

INDUZIONE ANESTETICA E RISPOSTA VENTILATORIA ALL'IPERCAPNIA IN CORSO DI TIVA MEDETOMIDINA-BUTORFANOLO-KETAMINA NEL CANE.

ANAESTHETIC INDUCTION AND HYPERCAPNIC VENTILATORY RESPONSE IN DOG DURING TIVA MEDETOMIDINE-BUTORPHANOL-KETAMINE.

Cuomo A., Varasano V., Valerii V. - *Dipartimento di Scienze Cliniche, Sez. Chirurgia (TE)*

Parole chiave: TIVA, ipercapnia, anestesia, ketamina, cane

Key words: TIVA, Hypercapnic response, anesthesia, ketamine, dog

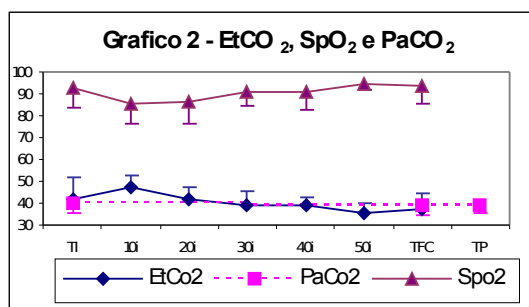
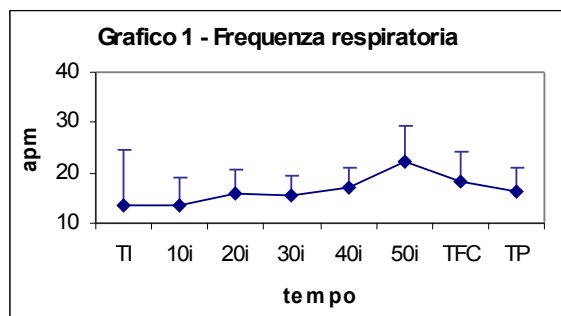
SUMMARY – Bitches was anesthetized for ovariectomy by a total intravenous anaesthesia with an association of medetomidine-butorphanol-ketamine and maintained in spontaneous breathing at atmospheric air to detect hypercapnic ventilatory response, without interferences by mechanical ventilation and/or oxygen supplementation. Post-induction hypercapnia induced an effective hypercapnic ventilatory response with a rapid and stable return to hemogas basic values for all the 60' of anaesthesia. We hypothesized ketamine was responsible for this effect.

INTRODUZIONE - La depressione della risposta all'ipossia, è legata all'attività della maggior parte degli anestetici, siano essi iniettabili che inalatori. Normalmente la somministrazione di ossigeno e la ventilazione assistita, tendono a minimizzare l'acidosi, amplificando però la già ridotta reattività all'ipercapnia ed all'ipossia. Il momento più delicato per il paziente è solitamente rappresentato dall'induzione ed in maniera minore dal risveglio, momenti in cui la CO₂ s'innalza senza che si osservi una risposta ventilatoria adeguata. In fase di induzione tale effetto è ulteriormente amplificato dagli anestetici fluorati, che deprimono direttamente il circolo polmonare, i chemiocettori ed i centri respiratori responsabili del controllo della respirazione (1). Obiettivo di questo lavoro è stata la valutazione della citata risposta all'ipossia in corso d'anestesia totalmente intravenosa, indotta e mantenuta con un'associazione medetomidina-butorfanolo-ketamina, in respirazione spontanea ad aria atmosferica. Tale modalità ci ha permesso di evidenziare il comportamento del paziente, senza l'interferenza dell'azione di gas anestetici e di ossigeno.

MATERIALI E METODI – Abbiamo sottoposto ad ovarioisterectomia 20 cagne ASA1, con peso di 16.54 kg ± 6.8, di mesi 13 ± 6. La sedazione è stata ottenuta I.M. associando medetomidina (Domitor® : Pfitzer) 10 µg/kg, butorfanolo (Dolorex®: Intervet) 0.1 mg/Kg ed atropina (atropina solfato: Ati) 0.025 mg/Kg in unica siringa. A 40' dalla sedazione è stata indotta l'anestesia mediante inoculazione E.V., alle dosi volumetriche di 0,12 ml/kg di una miscela contenente per ogni millilitro: 0.1 ml di Domitor®, 0.1 ml di Dolorex®, 0.4 ml di Ketavet® 10%, e 0,4 ml di soluzione fisiologica sterile. Il campione è stato intubato e mantenuto a respirazione spontanea ad aria atmosferica e la procedura chirurgica si è protratta in tutti i soggetti per 60'. L'anestesia è stata mantenuta con boli di 0.1 ml/10 Kg della stessa miscela, somministrati ad effetto, sulla base dei segni clinici. Per il monitoraggio clinico-strumentale in continuo, è stato utilizzato il monitor Philips M 3046°, per ECG, rilievi pressori indiretti, frequenza cardiaca e respiratoria a partire dalla sedazione fino a 120' dopo la fine dell'anestesia. L'EtCO₂ (end-tidal CO₂) e la SpO₂ (saturimetria indiretta) sono state registrate dopo induzione anestetica ed intubazione endotracheale, sino all'estubazione del soggetto. Si sono identificati i tempi T_S (momento della sedazione), T_I (momento dell'induzione anestetica), T_{FC} (fine procedura chirurgica), T_P (20' dalla fine dell'intervento o postoperatorio) e registrati i valori tra questi tempi ad intervalli di 10'. Immediatamente prima dell'induzione anestetica (T_I), è stato eseguito il primo prelievo per l'emogasanalisi e considerato come valore basale rispetto ai rilievi successivi in anestesia generale, effettuati a T_{FC} e T_P. I campioni sono stati prelevati in anaerobiosi all'arteria femorale ed alla vena cefalica controlaterale all'accesso venoso. Sono stati calcolati la correlazione e il differenziale tra PaCO₂ ed EtCO₂, il DO₂ o differenziale tra PAO₂ e PaO₂, il rapporto tra PaO₂/FiO₂ (frazione d'ossigeno inspirata), la CaO₂ e il CvO₂ (contenuto arterioso e venoso di ossigeno) per ottenere C(a-v)O₂, ossia il differenziale tra i due. Il confronto delle variazioni tra gli intervalli temporali, è stato effettuato con one way ANOVA test e Tukey test con P<0.01, dove non espressamente indicato il limite di significatività, utilizzando il software GraphPad.

