ANESTESIA IN CHIRURGIA MICROVASCOLARE

S. SIA, *M. INNOCENTI

Servizio di Anestesia e Rianimazione, Centro Traumatologico Ortopedico, Firenze

* Divisione di Chirurgia della Mano, Centro Traumatologico Ortopedico, Firenze

Anaesthesia in microvascular surgery.

SUMMARY. *The quality of the anaesthetic management may be very important for the outcome of a free tissue transfer or a replant, particularly when surgical conditions are less than optimal. There are many problems facing the anaesthesiologists during microvascular surgery and these are in connection with prolonged surgery and the need to maintain optimal perfusion to the graft. The procedures are prolonged and involve extensive, and often underestimated, losses of blood and fluids. An accurate positioning on the operating table, to prevent pressure injuries and nerve damages, is mandatory. The changes in central haemodynamics and regional blood flow influence the viability of transferred tissues. It is essential to optimize the blood flow to a free flap or replant by maintaining normal blood pressure, avoiding the causes of generalized peripheral vasoconstriction (hypovolemia and hypothermia), producing vasodilatation and reducing blood viscosity by haemodilution. Various anaesthetic techniques (general, regional, combined) have been used for microvascular surgery. Because of the length of the operation, general anaesthesia is frequently preferred and it can be combined with a regional block, such as continuous epidural or axillary brachial plexus block. A continuous peripheral block provides analgesia and vasodilatation both during and after the operation. However, the advantages of one anaesthetic technique over another have not yet been demonstrated by any controlled clinical trial. The principles of post-operative care are similar to those during anaesthesia: to maintain a normal blood pressure, low systemical resistance, normothermia, an haematocrit of 30-35%, an high urine output without the use of diuretics, and to avoid pain and anxiety. Riv Chir Mano 2001; 38: 36-44*

KEY WORDS

Microvascular surgery, anaesthesia

RIASSUNTO

La qualità della gestione anestesiológica può rivelarsi molto importante per la sopravvivenza di un lembo libero o di un reimpianto, specie quando i risultati chirurgici non sono ottimali. Numerose sono le problematiche anestesiológicas in chirurgia microvascolare, in relazione alla lunghezza dell'intervento ed alla necessità di mantenere una perfusione ottimale del trapianto. Gli interventi sono di lunga durata e le perdite di sangue e fluidi possono essere ingenti e facilmente sottostimate. E' necessario un posizionamento accurato sul tavolo operatorio, per prevenire l'insorgenza di lesioni da pressione e neuropatie periferiche. Le variazioni emodinamiche possono influenzare la sopravvivenza del tessuto trapiantato. E' essenziale ottimizzare il flusso ematico al lembo libero o al trapianto mantenendo una normale pressione arteriosa, evitando le cause di vasocostrizione periferica generalizzata (ipovolemia ed ipotermia), producendo una vasodilatazione a livello dell'arto e riducendo la viscosità ematica per mezzo dell'emodiluzione. Sono state utilizzate varie tecniche anestesiológicas (generale, locoregionale, combinata) per la chirurgia microvascolare. A causa della lunghezza delle procedure, l'anestesia generale è spesso utilizzata e può essere combinata con un blocco periferico, quale un'anestesia epidurale o un blocco del plesso brachiale continuo. Un blocco periferico continuo può produrre analgesia e vasodilatazione sia durante sia dopo l'intervento chirurgico. Tuttavia, nessuno studio controllato ha dimostrato che una tecnica sia preferibile rispetto alle altre. I principi dell'assistenza post-operatoria sono simili a quelli della gestione intraoperatoria: mantenere una pressione arteriosa normale, basse resistenze periferiche, normotermia, un ematocrito del 30-35, una diuresi abbondante senza l'uso di diuretici, ed evitare dolore ed ansia.

PAROLE CHIAVE

Chirurgia microvascolare, anestesia

Arrived: 28 novembre 2000

Accepted: 15 febbraio 2001

Correspondence: Salvatore Sia, Via Santelli, 41 - 50134 Firenze - Tel. 055/412609- Fax: 055/4360417

INTRODUZIONE

Molte ricerche sono state effettuate negli ultimi 20 anni riguardo al perfezionamento della tecnica operatoria in chirurgia microvascolare (1, 2). Altri studi sono stati condotti per valutare l'aumento del flusso nei lembi liberi ottenuto mediante somministrazione di farmaci vasodilatatori per via locale o sistemica (3, 4). Mancano invece totalmente gli studi controllati riguardanti gli effetti delle diverse tecniche anestesiolgiche sul flusso e sulla sopravvivenza dei lembi liberi e dei reimpianti. Pertanto i protocolli consigliati dai vari Autori sono basati sulle proprie consuetudini piuttosto che su veri e propri risultati scientifici.

Lo scopo di questo lavoro è di analizzare la fisiopatologia del tessuto rivascolarizzato, sia esso un reimpianto o un trasferimento di lembo libero, gli aspetti generali della gestione anestesiolgica in condizioni d'urgenza e d'elezione, e infine gli aspetti peculiari delle varie tecniche anestesiolgiche e la gestione del periodo postoperatorio.

