

Anestesiologia

L'esame sarà scritto a quiz, ogni materia ha 3 domande e chirurgia ne ha 6, quindi 18 domande e in 18 minuti.

Lez 1

Fisiopatologia del dolore

Il dolore può essere prima, durante e dopo l'intervento. Quindi possiamo dire che il compito principale dell'anestesista è far sì che il soggetto non senta dolore.

L'anestesia vuole eliminare il dolore, questo perché il dolore determina delle risposte che a loro volta possono compromettere lo stato di salute della persona. Se il dolore è il nemico principale dell'anestesista, è chiaro che dobbiamo capire come è fatto il dolore e come combatterlo.

Il dolore è quindi una condizione, un'esperienza comune. La sua percezione è come un segnale che c'è una minaccia all'interno del nostro organismo. Infatti, all'interno del nostro organismo esistono meccanismi che possono provocare analgesia.

Una parte dell'analgesia che noi usiamo utilizza farmaci capaci di imitare questi meccanismi.

Il nostro organismo risponde al dolore con una risposta meccanica detta "atteggiamento antalgico", associate a una reazione emotiva.

(Di solito dopo un dolore molto forte viene usato il ghiaccio (anche il ghiaccio spray), che provoca la vasocostrizione).

Il nostro organismo utilizza un sistema di convincimento, attraverso reazioni biochimiche che richiedono energia. La percezione del dolore inizia con un processo biochimico. Se noi mettiamo del freddo questo ha il compito di bloccare queste reazioni biochimiche.

Applicando del freddo su un soggetto che ha subito il trauma.

Uno stimolo che abitualmente non è doloroso può provocare dolore, questo fenomeno è dovuto al fatto che essendo il trauma ancora presente, i recettori si sono molto sensibilizzati, e a questo punto uno stimolo che non è doloroso viene percepito come tale.

Il termine iperalgesia, la percezione del dolore è ancora più intenso di uno stimolo che è già doloroso di per sé (esempio di una pacca sulla schiena bruciata, la pacca è già uno stimolo doloroso + la bruciatura).

I recettori del dolore sono recettori ad alta soglia, ovvero ci vuole un po' per attivarli, ma la loro soglia può abbassarsi se vengono stimolati per molto tempo.

La prevalenza del dolore, sia in ambito ospedaliero che in quello extra-ospedaliero, è ingiustificatamente elevata. Il dolore e la sofferenza sono trascurati, sottostimati e/o maltrattati dalla classe medica, nonostante quest'ultima possieda gli strumenti adeguati per lenire il dolore nel 90% dei pazienti. Negli ospedali fino al 70-80% dei pazienti lamenta dolore non controllato in maniera adeguata.

E' ormai acquisito che un efficace controllo del dolore, oltre ad essere un caposaldo etico della professione medica e infermieristica, è in grado di migliorare la qualità della vita ed influenzare favorevolmente la storia naturale delle malattie concorrendo, in ultima analisi, a ridurre la spesa sanitaria.

Il 18% dei ricoverati ha lamentato dolore e oltre il 25% accusava dolore moderato o severo.

Il fenomeno dolore è composto da 4 componenti

1) componente sensoriale = la componente sensoriale è quella parte di un sistema percettivo che descrive o quantifica lo stimolo da sviluppare. Tutti i sistemi del nostro corpo sono indicati a percepire il dolore o qualsiasi altro stimolo (uditivo). Siamo in grado sia di quantificarlo sia di dire quanto dura.

2) **Componente Affettiva emozionale**=quando lo stimolo del dolore arriva alla corteccia cerebrale, si arricchisce con le stimolazioni cognitive dello stimolo doloroso. Di solito sono emozioni spiacevoli.

3) **Componente Autonoma**=sono i riflessi neurodegenerativi. Il cuore si contrae più in fretta, quindi c'è la tachicardia e un respiro accelerato, per far arrivare più ossigeno e sangue ai muscoli. Per cui bisogna in qualche modo cercare di indirizzare solo ai muscoli che vengono interessati. Verso tutte le parti in cui non ci interessa che il sangue arrivi c'è una vasocostrizione, viceversa una vasodilatazione rispetto a quei muscoli che vengono coinvolti. Aumenta anche la pressione, come conseguenza della vasocostrizione. In sala operatoria gli anestesisti guardano come è la pressione, la FR e la FC. E' un tipo di risposta simpatica, seppure sia possibile avere parasimpatica, e sono persone che allenano il proprio corpo a dare una risposta di tipo parasimpatico.

4) **Componente motoria**=di fronte a uno stimolo doloroso, si assume un atteggiamento di protezione o di allontanamento.

Questi 4 componenti danno una laborazione valutazione cognitiva e si manifestano in maniera soggettiva, c'è chi riesce a controllare meglio le risposte neurovegetative e chi riesce a controllare meglio il controllo motorio, e possono esserlo in modo positivo o negativo.

Il dolore è un'esperienza sensoriale ed emotiva spiacevole, in genere associata a un danno tissutale potenziale del tessuto o descritta nei termini di danno. Fra la periferia e il cervello esistono vie del sistema somato-sensoriali responsabili di sentire il dolore.

Opposto al dolore neuropatico c'è il dolore nocicettivo, ovvero il dolore che viene percepito dai recettori del dolore (=dolore nocicettivo). E' possibile che esistano entrambi e si parla di dolore misto. Tra le due vertebre c'è un cuscinetto che si chiama disco vertebrale, se non è mantenuto fisso, può uscire ed erniarsi posteriormente, e trova tutti i legamenti che dovrebbe contenere, e quindi c'è un dolore nocicettivo che si chiama lombalgia. A questo punto il disco esce lateralmente e irrita i tronchi nervosi, e posso sentire dolore che parte dalla sciatica fino al piede (sciatalgia=dolore neuropatico). Se il disco esce completamente possono avere un lombosciatalgia.



