

ATTI

COMUNICAZIONI

12 CONGRESSO REGIONALE ANESTESIA E RIANIMAZIONE

11-12 Novembre 2011, Thotel Cagliari



Provider AIMOS

AAROI-EMAC Sardegna, SIARED, AIMOS



"Cagliari dal mare" si ringrazia il pittore Marcello Spanu



Presidenti del congresso
Cesare Iesu - Demetrio Vidili
Paolo Castaldi - Assunta Marongiu



Delegato Scientifico
Fernanda Diana



Crediti ECM assegnati



 **AAROI EMAC**
sardigna.aaroiemac.it

 **SIARED**

COMUNICAZIONI

AAROI EMAC Sardegna
Ass. Anestesisti Rianimatori Ospedalieri Italiani
Emergenza Area Critica

AIMOS Sardegna Ass. Interdisciplinare
Medici Ospedalieri Sardi

12° CONGRESSO REGIONALE DI ANESTESIA E RIANIMAZIONE
AAROI-EMAC SARDEGNA , SIARED, AIMOS
11-12 Novembre 2011 Cagliari

Presidenti del congresso
Cesare Iesu - Demetrio Vidili
Paolo Castaldi - Assunta Marongiu

Delegato Scientifico
Fernanda Diana

Curatori degli atti
Stefano Mancosu, Andrea Farris, Giulia Caddia

diritti sono riservati.

È vietata la riproduzione totale o parziale dei testi e delle illustrazioni, con qualsiasi mezzo.

È obbligatoria la citazione della fonte.

AAROI EMAC SARDEGNA

Presidente Cesare Iesu

Segretario Andrea Farris

Delegato Scientifico Fernanda Diana

Consigliere Bilancio Luca Patrignani

Direttivo Regionale AAROI EMAC Sardegna

Mariano Cabras, Paolo Castaldi, Maurizio Cocco, Gianni Culeddu, Raffaele De Fazio, Tania Favini, Sebastiana Leoni, Assunta Marongiu, Vittorina Olianis, Giovanni Pala, Giuseppe Piredda, Paola Santona, Luciano Serra, Luciano Simula, Demetrio Vidili

Rappresentanti Aziendali AAROI EMAC Sardegna

Mario Angioi, Giovanna Cabizzosu, Fortunato Deplano, Paola Macis, Antonia A. Manconi, Pier Paolo Mura, Lucia Pitzoi, Salvatore Sinatra, Francesco Tolis, Daniela Viarengo

ORGANIZZAZIONE / REFERENTI

NUTRIZIONE, MALNUTRIZIONE E OBESITA'

Referenti: Cesare Iesu, Paolo Castaldi

LA GESTIONE PERIOPERATORIA DEL PAZIENTE CRITICO

Referenti: Fernanda Diana, Tania Favini

CORSO DI VIDEOSCOPIA IN ANESTESIA E RIANIMAZIONE

Referenti: Luca Patrignani, Luigi Solinas

LA LEGGE 38/2010: LA CURA DEL SOGGETTO FRAGILE ALLA LUCE
DEL NUOVO QUADRO POLITICO-ECONOMICO

Referenti: Cesare Iesu, Paolo Castaldi

GESTIONE DEL GRAVE POLITRAUMA

Referenti: Demetrio Vidili, Mariano Cabras

CORSO DI ECOCARDIOGRAFIA

Referenti: Giovanni Pala, Flavio Frau

RISCHIO CLINICO

Referenti: Assunta Marongiu, Roberto Sessegio

INTRODUZIONE

In questi dodici anni il congresso ha raggiunto numerosi paesi e città della nostra isola valorizzando il lavoro dei nostri iscritti e delle loro comunità. Nel 2011 siamo tornati nella città di Cagliari, che ha visto nascere il nostro congresso, in una moderna e accogliente location sita d'innanzi al nuovo Parco della Musica.

Il programma scientifico del congresso ha dato priorità agli argomenti suggeriti dagli iscritti mantenendo l'approccio interdisciplinare grazie al coinvolgimento di medici di varie specialità ed altre categorie come farmacisti, infermieri e specializzandi. Sono state affrontate problematiche sull'attività all'interno dei nostri ospedali attraverso corsi teorici e pratici super-specialistici. Infine le due sessioni plenarie hanno approfondito gli aspetti sindacali e sociali. Insomma un programma di alto valore scientifico.

Naturalmente il congresso regionale è anche un momento di confronto sindacale. Recenti fibrillazioni del governo continuano a minare un già delicato rapporto con le rappresentanze sindacali e occorre aprire un'attenta discussione sulle lotte da intraprendere rinnovando la forza di partecipazione di tutti i colleghi. A tal proposito invito tutti a visitare costantemente il nostro sito regionale sardegna.aaroiemac.it

La raccolta in ATTI (relazioni e comunicazioni) del nostro momento formativo e la disponibilità dei video degli interventi on line (www.aservicestudio.com - archivio eventi) rappresentano due importanti occasioni di rivivere e approfondire le tematiche affrontate. A tal proposito ringrazio Stefano Mancosu, Andrea Farris e Giulia Caddia che hanno lavorato con cura e attenzione.

Cesare Iesu
Presidente AAROI EMAC Sardegna

COMUNICAZIONI

INDICE

IPERPIRESSIA E LESIONE ENCEFALICA ACUTA: VALUTAZIONE DELL'EFFICACIA DEL DICLOFENAC SODICO A BASSI DOSAGGI ED INFUSIONE CONTINUA. E. Argiolas, M. Sanna, C. Cocozza, A. Farris, G. Lai, G. Loria _____	pag. 06
E.C.M.O. PEDIATRICO IN PAZIENTE CON CAPILLARY LEAK SYNDROME: DESCRIZIONE DI UN CASO. M. Muggianu, P. Caddori, L. Curreli, S. Napoleone _____	pag. 08
OSSERVAZIONE SULL'USO DELLA LIDOCAINA IN INFUSIONE CONTINUA IN UN CASO COMPLICATO DI TRAUMA CRANICO: CASE REPORT. C. Cocozza, E. Argiolas, M. Sanna, L. Patrignani, G. Caddia, S. Ferro _____	pag. 12
INTOSSICAZIONE ACUTA DA CRACK. CASE-REPORT. R. Foddanu, G. Melis _____	pag. 15
USO DELLA SUPREME LMA® IN CHIRURGIA ORTOPEDICA. CASO CLINICO. P. Isoni, G. Culeddu, C. Nonnis, M. Lai, C. Deiana _____	pag. 18
L'USO DELLA LIDOCAINA QUALE TERAPIA ADIUVANTE L'OSSIGENO TERAPIA IPERBARICA NELLA PATOLOGIA DA DECOMPRESSIONE. M. Sanna, C. Cocozza, E. Argiolas, S. Mancosu, C. Iesu, P. Castaldi _____	pag. 22
LA MALATTIA DA DECOMPRESSIONE: UN APPROCCIO GLOBALE. CASE REPORT. E. Argiolas, M. Sanna, C. Cocozza, D. Atzeni, P. Madeddu, S. Murru, A. Pedemonte, P. Castaldi _____	pag. 25
ASSOCIAZIONE DI DUE IPNOTICI (PROPOFOL E SEVORANE) GUIDATA DALL'"ENTROPIA" NEL MANTENIMENTO DELL'ANESTESIA GENERALE. P. Isoni, G. Culeddu, C. Deiana, M. Lai, T. Sollai _____	pag. 28

IPERPIRESSIA E LESIONE ENCEFALICA ACUTA: VALUTAZIONE DELL'EFFICACIA DEL DICLOFENAC SODICO A BASSI DOSAGGI ED INFUSIONE CONTINUA.

Dr.ssa Elisabetta Argiolas, Dr.ssa Marta Sanna, Dr.ssa Concetta Cocozza, *Dr. Andrea Farris,
*Dr. G. Luca Lai, *Dr.ssa Giuseppina Loria.

Università degli Studi di Cagliari, Cattedra di Anestesia e Rianimazione.

*Reparto di Terapia Intensiva e Medicina Iperbarica P.O. Marino Cagliari.

INTRODUZIONE.

Aumenti della temperatura corporea anche moderati, a breve distanza da un danno cerebrale acuto, possono determinare un marcato peggioramento dello stesso. Si è riscontrato che la febbre è estremamente comune nell'unità di terapia intensiva neurochirurgica, sia durante la fase acuta dell'emorragia subaracnoidea, sia in quella dell'ictus, che del danno cerebrale traumatico. Anche se la febbre può rappresentare un fattore di confusione ai fini della diagnosi (febbre di origine centrale contro febbre di origine infettiva), gli effetti potenzialmente devastanti dell'iperpiressia nei pazienti con patologie cerebrali inducono a procedere con il trattamento in ogni caso. L'aumento della temperatura cerebrale comporta incrementi del fabbisogno cerebrale di ossigeno e può aggravare lo squilibrio tra richiesta e apporto, contribuendo a determinare ischemia cerebrale. E' necessario trattare e monitorizzare la febbre (utile la misurazione in continuo) in tutti i pazienti con danno cerebrale acuto, al fine di conseguire un migliore recupero funzionale e limitare il più possibile ogni ulteriore danno a livello cerebrale. E' indispensabile far riferimento alla temperatura interna, ricordando che il valore di temperatura cerebrale è di solito superiore a quello rilevato nelle sedi di abituale monitoraggio in rianimazione. Uno degli obiettivi terapeutici principali è il raggiungimento e il mantenimento della normotermia che deve essere precocemente e drasticamente raggiunta. Nel nostro studio abbiamo messo a confronto 12 pazienti: 6 dei quali trattati con il diclofenac sodico in infusione continua e 6 trattati con paracetamolo in boli, per valutare l'efficacia del diclofenac sodico nel trattamento della febbre centrale.

MATERIALE E METODI.

Sono stati inclusi nel nostro studio 12 pazienti con iperpiressia affetti da lesioni encefaliche acute (ESA, emorragia cerebrale spontanea e di origine traumatica) ricoverati nel periodo compreso tra l'aprile e il settembre 2011. Sono stati esclusi i pazienti con febbre di origine infettiva (marker biochimici ed esami colturali positivi). I criteri d'inclusione sono stati: $TC^{>} 38,5$ con febbre di tipo continuo, la stabilità

emodinamica con pressione arteriosa media di 90 mmHg e assenza di altro danno d'organo. Abbiamo utilizzato il monitoraggio in continuo della temperatura corporea tramite sonda esofagea e della pressione arteriosa media (MAP) tramite catetere arterioso. Al gruppo A (sei pazienti) è stato somministrato diclofenac sodico ad un dosaggio in continuo di 0,04 mg/kg/h nell'arco delle 24 h. Nel gruppo B (sei pazienti) abbiamo somministrato paracetamolo 1gr (max 4 gr/24 h) in bolo.

RISULTATI.

