. *CMAJ*. 2003;168: 183-194.

Box 4.8 Sintomi e segni più comuni di embolia polmonare.

- | | |
|---|--|
| <p>Sintomi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dispnea inspiegabile in altro modo • Dolore toracico, pleurico o "atipico" • Ansia • Tosse <p>Segni</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tachipnea • Tachicardia • Ipotensione • Diminuzione, alterazione o perdita di ETco₂ | <ul style="list-style-type: none"> • Ipossiemia • Ipercapnia • Febbricola • Sollevamento parasternale sinistro • Distensione venosa giugulare • Soffio da rigurgito tricuspide • P2 accentuato • Emottisi • Edema alle gambe, eritema, dolorabilità |
|---|--|

Da Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. In Mann DL, et al, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.

parenchima o sulla circolazione. I pazienti possono lamentare dispnea da sforzo che può portare a sincope. A volte durante l'esame è possibile rilevare un "sollevamento" del ventricolo destro o un secondo tono cardiaco diviso. I pazienti con emboli di medie dimensioni possono presentare dolore pleuritico accompagnato da dispnea, febbre leggera e tosse produttiva, che produce espettorato striato di sangue. Questi pazienti di solito sono tachicardici. Un piccolo versamento pleurico può svilupparsi e simulare l'aspetto della polmonite.

Emboli massivi possono produrre un'improvvisa insufficienza cardiaca. I sintomi precedenti vanno da pallore, shock e dolore toracico centrale a un'improvvisa perdita di coscienza. Nei pazienti con scompenso cardiaco, il polso diventa rapido e debole, la pressione sanguigna diminuisce, le vene del collo si gonfiano e può essere presente o imminente uno shock cardiogeno. Inoltre, si verifica una diminuzione della $PETCO_2$ e un aumento della $PaCO_2$, con la differenza tra i due valori che aumenta a mano a mano che peggiorano le condizioni. Se è presente un catetere arterioso polmonare, si osservano rapidi aumenti della PAPs. Un pattern di alterazione ventricolare destra può essere visto su un ECG e/o ecocardiogramma. La prognosi per questi pazienti è molto sfavorevole.¹⁸⁴

Test diagnostici

Pochi dei comuni test preoperatori indicano la presenza di embolia polmonare. Sono disponibili numerosi test di imaging e di laboratorio per la diagnosi (Tab. 4.18). I segni elettrocardiografici più comuni sono riportati nel Box 4.9 e nella Figura 4.23. Inoltre, l'ecocardiografia può dimostrare dilatazione o discinesia

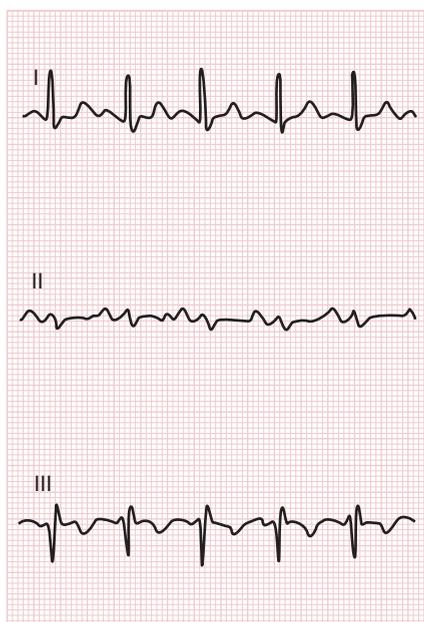


Figura 4.23 Elettrocardiogramma classico dell'embolia polmonare. Notare il modello "S1, Q3, T3". (Da Weitz JI, Ginsberg JS. Venous thrombus and embolism. In *Goldman's Cecil Medicine*. 26th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020:480).

Tabella 4.18 Esami diagnostici per la sospetta embolia polmonare.

