



**ASSOCIAZIONE
OTORINOLARINGOLOGI
OSPEDALIERI
ITALIANI**
Presidente: DOMENICO CUDA

COMPLICANZE E SEQUELE NELLA CHIRURGIA DEL COLLO

PAOLO PISANI

XXXVIII Convegno Nazionale di Aggiornamento
BERGAMO • 17-18 OTTOBRE 2014

PREFAZIONE

La chirurgia del collo si è arricchita di tecniche innovative e nuovi approcci. Le ragioni sono almeno tre. La prima è lo sviluppo della chirurgia endoscopica che rende oggi possibile il trattamento radicale, con tecnica minimamente invasiva, di lesioni situate in regioni anatomiche di difficile accesso. La seconda è conseguente al progresso tecnologico, si pensi ad esempio alla chirurgia robotica o alle tecniche di monitoraggio, che ha reso possibili interventi rispettosi della funzione e dell'anatomia. La terza è data dalla capillare implementazione di programmi di chirurgia ricostruttiva; è possibile così eseguire ampie demolizioni e ricostruire in maniera soddisfacente differenti siti anatomici con recupero della funzione e preservazione della qualità di vita.

Cavalcare argomenti di “moda” sarebbe stato molto facile. Pisani, invece, ha scelto la strada più difficile, quella di esplorare il controverso universo delle complicità della “rinnovata” chirurgia cervicale e delle sue sequele anatomiche e funzionali. L'ha fatto sia direttamente, sulla scorta della sua riconosciuta esperienza professionale, sia avvalendosi del contributo di alcuni fra i più qualificati chirurghi italiani della testa e del collo.

Il risultato è una trattazione agile ed esauriente delle principali aree tematiche. Il lettore vi troverà una sorta d'inventario aggiornato ma anche spunti critici di riflessione. Uno spazio particolare è stato opportunamente dedicato alle ripercussioni medico-legali e alle implicazioni economico-sanitarie.

Il lavoro di Pisani e collaboratori, Relazione Ufficiale al XXXVIII Convegno Nazionale di Aggiornamento dell'Associazione degli Otorinolaringoiatri Ospedalieri Italiani (AOOI), si propone pertanto come utile riferimento per una vasta gamma di specialisti, giovani e meno giovani, che quotidianamente eseguono interventi a rischio di sequele e complicità. In esso troveranno una guida aggiornata, spunti per una più corretta gestione del rischio clinico, dell'informazione al paziente e forse delle stesse indicazioni. Diceva un mio maestro che, se è vero che bisogna dedicare un congruo periodo di tempo per apprendere un certo intervento e un tempo ancora più lungo per farlo bene, forse non basta un'intera vita a imparare quando non farlo. Ecco, la trattazione di Pisani in definitiva è un approccio maturo ai problemi della chirurgia del collo, alle implicazioni medicolegali ma anche e soprattutto alla qualità della vita dei pazienti. Il ricco carnet di pubblicazioni scientifiche dell'AOOI si arricchisce di un prezioso contri-

4

buto. Desidero esprimere all'amico Paolo Pisani a nome degli otorinolaringoiatri Ospedalieri Italiani una sincera gratitudine per il lavoro svolto.

Domenico Cuda
Presidente AOOI



AUTORI

Marina ACCORNERO

U.O.C. di ORL e Chirurgia cervico-facciale
A. O. dei Colli - Ospedale Monaldi – Napoli

Paolo ALUFFI - VALLETTI

Clinica ORL Novara
Università del Piemonte orientale

Alberto BIGLINO

SCDU Malattie Infettive
Università di Torino – Ospedale cardinal Massaja – Asti

Roberto BRIATORE

SOC Otorinolaringoiatria
Ospedale cardinal Massaja – Asti

Tommaso BRIGANTI

Divisione di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico Facciale
Istituto Nazionale Tumori “Regina Elena” – Roma

Aldo CAMPANINI

U.O. Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-facciale – Dipartimento di Chirurgie Specialistiche
Università di Pavia in Forlì – Ospedale Morgagni-Pierantoni – Forlì

Pasquale CAPASSO

U.O.C. di ORL e Chirurgia cervico-facciale
A. O. dei Colli – Ospedale Monaldi Napoli

Matteo CAVALIERE

UOC Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera Universitaria “San Giovanni e Ruggi” – Salerno

Giorgio CAZZATO

UOC Otorinolaringoiatria – Mestre

Lucia CERIA

Clinica ORL Novara
Università del Piemonte orientale

Andrea COLOMBO

SOC Otorinolaringoiatria
Ospedale cardinal Massaja – Asti

Alberto COSTANZO

SOC Otorinolaringoiatria
Ospedale cardinal Massaja – Asti

Giovanni CRISTALLI

Divisione di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico Facciale
Istituto Nazionale Tumori “Regina Elena” – Roma

Erika CROSETTI

SC Otorinolaringoiatria
ASL TO1 – Ospedale Martini – Torino

Giovanni D’AGOSTINO

U.O. Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-facciale – Dipartimento di Chirurgie Specialistiche
Università di Pavia in Forlì – Ospedale Morgagni-Pierantoni – Forlì

Laura DELLA VECCHIA

Clinica ORL
Azienda Ospedaliera-Universitaria Ospedale di Circolo e Fondazione Macchi – Varese

Riccardo DOSDEGANI

SOC Otorinolaringoiatria
ASL VC

Gian Luca FADDA

SCDU Otorinolaringoiatria – Dipartimento di Oncologia
ASO S. Luigi Gonzaga – Orbassano – Torino

Cesare FANTOZZI

SOC Otorinolaringoiatria
Ospedale cardinal Massaja – Asti

Carmelo FARO

SOC Otorinolaringoiatria
Ospedale cardinal Massaja – Asti

Francesca FARRAUTO

Clinica ORL Novara
Università del Piemonte orientale

Marina GALDIERI

U.O.C. di ORL e chirurgia cervico-facciale
A. O. dei Colli – Ospedale Monaldi Napoli

Marta GISOLO

SCDU Otorinolaringoiatria – Dipartimento di Oncologia
ASO S. Luigi Gonzaga – Orbassano – Torino

Maurizio IEMMA

UOC Otorinolaringoiatria

Azienda Ospedaliera Universitaria “San Giovanni e Ruggi” – Salerno

Antonio LA GROTTA

SOS Endocrinologia

Ospedale cardinal Massaja – Asti

Carlo Antonio LEONE

U.O.C. di ORL e chirurgia cervico-facciale

A. O. dei Colli – Ospedale Monaldi Napoli

Davide LEPERA

Clinica ORL

Azienda Ospedaliera – Universitaria Ospedale di Circolo e Fondazione Macchi – Varese

Giuseppe MECCARIELLO

U.O. Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-facciale – Dipartimento di Chirurgie Specialistiche

Università di Pavia in Forlì – Ospedale Morgagni-Pierantoni – Forlì

Giuseppe MERCANTE

Divisione di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico Facciale

Istituto Nazionale Tumori “Regina Elena” – Roma

Filippo MONTEVECCHI

U.O. Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-facciale – Dipartimento di Chirurgie Specialistiche

Università di Pavia in Forlì – Ospedale Morgagni-Pierantoni – Forlì

Daniela NESTOLA

Clinica ORL Novara

Università del Piemonte orientale

Paolo ORABONA

U.O.C. di ORL e chirurgia cervico-facciale A. O. dei Colli

Ospedale Monaldi Napoli

Francesco PIA

Clinica ORL Novara

Università del Piemonte orientale

Renato PIANTANIDA

S.C. Otorinolaringoiatria – Dipartimento di Chirurgia

Ospedale A. Manzoni – Lecco

Marco PIEMONTE

SOC Otorinolaringoiatria

Azienda Ospedaliera Universitaria Santa Maria della Misericordia – Udine



Paolo PISANI

SOC Otorinolaringoiatria
Ospedale cardinal Massaja – Asti

Maria Gabriella RUGIU

SOC Otorinolaringoiatria
Azienda Ospedaliera Universitaria Santa Maria della Misericordia – Udine

Felice SCASSO

S.O.C. Otorinolaringoiatria
A.S.L. 3 “Genovese”

Eleonora SICA

Clinica ORL
Azienda Ospedaliera – Universitaria Ospedale di Circolo e Fondazione Macchi – Varese

Simone SPAGLIARDI

Clinica ORL Novara
Università del Piemonte orientale

Giuseppe SPRIANO

Divisione di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico Facciale
Istituto Nazionale Tumori “Regina Elena” – Roma

Giovanni SUCCO

SCDU Otorinolaringoiatria – Dipartimento di Oncologia
ASO S. Luigi Gonzaga – Orbassano – Torino

Claudio VICINI

U.O. Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-facciale – Dipartimento di Chirurgie Specialistiche
Università di Pavia in Forlì – Ospedale Morgagni-Pierantoni – Forlì

INTRODUZIONE

Lo svolgimento di ogni attività chirurgica, comporta inevitabilmente il rischio di incorrere in possibili complicanze o di determinare eventuali sequele.

Questo è tanto più vero nella chirurgia del collo, dove due fattori concorrono nel rendere particolarmente temibile la comparsa di eventi avversi: il primo si lega alle caratteristiche peculiari di tale distretto, che vede, in stretta contiguità, la presenza di importanti strutture anatomiche vascolari e nervose e di organi dall'elevato significato funzionale; il secondo si associa alla messa in atto di tecniche chirurgiche sempre più complesse ed elaborate in termini di conservazione funzionale e di minore invasività.

La chirurgia del collo rientra di diritto tra le competenze specifiche dell'otorinolaringoiatra, rappresentando, in molte realtà, la fonte di un costante impegno quotidiano.

Un tale impegno, se da un lato richiede una specifica preparazione tecnico-scientifica che spazia dalla capacità clinica alla competenza diagnostica per arrivare ad una completa padronanza delle tecniche operatorie, dall'altro comporta che l'otorinolaringoiatra sviluppi una adeguata conoscenza delle possibili complicanze e sequele di tale chirurgia, della loro prevenzione, identificazione e gestione.

Nel corso degli anni, molte relazioni di importanti convegni e congressi nazionali sono state dedicate ad argomenti di chirurgia del collo ed in gran parte di queste è stato dato spazio più o meno rilevante alla presentazione delle possibili complicanze.

Manca, però, nella letteratura otorinolaringoiatrica italiana recente, un'opera espressamente dedicata alle complicanze e sequele chirurgiche e della chirurgia del collo in particolare.

Scopo di questa relazione è quindi quello di affrontare in modo organico tale argomento sia sotto un profilo meramente descrittivo che analizzando le possibili azioni mirate alla prevenzione ed al trattamento di tali eventi indesiderati.

La struttura dell'opera si articola su due parti. Una prima parte prende in considerazione le possibili tipologie di complicanze: vascolari, nervose, infettive, cicatriziali... riservando uno spazio a condizioni particolari quali le comorbidità, la disfagia e le complicanze della chirurgia robotica. Nella seconda parte vengono analizzate complicanze e sequele correlate all'esecuzione delle tecniche chirurgiche di più frequente impiego a livello

del distretto cervicale, nonché argomenti di particolare attualità quali la chirurgia di recupero, le problematiche medico-legali e le criticità connesse con il sistema DRG.

L'auspicio comune di quanti, Colleghi, Amici e Collaboratori hanno voluto contribuire alla realizzazione di questa Relazione Ufficiale, e ai quali voglio qui rivolgere un grazie sentito, è quello di aver fornito uno strumento che possa essere di stimolo ad una maggiore conoscenza di un argomento tanto rilevante quanto ricco di implicazioni culturali, cliniche, terapeutiche e, non ultimo, medico-legali.

Paolo Pisani



COMPLICANZE EMORRAGICO-VASCOLARI

A. COSTANZO, S. SPAGLIARDI
R. BRIATORE, C. FARO, P. PISANI

Nella chirurgia del collo le complicanze emorragico-vascolari sono da considerarsi, tra i possibili eventi avversi, sicuramente quelli di maggiore importanza e frequenza.

Classicamente le complicanze vascolari possono essere distinte, secondo un criterio anatomico, in arteriose e venose o, secondo un criterio temporale, in intra-operatorie e post-operatorie, queste ultime ulteriormente distinguibili in precoci e tardive.

Come per ogni altra complicanza, la **prevenzione** gioca un ruolo fondamentale.

La prevenzione di un evento emorragico si fonda su alcuni fattori determinanti, quali:

- una tecnica chirurgica meticolosa,
- una perfetta conoscenza delle strutture anatomiche cervicali,
- una corretta pianificazione dell'imaging diagnostico preoperatorio con particolare riferimento alla situazione dei grossi vasi del collo,
- un'attenta valutazione preoperatoria del paziente, che permetta di acquisire i parametri correlati ad un aumento del rischio emorragico, quali alterazione dei valori della coagulazione, della funzionalità piastrinica e più in generale, gli eventuali fattori di rischio cardiovascolare e metabolico.

Una valutazione clinica accurata deve mettere in luce eventuali precedenti emorragici, facilità alla formazione di ematomi o concomitanti disfunzioni epatiche che potrebbero condizionare il corretto funzionamento della cascata della coagulazione. È quindi determinante raccogliere una dettagliata anamnesi farmacologica, vista l'azione antiaggregante di farmaci di uso comune come l'acido acetilsalicilico e tutti i FANS, ed eseguire una routine preoperatoria che includa ematocrito, PT, PTT, tempo di sanguinamento e fibrinogeno. Giova qui ricordare che i livelli di fibrinogeno sono al di sotto del range (200-400 mg/dl) in caso di coagulopatia da consumo, mentre la presenza nel sangue di prodotti di degradazione del fibrinogeno stesso è di solito indicativa di una CID in corso.

A questo proposito, pur non essendoci una unanimità di consensi, si ritiene consigliabile una sospensione della eventuale terapia antiplastrinica in atto circa 7-10 giorni prima dell'intervento chirurgico (Tab. 1 e 2),

da sostituire con eparine a basso peso molecolare, il cui dosaggio varierà in base al tipo di chirurgia e ai fattori di rischio dei singoli pazienti¹.

È importante tenere presente inoltre che la maggior parte dei pazienti che si sottopongono ad interventi di chirurgia maggiore della testa e del collo rientrano nella fascia di età in cui le patologie cerebrovascolari sono più frequenti. Durante l'intervento chirurgico è fondamentale un'attenta gestione dei vasi, con una delicata legatura nel caso in cui essa sia necessaria e con una minima manipolazione, in modo da prevenire un distacco parziale o totale degli eventuali ateromi.

PRINCIPIO ATTIVO		INTERVALLO DI SOSPENSIONE
Aspirina	Azione su ciclossigenasi-1	7-10 giorni
Ticlopidina	Azione su R. adenosindifosfato	7-10 giorni
Antiinfiammatori emivita breve	Ibuprofene, Diclofenac, Ketoprofene, Indometacina	1 giorno
Antiinfiammatori emivita media	Naprossene, Sulindac, Diflunisal, Celecoxib	2-3 giorni
Antiinfiammatori emivita lunga	Meloxicam, Namubetone, Piroxicam	10 giorni
P2Y12 inibitori	(vedere tabella 2)	

Tab. 1: Modalità di sospensione della terapia antiplastrinica.

P2Y12 inibitori (da ESC Guidelines)			
Classe	Clopidrogel	Tienopiridina	Ticagrelor
Reversibilità	Irreversibile	Irreversibile	Reversibile
Attivazione	Profarmaco, limitato dalla metabolizzazione	Profarmaco, limitato dalla metabolizzazione	Farmaco attivo
Comparsa dell'effetto*	2-4 h	30 minuti	30 minuti
Durata dell'effetto	3-10 giorni	5-10 giorni	3-4 giorni
Intervallo di sospensione prima della chirurgia	5 giorni	7 giorni	5 giorni
<i>(*50% di inibizione dell'aggregazione piastrinica)</i>			

Tab. 2: Modalità di sospensione della terapia antiplastrinica (P2Y12 inibitori).

Importante anche il ruolo di un corretto inquadramento nutrizionale. In particolare, in presenza di una patologia oncologica in fase avanzata, una condizione di malnutrizione è molto frequente a causa della disfagia, spesso associata all'abuso di alcolici con conseguente cachessia ed anoressia². In tali casi è indispensabile garantire un adeguato apporto calorico via sondino naso-gastrico, PEG o nutrizione parenterale, così come controllare i livelli glicemici, il tutto allo scopo di diminuire il rischio di infezioni postoperatorie e facilitare la guarigione della ferita chirurgica. Infine, per quanto concerne la chirurgia del collo nei pazienti oncologici, è indispensabile valutare tramite indagine TC l'eventuale coinvolgimento dei grossi vasi da parte della neoplasia. Se queste valutazioni confermano o fanno sospettare un coinvolgimento dei grossi vasi, è consigliabile informare preventivamente il paziente di un eventuale legatura carotidea intraoperatoria.

COMPLICANZE INTRAOPERATORIE

Le complicanze vascolari **intraoperatorie** più importanti nella chirurgia del collo sono rappresentate da:

- lesioni vascolari arteriose;
- lesioni vascolari venose;
- embolie gassose.

La complicanza vascolare intraoperatoria più temibile è sicuramente rappresentata dalla rottura, lacerazione o sezione inappropriata di un vaso arterioso carotideo extracranico, quadro che si configura nella cosiddetta "**Carotid Blow-out**" syndrome, descritta nel 3-5% dei pazienti sottoposti ad interventi di chirurgia maggiore della testa e del collo^{3,4}.

La carotid blowout syndrome può essere distinta, a seconda delle modalità con cui essa si presenta, in tre distinte entità cliniche^{4,5}:

1. "threatened" carotid blow-out, quando il vaso è clinicamente esposto o comunque sussiste un'evidenza radiologica di un rischio emorragico a breve termine;
2. "impending" carotid blow-out, quando il sanguinamento, altrimenti definito "emorragia sentinella" si arresta spontaneamente o in seguito a medicazione o compressione diretta;
3. "acute carotid blow-out", in cui un'emorragia improvvisa ed incontrollabile richiede un trattamento in regime di emergenza.

Le emorragie carotidee intraoperatorie rappresentano una espressione della "acute carotid blow-out" e sono quasi esclusivamente correlate all'esecuzione di una chirurgia oncologica cervico-cefalica.

Storicamente, la rottura della carotide è stata associata ad una mortalità del 40%, con un'incidenza di complicanze neurologiche del 60% nei

pazienti che sopravvivono^{4,6,7,8}. Dati più recenti riducono l'incidenza di mortalità e morbilità neurologica rispettivamente a 22% e 15%^{4,6,7,8,9}.

Sulla scorta di studi angiografici, le sedi più frequenti di sanguinamento sono rappresentate dalla carotide interna (43,6%), dalla carotide esterna (23,4%) e dalla carotide comune (11,7%). Seguono, in ordine d'incidenza, l'arteria linguale (3,2%), le arterie tiroidee inferiori (3,2%) e superiori (2,1%), l'arteria facciale (1,1%)⁴.

Nella chirurgia del collo, la comparsa di lesioni vascolari sia intra che post-operatorie è essenzialmente legata all'esecuzione di interventi oncologici. Fattori di rischio sono la radioterapia preoperatoria, le infezioni, la necrosi del lembo cutaneo e le fistole salivari, così come una involontaria sezione del vaso durante l'intervento chirurgico. Le fistole salivari che contaminano la carotide, in particolare in un tessuto radiotrattato, risultano particolarmente temibili e devono essere tempestivamente risolte, ricoprendo eventualmente l'arteria con un lembo miocutaneo in modo da prevenire le infezioni e la conseguente emorragia carotidea.

In presenza di metastasi linfonodali, così come di una estensione latero-cervicale di una massa neoplastica, la vicinanza all'asse carotideo è un fattore determinante ed in grado di causare tanto occlusione dei vasi quanto emorragie potenzialmente fatali.

A tale riguardo giova sottolineare come la legatura e resezione carotidea in pazienti in cui l'invasione del vaso da parte della neoplasia non sia stata precedentemente evidenziata, ed in cui non si sia quindi provveduto ad un work-up clinico pre-operatorio risulti particolarmente rischiosa, con percentuali di mortalità e di complicanze cerebrali riportate del 11.4% e del 31.4% rispettivamente¹⁰.

Anche la sede anatomica dell'emorragia riveste un ruolo chiave: una lesione carotidea in vicinanza della base del cranio o in regione retroclavicolare non mette a disposizione sufficiente spazio per eseguire una corretta riparazione del vaso. Qualora la legatura della carotide diventi indispensabile, bisogna tener presente come, oltre ai già citati rischi in termini di mortalità e di ischemie, vi sia rischio di altre possibili complicanze quali TIA, atrofia del nervo ottico ipsilaterale, emianopsia temporale, coma, sindrome di Horner, formazione di aneurismi intracranici controlaterali.

In presenza di una emorragia carotidea intraoperatoria, è necessario distinguere tra una rottura dell'arteria carotide esterna o di uno dei suoi rami, da una rottura della carotide interna o della carotide comune.

In caso di un danno a carico della carotide esterna o di uno dei suoi vasi efferenti, è consigliabile elevare la testa del paziente di 15-30 gradi, in modo da ridurre la congestione vasale. L'obiettivo principale è quello di minimizzare l'emorragia, ottenere una buona esposizione del vaso danneggiato e procedere quindi ad una corretta legatura o riparazione dello stesso. Per guadagnare tempo, il sanguinamento può essere controllato con una compressione locale, mentre si procede alla dissezione con l'obiettivo di ottenere un'esposizione ideale. I tentativi di clampaggio alla

cieca del vaso sono infatti dannosi, rischiando di portare ad un incremento del danno vascolare, con aumento dell'emorragia ed eventuale ipotensione e shock.

La carotide esterna può essere legata senza alcuna conseguenza; al contrario, una legatura della carotide interna o comune può comportare sequele neurologiche permanenti o anche portare il paziente all'exitus, e va quindi, per quanto possibile, evitata.

In presenza di una lesione insorta a carico della carotide interna o della carotide comune, se questa è rappresentata da una piccola breccia parietale, è possibile tentare una sutura diretta con punti di Prolene; in caso di lesioni di dimensioni maggiori il vaso deve essere clampato prossimalmente e distalmente così da poter meglio valutare il danno vascolare e quindi procedere con una sutura diretta o con il posizionamento di uno shunt provvisorio così da poter allestire un inserto di un graft vascolare.

In alternativa si può procedere con una occlusione temporanea del vaso con un catetere a palloncino endoluminale così da poter valutare le capacità di compenso del circolo: se il paziente sopporta bene l'occlusione arteriosa, in presenza di lesioni particolarmente importanti, il vaso viene occluso a permanenza. In caso contrario si procede con l'inserzione di uno stent vascolare o con una ricostruzione dell'asse vascolare condotta mediante l'utilizzo di protesi sintetiche in Dacron o ePTFE così come con graft venosi o arteriosi^{7,11,12}.

Analogamente a quanto descritto per la carotide, anche la giugulare interna può essere sede di sanguinamenti tanto intra che post-operatori, tanto da essere considerata una possibile espressione della "carotid blow-out syndrome"⁵.

Intraoperatoriamente, una lesione della giugulare interna può configurarsi come:

- una piccola soluzione di continuo accidentale che può essere clampata e allacciata o suturata in modo diretto;
- una lesione di dimensioni maggiori con abbondante sanguinamento, per lo più associata alle manovre di scollamento di una adenopatia aderente, ad una fibrosi post-attinica o ad una lacerazione prodotta a livello della confluenza del tronco tireo-linguo-facciale. In tali casi è indicato eseguire prontamente un tamponamento digitale sulla sede della lesione, esporre adeguatamente il vaso e procedere ad una legatura, meglio doppia, sia prossimale che distale con seta o Vycril 0/0.

Intraoperatoriamente, la rottura della porzione media della GI viene di solito facilmente controllata mentre un suo coinvolgimento a livello della base del cranio o della clavicola è più difficoltoso da risolvere, richiedendo spesso l'esecuzione di una mastoidectomia con successiva oblitterazione del seno sigmoide, oppure una disarticolazione della clavicola per poter meglio controllare il sanguinamento^{13,14}.

Allo stesso modo risulta frequente il collegamento con un precedente trattamento radioterapico, che come per la carotide, predispone all'erosione della parete della giugulare e aumenta il rischio di formazione di fistole.

A differenza della rottura carotidea, quella della giugulare interna tende ad essere aggravata dalla tosse, e tende in ogni caso ad essere meno drammatica. Ciononostante può rivelarsi causa di emorragie importanti, e per questo a volte difficili da distinguere da sanguinamenti arteriosi.

Nel caso in cui si verifichi l'emorragia, il trattamento è abbastanza univoco a differenza di quanto segnalato per le emorragie carotidee. Si effettua un'immediata esplorazione chirurgica del collo con legatura e sezione del vaso interessato. La legatura dovrebbe essere effettuata il più distante possibile dalla fistola, nel caso essa sia presente, proteggendo i monconi del vaso sezionato con tessuto muscolare¹⁵. Naturalmente, in caso di lacerazione della giugulare interna e quando ve ne sia la possibilità, una sutura della lacerazione è preferibile rispetto alla legatura, in modo da preservare il ritorno venoso.

L'embolia gassosa è una complicanza rara ma potenzialmente fatale, gravata da un alto tasso di decessi e di ischemie o edemi a livello cerebrale¹⁶.

Una embolia gassosa deve sempre essere sospettata in caso di collasso cardiovascolare durante una chirurgia cervicale, in particolare quando la dissezione viene condotta in prossimità della giugulare interna o, comunque, di vasi venosi di calibro importante. Se l'embolia si verifica, l'aria entrata nella vena arriva al cuore e si mescola al sangue: viene compressa durante la sistole e si espande durante la diastole, impedendo la normale fuoriuscita di sangue dall'atrio destro. All'auscultazione questo si traduce in un sibilo che può essere evidenziato dall'anestesista, dovuto all'ipertensione polmonare. Il conseguente diminuito riempimento ventricolare sinistro porta ad un collasso circolatorio sistemico con cianosi, aritmia e tachicardia. In una sospetta embolia gassosa si rende quindi immediatamente necessaria una compressione del sistema venoso da parte del chirurgo, in modo da prevenire l'ingresso di ulteriore aria nell'atrio destro. Il paziente dovrebbe essere posto in Trendelenburg con decubito laterale sinistro, per fare in modo che l'aria si sposti ristabilendo un adeguato flusso ematico dall'atrio destro. Si rende quindi necessaria una ventilazione con ossigeno al 100% da parte dell'anestesista, oltre ad un'eventuale ventilazione a pressione positiva: i gradienti che causano l'ingresso delle bolle d'aria nel sistema venoso vengono infatti ulteriormente incrementati dalla riduzione della pressione toracica che si verifica durante la respirazione.

COMPLICANZE POSTOPERATORIE

Nella chirurgia del collo le complicanze vascolari post-operatorie sono rappresentate dalle complicanze emorragiche e dalle trombo-embolie venose.

Le complicanze emorragiche postoperatorie si possono suddividere in precoci e tardive.

Quelle **precoci** si verificano nell'immediato post-operatorio, ovvero entro le prime 72 ore, e sono principalmente legate ad ipertensione, coagulopatie, deiscenze delle suture vascolari, apertura di piccoli vasi arteriosi o venosi. Nella chirurgia della testa e del collo la loro frequenza si attesta attorno al 2%¹⁷. I vasi più frequentemente interessati da emorragia postoperatoria sono solitamente l'arteria carotide esterna e le sue collaterali, in particolare l'arteria tiroidea superiore e il tronco tirocervicale; tra i vasi venosi ricordiamo la giugulare interna, le vene dei plessi pterigoideo e faringeo, la vena facciale e la giugulare esterna.

Se al termine dell'intervento è stato posizionato un drenaggio, e se esso è ben funzionante, si avrà una discreta fuoriuscita di sangue attraverso il drenaggio stesso, mentre nei casi di assenza di drenaggio o di drenaggio non funzionante sarà più probabile la formazione di un ematoma, che potrebbe essere responsabile di una grave ed improvvisa insufficienza respiratoria. Questi pazienti devono essere necessariamente portati d'urgenza in sala operatoria per il drenaggio dell'ematoma e per una revisione chirurgica.

Se la sede di emorragia è rappresentata dalla giugulare interna o da un ramo dell'asse carotideo, si produrrà un sanguinamento copioso con un rapido riempimento dei drenaggi e la comparsa di un ematoma cervico-faringeo. Se alla chirurgia cervicale è stata associata una chirurgia faringea e/o laringea può comparire sanguinamento a livello del cavo orale.

La presenza di una eventuale tracheostomia condiziona la gestione dell'emergenza.

Quando presente, è necessario cuffiare la cannula, praticare una compressione a livello del collo, riaprire la ferita e procedere alla legatura del vaso sanguinante.

Se il paziente non è stato precedentemente tracheostomizzato, è utile riaprire immediatamente la ferita, così da facilitare il drenaggio ed evitare il formarsi di un ematoma compressivo, quindi procedere con una tracheotomia ed una revisione delle suture vascolari in regime di urgenza.

Quando la complicanza emorragica è legata alla deiscenza di piccoli vasi arteriosi o venosi, tende a formarsi un ematoma a livello del collo, lentamente ingrossante ed accompagnato da una abbondante aspirazione ematica a livello dei drenaggi.

Se una tracheotomia è presente, si procede ad una medicazione compressiva e ad un attento monitoraggio dei drenaggi: se il contenuto del drenaggio resta inferiore a 400 cc nell'arco di 10-12 ore e se l'aspirato non supera i 50 cc/h è possibile mantenere un atteggiamento di vigile attesa; in caso contrario, o in presenza di un quadro clinico dubbio, è utile procedere ad una revisione chirurgica.

In caso di un paziente non tracheotomizzato è, di principio, indicata una revisione chirurgica, con la sola eccezione di un ematoma limitato, non

evolutivo con drenaggi in aspirazione senza un aumento progressivo del loro contenuto.

Con il termine **emorragie tardive** si indicano correntemente tutti i possibili sanguinamenti che possono verificarsi a più di 72 ore di distanza dall'intervento. Si riscontrano solitamente da 1 fino a 6 settimane, principalmente a causa di infezioni della ferita chirurgica, formazione di fistole o necrosi radio-indotta. Il vaso più frequentemente interessato è sicuramente l'arteria carotide, con tempi medi di comparsa dell'emorragia intorno a 18 giorni³. La sua incidenza è stimata intorno al 1%. Quasi costantemente il sanguinamento arterioso è preceduto da una emorragia sentinella che si presenta con un anticipo fra 30 minuti e 10 ore e una mediana di comparsa di circa 4 ore. L'emorragia sentinella può essere rappresentata da uno sputo ematico così come da un drenaggio siero-ematico a livello della ferita o dello stoma o ancora da una emorragia franca. Un tale condizione configura il quadro di una "impending" carotid blow-out.

La radio necrosi è un fattore determinante, essendo ormai evidente come il trattamento radioterapico sia responsabile di alterazioni dei vasi irradiati simili a quelle causate dall'aterosclerosi.

Nel periodo post-operatorio la rottura della carotide è la complicanza più temibile, sebbene ormai piuttosto rara. Più frequente invece la rottura della giugulare interna, conseguente ad un sempre più frequente ricorso ad interventi conservativi. La sua parete è sottile e facilmente vulnerabile soprattutto in presenza di fistole salivari o di infezioni. I fattori di rischio per la rottura tardiva dei vasi sono strettamente collegati al tipo di intervento effettuato. Si è visto come l'intervento più a rischio sia la resezione en-bloc della neoplasia associata allo svuotamento del collo. Una persistenza di neoplasia a contatto con la carotide, o un assottigliamento della parete carotideica provocato dal clivaggio della massa tumorale mettono l'arteria a rischio di rottura.

Situazione ancora più delicata è quella in cui si venga a formare una deiscenza; la ferita dev'essere accuratamente disinfettata, la medicazione rinnovata di frequente e se possibile si dovrebbe procedere tempestivamente a coprire il vaso esposto con un lembo vascolarizzato¹⁸. Non sempre però un lembo innestato in un tessuto necrotico o infetto ha possibilità di sopravvivere. Il vaso a rischio di rottura dev'essere monitorato costantemente: si è visto come la mortalità e morbidità di una legatura programmata sia nettamente inferiore di una eseguita in urgenza in seguito alla rottura del vaso. Un sanguinamento di piccola entità dovrebbe inoltre mettere in allarme il chirurgo, potendo essere un'avvisaglia di prossima rottura improvvisa del vaso.

Nel caso di una emorragia carotideica post-operatoria si rendono necessari i seguenti provvedimenti:

- applicazione di una pressione digitale in modo da fermare l'emorragia;
 - messa in sicurezza della via aerea;
 - mantenere la saturazione $\geq 95\%$;
-

- mantenere l'ematocrito ≥ 10 g/ml;
- toeletta chirurgica della breccia carotidea;
- legatura prossimale e distale del vaso con eventuale posizionamento di uno shunt vascolare;
- chiusura di un'eventuale fistola salivare;
- copertura dell'arteria con un lembo miocutaneo.

È estremamente importante mantenere un adeguato controllo pressorio in corso di intervento: al momento della legatura della carotide la presenza di una ipotensione si correla ad una incidenza di complicanze cerebrali pari al 87% a fronte di un dato del 28% osservabile in pazienti con pressione normale.

In un recente passato, allo scopo di ovviare alla elevata incidenza di complicanze legate alla legatura della carotide comune o interna, si sono diffuse tecniche endovascolari associate all'angiografia come alternativa alla chirurgia tradizionale.

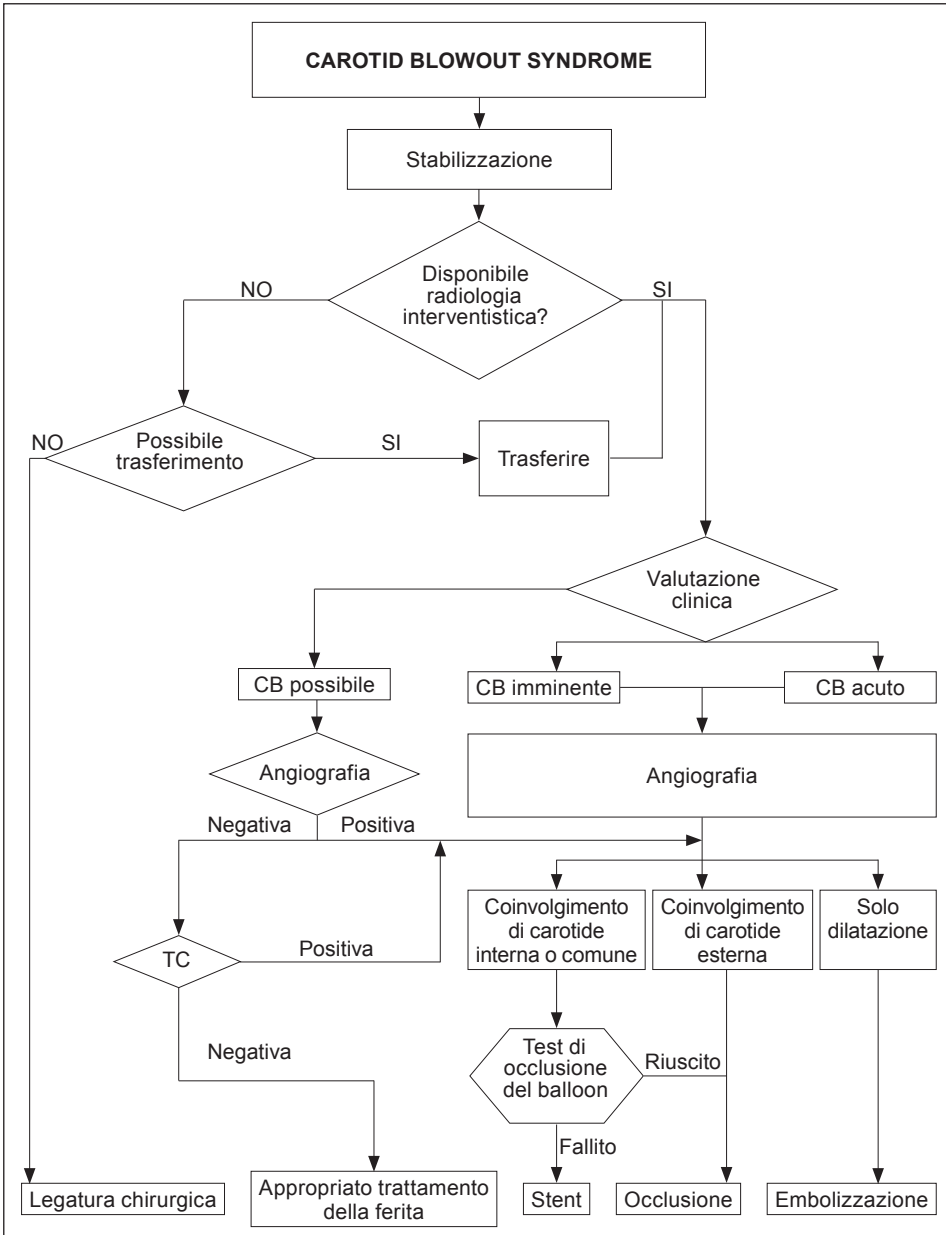
Inizialmente sono state sviluppate tecniche di occlusione vascolare con cateteri endoluminali a palloncino; successivamente sono state introdotte metodiche quali l'embolizzazione e l'applicazione di stent endoluminali¹⁹. Rispetto a tecniche di legatura chirurgica tradizionale, metodiche di embolizzazione e occlusione endovascolare risultano gravate da un tasso complessivo di complicanze nettamente inferiore anche se la comparsa di ischemie cerebrali precoci e tardive resta comunque stimabile intorno al 15-20%^{5,20}.

Allo scopo di ovviare ulteriormente a ciò, le tecniche di stenting carotideo sotto controllo angiografico, vantaggiosamente utilizzate nel trattamento delle stenosi carotidee, hanno trovato indicazioni anche nel trattamento della "carotid blow-out syndrome".

Grande vantaggio di tale metodica è rappresentata da una mortalità pressochè nulla e da una morbilità cerebro-vascolare inferiore al 10%, avendo come limite principale il rischio di estrusioni, occlusione o sanguinamento quando utilizzata in presenza di infezioni e/o necrosi locali⁴.

Tali criticità sono essenzialmente legate alle caratteristiche dello stent stesso, in quanto composto da materiale non biologico e quindi possibile causa di infezioni e complicanze tardive. Sono riportati casi di estrusione dello stent, con conseguente accidente cerebrovascolare²¹, così come casi di rottura della carotide durante la procedura di posizionamento dello stent²². Oltre alle possibili complicanze legate allo stent, bisogna poi tenere conto degli eventi avversi correlabili all'esecuzione dell'angiografia, indispensabile per poter effettuare la procedura: le complicanze legate all'esecuzione di un'angiografia cerebrale si sono progressivamente ridotte nel tempo grazie al miglioramento delle tecniche e alla diffusione di questa procedura, attestandosi attorno al 5% per quanto riguarda deficit neurologici permanenti²³. In definitiva le tecniche endovascolari possono essere considerate una valida alternativa alla chirurgia, soprattutto

in presenza di tessuto cicatriziale secondario a pregressi interventi o a precedenti trattamenti radioterapici ad alte dosi, così come in caso di trattamenti palliativi (Tab. 3).



Tab. 3: Flow-chart di trattamento in caso di carotid blowout syndrome. Da Cohen e Rad, modificata⁴.

Il danno vascolare indotto da un trattamento radiante, sia esso acuto o cronico, è una condizione ben nota ed ampiamente descritta in letteratura. Gli eventi acuti, quali trombosi e rottura del vaso interessato, sono complessivamente rari e descritti quasi esclusivamente in pazienti sottoposti a trattamento combinato radioterapico e chirurgico e con complicanze post-operatorie quali infezioni o fistole²⁴. Molto più frequente è il danno cronico, caratterizzato da progressivo ispessimento della parete vasale e da alterazioni aterosclerotiche, che appaiono differenti da quelle tipiche dell'aterosclerosi sia per la tempistica con cui si presentano sia per la loro inusuale distribuzione.

I capillari e le arterie di piccolo calibro sono i vasi più comunemente e gravemente coinvolti, mentre sembra che quelli di calibro maggiore siano più resistenti al danno. Studi più recenti hanno dimostrato come anche vasi di grosso calibro come la carotide, subiscano notevoli alterazioni in seguito al trattamento radiante, alterazioni che possono diventare manifeste nel corso degli anni vista l'aumentata aspettativa di vita di questi pazienti²⁵.

Il danno vascolare indotto dal trattamento radioterapico coinvolge tutti gli strati della parete dei vasi, ed è caratterizzato da una proliferazione delle cellule endoteliali, da un ridotto spessore dello strato muscolare e da fibrosi dell'avventizia. L'esame istologico rivela inoltre una tonaca media con frammentazione della lamina elastica, oltre ad un'importante reazione infiammatoria che si espande dall'avventizia fino alla tonaca media. I vasa vasorum sono soggetti a perdita di cellule endoteliali, edema subendoteliale e necrosi fibrinoide delle pareti vasali. Il danno più importante sembra essere quello alle cellule endoteliali, con un conseguente aumento della permeabilità del vaso ed una conseguente accelerata aterosclerosi.

A livello dei grossi vasi, si verificherebbe un aumento dello spessore del complesso intima-media, che si sviluppa rapidamente nel primo anno dopo il termine della terapia e prosegue comunque nei mesi successivi, con il risultato di un processo di ispessimento 21 volte più rapido del normale (0.008 mm/anno)²⁶. Lo spessore del complesso intima-media viene tra l'altro considerato un indicatore del rischio di eventi ischemici, quindi questi pazienti devono essere considerati ad alto rischio. Inoltre, si verificano dei cambiamenti molto simili a quelli tipici dell'aterosclerosi. Le differenze tra i due processi risiedono nell'evidenza, nel danno post-radioterapico, di un'azione lesiva sui vasa vasorum con conseguente ischemia della parete del vaso, e nel fatto che le lesioni sono limitate solo alle porzioni dei vasi che sono state esposte alle radiazioni. Queste alterazioni si verificano con un timing diverso rispetto a quelle tipiche dell'aterosclerosi, ovvero in un lasso di tempo di 10-15 anni dalla fine del trattamento radiante, anche se questo dogma è stato messo in discussione dalla precoce insorgenza di sintomi (entro 36 mesi) osservabile anche in pazienti di giovane età (25-40 anni)²⁷. Studi effettuati su animali da laboratorio hanno documentato un invecchiamento fisiologico con un principio di formazione di placche a livello della carotide già a pochi

giorni di distanza dal termine della radioterapia; non esistono peraltro studi che dimostrino queste alterazioni anche sugli esseri umani²⁸. D'altro canto sono numerosi ed autorevoli i riscontri di stenosi carotidea post-radioterapica. Dubec e Coll., utilizzando parametri quali la velocità di picco sistolico e la velocità di fine diastole, hanno evidenziato come a 5 anni di distanza dal trattamento ci sia un aumento significativo del grado di stenosi carotidea²⁹. Un altro studio retrospettivo ha riportato una prevalenza del 21.7% di stenosi carotidea grave (70-90%) ad un intervallo medio di 4.9 anni dopo il trattamento radioterapico, con l'80% dei pazienti chiaramente sintomatici³⁰.

Le stenosi a carico della carotide nei pazienti radiotrattati risulta più evidente in sedi atipiche quali la porzione prossimale e distale della carotide comune, a differenza della porzione distale della carotide interna più significativamente coinvolta dall'aterosclerosi.

COMPLICANZE TROMBOEMBOLICHE

Trombosi delle vene profonde ed embolie polmonari rappresentano delle comuni complicanze in pazienti chirurgici e sono storicamente correlate ad alti tassi di mortalità.

In generale, in assenza di una adeguata profilassi, l'incidenza di trombosi venose profonde (TEV) ed embolie polmonari (EP) varia, rispettivamente, tra 15% e 30% e tra 0,2% e 0,9%, risultando anche più elevata in casistiche oncologiche³¹.

Oggi, l'incidenza di TEV ed EP risulta significativamente ridotta da una adeguata tromboprofilassi, condotta sia mediante chemioprophilassi sia con varie combinazioni di terapia farmacologica e profilassi meccanica.

I pazienti sottoposti a chirurgia della testa e del collo sono di solito individui con un'età media avanzata, con numerose comorbidità e che devono affrontare in media interventi di lunga durata; tutti ben noti fattori di rischio per tromboembolia venosa, come evidenziato nei vari sistemi di stratificazione dei pazienti secondo classi di rischio³².

In particolare per i pazienti oncologici è stata dimostrato un rischio di TEV aumentato da 4 a 6 volte³³. Questo è dovuto sia allo stato proinfiammatorio causato dalla neoplasia, con conseguente attivazione della cascata della coagulazione, sia per il più prolungato periodo di ospedalizzazione di questi pazienti. Motivo per cui le Linee Guida dell'American College of Chest Physicians (ACCP) e dell'American Society of Clinical Oncology (ASCO) raccomandano per i pazienti oncologici sottoposti a chirurgia una profilassi di routine con eparine a basso peso molecolare (sconsigliando invece l'assunzione di acido acetilsalicilico)⁴⁰.

In ogni caso, l'incidenza di TEV nei pazienti oncologici ORL si è dimostrata essere molto bassa.

Moreano e Coll³⁴ in una coorte di oltre 12000 procedure di chirurgia otorinolaringoiatrica, segnalano una incidenza complessiva dello 0,3% per TEV e dello 0,2% per EP.

Nel 2009 lo studio di Innis e Anderson ha evidenziato una frequenza complessiva di trombosi venosa dello 0.1%, percentuale che saliva fino allo 0.6% considerando esclusivamente i pazienti oncologici³⁵. Nell'esperienza di Garritano e Coll la frequenza di trombosi risulta dello 0.05%, peraltro interessando esclusivamente pazienti sottoposti ad interventi di chirurgia oncologica³⁶.

Un rischio di TEV così basso è molto verosimilmente legato alla ridotta manipolazione vascolare tipica di una ben condotta dissezione chirurgica nel distretto testa e collo ed alla precoce deambulazione postoperatoria di tali pazienti.

Alla luce di tali dati è stato posto il dubbio che il rapporto rischio-beneficio della somministrazione di una profilassi antitrombotica non sembri essere favorevole: più frequente e più temibile è infatti l'eventualità di un sanguinamento postoperatorio legato ad un abuso di farmaci anticoagulanti ed antiaggreganti, con la successiva formazione di un ematoma che possa insidiare la pervietà delle vie aeree superiori. Le indicazioni presenti in letteratura non sono in ogni caso univoche^{31,37,38}, così che è tendenza ancora diffusa tra i chirurghi otorinolaringoiatri di non prescrivere una profilassi postoperatoria, nonostante le indicazioni fornite dalle linee guida.

In particolare, Gavriel e Coll³¹ sottolineano come in una casistica di oltre 1000 pazienti, a fronte di una assenza completa di complicanze tromboemboliche, l'incidenza di complicanze emorragiche nei pazienti sottoposti a chemioprofilassi risulti significativamente aumentata, in assenza di evidenti vantaggi.

Bisogna tuttavia tenere presente che la maggior parte degli studi citati in precedenza si basano su casi di TEV sintomatica. Il lavoro di Clayburgh et al.³⁹, tramite uno screening postoperatorio con eco-color Doppler ha messo in evidenza come in realtà la frequenza di TEV sia assai maggiore se si tiene conto anche dei casi asintomatici, con un valore complessivo pari a 8%.

Resta in ogni caso da definire la valenza clinica di una trombosi venosa asintomatica rivelata da uno screening con eco-color Doppler: la maggior parte si risolve spontaneamente nel giro di 72 ore, e meno del 15% evolve in una trombosi venosa profonda⁴⁰.

La trombosi della vena giugulare interna può essere legata a diversi fattori, quali:

- un'eccessiva trazione intraoperatoria del vaso, con possibile danno della tonaca intima;
 - la rimozione dell'avventizia, che porta a sezione dei vasa vasorum e conseguente devascularizzazione della parete del vaso;
 - una legatura inappropriata delle collaterali, effettuata non a stretto contatto con la GI, porta alla formazione di sacche venose a fondo
-
-

cieco che potrebbero diventare sede di stasi ematica e quindi di formazione di piccoli trombi;

- il danno termico dovuto all'uso eccessivo di mono e bipolare;
- una disidratazione delle pareti del vaso, esposto per lungo tempo all'aria ambiente durante l'intervento chirurgico.

Questi fattori possono essere aggravati da un mantenimento inadeguato di volume plasmatico intraoperatorio, da una riduzione del flusso ematico, da ipotensione intraoperatoria e durante il risveglio, così come dalla già menzionata iperattivazione della coagulazione dovuta alla presenza della neoplasia. L'allestimento di un lembo miocutaneo per la ricostruzione, con conseguente compressione sulla GI, una fistola salivare, infezione della ferita ed eventuale sepsi completano il quadro delle possibili cause di trombosi.

La diagnosi di trombosi della GI può essere facilmente effettuata con un'eco-colordoppler ad alta risoluzione, che permette di valutare rapidamente il grado di pervietà del vaso, che può poi essere eventualmente confermato da TC e RMN. Molti studi hanno evidenziato come la trombosi della GI si verifichi in circa il 30% dei pazienti sottoposti a svuotamento del collo, a fronte di una elevata frequenza di ricanalizzazione completa entro 3 mesi⁴¹. Altri autori considerano l'edema del volto che si manifesta in alcuni pazienti nel postoperatorio quale una semplice espressione di una temporanea riduzione del flusso ematico, che tende a ritornare su valori normali entro 3 mesi⁴². In ogni caso è indicato effettuare una valutazione preoperatoria del calibro della GI e della validità del suo flusso con eco-colordoppler, metodica di rapida esecuzione, non gravata da controindicazioni né da costi eccessivi e che in questo ambito sembra essere più precisa sia della TC sia dell'RMN.

DRENAGGIO ASPIRATIVO E TEMPI DI RIMOZIONE

Una pratica comune nel tentativo di ridurre il rischio di emorragie postoperatorie è quella del posizionamento di drenaggi aspirativi, che tuttavia a sua volta non è scevra da complicanze e svantaggi, e va quindi ben regolamentata. L'uso del drenaggio è stato infatti associato ad un aumento delle infezioni, oltre ad aumentare il disagio del paziente e la durata dell'ospedalizzazione.

È ormai evidente come il drenaggio delle secrezioni dalla ferita chirurgica abbia il suo picco massimo nelle prime 8 ore dopo l'intervento, per poi ridursi in maniera significativa, ed indipendentemente da una precoce o tardiva rimozione del drenaggio aspirativo. Harris et al⁴³ hanno evidenziato come la formazione di raccolte in sede chirurgica possa verificarsi anche a parecchi giorni di distanza dall'intervento. Prolungare la permanenza del drenaggio in sede non ha quindi rationale se non quello di

aumentare il rischio di complicanze infettive ed aumentare la durata del ricovero. Il modo più appropriato di gestire il drenaggio è quindi quello di misurare la quantità di liquido drenato ad intervalli di circa 8 ore, in modo da determinare il momento più adatto alla sua rimozione.

Come suggerito da Amir et al⁴⁴, il precedente cut off di 25 ml/24 h può essere sostituito, potendo rimuovere il drenaggio in sicurezza quando la quantità di secrezioni drenate scenda sotto 1 ml/h in un intervallo di 8 ore.

LESIONI DEL DOTTO LINFATICO

La comparsa di una lesione a carico del dotto linfatico, con conseguente fistola di chilo, rappresenta una complicanza relativamente poco frequente, per lo più appannaggio di interventi di svuotamento del collo, laddove si presenta con una incidenza valutabile tra 1% e 2,5%⁴⁵.

La linforragia può riversarsi esternamente oppure internamente nella cavità pleurica causando un chilotorace, complicanza ancor più rara ma comunque non meno critica. La considerevole perdita di fluido ricco di proteine ed elettroliti può causare gravi alterazioni metaboliche sistemiche, oltre a comportare problematiche locali nella guarigione della ferita.

Il dotto toracico drena linfa dalla maggior parte del corpo e chilo dall'intestino; parte dalla "cisterna chyli" a livello della seconda vertebra lombare, ed è deputato a drenare chilo proveniente dall'addome e dal torace. A livello toracico è posto anteriormente alla colonna vertebrale, a destra dell'aorta e posteriormente all'esofago. Nel suo tratto distale decorre alla destra dell'esofago, lo incrocia successivamente tra la 4a e la 7a vertebra toracica, fino a raggiungere la base del collo. In questa sede emerge a livello laterocervicale sinistro, dove incrocia il muscolo scaleno anteriore e il tronco tiro cervicale. Nella grande maggioranza dei casi (75%-92%) il dotto toracico confluisce direttamente nella giugulare interna, più raramente può scaricare nella giugulare esterna, nella succlavia o nell'anonima a sinistra; nel 5% dei casi sbocca nella giugulare interna di destra, con notevoli e significative variazioni di caso in caso. Prima di entrare nel sistema venoso viene raggiunto dai vasi linfatici di sinistra di minor calibro (Fig. 1).

A destra, il dotto linfatico è una struttura di dimensioni inferiori e di presenza non costante, formata dall'unione del tronco giugulare destro, del tronco succlavio e dei tronchi bronco-mediastinici. Confluisce nel sistema venoso in prossimità della giunzione tra giugulare interna e succlavia, drenando nella vena anonima destra, anche se le modalità con cui questo avviene sono assai variabili.

Il chilo è composto da proteine (30 g/l die), chilomicroni, acidi grassi, elettroliti (sodio, potassio, cloro) e glucosio, oltre a globuli bianchi, in particolare linfociti T. Giornalmente, da 2 a 4 litri di chilo transitano attraverso il dotto toracico.

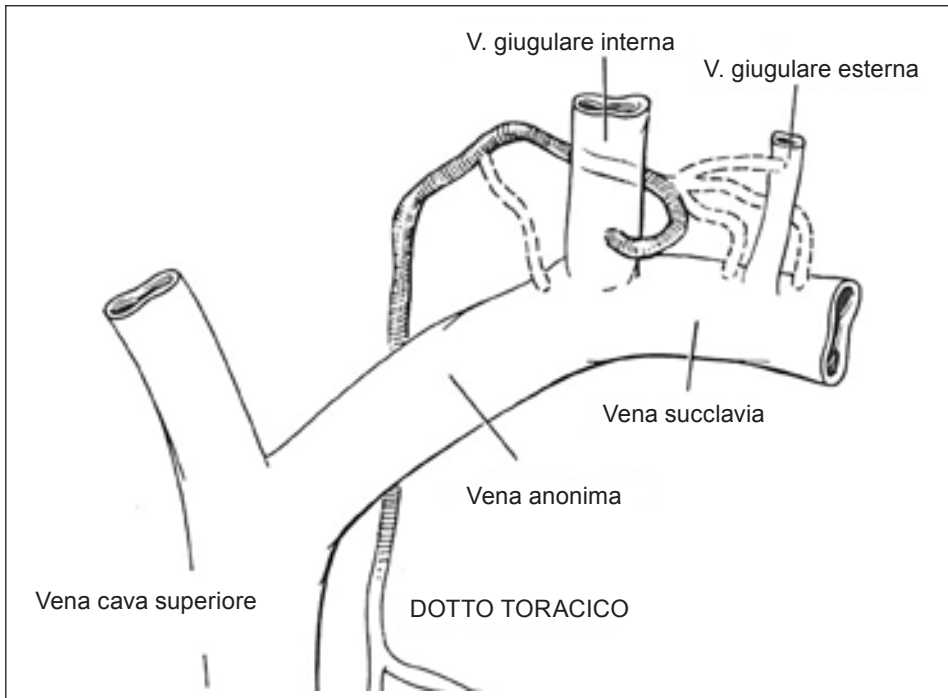


Fig.1: Varianti anatomiche di confluenza del dotto toracico. Da Eisele DW, Smith RV. Complications in head and neck surgery (modificata).

Da un punto di vista generale, una linforragia può quindi causare squilibri elettrolitici, ipoproteinemia, iponatremia, ipopotassiemia, linfocitopenia ed immunosoppressione, così come, a livello locale, può comportare una ritardata guarigione della ferita, necrosi, infezioni e formazione di fistole fino a determinare una esposizione della carotide con i connessi rischi di “carotid blow-out”.

Il più importante fattore predisponente è rappresentato da una pregressa radioterapia che, in corso di una chirurgia cervicale, rende più indaginata l'identificazione dei vasi linfatici e le loro pareti più sottili ed a rischio di rottura. Anche alcune varianti anatomiche aumentano il rischio di una lesione a carico del dotto toracico: la non costante presenza del dotto cervicale destro, una emergenza più craniale del dotto toracico, la presenza di sue eventuali diramazioni terminali.

Un'approfondita conoscenza anatomica ed una attenta conduzione della dissezione chirurgica rappresentano i più importanti fattori di prevenzione. Il dotto toracico è talvolta facilmente evidenziabile durante la dissezione, ma in altri casi è di dimensioni più piccole o comunque più difficilmente isolabile. Per evitare ogni possibile lesione il chirurgo dovrebbe clampare e legare tutti i vasi linfatici evidenziati, procedendo con la dissezione medialmente al nervo frenico e lateralmente al vago. A sinistra in parti-

colare, sedi maggiormente a rischio sono il punto d'ingresso dei linfatici cervicali nel dotto toracico, e il punto in cui il dotto toracico stesso emerge, posteriormente alla carotide. Durante lo svuotamento del IV livello grande cautela dev'essere posta attorno alla porzione distale della GI, conducendo sempre ed in ogni caso una dissezione accorta ed esangue⁴⁶.

Nel caso di in cui si verifichi una linforragia, il chilo può essere evidenziato macroscopicamente come un liquido lattiginoso, oleoso ed in parte trasparente, aspetto dovuta alla grande quantità di acidi grassi e di colesterolo presenti in esso. Il trattamento intraoperatorio consiste nella legatura del dotto toracico, o della struttura danneggiata, con filo non riassorbibile, ponendo attenzione a non danneggiare ulteriormente le sottili pareti dei vasi. Vi è inoltre la possibilità di ricoprire il dotto e la sua doccia con lembi di varia natura; in letteratura sono descritti allestimenti di lembi di muscolo scaleno anteriore⁴⁷, di grande pettorale o eventualmente anche l'utilizzo del capo clavicolare dello sternocleidomastoideo nel caso questo non sia stato rimosso durante lo svuotamento⁴⁸. Altre opzioni riportate in letteratura comprendono l'utilizzo di agenti sclerosanti come OK-432 o le tetracicline, che possono essere usati sia intra che post-operatoriamente⁴⁹. Nel caso in cui la sede della linforragia non sia facilmente evidenziabile, la sua ricerca dev'essere condotta ponendo attenzione a non lesionare strutture circostanti quali i nervi vago e frenico. In tali casi può essere utile chiedere all'anestesista di eseguire una ventilazione a pressione positiva, in modo da aumentare la pressione venosa centrale, così come posizionare il paziente in posizione di Trendelenburg o esercitare una moderata pressione sulla parete addominale. In caso di linforragia intraoperatoria è sempre raccomandato il posizionamento del drenaggio, con suo successivo attento monitoraggio postoperatorio e svuotamento quotidiano.

Non sempre però una linforragia è chiaramente riconoscibile intraoperatoriamente sia per una ridotta quantità che per l'aspetto inizialmente liquido della secrezione. Solo nel post-operatorio, al momento della ripresa dell'alimentazione, un aumento del contenuto dei drenaggi associato ad un aspetto francamente lattiginoso, può definire la presenza di una linforragia. Nel caso di dubbio diagnostico si può procedere ad un'analisi delle secrezioni stesse, effettuando un dosaggio dei trigliceridi. Un livello di trigliceridi maggiore di 100 mg dl⁻¹ o comunque un livello maggiore di quello sierico dovrebbe suggerire diagnosi di linforragia⁵⁰. Nel caso in cui queste analisi non fossero dirimenti si procede ad una sospensione della nutrizione: una diminuzione della torbidità delle secrezioni drenate è fortemente indicativa per linforragia.

Quando la diagnosi viene confermata, il trattamento varia a seconda dell'entità della linforragia.

In presenza di una fistola a basso flusso (< 1000 mL/die) viene proposto un trattamento conservativo, basato sul riposo al letto, considerato il fatto che l'attività fisica incrementa la linforragia, su una terapia dietetica con

somministrazione di acidi grassi a catena media e reintegrazione elettrolitica, sulla permanenza di un drenaggio a livello cervicale^{45,51}.

È controindicata una medicazione compressiva, che potrebbe condizionare la sopravvivenza di eventuali lembi allestiti in precedenza.

In caso di mancata riduzione della secrezione, e comunque non prima della quinta giornata post-operatoria, è indicata l'attuazione di una nutrizione parenterale esclusiva con SNG. Qualora la linforragia non tenda ancora a risolversi, è indicata una nutrizione parenterale totale per via endovenosa.

Nel caso in cui il trattamento conservativo non abbia successo, oppure in presenza di una fistola ad altro flusso, può essere presa in considerazione l'opzione chirurgica, che va condotta con estrema prudenza in quanto l'abbondante fibrina e la condizione di estrema fragilità dei tessuti rende assai difficile il riconoscimento delle strutture vascolari e nervose^{45,52}.

Se la linforragia è ad alto flusso e la revisione chirurgica nella sede diretta della lesione risulta particolarmente difficoltosa, si può procedere alla legatura del dotto toracico, per cui sono descritte diverse tecniche. La cateterizzazione percutanea trans addominale del dotto toracico è una procedura poco invasiva, che permette di visualizzare la sede del danno e di trattarla mediante embolizzazione. La percentuale di successo descritta si aggira attorno al 60%, e nel caso di fallimento il paziente può essere avviato a legatura del dotto toracico per via toracosopia⁵³. Questa procedura, che prevede una legatura del dotto toracico al di sopra dello iato sovra diaframmatico tra la vena azygos e l'aorta, si è dimostrata efficace al pari della toracotomia, evitando però le morbidità relative alla chirurgia open⁵⁴.

Un'opzione di trattamento di recente introduzione è la terapia con pressione negativa, utilizzata in passato per mediastiniti, fistole enterocutanee e bronco pleuriche. L'applicazione di una pressione negativa a livello della ferita chirurgica e della sede di partenza della linforragia ha l'effetto di aumentare il tessuto di granulazione e di promuovere la rimozione dei fluidi, con una conseguente più rapida guarigione. Kadota e Coll⁵⁵ hanno evidenziato come la terapia con pressione negativa permetta l'eliminazione delle secrezioni presenti attorno alla fistola e quindi una sua più rapida risoluzione. Nell'utilizzo di questo trattamento bisogna tuttavia tenere presente l'eventualità di un importante aumento di afflusso ematico nella sede interessata, con possibili emorragie anche di grave entità⁵⁶. Le fistole linfatiche del distretto testa-collo si verificano infatti solitamente in prossimità di strutture vascolari importanti come carotide e giugulare interna, motivo per cui è necessaria massima cautela per evitare sanguinamenti importanti. La terapia con pressione negativa risulta efficace per fistole linfatiche di media entità.

In caso di inavvertita sezione di un dotto linfatico ed in particolare del dotto toracico, una complicanza ancor più rara della semplice linforragia è la formazione di un chilotorace⁵⁷.

La fisiopatologia del chilotorace post-svuotamento del collo non è ancora stata completamente delineata, essendo stati chiamati in causa due diversi meccanismi di formazione. La prima ipotesi è quella del passaggio del chilo presente a livello cervicale direttamente nel mediastino, dove penetra nella pleura a causa dell'aumentata pressione idrostatica e della reazione infiammatoria venutasi a creare. Questo sembra essere il meccanismo di formazione più probabile⁵⁸. La seconda ipotesi invece è legata ad un aumento di pressione all'interno del dotto toracico dovuta alla sua legatura, che sotto l'effetto della pressione intra-toracica negativa in fase inspiratoria può portare ad una rottura atraumatica del dotto stesso. L'aumento della pressione idrostatica, la macerazione della pleura causata dalla presenza del chilo e l'aumento della pressione nei vasi linfatici intrapolmonare contribuiscono inoltre alla ritenzione del chilo nelle cavità toraciche. In letteratura sono riportati casi di chilotorace sia mono⁵⁹ sia bilaterale⁶⁰ a seguito di chirurgia del collo.

La diagnosi di chilotorace viene solitamente effettuata nei primi giorni dopo l'intervento (1-8 giorni), quando si evidenzia una dispnea dovuta alla compressione meccanica unita a dolore toracico. La radiografia del torace mette in evidenza un'effusione pleurica che dev'essere trattata tempestivamente con una toracentesi, che ha allo stesso tempo anche scopo diagnostico. La conferma definitiva viene data dall'analisi biochimica del liquido prelevato. Come già detto per la linforragia, la prima opzione terapeutica è quella conservativa, con drenaggio continuo del chilo presente a livello toraco-mediastinico, adeguato supporto nutrizionale per ridurre la produzione del chilo stesso e per provvedere al reintegro delle sostanze perse, in modo da evitare deficienze nutrizionali, metaboliche, emodinamiche ed immunologiche. Nel caso in cui il trattamento conservativo fallisca e si abbia persistenza di chilotorace per più di 2 settimane, drenaggio di più di 1000 mL/die o complicanze metaboliche importanti, si deve considerare l'opzione chirurgica, con revisione a livello laterocervicale o eventuale legatura del dotto toracico⁶¹. Alcuni Autori sostengono la maggior efficacia di un intervento definitivo con legatura del dotto piuttosto che una revisione a livello laterocervicale: in letteratura infatti la legatura sovradiaframmatica del dotto toracico per via endoscopica ha evidenziato una percentuale di successo di circa il 90%⁶². Più recentemente sono state inoltre introdotte tecniche mini-invasive quali l'embolizzazione del dotto.

Bibliografia

1. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, Ray JG. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest*. 2004; 126(3):338-400.
 2. Gee AC, Kiraly L, McCarthy MS. Nutrition support and therapy in patients with head and neck squamous cell carcinomas. *Curr Gastroenterol Rep*. 2012;14:349-355.
 3. Upile T, Triaridis S, Kirkland P, Archer D, Searle A, Irving C et al. The management of carotid artery rupture. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005;262:555-60.
 4. Cohen J, Rad I. Contemporary management of carotid blowout. *Curr Op Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 12: 110-115.
 5. Citardi MJ, Chaloupka JC, Son YH, Ariyan S, Sasaki CT. Management of carotid artery rupture by monitored endovascular therapeutic occlusion (1988-1994). *Laryngoscope* 1995;105:1086-92.
 6. MacDonald S, Gan J, McKay AJ, Edwards RD. Endovascular treatment of acute carotid blow-out syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:1184-8.
 7. Warren FM, Cohen JI, Nesbit GM, Barnwell SL, Wax MK, Andersen PE. Management of carotid "blowout" with endovascular stent grafts. *Laryngoscope* 2002;112:428-33.
 8. Broomfield SJ, Bruce IA, Birzgalis AR, Ashleigh RJ. Endovascular management of the carotid blowout syndrome. *J Laryngol Otol* 2006;120:694-7.
 9. Chen YJ, Wang CP, Wang CC, Jiang RS, Lin JC, Liu SA. Carotid blowout in patients with head and neck cancer: associated factors and treatment outcomes. *Head neck*. DOI 10.1002/HED 2014.
 10. Moore O, Baker HW. Carotid-artery ligation in surgery of the head and neck. *Cancer*. 1955;8:712-726.
 11. Yokoyama J, Yazawa M, Yoshimoto H et al. A novel procedure for reconstruction utilizing superficial femoral vein graft following en bloc resection of carotid artery and head and neck malignant tumours. *Interactive CardioVascular and thoracic Surgery* (2014) 1-3 doi:10.1093/icvts/ivu 112.
 12. Pons Y, Ukkola-Pons E, Clement P, Baranger B, Conessa C. Carotid artery resection and reconstruction with superficial femoral artery transplantation: a case report. *Head & Neck Oncology* 2009, 1: 19-24.
 13. Wurster CF, Krespi YP, Sisson GA, Ossof RH, Becker SP. A new complication of modified neck dissection: internal jugular vein blowout. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 1985;93:812-814.
 14. Timon CV, Brown MD, Gullane P. Internal jugular vein blowout complicating head and neck surgery. *J Laryngol Otol* 1994;108:423-425.
 15. Joseph DL, Shumrick DL. Risks of head and neck surgery in previously irradiated patients. *Archives of Otolaryngology*. 1973;97:381-384.
 16. Ericsson JA, Gottlieb JD, Sweet RB. Closed-chest cardiac massage in the treatment of venous air embolism. *N Engl J Med*. 1964;270:1353-1354.
 17. Matory YL, Spiro RH. Wound bleeding after head and neck surgery. *Journal of Surgical Oncology* 1993;53:17-19.
 18. Shumrick DA. Carotid artery rupture. *Laryngoscope*. 1973;83:1051-1060.
 19. Hoppe H, Barnwell SL, Nesbit GM, Petersen BD. Stent-grafts in the treatment of emergent or urgent carotid artery disease: review of 25 cases. *J Vasc Interv Radiol* 2008;19:31-41.
-
-

20. Roh JL, Suh DC, Kim MR et Al. Endovascular management of carotid blowout syndrome in patients with head and neck cancers. *Oral Oncol* 2008; 44: 844-850.
 21. Simental A, Johnson JT, Horowitz M. Delayed complications of endovascular stenting for carotid blowout. *Am J Otolaryngol* 2003;24:417-19.
 22. Kwok PC, Cheung JY, Tang KW, Wong WK. Re: Endovascular treatment of acute carotid blow-out syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:895-6.
 23. Willinsky RA, Taylor SM, Terbrugge K, Farb RI, Tomlinson G, Montanera W. Neurologic complications of cerebral angiography: prospective analysis of 2899 procedures and review of the literature. *Radiology* 2003;227:522-8.
 24. Fajardo L, Berthrong M. Vascular lesions following radiation. *Pathology Annual*. 1988;1:297-330.
 25. Shariat M, Alias NAA, Biswal BM. Radiation effects on the intima-media thickness of the common carotid artery in post-radiotherapy patients with head and neck malignancy. *Postgrad Med J*. 2008;84:609-612.
 26. Muzzafar K, Collins SL, Labropoulos N, Baker WH. A prospective study of the effects of irradiation on the carotid artery. *Laryngoscope*. 2000;110:1811-14.
 27. Call GK, Bray PF, Wendy RK. Carotid thrombosis following neck irradiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1990;18:635-40.
 28. Aarnoudse MW, Lamberts HB, Dijk F, Vos J, deVries AJ. Monocytes and radiation induced atheromatosis in rabbits. *Virchows Arch*. 1984;47:211-216.
 29. Dubec JJ, Munk PL, Sang VT et al. Carotid artery stenosis in patients who have undergone radiation therapy for head and neck malignancy. *Br J Radiol*. 1998;71:872-875.
 30. Carmody BJ, Arora S, Avena R et al. Accelerated carotid artery disease after high dose head and neck radiotherapy: is there a role for routine carotid duplex surveillance? *J Vasc Surg*. 1999;30:1045-1051.
 31. Gavriel H, Thompson E, Kleid S, Chan SW, Sizeland A. Safety of thromboprophylaxis after oncologic head neck surgery. Study of 1018 patients. *Head Neck – DOI* 10.1002/HED 2013.
 32. Lee J, Alexander A, Higgins K, Geerts W. The Sunnybrook experience: review of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in otolaryngology. *Journal of Otolaryngology. Head & Neck Surgery*. 2008;37(4):547-551.
 33. Behranwala KA, Williamson RC. Cancer-associated venous thrombosis in the surgical setting. *Ann Surg* 2009;249:366-375.
 34. Moreano EH, Hutchinson JL, McCulloch TM et AL. Incidence of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in otolaryngology-head neck surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118: 777-784.
 35. Innis WP, Anderson TD. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in otolaryngologic patients. *Am J Otolaryngol*. 2009;30(4):230-233.
 36. Garritano FG, Lehman EB, Andrews GA. Incidence of venous thromboembolism in otolaryngology – Head and neck surgery. *Jama Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;139(1):21-27.
 37. Lighthall JG, Cain R, Ghanem TA, Wax MK. Effect of postoperative aspirin on outcomes in microvascular free tissue transfer surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;148(1):40-46.
 38. Chien W, Varvares MA, Hadlock T, Cheney M, Deschler DG. Effects of aspirin and low-dose heparin in head and neck reconstruction using microvascular free flaps. *Laryngoscope*. 2005;115(6):973-976.
-
-

39. Clayburgh DR, Stott W, Cordiero T, Park R, Detwiler K, Buniel M, Flint P, Schindler J, Andersen P, Wax MK, Gross N. *Jama Otolaryngol Head and Neck Surg.* 2013;139(11):1143-1150.
 40. Kakkar VV, Howe CT, Flanc C, Clarke MB. Natural history of postoperative deep-vein thrombosis. *Lancet* 1969;2(7614):230-232.
 41. Cappiello J, Piazza C, Berlucchi M et al. Internal Jugular vein patency after lateral neck dissection: a prospective study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2002;259(8):409-412.
 42. Prim MP, de Diego JI, Fernandez-Zubillaga A, Garcia-Raya P, Madero R, Gavilan J. Patency and flow of the internal jugular vein after functional neck dissection. *Laryngoscope.* 2000;110(1):47-50.
 43. Harris T, Doolarkhan Z, Fagan J J. Timing of removal of neck drains following head and neck surgery. *Ear Nose & Throat Journal.* 2011;90(4):186-189.
 44. Amir I, Morar P, Belloso A. Postoperative drainage in head and neck surgery. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010;92:651-654.
 45. de Gier HHW, Bruning PF, Theo Gregor R, Hilger Frans JM. Systematic approach to the treatment of chylous leakage after neck dissection. *Head Neck.* 1996;18(4):347-51.
 46. Gunnlaugsson CB, Iannettoni MD, Yu B, Chepeha DB, Teknos TN. Management of chyle fistula utilizing thoracoscopic ligation of the thoracic duct. *ORL.* 2004;66(3):148-54.
 47. Fitz-Hugh GS, Cowgill R. Chylous fistula. *Arch Otolaryngol.* 1970;91(6):543-7.
 48. Nussenbaum B, Liu JH, Sinard RJ. Systematic management of chyle fistula: the southwestern experience and review of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;122(1):31-8.
 49. Jong-Lyel Roh CIP. OK-432 sclerotherapy of cervical chylous lymphocele after neck dissection. *Laryngoscope.* 2008;118(6):999-1002.
 50. Rodgers GK, Johnson JT, Petruzzelli GJ, Warty VS, Wagner RL. Lipid and volume analysis of neck drainage in patients undergoing neck dissection. *Am J Otolaryngol* 1992;13(5):306-9.
 51. Ilcyszyn A, Ridha H, Durrani AJ. Management of chyle leak post neck dissection: a case report and literature review. *Journal of Plastic Reconstructive & Aesthetic Surgery.* 2011;64:e223-e230.
 52. Gregor RT. Management of chyle fistulization in association with neck dissection. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;122(3):434-9.
 53. Cope C. Management of chylothorax via percutaneous embolization. *Curr Opin Pulm Med.* 2004;10(4):311-4.
 54. Stringel G, Teixeira JA. Thoracoscopic ligation of the thoracic duct. *JLS.* 2000;4(3):239-42.
 55. Kadota H, Kakiuchi Y, Yoshida T. Management of chylous fistula after neck dissection using negative-pressure wound therapy: a preliminary report. *Laryngoscope.* 2012;122:997-999.
 56. Orgill DP, Bayer LR. Update on negative-pressure wound therapy. *Plast Reconstr Surg.* 2011;127(1):105S-115S.
 57. Prabhu V, Passant C. Left-sided neck dissection and chylothorax: a rare complication and its management. *The Journal of Laryngology & Otology.* 2012;126:648-650.
 58. Srikumar S, Newton JR, Westin TAB. Bilateral chylothorax following left-sided radical neck dissection. *The Journal of Laryngology & Otology.* 2006;120:705-707.
 59. La Hei ER, Menzie SJ, Thompson JF. Right chylothorax following left radical neck dissection. *Aust N Z J Surg.* 1993;63:77-79.
-
-

60. Kamasaki N, Ikeda H, Wang Z-L, Narimatsu Y, Inokuchi T. Bilateral chylothorax following radical neck dissection. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003;32:91-93.
 61. Tian W, Li Z-Y, Wang P, Lin X-B. Chylothorax after neck dissection for thyroid carcinomas: report of three cases. *Surg Today*. 2012;42:89-92.
 62. Paul S, Altorki NK, Port JL, Stiles BM, Lee PC. Surgical management of chylothorax. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;57(4):226-8.
-
-

COMPLICANZE E SEQUELE A CARICO DEI TRONCHI NERVOSI DEL COLLO

M. IEMMA, M. CAVALIERE

I meccanismi coi quali possono venire provocate le lesioni iatrogene dei tronchi nervosi del collo sono molteplici. In base al momento ed al modo in cui si verificano esse possono essere classificate in:

- Intraoperatorie:
 1. sezione o strappamento;
 2. stiramento e/o manipolazione incongrua durante l'isolamento del nervo;
 3. compressione e contusione del nervo durante l'uso di retrattori;
 4. diatermocoagulazione o legatura accidentale del nervo durante manovre emostatiche.

- Post-operatorie:
 1. emorragia tardiva e/o ematoma con conseguente compressione del nervo;
 2. drenaggio a suzione, sia per posizionamento dello stesso a contatto del nervo, sia per strappamento del nervo durante le manovre di rimozione del drenaggio;
 3. edema o infezione del campo operatorio;
 4. cicatrizzazione e processi aderenziali;
 5. radioterapia post-operatoria.

La prevenzione di tali lesioni passa attraverso la conoscenza dei reperi anatomici, l'utilizzazione di tecniche riproducibili e standardizzate e, laddove siano prevedibili particolari difficoltà anatomiche, l'eventuale monitoraggio elettromiografica¹. Tuttavia, malgrado tutte le precauzioni, anche il più esperto dei chirurghi può provocare una lesione nervosa. Questo assume un significato ancora più importante se si considera che una chirurgia più estesa nel collo si associa ad una maggiore morbilità post-operatoria².

Prim et al.³ affermano che l'incidenza complessiva di sequele neurologiche negli svuotamenti linfonodali laterocervicali è bassa e, nella loro casistica di 714 casi, il deficit più frequentemente riscontrato riguardava il nervo accessorio riportato nell'1.68%; a seguire gli Autori riportavano la lesione del nervo marginalis mandibulae nell'1.26%, quella del simpatico cervicale con la conseguente sindrome di Claude-Bernard-Horner nello 0.56% e la paralisi dell'ipoglosso nello 0.42%.