CARATTERISTICHE DEL TESSUTO RIVASCOLARIZZATO E REGOLAZIONE DEL FLUSSO ATTRAVERSO L'ANASTOMOSI

Il tessuto rivascolarizzato differisce dal normale tessuto "in situ" in quanto ha sofferto per un certo periodo d'ischemia "primaria" (precedente l'anastomosi), che è breve nel caso di trasferimento di lembo libero, di durata variabile in caso di reimpianto. L'ischemia "primaria" riduce la tolleranza all'ischemia secondaria (post-anastomosi). Anche una minima riduzione di flusso nel postoperatorio è pertanto mal tollerata. Il tessuto rivascolarizzato è denervato (simpaticectomizzato). L'arteriola può ancora rispondere a stimoli fisici (tattili o termici) o chimici (mediatori umorali), mentre il controllo nervoso è attivo a monte del tessuto stesso. E' assente il drenaggio linfatico e perciò maggiore è la suscettibilità alla formazione di edema. Si osserva frequentemente nel tessuto rivascolarizzato una riduzione del flusso (fino al 50%) 6-12 ore dopo l'intervento, senza cause apparenti (5). E' probabil-

mente uno spasmo dovuto al trauma operatorio, mediato da fattori umorali non precisati.

La pervietà dei vasi anastomotici ed il flusso attraverso di essi sono regolati dalle leggi di Laplace e di Poiseuille

$$\text{Legge di Laplace: } P = 2T/R$$

$$\text{Legge di Poiseuille: } F = \Delta P \cdot \pi \cdot R^4 / 8 \cdot \eta \cdot L$$

(P= pressione endoluminale, T= tensione della parete del vaso, R= raggio, F= flusso, ΔP = differenza di pressione alle due estremità del vaso, η = viscosità, L= lunghezza del vaso)

Secondo la legge di Laplace la pressione necessaria a mantenere pervio il vaso è direttamente proporzionale alla pressione esercitata dai tessuti circostanti, al tono vascolare ed inversamente al raggio del lume vasale. E' pertanto più facile mantenere pervio un vaso che dilatarne un ristretto. E' essenziale mantenere una vasodilatazione ottimale nei vasi anastomizzati.

La legge di Poiseuille stabilisce che il flusso è direttamente proporzionale all'afflusso arterioso ed al raggio, inversamente all'ostacolo al deflusso venoso ed alla viscosità. Il fatto che il flusso sia proporzionale alla quarta potenza del raggio del vaso, implica che anche una modesta vasocostrizione, quale può verificarsi in corso di moderata ipovolemia o ipotermia, può causare una drammatica riduzione dell'afflusso ematico in un lembo libero o in un reimpianto. E' essenziale prevenire ogni possibile causa di vasocostrizione generalizzata. I fattori che possono causare una riduzione del flusso ematico nell'anastomosi sono elencati nella Tab. 1.

La viscosità del sangue dipende da vari fattori ma principalmente dall'ematocrito; una riduzione dell'ematocrito (emodiluizione) aumenta il flusso ematico nell'anastomosi. Tuttavia l'emodiluizione riduce la capacità di trasporto dell'ossigeno (prodotto del flusso ematico per il contenuto in ossigeno) da parte del sangue. Un ematocrito compreso fra 30 e 35% costituisce il compromesso ideale fra viscosità e trasporto di ossigeno alla periferia (6).

La trombosi è probabilmente il fattore più importante di compromissione del flusso nell'anastomosi. L'evento scatenante è una lesione occulta dell'intima che causa aggregazione piastrinica e quindi ostruzione vascolare. Sono implicati numerosi me-

Tabella 1. *Fattori che possono causare una riduzione del flusso ematico nell'anastomosi.*

-
- 1) Riduzione dell'apporto arterioso
 - Spasmo arteriolare (locale, riflesso, da stimoli fisici, quali freddo o manipolazioni chirurgiche)
 - Trombosi
 - Vasocostrizione generalizzata ($\uparrow$ tono simpatico) causata da ipovolemia, ipotermia, brivido, dolore, ansia, alcalosi respiratoria
 - Ipotensione sistemica da ipovolemia, blocco simpatico esteso, farmaci miocardiodepressivi, scompenso cardiaco, reazioni anafilattico/anafilattoidi
 - 2) Ostacolo al riflusso venoso
 - Trombosi
 - Spasmo
 - Compressione meccanica da edema (emodiluizione estrema, eccessivo uso di cristalloidi, ischemia prolungata, rilascio d'istamina, trauma meccanico), medicazioni, fasciature.
 - Ematoma perivascolare
 - 3) Aumento della viscosità
 - 4) Trombosi
 - 5) "No reflow phenomenon"
-

