



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MESSINA
DIPARTIMENTO DI MEDICINA CLINICA E SPERIMENTALE
DOTTORATO XXXII CICLO IN SCIENZE BIOMEDICHE CLINICHE E
SPERIMENTALI

**ANESTESIA GENERALE VS ANESTESIA
LOCOREGIONALE NELLA CHIRURGIA
DEGENERATIVA DEL RACHIDE LOMBOSACRALE:
TRE ANNI DI ESPERIENZA.**

Tesi di Dottorato

Dott.ssa Mallamace Raffaella Maria

Coordinatore Dottorato: Ch.mo Prof. F. Squadrito

Relatore/Tutor: Ch.mo Prof. Antonino Germanò

Anno Accademico 2019/2020

Indice

1. Introduzione

2. Dolore in chirurgia degenerativa del rachide lombosacrale

3. Trattamento del dolore pre- e postoperatorio in pazienti affetti da patologia degenerativa lombare: focus sulla popolazione anziana.

4. Anestesia in chirurgia degenerativa del rachide lombosacrale

4. Studio Sperimentale:

4.1 Metodi

4.2 Risultati

5. Conclusioni

1. Introduzione

La patologia degenerativa del rachide lombale (DLD) comprende un vasto gruppo di lesioni della colonna vertebrale come l'ernia del disco, la stenosi spinale, la spondilolistesi e la deformità spinale degenerativa, coinvolgendo pazienti di età e anamnesi variabile. Numerosi studi hanno tentato di quantificare l'incidenza o la prevalenza della DLD, tuttavia, l'assenza di una definizione univoca e di una coorte di pazienti non omogenea su cui fare diagnosi, unitamente alla scarsa quantità di letteratura, provocano una sottostima delle diagnosi e, di conseguenza, una impossibilità nell'individuare la reale incidenza a livello globale.

Tali sindromi sono associate a una varietà di sintomi e segni clinici tra cui alterazioni della deambulazione, diminuzione della sensibilità e della forza in determinati territori metamericici ma il sintomo preponderante rimane il dolore lombare, conosciuto come low back pain (LBP). Il Global Burden of Disease study (GBD) del 2016 ha inserito il LBP al primo posto tra le 291 condizioni studiate in termini di anni vissuti con invalidità. La chirurgia spinale lombare può essere eseguita con successo utilizzando varie tecniche anestetiche. Infatti tali interventi possono essere condotti in regime di anestesia generale (AG) e/o anestesia loco-regionale (ALR), sulla base di fattori dipendenti e indipendenti dal paziente: anamnesi patologica, terapia farmacologica praticata, tipo di intervento, rischio anestesiológico.

A livello globale, circa il 10% della popolazione sottoposta a procedure e interventi chirurgici ha un'età di 75 anni o più¹

A causa del processo fisiologico dell'invecchiamento, gli anziani sono particolarmente sensibili agli effetti dei farmaci anestetici. Ad aggravare la vulnerabilità di questa popolazione sono la malattia cardiopolmonare, la disfunzione epatica e l'insufficienza renale spesso osservate con

l'invecchiamento. Questa vulnerabilità si traduce in una maggiore morbilità e mortalità osservata in pazienti anziani sottoposti ad intervento chirurgico e può influenzare fortemente il piano anestetico. Un approccio anestetico che include una tecnica regionale eseguita con cautela e consapevolezza dei potenziali effetti avversi ha vantaggi logici, come la stabilità emodinamica, un minor numero di effetti avversi delle terapie del trattamento del dolore, un aumento della cognizione postoperatoria e una diminuzione delle interazioni tra farmaci². Questi miglioramenti possono avere un impatto sul sistema sanitario e possono svolgere un ruolo significativo nel recupero, nella durata della degenza ospedaliera, nei tassi di riammissione e nei tassi di mortalità³. I benefici dell'anestesia regionale sugli esiti postoperatori rispetto all'anestesia generale sono ancora oggetto di discussione. I protocolli di recupero avanzato dopo chirurgia (ERAS) sono progettati per facilitare il recupero precoce riducendo lo stress cardiovascolare, neurologico e fisiologico della chirurgia. Attualmente, diversi studi in letteratura hanno comparato l'utilizzo dell'anestesia locoregionale rispetto all'anestesia generale in interventi eseguiti per patologie della colonna lombare in termini di complicanze perioperatorie, parametri emodinamici, tempi dell'anestesia e di recupero di essa. Ma queste osservazioni hanno incluso adulti con un'età media compresa tra 38 e 52 anni.

Lo scopo di questo studio era di riportare i dati raccolti in tre anni presso il nostro Centro sulla valutazione e il management del low back pain e su vari outcomes peri-operatori nella chirurgia degenerativa del rachide lombo-sacrale in pazienti di età pari o superiore a 70 anni confrontando l'anestesia spinale con l'anestesia generale .

2. Il dolore nella patologia degenerativa del rachide lombosacrale:

low back pain (LBP)

Il dolore di origine lombare, più comunemente indicato con la terminologia inglese *low back pain*, è di gran lunga il più diffuso e rilevante tra i dolori rachidei. È esperienza comune che l'80% della popolazione generale soffra di low back pain almeno una volta nella propria vita e che esso rappresenti il disturbo socialmente ed economicamente più costoso nella fascia d'età compresa tra i 30 e i 60 anni.

Il low back pain è la prima causa al mondo di disabilità, coinvolgendo il 10% dei pazienti affetti, e di inabilità lavorativa con un impatto sociale e socio-economico sorprendente.

Uno studio condotto su un vasto campione della popolazione nella pratica medica generale ha rilevato che la distribuzione epidemiologica sul piano eziopatogenetico del low back pain in circa l'80% dei casi fosse "aspecifica", non legata cioè ad una specifica lesione organica, mentre solo nel 6-8% erano documentabili discopatie, seguite, con minore incidenza, da cause miscelanee (neoplasie, processi infiammatori, ecc.).

Il dolore di origine lombare ha, sul piano fisiopatologico, una genesi multifattoriale. Le strutture anatomiche sensibili al dolore sono: il legamento longitudinale posteriore, ricco d'innervazioni nocisensibili; la membrana sinoviale della faccette articolari posteriori, anch'essa estesamente innervata da terminazioni nervose provenienti dal ramo posteriore della radice nervosa; lo spasmo muscolare, direttamente o indirettamente (tramite l'ischemia) evocatore di dolore; le radici e i tronchi nervosi. La loro irritazione si traduce in un dolore localizzato secondo la distribuzione metamERICA corrispondente alle componenti radicolari interessate. Insensibili alla

stimolazione nocicettiva sono i legamenti gialli ed interspinosi, e la dura madre. Controversa é la sensibilità del disco intervertebrale, anche se le fibre anulari sono innervate dal nervo senovertbrale di von Luschka. Il cosiddetto “dolore discale” sarebbe dunque la conseguenza di un’azione irritante di compressione meccanica del disco sui tessuti contigui algosensibili. Molto dibattuto é il ruolo della muscolatura paraspinale e addominale. Mentre una certa contrattura della muscolatura paraspinale appare documentata, meno chiara ne risulta la sua correlazione con la sintomatologia algica, per cui la tradizionale teoria del circolo vizioso spasmo-dolore-spasmo non ha ancora raccolto una convincente evidenza.

Numerosissime sono le proposte d’inquadramento nosografico delle sindromi cliniche, ancorché nessuna soddisfacente. Lo schema di classificazione da noi adottato é fondato, ove possibile, su un criterio eziopatogenetico. Va ricordato che nella stragrande maggioranza dei casi (ca. 85-90%), il low back pain è “aspecifico”, il che vuol dire che non riconosce una singola causa eziopatogenetica, ma verosimilmente una genesi multifattoriale.

Malformazioni congenite. Tra le più comuni malformazioni congenite causa di low back pain vanno menzionate: (a) le vertebre transizionali (come la “lombarizzazione” della prima vertebra sacrale e la “sacralizzazione” della quinta vertebra lombare); (b) la spina bifida occulta, dovuta ad un anomalo sviluppo del mesoderma che provoca la mancata chiusura degli archi vertebrali posteriori; (c) le malformazioni del sacco durale (megacauda, cisti radicolari di Tarlov, ecc.); (d) la stenosi idiopatica del canale lombare.

Tumori. Tra i tumori benigni vanno ricordati l’osteoma osteoide, che provoca gravi lumbalgie, spesso notturne e tipicamente sensibili all’acido acetilsalicilico, l’angioma primitivo dei corpi vertebrali, meningiti, neurinomi ed ependimomi della cauda equina. Numerosi sono i tumori maligni, primitivi o secondari, causa di lumbalgie o lombosciatalgie. Il mieloma multiplo o il plasmocitoma e i tumori maligni secondari o metastatici (soprattutto quelli del seno, bronchi, prostata, reni e tiroide) sono più frequentemente ed intensamente algogeni.

Lesioni traumatiche. Sovrappeso ponderale, scarso esercizio fisico ed ipotonia muscolare sono i più significativi fattori favorenti, specie in soggetti oltre i 30 anni. Nell'ambito delle lesioni traumatiche, si devono menzionare le fratture da compressione, derivanti generalmente da cadute, la spondilolisi e la spondilolistesi, comunemente considerate come la conseguenza di una frattura bilaterale della porzione interarticolare (istmo) di una vertebra.

Disturbi metabolici. Il più frequente tra i numerosi dismetabolismi causa di lombalgia é l'osteoporosi, ossia la diminuzione della massa ossea per unità di volume osseo, fisiologica (come quella senile) o secondaria a cause genetiche, endocrine, nutritive, traumatiche e neoplastiche.

Malattie infiammatorie. Tra le forme d'interesse reumatologico, l'artrite reumatoide e le spondiloartriti primitive (come quella anchilosante dal caratteristico quadro radiologico "a canna di bambù") sono frequenti cause di lombalgia. Spondiliti, disciti, epiduriti ed aracnoiditi, secondarie ad infezioni batteriche primitive o complicanze d'interventi solitamente di chirurgia discale, rappresentano temibili cause di lombalgie, non di rado refrattarie ad ogni forma di trattamento.

Cause meccaniche intrinseche e lesioni degenerative. Sono, unitamente alle lesioni traumatiche, le cause più frequenti di low back pain. I fattori meccanici e degenerativi sono così strettamente correlati da costituire una inestricabile ed inarrestabile spirale evolutiva. Un denominatore comune di varie manifestazioni cliniche é rappresentato dal concetto di "instabilità" del rachide, intesa come "perdita d'integrità del controllo intersegmentale da parte dei tessuti molli con conseguente debolezza potenziale e facilità al cedimento sotto stress". L'instabilità può determinare, nella sua evoluzione, profonde alterazioni strutturali nella componente muscolare (alterazioni miofasciali, posture viziate, ecc.), scheletrica (spondiloartrosi) e disco-legamentosa (protrusione ed ernia discale). L'alterazione posturale può evolvere o essere associata ad una sindrome miofasciale, spesso con presenza di trigger points, frequentemente responsabile

di lombalgie croniche e persistenti. Un trigger point si riconosce per la tendenza alla dolorabilità profonda in una zona di muscolo dura alla palpazione. La sindrome miofasciale può influire sull'apparato articolare creando una condizione d'irritazione articolare, che predispone a fenomeni degenerativi, aggravando, a sua volta, l' "instabilità vertebrale". Altre importanti cause degenerative di dolore lombare sono la spondiloartrosi, la sindrome delle faccette articolari e la stenosi acquisita del canale vertebrale (spesso secondaria a fenomeni osteoartrosici).

Discopatie (protrusione ed ernia discale). Benché non siano sicuramente la causa più frequente di low back pain, le alterazioni degenerative del disco intervertebrale, essenzialmente sotto forma di protrusione o ernia discale, rivestono una grande rilevanza clinica. Il dolore rappresenta solitamente il sintomo d'esordio clinico, con caratteristiche, in prevalenza, lombosciatalgiche. La distribuzione del dolore, di tipo radicolare, con più frequente localizzazione a livello L4-L5 ed L5-S1, non è tuttavia così peculiare da consentire, di per sé, la diagnosi di livello e di differenziare tra i diversi livelli. La sintomatologia dolorosa si accompagna solitamente ad una positiva obiettività fisica e neurologica, variabile in rapporto al livello ed all'entità della lesione nervosa.

Sindrome da insuccesso della chirurgia discale lombare (Failed Back Syndrome). Rappresenta la più comune e temibile complicanza iatrogena della chirurgia del rachide, spesso legata ad un "eccesso terapeutico" dell'indicazione chirurgica. La sua incidenza è elevata e sembra in aumento (soprattutto tra le popolazioni di pazienti afferenti alle Pain Clinics) . La sua genesi è multifattoriale, i fattori di rischio essendo rappresentati da: (a) diagnosi erronea (ad es., presunta ma inverificata patologia discale); (b) trattamento chirurgico non necessario; (c) tecnica chirurgica impropria e/o inadeguata; (d) eccesso di trattamento chirurgico e di accertamenti diagnostici; (e) fattori psicogeni, legati alla personalità premorbosa del paziente ed/o a concomitanti psicopatologici .

Cause meccaniche estrinseche. Tra le cause più comuni vanno citate: lesioni vascolari (ad es. aneurisma dell'aorta addominale), affezioni ginecologiche, affezioni urologiche (prostata, reni), affezioni d'interesse ortopedico (ad es., la scoliosi lombare idiopatica e l'osteoartrosi dell'anca).

Cause psicogene. Le lombalgie psicogene "pure" sono rare. Tuttavia non v'è dubbio che fattori psicogeni svolgano un ruolo significativo nella genesi e/o cronicizzazione del *low back pain*.

Nella genesi e cronicizzazione del *low back pain* particolare importanza rivestono la personalità pre-morbosa del paziente e i cosiddetti "precursori" di malattia, ovvero una eccessiva concentrazione di eventi stressanti ad impatto fortemente negativo nei dodici mesi antecedenti l'esordio clinico della sintomatologia. Sotto il profilo psicobiologico, il potenziale paziente con *low back pain* presenta le seguenti caratteristiche : (a) fascia d'età compresa tra i 30 e i 40 anni; (b) antecedenti traumatici "minori" (stiramenti, distorsioni); (c) presenza di modelli parentali affetti da *low back pain*; (d) status di lavoratore dipendente, con attività pesante (operaio) o sedentaria (impiegato); (e) livello socio-economico modesto. Sul piano psicopatologico, sintomi psichiatrici sono preponderanti in almeno 1/3 dei pazienti con *low back pain* di durata superiore a tre mesi. Depressione, isteria, reazioni di somatizzazione e ipocondria rappresentano i quadri clinici più diffusi, rilevabili, oltre che dall'intervista psichiatrica, anche con opportune indagini psicometrie (come lo MMPI, *Minnesota Multiphasic Personality Inventory*). In conclusione, benché non siano ancora chiariti i rapporti tra *low back pain* e correlati psicosociali, non v'è dubbio che quest'ultimi influiscano sulla cronicizzazione del disturbo, penalizzando sensibilmente la risposta al trattamento medico o chirurgico.

La tendenza alla cronicizzazione di questo disturbo (Chronic Low Back Pain, CLBP) è del 15-20%, anche nei casi in cui si attui una terapia correttiva della condizione che sostiene il sintomo, di tipo conservativo o chirurgico. Sin dagli

anni '70, tramontata la tesi che il CLBP avesse alternativamente o origine psicogena o origine somatica, sono stati condotti numerosi studi con lo scopo di mettere in evidenza la presenza di disturbi psichici in soggetti portatori di CLBP.

Sono stati condotti diversi studi sugli aspetti psicologici dei pazienti con CLBP⁴, che hanno dimostrato come, indipendentemente dall'eziopatogenesi del disturbo, un elevato numero di pazienti affetti, mostravano disagi psichici probabilmente responsabili del suo decorso naturale. Tali studi empirici sono risultati concordi nel mostrare come i soggetti analizzati presentassero profili di personalità e aspetti psicologici comuni.

