

# **PROBLEMATICHE ANESTESIOLOGICHE E VALUTAZIONE ENDOSCOPICA NELLA BRONCODISPLASIA**

***L. Mirabile***

La broncodisplasia costituisce per l'anestesia una problematica estremamente gravosa.

Tutte le caratteristiche della patologia condizionano in diversa maniera la conduzione anestesiológica.

Di fondamentale importanza nella gestione di questi pazienti sono:

- un'adeguata preparazione ed equilibrio metabolico, emogasanalitico ed idroelettrolitico preoperatorio;
- la scelta di farmaci anestesiológicos con minor implicazione sul sistema cardiorespiratorio.

I presupposti fisioterapici condizionanti le scelte anestesiológicas sono:

- l'aumento degli shunts destro-sinistri legati alla disventilazione polmonare. Il polmone broncodisplasico presenta, come noto, una compliance dinamica diminuita, aumentare resistenze delle vie aeree, aumentato spazio morto fisiologico e lavoro respiratorio. Tutto ciò come conseguenza delle caratteristiche polmonari: zone iperespansive, aree fibrotiche, aree atelettasiche ed aree cistiche;
- l'aumento del carico tensivo del ventricolo destro, specie nelle forme più gravi, correlato all'ipertensione che si stabilisce nel piccolo circolo, come conseguenza dell'intensa muscolarizzazione periferica, della diminuzione del numero di arteriole, dell'aumento del tono vasale, della reattività vascolare;
- l'aumento transmurale, ventricolare destra con alterazione del circolo coronarico;
- l'ipossia legata al deficit dell'ematosi, conseguenza della estesa necrosi delle cellule endoteliali dei capillari polmonari. Tale fenomeno che spiega la riduzione del letto capillare e la

dipendenza di questi bambini dall'O<sub>2</sub>. All'emogasanalisi si evidenzia costantemente ipossia e ipercapnia;

- l'incremento delle richieste metaboliche, in funzione dell'aumentato lavoro ventilatorio e dell'effetto catabolico indotto dall'ipossia;
- il frequente instaurarsi di problematiche ostruttive laringo-tracheali, esiti di intubazioni protratte in neonati prematuri e di imperfetta gestione del nursing ventilatorio (sonda E.T. inadeguata e sua imperfetta fissazione, ridotta umidificazione, ecc...).

Il frequente embriarsi su tale patologia di base di un RGE rende più complesso il compenso ed aggiunge considerevoli rischi alla già difficile gestione anestesiológica. Alcuni presupposti fisiopatologici e farmacologici rendono ragione della possibilità della coesistenza delle due patologie:

- l'incremento della differenza di pressione che contraddistingue, in condizioni di normalità, il passaggio dall'esofago toracico a quello addominale, per un aumento del regime tensorio intraddominale e della pressione negativa intratoracica, diminuzione della tenuta dello sfintere esofageo inferiore per un appiattimento diaframmatico;
- l'uso in terapia per la BDP di farmaci che riducono il LESP (B2 adernergici, teofillinici, dopamina).

Il reflusso gastro-esofageo complicato da crisi di inalazione aggrava il quadro clinico ingenerando: crisi di broncospasmo e broncopolmoniti recidivanti. Uno studio di Tuchman e coll. Eseguito sull'animale, dimostra la presenza di un riflesso vago-vagale a partenza da recettori esofago-faringei o laringo-tracheali stimolati da materiale acido rigurgitato ed in grado di determinare crisi di apnea o laringo o broncospasmo, nonché alterazioni del ritmo cardiaco e formazione di shunts artero-venosi intrapolmonari, che verrebbero a compromettere ulteriormente l'efficacia degli scambi gassosi.