Test	Commenti
Saturazione di ossigeno	Non specifico, ma sospetto per EP se si verifica un'improvvisa diminuzione altrimenti inspiegabile
Elettrocardiogramma	Può essere normale, specialmente negli individui più giovani e precedentemente sani; può fornire diagnosi alternative, come infarto del miocardio o pericardite
Ecocardiografia	Utilizzato al meglio come test prognostico in pazienti con EP accertata, piuttosto che come test diagnostico; molti pazienti con EP maggiore avranno ecocardiogrammi normali
Scansione polmonare	Di solito fornisce risultati ambigui, utilizzato al posto della TC del torace per i pazienti con anafilassi al mezzo di contrasto, insufficienza renale o gravidanza
TC torace	Test di imaging diagnostico più accurato per PE; fare attenzione se il risultato della TC e la probabilità clinica sono discordanti
Angiografia polmonare	Invasivo, costoso, scomodo; utilizzato principalmente quando è pianificato un intervento di cateterismo locale
D-dimero	Un ottimo test "di esclusione" se normale, specie se accompagnato da basso sospetto clinico
Ecografia venosa	Eccellente per diagnosticare la TVP prossimale sintomatica acuta, ma un test negativo non esclude l'EP, perché una TVP recente della gamba potrebbe essere completamente embolizzata; l'imaging della vena del polpaccio dipende dall'operatore
Risonanza magnetica	Affidabile solo per l'imaging delle arterie polmonari segmentali prossimali; richiede gadolinio ma non richiede mezzi di contrasto iodati

TC, tomografia computerizzata; TVP, trombosi venosa profonda; EP, embolia polmonare.

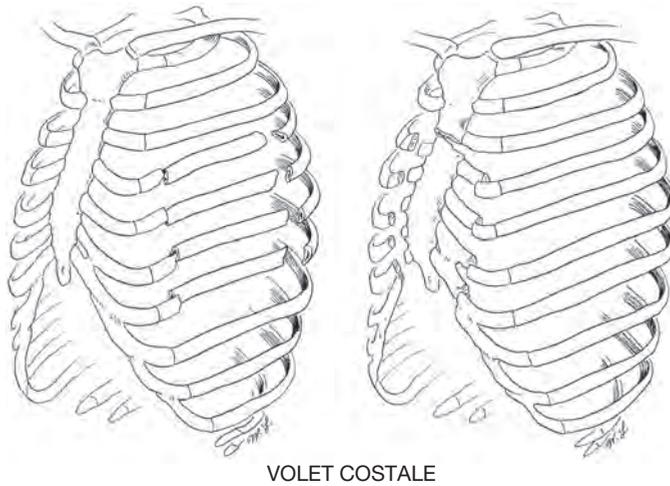
Da Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. In Mann DL, et al, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.

Box 4.9 Segni elettrocardiografici associati all'embolia polmonare.

- Tachicardia
- Onda T negativa in V1-V5
- McGinn-White S1-Q3-T3
- Deviazione dell'asse destro >90 gradi
- Onda T negativa in II, III, aVF
- Onda P polmonare
- R > S o Q in aVR
- Ischemia ventricolare destra
- RBBB completo o incompleto

RBBB, blocco di branca dx.

del ventricolo destro, spostamento del setto, rigurgito tricuspide o dilatazione dell'arteria polmonare. Nel paziente con embolia polmonare, l'emogasanalisi rivela generalmente ipossiemia, un aumento del gradiente alveolare-arterioso delle pressioni parziali dell'ossigeno e un aumento delle differenze tra PaCO_2 e PETCO_2 , che derivano dalla ventilazione degli alveoli sottoperfusi (cioè, aumento dello spazio morto totale).¹⁸⁹ L'embolia polmonare massiva è associata a grave ipossiemia e ipocapnia (causate da iperventilazione iniziale). Una differenza iniziale tra PaCO_2 e PETCO_2 è comune all'inizio dell'evento embolico.¹⁸⁶



VOLET COSTALE

Figura 4.26 Frattura di più coste adiacenti in due punti con segmenti di volet laterali o centrali. (Da Marx JA, et al., eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.)

sione toracica (Fig. 4.26).³⁰⁷ Il segno distintivo del volet costale è il movimento paradossale della parete toracica nel sito della frattura. Durante l'inspirazione, la parete toracica è tirata verso l'interno, a causa della pressione intratoracica negativa; viene tirata verso l'esterno durante l'espirazione, quando la pressione intratoracica aumenta al di sopra della pressione atmosferica (Fig. 4.27). L'inefficace espansione polmonare causata dalla frattura costale e la respirazione paradossa limitano la ventilazione alveolare, e possono progredire in ipoventilazione, iper-