Nel periodo compreso tra aprile e settembre 2011 sono stati trattati dodici pazienti affetti da febbre di tipo continuo ($TC^{\circ}>38,5$). Nel gruppo A abbiamo riscontrato che dopo l'utilizzo del diclofenac sodico si è ottenuta una remissione della febbre (vedi grafico A) con mantenimento della stabilità emodinamica. Nel secondo gruppo (B) trattato invece col paracetamolo (vedi grafico B) abbiamo notato in tre casi una remissione della temperatura corporea dose-effetto dipendente con ipotensione arteriosa responsiva alla somministrazione di liquidi, mentre nei restanti tre abbiamo constatato la remissione della temperatura corporea senza instabilità emodinamica.

CONCLUSIONI.

L'utilizzo del diclofenac sodico è ideale per il trattamento della febbre in pazienti con lesioni cerebrali. Abbiamo riscontrato che bassi dosaggi ad infusione continua hanno permesso una rapida regressione dell'ipertermia con mantenimento della stabilità emodinamica. Inoltre non ha alterato la perfusione cerebrale e non si sono manifestati effetti collaterali sia a livello renale che gastroenterico. Pertanto il diclofenac sodico a bassi dosaggi ed in infusione continua rappresenta una valida alternativa ai convenzionali antipiretici.

BIBLIOGRAFIA.

1. Hyperthermia following traumatic brain injury: a critical evaluation, Hilaire J.Thompson, Nancy C. Tkacs , Kathryn E. Saatman , Ramesh Raghupathi and Tracy K. McIntosh. *Neurobiology of Disease* 12 (2003) 163-173
2. Treatment of fever in neurosurgical patients, Cormio M, Citerio G, Portella G, Patrino A, Pesenti A. *Minerva Anesthesiol.* 2003 Apr;69(4):214-22
3. Treatment of refractory fever in the neurosciences critical care unit. Carhuapoma J. Ricardo, Gutapa Kapil, Coplin William M., Muddassir Salman M., Meratee Muhammad M. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology.* 2003 Oct;15(4):313-18.
4. Control of fever by continuous, low-dose diclofenac sodium infusion in acute cerebral damage patients. Cormio M., Citerio G., Spear S., Fumagalli R., Pesenti A. *Intensive Care Medicine* 2000; 26: 552-7

E.C.M.O. PEDIATRICO IN PAZIENTE CON CAPILLARY LEAK SYNDROME: DESCRIZIONE DI UN CASO.

Dott. Massimo Muggianu, *Dott. Pietro Caddori, *Dott. Luciano Curreli, **Dott.ssa Sandra Napoleone

Medico Interno S.C. Rianimazione A.O.Brotzu.

*Dirigente Medico Rianimazione A.O.Brotzu.

**Direttore S.C. Rianimazione A.O.Brotzu.

PREMESSA.

L'utilizzo dell'E.C.M.O. in pediatria rappresenta una valida possibilità terapeutica in casi di distress respiratorio che possono comportare sindromi ipossiemiche o ipercapniche.

Nel nostro caso l'Ossigenazione Extracorporea a Membrane in età pediatrica sembrerebbe aver rivestito un ruolo fondamentale nel trattamento dell'insufficienza polmonare severa secondaria a Capillary Leak Syndrome (CLS), evento che ha drammaticamente complicato un trapianto allogenico di cellule staminali (HSCT) in una paziente affetta da Talassemia Major.

CASO CLINICO.

Bimba irachena, M. T. J. M., di anni 6, peso 15 kg, h 115 cm, sottoposta a trapianto di midollo osseo per talassemia beta il 22 aprile presso il centro trapianti Midollo Osseo Ospedale Binaghi Cagliari. L'11 maggio si assiste ad un repentino peggioramento del quadro respiratorio con quadro radiografico in netto peggioramento: all'Rx torace: "ipodiafania diffusa dei campi polmonari bilateralmente".

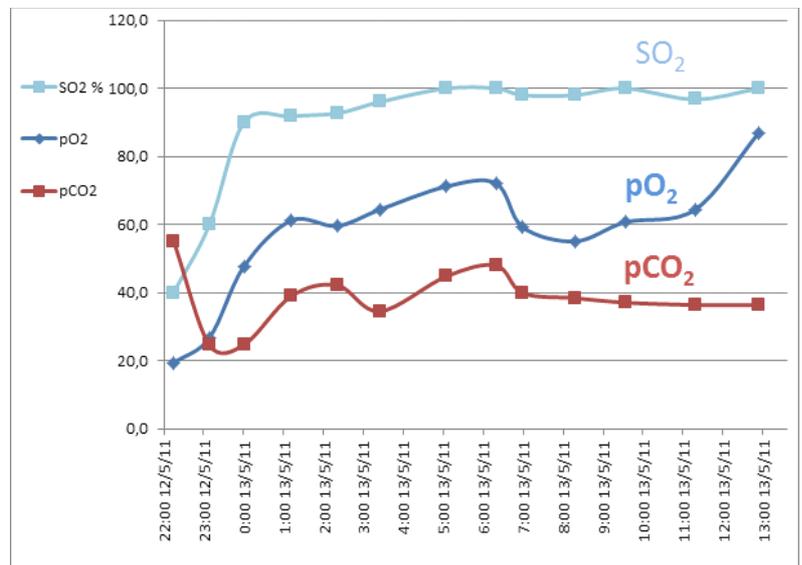
L'indomani i parametri cardiocircolatori mostrano una estrema instabilità (FC 130-150 bpm; valori di SpO₂ in respiro spontaneo variabili tra 84 e 92%); il quadro si complica per Capillary Leak Syndrome (CLS), patologia endoteliale sistemica, che ha portato tra l'altro ad un versamento pleurico bilaterale, per cui alla paziente viene eseguito il drenaggio toracico destro e sinistro, ed un drenaggio peritoneale per versamento ascitico.

In seguito alla comparsa di Edema Polmonare Acuto inizia CPAP con maschera facciale, e successivamente necessita di intubazione orotracheale. Viene ricoverata presso il reparto di rianimazione del Brotzu nel pomeriggio dove presenta media midriasi pupillare, con assenza di riflessi fotomotore e ciliospinale e CGS 3. All'esame obiettivo del torace i campi polmonari sono caratterizzati da rantoli a grandi e medie bolle ubiquitari. Presenta notevole difficoltà alla ventilazione: per circa otto ore è ventilata manualmente con valori di saturazione persistentemente bassi (da un massimo di 80% a meno del 40% quando è ridotta la frequenza ventilatoria o si esegue tentativo di collegamento al sistema di ventilazione meccanica). Nelle diverse



emogasanalisi si registra un quadro di marcata ipossiemia e ipercapnia correlata al quadro di deficit della membrana alveolo capillare (pO_2 con valore minimi di 22 mmHg, e picchi di 95 mmHg di pCO_2). Intorno alle 18.30 arresto cardiocircolatorio trattato con adrenalina e massaggio cardiaco esterno con ROSC.

Alle ore 21.30 il cardiocirurgo posiziona due accessi venosi femorali con cannule da ultrafiltrazione 11 Fr (da cui infondere) e 13,5 Fr (da cui drenare), e non di calibro superiore a causa dei piccoli calibri dei vasi. Si inizia il trattamento ECMO con pompa Levitronix e ossigenatore Hilite 7000/Medos. Alle 22.00 inizia il trattamento in CEC ed è reso possibile il passaggio da un sistema di ventilazione manuale a quello automatico. Nell'arco della notte si assiste al miglioramento dei valori emogasanalitici, di saturazione periferica, ed al progressivo miglioramento degli indici di funzionalità alveolo-capillare (vedi grafico).



Il giorno 13 maggio l’Rx del torace mostra: “discreto rischiaramento dei campi polmonari con impegno prevalentemente interstiziale a destra mentre a sinistra il campo superiore e medio presentano ancora un ingombro alveolare; il campo inferiore sinistro appare rischiarato”.

Il 15 maggio la bambina è disconnessa dall’ECMO, e, con la progressiva risoluzione delle manifestazioni cliniche indotte dalla CLS, è estubata il giorno 24 e infine dimessa il giorno 27 maggio.

DISCUSSIONE.

Dalla metà degli anni '90 a oggi vi è stato un notevole calo al ricorso dell’ECMO respiratorio, grazie all'introduzione di nuove metodiche di terapia intensiva ventilatoria (alte frequenze HFO, oscillatoria, Ossido Nitrico, somministrazione di surfactante esogeno) e un notevole aumento dell'utilizzo dell’ECMO cardiaco, per cui alcune delle precedenti indicazioni all’utilizzo dell’ECMO come supporto respiratorio (ad es.: l’ernia diaframmatica, l’ipertensione polmonare, la persistenza della circolazione fetale), sono trattate solo in caso di maggiore gravità e scarsa risposta alle nuove metodiche.

In questo caso l’ECMO ha reso possibile un minore lavoro del compromesso sistema polmonare della paziente e, insieme al trattamento farmacologico per la patologia di base, la riparazione del microcircolo polmonare con la graduale ripresa di adeguati scambi respiratori, con miglioramento di pO_2 , pCO_2 , $AaDO_2$, e SpO_2 .

Come evidenziano dal grafico, i valori di pO_2 , pCO_2 , $AaDO_2$, e SpO_2 , con il collegamento della paziente all'ECMO, subivano una variazione in senso migliorativo, permettendo la ventilazione meccanica altrimenti impossibile a causa delle altissime resistenze polmonari. Tuttavia, come si evince dai grafici, il progressivo aumento iniziale di SpO_2 e pO_2 , quasi secondo un rapporto di proporzionalità diretta, probabilmente sarebbe stato maggiore se la velocità di flusso fosse stata più elevata; infatti l'utilizzo di cannule veno-venose di piccolo calibro, a causa delle alte resistenze, ha ritardato la ripresa di valori normali di ossigenazione.

La diminuzione dell'acidosi respiratoria, resa possibile dall'azione decapneizzante dell'ECMO, ha permesso un migliore controllo dei fisiologici meccanismi di compenso con valori di pH che sono stati mantenuti intorno alla normalità.

La $AaDO_2$, parametro che definisce l'efficacia o l'alterazione dello scambio diffusivo tra alveolo e sangue arterioso, con la differenza tra pO_2 nel gas alveolare (P_AO_2) e quella nel sangue arterioso (P_aO_2), rende conto della grave condizione respiratoria indotta dalla CLS. In condizioni normali, in aria ambiente, sono considerati normali valori compresi tra 10 e 15, valori > 20 esprimono un moderato deficit di scambio intrapolmonare di O_2 mentre valori > 50 sono indice di una importante alterazione del rapporto ventilazione/perfusione. Ogni 10% di FiO_2 che il paziente riceve in più il gradiente $AaDO_2$ aumenta di 5-7 mmHg. Nel caso della paziente in questione è evidente come i valori di gradiente siano molto elevati all'esordio della malattia e come con il proseguire della terapia di supporto e di quella farmacologica questi abbiano una tendenza a diminuire, fino a raggiungere il 24 maggio, momento dell'estubazione, un gradiente alveolo-arterioso quasi normale di 24.2 mmHg.