In considerazione di tale premesse è opportuno:

- garantire una adeguata supplementazione di O<sub>2</sub> ed ottimizzare i valori emogasanalitici per ridurre le resistenze vascolari polmonari e migliorare le performaces miocardiche;
- calibrare la fluido-terapia intraoperatoria ed il bilancio idroelettrolitico per evitare sovraccarichi idrici, aumento del liquido interstiziale ed edema polmonare e quindi peggioramento dell'insufficienza respiratoria;
- valutare scrupolosamente le implicazioni fisiopatologiche indotte da farmaci anestesiológicos e selezionare le varie opzioni anestesiológicas;

- prevenire i rischi di inalazione del contenuto gastrico nella fase di induzione anestesiológica;
- esaminare endoscopicamente lo sviluppo anatomico-funzionale delle vie aeree per le frequenti associazioni con laringo-tracheo-broncomalacia e le problematiche disventilatorie legate e fenomeni ostruttivi iatrogeni o flogistico-cicatriziali correlati alla eventuale frequente concomitanza di un RGE significativo;
- prevedere un supporto ventilatorio intraoperatorio adeguato che consenta di ridurre i fenomeni di “air trapping” ed il rischio di barotrauma;
- garantire un’adeguata assistenza e monitoraggio post-operatoria.

### *Farmaci e metodiche anestesiológicas*

La conduzione anestesiológica deve prevenire le implicazioni annesse al RGE e deve tenere conto delle alterazioni cardiorespiratorie conseguenti alla BDP:

- sospensione dell’alimentazione almeno cinque ore prima dell’intervento;
- esclusione dell’utilizzo di preanestesia con atropina e.v.;
- interruzione della terapia con broncodilatatori del gruppo delle xantine- metilate, beta2 adrenergici;
- posizionamento del sondino naso-gastrico durante la ventilazione in maschera, tenuto conto che, se non perfettamente funzionante, il sondino favorisce la beanza del cardias;
- somministrazione di farmaci procinetici, H2 bloccanti ed antiacidi (domperidone, cisapride, ranitidina e metoclopramide e.v., antiacidi gastrici).

Bisogna prediligere una veloce introduzione endovenosa ed una miorisoluzione con pachimurari (o leptocurari: aumentano la pressione gastrica e favoriscono il RGE), ridurre al minimo la ventilazione in maschera a pressione positiva, eseguire routinariamente la manovra di Sellik.

Il paziente broncodisplasico richiede, più degli altri, una perfetta copertura analgica intra e post-operatoria. E’ imperativo evitare il sovrapporsi dei danni prodotti dal sintomo del dolore e dalla situazione sindromica complessa ad esso conseguente, situazione che crea interferenze sull’assetto fisiologico di tutti gli organi ed apparati.

Il dolore incide sensibilmente sul recupero della funzionalità respiratoria post-operatoria, con possibili implicazioni sull’equilibrio acido-base, sull’emodinamica e sul metabolismo.

Esso ingenera una riduzione della capacità respiratoria di tipo restrittivo, con diminuzione della capacità inspiratoria, della capacità vitale (C.V) e della capacità funzionale residua (C.F.R).

La maggiore riduzione del volume corrente (V.C) si verifica dopo la chirurgia toracica ed addominale alta con riduzione della funzione respiratoria che supera il 60% della basilare.

Queste condizioni cliniche si verificano per un deficit funzionale diaframmatico e dei muscoli toraco-addominali e sono caratterizzate da inadeguata espansione polmonare che porta a sua volta una progressiva atelettasia, riduzione del numero di unità alveolari funzionanti, quindi di superficie deputata all'ematosi ed aumento ulteriore degli shunts intrapolmonari con conseguenziale aggravamento dell'iposseemia, ipercapnia, acidosi respiratoria e metabolica, ristagno delle secrezioni e possibile insorgenza di processi broncopneumonici.

In questi pazienti in cui vi è una maggiore muscolarizzazione delle arterie polmonari, il dolore stesso e la conseguenziale ipossia ed acidosi possono indurre una importante risposta vasospastica polmonare, causa del determinarsi della sindrome da persistenza della circolazione fetale (P.C.F) .