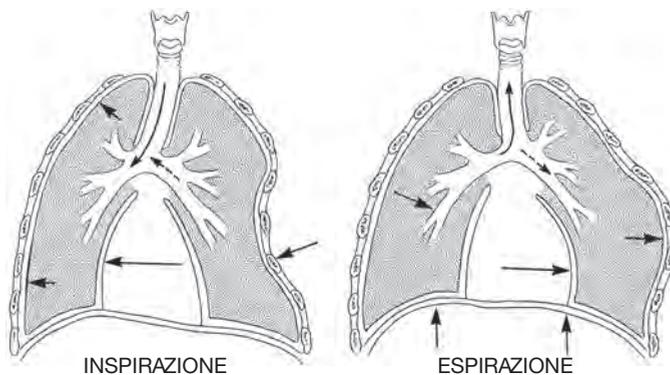


Figura 4.27 Volet costale: respirazione paradossa. All'inspirazione, la sezione del volet si insinua mentre il torace si espande, compromettendo la capacità di produrre una pressione intrapleurica negativa per aspirare l'aria. Il mediastino si sposta sul lato illeso. Durante l'espirazione, il segmento del volet si gonfia verso l'esterno, compromettendo la capacità di espirare. Il mediastino si sposta sul lato infortunato. L'aria può spostarsi inutilmente da un lato all'altro nel torace con volet costale severo (freccie spezzate). (Ridisegnata da Marx JA, et al, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.)

Box 4.16 Indicazioni per il trattamento del volet costale con la ventilazione meccanica.

Insufficienza respiratoria manifestata da uno o più dei seguenti criteri:

- Segni clinici di affaticamento respiratorio
- Frequenza respiratoria $>35/\text{min}$ o $<8/\text{min}$
- $\text{Pao}_2 < 60 \text{ mmHg}$ con $\text{Fio}_2 \geq 0,5$
- $\text{Paco}_2 < 55 \text{ mmHg}$ con $\text{Fio}_2 \geq 0,5$
- Gradiente alveolo-arterioso di ossigeno >450
- Evidenze cliniche di shock grave
- Grave trauma cranico associato alla mancanza di controllo delle vie aeree o alla necessità di ventilare
- Grave lesione associata che richiede un intervento chirurgico

capnia e progressivo collasso alveolare.³⁰⁸ Il trattamento comprende il controllo del dolore con interventi che possono includere il blocco del nervo intercostale con un anestetico locale o l'inserimento di un catetere epidurale con un anestetico locale o un oppioide. Nei casi più gravi può essere necessaria l'intubazione tracheale con ventilazione meccanica e PEEP (Box 4.16). Le impostazioni del ventilatore sono regolate in modo da ridurre o evitare ampie fluttuazioni della pressione pleurica. La fissazione chirurgica della gabbia toracica può essere indicata in alcuni pazienti per dolore persistente, grave instabilità della parete toracica o un progressivo declino dei test di funzionalità polmonare.³⁰⁹ Il tasso di mortalità è direttamente correlato alle lesioni sottostanti e associate. È stato segnalato tra l'8% e il 35%.³⁰⁸

Pneumotorace

Lo pneumotorace può essere suddiviso in tre categorie, a seconda se l'aria ha accesso diretto alla cavità pleurica.

Pneumotorace semplice

Nello pneumotorace semplice non esiste comunicazione tra l'atmosfera e lo spazio pleurico (Fig. 4.28). Inoltre, dall'accumulo di aria nello spazio intrapleurico non risulta alcuno spostamento del mediastino o dell'emidiaframma. La gravità dello pneumotorace è classificata in base al grado di collasso: il collasso del 15% o meno è piccolo, il collasso del 15-60% è moderato e il collasso superiore al 60% è grande. Il trattamento di un semplice pneumotorace è determinato dalle dimensioni e dalla causa della lesione e può includere l'aspirazione del catetere o la toracostomia con tubo; è essenziale un'attenta osservazione del paziente con pneumotorace semplice.