NERVO ACCESSORIO SPINALE

Il nervo accessorio spinale prende origine nel cranio dall'unione di due radici (Fig. 1a):

- encefalica che contiene gran parte delle fibre che costituiscono il nervo laringeo ricorrente. Le fibre effettrici viscerali originano dalla parte inferiore del nucleo ambiguo; un piccolo contributo deriva dal nucleo motore dorsale del vago. Le radicole del nervo emergono dal solco postero-laterale del midollo allungato, inferiormente a quelle del nervo vago, e si uniscono lateralmente per formare il tronco della radice encefalica;
- spinale, formata dagli assoni dei motoneuroni spinali che costituiscono il nucleo spinale del nervo accessorio, che scende fino al V-VI metamero cervicale. Le fibre della radice spinale emergono costituendo una serie di radicole lateralmente al midollo spinale. Queste si fondono a formare la radice spinale che risale verso l'alto per penetrare, attraverso il foro occipitale, nel cranio. La radice spinale si unisce poi alla radice encefalica.

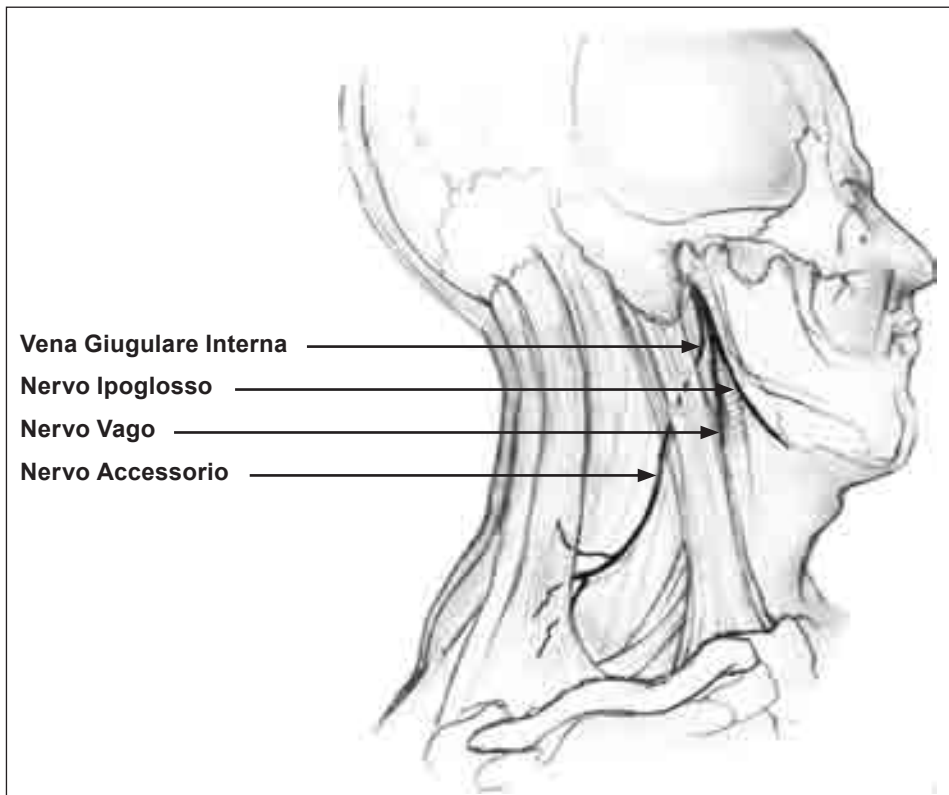


Fig. 1a: N. accessorio spinale.

Il nervo accessorio spinale esce dal forame giugulare e si divide in:

- ramo interno che si unisce al nervo vago, in vicinanza del ganglio inferiore, a fornire le fibre motorie del nervo laringeo ricorrente e dei rami faringei;
- ramo esterno, che contiene le fibre della radice spinale, passa davanti alla vena giugulare interna nel 55% dei casi⁴. Nel 43% dei casi esso è posto dorsalmente mentre solo nel 2% dei casi passa attraverso la vena giugulare stessa. Il nervo incrocia il processo trasverso dell'atlante e l'arteria occipitale; si porta poi in basso, medialmente al processo stiloideo ed ai muscoli stiloioideo e digastrico fino a perforare la fascia del muscolo sternocleidomastoideo che viene da esso innervato. Nel 70-80% dei casi il nervo penetra tra il capo sternale e il capo clavicolare del muscolo, mentre nel 20-30% dei casi passa al di sotto del muscolo stesso. Il nervo accessorio spinale emerge dal bordo posteriore del muscolo sternocleidomastoideo (circa 1 cm sopra il punto di Erb, punto in cui il nervo grande auricolare incrocia il bordo posteriore del muscolo) per entrare nel triangolo posteriore e decorrere postero-inferiormente, profondamente alla fascia cervicale profonda, ed immettersi nel muscolo trapezio che innerva. L'innervazione del muscolo trapezio è molto discussa. Alcuni autori ritengono che ci sia una innervazione duplice, fornita dal nervo accessorio e dai nervi cervicali⁵. Più probabilmente l'innervazione motoria del muscolo deriva principalmente dal nervo accessorio e solo parzialmente dai nervi spinali. È probabile che il plesso cervicale abbia, in questo nervo, soprattutto una funzione propriocettiva⁶.

Nella pratica operatoria il nervo accessorio spinale può essere ricercato in due punti:

1. in corrispondenza della sua uscita dal margine posteriore del muscolo sternocleidomastoideo (circa 1 cm sopra il punto di Erb);
2. all'entrata nel muscolo trapezio, circa 2 cm al di sopra dell'incrocio fra questo muscolo ed il ventre inferiore del muscolo omoioideo.

La resezione o una eccessiva manipolazione comportano un deficit funzionale del muscolo trapezio, risultante in una sindrome algico-disfunzionale del cingolo scapolare, descritta per la prima volta nel 1952 da Ewing e Martin⁷ e definita con i termini "Sindrome algico-disfunzionale del cingolo scapolo omerale" o "Shoulder Syndrome" (sindrome della spalla dolorosa).

La Shoulder Syndrome colpisce il 30% dei pazienti sottoposti a svuotamento di tipo funzionale, il 50% di quelli trattati con svuotamento di tipo radicale modificato e ben il 60% di quelli operati di svuotamento radicale classico^{8,9,10,11}.

Prendendo in considerazione solo gli svuotamenti selettivi, i dati in letteratura riportano una minore incidenza di danno nervoso nello svuotamento

sopraomioideo; negli svuotamenti posterolaterali in cui viene rimosso il V livello e nello svuotamento II-III-IV il danno sembra essere maggiore o uguale a quello che si verifica nello svuotamento radicale modificato.

Studi prospettici e retrospettivi però hanno dimostrato che pazienti con un danno funzionale dimostrato elettromiograficamente a volte non manifestano clinicamente il deficit, mentre al contrario pazienti in cui il nervo è preservato mostrano un importante deficit funzionale. Questi risultati possono essere spiegati dall'influenza esercitata da vari fattori, tra cui l'età, il sesso, la presenza di comorbidità e il trattamento radioterapico¹².

Il quadro clinico obiettivo include:

- lo spianamento della fossa sovraclaveare;
- l'abbassamento del moncone della spalla interessata rispetto al controlaterale, con prominenza dell'acromion sul bordo superiore della spalla;
- l'abduzione e l'intrarotazione della scapola (scapola alata) e una marcata evidenziazione del profilo del muscolo romboide, ben visibile dal basso verso l'alto e dal bordo interno della scapola ai processi spinosi vertebrali per ipotrofia dei capi superiore e medio del trapezio, da cui è normalmente coperto;
- l'incapacità ad elevare la spalla con abduzione massima del braccio a 90°.

Queste modifiche anatomo-funzionali della spalla comportano un grave scompenso per tutto il cingolo scapolo-omerale, che è costretto a lavorare in condizioni di grosso svantaggio meccanico e con la possibilità di sviluppare sublussazioni: ciò determina nel tempo fibrosi, retrazioni cicatriziali, aderenze intracapsulari, esostosi della faccia mediale della clavicola, periartrite e conseguente trazione ai danni di legamenti, muscoli adiacenti e plesso brachiale^{13,14,15}. Di conseguenza i pazienti lamentano anche facile stancabilità, specie al termine della giornata, dolenzia e senso di peso al braccio.

Alla genesi della sindrome della spalla contribuiscono anche:

- lesioni di rami nervosi di pertinenza del plesso cervicale (Fig. 1b), in particolare del ramo nervoso (C2-C4) per il trapezio, che comporta una ipofunzione del terzo inferiore (o della metà inferiore) del suddetto muscolo, nonché del nervo per il muscolo elevatore della scapola (C3-C5) e dei nervi sopraclavicolari (C3-C4), deputati all'inervazione sensitiva della regione sopraclavicolare e della spalla con conseguente dolore;
 - l'immobilità forzata del collo successiva all'intervento chirurgico, che favorisce l'insorgenza di processi infiammatori acuti a carico dei processi articolari intervertebrali e dei tessuti capsulo-legamentosi, nonché di spasmi muscolari del tratto cervico-dorsale. La rigidità cervicale con la perdita della flessione-estensione e della simmetrica rotazione del tratto cervicale rappresenta il principale deficit evidenziabile nel paziente.
-

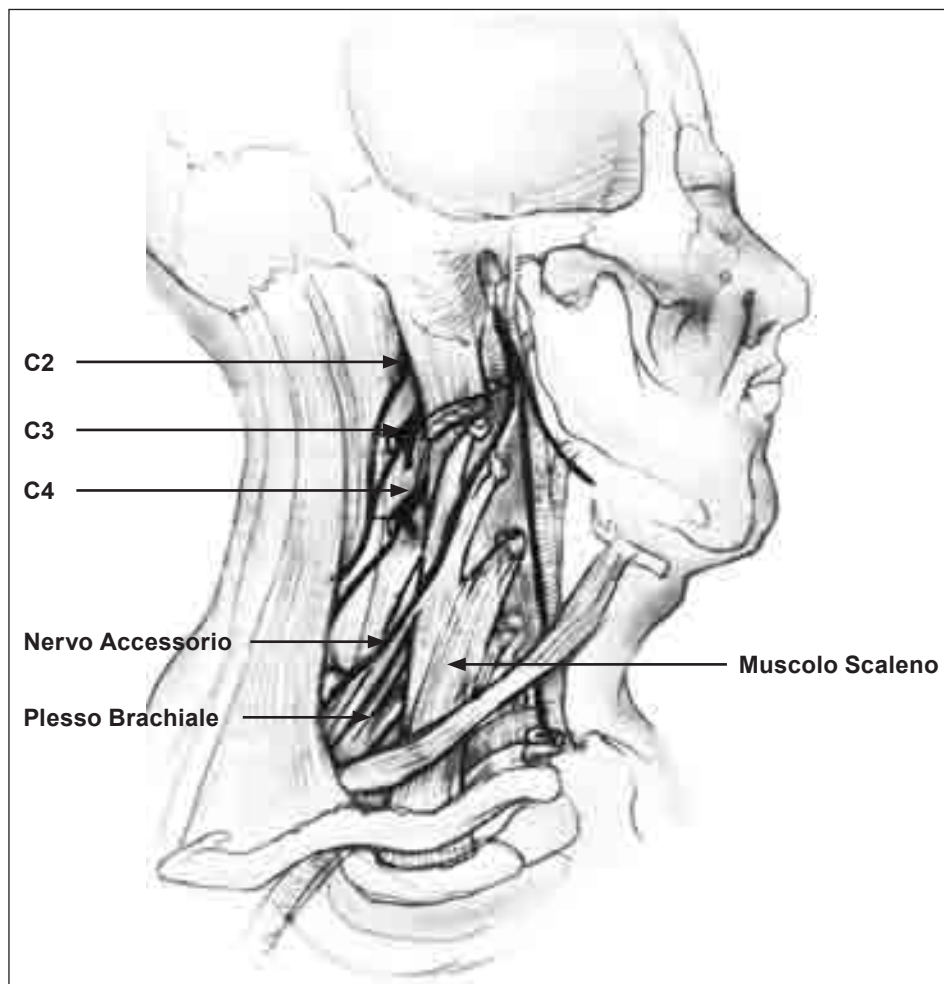


Fig. 1b: N. accessorio spinale e plesso cervicale.

La precoce valutazione di tali segni e sintomi è importante ai fini della pianificazione riabilitativa, necessaria sia al recupero funzionale della mobilità che alla riduzione delle deformità.

È stato dimostrato¹⁶ che più precoce è il trattamento riabilitativo (preferibilmente da 15 a 45 giorni dopo l'intervento chirurgico) e più si riesce a prevenire efficacemente la rigidità gleno-omerale secondaria alla perdita di elasticità delle strutture capsulo-legamentose della spalla.

Questo anche nei pazienti in cui è avvenuta la sola sofferenza del nervo (e non la lesione) e nei quali lo studio elettromiografico¹⁷ dimostra segni di sofferenza periferica in oltre il 50% dei casi nei primi mesi dopo l'intervento, con tendenza a ridursi nel tempo fino a scomparire completamente nella quasi totalità dei casi a distanza di 6 mesi dall'intervento.

Anche Erisen¹⁸ nel 2004 ha valutato la funzionalità del nervo accessorio nello svuotamento linfonodale confrontando casi in cui il nervo veniva sezionato e casi in cui veniva risparmiato. L'esame elettromiografico a distanza di 6 mesi dall'intervento risultava compromesso in tutti i pazienti (sia preservando che sezionando il nervo), ma la funzionalità della spalla era clinicamente migliore nei soggetti in cui il nervo veniva preservato con recupero della disfunzione in circa 2 mesi. In questo periodo di tempo però la ridotta mobilità degli arti superiori comportava l'instaurarsi di fenomeni fibrotico-cicatriziali a carico dei tessuti capsulari che causava severe limitazioni dei movimenti passivi e attivi dell'escursione articolare scapolo-omerale con artralgie associate, difficilmente recuperabili in un periodo di tempo successivo.

È per tale ragione che nel periodo postoperatorio è sempre importante indicare al paziente una rieducazione motoria funzionale che dovrà mirare a:

- mantenere la mobilità e la motilità della spalla, per prevenire retrazioni capsulari e rigidità della spalla nei movimenti passivi;
- mobilizzare il tratto cervicale, per ridurre la rigidità e la contrattura muscolare, presupposto fondamentale per una corretta impostazione dei meccanismi fonatori vicarianti.

NERVO FACCIALE

Il rischio di lesione è maggiore nella chirurgia parotidea, seguita da quella della ghiandola sottomandibolare e dagli svuotamenti del collo (in particolare nella dissezione intorno al ventre posteriore del digastrico).

Il Nervo Facciale (Fig. 2a), fuoriuscito dal forame stilomastoideo, decorre lateralmente al processo stiloideo e penetra nella ghiandola parotide.

Se viene utilizzato l'approccio posteriore per l'identificazione del nervo, è preferibile separare la coda della parotide dal margine anteriore del muscolo sternocleidomastoideo. Questo facilita l'identificazione del ventre posteriore del muscolo digastrico che viene trazioneato verso la cresta digastrica. La parotide viene quindi dissecata dalla cartilagine del condotto uditivo esterno il cui limite antero-inferiore rappresenta il "pointer". Il nervo facciale viene normalmente reperito circa 1 cm profondamente ed inferiormente rispetto a questo punto.

In alternativa a questo approccio posteriore, quando la dissezione nei pressi del forame stilomastoideo è difficoltosa per la presenza di un voluminoso tumore che si estende verso il "pes anserinus" o in caso di reintervento, la porzione discendente del nervo facciale all'interno dell'osso temporale può essere identificata attraverso una mastoidectomia.

Un terzo approccio consiste nell'identificare le branche distali del nervo e, seguendole, arrivare per via retrograda al "pes anserinus". Tra le varie opzioni, la più comune è l'identificazione del ramo marginale della mandibola nel punto in cui incrocia superficialmente la vena facciale (Fig. 2b).

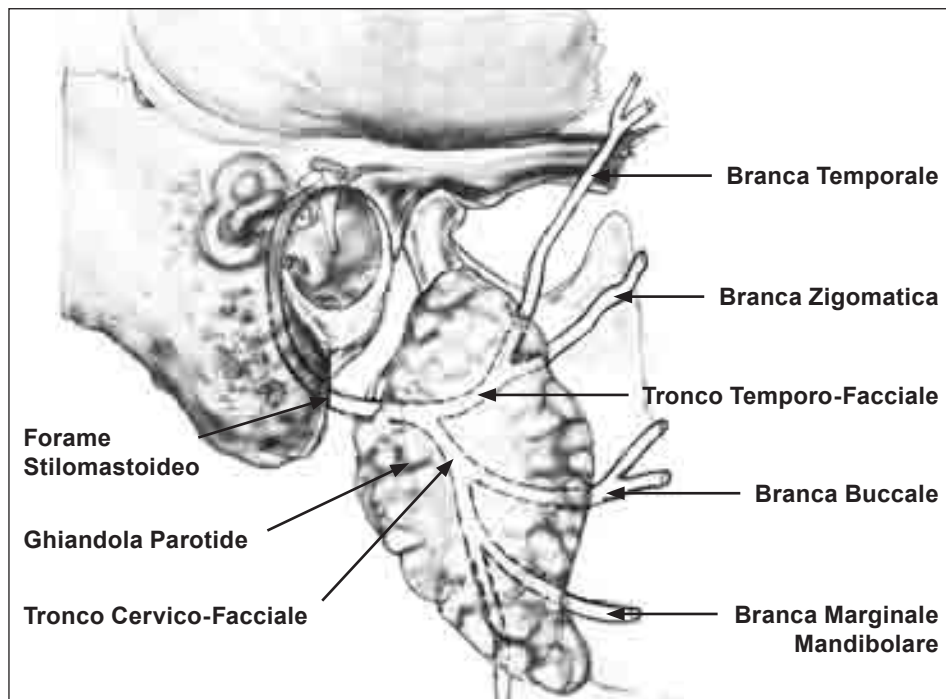


Fig. 2a: N. facciale.

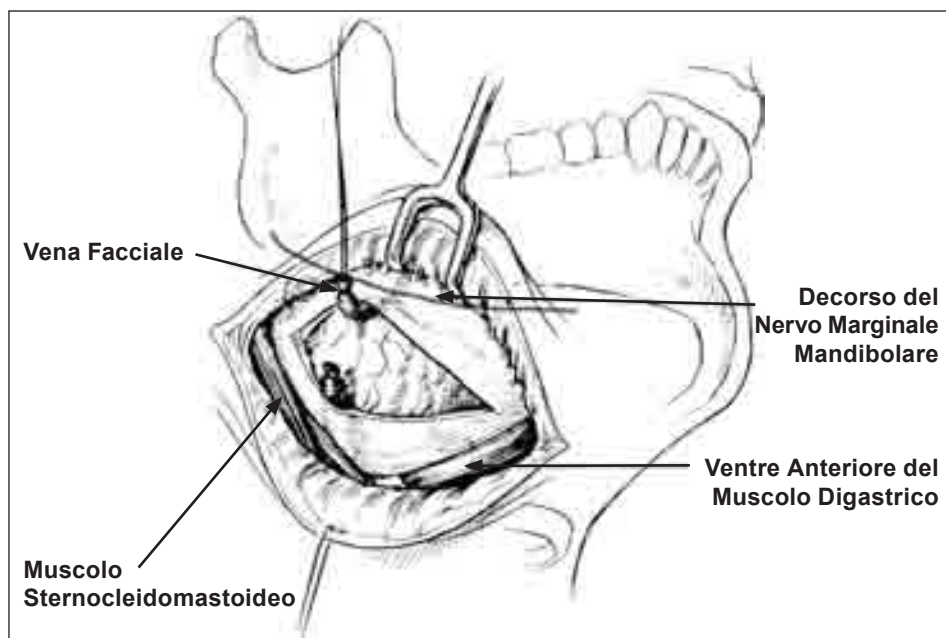


Fig. 2b: N. marginale mandibolare.

Per limitare i deficit funzionali postoperatori l'esposizione del nervo deve essere limitata, ma se da un lato si deve tener conto dell'assunto che "un nervo esposto è un nervo danneggiato", dall'altro la sua mancata individuazione ne può causare più facilmente un danno permanente.

Il tasso di paralisi facciale temporanea varia dal 20% al 71% mentre quello delle paralisi permanenti è compreso tra lo 0.7% ed il 40% dei casi, a seconda del tipo di chirurgia^{1,19,20,21,22}. Dopo i reinterventi la percentuale di deficit temporanei è in media più elevata rispetto alla chirurgia primaria (36.5% vs 17.7%, media dei dati riportati in Letteratura) e maggiore è anche l'incidenza di paralisi permanenti. Le situazioni più a rischio sono rappresentate da patologie che comportano una modifica dell'anatomia (ad esempio tumore del lobo profondo della parotide che spinge il nervo verso la periferia), da patologie infiammatorie croniche, reintervento o precedente radioterapia. È in questi casi che la disponibilità dell'elettromiografo intraoperatorio è di estremo aiuto e, a volte, indispensabile.

Bisogna distinguere la paresi facciale moderata, talvolta ritardata, conseguenza di una dissezione laboriosa del nervo o dell'eccessivo utilizzo intraoperatorio dello stimolatore, con una eccellente prognosi, dalla paralisi facciale franca, massiva, immediata e grave, da lesione diretta del nervo.

Nel primo caso si ha in genere un recupero completo nei giorni o nelle settimane seguenti l'intervento e senza alcun trattamento particolare.

Nel caso di lesione diretta del nervo, la riparazione va effettuata, dove possibile, nel corso dell'intervento stesso²³.

La tecnica di riparazione è in funzione della sede della lesione, tenendo presente che essa è inutile allorché siano interessati i rami medi oltre il bordo anteriore del massetere o dopo la seconda divisione. In tutti gli altri casi, la riparazione termino-terminale è la tecnica di scelta.

La sutura diretta non è però sempre possibile, in particolare quando esiste una soluzione di continuità che impone una eventuale tensione della zona di anastomosi; in tal caso può essere utile l'interposizione di un innesto nervoso, prelevato di solito a spese del nervo grande auricolare, che presenta dimensioni simili e spesso ha due o più rami distali disponibili per l'anastomosi con i monconi del nervo facciale. Il nervo surale, sebbene di calibro maggiore, rappresenta una soluzione alternativa nel caso di indisponibilità del nervo grande auricolare.

In tutti i casi, la sutura tra le terminazioni nervose deve essere effettuata, tra le due guaine epineurali, con microscopio operatorio e con microstrumenti, con fili da 8 a 10/0.

In caso di sacrificio "oncologico" del nervo facciale²⁴, è indispensabile l'esame istologico estemporaneo delle estremità di sezione a causa del neurotropismo di alcuni tumori come il carcinoma adenoido-cistico. La ricostruzione nervosa infatti non può essere presa in considerazione se non in caso di resezione soddisfacente.

Le paralisi del ramo marginale della mandibola e quella del muscolo orbicolare dell'occhio sono quelle più evidenti. Il ramo marginale della mandibola è quello più delicato per la frequente mancanza di anastomosi; esso viene danneggiato soprattutto durante una scialoadenectomia sottomandibolare o negli svuotamenti laterocervicali durante la dissezione del lembo cutaneo superiore²⁵. L'incidenza di paralisi temporanee arriva fino al 62.5%²⁶ mentre quella delle paralisi permanenti fino al 20%²⁷. In uno studio condotto da Batstone et al. nel 2009²⁸ sul deficit del ramo marginale in seguito a svuotamento linfonodale laterocervicale comprensivo del I livello, il tasso di lesioni è risultato del 18% contro l'1.26% riportato da Prim et al.³ in dissezioni in cui non era compreso il I livello linfonodale, sede nella quale il nervo marginale è chiaramente più a rischio.

La distanza che separa il nervo dal bordo mandibolare solo molto raramente supera i 35 mm^{29,30}. Un'incisione cervicale realizzata al di sotto aumenta decisamente la sicurezza (Fig. 2b).

L'uso della vena facciale come punto di repere chirurgico permette di preservare questo ramo: dopo l'individuazione della vena e la sua sezione e legatura nella parte inferiore della ghiandola sottomandibolare, l'estremità distale della vena è reclinata verso l'alto, con la fascia adiacente in cui decorre il nervo. Quest'ultimo viene così separato dalla zona di dissezione e protetto.

Nonostante l'integrità anatomica sia stata conservata durante la procedura chirurgica, può comunque verificarsi un danno, spiegato dall'insulto termico causato dall'utilizzo dell'elettrobisturi nelle vicinanze³¹.

Il deficit del ramo marginale si manifesta con una debolezza dei muscoli del labbro inferiore (muscolo depressore dell'angolo della bocca e muscolo depressore del labbro inferiore) con conseguente caduta dell'emilabbro inferiore omolaterale, difficoltà all'eloquio e all'alimentazione per incontinenza della rima orale.

La paralisi del ramo per il muscolo orbicolare dell'occhio si manifesta con ectropion, congiuntivite, cheratite ed epifora. La gestione iniziale deve mirare a prevenire le ulcere corneali mantenendo umida la congiuntiva con lacrime artificiali instillate frequentemente durante le ore diurne e creme lubrificanti durante le ore notturne. Molti usano anche lenti di protezione auto-umidificanti con le quali ricoprire l'occhio e bende che chiudono la palpebra superiore durante la notte.

Se si prevede un recupero tardivo o se la paralisi è permanente, può essere impiantato chirurgicamente nella palpebra superiore un peso in oro, in alternativa può essere eseguita una tarsorrafia laterale.

In aggiunta alle suddette misure di riparazione e protezione, numerose procedure chirurgiche sono disponibili sia per migliorare l'asimmetria del volto causata dalla paralisi facciale monolaterale sia per reinnervare i muscoli interessati.

Quando il capo prossimale del nervo facciale omolaterale non può essere utilizzato, si può ricorrere ad interventi palliativi prelevando l'im-

pulso elettrico da altri nervi come nell'anastomosi ipoglosso-facciale o dal facciale controlaterale con innesti nervosi "cross-face". Si può agire sulla statica facciale praticando delle sospensioni statiche con fili particolari o innesti di fascia lata e aumentando il peso gravitativo sulla palpebra superiore con l'inserimento di pesi in oro. Vi è poi la categoria di interventi che si prefiggono di operare una rianimazione dinamica della mimica facciale e prevedono l'utilizzo di unità motorie contrattili come il muscolo temporale fino ad arrivare all'autotrapianto di muscolo innervato e rivascolarizzato microchirurgicamente prelevato da altri distretti corporei.

NERVO FRENICO

Il nervo frenico (Fig. 3) è il più grosso e il più lungo ramo in uscita dal plesso cervicale. Esso deriva dalla quarta radice cervicale, con contributi dalla terza e dalla quinta.

È prevalentemente motore per l'innervazione del diaframma ma contiene fibre sensitive per la pleura, il pericardio e il tratto di peritoneo aderente alla superficie inferiore del diaframma e alla parete posteriore dell'addome.

Nel collo, il nervo frenico decorre sulla faccia anteriore del muscolo scaleno anteriore con decorso lievemente divergente in senso latero-mediale rispetto al plesso brachiale. In prossimità dell'apertura superiore del torace, si fa strada tra l'arteria e la vena succlavia diretto al diaframma dove si sfiocca in esili rami terminali.

I tempi più a rischio per una sua lesione sono sia la dissezione del tessuto celluloadiposo sovrastante al piano degli scaleni sia la sezione dei rami anteriori del plesso cervicale superficiale, soprattutto in presenza di fibrosi ed edema post-attinico, emorragia o infiltrazione neoplastica delle strutture adiacenti. Per minimizzare i danni, occorre lasciare intatta la fascia che lo riveste.

L'incidenza di deficit del nervo frenico arriva fino al 10-11% nelle casistiche più vecchie relative esclusivamente agli svuotamenti radicali^{32,33} mentre, in quelli funzionali, è più bassa (8% secondo de Jong e Manni³⁴).

Questa complicanza è il più delle volte asintomatica, quantunque sia stata riportata un'ampia gamma di segni e sintomi:

- respiratori, con dispnea, dolore toracico e cianosi dovuti alla risalita dell'emidiaframma omolaterale, con conseguente riduzione del volume toracico e, saltuariamente, atelettasia dell'emibase polmonare coinvolta;
 - gastrointestinali, con dispepsia e nausea e/o vomito, riconducibili a una dislocazione craniale del contenuto addominale;
 - cardiaci, con palpitazioni, tachicardia ed extrasistolia da dislocazione mediastinica.
-

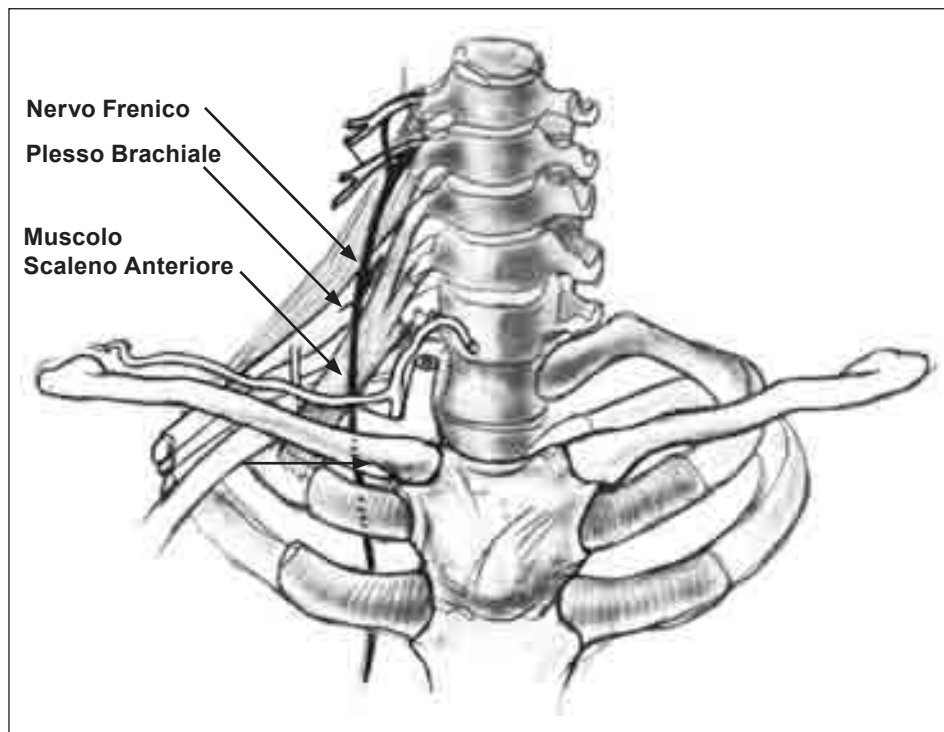


Fig. 3: N. frenico.

La diagnosi si basa essenzialmente sulla radiografia standard del torace (innalzamento dell'emidiaframma corrispondente al nervo leso).

NERVO GLOSSOFARINGEO

Il nervo glossofaringeo è esposto soprattutto durante l'exeresi dei tumori pre- e retrostiloidei e si manifesta con un'incompetenza velare responsabile di rigurgiti nasali; questo nervo è raramente visualizzato e dissecato.

NERVO IPOGLOSSO

Il nervo ipoglosso, il più caudale dei nervi cranici, è responsabile della innervazione motoria della lingua cooperando al linguaggio, alla deglutizione e alla respirazione.

Origina in un nucleo situato nella parte dorsale del bulbo. Dopo la sua emergenza dall'omonimo canale, il nervo decorre inferiormente (Fig. 4), adagiandosi lateralmente alla carotide interna e al vago, gira attorno all'arteria occipitale per emergere tra la carotide esterna e la

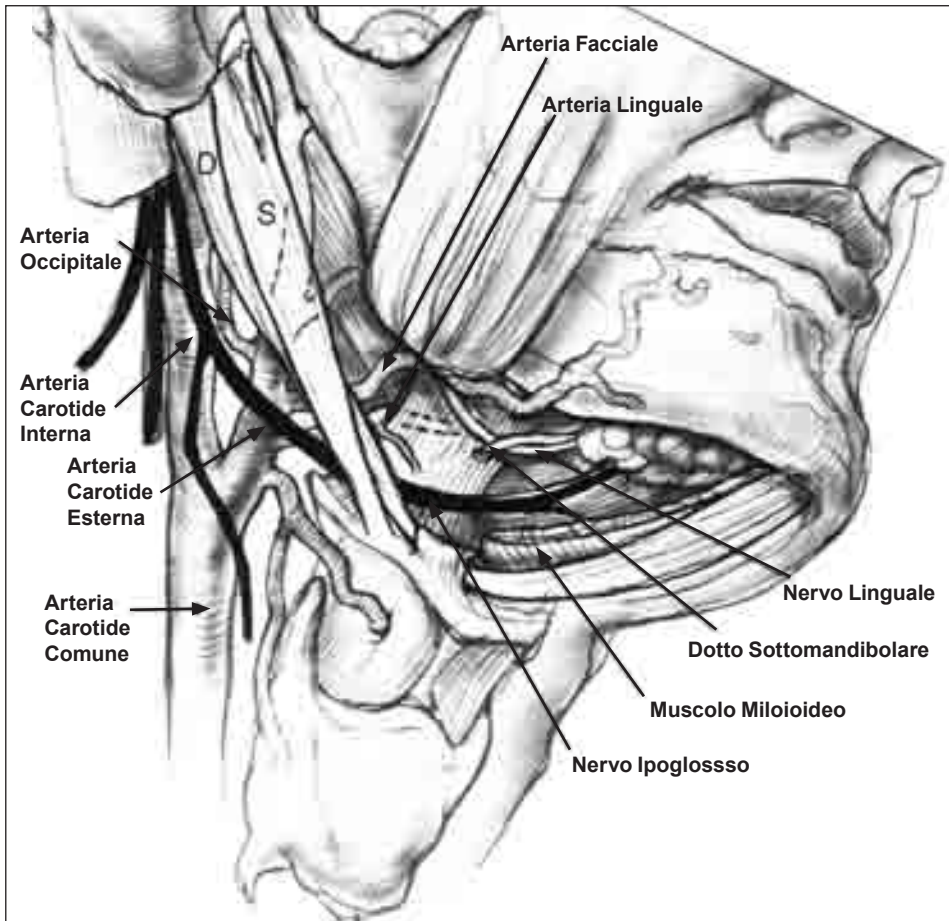


Fig. 4: N. ipoglosso.

vena giugulare interna. Qui l'ipoglosso decorre lateralmente alla carotide esterna e poi all'arteria linguale. Insieme alla vena linguale decorre quindi sulla faccia esterna del muscolo ioglosso ed in avanti sotto al muscolo miloioideo.

A livello del primo tratto extracranico, alcune fibre proseguono anteriormente ad innervare la muscolatura intrinseca linguale e quella estrinseca ipsilaterale, fatta eccezione per il muscolo palatoglosso, la cui innervazione va attribuita al nervo accessorio spinale.

Sempre in questo primo tratto il nervo ipoglosso emette una branca discendente (che contiene fibre provenienti da C1) appoggiata al muscolo scaleno anteriore e che si anastomizza più in basso con il nervo cervicale discendente, ramo del plesso cervicale (costituito da C2 e C3), e forma l'ansa cervicale o dell'ipoglosso che va ad innervare la muscolatura infraioidea (ad eccezione del muscolo tiroioideo).

I rischi maggiori per il nervo sono presenti in:

- chirurgia sottomandibolare;
- chirurgia laringea durante l'isolamento del grande corno dell'osso ioide o durante la sutura tra i muscoli sopra- e sotto-ioidei, una volta asportato l'osso ioide;
- chirurgia dell'arteria carotide (ad es. endarteriectomie).

I progressi nelle tecniche chirurgiche avvenuti negli ultimi trenta anni hanno fatto sì che l'incidenza delle paralisi sia temporanee che permanenti si sia ridotta al 4.8%³⁵ dal 31.5% riportato in passato²⁷.

La sua lesione si manifesta con la paralisi dell'emilingua omolaterale. Clinicamente si osserva una deviazione della lingua, a riposo verso il lato sano e, in protrusione, verso il lato della lesione. La lesione unilaterale in genere è ben tollerata, con solo minori alterazioni della masticazione, deglutizione ed articolazione della parola.

Se il nervo viene sezionato accidentalmente o se occorre sacrificarne una porzione per motivi di radicalità oncologica, la neurorrafia diretta o l'interposizione di un innesto nervoso sono possibili ma i risultati sono insoddisfacenti.

NERVO LARINGEO

La sua lesione rappresenta una possibile complicanza della chirurgia tiroidea, può essere mono- o bilaterale.

Lesione del nervo ricorrente

Il nervo laringeo inferiore o ricorrente è un nervo misto che innerva tutti i muscoli intrinseci della laringe (ad eccezione del muscolo cricotiroideo innervato dal nervo laringeo superiore) e fornisce fibre sensitive per la mucosa della faccia inferiore delle corde vocali, della regione ipoglottica e dei primi anelli tracheali.

Il nervo ricorrente (Fig. 5) prende origine dal primo tratto intratoracico del nervo vago: a destra nasce più caudalmente che a sinistra e circonda dall'avanti all'indietro e dal basso verso l'alto l'arteria succlavia; a sinistra circonda invece l'arco aortico. I nervi ricorrenti decorrono verso l'alto tra la trachea e l'esofago ed incrociano l'arteria tiroidea inferiore, penetrando nella laringe tra lamina cricoidea e corno inferiore della cartilagine tiroidea, subito posteriormente a questo. I rapporti con l'arteria tiroidea inferiore sono importanti, soprattutto durante la legatura del peduncolo tiroideo inferiore nell'intervento di tiroidectomia, ma sono estremamente variabili: l'arteria spesso è già divisa quando incrocia il nervo, che può interpersi tra i suoi rami. Il nervo ricorrente destro passa spesso anteriormente all'arteria, il sinistro posteriormente. Per evitare complicanze^{36,37,38,39,40} il chirurgo deve conoscere dettagliatamente i seguenti punti utili.

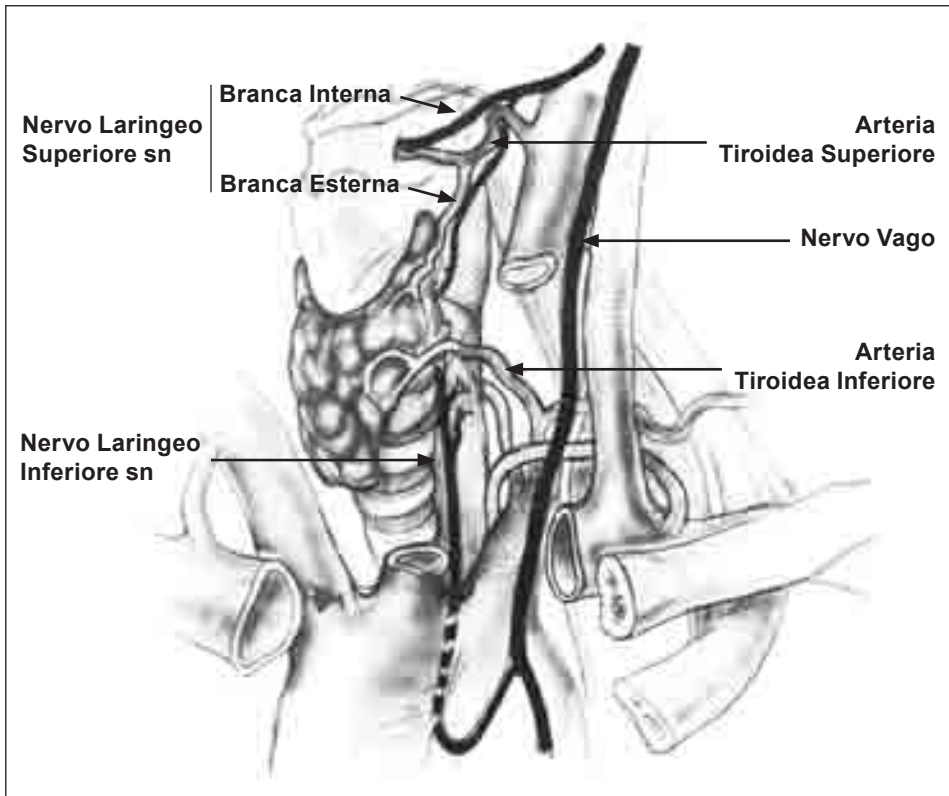


Fig. 5: n. laringeo.

1. Decorso non-ricorrente, rinvenibile pressoché esclusivamente a destra (0.5%-1% dei casi): in questo caso il nervo va direttamente dal vago alla laringe senza passare al di sotto dell'arteria succlavia. A sinistra questo reperto è eccezionale (0.04% dei casi) ed in genere è associato a malformazioni dell'arco aortico.
2. Il decorso tra i due lati è in genere differente: obliquo a destra, dal basso in alto e da laterale a mediale, e verticale a sinistra; il nervo è più frequentemente localizzato nel solco tracheoesofageo a sinistra (77%) rispetto a destra (65%) ed è localizzato lateralmente alla trachea a destra nel 33% e a sinistra nel 22% dei casi.
3. È essenziale identificare ed esporre il nervo: l'incidenza di lesioni è circa la metà rispetto ai casi in cui il nervo non viene esposto.
4. A causa delle numerose variabili nei rapporti tra le due strutture, l'arteria tiroidea inferiore non rappresenta un marcatore affidabile per l'identificazione del ricorrente. Un rapporto più costante esiste invece con il corno inferiore della cartilagine tiroidea.
5. Uno dei punti in cui il nervo è più facilmente lesionabile è laddove esso contrae rapporti con il legamento sospensore posteriore della

tiroide (legamento di Berry): qui il ricorrente ruota posteriormente al legamento e quindi penetra in laringe.

6. L'uso dell'elettrobisturi, sia mono- che bipolare, deve essere limitato al minimo indispensabile per il rischio di un danno termico.

L'incidenza delle paralisi ricorrenti monolaterali varia dallo 0.3% al 3.9% nella sua forma temporanea e dallo 0% al 3.6% in quella definitiva, a seconda delle casistiche. La paralisi ricorrente bilaterale è divenuta nel tempo eccezionale, ma si tratta di un evento grave in quanto comporta una dispnea postoperatoria di tipo inspiratorio ed impone una tracheotomia immediata.

La lesione ricorrente produce una paralisi cordale omolaterale in posizione paramediana, con deficit di abduzione in inspirazione e incompleta adduzione in fonazione (in caso di lesione monolaterale funzionano ancora i muscoli interaritenoidi dotati di innervazione ricorrente bilaterale e da parte del laringeo superiore, ed il cricotiroideo innervato dal laringeo superiore). Clinicamente, la lesione monolaterale del nervo comporta disфония ed una classica voce bitonale. A volte il disturbo vocale si limita a un'alterazione del timbro e alla mancanza di potenza vocale, specialmente per i suoni acuti e/o a un'eccessiva affaticabilità.

Fattori correlati con un'aumentata incidenza di lesioni ricorrenti sono i reinterventi, le revisioni per emorragia postoperatoria, gli interventi su voluminosi gozzi ad estensione intra-mediastinica e quelli per neoplasie maligne, soprattutto se associati a svuotamento delle catene linfonodali paratracheali e mediastiniche superiori^{41,42,43}.

Uno dei metodi più sicuri per l'identificazione dei ricorrenti è ritenuto essere quello di Loré⁴⁴, che propone di reperirlo distalmente all'arteria tiroidea inferiore, considerata un punto di reperi inaffidabile per le sue troppe varianti anatomiche. Il nervo viene pertanto identificato appena al di sopra del suo ingresso in torace, a livello del triangolo compreso tra l'asse tracheo-esofageo medialmente, la carotide lateralmente ed il lobo tiroideo superiormente. Con questo metodo il ricorrente viene individuato prima che si possa verificare una sua biforcazione extralaringea, rinvenibile in una percentuale tra il 41% ed il 65% dei casi⁴⁵. Sono inoltre così identificabili anche talune particolari varianti quali il suo decorso non-ricorrente.

Uno dei punti in cui il nervo è più facilmente lesionabile è laddove esso contrae rapporti con il legamento sospensore posteriore della tiroide (legamento di Berry), passandovi il più delle volte profondamente: un'inappropriata retrazione ghiandolare che ne altera il decorso o sanguinamenti a partenza da un ramo dell'arteria tiroidea inferiore possono renderne difficile il riconoscimento.

Tra i due ricorrenti, il più a rischio di lesione intraoperatoria è il destro per il suo decorso maggiormente soggetto a variazioni anatomiche, oltre che più laterale e superficiale⁴⁶.

In caso di diagnosi intraoperatoria di neurotmesi (sezione accidentale del nervo), può essere eseguita la neurorrafia ricorrentiale⁴⁷, con un maggiore rischio però di sincinesie laringee e conseguente adduzione cordale durante l'inspirazione⁴⁸. Infatti il nervo ricorrente innerva sia muscoli laringei adduttori che abduttori e le due componenti non possono essere identificate e separate. Conseguentemente, l'errore direzionale nella ricrescita assonale può risultare in sincinesie per l'attivazione contemporanea di muscoli antagonisti.

In alternativa alla neurorrafia o come terapia successiva in caso di sincinesie laringee, può essere eseguita un'anastomosi tra ansa cervicale e moncone distale del ricorrente⁴⁹: questa tecnica offrirebbe migliori risultati fonatori per la conservazione del movimento ondulatorio della mucosa cordale.

In caso di diagnosi postoperatoria di paralisi ricorrentiale, l'algoritmo terapeutico deve essere adeguatamente impostato in base alla sintomatologia del paziente, alla sua età, professione e motivazione psicologica. Diverso inoltre il trattamento proponibile in caso di paralisi mono o bilaterale.

Nel caso di paralisi monolaterale, infatti, si può monitorare il paziente fino a 6-12 mesi dall'intervento (con attesa mediamente più prolungata per le paralisi ricorrentiali sinistre dato il decorso più lungo del nervo da questa parte), ricorrendo nel frattempo alla riabilitazione logopedica. In seguito si può ricorrere all'iniezione intracordale di grasso autologo o di varie sostanze eterologhe o alla tiroplastica⁵⁰.

I pazienti con una paralisi ricorrentiale bilaterale, oggi per fortuna molto rara, si presentano con vari gradi di stridore inspiratorio ed una voce normale o quasi. Il trattamento dipenderà quindi dal grado di interessamento respiratorio:

- dispnea media-lieve: somministrazione e.v. di epinefrina o steroidi o entrambi per ridurre l'edema della mucosa causato dall'intubazione;
- dispnea grave: occorre scegliere tra una tracheostomia immediata o una intubazione. La prima può aumentare il rischio di infezione della ferita chirurgica e questo rappresenta un elemento importante, soprattutto quando l'intervento di tiroidectomia abbia comportato una dissezione fino al mediastino superiore. L'intubazione (per non più di 3-5 giorni), mira a consentire una iniziale cicatrizzazione della ferita in modo che una successiva tracheostomia comporti minore rischio infettivo.

Se la paralisi dovesse persistere, una opzione può essere quella di reinervare il muscolo cricoaritenoidico posteriore usando un lembo peduncolato muscolo-nervoso (ad es. ansa dell'ipoglosso e un piccolo pezzo di muscolo omoioideo). Questa tecnica non interferisce con l'eventuale recupero spontaneo della motilità cordale e pertanto può essere usata in qualsiasi momento. Purtroppo, però, non sempre ha un risultato positivo.

Nel caso di paralisi ricorrente bilaterale che persiste per 10-12 mesi, si ricorre attualmente ad interventi di cordotomia con/senza aritenoidectomia per via endoscopica con laser CO₂.

Il paziente deve essere informato sempre del fatto che il ripristino dello spazio respiratorio è inversamente proporzionale alla qualità vocale.

Lesione del nervo laringeo superiore

Primo ramo del nervo vago (Fig. 5), si stacca da questo posteriormente molto in alto nel collo, si addossa alla muscolatura faringea e converge verso la laringe. Esso in genere decorre medialmente all'arteria tiroidea superiore, tuttavia nel 15% dei casi è aderente a questa o alle sue branche e nel 6% dei casi vi ruota intorno in prossimità del polo tiroideo superiore. Lateralmente all'apice del grande corno ioideo, il laringeo superiore si divide in due rami:

- interno, componente del peduncolo laringeo superiore, penetra nella membrana tiroidea ed assicura la sensibilità alla regione sovraglottica della laringe;
- esterno, innerva il muscolo cricotiroideo e, dopo aver perforato il legamento crico-tiroideo, assicura la sensibilità dell'ipoglottide e del ventricolo laringeo.

L'incidenza di lesione del nervo laringeo superiore^{47,44,46} varia dallo 0%-0.5% nella forma permanente allo 0.9% in quella transitoria, che si risolve a volte anche dopo un anno dall'intervento. È possibile comunque una certa sottostima della reale incidenza di questa complicanza data la scarsità dei sintomi prodotti da queste lesioni, almeno quando monolaterali.

Data la stretta contiguità anatomico-topografica con l'arteria tiroidea superiore, la legatura dei vasi tiroidei superiori o l'eccessiva mobilizzazione della ghiandola tiroide verso il basso possono ledere il nervo, in particolare la sua branca esterna⁵¹.

La lesione della branca esterna del laringeo superiore comporta un deficit di tensione della corda vocale vera omolaterale da paralisi del cricotiroideo, con conseguente difficoltà al raggiungimento delle tonalità più acute e facile affaticamento vocale. Ciò può avere un impatto drammatico sull'attività professionale di alcuni pazienti (soprattutto cantanti), quantunque sia per lo più compatibile con una voce socialmente accettabile o addirittura normale.

In caso di compromissione bilaterale dei laringei superiori (di raro riscontro) o di contemporanea lesione ricorrente, la sintomatologia è invece più importante, residuando una voce debole, soffiata, con tonalità bassa, e possibili fenomeni di aspirazione durante la deglutizione.

Il trattamento di questa complicanza consiste in un'adeguata rieducazione logopedica sia per la fonazione che la deglutizione, riservando ai casi più invalidanti gli interventi di reinnervazione del cricotiroideo con trasposizione dell'ansa cervicale e la tiroplastica⁵².

NERVO LINGUALE

Il nervo linguale può essere danneggiato in occasione della dissezione della ghiandola sottomandibolare e degli accessi per via endorale al suo dotto escretore.

Si tratta di una branca sensitiva del nervo mandibolare, divisione del nervo trigemino. Accoglie:

- fibre sensitive somatiche;
- fibre sensitive specifiche del senso del gusto per i calici gustativi dei due terzi anteriori dell'emilingua omolaterale, per il tramite di anastomosi con la corda del timpano;
- fibre parasimpatiche pregangliari per i gangli sottomandibolare e sottolinguale, ricevute in seguito ad anastomosi con la corda del timpano.

Dalla sua origine (Fig. 6), il nervo linguale decorre in avanti, descrivendo una concavità aperta superiormente, tra il muscolo pterigoideo esterno e il muscolo pterigoideo interno e successivamente tra il muscolo pterigoideo interno e la faccia mediale del ramo della mandibola. Giunge nella loggia sottolinguale, disponendosi tra i muscoli io-glosso e genio-glosso (situati medialmente) e la ghiandola sottolinguale (situata lateralmente), ricoperto in superficie solo dalla mucosa del pavimento orale. I suoi rami terminali arrivano all'apice della lingua.

Nel suo decorso in posizione laterale alla lingua il nervo linguale incrocia il dotto di Wharton sulla sua faccia inferiore e infine emette il nervo sottolinguale che si distribuisce alla mucosa del pavimento orale e alla superficie linguale della gengiva dei denti inferiori.

La sua lesione comporta ageusia e anestesia sensoriale dell'emilingua mobile corrispondente e talvolta parestesie dolorose. Essa è molto pregiudizievole in quanto all'origine di morsi della lingua.

L'incidenza di lesioni temporanee arriva fino al 12%⁵³ dei casi mentre quella di lesioni permanenti fino al 6%^{54,55}.

La neurorrafia diretta rappresenta il miglior procedimento ma, quando esiste una soluzione di continuità che impone una eventuale tensione della zona di anastomosi, può essere utile l'interposizione di un innesto nervoso. Le possibilità di danno si possono ridurre isolando il nervo linguale medialmente alla ghiandola e retraendolo superiormente, dopo aver sezionato le branche per il ganglio sottomandibolare. In caso di patologia neoplastica maligna ovviamente non occorre esitare nel sezionare il nervo, per asportare completamente il tumore.

NERVO VAGO

Il nervo vago è ampiamente esposto durante la realizzazione di uno svuotamento radicale o al momento della rimozione di tumori nervosi e/o di

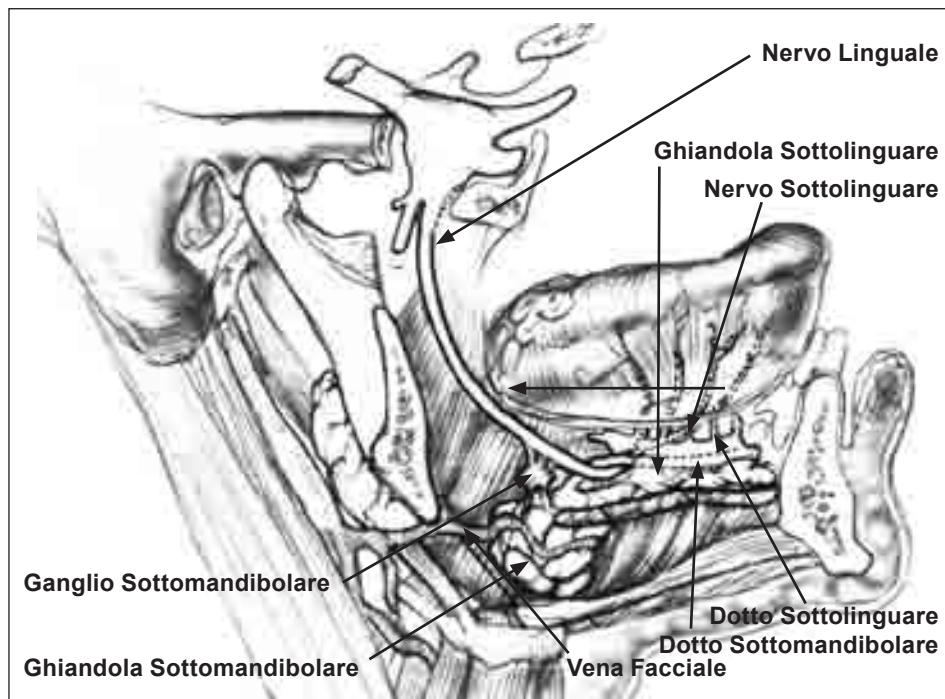


Fig. 6: N . linguale.

paragangliomi. Esso si situa nella guaina vascolare tra la vena giugulare interna e la carotide interna. Un'attenzione particolare deve essere posta durante la legatura della vena giugulare interna o del dotto toracico. La neurorrafia, anche se immediata ed accurata, ha raramente successo.

Nel caso di tumori ad origine dal nervo stesso, nella maggior parte dei casi esso viene resecato con il tumore. La paralisi isolata è in genere ben tollerata e si manifesta nello stadio iniziale con una disfonia e disturbi di deglutizione dei liquidi. Alla laringoscopia la corda vocale omolaterale è in posizione paramediana, con un'occlusione incompleta dello sfintere glottico. L'evoluzione verso un'atrofia del piano glottico sul lato lesso avviene in diversi mesi. Una rieducazione immediata è spesso sufficiente nei pazienti in buono stato generale. Al momento della rimozione di tumori nervosi si può prendere in considerazione una contemporanea tiroplastica con medializzazione della corda paralizzata, ciò che permette una risoluzione immediata dei disturbi funzionali⁵⁶.

PLESSO BRACHIALE

Le lesioni del plesso brachiale nella chirurgia cervicale, in particolare durante gli svuotamenti linfonodali, sono molto rare. Il plesso infatti è ben

identificabile come un cordone fibroso bianco (Fig. 1b e 3), triangolare a base inferiore, che si fa spazio tra i muscoli scaleni ed è ricoperto dalla fascia cervicale profonda.

Il plesso brachiale è deputato all'innervazione dell'arto superiore. È costituito dai rami anteriori del V, VI, VII e VIII nervo cervicale e del I nervo toracico. Esistono in realtà delle variabilità anatomiche, per cui possono essere coinvolti nella formazione del plesso anche il IV nervo cervicale ed il II nervo toracico.

Questi rami si uniscono a formare tre tronchi nervosi primari che fuoriescono tra il muscolo scaleno anteriore ed il muscolo scaleno medio a formare il plesso brachiale. Un ramo di questo plesso, il nervo scapolare dorsale, fuoriesce tra i muscoli scaleno medio e scaleno posteriore.

In genere risulta sempre agevole scollare col dito il tessuto cellulo-adiposo sopraclaveare dal piano degli scaleni grazie all'ottimo piano di clivaggio rappresentato dalla fascia cervicale profonda.

Il tronco nervoso primario superiore (C5-C6), più superficiale rispetto al tronco medio e all'inferiore, è il più esposto a traumi e lesioni.

La lesione determina un deficit motorio della spalla, che si abbassa dislocando la testa dell'omero; il braccio assume un atteggiamento in rotazione interna e pronazione, accompagnato a paralisi dell'abduzione del braccio stesso e della flessione dell'avambraccio.

PLESSO CERVICALE

Il plesso cervicale è costituito dai rami anteriori del 1°, 2°, 3° e 4° nervo cervicale (Fig. 7). Ogni ramo anteriore si divide in 2 rami, uno ascendente e uno discendente, che si uniscono ai corrispondenti rami dei nervi contigui al fine di costituire anse anastomotiche o anse cervicali superiore, media e inferiore.

Il plesso cervicale fornisce:

- rami anastomotici con la catena del simpatico cervicale, con il vago, con l'ipoglosso attraverso il nervo cervicale discendente che partecipa alla formazione dell'ansa dell'ipoglosso;
 - rami cutanei sensitivi, che perforano la fascia cervicale superficiale al di dietro del muscolo sternocleidomastoideo (nervo cutaneo del collo, nervo grande auricolare, nervo piccolo occipitale, nervi sopraclavicolari);
 - rami muscolari: nervi per la muscolatura vertebrale adiacente, nervi per il muscolo sternocleidomastoideo e trapezio che si anastomizzano con i rami dell'accessorio, il nervo cervicale discendente che si anastomizza con il ramo discendente dell'ipoglosso dando origine all'ansa, il nervo frenico. Quest'ultimo è il più grosso e il più lungo ramo in uscita dal plesso cervicale. È prevalentemente motore per l'innervazione del diaframma ma contiene anche fibre
-

sensitive per la pleura, il pericardio e il tratto di peritoneo aderente alla superficie inferiore del diaframma e alla parete posteriore dell'addome.

Nel collo, il nervo frenico decorre sulla faccia anteriore del muscolo scaleno anteriore. In prossimità dell'apertura superiore del torace, si fa strada tra l'arteria e la vena succlavia diretto al diaframma.

La lesione del plesso cervicale si manifesta con dolore della spalla e perdita della sensibilità.

La perdita della sensibilità si verifica, entro 6 mesi, nel 60-65% dei pazienti sottoposti a diverse tipologie di svuotamento linfonodale in cui le branche sensitive del plesso vengono lesionate^{57,58,59} e nel 16% circa dei casi in cui il plesso è risparmiato; questo è spiegato dalla distribuzione delle branche sensitive del plesso nella cute del collo, che possono essere danneggiate già al momento dell'incisione cutanea.

La radioterapia ed il numero di livelli linfonodali rimossi vengono considerati importanti fattori implicati nell'insorgenza del danno sensitivo.

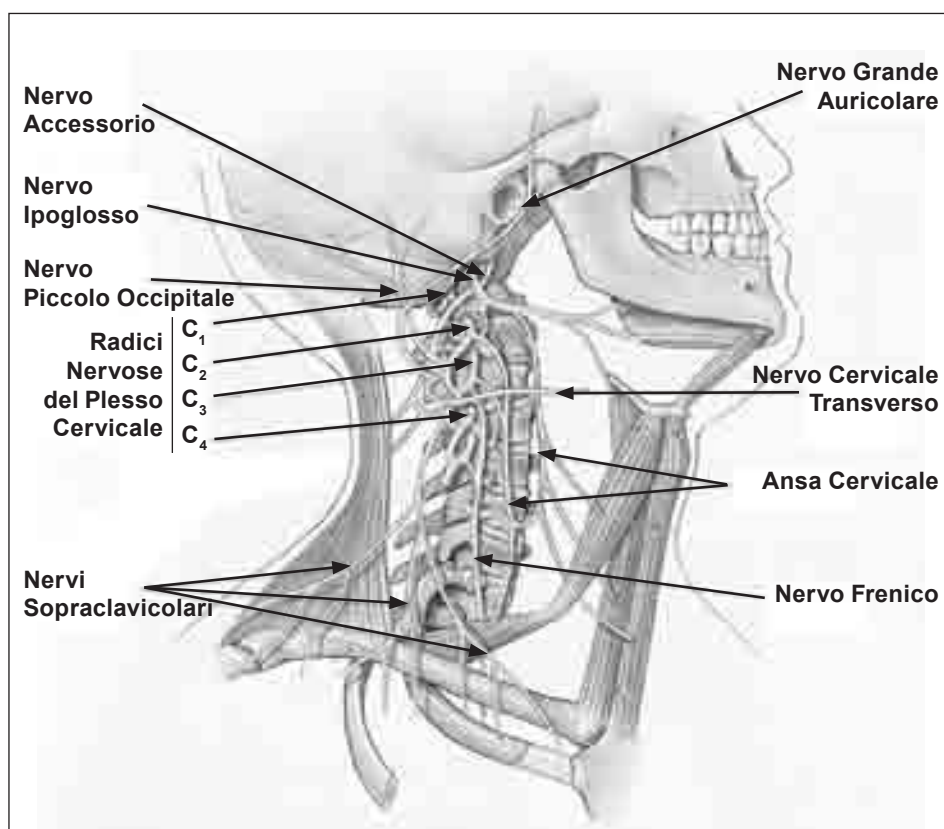


Fig. 7: plesso cervicale.

Tra i rami del plesso cervicale, maggiore attenzione occorrerebbe prestare al nervo grande auricolare, usualmente sacrificato anche quando non indispensabile. Al di là delle conseguenze previste (anestesia della regione della metà inferiore del padiglione auricolare e della regione parotidea), talvolta dopo mesi o anni può comparire, nella sede di amputazione del nervo grande auricolare, una piccola massa (in genere tra 0.5 e 1.5 cm) dolorosa. Questo neuroma deve essere asportato, sia per risolvere il fastidio, che per escludere una recidiva neoplastica.

SIMPATICO CERVICALE

La catena simpatica cervicale è posteriore e mediale rispetto al fascio vascolo-nervoso, situata tra la base cranica e la I vertebra toracica; è contenuta nella fascia cervicale profonda, al davanti dei muscoli lungo del capo e lungo del collo. Essa è costituita da tre gangli, collegati da uno o due rami intergangliari⁶⁰:

- il ganglio cervicale superiore: è situato nel 75% dei casi tra C2 e C3 e nel 25% dei casi tra C1 e C2, nella fossa retro mandibolare, è lungo 3-4 cm, di forma fusata, ed è in rapporto con l'arteria carotide interna, con la vena giugulare interna e con il nervo vago;
- il ganglio cervicale medio: incostante, in quanto si può fondere con il ganglio cervicale inferiore, è situato a livello di C6, in rapporto con l'arteria tiroidea inferiore;
- il ganglio cervicale inferiore di solito si fonde con il primo ganglio toracico a formare il ganglio stellato, situato davanti alla testa della I costa, in rapporto anteriormente con la cupola pleurica.

Le afferenze ai gangli simpatici cervicali provengono dai gangli simpatici toracici che ricevono i rami comunicanti bianchi (mielinici) dal midollo spinale; le efferenze confluiscono nei nervi spinali e si distribuiscono ai vari organi, innervandone la muscolatura involontaria e presiedendo all'attività secretrice.

Una dissezione troppo mediale sul piano degli scaleni dietro l'asse carotideo, è a rischio per la catena simpatica cervicale.

Le manifestazioni cliniche di una lesione del plesso simpatico cervicale vanno sotto il nome di sindrome di Claude-Barnard-Horner, caratterizzata da miosi, ptosi, enoftalmo, a volte anidrosi³. La miosi è causata dalla paralisi del muscolo dilatatore della pupilla, la ptosi palpebrale dalla paralisi del muscolo tarsale e l'enoftalmo dalla paralisi del muscolo detrusore del bulbo oculare.

L'anidrosi, ossia l'assenza di sudorazione (sul volto in questo caso) e della lacrimazione è presente solo se la lesione avviene inferiormente alla biforcazione carotidea.

Il trattamento della sindrome è solo di supporto.

PARALISI ASSOCIATE

La paralisi di diversi nervi cranici contemporaneamente rappresenta il principale problema posto soprattutto dalla chirurgia dei tumori parafaringei voluminosi e retrostiloidei. L'associazione di una lesione del IX, X, XII e laringeo superiore compromette seriamente le capacità di deglutizione con elevato rischio di pneumopatia da inalazione. È spesso necessario un periodo di nutrizione esclusiva con sonda nasogastrica e contemporanea rieducazione della deglutizione. Se il paziente non migliora spesso si è costretti a posizionare una sonda di gastrostomia (PEG), che gli permette di lasciare l'ambiente ospedaliero e di continuare la sua riabilitazione per un periodo prolungato.

In alcuni casi inoltre, si devono prendere in considerazione degli interventi secondari di medializzazione delle corde vocali (iniezione di grasso o di silicone, tiroplastica di tipo I, ecc.).

Bibliografia

1. Brennan J, Moore EJ, Shuler KJ. Prospective analysis of the efficacy of continuous intraoperative nerve monitoring during thyroidectomy, parathyroidectomy, and parotidectomy *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:537-543.
 2. Kuntz AI, Weymuller EA Jr. Impact of neck dissection on quality of life. *Laryngoscope* 1999;109:1334-8.
 3. Prim MPO, De Diego JI, Verdaguer JM et al. Neurological complications following functional neck dissection. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006;263:473-476.
 4. Crile G, Cleveland NO. Excision of cancer of the head and neck with special reference to the plan of dissection based on one hundred and thirty-two operations. *JAMA* 1906;47:1780-1783.
 5. Brown H, Burns SK, Kaiser CN. The spinal accessory nerve plexus, the trapezius muscle and shoulder stabilization after radical neck cancer surgery. *Ann Surg* 1988;296:654-61.
 6. Kierner AC, Zelenka I, Heller S et al. Surgical anatomy of the spinal accessory nerve and the trapezius branches of the cervical plexus. *Arch Surg* 2000;135:1428-31.
 7. Ewing MR, Martin H. Disability following radical neck dissection. *Cancer* 1952;5:873-883.
 8. Leipzig B, Suen JY, English JL et al. Functional evaluation of the spinal accessory nerve after neck dissection. *Am J Surg* 1983;146:526-530.
 9. Pinsolle V, Michelet V, Majoufre C et al. Branche externe du nerf spinal et évidements ganglionnaires cervicaux. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 1997;98(3):138-142.
 10. Blessing R, Mann W, Beck C. How important is preservation of the accessory nerve in neck dissection? *Laryngol Rhinol Otol* 1986;65:403-405.
 11. Remmler D, Byers R, Scheetz J et al. A prospective study of shoulder disability resulting from radical and modified neck dissections. *Head Neck Surg* 1986;8:280-286.
 12. Chepeha DB, Taylor RJ, Chepeha JC et al. Functional assessment using Constant's Shoulder Scale after modified radical and selective neck dissection. *Head Neck* 2002;24:432-436.
 13. Krause HR. Shoulder-arm-syndrome after radical neck dissection: its relation with the innervation of the trapezius muscle. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;21:276-279.
 14. Patten C, Hillel AD. The 11th nerve syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:215-220.
 15. Autran NJM, Hazan A, Senechaut JP et al. Lésions iatrogènes postopératoires de la branche externe du spinal. *Ann Otolaryngol* 1988;105:339-342.
 16. Salerno G, Cavaliere M, Foglia A, Pellicoro DP, Mottola G, Nardone M, Galli V. The 11th nerve syndrome in functional neck dissection. *The Laryngoscope* 2002;112:1299-1307.
 17. Miyata K, Kitamura H. Accessory nerve damages and impaired shoulder movements after neck dissections. *American Journal of Otolaryngology* 1997;18(3):197-201.
 18. Erisen L, Basel B, Irdesel J et al. Shoulder function after accessory nerve-sparing neck dissection. *Head Neck* 2004;26:967-971.
 19. Bron LP, O'Brien CJ. Facial nerve function after parotidectomy *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:1091-1096.
 20. Rodriguez-Bigas MA, Sako K, Razack MS. Benign parotid tumors: a 24-year experience. *Journal of Surgical Oncology* 1991;46:159-161.
-
-

21. Yamashita T. The usefulness of partial parotidectomy for benign parotid gland tumors. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 1993;500:113-116.
 22. Stevens KD, Hobsley M. The treatment of pleomorphic adenomas by formal parotidectomy. *Br J Surg* 1982;69:1-3.
 23. Mihlke A. *Surgery of the facial nerve*. Munchen: Urban und Schwarzenberg, 1973.
 24. Casler JD, Conley JJ. Surgical management of adenoid cystic carcinoma in the parotid gland. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;106:332-338.
 25. Gaillard C, Périé S, Susini B et al. Facial nerve dysfunction after parotidectomy: the role of local factors *Laryngoscope* 2005;115:287-291.
 26. Hand BH. Wry mouth after excision of the submaxillary gland. *Br J Surg* 1958;45:589-590.
 27. Panzoni E, Marchesi A, Lippi L. Scialoadenectomia sottomandibolare: tecniche chirurgiche, casistica ed esiti a distanza. *Riv Ital Stomatol* 1984;53:121-130.
 28. Batstone MD, Scott B, Lowe D et al. Marginal mandibular nerve injury during neck dissection and its impact on patient perception of appearance. *Head Neck* 2009; 31(5):673-678.
 29. Toure S, Vacher C, Bertrand JC. Anatomy of the marginal mandibular branch of the facial nerve *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2004;105:149-152.
 30. Saylam C, Ucerler H, Orhan M et al. Localization of the marginal mandibular branch of the facial nerve. *J Craniofac Surg* 2007;18:137-142.
 31. Palkar VM. Protection of marginal mandibular nerve during neck dissection. *J Surg Oncol* 1997;66:54.
 32. Simpson SA, Gordon SS, Jorgens J et al. Roentgen changes following radical neck dissection. *Radiology* 1956; 67:704-713.
 33. Swift TR. Involvement of peripheral nerves in radical neck dissection. *Am J Surg* 1970;119:694-698.
 34. De Jong AA, Manni JJ. Phrenic nerve paralysis following neck dissection. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1991;248:132-134.
 35. Ichimura K, Nibu K, Tanaka T. Nerve paralysis after surgery in the submandibular triangle: review of University of Tokyo Hospital experience. *Head and Neck* 1997;1:48-53.
 36. Randolph G. *Surgery of the thyroid and parathyroid glands Surgery of the larynx, trachea, esophagus and neck Philadelphia: Elsevier* 2002;398-403.
 37. Bhattacharyya N, Fried MP. Assessment of the morbidity and complications of total thyroidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:389-392.
 38. Landerholm K, Wasner AM, Järhult J. Incidence and risk factors for injuries to the recurrent laryngeal nerve during neck surgery in the moderate-volume setting. *Langenbecks Arch Surg* 2014.
 39. Shaha A, Jaffe BM. Complications of thyroid surgery performed by residents. *Surgery* 1988;104:1109-1114.
 40. Godballe C, Madsen AR, Sorensen CH et al. Risk factors for recurrent nerve palsy after thyroid surgery: a national study of patients treated at Danish departments of ENT Head and Neck Surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013 Oct 17 [Epub ahead of print].
 41. Muller PE, Jakoby R, Heinert G et al. Surgery for recurrent goitre: its complications and their risk factors. *Eur J Surg* 2001;167:816-821.
 42. Lo CY, Kwok KF, Yuen PW. A prospective evaluation of recurrent laryngeal nerve paralysis during thyroidectomy. *Arch Surg* 2000;135:204-207.
-
-

43. Herranz-Gonzalez J, Gavilan J, Martinez-Vidal J et al. Complications following thyroid surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117:516-518.
 44. Loré JM, Kim DJ, Elias S. Preservation of the laryngeal nerves during total thyroid lobectomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977;86:777-788.
 45. Nemiroff PM, Katz AD. Extralaryngeal divisions of the recurrent laryngeal nerve. Surgical and clinical significance. *Am J Surg* 1982;144:466-469.
 46. Harris SC. Thyroid and parathyroid surgical complications. *Am J Surg* 1992;163:476-478.
 47. Crumley RL. Repair of the recurrent laryngeal nerve. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 1990;23:553-563.
 48. Crumley RL. Laryngeal synkinesis: Its significance to the laryngologist. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:87-92.
 49. Crumley RL. Update: Ansa cervicalis to recurrent laryngeal nerve anastomosis for unilateral laryngeal paralysis. *Laryngoscope* 1991;101:384-388.
 50. Isshiki N, Taira T, Kojima H et al. Recent modifications in thyroplasty type I. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:777-779.
 51. Lennquist S, Cahlin C, Smeds S. The superior laryngeal nerve in thyroid surgery. *Surgery* 1987;102:999-1008.
 52. Crumley RL. Update: Ansa cervicalis to recurrent laryngeal nerve anastomosis for unilateral laryngeal paralysis. *Laryngoscope* 1991;101:384-388.
 53. Goudal JY, Bertrand JC. Complications des traitements chirurgicaux de la lithiase sous-maxillaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1970;80:349-350.
 54. Milton CM, Thomas BM, Bickerton RC. Morbidity study of submandibular gland excisions. *Ann Coll Surg Engl.* 1986;68:148.
 55. Turco C, Nisio A, Brunetti F. Considerazioni sulle scialoadenectomie sottomandibolari e risultati a distanza. *Minerva Stomatol.* 1988;37:329-334.
 56. Johnson JT. Carotid paraganglioma. In: Myers EN (Ed). *Operative Otolaryngology Head and Neck Surg*, Philadelphia: WB Saunders Company, 1997; pp. 648-655.
 57. Van Wilgen P, Dijkstra PU, Van Der Laan BF et al. Morbidity of the neck after head neck cancer therapy. *Head Neck* 2004;26(9):785-791.
 58. Dilber M, Kasapoglu F, Erisen L et al. The relationship between shoulder pain and damage to the cervical plexus following neck dissection. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007;264:1333-1338.
 59. Agha-Mir-Salim, Schulte-Mattler W, Funk U et al. Origin of shoulder pain after "neck dissection". Importance of the cervical plexus. *HNO* 2002;50:544-552.
 60. Collins SL. Cervical sympathetic nerves in surgery of the neck. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;105:544-555.
-
-

COMPLICANZE INFETTIVE: ANTIBIOTICO-PROFILASSI E TERAPIA

A. BIGLINO

INTRODUZIONE: GENERALITÀ SULLE INFEZIONI DELLA FERITA CHIRURGICA

Le infezioni della ferita chirurgica – o più correttamente del **sito chirurgico**, poiché spesso vengono coinvolte nel processo infettivo strutture profonde oltre alla ferita propriamente detta – rappresentano poco meno di un quarto delle infezioni correlate all'assistenza, un tempo denominate “nosocomiali”, ponendosi quindi al secondo posto in ordine di frequenza dopo le infezioni urinarie. Esse colpiscono circa il 12% degli operati (dal 5 al 18% secondo le casistiche), con ampie oscillazioni a seconda del tipo di intervento, causando direttamente lo 0,6-1% e indirettamente circa il 2% dei decessi che si verificano in soggetti ospedalizzati, e provocando un aumento medio della durata di degenza di 8-10 giorni ed un tasso di riospedalizzazione del 41%.

Tradizionalmente le infezioni del sito chirurgico vengono classificate in SUPERFICIALI se interessano unicamente l'incisione a livello cutaneo e/o sottocutaneo; PROFONDE se interessano anche fascia e piani muscolari; e di ORGANI/SPAZI se coinvolgono visceri, organi o cavità naturali normalmente sterili, non comunicanti con l'esterno¹. Come nel caso di altre infezioni nosocomiali, si tratta di processi morbosi legati direttamente al soggiorno del paziente in ospedale ed alle procedure diagnostico-terapeutiche connesse al ricovero. Non necessariamente – anzi, piuttosto raramente – tali infezioni sono sostenute da “germi nosocomiali”, ossia provenienti dall'ambiente ospedaliero; al contrario, gli agenti causali spesso provengono – a seconda del tipo di intervento – dalla flora batterica cutanea, intestinale o delle prime vie aeree del Paziente stesso, di altri degenti o talora del Personale. L'accesso di tali germi a tessuti o siti normalmente sterili è facilitata dalle procedure diagnostico-terapeutiche invasive, dagli interventi chirurgici o dalle eventuali terapie immunodeprimenti effettuate in ospedale, oltre che dalle condizioni di base del paziente. Per questo motivo – anche se ciò può sembrare paradossale –, il rischio di contrarre tali infezioni è tanto più elevato quanto più il trattamento medico-chirurgico fornito è d'avanguardia; laddove cioè pazienti sempre più anziani, fragili e compromessi vengono sottoposti a trattamenti sempre più complessi ed aggressivi.

I fattori di rischio condizionanti il verificarsi delle infezioni chirurgiche sono dunque rappresentati da un lato da condizioni poco o nulla modificabili, legate alla situazione di base del paziente (tipo di intervento che si rende necessario, situazione clinica di maggiore o minor gravità, condizioni di urgenza o di elezione, malattie o terapie immunodepressivi), e dall'altro da condizioni modificabili, dipendenti cioè dal rispetto di determinate procedure o norme (es. preparazione del paziente e degli operatori all'intervento, procedure di sterilizzazione, uso profilattico di antibiotici, tecnica chirurgica, caratteristiche edilizie e impiantistiche del blocco operatorio). Questo secondo fattore di rischio può dipendere dunque dal mancato rispetto di una serie di indicazioni e procedure da tempo codificate nella Letteratura internazionale in quanto dimostratesi efficaci nel ridurre in modo significativo l'incidenza delle infezioni².