Il dolore può inoltre ingenerare turbe emodinamiche in relazione all'aumento dell'attività incretrice medullosurrenalica e stimolazione dei neuroni simpatici cardioregolatori con tachicardia, aumento del lavoro cardiaco e del consumo di ossigeno. Tutto ciò sovrapponendosi alla riduzione dell'efficienza contrattile miocardica indotta dall'ipossia di base della BDP ed all'aumento del carico tensivo del ventricolo destro indotto dall'ipertensione polmonare.

Bisogna tener presente inoltre che il cuore del neonato opera ad un livello di prestazione massimale con elevata estrazione di ossigeno già in condizioni basali e mal sopporta l'aumento delle performances richieste dallo stress da dolore. In sintesi, pertanto, l'assommarsi della stimolazione adrenergica all'ipossia e dell'ipercapnia non compensate, possono, nel broncodisplasico, procurare una serie di conseguenze che portano alla PCF, con diversione del circolo verso il dotto di Botallo e d'Aranzio ed ad una "multi-organ-failure" (M.O.F).

Lo stress chirurgico ingenera, inoltre, un sovvertimento endocrinologico con coinvolgimento dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene, el pancreas endocrino e dell'increzione reninica.

Complesse sono le implicazioni metaboliche indotte dall'eccesso di ormoni catabolici.

Vengono coinvolte la via glucolitica e lipolitica con esaltata produzione di piruvanti-lattati, corpi chetonici, aminoacidi liberi e neuglucoinesi.

La metodica anestesiológica deve tener conto delle problematiche fisiopatologiche della malattia e delle sostanziali differenze fisiologiche caratteristiche delle prime epoche di vita, che determinano sensibili differenze qualitative e quantitative nella risposta agli anestetici e rendono minimi i margini di adattabilità farmacologici:

- maggior volume di distribuzione farmacologico;
- minor concentrazione di proteine plasmatiche con funzioni di leganti farmacologiche (albumina orosomucoide);
- minor capacità di detossificazione epato-renale;
- maggior permeabilità della barriera ematoencefalica

- scarsità del grasso sottocutaneo;
- immaturità del S.N.C. cardiovascolare e respiratorio.

In tal senso risultano da proscrivere gli anestetici volatili. Infatti la loro diffusione ematica risulta compromessa dalla riduzione della perfusione polmonare e dalla situazione disventilatoria.

Occorrerebbero pertanto, concentrazioni elevate di alogenati per le loro implicazioni negative cardiovascolari. Essi esercitano un effetto cardiotropo negativo, vasoplegico e, soprattutto in condizioni di acidosi, espongono al rischio di gravi aritmie.

Da proscrivere assolutamente il protossido di azoto per la iperdistensione che arreca alle zone iperareate e a scarso flusso ventilatorio e conseguenziale rischio di enfisema interstiziale e pneumotorace.

Gli analgesici stupefacenti sono in grado di formare un ottimo livello analgesico e di minimizzare la risposta allo stress chirurgico; hanno inoltre una scarsa influenza emodinamica e cardiovascolare. Sono gravati specie nel primo anno di vita, da effetti collaterali tali da rendere rischioso l'uso, in assenza di adeguata assistenza e monitoraggio:

- emivita media della morfina del neonato circa 14 ore;
- aumentata incidenza di depressioni respiratorie da apnee nel postoperatorio il cui rischio si protrae più a lungo dell'effetto analgesico;
- riduzione della motilità della muscolatura liscia intestinale;
- riduzione della compliance toracica.

L'uso, ormai consolidato, delle tecniche di anestesia locoregionale, ha consentito di ridurre considerevolmente i rischi anestesiológicos.

L'anestesia loco-regionale offre vantaggi pratici rispetto alla generale che possono essere così riassunti:

- 1.** perfetto controllo del dolore con bassissimi dosaggi farmacologici e minimo impegno dei sistemi emuntoriali;
- 2.** assenza dell'esigenza di somministrare per via sistematica farmaci analgesici potenzialmente rischiosi;
- 3.** migliore mantenimento dell'omeostasi respiratoria, emodinamica, endocrino-metabolica ed elettrolitica;
- 4.** possibilità mediante sistemi di cateterizzazione continua, di proseguire le infuzioni di anestetico locale per 48-72 ore.