A seconda di dove parte il dolore si parla di dolore somatico o viscerale. Il dolore somatico si distingue in superficiale (parte dalla cute e la sua componente sensoriale è molto precisa, molto raffinata e sappiamo descrivere la sua durata) e profondo (nasce in strutture che sono i muscoli, le ossa ecc. Loro hanno i nocicettori ma sono meno precisi. Anche le pleure hanno i nocicettori).

Infine abbiamo il dolore viscerale (che parte dai visceri, che possono essere cavi e i visceri compatti. Lo stimolo doloroso che nasce dal

viscere compatto da un dolore mal localizzabile e irradiato. Noi non sappiamo localizzare questo dolore. Un'altro motivo per avere dolore intestinale è l'ischemia, questo non riguarda i visceri cavi, il dolore non nasce da questo organo.

Dal punto di vista neurofisiologico il dolore può essere neurogeno oppure nocicettivo.

Dal punto di vista dell'andamento temporale si può parlare di dolore cronico o dolore acuto.

Il dolore acuto è un termine temporale non quantitativo, è un dolore che ha una netta connessione tra il danno tissutale e il dolore acuto. È limitato all'area interessata e proporzionale allo stimolo. Ha il significato funzionale di avvertire l'individuo che c'è una minaccia. Nel dolore cronico in genere è difficile trovare una distinzione tra l'entità del danno biologica del danno e la sua intensità. Nel dolore cronico si sente dolore molto intenso e ha durata maggiore di 3-6 mesi. Non è chiaro il suo significato, a differenza di quello acuto che invece ha la funzione di avvertire l'individuo.

Il sistema nocicettivo è composto da fibre afferenti primarie nocicettive deputate a cogliere lo stimolo nocicettivo e convogliare l'informazione nocicettiva verso il ISNC.

Lez 2

Piccolo ripasso:

Il dolore presenta 4 componenti:

- 1) la componente sensoriale
- 2) la componente autonoma
- 3) la componente efferente
- 4) la componente motoria

Il dolore quindi è dovuto da una parte nocicettivo e neuropatico

Può essere acuto o cronico.

Può essere classificato in superficiale somatico e profondo.

Il percorso che fa il dolore parte dalla periferia e deve raggiungere la corteccia cerebrale.

Utili sono concetti dell'istologia, il neurone è fatto da un corpo cellulare e da detriti e da assone, esistono neuroni bipolari, ma ne esistono anche di pseudounipolare che ha sempre un corpo cellulare ma ha anche un piccolo tratto di assone, che subito si divide in due con un ramo che va verso il centro e uno verso la periferia (ramo efferente ed afferente) (come un "T")

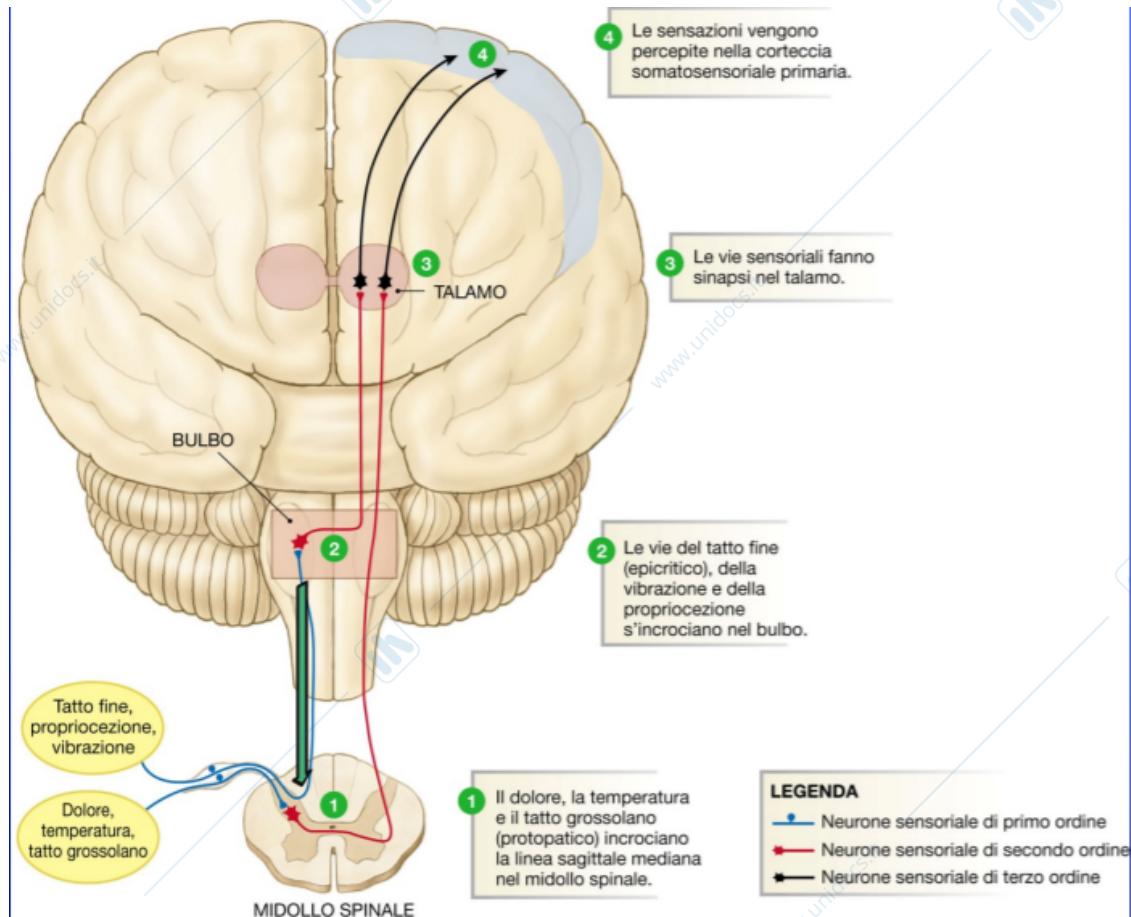
Questo neurone è molto importante perché è il primo che si incontra sulla via del nocicettore. Questo neurone (pseudounipolare a "t"), ha un ramo periferico e uno centrale, un il corpo cellulare sul rigonfiamento di un gangli delle radici dorsali dei nervi spinali.