Il rischio intrinseco di ogni operando (ossia la probabilità che si verifichi l'infezione della ferita indipendentemente da fattori esterni) può essere quantificato³ a seconda della presenza di una o più delle seguenti tre situazioni⁴:

- **Gravità delle condizioni basali dell'operando**, valutate con un sistema oggettivo quale l' "A.S.A. Score", sistema di punteggio crescente in senso peggiorativo (Tab. 1). Se il punteggio è superiore a 2, vi è un significativo aumento di rischio di infezione.
- **Durata dell'intervento** superiore al 75° percentile (ossia che si registra solo in meno del 25% di interventi di quel tipo, mentre il 75% o più degli interventi di quel tipo durano meno)
- **Tipo (classe) di intervento:**
 - *intervento "pulito"*: intervento elettivo – ossia non in condizioni di urgenza né a seguito di trauma – in cui il chirurgo accede ad un sito normalmente sterile (es. neurochirurgia, chirurgia ortopedica o cardio-toracica elettiva) senza interessare l'apparato respiratorio, digerente o genito-urinario;
 - *intervento pulito-contaminato*, in cui il chirurgo apre un viscere il cui contenuto non è sterile, (app. respiratorio, digerente, genito-urinario) in condizioni controllate, senza evidenza di infezione o contaminazione significativa della ferita;

ASA 1	Paziente in condizioni basali normali, in buona salute a parte la situazione che rende necessario l'intervento
ASA 2	Presenza di una malattia sistemica di entità lieve-moderata
ASA 3	Paziente con malattia sistemica grave ma non in imminente pericolo di vita
ASA 4	Paziente con malattia sistemica grave, in costante pericolo di vita
ASA 5	Paziente con probabilità di sopravvivenza inferiore a 24 ore se non operato

Tab. 1: "ASA score Physical Status".

- *intervento "contaminato"*: il chirurgo accede a un sito coinvolto da trauma aperto recente, o da processo infiammatorio acuto non purulento o vi è spandimento del contenuto intestinale durante l'intervento;
- *intervento "sporco/infetto"*: interventi su visceri perforati, o in presenza di suppurazione, o di traumi aperti non recenti con tessuti devitalizzati.

L'assenza o la presenza di uno o di entrambi i primi due fattori di rischio (co-morbidità, indicata da un ASA score maggiore di 2; durata dell'intervento superiore ad un valore-soglia corrispondente al 75° percentile della distribuzione delle durate di quel tipo di intervento) correla in modo significativo con la probabilità di infezione a seconda della classe di intervento, come evidenzia la tabella 2⁵.

È stato dimostrato da tempo⁵ come sia possibile calcolare con precisione un "rischio globale" di infezione del sito chirurgico (**IRI: Infection Risk Index**) tenendo conto di tutti i 3 fattori sopra menzionati; in assenza di tutti i 3 fattori di rischio (IRI=0) la probabilità di infezione è dell'1.5%, mentre sale al 2.9% in presenza di un fattore, a 6.8% in presenza di due fattori, e al 13% ed oltre in presenza di 3 fattori.

IL RISCHIO DI INFEZIONE DEL SITO CHIRURGICO IN AMBITO ORL

Con riferimento ai principi generali delineati nel precedente paragrafo, possiamo inquadrare la chirurgia ORL, dal punto di vista del rischio di infezione della ferita, come chirurgia "*pulita*" in un numero ristretto di casi (chirurgia della tiroide; dissezione del collo in elezione), come "*pulito-contaminata*" nella maggior parte dei casi in cui il chirurgo accede a cavità naturali normalmente colonizzate da flora batterica (quali seni paranasali, orecchio medio e celle mastoidee, laringe, ipofaringe / esofago) in assenza di apparente infezione, e come chirurgia "*contaminata*"

Classe di intervento	Numero di fattori di rischio		
	0	1	2
Pulito	1.0%	2.3%	5.4%
Pulito-contaminato	2.1%	4.0%	9.5%
Contaminato / sporco	3.4%	6.8%	13.2%

Tab. 2: Probabilità di infezione in base ai fattori di rischio.

o “sporca/infetta” nei casi in cui tali strutture siano in preda a processi flogistici, o nel secondo caso francamente suppurativi.

In effetti le prime vie aeree (e pressoché tutte le cavità con esse comunicanti) sono normalmente colonizzate da una flora residente che può comprendere in maniera incostante Pneumococchi, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella* nel rinofaringe e, in condizioni particolari, nella trachea; Streptococchi (in genere di gruppo non-A, ma talora anche *Streptococcus pyogenes* con conseguente rischio di clusters epidemici) e germi anaerobi facoltativi (*Peptostreptococcus*) o obbligati (*Fusobacterium*, *Prevotella*) nell'orofaringe e nell'esofago. Infine, in situazioni particolari quali diabete, IRC, malattie o terapie immunodeprimenti, o pregressi interventi tale flora può comprendere anche Enterobatteri (*Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*) ed altri Gram-negativi non-fermentanti quali *Pseudomonas spp.* A questi germi può infine aggiungersi *Staphylococcus aureus*, che non fa parte della normale flora oro/rinofaringea ma talora colonizza la cute, le narici ed il condotto uditivo esterno e che può penetrare in tessuti o spazi profondi grazie all'incisione chirurgica o altre manovre invasive. Infine va ricordato che nei pazienti già ospedalizzati in precedenza – specie se sottoposti a manovre strumentali o precedenti interventi – pressoché tutti i predetti germi, ad eccezione degli Streptococchi, possono presentare resistenza a numerosi antibiotici.

Nei paragrafi che seguono verranno trattate le problematiche infettive legate ai principali interventi in chirurgia del collo, con particolare riguardo all'antibiotico-profilassi e alla terapia empirica e mirata. Riteniamo tuttavia utili alcune precisazioni di carattere generale concernenti l'antibiotico-profilassi in chirurgia, pratica spesso applicata in modo irrazionale e, in tal caso, tra le principali cause di selezione di resistenze agli antibiotici.

L'ANTIBIOTICO-PROFILASSI IN CHIRURGIA: CONCETTI GENERALI

Il rischio di infezione sopra descritto può essere – in alcune situazioni – notevolmente ridotto somministrando un antibiotico, purché efficace sui germi più probabilmente in causa in quel tipo di intervento, nei 30 minuti precedenti l'incisione cutanea. Lo scopo è quello di neutralizzare, grazie a concentrazioni elevate dell'antibiotico stesso già presenti nei tessuti al momento dell'incisione e persistenti sino all'atto della sutura della cute, eventuali batteri accidentalmente contaminanti il sito chirurgico, vuoi di origine cutanea, vuoi dalle vie aero-digestive cui il chirurgo accede. Se l'antibiotico viene somministrato dopo l'incisione cutanea si perde gran parte dell'azione protettiva, poiché i germi inglobati nei coaguli sono irraggiungibili dall'antibiotico stesso. È pertanto inutile continuare a somministrare l'antibiotico oltre 1/2 dosi dopo l'intervento in chirurgia “pulita” (concetto di profilassi “ultra-short-term”), o come vedremo più avanti oltre

24 ore nella chirurgia pulito-contaminata (profilassi “short-term”), poiché se l’infezione si è verificata a dispetto della profilassi, essa non verrà certo eradicata dalla prosecuzione dello stesso antibiotico che ha fallito, mentre verranno verosimilmente selezionati germi resistenti a detto antibiotico, senza contare l’eventuale tossicità. Va detto tuttavia che l’effetto “protettivo” dell’antibiotico-profilassi è pressoché nullo nella chirurgia pulita, essendo il rischio di base già di per sé minimo, come prima ricordato; è lievemente superiore quando la chirurgia pulita prevede impianto di materiale protesico ed è invece significativo nella chirurgia “pulito-contaminata” ed anche, in alcuni casi, “contaminata”.

CHIRURGIA DELLA TIROIDE

La chirurgia elettiva della tiroide è da considerare a tutti gli effetti chirurgia “pulita”; pertanto l’incidenza di infezioni post-chirurgiche è assai ridotta (intorno all’1%, con una variabilità dallo 0,3 al 2,9%)^{6,7} e i germi responsabili ampiamente prevedibili, trattandosi nei 2/3 dei casi di Gram-positivi (tra cui alcuni anaerobi di origine faringea), ed in più del 50% dei casi di Stafilococchi di origine cutanea⁸. Le rare complicanze infettive consistono nella maggior parte dei casi in infezioni incisionali superficiali, più raramente profonde ed eccezionalmente a carico di organi / spazi (v. definizioni nel paragrafo introduttivo), tra cui alcuni casi eccezionali di fasciite necrotizzante o di sindrome di Lemierre dovuti a germi anaerobi⁹.

Antibiotico-profilassi: in linea generale, negli interventi di chirurgia pulita senza inserzione di materiale estraneo (protesi ecc.) la somministrazione profilattica di antibiotici non è raccomandata, in quanto non riduce in modo significativo il già ridottissimo rischio intrinseco di infezione del sito chirurgico. Nel caso specifico, un recente studio prospettico su 6778 pazienti sottoposti a chirurgia della tiroide⁸, *nessuno dei quali aveva ricevuto una profilassi antibiotica*, ha evidenziato un’incidenza cumulativa di infezione del sito chirurgico inferiore allo 0,5% a 30 giorni, con il 94% di infezioni superficiali contro il 3% di profonde e il 3% organ-space. I fattori predittivi indipendenti di infezione erano costituiti dalla *durata dell’intervento* e dalla *presenza di co-morbidità*, confermando i dati prima riportati riguardo all’Infection Risk Index. Studi precedenti effettuati tra il 2004 e il 2008 su casistiche meno numerose avevano riportato una frequenza variabile, come già detto tra 0,3% e 2,9%; infine nell’unico studio randomizzato¹⁰ su 500 pazienti privi di co-morbidità, operati di tiroidectomia per struma o neoplasie (di cui 250 sottoposti a profilassi contro 250 non trattati) si sono verificate tre infezioni, pari allo 0,6%, due delle quali nel braccio sottoposto a profilassi.

Per i suddetti motivi non sussiste oggi alcuna indicazione logica all’antibiotico-profilassi nella chirurgia elettiva della tiroide, come riportato anche nelle più autorevoli linee-guida di rilevanza internazionale^{11,12}, mentre, in

situazioni a possibile maggior rischio (durata prevedibile dell'intervento superiore allo standard, ASA-Score > 2), può essere presa in considerazione una mono-dose di antibiotico beta-lattamico quale Cefazolina 1 g o Amoxicillina-Clavulanato 2 g, 30 minuti prima dell'incisione cutanea, pur in assenza di qualsiasi prova documentata di efficacia.

Antibiotico-terapia: le infezioni del sito chirurgico in questo tipo di interventi sono sostenute nei 2/3 dei casi da germi Gram-positivi cutanei, con *Staphylococcus aureus* al primo posto (> 50%) o più raramente Streptococchi, quando si tratti di infezioni incisionali superficiali; o anche da Streptococchi di gruppo non-A oppure microaerofili (*Peptostreptococcus*), o raramente anaerobi di origine orofaringea nelle infezioni incisionali profonde, quali celluliti o piccole raccolte ascessuali sopra-fasciali. In questi casi se il paziente accede all'ospedale dal domicilio e non è stato ricoverato nei due mesi precedenti – ossia è improbabile una colonizzazione da Stafilococchi Meticillino-resistenti – può essere trattato con una Cefalosporina di 2° generazione (es. Cefuroxime 1-2 g x 3 EV) o con una Penicillina protetta quale Amoxicillina-Clavulanato 2 g x 3 EV o Ampicillina-Sulbactam 3 g x 3 EV.

Per contro, in caso di ascessi post-chirurgici degli spazi profondi del collo (infezioni "Organ – Space"), peraltro rari nella chirurgia della tiroide, il ruolo di possibili anaerobi diviene significativo, per cui si deve ricorrere sempre a Penicilline protette a più ampio spettro (es. Piperacillina-Tazobactam 4,5 g x 3-4 /die EV) oppure, se il Paziente era già ricoverato da più di 3-4 giorni o lo era stato nei 2 mesi precedenti (rischio di MRSA o Enterobatteri multi-resistenti) a Carbapenemi (Imipenem/ Cilastatina 500 mg/1 g EV x 3-4/die o Meropenem 1 g x 3-4/die) associati a Vancomicina o Daptomicina, oppure in soggetti allergici ai Beta-lattamici a Clindamicina 600/900 mg x 3 EV associata a Gentamicina 2 mg/Kg EV ogni 8 ore (monitorare funzionalità renale per aggiustamenti del dosaggio se clearance creatinica < 60 mL/m').

CHIRURGIA TESTA-COLLO

In questo tipo di chirurgia il rischio di infezione del sito chirurgico è da considerare nel complesso elevato per più ragioni, che vanno dalla situazione clinica dei numerosi pazienti oncologici (co-morbidità, ipo-malnutrizione, chemio/radioterapia), alla durata prolungata degli interventi in determinate situazioni, nonché alla classe di rischio che annovera la maggior parte degli interventi tra quelli "pulito-contaminati", o talora decisamente "contaminati" in casi di re-intervento per complicanze infettive o interessamento neoplastico delle prime vie aero-digestive. Fanno eccezione gli interventi di chirurgia non oncologica che interessano il cavo orale, le linfadenectomie, parotidectomie e scialoadenectomie sottomandibolari senza svuotamento linfonodale, che rientrano nella chirurgia "pulita". Non a caso la

letteratura più recente è concorde nell'attribuire alla chirurgia non-oncologica ORL una frequenza di infezione del sito chirurgico che è sempre inferiore al 2% negli interventi "puliti", mentre a seconda degli studi la frequenza sale al 10-15% negli interventi "puliti" oncologici (es. svuotamento linfonodale); va dal 30 all'80% dei casi negli interventi "pulito-contaminati" (chirurgia bucco-faciale con apertura delle vie aero-digestive superiori; chirurgia dell'orofaringe e faringo-laringea; osteotomia mandibolare) ed è sempre superiore al 75% dei casi negli interventi "contaminati" (chirurgia oncologica demolitiva, ricostruzioni lunghe e complesse, con osteotomie, lembi pedunculati ecc, o chirurgia traumatologica facciale). La profilassi antibiotica ha un effetto impressionante nelle ultime tre situazioni, ove riduce il tasso di infezione a meno del 2% negli interventi oncologici "puliti"¹³, al 5-15% in quelli "pulito-contaminati"¹⁴ e al 15-20% in quelli "contaminati"¹⁵. Per contro, anche in questo caso – come già osservato in precedenza – la **durata** della profilassi non influisce in alcun modo sul rischio infettivo; numerosi studi clinici in tal senso sono concordi nell'affermare che la prosecuzione della somministrazione di antibiotico oltre le prime 24 ore dalla prima dose somministrata prima dell'induzione dell'anestesia¹⁶ non riduce ulteriormente il rischio di infezione.

In sintesi, la profilassi antibiotica nella chirurgia testa-collo "*pulita*" non-oncologica è totalmente inutile, mentre deve essere riservata ad interventi oncologici "*puliti*" di una certa invasività (tipicamente svuotamenti linfonodali, escissione ampia di tessuti senza o con osteotomie, comunque senza apertura delle prime vie aero-digestive). Le molecole ideali in questi casi devono possedere principalmente una sicura attività anti-stafilo/streptococcica; nei pazienti non ospedalizzati né trattati con antibiotici nei 2 mesi precedenti è raccomandata Cefazolina, 1 g 30' prima dell'incisione. Nei soggetti allergici ai beta-lattamici si può utilizzare Clindamicina 600 mg EV, mentre in soggetti ospedalizzati da tempo, o ri-ospedalizzati dopo recente ricovero è consigliabile Vancomicina 1 g EV a causa della probabile colonizzazione da Stafilococchi aurei Meticillino-resistenti. Dosi successive di antibiotico sono previste per la Cefazolina se l'intervento si prolunga oltre la quarta ora, mentre l'emivita di Vancomicina e Clindamicina permettono di coprire una durata – assai improbabile per questi interventi – fino a 6 ore. Non è prevista, per la dimostrata inutilità, ulteriore somministrazione di antibiotici dopo la conclusione dell'intervento.

Negli interventi che prevedono l'apertura delle prime vie aero-digestive (v. sopra), di tipo *pulito-contaminato* o *contaminato*, le molecole scelte devono essere efficaci anche su germi anaerobi ed Enterobatteri, per i motivi più volte richiamati in precedenza. È pertanto fortemente consigliato l'utilizzo di Ampicillina-Sulbactam 3 g EV (o Amoxicillina-Clavulanato 2 g) all'induzione dell'anestesia, con una ri-somministrazione alla 2° ora e, in caso di ulteriore prolungamento dell'intervento, alla 4° ora. Nella chirurgia pulito-contaminata e contaminata è documentata la superiorità di un trattamento esteso alle prime 24 ore post-intervento rispetto

ad una profilassi “ultra-short-term”, ma non oltre tale periodo, anche in caso di chirurgia demolitiva con ricostruzione mediante lembi peduncolati, a maggior rischio teorico di infezione.

La terapia delle infezioni post-chirurgiche degli spazi del collo in questo tipo di chirurgia deve essere efficace sui tre tipi di germi già citati in occasione della trattazione della profilassi (ossia *germi cutanei* con in testa Stafilococchi aurei, spesso Meticillino-resistenti nel paziente già ricoverato da 3 o più giorni o nei 2-3 mesi precedenti); *germi anaerobi* (Prevotella, Fusobacterium necrophorum, Bacteroides, Gemella morbillorum); ed *Enterobatteri Gram-negativi* (E.coli, Klebsiella, Enterobacter), oltre a *Pseudomonas* in portatori di tracheostomie o impianti protesici. In questi casi è indispensabile – ove possibile – la rimozione di qualsiasi materiale estraneo e dei tessuti necrotici; il trattamento antibiotico prevede associazioni tra Beta-lattamici ad ampio spettro con sicura attività anti-anaerobia (Piperacillina-Tazobactam, oppure Meropenem o Imipenem, associati a Vancomicina o Daptomicina, o Linezolid) e, nel paziente con quadro di sepsi grave o shock settico, a Gentamicina o Amikacina EV qualora si isolino da prelievi tissutali – da eseguire sempre! – o da emocolture rispettivamente Enterobatteri Gram- oppure Pseudomonas / Acinetobacter (per i dosaggi cfr. paragrafi precedenti).

È superfluo ricordare che in questi casi l'accurato studio di imaging degli spazi del collo, del torace e delle relative strutture vascolari è fondamentale, al fine di individuare precocemente raccolte suppurative mediastiniche e eventuali fenomeni trombotici a carico delle giugulari interne con relative embolizzazioni settiche polmonari.

Bibliografia

1. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13:606-8.
 2. Mangram AJ, Horan TC. Guidelines for prevention of surgical site infections. *Infect Contr Hosp Epidemiol* 1999; 20(4):247-278.
 3. Haley RW, Culver DH, Morgan WM, White JW, Emori TG, Hooton TM. Identifying patients at high risk of surgical wound infection. A simple multivariate index of patient susceptibility and wound contamination. *Am J Epidemiol* 1985;121:206-215.
 4. Song F, Glenny AM. Antimicrobial prophylaxis in colorectal surgery: a systematic review of randomised controlled trials. *Health Technol Assessment South Hampton NY* 1998;2:1-110.
 5. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Am. J. Med.* 1991;91(Suppl.B):S152-S157.
 6. De Palma M, Grillo M, Borgia G, Pezzullo L, Lombardi CP, Gentile I: Antibiotic prophylaxis and risk infections in thyroid surgery: results from a national study. *Updates Surg* 2013;65:213-216.
 7. Watkinson JC. Fifteen years' experience in Thyroid surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 2010; 92: 541-547.
 8. Bures C, Klatte T, Gilhofer M et al. A prospective study on surgical-site infections in thyroid operation. *Surgery* 2014;155:675-681.
 9. Danic Hadzibegovic A, Sauerborn D, Grabovac S, Matic I, Danic D. Necrotizing fasciitis of the neck after total laryngectomy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:277-280.
 10. Avenia N, Sanguinetti A, Cirocchi R et al. Antibiotic prophylaxis in thyroid surgery: a preliminar multicentric italian experience. *Ann Surg Innov Res* 2009;5:3-10.
 11. SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) Guideline n° 104; Antibiotic Prophylaxis in Surgery. Edinburgh, 2008.
 12. NICE (National Institute for Clinical Excellence). Guideline n° 74: Prevention and Treatment of Surgical Site Infections. London, 2008.
 13. Simo R. The use of prophylactic antibiotics in the management of major head and neck surgery. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;14:55-61.
 14. Johnson JT, Yu VL. Antibiotic use during major head and neck surgery. *Ann Surg* 1988;207:108-111.
 15. Johnson JT, Yu VL, Myers EN, Muder RR, Thearle PB, Diven WF. Efficacy of two third-generation cephalosporins in prophylaxis for head and neck surgery. *Arch Otolaryngol* 1984;110:224-7.
 16. Garnier M, Blayau C, Fulgencio JP et al. Rational approach of antibioprohylaxis: a systematic review in ENT cancer surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013;32:315-324.
-
-

COMPLICANZE E SEQUELE CICATRIZIALI

F. SCASSO

La cicatrizzazione è il processo con cui un tessuto lesa per cause traumatiche o iatrogene ripristina la propria integrità. È un processo dinamico ed interattivo che inizia nel momento stesso dell'evento causale e coinvolge mediatori solubili, matrice extracellulare, cellule ematiche e parenchimali e procede per fasi che non si possono separare l'una dall'altra^{1,2}.

La cicatrizzazione è clinicamente distinta in quattro fasi:

1. emostasi
2. infiammazione
3. proliferazione o granulazione
4. rimodellamento o maturazione.

Il protrarsi di una di queste fasi può ostacolare la successiva ritardando la cicatrizzazione. Se una cicatrice persiste in uno stato di cicatrizzazione ritardata per più di tre settimane viene definita ferita cronica predisponendo a sequele¹.

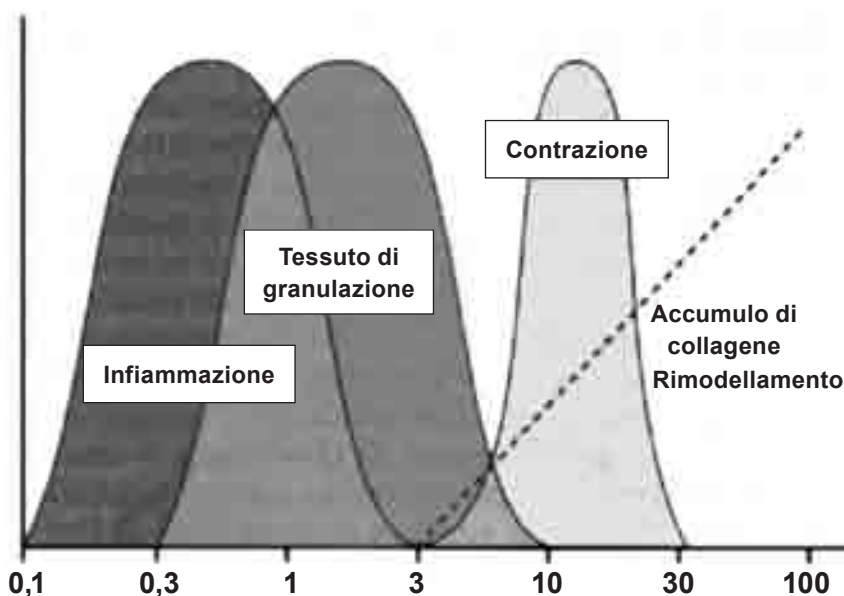


Fig. 1: Fasi della cicatrizzazione³.

FASE DELL'EMOSTASI

Inizia immediatamente con l'incisione e dura pochi minuti (circa 10 minuti). Gli effettori di questa fase sono le piastrine e la cascata coagulativa. Inizialmente si ha una reazione di vasocostrizione provocata da sostanze vasoattive liberate dalle cellule danneggiate a cui segue un'infiltrazione ematica e quindi l'aggregazione piastrinica. I trombociti formano un tappo che chiude provvisoriamente i vasi e la loro aggregazione attiva il sistema coagulativo, formando una matrice provvisoria di fibrina. Inoltre iniziano a produrre citochine e TGF- β che attivano leucociti e macrofagi dando inizio alla fase infiammatoria².

FASE DELL'INFIAMMAZIONE

L'infiammazione rappresenta una complessa reazione di difesa dell'organismo all'azione dei più diversi tipi di agenti patogeni di origine meccanica, fisica, chimica o batterica. Inizia dopo 24-48 ore dall'incisione e ha una durata di 3-7 giorni. Si caratterizza per i classici sintomi: arrossamento (rubor), calore (calor), gonfiore (tumor) e dolore (dolor) e viene spesso confusa con l'infezione. Gli effettori di questa fase sono i neutrofili, macrofagi, linfociti, cellule di Langerhans, cheratinociti e mastociti che migrano nella sede della lesione favoriti dalla vasodilatazione e aumentata permeabilità capillare determinata dalla liberazione da parte delle cellule dei tessuti lesi di sostanze vasoattive quali istamina, serotonina e chinina. La loro funzione è quella di pulizia, disinfezione della ferita e stimolo alla proliferazione. I macrofagi migrati nella sede della lesione si sostituiscono alle piastrine nella produzione di citochine liberando: l'interleuchina 1 (IL-1), il fattore di necrosi tumorale (TNF- α), i fattori di crescita bFGF, EGF, PDGF e TGF α e β che stimolano la neoformazione vasale, la sintesi e secrezione di precollagene e la neoformazione di epitelio².

FASE DELLA PROLIFERAZIONE O GRANULAZIONE

Questa fase è necessaria per la formazione del tessuto di granulazione, entità transitoria e primitiva che serve da "letto" per la successiva epitelizzazione. Inizia dopo 48-72 ore dall'incisione e dura 7-5 giorni. Gli effettori di questa fase sono i fibroblasti, le cellule endoteliali, i cheratinociti e i miofibrilloblasti. I fibroblasti prendono gradatamente il posto dei macrofagi con il compito di sintetizzare collagene e matrice extracellulare e di regolare la migrazione e la proliferazione delle cellule endoteliali e dei cheratinociti responsabili della neoformazione vasale (neoangiogenesi) e tissutale (riepitelizzazione)¹. Derivano dai fibrociti del derma perilesio-

nale e la loro migrazione e proliferazione è regolata da un complesso meccanismo di inibizione e stimolazione da parte dei fattori di crescita. Essi producono precursori del collagene, dell'elastina, dei proteoglicani e di altre glicoproteine che maturano nello spazio extracellulare e utilizzando la rete di fibrina, formata durante la fase coagulativa, formano la sostanza fondamentale mentre la rete di fibrina con l'aumentare del collagene viene demolita (fibrinolisi)³. Nel corso del processo di guarigione di una lesione una parte dei fibroblasti si modifica in miofibroblasti che provocano la contrazione della ferita. La neoangiogenesi parte dai vasi sanguigni presenti sui margini della lesione. Sotto lo stimolo dei fattori di crescita le cellule endoteliali sono in grado di demolire la loro membrana basale, grazie all'azione di collagenasi, mobilizzarsi e migrare nell'area lesa e nel coagulo dove mediante replicazione creano formazioni canalicolari che continuano a dividersi a livello della loro estremità gemmata. Le singole gemme vascolari si collegano fra loro a formare anse capillari che si diramano fino a giungere presso un vaso più grande nel quale si aprono³. Recentemente sono state individuate cellule staminali endoteliali circolanti che potrebbero mettere in discussione la teoria angiogenetica classica¹. Con la formazione del tessuto di granulazione i cheratinociti incominciano a migrare dai bordi verso l'interno della lesione e possono produrre enzimi proteolitici per ridurre l'esuberanza della riparazione tissutale; giunti a contatto al centro della lesione si attiva un meccanismo di inibizione da contatto con produzione di caloni. La migrazione dei cheratinociti è favorita dall'ambiente umido mentre la formazione di crosta rallenta la loro migrazione.

FASE DEL RIMODELLAMENTO O MATURAZIONE

Inizia dopo 15-21 giorni dalla lesione e dura da 6 a 12 mesi. Effettori di questa fase sono i fibroblasti con la funzione di integrazione del tessuto cicatriziale nella sede di lesione. I fibroblasti del tessuto di granulazione dopo aver terminato la loro attività di secrezione si trasformano in fibrociti e in parte in miofibroblasti, simili alle cellule muscolari lisce contenenti actomiosina. I miofibroblasti si contraggono tendendo contemporaneamente le fibre di collagene; il tessuto cicatriziale si restringe determinando una contrazione della ferita. In questa fase si passa da un tessuto molto cellularizzato qual è il tessuto di granulazione, a un tessuto quasi acellulare. Continua intanto la migrazione dei cheratinociti per completare l'epitelizzazione.

Le caratteristiche di una ferita differenziano il tipo di guarigione che può avvenire in diverse modalità:

- cicatrizzazione per prima intenzione
 - cicatrizzazione per seconda intenzione
 - cicatrizzazione terziaria o primaria ritardata.
-
-

Attrazione dei monociti/macrofagi	PDGF, FGF, TGF- β
Attrazione dei fibroblasti	PDGF, FGF, TGF- β , CTGF, EGF
Proliferazione dei fibroblasti	PDGF, FGF, EGF, IGF, CTGF, TNF
Angiogenesi	VEGF, FGF
Sintesi del collagene	TGF- β , CTGF, PDGF, IGF, TNF
Secrezione del collagene	PDGF, FGF, CTGF, TNF
Migrazione e proliferazione di epitelio-epidermide	KGF, TGF- α , IGF

Fig. 2: Fattori di crescita che controllano fasi specifiche della riparazione tissutale³.

Nella cicatrizzazione per prima intenzione vengono ripristinati sia la continuità tissutale interrotta dal danno, sia il numero e l'architettura delle cellule. Essa avviene quando i margini sono netti e regolari, accostati meccanicamente in assenza di spazi vuoti, come nel caso delle ferite chirurgiche suture.

La cicatrizzazione per seconda intenzione avviene quando i margini non possono essere accostati e la perdita di sostanza viene colmata dal tessuto neoformato.

La cicatrizzazione terziaria o primaria ritardata si attua in casi particolari in cui una ferita destinata ad una guarigione per seconda intenzione possa successivamente essere detersa, regolata nei margini, affrontata con una sutura e portata ad una guarigione più rapida per prima intenzione. È il caso delle ferite chirurgiche suture normalmente ma infettatesi nel decorso post-operatorio, riaperte per favorire la risoluzione dell'infezione e risuture per permettere una guarigione più rapida^{2,3}.

Una ferita chirurgica presenta pertanto una tempistica di guarigione normale ben definita che può essere riassunta come segue.

Giorno 1: i neutrofili appaiono sui bordi dell'incisione; è presente una risposta infiammatoria da entrambe i lati dello stretto spazio tra i lembi della ferita con edema, rossore e dolore. Le cellule epiteliali dei margini della ferita vanno in mitosi e cominciano a migrare.

Giorno 2: i macrofagi cominciano ad infiltrare lo spazio tra i due lembi e a demolire la fibrina. È ristabilita la continuità dell'epitelio in forma di un sottile strato superficiale.

Giorno 3: il tessuto di granulazione comincia ad invadere lo spazio tissutale. La continuità superficiale dell'epitelio è rinforzata con l'ispessimento dello strato epiteliale.

- Giorno 5:** lo spazio dell'incisione è riempito di tessuto di granulazione vascolare, il collagene si deposita progressivamente. L'epitelio di rivestimento raggiunge uno spessore normale. La risposta infiammatoria acuta ai margini della ferita comincia a svanire e si riduce l'edema e il rossore dei tessuti adiacenti.
- Giorno 7:** di solito i punti di sutura possono essere rimossi, la ferita ha circa il 10% della resistenza alla trazione della cute normale.
- Giorno 10:** continua la proliferazione dei fibroblasti e la deposizione di collagene nel tessuto di granulazione che occupa lo spazio dell'incisione. Aumenta la forza della ferita.
- Giorno 15:** la deposizione del collagene segue le linee di stress del tessuto; il tessuto di granulazione perde parte della vascolarizzazione.
- Giorno 30:** la ferita ha il 50% della forza tensile della cute normale.
- 3 mesi:** la ferita raggiunge circa l'80% della forza tensile della cute normale e appare solo poco più vascolarizzata della cute circostante.

Da ciò si evince che per ottenere una buona cicatrizzazione di una ferita chirurgica e un buon risultato estetico bisognerà seguire alcune precauzioni^{1,4}:

- l'incisione deve rispettare il più possibile le linee di forza della cute
- i margini devono essere regolarizzati rimuovendo il tessuto che potrebbe andare in necrosi.
- evitare contaminazione da parte della saliva o secrezioni
- eseguire sutura a punti staccati in aree potenzialmente infette
- posizionare sempre drenaggi per evitare eccessi di essudati
- evertere i margini di sutura
- evitare la tensione dei margini
- promuovere la granulazione del tessuto con un ambiente umido
- promuovere la riepitelizzazione mantenendo deterso il margine della ferita
- considerare lembi e innesti di copertura.

I fattori che possono influenzare la cicatrizzazione sono rappresentati da fattori locali e generali.

Fattori locali^{2,3}:

- **sede della ferita:** ferite in aree riccamente vascolarizzate guariscono più facilmente.
 - **fattori meccanici:** l'elevata tensione di sutura e movimenti di trazione della ferita in fase precoce causano ritardo di cicatrizzazione.
 - **vascolarizzazione:** un buon tenore di ossigeno tissutale è necessario nella fase infiammatoria, per l'angiogenesi, l'epitelizzazione e il deposito di matrice extracellulare. Inoltre la trombosi dei vasi, la vasocostrizione e l'ipovolemia predispongono alle infezioni.
-

- **pregressi trattamenti radioterapici:** la radioterapia determina un ritardo nella replicazione delle cellule endoteliali, dei fibroblasti e cheratinociti e in definitiva un rallentamento del processo di cicatrizzazione predisponendo a complicanze.

Fattori generali^{2,3}:

- **infezioni:** una carica batterica maggiore di 10^6 microrganismi/ mg di tessuto provoca un ritardo di cicatrizzazione e cronicizzazione del danno tissutale.
- **malattie metaboliche:** il diabete mellito per iperglicosilazione del collagene e l'obesità per scarsa perfusione e necrosi adipocitaria sono spesso causa di ritardo cicatriziale.
- **stato nutrizionale:** deficit proteici con calo ponderale del 15-25% del peso corporeo determinano un danno della cicatrizzazione. L'ipoalbuminemia aumenta il rischio di deiscenza della ferita. Il deficit di vit. C determina arresto della cicatrizzazione durante la fibroplasia con ridotta produzione di collagene. Il deficit di vit. B₆ determina un danno all'architettura del collagene. Anche un deficit di oligoelementi incide negativamente sulla cicatrizzazione delle ferite.
- **trattamenti farmacologici:** gli steroidi riducono l'infiammazione, l'epitelizzazione e la sintesi del collagene. I trattamenti chemioterapici determinano un danno della divisione delle cellule endoteliali, dei fibroblasti e dei cheratinociti.
- **stato immunitario:** predispone alle infezioni e quindi ritardo della cicatrizzazione e complicanze.
- **età:** i disturbi di guarigione compaiono in seguito agli effetti della multimorbilità dovuta all'età: stato immunitario debole, aumento delle patologie croniche, degenerative ed invalidanti.

COMPLICANZE

La cicatrizzazione è un processo che procede per fasi che si sovrappongono nei tempi e non si possono separare l'una dall'altra. Una alterazione in difetto o in eccesso dei meccanismi cicatriziali predispone a complicanze e sequele¹. Le complicanze che possono insorgere nella guarigione di una ferita chirurgica possono distinguersi in complicanze precoci e complicanze tardive o sequele cicatriziali.

Sono complicanze precoci:

- **ematoma**
 - **sieroma**
 - **infezione**
 - **necrosi marginale**
 - **deiscenza.**
-

L'**ematoma** è una complicanza precoce che può risolversi spontaneamente o dare origine ad altre complicanze generiche. Può essere dovuto a emostasi non adeguata; mancata applicazione di drenaggio; difetti di coagulazione individuali o iatrogeni (aspirina); ipertensione arteriosa; gestione non adeguata della ferita: mancanza o non mantenimento di medicazione compressiva, inosservanza di riposo. Il trattamento dipende dall'entità della raccolta: se la raccolta è di piccola entità si avrà risoluzione spontanea; se la quantità è maggiore bisognerà prevedere un drenaggio semplice della raccolta; se invece la raccolta è importante ed in fase di formazione necessita di revisione della ferita per effettuare un'emostasi accurata.

Il **sieroma** è una raccolta di siero a volte conseguenza di un ematoma, che può predisporre ad infezione del sito chirurgico. Se di piccola entità tende alla risoluzione spontanea, mentre se di dimensioni maggiori necessita di aspirazione, drenaggio e medicazione compressiva.

L'**infezione** di una ferita chirurgica è spesso causata da asepsi inadeguata, contaminazione del campo operatorio, condizioni generali del paziente predisponenti (malattie metaboliche, deficit immunitari) o può complicare un ematoma o un sieroma. Indispensabile la prevenzione con cura dell'asepsi e sterilità del campo operatorio, emostasi accurata per evitare gli ematomi, trattamento delle malattie intercorrenti, profilassi antibiotica.

La **necrosi marginale** dei lembi di una ferita chirurgica è sempre causa di esiti cicatriziali non adeguati. Le cause sono molteplici: tecnica e manipolazione inadeguata dei lembi; ematoma; compromissione del microcircolo per patologie intercorrenti (diabete); caratteristiche voluttuarie del paziente (fumo, alcool). Il trattamento prevede una gestione scrupolosa della medicazione in asepsi fino alla guarigione in caso di necrosi di piccola entità. Quando la necrosi è importante è indispensabile la revisione della ferita con asportazione scrupolosa del tessuto necrotico.

La **deiscenza** di una ferita è la conseguenza di una inadeguata formazione di tessuto di granulazione e incapacità a sintetizzare un'opportuna matrice extracellulare. Clinicamente si evidenzia con incontinenza della sutura chirurgica e diastasi conseguente. Le cause possono essere locali quali ematomi e sieromi, ma più spesso di origine generale: vasculopatie; diabete mellito; avitaminosi (vit. C) e iatrogene: terapia con glicocorticoidi, agenti immunosoppressori. È pertanto necessario trattare sempre le patologie generali intercorrenti e in caso di diastasi della ferita garantire una scrupolosa asepsi delle medicazioni per favorire una cicatrizzazione in seconda intenzione prevenendo le infezioni. La revisione della ferita può essere necessaria per accelerare la guarigione quando le condizioni locali sono migliorate: ferita detersa e assenza di necrosi.

Il processo di riparazione di un tessuto può sfuggire ai normali controlli rappresentati dagli stimoli ed inibizioni umorali e cellulari che caratterizzano le diverse fasi della cicatrizzazione determinando un eccesso o un

difetto del processo riparativo. Si determina così quei quadri di cicatrice patologica rappresentati da cicatrici esuberanti dove la fase anabolica prevale su quella catabolica:

- **cicatrice ipertrofica**
- **cheloide.**

Cicatrice ipertrofica: si manifesta come un ispessimento della cicatrice di colorito rosso, rugoso ed opaco, duro, spesso pruriginoso e/o dolente che non supera i limiti della cicatrice iniziale. Compare da 1 a 6 mesi dopo la lesione e si ispessisce fino a 12 mesi per poi tendere a regredire nella fase di maturazione fra i 18 e 24 mesi dalla lesione⁵. Può presentarsi ad ogni età e in tutte le razze con un'incidenza variabile tra il 40% e il 70% nelle ferite chirurgiche⁶. La sua formazione deriva da un'alterazione delle normali sequenze cicatriziali e si caratterizza per un eccesso di produzione di matrice extracellulare da parte dei fibroblasti e dal persistere della fibrosi ed infiammazione⁷. Si distingue istologicamente dalla cicatrice normale per l'abbondanza del collagene tipo III le cui fibre sono orientate in modo parallelo alla superficie cutanea e per la numerosa presenza di fibroblasti⁸. Presenta una abbondante proliferazione capillare, alta perfusione ematica causa del colorito rosso acceso e persistenza di infiammazione. Nel distretto testa e collo le cicatrici ipertrofiche si formano più frequentemente alla base del collo e nell'area sternale.

Cheloide: è la forma estrema della cicatrice ipertrofica con un'intensa reazione, difficilmente reversibile, che interessa i tessuti vicini. Si presenta come una neoformazione che partendo dall'area della cicatrice la supera ed invade i tessuti circostanti, a superficie liscia, colorito roseo translucido, consistenza parenchimatosa, generalmente asintomatica⁷. Compare mesi o anni dopo l'evento traumatico e non presenta tendenza alla regressione spontanea⁹. Si manifesta soprattutto in soggetti giovani di età compresa tra i 10 e i 30 anni, raro in età pediatrica e nell'anziano; si presenta più frequentemente in soggetti di razza africana (6-16% dei casi), asiatica ed ispanica¹⁰. Istologicamente i cheloidi presentano per lo più collagene disorganizzato tipo I e III, abbondante presenza di fibroblasti con alto indice di proliferazione e bassa percentuale di apoptosi per ridotta espressione dei geni regolatori^{11,12}. Studi clinici, istopatologici e molecolari hanno rivelato la presenza di infiammazione cronica nei cheloidi suggerendo che possa essere la causa della loro formazione¹³.

I fattori di rischio per la creazione di cicatrici patologiche possono essere legati al paziente:

- sede della lesione: base del collo e regione toracica anteriore
 - razza africana o caraibica
 - caratteristiche genetiche
 - giovane età
-
-

o legati alla procedura chirurgica:

- tensione cutanea della sutura
- ritardo di guarigione
- infiammazione e infezione della sutura.

Pertanto la prevenzione di queste complicanze è rappresentata da:

- incisione lungo le linee di minima tensione cutanea
- utilizzare fili di sutura a basso potenziale infiammatorio (monofilamento)
- suturare con precisione il sottocutaneo
- massaggiare la cicatrice per orientare le fibre collagene
- applicare schermi solari.

È più facile prevenire le cicatrici esuberanti anziché trattarle e i migliori risultati del trattamento si hanno quando la cicatrice è ancora immatura¹⁴. Molti sono i trattamenti proposti di ordine fisico, farmacologico e chirurgico.

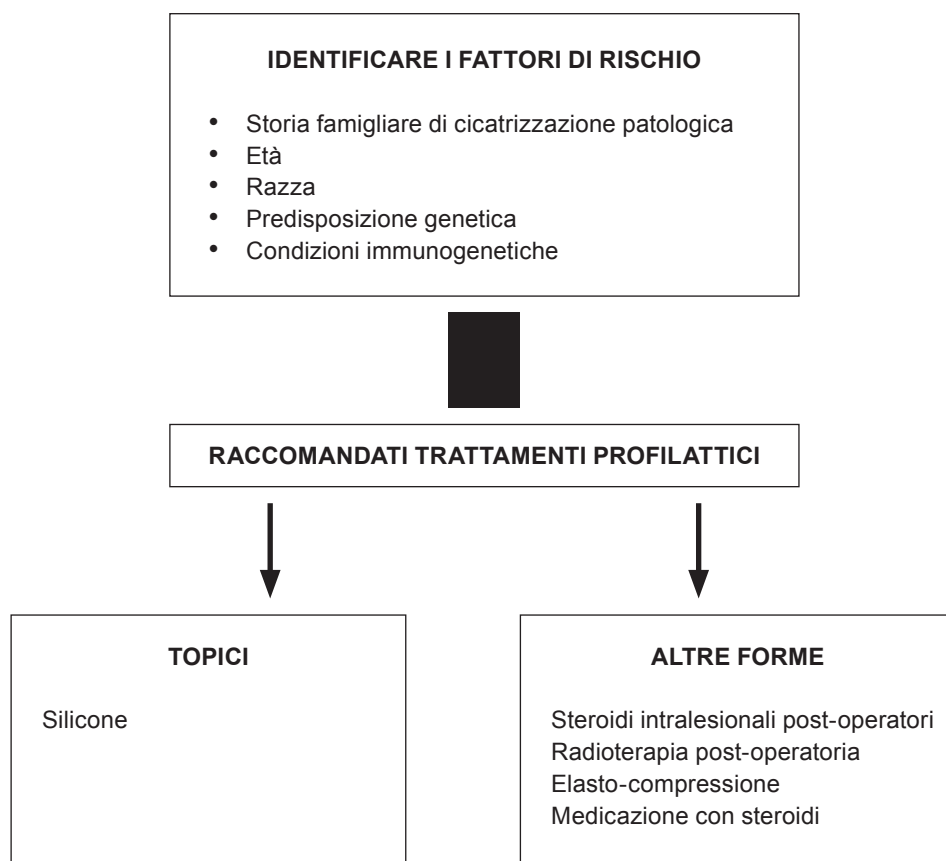


Fig. 3: Prevenzione della cicatrici ipertrofiche e dei cheloidi¹⁴.

TRATTAMENTI FISICI

Massoterapia: rompe ed orienta le fibre collagene secondo il vettore d'azione. Indicata nel trattamento della cicatrici ipertrofiche¹⁵.

Elasto-compressione: crea ipossia locale con liberazione di enzimi litici che degradano il collagene. Si usa preferibilmente nelle cicatrici ipertrofiche, raramente nei cheloidi¹⁵.

Radioterapia: distrugge i fibroblasti e le cellule endoteliali. È indicata nei cheloidi severi e resistenti a tutti gli altri trattamenti, in particolare dopo il trattamento chirurgico alla dose di 1-20 Gy. Determina risposte nel 10-94% dei casi presentando tuttavia un alto indice di recidiva del cheloide nel 50-100% dei casi. Può indurre insorgenza di neoplasie radio-indotte¹⁴.

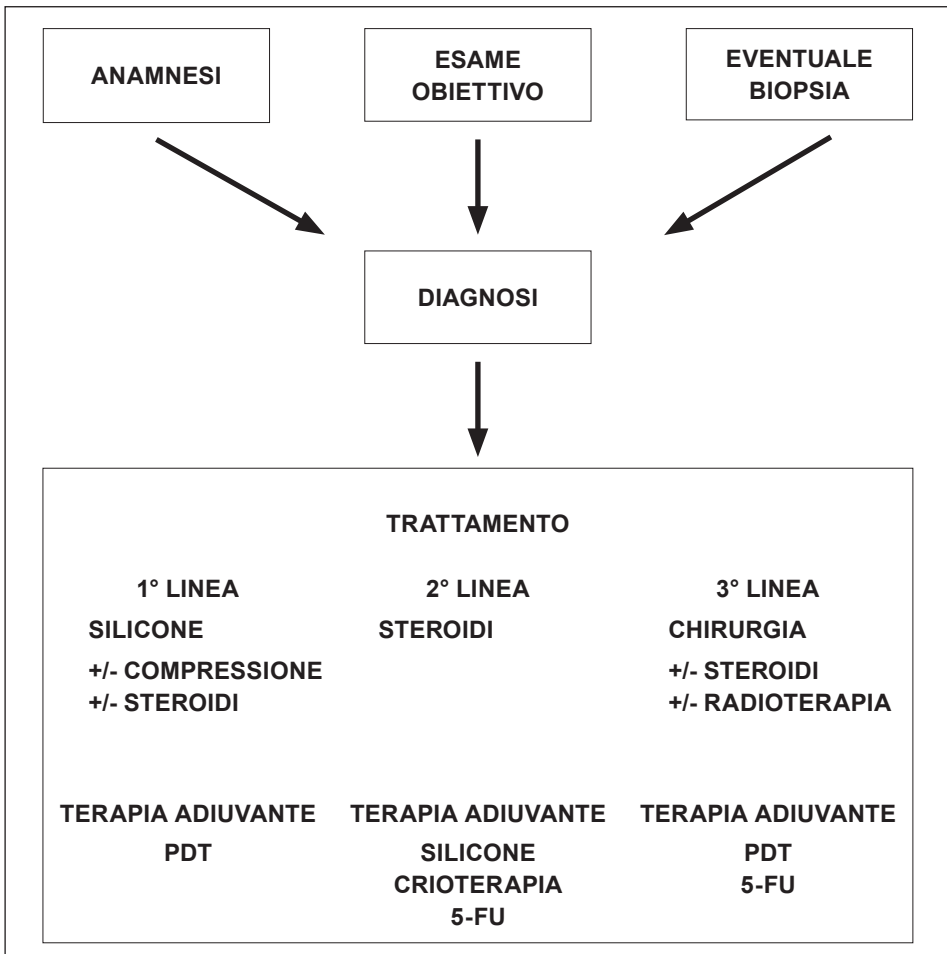


Fig. 4: Trattamento delle cicatrici ipertrofiche e dei cheloidi¹⁴.

Crioterapia: induce danno vascolare che porta a ipossia e in ultimo necrosi tissutale. È indicata sia nelle cicatrici ipertrofiche che nei cheloidi. Induce ipopigmentazione e atrofia cutanea¹⁶.

Laserterapia: vengono usati principalmente lo Nd Yag laser e il Dye laser pulsato. Il trattamento è indicato soprattutto per le cicatrici ipertrofiche dove si determina la distruzione delle cellule endoteliali e danno termico che riduce il collagene. Sono necessari trattamenti multipli ad intervalli di 4-8 settimane. La percentuale di risposta alla terapia è del 17-36% che sale all'83% se associata ad iniezioni intralesionali di corticosteroidi¹⁴.

Silicone: si usa nel trattamento e prevenzione di cicatrici ipertrofiche e cheloidi. Si reperisce in commercio sotto molte forme, ma le più usate sono il gel e le lamine. Inibisce per contatto la sintesi del collagene e crea una compressione dell'area. Si usa con bendaggi occlusivi o semioclusivi per 6-12 mesi¹⁴.

Terapia fotodinamica (PDT): ha dimostrato di ridurre la sintesi di collagene tipo I e la proliferazione di fibroblasti in vitro. Si tratta di una modalità terapeutica in fase di sperimentazione e trova indicazione nei cheloidi persistenti dopo terapia usuale, può determinare ipopigmentazione o iperpigmentazione cutanea persistente¹⁷.

TRATTAMENTI FARMACOLOGICI

Bleomicina e 5-Fluorouracile: sono chemioterapici antitumorali che vengono somministrati per iniezione intralesionale con frequenza settimanale fino a risposta. Determinano inibizione della proliferazione dei fibroblasti e modulazione della secrezione di citochine profibrotiche (TGFβ). Sono indicati nelle cicatrici ipertrofiche e cheloidi resistenti ai trattamenti più usuali. Determinano dolore, prurito, rash cutaneo acneiforme, ulcerazioni¹⁴.

Interferon: viene somministrato per infiltrazione intralesionale e inibisce la secrezione di TGFβ da parte delle piastrine. È indicato nei cheloidi resistenti ad altre terapie e nella prevenzione delle recidive¹⁴.

Corticosteroidi: si usano per iniezione intralesionale diversi tipi di glucocorticoidi: desametasone, idrocortisone acetato, metil-prednisone, ma il più usato è il triamcinolone acetamide. Si tratta del metodo di cura più sicuro e consolidato, riduce la fase infiammatoria e la proliferazione fibroblastica, inibisce la sintesi di collagene e glicosaminoglicani. È indicato nei cheloidi e cicatrici ipertrofiche alla dose di 40 mg ogni 3-4 settimane per 3-4 somministrazioni. Gli effetti collaterali sono rappresentati da depigmentazione, atrofia cutanea, teleangectasie. Il rischio di recidiva dopo trattamento varia dal 9% al 50% dei casi.

Anticorpi monoclonali: il loro utilizzo è attualmente in fase di sperimentazione con lo scopo di modulare i fattori di crescita che intervengono nella cicatrizzazione. Non sono disponibili risultati valutabili¹⁴.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

Rappresenta spesso l'unico trattamento possibile al fallimento dei trattamenti più conservativi. Può essere eseguita una exeresi radicale, più indicata nelle cicatrici ipertrofiche, o una escissione intralesionale da preferirsi nei cheloidi. Nell'escissione radicale sono indicate tecniche chirurgiche che permettono un'ampia resezione senza tensione o con tensione minima dei lembi: plastica a Z, plastica a W, lembi e innesti cutanei. Sempre indicato dopo chirurgia sia radicale che intralesionale un trattamento di prevenzione post-operatorio con iniezioni di corticosteroidi, massaggi, elasto-compressione, radioterapia¹⁴.

Gli scarsi risultati e le frequenti recidive nel trattamento sia delle cicatrici ipertrofiche che soprattutto dei cheloidi con modalità singole indica l'associazione delle diverse tecniche proposte per migliorare il risultato finale¹⁴.

Bibliografia

1. Hom DB, Sun GH, Elluru RG. A contemporary review of wound healing in otolaryngology: current state and future promise. *Laryngoscope* 2009;119:2099-2110.
 2. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V et al.. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003;11:1-82.
 3. Martinez-Hernandez A. Repair, regeneration and fibrosis. In: Rubin E, Faber JL, editors. *Pathology*. Philadelphia: Lippincott; 1994, pp. 68-95.
 4. Hom D, Dresner H. General approach to a poorly healing problem wound: practical and clinical overview. In: Hom DB, Gosain AK, Friedman CD, editors. *Essential Tissue Healing of the Face and Neck*. Shelton: People's Medical Publishing House and BC Decker; 2009:317-329.
 5. Olivera GV, Chinkes D, Mitchell C et al. Objective assessment of burn scar vascularity, erythema, pliability, thickness and planimetry. *Dermatol Surg* 2005;18(4):48-58.
 6. Gauglitz GG, Korting HC, Pavicic T et al. Hypertrophic scarring and keloids: pathomechanisms and current and emerging treatment strategies. *Mol Med* 2011;17(1):113-125.
 7. Brewin MP, Lister TS. Prevention or treatment of hypertrophic burn scarring: A review of when and how to treat with the Pulsed Dye laser. *Burns* 2014; in press.
 8. Slemp AE, Kirschner RE. Keloids and scars: a review of keloids and scars, their pathogenesis, risk factors, and management. *Curr Opin Pediatr* 2006;18(4):396-402.
 9. Brissett AE, Sherris DA. Scar contractures, hypertrophic scars, and keloids. *Facial Plast Surg* 2001;17(4):263-272.
 10. Bayat A, McGrouther DA, Ferguson MWJ. Skin scarring. *Br Med J* 20013;32:88-92.
 11. Ladin DA, Hou Z, Patel D et al. p53 and apoptosis alterations in keloid fibroblasts. *Wound Repair Regen* 1998;6:28-37.
 12. Sayah DN, Soo C, Shaw WW et al. Downregulation of apoptosis-related genes in keloid tissues. *J surg res* 1999;87:209-216.
 13. Dong X, Mao S, Wen H. Upregulation of proinflammatory genes in skin lesions may be the cause of keloid formation (Review). *Biomed Rep* 2013;1(6):833-836.
 14. Ud-Din S, Bayat A. New insights on keloids, hypertrophic scars, and strae. *Dermatol Clin* 2014;32:193-209.
 15. Bloemen MC, van der Veer WM, Ulrich MM et al. Prevention and curative management of hypertrophic scar formation. *Burns* 2009;35:463-475.
 16. Yosipovitch G, Widijanti Sugeng M, Goon A et al. A comparison of the combined effect of cryotherapy and corticosteroid injections versus corticosteroids and cryotherapy alone on keloids: a controlled study. *J Dermatolog Treat* 2001;12:87-90.
 17. Mendoza J, Sebastian A, Allan E et al. Differential cytotoxic response in keloid fibroblasts exposed to photodynamic therapy is dependent on photosensitizer precursor, fluence and location of fibroblasts within the lesion. *Arch Dermatol Res* 2012;304:549-562.
-
-

COMORBIDITÀ E COMPLICANZE

M. PIEMONTE, M.G. RUGIU

La chirurgia del collo, in gran parte ricompresa nella chirurgia oncologica, comporta un rischio di complicanze sia locali che generali variabile in rapporto a molteplici fattori, tra i quali rivestono particolare rilievo:

- i fattori legati all'intervento eseguito:
 - tipo di intervento
 - estensione dell'intervento
 - durata dell'intervento;
- i fattori locali, quali ad esempio l'interessamento di tessuti sottoposti in precedenza a radioterapia o a pregressa chirurgia;
- i fattori generali, quali età, condizioni generali del paziente, presenza di comorbidità.

Secondo la definizione classica proposta da Feinstein nel 1970¹, per comorbidità si intende "l'esistenza o la presenza di ogni entità patologica distinta addizionale durante il decorso clinico di una patologia oggetto di studio". A partire da questa definizione, negli anni 90 è stato introdotto da van Den Akker il concetto più ampio di multimorbidità, definito come "la copresenza di più patologie croniche nella stesso soggetto"².

Nel corso degli ultimi anni la misurazione delle comorbidità ha rivestito sempre più interesse sia in campo clinico che di ricerca, portando alla messa a punto di numerose metodologie di misurazione delle comorbidità. Già nel 2003 de Groot et al.³ identificavano ben 13 differenti scale utilizzabili per la misurazione della frequenza e della gravità delle comorbidità, tuttavia attualmente gli indici più utilizzati sono:

- il Cumulative Illness Rating Scale (CIRS);
- il Charlson Comorbidity Index (CCI);
- il Kaplan-Feinstein Index;
- l'Index of Co-Existent Disease (ICED).

Il Cumulative Illness Rating Scale (CIRS), descritto da Linn et al. nel 1968 prevede una classificazione delle comorbidità per sistemi di organi affetti, e definisce, all'interno di ogni categoria, un "grading" di severità utilizzando un punteggio che va da 0 a 4⁴. Se sono presenti due o più patologie, si considera la patologia con il grado di severità più elevato. La scala può essere sintetizzata dal numero totale di categorie coinvolte, dal punteggio totale, dal punteggio medio o dal numero di categorie con punteggio pari

a 3 o 4. Nel tempo questo strumento è stato frequentemente utilizzato per studi su diverse condizioni patologiche, soprattutto oncologiche, e su diverse categorie di pazienti (pazienti ricoverati, pazienti anziani).

L'Index of Co-Existent Disease (ICED) è stato sviluppato per predire lo stato funzionale nelle popolazioni con rischio relativamente basso di mortalità. È costituito infatti da due sottoscale: fisica e funzionale⁵. La sottoscala fisica comprende 14 categorie di comorbidità e ne misura la severità con una scala da 0 a 4. La sottoscala funzionale comprende 12 domini di disabilità determinate dalle comorbidità la cui gravità viene misurata da 0 a 2. Lo score totale è lo score più elevato delle due sottoscale e varia da 0 a 3. L'ICED, prendendo in considerazione sia le patologie in sé che lo stato funzionale da esse determinato, si adatta bene agli studi i cui outcomes sono rappresentati sia dalla mortalità che dalle disabilità, ad esempio studi su pazienti anziani.

Il Charlson Comorbidity Index (CCI) è probabilmente l'indice al momento più utilizzato per la misura delle comorbidità. Disegnato da Mary Charlson e al. nel 1987 sulla base dell'analisi della mortalità ad un anno in un reparto di medicina interna in rapporto a diverse combinazioni di comorbidità, il CCI individua una lista di 19 condizioni morbose (alcune delle quali rappresentano due gradi di severità della stessa condizione patologica)⁶. La presenza di ognuna di queste condizioni viene pesata sulla base del rischio di mortalità che ognuna di esse è in grado di determinare mediante un punteggio specifico.

Il Kaplan-Feinstein Index, sviluppato da Kaplan e Feinstein nel 1974 inizialmente allo scopo di valutare il peso delle comorbidità nel diabete mellito, consiste in una scala che comprende una lista di condizioni in grado di interferire con la sopravvivenza del paziente⁷. Sono presenti 12 categorie, con quattro gradi di severità (0-3). La sintesi dei punteggi di categorie e severità è rappresentata da un grado di comorbidità globale, definito da un punteggio che va da zero a tre. Questo strumento è stato utilizzato in diverse popolazioni di pazienti, ed è stata dimostrata la sua correlazione con la mortalità in soggetti con diversi tipi di problematiche (compreso il carcinoma della prostata e della mammella e il diabete). L'ACE -27 rappresenta una variante del Kaplan-Feinstein Index, messo a punto da Piccirillo specificatamente per la valutazione delle comorbidità nei pazienti affetti da neoplasia testa e collo⁸. Esso prende in considerazione 27 "item", che vengono graduati in tre livelli di severità: lieve, moderato e grave. È un indice particolarmente utilizzato nel campo dell'oncologia testa e collo per studiare la correlazione tra comorbidità e prognosi⁹, le conseguenze della malattia sulla qualità di vita¹⁰ e le complicanze post-operatorie^{11,12}.

A fianco dei sistemi di classificazione delle comorbidità ora descritti, si deve ricordare il sistema ASA, messo a punto dalla American Society

of Anesthesiologists, che rappresenta il sistema di classificazione del rischio perioperatorio universalmente più utilizzato. Tale sistema, che prevede l'assegnazione di una classe ASA (variabile da 1 a 5) al paziente prima di ogni procedura chirurgica, può essere utilizzato anche come indice di gravità delle comorbidità, sebbene non sia destinato specificatamente a questo scopo, ma sia finalizzato alla valutazione generale delle condizioni del paziente, e al corrispondente rischio anestesiológico. Il vantaggio di questo sistema è la sua diffusione e conseguente disponibilità e confrontabilità dei dati, facilmente accessibili per studi clinici. A questo proposito più studi hanno riportato una correlazione statisticamente significativa tra la classe ASA e l'insorgenza di complicanze post-operatorie maggiori in pazienti sottoposti a chirurgia oncologica testa e collo^{11,13}.

La presenza di comorbidità nei pazienti da sottoporre a chirurgia del collo è più frequente rispetto ai pazienti candidati ad altre chirurgie, per diverse motivazioni:

- perché spesso interessa pazienti anziani in cui la presenza di comorbidità risulta significativamente più elevata;
- perché l'abuso di fumo e alcool, tipico dei pazienti affetti da neoplasia testa e collo, predispone alla presenza di comorbidità significative;
- perché la patologia "testa e collo", con quella oncologica "in primis" influisce negativamente su funzioni fondamentali della salute umana e in particolar modo sulle funzioni di alimentazione, nutrizione e respirazione, determinando frequentemente fattori importanti di comorbidità e di scadimento delle condizioni generali.

Il problema delle comorbidità risulta pertanto particolarmente importante nella chirurgia del collo, in quanto condizioni generali scadenti e presenza di comorbidità rappresentano un fattore importante nel favorire le complicanze peri- e post-operatorie, con conseguenti possibili ricadute negative sul decorso del paziente sia immediate che a distanza: aumento delle sequele immediate e tardive della chirurgia, ritardo nell'attuazione di terapie adiuvanti, globale peggioramento della qualità di vita, possibile risvolto negativo sulla prognosi stessa per quanto riguarda i pazienti oncologici. Non ultimo l'aumento della durata del ricovero e la necessità di ulteriori procedure sia diagnostiche che terapeutiche, conseguenti alle complicanze post-chirurgiche, determina un significativo aumento dei costi sanitari.

Risulta pertanto fondamentale, ai fini della prevenzione delle complicanze, l'attento screening preoperatorio e l'accurato bilancio rischi-benefici, indispensabile prima di affrontare in generale qualsiasi intervento chirurgico, ed in particolare un intervento di chirurgia cervicale.

Una volta stabilito che la presenza di comorbidità aumenta il rischio di complicanze post-operatorie nella chirurgia del collo, restano aperti i quesiti su quali comorbidità favoriscano maggiormente lo sviluppo di compli-

canze nell'ambito della chirurgia cervicale, in quale entità esse realmente contribuiscano al loro sviluppo e quali tra le diverse complicanze siano maggiormente favorite dalla presenza di comorbidità.

A questo proposito si impone innanzitutto la distinzione tra complicanze locali, cioè quelle limitate al campo chirurgico senza ripercussioni generali, e complicanze sistemiche, cioè quelle che compromettono il soggetto nella sua interezza, tra cui ricordiamo le più frequenti: broncopneumonite, sepsi, insufficienza respiratoria acuta, accidente vascolare cerebrale acuto, infarto miocardico, sanguinamento massivo con grave anemizzazione.

L'influenza delle diverse comorbidità sui diversi tipi di complicanze nell'ambito specifico della chirurgia del collo non è per il momento ancora del tutto chiarita.

In letteratura sono disponibili numerosi studi sulla correlazione tra incidenza di complicanze post-operatorie sia locali che sistemiche e presenza di comorbidità, misurate con diversi sistemi classificativi a seconda degli studi, con risultati non sempre concordanti e relativi a diversi ambiti chirurgici, quali:

- la chirurgia del carcinoma del cavo orale e orofaringeo¹⁴;
- la chirurgia ricostruttiva con lembi micro vascolari¹⁵⁻¹⁷;
- la chirurgia oncologica testa e collo¹⁸.

Molto recentemente Peters e coll.¹⁹ hanno riportato i risultati di uno studio retrospettivo condotto su 1200 pazienti, sottoposti a chirurgia maggiore per neoplasie della testa e del collo a varia localizzazione, in cui è stata analizzata la correlazione tra comorbidità e complicanze post-operatorie, suddivise secondo la classificazione di Clavien-Dindo, in 5 classi a seconda della gravità, dalla prima, che corrisponde ad una deviazione minima dal decorso standard, alla quinta che corrisponde alla morte. Gli Autori hanno inoltre valutato l'influenza dell'età sullo sviluppo delle complicanze, suddividendo i pazienti in 5 fasce d'età da <50 anni a >80 anni. I risultati riportati non evidenziano una correlazione statisticamente significativa tra l'insorgenza di complicanze e la presenza di comorbidità, insorgenza di complicanze che risulta invece significativamente correlata con la durata dell'intervento. Inoltre non è stata evidenziata una correlazione significativa tra età e complicanze locali, ma solo tra età e complicanze sistemiche, in particolare complicanze cardiovascolari. Per quanto riguarda specificatamente le complicanze infettive (in questo studio vengono accomunate le infezioni polmonari e le infezioni locali), esse sono risultate significativamente correlate con la durata della chirurgia e la presenza di comorbidità pneumologiche, ma non di altre comorbidità.

Come evidenziato anche dallo studio sopra riportato, uno dei fattori di rischio più rilevanti per comorbidità e complicanze è rappresentato dall'età avanzata, argomento che merita pertanto una trattazione più dettagliata nell'ambito di questo capitolo.

ETÀ E COMPLICANZE

L'avanzare dell'età coincide in generale con un declino progressivo delle funzioni dell'organismo, riducendo le performances fisiche e determinando una generica condizione di vulnerabilità caratterizzata da una ridotta capacità di adattamento alle situazioni "stressanti". In natura esiste una notevole variabilità individuale, anche a parità di età e/o di classi di età. La stessa definizione di "anziano" è soggetta a diversa interpretazione classificativa, in quanto a seconda dei diversi Autori gli "anziani" possono essere ricompresi tra i soggetti di età >65 anni (secondo la definizione del WHO), ovvero >70 anni ovvero >75 anni. In generale, comunque, gli "anziani", non rappresentano nello specifico una popolazione omogenea e la sola età cronologica di per sé non può essere considerata in assoluto un fattore di rischio chirurgico e anestesilogico né tanto meno un criterio di esclusione dalla chirurgia.

D'altra parte l'osservazione che le comorbidità aumentano in modo significativo con l'età (più del 50% dei soggetti di più di 70 anni presenta almeno una comorbidità, e almeno il 30% ne presenta 2 o più), così come aumentano l'incidenza di reazioni negative ai farmaci, tra cui gli anestetici, e all'atto chirurgico stesso, determina inevitabilmente un aumento del rischio di complicanze chirurgiche²⁰.

L'ipertensione, che interessa circa il 45-50% dei soggetti di età >70 anni, è la comorbidità più frequentemente osservata nell'anziano, seguita dalla cardiopatia ischemica (35% dei soggetti), dal diabete (12-15%), e dalla broncopneumopatia cronica ostruttiva (9%). Si deve inoltre sottolineare l'importanza dei disturbi cognitivi presenti nel 10-15% dei soggetti di età >65 anni²¹. Molti studi, relativi prevalentemente a procedure di chirurgia generale e ortopedica, sono stati realizzati al fine di valutare il rapporto tra età, comorbidità e complicanze chirurgiche, con risultati spesso discordanti^{22,23}. I risultati di questi studi devono essere comunque estrapolati con cautela all'ambito della chirurgia cervicale, in quanto riferiti ad interventi gravati da differenti alterazioni emodinamiche, diverso dolore post-operatorio e diversi tempi di allettamento, con conseguenti problematiche e rischi notevolmente diversi per frequenza e gravità.

In ambito più specifico di chirurgia "testa e collo", in uno studio pubblicato nel 2005, Boruk et al. hanno evidenziato su 157 pazienti sottoposti a diversi tipi di procedure chirurgiche cervicali la mancanza di una relazione statisticamente significativa tra età e rischio chirurgico, mentre la significatività statistica veniva raggiunta dal rapporto tra comorbidità e complicanze post-operatorie²⁴. Risultati analoghi sono stati evidenziati relativamente alla chirurgia ricostruttiva con lembi microvascolari da Borggrevén et al. nel 2003 e da Patel et al. nel 2010^{25,26}.

Anche per quanto riguarda la chirurgia della laringe, Peters et al. nel 2011 hanno evidenziato una relazione significativa tra comorbidità e incidenza di complicanze post-operatorie in soggetti sottoposti a laringectomia totale, indipendentemente dall'età dei pazienti²⁷.

Al contrario, più recentemente è stata evidenziata una correlazione statisticamente significativa tra le complicanze sia locali che generali e l'età >65 anni nei pazienti sottoposti ad intervento di laringectomia totale e faringolaringectomia²⁸. Per quanto riguarda le complicanze locali, la più frequente è risultata la fistola faringo-cutanea, che come già noto, è favorita oltre che dall'età da determinate condizioni generali del paziente quali valori di emoglobina <12,5 g/dl²⁹, diabete e ipoalbuminemia³⁰.

Un campo particolarmente studiato è quello relativo alla chirurgia della tiroide nel soggetto anziano, a questo proposito la letteratura disponibile è abbondante, ma i risultati riportati sono spesso discordanti³¹. La maggior parte degli studi mette in evidenza una incidenza di complicanze locali (paralisi ricorrenti e ipocalcemia) nei soggetti anziani lievemente superiore rispetto ai soggetti più giovani senza tuttavia raggiungere la significatività statistica^{32,33}. Al contrario una recente pubblicazione di Grogan et al. ha evidenziato nei pazienti anziani sottoposti a tiroidectomia una incidenza significativamente superiore rispetto ai più giovani di complicanze di tipo sistemico, in particolare cardiache, polmonari e infettive, con conseguente significativa maggiore durata della degenza ospedaliera³⁴. Globalmente quindi il soggetto anziano sottoposto a tiroidectomia presenta un rischio di presentare una complicanza locale analogo al soggetto più giovane (e quindi tendenzialmente basso), mentre presenta un rischio aumentato di complicanze sistemiche, verosimilmente a causa della più frequente coesistenza di comorbidità. In conclusione nell'ambito della chirurgia cervicale l'età avanzata di per sé non rappresenta una ragione sufficiente per non garantire al paziente il trattamento chirurgico più indicato, anche se la presenza di condizioni specifiche legate all'età (comorbidità, sindromi geriatriche, cattivo stato nutrizionale, ecc.) aumenta il rischio di complicanze post-operatorie soprattutto sistemiche.

In quest'ottica, come già sottolineato, risulta fondamentale considerare in modo scrupoloso i rischi e i benefici dell'intervento proposto, ed eseguire un'accurata valutazione pre-operatoria. In particolare l'attuazione di una valutazione multidimensionale geriatrica, il cosiddetto "Comprehensive Geriatric Assessment – CGA", rappresenta a tutt'oggi il procedimento diagnostico multidisciplinare ideale nel pre-operatorio, in quanto, essendo finalizzato alla valutazione globale dell'anziano, prende in considerazione – oltre all'approfondito inquadramento delle comorbidità – lo stato funzionale globale, gli aspetti emotivi e cognitivi, lo stato nutrizionale, le condizioni di "fragilità" ("frailty") e l'eventuale presenza di vere e proprie sindromi geriatriche.

POSSIBILITÀ DI PREVENZIONE E CORREZIONE DI FATTORI DI RISCHIO CHIRURGICO DA COMORBIDITÀ

La presenza di comorbidità aggrava dunque significativamente il rischio di complicanze e sequele di diversa gravità, dopo intervento chirurgico

cervicale. Mentre per alcune comorbidità l'unica possibilità di intervento a scopo preventivo del rischio è rappresentata dall'attuazione di una corretta ed attenta terapia mirata delle patologie di base (es. ipertensione arteriosa), al fine di conseguire in modo ottimale il controllo longitudinale delle stesse nel periodo peri- e post-operatorio, per alcune comorbidità è possibile attuare provvedimenti preventivi specifici che riducano i rischi dell'intervento chirurgico ad esse correlati.

Ci si riferisce in particolare:

- alla correzione/miglioramento delle condizioni respiratorie da patologia cronica delle vie aeree inferiori;
- alla correzione/miglioramento delle condizioni di malnutrizione;
- alla riduzione dei rischi da assunzione di terapia antitrombotica;
- alla riduzione dei rischi di complicanze da patologia dismetabolica dell'equilibrio glucidico.

CORREZIONE/MIGLIORAMENTO DELLE CONDIZIONI RESPIRATORIE DA PATOLOGIA CRONICA DELLE VIE AEREE INFERIORI

Come già anticipato nei paragrafi precedenti, numerosi pazienti indirizzati a terapia chirurgica “testa e collo” giungono all'intervento in condizioni compromesse di funzionalità respiratoria, sia per cause “generalì” (comorbidità quali BPCO, scompenso cardiaco, ecc.), sia per cause “locali” (ostruzione cronica delle vie aeree superiori e inferiori), sia per cause “individuali” da abuso voluttuario di fumo ed alcool.

I dati disponibili in letteratura non sono univoci, ma confermano in generale che la geometria delle vie aeree superiori e le correlazioni funzionali tra vie aeree superiori e inferiori possono condizionare in modo importante il comportamento di tutto il sistema toraco-polmonare. È peraltro facilmente comprensibile, con tali presupposti, come un intervento chirurgico possa determinare problemi ed esiti differenti da paziente a paziente e da tipo di intervento a tipo di intervento.

A condizioni di compromissione della funzione respiratoria già presenti “a priori” in numerosi pazienti avviati ad intervento si aggiunge l'elevata probabilità che l'intervento stesso di chirurgia “testa e collo”, soprattutto se attuato modificando anatomia e funzione delle vie aeree (tracheotomie e laringectomie in primo luogo), possa aggravare il “distress” respiratorio del paziente³⁵.

Ecco allora l'indicazione prioritaria, oggi univocamente riconosciuta e da tempo ampiamente descritta e codificata in letteratura, di poter intervenire con pratiche di riabilitazione respiratoria sui pazienti destinati e sottoposti a chirurgia “testa e collo”³⁶.

La riabilitazione respiratoria, che deve essere impostata e iniziata (se possibile) già in fase preoperatoria e proseguita quindi con costanza e regolarità nel post-operatorio, prevede diversi provvedimenti che possono

variare a seconda dei casi, ma che comunque possono essere riassunti in tre categorie:

- fisioterapia respiratoria;
- farmacoterapia respiratoria;
- supporto psicologico (idealmente da parte di personale specializzato, più realisticamente da parte di familiari e personale di assistenza).

La fisioterapia respiratoria prevede provvedimenti fisioterapici specifici finalizzati al miglioramento della tonicità e dell'efficienza muscolare in generale e, soprattutto, al riallenamento della muscolatura respiratoria con l'oculato e costante utilizzo dei cosiddetti "incentivatori" (tipo Triflo, P-Flex, ecc.).

La farmacoterapia respiratoria, generalmente già in atto prima dell'intervento per correggere le disfunzioni e le insufficienze respiratorie (Beta2-adrenergici selettivi, corticosteroidi, antibiotici, mucolitici/mucoregolatori, immunoterapia), può richiedere prima e dopo interventi di chirurgia "testa e collo" non solo un adeguamento posologico, ma talora anche una rivalutazione e un aggiornamento del programma terapeutico.

Il supporto psicologico è giustificato dalla necessità di prevenire o modificare in senso migliorativo la ridotta motivazione del paziente alla collaborazione, secondaria per lo più alla gravità della patologia di base (patologia oncologica "in primis"), alla tipologia di intervento chirurgico (soprattutto interventi demolitivi +/- ricostruttivi), alle problematiche psicologiche di base del paziente anche in tempo pre-intervento (abuso di alcool e fumo, ecc.).

CORREZIONE/MIGLIORAMENTO DELLE CONDIZIONI DI MALNUTRIZIONE

Una buona condizione nutrizionale del paziente è fattore di preminente importanza ai fini della favorevole evoluzione del decorso post-chirurgico e della "restitutio ad integrum" delle condizioni di salute dopo l'intervento chirurgico³⁷.

Tale condizione è spesso compromessa in modo particolarmente accentuato nei pazienti candidati ad intervento di chirurgia "testa e collo" per i seguenti motivi:

- frequente presenza nel paziente di condizioni pre-esistenti di calo ponderale e malnutrizione/denutrizione;
 - presenza di problemi di deglutizione con conseguente riduzione dell'ingesta, secondari ai sintomi della patologia ORL oggetto di intervento (in particolare nella patologia neoplastica)³⁸;
 - presenza di problemi psicologici, quali ansia e depressione, e funzionali da abuso di alcool e fumo, con conseguente disinteresse o negligenza del paziente "versus" una corretta alimentazione.
-

I pazienti si trovano così già prima di essere sottoposti al trattamento chirurgico in una situazione nutrizionale e immunitaria sfavorevole che si può ripercuotere sia sulle sequele del trattamento sia sugli outcomes finali. È stata infatti evidenziata una più alta incidenza sia di complicanze minori, come fistole, infezioni locali e ritardo di cicatrizzazione, che di complicanze maggiori, come sepsi e decadimento delle condizioni generali, nei pazienti malnutriti dopo chirurgia maggiore cervicale, rispetto ai pazienti “ben nutriti” che avevano ricevuto una adeguata integrazione nutrizionale nella fase preoperatoria³⁹.

Una recente indagine multicentrica ha evidenziato che la razionalizzazione e la correzione della gestione nutrizionale del paziente nella fase pre-operatoria determina la riduzione del 21% dei tempi di ricovero, del 22% dei costi di ricovero e del 7% le probabilità di ri-ospedalizzazione a trenta giorni⁴⁰.

Appare quindi evidente l'importanza di una valutazione precoce del rischio nutrizionale nei pazienti destinati a chirurgia “testa e collo”, al fine anche di ridurre significativamente l'effetto negativo delle comorbidità e limitare i rischi di complicanza e sequela dell'intervento.