diatori rilasciati dalle cellule endoteliali o ematiche: ATP, ADP, serotonina, calcio, fattori piastrinici, metaboliti dell'acido arachidonico ecc. Una lesione endoteliale può inoltre sbilanciare, in senso vasocostrittivo, la regolazione che le cellule endoteliali esercitano normalmente sul tono vasale tramite la produzione di fattori umorali (endoteline) (7). Talvolta il flusso non può essere ripristinato neanche dopo un'efficace revisione dell'anastomosi ("no reflow phenomenon") (8). In tali casi l'ischemia del lembo è stata troppo intensa e/o prolungata, può essere stata temporaneamente seguita dal ripristino della circolazione, ma, alla fine, l'occlusione della microcircolazione è totale e definitiva e manifesta i caratteri della lesione da rivascolarizzazione (9). La causa è una lesione ischemica che provoca edema

cellulare (specie endoteliale), ostruzione capillare, microtrombosi, acidosi, morte cellulare; nella patogenesi sono implicati i mediatori dello shock. Aumentano le resistenze della microcircolazione, alla fine non c'è più ritorno venoso e può sopravvenire trombosi arteriolare da stasi. Vari farmaci sono stati impiegati con scarso successo nella terapia e nella prevenzione delle lesioni da rivascolarizzazione (inibitori della ciclo- e della lipossigenasi, antagonisti dei radicali liberi dell'ossigeno) (10).

CONDOTTA ANESTESIOLOGICA IN CONDIZIONI D'URGENZA

La vittima di un incidente con amputazione va trattata come ogni altro traumatizzato. All'esame obiettivo primario deve seguire la fase di rianimazione. Quando è stata ottenuta la stabilizzazione clinica del paziente si passa all'esame obiettivo secondario per la ricerca di lesioni nascoste, specie del SNC, torace, addome (es: lesioni rachide cervicale, pneumotorace); va effettuata un'accurata valutazione dello stato circolatorio e respiratorio. L'anamnesi va raccolta (se possibile) dal paziente e da familiari e testimoni, con particolare attenzione per quanto riguarda meccanismo dell'incidente, allergie, patologie preesistenti, terapia, abuso cronico e/o intossicazione acuta da stupefacenti. Gli esami da richiedere sono: Rx torace e rachide cervicale, ecografia addominale, ECG, esami ematochimici di routine. E' necessario posizionare un catetere vescicale e richiedere l'opportuna quantità di emoderivati.

In sala operatoria il paziente da operare in condizioni d'urgenza presenta altri problemi specifici. Va sempre considerato "a stomaco pieno" con relativo rischio di inalazione polmonare di materiale gastrico durante le fasi di induzione e/o di risveglio. Può essere ipovolemico per il sanguinamento precedente e per la possibile diuresi osmotica da mezzo di contrasto se è stata effettuata un'arteriografia dell'arto. La diagnosi preoperatoria può essere incompleta ed una lesione importante (emorragia addominale, pneumotorace) può manifestarsi nel periodo intraoperatorio. Il risveglio può essere

ritardato a causa di una precedente intossicazione acuta da farmaci o di una lesione intracranica non diagnosticata. Possono verificarsi agitazione o delirio al risveglio ed in tal caso è necessario individuare la causa specifica (crisi d'astinenza, trauma cranico, ipossia, disorientamento, vescica piena). Può essere necessario l'impiego contemporaneo di più squadre operatorie, con conseguenti problemi logistici. Occorre infine ricordare le gravi alterazioni cardiovascolari che possono verificarsi al momento dell'apertura dell'anastomosi in caso di reimpianto prossimale di arto. I prodotti tossici del metabolismo, in particolare il potassio, accumulatisi durante la fase d'ischemia, rientrano improvvisamente in circolo in grande quantità, potendo causare disturbi del ritmo cardiaco fino all'asistolia, miocardiodepressione e vasodilatazione massiva.

PROBLEMATICHE ANESTESIOLOGICHE IN CHIRURGIA MICROVASCOLARE D'ELEZIONE

Le procedure sono spesso di notevole lunghezza. E' necessaria una profilassi per il tromboembolismo, anche se i pazienti sono in gran parte giovani. Occorre imbottire il tavolo operatorio per evitare le necrosi da pressione e posizionare accuratamente il paziente per il pericolo di neuropatie periferiche, specie del plesso brachiale e del nervo ulnare. Nella posizione laterale, usata per il prelievo di lembo libero di gran dorsale, possono verificarsi una compressione neurovascolare a livello ascellare nel braccio inferiore ed una lesione da stiramento del plesso brachiale per la prolungata iperabduzione nel braccio superiore. E' infine necessario mantenere un flusso adeguato nei vasi anastomizzati, evitare le possibili cause di vasocostrizione generalizzata: ipossia, ipocapnia, ipovolemia, ipotermia.