Il CLBP sembra infatti essere correlato a tratti ansioso-depressivi, alla presenza di elevato stress psicosociale, spesso legato ad insoddisfazione sul lavoro e a problematiche di tipo socio-economico. Un'ulteriore evidenza, mostra come l'esperienza del dolore sia fortemente limitante rispetto alla qualità della vita di questi pazienti, che in seguito all'esperienza cronica di dolore limitano in modo eccessivo le proprie attività quotidiane costringendosi ad una vita insoddisfacente e caratterizzata da privazioni (spesso abbandonano il lavoro e non si impegnano in attività che presumibilmente incrementerebbero la loro sensazione di dolore)⁵

Il LBP cronico viene quindi spesso misconosciuto, confuso, sovrastimato ed inserito in sindromi a spettro molto più ampio dove diventa il protagonista di un quadro più complesso di sintomi

Le principali strategie antalgiche sono le seguenti: (1). Farmacoterapie. (2). Metodiche chirurgiche. (3). Iniezioni di steroidi, blocchi nervosi, chemonucleolisi. (4). Terapie fisiche. (5). Neuromodulazione sensoriale. (6). Metodiche psicofisiologiche e psicologiche.

Farmacoterapie. Rappresentano il trattamento di prima scelta nel *low back pain*. Numerosi sono i farmaci impiegati, in posologie ed associazioni variabili, per alleviare questo dolore. Tra gli analgesici, i non-oppioidi (ac. acetilsalicilico, indometacina, FANS) sono i più usati, ma nessuno di essi si è rivelato essere più efficace del placebo. Talora vengono prescritti anche oppioidi, ma il loro impiego, per ragioni facilmente intuibili, è da proscrivere in pazienti con dolori non-oncologici. Più significativo è invece il ruolo dei farmaci psicotropi, in particolare i triciclici antidepressivi (come imipramina ed amitriptilina), che sembrano svolgere una specifica azione analgesica in aggiunta a quella esplicata sul tono dell'umore. Dubbia è invece l'efficacia dei farmaci miorilassanti, utilizzati talora allo scopo di risolvere lo spasmo muscolare, ritenuto responsabile della sintomatologia dolorosa.

Metodiche chirurgiche. Fondamentalmente, le metodiche chirurgiche impiegate si dividono in due categorie principali: (a) interventi di laminectomia e discectomia, con o senza fusione intersomatica, per discopatia (protrusione, ernia discale, ecc.); (b) interventi neurochirurgici funzionali antalgici (ad es. rizotomia o sezione delle radici spinali posteriori, facettectomia o sezione del nervo senovertebrale, ecc.) in caso di mancato riscontro di una specifica patologia organica o in caso d'insuccesso dei procedimenti terapeutici suindicati.

Se l'intervento di laminectomia e/o discectomia è indicato per patologia discale in presenza di obiettività neurologica (deficit sensorimotori, deficit sfinterici, ecc.) e strumentale (TAC, mielografia, ecc.) positive, il dolore *di per sé* può e non deve rappresentare l'indicazione unica all'intervento, che spesso non risolve ma anzi finisce con l'aggravare il quadro clinico (vedi *Failed Back Syndrome*).

Le metodiche neurochirurgiche antalgiche, benché meno usate, non sortiscono effetto migliore, soprattutto nel medio-lungo termine.

Iniezioni di steroidi, blocchi nervosi antalgici e chemonucleolisi. Mentre i blocchi nervosi antalgici sono in grado di arrecare un temporaneo sollievo al dolore dei pazienti, senza in alcun modo modificare la storia naturale del disturbo,

l'iniezione di steroidi nello spazio epidurale, benché controversa, sembra dotata di una certa efficacia terapeutica, soprattutto nelle forme non ancora cronicizzate. Sconsigliabile è invece la via di somministrazione subaracnoidea per il non trascurabile rischio di temibili complicanze (meningite, aracnoidite).

Recentemente la chemonucleolisi è stata proposta come alternativa alla chirurgia della patologia discale. Essa consiste nell'iniezione intradiscale di un enzima, la "chimopapaina", estratto dalla papaia. L'enzima dissolverebbe il nucleo polposo del disco affetto, determinando un vero e proprio collasso dello stesso. Il principale vantaggio della chemonucleolisi sarebbe nella riduzione del rischio e del costo terapeutico ma, essa non ha ancora raggiunto una sufficiente diffusione e permangono seri dubbi circa la sua reale efficacia. Uguali perplessità solleva l'iniezione di ozono nello spazio discale, per altro non immune da rischi.

Terapie fisiche. Una miriade di trattamenti fisiatrici (esercizi fisici, caldo e freddo, massaggi, manipolazioni, trazioni, apparecchi protesici, ecc.) è stata proposta ed impiegata nel trattamento del *low back pain*. Nonostante l'ampia diffusione raggiunta, è deplorabile constatare la generale carenza di studi controllati, cosicché la convinzione circa la loro efficacia resta affidata esclusivamente a criteri empirici, quanto opinabili.

I principali obiettivi della terapia fisica sono: la riduzione dello spasmo muscolare, l'incremento della forza muscolare, il miglioramento della motilità della postura rachidea.

Manipolazioni o tecniche chiropratiche sembrano avere una certa efficacia nel breve termine, ma non nel lungo termine, e vanno usate con grande cautela in pazienti anziani e con lesioni degenerative del rachide. Apparecchi protesici, come corsetti, busti, ecc., benché di largo uso, non presentano alcun beneficio sicuro per quanto riguarda l'effetto antalgico, pur proponendosi un miglioramento dell'assetto posturale, un contenimento della motilità rachidea ed un aumento della pressione addominale, mentre appaiono gli effetti dannosi, legati ad un'atrofia muscoloscheletrica indotta da non uso.

Neuromodulazione sensoriale. Agopuntura, TENS(Elettrostimolazione Transcutanea) ed Elettrostimolazione Cronica Spinale (SCS, Spinal Cord Stimulation) sembrano essere dotate di un'efficacia modesta e spesso transitoria nel controllo del *low back pain* .

Metodiche psicofisiologiche e psicologiche. Tecniche come l'ipnosi e il rilassamento progressivo possono svolgere un significativo ruolo adiuvante nel controllo del low back pain, soprattutto in pazienti giovani e motivati.

3. Trattamento del dolore pre- e postoperatorio in pazienti affetti da patologia degenerativa lombare: focus sulla popolazione anziana.

Il low-back pain è la condizione clinica algica di più frequente riscontro nelle persone anziane.

È interessante notare che sia l'incidenza che la prevalenza del LBP grave e cronico aumentano con l'età avanzata⁶. Docking e coll.⁷ hanno riferito che la prevalenza a 1 mese di mal di schiena invalidante (dolore che ha interessato le attività quotidiane nell'ultimo mese) è aumentata dal 3,8% tra le persone di età compresa tra 77 e 79 anni, al 9,7% tra quelle di età compresa tra 90 e 100 anni. Williams e coll.⁸ hanno anche scoperto che le persone di età pari o superiore a 80 anni avevano tre volte più probabilità di sperimentare un LBP grave rispetto a quelle di età compresa tra 50 e 59 anni. Poiché il LBP grave di solito provoca scarsi risultati del trattamento e disabilità funzionale⁹, la gestione tempestiva del LBP negli anziani è fondamentale. È importante sottolineare che, rispetto agli adulti in età lavorativa, gli anziani di età pari o superiore a 65 anni hanno maggiori probabilità di sviluppare LBP cronico che dura per più di 3 mesi¹⁰. Uno studio spagnolo ha scoperto che i tassi di prevalenza di LBP cronico tra donne e uomini di età pari o superiore a 65 anni erano rispettivamente del 24,2 e 12,3%¹¹, mentre uno studio israeliano ha documentato che la prevalenza di LBP cronico nelle persone di 77 anni era elevata come 58%.

Nonostante l'elevata prevalenza di LBP tra gli anziani, il loro dolore è di solito sottostimato. Un recente studio ha mostrato che circa il 25% degli anziani nelle case di cura con dolore cronico non ha ricevuto analgesici e solo il 50% di tutti gli analgesici è stato prescritto come terapia permanente a dosi non ottimali, che non ha seguito le linee guida cliniche geriatriche¹². Secondo tali linee guida, i pazienti più anziani con dolore cronico dovrebbero ricevere analgesici come terapia fissa anziché in base alle necessità, al fine di garantire un'adeguata concentrazione del farmaco nel siero per il sollievo continuo dal dolore. Gli analgesici a dose fissa sono particolarmente importanti per le persone con deficit cognitivo perché non possono richiedere adeguatamente i farmaci. Mentre il trattamento insufficiente di LBP negli adulti più anziani può essere ascritto all'elusione della prescrizione di analgesici ad alto dosaggio (ad es. Oppioidi), può anche essere attribuito alla difficoltà di identificare la presenza o le cause di LBP. Inevitabilmente, non curare o sottotrattare gli anziani con LBP può causare disturbi del sonno, astinenza da attività sociali e ricreative, disagio psicologico, malnutrizione, rapido deterioramento delle capacità funzionali e cadute¹³.

Sebbene varie associazioni mediche abbiano pubblicato linee guida cliniche sulla gestione conservativa del dolore cronico negli anziani¹⁴, vi è scarsità di letteratura che sintetizza varie cause o fattori di rischio di sviluppo di LBP grave / cronico tra gli anziani.

Mentre l'età è un noto fattore di rischio per LBP cronico¹⁵, altri fattori possono perpetuare il LBP negli anziani. La comprensione di questi fattori può aiutare a identificare i pazienti ad alto rischio e migliorare la loro gestione della LBP.

Fattori di rischio non modificabili per il LBP nella popolazione anziana sono diverse.

Elaborazione alterata del dolore sopraspinale Prove recenti suggeriscono che l'invecchiamento fisiologico può essere associato ad alterazioni nella percezione del dolore¹⁶ elaborazione del dolore centrale¹⁷ e / o cambiamenti neuroplastici nelle risposte al dolore¹⁸. Sia il dolore sperimentale che gli studi di neuroimaging funzionale hanno scoperto che le persone anziane mostrano un aumento correlato all'età della soglia del dolore termico¹⁹ e una riduzione delle risposte nelle cortecce somatosensoriali insulari medie e primarie verso uno stimolo termico di 44 ° C²⁰. Questi cambiamenti neuropsicologici legati all'età nell'elaborazione del dolore possono ridurre la consapevolezza delle persone anziane e la segnalazione del dolore che può portare a problemi di salute / lesioni non diagnosticati. Al contrario, alcuni studi psicofisici hanno riportato che gli adulti più anziani mostravano una tolleranza inferiore a vari tipi di stimoli del dolore (ad es. Ischemico, meccanico, elettrico, caldo o freddo) rispetto ai giovani adulti²¹. Sebbene speculativo, la maggiore sensibilità al dolore negli anziani può essere attribuita alla ridotta inibizione del dolore discendente negli anziani. Gli studi di neuroimaging hanno dimostrato che i volumi delle regioni cerebrali responsabili dell'elaborazione del dolore (ad es. Cingolo, insula, striato, ippocampo, cervelletto e corteccia prefrontale) si riducono significativamente con l'età²². Questi risultati possono indicare una riduzione correlata all'età nell'elaborazione motoria percettiva, una ridotta coordinazione della risposta motoria inibitoria a stimoli nocivi e / o una modulazione inibente del dolore

endogeno discendente alterato²³. Poiché è noto che i pazienti con fibromialgia hanno un rilascio significativamente inferiore di dopamina in risposta al dolore muscolare sperimentale e le persone con LBP cronico sono caratterizzate da diminuzioni regionali della densità della materia grigia nello striato bilaterale (specialmente nucleus accumbens, putamen e caudato)²⁴, la ridotta attività striatale correlata al dolore negli anziani può indicare una compromissione legata all'età nella modulazione del dolore endogeno²⁵. Inoltre, i cambiamenti legati all'età nella neuroplasticità possono ridurre la tolleranza al dolore negli anziani. Rispetto alle persone più giovani, le persone anziane tendono a mostrare una somma temporale più rapida di stimoli di calore nocivi nel loro sistema nervoso centrale²⁶. Allo stesso modo, gli adulti più anziani mostrano un periodo prolungato di iperalgesia indotta da capsaicina che può portare a una sensibilizzazione del dolore inarrestabile e una risoluzione lenta del cambiamento neuroplastico. È importante sottolineare che l'elaborazione del dolore centrale può essere ulteriormente complicata dalla neurodegenerazione correlata alla demenza. A seconda della gravità, delle posizioni o dei tipi di alterazioni neurodegenerative, gli anziani con demenza o morbo di Alzheimer hanno dimostrato un aumento della soglia del dolore e della tolleranza o una riduzione della soglia del dolore / tolleranza al dolore²⁷. Nel loro insieme, i cambiamenti legati all'età nell'elaborazione del dolore centrale negli anziani possono contribuire alla LBP grave o cronica negli anziani. È importante sottolineare che le persone con mal di schiena cronico soffrono di cambiamenti globali e regionali nella connettività funzionale e / o nella densità della materia

grigia nel cervello che possono provocare dolore persistente²⁸. La ricerca di risonanza magnetica funzionale allo stato di riposo umano ha rivelato che, rispetto agli individui asintomatici, i pazienti con dolore cronico (cioè mal di schiena, osteoartrosi e sindrome regionale del dolore complesso) mostrano una connettività funzionale significativamente ridotta dell'intero cervello e una diminuzione della connettività in regioni cerebrali specifiche (corteccia motoria supplementare, corteccia cingolata medio-anteriore, lobo parietale superiore e parte della rete somatosensoriale) ma migliorata connettività nel talamo e nell'ippocampo. Alcuni studi indicano che il dolore cronico è associato a una riduzione della pianificazione motoria (corteccia motoria supplementare) e dell'attenzione (lobo parietale superiore) ma a un aumento degli input somatosensoriali nella corteccia (talamo) e nell'ippocampo²⁹ I risultati di vari studi suggeriscono che il dolore cronico può portare a un'interruzione globale e / o regionale della connettività funzionale e delle strutture del cervello che possono ostacolare l'efficacia del trattamento per le persone con una storia di dolore ricorrente o cronico.

Genere. Le donne sono più sensibili alla LBP cronica rispetto ai maschi indipendentemente dall'età³⁰. Jimenez-Sanchez e colleghi³¹ hanno stimato che le donne avevano due volte più probabilità di sviluppare un LBP cronico rispetto agli uomini. La maggiore prevalenza del dolore cronico nelle donne può essere attribuita a complessi meccanismi biopsicosociali (ad es. Dolore meno efficiente, controllo inibitorio nocivo diffuso, sensibilità genetica, gestione del dolore) e una maggiore vulnerabilità a sviluppare la somma temporale del dolore

chimicamente o evocato meccanicamente³². Inoltre, le donne hanno comunemente un numero maggiore di malattie croniche concomitanti (ad es. Osteoporosi, osteopenia e artrosi), che sono noti per essere fattori di rischio per lo sviluppo di LBP cronico e sofferenza psicologica negli anziani.