La preparazione nutrizionale preoperatoria, basata sui dati antropometrici (peso attuale, % di calo di peso negli ultimi 3-6 mesi) e ematochimici (albumina, transferrina, linfociti totali), sull'anamnesi alimentare con calcolo dell'ingesta, e sulla registrazione della presenza di patologie associate (diabete, ulcera gastrica, ecc.) prevede a seconda dei casi la prescrizione di semplici indicazioni alimentari o di una dieta personalizzata che preveda se necessario l'assunzione di integratori oppure nei casi più gravi il ricorso alla nutrizione artificiale, enterale o parenterale, attraverso le diverse modalità già ben note⁴¹.

La trattazione estensiva di questo importante aspetto della prevenzione delle complicanze e della limitazione degli effetti negativi delle comorbidità sull'evoluzione post-chirurgica del paziente esula dalle finalità di questa trattazione e per una sua disamina approfondita si rinvia alla letteratura specifica sull'argomento.

RIDUZIONE DEI RISCHI DI COMPLICANZA DA PATOLOGIA DISMETABOLICA DELL'EQUILIBRIO GLUCIDICO

In generale è stato stimato che circa il 10% dei pazienti da sottoporre ad intervento chirurgico è affetto da diabete; questa percentuale aumenta fino al 32-38% se si considerano i pazienti ospedalizzati in cui viene riscontrata una iperglicemia in assenza di una precedente diagnosi di diabete. È stato inoltre osservato che i pazienti chirurgici diabetici presentano una durata media della degenza superiore del 45% ed una mortalità perioperatoria superiore del 50% rispetto alla popolazione non diabetica⁴². I motivi di questi outcomes sfavorevoli sono molteplici e spesso coesistenti:

innanzitutto è stato provato che l'iperglicemia aumenta significativamente il rischio di infezioni post-operatorie; inoltre circa il 25% dei soggetti operati va incontro ad ipoglicemia post-operatoria, con significativo aumento del rischio di mortalità, senza contare le comorbidità spesso associate al diabete, quali vasculopatie, neuropatie e nefropatie, anch'esse a loro volta possibili cause di gravi complicanze post-operatorie (aritmie, insufficienza renale acuta, ecc.)⁴³.

Per quanto riguarda specificatamente la chirurgia del collo, vi è più di una pubblicazione che testimonia il ruolo favorente del diabete nello sviluppo di complicanze post-operatorie, essenzialmente di tipo infettivo, sia nel caso di chirurgia ricostruttiva con lembi liberi⁴⁴ nel quel caso le complicanze sono particolarmente frequenti soprattutto quando il diabete è associato al fumo di sigaretta, sia nella chirurgia del carcinoma del cavo orale⁴⁵, sia nella chirurgia della laringe. A questo proposito Schwartz et al. hanno evidenziato in uno studio multicentrico su più di 2000 pazienti sottoposti a laringectomia totale che i principali fattori di rischio per lo sviluppo di complicanze infettive sono rappresentati in primis proprio dal diabete, seguito dalla radioterapia preoperatoria, e dai bassi livelli di albumina serica. Sulla base di queste osservazioni gli Autori propongono uno schema che consente di quantificare pre-operatoriamente il grado di rischio di sviluppo di complicanze infettive, al fine di mettere in atto le misure preventive più adeguate a seconda dei casi⁴⁶.

Questo aumento di rischio di complicanze perioperatorie aumenta nel caso di diabete non correttamente compensato, per cui i rischi chirurgici associati al cattivo compenso glicemico vanno soppesati attentamente in relazione alla necessità dell'intervento chirurgico programmato. In ogni caso si impone un'accurata preparazione e monitoraggio del paziente diabetico prima, durante e dopo l'intervento chirurgico. Numerose linee guida sono a tutt'oggi disponibili relative alla presa in carico dei pazienti diabetici da sottoporre ad intervento chirurgico; tra esse ricordiamo le linee guida pubblicate nel 2011 dal National Health Service britannico⁴⁷. Le raccomandazioni fornite da queste linee guida sono relative alla chirurgia in generale, ma risultano del tutto applicabili alla chirurgia del collo.

Innanzitutto l'inquadramento preoperatorio riveste un ruolo fondamentale: la determinazione preoperatoria della glicemia deve essere effettuata in tutti i pazienti, indipendentemente dalla presenza di un diabete già noto. Nei pazienti senza storia di diabete con riscontro di glicemia superiore ai 140 mg/dl deve essere pianificato un controllo capillare della glicemia per 24-48 ore, in modo da intraprendere eventuali misure terapeutiche. Nel paziente con diabete noto deve essere verificata la presenza di un compenso glicemico adeguato, anche attraverso il dosaggio dell'emoglobina glicata (HbA1c). Infatti valori elevati di HbA1c sono indice di cattivo compenso glicemico, oltre a essere associati ad outcomes sfavorevoli in diversi tipi di chirurgia (colon-retto, chirurgia spinale, cardiocirurgia). Al momento della pianificazione del ricovero al

paziente vanno fornite indicazioni chiare relative a eventuali modificazioni della terapia del diabete per il giorno dell'intervento e per il giorno precedente, inoltre è utile programmare una lista operatoria prioritaria per i pazienti diabetici al fine di ridurre la durata del digiuno pre-operatorio. Al momento dell'intervento chirurgico la glicemia va controllata prima dell'induzione anestesiológica e successivamente monitorata nel corso dell'intervento almeno ogni ora: sono considerati valori di glicemia accettabili in corso di intervento valori compresi tra i 70 e i 215 mg/dl. Valori di glicemia superiori vanno invece corretti con un supplemento di insulina sottocutanea o introducendo l'infusione insulinica. Nel post-operatorio risulta fondamentale oltre al controllo capillare della glicemia, il mantenimento di una buona idratazione e di normali concentrazioni di elettroliti. Se il paziente operato mantiene un periodo di digiuno breve (un solo pasto non consumato) è sufficiente mantenere monitorata la glicemia per la precoce identificazione di condizioni di ipo- o iperglicemia. Nei pazienti invece in cui il periodo di digiuno deve essere prolungato, es. pazienti sottoposti a chirurgia laringea e/o faringea, il riscontro di valori glicemici non a target è più frequente, e si impone pertanto l'impostazione della terapia insulinica infusiva, con dosaggi e velocità di infusione secondo le indicazioni dello specialista.

RIDUZIONE DEI RISCHI DA ASSUNZIONE DI TERAPIA ANTITROMBOTICA

Il numero di pazienti in terapia antitrombotica, sia essa rappresentata dalla terapia anticoagulante orale (antagonisti della vitamina K, Warfarin o Acenocumarolo), o dalla terapia antiaggregante piastrinica (acido acetilsalicilico o tienopiridina, quali clopidogrel o ticlopidina), che necessitano di essere sottoposti ad interventi chirurgici non cardiaci è in progressiva crescita. Si calcola che la temporanea sospensione della terapia antitrombotica prima di procedure chirurgiche sia necessaria in 250.000 soggetti all'anno solo nel Nord America⁴⁸.

La gestione della terapia antitrombotica, nel periodo perioperatorio deve essere basata sul corretto bilanciamento tra il rischio di sanguinamento e il rischio di eventi trombotici in caso di sospensione della terapia. Il bilancio tra i due rischi deve tenere conto non solo della patologia di base per cui la terapia è assunta, ma anche delle patologie intrinseche del paziente e della tipologia di intervento che deve essere eseguito. Al momento sono disponibili numerose Linee Guida formulate dalle Società scientifiche americane, europee e italiane⁴⁹⁻⁵¹, e spesso dalle singole Aziende Ospedaliere, che, basandosi su fonti altamente qualificate e su ampie revisioni della letteratura, hanno quantificato i rischi e i benefici delle diverse opzioni terapeutiche e hanno fornito indicazioni sul comportamento da assumere a seconda delle differenti situazioni cliniche.

Per quanto riguarda la terapia con anticoagulante orale (TAO), la conoscenza dell'indicazione per cui la TAO è somministrata e del relativo rischio tromboembolico, è indispensabile per la corretta impostazione terapeutica perioperatoria. Le più recenti linee guida americane suggeriscono una classificazione del rischio tromboembolico per le tre indicazioni principali alla TAO: il tromboembolismo venoso, la fibrillazione atriale e le protesi e le patologie valvolari cardiache, suddividendo i pazienti in tre classi di rischio, alto, medio e basso sulla base di numerosi parametri clinici (tempo intercorso dall'evento tromboembolico, presenza di trombofilia, tipo e sede di valvola cardiaca, patologie associate alla fibrillazione atriale, ecc.), mentre le linee guida italiane e europee si limitano a suddividere le categorie di rischio in due gruppi, alto e moderato-basso.

Dall'altra parte il rischio di sanguinamento post-operatorio nel paziente anticoagulato varia in base al tipo di intervento eseguito. In generale vengono considerate procedure ad alto rischio di sanguinamento gli interventi di cardiocirurgia, urologia, ortopedia, la chirurgia oncologica, in cui rientra la chirurgia testa e collo, e più in generale tutta la chirurgia maggiore (interventi chirurgici di durata superiore ai 45 minuti). Viceversa sono considerati interventi a basso rischio emorragico tutti gli interventi di durata inferiore ai 45 minuti, le procedure oculistiche, dermatologiche, molte procedure di chirurgia generale, e le estrazioni dentarie. In generale si considera che il rischio emorragico in assenza di sospensione della TAO sia aumentato del 2-4% per le procedure chirurgiche maggiori, e dello 0-2% per le procedure chirurgiche minori⁵². Per un corretto bilanciamento tra i due rischi vanno considerate le possibili conseguenze dei diversi eventi: ad esempio un evento tromboembolico in caso di trombosi protesica cardiaca ha una mortalità del 15%, uno stroke embolico presenta il 70% di probabilità di morte o di grave invalidità; viceversa i dati della letteratura suggeriscono che l'emorragia post-operatoria, anche se maggiore, è fatale in non più del 10% dei casi, e molto raramente causa un'inabilità permanente⁵³.

Sulla base di queste osservazioni le linee guida ci forniscono specifici protocolli terapeutici a seconda del tipo di intervento a cui deve essere sottoposto il paziente. Nel caso di interventi chirurgici maggiori, in cui rientrano gran parte delle procedure chirurgiche sul collo, tiroidectomia e parotidectomia comprese, risulta sempre indicata la sospensione della TAO 4 o 5 giorni prima dell'intervento, in modo da portare l'International Normalized Ratio (INR) a valori <1,5. In base poi alla categoria di rischio trombotico in cui rientra il paziente verrà impostata la terapia sostitutiva ("Bridging Therapy") preferibilmente con eparina a basso peso molecolare (EBPM) sottocute, a dosi pari al 70% di quelle terapeutiche nei pazienti ad alto rischio trombo embolico (Enoxaparina: 0,7 mg/kg per due volte al dì), a dosi profilattiche nei pazienti a rischio basso-moderato (Enoxaparina: 0,4-0,6 mg/kg una volta al dì). L'EBPM va sospesa 12-24 ore prima della procedura chirurgica, e può essere ripresa 24 ore dopo l'intervento.

Uno studio multicentrico americano ha evidenziato un aumento del rischio di emorragia post-operatoria maggiore di 5-6 volte in caso di somministrazione di EBPM a dose terapeutica, gli Autori suggeriscono pertanto di attendere 48 ore prima di riprendere la somministrazione di EBPM a dose terapeutica⁵⁴. Nei pazienti ad alto rischio di tromboembolia la EBPM a dosi terapeutiche va mantenuta dopo la ripresa della TAO fino al riscontro di valori di INR nel range terapeutico per due giorni consecutivi. Per quanto riguarda la terapia antiaggregante piastrinica, è dimostrato che essa aumenta il rischio emorragico in diversi interventi chirurgici, quali chirurgia endocranica, prostatectomia, chirurgia endoscopica digestiva, tonsillectomia ed estrazioni dentarie⁵⁵. La possibilità di sospendere preoperatoriamente la terapia antiaggregante, al fine di prevenire complicanze emorragiche, deve essere attentamente valutata in base al rischio cardio-vascolare del singolo paziente. Sebbene al momento non tutte le problematiche inerenti al trattamento antiaggregante piastrinico nel perioperatorio siano state risolte, in generale si considera che i pazienti in trattamento con antiaggreganti per prevenzione primaria (diabetici, dislipidemici, fumatori, ecc.) possano sospendere l'assunzione 5-10 giorni prima dell'intervento senza necessità di terapia sostitutiva, specie in caso di interventi di chirurgia maggiore; in caso di sospensione l'antiaggregante può comunque essere ripreso il giorno successivo alla procedura con dosaggi abituali. Viceversa per i pazienti con rischio cardio-vascolare elevato, cioè in trattamento con antiaggreganti per prevenzione secondaria (precedente infarto miocardico acuto, ictus, trombosi arteriosa degli arti inferiori), tutte le linee guida concordano che la terapia antiaggregante non deve essere sospesa⁵¹. Particolare attenzione deve essere posta in caso di assunzione di doppia terapia antiaggregante, infatti la brusca interruzione della terapia antiaggregante può determinare un effetto rebound con aumento di attività del trombossano A2 e conseguente aumento dell'aggregazione piastrinica. La prudenza nella sospensione della terapia antiaggregante tiene conto anche del fatto che l'atto chirurgico stesso aumentando lo stato infiammatorio e pro trombotico locale, può favorire complicazioni tromboemboliche anche fatali (es. trombosi di stent cardiaco con infarto miocardico)⁵⁶.

Per quanto riguarda il futuro, molte speranze nella risoluzione dei problemi sopradescritti sono riposte nei relativamente nuovi farmaci anticoagulanti orali, rappresentati principalmente dall'inibitore diretto della trombina (dabigatran) e dall'inibitore diretto del fattore X (rivaroxaban). Questi farmaci sono caratterizzati dalla rapidità di inizio e termine dell'attività anticoagulante rispettivamente in rapporto con l'assunzione e la sospensione del farmaco; inoltre il loro effetto anticoagulante è maggiormente stabile rispetto a quello prodotto dagli antagonisti della vitamina K, e pertanto non necessita del monitoraggio periodico dei parametri della coagulazione in corso di trattamento. Dal 2011 l'uso del dabigatran, precedentemente consentito esclusivamente per la profilassi del tromboembolismo

venoso della chirurgia ortopedica elettiva di protesi d'anca e ginocchio, è stato approvato in Europa per la prevenzione dell'ictus nella fibrillazione atriale. È stato dimostrato che questo farmaco presenta un'efficacia nella prevenzione della tromboembolia non inferiore al warfarin, senza però determinare un aumento del rischio di sanguinamenti maggiori⁵⁷. I vantaggi offerti dal dabigatran rispetto agli antagonisti della vitamina K sono significativi: la sua sospensione in fase preoperatoria può essere attuata anche solo 24 ore prima dell'intervento; inoltre essendo possibile la riassunzione del farmaco in tempi molto rapidi dopo l'intervento, cioè appena stabilizzate le condizioni e risolto il rischio di sanguinamento, non risulta necessaria la "bridging therapy".

Bibliografia

1. Feinstein AR. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *J Chronic Dis* 1970;23:455-68.
 2. Van den Akker M, Buntinx F, Metsemakers JF, et al. Multimorbidity in general practice: prevalence, incidence, and determinants of co-occurring chronic and recurrent diseases. *J Clin Epidemiol* 1998;51:367-75.
 3. De Groot V, Beckerman H, Lankhorst GJ, et al. How to measure comorbidity: a critical review of available methods. *J Clin Epidemiol* 2003;56:221-9.
 4. Linn BS, Linn MW, Gurel L. Cumulative illness rating scale. *J Am Geriatr Soc* 1968;16:622-6.
 5. Greenfield S, Sullivan L, Dukes KA, et al. Development and testing of a new measure of case mix for use in office practice. *Med Care* 1995;33:AS47-55.
 6. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987;40:373-83.
 7. Kaplan MH, Feinstein AR. The importance of classifying initial co-morbidity in evaluating the outcome of diabetes mellitus. *J Chronic Dis* 1974;27:387-404.
 8. Piccirillo FJ. Importance of comorbidity in head and neck cancer. *Laryngoscope* 2000;110:593-602.
 9. Paleri V, Wight RG, Davies GR. Impact of comorbidity on the out come of laryngeal squamous cancer. *Head Neck* 2003;25:1019-26.
 10. El-Deiry MW, Futran ND, McDowell JA, et al. Influences and predictors of long-term quality of life in head and neck cancer survivors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;135:380-4.
 11. Ferrier MB, Spuesens EB, Le Cessie S, et al. Comorbidity as a major risk factor for mortality and complications in head and neck surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:27-32.
 12. Sanabria A, Carvalho AL, Meio RL, et al. Predictive factors for complications in elderly patients who underwent head and neck oncologic surgery. *Head Neck* 2008;30:170-7.
 13. Pelczar BT, Weed HG, Schuller DE, et al. Identifying high-risk patients before head and neck oncologic surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:861-4.
 14. De Cassia Braga Ribeiro K, Kowalski LP, Latorre Mdo R. Perioperative complications, comorbidities, and survival in oral and oropharyngeal cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:219-28.
 15. Singh B, Cordeiro PG, Santamaria E, et al. Factors associated with complications in microvascular reconstruction of head and neck defects. *Plast Reconstr Surg* 1999;103:403-11.
 16. Bordgrevan PA, Kulk DJ, Quak JJ, et al. Comorbid condition as a prognostic factor for complications in major surgery of the oral cavity and oropharynx with microvascular soft tissue reconstruction. *Head Neck* 2003;25:808-15.
 17. Vandersteen C, Dassonville O, Chamorey E, et al. Impact of patient comorbidities on head and neck microvascular reconstruction. A report on 423 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:1741-6.
 18. Farwell DG, Reilly DF, Weymuller EA, et al. Predictors of perioperative complications in head and neck patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:505-11.
-
-

19. Peters TTA, van Dijk BAC, Roodenburg JLN, et al. Relation between age, comorbidity, and complications in patients undergoing major surgery for head and neck cancer. *Ann Surg Oncol* 2014;21:963-70.
 20. Bettelli G. Preoperative evaluation in geriatric surgery: comorbidity, functional status and pharmacological history. *Minerva Anesthesiol* 2011;77:637-46.
 21. Abet P, Testa G, Della Morte D, et al. Comorbidity in the elderly: epidemiology and clinical features. *G Gerontol* 2004;52:267-72.
 22. Goldman L. Cardiac risk in noncardiac surgery: an update. *Anesth Analg* 1995;80:810-20.
 23. Greenfield S, Apolone G, McNeil BJ, et al. The importance of co-existing disease in the occurrence of post-operative complications and one-year recovery in patients undergoing total hip replacement: comorbidity and outcomes after hip replacement. *Med Care* 1993;31:141-54.
 24. Boruk M, Chernobilsky B, Rosenfeld RM, et al. Age as a prognostic factor for complications of major head and neck surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:605-9.
 25. Borggreven PA, Kulk DJ, Quak JJ, et al. Comorbid condition as a prognostic factor for complications in major surgery of the oral cavity and oropharynx with microvascular soft tissue reconstruction. *Head Neck* 2003;25:808-815.
 26. Patel RS, McCluskey SA, Goldstein DP, et al. Clinico-pathologic and therapeutic risk factors for perioperative complications and prolonged hospital stay in free flap reconstruction of the head and neck. *Head Neck* 2010;32:1345-53.
 27. Peters TTA, van der Laan BFAM, Plaat BEC, et al. The impact of comorbidity on treatment-related side effects in older patients with laryngeal cancer. *Oral Oncol* 2011;47:56-61.
 28. Lagier A, Mimouni-Benabu O, Baumstarck K, et al. The influence of age on post-operative complications after total laryngectomy or pharyngolaryngectomy. *EJSO* 2014;40:202-7.
 29. Paydarfar JA, Birkmeyer NJ. Complications in head and neck surgery: a meta-analysis of post-laryngectomy pharyngocutaneous fistula. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:67-72.
 30. Boscolo-Rizzo P, De Cillis G, Marchiori C, et al. Multivariate analysis of risk factors for pharyngo-cutaneous fistula after total laryngectomy. *Eur Arch Otolaryngol* 2008;265:929-36.
 31. Ng SH, Wong KP, Lang BHH. Thyroid surgery for elderly patients: are they at increased operative risk? *J Thyroid Res* 2012;ID 946276:1-9.
 32. Passler C, Avanesian R, Kaczirek K et al. Thyroid surgery in the geriatric patient. *Arch Surg* 2002;137:1243-8.
 33. Seybt MW, Khichi S, Terris DJ. Geriatric thyroidectomy: safety of thyroid surgery in an aging population. *Arch Otolaryngol* 2009;135:1041-4.
 34. Grogan RH, Mitmaker EJ, Hwang J, et al. A population-based prospective cohort study of complications after thyroidectomy in the elderly. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:1645-53.
 35. Harris S, Jonson B. Lung function before and after laryngectomy. *Acta Otolaryngol* 1974;78:287-95.
 36. Piemonte M. La riabilitazione dopo grande chirurgia del collo. *Relazione Uff. XIII Convegno Nazionale di Aggiornamento AOOI, Anacapri 1989. Grafiche Fulvio Ed., Udine, 1989.*
-
-

37. Piemonte M. Fisiopatologia della deglutizione. Relazione Uff. XIV Giornate Italiane di Otoneurologia, Senigallia 1997. Formenti Ed., Milano, 1997.
 38. Radici M. La riabilitazione funzionale e protesica. In: De Campora E. I tumori epiteliali maligni dell'orofaringe. Relazione Uff. 77° Congresso Nazionale Società Italiana di Otorinolaringoiatria, Stresa 1990. Pacini Ed., Pisa, 1990:479-94.
 39. Weimann A, Braga M, Harsanyi L, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including Organ Transplantation. *Clinical Nutrition* 2006;25:224-44.
 40. Smedley F, Bowling T, James M, et al. Randomised clinical trial of the effects of preoperative oral nutritional supplements on clinical course and costs of care. *Br J Surg* 2004;91:983-90.
 41. Viti C. L'alimentazione clinica del paziente ORL. Quaderno di Aggiornamento AOOI. Torgraf Ed., Lecce, 2014.
 42. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Endocr Pract* 2009;15:352-69.
 43. Frisch A, Chandra P, Smiley D, et al. Prevalence and clinical outcome of hyperglycemia in the perioperative period in noncardiac surgery. *Diabetes* 2010;33:1783-8.
 44. Valentini V, Cassoni A, Marianetti TM, et al. Diabetes as main risk factor in head and neck reconstructive surgery with free flap. *J Craniofac Surg* 2008;19:1080-4.
 45. Liu SA, Wong YK, Poon CK, et al. Risk factors for wound infection after surgery in primary oral cavity cancer patients. *Laryngoscope* 2007;117:166-71.
 46. Schwartz SR, Yueh B, Maynard C, et al. Predictors of wound complications after laryngectomy: A study of over 2000 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:61-8.
 47. Dhatariya K, Flanagan D, Hilton L, et al. Management of adults with diabetes undergoing surgery and elective procedures: improving standards. National Health Service UK, 2011.
 48. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, et al. The perioperative management of anti-thrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2008;133(6 Suppl):299S-339S.
 49. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th Ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e326S-e350S.
 50. British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on oral anticoagulation with warfarin – fourth edition. *Br J Haematol* 2011;154:311-24.
 51. Task Force per la Valutazione Preoperatoria del Rischio Cardiaco e la Gestione Perioperatoria del Paziente Cardiopatico nella Chirurgia Non Cardiaca della Società Europea di Cardiologia (ESC) e approvate dalla Società Europea di Anestesiologia (ESA). Linee guida per la valutazione preoperatoria del rischio cardiaco e la gestione perioperatoria del paziente cardiopatico nella chirurgia non cardiaca. *G Ital Cardiol* 2010;11 (Suppl 2): e136-e181.
 52. Marangoni S, Cangiotti L, Fappani A. Il candidato ad intervento chirurgico è in trattamento anticoagulante e/o antiaggregante: che fare? *Cardiology Science* 2011;9:108-15.
 53. Linkins LA, Choi PT, Douketis JD. Clinical impact of bleeding in patients taking oral anticoagulant therapy for various thromboembolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003;139:893-900.
 54. Jaffer AK, Brotman DJ, White RH. The perioperative and periprocedural management of warfarin: the PPMW study. *J Thromb Haematol* 2005;3 (Suppl 1): Abstract OR309.
-
-

55. Burger W, Chemnitz JM, Kneissl GD, et al. Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention: cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation: review and meta-analysis. *J Intern Med* 2005;257:954-62.
 56. Spyropoulos AC, Douketis JD. How I treat anticoagulated patients undergoing an elective procedure or surgery. *Blood* 2012;120:2954-62.
 57. Schulman S, Crowther MA. How I treat with anticoagulants in 2012: new and old anticoagulants, and when and how to switch. *Blood* 2012;119:3016-23.
-

LA DISFAGIA

C.A. LEONE, P. CAPASSO, P. ORABONA,
M. ACCORNERO, M. GALDIERI

Con i termini di disfagia o disabilità deglutitoria ci si riferisce a qualsiasi disagio soggettivo nel deglutire o a qualunque disfunzione deglutitoria obiettivamente rilevabile dovuta alla perdita del coupling, inteso come accordo neuromuscolare di strutture anatomiche diverse.

L'atto della deglutizione è il risultato di un insieme complesso di operazioni volontarie e involontarie diviso in 6 fasi:

- **fase 0 – preparazione extraorale del cibo;**
- **fase 1 – preparazione orale:** il cibo viene masticato e impastato, mentre la chiusura orale di contenimento in particolare dei liquidi, è garantita dall'azione combinata di labbra, guance, lingua e palato molle;
- **fase 2 – stadio orale:** la lingua spreme il bolo contro il palato duro, in modo che venga espulso passando dai pilastri anteriori;
- **fase 3 – faringea ed elicitazione del riflesso deglutitorio:**
 - elevazione e retrazione del velo palatino per chiudere in alto l'apertura velofaringea ed impedire che il bolo arrivi nelle cavità nasali;
 - trasferimento del bolo dagli archi delle fauci, attraverso la faringe, sfintere cricofaringeo fino all'adito esofageo;
 - elevazione della laringe e chiusura di tre sfinteri associati: l'epiglottide, le bande ventricolari e le corde vocali vere, per evitare l'aspirazione;
 - rilassamento dello sfintere esofageo superiore e la giuntura cricofaringea per permettere al bolo di arrivare in esofago;
- **fase 4 – stadio esofageo:** il bolo, sotto la continua peristaltica delle pareti, arriva allo stomaco;
- **fase 5 – stadio gastrico.**

Disfunzioni di ognuna di queste fasi possono comportare fenomeni di *penetrazione laringotracheale* (ingresso di sostanze nel vestibolo laringeo, regolata dal riflesso della tosse) e di *aspirazione tracheobronchiale* (discesa di materiale nelle basse vie senza riespulsione completa).

La classificazione della disfagia può essere correlata alla etiologia (post-chirurgica, infettiva, metabolica, post-traumatica, miopatica, neurologica, strutturale) oppure all'età di insorgenza (evolutiva, adulta, senile).

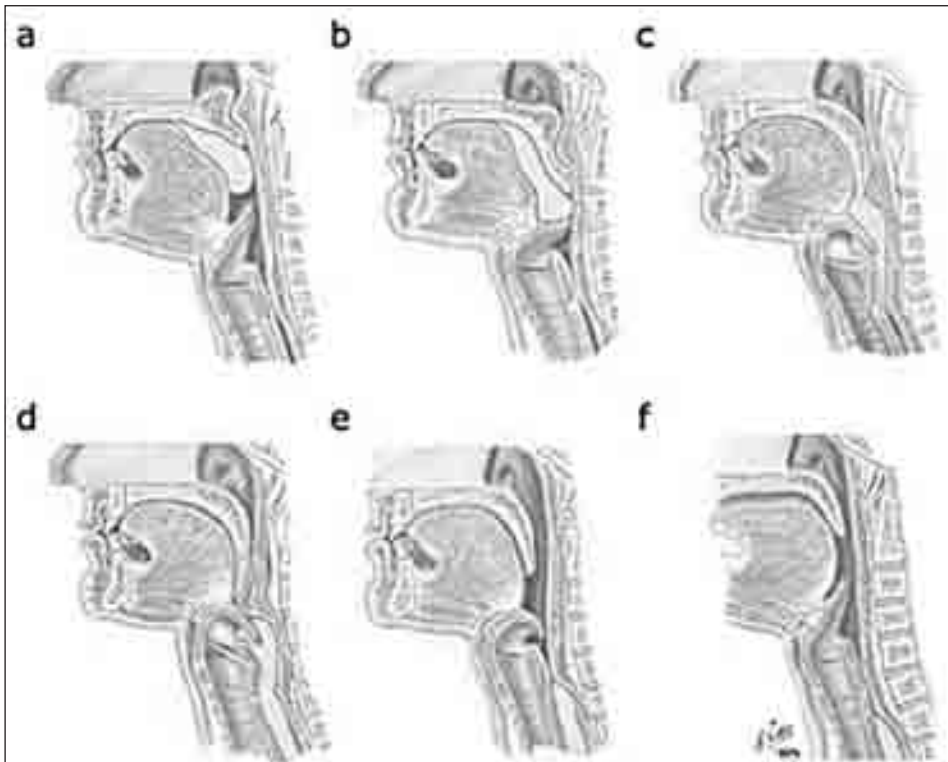


Fig 1: Rappresentazione schematica del meccanismo della deglutizione.

I sintomi e i segni sono di facile individuazione:

- ristagno di cibo in bocca
- rigurgito di cibo nella cavità nasale
- episodi o sensazioni di soffocamento
- tosse (prima, durante o dopo l'atto deglutitorio)
- scialorrea post-prandiale
- disfonia gorgogliante
- febbre pomeridiana
- dimagrimento.

Il management della disfagia post-chirurgica è di tipo multidisciplinare e richiede la collaborazione di specialisti diversi: otorinolaringoiatri, foniatrici, radiologi, logopedisti, nutrizionisti, fisioterapisti, psicologi.

Attualmente, dalla revisione della letteratura, emerge che sia le strategie di valutazione che di trattamento della disfagia non sono state standardizzate, ma vengono attuate in modo diverso nei vari centri riabilitativi per disfagici.

Il percorso diagnostico prevede in questo sottogruppo le seguenti indagini:

1. anamnesi ed esame obiettivo
2. fibroendoscopia trans-nasale (FEES)

3. videofluoroscopia (VFS)
4. autovalutazione mediante test soggettivi.

1) Esame obiettivo

L'esame obiettivo, inteso come valutazione clinica diretta e non strumentale, pur rappresentando un test semplice (eseguito mediante ausilio di un fotoforo e un abbassalingua) e facilmente ripetibile, ma non è sufficiente da solo per stabilire un corretto percorso terapeutico a causa delle frequenti forme di aspirazione silente (Fig. 2).

La valutazione clinica prevede l'analisi morfodinamica degli organi coinvolti nella deglutizione e dei riflessi normali (tosse, vomito, deglutitorio):

- competenza labiale
- trofismo e motilità linguale
- status dentale
- elevazione del palato molle
- motilità mandibolare (apertura, chiusura, lateralizzazione).

Il limite principale della valutazione non strumentale è legato alla impossibilità di osservare la funzionalità di palato molle, base della lingua, laringe per i quali risulta indispensabile l'esame delle vie aereo digestive superiori con endoscopio flessibile.

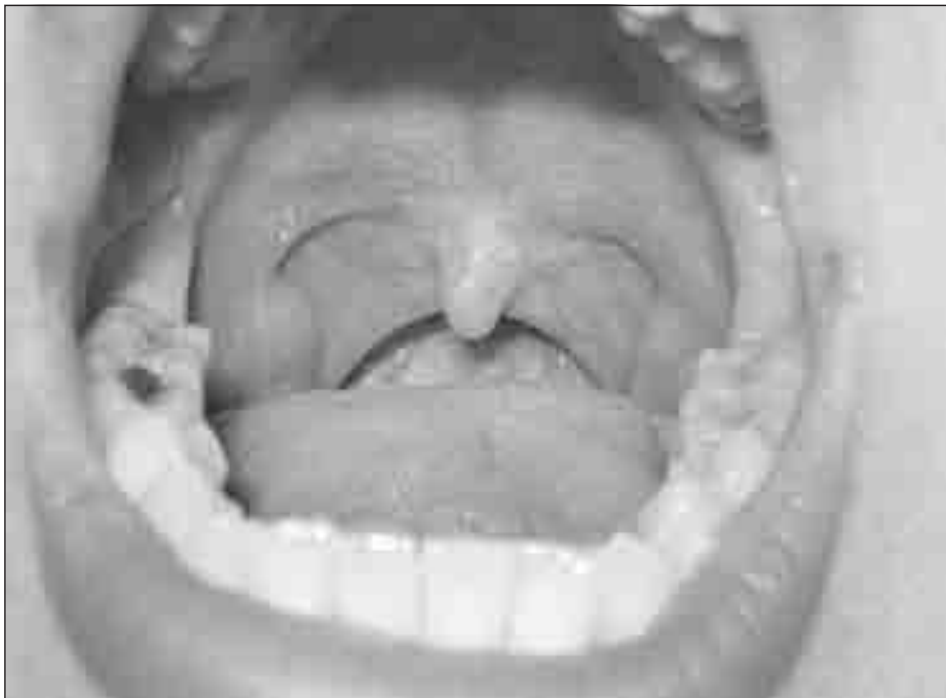


Fig. 2: Orofaringoscopia.

2) F.E.E.S. (Functional Endoscopic Evaluation of Swallowing – valutazione endoscopica funzionale della deglutizione)

La valutazione endoscopica della deglutizione rappresenta un esame poco invasivo, di facile esecuzione, economico e ripetibile (anche a letto del paziente o durante il pasto) e rispetto alla videofluoroscopia consente di visionare in maniera più efficace i ristagni.

Recenti studi scientifici hanno confermato per tale metodica la stessa capacità predittiva, specificità e sensibilità della videofluoroscopia.

Attualmente è possibile indagare anche la componente sensoriale mediante erogazione di aria pulsata (FEESST: Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing with Sensory Testing) a livello delle pliche ariepiglottiche in modo da stimolare l'area di innervazione del nervo laringeo superiore per valutare il riflesso laringeo adduttoreo.

I limiti di questa tecnica sono rappresentati dalla assenza di informazioni relative alla fase orale e dal black-out deglutitorio dovuto alla elevazione della laringe e la contrattura della muscolatura faringea con incarcamento della punta dell'endoscopio e relativa perdita della visualizzazione diretta del bolo attraverso lo sfintere esofageo superiore.

La strumentazione richiesta prevede un rinolaringofibroscopio flessibile, con o senza canale operativo, collegato a una fonte di luce e un sistema di acquisizione di immagine; durante la valutazione possono essere somministrate tutte le tipologie di alimenti: solidi (pane, biscotti), semisolidi (budino, yogurt), liquidi (latte, acqua), semiliquidi (succhi di frutta) eventualmente aumentati nel contrasto con la mucosa con colorazioni naturali (blu di metilene) (Fig.3). La FEES consente valutazioni statiche, dinamiche e di sensibilità con e senza bolo (mediante ausilio della punta dello strumento), si articola in tre posizioni diverse:

- rino-faringea
- alta
- bassa.

POSIZIONE RINOFARINGEA

Si valuta la presenza di ristagni in fosse nasali e ostio tubarico in posizione statica e la competenza dello sfintere velofaringeo in posizione dinamica e con deglutizione del bolo.

POSIZIONE ALTA

Si valuta la morfologia del distretto ipofaringolaringeo, presenza di ristagno nelle vallecule, nei seni piriformi, a livello della regione interaritenoidica e del vestibolo laringeo. Dal punto di vista dinamico si verifica la base lingua e la muscolatura faringea.

POSIZIONE BASSA

Si valuta la morfologia della laringe sottoglottica con eventuale presenza di secrezioni. Dal punto di vista dinamico si verifica l'attività fonatoria larin-



Fig. 3: F.E.E.S.

gea e la sua funzione sfinteriale durante riflesso della tosse e della deglutizione.

L'esame si completa con il test del bolo che consente di apprezzare eventuali fenomeni di inalazione:

1. *pre-deglutitoria*: il bolo cade nel vestibolo laringeo e viene aspirato in trachea, per mancato contenimento della cavità orale in seguito a deficit della motilità velare e/o della muscolatura linguale;
2. *intra-deglutitoria*: caduta del bolo in trachea durante la fase faringea, per deficit di adduzione glottica, ribaltamento dell'epiglottide, ipomobilità delle aritenoidi, retropulsione linguale, ridotta o ritardata apertura dello sfintere esofageo superiore: questa fase viene valutata per la presenza di segni indiretti (tosse, residui alimentari nel vestibolo) a causa del black out deglutitorio;
3. *post-deglutitoria*: il bolo ristagna nei seni piriformi con successiva aspirazione in trachea, per deficit della peristalsi faringea, del movimento di innalzamento e avanzamento del complesso ioido-laringeo, mancata o ridotta apertura del SES.

3) Videofluoroscopia

La videofluoroscopia (VFS) costituisce la metodica d'elezione per la valutazione delle dinamiche orofaringee che provocano disfagia. È una tecnica radiologica che consente di studiare la dinamica dell'atto deglutitorio nel passaggio del bolo alimentare dalla bocca allo stomaco, le relative alterazioni funzionali (insufficiente controllo del bolo, penetrazione, aspirazione) e gli effetti delle strategie riabilitative identificando le consistenze alimentari più adatte al paziente.

Si tratta di un'indagine dinamica che valuta l'efficacia dell'atto deglutitorio, e fornisce informazioni sulla scelta delle strategie terapeutiche da utilizzare per ciascun paziente e rileva un'alterata motilità del complesso meccanismo deglutitorio.

Le indicazioni sono legate alla valutazione degli squilibri funzionali orofaringo-esofagei, con un'accuratezza maggiore rispetto alla FEES.

Possiamo definire un atto deglutitorio sicuro, quando non vi è penetrazione di cibo nelle vie aeree, ed efficace quando dopo una deglutizione, non rimane traccia di residuo di cibo all'interno del cavo orale e nella faringe.

La VFS clinica consta di un apparecchio a raggi X con fluoroscopia e di un videoregistratore. Il principale oggetto di osservazione è il piano laterale durante l'atto deglutitorio di boli di tre consistenze diverse (liquido, semiliquido, semisolido) e di volumi variabili crescenti, in base alla tolleranza del paziente, per rendere minimo il pericolo di aspirazione; il tutto si ottiene mescolando un mezzo di contrasto idrosolubile con un addensante.

Nella fase orale vi sono alcuni segni videofluoroscopici che consentono di determinare il grado di efficacia: diminuzione del controllo e indebolimento della spinta linguale, con conseguente frammentazione del bolo all'interno della bocca e successiva presenza di residui orali, un aumento del tempo sia di preparazione che del trasporto orale del bolo stesso in pazienti con esiti di emiglossectomia ed emimandibulectomia.

Nella fase faringea, invece, i segni sono: residuo faringeo, risalita del mezzo di contrasto in rinofaringe per scarsa funzionalità del palato molle o insufficiente apertura dello sfintere esofageo superiore o a causa della debolezza delle forze di propulsione o per scarsa capacità di rilassamento dello sfintere.

La disfagia può determinare uno stato di disidratazione o denutrizione che può essere risolto solo attraverso l'elaborazione di strategie dietetiche specifiche.

I segni che consentono di determinare il grado di sicurezza dell'atto deglutitorio sono: una deglutizione frammentaria, un transito rapido del bolo in faringe, indicatore questo di deficit linguale nella fase predeglutitoria prima che sia elicitata la fase faringea, momento in cui sono ancora aperte le vie aeree; un'aspirazione intradeglutitoria, invece, la possiamo rinvenire negli esiti di laringectomia sovracricoidea e sovraglottica a causa di una incompleta chiusura dell'aditus laringeo. I sintomi videofluoroscopici della



Fig. 4a: Preparazione del bolo.



Fig 4b: quadro di aspirazione silente.



Fig 4 c: compenso posturale.

sicurezza della fase faringea sono il ritardo nella deglutizione faringea e la penetrazione laringea o l'aspirazione.

La VFS è in grado di determinare se l'aspirazione è associata a un ritardo nella stimolazione della deglutizione faringea, a una protezione insufficiente delle vie aeree durante la deglutizione (innalzamento della laringe, abbassamento dell'epiglottide, chiusura delle corde vocali), o a una scarsa pervietà della faringe.

I limiti della videofluoroscopia sono il costo, l'esposizione alle radiazioni e la bassa versatilità dovuta alla necessità di ambienti radioprotetti e di personale specializzato.

I risultati della videofluoroscopia possono inoltre essere standardizzati e riprodotti mediante ausilio di diverse scale; le più adoperate attualmente sono la Penetrazione Aspirazione Scale e la Disfagia Outcome Severity Scale. La Penetration Aspiration Scale è stata codificata da Rosenbek e si suddivide in 8 livelli.

1. Il materiale non entra nelle vie aeree.
 2. Il materiale entra nelle vie aeree ma rimane al di sopra delle corde vocali (non evidenza di residui).
 3. Il materiale entra nelle vie aeree ma rimane al di sopra delle corde vocali (evidenza di residui).
 4. Il materiale arriva alle corde vocali (non evidenza di residui).
-

5. Il materiale arriva alle corde vocali (evidenza di residui).
6. Il materiale oltrepassa le corde vocali (non evidenza di residui).
7. Il materiale oltrepassa le corde vocali malgrado i tentativi di espulsione (evidenza di residui).
8. Il materiale oltrepassa le corde vocali, nessun tentativo di espulsione (evidenza di residui).

La Disfagia Outcome Severity Scale combina le informazioni ottenute dalla videofluorografia con quelle relative alla dieta; si articola in 7 livelli:

- nutrizione orale: dieta normale (livello 6-7);
- nutrizione orale: dieta modificata; livello di indipendenza modificato in maniera consistente (livello 5-3);
- necessaria la nutrizione non orale (livello 1-2).

4) Autovalutazione con test soggettivi

Le metodiche di valutazione oggettiva possono sottostimare la disfagia intesa come riduzione della qualità della vita nei pazienti operati per tumore del distretto testa-collo; in alcuni casi l'alimentazione si trasforma in una fase complessa della vita quotidiana che richiede molto tempo, con riduzione della percezione di piacere e sensazione di vergogna in pubblico, determinando addirittura isolamento e forme di depressione reattiva.

Dati recenti dimostrano che per molti pazienti la disfagia ha un effetto devastante sulla qualità di vita e gli stessi non accettano la condizione associata a questa complicità; è compito dello specialista che segue il paziente disfagico tenere in considerazione le problematiche di ordine pratico e psicologico che gravano sui familiari e sui caregivers.

Pertanto in letteratura vengono riportati diversi questionari per documentare la portata soggettiva dei disturbi della deglutizione:

- SWAL-QOL (Swallowing Questionnaire Quality of Life)
- MDADI (M.D. Anderson Dysphagia Inventory)
- HNPSP (Head & Neck Performance Status Scale)
- UW-QOL (University of Washington)
- EORTC QLQ C-30 (European Organization for Research and Treatment of Cancer).

Nella nostra esperienza vengono adoperati:

Il MDADI è l'unico questionario di autovalutazione del paziente disfagico validato in lingua italiana; si articola come test per auto-somministrazione con 20 domande che valutano aspetto globale, emotivo, funzionale e fisico della deglutizione. Favorisce l'autoconsapevolezza del malato nei confronti della disfagia e una maggiore motivazione ad effettuare i trattamenti.

HNPSP è un test per somministrazione clinica basato su tre sottoscale:

- normalità della dieta: comprende dieci categorie di cibo diverse organizzate dal "più facile" al "più difficile" da mangiare;

- capacità di alimentarsi in pubblico: suddiviso in 5 livelli partendo da “alimentarsi sempre da solo” fino al “nessuna restrizione legata al luogo”;
- linguaggio: articolata in 5 livelli dal “mai comprensibile” al “sempre comprensibile”.

DISFAGIA SECONDARIA A CHIRURGIA CERVICO FACCIALE

La disfagia secondaria a interventi chirurgici cervico-facciali può variare in termini di gravità a seconda della sede del tumore, dimensioni del tumore, estensione a più sedi nella exeresi, possibilità di ricostruzione e della eventuale perdita di innervazione sensitivo-motoria (V, VII, IX, X, XII) o inserzione muscolare.

La presenza di tracheostomia e di cannula tracheale, la concomitanza di radioterapia o chemioterapia possono complicare la gestione del paziente disfagico.

In linea generale più è grande l'escissione, più è alto il rischio di sequele disfagiche; tuttavia le escissioni a carico del palato e dell'arcata alveolare (strutture statiche) possono essere compensate da dispositivi protesici; resezioni del pavimento anteriore determinano scarse conseguenze per la dinamica della deglutizione (quando però i muscoli genioioidei e miloioidei vengono preservati); per contro interventi a carico della lingua, della mandibola, del faringe e del laringe (strutture dinamiche con funzioni sensoriali e motorie) sono spesso associate a sequele disfagiche temporanee o permanenti.

Attualmente l'impiego dei lembi, pedunculati o liberi, nella fase di ricostruzione consente buoni risultati sia in termini di sopravvivenza che di recupero funzionale.

In particolare per la chiusura dei difetti del distretto cervico-cefalico i lembi pedunculati più adoperati sono il miocutaneo del gran pettorale, il lembo di muscolo temporale il lembo di platisma mentre tra i lembi liberi microvascolarizzati troviamo il radiale fasciocutaneo, il lembo di fibula e il lembo anterolaterale di coscia (Fig 5 a-b).

La scelta tra le diverse tipologie di trattamento chirurgico e di differenti approcci ricostruttivi (chiusura diretta, allestimento di lembi pedunculati o microvascolarizzati) dipende molto dalla sottosedo anatomica interessata dalla demolizione e può determinare gradi diversi di disfagia.

Cavo orale ed orofaringe

Nel cavo orale per il pavimento si adoperano con successo il grande pettorale, per la mandibola il lembo di fibula mentre per la lingua mobile forniscono buoni risultati sia il radiale fasciocutaneo che anterolaterale di coscia; nell'orofaringe per la ricostruzione della base lingua e della loggia tonsillare viene adoperato il lembo miocutaneo di gran pettorale mentre per la parete latero-posteriore si sceglie il lembo radiale fasciocutaneo.



Fig. 5a: Lembo pedunculato di muscolo pettorale (in collaborazione con il dott. F. Schnauer, Chirurgia Plastica – Università Federico II).



Fig. 5b: lembo libero radiale per ricostruzione ipofaringea (in collaborazione con il dott. F. Schonauer, Chirurgia Plastica – Università Federico II).

In questo distretto le dimensioni della escissione chirurgica sono meno predittive di comparsa di disfagia rispetto alla aerea interessata; il meccanismo deglutitorio risulta influenzato da exeresi a livello della base lingua (>60) e della lingua (>30%) in misura molto maggiore che non da ampie demolizioni del pavimento anteriore.

McConnell et Al. ha confrontato il tempo di transito orale e faringeo e la durata della chiusura laringea in soggetti affetti da tumore del cavo orale ed orofaringeo tratti con exeresi chirurgica e ricostruzione diretta, con lembo libero e con lembo peduncolato; i risultati erano migliori nei soggetti non trattati con lembo e gli autori concludono affermando che il lembo si comporta come un segmento non dinamico peggiorando la deglutizione.

Zuydam et al. ha analizzato 278 pazienti trattati per cancro orale mediante somministrazione del test UW-QOL; i risultati evidenziano una deglutizione più soddisfacente nei pazienti con chiusura diretta paragonata a quelli trattati con lembi.

Nella ricostruzione dopo emiglossectomia deVincente et Al. ha confrontato 10 pazienti trattati con lembo fasciocutaneo e 10 con lembo anterolaterale di coscia a distanza di sei mesi riportando risultati funzionali deglutitori sovrapponibili.

Inoltre hanno rilevato nel caso del lembo radiale complicanze al livello del sito donatore.

La glossectomia totale comporta un alto rischio di aspirazione e nel 4-17% dei casi impone una laringectomia totale secondaria; tuttavia questa evenienza può essere evitata. Kimata et Al. preparano un lembo almeno il 30% più ampio del difetto praticando una sospensione laringea per prevenirne il prolasso.

Nel caso di grosse exeresi della mandibola, oltre alle sequele estetiche si assiste a perdita della funzione masticatoria per perdita di elementi dentari oltre che delle inserzioni muscolari; Urken riporta un chiaro vantaggio per i soggetti trattati con il tempo di ricostruzione. Recentemente nel trattamento delle lesioni orofaringee e laringee ha trovato indicazione l'uso della chirurgia robotica transorale (TORS).

Militakh ha confrontato i risultati funzionali di 163 pazienti sottoposti a ricostruzione mandibolare con lembo libero di fibula, lembo di scapola e osseo cutaneo radiale; i risultati erano sovrapponibili tra le tre tipologie.

L'autore suggerisce l'utilizzo del lembo osteocutaneo radiale per ricostruzioni fino a 12 cm. mentre il lembo libero di fibula consente riparazioni più estese, fino a 25 cm.

Laringe

La laringe svolge un ruolo cruciale nel proteggere le vie respiratorie dalla aspirazione di materiale alimentare; pertanto interventi che preservano una parte dell'organo, come la laringectomia sovraglottica e le laringectomie sovracricoides si associano spesso alla disfagia.

In letteratura viene riportata la comparsa di disfagia anche in seguito a laringectomia totale con valori che oscillano dal 10% al 60%: tra le cause vengono riportate comparsa di recidiva, stenosi post-attinica ipofaringo-esofagea, perdita di coordinazione dei costrittori faringei e pseudo-epiglottide (presenza di una piega mucosa tra la base lingua ed ipofaringe). Nella chirurgia laringea parziale i meccanismi che determinano questa complicanza sono ormai noti e dipendono da: riduzione di efficienza della propulsione della lingua impegnata nel complesso sfinterico, possibile formazione di recessi para-neo-glottici, posizione più alta della glottide con riduzione della distanza tra cavo orale e neo-laringe.

Nella laringectomia sovraglottica la funzione sfinteriale viene garantita dal contatto tra la base lingua, arretrata, e il piano cordale con le aritenoidi elevate ed avanzate.

Le laringectomie sovracricoidee si suddividono in base alla conservazione o meno di parte della epiglottide in cricoiodioepiglottopessia (CIEP) e cricoioidopessia (CIP); requisito imprescindibile di questa chirurgia è l'integrità anatomico-funzionale di almeno una unità cricoaritenoidica e la preservazione dei nervi laringei superiore ed inferiore durante l'atto chirurgico, poiché in questo caso il contatto avviene tra la base della lingua e le aritenoidi stesse durante la deglutizione.

Alicandri-Ciuffelli et Al. hanno confrontato i risultati funzionali e fonatori di 32 pazienti sottoposti a laringectomia parziale: i risultati non evidenziano differenze nella deglutizione tra quelli sottoposti a laringectomia sovraglottica e laringectomia sovracricoidea.

Topaloglu et Al. confrontando pazienti trattati con CIP con una o due aritenoidi a distanza di un anno ha evidenziato una maggiore presenza di ristagni nella sottopopolazione sottoposta ad aritenoidectomia; tuttavia i test di autovalutazione (MDADI) non evidenziavano differenze statisticamente significative. In un lavoro recentemente pubblicato dal nostro gruppo sono stati studiati 152 pazienti sottoposti a laringectomia sovracricoidea (58 CIEP, 94 CIP) anche da un punto di vista funzionale a breve e lungo termine.

In particolare sono stati valutati rispettivamente i tempi di decannulazione e di rimozione del sondino gastrico, così come la ripresa della deglutizione, fonazione e respirazione mediante il Performance Status Scale.

Tale analisi è stata realizzata in base al tipo di intervento e alla eventuale aritenoidectomia.

Dall'analisi statistica emerge una differenza statisticamente significativa negli indici di breve termine sia in base al tipo di intervento chirurgico che alla aritenoidectomia mentre non ci sono differenze negli indici a lungo termine (Tab. 1).

Ipfaringe

Nella ricostruzione circolare dell'ipofaringe trova indicazione il lembo miocutaneo di gran pettorale, il lembo radiale fasciocutaneo, il lembo di digiuno per le lesioni prossimali e la trasposizione gastrica (pull-up) per le lesioni distali.

	Globale	CIP	CIEP	p-value	SCL	SCL+A	p-value
Decannulazione	25.1	25	25.2	0.502	25.2	25	0.493
Rimozione SNG	16.6	18.4	13.6	0.0001	12.9	18.8	0.0001
	Globale	CIEP	CIEP + A	p-value	CIP	CIP + A	p-value
Decannulazione	25.1	25.4	25	0.443	25	25.1	0.703
Rimozione SNG	16.6	11.5	15.4	0.0001	14.1	20.4	0.0001

Tab. 1: Risultati funzionali a breve e lungo termine su 152 pazienti sottoposti a laringectomia sovracricoidea.

Triboulet et al. ha valutato 209 pazienti trattati con faringolaringectomia: 61% con anastomosi faringo-gastrica e 37% con lembo libero di digiuno; il 98,4% dei pazienti riprendeva una deglutizione normale con indici di funzionalità migliori nella sottopopolazione con trasposizione gastrica, a causa del minor grado di fistola e di stenosi.

Azzizadeh et al. riporta una casistica di 20 pazienti tratti con lembo fascio-cutaneo radiale; dopo sei mesi dall'intervento il 50% dei pazienti riprendevano una deglutizione normale mentre il 35% era vincolato a una dieta morbida; tuttavia circa il 45% riportava episodi di aspirazione.

Nella nostra esperienza su 12 pazienti trattati con ricostruzione con lembo microvascolare radiale abbiamo riscontrato migliori risultati funzionali quando il lembo veniva anastomizzato su residuo di mucosa indenne ipofaringea o suturata sulla fascia prevertebrale rispetto alla tubulizzazione dello stesso lembo.

PRESA IN CARICO RIABILITATIVA

La presa in carico riabilitativa ha inizio attraverso attenta valutazione del paziente e degli esiti chirurgici nella fase immediatamente post- acuta e ha lo scopo di evitare tutte le possibili conseguenze della disfagia: malnutrizione, disidratazione, penetrazione, aspirazione, polmonite ab ingestis, dipendenza da nutrizione speciale o da cannule tracheali, alti costi assistenziali a carico del SSN, ridotta qualità della vita, morte.

L'obiettivo terapeutico è il ripristino della deglutizione funzionale intesa come ripresa di alimentazione orale autonoma che prevede un tempo di transito orofaringeo di 10 secondi, nessuna aspirazione e un minimo residuo orale o faringeo dopo l'atto deglutitorio.

Il programma riabilitativo si sviluppa attraverso interventi mirati che affrontano la problematica in diverse aree

1. area generale
2. area aspecifica
3. area specifica.

Gli esercizi per l'area generale possono avere inizio già 48 ore dopo l'intervento mentre l'inizio di quelli per le aree aspecifica e specifica dipende dalla tipologia del paziente (età, condizioni cliniche generali, comorbidità) e dal tipo di intervento.

1. Area generale

Vengono considerati gli aspetti cognitivi quali attenzione, memoria, orientamento, comunicazione verbale e non verbale.

Spesso sono utili esercizi per la coordinazione pneumofonica potenziando i riflessi di protezione delle vie aeree, come la tosse, e l'allungamento dei muscoli respiratori del cingolo scapolo omerale.

È anche utile favorire il rilassamento dei muscoli del cingolo cervicale, pettorali ed intercostali che risultano irrigiditi negli esiti chirurgici del distretto testa collo.

2. Area aspecifica

Vengono prese in considerazione diverse metodiche riabilitative per il ripristino parziale o completo del meccanismo deglutitorio. Prevedono un approccio funzionale secondo Logemann e uno tradizionale.

L'approccio funzionale di Logemann ha come scopo favorire la motilità naturale degli organi fonoarticolatori: la riabilitazione della fase orale prevede l'apertura della bocca per il bolo e la chiusura delle labbra per contenerlo; nella fase faringea viene favorita la chiusura del velo faringeo, l'elevazione del laringe e la peristalsi della faringe.

L'approccio tradizionale si fonda sull'utilizzo di esercizi di rinforzo muscolare o di stimolazione sensoriale articolato in vari esercizi e di training riabilitativo per la disfonia, laddove necessario.

3. Area specifica

Rappresenta l'insieme delle tecniche di compenso o metodiche rimediale che non intervengono sull'atto deglutitorio, bensì facilitano i meccanismi di propulsione del bolo alimentare e prevedono:

- compensi posturali
- manovre di deglutizione
- compensi dietetici.

Compensi posturali

La posizione del capo e del tronco è fondamentale per favorire il ripristino della deglutizione funzionale.

La posizione che il paziente disfagico deve assumere è quella da seduto oppure a letto con lo schienale con angolo di 90° in modo che il bolo raggiunga con facilità l'esofago; successivamente il paziente viene invitato a effettuare movimenti diversi del capo a seconda dell'intervento effettuato. La flessione anteriore del capo avvicinando il mento allo sterno fa sì che la laringe si pone sotto la base della lingua riducendo le dimensioni dei muscoli sottoioidei e attivando la fase faringea; è pertanto utile nei pazienti sottoposti a laringectomia parziale con ritardato riflesso della deglutizione.

La postura di flessione del capo anteriormente con rotazione ipsilaterale al lato patologico permette il transito del bolo verso il lato sano in caso di emifaringo-laringectomia sovracricoidea mentre la rotazione controlaterale al lato patologico utile in caso di cricoiodopessia con conservazione di un aritenoido, laringectomia orizzontale sovraglottica, chirurgia oncologica del cavo orale e dell'orofaringe.

La postura a capo iperesteso si attua in pazienti con disfunzione della fase orale della deglutizione e con funzionamento dei meccanismi di protezione delle vie respiratorie.

Manovre di deglutizione

Nella manovra sovraglottica il paziente viene invitato a trattenere il respiro durante l'atto deglutitorio in modo da proteggere le vie aeree, poi a tossire subito dopo per eliminare possibili residui alimentari dalle vie respiratorie. È indicata in caso di insufficienza glottica, deficit della coordinazione respirazione-deglutizione, aspirazione silente, deficit di retropulsione linguale, alterata peristalsi faringea ed elevazione laringea. È utile nei pazienti sottoposti a laringectomia orizzontale sovraglottica.

La manovra supersovraglottica prevede una maggiore forza per quanto riguarda l'apnea, la deglutizione del bolo e la tosse rispetto alla manovra glottica di cui presenta le stesse indicazioni. Si realizza mediante una contrazione dei muscoli addominali con chiusura delle false corde e della glottide.

La manovra di pulizia faringea prevede l'eliminazione mediante colpi di tosse di sostanze ristagnanti nelle vallecole glosso-epiglottiche e nei seni piriformi. È indicata in caso di ridotta spinta linguale, non completa elevazione laringea e ipercontrazione dello sfintere esofageo superiore.

La manovra di deglutizione forzata consiste in una prolungata spinta della lingua contro il palato duro durante la deglutizione in modo da far aumentare la pressione faringea che fa' passare il bolo in faringe per poi ridurre i residui alimentari nel cavo orale. È utile ai pazienti con ridotta motilità linguale e contrazione faringea.

La manovra di Mendelsohn prevede un prolungamento volontario dell'innalzamento laringeo durante la deglutizione favorendo il passaggio del bolo dall'orofaringe all'ipofaringe e l'apertura dello sfintere esofageo superiore. È indicata nei pazienti con ridotta elevazione laringea ed ipercontrazione dello sfintere esofageo superiore.

La manovra di Shaker prevede il paziente posto in decubito supino che deve sollevare il capo fino a guardarsi i piedi tenendo le spalle immobili per favorire il rilassamento dello sfintere esofageo superiore.

La manovra di mantenimento linguale prevede la spinta linguale tra i due incisivi superiori centrali durante la deglutizione per favorire la retropulsione linguale e la motilità della parete posteriore del faringe. È indicata in caso di resezione della base lingua con alterata retropulsione linguale.

Compensi dietetici

I parametri da valutare nelle modifiche dietetiche per il paziente disfagico sono:

- consistenza (solido, semisolido, liquido, semiliquido)
- temperatura e gusto (caldo, freddo, dolce, salato)
- volume
- caratteristiche reologiche
- omogeneità.

Nella rimediazione dei soggetti sottoposti a laringectomia parziale si comincia con i cibi semisolidi (purè di patate, formaggi morbidi) mentre i liquidi che prevedono un buon controllo di labbra, velo faringeo e laringe sono utilizzati soltanto nella fase finale.

Nella chirurgia del cavo orale ed orofaringea sono indicati i cibi semiliquidi (succo di frutta, yogurt, frullati) poiché facilitano la fase orale e faringea mentre i solidi richiedono un ottimo controllo della fase volontaria e vengono pertanto reintrodotti nella dieta per ultimi; in questi soggetti gioca un ruolo determinante la temperatura e il gusto del cibo, intesa come percezione del passaggio del bolo.

In entrambe le tipologie si devono adoperare cibi formati da elementi delle stesse dimensioni come il passato di verdura o il pesce bollito; sono quindi da evitare cibi non omogenei con doppia consistenza come pastina in brodo o succhi di frutta con polpa per ridurre la possibilità di aspirazione dei microframmenti alimentari.

CONCLUSIONE

I miglioramenti delle tecniche diagnostiche e degli approcci chirurgici mini-invasivi, l'implementazione delle tecniche di ricostruzione, il perfezionamento dei protocolli chemioradioterapeutici hanno migliorato la qualità di vita del paziente con cancro del distretto testa-collo.

Una adeguata valutazione multidisciplinare del paziente disfagico ed un conseguente lavoro di equipe rappresenta la strada più efficace da seguire per restituire a questi pazienti una adeguata funzionalità deglutitoria favorendo il loro reinserimento all'interno della società e della famiglia, conservando quello che era il ruolo precedente alla drammatica esperienza vissuta.

Bibliografia

- Schindler O, Ruoppolo G, Schindler A. *Deglutologia* 2001.
- Lim SH, Lieu PK, Phua SY, Seshadri R, Venketasubramanian N, Lee SH, Choo PW. Accuracy of bedside clinical methods compared with fiberoptic endoscopic examination of swallowing (FEES) in determining the risk of aspiration in acute stroke patients. *Dysphagia*. 2001 Winter;16(1):1-6.
- Pauloski BR, Logemann JA, Rademaker AW, Lundy D, Sullivan PA, Newman LA, Lazarus C, Bacon M. Effects of enhanced bolus flavors on oropharyngeal swallow in patients treated for head and neck cancer. *Head Neck*. 2013 Aug;35(8):1124-31.
- Logemann JA. Treatment of oral and pharyngeal dysphagia. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008 Nov;19(4):803-16.
- Logemann JA. Swallowing disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21(4):563-73.
- Pauloski BR, Rademaker AW, Logemann JA, McConnel FM, Heiser MA, Cardinale S, Lazarus CL, Pelzer H, Stein D, Beery Q. Surgical variables affecting swallowing in patients treated for oral/oropharyngeal cancer. *Head Neck*. 2004 Jul;26(7):625-36.
- Lazarus CL, Logemann JA, Pauloski BR, Rademaker AW, Larson CR, Mittal BB, Pierce M. Swallowing and tongue function following treatment for oral and oropharyngeal cancer. *J Speech Lang Hear Res*. 2000 Aug;43(4):1011-23.
- Pauloski BR, Rademaker AW, Logemann JA, Stein D, Beery Q, Newman L, Hanchett C, Tusant S, MacCracken E. Pretreatment swallowing function in patients with head and neck cancer. *Head Neck*. 2000 Aug;22(5):474-82.
- Logemann JA, Roa Pauloski B, Rademaker A, Cook B, Graner D, Milianti F, Beery Q, Stein D, Bowman J, Lazarus C, et al. Impact of the diagnostic procedure on outcome measures of swallowing rehabilitation in head and neck cancer patients. *Dysphagia*. 1992;7(4):179-86.
- Aviv JE, Murry T, Zschommler A, Cohen M, Gartner C. Flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing: patient characteristics and analysis of safety in 1,340 consecutive examinations. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005 Mar;114(3):173-6.
- Aviv JE, Kaplan ST, Thomson JE, Spitzer J, Diamond B, Close LG. The safety of flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing (FEESST): an analysis of 500 consecutive evaluations. *Dysphagia*. 2000.
- Martin-Harris B, Jones B. The videofluorographic swallowing study. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008 Nov;19(4):769-8.
- Kendall K, McKenzie SW, Leonard R, Goncalves M, Walker A. Timing of events in normal swallowing: A videofluoroscopic study. *Dysphagia* 2000;15(2):74-83.
- Steele CM, Huckabee ML. The influence of orolingual pressure on the timing of pharyngeal pressure events. *Dysphagia* 2007;22(1):30-36.
- Logemann JA, Pauloski BR, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Oropharyngeal swallow in younger and older women: videofluoroscopic analysis. *Journal of Speech Language & Hearing Research* Jun;2002 45(3):434-445.
- Lazarus C, Logemann JA, Pauloski BR, et al. Effects of radiotherapy with or without chemotherapy on tongue strength and swallowing in patients with oral cancer. *Head & Neck* Jul;2007 29(7):632-637.
- Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration-aspiration scale. *Dysphagia* 1996;11(2):93-98.
- O'Neil KH, Purdy M, Falk J, Gallo L. The Dysphagia Outcome and Severity Scale. *Dysphagia*. 1999 Summer;14(3):139-45.
-

Dysphagia Section, Oral Care Study Group, Multinational Association of Supportive Care in Cancer (MASCC)/International Society of Oral Oncology (ISOO), Raber-Durlacher JE, Brennan MT, Verdonck-de Leeuw IM, Gibson RJ, Eilers JG, Waltimo T, Bots CP, Michelet M, Sollecito TP, Rouleau TS, Sewnaik A, Bensadoun RJ, Fliedner MC, Silverman S Jr, Spijkervet FK. Swallowing dysfunction in cancer patients. *Support Care Cancer*. 2012 Mar;20(3):433-43.

McHorney CA, Robbins J, Lomax K, Rosenbek JC, Chignell K, Kramer AE, Bricker DE. The SWAL-QOL and SWAL-CARE outcomes tool for oropharyngeal dysphagia in adults: III. Documentation of reliability and validity. *Dysphagia*. 2002 Spring;17(2):97-11.

Chen AY, Frankowski R, Bishop-Leone J, Hebert T, Leyk S, Lewin J, Goepfert H. The development and validation of a dysphagia-specific quality-of-life questionnaire for patients with head and neck cancer: the M. D. Anderson dysphagia inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001 Jul;127(7):870-6.

List MA, D'Antonio LL, Cella DF, Siston A, Mumby P, Haraf D, Vokes E. The Performance Status Scale for Head and Neck Cancer Patients and the Functional Assessment of Cancer Therapy-Head and Neck Scale. A study of utility and validity. *Cancer*. 1996 Jun 1;77(11):2294-301.

Weymuller EA Jr, Alsarraf R, Yueh B, Deleyiannis FW, Coltrera MD. Analysis of the performance characteristics of the University of Washington Quality of Life instrument and its modification (UW-QOL-R). *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001 May;127(5):489-93.

Wójtowicz JG, Wierzbicka M, Szyfter W. [Usefulness of questionnaire EORTC QLQ C-30 and EORTC QLQ H&N C-35 in assessment of quality of life before surgical treatment in patients with head and neck cancer]. *Otolaryngol Pol*. 2001;55(6):627-34.

Pauloski BR, Rademaker AW, Logemann JA, Lazarus CL, Newman L, Hamner A, MacCracken E, Gaziano J, Stachowiak L. Swallow function and perception of dysphagia in patients with head and neck cancer. *Head Neck*. 2002 Jun;24(6):555-65.

Pauloski BR, Rademaker AW, Logemann JA, Newman L, MacCracken E, Gaziano J, Stachowiak L. Relationship between swallow motility disorders on videofluorography and oral intake in patients treated for head and neck cancer with radiotherapy with or without chemotherapy. *Head Neck*. 2006 Dec;28(12):1069-76.

Logemann JA, Rademaker AW, Pauloski BR, Lazarus CL, Mittal BB, Brockstein B, MacCracken E, Haraf DJ, Vokes EE, Newman LA, Liu D. Site of disease and treatment protocol as correlates of swallowing function in patients with head and neck cancer treated with chemoradiation. *Head Neck*. 2006 Jan;28(1):64-73.

Mittal BB, Pauloski BR, Haraf DJ, Pelzer HJ, Argiris A, Vokes EE, Rademaker A, Logemann JA. Swallowing dysfunction – preventative and rehabilitation strategies in patients with head-and-neck cancers treated with surgery, radiotherapy, and chemotherapy: a critical review. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2003 Dec 1;57(5):1219-30.

Borggreven PA, Verdonck-de Leeuw I, Rinke RN, Langendijk JA, Roos JC, David EF, de Bree R, Leemans CR. Swallowing after major surgery of the oral cavity or oropharynx: a prospective and longitudinal assessment of patients treated by microvascular soft tissue reconstruction. *Head Neck*. 2007 Jul;29(7):638-47.

Jacobson MC, Franssen E, Fliiss DM, Birt BD, Gilbert RW. Free forearm flap in oral reconstruction. Functional outcome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995 Sep;121(9):959-64.

Pauloski BR, Rademaker AW, Logemann JA, Colangelo LA. Speech and swallowing in irradiated and nonirradiated postsurgical oral cancer patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998 May;118(5):616-24

Denk DM, Swoboda H, Schima W, Eibenberger K. Prognostic factors for swallowing rehabilitation following head and neck cancer surgery. *Acta Otolaryngol*. 1997 Sep;117(5):769-74.

Manikantan K, Khode S, Sayed SI, Roe J, Nutting CM, Rhys-Evans P, Harrington KJ, Kazi R. Dysphagia in head and neck cancer. *Cancer Treat Rev*. 2009 Dec;35(8):724-32. p 13. Review.

Sessions DG, Zill R, Schwartz SL. Deglutition after conservation surgery for cancer of the larynx and hypopharynx. *Otolaryngol Head Neck Surg* (1979). 1979 Nov-Dec;87(6):779-96.

Pauloski BR, Logemann JA, Colangelo LA, Rademaker AW, McConnel FM, Heiser MA, Cardinale S, Shedd D, Stein D, Beery Q, Myers E, Lewin J, Haxer M, Esclamado R. Surgical variables affecting speech in treated patients with oral and oropharyngeal cancer. *Laryngoscope*. 1998 Jun;108(6):908-16.

McConnel FM, Pauloski BR, Logemann JA, Rademaker AW, Colangelo L, Shedd D, Carroll W, Lewin J, Johnson J. Functional results of primary closure vs flaps in oropharyngeal reconstruction: a prospective study of speech and swallowing. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998 Jun;124(6):625-30.

Zuydam AC, Lowe D, Brown JS, Vaughan ED, Rogers SN. Predictors of speech and swallowing function following primary surgery for oral and oropharyngeal cancer. *Clin Otolaryngol*. 2005 Oct;30(5):428-37.

de Vicente JC, de Villalaín L, Torre A, Peña I. Microvascular free tissue transfer for tongue reconstruction after hemiglossectomy: a functional assessment of radial forearm versus anterolateral thigh flap. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008 Nov;66(11):2270-5.

Pradhan SA, Rajpal RM, Kothary PM. Surgical management of postradiation residual/recurrent cancer of the base of the tongue. *J Surg Oncol*. 1980;14(3):201-6.

Kimata Y, Sakuraba M, Hishinuma S, Ebihara S, Hayashi R, Asakage T, Nakatsuka T, Harii K. Analysis of the relations between the shape of the reconstructed tongue and postoperative functions after subtotal or total glossectomy. *Laryngoscope*. 2003 May;113(5):905-9.

Urken ML, Buchbinder D, Weinberg H, Vickery C, Sheiner A, Parker R, Schaefer J, Som P, Shapiro A, Lawson W, et al. Functional evaluation following microvascular oromandibular reconstruction of the oral cancer patient: a comparative study of reconstructed and non reconstructed patients. *Laryngoscope*. 1991 Sep;101(9):935-50.

Militsakh ON, Werle A, Mohyuddin N, Toby EB, Kriet JD, Wallace DI, Girod DA, Tsue TT. Comparison of radial forearm with fibula and scapula osteocutaneous free flaps for oromandibular reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005 Jul;131(7):571-5.

Iseki TA, Kulbersh BD, Iseki CE, Carroll WR, Rosenthal EL, Magnuson JS. Functional outcomes after transoral robotic surgery for head and neck cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009 Aug;141(2):166-71.

Balfe DM, Koehler RE, Setzen M, Weyman PJ, Baron RL, Ogura JH. Barium examination of the esophagus after total laryngectomy. *Radiology*. 1982 May;143(2):501-8.

Alicandri-Ciuffelli M, Piccinini A, Grammatica A, Chiesi A, Bergamini G, Luppi MP, Nizzoli F, Ghidini A, Tassi S, Presutti L. Voice and swallowing after partial laryngectomy: factors influencing outcome. *Head Neck*. 2013 Feb;35(2):214-9.

Topaloglu I, Köprücü G, Bal M. Analysis of swallowing function after supracricoid laryngectomy with cricothyroidopexy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012 Mar;146(3):412-8.

Leone CA, Capasso P, Russo G, D'Errico P, Cutillo P, Orabona P. Supracricoid laryngectomies: oncological and functional results for 152 patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital* (in press).

Triboulet JP, Mariette C, Chevalier D, Amrouni H. Surgical management of carcinoma of the hypopharynx and cervical esophagus: analysis of 209 cases. *Arch Surg*. 2001 Oct;136(10):1164-70.

Azizzadeh B, Yafai S, Rawnsley JD, Abemayor E, Sercarz JA, Calcaterra TC, Berke GS, Blackwell KE. Radial forearm free flap pharyngoesophageal reconstruction. *Laryngoscope*. 2001 May;111(5):807-10.



PREVENZIONE E GESTIONE DELLE COMPLICANZE NELLA CHIRURGIA ROBOTICA

C. VICINI, F. MONTEVECCHI, A. CAMPANINI
G. MECCARIELLO, G. D'AGOSTINO

INTRODUZIONE

Presso la nostra Unità Operativa sono state eseguite più di 300 procedure robotiche di cui 200 su pazienti affetti da apnee notturne, circa 50 su pazienti affetti da neoplasie ed altrettante su pazienti affetti da altre patologie. Le complicanze sono simili per i vari tipi di patologia trattata. Sulla base della nostra ampia esperienza nel trattamento dei pazienti affetti da apnee notturne illustreremo la gestione e prevenzione delle complicanze della chirurgia robotica in questa specifica patologia.

La sindrome delle apnee/ipopnee ostruttive nel sonno (OSAHS) è una entità nosologica in costante aumento e rappresenta il disturbo del sonno più frequente nella popolazione adulta con stime del 11.4% nei maschi e del 4.7% nelle femmine. Il gold standard del trattamento di tale condizione patologica è la CPAP (continuous positive airway pressure), tuttavia alcuni pazienti si dimostrano poco complianti a tale trattamento e necessitano di ulteriori opzioni terapeutiche. In caso di scelta chirurgica, pazienti con una importante ipertrofia del base lingua o un'ostruzione secondaria ad una epiglottide instabile potrebbero beneficiare della chirurgia robotica. La prima procedura chirurgica robotica per OSAHS è stata eseguita nel 2008 e il primo articolo pubblicato sugli effetti di tale procedura nei pazienti con OSAHS è del 2010¹. Si stima che in tutto il mondo siano state effettuate più di 600 procedure di chirurgia robotica trans-orale (trans-oral robotic surgery, TORS) per il trattamento dell'OSAHS; un'analisi retrospettiva multicentrica di 7 centri internazionali sui risultati e le complicanze di tale approccio chirurgico all'OSAHS è di recente pubblicazione². Lo scopo di questo capitolo è analizzare i fattori che influiscono sulla genesi delle complicanze intra-, peri- e post- operatorie nella chirurgia robotica per OSAHS.

CONSIDERAZIONI PRE-OPERATORIE

La fase precedente, ma essenziale, prima di ogni trattamento chirurgico è rappresentata da una accurata valutazione anestesiologicala al fine di

identificare i pazienti ad alto rischio e di procedere al congruo trattamento delle comorbidità. L'OSAHS è associata a numerosi disordini metabolici e cardiologici quali ipertensione resistente a ogni trattamento, aritmie cardiache, ipertensione polmonare, obesità³⁻⁴. Tali patologie necessitano di una ottimizzazione della terapia nel pre-operatorio. Inoltre l'OSAHS stessa è associata ad un aumento del rischio di complicanze peri-operatorie e post-operatorie. È risaputo che la TORS per OSAHS è una procedura correlata al BMI⁵. Nei soggetti con BMI > 30 la percentuale prevista di successo si riduce in maniera proporzionale all'incremento del BMI. Tali pazienti potrebbero trovare giovamento da un programma di dimagrimento mirato prima dell'intervento chirurgico.

La valutazione clinica delle vie aeree è di importanza notevole, infatti, nella chirurgia dei disturbi respiratori in sonno, il difficile accesso all'ispezione delle prime vie aeree può essere considerato un fattore di rischio in caso di dispnea post-operatoria per l'edema conseguente al trattamento e può rendere difficile la re-intubazione in caso di sanguinamento nel peri-operatorio. Si rende necessario, pertanto, la pronta disponibilità di strumentazione idonea, come video-endoscopi (Fig. 1,2), per l'esecuzione di intubazioni assistite endoscopicamente⁶⁻⁷. In aggiunta, una potenziale re-intubazione per edema o sanguinamento deve essere sempre consi-



Fig. 1: GlideScope® monitor (Verathon Inc., Bothell, WA, USA) utilizzabile per intubazioni difficoltose.



Fig. 2: GlideScope® lama (Verathon Inc., Bothell, WA, USA) utilizzabile per intubazioni difficili.

derata; pertanto in casi di difficile esposizione un kit per una tracheotomia d'urgenza deve essere prontamente disponibile. Nella nostra struttura (U.O. di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale, Ospedale Morgagni-Pierantoni, Forlì), si esegue di routine una tracheotomia elettiva nei pazienti con OSAHS di grado severa, soprattutto nei casi in cui è stata preventivata una chirurgia multi-livello⁸⁻⁹. I soggetti affetti da OSAHS di grado lieve o moderato possono presentare una anatomia delle prime vie aeree non particolarmente compromessa e un numero limitato di comorbidità di entità non severa che potrebbe consentire di soprassedere all'esecuzione della tracheotomia elettiva. Tuttavia, è consigliato discutere dei potenziali rischi di ciascun paziente candidato alla terapia chirurgica al fine di evidenziare le peculiarità del soggetto in maniera collegiale e multidisciplinare. Inoltre, la tracheotomia elettiva ha come valore aggiunto l'agevolazione nell'esecuzione dell'atto chirurgico per l'assenza del tubo oro-tracheale soprattutto nei frequenti casi con faringi di ridotte dimensioni.