E' doveroso ricordare come questa tecnologia non sia priva da rischi tra cui quello, che si è verificato nella bimba trattata, delle perdite ematiche dagli accessi venosi. Queste sono state copiose ed hanno determinato costanti controlli dell'emocromo e conseguenti trasfusioni ematiche. Tuttavia il costante monitoraggio da parte di personale qualificato è stato garanzia sufficiente al corretto impiego dell'ECMO.

In questo caso clinico non si è verificata nessuna delle altre complicanze descritte per questo presidio terapeutico.

Non essendo riportati analoghi casi trattati in letteratura, ma solo esperienze sull'impiego di questa tecnologia per il trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta da altre cause, sembrerebbe che l'ECMO abbia trovato valida indicazione nel caso in questione. Ciò trova accordo con le esperienze riportate da vari centri abilitati all'utilizzo dell'ECMO: i soggetti che possono giovare dell'uso di questa metodica sono quelli che versano nelle condizioni più critiche, gli affetti da sepsi severa e da insufficienza multiorgano.

BIBLIOGRAFIA.

1. *Pediatr Crit Care Med.* 2003 Jul;4(3): 291-8. Primary use of the venovenous approach for extracorporeal membrane oxygenation in pediatric acute respiratory failure.
2. *Pediatr Med Chir.* May-June 1996, 18 (3):235-42. Extracorporeal membrane Oxygenation (ECMO) in newborns and children with intractable respiratory failure.
3. *Pediatr Crit Care Med* 2007 Sep; 8 (5):447-51. Extracorporeal Membrane oxygenation for refractory septic shock in children: the experience of an institution.
4. Therapies for refractory hypoxemia in acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2010; 304(22):2521-2527.
5. Giovanni Cianchi, Manuela Bonizzoli, Andrea Pasquini et al. Ventilatory and ECMO treatment of H1N1-induced severe respiratory failure: results of an Italian referral ECMO center *BMC Pulmonary Medicine* 2011,11:2doi:10.1186/1471-2466-11-2

OSSERVAZIONE SULL'USO DELLA LIDOCAINA IN INFUSIONE CONTINUA IN UN CASO COMPLICATO DI TRAUMA CRANICO: CASE REPORT.

Dr.ssa Concetta Cocozza, Dr.ssa Elisabetta Argiolas, Dr.ssa Marta Sanna, *Dr Luca Patrignani,

*Dr.ssa Giulia Caddia, *Dr. Salvatore Ferro.

Università degli Studi di Cagliari, Cattedra di Anestesia e Rianimazione.

*Reparto di Terapia Intensiva e Medicina Iperbarica P.O. Marino Cagliari.

INTRODUZIONE.

Viene proposto un caso clinico di trauma cranico complicato da grave edema ed ipertensione cerebrale. L'associazione di terapie differenti, con diverse azioni di tipo fisiopatologico, hanno sortito effetti al di fuori di sicure e concrete validità scientifiche, che lasciano però intravedere possibili campi di sviluppo non del tutto percorsi.

CASE REPORT.

Giovane di 19 anni, vittima di incidente stradale (motorino vs albero), viene prontamente assistito dalla Mike del 118 e trasferito al PS di altro Ospedale. Alla prima valutazione GCS 7 (1+1+5), presenta anisocoria con OS>OD, otorragia e rinorragia, in respiro spontaneo normofrequente, SpO2 100 % in aria ambiente. Parametri CV nei limiti, toni cardiaci ritmici lievemente tachicardici (110 bpm), polsi normosfigmici. Torace e Addome nulla da rilevare. Il paziente viene monitorato e intubato. Tra gli accertamenti eseguiti una TC cranio evidenzia numerose aree iperdense di emorragia intraparenchimale, prevalenti in sede frontale bilateralmente e temporale sn; inoltre falda di ematoma subdurale temporo-frontale sn e frontale dx, si associano bolle aeree intraparenchimali in sede temporale dx, anteriormente al ponte, in sede frontale e occipitale sn con sistema ventricolare normoteso. Si associano inoltre frattura di condilo occipitale, frattura pluriframmentaria scomposta dell'osso occipitale e temporale con estensione al processo mastoideo omolaterale. Per il quale motivo ci viene rapidamente trasferito come presidio di riferimento neurochirurgico. All'arrivo presso il nostro PO viene sottoposto ad immediata craniectomia decompressiva e evacuazione di ematoma subdurale sinistro. Non si riposiziona l'opercolo osseo al termine dell'intervento. Inizia trattamento con mannitolo 18 % 100 ml x 3/die come da prescrizione neurochirurgia, analgosedazione con midazolam e remifentanil in infusione continua. Nei giorni successivi viene sottoposto a TC cranio seriate sulla cui scorta la nuova rivalutazione specialistica neurochirurgica incrementa la somministrazione di mannitolo 18 % a 150 ml x 4/die. Nonostante la terapia in atto persiste la tendenza al peggioramento del quadro encefalico con incremento dell'edema a carico dell'emisfero cerebrale destro con importante shift della linea mediana da destra verso sinistra. Si pone indicazione a nuovo intervento di decompressione con craniectomia destra che conduce a parziale miglioramento con riduzione dello shift. Esegue durante tale periodo diverse finestre neurologiche che

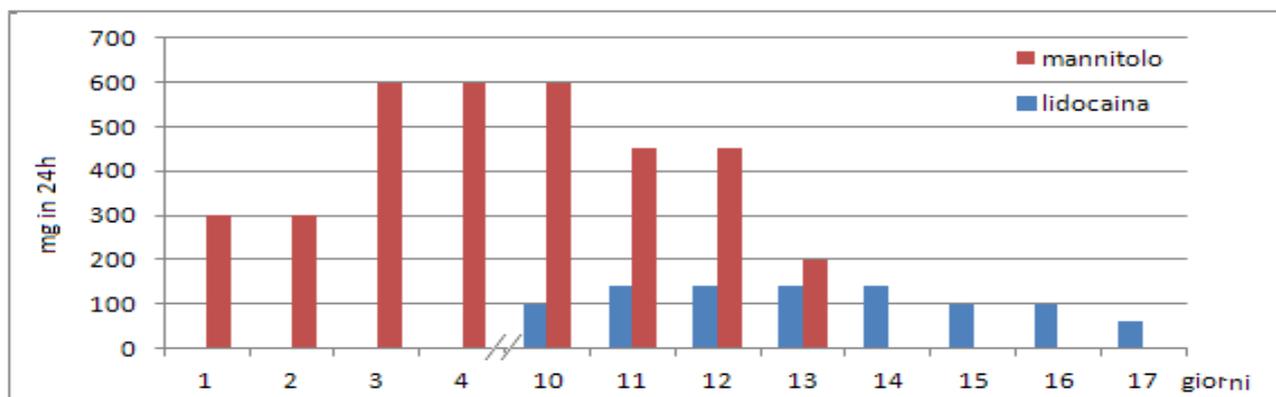
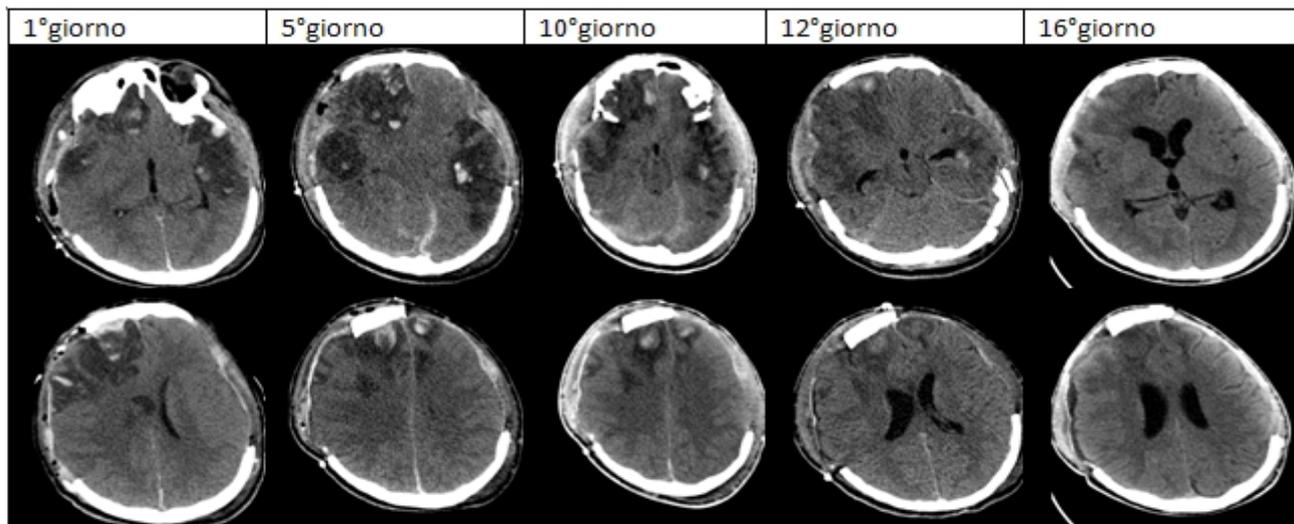
evidenziano il peggioramento del GCS (1+1+3), associato a peggioramento della nota anisocoria con OS>OD, RFM e Corneale più vivaci a destra, persistenza di automatismi masticatori ed episodi di sbadiglio. La TC cranio ripetuta evidenzia edema massivo generalizzato con scomparsa totale dei ventricoli laterali. Invariata la terapia con mannitolo ai dosaggi già noti. Si sospende definitivamente la sedazione per necessità di monitoraggio con persistenza di coma. In un quadro di instabilità emodinamica gestito con somministrazione di amine (noradrenalina), si verifica inatteso ed improvviso episodio di tachicardia ventricolare a risoluzione spontanea seguito da secondo nuovo episodio anch'esso a risoluzione spontanea sulla cui base si decide il trattamento con lidocaina 2 % in dose bolo (100 mg) seguita da infusione continua a 2 mg/h (7 ml/h) senza nuovi episodi aritmici. Nei giorni successivi vengono eseguiti nuovi controlli TC cranio che evidenziano miglioramento del quadro con ricomparsa delle cisterne perimesencefaliche, proseguendo la somministrazione di mannitolo 18 % con progressivo decremento delle dosi e della Lidocaina al dosaggio già indicato per 8 giorni totali. Lo stesso quadro clinico ha evidenziato progressivo miglioramento neurologico con ripresa dello stato di vigilanza assecondato da buona correlazione con l'ambiente circostante e valida capacità di eseguire movimenti efficaci e validi attivi e a comando dei quattro arti. Deficit neurologici residui rappresentati da disfasia.

DISCUSSIONE.