Influenze genetiche Ricerche recenti hanno evidenziato che i fattori genetici svolgono un ruolo fondamentale nel modulare la sensibilità al dolore, le risposte agli analgesici e la vulnerabilità allo sviluppo del dolore cronico³³. Alcuni fattori genetici non solo predispongono le persone ai disturbi spinali (ad es. Scoliosi e degenerazione del disco intervertebrale), ma alterano anche le strutture cerebrali³⁴ che possono modificare l'elaborazione e la percezione del dolore centrale. Ad esempio, i polimorfismi del gene catecol-O-metiltransferasi sono noti per influenzare l'elaborazione cognitiva ed emotiva del dolore nel cervello³⁵. Mentre le variazioni nell'espressione genica (Polimorfismo a singolo nucleotide val158met (SNP)) possono modulare la somma temporale del dolore³⁶, altri SNP (Gene catecol-O-metiltransferasi, aplotipo GGGA interleuchina-6 o gene SCN9A o il gene ereditario della neuropatia sensoriale di tipo II) può alterare la sensibilità al dolore attraverso diversi meccanismi (p. es., che influenzano i canali del sodio dipendenti dalla tensione, alterano la mielinizzazione delle fibre nervose o modulano l'anabolismo / catabolismo dei neurotrasmettitori della catecolamina)³⁷. Collettivamente, alcune persone (inclusi gli anziani) possono essere più suscettibili allo sviluppo di LBP cronico a causa della loro composizione genetica. Studi futuri sono garantiti per esaminare se l'età può modificare l'espressione dei geni del dolore negli anziani. Inoltre, le variazioni genetiche

possono influenzare il fabbisogno di analgesici o le risposte terapeutiche agli analgesici oppiacei³⁸. Una recente meta-analisi sottolinea che SNP A118G (una variante genetica dei recettori μ -oppioidi, OPRM1) può modificare il fabbisogno post-operatorio di oppioidi e le risposte analgesiche. In particolare, mentre gli asiatici con allele G minore richiedono più analgesici oppioidi postoperatori, le controparti caucasiche non mostrano un aumento dei fabbisogni di analgesici oppioidi. Questa discrepanza evidenzia le differenze genetiche tra i due gruppi etnici e / o le interazioni distinte tra A118G SNP e le influenze ambientali. È interessante notare che il SNP OPRM1 A118G ha un'influenza significativa solo sulle risposte al trattamento dei pazienti che ricevono morfina ma non fentanil³⁹. Le divergenti risposte farmacogenetiche indicano che diversi oppioidi possono avere diverse dinamiche del recettore del ligando⁴⁰. È importante sottolineare che l'espressione di altri geni del dolore (ad es. COMT o alleli del recettore adrenergico beta-2) e altri polimorfismi nel locus del gene OPRM1 possono interagire con SNP A118G e ambiente per causare sensazioni di dolore differenziale - risposte di terapia e oppioidi in diverse razze e genere⁴¹. Pertanto, evidenzia che le risposte individuali al trattamento dei pazienti con LBP possono essere correlate a diverse variazioni farmacogenetiche.

Esposizioni lavorative precedenti Mentre le esposizioni professionali alle vibrazioni, il sollevamento, la flessione, la torsione, la curvatura, sono state identificate come potenziali fattori di rischio per LBP nel gruppo in età lavorativa⁴², l'aumento delle prove suggerisce che la precedente esposizione professionale a aumenti del lavoro fisicamente faticosi i rischi di LBP negli anziani

pensionati⁴³. Uno studio prospettico che ha coinvolto più di 1500 persone ha mostrato che la precedente esposizione biomeccanica professionale alla flessione / torsione o guida per almeno 10 anni ha aumentato le probabilità di avere LBP persistente in pensione adulti di età compresa tra 58 e 67 anni dopo l'aggiustamento dell'indice di massa corporea e dei disturbi psicologici. Allo stesso modo, gli impiegati delle poste in pensione di età compresa tra 70 e 75 anni con LBP erano caratterizzati da oltre 20 anni di lavoro regolare di sollevamento di carichi pesanti sul lavoro⁴⁴. Fattori demografici Livelli di istruzione inferiori, reddito più basso e fumo sono correlati alla maggiore propensione alla LBP negli anziani. Si suggerisce che individui più istruiti sperimentino meno sintomi di LBP perché hanno una migliore comprensione del dolore, una migliore conformità al trattamento e una forte volontà di adottare uno stile di vita sano⁴⁵. Al contrario, le persone con scarso status economico possono avere difficoltà ad accedere all'assistenza sanitaria in determinati luoghi⁴⁶. I pazienti con risorse limitate possono ritardare la ricerca di assistenza sanitaria fino a quando i loro sintomi non sono tollerabili, il che a sua volta aumenta la cronicità / gravità della LBP nel corso della vita⁴⁷. Uno studio multinazionale ha dimostrato che le persone nel quintile socioeconomico più povero avevano 1,4 volte più probabilità di avere LBP con riferimento al quintile più alto.

Fattori di rischio modificabili Il disagio psicologico (ad es. Ansia o depressione) è un fattore di rischio per LBP persistente o debilitante negli anziani . Uno studio longitudinale ha mostrato che le persone anziane con un alto punteggio dei

sintomi depressivi al basale avevano due volte più probabilità di avere LBP al follow-up a 4 anni. Allo stesso modo, Reid e coll.⁴⁸ hanno scoperto che la depressione era significativamente correlata alla disabilità del LBP negli anziani di età pari o superiore a 70 anni. È importante sottolineare che, poiché la LBP persistente può anche essere un fattore predittivo di depressione e ansia⁴⁹, le valutazioni psicologiche dovrebbero essere integrate nell'esame dei pazienti più anziani con LBP cronica.

Attività fisica Diversi tipi e quantità di attività fisica sono correlati alla LBP persistente negli anziani. In generale, l'attività fisica moderata o vigorosa aumenta il rischio di LBP indipendentemente dall'età. Uno studio basato sulla popolazione ha scoperto che un'attività fisica moderata (almeno 30 min di moderata intensità su cinque o più giorni alla settimana) e vigorosa (almeno 20 min di vigorosa attività su tre o più giorni alla settimana) erano significativamente associate con un aumentato rischio di LBP persistente tra le donne di età superiore o uguale a 65 anni, mentre si cammina per 30 minuti in cinque o più giorni alla settimana e gli esercizi di forza in due o più giorni alla settimana hanno ridotto il rischio di LBP persistente dopo essersi adattati per indice di massa corporea e di età (BMI).

Fumo. Come in altre fasce di età, i fumatori hanno maggiori probabilità di sperimentare LBP. Si ritiene che i fumatori possano avere una percezione del dolore diversa rispetto al non fumatore, sebbene l'effetto del fumo sulla percezione del dolore rimanga poco chiaro⁵⁰. Tuttavia, studi sull'animale e sull'uomo hanno dimostrato che il fumo può indurre cambiamenti degenerativi

nelle strutture spinali, come i dischi intervertebrali⁵¹. Pertanto, questi cambiamenti degenerativi possono comprimere le strutture neurali e causare LBP neuropatico.

Comorbidità. La ricerca ha dimostrato che le comorbidità sono correlate al LBP cronico negli anziani. Jacobs e coll hanno scoperto che gli uomini con ipertensione, dolori articolari, LBP preesistente e solitudine, erano predittori dello sviluppo di LBP persistente in soggetti di età pari o superiore a 70 anni. Un altro studio ha rivelato che le condizioni croniche comorbide erano positivamente correlate ad almeno un episodio di LBP nell'ultimo mese nei paesi a basso e medio reddito. In particolare, le probabilità di LBP erano 2,7 volte più alte tra gli anziani con una condizione di comorbidità cronica, rispetto agli anziani senza comorbidità, mentre il rapporto di probabilità era 4,8 per le persone con due o più comorbidità. Come indicato sopra, i pazienti con malattia di Parkinson possono sperimentare ipersensibilità al dolore a causa della riduzione della funzione dopaminergica striatale⁵². Tuttavia, tale dolore può essere alleviato dalla somministrazione di L-dopa⁵³.

Considerazioni speciali per la gestione della lombalgia negli anziani:

Sebbene siano necessarie un'anamnesi completa, rapporti personali sulle caratteristiche del dolore e sulla disabilità correlata al dolore, nonché un adeguato esame fisico per la diagnosi differenziale tra gli adulti più anziani con LBP⁵⁴, occorre prestare attenzione anche alla valutazione e trattamento degli anziani con LBP in modo da ottimizzare la gestione del dolore. Per la valutazioni del dolore auto-risportate i pazienti con demenza da lieve a moderata possono

riferire in modo affidabile l'intensità del dolore usando la tradizionale scala analogica visiva o la scala di valutazione numerica (NRS)⁵⁵⁻⁵⁶, altri strumenti di valutazione del dolore auto-riportati sono stati sviluppati e validati nella popolazione anziana migliorare la valutazione del dolore. L'NRS a 10 punti è comunemente usato in contesti clinici, dove 0 significa nessun dolore e 10 significa il peggior dolore immaginabile⁵⁷. Scala del dolore dei volti e scala del dolore dei volti riveduta (FPS) comprendono diverse espressioni facciali che indicano una diversa gravità del dolore manifestato dai pazienti⁵⁸. Sono stati convalidati tra diverse popolazioni più anziane⁵⁹⁻⁶⁰ e sono stati classificati come strumenti preferiti rispetto alla NRS da cinesi⁶¹ e afro-americani⁶². L'Iowa Pain Thermometer (IPT) è una scala descrittiva presentata accanto a un termometro per aiutare i pazienti a concettualizzare l'intensità del dolore come livelli di temperatura. Rispetto all'FPS, alla scala descrittiva verbale e alla scala analogica visiva, l'IPT è considerata la scala più preferita tra gli anziani.

Sebbene la valutazione del dolore auto-segnalata sia il gold standard, i medici devono convalidare il dolore auto-riferito con il comportamento del dolore osservato durante la esame fisico. Mentre alcuni anziani con menomazione cognitiva possono riferire dolore esagerato senza un comportamento coerente del dolore dovuto alla perseveranza⁶³⁻⁶⁴⁻⁶⁵⁻⁶⁶⁻⁶⁷, altri (ad esempio, con demenza grave o afasia post-arresto) possono avere difficoltà a comunicare l'intensità del dolore o la disabilità legata al dolore⁶⁸ che può portare a un trattamento insufficiente / inappropriato⁶⁹. Attualmente, non esiste una linea guida consentita per quanto riguarda la relazione tra l'affidabilità del dolore auto-

riferito e il funzionamento cognitivo⁷⁰. Pertanto, gli operatori sanitari dovrebbero identificare le persone con potenziale deficit cognitivo e modificare la valutazione e il trattamento del dolore al fine di gestire efficacemente i pazienti con deficit cognitivo con LBP. È stato suggerito che i medici dovrebbero considerare la valutazione della funzione cognitiva degli anziani con LBP se i pazienti hanno una storia nota di demenza, un rapporto di auto o famiglia sulla perdita di memoria, difficoltà nel fornire dettagli sulla storia di LBP che richiedono input supplementari da parte dei caregiver, età superiore a 85 anni o incoerenza tra comportamenti dolorosi osservati e dolore auto-riferito [212, 213, 218]. Alcuni strumenti di screening della demenza (ad es. Montreal Cognitive Assessment, Mini-Cog e Saint Louis University esame di stato mentale) sono stati raccomandati in base alle loro proprietà psicometriche, facilità d'uso e accuratezza nell'identificare le persone con demenza. I pazienti con risultati di screening positivi devono essere indirizzati a esperti di demenza come Neurologi, geriatri o psichiatri geriatrici per la valutazione formale della demenza oltre al trattamento con LBP. Collettivamente, l'identificazione precoce del deterioramento cognitivo e della comorbilità psichiatrica (ad es. Depressione) negli anziani con LBP può ottimizzare il piano di gestione del dolore (ad es. Assistenza da parte di operatori sanitari e prescrizione di farmaci psichiatrici).

Poiché le persone con demenza da moderata a grave possono presentare comportamenti di agitazione, ansia o dolore non verbale (ad esempio, fare smorfie, urla, colpire o rinforzare), la mancata rilevazione del dolore come potenziale causa di agitazione può comportare una prescrizione non necessaria

di ansiolitici o antipsicotici. Pertanto, le procedure adeguate per la valutazione dei pazienti affetti da demenza non verbale dovrebbero includere: l'uso di uno strumento di valutazione osservazionale validato per valutare i comportamenti dolorosi durante il riposo e le condizioni / procedure dolorose, la ricerca di un rapporto surrogato dei comportamenti dolorosi e il monitoraggio delle risposte a seguito di uno studio analgesico . Poiché la prevalenza della demenza nelle persone di età pari o superiore a 85 anni può raggiungere il 50%, si raccomanda ai familiari o agli informatori di accompagnare questi pazienti per incontrare gli operatori sanitari in modo da fornire informazioni dettagliate sul dolore. Diverse recensioni recenti hanno identificato almeno 24 strumenti di valutazione del dolore osservativi per stimare il dolore nei pazienti non verbali ma Sfortunatamente, molti rilevano solo la presenza / assenza di dolore, piuttosto che quantificare la gravità del dolore , questi strumenti possono essere meglio utilizzati per monitorare le variazioni longitudinali del dolore (ad esempio, aumenti / diminuzioni nel comportamento del dolore) o le risposte al trattamento. Indipendentemente da ciò, se la valutazione osservazionale del comportamento del dolore indica la presenza di dolore significativo nei pazienti, le fonti del dolore dovrebbero essere identificate attraverso un esame fisico e dovrebbe essere dato un trattamento adeguato. Se si verificano incoerenze tra la valutazione osservativa e l'autocertificazione del dolore, dovrebbero essere identificate e gestite altre cause (ad es. Paura del dolore e della depressione). Se valutazioni complete e una sperimentazione analgesica non sono in grado di identificare alcuna fonte di dolore sperimentata da pazienti con demenza, la

denuncia persistente del dolore può essere attribuita alla perseveranza del dolore, che è la segnalazione ripetitiva del dolore senza reale angoscia. Collettivamente, gli studi futuri dovrebbero affinare gli strumenti osservativi esistenti identificando i comportamenti più importanti per valutare la presenza e la gravità del dolore (incluso LBP) nei pazienti con deficit cognitivi. È interessante notare che sebbene alcuni parametri fisiologici (ad es. Aumento della frequenza cardiaca, della pressione sanguigna e del sudore) possano indicare la presenza di dolore, questi indicatori fisiologici possono essere inaccurati tra gli anziani con dolore cronico . Inoltre, gli anziani con demenza possono avere una ridotta reazione autonoma al dolore⁷³. Pertanto, un'efficace valutazione del comportamento del dolore può essere più rilevante per gli anziani con demenza e dolore gravi.

Valutazione e prevenzione delle cadute Le persone anziane con LBP hanno maggiori probabilità di soffrire di ridotta mobilità e deterioramento funzionale rispetto ai soggetti più giovani. Inoltre, hanno maggiori probabilità di provare paura di cadere e traumi da caduta. Poiché le cadute sono la principale causa di dolore, disabilità e mortalità persistenti tra gli anziani, si dovrebbero attenzionare le probabilità di caduta degli anziani con LBP e riferirli per un intervento di prevenzione , se necessario.

Antidolorifici L'American Geriatrics Society ha pubblicato raccomandazioni sulla gestione del dolore dei pazienti geriatrici con dolore non maligno. In particolare, si raccomanda una terapia permanente di analgesico (ad esempio, paracetamolo) per gli anziani con dolore cronico in modo che possano avere una

concentrazione costante di analgesico nel flusso sanguigno. Si raccomanda che il tramadolo sia prescritto con cautela nei pazienti con un noto rischio di convulsioni (ad es. ictus, epilessia e trauma cranico) o per coloro che assumono farmaci che possono abbassare la soglia convulsiva (ad es. neurolettici e triciclici). Inoltre, la linea guida suggerisce anche che se il paracetamolo non è in grado di controllare il dolore, come terapia aggiuntiva⁷³ possono essere usati farmaci antiinfiammatori non steroidei (FANS) (ad es. Terapia COX-2 o salicilati non acetilati). Tuttavia, poiché alcuni FANS tradizionali possono causare disturbi gastrointestinali, si raccomanda ai medici di prescrivere non FANS per pazienti anziani con ulcera peptica e sanguinamento gastrointestinale. Sebbene non vi sia una dose ideale per la prescrizione di oppioidi negli adulti più anziani con LBP, la dose efficace deve essere attentamente titolata per adattarsi alle esigenze individuali. Per ottenere un migliore sollievo dal dolore con effetti collaterali minimi secondari a un'alta dose di un singolo farmaco, si consiglia di utilizzare contemporaneamente due o più farmaci antidolorifici con diversi meccanismi di azione o diverse classi di farmaci (ad es. Oppioidi e non analgesici oppioidi). È interessante notare che gli oppioidi (ad es. Codeina) possono aumentare il rischio di cadute e altri effetti avversi correlati al farmaco (ad es. Depressione, nausea, tachicardia, convulsioni o cadute⁷⁴⁻⁷⁵) in pazienti anziani naïve agli oppiacei durante periodo di iniziazione degli oppioidi (cioè entro i primi 3 mesi) o durante l'uso di oppioidi a lunga durata d'azione⁷⁶⁻⁷⁷. Pertanto, è necessario prestare particolare attenzione e istruzione a questi gruppi di pazienti.