La nostra Unità Operativa sta eseguendo un'analisi comparativa sui risultati di efficienza e tollerabilità tra la tracheotomia convenzionale e percutanea. I dati preliminari (in via di pubblicazione) dimostrano che la tracheotomia percutanea si dimostra meno lesiva, molto tollerata dal paziente

per i migliori risultati estetici e facilmente eseguibile anche nella sala induzione adibita alla preparazione del paziente chirurgico.

COMPLICANZE INTRA-OPERATORIE

La conoscenza dell'anatomia endoscopica trans-orale è essenziale per evitare complicanze intra-operatorie soprattutto a carico delle strutture nobili neuro-vascolari. Durante la TORS, l'ingrandimento fino a 10x associato alla visione 3D permette una eccellente identificazione di vasi e nervi. Dopo la fase iniziale di rimozione della tonsilla linguale, una ulteriore resezione del tessuto muscolare potrebbe risultare necessaria al fine di incrementare il diametro antero-posteriore dell'orofaringe. Tale step deve essere condotto con sufficienti margini di sicurezza. La messa a fuoco e l'ingrandimento della visione endoscopica deve essere regolata in maniera appropriata in modo da avere una visione ottimale del base lingua e della linea mediana che può essere usata come punto di repere per minimizzare i rischi di danno al nervo ipoglosso, all'arteria e al nervo linguale. Tuttavia la variabilità anatomica del base lingua e la distorsione dei tessuti dovuta all'abbassalingua può compromettere la precisa localizzazione di queste strutture. Si consiglia vivamente, pertanto, l'acquisizione delle conoscenze anatomiche e dei punti di repere effettuando dissezione su cadavere o su modelli anatomici.

Considerazioni anatomiche

L'arteria linguale trae origine dall'arteria carotide esterna a livello dell'osso ioide. L'arteria linguale decorre lateralmente al costrittore medio, dove incrocia il nervo ipoglosso, per poi approfondirsi nel muscolo ioglosso ove decorre sul margine superiore dell'osso ioide. Questo è il punto in cui l'arteria è maggiormente vulnerabile durante la TORS. L'arteria linguale si divide in una branca sopraioidea, l'arteria dorsale linguale che decorre nel dorso della lingua; l'altra branca si divide nella arteria sottolinguale e nella arteria profunda linguae che decorrono tra il muscolo genioglosso e la muscolatura inferiore della lingua. Queste arterie si anastomizzano con i rami provenienti dalle arterie controlaterali. Il drenaggio venoso è costituito dalle vene linguali che si immettono nella vena giugulare interna direttamente o tramite la vena faciale e retro-mandibolare. La lingua riceve l'innervazione motoria dal nervo ipoglosso. Il nervo ipoglosso emerge dal cranio dal canale omonimo e decorre dietro la carotide interna e i nervi glossofaringeo e vago. In seguito passa attraverso l'arteria carotide interna e la vena giugulare interna e decorre al davanti del nervo vago quindi forma un'ansa al davanti delle arterie carotidi esterna e interna e raggiunge l'arteria linguale. Un piccolo ramo dell'arteria occipitale che nutre il muscolo sternocleidomastoideo incrocia il nervo ipoglosso immediatamente al di sotto del corpo posteriore del muscolo digastrico. Il nervo

ipoglosso decorre successivamente sopra il muscolo ioglosso e lungo il bordo superiore dell'osso ioide profondamente ai muscoli digastrico e miloioideo. In questo punto il nervo è a rischio durante l'approccio robotico trans-orale. Il nervo ipoglosso, quindi, si divide in due branche terminali che decorrono tra i muscoli miloioideo e genioglosso. L'innervazione sensitiva e sensoriale della porzione posteriore della lingua è data prevalentemente dalla branca linguale del nervo glossofaringeo¹⁰⁻¹¹⁻¹²⁻¹³⁻¹⁴.

Sanguinamento/emostasi

Durante l'approccio chirurgico trans-orale robotico una pinza con clip vascolari (Fig. 3) e una pinza bipolare protetta devono essere presenti nel set chirurgico. La pinza bipolare, utilizzata dall'assistente alla testa del paziente, deve avere le punte curve al fine di raggiungere al meglio punti critici (Fig. 4-5). Siccome viene utilizzata frequentemente l'ottica angolata 30° verso l'alto, tutti gli strumenti chirurgici devono essere angolati, soprattutto gli aspiratori, i quali, oltre ad aspirare fumo e sangue, permettono di esercitare una contro-trazione e una migliore esposizione dei tessuti (Fig. 6).

Alla fine della procedura, il campo chirurgico viene ispezionato attentamente per eseguire una accurata emostasi con l'utilizzo della pinza bipolare o delle clip vascolari in caso di vasi ben evidenti. Agenti emostatici di superficie come il Tisseel Fibrin Sealant® (Baxter, Deerfield, IL) o simili possono essere utilizzati. Inoltre la lingua e le vie aeree vengono ispezionate per la valutazione dell'edema al termine della procedura per chiarire la possibilità di una estubazione precoce o tardiva.

Traumi intra-orali

Una complicanza intraoperatoria potenzialmente frequente sono i traumi dentali e orali. Per evitare trauma ai denti, l'arcata dentaria superiore

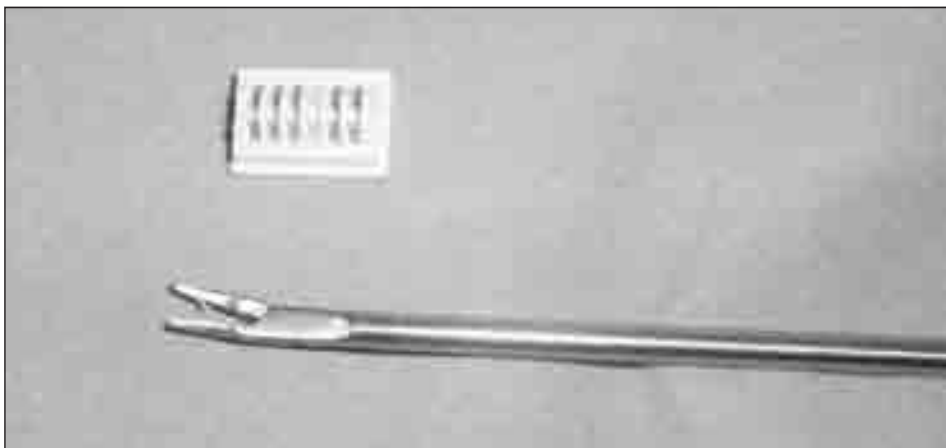


Fig. 3: Applicatore di clip chirurgiche® (Storz) e clip medie® (Ethicon-Johnson & Johnson).

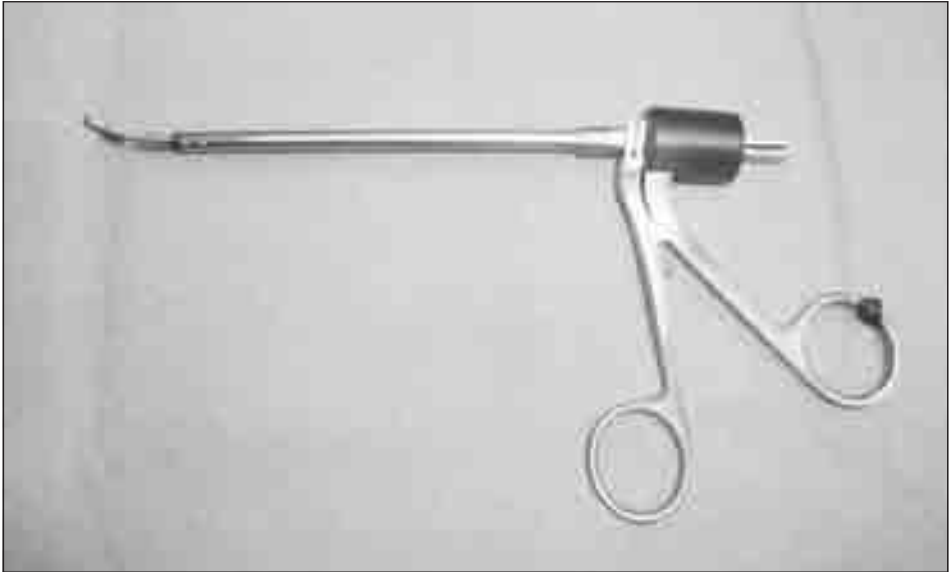


Fig. 4: Pinza bipolare di Dessi® (MicroFrance-Medtronic).

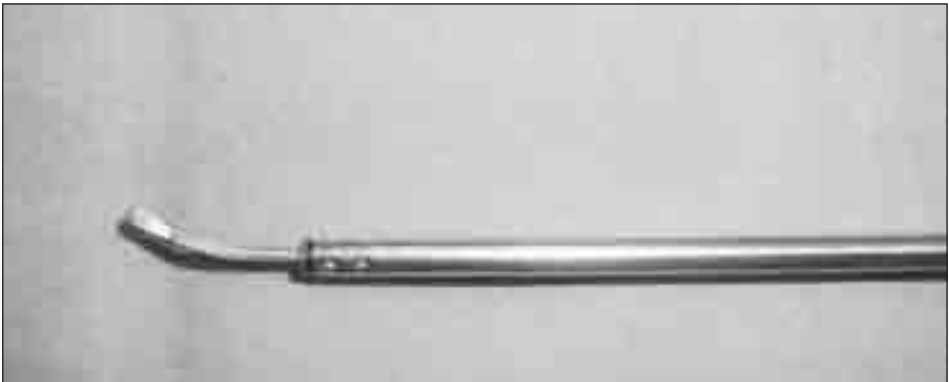


Fig. 5: Dettaglio della pinza bipolare di Dessi® (MicroFrance-Medtronic) con punte angolate per raggiungere tutte le aree trattate chirurgicamente delle prime vie aeree.

può essere protetta da un paradenti standard di silicone oppure modellato all'arcata direttamente in sala operatoria (Aquaplast®). Al fine di evitare traumi alla cavità orale e all'orofaringe, gli strumenti robotici devono essere inseriti sotto visione diretta trans-orale inizialmente e successivamente attraverso il monitor della piattaforma robotica.

Complicanze tecniche

Alcune complicanze nell'utilizzo dei bracci robotici possono accadere comunemente. Una di queste è l'inversione dei movimenti degli strumenti rispetto ai comandi eseguiti alla console. Se ciò accade è importante fer-

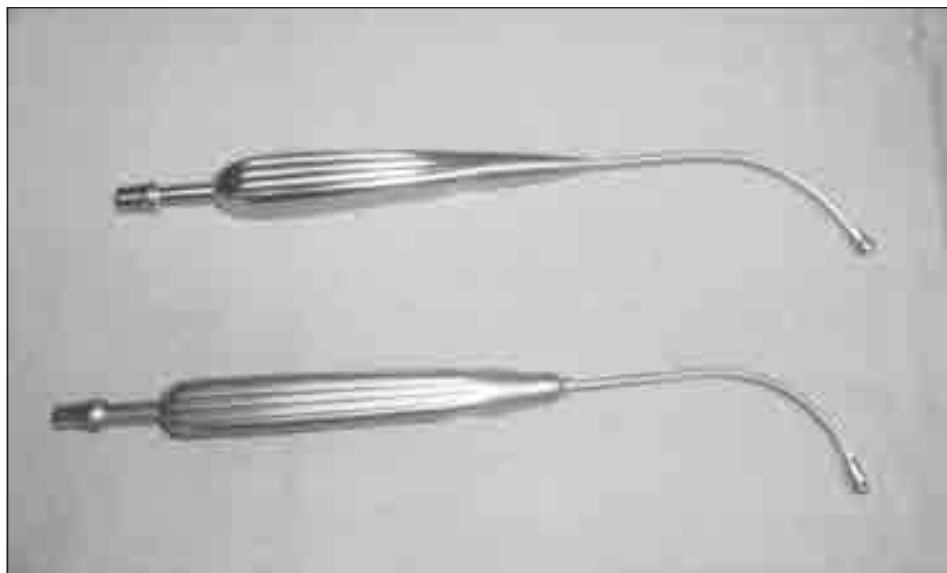


Fig. 6: Aspiratori Pinchon® utilizzati per aspirare i fumi, sangue e per eseguire la contro-trazione durante l'intervento (Lawton, codice 160274 and Medicon, codice 098508).

mare la dissezione e riposizionare gli strumenti nei bracci robotici. In questo modo il robot può nuovamente riconoscere gli strumenti in maniera appropriata. Questa procedura può essere ripetuta anche diverse volte. Un'altra evenienza può essere la perdita di funzionalità di una delle due videocamere robotiche. Il primo operatore alla console può comunque continuare la procedura ma con visione 2D. Tuttavia il chirurgo può incontrare maggiori difficoltà in quanto la percezione della profondità è venuta meno ed è più difficile anche il riconoscimento delle strutture neurovascolari.

COMPLICANZE POST-OPERATORIE IMMEDIATE

L'immediato post-operatorio è un periodo cruciale per lo sviluppo di potenziali complicanze pertanto il paziente deve essere monitorato attentamente in recovery-room o in terapia sub-intensiva. I corticosteroidi intravenosi sono utili al fine di minimizzare l'edema linguale e la nausea. Gli antibiotici intravenosi ad ampio spettro sono somministrati nel pre- e nel post-operatorio secondo protocollo o a discrezione del chirurgo al fine di evitare possibili infezioni.

Se non è stata eseguita la tracheotomia elettiva, è preferibile che il paziente abbia una intubazione prolungata in sala risveglio o in terapia intensiva. Questo per evitare laringospasmi da inalazione di saliva o sangue. La re-intubazione in questi soggetti operati è molto difficile special-

mente in quei pazienti con anatomia sfavorevole e aggravata dall'edema post-operatorio. È utile e consigliato vivamente eseguire una endoscopia prima di rimuovere il tubo endotracheale.

Nei casi di OSAHS grave con scarsa apertura buccale, la tracheotomia elettiva si rende necessaria e fortemente raccomandata per la ventilazione post-operatoria, soprattutto in caso di chirurgia multi-livello. Un altro fattore importante da prendere in considerazione per pianificare la tracheotomia è la potenziale difficoltà di re-intubazione in caso di necessità. Durante la prima notte post-operatoria, il paziente deve essere monitorato con un setting da terapia sub-intensiva. Il paziente deve avere un monitoraggio continuo della ossimetria e gli aspiratori devono essere prontamente disponibili. Il paziente deve essere monitorato strettamente per intervenire rapidamente in caso di sanguinamento o di insufficienza respiratoria.

Dalla nostra esperienza si evince che la maggior parte dei paziente può deglutire liquidi già in prima giornata, ma questa situazione è molto soggettiva. Nella nostra esperienza non posizioniamo sodino naso-gastrico nei pazienti sottoposti a chirurgia robotica. La terapia steroidea viene consigliata con dosi a scalare anche a domicilio. Gli oppioidi sono somministrati secondo protocollo come in tutti gli interventi per OSAHS, ma necessitano di adeguato monitoraggio per evitare l'insorgenza di insufficienza respiratoria e riduzione dello stato di coscienza.

La durata dell'ospedalizzazione può variare considerevolmente in base a diverse variabili nonché alla scelta dell'operatore. La presenza di tracheotomia allunga di necessità l'ospedalizzazione. Altri fattori che influenzano l'ospedalizzazione prolungata sono l'estensione della chirurgia, le comorbidità, il controllo del dolore e la disfagia. Negli USA, i pazienti vengono dimessi il giorno dopo l'operazione. Tuttavia in Europa l'ospedalizzazione in media è di 3-5 giorni.

COMPLICANZE POST-OPERATORIE TARDIVE

Si raccomanda di seguire strettamente i pazienti dopo la dimissione ospedaliera. Si consiglia una dieta con cibi di consistenza morbida fino a completa guarigione; una terapia logopedica riabilitativa è raramente necessaria. La maggior parte dei pazienti ritornano ad una normale dieta entro un mese. Tuttavia i soggetti che hanno ricevuto una chirurgia multilivello potrebbero necessitare di un periodo maggiore di recupero.

Nei casi di emorragia tardiva, qualora i metodi non invasivi fallissero, è necessario sottoporre il paziente ad una faringo-laringoscopia in sedazione al fine di procedere alla visualizzazione e alla causticazione dell'area interessata (Fig. 7). L'uso dell'apribocca con abbassalingua da tonsillectomia convenzionale è sconsigliabile in quanto non consente una buona esposizione della base della lingua; in questi casi è bene utilizzare



Fig. 7: Laringoscopio di Sataloff® (MicroFrance-Medtronic) per ottenere una corretta visualizzazione del base lingua in caso di sanguinamenti post-operatori.

un laringoscopio. Inoltre è di uso comune la causticazione con aspiratore protetto monopolare (Fig. 8).

Una complicanza tardiva e difficile da trattare è la formazione di sinechie o stenosi dell'orofaringe dopo TORS. Nel caso in cui non sia possibile ottenere una buona esposizione e non vi sia spazio di manovra sufficiente tra base lingua-epiglottide e parete posteriore dell'orofaringe, lesioni della mucosa delle pareti laterali e posteriore del faringe sono altamente probabili utilizzando uno strumento monopolare. Un danno circonferenziale potrebbe risultare in una cicatrizzazione concentrica entro il primo mese dall'intervento (Fig. 9). Questa complicanza può necessitare di un prolungato periodo di tracheotomia e della gastrostomia. La miglior strategia per evitare una cicatrice concentrica, soprattutto nei pazienti sottoposti anche a chirurgia palatale, è quella di preservare 1-2 mm di mucosa intatta tra la loggia tonsillare e il base lingua. La prevenzione di questa seria complicanza è di notevole importanza.

CONCLUSIONI

Gli effetti collaterali di tale terapia chirurgica sono stati analizzati da uno studio multi-centrico (7 centri tra Europa e USA)² (Tab. 1). In 243 casi non sono mai state registrate morti peri- o post- operatorie mentre è segnalata una percentuale del 20.5% di morbidità associata, molte delle quali sono minori e di facile risoluzione. La maggior parte dei disturbi lamentati



Fig. 8: Aspiratore-coagulatore monopolare® (Storz) utilizzato per emostasi durante sanguinamenti post-operatori.



Fig. 9: Stenosi oro-ipofaringea post-operatoria secondaria a cheloide concentrico. Al di sotto della stenosi è visibile l'epiglottide.

No complicanze	79.5%
Sanguinamento intraoperatorio	0.4%
Sanguinamento post-operatorio con necessità di sala operatoria	1.7%
Sanguinamento post-operatorio autolimitato	2.9%
Sensazione transitoria di corpo estraneo	0.4%
Edema faringeo transitorio	0.4%
Ipoguesia transitoria	14.2%
Stenosi faringea	0.4%

Tab. 1: Complicanze.

sono transitori, in particolare una lieve ipoguesia (14.2%) che scompare completamente entro 8 mesi. L'emorragia è la seconda complicanza più comune (5%). In molti casi (2.9%) la risoluzione di tale complicanza è spontanea e non richiede nessuna revisione chirurgica. Solo (1.7%) dei pazienti richiede un controllo in sedazione. L'emorragia intraoperatoria è stata registrata solo nello (0.4%) dei casi. Tuttavia vi è la possibilità, sebbene rara (0.4%), di formazione di una cicatrice in orofaringe dopo manovre di emostasi chirurgica così come l'edema transitorio faringeo (0.4%). Concludendo, la nostra casistica dimostra che la TORS può considerarsi un approccio idoneo alla gestione chirurgica dell'OSAHS con minimi rischi intraoperatori e minimi rischi di complicanze precoci o tardive. Tale procedura in genere è ben tollerata dal paziente e l'evenienza di complicanze è limitata a pochi casi in assenza di morti correlate e di gravi menomazioni.

Bibliografia

1. Vicini C, Dallan I, Canzi P, Frassinetti S, La Pietra MG, Montevecchi F. Transoral robotic tongue base resection in obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: a preliminary report. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2010;72(1):22-7.
 2. Vicini C, Montevecchi F, Campanini A, et al. Clinical outcomes and complications associated with TORS for OSAHS in 243 patients. A benchmark for evaluating an emerging surgical technology in a targeted application for benign disease. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2014;76(2):63-9.
 3. Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Jan;163(1):19-25.
 4. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005; 353: 2034-2041.
 5. Vicini C, Montevecchi F, Pang K, et al. Combined transoral robotic tongue base surgery and palate surgery in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: Expansion sphincter pharyngoplasty versus uvulopalatopharyngoplasty. *Head Neck.* 2013 Jun 14.
 6. Kim JA, Lee JJ. Preoperative predictors of difficult intubation in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Can J Anaesth.* 2006 Apr;53(4):393-7.
 7. Hillman DR, Loadman JA, Platt PR, Eastwood PR. Obstructive sleep apnoea and anaesthesia. *Sleep Med Rev.* 2004;8(6):459-71.
 8. Sun H, Lou W, Wang L, Wu Y. Clinical significance of preoperative tracheotomy in preventing perioperative OSAHS severe complications. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.* 2005; 19(9):394-5.
 9. Campanini A, De Vito A, Frassinetti S, Vicini C. Temporary tracheotomy in the surgical treatment of obstructive sleep apnea syndrome: personal experience. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2003;23(6):474-8.
 10. Moore EJ, Janus J, Kasperbauer J. Transoral robotic surgery of the oropharynx: Clinical and anatomic considerations. *Clin Anat.* 2012 Jan;25(1):135-41. doi: 10.1002/ca.22008. Epub 2011 Nov 22. Review.
 11. Vicini C, Dallan I, Canzi P, Montevecchi F. Transoral robotic surgery of the tongue base in obstructive sleep Apnea-Hypopnea syndrome: anatomic considerations and clinical experience. *Head Neck.* 2012 Jan;34 (1):15-22.
 12. Dallan I, Seccia V, Faggioni L, et al. Anatomical landmarks for transoral robotic tongue base surgery: comparison between endoscopic, external and radiological perspectives. *Surg Radiol Anat.* 2013 Jan;35(1):3-10. doi: 10.1007/s00276-012-0983-2. Epub 2012 May 29.
 13. Lauretano AM, Li KK, Caradonna DS, Khosta RK, Fried MP. Anatomic location of the tongue base neurovascular bundle. *Laryngoscope* 1997; 107(8): 1057-9.
 14. Sequert C, Lestang P, Baglin AC, Wagner I, Ferron JM, Chabolle F. Hypoglossal nerve in its intralingual trajectory: anatomy and clinical implications. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1999; 116(4): 207-17.
-

CHIRURGIA LINFONODALE

P. ALUFFI - VALLETTI, L. CERIA
R. DOSDEGANI, P. PISANI, F. PIA

Fin dalla sua prima descrizione ad opera di Crile nel 1906¹ e dalla sua successiva diffusione ad opera di Martin negli anni '50², la chirurgia dei linfonodi ha rappresentato uno dei punti cruciali della chirurgia oncologica della testa e del collo.

Attualmente, secondo le indicazioni della American Head and Neck Society e dell'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery³, le tecniche di svuotamento del collo sono classificate come da tabella 1.

Nella chirurgia linfonodale del collo, le complicanze rappresentano una costante e dipendono da vari fattori, correlabili alla complessità anatomica del distretto cervicale, alla necessità di garantire una adeguata radicalità chirurgica, all'esperienza ed all'abilità tecnica del chirurgo, all'associazione con trattamenti chemio/radioterapici integrati, alla presenza di eventuali possibili comorbidità.

Secondo un criterio anatomico possono essere schematizzate in:

- complicanze nervose
- complicanze vascolari
- complicanze linfatiche
- complicanze infettive
- complicanze cicatriziali.

CLASSIFICAZIONE 2001
Linfoadenectomia Radicale (RND)
Linfoadenectomia Radicale Modificata (MRND)
Linfoadenectomia Selettiva (SND) <ul style="list-style-type: none"> - IA: sottomentonieri - IB: sottomandibolari - IIA, IIB: giugulari superiori - III: giugulari medi - IV: giugulari inferiori - VA, VB: posteriori - VI: compartimento anteriore - VII: mediastinici superiori
Linfoadenectomia Radicale Allargata (ERND)

Tab. 1: Classificazione delle linfoadenectomie del collo.

Un'ulteriore classificazione riguarda il momento di insorgenza delle complicanze, così da poter distinguere:

- complicanze intraoperatorie
- complicanze postoperatorie precoci
- complicanze postoperatorie tardive e sequele del trattamento.

COMPLICANZE INTRAOPERATORIE

Le più frequenti complicanze intraoperatorie in corso di uno svuotamento del collo sono rappresentate da:

- emorragie
- embolie
- linforragie
- lesioni nervose.

Emorragie

Nelle mani di un chirurgo esperto una emorragia intraoperatoria importante risulta un evento poco frequente.

La perdita ematica nel corso di uno svuotamento linfonodale varia, di regola, tra 100 e 200 mL a seconda della tecnica impiegata. Una condotta chirurgica cauta e rispettosa dell'anatomia, con l'impiego di caustica bipolare e legature preventive con lacci, permette oggi di condurre l'intervento in una condizione di pressoché assenza di sanguinamento.

Quando presenti, soluzioni di continuo o lacerazioni a carico di grossi vasi devono essere immediatamente riparate con un laccio o con una sutura vascolare continua. Lesioni maggiori quali traumi o resezioni necessitano di una legatura o di una ricostruzione vascolare.

La segnalazione di emorragie massive a seguito di rottura dell'arteria carotide comune o interna rappresenta un evento assai raro, anche in caso di un trattamento radioterapico pregresso. La legatura del vaso comporta un tasso di mortalità del 50% e di complicanze neurologiche fino al 60%. I deficit neurologici insorgono generalmente a distanza di 24-48 ore e più del 50% dei pazienti presenta ischemia cerebrale⁴.

In presenza di una rottura intraoperatoria della carotide, laddove praticabile, è necessario procedere con un by-pass vascolare o una ricostruzione dell'asse carotideo mediante anastomosi primaria o innesto di safena.

Se in letteratura sono molto rare le descrizioni di una rottura carotidea intraoperatoria, certamente sono più frequenti le segnalazioni di complicanze cerebrovascolari ischemiche conseguenti a embolizzazione o trombosi della carotide stessa.

Una manipolazione attenta con divaricazioni e legature condotte cautamente minimizzano il rischio di trombosi e di embolizzazioni a partenza da placche arteriosclerotiche carotidiche così come di stimolazioni a livello del glomo carotideo.

La somministrazione di eparina a basso peso molecolare risulta particolarmente efficace a scopo preventivo.

La gestione delle possibili lesioni a carico del comparto venoso del collo è indubbiamente molto meno complessa per il chirurgo. I vasi di piccole e medie dimensioni possono essere tranquillamente clampati e legati in caso di emorragia; una sezione, programmata o di necessità, a carico della vena giugulare interna non pone problemi specifici salvo i casi in cui la lesione si sia prodotta a livello del basicranio o in regione retro-clavicolare.

In caso di una rottura della giugulare interna a livello del basicranio è sufficiente stipare il moncone distale fino al forame giugulare con Surgicel e ruotare un lembo muscolare a rinforzo.

Se la lacerazione interessa la parte prossimale della vena è necessaria una immediata compressione digitale così da evitare emboli gassosi e quindi procedere ad una legatura a distanza adeguata e con estrema cautela, stante la fragilità della vena succlavia a cui la giugulare afferisce. In caso di lesioni della vena succlavia, per ottenere una adeguata visualizzazione ed eseguire una eventuale legatura si rende necessaria una sternotomia o una disarticolazione della clavicola.

Una rottura intraoperatoria della vena giugulare interna nel corso di una chirurgia di svuotamento linfonodale latero-cervicale, ha un'incidenza dello 0,8% dopo chirurgia primaria e del 3,1% in seguito a chirurgia di recupero.

Una legatura della giugulare da ambo i lati costituisce una evenienza di notevole gravità, con una mortalità stimata tra 10% e 20% a causa del notevole aumento della pressione intracranica secondario alla mancanza di ritorno venoso. In caso di sacrificio di una giugulare interna, ogni manovra che possa comportare una lesione della vena controlaterale va attentamente condotta ed eventualmente differita ad almeno 1-2 mesi di distanza. In presenza di una lacerazione inevitabile è necessario procedere con una ricostruzione vascolare con innesto di safena.

Embolia gassosa

Un'altra possibile conseguenza di una lesione della giugulare interna è rappresentata dalla comparsa di una embolia gassosa.

Questa rara complicanza è legata alla rottura accidentale di un grosso vaso venoso con conseguente passaggio di aria in circolo, aria che viene rapidamente a localizzarsi a livello dell'atrio destro. Ciò determina una improvvisa alterazione del circolo centrale con tamponamento cardiaco e rischio "quoad vitam".

Il trattamento di una embolia gassosa da rottura della giugulare richiede una immediata chiusura del vaso venoso con una legatura o un tamponamento stipato con Surgicel ed una rotazione del paziente sul lato destro, in posizione di Trendelenburg. In caso di arresto cardiaco è necessaria una aspirazione dell'aria dal cuore e la messa in atto delle necessarie

manovre rianimatorie. Di fondamentale importanza, nella prevenzione di una tale complicanza, è la messa in atto di manipolazioni caute e legature attente a livello della giugulare interna, in particolare del suo segmento prossimale.

Linforragia intraoperatoria

Una lesione intraoperatoria del dotto toracico a sinistra, così come della grande vena linfatica a destra, quando presente, costituisce una evenienza poco frequente con una incidenza valutabile tra 1% e 3% a seconda del tipo di svuotamento eseguito e di una eventuale radioterapia pregressa. Seppure la sua presenza risulti più facilmente evidenziabile nell'immediato post-operatorio, occasionalmente la comparsa di linforragia può essere osservata nel corso dell'intervento.

In questi casi è indispensabile procedere con una legatura del dotto toracico eventualmente richiedendo all'anestesista di applicare una pressione positiva intra-addominale allo scopo di meglio definire il sito della lesione. Una legatura con punti non riassorbibili o emoclips è usualmente sufficiente a risolvere la linforragia.

Lesioni nervose

La regione cervicale è particolarmente ricca di rami nervosi tanto sensitivi quanto motori che possono essere lesi nel corso di un intervento di svuotamento del collo.

Le sezioni dei rami sensitivi cervicali comporta inevitabilmente l'insorgenza di ipo/anestesia o parestesie nelle aree cervicali, occipitale, auricolare e mandibolare così come a livello della spalla e della regione deltoidea.

Complicanze motorie possono essere secondarie a lesioni a carico del ramo marginale del facciale, dell'accessorio spinale, dell'ipoglosso, del vago o del plesso brachiale.

Spesso, il sacrificio di un ramo nervoso rientra nella programmazione terapeutica, come nel caso dell'accessorio spinale in uno svuotamento radicale classico o in presenza di un coinvolgimento dello stesso da parte di una adenopatia. In assenza di tali condizioni, una lesione nervosa accidentale intraoperatoria nel corso di uno svuotamento linfonodale latero-cervicale risulta una situazione poco frequente; Prim e Coll.⁵ in una serie di oltre 700 svuotamenti funzionali del collo segnalano un danno a carico dell'accessorio spinale nel 1,68% dei casi, della branca marginale del nervo facciale nel 1,26%, dell'ipoglosso nello 0,42%.

In presenza di una sezione intraoperatoria accidentale del nervo spinale è possibile procedere ad una anastomosi diretta o ad una interposizione di un graft nervoso così come, in alternativa, procedere ad una attenta conservazione dei rami cervicali C2, C3 e C4. Quest'ultima procedura se da un lato consente di limitare i danni motori dall'altro non garantisce miglioramenti sotto il profilo algico e funzionale.

Una sezione accidentale del marginalis mandibulae deve essere quanto più possibile evitata con una attenta dissezione; in presenza di un danno sono indicate sia una neuroraffia termino-terminale che, in caso di perdita di un tratto nervoso, l'interposizione di un innesto surale o di grande auricolare.

Una lesione a carico del nervo ipoglosso è generalmente ben tollerata, a differenza di quanto avviene in caso di una lesione bilaterale; una eventuale riparazione può essere condotta con sutura diretta o interposizione di un innesto nervoso.

Una lesione del nervo vago è causa, in funzione della localizzazione del danno, di deficit motori e/o sensitivi a carico di laringe e faringe. La sua segnalazione è pressochè eccezionale.

Una lesione della catena simpatica è causa di una sindrome di Bernard-Horner con conseguenti ptosi, miosi ed enoftalmo. La sua incidenza è stimata tra 04% e 0,8%⁶.

Anche il nervo frenico può essere oggetto di una lesione accidentale intra-operatoria; risulta più frequente dopo uno svuotamento radicale (10-11%) piuttosto che dopo uno svuotamento selettivo (0-1%)⁷.

COMPLICANZE POSTOPERATORIE PRECOCI

Con il termine complicanze post-operatorie precoci si intendo tutte quelle possibili complicanze che insorgono da poche ore ad alcuni giorni nel post-operatorio di uno svuotamento linfonodale del collo.

Si distinguono in:

- complicanze infettive
- complicanze emorragiche
- complicanze da alterato drenaggio venoso e linfatico
- complicanze nervose
- complicanze sistemiche.

Complicanze infettive

La comparsa di infezioni e/o deiscenze della ferita chirurgica rappresenta la complicanza più frequente a seguito di una chirurgia linfonodale latero-cervicale. Può comparire in seconda-quarta giornata post-operatoria, in genere entro 30 giorni ed è correlata ad un aumento dei costi in termini di ospedalizzazione, morbidità e mortalità, compromissione della qualità di vita ma anche ritardo di eventuali trattamenti adiuvanti.

L'incidenza di tale complicanze giunge sino al 30-45% negli interventi oncologici testa e collo ed è strettamente correlata al tipo di procedura chirurgica messa in atto: risulta più frequente se la dissezione del collo è associata all'apertura del tratto aero-digestivo o alla presenza di una tracheostomia mentre è minore in interventi cosiddetti "puliti" quali una dissezione linfonodale esclusiva.

Lee e Coll.⁸ riportano un'incidenza generale del 33,7%, che scende al 18,4% per gli interventi puliti, in accordo con Pellini e Coll.⁹ che mostrano un'incidenza complessiva del 20,2%, variabile però dal 2% al 34,1% a seconda dei fattori di rischio. Man e Coll.¹⁰ segnalano un'incidenza del 3-5% nella dissezione del collo isolata mentre Stenson e Coll. dimostrano un'incidenza di complicanze cutanee del 10% in pazienti sottoposti a dissezione linfonodale precedentemente radiochemioterattati¹¹.

Classicamente le complicanze infettive vengono distinte in maggiori e minori al fine di identificarne i fattori di rischio (Tab. 2). Le complicanze maggiori, ovvero quelle che richiedono una revisione chirurgica, sono rappresentate da deiscenze della ferita, necrosi tissutali ed ematomi massivi; la deiscenza è sicuramente la più frequente e richiede spesso l'allestimento di lembi ricostruttivi in sede di revisione chirurgica.

Per quanto concerne le complicanze minori, sono rappresentate usualmente da ematomi di entità limitata e da sieromi, condizioni che vengono nella quasi totalità dei casi risolte con medicazioni locali e somministrazione di antibiotici.

Vari fattori, sia di ordine generale che locale, sembrano correlarsi ad una maggiore o minore incidenza di tali complicanze.

Tra i principali fattori generali vanno ricordati: denutrizione, assunzione di alcol e fumo, igiene orale, diabete mellito ed immunodepressione, eventuali patologie internistiche associate (elevato BMI), bassi valori pre-operatori di emoglobina, terapia anticoagulante, pregressa chemio e/o radioterapia.

Per quanto attiene i fattori locali, i più significativi sono: tipo di svuotamento eseguito, presenza di ematomi post-chirurgici, associazione di una chirurgia associata a carico delle VADS, allestimento di un tracheostoma, utilizzo di lembi ricostruttivi, tempi operatori prolungati, incisioni cutanee non congrue.

La radio-chemioterapia concomitante sembra essere un fattore di rischio: il trattamento radiante, in particolare, attiva un processo di guarigione delle ferite caratterizzato da perdita di cellule endoteliali e danno microvascolare, deposizione eccessiva di matrice extracellulare e collagene caratteristico della fibrosi attinica, riduzione delle cellule muscolari lisce ed atrofia tissutale. L'alterazione tissutale ritarda la guarigione, compromette la chirurgia ricostruttiva e l'outcome dei pazienti.

Il tipo di dissezione linfonodale e di incisione cutanea sono correlati al rischio di infezioni della ferita chirurgica. Nello svuotamento radicale o

COMPLICANZE INFETTIVE MAGGIORI	COMPLICANZE INFETTIVE MINORI
Deiscenza della ferita Ematoma massivo Necrosi tissutale	Ematomi limitati Sieromi

Tab. 2: Complicanze infettive.

radicale modificato le complicanze cutanee sono 3,7 volte superiori allo svuotamento selettivo, sia per il campo chirurgico più ampio sia per incisione con 3 lembi. A tale proposito giova ricordare che, pur in presenza di necessità dettate dal tipo di intervento in esecuzione, è sempre indispensabile evitare possibili ischemizzazioni dei lembi cutanei e ridurre al massimo angoli acuti nei punti di intersezione delle incisioni, collocandoli comunque al di dietro dell'asse vascolo nervoso del collo¹⁰.

I primi segni di infezione sono generalmente costituiti da iperemia ed edema del lembo cervicale. Solo successivamente tendono a comparire fistolizzazione cutanea, deiscenza della ferita con secrezione purulenta o necrosi vera e propria del lembo. La presenza di infezioni può determinare la formazione di ascessi, che a loro volta aumentano il rischio di fistole e di emorragie dei grossi vasi del collo.

Il ruolo della profilassi antibiotica preoperatoria, somministrata seguendo le indicazioni dell'American Society of Health System Pharmacists (ASHP) (Tab. 3) non è ancora chiaramente indicato negli interventi cosiddetti "puliti" della regione testa-collo, mentre sono state proposte evidenze scientifiche che ne sostengono l'utilizzo nei casi in cui la dissezione sia associata ad apertura delle VADS.

Sono stati messi a punto differenti protocolli in relazione al tipo di chirurgia: se la mucosa non è interessata e sono presenti solo batteri Gram positivi cutanei, la scelta dell'antibiotico va mirata nei confronti di questi, mentre se la mucosa è esposta è preferibile orientarsi verso antibiotici ad ampio spettro¹². La maggior parte delle procedure chirurgiche necessita di una singola dose somministrata prima dell'esposizione della ferita. Negli interventi prolungati (oltre 4 ore) o che prevedono una significativa perdita ematica, può essere somministrata una dose aggiuntiva.

Russell e Goldberg, in una revisione di alcuni studi randomizzati e controllati circa l'efficacia di una profilassi antibiotica, hanno potuto osservare come cefalosporine di prima generazione ad alte dosi (cefazolina 2 gr e.v ogni 8 ore), cefalosporine di terza generazione (cefoperazone e cefotaxime 2 gr e.v ogni 8 ore per 1 giorno) ed ampicillina-sulbactam (Gram negativi) dimostrino la stessa efficacia. Vi sono inoltre evidenze che supportano l'utilizzo di antibiotici oltre le 24 ore preoperatorie¹³.

Caratteristiche della profilassi antibiotica (ASHP-American Society of Health System Pharmacists)	
attiva contro i batteri contaminanti	somministrata secondo un timing adeguato (concentrazioni ottimali durante l'intervento)
dosaggio appropriato	somministrata per il più breve periodo (< effetti collaterali, resistenze e costi)

Tab. 3: Profilassi antibiotica.

Una possibile porta di ingresso alle infezioni è rappresentata dai drenaggi aspirativi che oltre alla semplice rimozione di siero e sangue dal letto chirurgico, permettono al lembo cutaneo di accollarsi ai piani profondi, evitando la sovrainfezione di eventuali siero-ematomi sottostanti.

La presenza di una soluzione di continuo della cute, dovuta a deiscenza della ferita (cutanea o mucosa) o alla presenza di tracheostomia può determinare permeabilità all'aria, con conseguente non corretto funzionamento dei drenaggi e rischio di sovrainfezioni cervicali; l'utilizzo dei drenaggi a caduta spesso non è sufficiente, essendo necessario l'apposizione di ulteriori punti di sutura o revisione chirurgica⁷.

Il trattamento delle infezioni postoperatorie si avvale di medicazioni locali e somministrazione di antibiotici, inizialmente con una terapia cosiddetta ragionata, poi mirata sulla base eventualmente dell'antibiogramma. Nei casi di deiscenze maggiori può essere necessario l'allestimento di lembi ricostruttivi. Anche l'ossigenoterapia iperbarica può trovare indicazione per favorire i processi riparativi soprattutto in pazienti precedentemente sottoposti a radioterapia; l'aumento della concentrazione di ossigeno tissutale stimola l'angiogenesi e la produzione di matrice connettivale, esercitando un effetto antibatterico¹⁴.

Complicanze emorragiche precoci

Gli stretti rapporti che intercorrono tra il fascio vascolo nervoso del collo e le stazioni linfonodali cervicali sono motivo delle frequenti complicanze emorragiche a seguito di uno svuotamento linfonodale latero-cervicale.

Tra le complicanze vascolari della chirurgia linfonodale del collo viene riportata l'emorragia, che coinvolge in particolare le arterie carotidi extracraniche (cosiddetto carotid blow-out).

Possono determinare emorragie precoci una lesione delle arterie faciale e linguale al livello I, dell'arteria occipitale al livello II, dell'arteria tiroidea superiore al livello III e dei vasi cervicali trasversi ai livelli IV e V, determinata da danno iatrogeno diretto oppure facilitata dalle alterazioni tissutali radioindotte o da recidiva neoplastica.

Le vene più frequentemente danneggiate sono le tributarie della vena giugulare interna, come la vena tiroidea media, le vene faringee lungo il nervo ipoglosso e le vene faciali.

L'incidenza di tali complicanze risulta probabilmente maggiore di quella riportata in letteratura. Matory e Coll. riportano un'incidenza di sanguinamento e ematoma cervicale del 1,6% analizzando 3200 interventi chirurgici sul collo, con un valore che si assesta a 1.1% nella sola dissezione linfonodale. Nella maggior parte dei casi non si è evidenziato un sito specifico di sanguinamento, trattandosi solitamente di emorragia diffusa¹⁵.

L'eventualità di un'emorragia cervicale, così come la severità del sanguinamento, dipendono dalla sede della lesione, dalle condizioni cliniche del paziente, dalla presenza di un'adeguato circolo collaterale, dalla durata della procedura, dalla perdita ematica intraoperatoria e dall'utilizzo di dre-

naggi. Ematomi cutanei possono essere scatenati anche dalla tosse del paziente al risveglio (Tab. 4)¹⁶.

I drenaggi laterocervicali, posizionati per prevenire la formazione di ematomi post-chirurgici e conseguentemente di infezioni cervicali, possono essere analizzati qualitativamente (solitamente si tratta di liquido siero-emorragico con livelli di trigliceridi e colesterolo inferiori a quelli sierici, ma può contenere, in condizioni patologiche, percentuali variabili di lipidi) o quantitativamente, con un range di 10-500 mL in prima giornata, 15-285 mL nella seconda giornata postoperatoria per poi ridursi progressivamente ed azzerarsi, entro una settimana circa. Viene influenzato dal tipo di dissezione del collo, radicale o selettiva (che ne può alterare la quantità, ma non la composizione) e da condizioni patologiche quali infezioni, fistole linfatiche e salivari. Ai fini di ridurre il rischio di infezioni, dovrebbe essere posizionato con un'incisione separata dalla ferita chirurgica^{17,18} (Tab. 5).

Nel caso di un sanguinamento acuto nell'immediato postoperatorio a carico di vasi venosi ed arteriosi maggiori si assiste alla rapida comparsa di ematomi cervicali con compressione delle vie aeree, per cui è necessario procedere ad un'immediata revisione chirurgica, previa stabilizzazione emodinamica. Un sanguinamento diffuso interessante vasi minori è caratterizzato invece da uno stillo continuo ematico, con formazione lenta e progressiva di ematomi cervicali. In questi casi è necessario valutare attentamente l'entità dei drenaggi laterocervicali, intervenendo nel caso in cui superi 400 cc in 10 ore o 50 cc all'ora ed in ogni caso in cui essi non siano più funzionanti per la presenza di sangue coagulato.

ROTTURA POST-OPERATORIA DELLA CAROTIDE

La rottura post-operatoria della carotide è la più temibile complicanza emorragica nella chirurgia del distretto testa-collo e, pur essendo poco

FATTORI FAVORENTI/SCATENANTI L'EMORRAGIA		
LEGATI AL PAZIENTE	LEGATI ALLA MALATTIA E AL TIPO DI CHIRURGIA	LEGATI AL CHIRURGO
<ul style="list-style-type: none"> - Diabete mellito - Immunodepressione - Epatopatia - Arteriosclerosi/età avanzata - Pregressa chirurgia cervicale - Coagulopatie - Farmaci antiaggreganti - Iponutrizione, alcolismo, fumo 	<ul style="list-style-type: none"> - Pregressa radio-chemioterapia - Necrosi e infezione tumorale - Infiltrazione vascolare T o N - Fistole faringocutanee - Infezioni della ferita - Necrosi cutanea 	<ul style="list-style-type: none"> - Errata pianificazione - Errori nella legatura o isolamento dei vasi - Utilizzo eccessivo di coagulatore - Inesperienza - Mancata sorveglianza nel postoperatorio

Tab. 4: Fattori favorenti/scatenanti l'emorragia.

DRENAGGI POSTOPERATORI				
	Svuotamento Selettivo (N=40)	Svuotamento Radicale Modificato (N=19)	Svuotamento Radicale (N=20)	Totale (N=79)
DRENAGGIO TOTALE (cc)				
Media	116,5	172,0	319,3	160,0
Range	5-1148	25-391	62-1130	5-1148
DURATA (giorni)				
Media	4,0	4,0	5,0	4,0
Range	1-10	2-7	2-10	1,10
DRENAGGIO/ GIORNO (cc)				
Media	29,5	47,4	63,9	39,3
Range	2-287	6-113	12-261	2-287

Tab. 5: Entità e durata dei drenaggi postoperatori in relazione al tipo di svuotamento¹⁸.

frequente, può determinare importanti sequele neurologiche o la morte del paziente.

Si manifesta con tre differenti entità cliniche: carotid blow out “threatened” (minacciata), dovuta all’esposizione dell’arteria o all’invasione della stessa dal tumore, carotid blow out “impending” (imminente) in cui il sanguinamento si risolve spontaneamente o con medicazione compressiva, carotid blow out “acute” (acuta), sanguinamento incontrollabile, improvviso intraorale o cervicale, che richiede trattamento immediato.

Nel 65% dei casi la rottura è a carico della carotide comune, nel 15% della carotide interna, nel 20% di quella esterna.

Nella chirurgia linfonodale del collo la “carotid blowout syndrome” presenta un’incidenza stimata tra 3% e 7%, risultando correlata ad un tasso di mortalità di circa il 50%. La causa più frequente è l’eccessiva disavventizzazione dell’arteria conseguente allo scollamento di adenopatie strettamente adese alla parete vascolare, con conseguente trombosi dei vasa vasorum, fibrosi avventiziale ed indebolimento della parete arteriosa.

Fattori predisponenti sono l’invasione arteriosa tumorale, infezioni o sepsi nel postoperatorio, necrosi tissutali, deiscenze della ferita chirurgica con eventuale esposizione dei vasi (in particolare dopo asportazione del muscolo sternocleidomastoideo nello svuotamento radicale), fistole salivari; è più frequente in pazienti affetti da anemia, ipoprotidemia, diabete, patologie degenerative arteriose.

Esiste una stretta associazione con una precedente irradiazione del collo. La carotide irradiata, infatti, presenta vasculite avventiziale, trombosi dei vasa vasorum, precoce arteriosclerosi, fibrosi avventiziale con maggiore fragilità delle pareti. L’irradiazione del collo determina inoltre maggiore

incidenza di complicanze cutanee come deiscenza della ferita, necrosi tissutale e formazione di fistole. Batteri trombogenici compromettono ulteriormente i vasa vasorum della carotide causando necrosi ischemica e rottura arteriosa, soprattutto a livello del bulbo carotideo, che risulta essere la zona più vulnerabile¹⁹.

La rottura carotidea può comunque essere causata anche da una radioterapia esclusiva²⁰.

Un'emorragia massiva può essere controllata temporaneamente mediante compressione del vaso nell'attesa di ripristinare il volume intravascolare con colloidi e cristalloidi o trasfusioni di emazie concentrate. Nel sanguinamento incontrollabile si procede a revisione chirurgica con resezione dell'arteria e legatura con monofilamento, utilizzando a protezione un muscolo ben vascularizzato che diminuisce l'incidenza di infezioni, embolizzazione settica e ripresa dell'emorragia (Tab. 6).

Si possono effettuare trattamenti di radiologia interventistica: occlusione carotidea con balloon endovascolari o riparazione con stent arteriosi per via angiografica, non scevri peraltro da complicanze, quali infezioni, estrusione o occlusione dello stent, rottura della carotide dopo il posizionamento, sequele neurologiche, ematomi nel sito di puntura, dissezioni vascolari.

Il 60% dei pazienti sottoposti ad intervento chirurgico d'emergenza manifesta comunque sequele neurologiche.

EMORRAGIA DELLA VENA GIUGULARE INTERNA

La vena giugulare interna decorre lungo l'asse carotideo e può conseguentemente essere soggetta a traumi durante la chirurgia cervicale. In pazienti sottoposti a dissezione del collo associata a chirurgia laringea o faringea, l'emorragia ha un'incidenza del 1,3%. Nella maggior parte dei casi è secondaria alla formazione di una fistola faringocutanea in carcinomi faringei e laringei avanzati. Il sanguinamento della giugulare è certamente meno severo di quello carotideo, spesso caratterizzato da episodi multipli e può essere aggravato dalla tosse, ma a volte può essere massivo e clinicamente difficilmente distinguibile da un sanguinamento arterioso. Può determinare la formazione di ematoma massivo cervicale con conseguenti difficoltà respiratorie.

ROTTURA CAROTIDEA

- Mantenere adeguata pressione
- Protezione delle vie aeree
- Saturazione >95%
- Ematocrito >10g/ml
- Ricerca della breccia, eventuale rimozione di tessuto necrotico o chiusura di fistola salivare
- Copertura dell'arteria con lembo miocutaneo non irradiato

Tab. 6: Comportamento in caso di rottura carotidea.

Il miglior trattamento è la prevenzione del danno, ma se l'evento si verifica si procede a stabilizzazione emodinamica, cuffiatura della cannula tracheale ove presente, quindi a resezione del segmento giugulare e legatura, possibilmente distante dalla fistola. Anche in questi casi la radioterapia predispone alla erosione e alla formazione di fistole. La preservazione del muscolo sternocleidomastoideo durante la dissezione del collo può essere utile per proteggere i vasi e, durante un intervento per emorragia giugulare, per proteggere la carotide²¹.

Una rara complicanza della dissezione linfonodale è costituita dalla sindrome dell'arteria spinale anteriore, conseguente ad emorragia della vena giugulare interna, che determina ipovolemia ed ischemia o infarto del midollo spinale²².

Un'altra complicanza legata all'emorragia della vena giugulare interna è la diminuzione dell'acuità visiva o perdita della vista. È dovuta a una nevrite ottica ischemica non artritica, ma da ipovolemia, più frequentemente complicanza di interventi oftalmologici e maxillo-facciali. La prognosi non è buona, essendo indispensabile un rapido riconoscimento e un tempestivo trattamento²³.

Ostacolo del drenaggio venoso e linfatico

La legatura bilaterale delle vene giugulari interne, che può rendersi necessaria negli interventi di chirurgia oncologica, determina un aumento della pressione intracranica anche di cinque volte, con conseguente riassorbimento del liquido cefalorachidiano per collasso dei seni venosi della dura madre. Si sviluppano quindi edema cerebrale, chemosi congiuntivale ed edema facciale, (aggravato dalla eventuale fibrosi tissutale postattinica e dall'eccessiva infusione intraoperatoria di liquidi), papilla da stasi, cefalea, vomito a getto, amaurosi ed ictus che possono condurre al coma o alla morte del paziente. La mortalità nello svuotamento linfonodale radicale bilaterale condotto in un tempo unico si aggira su valori pari a 10-14%, mentre in caso di interventi realizzati con un intervallo di almeno 2 mesi si riduce allo 0-3%²⁴.

In seguito a legatura della vena giugulare interna, il drenaggio venoso dal cranio verso la giugulare controlaterale dipende dalla conformazione anatomica dei seni sigmoidi, trasversi e dal loro punto di confluenza; se sussistono anomalie anatomiche può essere ostacolata la formazione di uno shunt verso la giugulare integra, con conseguente sovraccarico ematico dei plessi vertebrali e paravertebrali, delle vene occipitali, orbitarie del plesso faringoesofageo e pterigoideo e delle vene dei muscoli cervicali.

La SIADH (sindrome da inappropriata secrezione di ADH) è caratterizzata da ipoosmolalità sierica con contrazione della diuresi, iponatremia, aumento del peso specifico urinario e della concentrazione ematica di vasopressina come conseguenza di ipertensione intracranica. Clinicamente si può complicare con cefalea, letargia, anoressia, aritmie, alterazione dello stato di coscienza fino al coma.

Può essere facilitata da ipotensione intraoperatoria e nell'immediato postoperatorio, dallo stato di ipercoagulabilità, dall'utilizzo di lembi per la ricostruzione, da infezioni cutanee o sepsi²⁵.

La prevenzione si basa sulla riduzione dell'infusione di liquidi intra e postoperatoria nei pazienti a rischio ed al monitoraggio elettrolitico ed urinario. È necessario mantenere la testa sollevata nel postoperatorio evitando medicazioni compressive in sede cervicale. Possono trovare indicazione la somministrazione di diuretici, cortisonici e inibitori dell'anidrasi carbonica, monitoraggio dell'acuità visiva e del fundus oculi, drenaggio liquorale lombare e ipotensione assistita nei casi gravi. Una tarsoraffia temporanea riduce il rischio di lesioni corneali in caso di edema faciale con esofatmo.

LINFORRAGIA E CHILOTORACE POSTOPERATORIO

La lesione intraoperatoria di un vaso linfatico può essere responsabile della linforragia postoperatoria, che presenta un'incidenza tra 1% e 2%, in particolare negli interventi di dissezione linfonodale del collo a sinistra. Una linforragia si manifesta solitamente in seconda e terza giornata postoperatoria con elevato drenaggio laterocervicale di una secrezione che può essere biancastra e densa e che può diventare più abbondante non appena il paziente riprende l'alimentazione per os. La conferma della linforragia si ha con l'analisi del liquido e il riscontro di una concentrazione di trigliceridi maggiore di 100 mg /dL.

Può determinare gravi complicanze locali come deiscenza della ferita chirurgica, necrosi del lembo, infezioni, fistolizzazione ed emorragie, ma anche sistemiche come squilibrio idroelettrolitico (iponatremia, ipopotassiemia, ipocalcemia), ipoprotidemia, diminuzione del contenuto ematico di lipidi, vitamine liposolubili e linfociti (linfocitopenia e immunodepressione favoriscono le infezioni cutanee, deiscenze, fistole e possono condurre a sepsi) e ipovolemia (per la perdita di liquidi e per l'iponatriemia).

Non esistono modalità universalmente condivise e validate di trattamento della linforragia secondaria allo svuotamento. Il trattamento conservativo per linforragie inferiori a 600 cc al giorno si avvale di medicazioni compressive (da alcuni autori criticate perché considerate poco efficaci e perché possono interferire con l'apporto ematico sul lembo cutaneo), associate a riposo in posizione anti-Trendelenburg; è necessario tenere sotto controllo l'entità del drenaggio, urea, elettroliti, funzione epatica con albuminemia.

Una dieta ipercalorica e ipolipidica ricca in trigliceridi a media catena, assorbiti direttamente dalla circolazione venosa portale e non dai vasi linfatici è, a volte, sufficiente ad ottenere la risoluzione. Se persistono raccolte linfatiche limitate, esse possono essere drenate mediante cauta puntura evacuativa.

Se la fistola perdura più di 2 settimane può trovare indicazione la somministrazione di somatostatina che riduce le secrezioni gastriche, intestinali e pancreatiche e conseguentemente la produzione di linfa.

In alcuni casi può rendersi necessaria una esplorazione chirurgica, in particolare nelle linforragie superiori a 600 cc persistenti per più di 4-5 giorni e che determinano un peggioramento delle condizioni del paziente. Le fistole devono essere trattate, se possibile, con legatura del dotto toracico mediante suture non riassorbibili e con la creazione di lembi locali o regionali a protezione del dotto, eventualmente utilizzando agenti sclerosanti.

Il chilotorace ha un'incidenza molto minore rispetto alla formazione di fistole linfatiche; ancor più rari sono il chilotorace bilaterale e il chilo-mediastino.

Un'ipotesi nella formazione del chilotorace è il passaggio diretto di linfa dal collo fino allo spazio pleurico attraverso le fasce cervicali; una seconda ipotesi è che la legatura del dotto toracico durante la dissezione del collo a sinistra causi l'aumento della pressione intramurale nel dotto stesso e il successivo stravasamento di linfa nel mediastino, facilitato anche dalla pressione negativa toracica durante l'inspirazione. L'aumento della pressione idrostatica, la macerazione pleurica da parte della linfa e lo stravasamento dai vasi linfatici intrapolmonari dilatati contribuiscono alla ritenzione della linfa nelle cavità toraciche. Con lo stesso meccanismo, il chilotorace può divenire bilaterale e, se massivo, determinare insufficienza cardiorespiratoria per compressione.

Non è chiaro se la radioterapia possa costituire un fattore di rischio di fistola e chilotorace.

Il chilotorace viene di solito trattato in modo conservativo, tramite toracentesi ripetute e posizionamento di drenaggi per via toracotomia, mentre l'intervento chirurgico è un'opzione di chiusura definitiva del dotto toracico, indicato per un chilotorace persistente per più di 2 settimane nonostante trattamenti conservativi, al fine di evitare complicanze metaboliche severe²⁶.

COMPLICANZE NERVOSE

Il collo è ricco di strutture nervose che, in corso di intervento chirurgico, possono andare incontro a lesioni indotte da manovre di stiramento, incongrua manipolazione, compressione o danno termico, così come ad essere sacrificate al fine di garantire la necessaria radicalità oncologica. Nell'immediato post-operatorio, tali strutture possono essere danneggiate da ematomi o infezioni nel letto chirurgico.

RAMO MARGINALE DEL NERVO FACCIALE

Una lesione del ramo marginale del nervo facciale in corso di chirurgia del collo è strettamente correlata al decorso anatomico del nervo ed alla presenza di linfonodi a livello sottomandibolare.

Nei carcinomi del cavo orale l'incidenza di metastasi ai linfonodi perifacciali si assesta sul 35% e le metastasi occulte raggiungono il 27%; pertanto la loro asportazione è necessaria durante la dissezione del livello Ib.

Il danno iatrogeno del ramo marginale del facciale si ha soprattutto durante la dissezione del livello Ib, ma non è infrequente anche durante la dissezione del livello IIa; l'incidenza globale di paralisi del marginalis in corso di dissezione funzionale del collo è del 1,26%⁵, mentre è stata riportata un'incidenza del 16-18% nella dissezione del I livello linfonodale²⁷, che grazie ad una chirurgia conservativa e nell'ottica di preservazione della funzione, è sicuramente minore rispetto al passato, quando la dissezione cervicale era per lo più radicale.

Solitamente il danno nervoso è limitato (grado 2-3 di House-Brackman), grazie al contributo della branca cervicale per il platisma al labbro inferiore ed alla possibilità di branche multiple del marginalis, che possono essere in parte preservate.

Caratteristiche dei pazienti, stadio tumorale, precedente radioterapia hanno un impatto limitato sul danno²⁸.

Al fine di prevenire danni nervosi è quindi necessario identificare il nervo marginalis, seguirlo e preservarlo; Il nervo solitamente decorre sotto il bordo inferiore della mandibola, anteriormente all'arteria facciale nel 19% dei casi, ma si può trovare 1 cm al di sotto del ramo mandibolare localizzandosi in questi casi posteriormente all'arteria. È singolo nel 32% dei casi, ma studi dimostrano la presenza di due o più branche nel 68% dei casi. Sono possibili infine anastomosi nervose con la branca cervicale del facciale²⁹.

Durante la dissezione del livello Ib, è dunque consigliabile praticare un'incisione cervicale bassa, ad 1,5 cm sotto l'angolo mandibolare cercando l'arteria facciale come punto di repere, utilizzare la vena facciale a protezione del nervo, legandola e trazionandola verso l'alto (manovra di Hayes-Martin); oppure possono essere d'aiuto stimolatori nervosi, il monitoraggio del nervo e la somministrazione di anestetici non curarizzanti (Fig. 1).

In caso di sezione nervosa, si deve procedere intraoperatoriamente con una raffia termonotermale, se possibile; in caso contrario, è indicato l'innesto con nervo grande auricolare o surale.

La branca cervicale del facciale che innerva il platisma può essere lesa durante la dissezione linfonodale del collo, ma la sua sezione non ha significato clinico.

NERVO VAGO

Il nervo vago viene sacrificato solo occasionalmente nella dissezione del collo; una attenta dissezione è generalmente sufficiente a raggiungere una conservazione anatomica del nervo stesso. Un deficit iatrogenico a carico del nervo vago costituisce un'evenienza poco frequente: in una casistica di svuotamenti funzionali del collo, Cabra et al ne hanno riscontrato un'incidenza pari a 1,96%⁶.

In presenza di adenopatie del IV livello o paratracheali (VI livello) nei tumori tiroidei il nervo vago può essere difficilmente separabile dalla giugulare interna, per cui la paralisi temporanea dei nervi laringei inferiori o del nervo vago non è rara.

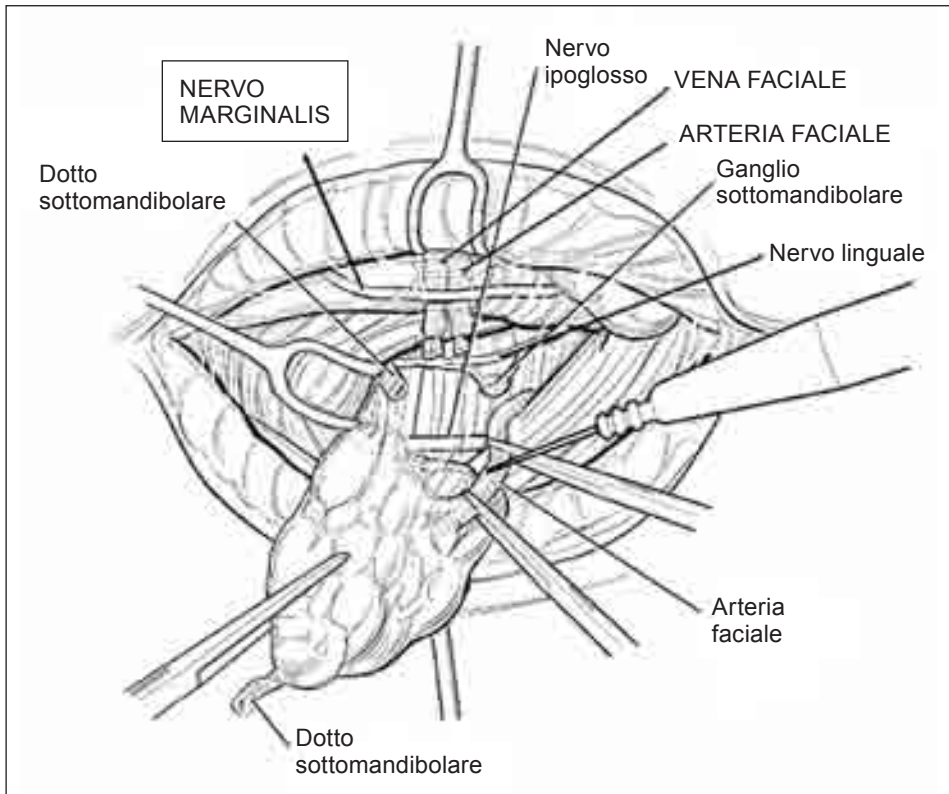


Fig. 1: Anatomia chirurgica della loggia sottomandibolare. Da: Cohen JI & Clayman GL, modificata.

La neuroraffia ha raramente successo; la lesione del nervo vago determina disfonia per paralisi ipsilaterale della corda vocale e disfagia con ristagno di secrezioni per paralisi faringea ed ipoestesia laringea; altri sintomi sono voce soffiata, tosse non efficace e talora dispnea.

NERVO FRENICO

Lesioni del nervo frenico sono riportate con un'incidenza del 8%, maggiore negli svuotamenti radicali del collo rispetto alla dissezione funzionale (1%). La diagnosi viene effettuata sulla base di dati clinici (disturbi respiratori, cardiaci, gastrointestinali) e di indagini strumentali (sollevamento dell'emi-diaframma alla radiografia del torace). In molti pazienti la paralisi monolaterale può essere asintomatica ed evidenziarsi solo in presenza di comorbidità polmonari; la paralisi bilaterale, invece, necessita di supporto ventilatorio. Il nervo frenico può essere accidentalmente danneggiato durante la dissezione in caso di presenza di edema o fibrosi postattinica, infiltrazione neoplastica o caustica o legatura di vasi circostanti sanguinanti. Il trattamento si avvale di fisioterapia³⁰.

PLESSO CERVICALE E BRACHIALE

Il plesso cervicale può essere danneggiato durante legature vascolari o elettrocoagulazione di piccoli vasi venosi, nella dissezione del triangolo posteriore del collo. Anche nei casi in cui il nervo accessorio spinale debba essere sacrificato, il deficit motorio, la caduta della spalla e la debolezza dell'arto possono essere minimizzate prestando attenzione a non danneggiare le branche del plesso cervicale C2-C3-C4, in parte anastomizzate al nervo accessorio stesso e dirette al muscolo elevatore della scapola e ai muscoli scaleni medi³¹.

Il plesso brachiale si trova tra il muscolo scaleno anteriore e medio e si estende inferiormente passando posteriormente al capo posteriore del muscolo omoioideo, così da venire identificato nella dissezione dei livelli IV e V.

È rara la lesione del plesso brachiale nello svuotamento linfonodale del collo. La conseguenza della lesione alla radice motoria del plesso brachiale è un deficit motorio della spalla, paralisi o paresi dei muscoli bicipite tricipite, sovraspinato e infraspinato con difficoltà nell'abduzione del braccio e nella flessione dell'avambraccio.

NERVO GRANDE AURICOLARE

Il nervo grande auricolare è un reperi importante nella chirurgia parotidea e cervicale, decorre lateralmente alla vena giugulare esterna ed è costituito da due branche, anteriore e posteriore, entrambe strutture sottocutanee non protette dal platisma e conseguentemente esposte, più la posteriore che l'anteriore, a lesioni durante l'incisione cutanea. La sua lesione determina parestesie a carico dell'orecchio che solitamente regrediscono col tempo.

NERVO LINGUALE

Il nervo linguale è branca della divisione mandibolare del trigemino e decorre profondamente alla ghiandola sottomandibolare, sulla superficie del muscolo ioglosso, superiormente al nervo ipoglosso. Lesioni del nervo sono dovute in particolare alla dissezione della loggia sottomandibolare, con un'incidenza di lesioni temporanee che giunge al 12% e permanenti fino al 6%, e sono caratterizzate da ipoestesia e alterazioni funzionali della porzione superiore della lingua, con difficoltà nella alimentazione e nell'articolazione del linguaggio^{32,33}.

In caso di danno del nervo linguale sono possibili algie a lungo termine nel territorio di distribuzione del nervo stesso.

NERVO IPOGLOSSO

In corso di una dissezione linfonodale latero-cervicale, il nervo ipoglosso può essere oggetto di una sezione pianificata per necessità oncologiche così come di traumatismi di varia natura con conseguente deficit funzionale. Una paralisi iatrogena dell'ipoglosso, secondo i dati della Letteratura ha un'incidenza che varia tra 0,4% e 2%^{5,7}. Il nervo è vulnerabile soprattutto nel punto in cui circonda l'arteria occipitale e passa superficialmente all'ar-

teria carotide esterna ed alle arterie linguali. Un ulteriore punto di possibile lesione è rappresentato dal triangolo sottomandibolare, soprattutto in caso di aderenze del nervo al dotto di Warthon per fenomeni fibrotici.

La resezione monolaterale di solito non comporta gravi conseguenze. L'emiatrofia della lingua è un segno indiretto di danno al nervo ipoglosso ed è caratterizzata da atrofia delle fibre muscolari, infiltrazione grassa e alterazioni fibrotiche. È possibile procedere ad anastomosi del nervo distale e prossimale oppure utilizzare innesti nervosi³⁴.

INNERVAZIONE SIMPATICA

La sindrome di Claude-Bernard-Horner è caratterizzata dalla classica triade di ptosi palpebrale, miosi ed enoftalmo. In caso di una lesione posta inferiormente alla biforcazione carotideica si può associare una anidrosi facciale ipsilaterale. La sindrome di Horner post-chirurgica è rara, ed è conseguenza di una lesione nervosa diretta a livello della fascia prevertebrale, dell'area paratracheale, della regione posteromediale dell'asse carotideo o a livello dell'apice polmonare³⁵.

Nella chirurgia cervicale la sindrome di Horner ha un'incidenza dello 0,56% ed dovuta a trazioni dell'asse carotideo, a varianti anatomiche o a danni ischemici, così come ad ematomi postoperatori che comprimano la catena simpatica^{36,37}.

La prognosi di tale sindrome dipende dal meccanismo del danno: nei casi di lesioni indirette si può assistere ad un recupero spontaneo, mentre i sintomi sono persistenti nei casi di sezione nervosa.

Complicanze sistemiche

Le complicanze sistemiche in seguito a dissezione linfonodale sono schematizzabili in:

- complicanze cerebro-vascolari;
- complicanze cardiache;
- complicanze respiratorie/polmonari.

Le complicanze cerebro-vascolari sono sensibilmente più frequenti in pazienti con fattori di rischio cardiovascolari e dipendono da cinque meccanismi patogenetici:

- embolizzazione di una placca ulcerata;
- trombosi intravascolare con occlusione vascolare;
- legatura non intenzionale, resezione, lacerazione dell'arteria carotide interna;
- legatura dell'arteria carotide esterna con precedente occlusione della arteria carotide interna;
- transitoria riduzione della perfusione cerebrovascolare.

Le cause più frequenti di trombosi carotideica sono la trazione e i traumi diretti sui vasi arteriosi, che danneggiando l'intima, determinano la forma-

zione di alterazione subintimale e conseguente trombosi. Più raramente l'arteria carotide interna può essere danneggiata per lo schiacciamento sul processo trasverso della sesta vertebra cervicale, nelle manovre di iperestensione del collo, necessarie per corretto il posizionamento del paziente in questo tipo di chirurgia. L'incidenza media di complicanze cerebrovascolari in seguito a legatura dell'arteria carotide comune è del 60% con tasso di mortalità del 50%. Essa varia in pazienti sottoposti a legatura elettiva (40%) dell'arteria o legatura non elettiva (88%), e dipende dalla presenza di una arteria carotide esterna funzionante. I deficit neurologici insorgono generalmente a distanza di 24-48 ore e più del 50% dei pazienti presenta ischemia cerebrale. Sequele neurologiche in seguito ad emorragia carotideale sono riportate nel 60% dei pazienti sopravvissuti dopo intervento chirurgico d'emergenza⁴.

Le complicanze cardiache postoperatorie sono rappresentate da aritmie (spesso secondarie a manipolazioni del seno carotideo), ipertensione precoce (conseguenza della denervazione di entrambi i seni carotidei dopo svuotamento radicale bilaterale, o per effetto Cushing), allungamento del QT (attenzione ai livelli post-operatori di potassio!).

Le complicanze respiratorie/polmonari possono essere conseguenti a problemi di natura anestesiológica, oppure a infezioni facilitate dal ristagno delle secrezioni per diminuita escursione polmonare ed immobilizzazione. Il pneumotorace può essere conseguenza di una errata intubazione in un bronco o di danni all'apice polmonare nella dissezione dei livelli IV e V; in tale caso è necessario chiudere la breccia pleurica, posizionando eventualmente un drenaggio toracico, e valutare la presenza di aria posizionando il paziente in Trendelenburg e irrigando l'area con fisiologica³⁸.

COMPLICANZE POSTOPERATORIE TARDIVE E SEQUELE

Complicanze cicatriziali

I cheloidi sono una crescita benigna, proliferativa, della ferita che si verifica nel 15% della popolazione. Sono caratterizzati dall'estensione oltre i confini della ferita e si presentano con dolore o prurito, determinando deformità estetiche ed importanti risvolti psicologici. L'eziologia precisa è sconosciuta ma sono stati fatti ricerche sull'iperespressione e/o iperproduzione di fattori di crescita in quanto si pensa che i cheloidi siano il risultato di alterazioni nel complesso processo di guarigione delle ferite che coinvolge molti tipi cellulari, citochine e proteine. Una non regolazione di questo processo determina maggiore sintesi di collagene. È legata a tensione della ferita, ormoni sessuali, ghiandole sebacee, concentrazione di melanociti (è più frequente in soggetti con pelle scura) e citochine, e sicuramente predisposizione genetica.

Il trattamento è complesso per la resistenza alla terapia e la tendenza a recidivare: il primo step è conservativo e si basa sull'iniezione di cortico-

steroidi; sono possibili tecniche laser o in ultima analisi chirurgiche che presentano comunque recidiva nel 70% dei casi. Ultime terapie sono la brachiterapia e crioterapia^{39,40}.

Neuromi da amputazione

I neuromi traumatici o da amputazione sono tumori benigni caratterizzati da un disordine di proliferazione di tessuto nervoso e connettivo in corrispondenza di una sezione completa o parziale di un ramo nervoso. Risultano ubiquitari e possono interessare qualsiasi nervo, con una predilezione per i nervi sensitivi.

Dopo uno svuotamento latero-cervicale un neuroma da amputazione può svilupparsi a livello del nervo grande auricolare, dei nervi cutanei cervicali, del nervo sopraclaveare e dei rami superficiali del plesso cervicale. Clinicamente si presentano come un nodulo palpabile, dolente alla pressione, che può essere associato ad un'area di parestesia. La comparsa è generalmente tardiva, tra 1 e 10 anni dall'intervento, spesso in stretta vicinanza della cicatrice chirurgica⁴¹.

L'incidenza dei neuromi da amputazione è complessivamente bassa, valutabile intorno a 2-3%, anche se molto probabilmente sottostimata.

Una chirurgia di exeresi è giustificata in caso in cui si ponga il dubbio di una diagnosi differenziale con una sospetta recidiva, quando risulta molto doloroso o a fronte di una esplicita richiesta da parte del paziente.

Sindrome algico-disfunzionale del cingolo scapolare ("Shoulder Syndrome")

Il nervo accessorio (XI nervo cranico) attraversa il forame giugulare insieme ai nervi glossofaringeo e vago, dividendosi in un ramo interno (che si unisce al vago) ed uno esterno, che attraversa il muscolo sternocleidomastoideo e si dirige al muscolo trapezio, decorrendo davanti alla vena giugulare interna nel 55% dei casi, posteriormente nel 43% e attraverso la vena stessa nel 2% dei casi. Nel 70-80% dei casi il nervo penetra tra il capo sternale e il capo clavicolare del muscolo sternocleidomastoideo, mentre nel 20-30% dei casi passa al di sotto del muscolo stesso. Il nervo accessorio spinale emerge dal bordo posteriore del muscolo sternocleidomastoideo e, nel suo decorso, presenta anastomosi con il plesso cervicale profondo (C2-C3-C4)⁴².

Da un punto di vista concettuale, il risparmio del nervo spinale non può prescindere da due fondamentali considerazioni:

- in nessun caso la conservazione del nervo spinale deve compromettere la radicalità oncologica dello svuotamento;
 - la conservazione anatomica del nervo non corrisponde automaticamente ad una normale funzionalità del nervo e dei segmenti osteo-muscolari da esso controllati ma permette una conservazione della funzionalità della spalla e del collo solo nel 70-80% dei casi.
-

Un nervo spinale accuratamente conservato nella sua integrità anatomica può essere soggetto a fenomeni di neuroaprassia o assonotmesi per cause sia intraoperatorie che postoperatorie (Tab. 7).

La cosiddetta "Shoulder Syndrome" è caratterizzata da dolore (per la tensione muscolare di romboide ed elevatore della scapola), diminuzione nell'abduzione e nell'elevazione della spalla, perdita del movimento passivo e comparsa di alterazioni anatomiche come rotazione della scapola o caduta del braccio. Un segno associato è l'ipertrofia dell'articolazione sterno-claveare, dovuto alle forze anomale applicate alla testa della clavicola^{43,44}.

Dijkstra e Coll. hanno riportato un'incidenza della Shoulder Syndrome nel 70% nei pazienti sottoposti a dissezione linfonodale del collo. Cheng e Coll., utilizzando elettromiografia e dati clinici, hanno riportato che il 100% dei pazienti sottoposti a svuotamento radicale del collo presenta dolore, mentre l'80% presenta caduta della spalla. Anche Lima et al. riportano simili dati: lo svuotamento selettivo del collo (SND) II-IV determina una migliore funzione rispetto al altri tipo di svuotamento per il fatto che non agendo sul V livello si ha minore manipolazione del nervo e del plesso cervicale⁴⁵.

Confrontando diversi tipi di dissezione del collo, lo svuotamento sopraomioideo (livelli I, II, III) presenta la minore incidenza di lesioni al nervo spinale, mentre la dissezione del collo coinvolgente il livello V o il livello IIb, è correlata a complicanze maggiori. Cappiello et al hanno riportato un'incidenza del 5% nei pazienti sottoposti a svuotamento dei livelli II-IV e del 30% nei pazienti sottoposti a svuotamento dei livelli II-V. Questo può essere dovuto alla maggiore trazione e devascularizzazione del nervo nella dissezione del triangolo posteriore del collo, che determina demielinizzazione e conseguente neuroprassia⁴⁴.