L'anestesia generale è in grado solo di modulare la risposta neuroendocrina allo stress chirurgico, cioè di integrare le afferenze algogene a livello centrale, mentre l'anestesia loco-regionale blocca tale afferenza in periferia.

Pertanto, proprio in questi pazienti con problematiche maggiori, riteniamo imperativa l'associazione dell'ALR allo scopo di ridurre a minimo l'invasività ed incisività anestesiológica e garantire al massimo la copertura analgesica.

### **Valutazioni laringo-tracheo-broncoscopiche**

La broncodisplasia può ingenerare ostruzione respiratoria con due diversi meccanismi:

- deformazioni malaciche sulle strutture cartilaginee laringo-tracheo-bronchiali;
- complicanze iatrogene da intubazione protratta.

Gli anelli cartilaginei delle vie aeree sono, in età pediatrica, caratterizzati da una maggiore sofficià che predispone alla malacia in seguito a compressioni estrinseche o ad aumenti considerevoli delle pressioni dinamiche ventilatorie che possono ingenerarsi in conseguenza di patologie disventilatorie. La protratta assistenza ventilatoria richiesta nella BDP espone a rischi iatrogeni di ostruzione respiratoria in conseguenza di:

- a) scelta inappropriata del calibro e del tipo di tubo endotracheale.** Il tubo endotracheale deve avere un diametro tale per cui ad una pressione di 15-20 cm di H<sub>2</sub>O di picco inspiratorio mantenuta per 5-10 secondi vi sia una perdita udibile di gas oppure che vi sia una perdita sul volume corrente del 15-20% del volume erogato. Se questa perdita non si verifica, vuol dire che il tubo aderisce eccessivamente alla laringe e deve essere sostituito con uno di calibro inferiore. I tubi in cloruro di polivinile sono da preferire per loro termoplasticità, che consente al tubo di modellarsi sulle vie aeree alla temperatura corporea e ridurre così i decubiti;
- b) mancanza di umidificazione.** Per poter mantenere entro limiti modesti le forze di attrito tra la superficie del tubo e la mucosa della laringe, è necessario che le due superfici siano umide. Con superfici secche queste forze diventano devastanti ed in breve tempo si producono lesioni estese e profonde, causa di reazioni fibroblastiche ed esiti cicatriziali stenotici. Questo meccanismo è scongiurato dall'umidificazione retrograda, cioè dal vapore acqueo veicolato dai gas insufflati, che risalgono dalla trachea verso l'esterno. Proscritti assolutamente pertanto tubi occludenti o cuffiati;

**Figura 1:** a), b) implicazioni da cattiva umidificazione retrograda: formazioni granulomatosi e flogosi della mucosa laringea.

**c) condizioni generali del paziente.** L'ipotensione arteriosa è un fattore fondamentale nel determinismo dell'ipoperfusione dei tessuti nelle zone soggette a compressione da parte del tubo e.t.

Il corion sottomucoso in età pediatrica è particolarmente lasso ed è dotato di una fine e ricca vascolarizzazione. Esso è predisposto pertanto alla diffusione dei processi flogistici e la sua delicata vascolarizzazione, in seguito a compressioni, a fenomeni ischemici.

Un tubo di diametro eccessivo, un'ipotensione, un'edema flogistico o discrasico del corion ingenerano una compressione ischemica del corion sottomucoso (tra tubo e strutture cartilaginee), responsabile di successiva reazione fibroblastica e fenomeni stenotici.

La sintomatologia inizia dopo 15-20 giorni dall'estubazione con tirage, stridore, dispnea ingravescente, cianosi. La diagnosi dei fenomeni ostruttivi viene fatta con la laringo-tracheo-broncoscopia. L'indagine viene eseguita in prima istanza con un fibroscopio flessibile che consente la valutazione delle zone marginali, vestibolari, commissurali e cordali ed in un successivo momento con un fibroscopio rigido in anestesia generale.