Ipotermia

Il bilancio termico in corso di anestesia è caratterizzato da 3 fasi (11). Una rapida riduzione (1-1.5°C) della temperatura centrale si verifica subito dopo l'induzione ed è dovuta alla redistribuzione del sangue più caldo del compartimento centrale

verso la periferia, causata a sua volta dalla vasodilatazione indotta dall'anestesia (12). A questa prima fase di redistribuzione segue una fase più lenta di diminuzione della temperatura dovuta ad un bilancio termico negativo, in cui il calore prodotto è inferiore a quello disperso. La temperatura centrale raggiunge un plateau dopo diverse ore, e ciò è dovuto all'entrata in azione dei meccanismi di difesa dell'organismo, principalmente la vasocostrizione periferica, che avviene quando la temperatura raggiunge i 34°C circa (13). In condizioni normali la vasocostrizione è attivata quando la temperatura centrale scende sotto i 37°C. Gli anestetici riducono la soglia per la risposta all'ipotermia da 37° a 34° C circa: al di sopra di tale valore i pazienti anestetizzati sono poichilotermi, cioè subiscono passivamente le variazioni di temperatura e possono pertanto raggiungere valori preoccupanti di temperatura centrale. A fine intervento, quando si riduce l'effetto anestetico, la soglia di risposta si sposta verso la normalità ed entrano in funzione i meccanismi di difesa, vasocostrizione e brivido, entrambi molto dannosi per la perfusione del tessuto rivascolarizzato (11). Altri effetti dannosi dell'ipotermia sono: alterazioni della coagulazione, aumento della viscosità, diminuzione dell'immunità, emocostrazione e discomfort termico postoperatorio, che aumenta il rilascio di catecolamine e spesso costituisce il ricordo più spiacevole del ricovero in ospedale da parte del paziente. E' essenziale cercare di limitare l'ipotermia del paziente. La fase di redistribuzione può essere prevenuta solo da un riscaldamento pre-operatorio, di difficile attuazione pratica (11). Si possono utilizzare circuiti chiusi o semichiusi di anestesia per somministrare gas riscaldati ed umidificati e ridurre le perdite di calore dall'albero tracheobronchiale, anche se ciò produce un miglioramento del bilancio termico di lieve entità (11). L'utilizzo di infusioni a temperatura corporea (11), l'isolamento tramite telini termici ed il riscaldamento attivo con sistemi a circolazione di aria calda (14) della cute sono invece le misure fondamentali per combattere l'ipotermia intraoperatoria. Spesso però i campi operatori sono multipli ed estesi ed un efficace isolamento cutaneo diventa praticamente impossibile. E' pertanto molto im-

portante che la temperatura della sala operatoria sia almeno di 24°C, anche se ciò può creare problemi agli operatori (11). E' essenziale monitorizzare la temperatura centrale, che dovrebbe essere mantenuta a livelli superiori a 36°C (11). Il brivido postoperatorio può essere trattato con boli di clonidina (15).

Trattamento emodinamico intraoperatorio

Il trauma tissutale può essere rilevante e le perdite di sangue e fluidi poco valutabili data l'ampiezza del campo operatorio. L'ipovolemia, anche se di grado modesto, può provocare un rilascio di catecolamine, con conseguente vasocostrizione generalizzata e riduzione del flusso nell'anastomosi. L'ipovolemia può essere presente anche senza che si manifesti una significativa ipotensione poiché la pressione è mantenuta a livelli normali proprio dalla vasocostrizione periferica. Durante le fasi demolitive, es. in corso di trasferimento di lembo libero per lesione neoplastica, può essere utile, allo scopo di ridurre le perdite ematiche, un certo grado di ipotensione controllata. Questa deve però essere rapidamente reversibile al momento dell'esecuzione dell'anastomosi. Spesso ciò si può ottenere associando un'anestesia subaracnoidea o peridurale ad un'anestesia generale con isoflurane. Quando è necessario un ulteriore effetto ipotensivo è consigliabile un'infusione di nitroprussiato di sodio, efficace e rapidamente reversibile.

L'obiettivo, nel periodo post-anastomosi, è quello di aumentare il trasporto di ossigeno verso la periferia e quindi anche a livello dell'anastomosi. Ciò si può ottenere mantenendo la pressione arteriosa sistolica ≥ 100 mmHg (16) o vicino ai valori normali del paziente (17), aumentando la gittata cardiaca e riducendo le resistenze periferiche.

L'uso di farmaci inotropi è raramente necessario per aumentare la gittata cardiaca, trattandosi in maggioranza di pazienti giovani. Il sistema più pratico per aumentare la gittata cardiaca e ridurre le resistenze periferiche è quello dell'emodiluzione. L'abbassamento dell'emocromo riduce la viscosità ematica e le resistenze periferiche, provoca un aumento riflesso della gittata cardiaca e migliora la

perfusione periferica. E' consigliabile portare l'ematocrito a 30-35% (6). L'emodiluzione acuta normovolemica si può ottenere rimuovendo una certa quantità di sangue, calcolata a seconda dell'ematocrito da ottenere, e rimpiazzandola con altri fluidi. I cristalloidi (soluzioni elettrolitiche) devono essere somministrati in quantità tripla rispetto al sangue, perchè tendono ad uscire dal compartimento intravascolare verso quello interstiziale. I colloidi sintetici, che tendono a rimanere all'interno dei vasi ed anzi a richiamare liquidi dallo spazio interstiziale, possono essere somministrati in rapporto paritario col sangue prelevato. L'emodiluzione può essere effettuata prima o dopo l'induzione dell'anestesia. Il sangue prelevato può essere reinfuso in seguito al paziente. L'emodiluzione si può definire normovolemica se il volume circolante è mantenuto a livelli normali o ipervolemica se esso risulta essere maggiore, allo scopo di aumentare ulteriormente la gittata cardiaca. Secondo alcuni l'emodiluzione ipervolemica potrebbe provocare un aumento del sanguinamento intraoperatorio a causa dell'eccessiva diluizione dei fattori della coagulazione (17). E' importante che l'emodiluzione sia avvenuta al momento dell'apertura dell'anastomosi. In interventi di tipo demolitivo, basta solitamente rimpiazzare le perdite ematiche con colloidi per ottenere un certo grado di emodiluzione. Sono essenziali controlli frequenti dell'emocromo.