La differenza tra i due sistemi è: dove è sito il secondo neurone di queste 2 vie. La via della nocicezione ha il secondo neurone che si trova nella sostanza grigia del midollo spinale, questo è bipolare; il quale ha un corpo cellulare ed un assone che attraversa la linea mediana del midollo spinale che salirà verso il fascio spino-talamico e terminerà a livello del talamo. Quando arriva al talamo ci si trova il 3 neurone della via della nocicezione che è un neurone bipolare, e il suo assone arriva alla corteccia somatosensoriale.

Parallelo a questo c'è il sistema sensitivo, che ha il primo che è unipolare con il corpo sempre nel ganglio delle radici dorsali dei nervi spinali. il suo ramo centrale entra nel midollo spinale ma sale in un fascio qui va al talamo ed il terzo neurone si trova al talamo.

Questi due sistemi lavorano assieme. Seguendo questo viaggio, abbiamo 4 stazioni su cui possiamo intervenire con i farmaci.

Le 4 stazioni sono : **trasduzione, trasmissione, modulazione e percezione**. La trasduzione avviene in periferia , questa fa si che questo segnale viaggi nel ramo afferente del nervo fino al secondo neurone =trasmissione , quando l'informazione (che viene dalla periferia) incontra il corpo cellula del secondo neurone che si trova nel midollo spinale può avvenire un processus per il quale è possibile modulare la quantità di dolore che è in entrata. Qui si parla di modulazione del dolore, poi l'informazione sale e arriva a livello della percezione e si vede che man mano che l'informazione sale verso il talamo.



Possiamo decifrare le varie forme di energie e trasformarle in potenziali d'azione, per farlo occorre un processo chiamato trasduzione, che appunto trasforma qualsiasi forma di energia che colpisce il nostro organismo.

L'energia quindi viene percepita e trasformata in potenziale d'azione. Il nostro organismo sa distinguere tra l'energia chimica dell'olfatto, magnetica della visione, meccanica del tatto, perché per ogni forma di energia esiste un recettore apposito per riceverlo.

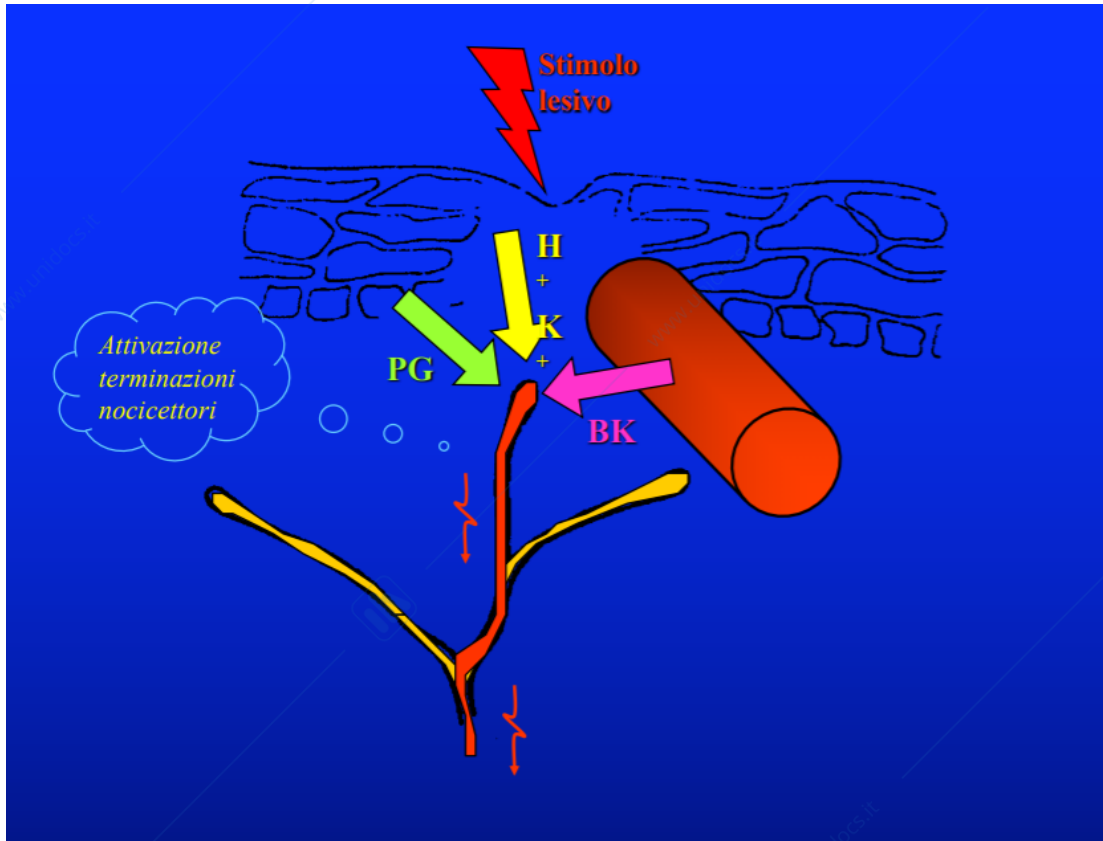
Ogni forma di energia ha quindi il suo recettore sul nostro corpo , e questo la sa trasformare in potenziale d'azione, tutti i sistemi sensoriali hanno la loro forma di energia, quindi anche il dolore dovrebbe avere un suo recettore apposito , per poterlo trasformare in potenziali d'azione. Tuttavia non esiste un vero e proprio recettore per il dolore.