Inoltre, poiché i pazienti più anziani con LBP cronico sono comunemente associati a depressione o ansia, non è raro che assumano antidepressivi (ad esempio inibitori del reuptake della serotonina) o benzodiazepine. Poiché alcuni di questi farmaci psicoattivi possono compromettere la loro memoria, cognizione, prontezza e coordinazione motoria⁷⁸⁻⁷⁹, è necessario prestare particolare attenzione a questi pazienti per ridurre al minimo i rischi di cadute, fratture dell'anca o incidenti stradali⁸⁰. Ad esempio, la prescrizione concomitante di tramadolo e l'inibitore selettivo della ricaptazione della serotonina (un antidepressivo) può aumentare il rischio di sindrome serotoninergica (p. Es., Ipertermia, agitazione, diarrea, tachicardia e coma) che può portare a morte improvvisa⁸¹⁻⁸². Se i pazienti hanno un elevato rischio di sovradosaggio da oppioidi (ad es. Alcolismo, una storia di sovradosaggio da oppiacei / abuso di droghe, consumo concomitante di benzodiazepina o ipnotici sedativi o scarsa conformità ai farmaci sugli oppiacei), dovrebbero sottoporsi a una valutazione del rischio di sovradosaggio, uno screening sull'abuso di droghe nelle urine prima della prescrizione di oppiacei, un'educazione sul sovradosaggio di farmaci e un frequente follow-up clinico in modo da mitigare il loro rischio. Per i pazienti che assumono oppioidi a lunga durata d'azione (ad es. Ossicodone o metadone) o che hanno una disfunzione epatica o renale, devono essere rivalutati regolarmente al fine di garantire una riduzione / interruzione tempestiva degli oppioidi, se necessario. Collettivamente, le linee guida mediche esistenti generalmente raccomandano l'inizio a basse dosi e la graduale titolazione della terapia con oppioidi e la profilassi della costipazione, una maggiore

consapevolezza delle potenziali interazioni tra i farmaci concomitanti, nonché un attento monitoraggio delle risposte al trattamento nei pazienti.

Altri trattamenti conservativi Sebbene gli analgesici siano il trattamento di prima linea per gli anziani con LBP, si possono effettuare altri trattamenti conservativi per mitigare il dolore e ripristinare la funzione. Prove crescenti hanno indicato che alcuni, ma non tutti, i trattamenti conservativi possono aiutare gli anziani con LBP ma la loro efficacia rimane controversa⁸³.

Chirurgia lombare L'intervento chirurgico è indicato per le persone anziane solo se esiste una diagnosi definita di patologia lombare (ad es. LSS degenerativa, sindrome cauda equina o tumore spinale) che deve essere trattata con un intervento chirurgico o che non risponde all'intervento conservativo. La chirurgia di decompressione (cioè laminectomia, laminotomia e discectomia) viene utilizzata per rimuovere parzialmente o completamente le strutture lombari che colpiscono i tessuti neurali. Prove recenti suggeriscono che le tecniche di chirurgia della colonna vertebrale minimamente invasive hanno un tasso di successo più elevato rispetto alla chirurgia di decompressione lombare open .

È interessante notare che mentre l'intervento chirurgico può essere utile per alcuni pazienti con LBP, i medici dovrebbero valutare i rischi e i benefici dell'intervento chirurgico per ogni singolo paziente. Una recente revisione di Cochrane ha riassunto le prove relative all'efficacia dei trattamenti chirurgici e conservativi per i pazienti con LSS⁸⁴. Due dei cinque studi randomizzati controllati hanno riferito che i pazienti sottoposti a decompressione spinale con o senza fusione non presentavano differenze significative nella disabilità correlata al

dolore (misurata dall'indice di disabilità Oswestry) rispetto a quelli che ricevevano cure conservative multimodali a 6 e 12 mesi sebbene il gruppo di decompressione ha dimostrato una migliore disabilità a 24 mesi⁸⁵. Allo stesso modo, uno studio incluso su piccola scala non ha trovato alcuna differenza significativa nei risultati del dolore tra decompressione e terapia non chirurgica abituale (rinforzo ed esercizio) a 3 mesi e follow-up a 4 e 10 anni⁸⁶. Un altro studio incluso ha rivelato che la decompressione lieve minimamente invasiva non era migliore delle iniezioni di steroidi epidurali nel migliorare i punteggi dell'indice di disabilità di Oswestry a 6 settimane sebbene la decompressione avesse una riduzione del dolore significativamente migliore ma un miglioramento minore nei punteggi del questionario sulla claudicatio di Zurigo⁸⁷. Al contrario, uno studio incluso ha scoperto che un distanziatore interspinale era significativamente migliore delle normali cure non operative nel ridurre i sintomi e ripristinare la funzione fisica a 6 settimane e 6 e 12 mesi⁸⁸. Indipendentemente dagli effetti del trattamento, circa il 10-24% dei partecipanti ha manifestato complicanze peri o postoperatorie (ad es. Lesione del sacco durale, ematoma, infezione, frattura del processo spinoso, difficoltà respiratoria, ischemia coronarica, ictus e persino morte secondaria a edema polmonare) mentre nessun effetto collaterale è stato documentato per alcun trattamento conservativo. Dato sopra, l'intervento chirurgico alla schiena deve essere considerato attentamente per i pazienti ad alto rischio (ad es., Gli adulti più anziani con comorbidità medica). Sono garantiti studi controllati randomizzati di

alta qualità per confrontare l'efficacia degli interventi chirurgici rispetto a quelli non chirurgici per i pazienti più anziani con LSS.

Ricerca futura Mentre le prove aneddotiche e l'esperienza clinica suggeriscono che le persone anziane sembrano avere tassi più elevati di LBP con patologia definita (ad es. Osteomielite vertebrale, spondilolistesi degenerativa e DNDLS), solo pochi studi hanno valutato correttamente questo problema. Dato questo divario di conoscenza, la ricerca futura dovrebbe quantificare la prevalenza di varie diagnosi di LBP in modo che le risorse sanitarie possano essere meglio allocate per gestire efficacemente l'epidemia di LBP nella popolazione anziana. Sebbene l'auto-segnalazione di LBP sia il gold standard per la valutazione dell'esperienza soggettiva del dolore, alcuni pazienti con deficit cognitivo potrebbero non essere in grado di verbalizzare efficacemente il loro dolore. I clinici (specialmente quelli che lavorano nel campo geriatrico) dovrebbero migliorare le proprie competenze nella valutazione dell'espressione del dolore non verbale nei pazienti con deficit cognitivo. Sebbene siano state sviluppate più scale di valutazione del dolore osservazionale, non vi è consenso sull'uso di un particolare strumento di valutazione. Diverse linee guida cliniche hanno raccomandato scale differenti. Dato il rapido sviluppo e la validazione di diverse scale osservative nell'ultimo decennio, è necessario aggiornare le linee guida esistenti su questo tema. Mentre i punteggi di diversi strumenti di valutazione del comportamento del dolore osservativi (ad es., Abbey Pain Scale e Pain Assessment in Advanced Dementia) sono stati trovati essere strettamente correlati all'auto-report del dolore, c'è una scarsità di ricerche su

l'interpretazione dei punteggi scala / sottoscala in relazione al dolore o ad altre comorbilità psicologiche (ad es. depressione).

Con i recenti progressi della tecnologia, i medici possono utilizzare nuove misurazioni oggettive affidabili (ad es. Valutazioni meccaniche della rigidità spinale, misurazioni ultrasoniche dei muscoli paraspinali, imaging medico avanzato o analisi genetica) per esaminare i pazienti a costi accessibili. Dato che i cambiamenti fisici legati all'età (p. Es., Sarcopenia o infiltrazione grassa dei muscoli del midollo spinale) negli adulti più anziani possono peggiorare i cambiamenti fisici correlati all'LBP, l'adozione di misurazioni oggettive validate può migliorare l'affidabilità e la sensibilità nel rilevare deficit fisici o nel monitoraggio post-trattamento - miglioramenti del LBP negli adulti più anziani. Nuove immagini ancora più sensibili, come il trasferimento di saturazione dello scambio chimico, la mappatura T2, T1-rho, il tempo ultra-breve di eco e la risonanza magnetica di sodio, possono identificare la fonte generatrice di dolore che consente terapie più mirate. Inoltre, un perfezionamento di alcuni dei fenotipi di imaging (p. Es., Degenerazione del disco, alterazioni della placca terminale, alterazioni delle faccette articolari, integrità del muscolo paraspinale e allineamento / equilibrio sagittale) o l'utilità della "fenomica" possono aiutare ulteriormente nella diagnosi corretta , opzioni di gestione e potenziale sviluppo di nuove terapie. Le conoscenze acquisite da tali approcci possono migliorare l'esplorazione di nuove vie del dolore e potenziali opzioni di trattamento in appropriati modelli animali. Inoltre, il ruolo della genetica del dolore e la sua effettiva utilità nella gestione della LBP negli individui più anziani deve essere

ulteriormente esplorato. Nel loro insieme, mentre la nuova tecnologia può raccogliere nuove informazioni dai pazienti con LBP, i clinici dovrebbero integrare questi risultati oggettivi con altri risultati clinici al fine di prendere una diagnosi e una decisione clinica adeguate.

Dato che le cause multifattoriali dell'LBP negli adulti più anziani, è necessario considerare l'intero spettro di approcci medici. Variazioni etniche e tutti i fattori di rischio sopra menzionati al fine di derivare modelli previsionali per il futuro sviluppo di LBP o gravità del dolore. Questi modelli possono quindi essere utilizzati per sviluppare interventi LBP convenienti e personalizzati per gli anziani. Sebbene l'LBP sia onnipresente tra gli adulti più anziani, la scarsità di letteratura sulle traiettorie dell'LBP, i fattori determinanti dell'LBP cronico e la gestione efficace dell'LBP negli anziani evidenziano le lacune della ricerca in questo settore. Dato che molteplici fattori (p. Es., Demenza, comorbilità psichiatriche e fisiche, coping disadattivo e cambiamenti fisici e psicosociali legati all'età) possono modificare l'esperienza LBP negli adulti più anziani, i clinici dovrebbero includere esami soggettivi, osservativi e fisici completi, come nonché rapporti proxy per effettuare diagnosi accurate. Per i pazienti con LBP persistente, l'imaging medico può essere ordinato per escludere le cause maligne di dolore. Per ridurre al minimo il trattamento insufficiente degli anziani con LBP, è necessario riconoscere la presenza di LBP e titolare i farmaci antidolorifici in base alle esigenze individuali. Comprendendo vari fattori che contribuiscono alla LBP grave / cronica negli anziani, è possibile formulare strategie di trattamento tempestive e adeguate. Inoltre, con l'ampia comprensione di tecnologie

“omiche”, progetti di studio e scoperte, è possibile identificare nuovi percorsi del dolore e sviluppare nuove terapie. Come tale, è con la speranza che, con la comprensione e l'approfondimento della comprensione del dolore, la gestione dei pazienti più anziani con LBP possa eventualmente diventare più personalizzata o precisa e ottimizzare i risultati, portando a una società più sana e produttiva.

4. Anestesia in chirurgia degenerativa del rachide lombosacrale

La tecnica più comunemente usata per anestetizzare i pazienti programmati per la chirurgia lombare della colonna vertebrale è l'anestesia generale. Tuttavia, per la chirurgia della colonna vertebrale sono stati suggeriti diversi benefici dell'anestesia regionale (AR) rispetto all'anestesia generale (GA)⁸⁹.

L' AR viene raramente utilizzata a causa della minore accettazione da parte dei pazienti, della paura per i fallimenti che richiedono di girare di nuovo il paziente sulla schiena, della capacità di estendere facilmente la durata di un'operazione in caso di anestesia generale e / o delle preferenze dell'anestesista per l'anestesia generale a causa dell'istituzione sicura delle vie aeree prima del posizionamento del paziente in posizione prona⁹⁰. Approcci spinali, epidurali o persino caudali per l'analgia post-operatoria possono essere iniziati prima, durante o dopo l'intervento chirurgico, oppure possono essere estesi se l'anestesia regionale è già stata parte della procedura, combinata con l'anestesia generale. Negli ultimi anni sono state provate tecniche alternative in sostituzione o in aggiunta all'analgia sistemica convenzionale. Nel rivedere la letteratura, la formulazione di conclusioni semplici è stata compromessa dalla variabilità della portata della procedura chirurgica (che va dalla microdiscectomia alla fusione di scoliosi) e anche dalla tipologia degli interventi utilizzati (come la chirurgia della colonna vertebrale, la fusione intersomatica, rizotomia dorsale, ecc.). Questa tipologia variabile, i diversi approcci, i farmaci selezionati, le combinazioni di loro, i diversi metodi di somministrazione delle sostanze, il tempo di iniziazione, l'età dei gruppi di pazienti e il parametro di esito selezionato rende difficile la ricerca di

studi riguardanti l'anestesia in chirurgia degenerativa lombare⁹¹. La maggior parte degli studi si è concentrata sull'analgia postoperatoria piuttosto che sull'applicazione intraoperatoria dell'anestesia regionale. Al momento sono state pubblicate solo 4 recensioni, tra cui un numero piuttosto limitato di studi a seconda del tipo di intervento chirurgico selezionato. La maggior parte di loro ha discusso di studi sulla colonna vertebrale o sull'epidurale destinati esclusivamente all'analgia post-operatoria.

I vantaggi specifici dell'anestesia regionale rispetto all'anestesia generale sono il tempo di procedura che può essere più breve rispetto all'anestesia generale principalmente a causa di un intervallo più breve tra l'induzione dell'anestesia e l'incisione, ma anche a seguito della chiusura della ferita in quanto non è necessario attendere il risveglio o il recupero dal blocco neuromuscolare⁹²⁻⁹³. La riduzione della perdita di sangue durante l'intervento chirurgico in anestesia regionale può anche abbreviare il tempo chirurgico. Un campo operativo più pulito può essere spiegato dalla respirazione spontanea che causa una pressione intra toracica inferiore e una minore distensione delle vene epidurali o, in caso contrario, dall'induzione di ipotensione e vasodilatazione dovuta al blocco simpatico, sebbene la stabilità emodinamica sia stata meglio mantenuta nei pazienti RA, probabilmente a causa del rilascio inibito di ormoni dello stress intraoperatorio⁹⁴. Poiché i pazienti potrebbero essere operati in posizione laterale o seduta, ciò può anche ridurre la presenza di sangue nel campo operatorio a causa del drenaggio ortostatico del sangue. Tuttavia, un autore si è preoccupato per la possibile pressione ortostatica sulle vene e sul liquido

cerebrospinale che può aumentare il rischio di sanguinamento e lacrimazione durante in posizioni diverse dalla posizione prona. Inoltre, in seguito all'anestesia spinale per la chirurgia alla schiena, l'incidenza del mal di testa posturale nella puntura sembra essere estremamente bassa. Si ipotizza che il sanguinamento chirurgico nell'area del sito di puntura durale possa funzionare come un cerotto. Una riduzione delle complicanze trombo-emboliche è stata anche segnalata in pazienti che hanno ricevuto un anestetico spinale per chirurgia spinale, molto probabilmente correlata alla modulazione dello stato ipercoagulabile che si verifica e persiste dopo un intervento chirurgico maggiore. L'anestesia neuroassiale, con anestetici locali (LA) e oppioidi, ha dimostrato di migliorare l'attività fibrinolitica, ridurre l'attività dell'antitrombina III a livelli normali e attenuare gli aumenti dell'attività piastrinica postoperatoria⁹⁵.