Pneumotorace comunicante

Con uno pneumotorace comunicante, l'aria nella cavità pleurica si scambia con l'aria atmosferica attraverso una ferita o un difetto nella parete toracica (Fig. 4.29). Uno pneumotorace comunicante rappresenta un grave disturbo ventilatorio

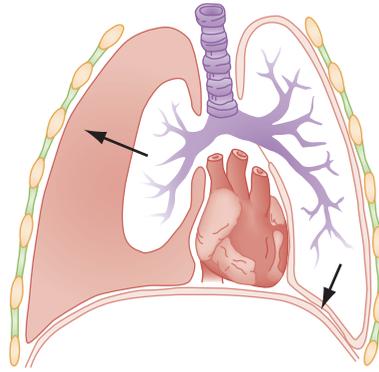


Figura 4.28 Pneumotorace chiuso. Nel polmone destro è presente un semplice pneumotorace, con aria nella cavità pleurica e collasso del polmone destro. La freccia nel polmone destro indica l'incapacità di espandersi a causa dell'aria intratoracica intrappolata. La freccia nel polmone sinistro indica la capacità limitata di espandersi all'aumentare della pressione intratoracica. (Da Marx JA, et al, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017).

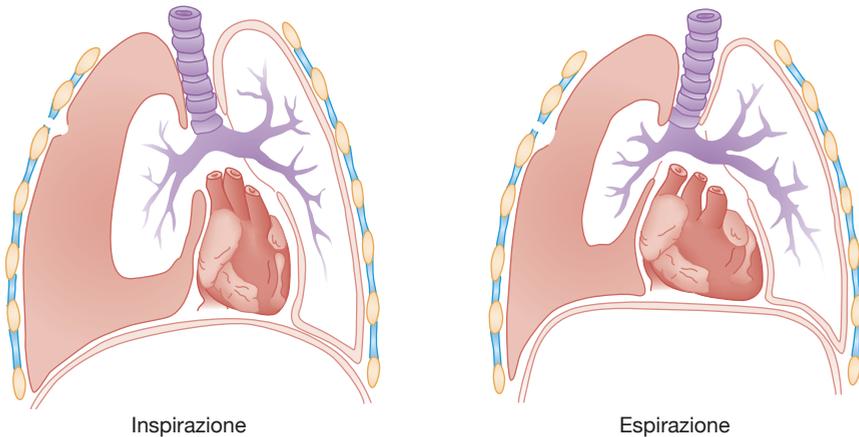


Figura 4.29 Pneumotorace aperto. Il polmone destro è crollato e l'aria è presente nella cavità pleurica, con comunicazione con l'esterno attraverso il difetto nella parete toracica. Nelle ferite toraciche da suzione, il volume polmonare è maggiore con l'espiazione. (Da Marx JA, et al, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017).

perché il polmone colpito collassa durante inspirazione e si espande leggermente all'espiazione. Lo scambio di aria dentro e fuori la ferita determina un ampio spazio morto funzionale e una diminuzione dell'efficacia della ventilazione.

L'apertura della parete toracica deve essere immediatamente coperta con una medicazione oclusiva. La medicazione deve essere fissata su tre lati con nastro adesivo per prevenire l'afflusso di aria durante l'inspirazione e consentire la fuoriuscita di aria dall'interno del torace durante l'espiazione per evitare lo sviluppo di pneumotorace iperteso. Le misure terapeutiche comprendono la

Tabella 5.2 Tipi di dispositivo per separazione polmonare.

Tipo	Esempi	Note
Tubo endotracheale	Bronchocath, Carlens, Robertshaw, White	Preferibile l'intubazione del bronco sinistro. Le grandi dimensioni aumentano la difficoltà di inserimento per via orale, ma facilitano la desufflazione del polmone chirurgico. Il lato destro è più difficile da posizionare, ma può essere preferibile per l'aneurisma dell'aorta discendente. Carlens e White: l'uncino carenale aiuta il posizionamento quando la visualizzazione è scarsa (emorragia/emottisi).
Bloccatore bronchiale	Arndt, Cohen, Coopdech, Univent	Inserimento del tubo di base più semplice, ma richiede un broncoscopio a fibra ottica; quindi, richiede più tempo per il posizionamento. La deflazione polmonare può richiedere l'aspirazione. Più facile lo spositonamento. Preferibile se è prevista l'intubazione postoperatoria. Cohen: la punta flessibile può essere manipolata. Arndt, Coopdech: il bloccante è adattato a un tubo endotracheale regolare.

controlaterale. Il lume bronchiale non deve necessariamente essere posizionato all'interno del bronco del polmone operato (Fig. 5.10).