Analogamente, lo svuotamento superselettivo, con la rimozione dei soli livelli IIa, III, IV ha dimostrato una minore incidenza di danni al nervo spinale, attraverso un risparmio anatomico del livello IIb^{45,46}.

CAUSE INTRAOPERATORIE	CAUSE POSTOPERATORIE
Stiramento	Ematomi
Manipolazione incongrua	Infezioni nel campo di svuotamento
Compressione	Processi aderenziali cicatriziali
Contusione	Revisioni chirurgiche
Ustione da dia-termocoagulazione in stretta vicinanza	

Tab. 7: Cause di danno nervoso.

Spesso il danno nervoso non è clinicamente manifesto, ma viene esclusivamente rivelato dai test elettromiografici. Infatti, se il muscolo trapezio è il maggiore responsabile per l'elevazione della spalla, questa dipende anche dalla partecipazione dei muscoli deltoide, sopraspinato e infraspinato. Quindi la paresi nell'elevazione del braccio secondaria a neuropatia isolata del nervo spinale può essere disconosciuta, nel momento in cui questo movimento viene compensato dall'azione di altri muscoli.

Per la diagnosi clinica è possibile servirsi di questionari (Neck Dissection Quality of Life) e di test (test dell'abduzione attiva, che studia il grado di abduzione del braccio con valori da 1 a 5) (Tab. 8, Tab. 9).

Tramite l'elettromiografia viene misurata l'attività spontanea del muscolo trapezio (segno di denervazione) l'attività volontaria (indotta da una moderata attivazione del muscolo) e l'attività massimale (indotta dall'elevazione della spalla contro resistenza) (SENIAM – European recommendations for surface electromyography).

I potenziali di denervazione muscolare si evidenziano dopo 2-3 settimane dalla lesione, dapprima nei muscoli prossimali, poi in quelli distali. La riduzione del MAP nell'immediato postoperatorio può essere giustificata dalla neuroaprassia (in cui la conduzione migliora in pochi giorni) o dalla assonotmesi (la conduzione migliora dopo alcuni mesi).

ARM ABDUCTION TEST

You can raise your arm:

- Up to 180° without pain or effort (5)
- Up to 180° but with pain or effort (4)
- Up to more than 150° but less than 180° (3)
- Up to more than 90° but not less than 150° (2)
- Up to less than 90° (1)

Tab. 8: Arm abduction test.

NECK DISSECTION QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE

Question Score (1-5)

- Are you bothered by neck or shoulder stiffness?
- Are you bothered by constriction of your neck?
- Are you bothered by neck or shoulder pain?
- Are you bothered by numbness of your neck?
- Do you think your shoulder is dropped?
- Have you been limited in your ability to reach above for objects because of your shoulder or neck?
- Are you bothered by the appearance of your neck? 1-5

Total 7-35

Tab. 9: Neck dissection QOL questionnaire.

Il monitoraggio intraoperatorio del nervo può risultare estremamente utile in chiave preventiva⁴⁷.

Alcuni pazienti, pur in presenza di un danno severo riscontrato all'elettromiografia, non manifestano una grave disfunzione clinica; al contrario, pazienti trattati con tecniche di preservazione del nervo possono avere sintomi evidenti di disfunzione. Questo può essere spiegato dall'influenza di molti fattori come età, sesso, pazienti mancini o destrimani, presenza di altre neuropatie o miopatie, precedente radioterapia o chemioterapia.

L'associazione di chemio e/o radioterapia al trattamento chirurgico non peggiora la disabilità della spalla, che è dovuta principalmente all'eventuale danno intraoperatorio⁴⁸.

Se il nervo accessorio viene accidentalmente resecato durante l'intervento, può essere ricostruito mediante neuroraffia; miglioramenti nella funzionalità della spalla sono segnalati dopo ricostruzione immediata del nervo utilizzando il nervo grande auricolare. In ogni caso la ricostruzione della continuità nervosa può essere dilazionata nel tempo.

Nella maggioranza dei casi la disfunzione del muscolo trapezio, l'atrofia e la debolezza muscolare dovuti al danno del nervo spinale tendono a non manifestarsi nell'immediato postoperatorio ma a distanza di circa 8 settimane. In presenza di una lesione del nervo spinale è utile programmare una riabilitazione con lo scopo di rafforzare il muscolo trapezio ed altri muscoli scapolari in programmi mirati specifici per il paziente. Essa deve essere iniziata precocemente, per prevenire l'atrofia muscolare e stimolare l'adattamento nervoso prima che si sviluppi la fibrosi, e le conseguenti adesioni gleno-omerali, scapolo-omerali e debolezza muscolare, favorite dall'immobilità postoperatoria. Il razionale è prevenire la restrizione della motilità passiva causata da rigidità delle strutture capsulari e legamentose durante il primo mese postoperatorio e permettere un rapido ritorno alla motilità attiva⁴⁹.

Svuotamento del comparto centrale

Con il termine svuotamento del comparto centrale (CND) viene correntemente indicato lo svuotamento linfonodale dei livelli VI e VII ovvero, dei linfonodi pretracheali, prelaringei e paratracheali bilaterali (Livello VI) e dei linfonodi mediastinici anteriori (livello VII)⁵⁰.

Limiti anatomici dello svuotamento del comparto centrale sono rappresentati dall'osso ioide in alto, dall'arteria anonima in basso, dal bordo mediale della carotide lateralmente e dalla fascia vertebrale dorsalmente.

Attualmente l'esecuzione di un CND trova prevalente indicazione nel trattamento sia curativo che profilattico dei tumori maligni differenziati della tiroide. Le peculiarità anatomiche di tale area fanno sì che le possibili complicanze vengano ad assimilarsi a quelle della chirurgia tiroidea piuttosto che a quella dei classici svuotamenti latero-cervicali.

Emorragie, infezioni, ipoparatiroidismi e paralisi ricorrentiali, sia temporanee che tardive, rappresentano le complicanze di più frequente osservazione.

Pereira e Coll. segnalano nella loro esperienza la comparsa di complicanze emorragiche nel 4,7% e di complicanze infettive nel 2,3%. Ipoparatiroidismo transitorio, permanente e paralisi ricorrentiale transitoria risultano presenti rispettivamente nel 60%, 4,6% e 7%⁵¹.

L'esecuzione di uno svuotamento del comparto centrale comporta un aumento del rischio di complicanze rispetto a quanto osservato in caso di una tiroidectomia totale esclusiva. Ahn e Coll confrontando l'incidenza di complicanze in due gruppi di pazienti sottoposti a tiroidectomia totale con o senza CND, hanno potuto osservare la presenza di ipocalcemia permanente nel 11,4% e di paralisi ricorrentiale transitoria nel 10% dei soggetti sottoposti a CND con una significativa differenza rispetto al gruppo dei pazienti sottoposti a sola tiroidectomia totale⁵².

In un confronto tra svuotamenti del comparto centrale primari e di recupero, Shen e Coll. hanno potuto osservare come la comparsa di complicanze fosse sostanzialmente simile nei due gruppi: ematomi maggiori del collo erano presenti nel 1,1% dopo CND primaria e nel 0,9% dopo CND di recupero; paralisi ricorrentiali transitorie e definitive erano segnalate nel 4,8% e nel 2,6% nel primo gruppo e nel 4,7% e nel 1,9% nel gruppo di recupero. Solo nel caso dell'ipoparatiroidismo temporaneo si configurava una significativa differenza tra i due gruppi a favore di CND di recupero (23,6% versus 41,8%); differenza che non risultava più evidente nel confronto dei dati riferiti all'ipocalcemia permanente (0,5% per CND primaria e 0,9% per CND di recupero)⁵³.

Alla luce di tali dati si conferma come l'esecuzione di un CND sia attualmente gravato da un tasso di complicanze complessivamente "accettabili", laddove una condotta chirurgica cauta e rispettosa dell'anatomia costituisce la migliore prevenzione dei possibili eventi indesiderati.

Bibliografia

1. Crile G. Landmark article Dec 1, 1906: Excision of cancer of the head and neck. With special reference to the plan of dissection based on one hundred and thirty-two operations. By George Crile. *JAMA* 1987 Dec;258(22):3286-93.
 2. Ewing MR, Martin H. Disability following radical neck dissection; an assessment based on the postoperative evaluation of 100 patients. *Cancer* 1952 Sep;5(5):873-83.
 3. Robbins KT1, Shaha AR, Medina JE et Al. Committee for Neck Dissection Classification, American Head and Neck Society Consensus statement on the classification and terminology of neck dissection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008 May; 134(5):536-8.
 4. Sobol SM, Freeman R, Thawley S, Little J, Beven E. Management of inadvertent injury to the carotid artery during head and neck surgery. *Head Neck Surg* 1982 Jul-Aug; 4(6):475-82.
 5. Prim MP, De Diego JI, Verdaguer JM, Sastre N, Rabanal I. Neurological complications following functional neck dissection. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006 May; 263(5):473-6.
 6. Cabra Dueñas J, Moñux Martínez A, de Diego Sastre JI, Gavilán Bouzas J. Postoperative complications in patients with functional neck dissection. *Acta Otorrinolaryngol Esp* 1994 Nov-Dec; 45(6):447-9.
 7. Nicolai P, Piazza C, Cappiello J, Antonelli AR. Complicanze e sequele degli svuotamenti linfonodali laterocervicali. In: Spriano G. Gli svuotamenti linfonodali del collo nei carcinomi cervico-cefalici. *AOOI*;1999,245-279.
 8. Lee DH, Kim SY, Nam SY, Choi SH, Choi JW, Roh JL. Risk factors of surgical site infection in patients undergoing major oncological surgery for head and neck cancer. *Oral Oncol* 2011 Jun;47(6):528-31.
 9. Pellini R, Mercante G, Marchese C et Al. Predictive factors for postoperative wound complications after neck dissection. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2013 Feb; 33:16-22.
 10. Man LX, Beswick, EDM, Johnson JT: Antibiotic Prophylaxis in Uncontaminated Neck Dissection. *Laryngoscope* 2011;121:147-1477.
 11. Stenson KM, Haraf DJ et al. The role of Cervical Lymphadenectomy after aggressive Concomitant Chemoradiotherapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg/vol* 2000 Aug,126.
 12. Khatami-Moghadam M, Khorsandi-Ashtiani MT, Mohagheghi MA, Hasibi M, Kouhi A. Prophylactic antibiotics in otolaryngologic surgeries: from knowledge to practice. *Iran J Otorhinolaryngol* 2012;24(67):79-84.
 13. Russell MD, Goldberg AN. What is the evidence for use of antibiotic prophylaxis in clean-contaminated head and neck surgery? *Laryngoscope* 2012 May;122(5):945-6.
 14. Grim PS, Gottlieb LJ, Boddie A, Batson E. Hyperbaric oxygen therapy. *JAMA* 1990 Apr25;263:2216-20.
 15. Matory YL, Spiro RH. Wound bleeding after head and neck surgery. *RHJ Surg Oncol* 1993 May;53(1):17-9.
 16. Rimmer J1, Giddings CE, Vaz F, Brooks J, Hopper C. Management of vascular complications of head and neck cancer. *J Laryngol Otol* 2012 Feb;126(2):111-5.
 17. Erişen L, Yircali G, Mescigoglu A, Basut O, Coşkun H. Quantitative analysis of the drainage after neck dissection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000 Nov;123(5):603-6.
 18. Urquhart AC, Berg RL. Neck dissections: predicting postoperative drainage. *Laryngoscope* 2002 Jul;112:1294-8.
-

19. Miller DR, Bergstrom L. Vascular complications of head and neck surgery. *Arch Otolaryngol* 1974 Aug;100(2):136-4.
 20. Coleman J. Treatment of the ruptured or exposed carotid artery: a rational approach. *South Med J* 1985;78:262-267.
 21. Timon CV, Brown D, Gullane P. Internal jugular vein blowout complicating head and neck surgery. *J Laryngol Otol* 1994 May; 108(5):423-5.
 22. Gadepalli C, Cardozo A, Loughran S. Anterior spinal artery syndrome: a rare complication of head and neck surgery. *J Laryngol Otol* 2010 Aug;124(8):936-8.
 23. Crockett AJ, Trinidad A, Kothari P, Barnes J. Visual loss following head and neck surgery. *J Laryngol Otol* 2012 Apr;126(4):418-20.
 24. McGuirt WF, McCabe BF. Bilateral radical neck dissections. *Arch Otolaryngol* 1980 Jul;106(7):427-9.
 25. Ferlito A, Rinaldo A, Devaney KO. Syndrome of inappropriate antidiuretic Hormone secretion associated with head and neck cancers: review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:878-883.
 26. Prabhu V, Pasant C. Left-sided neck dissection and chylothorax: a rare complication and its management. *The Journal of Laryngol & Otol* 2012;126:648-650.
 27. Nason RW, Binahmed A, Torchia MG, Thliversis J. Clinical observations of the anatomy and function of the marginal mandibular nerve. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007;36:712-715.
 28. Batstone MD, Scott B, Lowe D, Rogers SN. Marginal mandibular nerve injury during neck dissection and its impact on patient perception of appearance. *Head Neck* 2009 May;31(5):673-8.
 29. Balagopal PG, George NA, Sebastian P. Anatomic variations of the marginal mandibular nerve. *Indian J Surg Oncol* 2012 Mar;3(1):8-11.
 30. De Jong AA, Manni JJ. Phrenic nerve paralysis following neck dissection. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1991;248(3):132-4.
 31. Yadong Li, Jinsong Zhang. Evaluation of the efficacy of a novel radical neck dissection preserving the external jugular vein, greater auricular nerve and deep cervical nerve. *Onco Targets and Therapy* 2013;6:361-367.
 32. Piagkou M, Demesticha T, Skandalakis, Johnson EO. Functional anatomy of the mandibular nerve: consequences of nerve injury and entrapment. *Clin Anat* 2011;24:143-150.
 33. Elfring T, Boliek CA, Winget M, Paulsen C, Seikaly H, Rieger JM. The relationship between lingual and hypoglossal nerve function and quality of life in head and neck cancer. *J Oral Rehabil* 2013 Nov; 29.
 34. Million RR, Cassisi NJ, Mancuso AA, et Al. Management of the neck for squamous cell carcinoma. In: Million RR, Cassisi NJ, eds. *Management of Head and Neck Cancer: A Multidisciplinary Approach*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott; 1994:75-142.
 35. Flaherty PM, Flynn JM. Horner syndrome due to carotid dissection. *J Emerg Med* 2011 Jul;41(1):43-6.
 36. Vilallonga R, Fort JM, Mazarro A et Al. Postthyroidectomy Horner's Syndrome. *Case Rep Med* 2012;2012:316984.
 37. González-Aguado R, Morales-Angulo C, Obeso-Agüera S. Horner's syndrome after neck surgery. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2012 Jul-Aug; 63(4):299-302.
 38. Kerawala CJ, Heliotos M. Prevention of complications in neck dissection. *Head Neck Oncol* 2009 Oct 12;1:35.
 39. Wolfram D, Tzankov A, Pulzl P, Piza-Katzer H. Hypertrophic scars and keloids, A review of their pathophysiology, risk factors, and therapeutic management. *Dermatol Surg* 2009;35:171-181.
-
-

40. Beogo R1, Guiébré YM, Sérémé M, Ouoba K, Zwetyenga N. Keloid scars of the head and neck. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2012 Jun;113(3):179-83.
 41. Huang LF, Weissman JL, Fan C. Traumatic neuroma after neck dissection: CT characteristics in four cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1676-1680.
 42. Lima LP, Amar A, Lehn CN. Spinal accessory nerve neuropathy following neck dissection. *Braz J Otorhinolaryngol* 2011 Mar-Apr;77(2):259-62.
 43. Nahum AM, Mullally W, Marmor L. A syndrome resulting from radical neck dissection. *Arch Otolaryngol* 1961 Oct;74:424-8.
 44. Cappiello J, Piazza C, Giudice M, De Maria G, Nicolai P. Shoulder disability after different selective neck dissections (levels II-IV versus levels II-V): a comparative study. *Laryngoscope* 2005 Feb;115(2):259-63.
 45. Dijkstra PU, van Wilgen PC, Buijs RP. Incidence of shoulder pain after neck dissection: a clinical explorative study for risk factors. *Head Neck* 2001 Nov; 23(11):947-53.
 46. Giordano L, Sarandria D, Fabiano B, Del Carro U, Bussi M. Shoulder function after selective and superselective neck dissections: clinical and functional outcomes. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2012 Dec;32(6):376.
 47. Lee CH, Huang NC, Chen HC, Chen MK. Minimizing shoulder syndrome with intraoperative spinal accessory nerve monitoring for neck dissection. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2013 Apr;33(2):93-6.
 48. Watkins JP, Williams GB, Mascioli AA, Wan JY, Samant S. Shoulder function in patients undergoing selective neck dissection with or without radiation and chemotherapy. *Head Neck* 2011 May;33(5):615-9.
 49. McGarvey AC, Chiarelli PE, Osmotherly PG, Hoffman GR. Physiotherapy for accessory nerve shoulder dysfunction following neck dissection surgery: a literature review. *Head Neck* 2011 Feb;33(2):274-80.
 50. Friedman M, Kelley K, Maley A: Central neck dissection. *Operative Techniques in Otolaryngology* 2011;22:169-172.
 51. Pereira JA, Jimeno J, Miquel J. Nodal yield, morbidity, and recurrence after central neck dissection for papillary thyroid carcinoma. *Surgery* 2005;138:1095-1101.
 52. Ahn D, Sohn JH, Park JY. Surgical complications and recurrence after central neck dissection in cN0 papillary thyroid carcinoma. *Auris Nasus Larynx* 2014 Feb;41(1):63-8.
 53. Shen WT, Ogawa L, Ruan D et Al. Central neck lymph node dissection for papillary thyroid cancer. *Arch Surg* 2010;145:272-275.
-
-

CHIRURGIA IPOFARINGO-LARINGEA “OPEN”

P. PISANI, R. DOSDEGANI, A. COLOMBO,
P. ALUFFI - VALLETTI, F. PIA

Il cancro della laringe si pone, in ordine di frequenza, tra il quinto ed il sesto posto tra i tumori nell'uomo e rappresenta il 2,5% di tutti i tumori nei soggetti di sesso maschile e lo 0,5% nei soggetti di sesso femminile.

Nel corso degli ultimi decenni, il trattamento dei tumori della laringe si è progressivamente svincolato dal classico dualismo rappresentato da chirurgia “open”/radioterapia per orientarsi sempre più, in un'ottica di conservazione d'organo, verso approcci combinati chemio-radioterapici o trattamenti chirurgici mini-invasivi con l'ausilio della tecnologia laser.

Oggi, pur in un sostanziale ridimensionamento del ruolo, la chirurgia laringea “open” trova ancora precise indicazioni tanto nel trattamento esclusivo quanto nella chirurgia di recupero. Sulla scorta dell'estensione del gesto chirurgico, la chirurgia laringea “open” può essere classificata in:

- laringectomie parziali
- laringectomie subtotali
- laringectomie totali.

LARINGECTOMIE PARZIALI

Con il termine laringectomie parziali vengono correntemente indicati i classici interventi di laringectomia verticale (cordectomia, laringectomia fronto-laterale, emilaringectomia...) così come quelli di laringectomia orizzontale (laringectomia sovraglottica).

Le complicanze della chirurgia parziale della laringe possono essere categorizzate in:

- complicanze locali;
- complicanze deglutitorie;
- complicanze respiratorie;
- complicanze sistemiche.

La loro incidenza, complessivamente considerata, dopo chirurgia parziale laringea è stimabile intorno al 20%-25%^{1,2,3}.

Le complicanze locali risultano le complicanze più frequenti, con una incidenza valutata tra 10% e 15%. Infezioni, deiscenze della ferita e fistole laringo-cutanee sono gli eventi avversi di maggiore riscontro.

La complicità locale più frequente è rappresentata dall'infezione della ferita chirurgica, con una incidenza complessivamente valutabile tra 3% e 8%; indipendentemente dal tipo di intervento eseguito^{2,3,4,5}. Anche l'esecuzione di una tracheotomia contestuale all'intervento non sembra rappresentare un fattore favorente la comparsa di complicanze settiche locali. Brumond e Coll.², confrontando i propri risultati relativi ad una serie di 270 laringectomie fronto-laterali eseguite senza l'esecuzione di una tracheotomia, con quanto riportato da Apostolopoulos e Coll.⁶ circa l'esecuzione di 42 laringectomie fronto-laterali con tracheotomia, hanno potuto concludere che l'esecuzione di una tracheotomia non costituisce un fattore significativo per l'insorgenza di infezioni locali nel post-operatorio.

Altre complicanze locali, quali ematomi, deiscenze della ferita, enfisemi sottocutanei e laringoceli sono presenti con valori rispettivamente del 4%, 2%, 3,7% e 3%^{2,3}.

Stenosi laringee, necrosi cutanee e condriti sono ulteriori complicanze locali di ancor meno frequente riscontro, quantificabili intorno a 0,5%-1%. Ganly e Coll.¹, analizzando nella loro esperienza una serie di possibili fattori predittivi per la comparsa di complicanze locali (età, comorbidità, fumo, alcool, stadio tumorale, tipo di laringectomia, chirurgia linfonodale, pregressa radioterapia), hanno potuto osservare come solo una radioterapia pregressa fosse associata ad un significativo aumento delle complicanze chirurgiche complessivamente considerate. In particolare, l'esecuzione di una chirurgia di recupero dopo radioterapia si correlava ad un aumento del rischio per la comparsa di complicanze locali e di fistole laringo-cutanee pari a 13 volte.

Pur in assenza di significatività statistica, la comparsa di complicanze locali tende ad aumentare con l'estensione del gesto chirurgico: a fronte di un 5% complessivamente rilevabile in caso di cordectomia in laringofissura, il valore globale sale al 7% in caso di laringectomie fronto-laterali ed al 15% in caso di laringectomie sovraglottiche¹.

La comparsa di una fistola nel post-operatorio di una laringectomia parziale rappresenta una complicanza relativamente poco frequente.

Dopo una chirurgia primaria, l'incidenza varia, a seconda dell'estensione del gesto chirurgico, da uno 0,4% riportato in una casistica di laringectomie parziali verticali² ad un 2,7% dopo laringectomia sovraglottica⁴. Quando vengono analizzate casistiche relative a chirurgia di recupero, la comparsa di una fistola risulta sensibilmente aumentata, con percentuali variabili tra 8% e 21%, senza sostanziali differenze per quanto attiene le diverse tipologie di intervento^{7,8,9,10}.

Una stenosi laringea costituisce la più comune causa di complicanza a carico delle vie aeree e risulta più frequente in caso di una laringectomia sovraglottica piuttosto che a seguito di una laringectomia parziale verticale. Le percentuali di decannulamento, espressione di buona funzionalità laringea, a seguito di una chirurgia parziale laringea sono molto elevate, con valori tra 96% e 100% dopo chirurgia verticale e tra 90% e 98% dopo

chirurgia orizzontale sovraglottica. Le differenze rilevabili confrontando casistiche di chirurgia primaria e chirurgia di recupero sono assai ridotte e statisticamente non significative^{4,7,11,12}.

Le complicanze deglutitorie e respiratorie a seguito di una laringectomia parziale sono relativamente poco frequenti, con valori complessivamente variabili tra 1,5% e 5%, per lo più correlate all'estensione del gesto chirurgico ed all'esecuzione di una precedente radioterapia^{1,4}. Thomas e Coll.¹¹, in un'ampia revisione della letteratura relativa ad oltre 2000 pazienti, riportano la persistenza di gastrostomia, come indicatore di deficit di deglutizione, nel 2% dei casi. In particolare, l'esecuzione di una radioterapia adiuvante può determinare fenomeni fibrotici importanti a livello del muscolo cricofaringeo con conseguente impossibilità ad una normale ripresa della deglutizione⁴. In presenza di una disfunzione cricofaringea le opzioni terapeutiche sono rappresentate da una terapia locale con tossina botulinica e da una miotomia per via cervicotomica.

Una infiltrazione intramuscolare di tossina botulinica rappresenta una metodica di relativamente semplice esecuzione, ripetibile nel tempo ed utile anche in chiave di una eventuale conferma diagnostica.

Una miotomia del cricofaringeo per via cervicotomica, se da un lato comporta una elevata percentuale di successo, dall'altro può risultare sconsigliabile in pazienti in condizioni generali scadenti.

Rademaker e Coll.¹³, in uno studio relativo ad una serie di pazienti sottoposti a laringectomia parziale, hanno potuto osservare come la ripresa dell'alimentazione fosse strettamente correlata al tipo di chirurgia eseguita, con tempi medi di recupero dell'alimentazione in pazienti sottoposti ad intervento di emilaringectomia, laringectomia sovraglottica e laringectomia sovraglottica allargata di 28, 91 e 335 giorni rispettivamente. Ad un anno dall'intervento, i valori relativi alla ripresa dell'alimentazione orale, alla rimozione del sondino naso-gastrico, al recupero della dieta preoperatoria ed al raggiungimento di una normale deglutizione, così come rilevati nel sovraccitato studio, sono riportati in tabella 1.

La comparsa di fenomeni di aspirazione nel post-operatorio di pazienti sottoposti ad una laringectomia parziale è una evenienza non trascura-

	Oral intake	Rimozione SNG	Dieta preoperatoria	Deglutizione normale
Emilaringectomia	92%	92%	92%	75%
LOS	90%	80%	80%	70%
LOS allargata	83%	74%	48%	30%
Totale	87%	80%	69%	55%

Tab. 1: Recupero della funzione deglutitoria ad 1 anno dall'intervento¹³.

bile, più frequente in caso di laringectomie sovraglottiche piuttosto che di resezioni verticali.

Nell'immediato post-operatorio di pazienti operati di laringectomia sovraglottica, l'incidenza di fenomeni di aspirazione è quantificabile intorno al 26%⁴. Succo e Coll.¹⁴ segnalano la persistenza di frequente aspirazione nel 16% dei pazienti sottoposti a LOS e nel 43% a seguito di LOS allargata. In presenza di una aspirazione grave a distanza di 6-12 mesi a un intervento di laringectomia parziale, l'indicazione ad una laringectomia totale funzionale deve essere attentamente valutata. Nella già citata revisione bibliografica di Thomas e Coll.¹¹, l'incidenza di laringectomie di totalizzazione eseguite a causa di una aspirazione intrattabile risulta pari al 1,7%. In uno studio relativo a 416 pazienti sottoposti a chirurgia laringea non demolitiva (309 laringectomie sovraglottiche, 85 CHP e 22 CHEP), Gallo e Coll.¹⁵ hanno potuto osservare la comparsa di polmonite nel 16,8% dei casi: nel 40% di tali casi la polmonite insorgeva nell'immediato post-operatorio, indipendentemente dalla ripresa dell'alimentazione, e si correlava ad un peggioramento della prognosi; nel restante 60% assumeva le caratteristiche cliniche proprie della polmonite ab ingestis.

Una laringectomia parziale, quando eseguita con finalità di recupero dopo radioterapia, comporta un aumento sostanziale del rischio di fenomeni inalatori: Yiotakis e Coll.⁹ segnalano un 55,5% di episodi bronco-pneumonici da inalazione in pazienti sottoposti a laringectomia sovraglottica di recupero.

Anche quando il recupero di un insuccesso radioterapico può essere trattato con una laringectomia parziale verticale, la possibilità di osservare fenomeni aspirativi nel post-operatorio aumenta: una radioterapia pregressa si associa ad un rischio di fenomeni inalatori quantificabile intorno al 15-20%^{9,12}. Thomas e Coll.¹¹ sottolineano come, in una significativa quota di pazienti, una aspirazione frequente possa determinare episodi broncopneumonici di varia gravità.

Complicanze di ordine generale sono occasionalmente segnalate con un'incidenza generalmente molto bassa, nonostante una incidenza complessiva di comorbidità intorno al 50%¹. Si tratta essenzialmente di embolie polmonari, trombosi venose profonde, emorragie digestive, infarti o delle già citate polmoniti, in particolare della forma "ab ingestis", occasionalmente letale. In ogni caso l'incidenza di decessi peri-operatori è contenuta, quasi esclusivamente legata a cause generali.

Il dato globale della mortalità peri-operatoria varia tra 0% e 2%^{3,4,5,11,16}.

LARINGECTOMIE SUBTOTALI

Con il termine "laringectomie subtotali" vengono correntemente indicate una serie di procedure chirurgiche che tendono a combinare la radicalità oncologica con la conservazione della funzionalità laringea. Si tratta

sostanzialmente delle laringectomie sovracricoidee (CHEP e CHP) e sovratracheali, ovvero delle laringectomie orizzontali tipo II, IIIa e IIIb secondo il sistema HOLS¹⁷.

Le complicanze a seguito di una laringectomia subtotale possono essere classificate come precoci e tardive, ulteriormente distinguibili in locali e generali (Tab. 2).

Complessivamente, l'incidenza delle complicanze osservabili a seguito di una laringectomia subtotale, varia in letteratura tra 13% e 27%^{17,18,19}.

Complicanze locali precoci

Le complicanze locali precoci sono, in ordine di frequenza, rappresentate da infezioni, sanguinamenti ed ematomi; risultano complessivamente presenti in circa il 12-13% dei casi, senza significative differenze anche quando vengono prese in considerazione casistiche composte da pazienti di età più avanzata^{18,19}. In molti casi, tali complicanze risultano correlate all'esecuzione dello svuotamento linfonodale eventualmente associato piuttosto che al gesto chirurgico laringeo in sé.

Una infezione post-chirurgica costituisce un'evenienza relativamente poco frequente, spesso correlata ad una non adeguata asepsi intra-operatoria o ad una contaminazione a partenza faringea. L'incidenza riportata in letteratura si caratterizza per un range molto ampio, variando tra 2,3% e 27%, con una media stimabile inferiore al 10%; i batteri più frequentemente isolati sono stafilococchi, streptococchi, pseudomonas aeruginosa e anaerobi^{17,18,19,20,21,22}. Nella maggioranza dei casi una adeguata terapia antibiotica associata a medicazioni frequenti è in grado di risolvere il quadro infettivo. Rare sono le indicazioni ad una revisione chirurgica.

La comparsa di una emorragia peri-operatoria è più spesso correlata all'esecuzione di un tempo linfonodale latero-cervicale; quando il vaso

Complicanze locali precoci	Emorragie Infezioni Fistole Edemi Diastasi della plessia crico-ioidea o crico-tracheale
Complicanze generali precoci	Polmonari Cardiache Renali Vascolari
Complicanze locali tardive	Fibrosi Stenosi Laringoceli
Complicanze generali tardive	Respiratorie Deglutitorie Fonatorie

Tab. 2: Complicanze delle laringectomie subtotali.

sanguinante è localizzato a livello della regione laringea si tratta soprattutto di lesioni a carico dei vasi laringei o tiroidei.

In letteratura le complicanze emorragiche risultano stimabili intorno al 5%, con valori riportati dai singoli autori che vanno dal 1,4% al 12,1%; gli ematomi compaiono tra il 2% ed il 3% dei casi^{17,18,19,20,21,22}.

La comparsa di una emorragia nell'immediato post-operatorio (entro le prime 72 ore) è essenzialmente dovuta alla deiscenza di una legatura vascolare o alla apertura di piccoli vasi non correttamente cauterizzati o misconosciuti in sede di intervento.

La deiscenza della legatura di un vaso principale determina un sanguinamento copioso con conseguente formarsi di un ematoma sempre più esteso e un rapido riempimento dei drenaggi aspirativi.

In una simile evenienza è indispensabile gonfiare il palloncino della canula tracheale così da porre in sicurezza la via respiratoria, procedere ad una compressione cervicale e riportare prontamente il paziente in sala operatoria per la necessaria revisione chirurgica.

Quando l'emorragia è secondaria alla riapertura di piccoli vasi arteriosi o venosi, così che si determina la comparsa di un ematoma cervicale a lenta crescita, la presenza di una tracheotomia consente di gestire la complicanza con medicazioni compressive e stretto controllo dei drenaggi. Se la quantità del sangue drenato non supera i 400 cc nell'arco di 10 ore o, comunque, i 50 cc/ora, è corretto assumere un atteggiamento di vigile attesa, sempre che i drenaggi si mantengano in aspirazione e non siano ostruiti da coaguli. In caso contrario, e comunque sempre nei casi dubbi, è necessaria una revisione chirurgica con rimozione dei coaguli e identificazione del punto emorragico.

Una **fistola cervicale** risulta poco frequente, soprattutto nelle casistiche di derivazione europea: in alcune esperienze risulta completamente assente^{17,18,19,23}, in altre è presente su valori intorno a 1,5%^{21,22}. L'esecuzione di una plessia tracheo-ioidea aumenta il rischio di fistolizzazione²⁴. Valori più significativi sono presenti in casistiche extra-europee: Lima e Coll.²⁰ segnalano la presenza di fistole faringee nel 4,7% dei casi operati di laringectomia sovracricoidea. La conservazione della muscolatura pre-laringea, utilizzata in fase di ricostruzione come una fodera a protezione della plessia neo-laringea, pare costituire un elemento fondamentale nella prevenzione delle possibili fistole.

Segnalazioni occasionali possono riguardare la comparsa di ulcerazioni retrocricoidi da decubito di un sondino naso-gastrico, di condroradionecrosi secondarie e di ascessi prelaringei.

La comparsa di **edemi aritenoidei** rappresenta una complicanza minore di relativamente frequente osservazione, causa di difficoltà respiratorie di entità assai variabile e di conseguenti, possibili, ritardi di decannulamento.

Un edema aritenoideo è usualmente presente nel 10-15% dei casi e risulta più frequente in soggetti con storia di irradiazione cervicale progressiva,

casi in cui l'incidenza risulta del 20%²³. Un trattamento steroideo protratto per 1-2 settimane è risolutivo nella grande maggioranza dei casi.

Dopo una laringectomia subtotala, la comparsa di una **diastasi della plessia crico-ioidea**, così come tracheo-ioidea, rappresenta una complicanza severa quanto rara, con un'incidenza compresa tra 0,8% e 2,3%^{19,20,27}.

Una rottura della plessia deve essere sistematicamente esclusa in tutti i casi in cui una aspirazione di grado 3 venga notata nell'immediato post-operatorio, così come nei casi di aspirazione cronica tardiva (Tab. 3). Se la palpazione del collo anteriore dimostra un gap tra ioide e cricoide e sono presenti fenomeni aspirativi, una diastasi della plessia deve essere sospettata. Una TC del collo è risolutiva in termini diagnostici.

Una diastasi della plessia neolaringea può determinare la comparsa di faringostomi e di fenomeni aspirativi.

Un rilasciamento precoce della plessia può essere dovuta ad una tensione della sutura o ad una rottura della cricoide per difetti di ossificazione, resezioni parziali o traumi da ricannulamento in regime di urgenza. Le diastasi tardive sono essenzialmente legate ad una progressiva separazione tra ioide e cricoide per tensioni eccessive o secondarie a danni tissutali radioindotti. Una adeguata preparazione della trachea al momento del confezionamento della plessia, così da garantirne una adeguata motilità in senso verticale, risulta la migliore prevenzione di tale complicanza. In presenza di una resezione parziale del castone cricoideo o di una sua evidente fragilità, allargare la plessia ai primi 2-3 anelli tracheali può consentire una migliore stabilità cicatriziale.

Complicanze generali precoci

Complicanze di ordine generale ad insorgenza precoce possono essere di ogni tipo ed importanza; nella maggior parte dei casi riguardano il sistema cardiovascolare e quello respiratorio.

Le **complicanze cardiovascolari** compaiono nella grande maggioranza dei casi entro le prime 4 giornate post-operatorie con un picco di incidenza in corrispondenza della prima giornata. Fattori favorenti sono rappresentati da: età, peso, infarto miocardico pregresso, pre-esistenti patologie polmonari, bassi livelli di emoglobina.

Le **complicanze respiratorie**, siano esse infettive o di altra natura, occorrono preferibilmente nel corso della prima settimana post-operatoria, con due picchi di incidenza: uno tra prima e terza giornata e l'altro tra sesta e settima. I fattori di rischio, oltre alla presenza di un enfisema, sono sostanzialmente gli stessi segnalati per le complicanze cardiovascolari.

La **mortalità perioperatoria** a seguito di una laringectomia subtotala è un'evenienza pressochè eccezionale; la gran parte degli autori non ne riporta alcun caso^{17,18,20,21,25}. Schwaab e Coll.²² descrivono un caso di infarto miocardico fatale, pari ad un'incidenza dello 0,6%; Naudo e Coll.¹⁹ nella loro esperienza segnalano 2 decessi, entrambi per cause internistiche, pari ad un valore complessivo del 1%.

Complicanze locali tardive

Le **stenosi laringee** rappresentano una rara complicanza tardiva in esiti di laringectomia subtotala. L'incidenza riportata in letteratura è molto bassa, tra 0,5% e 1,4% per quanto attiene le forme gravi^{19,21}; Rizzotto e Coll.¹⁷ ne riportano percentuali fino a quasi il 50% considerando anche le forme di esclusivo riscontro obiettivo. L'esecuzione di una pessia tracheale sembra correlarsi ad un maggiore rischio di stenosi²⁴.

Una radioterapia pregressa ed il sesso femminile rappresentano i fattori di rischio più significativi.

Uno scivolamento dell'epiglottide rappresenta una delle possibili complicanze cicatriziali correlate alla presenza di stenosi laringee secondarie. La presenza di forme sintomatiche è quantificabile intorno al 1%¹⁹.

La comparsa di **laringoceli e laringomuoceli** costituisce una complicanza tardiva pressochè esclusivamente a carico degli interventi di laringectomia sub-totale con pessia crico-ioido-epiglottica (CHEP). La sua incidenza è stimata tra 3,8% e 6%^{19,26}.

Un laringocele iatrogeno dopo una CHEP è usualmente correlato ad una incompleta resezione del ventricolo di Morgagni al momento della laringotomia transepiglottica.

La presenza di un laringo(muco)cele sintomatico costituisce indicazione ad una marsupializzazione endoscopica con laser CO2.

Complicanze generali tardive

Le **complicanze deglutitorie** rappresentano il più comune problema funzionale a seguito di una laringectomia subtotala, con una incidenza complessiva, stimata in letteratura, che varia tra 32% e 89%²⁸. Tale complicanza può incidere significativamente sulla qualità di vita del paziente. Nella grande maggioranza dei casi si tratta di forme minori, ovvero di grado 1 e 2 secondo la scala di Pearson e Leipzig (Tab. 3); complicanze polmonari severe (grado 3) sono osservabili in circa il 10% dei casi²⁸ con valori che salgono fino al 20% in caso di pazienti over 65¹⁸.

L'età avanzata, l'esecuzione di una pessia crico-ioidea, la resezione di una aritenoida, una mancata plastica del seno piriforme risultano altrettanti fattori che sembrano correlarsi in modo significativo alla comparsa di fenomeni aspirativi.

Mediamente, una ripresa dell'alimentazione per os avviene nel 90% dei casi entro i 30 giorni post-operatori. Diabete, BPCO e ritardi nella rimozione della cannula tracheostomica possono concorrere nel ritardare la ripresa dell'alimentazione.

La ripresa della funzione deglutitoria è un fenomeno progressivo che si sviluppa nell'arco di alcuni mesi; secondo Bron e Coll.²¹ un completo recupero funzionale avviene non prima di 6-12 mesi dall'intervento.

Il trattamento dei fenomeni aspirativi post-laringectomia subtotala si basa sull'utilizzo di tecniche di fisioterapia polmonare, nei casi più gravi si può ricorrere all'allestimento di una gastrostomia percutanea tempo-

ranea o “long-standing” fino all’esecuzione di una totalizzazione laringea funzionale.

Nei casi di deficit deglutitori di grado 3, l’esecuzione di una PEG temporanea, di una gastrostomia definitiva o di una laringectomia totale risulta quantificabile rispettivamente nel 34,5%, 1,6% e 3,7% dei casi; quando si considera l’intera popolazione dei soggetti sottoposti a laringectomia subtotale, le percentuali si attestano al 14,2%, 0,6% e 1,5% rispettivamente²⁸. Una radioterapia postoperatoria su N modifica e può alterare sensibilmente il recupero della deglutizione.

I principali parametri con cui definire il successo funzionale di una laringectomia subtotale in termini di **respirazione** sono le percentuali di decannulamento e la durata della permanenza del tracheostoma.

Complessivamente, in casistiche di laringectomie subtotali la percentuale di decannulamento varia tra 90% e 99%^{19,21,25,29}. De Vincentiis e Coll.²⁹, confrontando i risultati ottenuti dopo CHEP e CHP, riportano percentuali di decannulamento rispettivamente del 98% e del 86%.

I tempi medi di decannulamento segnalati in letteratura si aggirano intorno ai 25-30 giorni con range molto ampio, variabile tra 15 e 90 giorni^{21,29,30,31}.

Secondo la maggioranza degli Autori^{19,21} una chiusura precoce del tracheostoma è utile nel promuovere un rapido recupero della deglutizione evitando fenomeni di anchilosi a carico dell’articolazione crico-aritenoidea.

Età avanzata, BPCO, edemi laringei post-operatori risultano altrettanti fattori che possono contribuire a ritardare la chiusura del tracheostoma.

La conservazione di una **voce** socialmente valida rappresenta uno dei principali obiettivi funzionali legati all’esecuzione di una laringectomia subtotale.

Una analisi dei parametri funzionali vocali consente di obiettivare una riduzione del “maximum phonation time” (tempo di emissione della vocale “a” ad una intensità adeguata), uno “speech rate” (numero di parole per minuto) ridotto, un “phrase grouping” (numero di parole per atto respiratorio) più corto³⁰.

L’incompetenza neoglottica determina la presenza di una voce rauca e soffiata nella totalità dei pazienti, con buoni livelli di intelligibilità oggettiva registrati da valutatori terzi, cui si contrappone un basso livello di qualità fonatoria così come percepita da gran parte dei pazienti³².

0	Deglutizione normale
1	Tosse occasionale, assenza di problemi clinici
2	Tosse costante che peggiora con i cibi o la deglutizione
3	Complicanze polmonari

Tab. 3: Scala di Pearson e Leipzig.

LARINGECTOMIE TOTALI

Nonostante la crescente diffusione di tecniche di conservazione d'organo sia chirurgiche che chemio-radioterapiche, nel trattamento dei tumori avanzati della laringe e dell'ipofaringe la laringectomia totale conserva a tutt'oggi un preciso e fondamentale ruolo, sia come trattamento primario che come chirurgia di recupero³³.

La comparsa di complicanze dopo una laringectomia totale è caratterizzata da un impatto significativo in termini di morbilità e di costi socio-sanitari, correlato ad un allungamento dei tempi di degenza, al frequente ricorso a ulteriori interventi chirurgici ed alla comparsa di sequele permanenti.

Vari fattori concorrono nel determinare la comparsa di eventi avversi nel post-operatorio di una laringectomia totale.

Un'età avanzata, uno stato nutrizionale scadente, la presenza di patologie croniche cardio-vascolari e respiratorie come risultato di un abuso di alcol e tabacco sono altrettanti fattori di comune riscontro in pazienti con tumori delle vie aero-digestive superiori e della laringe in particolare.

L'adozione di metodiche quali radioterapia pre-operatoria, chirurgia demolitiva e ricostruzione con lembi rappresentano la quotidianità nel trattamento di tumori avanzati ma al contempo risultano altrettanti elementi in grado di influenzare negativamente il decorso post-operatorio e l'incidenza delle complicanze.

Le complicanze insorte a seguito di un intervento di laringectomia totale possono essere distinte, secondo un criterio temporale in:

- complicanze precoci;
- complicanze tardive (Tab. 4);

Complicanze precoci	Ematomi Infezioni Emorragie Fistole faringo-cutanee Fistole linfatiche Erosione di grossi vasi Aritmie cardiache Polmoniti Ipocalcemia Trombosi venose profonde
Complicanze tardive	Stenosi faringo-esofagee Stenosi tracheo-stomali Neuromi da amputazione Ipotiroidismo Complicanze a carico della valvola fonatoria

Tab. 4: Complicanze della laringectomia totale³⁴.

così come, adottando un criterio più squisitamente topografico in:

- complicanze locali;
- complicanze respiratorie;
- complicanze deglutitorie;
- complicanze generali.

L'incidenza globale di complicanze a seguito di una laringectomia totale è complessivamente elevata con percentuali intorno al 25-35%^{35,36,37}.

In circa un terzo dei casi, la comparsa di una complicanza nel post-operatorio di una laringectomia totale comporta l'esecuzione di trattamenti chirurgici addizionali direttamente correlati alla gestione della complicanza³⁵.

Le complicanze infettivo-cicatriziali rappresentano gli eventi avversi di più frequente riscontro.

In uno studio relativo ad oltre 2000 laringectomie totali eseguite tra il 1991 ed 1999, Schwartz e Coll.³⁸ hanno potuto estrapolare un complessivo 10% di complicanze cicatriziali, ovvero celluliti, deiscenze della ferita e fistole faringo-cutanee.

Secondo i criteri posti da Johnson e Coll.³⁹, la presenza di una complicanza infettiva post-laringectomia si definisce con la presenza di una secrezione purulenta a livello della ferita chirurgica o in presenza di una fistola faringo-cutanea, indipendentemente dall'origine (includere le necrosi di lembi ricostruttivi). Lo stesso Autore classifica le infezioni post-chirurgiche secondo criteri crescenti di criticità (Tab. 5).

L'incidenza delle complicanze infettive risulta più elevata nei pazienti operati per un tumore ipofaringeo piuttosto che laringeo puro³⁵.

La comparsa di una **fistola faringo-cutanea**, intesa come una anomala comunicazione tra faringe e cute con fuoriuscita di saliva, rappresenta la complicanza più frequente nel post-operatorio di una laringectomia totale. Una simile complicanza determina un significativo aumento della morbilità con conseguente allungamento dei tempi di ospedalizzazione^{40,41}.

Grado 0	cicatrizzazione normale
Grado 1	eritema intorno la linea di sutura < 1cm
Grado 2	eritema compreso tra 1cm e 5 cm
Grado 3	eritema > 5 cm con indurimento
Grado 4	secrezione purulenta sia spontanea che a seguito di drenaggio chirurgico
Grado 5	fistola muco-cutanea

Tab. 5: Infezioni post-chirurgiche³⁹.

L'incidenza di una fistola faringo-cutanea a seguito di una laringectomia totale varia, in letteratura, dal 3% al 65%, con valori complessivi, per quanto attiene gli studi più recenti, stimabili tra 10% e 27%^{35,40,41,42,43,44,45,46,47} (Tab. 6). Una precisa eziologia delle fistole faringo-cutanee non è, ad oggi, ancora ben individuata, così che vari fattori predisponenti sono stati di volta in volta proposti: una radioterapia pregressa, il tipo di chirurgia, l'associazione con svuotamenti del collo, i materiali di sutura usati per la ricostruzione del faringe, la presenza di residui tumorali, una tracheotomia preventiva, l'età del paziente, la sede del tumore, eventuali emotrasfusioni intra-operatorie, bassi livelli post-operatori di emoglobina, la tipologia dei drenaggi cervicali, infezioni ed ematomi post-operatori, episodi di vomito nel post-operatorio, importanti cali ponderali nel pre-operatorio...

In ogni caso, una identificazione dei pazienti a rischio elevato è fondamentale nell'anticipare, prevenire o minimizzare l'insorgenza dei deficit cicatriziali alla base della comparsa di fistole post-chirurgiche⁴⁷.

In un'ampia revisione della letteratura, Sayles e Grant⁴⁴ individuano una incidenza più elevata di fistole faringocutanee nelle laringectomie totali di recupero dopo radioterapia e, ancor più, dopo chemio-radioterapia.

White e Coll.⁴³ segnalano come radioterapia pregressa ed ipotiroidismo siano significativamente associati alla comparsa di una fistola faringo-cutanea post laringectomia.

Tsou e Coll.⁴⁸, identificano anemia e ipoalbuminemia come fattori di rischio in casi di laringectomia primaria mentre Paydarfar e Birkmeyer⁴⁹ individuano come fattori di rischio un livello di emoglobina post-operatoria < 12,5 g/dL, una tracheotomia pregressa, una radioterapia pre-operatoria ed una chirurgia linfonodale concomitante.

	Globale	Laringectomia totale primaria	Laringectomia totale post-RT	Laringectomia totale post- CRT
Wakisaka ⁴⁵	27%	17,5%	30%	53,8%
Cavalot ⁴¹	10,9%	8,3%	31,2%	
Virtaniemi ⁴⁰	15%	9,5%	55%	
Redaelli de Zinis ⁴²	16%			
Dedivitis ⁴⁶	12,7%	12,7%		
White ⁴³	21%	17,9%	24%	
Sayles ⁴⁴		14,3%	22,8%	34,1%

Tab. 6: Incidenza di fistole faringo-cutanee.

L'età, se maggiore di 65 anni, ed un eccessivo consumo di alcolici risultano fattori di rischio nell'esperienza di Lagier e Coll.³⁷.

Anche la localizzazione del tumore primitivo sembra poter incidere sulla comparsa di una fistola faringo-cutanea: un tumore ipofaringeo si correla ad rischio significativamente maggiore di quanto osservato in caso di tumori laringei puri³⁵; parimente una localizzazione sovraglottica sarebbe maggiormente esposta al rischio di fistolizzazione rispetto ad una localizzazione glottica⁴⁰.

Tempi operatori > 10 ore comportano un elevato rischio di fistolizzazione³⁸. Infine, anche patologie internistiche come diabete, broncopneumopatie croniche, cardiopatie congestizie ed un reflusso gastro-esofageo sembrano configurarsi quali altrettanti fattori di rischio^{38,50}.

In particolare, in presenza di una GERD, una profilassi con inibitori di pompa sembra in grado di ridurre in modo drammatico la comparsa di fistole nel post-operatorio⁴⁷.

L'insorgenza di una fistola faringo-cutanea è relativamente precoce, in generale con un tempo medio di comparsa di 5-13 giorni ed un range variabile tra 2 e 153 giorni^{35,40,41,45}.

In pazienti sottoposti a precedente trattamento radiante una fistola tende a comparire più precocemente, ad essere più larga e a chiudersi più tardivamente di quanto non osservabile in caso di una laringectomia primaria⁴⁰.

Innalzamento della temperatura corporea, edema cutaneo, dolore alla palpazione e comparsa di scolo salivare sono altrettanti sintomi che devono allertare il chirurgo circa la comparsa di una fistola faringo-cutanea. Una precoce identificazione è importante nel minimizzare le conseguenze di una tale complicanza.

Sulla scorta delle indicazioni di Horgan e Dedo⁵¹, le fistole possono essere classificate in fistole maggiori (persistenti oltre 8 settimane) e fistole minori (persistenti meno di 8 settimane).

Virtaniemi e Coll.⁴⁰ classificano le fistole in base alle dimensioni della breccia:

- piccole (< 0,5 cm);
- medie (da 0,5 a 2 cm);
- grandi, (> 2 cm).

Nella loro esperienza, la necessità di una revisione chirurgica si correla costantemente alla presenza di una fistola > 2 cm.

Secondo quanto sottolineato da Shaha e Coll.⁵², il punto di maggiore debolezza di una sutura faringea a "T" o a "Y" è rappresentato dalla giunzione dei 3 angoli mucosi, così che alcuni Autori hanno stressato l'utilità di una sutura lineare allo scopo di ridurre l'incidenza delle fistole post-laringectomia⁴⁰. In realtà, un recente studio è stato possibile verificare che, confrontando tecniche di sutura faringea tradizionale con suture lineari mediante "stapler", non vi fossero significative differenze tra i due gruppi per quanto riguardava l'insorgenza di fistole faringo-cutanee⁵³.

In generale, una maggiore asportazione di tessuto mucoso faringeo, così come necessario in caso di tumori ipofaringei per raggiungere un adeguato margine di resezione, può portare a maggiori trazioni sui tessuti in fase di ricostruzione diretta così da poter facilitare la comparsa di deiscenze della sutura³⁵.

Il trattamento di una fistola faringo-cutanea può essere conservativo o chirurgico. In generale, il trattamento conservativo trova precisa indicazione come trattamento di prima scelta e si basa su alcuni principi fondamentali:

- evitare l'assunzione per via orale sia di liquidi che di solidi fino a chiusura della fistola;
- instaurare una terapia antibiotica mirata sulla scorta di esami culturali;
- recentazione dei margini della fistola così da favorire fenomeni cicatriziali;
- applicazione locale di collanti biologici;
- medicare due o anche più volte al giorno.

Applicando un simile schema di trattamento, il 60-80% delle fistole tende a chiudersi in un periodo di tempo compreso tra 1 e 8 settimane; una persistenza della fistola al di là di tale termine costituisce indicazione ad una revisione chirurgica^{40,41,42}.

Una riparazione chirurgica dovrebbe essere presa in considerazione solo dopo il fallimento di un trattamento conservativo⁴⁸.

Nell'esperienza di White e Coll.⁴³, la maggioranza (70%) delle fistole post laringectomia primaria tende a guarire a seguito di un trattamento conservativo entro 1 mese mentre solo il 55% delle fistole insorte a seguito di una laringectomia di recupero regredisce senza una revisione chirurgica entro 2 mesi. La presenza di una fistola faringo-cutanea in un paziente precedentemente irradiato si associa ad importanti danni post-attinici a carico dei tessuti molli con conseguente maggiore persistenza della fistola. Confrontando pazienti sottoposti a laringectomia totale di recupero e a laringectomia totale primaria, la durata media di una eventuale fistola risulta rispettivamente di 112 e 28 giorni⁴⁷.

In parziale controtendenza, Redaelli de Zinis e Coll.⁴², riportano dati sostanzialmente simili per quanto riguarda una chiusura spontanea della fistola in pazienti precedentemente irradiati (67%) piuttosto che sottoposti a laringectomia primaria (71%).

Quando un trattamento chirurgico di revisione viene programmato, può essere condotto mediante una sutura diretta dei bordi della fistola o mediante l'utilizzo di lembi. I più utilizzati sono lembi di rotazione (delto-pettorale, gran pettorale...) o, in alternativa, quando la situazione vascolare locale lo consente, lembi rivascolarizzati (radiale, antero-laterale di coscia...). Una ricostruzione diretta è in grado di risolvere il tragitto fistoloso in circa il 75-80% dei casi^{42,43}.

Una ossigenoterapia iperbarica può essere utilizzata come terapia adiuvante per migliorare la riparazione tissutale⁵⁰.

La comparsa di una **infezione** nel post-operatorio di una laringectomia totale rappresenta oggi un'evenienza relativamente frequente, con una incidenza stimabile tra 5% e 38% ed un tempo di comparsa variabile tra 4 e 21 giorni, con una media di 12 giorni^{34,35,37,54,55,56}.

Pazienti con tumori di laringe ed ipofaringe presentano una incidenza di infezioni post-chirurgiche più elevata di quanto osservabile per altre localizzazioni neoplastiche delle vie aero-digestive superiori⁵⁷.

I fattori favorenti sono sostanzialmente quelli già evidenziati per la comparsa di fistole faringo-cutanee, ovvero:

- radioterapia pregressa;
- diabete come fattore di elevata suscettibilità alle infezioni;
- allungamento dei tempi operatori con maggiore esposizione della ferita a batteri patogeni;
- calo ponderale ed ipoalbuminemia pre-operatoria come indici di uno scadente stato nutrizionale;
- presenza di una stomia in diretta continuità con la ferita chirurgica.

Anche l'età avanzata, soprattutto in funzione delle frequenti comorbidità, sembra giocare un ruolo favorente³⁷.

Nel caso di una laringectomia totale, una infezione del campo chirurgico è generalmente la conseguenza di una contaminazione discendente (faringe) o ascendente (trachea e bronchi).

Nell'esperienza di Scotton e Coll.⁵⁴, i batteri isolati sono risultati:

- *MRSA* (43%)
- *Pseudomonas aeruginosa* (36%)
- *Serratia marcescens* (7%)
- *Proteus mirabilis* (7%)
- *Enterococcus faecalis* (7%).

Penel e Coll.⁵⁷, segnalando una significativa presenza di *Escherichia coli* (23%), riportano come, complessivamente, i batteri individuati fossero gram-negativi nel 44%, gram-positivi nel 35% e anaerobi nel 16%.

La messa in atto, da parte del chirurgo, di una serie di precauzioni può essere determinante nella prevenzione delle complicanze infettive. Le più importanti sono:

- una bonifica dentaria pre-operatoria;
 - una antibioticoprofilassi corretta nelle modalità di somministrazione e nella scelta del farmaco;
 - una gestione dei tessuti il più possibile atraumatica;
 - una accurata emostasi;
 - una sutura cutanea a corretta tenuta;
 - l'utilizzo di drenaggi aspirativi nel post-operatorio;
 - l'esecuzione di medicazioni regolari.
-

In analogia a quanto precedentemente segnalato per le fistole faringocutanee, l'esecuzione di una laringectomia totale con significato di recupero dopo l'insuccesso di un trattamento chemio e/o radioterapico esclusivo comporta un tasso di infezioni più elevato rispetto alle casistiche di chirurgia primaria, con incidenze variabili tra 10% e 58%^{36,54,58}.

In particolare, Weber e Coll.⁵⁸, in una serie di 129 pazienti sottoposti a laringectomia totale di recupero e stratificati in 3 gruppi a seconda del trattamento primario eseguito (RT + chemioterapia di induzione, RT + chemioterapia concomitante, RT esclusiva), hanno potuto osservare la comparsa di infezioni post-operatorie rispettivamente nel 10,4%, 22,2% e 18,5% dei casi.

Una **deiscenza della ferita chirurgica** a seguito di un intervento di laringectomia totale è una evenienza di relativa frequenza, per lo più secondaria ad eventi infettivi locali.

Weber e Coll.⁵⁸ segnalano un 7,7% di deiscenze minori ed un 3% di maggiori. Girod e Coll.⁵⁹ osservano una incidenza complessiva pari al 44,6%. La gestione di una tale complicanza è di regola conservativa: la guarigione di un eventuale fattore infettivo, una recentazione dei margini, una revisione della sutura, accompagnate a medicazioni accurate e frequenti risultano risolutive nella quasi totalità dei casi.

Solo in casi di estese perdite di sostanza, più tipiche dei casi di recupero chirurgico dopo chemio-radioterapia, può essere indicato il ricorso ad una revisione chirurgica, con eventuale utilizzo di lembi di rotazione.

La comparsa di **complicanze emorragiche** nel post-operatorio di una laringectomia totale costituisce un'evenienza relativamente poco frequente, caratterizzata da una estrema variabilità.

I dati della letteratura più recente le attribuiscono un'incidenza complessiva variabile tra 2% e 16%, con una diretta correlazione tra l'entità della complicanza ed il valore riportato^{34,35,37,59}.

I punti di sanguinamento più frequentemente osservati sono rappresentati dai margini della ferita, dalla baselingua, dal collo e dal tracheostoma.

La presenza di un ematoma, prevedibile nel 10-16% dei pazienti, è di regola risolta con trattamenti conservativi (evacuazione, medicazione compressiva...) ed eccezionalmente richiede una revisione chirurgica^{37,59}.

Un'emorragia post-operatoria, caratterizzata da un'incidenza stimabile tra 2% e 6%, può essere correlata a vari fattori, quali:

- difetti di coagulazione,
- mancata identificazione di lesioni vascolari intra-operatorie,
- ri-apertura di vasi secondari non ben legati e/o coagulati,
- cedimento di suture a livello dei vasi principali.

La comparsa di una raccolta ematica importante, pari anche a 500 mL o più a livello del sistema di drenaggio entro poche ore dal termine dell'intervento rappresenta il più evidente segnale della presenza di una emorragia a livello del campo operatorio³⁵.

L'insorgenza di tosse nel post-operatorio può determinare emorragie a carico di vasi venosi a livello della fossa sovraclavare o delle giugulari anteriori, vasi che, collassati e non legati nel corso dell'intervento, possono sanguinare sotto la spinta dell'aumento di pressione dovuto alla tosse. È buona norma, allo scopo di ovviare a tale possibile evenienza, chiedere all'anestesista di aumentare la pressione venosa toracica al termine dell'intervento irrigando al contempo con soluzione salina il letto operatorio, allo scopo di identificare eventuali lesioni vascolari misconosciute.

In caso di dislocamento della sutura posta a livello di un vaso principale, usualmente arterioso, si determina una emorragia copiosa che necessita una rapida revisione chirurgica ed il posizionamento immediato di una cannula tracheostomica cuffiata così da impedire un passaggio massivo di sangue nelle vie respiratorie. I vasi usualmente interessati da tale evenienza sono le arterie tiroidee superiori ed inferiori o l'arteria linguale.

Eccezionali cause di emorragie sono rappresentate da deiscenze delle legature a livello della vena giugulare interna o della carotide.

Blow-out carotidei o erosione dell'arteria brachio-cefalica da decubito di una cannula tracheostomica sono complicanze spesso mortali che possono presentarsi a varia distanza dall'atto chirurgico.

Herranz e Coll.³⁵, in una casistica di chirurgia primaria segnalano una incidenza di blowout carotidei dello 0,6%.

Una chemio-radioterapia pregressa rappresenta un fattore favorente per la comparsa di rotture carotidee: Ganly e Coll.³⁶ ne riportano una incidenza del 2,6%.

Le **complicanze generali** a seguito di un intervento di laringectomia totale sono assai varie e disparate, potendo interessare, con vari livelli di gravità, tutti i distretti anatomici.

In letteratura sono riportate complicanze neurologiche, endocrine, cardiache, epatiche, renali e vascolari.

Le complicanze polmonari sono le più frequenti con un'incidenza valutabile tra 1,4% e 5,6%^{34,35,59}, con valori che in casistiche selezionate raggiungono il 40%⁶⁰.

Ong e Coll.⁶⁰ segnalano come, in pazienti con funzionalità polmonare ridotta e portatori di una tracheostomia, la comparsa di atelettasie polmonari e di infezioni polmonari risulti particolarmente elevata e scarsamente prevenibile anche in caso di una profilassi antibiotica peri-operatoria protratta per 5 giorni.

La comparsa di una ipocalcemia è un evento abbastanza comune nel post-operatorio di una laringectomia totale, con una incidenza valutata al 43% per l'ipocalcemia biochimica ed al 15% per l'ipocalcemia sintomatica⁶¹. Una radioterapia pregressa e l'esecuzione di uno svuotamento linfonodale bilaterale risultano altrettanti fattori prognostici favorenti l'insorgenza di una ipocalcemia. La conservazione di un lobo tiroideo non riduce il rischio paratiroideo.

Una terapia calcica integrativa è indicata fino a normalizzazione dei valori. Le complicanze generali sono nella maggioranza dei casi responsabili dei decessi osservati nel post-operatorio. Chen e Coll.⁶² hanno potuto evidenziare come la comparsa di complicanze nel post-operatorio aumenti in modo significativo il rischio di morte (0,9% versus 0,1%).

In generale, i dati relativi alla mortalità perioperatoria variano in letteratura tra 0,5% e 1,4%^{34,35,36,58,59}.

Età avanzata e comorbidità sembrano aumentare notevolmente tali percentuali, che in alcune segnalazioni arrivano fino al 5%³⁷.

Complicanze tardive

Le complicanze tardive di maggiore significato sono rappresentate da complicanze locali quali stenosi tracheo-stomali, stenosi faringee, complicanze conseguenti al posizionamento di una valvola fonatoria così come da complicanze generali come l'ipotiroidismo.

Una **stenosi tracheo-stomale** post laringectomia totale viene usualmente definita come una condizione che richiede il posizionamento di uno stent a livello del tracheostoma per più di tre mesi o che necessita di una revisione chirurgica della stomia⁶³.

A seconda dei criteri utilizzati per definirla, una stenosi tracheostomale conseguente ad una laringectomia totale è evidenziabile tra il 4% ed il 42% dei casi ed in una percentuale di circa 80% compare entro i 12 mesi dall'intervento^{34,63,64,65,66,67}.

I fattori predisponenti possono essere i più disparati: Kuo e Coll.⁶⁶ segnalano come, a fronte di un dato complessivo del 13%, la presenza di una stenosi tracheostomale sia più frequente in soggetti di sesso femminile (26%), a seguito del posizionamento di una valvola fonatoria primaria (19%), in concomitanza con l'utilizzo di lembi miocutanei per la ricostruzione faringea (26%) o in presenza di infezioni tracheostomali (50%). Wax e Coll.^{63,64} sottolineano l'importanza di un corretto allestimento della stomia come principale fattore di protezione; in particolare il confezionamento della stomia al di fuori delle linee di incisione della cervicotomia risulta associato ad una più elevata incidenza di stenosi. Una sezione circolare piuttosto che obliqua della trachea sembra correlarsi ad un maggiore rischio di fatti stenotici.

Secondo Montgomery⁶⁸ le stenosi tracheostomali possono essere catalogate in:

- verticali;
- concentriche;
- inferiori.

Le stenosi concentriche sono le più frequenti e quelle che maggiormente richiedono un trattamento.

Una sempre più diffusa cura nel confezionamento della stomia ha pressochè determinato la scomparsa delle stenosi verticali.

Molte tecniche sono state proposte per una riparazione chirurgica di una stenosi tracheostomale: lembi di avanzamento, Z-plastiche singole o multiple, lembi a cerniera superiore, lembi di avanzamento cutaneo V-Y^{64,65}... In alternativa, tecniche dilatative possono essere intraprese con l'uso di stent in silastic o con balloon^{64,69}.

In linea di principio, il trattamento chirurgico di revisione dovrebbe essere riservato ai casi di mancato successo con approccio dilatativo.

Una **stenosi faringea** secondaria ad un intervento di chirurgia demolitiva faringo-laringea rappresenta una complicanza relativamente comune, con una incidenza stimabile intorno al 10%-20%^{34,70,71}. L'incidenza è più elevata in caso di tumori ipofaringei, piuttosto che laringei. Un pregresso trattamento chemio e/o radioterapico aumenta in modo significativo il rischio di stenosi a livello del neo-faringe⁷¹.

Una ampia exeresi di tessuto mucoso faringeo, con conseguente trazione tissutale in caso di sutura diretta, rappresenta una delle cause di maggiore impatto nel favorire la comparsa di stenosi faringee nel post-operatorio. Il ricorso a lembi di ricostruzione può risultare in tali casi di notevole utilità⁷².

In presenza di una stenosi faringea, la fibrosi indotta dalla chirurgia così come dalla radioterapia usualmente controindicano una chirurgia di revisione d'emblée. Per questo motivo, il trattamento di prima istanza è di preferenza conservativo e si basa su dilatazioni endoscopiche con sonde di Savary-Guillard, dilatazioni fibroendoscopiche, applicazioni locali di Mitomicina C^{70,71,73}.

In caso di fallimento, un approccio chirurgico con l'impiego di lembi di rotazione o rivascularizzati deve essere preso in considerazione.

Il **posizionamento di una valvola fonatoria** comporta, inevitabilmente, la possibile comparsa di complicanze, siano esse precoci, quanto tardive. I dati della letteratura depongono per un complessivo 3% di complicanze precoci ed un 26% di complicanze tardive, nella maggioranza dei casi rappresentate da complicanze minori⁷⁴.

Le complicanze precoci più significative sono rappresentate da necrosi locali e dislocamento della valvola. Nella maggioranza dei casi è necessario ricorrere ad una revisione chirurgica per ottenere la risoluzione del problema.

La più frequente complicanza tardiva è rappresentata dall'allargamento della fistola chirurgica, con conseguente presenza di secrezioni salivari e/o alimentari peri-valvolari.

Un allargamento della fistola tracheo-esofagea comporta un aumentato rischio di fenomeni di aspirazioni e di conseguenti episodi bronco-pneumonici. L'incidenza, riportata in letteratura, di tale complicanza varia tra 1% e 29%, con un rischio complessivamente stimabile al 7,2%⁷⁵.

L'esecuzione di infiltrazioni di collagene risulta risolutiva nella maggioranza dei casi; in caso di una fistolizzazione particolarmente ampia o di una mancata risoluzione con trattamenti conservativi, si impone una revisione chirurgica con chiusura del tramite fistoloso.

L'**ipotiroidismo** rappresenta la più comune complicanza tardiva di ordine generale osservabile nel post-operatorio di una laringectomia totale, con percentuali variabili tra 25% e 50%. Quando viene considerato il solo ipotiroidismo "clinico" il dato si attesta tra 5% e 25%^{76,77}.

L'esecuzione di una radioterapia e l'associazione di una emitiroidectomia risultano altrettanto fattori prognostici significativi. Leon e Coll.⁷⁶ considerano tre livelli di rischio per l'insorgenza di un ipotiroidismo post-laringectomia. In caso di una chirurgia esclusiva non associata ad una emitiroidectomia si configura un basso livello di rischio per ipotiroidismo (15%); un rischio intermedio, pari al 27% circa, è presente in caso di un trattamento integrato chirurgico (senza emitiroidectomia) e radioterapico; l'associazione di una emitiroidectomia alla laringectomia totale comporta inevitabilmente un rischio elevato di ipotiroidismo (67%).

La probabilità di sviluppare un ipotiroidismo a seguito di un intervento di laringectomia totale aumenta con il passare degli anni così che risulta indispensabile monitorare almeno annualmente i valori del TSH, allo scopo di valutare la necessità di una eventuale terapia con levotiroxina.

MEDIALIZZAZIONE CORDALE

Nell'ambito delle tecniche fonochirurgiche tradizionali, la medializzazione cordale trans-cartilaginea per via esterna secondo Isshiki (Tiroplastica I) e l'adduzione aritenoidea, rappresentano le metodiche di più frequente utilizzo.

Le complicanze segnalate in Letteratura per tale chirurgia variano tra 2,4% e 16,7% e sono rappresentate da edemi cordali transitori, ematomi, sieromi, granulomi, infezioni della ferita chirurgica, estrusioni e dispnee inspiratorie di vario grado. L'incidenza delle principali complicanze è riportato in tabella ^{778,79,80,81,82}.

Autori	Casi	Edema cordale transitorio	Complicanze cicatriziali	Estrusione	Dispnea grave
Abraham ⁷⁹	194	9,2%	4,6%	1,5%	3,6%
Rosen ⁷⁸	14621	-	4,8%	0,8%	3,3%
Netterville ⁸¹	141	-	1,7%	0	3,5%
Laccourreye ⁸²	96	4,1%	1%	-	-
Carrau ⁸⁰	77	2,6%	1,3%	1,3%	1,3%

Tab. 7: Complicanze della medializzazione cordale per via esterna.

In un ampio studio retrospettivo relativo a 12644 tiroplastiche e 1977 adduzioni aritenoidee, Rosen⁷⁸ riporta un tasso di complicanze minori e maggiori pari a 8,5%.

Per quanto attiene la comparsa di una dispnea post-operatoria, questa è stata evidenziata nel 9,5% dei casi, risultando di grado severo nel 3,3%. L'incidenza di tracheotomie di necessità è risultata pari a 0,35% dopo tiroplastica I e a 1,7% dopo adduzione aritenoidea. Giova qui ricordare che tali complicanze respiratorie post-operatorie si evidenziano nella quasi totalità dei casi entro le prime 18-24 ore, con una mediana di comparsa di 9 ore.

La necessità di una chirurgia di revisione è stimabile tra 3,7% e 10,5% e consente un miglioramento dei risultati fonatori nel 90% dei casi.

DIVERTICOLO DI ZENKER

Il diverticolo di Zenker è una estroflessione sacciforme di mucosa e sottomucosa che si sviluppa a livello della parete posteriore della giunzione faringo-esofagea, immediatamente al di sopra del muscolo crico-faringeo. Il diverticolo di Zenker è tipico nel paziente di età medio-avanzata con una prevalenza compresa tra 0,1 e 0,11%⁸³.

Il trattamento di pazienti portatori di un diverticolo di Zenker sintomatico è progressivamente evoluto nel corso degli ultimi anni e si fonda su due principali opzioni:

- un trattamento per via cervicotomica;
- un trattamento per via endoscopica.

Attraverso un accesso transcervicale possono essere eseguiti interventi di diverticulectomia, diverticulopessi, inversione diverticolare e miotomia crico-faringea.

Il trattamento endoscopico prevede una miotomia cricofaringea con tecnica Laser, con endostapler o con bisturi armonico.

Nella letteratura più recente è sempre più sottolineato il ruolo della chirurgia endoscopica a motivo della sua minore morbilità, di una più breve ospedalizzazione e di un più rapido recupero dell'alimentazione per via orale^{83,84,85,86}.

Pertanto la stessa letteratura sottolinea il ruolo ancora determinante di una chirurgia per via esterna in caso di diverticoli di dimensioni maggiori (>6 cm).

Complessivamente, un intervento di diverticulectomia per via transcutanea risulta gravato da un tasso di complicanze variabile tra 15% e 38%^{86,87}. Le complicanze osservabili a seguito di un intervento cervicotomico per un diverticolo di Zenker si classificano in complicanze maggiori e minori (Tab. 8). In generale, l'esecuzione di una diverticulectomia comporta una più elevata percentuale di complicanze rispetto alle tecniche di inversione o sospensione diverticolare⁸³.

Anche le dimensioni del diverticolo sembrano correlarsi in modo significativo alla possibile comparsa di complicanze nel post-operatorio: un diverticolo > 10 cm comporta un aumento significativo del rischio⁸⁷.

In una ampia revisione bibliografica, relativa a 1311 pazienti operati con tecnica cervicotomica, Zbaren e Coll.⁸⁶ hanno potuto osservare un'incidenza complessiva di fistole faringo-cutanee pari al 3%, con dati parziali variabili, a seconda delle esperienze, tra 1,8% e 19%; le paralisi ricorrenti incidono complessivamente per il 4,9% (range 3,2%-12,9%); le mediastiniti erano pari al 3,1% con un range da 1,5% a 9,5%. La mortalità perioperatoria risultava nella stessa revisione compresa tra 0,9% e 7,1%, con un valore complessivo pari a 1,7%.

Altre complicanze quali stenosi esofagee, polmoniti da aspirazione ed emorragie risultano stimabili, rispettivamente, tra 2,6% e 8,3%, tra 1% e 3,8% e tra 3,5 e 4,1%^{83,86,87,88}.

In uno studio relativo a 3197 pazienti trattati chirurgicamente per un diverticolo di Zenker nel periodo 2000-2009, la complicanza più frequente è risultata quella infettiva con una incidenza complessiva pari a 1,9%, seguita dalla mortalità peri-operatoria, quantificata al 1,2%⁸⁵.

Anche una recidiva del diverticolo deve essere considerata una possibili complicanza: quando vengono confrontate le differenti tecniche adottate per via cervicotomica, l'incidenza delle recidive risulta del 3-19% dopo resezione diverticolare, del 6-15% dopo inversione diverticolare, del 3-7% dopo sospensione diverticolare⁸⁹. Al di là di tali dati, è necessario sottolineare come, in un confronto tra differenti filosofie di approccio, ad almeno 1 anno dall'intervento una completa o importante risoluzione dei sintomi viene riferita nel 93,5% dei pazienti sottoposti a chirurgia transcervicale rispetto ad un dato del 66,7% rilevato nei pazienti sottoposti a chirurgia endoscopica.

Complicanze maggiori	Fistole faringo-cutanee Ascessi parafaringei Mediastiniti Perforazioni esofagee Pneumomediastino Stenosi esofagea Infezioni Emorragie Paralisi ricorrenti Polmoniti da aspirazione Decessi
Complicanze minori	Paralisi ricorrenti transitorie Febbre Ematomi Enfisemi sottocutanei

Tab. 8: Complicanze della chirurgia del diverticolo di Zenker per via cervicotomica.