Nel caso del dolore tutte le energie possono causarlo ma dipende dall'**INTENSITA'** di quest'ultima, che deve essere tale da creare un **DANNO** .

Se si crea quindi un danno le cellule del tessuto si trovano elettroliti, che si versano in questo microambiente perché la cellula è fatta anche da citoplasma. Ma non soltanto, considerando il doppio strato lipidico, e il fatto che i lipidi siano formati dall'acido arachidonico, da cui nascono le prostaglandine. L'enzima cicloossigenasi scinde l'acido

arachidonico in diversi prodotti di cui i più importanti sono le prostaglandine e sono responsabili dell'innesco di un potenziale d'azione.

Es, immagino un tessuto che subisce uno stimolo lesivo dopo che la cellula si rompe vengono liberati ioni e potassio, si formano le prostaglandine, tutte queste sostanze potrebbero venire anche dai vasi sanguigni come la bradichinina, e depolarizzano la terminazione nervosa e si crea il potenziale d'azione. Questo è il processo



Questo processo consente di intervenire per ottenere analgesia, si potrebbe bloccare l'enzima fosfolipasi, oppure bloccare l'enzima fosfolipasi. In questo caso non partità alcun stimolo, perché blocchiamo dei processi biochimici. Il fosfolipasi A viene bloccato dai cortisonici, oppure i FANS che bloccano il ciclo ossigenasi.

I cortisonici però se c'è un anno tissutale importante ci vorrebbe un apporto di cortisone molto alto, oltre gli effetti collaterali. I FANS sono i + pericolosi per via degli effetti collaterali che hanno, ad esempio tenendo conto che le prostaglandine sono anche sulla mucosa gastrica per evitare che l'acidità dello stomaco raggiunga il tessuto gastrico, ma le prostaglandine vanno dappertutto, dove esporranno la mucosa gastrica all'effetto della mucosa gastrica. Avremo quindi la gastrolesività dei farmaci (effetto collaterale dei FANS), sarebbe quindi utile prendere dei gastroprotettori, che si chiamano inibitori di pompa, ma senza l'acidità gastrica, il pepsinogeno non si trasforma in pepsina, infatti gli inibitori di pompa non la eliminano ma la riducono. Per cui il problema rimane.

Le prostaglandine si trovano anche a livello del nefrone, e i FANS portano alla nefrotossicità. Questi interferiscono anche con il processo di adesione piastrinica (altro effetto collaterale rischio emorragico)

Il cicloossigenasi c'è in due forme, una detta primitiva che c'è sempre, e poi c'è il cicloossigenasi indotta o COX 2 che si attiva dove c'è un danno tissutale. I farmaci che agiscono solo su COX 2, sono i FANS selettivi, ma questi farmaci sono associati a un notevole eventi cardiopatici.

Es il Ketorolac è un esempio è il farmaco usato in ospedale per il dolore.

2) FASE TRASMISSIONE

A questo punto il potenziale d'azione si è formato per consegnare il segnale al secondo neurone. Ricordando che dentro l'assone ci sono molte cariche negative mentre all'esterno cariche positive, questo implica una differenza di potenziale. Apertura dei canali di Na (grazie alle prostaglandine) fa la depolarizzazione e questa viene percepita da un'altro canale di Na⁺, questo si apre grazie alla variazione del voltaggio (si chiama canale voltaggio dipendente).

Man mano che questo processo va avanti i canali di Na si aprono perché sentono che è avvenuta la depolarizzazione=propagazione del Potenziale d'Azione.

Ma le pompe Na e K hanno il compito gli ioni di Na che sono entrati prima, per cui c'è un continuo polarizzazione e depolarizzazione. Il potenziale viaggia quindi, ma sarebbe molto lento senza la guaina mielinica. Le fibre di piccolo calibro non hanno molta mielina e a questo punto il viaggio avviene a salti (nodi di Ranvier), per cui si velocizza, fino a raggiungere velocità molte elevate.

Gli anestetici locali agiscono prima su chi ha i nodi di Ranvier + vicini. ad esempio la bupivacaina, lidocaina, mepivacaina, chirocaina. Però sono cause di tossicità, se il dosaggio è elevato o ripetuto e deve essere fatto su tessuti altamente vascolarizzati (NO nei bambini). Può avere una tossicità grave a livello cardiaco e a livello cerebrale.

Questi farmaci si iniettano in periferia per bloccare=anestesia topica (se la zona è limitata)

Se io metto l'anestetico locale in un incrocio di nervi, quindi nei plessi, in questo modo ottengo un blocco + grande, faccio analgesia plessica.

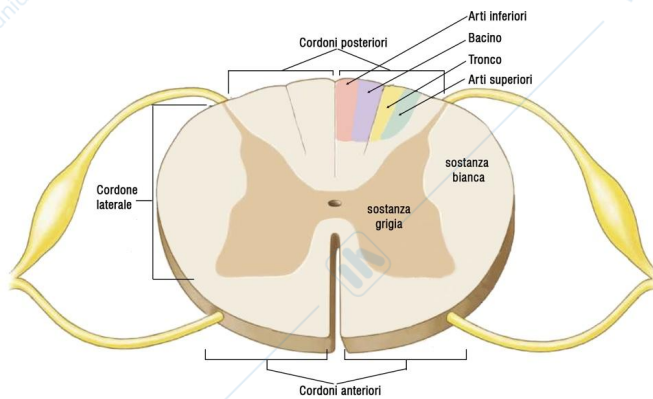
Se lo metto nel tronco dove esce nel midollo spinale allora blocco tutta l'informazione dei nervi che partono da lì.