Caratteristiche

Diversi tipi di TDL sono utilizzati nella chirurgia toracica. I TDL sono progettati per l'inserimento nel bronco destro o sinistro. I tubi del lato destro includono caratteristiche per adattarsi all'emergenza del bronco del lobo superiore. I tubi monouso in cloruro di polivinile sono disponibili in French (F) nelle dimensioni di 26, 28, 35, 37, 39 e 41. La scala F si riferisce a tre volte il diametro esterno del TET (in millimetri). I diametri del lume interno vanno da 3,4 mm a 6,6 mm,¹⁰⁷ sebbene vi siano ampie variazioni di dimensioni tra i produttori.¹⁰⁸⁻¹⁰⁹ È importante che l'anestesista si assicuri che il fibroscopio abbia una dimensione sufficiente per entrare all'interno del lume del tubo endotracheale. Nonostante le ridotte dimensioni dei lumi, i TDL non aumentano le resistenze aeree in maniera significativa, rispetto ai tubi a lume singolo.¹⁰⁴⁻¹¹⁰ Un nuovo TDL è stato recentemente introdotto nella pratica clinica. Il VivaSight-DL (Fig. 5.11) è un TDL che dispone di un display video e di una sorgente luminosa all'estremità distale del lume tracheale e di un cavo alimentatore video monouso che visualizza le immagini delle vie aeree su un monitor specifico per tutto il tempo in cui il dispositivo rimane in situ. Il VivaSight-DL ha un port collegato a due vie che percorrono la parete del tubo; questo port permette la pulizia dei sensori di visione. Il VivaSight-DL fornisce un'osservazione continua e in tempo reale della carena durante l'intervento

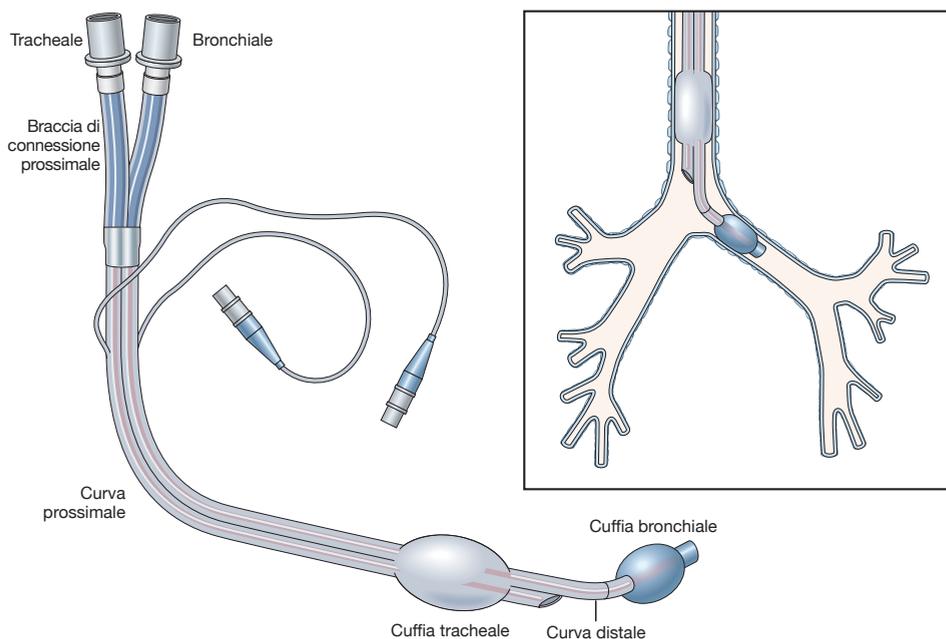


Figura 5.10 Il tubo endobronchiale a doppio lume. Il riquadro mostra un tubo sul lato sinistro correttamente posizionato nel bronco. (Da Pardo MC, Miller RD. *Basics of Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018:471).