L'inaspettato risultato clinico ottenuto in tale situazione ci ha indotti a chiederci se la lidocaina potesse aver ricoperto un ruolo chiave. L'uso della lidocaina quale stabilizzante di membrana su un tessuto di conduzione di impulsi elettrici quale il cuore ha consentito di controllare la tachiaritmia ventricolare in veste di antiaritmico di classe I b. La sua azione sui canali del Na⁺ si esplica indifferentemente su tutti i tipi di cellule in cui sono rappresentati e tale fatto potrebbe spiegare il perché del miglioramento del quadro TC con notevole riduzione dell'edema cerebrale. Consultando la bibliografia e gli studi presenti in merito e supportati dai risultati preliminari ottenuti da diversi autori, abbiamo deciso di procrastinare la sospensione dell'infusione per qualche giorno ottenendo notevole beneficio clinico documentato radiologicamente. Il dosaggio utilizzato è stato volutamente mantenuto nel range di trattamento cardiologico, di contro il mannitolo è stato progressivamente ridotto fino alla sospensione in concerto con la positiva evoluzione delle condizioni neurologiche.

CONCLUSIONI.

Seppure le evidenze mediche siano emerse in maniera fortuita, possiamo affermare che l'uso della lidocaina in infusione continua, nel caso specifico di questo paziente, ha mostrato quantomeno una parziale correlazione con la risoluzione dell'edema cerebrale. Gli studi in merito, sebbene non confermino tale ipotesi, ci spingono a guardare positivamente ad una nuova interessante indicazione di utilizzo di una farmaco che sembrava ormai relegato ad un uso prettamente cardiologico.



BIBLIOGRAFIA.

1. Effects of delayed administration of low-dose lidocaine on transient focal cerebral ischemia in rats. *Lei B, Popp S, Capuano-Waters C, Cottrell JE, Kass IS. Anesthesiology. 2002 Dec;97(6):1534-40.*
2. Lidocaine attenuates apoptosis in the ischemic penumbra and reduces infarct size after transient focal cerebral ischemia in rats. *Lei B, Popp S, Capuano-Waters C, Cottrell JE, Kass IS. Neuroscience. 2004; 125(3):691-701.*

INTOSSICAZIONE ACUTA DA CRACK. CASE-REPORT.

Dr. Roberto Foddanu, Dr. G. Melis

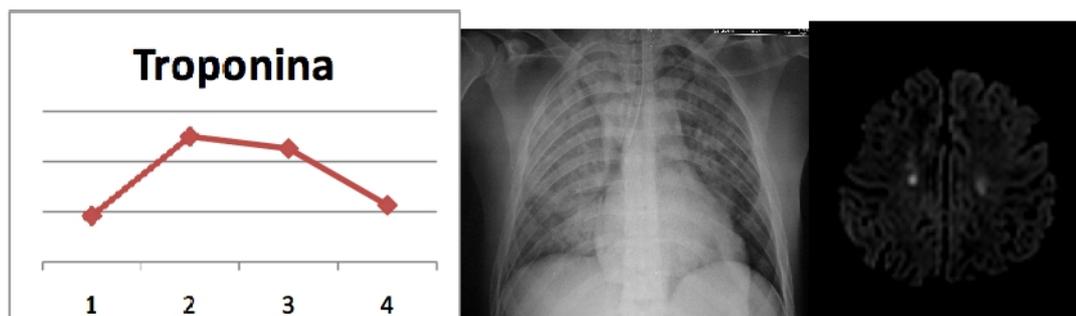
Reparto di Terapia Intensiva, AOU Sassari.

INTRODUZIONE.

Il crack è il nome in gergo dato alla cocaina base trattata con ammoniaca o bicarbonato di sodio e acqua, e poi riscaldata in modo da ottenere una sostanza che possa essere fumata. L'uso del crack causa effetti tossici più gravi rispetto alla cocaina assunta per via topica, sia per la maggiore purezza della sostanza base, sia per le elevate concentrazioni nei tessuti bersaglio raggiunti per via inalatoria: infatti l'applicazione nasale determina un effetto vasocostrittore locale che rallenta l'assorbimento della sostanza.

CASO CLINICO.

Ragazzo di 23 anni, viene trovato in stato d'incoscienza dai familiari presso la sua abitazione. Ai sanitari del 118 si presenta in coma (GCS 3), con pupille isocoriche e miotiche, bradipnoico, tachicardico (FC 120 bpm), PA 100/60 mmHg ma in rapido decremento, SPO₂ 68%, glicemia 56 mg%. Si provvede a ventilazione tramite maschera laringea (SpO₂ 88%) e a monitoraggio ECG. Vengono praticate e.v.: 1 fl di glucosio al 33%, 4 fl naloxone, 1 fl flumazenil. Persiste coma con instabilità cardiocircolatoria; viene quindi intubato e trasferito presso l'unità di terapia intensiva dell'AOU di Sassari tramite Elisoccorso. All'anamnesi nessuna storia nota di tossicodipendenza: il ragazzo lavora come manovale nell'impresa edile del padre e si presenta in buone condizioni fisiche generali. In terapia intensiva viene aspirato scarso materiale gastrico dalle vie aeree; nel sospetto di un'intossicazione acuta, tramite sondino nasogastrico si inizia gastrolisi con fisiologica e carbone attivo. Emottisi. Il paziente presenta un quadro di shock: PA (monitoraggio cruento) 65/40 mmHg, frequenza cardiaca 90 bpm. Ipoperfusione periferica con cute fredda e marezzata. EGA all'ingresso in TI: pH 7.29, pCO₂ 51.7, pO₂ 33.9, HCO₃ 24.5, BE -1.1, SPO₂ 62.9%, Na 140, K 4.0, Cl 102, Lac 1.6, Glu 86. Si continua ventilazione meccanica con FiO₂ 0.6 e PO₂ 80 mmHg, Vt 6 ml/kg. All'Rx torace: multiple aree di addensamento parenchimale, bilaterali. All'ECG: sopraslivellamento ST in D I-II-III, aVF e da V2 a V6; sottoslivellamento ST in V1 e aVR (alterazioni compatibili con pericardite o ischemia transmurale estesa). All'ecocardiogramma ipocinesia diffusa in assenza peraltro di versamento pericardico e di vizi valvolari. Collassabilità cavale accentuata. Nel prelievo ematico riscontro di cocaina nelle urine (>1000 ng/ml) ed alterazioni incrementali degli enzimi cardiaci. Si instaura terapia con fluidi, antibiotici, cortisonici, antiaggreganti piastrinici.



Durante la degenza (12 gg) progressivo miglioramento delle condizioni cliniche generali con risoluzione completa del quadro di coma, degli addensamenti parenchimali polmonari e dell'ischemia miocardica acuta. L'ecocardiogramma alla dimissione non ha evidenziato alterazioni della cinetica segmentaria e della funzione sistolica. Non versamenti pericardici. Normalizzazione del quadro ECG. Alla RMN, eseguita per la persistenza di agitazione psicomotoria e di lieve atonia a carico degli arti superiori, riscontro di lesioni ischemiche in fase acuta-subacuta in corrispondenza della sostanza bianca frontale parasagittale, dei centri semiovali e in sede frontale basale destra. Il paziente ammetterà di aver abusato di sostanze stupefacenti per via inalatoria sottoforma di crack (in un unico episodio).

DISCUSSIONE.

La cocaina attiva il rilascio e inibisce la ricaptazione di trasmettitori a livello dei recettori per la dopamina, la norepinefrina e la serotonina, aumentandone contemporaneamente il rilascio presinaptico e determinando quadri di iperstimolazione simpatica; ha un'azione diretta sui recettori alfa-adrenergici dei vasi coronarici ed inoltre un'azione pro-trombotica tramite la stimolazione dell'aggregazione piastrinica ed il potenziamento della produzione di trombossano. La sindrome coronarica acuta è quindi l'evento patologico cardiovascolare più comune tra chi assume cocaina e si verifica con qualsiasi modalità di assunzione. La diagnosi si avvale di: anamnesi positiva (quando disponibile) per abuso di sostanze stupefacenti, ECG (valore predittivo negativo del 95.8%), elevazione di CK-MB e mioglobina (causate anche da raddomiolisi e pertanto poco specifiche); la troponina appare l'unico marker di necrosi miocardica valutabile. L'approccio terapeutico prevede l'utilizzo di sedativi, acido acetilsalicilico, nitrati e calcio antagonisti (in pazienti sintomatici con sopra o sottoslivellamento ST). I beta-bloccanti devono essere evitati nei pazienti con dolore toracico e recente uso di cocaina in cui si sospetta una SCA per il loro effetto vasocostrittore (prevarrebbe infatti l'effetto alfa-stimolante della sostanza). Solo il 6% dei soggetti con dolore toracico e storia di tossicodipendenza ha un infarto miocardico vero e proprio; in tali pazienti è indicata la riperfusione coronarica. Nel caso specifico del paziente da noi seguito al danno cardiaco si è aggiunto quello neurologico, probabilmente legato all'ipossia/ischemia cerebrale in fase acuta. Probabilmente più complessa la genesi del quadro patologico polmonare, in cui può aver giocato

un ruolo anche l'inalazione di materiale gastrico. Nel 1990 è stata descritta da Forrester la "Crack Lung Syndrome" caratterizzata da dispnea, ipossiemia, febbre, infiltrati alveolari diffusi visibili alla radiografia toracica, emottisi. Compare in genere entro due ore dall'assunzione di crack e può risolversi in pochi giorni o in qualche settimana con ventilazione meccanica e terapia cortisonica. Il meccanismo patogenetico è multifattoriale comprendendo sia un'azione tossica diretta a livello di epitelio alveolare, sia un effetto vasocostrittivo sul circolo polmonare con conseguente ischemia e necrosi cellulare. Una sindrome quindi da non poter escludere nel paziente in oggetto, in cui però la transitoria alterazione funzionale del ventricolo sinistro può essere stata, anche solo parzialmente, responsabile della compromissione respiratoria. Il tempestivo trattamento del giovane paziente, peraltro in buone condizioni generali di base, nonostante la gravità e la complessità dell'esordio ha consentito la relativamente rapida risoluzione del quadro clinico.

BIBLIOGRAFIA.

1. Afonso L, Mohammad T, Thatai D. Crack whips the heart: a review of the cardiovascular toxicity of cocaine. *Am J Cardiol* 2007; 100(6):1040.
2. Cunningham R et al. One-Year Medical Outcomes and Emergency Department Recidivism After Emergency Department Observation for Cocaine-Associated Chest Pain. *Ann Emerg Med.* 2009; 53:310-320.
3. Forrester JM et al. Crack lung: an acute pulmonary syndrome with a spectrum of a clinical and histopathological findings. *Am Rev Respir Dis*; 1990; 142: 462-7

ASSOCIAZIONE DI DUE IPNOTICI (PROPOFOL E SEVORANE) GUIDATA DALL'“ENTROPIA” NEL MANTENIMENTO DELL'ANESTESIA GENERALE.