Vari tipi di infusioni possono essere utilizzate: i cristalloidi (soluzioni elettrolitiche), che però potrebbero, almeno in teoria, aumentare l'edema tessutale, data la loro tendenza a uscire dal compartimento intravascolare; i colloidi sintetici quali i destrani, l'amido idrossietilico e le gelatine, hanno come inconvenienti la possibilità di reazioni allergiche e di alterazioni della coagulazione. Tra questi il destrano sembra preferibile in quanto esercita un'efficace profilassi antitrombotica ed ha un'azione di lunga durata (18), mentre le gelatine hanno un effetto transitorio e potrebbero quindi non proteggere da un'ipovolemia postoperatoria. La soluzione salina ipertonica sembra una promettente alternativa ai colloidi in quanto dotata di spiccata attività antiedemigena. Un esempio di terapia infusiva intraoperatoria è riportato nella Tab. 2.

Tabella 2. Esempio di schema di terapia infusiva intraoperatoria.

-
- Rimpiazzo delle perdite insensibili con cristalloidi (es. Ringer lattato 4-8 ml/kg/h)
 - Rimpiazzo delle perdite ematiche con destrano fino a quando Hb $\geq$ 10 mg/dl o Hct $\geq$ 30%
 - Somministrazione di GR concentrati se tali valori vengono superati
 - Somministrazione di plasma in caso di perdite massive o alterazioni della coagulazione
-

E' necessario effettuare una vasodilatazione dei vasi da anastomizzare. Un blocco nervoso, periferico o centrale, può garantire, oltre all'abolizione degli stimoli dolorosi, una vasodilatazione massimale tramite il blocco del simpatico (19, 20). Sono stati descritti alcuni fenomeni di 'furto', in cui la vasodilatazione si è verificata solo nei settori 'sani' della circolazione, quelli ancora innervati, con redistribuzione del flusso verso di questi (21, 22). Come alternativa è possibile somministrare un vasodilatatore per via sistemica, con il vantaggio di interessare, al contrario dei blocchi periferici, anche i vasi del tessuto trapiantato. I farmaci più utilizzati sono l'isoflurane, anestetico inalatorio, il nitroprussiato di sodio, vasodilatatore arterioso a brevissima durata d'azione, la prostaglandina PGE1, la prostaciclina ed il diltiazem (4, 23). Come vasodilatatori a livello locale possono essere utilizzati gli anestetici locali, la clorpromazina ed il CGRP (calcitonin gene related peptide), efficace in particolare sul versante venoso (23, 24, 25). Altri farmaci vengono talvolta somministrati per aumentare la sopravvivenza del tessuto trapiantato, anche se la loro efficacia non è mai stata dimostrata: trombolitici (attivatore tessutale del plaminogeno, urokinasi, streptokinasi), antitrombotici (aspirina, FANS), anticoagulanti (eparina), inibitori dei radicali liberi dell'ossigeno (allopurinolo, superossidodismutasi), pentossifillina, terbutalina (26, 27). E' stata utilizzata anche l'ossigenoterapia iperbarica (28).

Nel periodo intraoperatorio è essenziale monitorizzare la pressione arteriosa incruenta o meglio, se l'intervento è lungo e demolitivo o si attua un'ipo-

tensione controllata, la pressione arteriosa cruenta. La diuresi deve essere mantenuta a livelli di almeno 1 ml/kg/h, senza uso di diuretici che potrebbero provocare ipovolemia. L'ETCO₂ (CO₂ di fine espirazione) deve essere monitorizzata per evitare l'ipocapnia in corso di ventilazione controllata. L'ipocapnia provoca vasocostrizione periferica e riduzione della gittata cardiaca. E' utile il monitoraggio della temperatura centrale e di quella periferica. Quest'ultima, insieme alla SpO₂ (saturazione in ossigeno del sangue arterioso), può dare indicazioni sullo stato della perfusione periferica. E' necessario controllare l'emocromo e l'equilibrio emogasanalitico (almeno ogni 2 ore) e lo stato emocoagulativo. Alcuni suggeriscono l'uso routinario di un catetere venoso centrale per monitorizzare la pressione venosa centrale e mantenerla 1-2 mmHg sopra il livello di base. Non vi sono invece indicazioni, se non in casi molto particolari, per l'utilizzo di un catetere in arteria polmonare.