Bibliografia

1. Ganly I, Patel SG, Matsuo J et A. Analysis of postoperative complications of open partial laryngectomy. *Head Neck* 2009;31:338-345.
 2. Brumund KT, Gutierrez-Fonseca R, Garcia D, Babin E, Hans S, Laccourreye O. Frontolateral vertical partial laryngectomy without tracheotomy for invasive squamous cell carcinoma of the true vocal cord: a 25-year experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005;114:314-322.
 3. Sessions DG, Lenox J, Spector GJ. Supraglottic laryngeal cancer: analysis of treatment results. *Laryngoscope* 2005;115:1402-1410.
 4. Bron LP, Soldati D, Monod ML et Al. Horizontal partial laryngectomy for supraglottic squamous cell carcinoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005;262:302-306.
 5. Wenig BL, Stegnjajic A, Abramson A. Glottic reconstruction following conservation laryngeal surgery. *Laryngoscope* 1989;99:983-985.
 6. Apostolopoulos K, Samaan R, Labropoulou E. Experience with vertical partial laryngectomy with special reference to laryngeal reconstruction with cervical fascia. *J Laryngol Otol* 2002;116:19-23.
 7. Ganly I, Patel SG, Matsuo J et Al. Results of surgical salvage after failure of definitive radiation therapy for early-stage squamous cell carcinoma of the glottic larynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:59-66.
 8. Nibu K, Kamata S, Kawabata K, Nakamizo M, Nigauri T, Hoki K. Partial laryngectomy in the treatment of radiation-failure of early glottic carcinoma. *Head Neck* 1997;19:116-120.
 9. Yiotakis J, Stavroulaki P, Nikolopoulos T et Al. Partial laryngectomy after irradiation failure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128:200-209.
 10. Toma M, Nibu K, Nakao K et Al. Partial laryngectomy to treat early glottic cancer after failure of radiation therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:909-912.
 11. Thomas L, Drinnan M, Natesh B, Mehanna H, Jones T, Paleri V. Open conservation partial laryngectomy for laryngeal cancer: a systematic review of English language literature. *Cancer Treat Rev* 2012;38:203-211.
 12. Philippe Y, Espitalier F, Durand N, Ferron C, Bardet E, Malard O. Laryngectomie partielle en terrain irradié: résultats oncologiques, fonctionnels et incidence sur la qualité de vie: étude retrospective a propos de 20 cas. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Diseases* 2014;131: 10-13.
 13. Rademaker AW, Logemann JA, Pauloski BR et Al. Recovery of postoperative swallowing in patients undergoing partial laryngectomy. *Head Neck* 1993;15:325-334.
 14. Succo G, Vessio G, Costanzo A, Castelli ML, Passali D, Sartoris A. Twenty years of experience with Marullo's supraglottic laryngectomy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1999;256:496-500.
 15. Gallo O, Deganello A, Gitti G et Al. Prognostic role of pneumonia in supracricoid and supraglottic laryngectomies. *Oral Oncol* 2009;45:30-38.
 16. Fiorella R, Di Nicola V, Mangiatordi F, Fiorella ML. Indications for frontolateral laryngectomy and prognostic factors of failure. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1999;256:423-425.
 17. Rizzotto G, Crosetti E, Lucioni M, Succo G. Subtotal laryngectomy: outcomes of 469 patients and proposal of a comprehensive and simplified classification of surgical procedures. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012;269:1635-1646.
 18. Laccourreye O, Brasnu D, Perie S, Muscatello L, Menard M, Weinstein G. Supracricoid partial laryngectomies in the elderly: mortality, complications, and functional outcome. *Laryngoscope* 1998;108:237-242.
-
-

19. Naudo P, Laccourreye O, Weinstein G, Jouffre V, Laccourreye H, Brasnu D. Complications and functional outcome after supracricoid partial laryngectomy with cricohyoidoepiglottopexy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:124-129.
 20. Lima RA, Freitas EQ, Dias FL et Al. Supracricoid laryngectomy with cricohyoidoepiglottopexy for advanced glottic cancer. *Head neck* 2006;28:481-486.
 21. Bron L, Brossard E, Monnier P, Pasche P. Supracricoid partial laryngectomy with cricohyoidoepiglottopexy and cricohyoidopexy for glottic and supraglottic carcinomas. *Laryngoscope* 2000;110:627-634.
 22. Schwaab G, Kolb F, Julieron M et Al. Subtotal laryngectomy with cricohyoidopexy as first treatment procedure for supraglottic carcinoma: Institut Gustave-Roussy experience (146 case, 1974-1997) *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:246-249.
 23. Spriano G, Pellini R, Romano G, Muscatello L, Roselli R. Supracricoid partial laryngectomy as salvage surgery after radiation failure. *Head Neck* 2002;24:759-765.
 24. Rizzotto G, Succo G, Lucioni M, Pazziaia T. Subtotal laryngectomy with tracheohyoidopexy: a possible alternative to total laryngectomy. *Laryngoscope* 2006;116:1907-1917.
 25. Adamopoulos G, Yiotakis J, Stavroulaki P, Manolopoulos L. Modified supracricoid partial laryngectomy with cricohyoidopexy: series report and analysis of results. *Otolaryngol Head Neck surg* 2000;123:288-293.
 26. Marlier F, Makeieff M, Gresillon N, Crampette L, Guerrier B. Laryngomucoceles et laryngectomies subtotales reconstructives de type CHEP. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2001;118:110-114.
 27. Farrag TY, Koch WM, Cummings CW et Al. Supracricoid laryngectomy outcomes: the John Hopkins experience. *Laryngoscope* 2007;117:129-132.
 28. Benito J, Holsinger FC, Perez-Martin A, Garcia D, Weinstein GS, Laccourreye O. Aspiration after supracricoid partial laryngectomy: incidence, risk factors, management and outcomes. *Head Neck* 2011;33:679-685.
 29. de Vincentiis M, Minni A, Gallo A, Di Nardo A. Supracricoid partial laryngectomies: oncologic and functional results. *Head Neck* 1998;20:504-509.
 30. Marioni G, Marchese-Ragona R, Ottaviano G, Staffieri A. Supracricoid laryngectomy: it is time to define guidelines to evaluate functional results? *Am J Otolaryngol* 2004;25:98-104.
 31. Lima RA, Freitas EQ, Kligerman J et Al. Supracricoid laryngectomy with CHEP: functional results and outcome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:258-260.
 32. Zacharek MA, Pasha R, Meleca RJ. Functional outcomes after supracricoid laryngectomy. *Laryngoscope* 2001;111:1558-1564.
 33. Silver CE, Beitler JJ, Shaha AR, Rinaldo A, Ferlito A. Current trends in initial management of laryngeal cancer: the declining use of open surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009;266:1333-1352.
 34. Leong SC, Kartha SS, Kathan C, Sharp J, Mortimore S. Outcomes following total laryngectomy for squamous cell carcinoma: one center experience. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck diseases* 2012;129:302-307.
 35. Herranz J, Sarandeses A, Fernandez MF, Vazquez Barro C, Martinez Vidal J, Gaviilan J. Complications after total laryngectomy in nonradiated laryngeal and hypopharyngeal carcinomas. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:892-898.
 36. Ganly I, Patel S, Matsuo J et Al. Postoperative complications of salvage total laryngectomy. *Cancer* 2005;103:2073-2081.
 37. Lagier A, Mimouni-Benabu O, Baumstarck K et Al. The influence of age on postoperative complications after total laryngectomy or pharyngolaryngectomy. *EJSO* 2014;40:202-207.
-

38. Schwartz SR, Yueh B, Maynard C, Daley J, Henderson W, Khuri SF. Predictors of wound complications after laryngectomy: a study of over 2000 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:61-68.
 39. Johnson JT, Myers EN, Thearle PB, Sigler BA, Schramm VL. Antimicrobial prophylaxis for contaminated head and neck surgery. *Laryngoscope* 1984;94:46-51.
 40. Virtaniemi JA, Kumpulainen EJ, Hirvikoski PP, Johansson RT, Kosma VM. The incidence and etiology of postlaryngectomy pharyngocutaneous fistulae. *Head Neck* 2001;23:29-33.
 41. Cavalot AL, Gervasio CF, Nazionale G et AL. Pharyngocutaneous fistula as a complication of total laryngectomy: review of the literature and analysis of case records. *Otolaryngol Head neck surg* 2000;123:587-592.
 42. Redaelli de Zinis LO, Ferrari L, Tomenzoli D, Premoli G, Parrinello G, Nicolai P. Post-laryngectomy pharyngocutaneous fistula: incidence, predisposing factors, and therapy. *Head Neck* 1999;21:131-138.
 43. White HN, Golden B, Sweeny L, Carroll WR, Magnuson JS, Rosenthal EL. Assessment and incidence of salivary leak following laryngectomy. *Laryngoscope* 2012;122:1796-1799.
 44. Sayles M, Grant DG. Preventing pharyngo-cutaneous fistula in total laryngectomy: a systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope* 2014;124:1150-1163.
 45. Wakisaka N, Muroso S, Kondo S, Furukawa M, Yoshizaki T. Post-operative pharyngocutaneous fistula after laryngectomy. *Auris Nasus Larynx* 2008;35:203-208.
 46. Dedivitis RA, Ribeiro KCB, Castro MAF, Nascimento PC. Pharyngocutaneous fistula following total laryngectomy. *Acta Otorhinol ital* 2007;27:2-5.
 47. Makitie AA, Irish J, Gullane PJ. Pharyngocutaneous fistula. *Curr Opin Otolaryngol Head neck Surg* 2003;11:78-84.
 48. Tsou YA, Hua CH, Lin MH, Tseng HC, Tsai MH, Shaha A. Comparison of pharyngocutaneous fistula between patients followed by primary laryngopharyngectomy and salvage laryngopharyngectomy for advanced hypopharyngeal cancer. *Head Neck* 2010;32:1494-1500.
 49. Paydarfar JA, Birkmeyer NJ. Complications in head and neck surgery. A meta-analysis of postlaryngectomy pharyngocutaneous fistula. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:67-72.
 50. Hanasono MM, Lin D, Wax MK, Rosenthal EL. Closure of laryngectomy defects in the age of chemoradiation therapy. *Head Neck* 2012;34:580-588.
 51. Horgan EC, Dedo HH. Prevention of major and minor fistula after laryngectomy. *Laryngoscope* 1979;89:250-260.
 52. Shaha AK, Ingle MV, Shaha KL. Some thoughts on prevention of post-operative salivary fistula. *J Postgrad Med* 1985;31:95-97.
 53. Miles BA, Larrison D, Myers LL. Comparison of complication rates associated with stapling and traditional suture closure after total laryngectomy for advanced cancer. *Ear Nose Throat J* 2013;92:392-399.
 54. Scotton W, Cobb R, Pang L et Al. Post-operative wound infection in salvage laryngectomy: does antibiotic prophylaxis have an impact? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012;269:2415-2422.
 55. Hirakawa H, Hasegawa Y, Hanai N, Ozawa T, Hyodo I, Suzuki M. Surgical site infection in clean-contaminated head and neck cancer surgery: risk factors and prognosis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:1115-1123.
 56. Coskun H, Erisen L, Basut O. Factors affecting wound infection rates in head and neck surgery. *Otolaryngol Head neck Surg* 2000;123:328-333.
-
-

57. Penel N, Lefebvre D, Fournier C, Sarini J, Kara A, Lefebvre JL. Risk factors for wound infection in head and neck cancer surgery: a prospective study. *Head Neck* 2001;23: 447-455.
 58. Weber RS, Berkey BA, Forastiere A et Al. Outcome of salvage total laryngectomy following organ preservation therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:44-49.
 59. Girod DA, McCulloch TM, Tsue TT, Weymuller EA. Risk factors for complications in clean-contaminated head and neck surgical procedures. *Head Neck* 1995;17:7-13.
 60. Ong SK, Morton RP, Kolbe J, Whitlock RML, Mclvor NP. Pulmonary complications following major head and neck surgery with tracheostomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:1084-1087.
 61. Basheeth N, O'Cathain E, O'Leary G, Sheahan P. Hypocalcemia after total laryngectomy: incidence and risk factors. *Laryngoscope* 2013;124:1128-1133.
 62. Chen MM, Roman SA, Sosa JA, Judson BL. Postdischarge complications predict reoperation and mortality after otolaryngologic surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;149:865-872.
 63. Wax MK, Touma J, Ramadan HH. Tracheostomal stenosis after laryngectomy: incidence and predisposing factors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:242-247.
 64. Wax MK, Touma J, Ramadan HH: Management of tracheostomal stenosis. *Laryngoscope* 1999;109:1397-1401.
 65. Giacomarra V, Russolo M, Tirelli G, Bonini P. Surgical treatment of tracheostomal stenosis. *Laryngoscope* 2001;111:1281-1284.
 66. Kuo M, Ho CM, Wei WI, Lam KH. Tracheostomal stenosis after total laryngectomy: an analysis of predisposing clinical factors. *Laryngoscope* 1994;104:59-63.
 67. De Virgilio A, Greco A, Gallo A, Martellucci S, Conte M, de Vincentiis M. Tracheostomal stenosis clinical risk factors in patients who have undergone total laryngectomy and adjuvant radiotherapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:3187-3189.
 68. Montgomey WW. Stenosis of tracheostoma. *Arch otolaryngol* 1962;75:76-79.
 69. MacKrieth SAC, Pankhania M, Hettige R, Gurr P. Balloon dilatation of tracheostomal stenosis with cuffed tracheostomy tube. A novel approach to tracheostomal dilatation. *Laryngoscope* 2011;121:583-584.
 70. Van Haverbeke C, Lawson G, Remacle M. Re-use of pectoralis major myocutaneous flap for the treatment of recurrent hypopharyngeal stenosis following total laryngectomy and post-operative radiotherapy: a case report. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006;263:661-663.
 71. Silverman JB, Deschler DG. A novel approach for dilation of neopharyngeal stricture following total laryngectomy using the tracheoesophageal puncture site. *Laryngoscope* 2008;118:2011-2013.
 72. Fung K, Teknos TN, Vandenberg CD et AL. Prevention of wound complications following salvage laryngectomy using free vascularized tissue. *Head Neck* 2007;29:425-430.
 73. Annino DJ, Goguen LA. Mitomycin C for the treatment of pharyngoesophageal stricture after total laryngopharyngectomy and microvascular free tissue reconstruction. *Laryngoscope* 2003;113:1499-1502.
 74. Bozec A, Poissonnet G, Chamorey E. Results of vocal rehabilitation using tracheoesophageal voice prosthesis after total laryngectomy and their predictive factors. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267:751-758.
 75. Hutcheson KA, Lewin JS, Sturgis EM, Kapadia A, Risser J. Enlarged tracheoesophageal puncture after total laryngectomy: a systematic review and meta-analysis. *Head Neck* 2011;33:20-30.
-
-

76. Leon X, Gras JR, Perez A et Al. Hypothyroidism in patients treated with total laryngectomy. A multivariate study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2002;259:193-196.
 77. Wei AC, Ho WK, Lam PKY, Yuen APW, Wei WI. Thyroid dysfunction in laryngectomees-10 years after treatment. *Head neck* 2008;30:336-340.
 78. Rosen CA: Complications of phonosurgery: results of a national survey. *Laryngoscope* 1998;108:1697-1703.
 79. Abraham MT, Gonen M, Kraus DH. Complications of type I thyroplasty and arytenoid adduction. *Laryngoscope* 2001;111:1322-1329.
 80. Carrau RL, Pou A, Eibling DE, Murry T, Ferguson BJ. Laryngeal framework surgery for the management of aspiration.
 81. Nettekville JL, Stone RE, Luken ES, Civantos FJ, Ossoff RH. Silastic medialization and arytenoid adduction: the Vanderbilt experience. A review of 116 phonosurgical procedures. *Ann Otol Rhinol laryngol* 1993;102:413-424.
 82. Laccourreye O, El Sharkawy L, Holsinger C, Hans S, Menard M, Brasnu D.: Thyroplasty type I with Montgomery implant among native french language speakers with unilateral laryngeal nerve paralysis. *Laryngoscope* 2005;115:1411-1417.
 83. Bizzotto A, Iacopini F, Landi R, Costamagna G. Zenker's diverticulum: exploring treatment options. *Acta Otorhinol ital* 2013;33:219-229.
 84. Herrero Egea A, Perez Delgado L, Tejero-Garces Galve G, Guallar Larpa M, Orte Aldea C, Ortiz garcia A. Treatment of Zenker's diverticulum: comparison of different techniques. *Acta Otorrinolaringo Esp* 2013;64:1-5.
 85. Onwugbufor MT, Obirieze AC, Ortega G, Allen D, Cornwell EE, Fullum TM. Surgical management of esophageal diverticulum: a review of the Nationwide Inpatient Sample database. *J Surg Research* 2013;184:120-125.
 86. Zbaren P, Schar P, Tschopp L, Becker M. Surgical treatment of Zenker's diverticulum: transcuteaneous diverticulectomy versus microendoscopic myotomy of the cricopharyngeal muscle with CO2 laser. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121:482-487.
 87. Feeley MA, Righi PD, Weisberger EC et Al. Zenker's diverticulum: analysis of surgical complications from diverticulectomy and cricopharyngeal myotomy. *Laryngoscope* 1999;109:858-861.
 88. Seth R, Rajasekaran K, Lee WT et Al. Patient reported outcomes in endoscopic and open transcervical treatment for Zenker's diverticulum. *Laryngoscope* 2014;124:119-125.
 89. Mantsopoulos K, Psychogios G, Kunzel J, Zenk J, Iro H, Koch M. Evaluation of the different transcervical approaches for Zenker diverticulum. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;146:725-729.
-
-

CHIRURGIA ENDOSCOPICA IPOFARINGO-LARINGEA

F. PIA, F. FARRAUTO, D. NESTOLA
P. PISANI, P. ALUFFI - VALLETTI

Nel corso degli ultimi 30 anni le tecniche endoscopiche si sono sempre più affermate nel trattamento delle patologie di laringe ed ipofaringe. Oggigiorno, il termine "chirurgia endoscopica ipofaringo-laringea" viene correntemente utilizzato per indicare l'insieme delle tecniche chirurgiche, microchirurgiche e laser effettuate sotto controllo endoscopico a livello di laringe e ipofaringe.

Le complicanze di tale chirurgia possono essere stratificate sulla scorta della tipologia di intervento eseguita, suddividendole per semplicità in quattro gruppi: la microlaringoscopia diagnostica e operativa, la chirurgia endoscopica laser, l'esofagoscopia e il trattamento endoscopico del diverticolo di Zenker.

MICROLARINGOSCOPIA

Con il termine microlaringoscopia vengono correntemente indicate una serie di procedure endoscopiche, tanto diagnostiche quanto chirurgiche, accomunate dall'utilizzo di endoscopi e strumenti freddi.

Le complicanze osservabili in corso di tale chirurgia possono essere distinte in:

- complicanze locali;
- complicanze generali;
- complicanze anestesilogiche.

Una ulteriore classificazione distingue tra complicanze minori, di più comune riscontro e di agevole risoluzione (lussazioni e rotture dentarie, sanguinamento, faringodinia...) e complicanze maggiori, meno frequenti ma tali da richiedere una ospedalizzazione per un adeguato trattamento (collasso cardiovascolare, compromissione delle vie aeree, perforazione esofagea...)¹.

Complicanze locali

Le complicanze locali possono essere distinte in extra-laringee e laringee. Le complicanze locali extralaringee sono riconducibili a traumatismi dentari, lesioni delle mucose orali e faringee, traumatismi nervosi (Tab. 2).

GRADO DI SEVERITÀ	COMPLICANZE
GRADO DI SEVERITÀ LIEVE	<ul style="list-style-type: none"> - Dolore - Edemi, ematomi, lacerazioni mucosali - Rotture dentarie parcellari, difetti dello smalto dentario - Lesione di piccoli vasi arteriosi - Aumento della frequenza cardiaca >30%
GRADO DI SEVERITÀ MODERATA	<ul style="list-style-type: none"> - Fratture/dislocazioni dentarie - Lesioni nervose temporanee - Lesione di vasi arteriosi di maggior calibro - Aumento della frequenza cardiaca >50%
GRADO DI SEVERITÀ GRAVE	<ul style="list-style-type: none"> - Lesioni nervose permanenti - Lesioni palatali permanenti - Laringoedema con indicazione alla tracheotomia - Shock circolatorio con diminuzione del ritmo cardiaco, asistolia, IMA, insufficienza cerebro-vascolare

Tab. 1: Classificazione delle complicanze della microlaringoscopia, schematizzate secondo un indice di gravità (da Muller modificata²).

I **traumatismi dentari** sono una complicanza relativamente frequente a seguito di una procedura endoscopica ipofaringo-laringea. In letteratura l'incidenza è stimata tra 2% e 7%^{2,3,4,5}. I principali fattori di rischio sono rappresentati da una cattiva igiene dentale e dalla difficoltà di esposizione laringea.

In una serie di 339 pazienti sottoposti a microlaringoscopia in sospensione, Klussmann e Coll.⁵ segnalano una incidenza complessiva di lesioni dentarie pari al 6,5%. In tale casistica, il 43% delle lesioni era tale da determinare la perdita di uno o più elementi dentari e ben il 60% di tali lesioni riguardavano gli incisivi superiori. In ogni caso le lesioni dentarie sono risultate significativamente correlate alla presenza di patologie parodontali ($p < 0.001$) e di patologie dentarie pre-operatorie ($p < 0.04$).

Una attenta valutazione pre-operatoria delle condizioni dentali e parodontali è indispensabile per poter adeguatamente informare il paziente sul potenziale rischio a carico degli elementi dentari.

L'utilizzo di una protezione dentaria in silicone è quindi raccomandabile, anche in presenza di pazienti edentuli, allo scopo di evitare possibili lacerazioni a livello gengivale.

Lesioni mucose del cavo orale e del faringe possono frequentemente essere segnalate quali complicanze minori della chirurgia endoscopica laringea. Si tratta nella quasi totalità di lesioni di entità da lieve a modesta,

	Lesioni mucose	Traumatismi dentari	Lesioni nervose
Klussmann et Al ⁵	75%	6,5%	3,8%
Rosen et Al ⁶	37,5%	-	17,8%
Tessema et Al ¹⁰	-	3,2%	14,7%
Dos Anjos Corvo et Al ³	72,9%	2,7%	13,8%

Tab. 2: Complicanze locali extralaringee.

essenzialmente rappresentate da sanguinamenti, fissurazioni, erosioni, ematomi o tumefazioni. Un allungamento dei tempi operatori sembra configurarsi come il fattore favorente più significativo. La cavità orale è la sede di più frequente riscontro (51%), seguita da orofaringe (30%) e labbra (18%). L'ipofaringe è sede pressochè eccezionale di lesioni (1%).

Tra le tipologie di lesione, erosioni (55%) ed ematomi (29%) risultano le più osservate.

L'incidenza complessiva delle lesioni mucose è assai varia, variando tra 30% e 75%, a seconda delle modalità di ricerca ed osservazione^{5,6,7}. Nella grande maggioranza dei casi tendono a guarigione spontanea anche in assenza di trattamento.

La comparsa di **lesioni nervose** nel post-operatorio rappresenta una evenienza certamente non eccezionale. Il nervo linguale e il nervo ipoglosso sono le strutture nervose usualmente coinvolte. Le lesioni osservate sono essenzialmente da ricondurre a meccanismi di stiramento e/o compressione a carico delle fibre nervose.

Nel corso di una microlaringoscopia, il posizionamento dello strumento determina, a livello delle strutture laringofaringee e della base della lingua, una pressione tanto più marcata in rapporto ad alcune condizioni peculiari del paziente: indice di massa corporea (BMI), circonferenza del collo ed apertura della bocca. Quando, ad un aumento della pressione locale >300 mmHg, si aggiunge una durata dell'intervento superiore ai 30 minuti, la comparsa di dolore e di possibili traumatismi nervosi risulta più elevata⁸.

Vari meccanismi sono stati considerati in grado di determinare la comparsa di una lesione a carico del nervo linguale e del nervo ipoglosso nel corso di una laringoscopia in sospensione. Per quanto attiene il nervo linguale sono ipotizzabili:

- compressioni dirette;
- stiramenti da avanzamento della lingua in seguito ad una pressione esercitata sulla cricoide;
- compressioni indirette del nervo tra i muscoli pterigoidei mediale e laterale o tra muscolo pterigoideo mediale e mandibola⁹.

Quando vengono considerati i possibili meccanismi lesivi a carico del nervo ipoglosso le ipotesi maggiormente accreditate sono:

- compressione del nervo tra laringoscopia e osso ioide;
- compressione del nervo tra laringoscopia e il legamento stilo-ioideo calcificato⁴.

Una lesione a carico del nervo linguale determina deficit sensitivi di tipo parestesico e ipoestesico della lingua e del pavimento orale così come alterazioni gustative a livello dei 2/3 anteriori della lingua. In caso di traumatismo intraoperatorio del nervo ipoglosso si evidenzia un deficit motorio interessante la muscolatura intrinseca ed estrinseca della lingua con deviazione verso il lato offeso e conseguente disartria e disfagia.

Nella quasi totalità dei casi, le lesioni del nervo linguale e del nervo ipoglosso sono temporanee e, anche in assenza di trattamento, tendono a regredire spontaneamente entro una mediana di 4 settimane e 8 settimane rispettivamente^{3,9,10}. L'incidenza delle lesioni nervose nel post-operatorio di una laringoscopia in sospensione varia, in letteratura tra 3,8% e 17,8%. Il nervo linguale risulta più frequentemente interessato, con un rapporto 3/1 rispetto al nervo ipoglosso^{5,6}. Sotto il profilo sintomatologico, nelle lesioni a carico del nervo linguale, le parestesie linguali risultano molto più frequenti rispetto alle disgeusie, con un rapporto di 5/1¹⁰.

Le lesioni nervose, in assonanza con tutte le altre lesioni locali extralaringee, risultano caratterizzate da una netta prevalenza per il lato destro, quale espressione di un maggiore frequenza di chirurghi destrimani.

Le **complicanze locali laringee** sono riconducibili a:

- lesioni traumatiche;
- lesioni emorragiche;
- deficit respiratori;
- deficit cicatriziali.

Le manovre di posizionamento del laringoscopia espongono la laringe a possibili eventi lesivi. Le sedi maggiormente a rischio sono rappresentate da epiglottide, aritenoidi e piano glottico.

A carico dell'epiglottide si possono avere traumi o ulcerazioni con conseguente disfagia, odinofagia, dolore, in genere a breve risoluzione. Raramente le lacerazioni possono risultare nell'esposizione della cartilagine, con eventuale progressione verso una condrite batterica. In tali casi i sintomi principali sono rappresentati da forte dolore e odinofagia.

Una dislocazione aritenoidica, secondaria alle manovre di intubazione, rappresenta una complicanza di infrequente riscontro, per lo più conseguente ad una difficile esposizione del piano glottico o ad una anchilosità patologica di un'articolazione crico-aritenoidica. In tali casi compare una disфонia post-estubazione persistente, con voce soffiata, associata a debole tosse e aspirazione. Il lato sinistro risulta più frequentemente interessato¹².

Sanguinamenti postoperatori sono assai rari e si possono manifestare come piccole striature ematiche nell'escreato; episodi emorragici severi sono da considerarsi eccezionali^{1,4}.

Nell'immediato post-operatorio di una endoscopia laringea la comparsa di edemi locali, laringospasmi o sanguinamenti endolaringei può essere causa di difficoltà respiratorie. Si tratta di una evenienza poco frequente, con una incidenza che varia tra 1% e 3% e un tasso di re-intubazione o di tracheotomia d'urgenza stimato rispettivamente intorno a 0,5% e 0,4%^{1,11,12}. I principali fattori di rischio sono rappresentati da:

- associazione di una esofagoscopia rigida alla laringoscopia;
- biopsie laringee;
- stadio tumorale avanzato;
- presenza di BPCO.

Il tempo di comparsa di un distress post-operatorio è stimato entro i 30-60 minuti dal termine della procedura chirurgica⁴.

La comparsa di cicatrizzazioni anomale a livello laringeo rappresenta una complicanza tardiva, relativamente poco frequente, della chirurgia endoscopica laringea. Le sottosedì anatomiche potenzialmente interessate sono rappresentate da:

- bordo libero della corda vocale;
- commessura anteriore;
- commessura posteriore;
- mucosa tracheale.

Non sussistono in letteratura precise indicazioni relative all'incidenza di cicatrizzazioni anomale come conseguenza di una chirurgia endoscopica laringea. Desloge e Zeitels¹³ segnalano una incidenza del 13% per quanto attiene la comparsa di sinechie a carico della commessura anteriore a seguito di una chirurgia condotta a tale livello.

Una procedura chirurgica accurata con exeresi limitate alla lesione, incisioni condotte parallelamente al bordo libero della corda, conservazione di almeno 3 mm di mucosa sana a livello della commessura anteriore e l'attuazione di un corretto riposo vocale post-operatorio rappresentano altrettanti importanti fattori preventivi adottabili.

Sinechie e cicatrici stenose possono essere trattate chirurgicamente, preferibilmente con l'impiego del laser CO₂. L'applicazione locale di Mitomicina C risulta più utile nelle stenosi recenti e a livello commessurale anteriore piuttosto che a livello tracheale e commessurale posteriore¹⁴.

Anche i granulomi rappresentano una complicanza cicatriziale tardiva post microlaringoscopia. L'insorgenza risulta nella grande maggioranza dei casi entro le 8 settimane e, più frequentemente, a seguito traumi anestesiológicos e di chirurgia endoscopica laser. Nei casi in cui il granuloma sia insorto a seguito di una chirurgia endoscopica tradizionale,

l'evento scatenante è rappresentato da una disepitelizzazione o da una lesione della sottomucosa, principalmente in regione peri-aritenoidea.

I granulomi conseguenti a traumatismi chirurgici, analogamente a quelli da intubazione, si sviluppano soprattutto nelle donne (per fattori anatomici) e sono facilitati dalla presenza di un reflusso faringo-laringeo (presente nel 65-74% dei casi)^{15,16}.

La risoluzione è completa entro le 30 settimane in una percentuale di circa l'80% dei casi e viene favorita da un trattamento conservativo che preveda l'utilizzo di inibitori di pompa protonica (IPP), inalazione di steroidi, terapia logopedica e modifiche dello stile di vita. La rimozione microchirurgica è da riservare a casi selezionati, quali granulomi di notevoli dimensioni ostruenti il lume o sospette lesioni neoplastiche¹⁷.

Complicanze generali

La comparsa di complicanze generali dopo chirurgia endoscopica laringea va sostanzialmente ricondotta alla presenza di patologie oncologiche locali, comorbidità ed età avanzata del paziente.

Nella quasi totalità dei casi si configurano nell'ambito delle complicanze maggiori.

Hendrix e Coll.¹, in una serie di 200 procedure endoscopiche su ipofaringe e laringe, con una netta prevalenza di pazienti oncologici, segnalano una incidenza del 19,5% di complicanze maggiori, pari a 48 pazienti. Una attenta analisi della loro casistica consente di evidenziare come la complicanza più frequente fosse rappresentata dalla comparsa di febbre di NDD (35,4%), seguita da ipertensione (12,5%), complicanze polmonari (10,4%), complicanze cardiologiche (8,3%), perforazioni esofagee (6,25%) ed emorragie (6,25%).

Nella quasi totalità dei casi tali eventi compaiono entro le prime 24 ore rendendo consigliabile una osservazione del paziente in ambiente protetto per tale lasso di tempo.

Complicanze anestesilogiche

Gli stretti rapporti intercorrenti tra procedure anestesilogiche e gesto chirurgico fanno sì che, nella chirurgia endoscopica laringo-ipofaringea, le complicanze anestesilogiche assumano una valenza assai particolare. Le tecniche di ventilazione utilizzabili sono:

- ventilazione spontanea;
- anestesia apneica con ventilazione intermittente;
- jet ventilation;
- intubazione oro-tracheale con ventilazione meccanica¹⁸.

La ventilazione mediante intubazione oro-tracheale rappresenta la più diffusa metodica anestesilogica in chirurgia endoscopica laringea. Peraltro, vari fattori possono condizionare una corretta intubazione, concorrendo a determinare quella condizione clinica definita "intubazione difficile" (Tab. 3).

	VALUTAZIONE DELLE VIE AEREE	FATTORI DI RISCHIO
1	Lunghezza incisivi superiori	Relativamente alta
2	Relazione incisivi mascellari/mandibolari in occlusione	Prominente (Overbite)
3	Relazione incisivi mascellari/mandibolari in protrusione volontaria	Il paziente non riesce a portare gli incisivi mandibolari davanti agli incisivi mascellari
4	Distanza tra incisivi a bocca aperta	Minore di 3 cm
5	Mallampati	Mallampati >2
6	Forma palato	Molto arcuato o molto stretto
7	Compliance spazio mandibolare	Rigido o occupato da masse
8	Distanza tiro-mentoniera	Minore di 6 cm
9	Lunghezza collo	Corto
10	Dimensione collo	Tozzo
11	Grado di mobilità del collo	Incapacità ad appoggiare il mento al torace o all'estensione del capo

Tab. 3: Componenti della valutazione clinica preoperatoria delle vie aeree¹⁹.

In generale, a fronte di una difficoltà all'intubazione che in una popolazione generale oscilla tra 0,5 e 2%, nella chirurgia otorinolaringoiatrica tale valore tende a salire fino a 8-10%.

Le complicanze anestesiolgiche segnalate sono strettamente correlate alla modalità di ventilazione messa in atto.

L'attuazione di una intubazione oro-tracheale con ventilazione meccanica comporta rischi locali sostanzialmente sovrapponibili, per tipologia, a quelli della chirurgia endoscopica laringo-ipofaringea. Il rischio di traumi dentari risulta pari a 0,1%, più basso di quanto precedentemente segnalato come complicanza chirurgica; lesioni mucose di vario grado e lesioni nervose vengono a determinarsi con meccanismo analogo a quello del posizionamento dell'endoscopio e sono difficilmente differenziabili dalle lesioni chirurgiche vere e proprie.

Altre complicanze quali paralisi ricorrentiali, lussazioni aritenoidee, sinechie laringee posteriori, lesioni tracheali, risultano di prevalente (ma non esclusiva!) competenza anestesiolgica.

L'utilizzo di tecniche di jet-ventilation, sia trans-glottica che trans-tracheale comporta un rischio più specifico di complicanze polmonari (pneumotorace, pneumomediastino...) e di enfisemi sottocutanei. Nello studio multicentrico di Bourgain e Coll.²⁰, sono stati raccolti 643 casi: l'incidenza di enfisema sottocutaneo è 8,4%, esteso a viso o torace nel 2% dei casi; si è verificato pneumomediastino nel 2,5% dei pazienti e 7 sono stati i casi di pneumotorace (tutti constatati nelle prime 24 ore).

Complicanze di tipo cardio-vascolare, ovvero bradicardia, aritmie, dolori toracici, modificazioni ECG... risultano complessivamente abbastanza

frequenti, con una incidenza stimata tra 2,7% e 6%¹. Il meccanismo alla base di tali eventi è costituito dalla presenza di un arco riflesso tra recettori profondi della laringe, nervo laringeo superiore e fibre cardio-inibitrici del nervo vago.

LARINGOPLASTICA INIETTIVA

Nell'ambito della fonochirurgia, le tecniche di medializzazione cordale endoscopica sono ampiamente diffuse nel trattamento di patologie quali paralisi unilaterali, atrofie vocali, e microaspirazione. Vari sono i materiali utilizzati per le infiltrazioni intracordali (Tab. 4), materiali che vengono infil-

MATERIALE	VANTAGGI	SVANTAGGI
Hydron gel	<ul style="list-style-type: none"> - Ben tollerato - Scarsa tendenza a migrazione ed estrusione 	<ul style="list-style-type: none"> - Solo nell'insufficienza glottica di lieve entità
Gelfoam	<ul style="list-style-type: none"> - Non reattivo - Si riassorbe completamente 	<ul style="list-style-type: none"> - Durata limitata (6-8 settimane)
Grasso autologo	<ul style="list-style-type: none"> - Adeguata proprietà visco-elastiche - Bassi costi 	<ul style="list-style-type: none"> - Preparazione complessa - Riassorbimento non prevedibile
Fascia autologa	<ul style="list-style-type: none"> - Non allergizzante - Non richiede sovra-infiltrazione 	<ul style="list-style-type: none"> - Preparazione e iniezione difficili - Riassorbimento non prevedibile
Collagene bovino	<ul style="list-style-type: none"> - Adeguata proprietà visco-elastiche - Lunga durata 	<ul style="list-style-type: none"> - Possibili reazioni allergiche - Necessita di test cutaneo preventivo
Collagene autologo	<ul style="list-style-type: none"> - Adeguata proprietà visco-elastiche 	<ul style="list-style-type: none"> - Preparazione lunga - Costoso
Teflon	<ul style="list-style-type: none"> - Permanente 	<ul style="list-style-type: none"> - Reazione immune imprevedibile - Formazione di granulomi - Migrazione dell'impianto - NON RACCOMANDATO
Idrossiapatite calcica	<ul style="list-style-type: none"> - Semi-permanente? - Applicabile mediante ago sottile 	<ul style="list-style-type: none"> - Mancano dati circa le proprietà visco-elastiche - Mancano risultati a lungo termine
Vox implants (polidimetildesossano)	<ul style="list-style-type: none"> - Permanente - Non richiede sovra-infiltrazione - Veloce esecuzione - Non allergizzante 	<ul style="list-style-type: none"> - Alti costi - Necessità di anestesia generale - Possibile irrigidimento dell'onda mucosa (se troppo superficiale) - Reazioni da corpo estraneo tardive (raro)

Tab. 4: Caratteristiche dei materiali per infiltrazioni intracordali.

trati a livello dello spazio paraglottico o, in casi particolari, a livello dello spazio sottomucoso cordale.

Le complicanze di tale chirurgia sono essenzialmente quelle proprie della microlaringoscopia diagnostica, cui si aggiungono quelle proprie dell'utilizzo dei materiali da infiltrazione, ovvero sovra o sotto-infiltrazioni, reazioni allergiche, reazioni cicatriziali e infezioni con formazione di ascessi. Un'eccessiva quantità di prodotto può dare dispnea o stridor; un'iniezione troppo profonda ne produce un rapido riassorbimento (a seconda del tipo di materiale) e, quindi, si ha l'annullamento dell'effetto desiderato; un'iniezione troppo superficiale o abbondante produce una sovradistensione mucosale che ne compromette l'elasticità.

Nella monoplegia laringea, il punto di iniezione è nel terzo posteriore della corda fissa, lateralmente al processo vocale dell'aritenode, affinché questo possa ruotare medialmente. Se permane un inarcamento della corda vocale, si effettua una seconda iniezione nel terzo medio, tra corda e pavimento del ventricolo. Tale punto di iniezione viene utilizzato anche in caso di ipotrofia cordale (anche con vergetture o cicatrici).

Il materiale per iniezione intracordale, non riassorbibile, che attualmente viene maggiormente utilizzato, è il polidimetilsilossano (Vox Implants):



Fig. 1: Punti di iniezione nella laringoplastica iniettiva (da Maccarini, modificato)²¹.

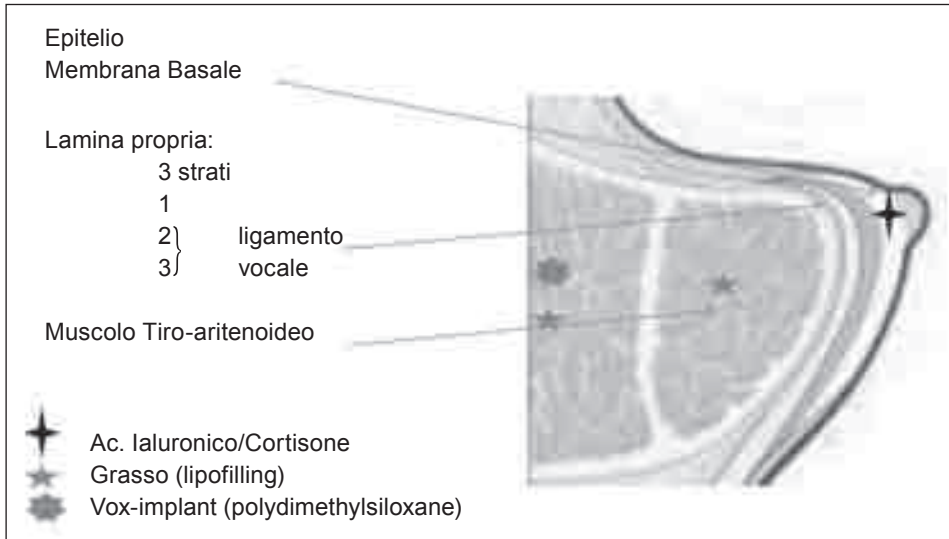


Fig. 2: Laringoplastica iniettiva (Acido ialuronico, grasso, vox implant).

il punto di instillazione corretto è situato al terzo posteriore della corda vocale, in profondità al muscolo, vicino alla cartilagine tiroidea²².

Le reazioni allergiche variano da materiale a materiale: nel caso del collagene bovino è descritto fino a un 3% di ipersensibilità alla sostanza, con obbligo di esecuzione di un test preventivo prima dell'instillazione in laringe; un test cutaneo negativo non esclude totalmente la possibilità di reazioni avverse.

Alcuni materiali, come il Teflon, producono una reazione infiammatoria cronica locale, con formazione di granulomi da corpo estraneo, nel sito di iniezione; per tale e per altri motivi viene considerato desueto e non più utilizzato.

Tossina botulinica

Infiltrazioni di tossina botulinica, sotto controllo microlaringoscopico, trovano indicazione nel trattamento della disfonia spasmodica. Se è in soluzione troppo diluita, c'è più diffusione e possibile disfagia per compromissione del muscolo costrittore inferiore del faringe. Laringospasmi o dispnea hanno maggior incidenza se l'iniezione è a carico dei muscoli cricoaritenoidei posteriori.

L'UTILIZZO DEL LASER

La chirurgia laringea laser ha ampliato le indicazioni dei trattamenti endoscopici ed ha permesso lo sviluppo di nuove tecniche e il raggiungimento

di nuovi risultati, ma anche il crearsi di nuove problematiche di tipo **procedurale, chirurgico, anestesiologicalo**.

L'**anestesia generale** può avvenire **con intubazione oro-tracheale** (con tubi opportunamente protetti contro l'azione del raggio laser) oppure **senza intubazione**. L'intubazione permette un buon controllo della ventilazione del paziente e la protezione delle basse vie aeree dall'inalazione, ma può limitare la completa visualizzazione della porzione posteriore di laringe e trachea ed è difficilmente attuabile in caso di stenosi^{23,24}.

Il **laser CO2** è il laser più comunemente utilizzato nella chirurgia laringea: i suoi principali vantaggi sono la scarsa penetrazione nei tessuti e, quindi, il minor rischio di danni e cicatrici e la possibilità di resecare il tumore, preservando i tessuti sani adiacenti e mantenendo l'integrità scheletrica laringea. Lo svantaggio principale è costituito dall'impossibilità di emostasi dei vasi di maggiori dimensioni, pertanto ne risulta che la complicità più frequente è l'emorragia peri e postoperatoria.

Complicanze. Le complicanze possono essere distinte, in base al tempo in cui insorgono, in intraoperatorie e post-operatorie (Tab. 5).

Complicanze intraoperatorie

Ulcere ed ustioni. L'impropria attivazione del laser, la riflessione del raggio su superfici riflettenti o il disaccoppiamento del raggio di puntamento He-Ne comportano ulcere ed ustioni cutanee e oculari non solo al paziente ma anche agli operatori presenti in sala operatoria, per cui occorre utilizzare i dispositivi di protezione (occhiali) e bende bagnate per coprire le superfici esposte del paziente. I fumi possono provocare flogosi alveolare (edema lesionale) e possono contenere agenti patogeni (HPV)^{23,25,26}.

Enfisema. Un raggio troppo potente può provocare enfisema sottocutaneo ed emorragia per lesione e perforazione della membrana crico-

COMPLICANZE			
Intraoperatorie		Postoperatorie (Oncologia: stadi avanzati)	
Emorragia	} 0.3%	Emorragia	7-10%
		Infezione loco-regionale	0.7%
Ulcere, ustioni		Enfisema	1%
		Fistole cutanee	0.3%
Combustione delle vie aeree superiori		Dispnea (da edema/stenosi)	1.8%
		Disfagia	} 6.1%
		Polmonite ab injestis	

Tab. 5: Suddivisione delle complicanze dovute all'utilizzo del laser.

tiroidea: quest'ultima è un'evenienza rara in quanto si utilizzano basse potenze²³.

Combustione. Il rischio di combustione delle vie aeree in corso di chirurgia Laser CO₂ è basso (0.3%). Come prevenzione, occorre utilizzare una FiO₂<0,3% (monitorando anche la frazione di ossigeno nell'aria espirata), evitare il protossido d'azoto e gli alogenati, usare tubi protetti, gonfiare con acqua il doppio palloncino, aspirare i fumi, non utilizzare potenze maggiori a 20W (e possibilmente inferiori ai 10W) e proteggere comunque il tubo con una garza umida. In caso di incendio, è essenziale aver la prontezza di sospendere la somministrazione della miscela gassosa, rimuovere il tubo endotracheale, irrigare con fisiologica, rimuovere i detriti mediante broncoscopia e valutare eventualmente l'opportunità di una tracheostomia^{23,27,28}. L'incendio è un'evenienza rara, ma che può accadere anche per altre tipologie laser, compreso il laser a diodi^{29,30}. Non va dimenticato che persino i tubi resistenti al laser possono incendiarsi in caso di elettrocauterizzazione, per cui a maggior ragione è sempre utile porre una garza imbevuta di soluzione salina e porre l'adeguata attenzione, in stretta collaborazione con l'anestesista^{28,31}.

Fattori di rischio. Appare evidente come l'incidenza di queste complicanze aumenti, in ambito oncologico, in funzione dello stadio e della sede del tumore e della conseguente estensione della resezione³². Le complicanze sono significativamente correlate con l'estensione tumorale ($p<0,0001$), il diabete ($p=0,01$) e la scarsa esperienza microchirurgica ($p>0,0001$). La percentuale di complicanze varia a seconda della sede considerata, oscillando dal 4% nei tumori glottici, al 24% nei tumori dell'ipofaringe fino al 29% nella regione sovraglottica.

La percentuale più alta, però, si registra nei cosiddetti tumori trans-glottici dove risulta pari al 50%.

Ai fini di ridurre il rischio di complicanze può essere utile ridurre l'effetto termico sui tessuti riducendo l'intensità del raggio laser ed il tempo di esposizione. L'utilizzo di uno spot di 250 µm determina una coagulazione dei margini di profondità inferiore ai 50 µm.³⁴

Complicanze postoperatorie

L'emorragia. L'emorragia è la complicanza più frequente, nel trattamento con laser delle neoplasie sovraglottiche e del seno piriforme e risulta potenzialmente pericolosa per la vita del paziente, dato il rischio di aspirazione e successiva ipossia. L'emorragia può verificarsi intraoperatoriamente o anche tardivamente nel postoperatorio. L'evento emorragico tardivo si realizza entro 7 giorni post-operatori nell'82% dei casi. In letteratura sono riportati casi isolati di emorragia massiva tardiva, verificatasi a distanza di oltre 15 giorni dalla dimissione, con inevitabile esito infausto per l'impossibilità ad effettuare un trattamento tempestivo.

L'incidenza complessiva di tale complicanza è stimabile tra il 7-10%. Nella maggior parte dei casi sono interessati i vasi del fascio vascolare laringeo

superiore, per cui risulta necessario effettuare un'emostasi meticolosa intra-operatoria, mediante clips, del peduncolo laringeo superiore, a livello della plica faringo-epiglottica^{33,35}.

Gli studi di dissezione anatomica su cadavere eseguiti da Rusu e Coll.³⁶ hanno permesso di conoscere dettagliatamente l'anatomia di questo distretto e di evidenziare il decorso dell'arteria laringea superiore (SLA) e dei suoi rami.

La SLA, normalmente, origina dall'arteria tiroidea superiore e presenta un breve decorso extra-laringeo, sopra il corno superiore della cartilagine tiroide e le fibre del muscolo costrittore inferiore del faringe e continua all'interno della laringe con due segmenti. Il primo decorre trasversalmente lungo il margine superiore della cartilagine tiroide (tra lo strato venoso, più superficiale e le branche interne del nervo laringeo superiore, che giacciono invece più profondamente) e il secondo segmento, a decorso discendente, si trova profondamente alla lamina della cartilagine tiroidea, con un decorso pressoché parallelo a quello della linea obliqua (1.3 cm di fronte ad essa). Quest'ultimo segmento si localizza nello spazio paraglottico, tra la cartilagine tiroidea, il muscolo tiro-aritenoideo e la mucosa del seno piriforme.

Gli studi di dissezione cadaverica endoluminale hanno dimostrato che i vasi laringei superiori sono localizzati costantemente al di sotto della mucosa del terzo anteriore di un triangolo, delimitato superiormente dall'inserzione sull'epiglottide della plica ari-epiglottica, posteriormente dall'apice del processo vocale ed anteriormente dalla commessura ante-

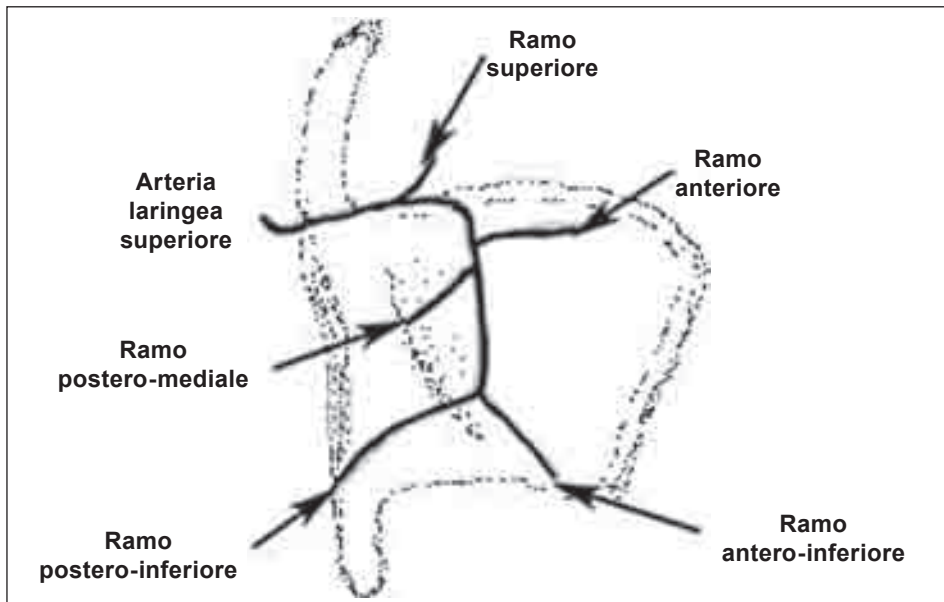


Fig. 3: Decorso dell'arteria laringea superiore (da Rusu, modificato³⁶).



Fig. 4: Triangolo di identificazione delle strutture neuro-vascolari (da Souviron, modificata³⁷).

riore. I due terzi inferiori di questo triangolo sono occupati dal muscolo tiro-aritenoideo³⁷.

Trattamento dell'emorragia. Quando possibile può essere sufficiente l'emostasi locale mediante garze imbevute con adrenalina e cauterizzazione con monopolare, mentre il posizionamento di clips vascolari diventa indispensabile per legare in sicurezza i vasi sanguigni di maggiori dimensioni (arteria laringea superiore, arteria linguale, arteria cricoidea). In caso di sanguinamento massivo occorre allestire tempestivamente un approccio chirurgico cervicotomico con legatura dell'arteria carotide esterna e dell'arteria tiroidea superiore. La chirurgia open è d'obbligo nei sanguinamenti severi insorti tardivamente nel periodo post-operatorio^{32,38}.

Polmonite ab ingestis. Nei pazienti affetti da neoplasie avanzate faringo-laringee trattabili con microchirurgia endoscopica laser-assistita, la disfagia e la polmonite ab ingestis è stata diagnostica nel 6,1% dei casi. È un dato ormai assodato che la deglutizione nei pazienti trattati endoscopicamente con laser CO₂ è ripristinata più precocemente rispetto alla chirurgia open, poiché viene risparmiata più facilmente l'innervazione distale del nervo laringeo superiore e sono preservate la base lingua, la muscolatura faringea e gli strati muscolari che forniscono il normale sostegno della laringe. L'asportazione di un'aritenoide non preclude di fatto una corretta funzione sfinterica della laringe. Però va tenuto in considerazione che dopo l'aritenoidectomia il rischio di sviluppare disfagia è maggiore nel caso di pazienti anziani, con turbe neurologiche e/o con una scarsa funzionalità respiratoria di base^{33,38,39,40,41}.

Enfisema sottocutaneo. Il rischio di sviluppare enfisema sottocutaneo si ha quando viene asportato il tessuto adiposo della membrana tiro-cricoidea. In caso di larghi difetti cartilaginei nell'area del ligamento crico-tiroideo (condizione che può realizzarsi nella cordectomia tipo VI) esiste il rischio di sviluppare un enfisema sottocutaneo post-operatorio. Tutti gli enfisemi si riassorbono spontaneamente. Quale misura profilattica, può

essere utile la compressione manuale durante l'estubazione del paziente ed un bendaggio compressivo del collo, in quanto la pressione sui tessuti molli del collo dall'esterno contrasta lo sviluppo dell'enfisema^{32,33}.

Condrite. La **pericondrite** e la **condronecrosi** sono complicanze rare, ma temibili e possono insorgere in pazienti che presentano fattori di rischio quali diabete e pregressa radioterapia. Tali complicanze vengono trattate mediante l'impiego di una terapia antibiotica appropriata, che diffonda alla cartilagine, quale la clindamicina³².

ESOFAGOSCOPIA

L'esofagoscopia rigida è una tecnica endoscopica che, oltre ai rischi extralaringei già esposti nella sezione dedicata alla microlaringoscopia (lesioni da posizionamento o provocate dal passaggio dello strumento rigido all'interno delle vie aero-digestive superiori), presenta dei rischi specifici.

La principale complicanza è rappresentata dalla **perforazione esofagea** e dalla **mediastinite**: si tratta, in genere, di una complicanza precoce, con un tasso di mortalità variabile dal 10 al 40%^{42,43,44} (Tab. 6). La diagnosi di perforazione è sovente intraoperatoria ed è, ab inizio, paucisintomatica. In seguito compaiono segni e sintomi tipici: presenza di dolore (collo, torace o epigastrio), disfagia, vomito, ematemesi, dispnea, sino all'insorgenza di tachicardia, febbre, enfisema sottocutaneo e tachipnea. I primi sintomi e segni insorgono, generalmente, entro le prime 24-36 ore dall'intervento, anche se ci sono casi di manifestazione tardiva (fino a 8 giorni).

Fattore predisponente è rappresentato da precedente diagnosi di tumore del distretto testa-collo; fattore favorente può essere la scarsa esperienza del chirurgo.

Esofagoscopia rigida	Numero di pazienti nello studio	Incidenza di perforazione/ pneumomediastino
Kubba 2003 ⁴⁶	655	1,2% (esofagoscopia diagnostica) 4,5% (esofagoscopia terapeutica)
Gmeiner 2007 ⁴⁹	63	3,2%
Tsao e Damrose 2010 ⁴⁵	270	2,6%
Wennervald e Melchior 2010 ⁵⁰	483	0,8%
Daniel 2012 ⁴⁷	3459	0,29%

Tab. 6: Incidenza di perforazione esofagea durante esofagoscopia.

La guarigione può raramente essere spontanea, ma più spesso richiede un tempestivo approccio chirurgico “open” (cervicotomia e riparazione della soluzione di continuità)^{45,46,47,48}.

Esofagoscopia nell'estrazione di corpi estranei. L'esofagoscopia rigida viene solitamente utilizzata per la rimozione di corpi estranei situati nell'esofago prossimale.

La complicanza più temibile è sempre la perforazione, il cui rischio aumenta rispetto all'esofagoscopia diagnostica^{45,46,47,50}.

Esofagoscopia nelle stenosi esofagee. La perforazione costituisce la complicanza più frequente anche nelle dilatazioni di stenosi esofagee; all'utilizzo dei dilatatori Savary viene affiancato quello dei dilatatori a palloncino (che sono privi della componente longitudinale della forza dilatativa, tipica dei Savary, KAD o Eder-Puestow). Altre complicanze delle dilatazioni esofagee sono rappresentate da: emorragie, batteriemie e complicazioni cardiocircolatorie⁵¹.

Fistole esofagee. Nella maggior parte dei casi, le fistole esofagee originano da una patologia infiammatoria, espansiva o neoplastica dell'esofago, ma possono anche essere conseguenza diretta delle perforazioni; infatti, se il trauma interessa simultaneamente anche una struttura mediastinica o contigua al mediastino (es: trachea, bronchi, pleura, grossi vasi, pericardio, diaframma), si può creare tra le due strutture una comunicazione che potrà essere successivamente alimentata da una flogosi o infezione⁵².

DIVERTICOLO DI ZENKER

Il trattamento endoscopico del diverticolo di Zenker consiste nella miotomia del muscolo cricofaringeo (diverticolotomia). Può essere eseguita in narcosi utilizzando un diverticoloscopio o, nei pazienti ad alto rischio, in endoscopia flessibile.

La tecnica che prevale è quella eseguita in anestesia generale con endoscopia rigida, utilizzando la suturatrice meccanica (endo-stapler) o, in alternativa, il laser CO2 e lo scalpello armonico (Ultracision) (Tab. 7).

La diverticolotomia endoscopica ha delle limitazioni quando ci si trova di fronte a un'anatomia sfavorevole (3,2-12,5%), rappresentata da procidenza dell'arcata dentaria, limitata apertura buccale, micrognatia, macroglossia, artrosi cervicale, esiti cicatriziali di interventi cervico-toracici, diverticolo ampio e/o retro sternale. Inoltre, presenta un tasso di recidive più elevato rispetto alle tecniche “open” (2.9-26.8% VS 0-5%)⁵⁶.

Il trattamento con l'Endoscopic Stapling è supportato da un'abbondante letteratura. Viene considerato “the first line surgical treatment” ed è gravato da un basso tasso di complicanze (circa il 4%). Tale procedura può essere effettuata anche nei pazienti anziani con severe comorbidità e consente un precoce recupero dell'alimentazione.

	CHIRURGIA OPEN	CHIRURGIA ENDOSCOPICA
Approccio chirurgico	Sempre attuabile	Non eseguibile per esposizione inadeguata (circa 6% dei casi)
Tempo operatorio	Maggiore	Minore
Dimensioni diverticolo	Medie-grandi (>6 cm)	Medie (<6cm)
Degenza	Più lunga	Più breve (>12-48 ore)
Ripresa dell'alimentazione	Tardiva	Precoce (>24 ore)
Costi di degenza	Maggiori	Minori
Incidenza di complicanze gravi:	Maggiore:	Minore:
- Paralisi ricorrentiale	4.9%	Assente
- Perforazione/Mediastinite	3.1%	1.9%
- Mortalità	1.7%	0.28%
Recidiva	Minore (<5%)	Maggiore (fino al 26.8% dei casi)

Tab. 7: Differenze principali tra diverticolotomia transcutanea ed endoscopica^{53,54,55}.

L'introduzione dello Stapler nei confronti dell'approccio esterno ha portato a una diminuzione dell'incidenza di perforazione, mediastinite, lesioni nervose ed emorragia. Il corretto posizionamento è essenziale nell'evitare la perforazione per eccessiva trazione della mucosa da parte dello strumento. Il colletto residuo non deve essere troppo alto (inferiore a 1,5 cm)^{56,57}.

Il principio di utilizzo del laser CO2 è l'incisione mucosale a tutta lunghezza della parete comune (*setto*) che separa il diverticolo dall'esofago. Durante l'incisione con laser-beam, le fibre del muscolo cricofaringeo si retraggono lateralmente: occorre non vaporizzare tutte le fibre (rischio di perforazione). Il laser CO2 ha il vantaggio di poter essere usato anche per diverticoli di piccole dimensioni, per tale motivo, alcuni autori sottolineano la possibile complementarietà fra stapler e laser CO2 nel sezionare il setto residuo (Tab. 8).

Fra le complicanze maggiori, le più temibili sono rappresentate dalle perforazioni e dalla mediastinite. In caso di perforazione, occorre instaurare una terapia antibiotica ad ampio spettro (per esempio piperacillina-tazobactam e metronidazolo) e programmare tempestivamente una cervicotomia con la sutura della breccia che si è venuta a formare.

Minori eventi avversi sono rappresentati da lacerazioni gengivali e mucose, da lesioni dentarie e dall'enfisema cutaneo.

	STAPLER	LASER CO2
Realizzazione	Diverticoloscopia rigida	Diverticoloscopia rigida
Dimensioni diverticolo	>1,5 cm (fino a 6 cm)	<1.5 cm (fino a 6 cm)
Tempo di realizzazione	Più veloce	Più lungo
Giorni di degenza	1-3 giorni	3-5 giorni
Campo operatorio visivo	Lievemente ridotto dalla presenza di strumenti	Libero
Residuo	Lascia il colletto residuo della sutura	A discrezione dell'operatore
Rigurgito/disfagia postop.	Maggiore	Minore
Reintervento per recidiva/stenosi	10%	–
Complicanze	Basso rischio di perforazione, mediastinite o sanguinamento	Pericolo di perforazione/ sanguinamento 3-5 volte maggiore

Tab. 8: Caratteristiche delle metodiche endoscopiche di trattamento del diverticolo di Zenker (Herrero Egea, Verhaegen, Adam^{58,59,60}).

Bibliografia

1. Hendrix RA, Ferouz A, Bacon C. K Admission planning and complications of direct laryngoscopy. *Otolaryngol. Head. Neck Surg.* 1994;110,510-516.
 2. Muller A, Verges L, Schleier P, Wohlfarth M, Gottschall R. Inzidenz spatelbedingter Nebenwirkungen der Mikrolaryngoskopie. *HNO* 2002;12,1057-1061.
 3. Corvo MADA, Inacio A, Mello MBDC, Eckley C A, Duprat ADC. Extra-laryngeal complications of suspension laryngoscopy. *Braz. J. of otorhinolaryngol.* 2007;73,727-732.
 4. Marie JP, Lagier A, Giovanni A. Les complications de la microchirurgie laryngée et de la chirurgie des immobilités laryngées. In: Laccourreye O, Chabolle F. Les risqué chirurgicaux en oto-rhino-laryngologie: information, prise en charge et prevention. SFORL. Paris 2008:325-339.
 5. Klusmann J, Knoedgen R. Complications of suspension laryngoscopy. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2002;111,972-976.
 6. Rosen CA, Andrade Filho PA, Scheffel L, Buckmire R. Oropharyngeal complications of suspension laryngoscopy: a prospective study. *Laryngoscope* 2005;115,1681-1684.
 7. Robinson PM. Prospective study of the complications of endoscopic laryngeal surgery. *J. Laryngol. Otol.* 1991;105,356-358.
 8. Fang R, Chen H, Jingwu S. Analysis of pressure applied during microlaryngoscopy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2002;269,1471-1476.
 9. Gaut A, Williams M. Lingual nerve injury during suspension microlaryngoscopy. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.* 2000;126,669-671.
 10. Tessema B, Sulica L, Yu GP, Session RB. Tongue paresthesia and dysgeusia following operative microlaryngoscopy. *Annals of otology.* 2006;115,18-22.
 11. Loh KS, Irish JC. Traumatic complications of intubation and other airway management procedures. *Anesthesiol. Clin. North America* 2002;20,953-969.
 12. Hill R, Koltai P, Parnes S. Airway complications from laryngoscopy and panendoscopy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987;96,691-4.
 13. Desloge RB, Zeitels S. M. Endolaryngeal microsurgery at the anterior glottal commissure: controversies and observations. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 109, 385-392 (2000).
 14. Eliashar R, Eliachar I, Esclamado R, Gramlich T, Strome M. Can topical mitomycin prevent laryngotracheal stenosis? *Laryngoscope.* 1999;109,1594-600.
 15. Bohlender, J. Diagnostic and therapeutic pitfalls in benign vocal fold diseases. *GMS Curr. Op. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg.* 12, Doc01 (2013).
 16. Lemos EM, Sennes LU, Imamura R, Tsuji DH. Vocal process granuloma: clinical characterization, treatment and evolution. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2005;71,494-498.
 17. Sulica L, Simpson CB, Branski R, McLaurin C. Granuloma of the membranous vocal fold: an unusual complication of microlaryngoscopic surgery. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2007;116,358-362.
 18. Jaquet Y, Monnier P, Van Melle G, Ravussin P, Spahn DR, Chollet-Rivier M. Complications of different ventilation strategies in endoscopic laryngeal surgery: a 10-year review. *Anesthesiology* 2006;104,52-59.
 19. Apfelbaum J, Hagberg CA, Caplan R et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2013;118,251-270.
-

20. Bourgain JL, Desruennes E, Fischler M, Ravussin P. Transtracheal high frequency jet ventilation for endoscopic airway surgery: a multicentre study. *Br. J. Anaesth.* 2001;87,870-875.
 21. Maccarini AR, Magnani M, Pieri F. et al. in *Clin. della Voce, riconoscere e curare i disturbi della fonazione* (Edizioni Libreria Cortina) (2009).
 22. Sittel C. Larynx: implants and stents. *Laryngorhinootologie.* 2009;88 Suppl 1,S119-124.
 23. Pelosi G, Rossitto C. Anestesia nella chirurgia laser delle vie aeree. In: Merlo G, Pia F, Pisani P. *Laser in Otorinolaringoiatria* DE Ed. 1995;13-32.
 24. Motta G, Mazzarella B, Lamarca S, Lucke F, Cavaliere M. Le tecniche anestesio-logiche. In: Motta G. *Laser a CO2 nella Chirurgia Endoscopica della Laringe* – Rel. Uff. LXXXVIII Congr. Naz. SIO 2001;273-283.
 25. Ilmarinen T, Auvinen E, Hiltunen-Back E, Ranki A, Aaltonen LM, Pitkäranta A. Transmission of human papillomavirus DNA from patient to surgical masks, gloves and oral mucosa of medical personnel during treatment of laryngeal papillomas and genital warts. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology* 2012;269, 2367-2371.
 26. Abramson AL, Di Lorenzo T P, Steinberg BM. Is papillomavirus detectable in the plume of laser-treated laryngeal papilloma? *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.* 1990;116,604-607.
 27. Stuermer, KJ, Ayachi S, Gostian AO, Beutner D, Hüttenbrink, KB. Hazard of CO₂ laser-induced airway fire in laryngeal surgery: experimental data of contributing factors. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2013;270, 2701-2707.
 28. Li S, Chen L, Tan F. Laryngeal surgery using a CO2 laser: is a polyvinylchloride endotracheal tube safe? *Am. J. Otolaryngol.* 2012;33,714-717.
 29. Wang HM, Lee KW, Tsai CJ, Lu I-C, Kuo WR. Tracheostomy tube ignition during microlaryngeal surgery using diode laser: a case report. *Kaohsiung J. Med. Sci.* 2006;22,199-202.
 30. Komatsu T, Kaji R, Okazaki S, Miyawaki I, Ishihara K, Takahashi Y. Endotracheal tube ignition during the intratracheal laser treatment. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2008;16,e49-51.
 31. Baur DA, Butler RC. Electrocautery-ignited endotracheal tube fire: case report. *Br. J Oral Maxillofac. Surg.* 1999;37,142-143.
 32. Ellies M, Steiner W. Peri- and postoperative complications after laser surgery of tumors of the upper aerodigestive tract. *Am. J. Otolaryngol.* 2007;28,168-72.
 33. Vilaseca-González I, Bernal-Sprekelsen M, Blanch-Alejandro JL, Moragas-Lluis M. Complications in transoral CO2 laser surgery for carcinoma of the larynx and hypopharynx. *Head Neck* 2003;25,382-388.
 34. Geyer M, Ledda GP, Tan N, Brennan PA, Puxeddu R. Carbon dioxide laser-assisted phosurgery for benign glottic lesions. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology* 2010;267, 87-93.
 35. Steiner W. *Endoscopic Laser Surgery of the Upper Aerodigestive Tract – With Special Emphasis on Cancer Surgery.* Ed. Thieme (2000).
 36. Rusu MC, Nimigean V, Banu MA, Cergan R, Niculescu V. The morphology and topography of the superior laryngeal artery. *Surg. Radiol. Anat.* 2007;29,653-660.
 37. Souvirón R, Marañillo E, Vázquez T et al. Proposal of landmarks for clamping neurovascular elements during endoscopic surgery of the supraglottic region. *Head Neck* 2013;35, 57-60.
 38. Rodrigo JP, Suarez C, Silver CE. et al. Transoral laser surgery for supraglottic cancer. *Head Neck* 2008;30,658-666.
 39. Ambrosch P, Steiner W. Complications of transoral laser microsurgery of carcinoma of the upper aerodigestive tract. *Oto-Rhino-Laryngologia Nov.* 1995;5,268-274.
-
-

40. Logemann JA, Gibbons P, Rademaker A W et al. Mechanisms of recovery of swallow after supraglottic laryngectomy. *J. Speech Hear. Res.* 1994;37,965-974.
 41. Ambrosch P, Kron M, Steiner W. Carbon dioxide laser microsurgery for early supraglottic carcinoma. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1998;107,680-688.
 42. Michel L, Grillo HC, Malt RA. Operative and nonoperative management of esophageal perforations. *Ann. Surg.* 1981;194,57-63.
 43. Han SY, McElvein RB, Aldrete J S, Tishler JM. Perforation of the esophagus: correlation of site and cause with plain film findings. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 1985;145,537-540.
 44. Huber-Lang M, Henne-Bruns D, Schmitz B, Wuerl P. Esophageal perforation: principles of diagnosis and surgical management. *Surg. Today* 2006;36,332-340.
 45. Tsao GJ, Damrose EJ. Complications of esophagoscopy in an academic training program. *Otolaryngol. Head. Neck Surg.* 2010;142,500-504.
 46. Kubba H, Spinou E, Brown D. Is same-day discharge suitable following rigid esophagoscopy? Findings in a series of 655 cases. *Ear. Nose. Throat J.* 2003;82,33-36.
 47. Daniel M, Kamani T, Nogueira C et al. Perforation after rigid pharyngo-oesophagoscopy: when do symptoms and signs develop? *J. Laryngol. Otol.* 2010;124,171-174.
 48. Sepesi B, Raymond DP, Peters JH. Esophageal perforation: surgical, endoscopic and medical management strategies. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2010;26,379-383.
 49. Gmeiner D, Von Rahden B H A, Meco C, Hutter J, Oberascher G, Stein H J. Flexible versus rigid endoscopy for treatment of foreign body impaction in the esophagus. in *Surg. Endosc. Other Interv. Tech.* 2007;21,2026-2029.
 50. Wennervaldt K, Melchioris J. Risk of perforation using rigid oesophagoscopy in the distal part of oesophagus. *Dan. Med. J.* 2012;59,1-4.
 51. Casale V, Lapenta R, Gigliozzi A. Endoscopia nelle patologie dello ipofaringe e dell'esofago cervicale. In: Marzetti F. I tumori dell' ipofaringe e dell' esofago cervicale, *Relaz. Uff. LXXXV Congr. Naz. SIO* 1998;215-222.
 52. De Pretis G, Brosolo P, Marino M, Minerva F. Attuali possibilità diagnostiche e terapeutiche nell'esofagoscopia, in: Piemonte M. La broncoesofagoscopia in ORL, AOOI, 2001;143-169.
 53. Zbaren P, Schar P, Tschopp L, Becker M, Hausler R. Surgical treatment of Zenker's diverticulum: transcuteaneous diverticulectomy versus microendoscopic myotomy of the cricopharyngeal muscle with CO2 laser. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121,482-7.
 54. Chang CWD, Burkey BB, Nettekville JL, Courey MS, Garrett CG, Bayles SW. Carbon dioxide laser endoscopic diverticulotomy versus open diverticulectomy for Zenker's diverticulum. *Laryngoscope* 2004;114,519-27.
 55. Koch M, Mantsopoulos K, Velegrakis S, Iro H, Zenk J. Endoscopic laser-assisted diverticulotomy versus open surgical approach in the treatment of Zenker's diverticulum. *Laryngoscope* 2011;121,2090-94.
 56. Bizzotto A, Iacopini F. Zenker's diverticulum: exploring treatment options. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2013;33,219-229.
 57. Richtsmeier WJ. Endoscopic management of Zenker diverticulum: The staple-assisted approach. *Am. J. Med.* 2003;115,175-178.
 58. Egea AH, Delgado LP, Galve GT-G, Larpa MG, Aldea CO, Garcia AO. Treatment of Zenker's diverticulum: comparison of different techniques. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2013;64,1-5.
-
-

59. Verhaegen VJO, Feuth T, Van Den Hoogen FJA, Marres HAM, Takes RP. Endoscopic carbon dioxide laser diverticulostomy versus endoscopic stapled-assisted diverticulostomy to treat Zenker's diverticulum. *Head Neck* 2011;33,154-159.
 60. Adam, SI, Paskhover, B. & Sasaki, CT. Revision Zenker diverticulum: laser versus stapler outcomes following initial endoscopic failure. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2013;122, 247-253.
-

CHIRURGIA DELLE GHIANDOLE SALIVARI

P. PISANI, A. COLOMBO, C. FANTOZZI

La chirurgia delle ghiandole salivari maggiori è una chirurgia fortemente condizionata dagli stretti rapporti anatomici che intercorrono tra le ghiandole salivari ed alcune importanti strutture nervose quali il nervo facciale, il nervo linguale ed il nervo ipoglosso.

Questo fa sì che le complicanze a carico di questi nervi siano le più importanti ed impattanti nell'ambito di tale chirurgia, anche se non sicuramente le uniche osservabili.

Complessivamente, le complicanze della chirurgia delle ghiandole salivari riportate in Letteratura hanno una incidenza che varia tra 13% e 46%^{1,2,3,4,5,6} e si differenziano in complicanze non specifiche e complicanze specifiche.

Le complicanze non specifiche sono quelle proprie di ogni gesto chirurgico: le più importanti sono rappresentate dalle complicanze infettive, emorragiche e cicatriziali.

Le complicanze specifiche sono strettamente legate alle peculiarità della sede anatomica e della procedura chirurgica messa in atto.

GHIANDOLA PAROTIDE

Nell'ambito del tessuto salivare parotideo si possono sviluppare differenti patologie, quali tumori benigni, tumori maligni, patologie flogistiche acute e croniche, metastasi intraparenchimali.

L'asportazione chirurgica è il trattamento di elezione per la gran parte di tali patologie.

L'imperativo metodologico è rappresentato dalla necessità di rimuovere totalmente la patologia garantendo al contempo il massimo rispetto possibile del nervo facciale, che decorre nel contesto della ghiandola. Le tecniche di parotidectomia totale e parotidectomia superficiale rappresentano attualmente il gold standard di tale chirurgia; peraltro negli ultimi anni molti Autori^{3,4,7,8} hanno rivalutato il ruolo di tecniche più conservative, quali la parotidectomia superficiale parziale e la dissezione extracapsulare (ECD), nel chiaro intento di ottenere una riduzione della morbidità complessiva dell'atto chirurgico.

Le complicanze della chirurgia parotideica vengono classicamente distinte in complicanze aspecifiche e complicanze specifiche. Un'ulteriore possibile classificazione distingue tra intra-operatorie e post-operatorie,

queste ultime ulteriormente diversificabili in complicanze precoci e tardive (Tab. 1).

Le principali complicanze aspecifiche della chirurgia parotidea, sono rappresentate dalle complicanze infettive, emorragiche, cicatriziali e dal dolore post-operatorio.

Complicanze infettive

Le complicanze infettive sono sostanzialmente poco frequenti: nella classificazione di Altemeier, la chirurgia delle ghiandole salivari rientra nell'ambito della cosiddetta "chirurgia pulita", ovvero con un tasso di infezioni del sito operatorio atteso su valori intorno a 1%.

Secondo i dati reperibili in letteratura, per quanto attiene la parotide, le percentuali di infezioni post-operatorie variano tra 0,8% e 6,8%^{2,7,9,10,11}.

Anche nell'ambito della chirurgia parotidea, la patologia sottesa sembra essere importante nel determinare il rischio infettivo peri-operatorio; Reza Nouraei e Coll.² evidenziano un maggior rischio infettivo in pazienti portatori di adenolinfoma di Warthin e di scialoadenite (10.4% e 5.9% rispettivamente) in confronto a quanto osservabile nei casi di adenoma pleomorfo (4.3%).

Da quanto sopra esposto, fermo restando la generale non-indicazione all'esecuzione di una profilassi antibiotica in caso di chirurgia delle ghiandole salivari, in casi selezionati può essere utile prendere di volta in volta in considerazione l'esecuzione della profilassi stessa.

In presenza di una complicanza infettiva è necessario prescrivere un trattamento antibiotico mirato verso i germi di più frequente riscontro (streptococchi, stafilococco aureus, anaerobi...), in attesa del riscontro di un esame batteriologico.

Un drenaggio con lavaggi locali può essere indicato in caso di una raccolta suppurativa. Assai raramente l'importanza dell'ascesso è tale da richiedere una revisione chirurgica¹.

Intra-operatorie	Sezione del nervo facciale Rottura della capsula tumorale
Post-operatorie precoci	Paresi del nervo facciale Emorragie ed ematomi Infezioni Sialoceli e fistole salivari
Post-operatorie tardive	Paralisi facciale Sindrome di Frey Ipoestesia cutanee Cicatrizzazione anomala First bite syndrome

Tab. 1: Complicanze della chirurgia parotidea.

Complicanze emorragiche

Le complicanze vascolari della chirurgia parotidea comprendono la comparsa di emorragie e l'insorgenza di ematomi. La loro incidenza complessiva è stimabile tra 3% e 7% e sono nella maggioranza dei casi legate ad una inadeguata emostasi intraoperatoria^{1,12}.

Si tratta prevalentemente di ematomi limitati, che non richiedono di principio una revisione chirurgica. Le complicanze emorragiche vere e proprie sono poco frequenti, quantificabili nell'ordine di 1%-2% dei casi, hanno un esordio precoce e spesso richiedono una revisione chirurgica.

In chirurgia parotidea, la prevenzione delle complicanze emorragiche è da sempre stata affidata ad un attento controllo dell'emostasi al termine dell'intervento ed al posizionamento di un drenaggio aspirativo. In particolare l'utilizzo routinario di un drenaggio per un periodo variabile tra 2 e 5 giorni è storicamente considerato propedeutico a favorire il collabimento del lembo cutaneo agli strati profondi del campo operatorio, così da poter evitare possibili spandimenti emorragici.

Recenti osservazioni hanno però, in analogia a quanto segnalato per altri sedi chirurgiche, parzialmente messo in discussione una tale filosofia. È stato infatti evidenziato che in presenza di una raccolta aspirativa inferiore a 15cc per un periodo di 8 ore, l'asportazione precoce del drenaggio non comporta un aumentato rischio di comparsa di ematomi, sieromi o fistole salivari, indipendentemente da fattori quali età, sesso, storia di ipertensione o terapia con anticoagulanti¹³. Gli stessi Autori hanno inoltre potuto osservare che in presenza di lesioni maligne la quantità del drenaggio post-operatorio risulta statisticamente maggiore di quanto osservabile in lesioni benigne, così da far consigliare una maggiore attenzione nella gestione del drenaggio.

Patel e Coll¹⁴, nel valutare l'impiego di colla di fibrina nel controllo dell'emostasi post-operatoria in un gruppo di pazienti sottoposti a parotidectomia, hanno potuto verificare una netta riduzione del volume di drenaggio post-operatorio, con una media di 15,3 mL/24 h. Tale osservazione, associata al fatto che nel 30% circa dei casi nei quali avevano utilizzato la colla di fibrina non era stato posizionato alcun drenaggio post-chirurgico senza aver dovuto osservare complicanze, ha permesso agli Autori di ipotizzare l'uso della colla di fibrina come alternativa al posizionamento routinario di un drenaggio aspirativo post-parotidectomia.

Complicanze cicatriziali

Le complicanze cicatriziali della chirurgia salivare hanno un forte impatto sulla percezione della QOL da parte del paziente anche se vengono usualmente inserite nell'ambito delle complicanze minori.

L'incidenza complessiva è compresa tra 10% e 16%; nella maggioranza dei casi si tratta di complicanze di entità limitata^{3,4}. Deficit cicatriziali di grado medio o elevato hanno un'incidenza valutabile rispettivamente al 3,4% e 0,2%. In Letteratura non sono riportate significative differenze correlate alla tipologia dell'intervento³.

Le complicanze cicatriziali possono essere distinte in precoci e tardive. Tra le complicanze precoci vanno ricordate le necrosi cutanee e le diastasi. Incisioni chirurgiche estetiche quali la ritidectomia secondo Appiani così come la più classica incisione di Redon comportano ugualmente la possibilità di sviluppare necrosi cutanee in corrispondenza dell'angolo posteriore dell'incisione, soprattutto quando questo risulta eccessivamente acuto (Fig. 1). Si tratta, nella grande maggioranza dei casi, di necrosi limitate che tendono a risolversi con semplici medicazioni locali.

Tra le forme tardive, le più frequenti sono rappresentate da cicatrici ipertrofiche e da cheloidi, che si presentano con un'incidenza globale stimabile tra 5% e 16%¹⁵.