I pazienti che hanno subito un intervento chirurgico alla colonna vertebrale in anestesia regionale possono sperimentare meno nausea postoperatoria e vomito postoperatorio (PONV). Ci sono alcuni studi in cui la RA è stata integrata con sedazione di propofol endovenosa che ha proprietà antiemetiche. Inoltre, la RA era associata a un migliore svuotamento gastrico e ha portato a una riduzione della nausea e del vomito.

Un altro vantaggio dell'anestesia regionale è la capacità del paziente di auto-posizionarsi, evitando così danni neurali delle innervazioni del tronco superiore o compromissione neurovascolare delle strutture intra-orbitali (occhio, nervo ottico, arteria oftalmica).

Sebbene la ritenzione urinaria sia comunemente considerata un problema dopo i blocchi dei nervi centrali, altri hanno riscontrato che l'incidenza è simile tra i pazienti operati sotto GA o anestesia spinale (SA), ma senza oppioidi intracerebrali, o ancora più frequente con GA ⁹⁶.

Nella fase postoperatoria, l'anestesia (loco) regionale e / o l'analgesia possono causare punteggi più bassi del dolore e / o del fabbisogno di oppioidi con ulteriori benefici nell'incidenza di PONV. L'avvio di una tecnica anestetica regionale prima dell'incisione chirurgica può anche suggerire un effetto analgesico preventivo, anche se per confermare questi studi sono necessari il confronto tra l'inizio post-incisionale e l'altro.

A parte alcune eccezioni, la scelta della tecnica anestetica o analgesica raramente portava a una più rapida assunzione di cibo e PACU o dimissione ospedaliera ¹⁰⁰.

Non tutte le segnalazioni sono a favore dell'anestesia spinale o epidurale. Contrariamente ai precedenti studi, lo studio di Sadrolsadat e coll. ha rivelato che SA non ha vantaggi rispetto a GA. Hanno scoperto che GA causa meno sanguinamento intraoperatorio ma anche condizioni più soddisfacenti per il chirurgo e il paziente. Inoltre, il propofol tramite TIVA in queste operazioni può ridurre l'incidenza di nausea e vomito.

Quando si utilizza l'anestesia epidurale, che richiede più tempo e una durata maggiore rispetto a una singola dose spinale, non sono state riscontrate differenze nel tempo di procedura o nel tempo di mobilizzazione dal letto rispetto all'anestesia generale¹⁰¹. I pazienti operati per la chirurgia della colonna

vertebrale dovrebbero rimanere a letto in posizione supina per almeno 24 ore o più. Il problema più imbarazzante per questi pazienti può essere la difficoltà ad urinare, anche se potenziato dall'uso di oppioidi. Le tecniche neuroassiali possono ulteriormente influenzare il riflesso del detrusore o lo stimolo urinario. Ciò può richiedere il posizionamento di un catetere vescicale temporaneo che a sua volta può causare infezione urinaria. Altre ragioni per il basso entusiasmo a favore delle tecniche analgesiche regionali sono i maggiori costi, un alto tasso di fallimento dovuto alla perdita del catetere nel 37% dei casi, più effetti collaterali (prurito, ritenzione urinaria, sedazione, depressione respiratoria, compromissione motoria); un periodo più breve di un'analgesia migliore (a volte solo a riposo e non durante la mobilizzazione) può essere migliore rispetto all'analgesia convenzionale o alla PCA, mentre altri hanno scoperto che il beneficio si è verificato troppo tardi durante la fase postoperatoria. I chirurghi possono opporsi all'uso dell'anestesia regionale in quanto desiderano valutare la funzione neurologica dei loro pazienti durante la fase postoperatoria.

Inoltre bisogna considerare se tutti i pazienti e gli interventi chirurgici sono adatti all'AR. La chirurgia della colonna vertebrale può variare dalla minima chirurgia invasiva della discectomia alla fusione estesa della scoliosi. È possibile un approccio sia anteriore che posteriore. Di conseguenza anche il tipo di anestesia dipenderà da questo. Oltre a una pura tecnica di anestesia regionale o generale, a volte la combinazione di entrambi deve essere preferita soprattutto nelle procedure più durature. Nonostante i possibili vantaggi dell'AR rispetto all'AG, ci sono, oltre alle ben note controindicazioni assolute, alcune controindicazioni

all'AR che è specifica per i pazienti sottoposti a chirurgia della colonna vertebrale. Questi includono stenosi spinale grave o multilivello, blocco mielografico quasi totale o dimostrazione mielografica di aracnoidite. La stenosi spinale viene principalmente diagnosticata dopo l'insorgenza dei sintomi della cauda equina. Tuttavia, l'intervento chirurgico della colonna vertebrale stessa può in parte risolvere questo problema. Un precedente intervento chirurgico alla colonna vertebrale può compromettere il successo di un blocco anestetico altrimenti facile ancora di più con l'anestesia epidurale rispetto all'anestesia spinale, a causa della scarsa affidabilità della diffusione dell'anestetico locale. La GA sarebbe una scelta migliore per procedure che durano più di 2 ore o procedure con possibilità di un'eccessiva perdita di sangue come laminature a più livelli, fusioni spinali estese e procedure di distrazione della colonna vertebrale usando distrattori o viti peduncolari. Un livello di un intervento chirurgico superiore a T10 non deve essere eseguito in anestesia neuroassiale a causa dell'impatto cardiaco e respiratorio. Quando si esegue l'intervento chirurgico in posizione prona, la posizione torace-ginocchio può essere meno tollerata, specialmente nei pazienti con compromissione respiratoria. Anche i pazienti obesi con addome protuberanti hanno maggiori probabilità di essere candidati per GA, poiché la loro capacità di respirare nella posizione prona può essere compromessa.

L'anestesia spinale (SA), come tecnica di anestesia intraoperatoria primaria, è stata utilizzata con successo per la chirurgia del disco lombare, laminectomie a livello singolo e doppio e fusioni della colonna lombare. Anche l'anestesia

epidurale (EA) è stata utilizzata, ma in misura minore rispetto alla SA perché richiede più tempo, può causare una diffusione meno ottimale della LA, mentre molti chirurghi temono la presenza di materiale estraneo come i cateteri nel campo, anche se posto a una certa distanza, posto dopo l'intervento e coperto da antibiotici. Quando viene eseguita l'anestesia epidurale, di solito fa parte di una tecnica combinata con l'anestesia generale. L'uso di anestesia spinale-epidurale combinata è stato raramente riportato, ma è stato trovato migliore rispetto a SA, con ulteriori prospettive analgesiche per il periodo post-operatorio¹⁰². Quando la posizione seduta o laterale viene utilizzata per eseguire un blocco del nervo centrale monodose, il paziente può riprendere la posizione supina immediatamente dopo la rimozione dell'ago per consentire al blocco di stabilizzarsi. Il paziente viene quindi arrotolato nella posizione prona e autorizzato ad auto-posizionare il busto e la testa. La procedura chirurgica può essere eseguita anche in posizione laterale o seduta. Tra tutti gli anestetici locali disponibili (LA), la bupivacaina è il più comunemente usato. Secondo Benyahia e coll., produce un blocco sensoriale più denso e consente un migliore controllo del blocco sensoriale e motorio pur avendo la minima incidenza di un blocco incompleto rispetto alla tetracaina.

Rispetto alla scelta tra soluzioni semplici o iperbariche, la diffusione di una sostanza semplice è meno influenzata dalla posizione del paziente rispetto all'uso di LA iperbarica. Di conseguenza, le soluzioni semplici possono produrre livelli inaffidabili o imprevedibili e la qualità dell'anestesia, come rilevato da Jellish e coll.. Contrariamente a questo, Tetzlaff e coll. hanno scoperto che la semplice

bupivacaina è superiore alla sostanza iperbarica in queste procedure. Secondo il loro studio, la bupivacaina iperbarica ha avuto un esordio più rapido per il blocco motorio e sensoriale completo, ma questi pazienti presentavano un grado maggiore di ipotensione con più interventi per il trattamento della frequenza cardiaca e dei cambiamenti della pressione sanguigna e richiedevano più spesso infiltrazioni della ferita LA¹⁰³. Il livello sensoriale superiore dovrebbe essere a T10 o superiore per fornire un'adeguata anestesia chirurgica, ma livelli elevati di blocco motorio sono scarsamente tollerati in posizione prona a causa della mancanza di forza dei muscoli addominali e dell'incapacità di respirare profondamente contro l'eventuale aumento della pressione addominale come gli intercostali i muscoli possono essere paralizzati. Infine, potrebbe esserci qualche preoccupazione nell'utilizzare i blocchi nervosi centrali nei pazienti con patologia della colonna vertebrale non solo a causa della necessità di più tentativi o del rischio di fallimento a causa di cambiamenti anatomici, preesistenti o indotti da trattamenti precedenti. Tetzlaff et al. ha dimostrato che i pazienti con problemi alla colonna vertebrale possono sperimentare più del doppio della frequenza della parestesia quando ricevono un'iniezione intratecale o il posizionamento di un catetere¹⁰⁴.

Tecniche di analgesia postoperatoria locale e regionale Sharma et al. ha effettuato una revisione approfondita nel 2012 per quanto riguarda tutti i possibili regimi di trattamento per l'analgesia post-operatoria dopo chirurgia della colonna vertebrale, compresa l'analgesia sistemica, spinale ed epidurale, ma escludendo l'infusione della ferita e altre alternative¹⁰⁵. Poiché l'anestesia

principalmente generale viene eseguita per la chirurgia della colonna vertebrale, la tecnica analgesica più comunemente applicata per il periodo postoperatorio consiste in dosi intermittenti, da sole o in combinazione con paracetamolo, FANS, anti-convulsivi come pregabalin, alfa-2 agonisti (clonina, dexmedetomidina), ketamina e integrati con oppioidi¹⁰⁶⁻¹⁰⁷. La recensione di Sharma e coll hanno rivelato che la maggior parte degli interventi chirurgici come la discectomia, la laminectomia e la riparazione della scoliosi beneficiano di una tecnica di analgesia neuroassiale con alcune limitazioni per i pazienti operati per fusioni spinali multilivello.. Va anche sottolineato che molti pazienti sono già sottoposti a terapia del dolore poiché soffrono di dolore acuto o cronico qualche tempo prima del giorno dell'intervento. Di conseguenza, l'intervento chirurgico che induce dolore sovrapposto può richiedere un trattamento del dolore maggiore di quello utilizzato per il loro disagio preesistente.

L'analgesia epidurale per il sollievo dal dolore postoperatorio è stata descritta come un metodo efficace e sicuro. È stato utilizzato per tutti i tipi di chirurgia della colonna vertebrale come microdiscectomia, laminectomia, chirurgia spinale maggiore, con o senza strumentazione e correzione della scoliosi. La maggior parte degli studi, sia retro che prospettici, ha trovato benefici in termini di punteggi più bassi del dolore, meno uso degli oppioidi e maggiore soddisfazione a seguito dell'analgesia neuroassiale¹⁰⁸. Una meta-analisi di 4 studi sulla correzione della scoliosi negli adolescenti di Taenzer e Clark (2010), con particolare riferimento all'analgesia epidurale dopo un intervento chirurgico alla scoliosi, ha rivelato che i punteggi del dolore erano più alti fino a 72 ore in coloro

che non erano stati trattati con un'epidurale¹⁰⁹. Nonostante i risultati incoraggianti, altri hanno scoperto che le differenze nel sollievo dal dolore si sono verificate solo a partire da 12 ore o sono state ritardate anche a giorni dopo l'intervento. Si dovrebbe prevedere una durata limitata dell'analgesia quando si usano sostanze nell'applicazione a dose singola. Alcuni autori hanno scoperto che la somministrazione epidurale ha causato troppi effetti collaterali mentre un numero maggiore di pazienti soffriva di dolore a causa del fallimento della modalità epidurale e / o Anestesia, perdita del catetere, mentre i costi erano significativamente più alti rispetto all'analgesia sistemica¹¹⁰. Alcuni chirurghi rifiutano il posizionamento di cateteri permanenti, all'interno o nelle vicinanze del loro campo chirurgico. Tuttavia, il numero di infezioni o danni neurologici è estremamente basso nonostante la crescente esperienza con le tecniche neuraxial per questo intervento chirurgico.

Infine, più tardi inizia l'analgesia (alcuni centri attendono il pieno recupero motorio e sensoriale) il minore potenziale beneficio di un effetto preventivo che è meglio garantito con un blocco anestetico intraoperatorio previsto. Alcuni autori hanno menzionato il termine "preventivo" che indica che l'analgesia è iniziata prima che qualsiasi trauma chirurgico sia iniziato, sebbene non di rado l'epidurale sia stata somministrata o posizionata dopo l'incisione. rispetto ai farmaci epidurali usati per alleviare il dolore postoperatorio per via epidurale, i più comunemente riportati sono anestetici locali, oppioidi (analoghi della morfina o del fentanil) o un miscela di entrambi. Questi possono essere somministrati come dose singola in bolo, infusione continua o analgesia

epidurale controllata dal paziente (PCEA). Sostanze adjuvanti meno comunemente usate, usate da sole o in combinazione sono clonidina, midazolam e metilprednisolone. Jellish et al. ha usato bupivacaina spinale in associazione con clonidina 150-300 µg in pazienti sottoposti a laminectomia lombare. Hanno scoperto che la clonidina epidurale ha migliorato il blocco sensoriale della bupivacaina e ha prodotto una migliore emodinamica postoperatoria, mentre non vi era alcuna differenza nell'incidenza di ipotensione intraoperatoria o bradicardia tra la clonidina e il gruppo di controllo¹¹¹.

L'analgesia più duratura con la morfina può anche essere fornita epiduralmente dalla somministrazione di formulazioni a rilascio lento.

Per l'analgesia intratecale è possibile anche una singola iniezione intratecale per alleviare il dolore postoperatorio in qualsiasi momento e per lo più limitata a un oppioide come la morfina o un analogo del fentanil ad azione più breve. La morfina è l'oppioide più riportato in questo contesto. Le dosi sono estremamente variabili con un intervallo talvolta di 10 volte. Sebbene la dose intratecale raccomandata sia di 100 µg per il trattamento sia dei componenti somatici che viscerali, la dose raccomandata per la chirurgia della colonna vertebrale somatica è compresa tra 200 e 400 µg con dosi comprese tra 2-20 µg / kg per i bambini e adolescenti. Milbrandt et al. ha scoperto che la continua infusione epidurale, rispetto a una singola iniezione pre-operatoria di morfina intratecale per la chirurgia di fusione spinale posteriore, controlla il dolore per il periodo più lungo e consente un rapido ritorno all'assunzione di cibo solido. Tuttavia, una singola iniezione pre-operatoria di morfina intratecale controlla il

dolore equamente per le prime 24 ore con meno prurito e con meno eventi avversi. Entrambi i metodi hanno dato punteggi più bassi nel dolore postoperatorio rispetto al solo PCA¹¹². Un caso clinico ha descritto l'applicazione riuscita dell'analgia spinale continua con una miscela di bupivacaina, fentanil e morfina¹¹³. L'analgia spinale continua sembra un ponte troppo lontano al momento attuale. Per altri tipi di chirurgia rostrale, sono state descritte tecniche interpleuriche e paravertebrali, essendo la prima di possibile interesse in caso di approcci anteriori¹¹⁴⁻¹¹⁵.