Dr. P. Isoni , Dr. G. Culeddu , *Dr. C. Deiana, *Dr. M. Lai, Dr. T. Sollai

U.O. Anestesia e Rianimazione P.O. N.S. di Bonaria – S.Gavino M. (VS).

*Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione – Università degli Studi di Sassari.

INTRODUZIONE.

L'ipnosi, l'analgia e la miolorioluzione sono le tre componenti fondamentali dell'anestesia generale. La prima è classicamente ottenuta tramite una fase di induzione, che prevede la somministrazione in bolo di un anestetico endovenoso (al giorno d'oggi prevalentemente propofol), seguita da una fase di mantenimento, perseguita attraverso la somministrazione in continuo di un anestetico alogenato oppure del propofol (metodica denominata TIVA, Total IntraVenous Anaesthesia). Benché non ancora compreso appieno, il meccanismo d'azione di queste due categorie di farmaci prevede bersagli differenti nel SNC (Sistema Nervoso Centrale). L'associazione di propofol e alogenato nella fase di mantenimento dell'anestesia potrebbe offrire dei vantaggi rispetto ai due farmaci usati singolarmente, tra cui la possibilità di usare dosaggi più bassi riducendo l'incidenza di effetti collaterali, lo sfruttamento di differenti vie di eliminazione con più rapido recupero della coscienza a fine intervento (anestesia BiSand)¹.

Per la valutazione dell'effetto ipnotico dei farmaci usati nel presente lavoro, abbiamo utilizzato una tecnologia denominata “Entropia”, uno dei più efficaci metodi oggi disponibili a questo scopo. Tale sistema, basato sull'analisi spettrale dell'attività elettroencefalografica tramite algoritmo Entropy, elaborato della GE Healthcare, ha sinora mostrato grande attendibilità e grande utilità nel prevenire episodi di awareness e sarebbe efficace nel ridurre il consumo di farmaci^{2,3,4}. In particolare si è preso maggiormente in considerazione il parametro numerico chiamato “Entropia di Stato (SE)”, che viene modificato dalla somministrazione di farmaci ipnotici.

Partendo da tali presupposti, si è voluto valutare se la somministrazione simultanea di due ipnotici per il mantenimento dell'anestesia generale, dosati in base ai valori dell'entropia, sia una tecnica sicura ed efficace.

MATERIALI E METODI.

Trentasette pazienti, le cui caratteristiche generali sono riportate in tabella 1, sono stati sottoposti a intervento chirurgico addominale, ginecologico e ortopedico (vedi tabella 2) presso l'ospedale N.S. di Bonaria (S. Gavino M. – VS).

Il monitoraggio intraoperatorio comprendeva: traccia ECG, SpO₂, PA non invasiva, EtCO₂, TOF e TR, entropia di risposta e di stato (RE e SE rispettivamente), tramite modulo Entropy (GE Healthcare). La

tecnica anestesiológica adottata è stata la seguente: dopo preossigenazione in respiro spontaneo con FiO_2 80%, l'induzione è stata ottenuta tramite infusione di propofol 1% (velocità iniziale 99 ml/h) associata a eventuale bolo aggiuntivo (1 mg/Kg) per ottenere i valori di entropia < 60, combinata a infusione di remifentanil ad alto dosaggio (0,35-0,4 mcg/Kg/min) o a bolo di alfentanil (20-30 mcg/Kg). Dopo somministrazione di rocuronio 0,3-0,6 mg/Kg si è proceduto a IOT e collegamento del paziente a ventilatore meccanico (Datex-Ohmeda, modello Aisys, modalità volumetrica - EtCO_2 target 35mmHg). A dieci dei pazienti studiati, sottoposti a interventi di chirurgia maggiore, è stato posizionato catetere peridurale toracico prima dell'induzione, per l'analgia intra e postoperatoria.

Il mantenimento dell'ipnosi è stato ottenuto con un'infusione ev continua decrescente di propofol, associata a basse dosi di alogenato (EtSev 0,4-0,8%), guidati dai valori di SE, che sono stati rigorosamente tenuti nel range raccomandato per l'anestesia generale (40-60). L'analgia è stata garantita dall'infusione continua di remifentanil, eventualmente associata a somministrazione di L-bupivacaina 0,25% in boli refratti nei pazienti portatori di catetere peridurale.

Al termine dell'intervento, le infusioni e la somministrazione di alogenato sono state sospese, e si è proceduto all'estubazione del paziente dopo il risveglio e la ripresa di respiro spontaneo valido.

Tutti i pazienti sono stati interrogati nel pomeriggio del giorno dell'intervento in merito a eventuali ricordi di eventi intraoperatori, per escludere episodi di awareness.

RISULTATI.

La durata media dell'anestesia e della chirurgia nei casi in esame è stata rispettivamente di 142 ± 65 min e 118 ± 62 min. In tutti i pazienti studiati è stato possibile mantenere i valori di entropia nel range 40-60. Nessuno ha presentato episodi di awareness, né bruschi rialzi di entropia intraoperatori. Alla sospensione delle infusioni e dell'alogenato, il recupero della coscienza è stato molto rapido, anche negli interventi di maggior durata, consentendo un'estubazione in tempi brevi ($5,7 \pm 3,1$ min). In due pazienti, l'interruzione delle infusioni è stata volutamente ritardata di alcuni minuti per consentire l'antagonizzazione della miorsoluzione ($\text{TR} > 0,7$). Le velocità infusionali di propofol e remifentanil nella fase finale dell'intervento sono state rispettivamente di $1,37 \pm 0,9$ mg/Kg/h e $0,12 \pm 0,11$ mcg/Kg/min.

DISCUSSIONE.

Dai dati a nostra disposizione, l'associazione farmacologica di propofol e sevoflurane per il mantenimento dell'ipnosi durante anestesia generale è una tecnica sicura, come già mostrato da precedenti lavori, in cui tale approccio è stato definito "BiSand" (anestesia bilanciata a sandwich)¹. L'utilizzo dell'entropia di stato come guida per le modifiche di dosaggio del propofol sembrerebbe

offrire l'ulteriore vantaggio di evitare inutili sovradosaggi farmacologici^{2,3,4} (che si tramuterebbero in un ritardo di risveglio a fine intervento ed eventualmente in un'aumentata incidenza di effetti collaterali), con maggiore adattamento alle necessità del singolo paziente, offrendo all'anestesista un semplice sistema ad "anello chiuso", in cui le velocità infusionali sono costantemente modificate in base alla misurazione dell'effetto del farmaco somministrato nell'organo bersaglio (SNC).

I dosaggi molto elevati di propofol in fase iniziale sono stati scelti in accordo alle attuali conoscenze farmacocinetiche (modello tricompartmentale), per sopperire alla mancanza di un sistema infusionale dotato degli algoritmi TCI⁵. Similmente, la possibilità di ridurre progressivamente le dosi dello stesso farmaco è da mettere in relazione alla progressiva saturazione dei compartimenti periferici in accordo a suddetto modello, con il vantaggio di una favorevole interazione (da appurare con altri studi se di natura additiva o sinergica) con la contemporanea somministrazione dell'alogenato, che consentirebbe una sostanziale riduzione delle necessità di farmaco endovenoso.

Fattore non privo di importanza perché un simile approccio sia efficace, è l'adeguata copertura antalgica intraoperatoria⁶, che, qualora non garantita, esporrebbe a bruschi rialzi di entropia intraoperatori, evidenziando le strette correlazioni esistenti tra vie della nocicezione e sistema di attivazione corticale.

Il livello culturale, eccessivamente variabile, dei pazienti studiati ha impedito la somministrazione di un questionario strutturato per una più approfondita ricerca di episodi di awareness; i dati a nostra disposizione sembrano, però, confermare l'efficacia dell'entropia di stato, se mantenuta < 60, nel prevenire tale fenomeno.

Tabella 1

Età	57 ± 18
Peso	66 ± 12
Altezza	160 ± 6
ASA	1 - 3
Intervento	
Chirurgia generale	31
Laparotomia	19
Laparoscopia	12
Chirurgia ginecologica	5
Chirurgia ortopedica	1
Anestesia blended	10
Anestesia generale	27
Durata anestesia (min)	142 ± 65
Durata chirurgia (min)	118 ± 62
Tempo di estubazione (min)	5,7 ± 3,1
	±
Velocità finale propofol (mg/Kg/h)	1,37 ± 0,9
Velocità iniziale remifentanil (mcg/Kg/min)	±
Velocità finale remifentanil (mcg/Kg/min)	0,12 ± 0,11

BIBLIOGRAFIA.

1. Pisanu G.M. - Che cos'è l'anestesia BiSand? - www.bisand.net
2. Vakkuri A. et al. - Spectral entropy monitoring is associated with reduced propofol use and faster emergence in propofol-nitrous oxide-alfentanil anesthesia - *Anesthesiology* 2005; 103: 274-9.
3. Riad W. et al.- Monitoring with EEG entropy decreases propofol requirements and maintains cardiovascular stability during induction of anaesthesia in elderly patients - *Eur J Anaesth* 2007; 24: 684-8.
4. El Hor T. et al. - Spectral entropy monitoring is associated with reduced sevoflurane use and faster emergence in patients undergoing major abdominal surgery - *Eur J Anaesth* 2011; 28: 31, June 2011.
5. Absalom A. R., Struys M.M.R.F. - Overview of Target Controlled Infusions and Total Intravenous Anaesthesia - Second Edition - Academia Press 2007.
6. Isoni P. et al. - Caso clinico: improvviso aumento di entropia in seguito a stimoli dolorosi - Atti 11° Congresso Regionale AAROI Sardegna.

USO DELLA SUPREME LMA® IN CHIRURGIA ORTOPEDICA. CASO CLINICO.

Dr. P. Isoni, Dr. G. Culeddu, Dr. C. Nonnis, *Dr. M. Lai, *Dr. C. Deiana

U.O. Anestesia e Rianimazione P.O. N. S. di Bonaria – S. Gavino M. (VS).

*Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione Università degli Studi di Sassari.

INTRODUZIONE.

L'anestesia loco-regionale rappresenta il gold standard per numerose procedure ortopediche. Tuttavia, rispetto all'anestesia generale, presenta un tasso di riuscita inferiore. A volte il fallimento è solo parziale, manifestandosi con un ritardato onset del blocco anestetico. La gestione di tali situazioni contempla il ricorso all'anestesia generale, in cui si osserva spesso un'evidente riduzione della quantità di analgesici, a testimonianza della incompleta instaurazione del blocco. Nella nostra pratica clinica è frequente che il fallimento o il ritardato onset del blocco anestetico venga gestito con anestesia generale con maschera laringea e respiro spontaneo/assistito, come nel caso clinico illustrato.

CASO CLINICO.