TECNICHE ANESTESIOLOGICHE

Nessuno studio controllato ha dimostrato che una tecnica sia preferibile alle altre (17). Studi di questo tipo sono molto difficili da effettuare per il ridotto numero di casi e per la grande variabilità del tipo di lesioni e dell'approccio chirurgico.

Anestesia generale

I vantaggi consistono nella possibilità di mantenere la posizione sul tavolo operatorio anche in interventi di lunga durata, nell'inibizione delle risposte autonome e nell'abolizione dello stress psicologico. Gli svantaggi sono costituiti dalla possibilità di agitazione postoperatoria, dalla maggiore incidenza di complicazioni polmonari, necrosi da pressione e neuropatie periferiche. Deve essere utilizzata nei bambini e nei soggetti non collaboranti, eventualmente associata all'anestesia periferica (29). Gli anestetici inalatori di scelta sono isoflurane e sevoflurane, dotati di bassa solubilità ematica, minimo metabolismo e nei quali l'azione di vasodilatazione periferica prevale su quella di depressione

miocardica. Tuttavia le opinioni sugli effetti dei vari anestetici generali sulla microcircolazione sono contrastanti (30, 31). La possibile depressione del midollo osseo causata dalla somministrazione di protossido d'azoto in interventi di lunga durata, sembra essere più teorica che pratica. Tale anestetico può essere pertanto utilizzato con tranquillità in chirurgia microvascolare, tenendo presente che esso tende a diffondere nella cuffia del tubo endotracheale, aumentandone la pressione sulle pareti. E' necessario evitare i farmaci liberatori d'istamina per la possibilità che si verifichi un aumento della permeabilità capillare e quindi edema tissutale; il vecuronio fra i miorilassanti non depolarizzanti ed il fentanyl fra gli oppiacei, sembrano essere scelte sicure.

Anestesia locoregionale

L'introduzione delle tecniche continue, mediante posizionamento di un catetere a livello peridurale o perineurale da cui continuare a somministrare anestetico dopo il primo bolo, ha permesso all'anestesia locoregionale di adattarsi alla durata dell'intervento e di fornire analgesia e vasodilatazione nel postoperatorio. Altri vantaggi consistono nel poter gestire pazienti ad alto rischio, con vie aeree difficili e/o stomaco pieno, nell'assenza di movimenti scomposti e di vasospasmo al risveglio e nella possibilità di cambiare le medicazioni senza dolore. Gli svantaggi consistono nel pericolo di ipotensione e nella poco definita possibilità di furto ematico già citata in precedenza. Nella chirurgia microvascolare dell'arto superiore sono stati utilizzati con buoni risultati blocchi continui del plesso brachiale (20, 32, 33), blocchi peridurali cervicali continui (34), blocchi continui con catetere perineurale posizionato a livello del polso (35) E' consigliabile, nel caso di interventi sulla mano o sull'avambraccio, posizionare il catetere a livello ascellare. Negli interventi sull'arto inferiore la tecnica più usata è l'epidurale continua (19, 20), che avrebbe l'ulteriore vantaggio di ridurre l'incidenza di trombosi venose profonde nel postoperatorio. Nel caso in cui l'intervento interessi gli arti superiori e inferiori, è possibile combinare un blocco continuo del plesso bra-

chiale con un'anestesia peridurale o subaracnoidea (36). In caso di interventi più brevi, si può utilizzare la tecnica ad iniezione singola utilizzando anestetici locali a lunga durata d'azione, eventualmente miscelati con clonidina, che è in grado di prolungare significativamente la durata del blocco nervoso (37). Alcuni interventi (reimpianti di dita), possono essere effettuati addirittura in anestesia locale (38). L'uso dell'adrenalina nella miscela anestetica è tradizionalmente sconsigliato per il possibile effetto vasocostrittivo locale e sistemico. Lavori più recenti non confermano quest'indicazione (39).

Anestesia combinata

Spesso è la metodica preferibile in interventi di lunga durata, in quanto riduce gli inconvenienti dell'anestesia locoregionale e generale. Un blocco periferico ben riuscito consente una notevole riduzione del dosaggio degli anestetici generali e quindi meno effetti emodinamici ed un risveglio più rapido. L'anestesia generale consente al paziente di mantenere la posizione e di ridurre lo stress intraoperatorio. L'analgesia e la vasodilatazione postoperatori sono ulteriori vantaggi della metodica.

GESTIONE POSTOPERATORIA

I principi della gestione postoperatoria non sono altro che l'estensione della condotta anestesiológica intraoperatoria (Tab. 3). Spesso gli interventi terminano a fine pomeriggio. I pazienti, specie quelli giovani, possono compensare efficacemente per mezzo della vasocostrizione periferica ad un modesto deficit di volume circolante, senza mostrare allarmanti cali di pressione arteriosa in reparto. Sebbene una lieve ipovolemia possa non essere pericolosa per la vita del paziente, la conseguente vasocostrizione periferica può aggravare la situazione del reimpianto. La sopravvivenza del paziente viene prima del reimpianto e della rivascolarizzazione; è necessario individuare precocemente i segni di sepsi o di insufficienza multipla d'organo.