Tecniche di infiltrazione locale Anche gli approcci più localmente limitati stanno guadagnando interesse nel trattamento del dolore post-spinale. L'instillazione delle radici nervose interessate da parte del chirurgo prima della chiusura della ferita può rappresentare un'alternativa eccellente, essendo superiore all'infiltrazione alla chiusura¹¹⁶. Sebbene l'infiltrazione della ferita possa essere avviata dal 30 Benyahia et al. anestesista prima dell'incisione, la maggior parte delle segnalazioni ha descritto l'instillazione locale da parte del chirurgo immediatamente dopo l'esposizione della radice del nervo interessata, ovvero dopo l'incisione cutanea o gli strati più superficiali prima della chiusura¹¹⁷. È stato anche dimostrato che l'esatta profondità della posizione del catetere di infiltrazione della ferita non è così importante come precedentemente previsto¹¹⁸. Un argomento a favore dell'infiltrazione radicale può essere la necessità di dosi anestetiche locali inferiori rispetto all'infiltrazione della pelle e del tessuto sottocutaneo più estesi. Tuttavia, l'instillazione con 200 mg di ropivacaina seguita da 10 mg / h è risultata più efficace dell'analgia sistemica

mentre le concentrazioni plasmatiche sono rimaste al di sotto dei livelli tossici¹¹⁹. Reynolds et al. ha scoperto che l'infusione continua con anestetici locali riduce il fabbisogno postoperatorio di morfina fino a 0,5 mg / kg nonostante la concomitante morfina intratecale¹²⁰. Molto raramente, altre sostanze oltre agli anestetici locali vengono utilizzate per l'instillazione della ferita. Un'iniezione in una singola dose di levobupivacaina e tramadolo 2 mg / kg (sebbene un possibile effetto periferico sia altamente degradabile) era significativamente migliore dopo discectomia rispetto a quando si iniettavano entrambe le sostanze da sole, mentre nessuno dei pazienti richiedeva ulteriore petidina¹²¹. Un altro motivo per cui alcuni centri potrebbero preferire l'infiltrazione della ferita o i cateteri rispetto ai cateteri neuroassiali potrebbe essere il timore che lo spazio epidurale e / o la dura madre possano essere danneggiati durante l'intervento chirurgico influenzando la diffusione ottimale dell'anestetico locale. Tuttavia, Lavelle et al. non ha trovato alcun argomento per evitare l'analgesia epidurale anche negli spazi epidurali violati¹²². Per la discectomia lombare endoscopica percutanea è stato utilizzato con successo anche un cerotto di lidocaina¹²³.

Alternative, diverse dalla terapia del dolore convenzionale: Sebbene non si tratti di nuove tecniche, l'infusione intraoperatoria di lidocaina, TENS e digitopressione sono state segnalate per migliorare il comfort e la soddisfazione intraoperatoria e, sebbene non lo scopo di tutti gli studi, siano stati ridotti punteggi del dolore

postoperatorio e consumo di oppioidi. In conclusione, l'AR può essere una scelta eccellente durante e dopo l'intervento chirurgico alla colonna vertebrale. Ha vantaggi specifici rispetto a GA, ma il tasso di successo può essere estremamente variabile. La corretta selezione di chirurgo, paziente e procedura è indispensabile.

5. Studio Sperimentale

Scopo dello studio è stata la valutazione del dolore postoperatorio e di diversi outcomes perioperatori nella chirurgia degenerativa del rachide lombosacrale nei pazienti anziani comparando l'anestesia locoregionale vs l'anestesia generale. Importante nella chirurgia della colonna vertebrale in questa tipologia di pazienti è una corretta valutazione del rapporto rischio-beneficio e la scelta del miglior approccio anestesiologico per ridurre le complicanze intraoperatorie e postoperatorie tenendo in considerazione l'aumento dell'aspettativa di vita negli ultimi quattro decenni nei paesi occidentali associata a un miglioramento della qualità della vita. Dati i benefici dell'anestesia locoregionale evidenziati durante la chirurgia della colonna vertebrale nella popolazione generale, il suo uso per i pazienti anziani merita un'indagine.

Alcuni studi hanno tentato di valutare la morbilità e la mortalità nella chirurgia della colonna lombare ma si riferiscono a coorti brevi o pazienti più giovani.

Tre studi pubblicati sull'anestesia spinale hanno incluso pazienti di età pari o superiore a 70 anni, ma sfortunatamente fino ad oggi nessuno studio si è concentrato esclusivamente sulla popolazione anziana. Lo scopo di questo studio era di riportare l'esperienza di un singolo istituto utilizzando l'anestesia locoregionale per procedure di decompressione della colonna vertebrale o procedure combinate di decompressione e fusione in pazienti di età pari o superiore a 70 anni.

5.1 Metodi

Pazienti e metodi

Sono stati valutati, nella prima analisi del nostro studio 494 pazienti, ovvero tutti i pazienti operati presso l'UOC di Neurochirurgia del Policlinico di Messina tra il 2017 e il 2019 per interventi di decompressione del canale e discectomia microchirurgica di cui 373 sottoposti ad AG e 121 ad ALR: tra questi il gruppo è stato scremato per età suddividendo i pazienti in giovani-adulti (<60 aa) ed anziani (>60 aa). Lo studio si è quindi concentrato sull'analisi dei risultati nel gruppo dei pazienti anziani per un totale di n. 210 pazienti di cui 92 sottoposti ad AG e 118 sottoposti ad ALR. I pazienti sottoposti ad ALR sono stati trattati alternativamente ed in maniera randomizzata ad anestesia peridurale in 22 casi, anestesia peridurale e sedazione in 17 casi, anestesia subaracnoidea in 49 casi, anestesia subaracnoidea e sedazione in 30 casi (tab 1).

Procedura chirurgica

Le procedure chirurgiche incluse nello studio avevano la stessa invasività e la stessa durata; sono state escluse, al contrario, le procedure chirurgiche di artrodesi intersomatica, stabilizzazione, vertebroplastica e gli interventi di revisione chirurgica, per le differenze riscontrate nei tempi operatori e nell'invasività intraoperatoria.

I pazienti selezionati per lo studio sono stati individuati tramite il database istituzionale dell'UOC di Neurochirurgia del Policlinico G. Martino di Messina e la

diagnosi è stata formulata secondo i codici dell'International Statistical Classification of Diseases, 10th revision (ICD-10).

Tecnica anestesiologicala

La scelta di sottoporre il singolo paziente ad AG o ALR è derivata da una valutazione complessiva del singolo caso, prese in considerazione sia la preferenza del paziente, reso edotto dei rischi e benefici derivanti dalle due procedure, sia dalla valutazione complessiva dell'anamnesi del paziente da parte dell'anestesista.

L'anestesia generale è stata effettuata usando una tecnica bilanciata con la protezione delle vie aeree attraverso l'intubazione orotracheale. Il paziente è stato indotto con una combinazione di oppioidi, propofol e miorilassanti. A Tutti i pazienti è stata somministrata la profilassi antiemetica.

L'anestesia fu mantenuta con sevofluorane 2-2,5% e Remifentanyl in infusione continua: 0,06-0,2 microgkg/min. Morfina (10 mg) è stata somministrata per l'analgesia postoperatoria.

Successivamente, i pazienti sono stati correttamente posizionati in una posizione prona.

L'ALR è stata eseguita secondo due differenti modalità: l'anestesia peridurale (AP) e l'anestesia subaracnoidea (AS).

L' AP, previa infiltrazione di anestetico locale con Lidocaina 2%, è stata eseguita tramite puntura lombare praticata sulla linea mediana tra i processi spinosi mediante inserimento, nello spazio peridurale, di ago tipo Tuohy dotato di

catetere esterno. Attraverso il catetere è stato possibile infondere nello spazio peridurale, in casi specifici, livelli maggiori di farmaco anestetico attraverso boli in corso dell'intervento chirurgico.

L'anestesia spinale è stata somministrata in sala operatoria con il paziente seduto sul bordo della barella. Dopo aver iniettato lidocaina 2% nei tessuti sottocutanei, l'ago spinale veniva fatto avanzare verso il canale spinale. Il livello L3-L4 è stato usato preferenzialmente. Il livello selezionato è stato spostato cefalicamente su L2-L3 o caudale su L4-L5 o L5-S1 in base ai livelli su cui operare e ai livelli precedentemente fusi. Dopo l'ingresso nel canale spinale, nello spazio subaracnoideo sono stati iniettati 15 mg di bupivacaina isobarica allo 0,5%. Il posizionamento dell'ago era guidato da punti di riferimento anatomici. Dopo l'iniezione dell'anestetico spinale, il paziente è stato posizionato in posizione supina sulla barella. Tipicamente, l'assenza di sensibilità si è verificata distalmente entro 30 secondi dall'iniezione e il paziente è stato quindi posizionato prono sul tavolo operatorio. La respirazione e l'ossigenazione del paziente sono state attentamente monitorate per diversi minuti per confermare che non si sono verificati ostruzione delle vie aeree o insufficiente ossigenazione in posizione prona, la sedazione lieve è stata titolata con propofol in base alle preferenze del paziente e al livello di comfort dello stesso. La sedazione in una certa misura è stata somministrata per tutti i pazienti.

Per l'anestesia spinale è stato eseguito un approccio mediano con puntura della dura madre e somministrazione dell'anestetico locale, bupivacaina o levobupivacaina,

Dopo le procedure di AS e AP, 47 pazienti sono stati trattati con farmaci ipnotici per garantire una maggiore compliance e una maggiore collaborazione del paziente durante l'intervento chirurgico. La sedazione è stata effettuata con Midazolam (0.03-0.1 mg/Kg/h) o Propofol (25-75 microg/Kg/min).

I pazienti sono stati valutati nel preoperatorio secondo la ASA Physical Status Classification System secondo una scala di rischio che va da I a VI. Considerato che la classificazione utile va da I a IV abbiamo diviso i pazienti in due gruppi I-II e III-IV. (implementare)

Variabili

Nell'analisi dei risultati -e nell'osservazione dei bias- sono state prese in esame le caratteristiche dipendenti dal singolo paziente e le variabili dipendenti dall'intervento chirurgico.

Le variabili associate al paziente sono state: **età**, sesso, BMI, comorbidità (valutate tramite ASA Physical Status) e diagnosi preoperatoria (ernia del disco, stenosi del canale, altro).

Le variabili associate all'intervento chirurgico sono state la durata dell'intervento (tempo chirurgico: dall'incisione cutanea alla sutura della cute e tempo anestesiologicalo: durata totale dell'anestesia) e le complicanze da esso derivate.

Le complicanze sono state ulteriormente catalogate in intraoperatorie: emorragia (EBL (estimated blood loss) in termini di ml di sangue perso durante l'intervento), fistola liquorale (%) e complicanze cardio-polmonari (%) e

postoperatorie: infezioni locali o generalizzate (rialzo PCR o PCT in % pazienti per singola procedura), nausea o emesi (%), ritenzione urinaria (%), dolore lombare (valutato come necessità di ricorrere a terapia *analgesica* e o tempo trascorso dalla fine intervento alla prima somministrazione di analgesico (min)), tempo di mobilizzazione dall'intervento chirurgico in ore.

Analisi statistica

I pazienti sono stati raggruppati in due categorie AG e ALR in maniera operatore dipendente. Se una procedura iniziata come ALR è stata convertita in itinere in AG è stata considerata nel computo delle ALR. I test per la significatività utilizzati sono stati: il *t*-test o il test di *Mann-Whitney* per la comparazione di variabili quantitative, a seconda della distribuzione normale o anormale dei dati; il test esatto di *Fisher* e il test del *chi quadrato* sono stati utilizzati per la comparazione delle variabili qualitative. Per la comparazione delle variabili dipendenti raccolte nel periodo pre- e postoperatorio è stato utilizzato il test di *Friedmann*. Il livello di significatività dello studio è stato assegnato ad un valore di $p < 0.05$.

5.2 Risultati

Un totale di 210 pazienti ha rispettato i criteri di inclusione del nostro studio. Tra questi, 92 pazienti sono stati sottoposti ad AG e 118 ad ALR. 2 casi su 118 hanno richiesto una conversione dell'ALR in AG per impossibilità di portare a termine la procedura anestesologica loco-regionale.

L'età dei pazienti, calcolata come età media, è una variabile dipendente caratterizzata da elevata significatività, in quanto, ha evidenziato essere un criterio di scelta per il tipo di procedura effettuata: l'età media dei pazienti sottoposti ad ALR è superiore a quella dei pazienti sottoposti ad AG, considerando questa da un lato una discriminante per la scelta preoperatoria e del medico anestesista e del chirurgo, dall'altro un criterio prognostico per le eventuali complicanze postoperatorie registrate.

Caratteristiche come il BMI e la diagnosi preoperatoria sono risultati omogenei per i due gruppi esaminati. Il numero di pazienti donne operate per patologia degenerativa discale è apparso lievemente superiore rispetto agli uomini: ciò è stato considerato come variabile indipendente rispetto alla procedura anestesologica e strettamente correlato all'incidenza epidemiologica di tale patologia nel genere femminile più che nel genere maschile [2]. Nessun paziente è stato valutato con rischio ASA1; il 13% pazienti sono stati valutati con rischio ASA2; il 87% è stato valutato con un rischio AS 3 o 4. Dalla stratificazione dei pazienti all'interno delle classi di rischio ASA è risultata una maggiore predisposizione del medico anestesista a utilizzare procedure locoregionali (AS o AP) in pazienti con rischio anestesologico elevato (ASA III-IV) (Tab. 2).

	AG	ALR	p
n. pazienti (tot: 494)	94	120	
Età (età media)	71±2,48	75±3,41	<0.01
Sesso (n. M/F)	64/30	68/52	0.438
BMI	29.56 ±1.17	29.91±1.12	0.678
ASA %			<0.01
· I-II	7%	6%	<4.512
· III-IV	24%	63%	<0.01
Diagnosi preoperatoria %			0.759
· Ernia discale	48%	20%	
· Stenosi del canale	15%	15%	
· altro	1%	1%	

Tab. 2: Variabili dipendenti dal paziente

BMI: Body Mass index, ASA: American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification System

Intervallo di confidenza: 95%

Sono state esaminate le variabili dipendenti dall'intervento. Il tempo medio calcolato per il tempo chirurgico di un intervento in AG è risultato superiore rispetto ad interventi eseguiti in ALR. La differenza più significativa in termini di durata è stata registrata nel tempo di anestesia con una durata nettamente maggiore dell'AG rispetto all'ALR.

Per quanto concerne le complicanze intraoperatorie, sono stati ottenuti risultati sovrapponibili per i due gruppi in termini di EBL, incidenza di fistola liquorale e complicanze cardio-polmonari: è possibile catalogare queste complicanze come incidentali e legate alla singola procedura/paziente. Tra le complicanze postoperatorie, la percentuale di infezioni locali o generalizzate e la ritenzione urinaria sono risultati sovrapponibili tra i gruppi e non statisticamente significativi. L'incidenza di nausea o emesi postoperatoria è risultata ai limiti della significatività con una lieve prevalenza dei dati in pazienti sottoposti ad AG rispetto ad ALR ($p < 0.102$).

Al contrario, sono stati osservati risultati notevoli nell'analisi del dolore postoperatorio: il numero di pazienti che ha richiesto la somministrazione di farmaci analgesici nel periodo postoperatorio (a tutti i pazienti è stato somministrato Paracetamolo 1000 mg ev al bisogno) è stato di gran lunga superiore nei pazienti sottoposti ad AG (49) rispetto ai pazienti sottoposti ad ALR (20). Le percentuali corrispondenti dimostrano che più della metà dei pazienti sottoposti ad anestesia generale (52,12%) abbiano manifestato sintomatologia algica, a differenza del gruppo sottoposto ad anestesia loco-regionale ove solo il 16.6% ne abbia avuto evidenza clinica.

