

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 (Brodgelt, 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.

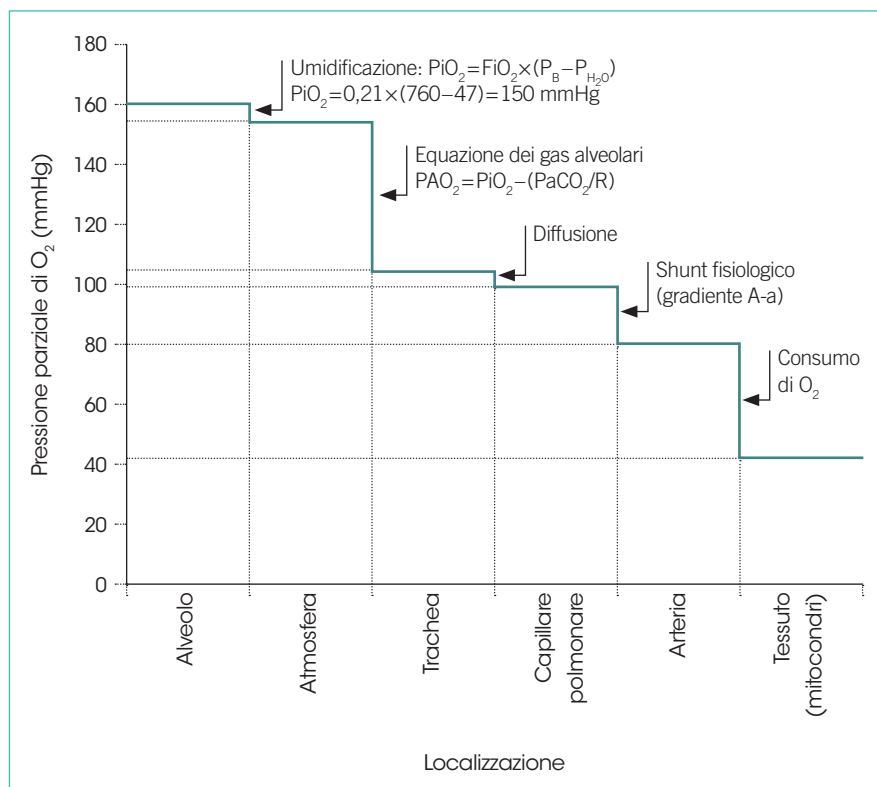
**ASA IV:** paziente con problematiche sistemiche potenzialmente letali.

**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).  $PI_{O_2}$ , pressione inspirata di O<sub>2</sub>;  $Fi_{O_2}$ , frazione inspirata di O<sub>2</sub>;  $P_B$ , pressione barometrica;  $P_{H_2O}$ , pressione di vapore dell'acqua;  $PA_{O_2}$ , pressione alveolare di O<sub>2</sub>;  $PaCO_2$ , pressione arteriosa di CO<sub>2</sub>; 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 O<sub>2</sub> ( $PaO_2$ ) o diminuzione della saturazione arteriosa di O<sub>2</sub> ( $SaO_2$ ), che può essere accompagnata o meno da un aumento della pressione arteriosa di CO<sub>2</sub> ( $PaCO_2$ ).

L'insufficienza respiratoria si può classificare in molti modi, però da un punto di vista anestesiológico 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 ipossiémia ( $PaO_2 < 60$  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 ipossiémia e ipercapnia ( $PaCO_2 > 50$  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  $> 80$  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 ipossimemia 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 preanestesiologica 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<sub>2</sub> E VO<sub>2</sub>

L'**apporto di O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>)** è la quantità totale di O<sub>2</sub> che può essere distribuita ai tessuti, misurata in mL/min (flusso). Il DO<sub>2</sub> dipende dalla gittata cardiaca e dal contenuto totale di O<sub>2</sub> nel sangue arterioso (CaO<sub>2</sub>). Il CaO<sub>2</sub> dipende a sua volta dall'Hb, dalla SaO<sub>2</sub> e dalla PaO<sub>2</sub>. Valori normali di DO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> è fondamentalmente macroemodinamico e si riferisce alla capacità di trasporto dell'O<sub>2</sub> da parte del sistema macrocircolatorio (cuore e arterie). L'ideale sarebbe determinare la quantità di O<sub>2</sub> trasportato dalla microcircolazione, ma questo risulta molto difficile nella pratica clinica.

Il **consumo di O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>)** è la quantità totale di ossigeno che viene consumato nell'unità di tempo (minuto). Il VO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>).