Lo spazio in periferia della dura madre c'è lo spazio peridurale, dove c'è del grasso. Qui vige una pressione negativa, ogni tronco ha il suo dermatomero. Si utilizza un ago detto ago di TOY che è lungo 15 cm e largo 18 gauge. Dopo averlo inserito nel punto giusto, applico all'ago una siringa piena di soluzione fisiologica, e devo esercitare una pressione più alta sullo stantuffo. Posso avanzare un po' l'ago e picchiare in modo tale che l'acqua esca poco, finché l'estremità dell'ago non trova il grasso, dopo non trova + resistenza e lo stantuffo va nello spazio epidurale. Questa metodica si chiama metodica della perdita della resistenza. Una volta trovato lo spazio epidurale possiamo fare due cose, possiamo iniettare l'anestetico locale, oppure posso inserire un cateterino di diametro inferiore a quello dell'ago e verrà a trovarsi nello spazio epidurale, e incontra la dura madre che si può perforare con l'ago e la verifica che l'ago ha trapassato la dura madre è la presenza del liquor che esce dall'ago. Anche in questo caso possiamo somministrare l'anestetico locale nello spazio sub-aracnoideo (avrà un effetto + veloce).

3) FASE MODULAZIONE

La modulazione è la capacità che si ha di modulare la nocicezione. Con la battaglia di Anzio fu inizialmente scoperto che i soldati che sapevano di poter tornare in America, riuscivano a sopportare meglio il dolore.

Ricordiamo che il midollo spinale, se preso in sezione ha questo aspetto



internamente è di colore grigio, con le corna dorsali (verso la schiena) si vedono gli "attori" della modulazione con il primo neurone unipolare della via della nocicezione, seguito dal secondo neurone, il cui corpo cellulare manda un assone che attraversa la linea mediana e si porta verso l'alto in un fascio che si chiama fascio ipotalamico. Le fibre tattili hanno sempre un primo neurone solo che invece che entrare salgono subito. Non hanno destinazione le corna dorsali quando lambiscono la sostanza grigia e finiscono su un elemento che è un interneurone, è un neurone che non manda il proprio assone molto neurone, si trova in mezzo ad altri e influenza la loro attività. Questo interneurone è un neurone inibitorio, perché quando viene attivato inibisce qualsiasi cosa che gli sta accanto e si può paragonare a un poliziotto che si trova a un incrocio. Questo interneurone può modulare l'attività delle fibre in entrata ovvero i rami del primo neurone, così come può modulare gli assoni del secondo motoneurone. L'interneurone apre o chiude il passaggio a questo livello.

Possiamo utilizzare questo meccanismo con una trasmissione elettrica transcutanea che si chiama TENS, e si ottiene una sorta di analgesia che permette al soggetto di effettuare la fisioterapia ad esempio. Questo sistema si chiama stimolazione midollare. Il secondo meccanismo è legato al fatto che sul neurone inibitorio sono legati recettori a cui si è legato a loro volta i recettori K, delta, Mi, sigma. Questi recettori legano sostanze che il nostro organismo produce, che si chiamano endorfine o encefaline e attivano l'interneurone inibitorio che inibisce tutto ciò che gli sta accanto.

Esistono nel nostro corpo delle sostanze simili, e se le somministriamo al nostro organismo, queste sostanze vanno dai recettori capaci di legarli ed eserciteranno questa funzione inibitoria. Una fonte di questo tipo di sostanze endogene si trova in una pianta chiamata "Papaver somniferum", detta anche pianta dell'occhio. All'apice di questa pianta è stato isolato un composto a cui è stato dato il nome di Morfeo (dio del sonno) = morfina. Quando la morfina viene somministrata nel nostro organismo, si scompone, trova il neurone inibitorio e lo attiva e inibisce tutto ciò che gli sta accanto. A differenza delle endorfine, queste sostanze provengono dalle piante, altre sono semi-sintetiche altre sono state fatte completamente in fabbrica e sono le sostanze sintetiche. Le sostanze che si trovano già nel nostro organismo e che si legano ai recettori si chiamano oppioidi, mentre le sostanze esterne ma che si legano ugualmente, si chiamano oppiacei. Gli oppiacei, ovvero le sostanze esogene sono in grado di attivare l'interneurone inibitorio. Queste sostanze si distinguono a seconda dell'affinità rispetto al neurone inibitorio. Una sostanza sintetica che si chiama ossicodone ha un'affinità doppia, è come aver dato 2 mg di morfina. Altri oppiacei possono essere la codeina, pruv morfina, il fentanile che ha una potenza 100 volte maggiore della morfina.

Queste sostanze possono essere somministrate per via EV ,EM oppure transdermica(il composto che è fentanile o pruv morfina viene imbevuto in cerotti che vengono applicati sulla cute del soggetto, dove entrano le le molecole e si spostano verso i vasi sanguigni, raggiungono il midollo spinale e l'interneurone) e per via orale.

Nel momento in cui il cerotto viene messo nella cute, possono passare anche 10 ore prima che facciano effetto, e vengono cambiate ogni 3 giorni solitamente.

Questi tipi di cerotti vengono utilizzati per dolore cronico.

Gli effetti collaterali di questi farmaci, i recettori di questi oppiacei si trovano anche sulla parete intestinale, e quando somministriamo un oppiaceo al nostro paziente, va anche sulle cellule muscolari lisce dell'intestino dove riduce la loro attività e viene a meno la peristalsi. Il che determina un ristagno e stitichezza, questo porta al fatto che non c'è un passaggio dell'intestino e provocano anche il vomito. Sono quindi due effetti abbastanza importanti. Dobbiamo sempre prevedere nel paziente un farmaco antiemetico, come la methiopropamine, e dobbiamo anche associare un lassativo. Possono poi provocare la sonnolenza.