Tale indagine consente di valutare la caratteristica evolutiva delle lesioni e di fornire un grading che indirizza le scelte terapeutiche.

Le stenosi fino al 70% del lume laringo-tracheale sono spesso silenti, quelle superiori a tale percentuale presuppongono un trattamento medico endoscopico chirurgico a seconda della fase evolutiva e della dislocazione della lesione.

Anche il RGE è stato riconosciuto responsabile di una gran parte di affezioni flogistico-stenotiche-laringo-tracheali. Vi è una stretta relazione tra pH del succo gastrico, tempo di esposizione e severità delle stenosi sottoglottiche.

Riteniamo indispensabile porre sistematicamente sotto trattamento antireflusso i pazienti con una stenosi flogistica sottoglottica resistente ai trattamenti abituali (antibiotico – corticoterapia – umidificazioni).

Il RGE provoca un aspetto caratteristico delle infiammazioni laringee.

Esse sono dislocate prevalentemente a livello posteriore della zona marginale, a livello della commissura posteriore e della zona posteriore delle corde vocali, nonché sulla mucosa tracheale.

Una endoscopia che mostri queste lesioni o delle stenosi evolutive, associata ad una pHmetria evocatrice rende imperativo il trattamento medico o chirurgico del RGE.

E da un'altra parte risulta obbligatorio in ogni stenosi laringo-tracheale indagare sull'eventuale concomitanza di un RGE.



## BIBLIOGRAFIA

Peggy J. Radford, md, FCCP; Paul C. Stilwell, md, FCCP et al Aspiration Complicating Bronchopulmonary Dysplasia Chest / 107 / 1 /; 185-188, January 1995

Philippe Chessex, md, Sylvie Belanger, md, et al Influence of Energy Substrates on Respiratory Gas Exchange During Conventional Mechanical Ventilation of Preterm Infants The Journal of Pediatrics; 619-624, April 1995

J.B Van Goudoever, md, J.D.L. Wattimena, et al Effect of Dexamethasone on Protein Metabolism in Infant with Bronchopulmonary Dysplasia; The Journal of Pediatrics vol. 124, number 1; 112-118; January 1994

Sharon L. Pilmer, md, Prolonged Mechanical Ventilation in Children Pediatric Clinics of North America Volume 41, Number 3, June 1994

P. Lanning, O.Tammela and M.Koivisto Radiological Incidence and Course of Bronchopulmonary Dysplasia in 100 Consecutive Low Birth weight Neonates Acta Radiologica, 353-357, 1995

Peter H. Gray, Yvonne R. Burns et Neurodevelopmental Outcome of Preterm Infants with Bronchopulmonary Dysplasia Archives of Disease in Childhood; F128-F134, 1995

Pierantonio Santuz, Eugenio Baraldi et al factors Limiting Exercise Performance in Long-Term Survivors of Bronchopulmonary Dysplasia American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine vol. 152; 1284-1289; 1995

Mariana Contreras, md, Nitya Hariharan, md, et al Bronchoalveolar Oxidative Inflammatory Elements Herald Bronchopulmonary Dysplasia Crit Care Med vol. 24 no. 1; 29-36; 1996

Richard D. Zachman, David P. Samules et al Use of the Intramuscular Relative – Dose – Response Test to Predict Bronchopulmonary Dysplasia in Premature Infants Am J Clin Nutr; 123-129; 1996

Steven H. Abman, md, and Jessie R. Grootius, md Pathophysiology and treatment of Bronchopulmonary Dysplasia. Pediatric Clinisc od North America vol. 41; number 2; 277-315; April 1994

V. Zupan, M. Dehan Que Reste – Il De La Dysplasie Bronchopulmonaire? La, Presse Medicale; 25, n. 14; 658-660; 20 Avril 1996