Presentiamo il caso di un uomo di 62 anni, ASA 2, 85 Kg, affetto da lesione del tendine sovraspinato destro, sottoposto ad acromion-plastica e alla riparazione della cuffia dei rotatori. Il paziente non presenta particolari patologie, eccetto l'ipertensione arteriosa, trattata farmacologicamente. A causa del ritardato onset del blocco locoregionale si è preferito abbinare un'anestesia generale ad un blocco continuo del plesso brachiale.

Quest'ultimo, ottenuto per via interscalenica, è stato eseguito sotto guida ecografica (Sonda lineare 7-12 MHz, Sonosite M Turbo), e tramite elettrostimolazione nervosa (Ago tipo Tuohy 80mm, Pajunk, stimolatore Stimuplex Braun, 2Hz, 0,1msec, iniezione anestetico locale 0,4 mA), con reperimento dei tipici twitches del plesso brachiale (flessione dell'avambraccio sul braccio). Dopo iniezione di Ropivacaina 0,75% 20 ml si è provveduto a posizionamento di catetere perinervoso e breve tunnellizzazione per un miglior fissaggio. Constatata l'incompleta instaurazione di un blocco di livello anestetico nei successivi 25' si è provveduto all'associazione dell'anestesia generale.

Dopo preossigenazione con O₂ 80 % si è proceduto all'induzione con 50 mcg di fentanil e 200 mg di propofol, con successivo agevole inserimento di una maschera laringea di tipo LMA Supreme® n°5.

Durante l'intervento sono stati monitorizzati i seguenti parametri: SpO₂, ECG, NIBP, EtCO₂, Gas e flussi respiratori, Entropia tramite modulo "Entropy" della GE Healthcare.

Per il mantenimento si è fatto uso di sevoflurano (EtSev 1,2%) e boli subentranti di fentanil (50 mcg). La ventilazione è avvenuta con modalità pressometrica (P-SiMV: P_{contr} 12 cmH₂O, P_{supp} 12 cmH₂O, FR 12/min, PEEP 4 cmH₂O, Vt risultante ~470 ml, FiO₂ di 0,35 - 0,45), tramite apparecchio Aysis (Datex-Ohmeda), ottimizzata in modo da ottenere EtCO₂ di 37 - 40 mmHg. Lo stato di coscienza e la profondità

dell'anestesia sono stati monitorizzati tramite l'Entropia di Stato (SE), che è rimasta nel range consigliato (40 - 60) per tutto l'intervento.

Al termine della procedura si è proceduto al risveglio interrompendo il flusso dell'alogeno; dopo aver constatato la ripresa di una ventilazione propria valida da parte del paziente è stata rimossa la maschera laringea. Il paziente non accusava dolore (VAS 0) per effetto del blocco anestetico, che è stato poi mantenuto nel periodo postoperatorio con infusione continua di Ropivacaina a dosaggi analgesici (0,3% 5-10 ml/h).

DISCUSSIONE.

L'anestesia locoregionale rappresenta la prima scelta per molte procedure ortopediche. Rispetto all'anestesia generale è in grado, in questo contesto, di offrire numerosi vantaggi¹. Tuttavia, è gravata da un tasso di insuccesso superiore, e anche quando eseguita con metodiche atte a ridurre questa evenienza (quali elettro-neurostimolazione e guida ecografica) può non consentire una rapida instaurazione di un blocco di qualità sufficientemente profonda per l'effettuazione dell'intervento. Il ritardo nell'instaurazione del blocco può a sua volta interferire con l'attività programmata della sala operatoria. Può pertanto essere necessaria l'associazione di un'anestesia generale. Nel caso della chirurgia della spalla, spesso effettuata in posizione seduta ("beach chair"), il controllo delle vie aeree può risultare problematico se effettuato con presidi inadeguati, a causa della scarsa accessibilità del paziente. La scelta della Supreme LMA[®] è stata effettuata nel nostro paziente sulla scorta degli ormai numerosi dati di sicurezza a disposizione in letteratura, anche in situazioni o posizioni non convenzionali^{2,3,4,5}. L'inserimento corretto è avvenuto al primo tentativo, in modo del tutto atraumatico, e non si sono registrati problemi durante tutta la procedura.

A conferma della progressiva instaurazione del blocco anestetico durante la procedura, il consumo di analgesici intraoperatori è stato molto ridotto (fentanil 150 mcg), con assenza di dolore al momento del risveglio e del trasferimento del paziente presso il reparto di provenienza.

Il caso da noi illustrato suggerisce che il ricorso all'utilizzo di un presidio sovraglottico monouso con accesso gastrico quale la Supreme LMA[®] durante anestesia generale possa offrire una sicura opzione per il controllo delle vie aeree nella gestione del fallimento parziale o completo dell'anestesia locoregionale in chirurgia ortopedica.

BIBLIOGRAFIA.

1. Carli F. et al. - Evidence basis for regional anesthesia in multidisciplinary fast-track surgical care pathways - Reg Anesth Pain Med 2011; 36: 63-72.
2. Verghese C. et al. - LMA Supreme™: a new single use LMA™ with gastric access: a report on its clinical efficacy - Br J Anaesth 2008; 101: 405-10.
3. Sharma V. et al. - Prospective audit on the use of the LMA Supreme™ for airway management of adult patients undergoing elective orthopaedic surgery in prone position - Br J Anaesth 105 (2): 228-32.
4. Lopez A. M. et al. - Insertion and use of the LMA Supreme™ in the prone position - Anaesthesia 2010; 65: 154-7.
5. Isoni P. - Uso della Supreme LMA® in corso di colecistectomia laparoscopica. Caso clinico - Atti 9° Congresso Regionale AAROI Sardegna

L'USO DELLA LIDOCAINA QUALE TERAPIA ADIUVANTE L'OSSIGENO TERAPIA IPERBARICA NELLA PATOLOGIA DA DECOMPRESSIONE.

Dr.ssa Marta Sanna, Dr.ssa Concetta Coccozza, Dr.ssa Elisabetta Argiolas, *Dr. Stefano Mancosu,
*Dr. Cesare Iesu, *Dr. Paolo Castaldi.

Università Degli Studi di Cagliari, Cattedra di Anestesia e Rianimazione.

*Reparto di Terapia Intensiva e Medicina Iperbarica P.O. Marino - Cagliari.

INTRODUZIONE.

La Patologia da Decompressione (PDD) è legata alla formazione di bolle di gas nel circolo vascolare e/o nei tessuti a seguito di un fenomeno da decompressione.

L'embolizzazione sistemica può provocare lesioni in più sistemi organici: cerebrale, midollare, otovestibolare, sistema coagulativo (CID), cardio-respiratorio, con possibile evoluzione verso lo shock cardiogeno e neurogeno.

Le bolle gassose si comportano come corpi estranei avviando le cascate dei fattori dell'infiammazione e della coagulazione, l'attivazione e l'adesione delle piastrine e l'adesione dei leucociti all'endotelio generando fenomeni ipossici, ischemici, ripperfusivi e tipo stroke.

La PDD è relativamente rara. Uno studio epidemiologico svolto dai centri iperbarici della Regione Sardegna ha stimato un'incidenza intorno allo 0.04%, in coerenza con le rilevazioni del Diver Alert Network (DAN) Europe.

Nella Consensus Conference di Lille 2004 è stata confermata la priorità della ricompressione terapeutica precoce, anticipata dalla respirazione in ossigeno normobarico al 100% (nel tempo che intercorre tra l'evento accidentale e la ricompressione) e la fluido terapia. Viene accettato anche l'uso di terapie "adiuvanti" quali la Lidocaina in infusione continua. Questo anestetico locale ha dimostrato possedere effetti neuro protettivi migliorando il flusso ematico, riducendo la pressione intracranica e riducendo le richieste energetiche; inoltre possiede attività antiinfiammatorie, protettive sull'endotelio, riequilibranti l'iperattività leucocitaria. Per tali motivi l'uso della lidocaina presenta una raccomandazione di livello 2B nell'embolia gassosa arteriosa e 3C in caso di MDD neurologica grave.

MATERIALI E METODI.

Lo studio retrospettivo è stato condotto presso il Centro Iperbarico del P.O. Marino di Cagliari dove è stata riscontrata una casistica di 8 pazienti affetti da MDD con grave impegno neurologico. Tutti i pazienti sono stati trattati con la ricompressione terapeutica associata ad una terapia "adiuvante" farmacologica con lidocaina in infusione continua. Sono stati controllati lo stato clinico iniziale e il suo evolversi durante il trattamento ricomprensivo e farmacologico, sono stati monitorizzati i parametri vitali, ricercati eventuali effetti collaterali e verificato l'outcome a 6 mesi e 1 anno. Tutti i pazienti sono

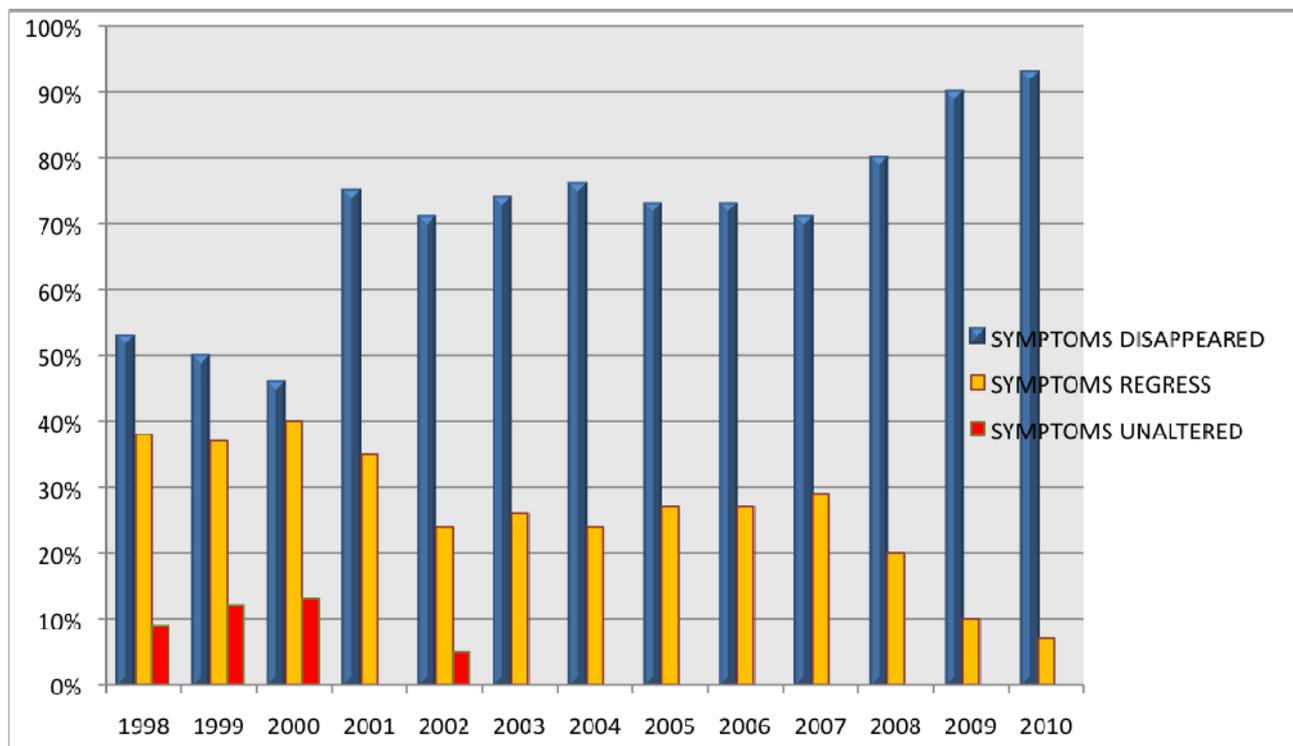
stati ricompresi a 18 metri in ossigeno secondo le tabelle 6 o 5 della US Navy modificate, ed è stata somministrata lidocaina in infusione continua a dosaggi da 1 a 3 mg/kg/h per un periodo di tempo variabile (a seconda del quadro clinico e della sua evoluzione) fra 3 e 5 giorni, talvolta preceduti da una dose di carico: singolo bolo di lidocaina da 1 mg/kg, sempre in base alla severità del quadro clinico e alla risposta sintomatologica.