Il terzo meccanismo è legato al fatto che dai centri sovraspinali scendono delle fibre neurone inibitori e liberano noradrenalina e serotonina, quando queste sostanze arrivano ,determinano l'attivazione dei nostri interneuroni inibitori.

Tuttavia, quando si liberano sostanze come la noradrenalina sarebbe uno spreco , infatti il nostro corpo ricopre i neurotrasmettitori, e verranno riutilizzati. Esistono dei farmaci come gli antidepressivi, che hanno l'effetto dell'inibizione della serotonina e della noradrenalina , che rimangono nello spazio sinaptico. Esiste un farmaco analgesico importante che ha una duplice azione, si lega in maniera debole a recettori Mi (quindi è un oppiaceo) e inibisce la ricaptazione della noradrenalina e della serotonina, ed è il tramadolo.

Gli oppiacei in base all'affinità si distinguono in potenti e deboli, il tramadolo è debole, come la codeina, ma la morfina, ossicodone sono tutti farmaci considerati forti.

ANESTESIA GENERALE

La differenza tra le due tipologie di anestesia è il fatto che nell'anestesia locoregionale la coscienza viene mantenuta in quella generale no.

Prima di considerare una qualsiasi forma di anestesia il soggetto deve dare il consenso, ma è l'anestesista che decide se il paziente può avere l'anestesia, se succede il contrario ,ovvero che il paziente potrebbe non reggere l'anestesia, l'intervento non viene effettuato.

Questo perchè durante l'intervento chirurgico la vita è praticamente nelle mani di chi fa l'anestesia. Soprattutto se ha qualche patologia, se il soggetto è iperteso è l'anestesista che deve valutare se fare l'intervento.

Quindi si fa sempre la visita pre-anestesiologica , in cui l'anestesista valuta se il paziente può essere operato. Ammettiamo che il nostro paziente, ha superato la visita pre anestesiologica, e può subire l'intervento chirurgico, va in sala operatoria e si verificano tutte le cose necessarie. Messo sul letto operatorio, il posizionamento è di nuova responsabilità dell'anestesista. Questi farmaci vengono inseriti per via endovenosa. Abbiamo reperito un accesso venoso e possiamo chiedere al chirurgo di operare?

Quando la corteccia cerebrale è inattiva, bisogna svegliarla, e in corrispondenza del tronco cerebrale esiste una rete con una sostanza che si chiama formazione reticolare che manda degli assoni verso la corteccia cerebrale. Quando è attiva manda dei segnali alla corteccia cerebrale che passa da inattività(incoscienza) a attiva(coscienza). Se noi avessimo dei farmaci che sono capace di reprimere l'attività della reticolare possiamo ottenere uno stato di incoscienza.

I farmaci che sono in grado di farlo determinano uno stato di incoscienza farmacologica e questo sonno farmacologico durerà fino a quando c'è l'effetto dei farmaci. Il coma farmacologico, altro non è che è in stato di incoscienza, fino a quando smetteremo di somministrare il farmaco. La formazione reticolare riprende la sua attività.

Ci sono i farmaci anestetici EV e INALATORI. Il farmaco più utilizzato è il propofol (diprivan) che viene somministrato per via endovenosa e ha la caratteristica in meno di un minuto di far passare dallo stato di coscienza allo stato di incoscienza. Non indurre questo stato di sonno farmacologico ci sono attività che possono far agitare il paziente, se si addormenta agitato si sveglierà agitato. Non appena termina l'effetto del farmaco, si riattiva la coscienza. Tuttavia la durata di azione di questo farmaco ha un effetto di 8 minuti (è una sostanza lipofila), inoltre, il propofol è una sostanza chimica che per essere iniettata deve essere immersa in sostanze lipidiche. Infusione continua non deve essere utilizzata in interventi che durano più di 3 ore.

Chiamiamo questa tipologia di anestesia TIVA. Total IntraVenous Anesthesia

Possono essere utilizzati i gas anestetici quello che viene utilizzato si chiama sevoflurano, a temperatura ambiente è un liquido e per passare allo stato gassoso deve subire un processo di evaporazione e c'è un flusso di aria che viene utilizzato con molecole di un liquido, le molecole arrivano alla formazione reticolare e quindi il soggetto cade in uno stato di incoscienza. Una volta finito il gradiente di circolazione si inverte, cala la concentrazione nella formazione reticolare e questa comincerà di nuovo a mandare segnali alla corteccia cerebrale.

A questo punto possiamo chiedere se il propofol, perché non partire subito con il gas anestetico. Perché dobbiamo applicare una maschera al paziente. L'unico momento in cui possiamo utilizzarlo è con i bambini, quello che viene fatto realmente è reperire un accesso venoso, si induce il propofol (che avviene dolcemente e velocemente) e mantenere lo stato con il gas.

Quindi quando il soggetto è in uno stato di NARCOSI NON chiamo ancora il chirurgo, perché farebbe un danno tissutale, il paziente avrebbe una forte reazione motoria.

Dobbiamo intervenire con la seconda classe di farmaci: i miorellassanti. Per eliminare la reazione motoria così violenta indotta dal taglio dei tessuti

Lezione 4

Per ottenere una paralisi della muscolatura striata utilizziamo i miorellassanti, ciò vuol dire che la muscolatura striata passa a una paralisi flaccida. Per capire ben l'azione di questi farmaci bisogna ragionare sul meccanismo d'azione dei farmaci.