RISULTATI - I valori della FR non presentano variazioni statisticamente significative dopo l'induzione, anche se mostrano un trend al rialzo dopo il tempo 20_A (grafico 1). Come conseguenza, la riduzione della SpO₂ dal 93,2 all'85%, e l'innalzamento non statisticamente significativo dell'EtCO₂, rilevati a 10' dall'induzione, sono prontamente corretti già a 20_A (grafico 2). Unica significatività per l'EtCO₂ si rileva a 50_A, con un minimo di 35.4 mmHg e con i restanti valori sostanzialmente nell'ambito della norma. La PaCO₂ non varia nei 3 rilievi emogasanalitici effettuati, oscillando in un range tra 40,3 e 39,6 (grafico 2); il coefficiente di correlazione, tra EtCO₂ e PaCO₂ calcolato al tempo T_{FC}, è di 0,78, facendo ipotizzare un comportamento sovrapponibile, con un temporaneo innalzamento dopo induzione della PaCO₂. Il differenziale tra PAO₂ e PaO₂, ed il rapporto tra PaO₂/FiO₂ (tabella) mostrano valori normali in tutti gli intervalli, a testimonianza di un corretto funzionamento del microcircolo polmonare e spiega la rapida correzione dell'ipercapnia da induzione. Il pH, da valori basali dopo sedazione di 7.34, non mostra significatività nei rilievi successivi (tabella), analogamente ai restanti parametri emogasanalitici. Una riduzione per P<0.05, è presente solo per i bicarbonati standard (SBC), che c'indicano il valore atteso di bicarbonati rispetto ai valori di PaCO₂. Tale significatività è presente tra T_I e gli intervalli successivi T_{FC} e T_P ad indicare una componente metabolica per la relativa acidosi riscontrata. La pressione arteriosa media si mantiene stabile dopo induzione con range oscillanti tra 97-118 mmHg e la T° non è mai discesa al di sotto dei 35°. La quantità totale di miscela utilizzata è stata di 0,2± 0,08 ml/kg.

CONCLUSIONI - La risposta ventilatoria all'ipercapnia ed all'ipossia, dopo induzione anestetica, ripristina i valori preanestetici già dopo 10' di anestesia generale. Quest'effetto riteniamo sia attribuibile alla ketamina (2) ed è già stato descritto in umana in 23 pazienti addirittura non intubati e mantenuti a respirazione spontanea ad aria atmosferica. Solo 2 soggetti su 23 mostrano valori della SpO₂ inferiori al 75%, ma con un ritorno ai valori basali molto rapido (3). Nel nostro campione l'effetto ipercapnico all'induzione è da attribuire all'azione della medetomidina e del butorfanolo, ma prontamente antagonizzato dall'azione della ketamina e perdura per tutto il periodo della chirurgia, stabilizzando i valori d'EtCO₂ e PaCO₂ in un range di normalità per soggetti in anestesia generale, nonostante le ulteriori dosi di medetomidina e butorfanolo somministrate. Tali osservazioni sembrano indicare che l'induzione ed il mantenimento dell'anestesia con il protocollo TIVA descritto, possa rappresentare un effettivo vantaggio nell'anestesia del cane con ridotta risposta all'ipercapnia, rispetto all'uso degli anestetici fluorati.



Tabella

parametro	TI	TFC	TP
EtCO ₂	42,2 ± 9,3	37,6 ± 6,6	
PaO ₂	89,8 ± 10,1	88,3 ± 9,7	88,1 ± 11,4
PaCO ₂	40,3 ± 5,2	39,6 ± 4,8	39,4 ± 4,3
PH	7,34 ± 0,03	7,32 ± 0,05	7,31 ± 0,05
SpO ₂	93,1 ± 9	93,2 ± 7	
C(a-v)O ₂	2,6	4,9	3,3
PaCO ₂ /EtCO ₂		r = 0,78	
PaCO ₂ - EtCO ₂		2 mmHg	
PaO ₂ /FiO ₂	437 ± 40,2	434 ± 41,7	439 ± 46,9
A-a DO ₂	12,5 ± 8,4	12,6 ± 9,2	16,4 ± 7,4

NBP media	97 ± 36	111 ± 24	105 ± 21
Fr	13 ± 3,9	18 ± 7	16 ± 7
SBC	23,4 ± 2,3	21,6 ± 1,4	21,7 ± 1

BIBLIOGRAFIA -1) Ilkiw J. E., *balanced anesthetic techniques in dogs and cats. Clinical techniques in small animal practice*, (1999) Vol 14, No 1, (february), pp 27-37. 2) Soliman M.G., brindle G.F., Kruster G., *response to hypercapnia under ketamina anesthesia. Can Anesth Soc J.* (1975) jul; 22 (4): 486-94. 3) Pederson L., Benumof J., *incidence and magnitudo of hypoxaemia with ketamina in a rural african hospital Anaesthesia*, (1993), Jan; 48 (1): 67-9.

Si ringrazia l'INTERVET per la collaborazione.