Un altro dato analizzato a riguardo è stato il tempo trascorso dalla fine dell'anestesia e la prima somministrazione dell'analgesico, misurato in minuti: in media è circa il doppio per i pazienti operato in ALR rispetto ai pazienti operati in AG. In questo caso, è stata dimostrata differenza significativa tra i pazienti sottoposti alle differenti procedure: il tempo medio calcolato per il gruppo AG è stato di 32.96 ± 7.12 minuti contro i 79.57 ± 0.16 trascorsi, in media, dalle procedure loco-regionali. Questi ultimi dati dimostrano come l'anestesia locoregionale possa favorire una minore incidenza di dolore postoperatorio ed, ove si verifici, questo sia maggiormente dilazionato nel tempo (tab.3).

E' stato infine, preso in considerazione il tempo di mobilizzazione: è stato calcolato che il paziente operato in AG rispetto al paziente operato in ALR, viene mobilizzato con circa 12 ore di ritardo per via, nella nostra casistica di

problematiche relative al dolore postoperatorio, cateterizzazione, effetto sistemico della narcosi. La differenza tra i due gruppi è di circa due ore.

	AG	ALR	p
Durata (min media)			
· Tempo chirurgico	100.58 ± 5.18	88.39±4.21	<0.01
· Tempo anestesilogico	178.99±7.33	148.93±5.22	<0.01
Complicanze intraoperatorie			
· EBL (ml)	51.21	49.20	0.261
· Fistola liquorale %casi per singola procedura	2%	4%	0.683
· Cardio-polmonari %casi per singola procedura	3%	0.5%	0.156
Complicanze postoperatorie			
· Infezioni locali e generalizzate %	0%	4%	0.549
· Nausea %casi per singola procedura	29%	19%	0.102
· Ritenzione urinaria %casi per singola procedura	2%	2%	0.356
· Dolore postoperatorio			
○ n. pazienti che hanno richiesto farmaci analgesici nel postop*	49/94= 52,12%	20/120= 16,6%	<0.01
○ tempo trascorso dalla fine intervento alla prima somministrazione di analgesico (min)	32.96±7.12	79.57±0.16	<0.01
· Tempo di mobilizzazione (ore dall'intervento)	24±2	12±2	< 0.01

Tab. 3 Variabili dipendenti dall'intervento chirurgico

EBL: estimated blood loss

*farmaco analgesico utilizzato: paracetamolo 500 mg ogni 8 ore ev

Intervallo di confidenza: 95%

6. Conclusioni

L'avanzamento dell'anestesia e delle tecniche chirurgiche, la crescente aspettativa di vita e la necessità di conservare sempre di più una buona qualità della stessa, portano a suggerire un trattamento chirurgico in pazienti anziani con patologie degenerative della colonna lombare. Tuttavia, la chirurgia in questa classe di pazienti è discutibile, in quanto la prima scelta terapeutica deve essere di tipo conservativo.

Il paziente anziano beneficia maggiormente di un trattamento chirurgico mininvasivo ove questo concordi con un management anestesiológico di supporto alla gestione delle comorbidità ed al dolore postoperatorio.

Sebbene l'LBP sia onnipresente tra gli anziani, la scarsità di letteratura sulle traiettorie dell'LBP, i determinanti dell'LBP cronico e la gestione efficace dell'LBP negli anziani evidenziano le lacune di ricerca in questo settore.

L'anestesia regionale può essere un'efficace strategia analgesica per migliorare un approccio multimodale alla gestione del dolore perioperatorio. Miglioramento nella qualità del recupero dopo l'intervento e soddisfazione del paziente, riduzione dei tempi intraoperatori, riduzione dei costi sanitari attraverso dimissioni anticipate e risultati migliori nella gestione del dolore postoperatorio sono tutti fattori che incoraggiano l'evoluzione del campo dell'anestesia regionale. Sfortunatamente, mentre l'esecuzione dell'anestesia

regionale continua a crescere rapidamente in popolarità e in utilizzo complessivo, la mancanza di educazione e di consapevolezza dei potenziali benefici di questa tecnica continua a impedire a molti di sceglierla come condotta anestesologica in pazienti anziani sottoposti ad interventi di DLD. In effetti, un'indagine prospettica su 549 pazienti anziani ha mostrato che il rifiuto dell'anestesia regionale da parte del chirurgo era la ragione più comune (38,5%) per il rifiuto di blocco regionale, con un 20,3% dei pazienti che non veniva informato di questa scelta. Ciò evidenzia l'importanza di educare i nostri colleghi e i nostri pazienti sulla sicurezza, i benefici, i rischi e la varietà di tecniche disponibili per la gestione del dolore perioperatorio,

Nel nostro studio abbiamo evidenziato una riduzione del dolore postoperatorio, del tempo di anestesia e del tempo trascorso dalla fine dell'anestesia alla prima somministrazione dell'analgésico (rescue dose) nei pazienti sottoposti ad anestesia locoregionale rispetto all'anestesia generale in pazienti anziani sottoposti a DLD.

Studi futuri sono necessari per identificare il miglior approccio anestesologico nei pazienti anziani in questa tipologia d'interventi per migliorare la gestione del dolore postoperatorio e gli outcomes perioperatori.

Bibliografia

1. HeW, Goodkind D, Kowal P. *An aging world: 2015. International population reports*. Washington, DC: U.S. Government Publishing Office; 2016.
2. Parker MJ, Handoll HHG, Griffiths R. *Anaesthesia for hip fracture surgery in adults*. Cochrane Database Syst Rev. 2004.
3. Lam C-F, Hsieh S-Y, Wang J-H, Pan H-S, Liu X-Z, Ho Y-C, et al. Incidence and characteristic analysis of in-hospital falls after anesthesia. *Perioper Med (Lond)*. 2016;5:11.
4. Keeley P, Creed F, Tomenson B, Todd C, Borglin G, Dickens C. Psychosocial predictors of health-related quality of life and health service utilisation in people with chronic low back pain. *Pain* 2008;135(1–2):142–50.
5. Deyo RA, Dworkin SF, Amtmann D, et al. . Report of the NIH task force on research standards for chronic low back pain. *J Pain* 2014;15:569–585
6. Thomas E, Peat G, Harris L, Wilkie R, Croft PR. The prevalence of pain and pain interference in a general population of older adults: cross-sectional findings from the North Staffordshire Osteoarthritis Project (NorStOP). *Pain*. 2004;110:361–8.
7. Docking RE, Fleming J, Brayne C, Zhao J, Macfarlane GJ, Jones GT, et al. Epidemiology of back pain in older adults: prevalence and risk factors for back pain onset. *Rheumatology (Oxford)*. 2011;50:1645–53.
8. Williams JS, Ng N, Peltzer K, Yawson A, Biritwum R, Maximova T, et al. Risk factors and disability associated with low back pain in older adults in low- and middle-income countries. Results from the WHO Study on Global AGEing and Adult Health (SAGE). *PLoS ONE*. 2015;10:e0127880.
9. Cayea D, Perera S, Weiner DK. Chronic low back pain in older adults: what physicians know, what they think they know, and what they should be taught. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54:1772–7.
10. Hartvigsen J, Frederiksen H, Christensen K. Back and neck pain in seniors—prevalence and impact. *Eur Spine J*. 2005;15:802–6.
11. Jiménez-Sánchez S, Fernández-de-las-Peñas C, Carrasco-Garrido P, Hernández-Barrera V, Alonso-Blanco C, Palacios-Ceña D, et al. Prevalence of chronic head, neck and low back pain and associated factors in women residing in the autonomous region of Madrid (Spain). *Gac Sanit*. 2012;26:534–40.
12. American Geriatrics Society Panel on the pharmacological management of persistent pain in older persons, (null). Pharmacological management of persistent pain in older persons. *Pain Med*. 2009;10:1062–83.
13. Molton IR1, Terrill AL1. Overview of persistent pain in older adults. *Am Psychol*. 2014;69:197–207.
14. Gouke C, Scherer S, Katz B, Gibson S, Farrel M. *Pain in residential aged care facilities: management strategies*. Australian Pain Society; 2005.
15. Kim W, Jin YS, Lee CS, Hwang CJ, Lee SY, Chung SG, et al. Relationship between the type and amount of physical activity and low back pain in Koreans aged 50 years and older. *PM R*. 2014;6:893–9.
16. 113. Gibson SJ, Farrell M. A review of age differences in the neurophysiology of nociception and the perceptual experience of pain. *Clin J Pain*. 2004;20:227–39.
17. 114. Cole LJ, Farrell MJ, Gibson SJ, Egan GF. Age-related differences in pain sensitivity and regional brain activity evoked by noxious pressure. *Neurobiol Aging*. 2010;31:494–503.
18. 115. Zheng Z, Gibson SJ, Khalil Z, Helme RD, McMeeken JM. Age-related differences in the time

- course of capsaicin-induced hyperalgesia. *Pain*. 2000;85:51–8.
19. Lautenbacher S, Kunz M, Strate P, Nielsen J, Arendt-Nielsen L. Age effects on pain thresholds, temporal summation and spatial summation of heat and pressure pain. *Pain*. 2005;115:410–8.
 20. Pain. 2005;115:410–8. 117. Tseng M-T, Chiang M-C, Yazhuo K, Chao C-C, Tseng W-YI, Hsieh S-T. Effect of aging on the cerebral processing of thermal pain in the human brain. *Pain*. 2013;154:2120–9.
 21. Harkins SW, Price DD, Martelli M. Effects of age on pain perception: thermonociception. *J Gerontol*. 1986;41:58–63.
 22. Walhovd KB, Fjell AM, Reinvang I, Lundervold A, Dale AM, Eilertsen DE, et al. Effects of age on volumes of cortex, white matter and subcortical structures. *Neurobiol Aging*. 2005;26:1261–70. discussion1275–8.
 23. Naugle KM, Cruz-Almeida Y, Fillingim RB, Riley JL. Offset analgesia is reduced in older adults. *Pain*. 2013;154:2381–7.
 24. Baliki MN, Petre B, Torbey S, Herrmann KM, Huang L, Schnitzer TJ, et al. Corticostriatal functional connectivity predicts transition to chronic back pain. *Nat Neurosci*. 2012;15:1117–9.
 25. Edwards RR, Fillingim RB, Ness TJ. Age-related differences in endogenous pain modulation: a comparison of diffuse noxious inhibitory controls in healthy older and younger adults. *Pain*. 2003;101:155–65.
 26. Scherder EJA, Sergeant JA, Swaab DF. Pain processing in dementia and its relation to neuropathology. *Lancet Neurol*. 2003;2:677–86.
 27. Jensen-Dahm C, Werner MU, Dahl JB, Jensen TS, Ballegaard M, Hejl A-M, et al. Quantitative sensory testing and pain tolerance in patients with mild to moderate Alzheimer disease compared to healthy control subjects. *Pain*. 2014;155:1439–45.
 28. Mansour A, Baria AT, Tetreault P, Vachon-Presseau E, Chang P-C, Huang L, et al. Global disruption of degree rank order: a hallmark of chronic pain. *Sci Rep*. 2016;6:34853.
 29. Mutso AA, Radzicki D, Baliki MN, Huang L, Banisadr G, Centeno MV, et al. Abnormalities in hippocampal functioning with persistent pain. *J Neurosci*. 2012;32:5747–56.
 30. Palacios-Ceña D, Alonso-Blanco C, Hernández-Barrera V, Carrasco-Garrido P, Jiménez-García R, Fernández-de-las-Peñas C. Prevalence of neck and low back pain in community-dwelling adults in Spain: an updated population- based national study. *Eur Spine J*. 2015;24:482–92.
 31. Jiménez-Sánchez S, Fernández-de-las-Peñas C, Carrasco-Garrido P, Hernández- Barrera V, Alonso-Blanco C, Palacios-Ceña D, et al. Prevalence of chronic head, neck and low back pain and associated factors in women residing in the autonomous region of Madrid (Spain). *Gac Sanit*. 2012;26:534–40.
 32. Sarlani E, Greenspan JD. Gender differences in temporal summation of mechanically evoked pain. *Pain*. 2002;97:163–9.
 33. Samartzis D, Borthakur A, Belfer I, Bow C, Fong DY, Wang H-Q, et al. Novel diagnostic and prognostic methods for disc degeneration and low back pain. *Spine J*. 2015;15:1919–32.
 34. Dick DM. Gene-environment interaction in psychological traits and disorders. Annual review of clinical psychology. *Ann Rev Clin Psychol*. 2011; 7:383–409.
 35. Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG, Bhalang K, Sigurdsson A, Belfer I, et al. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. *Hum Mol Genet*. 2005;14:135–43.
 36. Diatchenko L, Nackley AG, Slade GD, Bhalang K, Belfer I, Max MB, et al. Catechol-O-methyltransferase gene polymorphisms are associated with multiple pain-evoking stimuli. *Pain*. 2006;125:216–24.
 37. Skouen JS, Smith AJ, Warrington NM, O’ Sullivan PB, McKenzie L, Pennell CE, et al. Genetic variation in the beta-2 adrenergic receptor is associated with chronic musculoskeletal complaints in adolescents. *Eur J Pain*. 2012;16: 1232–42.