Ricordiamo che quando la fibra muscolare viene a contatto con il bottone del motoneurone, si chiama giunzione neuromuscolare; ed è quel apparato istologico che rappresenta il contatto tra il terminale la fibra motoria e quella muscolare. La fibra muscolare accoglie il motoneurone in una depressione della fibra ed è qui che viene liberato il neurotrasmittente da parte della fibra nervosa motoria, sui recettori del neurotrasmittente che si trovano sulla fibra muscolare. Questa regione che presenta i recettori per accogliere il segnale si chiama placca motrice, questo neurotrasmittente è l'acetilcolina, che quando viene liberata dal terminale assonico si libera in questa sinapsi, e va a legarsi sui recettori che si trovano sulla placca motrice. Una volta che l'acetilcolina si lega a questi recettori la placca motrice si depolarizza e un potenziale d'azione viaggia lungo tutta la fibra muscolare. Questo potenziale alla fine fa sì che queste cisterne piene di calcio ed è questo il segnale che induce le fibre di miosina e di actina di scivolare e di indurre la contrazione. Avvenuta questa contrazione tornano poi come prima per aspettare la depolarizzazione della placca motrice,

per determinare un altro comando. Se non si ripolarizza anche se arriva acetilcolina non si arriva nessun segnale della placca motrice, perché deve ripolarizzarsi, e per farlo deve prima depolarizzarsi.

Ogni volta che c'è un segnale l'acetilcolina deve trovare la placca motrice pronta ad agire, e per subire di nuovo l'effetto dell'acetilcolina deve ripolarizzarsi.

I farmaci miorilassanti sono di due tipi

- 1) farmaci miorilassanti NON depolarizzanti competitivi = sono composti, molecole, che quando vengono somministrate anche loro si legano al recettore dell'acetilcolina e rimangono lì per 45-50 minuti e NON depolarizzano e la rendono inerte perché nessuna molecola di acetilcolina può raggiungerla. Dopo 40 minuti circa la quantità del farmaco la quantità del farmaco cala, e per competizione aumenta il numero di acetilcolina e, il farmaco, compete ancora per poco, e dopo l'acetilcolina riprende il contatto. Avremo una paralisi flaccida per 40 minuti circa, e lo possiamo somministrare con una pompa. L'anestesista deve calcolare molto bene i tempi dell'intervento, al termine dell'intervento l'obiettivo è che il paziente si svegli con la capacità motoria. Il farmaco è il fisostigmina. È possibile in alcuni casi che l'acetilcolina subisca l'effetto dell'acetilcolinesterasi rimangono ancora di + nella giunzione muscolare e si ha l'aumento del loro contenuto che per competizione, viene somministrato per via endovenosa.
- 2) farmaci miorilassanti non depolarizzanti non competitivi = sono farmaci le cui molecole sono molto simili all'acetilcolina e quando si legano alla placca motrice fanno partire la polarizzazione e non si staccano + per cui la placca motrice non può più ripolarizzare. Un minimo di contrazione si ha e si hanno fascicolazioni sulla faccia o sulle mani ma che scompaiono subito, per cui rimane contratto ma molle: paralisi flaccida. ha una durata d'azione di pochi minuti (4-5) dopo questo periodo la placca motrice può di nuovo agire. Si chiama succinilcolina, che è un mio rilassante NON competitivo.

Quindi dopo aver somministrato tutti questi farmaci, ed averlo quindi mio-rilassato e lo stato di narcosi.

A questo punto il paziente non riesce più a respirare, e bisogna fare anche l'intubazione endotracheale.

Per poter inserire il tubo dobbiamo vedere il tipo di faringe.

Il tubo può andare o nella trachea oppure passare dalla cavità nasale.

INTUBAZIONE TRACHEALE = si usa il rinoscopio che è fatto da un manico, e nella laringe e per vedere le corde vocali. La lama viene introdotta attraverso i denti (problemi alla tiroide, denti rossi sono tutti fattori che inducono a una intubazione difficile). La lama viene introdotta al di sopra dell'epiglottide e bisogna tirare su per intravedere le corde vocali, si introduce il tubo endotracheale che è un oggetto di plastica e varia di lunghezza e di diametro a seconda del paziente. Le caratteristiche del tubo, e che le estremità sono tagliate a clarino. A un'estremità è legato un sacchetto che finisce con una valvola, da gonfiare per poi bloccare il sacchetto in trachea. È chiaro che quando il soggetto riprende l'attività motoria, possiamo tirare fuori il tubo e scuflare ma se lo facciamo velocemente vengono fuori le corde vocali. Oggi esistono endoscopi molto moderni, con una telecamera.

Dopo averlo intubato, mio rilassato e nello stato di narcosi. Tuttavia, abbiamo ancora le risposte neurodegenerative. Bisogna quindi avere un analgesico, il fentanil.

ORA POSSIAMO CHIAMARE IL CHIRURGO.

Nell'anestesia loco regionale ,possiamo evitare la reazione motoria e la reazione analgesica, non usiamo la narcosi. Ma utilizziamo l'anestesia locale.

Tutte le fasi prima citate (narcosi,intubazione ecc) vengono fatte in 1 minuto.

IL CONTROLLO DEL DOLORE POST-OPERATORIO

Una volta finito l'intervento chirurgico,il danno tissutale c'è ancora, e la stimolazione in periferia nocicettiva esiste.

Molto spesso il paziente tossisce nel post operatorio,e se un paziente ha male nel farlo non tossisce, si accumulano secrezioni e si infettano.

L'atrio di dx ha pressione 0, quando il sangue esce ha 120 , poi viene dissipata, e nel versante arterioso, la pressione è 35 , quando esce dal capillare venoso ha 15 mmHg che deve arrivare fino all'atrio di dx dove è 0.

Il VIS LATERALIS, è la contrazione che permette al sangue di risalire(nonostante la pressione sanguigna si abbassi), e in caso del post operatorio può non esserci e c'è il ristagno del sangue. Si forma un embolo che va a finire in un embolia polmonare.