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

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

Dove:

GC: gittata cardiaca

CaO<sub>2</sub>: contenuto arterioso di O<sub>2</sub>

SaO<sub>2</sub>: % della saturazione arteriosa di (Hb)

PaO<sub>2</sub>: pressione arteriosa di O<sub>2</sub>

### Formula 1.2 Calcolo del consumo di O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>).

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

Dove:

VO<sub>2</sub>: consumo metabolico di O<sub>2</sub>

GC: gittata cardiaca

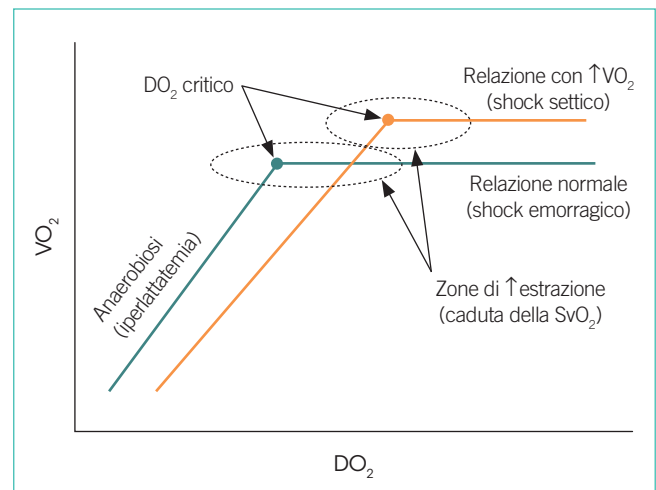
CaO<sub>2</sub>: contenuto arterioso di O<sub>2</sub>

CvO<sub>2</sub>: contenuto venoso di O<sub>2</sub>

## COEFFICIENTE DI ESTRAZIONE DI O<sub>2</sub> (CEO<sub>2</sub>) E DO<sub>2</sub> CRITICO

Il **coefficiente di estrazione di ossigeno da parte dei tessuti (CEO<sub>2</sub>)** è la relazione tra il consumo e l'apporto di ossigeno [(VO<sub>2</sub>/DO<sub>2</sub>) × 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<sub>2</sub>), al fine di mantenere stabile il VO<sub>2</sub>. Tuttavia, quando il DO<sub>2</sub> raggiunge livelli molto bassi, il CEO<sub>2</sub> non può più salire ulteriormente e quindi il VO<sub>2</sub> diminuisce in modo proporzionale alla diminuzione del DO<sub>2</sub>.

Tale valore si identifica come **DO<sub>2</sub> critico o CEO<sub>2</sub> critico**. A questo punto il VO<sub>2</sub> diventa dipendente dal DO<sub>2</sub>, e da qui la produzione energetica (produzione di ATP) delle cellule è limitata dal DO<sub>2</sub>. Questa dipendenza patologica VO<sub>2</sub>/DO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) e consumo di O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) in pazienti sani (linea verde) e durante lo shock settico (linea arancione). I due casi seguono una relazione bifasica: il VO<sub>2</sub> si mantiene stabile nelle fasi iniziali dove il DO<sub>2</sub> è alto (VO<sub>2</sub> indipendente dal DO<sub>2</sub>), e a partire dal DO<sub>2</sub> critico il VO<sub>2</sub> scende in maniera proporzionale al DO<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub> dipendente dal DO<sub>2</sub>). Nei pazienti settici il VO<sub>2</sub> aumenta prima, perciò il DO<sub>2</sub> critico compare prima. Nella fase di VO<sub>2</sub> dipendente dal DO<sub>2</sub> si verificano metabolismo anaerobico, iperlattatemia e morte cellulare. SvO<sub>2</sub>, 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  $\alpha_2$  con effetti di sedazione, analgesia e rilassamento muscolare. Gli  $\alpha_2$ -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  $\alpha_2$ -agonisti, inoltre provoca vasodilatazione per blocco degli  $\alpha_1$ -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 aloogenati 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 aloogenati 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 anestesiológico più adeguato. Dal punto di vista del monitoraggio, l'anestesia gassosa consente di misurare la quantità di aloogenato inspirato ed espirato per ogni atto respiratorio, un vantaggio indiscusso per la gestione del piano anestesiológico (Fig. 1.4).

## STRATEGIE ANESTETICHE

Quando si parla di "protocollo anestesiológico" generalmente ci si riferisce ai farmaci utilizzati, però l'esito del procedimento anestesiológico include molti altri fattori che devono essere tenuti in considerazione. Per questa ragione si dovrebbe parlare di "strategia anestesiológica", 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 anestesiologicala**

- Stabilizzazione previa:
  - somministrazione di farmaci;
  - analgesia preventiva.
- Protocollo anestesiologicalo:
  - 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.