38. Tegeder I, Costigan M, Griffin RS, Abele A, Belfer I, Schmidt H, et al. GTP cyclohydrolase and tetrahydrobiopterin regulate pain sensitivity and persistence. *Nat Med.* 2006;12:1269–77.
39. Belfer I, Young EE, Diatchenko L. Letting the gene out of the bottle OPRM1 interactions. *Anesthesiology.* 2014;121:678–80.
40. Hwang IC, Park J-Y, Myung S-K, Ahn HY, Fukuda K-I, Liao Q. OPRM1 A118G gene variant and postoperative opioid requirement: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology.* 2014;121:825–34.
41. Olsen MB, Jacobsen LM, Schistad EI, Pedersen LM, Rygh LJ, Gjerstad J. Pain intensity the first year after lumbar disc herniation is associated with the A118G polymorphism in the opioid receptor mu 1 gene: evidence of a sex and genotype interaction. *J Neurosci.* 2012;32:678–80.
42. Heneweer H, Picavet HSJ, Staes F, Kiers H, Vanhees L. Physical fitness, rather than self-reported physical activities, is more strongly associated with low back pain: evidence from a working population. *Eur Spine J.* 2012;21:1265–72.
43. Plouvier S, Chastang J-F, Cyr D, Bonenfant S, Descatha A, Goldberg M, et al. Occupational biomechanical exposure predicts low back pain in older age among men in the Gazel Cohort. *Int Arch Occup Environ Health.* 2015;88:501–10.
44. Sobti A, Cooper C, Inskip H, Searle S, Coggon D. Occupational physical activity and long-term risk of musculoskeletal symptoms: a national survey of post office pensioners. *Am J Ind Med.* 1997;32:76–83.
45. Traeger AC, Moseley GL, Hübscher M, Lee H, Skinner IW, Nicholas MK, et al. Pain education to prevent chronic low back pain: a study protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open.* 2014;4:e005505–5.
46. Martin BI, Deyo RA, Mirza SK, Turner JA, Comstock BA, Hollingworth W, et al. Expenditures and health status among adults with back and neck problems. *JAMA.* 2008;299:656–64.
47. Dunn KM, Hestbaek L, Cassidy JD. Low back pain across the life course. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2013;27:591–600.
48. Reid MC, Williams CS, Concato J, Tinetti ME, Gill TM. Depressive symptoms as a risk factor for disabling back pain in community-dwelling older persons. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51:1710–7.
49. Demyttenaere K, Bruffaerts R, Lee S, Posada-Villa J, Kovess V, Angermeyer MC, et al. Mental disorders among persons with chronic back or neck pain: results from the world mental health surveys. *Pain.* 2007;129:332–42.
50. Shi Y, Weingarten TN, Mantilla CB, Hooten WM, Warner DO. Smoking and pain pathophysiology and clinical implications. *Anesthesiology.* 2010;113:977–92.
51. Wang D, Nasto LA, Roughley P, Leme AS, Houghton AM, Usas A, et al. Spine degeneration in a murine model of chronic human tobacco smokers. *Osteoarthritis Cartilage.* 2012;20:896–905.
52. Mott S, Kenrick M, Dixon M, Bird G. Pain as a sequela of Parkinson disease. *Aust Fam Physician.* 2004;33:663–4.
53. Witjas T, Kaphan E, Azulay JP, Blin O, Ceccaldi M, Pouget J, et al. Nonmotor fluctuations in Parkinson's disease: frequent and disabling. *Neurology.* 2002; 59:408–13.
54. Wong AY, Samartzis D. Low back pain in older adults—the need for specific outcome and psychometric tools. *J Pain Research.* 2016;9:989–91.
55. Weiner DK, Peterson BL, Logue P, Keefe FJ. Predictors of pain self-report in nursing home residents. *Aging Clin Exp Res.* 1998;10:411–20.
56. Scherder EJ, Bouma A. Visual analogue scales for pain assessment in Alzheimer's disease. *Gerontology.* 2000;46:47–53.
57. Herr K, Spratt KF, Garand L, Li L. Evaluation of the Iowa Pain Thermometer and other selected pain intensity scales in younger and older adult cohorts using controlled clinical pain: a preliminary study. *Pain Med.* 2007;8:585–600.
58. Bieri D, Reeve RA, Champion DG, Addicoat L, Ziegler JB. The faces pain scale for the self-assessment of the severity of pain experienced by children: development, initial validation, and preliminary investigation for ratio scale properties. *Pain.* 1990;41:139–50.
59. Herr KA, Mobily PR, Kohout FJ, Wagenaar D. Evaluation of the faces pain scale for use with the

- elderly. *Clin J Pain*. 1998;14:29–38.
60. Miró J, Huguet A, Nieto R, Paredes S, Baos J. Evaluation of reliability, validity, and preference for a pain intensity scale for use with the elderly. *J Pain*. 2005;6:727–35.
 61. Stuppy DJ. The faces pain scale: reliability and validity with mature adults. *Appl Nurs Res*. 1998;11:84–9.
 62. Li L, Liu X, Herr K. Postoperative pain intensity assessment: a comparison of four scales in Chinese adults. *Pain Med*. 2007;8:223–34.
 63. Ware LJ, Epps CD, Herr K, Packard A. Evaluation of the revised faces pain scale, verbal descriptor scale, numeric rating scale, and Iowa pain thermometer in older minority adults. *Pain Manag Nurs*. 2006;7:117–25.
 64. Porter FL, Malhotra KM, Wolf CM, Morris JC, Miller JP, Smith MC. Dementia and response to pain in the elderly. *Pain*. 1996;68:413–21.
 65. Kunz M, Scharmann S, Hemmeter U, Schepelmann K, Lautenbacher S. The facial expression of pain in patients with dementia. *Pain*. 2007;133:221–8. 213. Cole LJ, Farrell MJ, Duff EP, Barber JB, Egan GF, Gibson SJ.
 66. Pain sensitivity and fMRI pain-related brain activity in Alzheimer’s disease. *Brain*. 2006;129: 2957–65. 214. Shega JW, Rudy T, Keefe FJ, Perri LC, Mengin OT, Weiner DK.
 67. Validity of pain behaviors in persons with mild to moderate cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56:1631–7.
 68. Parmelee PA, Smithy B, Katz IR. Pain complaints and cognitive status among elderly institution residents. *J Am Geriatr Soc*. 2015;41:517–22. 216.
 69. Won A, Lapane K, Gambassi G, Bernabei R, Mor V, Lipsitz LA. Correlates and management of nonmalignant pain in the nursing home. *J Am Geriatr Soc*. 1999;47:936–42. 217.
 70. Herr K. Pain in the older adult: an imperative across all health care settings. *Pain Manag Nurs*. 2010;11:S1–10. 218. Hugo J, Ganguli M. Dementia and cognitive impairment: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Clin Geriatr Med*. 2014;30:421–42. 219.
 71. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53:695–9.
 72. Kunz M, Mylius V, Scharmann S, Schepelman K, Lautenbacher S. Influence of dementia on multiple components of pain. *Eur J Pain*. 2009;13:317–25.
 73. AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. The management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:S205–24.
 74. Marquardt KA, Alsop JA, Albertson TE. Tramadol exposures reported to statewide poison control system. *Ann Pharmacother*. 2005;39:1039–44.
 75. Huang AR, Mallet L, Rochefort CM, Eguale T, Buckeridge DL, Tamblyn R. Medication-related falls in the elderly: causative factors and preventive strategies. *Drugs Aging*. 2012;29:359–76.
 76. Field TS, Gurwitz JH, Avorn J, McCormick D, Jain S, Eckler M, et al. Risk factors for adverse drug events among nursing home residents. *Arch Intern Med*. 2001;161:1629–34.
 77. Shorr RI, Griffin MR, Daugherty JR, Ray WA. Opioid analgesics and the risk of hip fracture in the elderly—codeine and propoxyphene. *J Gerontol*. 1992;47:M111–5.
 78. Allain H, Bentue-Ferrer D, Polard E, Akwa Y, Patat A. Postural instability and consequent falls and hip fractures associated with use of hypnotics in the elderly—a comparative review. *Drugs Aging*. 2005;22:749–65.
 79. Coupland C, Dhiman P, Morriss R, Arthur A, Barton G, Hippisley-Cox J. Antidepressant use and risk of adverse outcomes in older people: population based cohort study. *BMJ*. 2011;343:d4551.
 80. Khong TP, de Vries F, Goldenberg JSB, Klungel OH, Robinson NJ, Ibáñez L, et al. Potential impact of benzodiazepine use on the rate of hip fractures in five large European countries and the United States. *Calcif Tissue Int*. 2012; 91:24–31.
 81. Beakley BD, Kaye AM, Kaye AD. Tramadol, pharmacology, side effects, and serotonin syndrome: a review. *Pain Physician*. 2015;18:395–400.

82. Tashakori A, Afshari R. Tramadol overdose as a cause of serotonin syndrome: a case series. *Clin Toxicol.* 2010;48:337–41.
83. Kuss K, Becker A, Quint S, Leonhardt C. Activating therapy modalities in older individuals with chronic non-specific low back pain: a systematic review. *Physiotherapy.* 2015;101:310–8.
84. Smith ZA, Fessler RG. Paradigm changes in spine surgery: evolution of minimally invasive techniques. *Nat Rev Neurol.* 2012;8:443–50.
85. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson ANA, Blood E, Hanscom B, et al. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med.* 2008;358:794–810.
86. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleas F. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study. *Spine.* 2000;25:1424–35.
87. Brown LL. A double-blind, randomized, prospective study of epidural steroid injection vs. the mild® procedure in patients with symptomatic lumbar spinal stenosis. *Pain Practice.* 2012;12:333–41.
88. Zucherman JF, Hsu KY, Hartjen CA, Mehalic TF, Implicito DA, Martin MJ, et al. A prospective randomized multi-center study for the treatment of lumbar spinal stenosis with the X STOP interspinous implant: 1-year results. *Eur Spine J.* 2004;13:22–31.
89. Attari MA, Mirhosseini ASA, Honarmand A, Safavi MR. Spinal anesthesia versus general anesthesia for elective lumbar spine surgery: A randomized clinical trial. *J Res Med Sci* 2011; 16: 524-529
90. Sadrolsadat SH, Mahdavi AR, Moharari RS, Khajavi MR, Khashayar P, Najafi A, et al. A prospective randomized trial comparing the technique of spinal and general anesthesia for lumbar disk surgery: a study of 100 cases. *Surg Neurol* 2009; 71: 60-65
91. Tobias JD. A review of intrathecal and epidural analgesia after spinal surgery in children. *Anesth Analg* 2004; 98: 956-965 4. McLain RF, Tetzlaff JE, Bell GR, Uwe-Lewandrowski K, Yoon HJ, Rana M. Microdiscectomy: spinal anesthesia offers optimal results in general patient population. *J Surg Orthop Adv* 2007; 16: 5-11
93. Singeisen H, Hodel D, Schindler C, Frey K, Eichenberger U, Hausman ON. Significantly shorter anesthesia time for surgery of the lumbar spine: process analytical comparison of spinal anesthesia and intubation narcosis. *Anaesthesist* 2013; 62: 632- 638
94. Jellish WS, Thalji Z, Stevenson K, Shea J. A prospective randomized study comparing short- and intermediate-term perioperative outcome variables after spinal or general anesthesia for lumbar disk and laminectomy surgery. *Anesth Analg* 1996; 83: 559-564
95. De Rojas JO, Syre P, Welch WC. Regional anesthesia versus general anesthesia for surgery on the lumbar spine: a review of the modern literature. *Clin Neurol Neurosurg* 2014; 119: 39-43
96. Tetzlaff JE, Dilger JA, Kody M, al-Bataineh J, Yoon HJ, Bell GR. Spinal anesthesia for elective lumbar spine surgery. *J Clin Anesth* 1998; 10: 666-669
97. Torun F, Mordeniz C, Baysal Z, Avci E, Togrul T, Karabag H, et al. Intraoperative perineural infiltration of lidocaine for acute postlaminectomy pain: preemptive analgesia in spinal surgery. *J Spinal Disord Tech* 2010; 23: 43-46
98. Mordeniz C, Torun F, Soran AF, Beyazoglu O, Karabag H, Cakir A, et al. The effects of pre-emptive analgesia with bupivacaine on acute post-laminectomy pain. *Arch Orthop Trauma Surg* 2010; 130: 205-208
99. Sekar C, Rajasekaran S, Kannan R, Reddy S, Shetty TA, Pithwa YK. Preemptive analgesia for postoperative pain relief in lumbosacral spine surgeries: a randomized controlled trial. *Spine J* 2004; 4: 261-264
100. Van Boerum DH, Smith JT, Curtin MJ. A comparison of the effects of patient-controlled analgesia with intravenous opioids versus Epidural analgesia on recovery after surgery for idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 2355-2357
101. Papadopoulos EC, Girardi FP, Sama A, Pappou IP, Urban MK, Cammisa FP Jr. Lumbar microdiscectomy under epidural anesthesia: a comparison study. *Spine J* 2006; 6: 561-564
102. Dürger C, Gürsoy S, Karadağ O, Kol İÖ, Kaygusuz K, Özal H, et al. Anesthetic and analgesic effects in patients undergoing a lumbar laminectomy of spinal, epidural or a combined spinal- epidural block with the addition of morphine. *J Clin Neurosci* 2012; 19: 406-410
103. Tetzlaff JE, O'Hara J, Bell G, Grimm K, Yoon HJ. Influence of baricity on the outcome of spinal

- anesthesia with bupivacaine for lumbar spine surgery. *Reg Anesth* 1995; 20: 533-537
104. Tetzlaff JE, Dilger JA, Wu C, Smith MP, Bell G. Influence of lumbar spine pathology on the incidence of paresthesia during spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 560-563 32.
 105. Sharma S, Balireddy RK, Vorenkamp KE, Durieux ME. Beyond opioid patient-controlled analgesia: a systematic review of analgesia after major spine surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2012; 37: 79-98 33.
 106. Demuro JP, Botros D, Nedeau E, Hanna AF. Use of dexmedetomidine for postoperative analgesia in spine patients. *J Neurosurg Sci* 2013; 57: 171-174 34.
 107. Nitta R, Goyagi T, Nishikawa T. Combination of oral clonidine and intravenous low-dose ketamine reduces the consumption of postoperative patient-controlled analgesia morphine after spine surgery. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2013; 51: 14-17
 108. Sucato DJ, Duey-Holtz A, Elerson E, Safavi F. Postoperative analgesia following surgical correction for adolescent idiopathic scoliosis: a comparison of continuous epidural analgesia and patient-controlled analgesia. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 30: 211-217
 109. Taenzer AH, Clark C. Efficacy of postoperative epidural analgesia in adolescent scoliosis surgery: a meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 2010; 20: 135-143
 110. Cohen BE, Hartman MB, Wade JT, Miller JS, Gilbert R, Chapman TM. Postoperative pain control after lumbar spine fusion. Patient-controlled analgesia versus continuous epidural analgesia. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997; 22: 1892-1897
 111. Jellish WS, Abodeely A, Fluder EM, Shea J. The effect of spinal bupivacaine in combination with either epidural clonidine and/ or 0.5% bupivacaine administered at the incision site on postoperative outcome in patients undergoing lumbar laminectomy. *Anesth Analg* 2003; 96: 874-880
 112. Milbrandt TA, Singhal M, Minter C, McClung A, Talwalkar VR, Iwinski HJ, et al. A comparison of three methods of pain control for posterior spinal fusions in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34: 1499-1503
 113. McKenzie A, Sherwood M. Continuous spinal analgesia after extensive lumbar spine surgery. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37: 473-476
 114. Morris SA, Izatt MT, Adam CJ, Labrom RD, Askin GN. Postoperative pain relief using intermittent intrapleural analgesia following thoracoscopic anterior correction for progressive adolescent idiopathic scoliosis. *Scoliosis* 2013; 8: 18
 115. Elder JB, Hoh DJ, Liu CY, Wang MY. Postoperative continuous paravertebral anesthetic infusion for pain control in posterior cervical spine surgery: a case-control study. *Neurosurgery* 2010; 66(3 Suppl Operative): 99-106
 116. Gurbet A, Bekar A, Bilgin H, Korfali G, Yilmazlar S, Tercan M. Pre-emptive infiltration of levobupivacaine is superior to at- closure administration in lumbar laminectomy patients. *Eur Spine J* 2008; 17: 1237-1241
 117. Cherian MN, Mathews MP, Chandy MJ. Local wound infiltration with bupivacaine in lumbar laminectomy. *Surgical Neurol* 1997; 47: 120-123
 118. Ross PA, Smith BM, Tolo VT, Khemani RG. Continuous infusion of bupivacaine reduces postoperative morphine use in adolescent idiopathic scoliosis after posterior spine fusion. *Spine (Phila Pa 1976)* 2011; 36: 1478-1483
 119. Bianconi M, Ferraro L, Ricci R, Zanolli G, Antonelli T, Giulia B, et al. The pharmacokinetics and efficacy of ropivacaine continuous wound instillation after spine fusion surgery. *Anesth Analg* 2004; 98: 166-172
 120. Reynolds RA, Legakis JE, Tweedie J, Chung Y, Ren EJ, Bevier PA, et al. Postoperative pain management after spinal fusion surgery: an analysis of the efficacy of continuous infusion of local anesthetics. *Global Spine J* 2013; 3: 7-14
 121. Ozyilmaz K, Ayoglu H, Okyay RD, Yurtlu S, Koksall B, Hanci V, et al. Postoperative analgesic effects of wound infiltration with tramadol and levobupivacaine in lumbar disk surgeries. *J Neurosurg Anesthesiol* 2012; 24: 331-335
 122. Lavelle ED, Lavelle WF, Goodwin R, Gurd D, Kuivila T, Youssef G, et al. Epidural analgesia for postoperative pain control after adolescent spinal fusion procedures which violated the epidural space. *J Spinal Disord Tech* 2010; 23: 347-350
 123. Kim KH. Use of lidocaine patch for percutaneous endoscopic lumbar discectomy. *Korean J Pain* 2011; 24: 74-80