Bisogna quindi somministrare dei farmaci, che nel post operatorio NON si somministra per via orale, e NON per via intramuscolare(questo perché il farmaco viene assorbito nella circolazione locale, ma è possibile che questa non sia valida,inoltre è doloroso), ma vengono somministrato per via endovenosa(da fare attenzione alla durata dell'effetto del farmaco),in più se abbiamo provveduto al posizionamento di un catetere peridurale e possiamo utilizzarlo nel post operatorio.

La tempistica della somministrazione , la terapia al bisogno è male perché vuol dire che il paziente provoca dolore,è diverso se il paziente ha la terapia ad orari fissi ,possiamo somministrare la terapia al bisogno (questo si chiama rescue dose). Oppure c'è la somministrazione continua del farmaco e l'elastomero si può ottenere in diversi modi.

L'elastomero è una boccetta con un palloncino si riempie del liquido e le pareti del palloncino spingono fuori il liquido in un tempo preciso, questo può essere attaccato alla via endovenosa.Lo stesso elastomero può essere attaccato al catetere peridurale. Oppure c'è il PCA(patient controlled analgesia) è un sistema computerizzato che somministra in maniera fissa una certa quantità di analgesico, e il paziente può autosomministrarsi dosi del farmaco se ne ha bisogno,ma non oltre TOT milligrammi in TOT tempo, se si supera il dosaggio comunque non esce nulla(può essere utilizzato per oppiacei).

VALUTAZIONE DEL DOLORE

Esistono metodiche che sono :

Le metodiche soggettive dirette= si basano su quello che dice il soggetto, e lo dice il diretto interessato.

-metodiche oggettive indirette=danno informazioni indirette sulla presenza del dolore, che sono i PV. E' chiaro che bisogna fare attenzione, se è iperteso di suo ad esempio non è che ha male per forza.

Le metodiche soggettive dirette a loro volta si distinguono in metodiche soggettive dirette multidimensionali(valutano è aspetti) o a singola dimensione, che valutano solo l'intensità.

L'esempio importante di una scala soggettiva è la scala numerica NRS dove il 10 corrisponde al maggior dolore immaginabile. L'analogo visivo della scala numerica è la

classica VAS ,che è una retta dove un'estremità corrisponde a nessun dolore e l'altra al maggior dolore immaginabile. La distanza tra l'assenza di dolore e la stanga posta rappresenta il dolore. Tutto questo deve essere scritto nella cartella, perchè se non è omissione di soccorso. Un'altra possibilità è il VRS ovvero una scala verbale, (da dolore assente a molto grave), anche qui dipende anche dalla cultura del paziente.

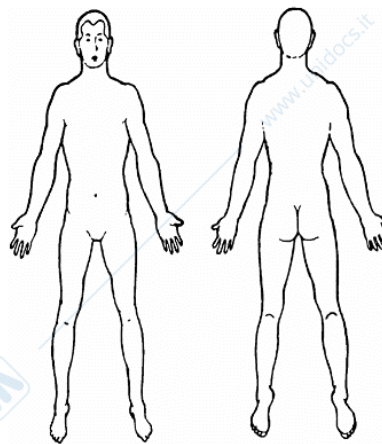
Possano poi essere utilizzati scale con facce.

Il MPQ è la versione italiana di una scala molto utilizzata:

Mc Gill Pain Questionnaire

Nome _____		Cognome _____		Data _____	
S (1-10)	A (11-15)	V (16)	M (17-20)	= Totale _____ (1-20)	

- 1** (Sensitivi)
 - Tremolante
 - Vibrante
 - Pulsante
 - Che picchia
 - Battente
 - Martellante
- 2**
 - Salta qua e là
 - Fulmineo
 - E' come una molla che scatta
- 3**
 - Punge come uno spillo
 - Buca come un ago
 - Buca come un chiodo
 - E' come una pugnagata
 - Lancinante
- 4**
 - Tagliente come una lametta
 - Tagliente come un coltello
 - Lacerante
- 5**
 - E' come un forte pizzicotto
 - Stringe
 - E' come un crampo
 - Rode
 - Schiacciante
- 6**
 - Stira
 - Tira
 - Contorce
- 7**
 - Caldo
 - Scotta
 - Brucia
 - Rovente
- 8**
 - Dà formicolio
 - Pizzica e irrita
 - Vivo
 - Acuto
- 9**
 - Dà indolenzimento
 - Sordo
 - Fà male
 - Dà sofferenza
 - Gravoso
- 10**
 - Sensibile al tocco
 - Teso
 - Raschia
 - Spezza
- 11** (Affettivi)
 - Stancante
 - Che esaurisce
- 12**
 - Nauseante
 - Soffocante
- 13**
 - Allarmante
 - Spaventoso
 - Terrificante
- 14**
 - Affligge, come una punizione
 - Prostrante
 - Crudele
 - Feroce
 - Micidiale
- 15**
 - Sgradevole
 - Accecante
- 16** (Valutativo)
 - Noioso
 - Disturbante
 - Penoso
 - Intenso
 - Insopportabile
- 17** (Misti)
 - Si propaga
 - Si diffonde a raggiera
 - Penetrante
 - Perforante
- 18**
 - Fasciante
 - Intorpidito
 - Tirante
 - Strizza
 - Strappante
- 19**
 - Fresco
 - Freddo
 - Congelante
- 20**
 - Seccante
 - Dà disgusto
 - Dà tormento
 - Terribile
 - Torturante



Segnare con E le zone in cui è presente dolore esterno, con I se è presente un dolore interno, con EI se è presente sia dolore esterno che interno
 Associazione con altre sensazioni: segnare con X e specificare:

Note:

Per l'esaminatore
 Leggere ad alta voce la CONSEGNA e spiegarla.
 Leggere ogni singola espressione e spiegarne il significato dei termini.