Figura 5.11 VivaSight-DL111. Il cavo del connettore video visualizza le immagini durante l'intubazione e durante la procedura chirurgica per confermare il posizionamento del tubo a doppio lume. La porta di lavaggio utilizza soluzione salina o aria per eliminare le secrezioni dall'obiettivo della fotocamera.

chirurgico, che può aiutare a prevenire il dislocamento e aiutare a riposizionare il TDL durante la VMP.¹¹¹ Nonostante la ridotta necessità di broncoscopia flessibile con VivaSight-DL, in ogni caso deve essere disponibile un broncoscopio flessibile per intubazione, indipendentemente dall'uso di VivaSight-DL o meno.¹¹²

Vantaggi e svantaggi

Sebbene la presenza di due lumi limiti il diametro interno di ciascuno, il diametro esterno di un TDL è grande. Il TDL 37F ha un diametro esterno equivalente a quello di un TET standard con diametro interno (DI) di 11 mm. Per questo motivo, i TDL non vengono utilizzati per i bambini piccoli; il diametro esterno del TDL 26F, che è la versione più piccola, è di 7,5 mm.¹¹³ La dimensione dei TDL è determinata dall'altezza del paziente, che di solito porta all'uso di tubi da 35F a 37F nelle donne e da 39F a 41F negli uomini. Più in particolare, può essere utilizzato il TDL 35F per le donne fino a 160 cm di altezza e il 37F per le donne sopra i 160 cm; il 37/39F per gli uomini di altezza inferiore a 175 cm e il 39/41F per gli uomini sopra i 175 cm.¹¹⁴

La distanza dalla biforcazione carenale all'emergenza del bronco superiore destro è di 1,5-2 cm, rispetto a un bronco principale sinistro di 4-5 cm. Sono state apportate modifiche ai tubi del lato destro per consentire la ventilazione attraverso una fessura nella cuffia endobronchiale o per utilizzare due cuffie bronchiali, ma anche un leggero movimento del TDL destro può portare a un malposizionamento. Molti professionisti hanno deciso di utilizzare i TDL del lato sinistro per tutte le toracotomie destre e sinistre a meno che un tubo del lato sinistro non sia controindicato da lesioni interne delle vie aeree, compressione della trachea o dei bronchi principali causata da una massa esterna, o dalla presenza di un aneurisma dell'aorta toracica discendente, che può comprimere o erodere il bronco principale sinistro. Ciò è dovuto alla stretta vicinanza del bronco superiore destro alla carena. Difatti è più probabile che la cuffia bronchiale di un TDL destro occluda il lobo polmonare superiore destro e riduca ulteriormente la ventilazione. L'intubazione con il TDL largo può risultare complicata, anche nei pazienti con vie aeree normali; il suo posizionamento in pazienti con un'anatomia alterata delle vie aeree è particolarmente complesso.

Complicanze associate ai tubi a doppio lume

La complicanza più comune associata a un TDL è il malposizionamento. La Figura 5.12 mostra alcune possibili variazioni di posizionamento errato del TDL. La rottura di un aneurisma toracico è possibile con un TDL sinistro se l'aneurisma comprime il bronco principale sinistro. Il gancio carenale può causare un danno alle corde vocali o alle cartilagini aritenoidi. Un gancio carenale può anche rompersi, richiedendo il suo recupero mediante fibroscopia. È stata segnalata anche una rottura bronchiale, che si pensa sia stata causata dall'insufflazione eccessiva della cuffia bronchiale.¹¹⁵⁻¹¹⁶ Poiché esiste la possibilità che venga inserito troppo in profondità, un TDL può anche causare l'erogazione dell'intero Vt a un singolo lobo polmonare, creando potenziale per un barotrauma. I TDL di grandi dimensioni possono causare una maggiore incidenza di raucedine e lesioni delle corde vocali, osservate nei pazienti sottoposti a TDL, rispetto all'utilizzo di un bloccatore bronchiale per la separazione dei polmoni.¹¹⁷