Un blocco nervoso continuo, che ha il duplice scopo di mantenere la vasodilatazione e produrre

Tabella 3. *Gestione postoperatoria.*

-
- Mantenere PA $\geq$ 100 mmHg o vicino ai valori normali del paziente; vasodilatare, preferibilmente mediante blocco simpatico periferico; valutare la perfusione periferica
 - Analgesia efficace mediante infusione continua o Patient Controlled Analgesia
 - Ambiente confortevole, niente fumo che produce vasospasmo.
 - Mantenere normotermia (temperatura stanza $\geq$ 24°C circa)
 - Mantenere Hb: 9-10 g/dl; hct: 30-35% (controllare ogni 6 h per le prime 24 h)
 - Diuresi $\geq$ 1 ml/kg/h; senza somministrazione di diuretici che potrebbero causare ipovolemia
 - Mantenere SpO₂ > 90 % (eventualmente somministrare ossigeno in maschera)
 - Controllare accuratamente il flusso nel trapianto
-

un'efficace analgesia, può essere ottenuto, dopo il corretto posizionamento di catetere, mediante somministrazioni in bolo o infusioni continue. Per il blocco postoperatorio del plesso brachiale a livello ascellare si possono usare soluzioni di bupivacaina 0.25%, ad una velocità d'infusione di 4-6 mlh⁻¹, o iniezioni in bolo ogni 6-8 h (40). Le infusioni epidurali possono essere costituite da anestetico locale, di solito bupivacaina 0.125-0.25%, narcotici (fentanil o morfina) ed eventualmente α 2-agonisti come la clonidina, che può essere utilizzata anche per prolungare la durata del blocco del plesso brachiale (41). L'analgesia endovenosa controllata dal paziente con una miscela di FANS e oppiacei, può essere un'efficace e sicura metodica analgesica (42), priva però dell'effetto vasodilatante dei blocchi nervosi.

CONCLUSIONI

Anche se l'esito della rivascolarizzazione dipende principalmente dall'atto chirurgico e le cause più comuni di fallimento in chirurgia microvascolare siano attribuibili a fattori locali, quali trombosi arteriosa, vasospasmo e ostacolo al deflusso venoso,

la qualità della gestione anestesiológica può essere molto importante, specie se i risultati chirurgici non sono ottimali. Non è stato dimostrato che alcuna tecnica o agente anestetico siano preferibili. Gli elementi fondamentali per non mettere in pericolo la sopravvivenza del reimpianto sono: evitare l'ipovolemia, l'ipotermia, il dolore, l'agitazione, ridurre la viscosità, ottenere un'efficace vasodilatazione, controllare meticolosamente la perfusione del tessuto reimpiantato.

BIBLIOGRAFIA

1. Shaw WW. Microvascular free flaps: the first decade. *Clin Plast Surg* 1983; 10: 3-9.
2. Banic A, Wulff K. Double vascularized fibulas for reconstruction of large tibial defects. *J Reconstr Microsurg* 1993; 9: 421-8
3. Banic A, Kouris K, Rajacic N et al. Effects of rigrodol, a thromboxane receptor and synthesis inhibitor on plasma and red blood cell flow in an arterial skin flap in the sheep. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1991; 25: 9-14.
4. Matsuo K, Kushima H, Noguchi M et al. Continuous intraarterial infusion of prostaglandin E1 and heparin to extend and improve the survival of pedicled musculocutaneous flaps through unusual routines: a clinical preliminary report. *Ann Plast Reconstr Surg* 1992; 89: 314-20.
5. Daniel RK, Kerrigan CL. Skin flaps: an anatomical and hemodynamic approach. *Clin Plast Surg* 1979; 6: 181-200.
6. Messmer K. Acute preoperative hemodilution: physiological basis and clinical application. In: Tuma RF, White JV, Messmer K, eds. *The role of hemodilution in optimal patient care*. München: W Zuckschwerdt Verlag, 1989: 54-73.
7. Lincoln J, Burnstock G. Neural-endothelial interactions in control of local blood flow. In Warren J (ed): *The endothelium: An introduction to current research*. New York, Wiley-Liss 1990: 21.
8. Hidalgo DA, Jones CS. The role of emergent exploration in free tissue transfer. A review of 150 consecutive cases. *Plast Reconstr Surg* 1990; 86: 492-9.
9. Punch J, Rees R, Cashmer B et al. Xantine oxidase: its role in the no-reflow phenomenon. *Surgery* 1992; 111: 169-76.
10. Pang CY, Forrest CR, Morris SF. Pharmacological augmentation of skin flap viability: a hypothesis to mi-