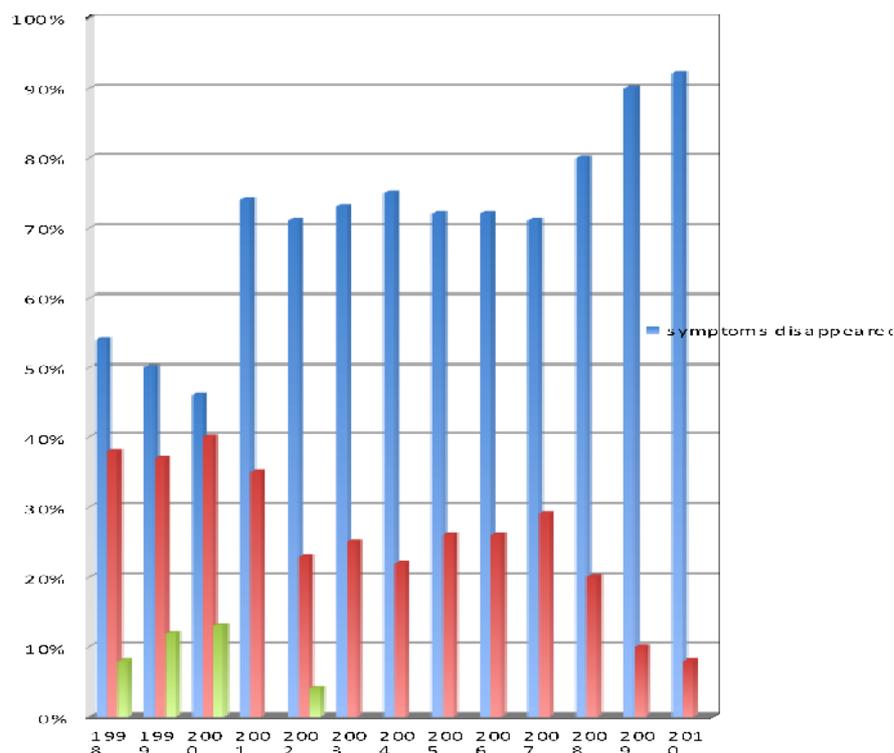
RISULTATI.

Tutti i pazienti sono stati trattati con un'infusione continua di lidocaina per l'impegno neurologico o per aver tratto scarso beneficio dalla sola terapia iperbarica inizialmente avviata. Sette pazienti hanno dimostrato un completo recupero del quadro neurologico senza alcun esito al follow-up a sei mesi ed un anno. Un solo paziente, con impegno sia midollare che encefalico, ha presentato esiti invalidanti pur mostrando un miglioramento del quadro clinico neurologico. Non si sono verificati eventi avversi.

CONCLUSIONI.

Ci sentiamo di affermare, pur con la prudenza necessaria essendo questo ad uno studio retrospettivo osservazionale, che l'uso della lidocaina può trovare una corretta indicazione nelle patologie da decompressione con grave impegno neurologico. Per valutare meglio i benefici terapeutici di questo farmaco servirebbe uno studio prospettico randomizzato, multicentrico, che compari i trattamenti standard dell'OTI versus OTI più lidocaina.





BIBLIOGRAFIA.

1. P. Castaldi, C. Iesu, S. Mancosu, G.M. Mura, A. Masu, F.Scotto, C Randaccio; Decompression illness in Sardinia:1998 – 2007. Atti congresso europeo Eubs 2008 Graz
2. Cogar WB. Intravenous lidocaine as adjunctive therapy in the treatment of decompression illness. Ann Emerg Med 1997
3. Evans DE, Catton PW, McDermott JJ, Thomas LB, Koblinc AI, Flynn ET. Effect of lidocaine after experimental cerebral ischemia induced by air embolism. J Neurosurg 1989
4. Mitchell SJ, Benson M, Vadlamudi L, Miller P. Arterial gas embolism by Helium: an unusual case successfully treated with hyperbaric oxygen and lidocaine. Ann Emerg Med 2000
5. Mitchell S.J, Lidocaina in the treatment of decompression illness: A review of the literature. Undersea & Hyperbaric Medicine 2001
6. Haghighi SS, Chehraz BB, Higgins RS, Remington WJ, Wagner FC. Effect of lidocaine on acute spinal cord injury. Neurosurg 1987
7. Mutzbauer TS, Ermisch J, Tetzlaff K, Frey G, Lampl LA. Low dose lidocaine as adjunct for treatment of decompression illness.undersea Hyper Med 1999

LA MALATTIA DA DECOMPRESSIONE: UN APPROCCIO GLOBALE. CASE REPORT.

Dr.ssa Elisabetta Argiolas, Dr.ssa Marta Sanna, Dr.ssa Concetta Coccozza, *Dr. Diego Atzeni,

*Dr.ssa Patrizia Madeddu, *Dr. Salvatore Murru, *Dr.ssa Anna Pedemonte, *Dr. Castaldi Paolo.

Università Degli Studi di Cagliari, Cattedra di Anestesia e Rianimazione.

*Reparto di Terapia Intensiva e Medicina Iperbarica P.O. Marino - Cagliari.

INTRODUZIONE.

La Malattia da decompressione (PDD o DCI) descrive una malattia che deriva da una riduzione della pressione ambientale che circonda un corpo. La DCI comprende due malattie: la malattia da decompressione (MDD) e l'embolia gassosa arteriosa (AGE). Entrambe sono legate alla formazione di bolle nei tessuti e nel circolo vascolare, che provoca danni locali e generali. Le bolle viaggiano attraverso le arterie e vene e possono causare danni in tessuti distanti, bloccando il flusso sanguigno a livello dei piccoli vasi.

A seconda dei tessuti interessati si distinguono forme diverse con impegno e sintomatologia specifica: forme muscolari ed articolari, cutanee, linfatiche, polmonari, forme che interessano l'orecchio e la funzione vestibolare, forme neurologiche con impegno del midollo e dell'encefalo.

Le bolle gassose si comportano come corpi estranei avviando le cascate dei fattori dell'infiammazione e della coagulazione, l'attivazione e l'adesione delle piastrine e l'adesione dei leucociti all'endotelio, potendo in ultima analisi generare fenomeni di ischemia e riperfusione .

La PDD è relativamente rara. In Sardegna presenta un'incidenza intorno allo 0.04%, in coerenza con le rilevazioni del DAN Europe.

La terapia della DCI trova alcune certezze, confermate nella Consensus Conference di Lille 2004, quali: l'ossigenoterapia normobarica sin dai primi momenti dell'incidente, la ricompressione terapeutica il più precocemente possibile, la fluidoterapia reidratante. Viene accettato anche l'uso di terapie "adiuvanti" quali la Lidocaina e farmaci antiaggreganti. L'anestetico locale ha dimostrato possedere effetti neuro protettivi migliorando il flusso ematico, riducendo la pressione intracranica e riducendo le richieste energetiche; inoltre possiede attività antiinfiammatorie, protettive del endotelio, riequilibranti l'iperattività leucocitaria. Per tali motivi l'uso della lidocaina presenta una raccomandazione di livello 2B nell'embolia gassosa arteriosa e 3C in caso di MDD neurologica grave.

Un ruolo fondamentale riveste la riabilitazione precoce, nel caso delle forme con impegno neurologico.

MATERIALI E METODI.

Sono stati osservati due pazienti giunti durante l'estate 2011 all'attenzione del Centro di Medicina Iperbarica del P.O. Marino di Cagliari con un quadro di Malattia da Decompressione con grave impegno neurologico, dopo un'immersione ricreativa. Dopo una prima valutazione clinica e una adeguata

preparazione sono stati ricompresi seguendo una tabella 6 US Navy modificata, hanno praticato terapia infusiva reidratante ed lidocaina in infusione continua, successivi trattamenti di ossigenoterapia iperbarica fino a stabilizzazione del quadro clinico, riabilitazione precoce. Entrambi sono stati dimessi con completo recupero motorio, lieve ristagno urinario, qualche residuo disturbo della sensibilità propriocettiva.

CASO CLINICO A.

P.D., anni 43, ottime condizioni generali, subacqueo di notevole esperienza (diversi brevetti e qualifiche come istruttore, esperto cineamatore subacqueo), con diverse centinaia di immersioni all'attivo sia a carattere amatoriale che professionale, esegue una immersione ripetitiva: 50 mt di profondità massima, tempo totale 80 minuti con respirazione di Nitrox, seguita dopo 15 minuti da una seconda: 50 metri di profondità con tempo di fondo 25 minuti. Durante la seconda, eseguita in corrente e con sforzo fisico, esaurisce anzitempo la miscela gassosa delle bombole ed esegue una risalita rapida. Nei primi minuti dopo l'immersione compare un dolore "a sbarra" in regione dorsolombare e ipostenia agli arti inferiori. Sospettando una DCI si reca prontamente presso il nostro Centro, distante circa 30 minuti di auto.

All'arrivo il paziente accusa: notevole agitazione psicomotoria, deficit di forza agli arti inferiori con difficoltà a sollevare l'arto inferiore destro, parestesie fino a livello ma sensibilità tattile e dolorifica conservate (non esplorata la termica e i riflessi), astenia[guardare cartella]. Viene sottoposto a rapida valutazione complessiva rapida valutazione neurologica: deficit di grado grave (2 su 5) a carico dei flessori dell'anca destra, lieve (4 su 5) a sinistra, sensibilità tattile superficiale assente a sinistra da L3 in poi, normale a destra. Si avvia somministrazione di ossigeno ad alti flussi tramite maschera facciale, infusione di liquidi, ematochimica d'urgenza, valutazione cardiologia con ECG, Rx torace. Da segnalare che il paziente, straniero, non è in grado di dare una fine valutazione delle proprie condizioni cliniche. Lo stato di agitazione psicomotoria migliora rapidamente, mentre invece progredisce il deficit di forza agli arti inferiori. Si evidenzia a questo punto, col paziente più collaborante, anche un'alterazione della marcia e dell'equilibrio. Si posiziona catetere vescicale in quanto non si è in grado di comprendere l'eventuale deficit vescicale, ed in previsione della lunga durata del trattamento OTI.