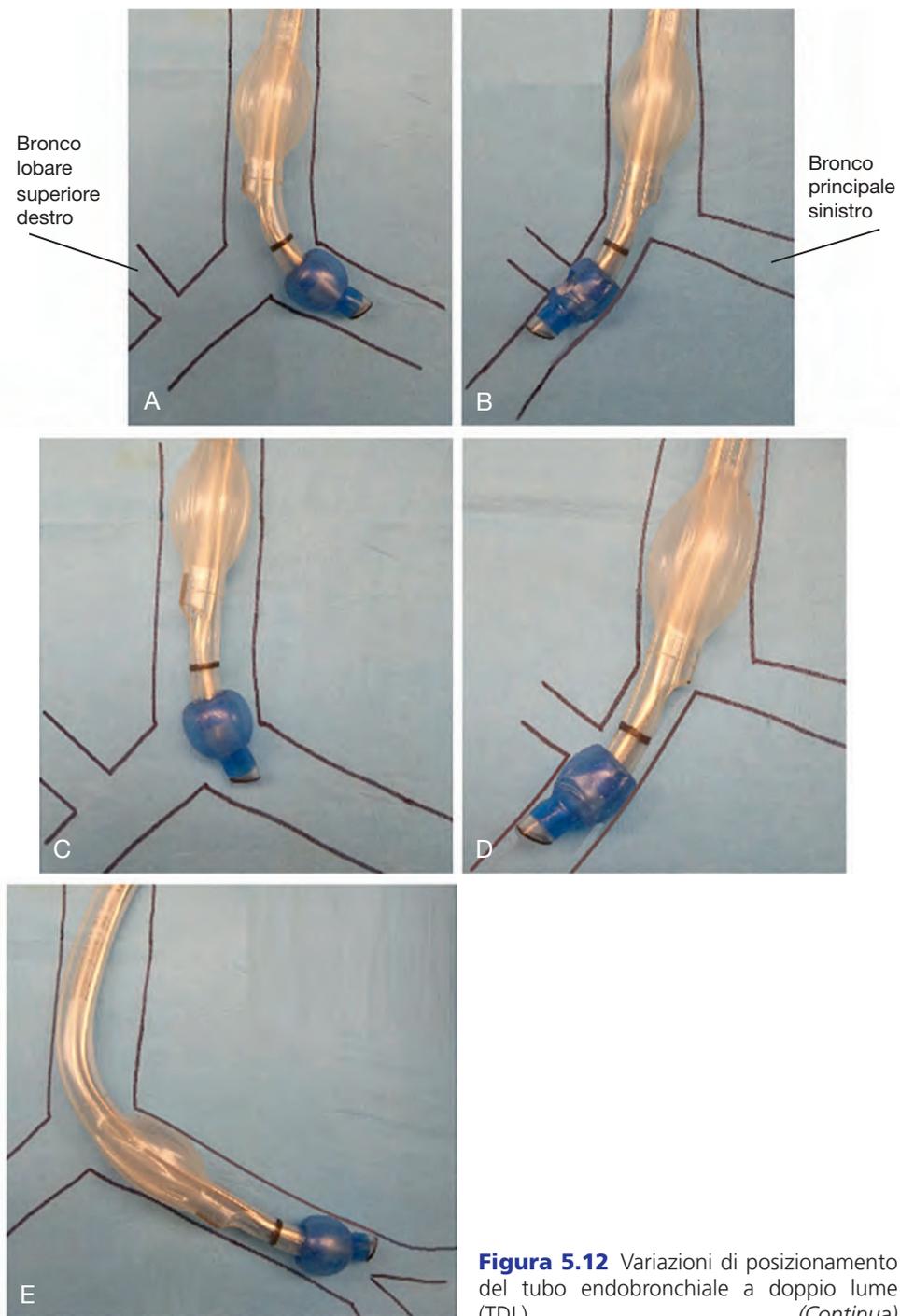


Figura 5.12 Variazioni di posizionamento del tubo endobronchiale a doppio lume (TDL).
(*Continua*)