- mic the surgical delay phenomenon or a wishful thought. *Ann Plast Surg* 1989; 22: 293-306.
11. Seessler DI. Temperature monitoring. In Miller RD ed. *Anesthesia* 5th edition. New York: Churchill Livingstone, 1999: 1367-89.
 12. Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM et al. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 662-73.
 13. Kurz A, Sessler DI, Christensen R et al. Heat balance and distribution during the core-temperature plateau in anesthetized humans. *Anesthesiology* 1995; 83: 491-9.
 14. Sessler DI, Moayeri A. Skin-surface warming: Heat flux and central temperature. *Anesthesiology* 1990; 73: 218-25.
 15. Joris J, Banache M, Bonnet F et al. Clonidine and ketanserin both are effective treatments for postanesthetic shivering. *Anesthesiology* 1993; 79: 532-9.
 16. MacDonald DJF. Anaesthesia for microvascular surgery: a physiological approach. *Br J Anaesth* 1985; 57: 904-12.
 17. Sigurdsson GH, Thomson D. Anaesthesia and microvascular surgery: clinical practice and research. *Eur J Anaesth* 1995; 12: 101-22.
 18. Sigurdsson GH. Perioperative fluid management in microvascular surgery. *J Reconstr Microsurg* 1995; 11: 57-65.
 19. Scott GR, Rothkopf DM, Walton RL. Efficacy of epidural anesthesia in free flaps to the lower extremity. *Plast Reconstr Surg* 1993; 91: 673-7.
 20. Phelps DB, Rutherford RB, Boswich JA. Control of vasospasm following trauma and microvascular surgery. *J Hand Surg* 1979; 4A: 109-17.
 21. van Twisk R, Gielen MJM, Pavlov PW et al. Is additional epidural sympathetic block in microvascular surgery contraindicated? A preliminary report. *Br J Plast Surg* 1988; 41: 37-40.
 22. Van der Werff JF, Medici G, Hovius SE et al. Axillary plexus blockade in microvascular surgery, a steal phenomenon? *Microsurgery* 1995; 16: 141-3.
 23. Notodihardjo HW, Ogawa Y, Kusumoto K. The blood flow patterns of microsurgical procedures in rats with topical and systemic vasodilators. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1998; 32: 249-54.
 24. Gherardini G, Evans GR, Milner SM et al. Comparison of vascular effects of calcitonin gene-related peptide and lidocaine on human veins. *J Reconstr Microsurg* 1996; 12: 241-5.
 25. Chafin JB, Wax MK, Johnstone R et al. The use of lidocaine in microvascular reconstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117: 93-8.
 26. Krapohl BD, Siemonow M, Zins JE. Tissue-plasminogen activator restores muscle flap perfusion in the rat. *J Hand Surg* 1999; 24A: 1036-44.
 27. Picard-Ami LA, MacKay A, Kerrigan CL. Effect of allopurinol on the survival of experimental pig flaps. *Plast Reconstr Surg* 1992; 89: 1089-103.
 28. Tai IJ, Birely BC, Im MJ et al. The use of hyperbaric oxygen for preservation of free flaps. *Ann Plast Surg* 1992; 28: 284-7.
 29. Inberg P, Kassila M, Vilkki S et al. Anaesthesia for microvascular surgery in children. A combination of general anaesthesia and axillary plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 518-22.
 30. Siggurdson Gh, Banic A, Wheatley AM et al. Effects of halothane and isoflurane anaesthesia on microcirculatory blood flow in musculocutaneous flaps. *Br J Anaesth* 1994; 73: 826-32.
 31. Kusza K, Siemionow M, Nalbantoglu U et al. Microcirculatory response to halothane and isoflurane anaesthesia. *Ann Plast Surg* 1999; 43: 57-66.
 32. Matsuda M, Kato N, Hosoi M. Continuous brachial plexus block for replantation in the upper extremity. *Hand* 1982; 14: 129-34.
 33. Manriquez RG, Pallares P. Continuous brachial plexus block for prolonged sympathectomy and control of pain. *Anesth Analg* 1978; 57: 128-30.
 34. Nystrom UM, Nystrom NA. Continuous cervical epidural anesthesia in reconstructive hand surgery. *J Hand Surg* 1997; 22A: 906-12.
 35. Taras JS, Behrman MJ. Continuous peripheral nerve block in replantation and revascularization. *J Reconstr Microsurg* 1998; 14: 17-21.
 36. Inberg P, Tarkkila PJ, Neuvonen PJ et al. Regional anesthesia for microvascular surgery: a combination of brachial plexus, spinal, and epidural blocks. *Reg Anesth* 1993; 18: 98-102.
 37. Singelyn FJ, Gouverneur JM, Robert A. A minimum dose of clonidine added to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. *Anesth Analg* 1996; 83: 1046-50.
 38. Kour AK, Phone MH, Chia et al. Digital replantations under local anaesthesia. *Ann Acad Med Singapore* 1995; 24: 68-72.
 39. Syladis P, Logan A. Digital blocks with adrenaline. An old dogma refused. *J Hand Surg* 1998; 23B: 17-9.
 40. Mezzatesta JP, Scott DA, Schweitzer SA et al. Continuous axillary brachial plexus block for postoperative pain relief. Intermittent bolus versus continuous infusion. *Reg Anesth* 1997; 22: 357-62.
 41. Eisenach JC, De Kock M, Klimscha W. α 2-adrenergic agonists for regional anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 85: 655-74.
 42. Hord AH, Best TP. Patient-controlled analgesia. *Current Opinion Anaesthesiol* 1991; 4: 552-555.