Si inizia quindi il trattamento iperbarico, utilizzando una tab 6 US NAVY modificata. Una volta giunto alla quota di 2,8 ATA il paziente riferisce miglioramento del deficit di forza e sensibilità. Si pratica quindi un trattamento secondo schema della durata complessiva di [descrizione prima seduta]. Al termine il paziente presenta una risoluzione pressoché completa del deficit di forza, sia a destra che a sinistra, miglioramento dei disturbi sensitivi, ma persistono i disturbi dell'equilibrio e della marcia. Si ricovera il paziente presso l'OBI del locale Pronto Soccorso per proseguire la fluidoterapia,

l'ossigenoterapia normobarica ad alti flussi ed il monitoraggio, in attesa di eseguire il previsto trattamento di richiamo.

Dopo circa 6 ore il paziente accusa un graduale ripresentarsi dei disturbi motori: al controllo dopo 8 ore si evidenzia il ricomparire della ipostenia a sinistra: forza 1/5: vista l'evoluzione, in attesa di eseguire nuova seduta OTI (la camera è impegnata in un'altra urgenza non interrompibile), previo consenso informato, si avvia infusione di lidocaina ev: bolo di 2 mg/kg in 20', seguito da infusione alla velocità di 260 mg/h (raggiunta gradatamente). 5 minuti dopo la dose di carico il paziente riferisce miglioramento della sintomatologia: oggettivamente si apprezza forza 3/5. Si inizia quindi il trattamento OTI secondo tabella US Navy 6 modificata. Al termine il paziente ha recuperato una discreta forza agli arti inferiori (4/5), persistono i disturbi della sensibilità e dell'equilibrio. Si ricovera quindi presso la locale TI per proseguire sotto stretto monitoraggio cardiovascolare e neurologico l'infusione di lidocaina e la terapia del caso.

La lidocaina verrà continuata per 4 giorni, e verranno eseguiti ulteriori 12 trattamenti di richiamo. Il quadro neurologico via via migliora, e in 6 giornata si inizia trattamento riabilitativo intensivo. In 7 giornata il paziente viene trasferito presso la locale Unità Spinale Unipolare per proseguire il trattamento neuroriabilitativo, dove giunge con il seguente quadro: stazione eretta e marcia possibili con appoggio bilaterale, forza ai 4 arti 5/5, tono muscolare lievemente aumentato all'arto inferiore sinistro (Ashworth 1), Riflessi OsteoTendinei vivaci agli arti inferiori, Babinski bilaterale, cloni assenti, sensibilità tattile in ordine, sensibilità dolorifica normale a sinistra, a destra a livello di L1 e sottostanti ipoestesia "a chiazza di leopardo", sensibilità e contrazione volontarie anali presenti, catetere vescicale (un tentativo di rimozione 24 h prima era esitato in globo vescicale), alvo aperto ai gas ma non a feci. Alla dimissione dall'USU in 20 giornata il quadro è: ripresa della funzionalità vescicale (già dall'8 giornata), ripresa dell'alvo, recupero della stazione eretta e della deambulazione senza appoggio, ROT evocabili e simmetrici, agli arti inferiori recupero pieno della forza con minima prevalenza sinistra su destra, contratture dei paravertebrali sinistri da verosimile discopatia; permane se pur ridotta la disestesia "a chiazza di leopardo" sotto a L1 a destra. Durante il ricovero vengono eseguite RM cervico dorsale (alla ricerca di lesioni visibili), ecocardiografia transesofagea (nel sospetto di Forame Ovale Pervio - PFO): reperti nella norma.

CASO CLINICO B.

P.G., anni 67, buone condizioni generale, subacqueo amatoriale di notevole esperienza con all'attivo diversi centinaia di immersioni, subito dopo un immersione ricreativa a 30 metri accusa dolore urente e trafittivo al dorso irradiato lungo il territorio dello sciatico con prevalenza a dx: pratica qualche ora di ossigeno normobarico con lieve beneficio, ma durante la notte compaiono disturbi motori e sensitivi al

tronco, addome e arti inferiori, disturbi della minzione (iscuria e stranguria da verosimile blocco vescicale). Si reca quindi, dopo un ritardo di 24 ore, presso il nostro Centro.

Sintomatologia all'ingresso: paraparesi degli arti inferiori, con incapacità al sollevamento degli arti inferiori (forza 1/5), incapacità di tenere la posizione eretta, insensibilità dolorifica da sotto la mammillare, disturbi della sensibilità termica prevalente sull'emisoma sinistro, ristagno urinario di 2000 ml.

Dopo preparazione si inizia infusione di lidocaina 1mgr/kg/ora e ricompressione terapeutica. Durante il trattamento esprime segni di miglioramento motorio (forza 3/5) e sensitivo. Pratica dopo 24 ore nuova ricompressione terapeutica e aumenta l'infusione di lidocaina a 2mgr/Kg/ora. Nelle 12 ore successive netto miglioramento del quadro motorio e sensitivo: il paziente solleva le gambe anche contro leggera resistenza (4/5), mantiene la posizione seduta, riappare la sensibilità dolorifica, permangono ancora disturbi della sensibilità propriocettiva ai piedi. Inizia quindi riabilitazione intensiva tramite i colleghi della locale Unità Spinale Unipolare (USU). Non riesce ancora ad eseguire una minzione fisiologica, né a mantenere la posizione eretta.

Continua infusione di lidocaina e ossigenoterapia iperbarica sino al 5 giorno. Si osserva progressivo miglioramento della forza muscolare e del movimento e della sensibilità. Al 6 giorno il paziente riesce a camminare agevolmente, ha riconquistato la forza muscolare agli arti inferiori (5/5) e la sensibilità. Rimane il disturbo alla minzione con un ristagno postminzionale di 200/250 ml che richiede cateterismo intermittente, e un lievissimo disturbo propriocettivo alla pianta del piede dx.

Dopo 15 giorni il paziente viene dimesso con pieno recupero funzionale della vescica, della sensibilità e della attività motoria. Verranno poi eseguiti studio RM del tratto lombare e ecocardiografia, ambedue senza reperti di rilevanza clinica.

DISCUSSIONE.

I due pazienti sono stati seguiti con un piano terapeutico che ha previsto tre diverse linee di intervento:

a) ricompressione terapeutica e ossigenoterapia iperbarica con ampia estensione dei tempi di esposizione b) terapia farmacologica con riequilibrio idroelettrolitico, lidocaina in infusione continua per cinque giorni, antiaggreganti; c) trattamento riabilitativo intensivo precoce, eseguito da personale esperto in trattamento di lesioni spinali.

Nonostante i due pazienti siano arrivati con un quadro di patologia da decompressione a grave componente neurologica, in un caso con ripresa della sintomatologia dopo il trattamento iniziale, e nell'altro con un notevole ritardo, la pianificazione e l'ampiezza degli interventi ha dimostrato una risposta clinica progressivamente positiva con risoluzione prima del deficit di forza muscolare, successivamente dei disturbi della sensibilità ed infine dei disturbi sfinteriali.

In entrambi i casi i pazienti sono stati ricoverati in terapia intensiva per garantire l'infusione della lidocaina sotto stretto monitoraggio cardiovascolare e neurologico, visto il ridotto range terapeutico e i possibili gravi effetti collaterali.

Non è stato osservato alcun effetto collaterale. Nel primo paziente l'infusione di lidocaina è stata iniziata dopo il primo ciclo di ricompressione a 2.8ATA in presenza di ulteriore peggioramento del quadro clinico, il secondo ha iniziato contemporaneamente alla ricompressione terapeutica con lieve beneficio stante il ritardo di presentazione al Centro. In entrambi i casi, dopo un bolo standard di 2 mg/kg in 20', si è avviata una infusione alla velocità di 1 mg/kg/h, incrementata gradatamente fino ad ottenere una risposta clinica soddisfacente, arrivando ad un dosaggio massimo di 3 mg/kg/h.

CONCLUSIONI.

Questi due case report offrono spunto per ragionare sull'importanza di un approccio multidisciplinare e di un'attenta pianificazione dell'intervento terapeutico nella patologia da decompressione con grave impegno neurologico. Si conferma ancora l'importanza dell'utilizzo dell'ossigeno normobarico sin dai primi momenti dell'incidente, della precoce ricompressione terapeutica, della reidratazione e il riequilibrio idroelettrolitico, della riabilitazione neuromuscolare così come indicato dalla Consensus Conference de Lille 2004, dalle linee guida della SIMSI (Società Italiana di Medicina Subacquea e Iperbarica) e dal DAN (Diver Alert Network). Anche se è un trattamento considerato opzionale, l'infusione di lidocaina a nostro parere rimane un'opzione terapeutica da considerare e da attuare precocemente, specie in caso di DCI a grave carattere neurologico, con parziale risposta al trattamento OTI o con recrudescenza della sintomatologia, con l'obiettivo di facilitare o accelerare il recupero neurologico. I vari case report riportati in letteratura, e la nostra modesta esperienza in tali casi ci hanno confortato nell'intraprendere tale strada. La lidocaina va ovviamente utilizzata in un contesto di monitoraggio continuo e intensivo, con la disponibilità di pronto trattamento delle eventuali complicanze.

BIBLIOGRAFIA.

1. P. Castaldi, C. Iesu, S. Mancosu, G.M. Mura, A. Masu, F.Scotto, C Randaccio; Decompression illness in Sardinia: 1998 - 2007. Atti congresso europeo Eubs 2008 Graz
2. Cogar WB. Intravenous lidocaine as adjunctive therapy in the treatment of decompression illness. *Ann Emerg Med* 1997
3. Mitchell SJ, Benson M, Vadlamudi L, Miller P. Arterial gas embolism by Helium: an unusual case successfully treated with hyperbaric oxygen and lidocaine. *Ann Emerg Med* 2000
4. Mitchell S.J, Lidocaina in the treatment of decompression illness: A review of the literature. *Undersea & Hyperbaric Medicine* 2001
5. Haghighi SS, Chehrazi BB, Higgins RS, Remington WJ, Wagner FC. Effect of lidocaine on acute spinal cord injury. *Neurosurg* 1987
6. Mutzbauer TS, Ermisch J, Tetzlaff K, Frey G, Lampl LA. Low dose lidocaine as adjunct for treatment of decompression illness. *Undersea Hyper Med* 1999
7. Weisher DD. Resolution of Neurological DCI after long treatment delays. *UHM* 2008, Vol 35, n°3
8. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression Illness. www.thelancet.com Vol 377 January 8, 2011