Una cicatrice ipertrofica tende a comparire dopo alcune settimane dall'intervento e dimostra la tendenza a regredire in un periodo variabile tra 6 e 12 mesi. Una lesione cicatriziale ipertrofica che persiste oltre tale termine



Fig. 1: Incisioni chirurgiche in chirurgia parotidea.

di tempo assume le caratteristiche del cheloide. Nell'ambito della chirurgia delle ghiandole salivari, la regione retrobulbare appare particolarmente esposta a tale complicanza.

L'utilizzo di collanti quali N-butyl-2 cyanoacrylate (Indermil) in alternativa alle suture tradizionali sembra in grado di ridurre l'incidenza di cicatrici ipertrofiche e cheloidi senza determinare significativi effetti collaterali¹⁵.

In presenza di una lesione cheloidea, il trattamento si basa su revisione della ferita e su infiltrazioni con triamcinolone. I risultati riportati sono scarsamente soddisfacenti.

Sotto un profilo più strettamente estetico, la visibilità della ferita e la depressione dell'area chirurgica sono complicanze che sembrano incidere in modo significativo nella valutazione della QOL dei pazienti sottoposti a chirurgia parotidea anche se, con l'utilizzo di tecniche di approccio standard, solo il 13% dei pazienti lamenta un risultato estetico valutato da poco soddisfacente a negativo.

L'importanza della depressione post-chirurgica risulta significativamente correlata alla quantità di tessuto ghiandolare asportato^{7,12}.

Varie metodiche sono state proposte per ovviare a tali complicanze: un "face lift approach" consente di rendere pressoché invisibile l'incisione chirurgica oltre che di ridurre l'infossamento dei tessuti cutanei; l'utilizzo di impianti di grasso autologo o di lembi di rotazione, oltre che svolgere un'azione preventiva nei confronti della sindrome di Frey, permette di ottenere un valido riempimento della depressione in sede parotidea^{16,17}.

In ogni caso, l'esecuzione di tali lembi può determinare asimmetrie a carico del sito donatore così come danni funzionali, quali una lesione del nervo spinale in caso di rotazione di un lembo di sternocleidomastoideo.

Dolore post-operatorio

La percezione del dolore a seguito di una parotidectomia è individuale e variabile; solo pochi pazienti ne sono affetti nel lungo termine³.

Circa il 30% dei pazienti riferisce dolore ma con bassi livelli di intensità e minimo impatto in termini di QOL. Una intensità elevata di dolore viene segnalata solo nel 3% dei casi; nel 34,3% dei pazienti è presente un dolore post-operatorio di media entità. Il dolore non sembra correlato alla durata dell'intervento o alle dimensioni della lesione⁷. In un confronto tra vari tipi di parotidectomia, l'incidenza di dolore post-operatorio appare significativamente minore nel gruppo di pazienti trattati con tecniche meno invasive³.

Le principali complicanze specifiche della chirurgia parotidea sono le paresi e le paralisi del nervo facciale, la sindrome di Frey, le lesioni del nervo grande auricolare, le fistole salivari e gli sialoceli, la First bite syndrome.

Paralisi e paresi del nervo facciale

La comparsa di un deficit funzionale a carico del nervo facciale rappresenta la complicanza più significativa in chirurgia parotidea, con una inci-

denza stimabile tra 10% e 40% per le forme transitorie e tra 1% e 6% per le forme definitive (Tab. 2)^{2,3,4,5,7,8,18,19,24}.

La comparsa di un deficit neurale post-operatorio può essere secondaria a:

- sezione iatrogenica del nervo;
- compressione del nervo a seguito di retrazioni eccessive;
- una ampia dissezione del nervo durante la sua identificazione, con conseguente ischemia dei “vasa nervorum”;
- pinzamento del nervo con pinze emostatiche o danno termico;
- intrappolamento del nervo nelle suture profonde della ferita.

In particolare, la sezione del ramo principale del nervo o di una o più delle sue branche periferiche può essere oggetto di pianificazione operatoria in caso di una patologia maligna, soprattutto se in presenza di un deficit nervoso pre-operatorio e rappresenta una sequela programmata.

Se il nervo è anatomicamente integro, una eventuale paralisi facciale può essere completa o parziale, più frequentemente provvisoria e raramente definitiva.

Un deficit facciale post-operatorio non può essere considerato definitivo prima che siano trascorsi almeno 18-24 mesi dall'intervento: l'andamento temporale della ripresa funzionale del nervo facciale dimostra infatti un

	Pazienti	Paresi transitorie	Paralisi definitive
Reza Nouraei et Al ²	162	40,3%	1,2%
Ciuman et Al ⁷	196	6,5%	2%
Guntinas-Lichius et Al 2006 ⁵	937	25%	6%
Upton et Al ¹⁸	237	18%	1,2%
Koch et Al ³	492	32,7%	2,3%
Guntinas-Lichius et Al 2004 ⁴	295	27%	5%
Yuan et Al ¹⁹	626	23,16%	4,15%
Bron-O'Brien ²⁴	230	29%	5,6%
Greer Albergotti et Al ⁸	397	20,4%	1,1%
O'Brien 2003	355	27%	2,5%

Tab. 2: Paresi e paralisi postoperatorie del nervo facciale.

andamento bifasico: più del 90% dei pazienti recupera completamente entro i 12 mesi mentre una ulteriore piccola quota sviluppa un completo recupero tardivo tra i 12 ed i 24 mesi².

La comparsa di una paresi facciale nel post-operatorio di una parotidectomia può essere condizionata da vari fattori, sia di ordine locale che generale.

Tra i fattori locali vanno ricordate condizioni quali la patologia sottostante, l'estensione del gesto chirurgico, la dimensione del tumore, i rapporti della lesione con il nervo stesso, una chirurgia pregressa.

Indipendentemente dai fattori correlati, la branca nervosa periferica più facilmente interessata, sia singolarmente che in associazione, è quella mandibolare, con un'incidenza stimabile tra 24% e 57%^{2,4,19,21}.

Dopo il ramo mandibolare, le branche più frequentemente interessate sono il ramo buccale ed il ramo temporale; l'interessamento di più rami è valutabile al 16,8% (Tab. 3). Alcune peculiarità del gesto chirurgico sembrano correlarsi ad una morbilità più specifica per singoli rami nervosi: la legatura del dotto di Stenone aumenta il rischio di danno iatrogeno a carico dei rami buccale e zigomatico; la stimolazione nervosa intraoperatoria sembra correlarsi ad una maggiore rischio di paresi a carico del ramo mandibolare².

Valutando l'entità del deficit facciale secondo la scala di House-Brackmann (Tab. 4), lo score medio in caso di paresi transitoria è pari a 3, mentre in presenza di paralisi permanenti il deficit appare mediamente meno marcato (House-Brackmann: 2,3)³. In una serie di 59 pazienti affetti da paralisi definitiva post-parotidectomia, un deficit grave (House-Brackmann IV-V) risulta presente nel 13,5% dei casi, mentre deficit meno marcati, quali grado II e III sono osservabili nel 59,3% e nel 27,1% rispettivamente⁵. In presenza di una patologia maligna, l'incidenza di deficit post-operatori del nervo facciale risulta particolarmente elevata, sia per quanto attiene

	Reza-Nouraei et Al ²	Gaillard et Al ²¹
Ramo mandibolare	24,2%	39%
Ramo buccale	21,1%	12%
Ramo temporale	13%	22%
Ramo cervicale	9,3%	-
Ramo zigomatico	8,7%	27%
Multibranche	16,8%	-

Tab. 3: Deficit nervosi del nervo facciale.

Grado	Descrizione	Caratteristiche
I	Normale	Normale funzione
II	Disfunzione lieve	Lieve asimmetria evidente solo ad attenta ispezione Completa chiusura degli occhi con minimo sforzo Leggera asimmetria del sorriso con massimo sforzo Lieve sincinesia Contratture e spasmi assenti
III	Disfunzione moderata	Asimmetria evidente che non sfigura durante la mimica, possibili sincinesie, chiusura delle palpebre completa sotto sforzo, leggera o moderata debolezza labiale e frontale
IV	Disfunzione moderata-severa	Forte asimmetria anche durante la mimica, chiusura incompleta della palpebra anche sotto sforzo, spasmi e/o forti sincinesie, assenza di movimento a livello della fronte, asimmetria labiale
V	Disfunzione severa	Asimmetria a riposo e movimenti appena percettibili
VI	Paralisi totale	Nessun movimento (contrazione impossibile)

Tab. 4: Classificazione di House-Brackmann.

le forme transitorie che quelle definitive. Tra le principali cause vanno ricordate la pre-esistenza di paralisi legate ad infiltrazioni tumorali e la necessità di ricorrere a sacrifici parziali o totali del nervo in funzione dei rapporti con la massa tumorale. Alcuni fattori risultano significativamente correlati ad un aumentato rischio di paralisi facciali post-operatoria in pazienti portatori di carcinoma parotideo: la presenza di un tumore di dimensioni >4 cm; la localizzazione tumorale lobo parotideo profondo, l'invasione tumorale della guaina del nervo. Altri fattori quali: età, sesso, ed istologia tumorale non risultano statisticamente significativi^{22,23}. L'associazione di uno svuotamento linfonodale aumenta significativamente il rischio a carico del ramo mandibolare²⁴.

Per quanto attiene le patologie benigne, una paresi facciale si correla maggiormente ad una patologia flogistica (58,8%), piuttosto che ad un adenoma pleomorfo (37,7%) o ad un cistoadenoma di Warthin (35,4%)^{1,2}. Paresi e paralisi facciali risultano significativamente correlate all'estensione del gesto chirurgico⁷ ed alla presenza di stretti rapporti tra i rami nervosi e la capsula tumorale²¹. La comparsa di una paresi facciale è maggiore dopo una parotidectomia totale piuttosto che superficiale, e ancora minore dopo una parotidectomia parziale³. Nell'esperienza di Upton e Coll.¹⁸ l'incidenza di un deficit facciale precoce è maggiore di 2,7 volte dopo una parotidectomia totale o superficiale che dopo una parotidectomia parziale (34% versus 12,5%). I dati relativi ad una meta-analisi con-

	Paresi facciali transitoria	Paralisi facciale definitiva
Parotidectomia totale	60%	4%
Parotidectomia superficiale	26%	1,9%
Parotidectomia parziale superficiale	18%	0,2%
Dissezione extra-capsulare	11%	1,2%
Enucleazione	11%	3,5%

Tab. 5: Paresi e paralisi del nervo facciale²⁰.

dotta da Witt²⁰ su una ampia casistica di parotidectomie, circa l'incidenza di deficit del nervo facciale in funzione della tipologia dell'intervento eseguito, sono riportati in Tab. 5.

In parziale controtendenza, una meta-analisi condotta su 1882 pazienti ha potuto verificare come, confrontando dissezione extracapsulare e parotidectomia superficiale, l'incidenza di paresi transitorie fosse significativamente inferiore nel gruppo delle dissezioni extracapsulari, mentre non risultavano differenze per quanto riguardava l'incidenza di paralisi permanenti⁸. Confrontando due differenti tecniche di isolamento del nervo facciale, Emodi e Coll.²⁵ hanno potuto verificare come la tecnica anterograda risultasse gravata da una maggiore incidenza di paresi facciali transitorie rispetto alla tecnica retrograda (44% versus 10%).

In presenza di una chirurgia di revisione l'incidenza di paresi e paralisi facciali tende ad essere significativamente più elevata a causa dei fenomeni cicatriziali che rendono più difficile l'identificazione dei rami nervosi⁵. In casistiche di adenomi pleomorfi recidivanti, l'incidenza di paresi temporanee e paralisi definitive risulta quantificabile tra 24% e 51% e tra 8% e 16% rispettivamente^{26,27}. Tali dati supportano l'utilizzo del monitoraggio intraoperatorio del nervo facciale in caso di chirurgia parotidea di revisione.

Età, condizioni generali, patologie internistiche concomitanti sono i fattori generali più importanti nel favorire la comparsa di un deficit post-chirurgico del nervo facciale.

In particolare, il diabete sembra correlarsi in modo significativo ad un maggiore incidenza di paresi o paralisi facciale post-parotidectomia, secondo un meccanismo eziopatogenetico complessivamente analogo a quanto osservato per la paralisi di Bell¹⁹.

Anche l'età sembra essere un possibile fattore favorente la comparsa di deficit funzionali post-chirurgici del nervo facciale. In una casistica di soggetti con età superiore agli 80 anni sottoposti a parotidectomia per patologie maligne, la comparsa di una paralisi facciale è risultata significativamente più alta che in un gruppo di soggetti di età inferiore²⁸.

In un gruppo di pazienti affetti da patologie parotidiche maligne, Peters e Coll hanno potuto evidenziare la presenza di un significativo aumento tanto di comorbidità (42% versus 22%) che di complicanze (30% versus 17%) nei pazienti con più di 70 anni di età⁶.

Rottura della capsula tumorale

Una rottura intraoperatoria della capsula tumorale rappresenta la più comune causa di recidiva dei tumori benigni parotidici. Tale complicanza interessa nella grande maggioranza gli adenomi pleomorfi; meno frequentemente altre lesioni, quali adenomi monomorfi e cisto-adenomi.

Motivo di una tale condizione è rappresentato dal fatto che solo il 50% degli adenomi pleomorfi si presentino con una capsula tumorale completa; la presenza di pseudopodi al di fuori della capsula aumenta ulteriormente il rischio di recidive²⁰.

Storicamente, a seguito di una enucleazione semplice di adenoma pleomorfo l'incidenza di recidive risultava valutabile tra 20% e 40%. Con le più moderne tecniche di parotidectomia la comparsa di una tale complicanza è oggi stimabile intorno al 2,5%⁴.

A differenza della rottura, una esposizione della capsula non sembra comportare un elevato rischio di recidiva. In uno studio relativo a 60 adenomi pleomorfi, Witt²⁰ osserva una pressoché costante esposizione microscopica della capsula senza aumento del rischio di recidiva, indipendentemente dal tipo di chirurgia adottata. Ghosh e Coll.²⁹ sottolineano che la presenza di cellule tumorali sui margini di exeresi determina un rischio di recidiva pari a 17,6% mentre una distanza delle stesse di 1 mm dal margine chirurgico riduce l'incidenza a 1,8%.

In funzione del tipo di intervento, una rottura della capsula di un adenoma pleomorfo si verifica nel 9% dopo parotidectomia totale, nel 10% dopo parotidectomia superficiale, nel 7% dopo parotidectomia superficiale parziale, nel 6% dopo dissezione extracapsulare, nel 35% dopo enucleazione²⁰. Peraltro, spesso la scelta dell'intervento è dettata dalle dimensioni e dalla localizzazione intraparenchimale della lesione, così che tecniche maggiormente demolitive vengano riservate ai casi più impegnativi mentre lesioni piccole e superficiali, e quindi a più basso rischio, beneficiano di interventi conservativi.

A tale proposito, in una più recente meta-analisi, lo stesso Autore riporta una maggiore incidenza di recidive dopo ECD (3%) piuttosto che a seguito di una parotidectomia parziale (0,3%)³⁰.

Sindrome di Frey

Con il termine "sindrome di Frey" (SF), o sindrome del nervo auricolotemporale, si intende il quadro clinico caratterizzato da iperidrosi, eritema ed aumento della temperatura cutanea, che compare a seguito di uno stimolo gustativo in regione cervico-parotidea.

L'iperidrosi gustatoria è il sintomo più frequente (80%), seguito dal rush cutaneo (40%) e dall'aumento della temperatura cutanea (20%). I sintomi possono presentarsi singolarmente o variamente associati.

Luna-Ortiz e Coll.³¹ hanno proposto un sistema di valutazione per determinare la gravità della SF. Sulla scorta dell'estensione dell'area interessata, dell'intensità della sudorazione, della percezione soggettiva, i pazienti vengono stratificati in forme lievi e severe.

Il meccanismo eziopatogenetico è rappresentato da una reinnervazione anomala delle ghiandole sudoripare e dei vasi sottocutanei da parte delle fibre parasimpatiche di competenza del nervo auricolo-temporale, sezionate a causa di una chirurgia o di un trauma in regione parotidea.

La SF è una sequela tardiva della chirurgia parotidea, tende a comparire con un intervallo di tempo variabile tra 2 settimane e 24 mesi, in casi eccezionali anche con latenze superiori a 8 anni^{32,33}.

L'incidenza della SF è assai variabile, in funzione delle casistiche e delle modalità di identificazione, così da essere riportata tra 2% e 96%³⁴.

La SF può essere distinta in 3 forme: una forma "strumentale", obiettivabile mediante indagini mirate quali il test di Minor o una termografia ad infrarossi e presente nel 86% dei casi; una forma "clinica" con espressione variamente associata di iperidrosi, rush cutaneo ed aumento locale della temperatura ma senza un disagio soggettivo da parte del paziente e che presenta un'incidenza del 38%; una forma "severa", nella quale il corredo sintomatologico determina un significativo disagio per il paziente ed è presente nel 5-15% dei pazienti sottoposti a parotidectomia^{35,36}.

L'evidenza clinica della SF risulta strettamente correlata ad alcuni fattori, quali l'estensione della resezione chirurgica, la superficie dell'area cutanea interessata, lo spessore del lembo cutaneo^{32,37}.

Una SF "clinica" risulta presente nel 47% dei pazienti sottoposti a parotidectomia totale, nel 17% dopo una parotidectomia superficiale e nel 3% dopo una dissezione extracapsulare³³. L'esecuzione di una radioterapia, laddove indicata per motivi oncologici, riduce in modo significativo, pur non annullandola, l'incidenza della SF.

Nel corso degli anni sono stati riportate varie metodiche finalizzate alla prevenzione della SF post-chirurgica. La filosofia che accomuna tutte queste metodiche è rappresentata dall'interposizione di un materiale, autologo, eterologo o alloplastico tra il sottocute e gli strati profondi del letto chirurgico.

Lembi di rotazione quali la fascia temporo-parietale, il muscolo sternocleidomastoideo, il sistema muscolo-aponeurotico superficiale (SMAS), o impianti autologhi di grasso sono stati utilizzati da vari Autori con risultati assai interessanti. In particolare l'interposizione di un lembo di SMAS, sia in modalità esclusiva che associata ad un impianto di grasso autologo, ha consentito ad alcuni Autori di ottenere una drastica riduzione dell'incidenza della SF^{32,33,37}.

Anche l'impiego di tessuti omologhi, quali matrice dermica acellulare (AlloDerm) e dura liofilizzata, o di materiali alloplastici quali polyglactin 910-polydioxanone (Ethisorb) e politetrafluoroetilene espanso (e-PTFE) sono stati di volta in volta proposti con risultati complessivamente soddisfacenti ma sempre parziali. Il principale limite di tali impianti è rappresentato dalle possibili complicanze: a fronte di una riduzione dell'incidenza della SF è segnalato infatti un non trascurabile aumento delle fistole parotidiche. Tanto meno un materiale si dimostra riassorbibile, tanto migliore è l'effetto barriera ma, al contempo, altrettanto più elevato è il rischio di comparsa di fistole salivari.

Dulguerov e Coll.³⁵, in uno studio relativo all'impiego di vari materiali da interposizione per la prevenzione della SF, hanno potuto osservare come l'incidenza di complicanze quali ematomi, seromi e fistole salivari risultasse più elevata, con particolare riferimento alle fistole salivari, nei soggetti nei quali era stato utilizzato impianto alloplastico.

Quando nel follow-up di una chirurgia parotidica, un paziente si presenta per la comparsa di una SF, nella maggioranza dei casi è sufficiente fornire una esaustiva spiegazione della condizione clinica e provvedere alle opportune rassicurazioni. In una piccola percentuale di casi, la presenza di una forma severa richiede la messa in atto di un trattamento terapeutico.

In questi casi può essere indicata una ripresa chirurgica con una interposizione secondaria, una neurectomia timpanica, l'applicazione topica di anticolinergici, quali scopolamina e glicopirrolato.

Al momento attuale la terapia di scelta è rappresentata dall'iniezione intracutanea di tossina botulinica³². La tossina botulinica è un polipeptide a catena doppia, con una catena di 100 kDa legata tramite ponti disolfuro ad un'altra catena di 50 kDa. La catena leggera è un enzima proteasi che, dopo essere entrato nel citoplasma delle cellule nervose periferiche, attacca le proteine della giunzione neuromuscolare impedendo il rilascio dell'acetilcolina dalle vescicole presinaptiche. In questo modo la neurotrasmissione viene bloccata fino a che non si verifica una re-innervazione a partire da fibre collaterali ovvero nuove proteine vengono prodotte dalla cellula³⁸. La tossina botulinica si dimostra efficace nella riduzione dell'area cutanea interessata e sulla diminuzione della iperidrosi gustativa; gli effetti sull'eritema e sull'aumento della temperatura sono più incerti³². L'effetto della tossina, con conseguente miglioramento sintomatologico, si rende evidente di regola entro 2-3 giorni, si stabilizza nell'arco di 2 settimane e la sua efficacia varia da 3 a 28 mesi, con un valore medio stimabile intorno ai 17-18 mesi. La comparsa di recidive è generalmente accompagnata da una riduzione della sintomatologia rispetto a quella iniziale e ad una sostanziale diminuzione dell'area cutanea interessata. Il ricorso a ripetute iniezioni di tossina botulinica si associa nella maggioranza dei casi ad un aumento della durata terapeutica della stessa³⁸.

Lesioni del nervo grande auricolare

Il nervo grande auricolare (GAN) prende origine dal secondo e terzo nervo cervicale e decorre in senso caudo-craniale lungo il margine posteriore del muscolo sternocleidomastoideo, fino a contrarre rapporti con il margine posteriore della parotide, dove si divide in una branca anteriore ed una posteriore. La branca anteriore si distribuisce alla cute della regione parotidea e della regione preauricolare; la branca posteriore innerva la cute della regione mastoidea, dell'elice e del lobulo.

Tradizionalmente, un approccio chirurgico alla regione parotidea ha sempre comportato un sacrificio del GAN prossimalmente alla biforcazione, determinando inevitabilmente deficit sensitivi nell'area di competenza del nervo^{39,40}.

Tali deficit sono rappresentati da anestesia e parestesie con conseguenti deficit funzionali e aumentato rischio di traumi accidentali.

Allo scopo di ridurre l'importanza di tali sequele, è stato da alcuni Autori proposto il risparmio, laddove anatomicamente possibile, della branca posteriore del GAN. Un tale approccio conservativo risulta tecnicamente fattibile in non più del 70% dei casi³⁹.

A seguito di una sezione chirurgica del ramo principale del GAN, la comparsa di anestesia nel territorio di innervazione è sempre presente, pur con differenze per quanto riguarda le varie aree cutanee interessate. Nei mesi successivi, e fino ad un anno dall'intervento, l'incidenza e l'importanza dell'anestesia tendono progressivamente a diminuire. Parallelamente, le parestesie tendono progressivamente ad aumentare, sia per incidenza che per estensione, raggiungendo il picco tra 6 e 12 mesi³⁹.

Confrontando i risultati ottenuti dopo conservazione della branca posteriore versus sezione intraoperatoria del ramo principale del GAN, si è potuto osservare che, mentre a 3 mesi dall'intervento vi è una significativa minore incidenza di deficit nervoso nel gruppo trattato con tecnica conservativa, allo scadere dei 12 mesi i valori dei 2 gruppi risultano pressoché sovrapponibili⁴⁰.

Al momento attuale non sussistono chiare evidenze circa il fatto che una conservazione di principio della branca posteriore del GAN possa essere efficace nella prevenzione a lungo termine dei deficit locali di sensibilità cutanea post-parotidectomia.

Una sezione del GAN può determinare la comparsa di un neuroma da amputazione, evento che si caratterizza per la presenza di una piccola tumefazione, spesso estremamente dolente alla palpazione, a livello del tratto cervicale della cicatrice chirurgica. L'incidenza di tale complicanza varia in letteratura tra 3% e 6%; la sua comparsa è tardiva con una latenza variabile tra 2 e 10 anni⁴¹.

Il trattamento di un neuroma da amputazione è chirurgico e prevede l'asportazione della lesione associata ad una attenta caustica bipolare del moncone nervoso residuo; quest'ultima manovra rappresenta anche la migliore prevenzione possibile già in sede di intervento primario.

Complicanze salivari

Le complicanze salivari dopo chirurgia parotidea sono rappresentate da sialoceli e fistole salivari.

Con il termine sialocele viene correntemente identificata un accumulo sottocutaneo di saliva senza una via di drenaggio, che determina una tumefazione cutanea di varia entità. Si tratta di una complicanza con incidenza limitata, più frequente dopo una chirurgia parziale che dopo una parotidectomia totale. Nella maggioranza dei casi tende a regredire spontaneamente entro 1 mese dall'esordio. Il trattamento è essenzialmente rappresentato da aspirazioni ricorrenti con medicazioni compressive; il posizionamento di un drenaggio aspirativo è raramente indispensabile^{12,42}. Herbert e Morton⁴³ valutando l'eventuale impatto di vari fattori (parotidectomia superficiale versus totale, utilizzo di Surgicel, utilizzo di drenaggio di aspirazione e suo tempo di permanenza) sulla comparsa di uno sialocele, hanno potuto notare che solo l'utilizzo di Surgicel intraoperatorio sembra correlarsi ad un aumentato rischio di formazione di sialocele.

Nei casi in cui la saliva tende a defluire attraverso una soluzione di continuo cutanea, generalmente a livello della ferita, ci troviamo di fronte ad una fistola salivare.

L'incidenza di una fistola salivare è valutabile tra 4% e 14% ed appare correlata ad alcuni fattori quali la persistenza di abbondante tessuto ghiandolare o il posizionamento di materiale scarsamente riassorbibile come prevenzione della sindrome di Frey¹².

Anche questa complicanza tende per lo più a regredire spontaneamente con medicazioni locali e terapia medica e la sua persistenza oltre le 4-6 settimane è rara. In generale le fistole ghiandolari parenchimali presentano una maggiore tendenza alla guarigione rispetto alle fistole duttali, che più frequentemente possono richiedere un trattamento invasivo.

Le opzioni chirurgiche tradizionali sono rappresentate dall'asportazione del tragitto fistoloso, dalla riparazione del dotto danneggiato, da una neurectomia intratimpanica⁴².

Attualmente il trattamento con tossina botulinica tipo A rappresenta il trattamento di elezione di sialoceli e fistole salivari non regredite a seguito di terapia conservativa¹².

First-bite syndrome

Con il termine "First Bite Syndrome" (FBS) viene comunemente indicata una algia facciale a carico della regione parotidea, caratterizzata da crampi severi o spasmi, che insorge al primo atto masticatorio per poi progressivamente diminuire nel corso degli atti successivi.

La FBS è una potenziale sequela di interventi a carico degli spazi parafaringei e della parotide⁴⁴.

La sua eziopatogenesi non è ancora ben chiara. L'ipotesi maggiormente accreditata è quella di una deafferentazione simpatica asso-

ciata ad una iperattivazione parasimpatica che andrebbe a determinare una ipercontrazione dolorosa a carico delle cellule mioepiteliali parotidiche residue⁴⁵.

In una revisione di 499 casi di chirurgia delle regioni parotidea e parafaringea, la comparsa di una FBS è risultata avere un'incidenza cumulativa pari al 9,6% con un tempo medio di comparsa di circa 3 mesi⁴⁴. La FBS sembra correlarsi in modo statisticamente significativo ad alcune condizioni, quali il sacrificio della catena simpatica, una dissezione degli spazi parafaringei, una resezione isolata del lobo parotideo profondo.

Per quanto attiene la chirurgia parotidea, la comparsa di una FBS è stata osservata nel 38,4% dei soggetti sottoposti ad una resezione isolata del lobo parotideo profondo e nel 0,8% dei soggetti sottoposti a parotidectomia totale. L'esecuzione di una radioterapia complementare, nei casi in cui è indicata, si comporta da fattore protettivo nei confronti dell'insorgenza di una FBS.

L'andamento della FBS risulta abbastanza favorevole: una risoluzione spontanea completa è segnalata nel 12% dei casi, parziale nel 69%.

Quando indicato, il trattamento consiste in antidolorifici, anticonvulsivanti, infiltrazioni con tossina botulinica. I risultati sono incerti.

GHIANOLA SOTTOMANDIBOLARE

Nella maggioranza dei casi la chirurgia della loggia sottomandibolare si identifica con la chirurgia della ghiandola stessa. In circa il 75%-80% dei casi si tratta di patologie flogistiche (scialoadeniti, scialolitiasi...), il restante 20%-25% è costituito da patologie tumorali, con una prevalenza delle forme benigne rispetto alle maligne meno marcata rispetto alla chirurgia parotidea¹.

Le complicanze della chirurgia della ghiandola sottomandibolare si suddividono in complicanze non specifiche e complicanze specifiche. Le prime sono rappresentate dalle classiche complicanze infettive, emorragiche e cicatriziali, le seconde sono essenzialmente rappresentate dai deficit nervosi a carico delle strutture che contraggono rapporti con la ghiandola: il ramo marginalis del nervo facciale (MBFN), il nervo linguale, il nervo ipoglosso.

La loro incidenza complessiva è stimabile intorno al 15%, variamente correlata alla patologia sottostante. Secondo alcuni Autori la comparsa di complicanze è maggiore in caso di patologie flogistiche^{46,47}, mentre per altri si correla significativamente alla presenza di patologie tumorali ghiandolari^{48,49}. In generale risulta potenzialmente aumentato il rischio di complicanze emorragiche e suppurative in presenza di una patologia flogistica, mentre la presenza di una lesione neoplastica, sia essa benigna o maligna, si correlerebbe ad un maggior rischio di deficit a carico delle strutture nervose.

Complicanze infettive sono presenti in letteratura in percentuali variabili tra 2% e 13,8%^{46,47,48,49}. In oltre il 75% dei casi si tratta di complicanze che recedono a seguito di trattamento medico e non necessitano di revisione chirurgica. Ciò non di meno, alla luce di una incidenza complessiva non trascurabile, viene da alcuni Autori consigliata l'attuazione di una profilassi antibiotica pre-operatoria in tutti i casi di chirurgia della loggia sottomandibolare⁴⁶.

Le **complicanze vascolari** incidono tra 2% e 17,2% e sono nella maggioranza dei casi rappresentate da ematomi che si risolvono con trattamenti non invasivi. L'incidenza degli ematomi è più elevata nel caso di scialoadeniti rispetto alle scialoliti ed alle patologie neoplastiche⁴⁶.

Il posizionamento di un drenaggio aspirativo per 24-48 ore è tradizionalmente considerato un provvedimento precauzionale, mirato ad evitare la formazione di ematomi con i possibili conseguenti rischi a carico della via respiratoria. Laverick e Coll.⁵⁰, in un recente studio hanno dimostrato che, in una serie di paziente sottoposti a escissione della ghiandola sottomandibolare, il volume medio drenato è pari a 18 mL, tende ad esaurirsi entro le 8 ore nel 75% dei casi e diventa comunque minimale oltre le 12 ore, così da poter suggerire una rimozione precoce del drenaggio stesso.

La presenza di **cicatrizzazioni anomale** ha un'incidenza complessivamente bassa, intorno al 2,5%, purché si rispettino alcuni fondamentali principi (incisione cutanea in una piega del collo, esecuzione di una sutura "estetica"...). Più significativi appaiono alcuni fattori correlati al processo cicatriziale, quale la dolorabilità locale in sede di cicatrice (8,2%) o i deficit di sensibilità cutanea conseguenti al danneggiamento dei rami del nervo cervicale trasverso, presenti in quasi un quarto dei pazienti sottoposti a tale chirurgia⁴⁶.

La comparsa di un **deficit del MBFN** è una evenienza relativamente frequente nel corso della chirurgia della loggia sottomandibolare, con una incidenza compresa tra 5% e 30%. Nella grande maggioranza dei casi il deficit è temporaneo e tende a regredire entro poche settimane. A 12 mesi la presenza di una paralisi definitiva è valutabile tra 0 e 7% (Tab. 6).

La paralisi del MBFN costituisce una delle più frequenti cause di contenzioso medico-legale nella chirurgia del collo.

Nella chirurgia della loggia sottomandibolare esistono 3 differenti tecniche di approccio conservativo al MBFN:

- un approccio "basso", a livello dello ioide, con asportazione della ghiandola in direzione caudo-craniale, senza procedere ad una chiara identificazione del ramo marginalis (low non-identification approach);
- una diretta identificazione e protezione del nervo (nerve identification);
- una sezione dei vasi facciali a livello cervicale "basso" con successiva trazione craniale, così da determinare una elevazione del nervo che risulta conseguentemente allontanato dall'area chirurgica (Martin's maneuver)^{47,51}.

	Springborg-Moller 2013 ⁴⁶	Preuss et Al 2007 ⁴⁹	Papaspyrou et Al 2013 ⁴⁸	Hernando et Al 2012 ⁴⁷	Ichimura et Al 1997 ⁵¹
Paresi MBFN	18,7%	9%	5,7%	10,3%	29,8%
Paralisi MBFN	2,7%	0,4%	0	6,9%	0
Paresi n. linguale	4,4%	2%	5,7%	0	2,4%
Paresi n. ipoglosso	0	-	1,1%	0	4,8%
Sindrome di Frey	0,7%	-	0	-	-

Tab. 6: Complicanze della chirurgia della ghiandola sottomandibolare.

Ichimura et Al⁵¹, confrontando i risultati in funzione delle differenti modalità di conservazione del nervo, hanno potuto osservare una maggiore incidenza di paresi del MBFN dopo “nerve identification” (48%), rispetto a “Martin’s manœuvre” (26,1%) e a “low non-identification approach” (18,2%). Allo scopo di minimizzare la morbidità del MBFN e ad evitare il danno estetico della cicatrice cutanea, alcuni Autori hanno proposto un approccio endo-orale alla ghiandola sottomandibolare. L’esecuzione di tale tecnica richiede una attenta selezione dei pazienti sulla scorta dei dati clinici, istopatologici e dimensionali della lesione e comporta un allungamento dei tempi operatori. La tecnica endo-orale si caratterizza per una elevata incidenza di lesioni temporanee a carico del nervo linguale, stimabili, a seconda delle esperienze, tra 25% e 88%^{52,53}.

Un danno iatrogeno a carico del nervo linguale in corso di chirurgia della ghiandola sottomandibolare si caratterizza per la comparsa di disturbi della sensibilità dell’emilingua omolaterale accompagnata da alterazione del gusto e da algie. L’incidenza di tale complicanza è stimata tra 2% e 6%. I deficit di sensibilità possono essere responsabili di traumatismi linguali di vario tipo. I dolori di tipo neurogeno sono difficili da trattare e possono richiedere la somministrazione di antidepressivi o antiepilettici. La comparsa di paresi a carico del nervo ipoglosso è un’evenienza poco frequente, con un’incidenza che varia tra 0 e 6%. Il deficit nervoso determina una paralisi dell’emilingua omolaterale con conseguenti difficoltà di articolazione e deglutizione.

Come precedentemente sottolineato, la S. di Frey è una complicanza frequente dopo chirurgia parotidea. Le stesse anomalie di rigenerazione delle fibre nervose possono determinare condizioni simili anche in altre sedi, quali la regione sottomandibolare.

In caso di chirurgia della loggia sottomandibolare, l’insorgenza di una S. di Frey è una evenienza assai rara, descritta per la prima volta nel 1934 e da allora riportata in letteratura in poche decine di casi. Nella chorda

tympani decorrono fibre gustative a partenza dai 2/3 anteriori della lingua, così come fibre parasimpatiche dirette alla ghiandola sottomandibolare, in dipendenza del nervo linguale. Dopo una rimozione della ghiandola sottomandibolare, può avvenire una rigenerazione aberrante delle fibre interrotte che andrebbero ad innervare ghiandole sudoripare e vasi della cute sovrastante. A sostegno di tale teoria vi è l'evidenza che, in presenza di una S. di Frey sottomandibolare, un blocco anestetico del nervo linguale è in grado di risolvere la sintomatologia^{54,55}.

GHIANDOLA SOTTOLINGUALE

La ghiandola sottolinguale si trova situata a livello del pavimento orale anteriore e contrae stretti rapporti anatomici con il nervo linguale, il dotto di Wharton ed il muscolo miloioideo.

Le condizioni patologiche che possono interessare la ghiandola sono rappresentate da forme flogistiche, la cui espressione più frequente è rappresentata dalla ranula, e dalle rare forme tumorali, benigne o maligne.

Le possibili complicanze di tale chirurgia sono rappresentate dalle classiche complicanze aspecifiche (ematomi, infezioni, deiscenze della ferita), presenti in percentuali variabili tra 3% e 12%. Le complicanze specifiche sono costituite dalle possibili lesioni a carico del dotto di Wharton e del nervo linguale. Tali complicanze sono presenti in percentuali che variano rispettivamente tra 1% e 14,7% e tra 6,1% e 29,3% nella chirurgia delle lesioni flogistiche^{56,57,58,59} (Tab. 7). Per quanto attiene le forme tumorali maligne, le peculiarità del trattamento chirurgico di tali rare patologie fanno sì che il sacrificio di tali strutture anatomiche sia da considerarsi intrinseco alla metodica⁶⁰.

Sigismund e Coll.⁵⁹ hanno potuto osservare come, nella chirurgia della ranula, la scelta del tipo di intervento incida fortemente nell'incidenza delle complicanze: in caso di una completa exeresi della ghiandola sotto-

	Zhao et Al ⁵⁶	Sigismund et Al ⁵⁹	Patel et Al ⁵⁷	Samant et Al ⁵⁸	Sun et Al ⁶⁰
Lesioni del dotto di Wharton	14,7%	4,6%	1%	2,4%	
Sanguinamento/ematoma	6,7%		7%	3,7%	
Deiscenza della ferita	8,0%				12%
Infezione	6,7%		3%	4,9%	12%
Deficit di sensibilità della lingua	29,3%	6,1%	26%	8,5%	

Tab. 7: Complicanze della chirurgia della ghiandola sottolinguale.

linguale la percentuale di complicanze osservate è risultata pari a 3,6%, nettamente inferiore a quanto osservato in caso di escissione parziale (9,1%), marsupializzazione (13,6%) o semplice escissione della ranula (36,4%).

Al contrario, Zhao e Coll.⁵⁶ considerano una exeresi in blocco della ghiandola e della ranula come potenzialmente a maggior rischio per determinare lesioni del dotto di Wharton, che decorre a stretto contatto della superficie mediale della ghiandola, e del nervo linguale a livello del polo posteriore della ghiandola. Gli stessi Autori, allo scopo di minimizzare tali complicanze, stressano l'indicazione di tecniche alternative come l'utilizzo di iniezioni intralesionali di OK-432.

Bibliografia

1. Zanaret M, Brasnu D, Lacau Saint Guily J, Hans S. Le complications de la chirurgie des tumeurs et affections benignes des glandes salivaires. In: Laccourreye O, Chabolle F. Les risqué chirurgicaux en oto-rhino-laryngologie: information, prise en charge et prevention. SFORL 2008;399-407 Paris.
 2. Reza Nouraei SA, Ismail Y, Ferguson MS et Al. Analysis of complications following surgical treatment of benign parotid disease. ANZ J Surg 2008;78:134-138.
 3. Koch M, Zenk J, Iro H. Long-term results of morbidity after parotid gland surgery in benign disease. Laryngoscope 2010;120:724-730.
 4. Guntinas-Lichius O, Kick C, Klussmann JP, Jungehuelsing M, Stennert E. Pleomorphic adenoma of the parotid gland: a 13-year experience of consequent management by lateral or total parotidectomy. Eur Arch Otorhinolaryngol 2004; 261: 143-146.
 5. Guntinas-Lichius O, Klussmann JP, Wittekindt C, Stennert E. Parotidectomy for benign parotid disease at a University Teaching Hospital: outcome of 963 operations. Laryngoscope 2006; 116: 534-540.
 6. Peters TTA, van Dijk BAC, Roodenburg JLN et Al. Predictors of postoperative complications and survival in patients with major salivary glands malignancies: a study highlighting the influence of age. Head Neck 2013;36:369-374.
 7. Ciuman RR, Oels W, Jaussi R, Dost P. Outcome, general, and symptom-specific quality of live after various types of parotid resection. Laryngoscope 2012;122:1254-1261.
 8. Greer Albergotti W, Nguyen SA, Zenk J, Boyd Gillespie M. Extracapsular dissection for benign parotid tumors: a meta-analysis. Laryngoscope 2012;122:1954-1960.
 9. Laccourreye H, Laccourreye O, Cauchois R, Jouffre V, Menard M, Brasnu D. Total conservative parotidectomy for primary benign pleomorphic adenoma of the parotid gland: a 25-year experience with 229 patients. Laryngoscope 1994;104:1487-1494.
 10. Debets JM, Munting JD. Parotidectomy for parotid tumours: 19-year experience from The Netherlands. Br J Surg 1992;79:1159-1161.
 11. Reibel JF, Levine PA. Salivary gland surgery in: Krespi YP, Ossoff RH: Complications in head and neck surgery 153-161; Saunders Ed 1993.
 12. Marchese-Ragona R, De Filippis C, Marioni G, Staffieri A. Treatment of complications of parotid gland surgery. Acta Otorhinolaryngol ital 2005;25:174-178.
 13. Mofle PJ, Urquhart AC. Superficial parotidectomy and postoperative drainage. Clin Med Res 2008;2:68-71.
 14. Patel MJ, Garg R, Rice DH. Benefits of fibrin sealants in parotidectomy: is underflap suction drainage necessary? Laryngoscope 2006;116:1708-1709.
 15. Greenhill GA, O'Regan B. Incidence of hypertrophic and keloid scars after N-butyl 2-cyanoacrylate tissue adhesive had been used to close parotidectomy wounds: a prospective study of 100 consecutive patients. Br J Oral Maxillofac Surg 2009;47:290-293.
 16. Bianchini C, Pelucchi S, Galassi G, Mandrioli G, Ciorba A, Pastore A. Use of autologous dermal graft in the treatment of parotid surgery wounds for prevention of neck scars: preliminary results. J Otolaryngol Head Neck Surg 2008;137:174-178.
 17. Borumandi F, George KS, Cascarini L. Parotid surgery for benign tumours. Oral Maxillofac Surg 2012;16:285-290.
 18. Upton DC, McNamar JP, Connor NP, Harari PM, Hartig GK. Parotidectomy: ten-year review of 237 cases at a single institution. Otolaryngol Head eck Surg 2007;136: 88-792.
 19. Yuan X, Gao Z, Jiang H et Al. Predictors of facial palsy after surgery for benign parotid disease: multivariate analysis of 626 operations. Head Neck 2009;31:1588-1592.
-

20. Witt RL. The significance of the margin in parotid surgery for pleomorphic adenoma. *Laryngoscope* 2002; 112: 2141-2154.
 21. Gaillard C, Perie S, Susini B, Lacau St Guily J. Facial nerve dysfunction after parotidectomy: the role of local factors. *Laryngoscope* 2005;115:287-291.
 22. Huang CC, Tseng FY, Chen ZC, Hsu CJ, Ko JY, Lou PJ, Chen YS. Malignant parotid tumor and facial palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;136:778-782.
 23. Ellingson TW, Cohen JI, Andersen P. The impact of malignant disease on facial nerve function after parotidectomy. *Laryngoscope* 2003;113:1299-1303.
 24. Bron LP, O'Brien CJ. Facial nerve function after parotidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:1091-1096.
 25. Emodi O, El-Naaj IA, Gordin A, Akrish S, Peled M: Superficial parotidectomy versus retrograde partial superficial parotidectomy in treating benign salivary gland tumor (pleomorphic adenoma). *J Oral Maxillofac Surg* 2010;68:2092-2098.
 26. Glas AS, Vermey A, Hollema H et Al. Surgical treatment of recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland: a clinical analysis of 52 patients. *Head Neck* 2001;23:311-316.
 27. Wittekindt C, Streubel K, Arnold G, Stennert E, Guntinas-Lichius O. Recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland: analysis of 108 consecutive patients. *Head Neck* 2007;29:822-828.
 28. Fakhry N, Aldosari B, Michel J et Al: Clinical and oncological outcomes after surgical excision of parotid gland tumours in patients aged over 80 years. *Oral Maxillofac Surg* 2013;42:1385-1390.
 29. Ghosh S, Panarese A, Bull PD, Lee JA. Marginally excised parotid pleomorphic salivary adenomas: risk factors for recurrence and management. A 12.5-years mean follow-up study of histologically marginal excision. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2003;28:262-266.
 30. Witt RL, Rejto L. Pleomorphic adenoma: extracapsular dissection versus partial superficial parotidectomy with facial nerve dissection. *Del Med J* 2009; 81: 119-125.
 31. Luna-Ortiz K, Sanson-Rio F, Mosqueda-Taylor A: Frey syndrome. A proposal for evaluating severity. *Oral Oncol* 2004; 40: 501-505.
 32. de Bree R, van der Waal I, Leemans CR: Management of Frey syndrome. *Head Neck* 2007;29:773-778.
 33. Witt RL, Pribitkin EA. How can Frey's syndrome be prevented or treated following parotid surgery? *Laryngoscope* 2013;123:1573-1574.
 34. Gooden EA, Gullane PJ, Irish J, Katz M, Carroll C. Role of the sternocleidomastoid muscle flap preventing Frey's syndrome and maintaining facial contour following superficial parotidectomy. *J Otolaryngol* 2001;30:98-101.
 35. Dulguerov P, Quinodoz D, Cosendai G, Piletta P, Marchal F, Lehmann W. Prevention of Frey syndrome during parotidectomy *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:833-839.
 36. Choi HG, Kwon SY, Won JY et Al. Comparison of three indicators for Frey's syndrome: subjective symptoms, Minor's starch iodine test, and infrared thermography. *CEO*; 2013;6:249-253.
 37. Sanabria A, Kowalski LP, Bradley PJ et Al: Sternocleidomastoid muscle flap in preventing Frey's syndrome after parotidectomy: a systematic review. *Head Neck* 2012;34:589-598.
 38. Fantozzi C, Colombo A, Pisani P. Terapia botulinica in ORL. In: Pisani P. *Terapia medica in otorinolaringoiatria*. 24° Quaderno di aggiornamento AOOI. Torgraf Ed 2010:317-323.
-
-

39. Ryan WR, Fee WE. Great auricular nerve morbidity after sacrifice during parotidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:642-649.
 40. Min HJ, Lee HS, Lee YS et Al. Is it necessary to preserve the posterior branch of the great auricular nerve in parotidectomy? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;137:636-641.
 41. Moss CE, Johnston CJ, Whear NM. Amputation neuroma of the great auricular nerve after operations on the parotid gland. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38:537-538.
 42. Srinidhi D, Shruthi R, Singh M, Choudry S. Parotid sialocele and fistulae: current treatment options. *IJCD*; 2:9-12.
 43. Herbert HA, Morton RP. Sialocele after parotid surgery. Assessing the risk factors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;147:489-492.
 44. Linkov G, Morris LGT, Shah JP, Kraus DH. First bite syndrome: incidence, risk factors, treatment, and outcomes. *Laryngoscope* 2012;122:1773-1778.
 45. Borrás-Perera M, Fortuny-Llanses JC, Paolomar-Asenjo V, Paolomar-García V. El síndrome del primero mordisco. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009;60:144-145.
 46. Springborg LK, Møller MN. Submandibular gland excision: long-term clinical outcome in 139 patients operated in a single institution. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:1441-1446.
 47. Hernando M, Echarri RM, Taha M, Martín-Fragueiro L, Hernando A, Plaza Mayor G. Surgical complications of submandibular gland excision. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2012;63:42-46.
 48. Papaspyrou G, Werner JA, Sesterhenn AM. Transcervical extirpation of the submandibular gland: the university of Marburg experience. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:2720-2729.
 49. Preuss SF, Klussmann JP, Wittekindt C, Drebber U, Beutner D, Guntinas-Lichius O. Submandibular gland excision: 15 years of experience. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:953-957.
 50. Laverick S, Chandramohan J, McLoughlin PM. Excision of a submandibular gland: a safe day case procedure? *Br J Oral Maxillofac Surg* 2012;50:567-568.
 51. Ichimura K, Nibu K, Tanaka T. Nerve paralysis after surgery in the submandibular triangle: review of university of Tokyo hospital experience. *Head & Neck* 1997;19:48-53.
 52. Laverick S, Chandramohan J, McLoughlin PM. Excision of a submandibular gland: a safe day case procedure? *Br J Oral Maxillofac Surg* 2012;50:567-568.
 53. Chang YN, Kao CH, Lin YS, Lee JC. Comparison of the intraoral and transcervical approach in submandibular gland excision. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:669-674.
 54. Uprus V, Gaylor JB, Carmichael EA. Localised abnormal flushing and sweating on eating. *Brain* 1934;57:443-447.
 55. Yoshimura H, Tobita T, Kumakiri M, Sano K. Gustatory sweating in the submandibular region following neck dissection: a case with thermographic evaluation and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 2012;70:667-673.
 56. Zhao YF, Jia J, Jia YL: Complications associated with surgical management of ranulas. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:51-54.
 57. Patel MR, Deal AM, Shockley WW. Oral and plunging ranulas: what is the most effective treatment? *Laryngoscope* 2009;119: 501-1509.
 58. Samant S, Morton RP, Ahmad Z.: Surgery for plunging ranula: the lesson not yet learned? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268:1513-1518.
-
-

59. Sigismund PE, Bozzato A, Schumann M, Koch M, Iro H, Zenk J. Management of ranula: 9 years' clinical experience in pediatric and adult patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2013;71:538-544.
 60. Sun G, Yang X, Tang E, Wen J, Lu M, Hu Q. The treatment lingual gland tumours. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2010;39:863-868.
-
-

CHIRURGIA DELLE PATOLOGIE BENIGNE DEL COLLO

R. PIANTANIDA

INTRODUZIONE

La necessità di una soluzione chirurgica per una patologia benigna del collo può intendersi per una lesione congenita o acquisita. Tuttavia, se si escludono le patologie specifiche di alcune strutture o organi del collo, che sono oggetto di trattazioni in capitoli dedicati di questo volume, la componente di gran lunga più significativa è quella delle alterazioni presenti alla nascita, che può presentarsi in maniera acuta in qualsiasi momento a seguito di una manifestazione emorragica o di una condizione infettiva sovrapposta, che può determinarne l'evoluzione suppurativa.

Ai fini della chiarezza espositiva si è preferito trascurare la classificazione per origine delle lesioni ma piuttosto considerare le singole possibilità, anche in virtù del fatto che una parte delle complicanze chirurgiche sono legate alla peculiarità delle singole condizioni.

Secondariamente si cercherà di schematizzare le potenziali conseguenze fisiopatologiche o iatrogene sulle strutture vascolari, nervose o del collo.

CISTI DEL DOTTO TIREO-GLOSSO

La seconda tumefazione mediana del collo per frequenza (dopo le masse di competenza tiroidea) è rappresentata dalle cisti del dotto-tireo-glossso (CDT).

Quando un diverticolo tiroideo bilobato discende dal forame cieco si determina la formazione del dotto tiroe-glossso; la mancata involuzione di qualsiasi porzione di questo dotto può comportare la formazione di una CDT. Di fatto il lobo piramidale, presente nel 40% della popolazione rappresenta la mancata chiusura della porzione più inferiore del dotto.

La maggior parte di queste cisti si presenta nell'infanzia o nell'adolescenza come una massa mediana asintomatica, parajoidea, che si eleva alla protrusione della lingua; possono infettarsi, determinare suppurazione e la formazione di fistole (Fig. 1).

È generalmente buona la risposta ad una terapia antibiotica ad ampio spettro, sebbene la recidiva è la norma e pertanto l'escissione chirurgica è, in definitiva l'unica soluzione definitiva. Gli accertamenti pre-operatori



Fig. 1: Fistolizzazione cutanea da cisti del dotto tireo-glosso suppurata ed incisa (A.M. Anni 7).

in questi casi, sono stati a lungo fonte di controversia; oggi appare appropriato, prima di procedere all'intervento, verificare con una ecografia del collo, non solo la natura della CDT, ma anche la presenza della tiroide in sede, nonché definirne la funzionalità attraverso la valutazione ormonale. Per ciò che concerne la tecnica ablativa, la sola escissione della cisti comporta un rischi di recidiva superiore al 50% e va pertanto bandita; la procedura corretta è quella nota con il termine di "intervento sec. Sistrunk" dall'Autore che la descrisse per primo (Fig. 2).

Si tratta quindi di rimuovere in monoblocco la porzione centrale dell'osso joide e, se necessario di procedere con la dissezione sino alla base della lingua; con questa tecnica il tasso di recidiva scende al 3-4%.

I pazienti maggiormente a rischio per la recidiva sono proprio coloro che hanno presentato episodi infettivi ricorrenti, con fistolizzazione persistente o precedenti incisioni e drenaggi; in questi casi si ritiene opportuno asportare anche parte dei muscoli sottojoidei.

Per quanto possa risultare sgradevole, la scelta di una asportazione delle CDT in età pediatrica deve proprio tener conto del fatto che una chirurgia ablativa di per sé non eccessivamente complessa, possa divenire viepiù laboriosa in virtù del succedersi di episodi infiammatori acuti recidivanti, che, per quanto rispondano al trattamento antibiotico, determinano inevitabilmente la formazione di fibrosi cicatriziale.

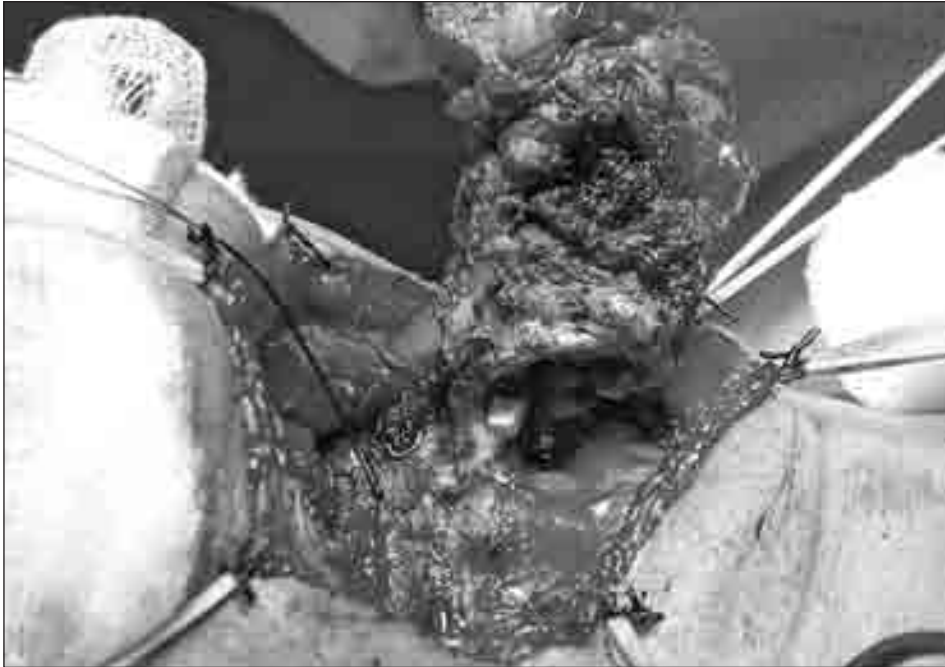


Fig. 2: Resezione con forbice di Mayo della porzione centrale dell'osso joide in continuità con la cisti.

CONSIGLI E PERICOLI

- evitare di eseguire l'intervento in fase infiammatoria acuta
- se è presente fistolizzazione utilizzare uno specillo per raggiungere la cisti
- tenere sempre come repere l'osso joide per raggiungere e sezionare il III laterale rispetto al corpo (da entrambi i lati)
- mai distaccare la cisti dai tessuti molli verso lo joide
- non lasciare frammenti acuti dei monconi ossei.

ANOMALIE DI SVILUPPO DEL TIMO

Il timo origina dalla terza tasca branchiale e discende nella porzione inferiore del collo e nel mediastino.

Tessuto timico ectopico può derivare dalla mancata discesa di uno o di entrambi i lobi del timo e la mancata involuzione dei dotti timo-faringei può persistere come una cisti timica.

Si tratta di masse dure, mobili, solitamente riscontrate nella porzione inferiore del collo che normalmente si presentano nella prima decade di vita, in quanto il timo va incontro a regressione dopo la pubertà. La diagnosi è legata all'ecografia supportata dalla TAC; difficilmente si

verifica una manifestazione suppurativa ed il trattamento è l'exeresi chirurgica.

PLUNGING RANULA

La ranula origina da una cisti mucosa da ritenzione o da uno stravasamento mucoso pseudocistico in una ghiandola sottolinguale ostruita. Una ranula semplice è confinata alla cavità orale, come una massa cistica unilaterale nel pavimento della bocca, mentre la plunging ranula può attraversare il muscolo milo-joideo e si presenta come una massa laterale o paramediana del collo, accompagnata, ma non costantemente dalla lesione endorale.

La diagnosi differenziale si pone con le cisti dermoidi e con i linfangiomi. Il liquido aspirato dimostra un ricco contenuto in proteine ed amilasi salivari; la TAC (o RMN) conferma la diagnosi, con la definizione di una cisti singola, ad origine dallo spazio sottolinguale estesa alle regioni sottolinguale, sottomandibolare o parafaringea.

La semplice marsupializzazione comporta un alto tasso di recidiva, per cui si raccomanda l'exeresi chirurgica completa in continuità con la ghiandola sottolinguale, procedura tutt'altro che semplice se necessaria nella prima infanzia (Fig. 3).

Nei casi più estesi può essere necessaria un'incisione in sede cervicale per assicurare il controllo visivo della dissezione e la gestione delle possibili complicanze.

CONSIGLI E PERICOLI

- evitare il più possibile di perforare la ranula in sede endorale e fare un accesso chirurgico abbastanza agevole
- inserire uno specillo bottonuto nel dotto di Warthon per evitarne lesioni
- utilizzare un tampone montato su pinza per isolare con cauti movimenti di dissezione la ranula dai tessuti molli cervicali
- fare sempre la TAC/RMN del collo a guida della procedura chirurgica
- le strutture nervose (n. linguale, n. ipoglosso) vanno identificate e risparmiate
- non lasciare mai la gh. sottolinguale, per rischio di recidiva.

CISTI DEL PRIMO ARCO BRANCHIALE

Queste cisti risiedono lungo il tratto che deriva embriologicamente dal primo arco o dal primo solco branchiale. Si sviluppano a partire dal canale uditivo esterno, attraverso la ghiandola parotide fino al triangolo sottomandibolare. Queste cisti rappresentano il 5-8% di tutte le malformazioni

del primo arco e sono prevalentemente diagnosticate in donne di mezza età, ma si ritrovano sia nei bambini che negli adulti.

Generalmente le cisti del primo arco si manifestano con fenomeni infiammatori o ascessi ricorrenti entrambi in prossimità dell'orecchio o dell'angolo della mandibola.

Tipicamente il paziente presenta una storia di ascessi parotidei ricorrenti che non migliorano né con la terapia antibiotica né con il drenaggio.

Si verifica otorrea se la cisti drena nel canale uditivo esterno.

La cisti ha vario volume, da una nocciola ad un mandarino, è molle, elastica, indolente, coperta da cute normale, è mobile in senso laterale e si innalza ad ogni deglutizione per un peduncolo che la unisce all'osso joide.



Fig. 3: Campo operatorio dopo asportazione di recidiva di ranula per via transorale.

Queste malformazioni spesso mimano le caratteristiche cliniche delle neoplasie parotidiche e possono anche associarsi a paralisi del nervo facciale.

Per ciò che riguarda la diagnostica strumentale, alla TAC una cisti del primo arco branchiale appare come una massa cistica superficiale o profonda all'interno della parotide.

Lo spessore delle pareti è variabile ed aumenta col ricorrere delle infezioni.

Nella maggior parte dei casi, né la TC né la RM forniscono immagini abbastanza caratteristiche da poter differenziare la cisti del primo arco branchiale da qualsiasi altra massa cistica della parotide.

Così come un'altra qualsiasi lesione del margine profondo della parotide, una cisti del primo arco in tale sede può estendersi nell'adiacente spazio parafaringeo e sostituire il tessuto adiposo in esso normalmente contenuto; è facilmente comprensibile come una chirurgia in questi casi sia particolarmente laboriosa e difficile, sia per la tecnica in sé stessa (parotidectomia subtotale con conservazione del nervo facciale) sia per i precedenti episodi infiammatori acuti recidivanti.

CONSIGLI E PERICOLI

- utilizzare l'accesso chirurgico della parotidectomia e gli occhiali ingranditori
- prevedere il monitoraggio del n. facciale, soprattutto su Pazienti pediatrici
- operare ad episodio acuto risolto ma non aspettare il ripetersi di troppe recidive
- avvertire sempre della possibilità di una parotidectomia parziale e della probabile ipoestesia loco-regionale per rischio di compromissione del n. grande auricolare (oltre che del n. facciale)
- prevedere la possibile formazione del cheloide della cicatrice chirurgica, soprattutto in pazienti pediatrici.

CISTI DEL SECONDO ARCO BRANCHIALE

La stragrande maggioranza (90-95%) delle malformazioni branchiali deriva dal secondo arco. Almeno $\frac{3}{4}$ di queste anomalie sono cisti, che tipicamente si presentano tra i 10 ed i 40 anni di età, al contrario delle fistole e dei seni, che si manifestano più comunemente durante la prima decade di vita. Non è riportata nessuna predilezione di sesso.

Molte cisti del secondo arco sono localizzate nello spazio sottomandibolare. Comunque, dato il rapporto anatomico tra l'apparato del secondo arco ed il seno cervicale, queste cisti possono verificarsi ovunque lungo una linea che parte dalla regione sopraclaveare ed arriva alla mucosa dell'orofaringe.

Appaiono come masse molli, indolenti, ricoperte da cute normale, mobili in senso laterale a sede nella porzione laterale del collo sul bordo antero-mediale dello sternocleidomastoideo all'angolo mandibolare.

Si innalzano ad ogni deglutizione per un peduncolo che le unisce all'osso ioide.

Esse si accrescono lentamente nel tempo e possono divenire doloranti e dolorabili secondariamente ad un'infezione. È altamente probabile che le cisti si complicano con la suppurazione e la fistolizzazione.

Nel paziente giovane, una storia di infiammazioni ricorrenti nella regione angolo-mandibolare è fortemente suggestivo di una cisti del secondo arco.

Spesso, se è presente una fistola, il suo ostio è visibile già al momento della nascita e si apre in sede sopraclaveare, nella porzione anteriore del collo.

Le cisti del secondo arco branchiale hanno dimensioni variabili dal cm a 10 cm. Solitamente contengono un liquido torbido, giallo-citrino, vischioso con cristalli di colestrina nel sedimento. Le loro pareti sono sottili e rivestite di epitelio squamoso stratificato non cornificato che ricopre del tessuto linfoide. Occasionalmente si può ritrovare epitelio cilindrico vibratile respiratorio.

All'esame ecografico le cisti del secondo arco branchiale appaiono come delle masse anecogene nettamente delimitate, di forma rotonda od ovale, con una sottile parete che sostituisce i tessuti lassi circostanti.

La massa è comprimibile e mostra acoustic enhancement.

Alla TAC queste cisti appaiono tipicamente ben circoscritte ed omogeneamente ipodense, circondate da una parete sottile. Lo spessore della parete può aumentare a seguito di un'infezione. Nella loro localizzazione "classica", queste cisti dislocano lo sternocleido posteriormente o posteromedialmente, spingono i vasi dello spazio carotideo medialmente e posteromedialmente e spingono anteriormente la ghiandola sottomandibolare (Fig. 4).

CONSIGLI E PERICOLI

- incisione della cute trasversale, almeno 2,5-3 cm. al di sotto dell'angolo della mandibola e possibilmente in corrispondenza di una piega del collo
 - operare ad episodio acuto risolto ma non aspettare il ripetersi di troppe recidive
 - fare sempre la TAC/RMN del collo a guida della procedura chirurgica
 - se la cisti si apre, fare abbondanti lavaggi ed instaurare terapia antibiotica e.v. (altrimenti non necessaria)
 - le strutture nervose (n. grande auricolare, n. accessorio spinale, n. ipoglosso) vanno identificate e risparmiate
 - la v. giugulare interna è spesso adesa alla cisti e va cautamente separata con tampone montato su pinza.
-

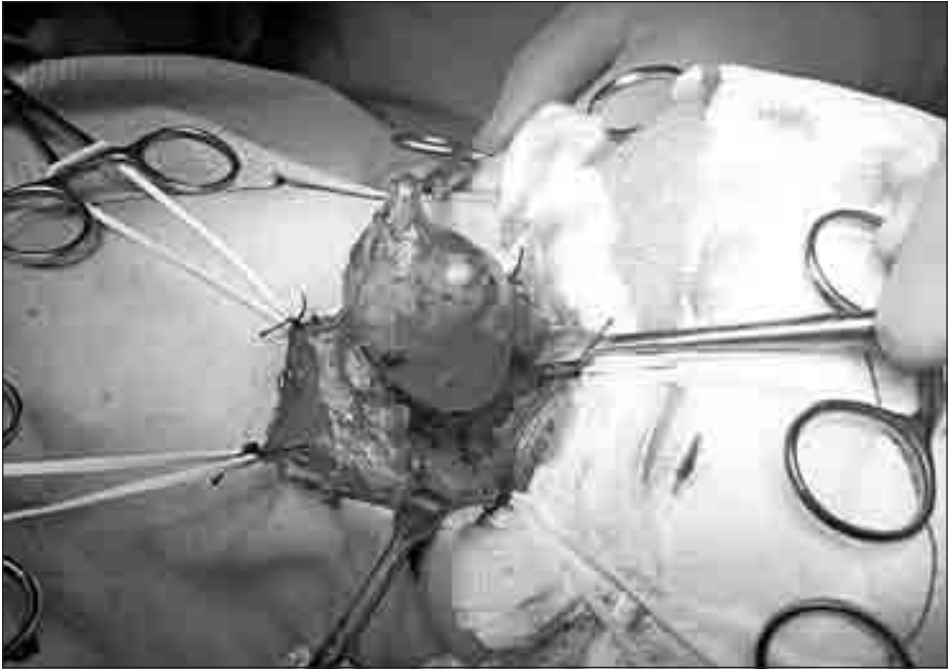


Fig. 4: Campo operatorio in corso di asportazione di cisti branchiale.

CISTI DEL TERZO E QUARTO ARCO BRANCHIALE

Le cisti che originano dal terzo e quarto arco branchiale sono estremamente rare.

Queste lesioni sono state descritte nei bambini e nei giovani adulti. Nonostante la loro rarità, le cisti del terzo arco costituiscono la seconda più comune lesione congenita dello spazio cervicale posteriore dopo l'igroma cistico.

Di solito le anomalie del quarto arco si manifestano con un seno piuttosto che con una cisti od una fistola e la localizzazione più frequente interessa il lato sinistro del terzo inferiore del collo.

Per definizione, una *cisti del terzo arco branchiale* si deve trovare posteriormente alla carotide comune o alla carotide interna, sopra il nervo ipoglosso e sotto il glossofaringeo.

Se la lesione è una fistola completa, essa perforerà la membrana tirojoidea sulla sua rotta verso il seno piriforme. La maggior parte di esse è localizzata nello spazio cervicale posteriore, al di dietro del muscolo sternocleidomastoideo.

Un *seno del quarto arco branchiale* origina dal seno piriforme, perfora la membrana tirojoidea e comincia a scendere nel mediastino seguendo il percorso del solco tracheoesofageo. Se il seno è abbastanza lungo, una lesione sinistra potrebbe anche passare sotto l'arco aortico (o, nel caso

raro di lesione destra, sotto l'arteria succlavia) prima di salire nel collo lungo la superficie ventrale della carotide comune.

Per la maggior parte tuttavia, fortunatamente, queste lesioni sono corte. Distinguere le anomalie del terzo da quelle del quarto arco può risultare difficile visto che entrambe sono in rapporto col seno piriforme.

La differenza tra le due lesioni sta nei loro rapporti con il nervo laringeo superiore: quelle che stanno al di sopra di questa struttura originano dal terzo mentre le lesioni localizzate al di sotto del nervo originano dal quarto arco branchiale.

Nei bambini, come le altre, anche la cisti del terzo arco branchiale si manifesta come una massa mobile, non dolente localizzata nel triangolo cervicale posteriore. Talvolta, però, possono causare anche sindrome da distress respiratorio. Non di rado, i bambini con tale sindrome sono caratterizzati da infezioni ripetute delle vie respiratorie alte, faringiti dolorose e episodi di dolore e dolorabilità della tiroide con o senza suppurazione della ghiandola.

Similmente all'igroma cistico, in caso di infezione virale alle alte vie respiratorie la massa spesso si ingrossa. Anche la raucedine è un sintomo frequente. La deglutizione è risulta spesso dolorosa, e la testa viene tenuta preferibilmente in estensione.

Alla TC ed alla RM la cisti del terzo arco appare di solito come una massa cistica unilobata centrata nello spazio cervicale posteriore. Come le altre cisti branchiali, il fluido contenuto all'interno può avere una variabile intensità di segnale in base alla concentrazione di proteine. In caso di seno o fistola è utile l'esecuzione di un fistologramma in due proiezioni, che può essere molto utile nella programmazione chirurgica (Fig. 5).

Per quanto riguarda l'asportazione, Nonomura e collaboratori oltre a circondare il tramite fistoloso, eseguono un'incisione orizzontale a livello dell'ala della cartilagine tiroidea. Dissecano il piano muscolare ed effettuano una retrazione dell'ala della cartilagine suddetta. Altri autori preferiscono esporre la tiroide in prossimità del suo lobo superiore ed eseguire una dissezione superiormente oppure identificare la fistola lungo il margine della cartilagine cricoide dopo aver inciso la cute al di sopra di essa, spostato lateralmente la ghiandola ed esposto i muscoli cricotiroideo e cricofaringeo.

Come per tutte le anomalie del complesso branchiale, è necessaria una completa escissione della lesione per evitare recidive.

Nelle anomalie del quarto arco, il tratto del seno può discendere, a sinistra, profondamente alla clavicola probabilmente per andare ad agganciarsi sotto l'arco aortico (Fig. 6).

CONSIGLI E PERICOLI

- incisione della cute possibilmente in corrispondenza di una piega del collo, ma a livello della fistola e della probabile sede, secondo la stima degli accertamenti radiologici

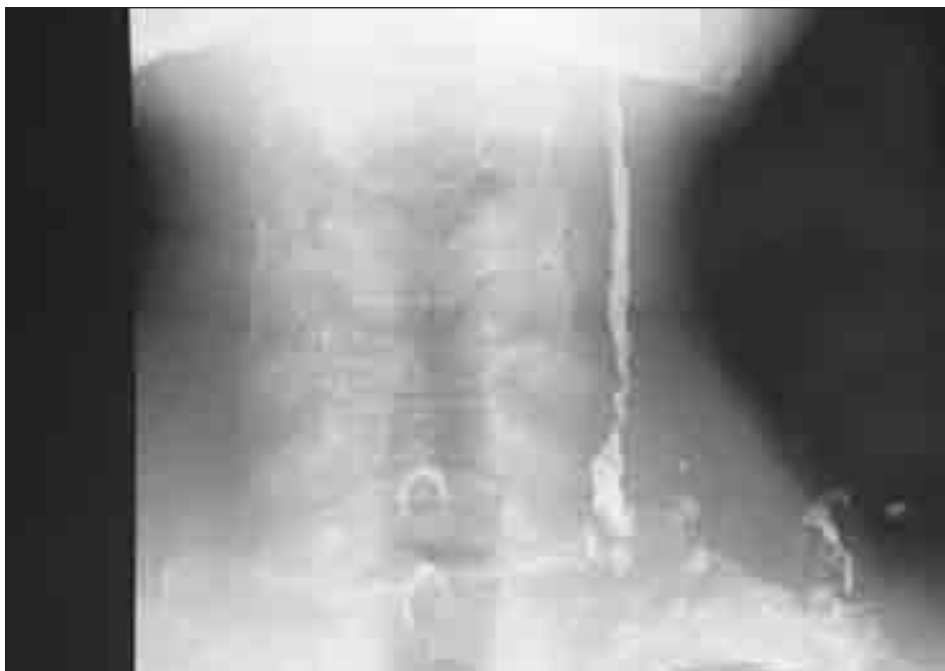


Fig. 5: Fistologramma.



Fig. 6: Campo operatorio in corso di asportazione della fistola, con evidenza dell'integrità del tramite (stesso caso della figura precedente).

- cauto isolamento del tramite fistoloso con guida di specillo a punta smussa
- porre attenzione nella chiusura del tramite in corrispondenza dell'ingresso in faringe, per evitare fistole salivari
- le strutture vascolari e nervose vanno identificate e risparmiate, con l'aiuto di una buona trazione da parte dell'Assistente
- è comunque preferibile l'uso di un drenaggio al termine dell'intervento.

LARINGOCELE

Il laringocele è più frequentemente osservato nella popolazione adulta, ma può comparire come una massa laterale del collo anche nella popolazione pediatrica.

Si ritiene che siano forme congenite, derivanti dall'ingrandimento del sacculo laringeo, con la distensione ed il trapping di aria nel proprio interno. Vengono classificati come interni, esterni e misti.

Il laringocele *interno* si presenta tipicamente con disfonia e, talvolta dispnea, senza evidenza di tumefazioni nel collo; è confinato alla laringe, per la distensione del sacculo, della falsa corda e della plica ari-epiglottica.

Il laringocele *esterno*, si fa spazio attraverso la membrana tiro-joidea, in corrispondenza dell'ingresso del nervo laringeo superiore; si presentano nel collo come masse laterali soffici, distendibili, che aumentano di volume con la manovra di Valsalva (Fig. 7).



Fig. 7: Aumento di volume del laringocele con la manovra di Valsalva.

Se si infettano, vengono classificati come laringopioceli.

Il tipo *misto* ha caratteristiche comuni ai due tipi precedenti.

La TAC conferma la diagnosi clinica.

Un laringocele asintomatico nell'infanzia non richiede trattamento, mentre se tali da dare disturbi o laringopioceli richiedono una soluzione chirurgica.

Un laringocele interno può essere gestito per via endoscopica (marsupializzazione o exeresi), mentre gli esterni ed i misti richiedono una cervicotomia, l'identificazione del nervo laringeo superiore e, se voluminosi, una tirotomia laterale per l'adeguata esposizione.

Nell'adulto, in una percentuale piccola ma significativa, è riferita l'incidenza di una neoplasia all'interno del laringocele, per cui una microlaringoscopia diretta è necessaria prima della procedura exeretica.

ESCISSIONE DEL LARINGOCELE PER VIA ESTERNA

L'incisione viene in genere condotta trasversalmente, al terzo medio del collo, preferibilmente in corrispondenza di una plica naturale della cute che consenta una buona visualizzazione ed al tempo stesso una riparazione chirurgica cosmeticamente adeguata.

Dopo l'incisione del platisma, si identifica il laringocele e lo si isola progressivamente per via smussa, con delicate manovre che consentono progressivamente di isolarlo fino al colletto corrispondente allo spazio tra cartilagine tiroidea e cricoide. A questo punto va sezionato, avendo cura di eseguire una sutura a tenuta, per evitare una possibile fistola salivare (Fig. 8).

CONSIGLI E PERICOLI

- eseguire sempre lo studio TAC del collo prima di programmare la procedura
- mantenere il repere della cartilagine tiroidea per arrivare al colletto del laringocele
- assicurarsi di eseguire una chiusura a tenuta del colletto, prima della sezione
- in caso di piccole fistole salivari nel collo preferire un atteggiamento conservativo (terapia antibiotica e compressioni).

LIPOMI

La chirurgia delle lesioni lipomatose del collo è in genere riservata a quelle condizioni in cui il volume della massa è tale da rappresentare non solo un disturbo di ordine estetico ma anche di ordine funzionale per l'interferenza con le strutture viciniori. Per questa ragione, pur non trattandosi in

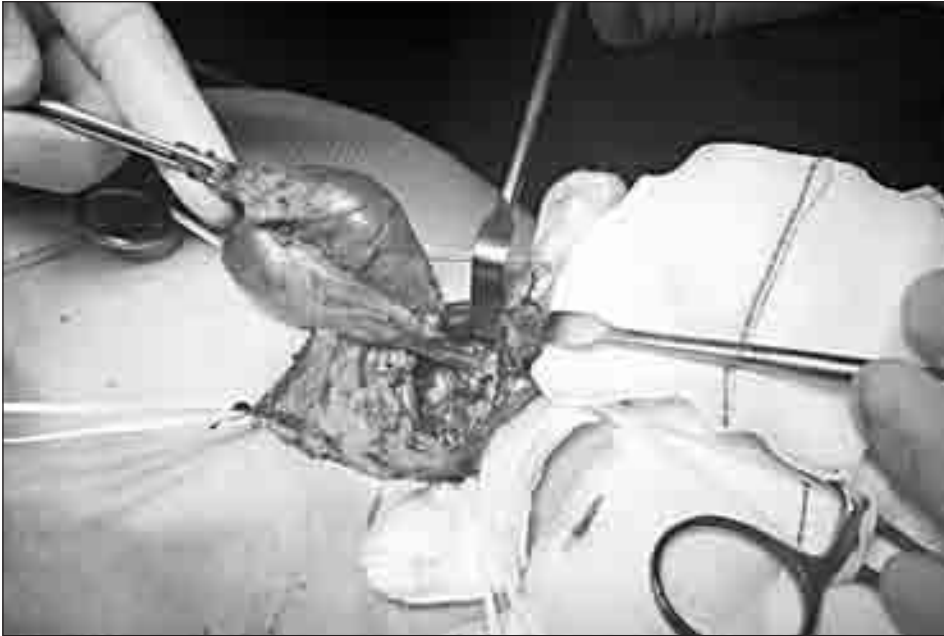


Fig. 8: Campo operatorio dopo isolamento completo del laringocele.

assoluto di una chirurgia complessa è bene evitare di procrastinare l'intervento, così come, ovviamente di porre indicazione nei casi più limitati, a meno che la situazione non determini una sintomatologia significativa per il paziente (Fig. 9).

Data la natura della malattia è più che mai necessario l'uso della massima prudenza per evitare danni collaterali alle strutture vascolari e nervose del collo, tenendo conto che la diffusione del tessuto adiposo è tale da potersi insinuare in maniera imprevedibile negli spazi cervicali.

Al tempo stesso una lesione lipomatosa presente da tempo avrà sempre una sottile capsula, seguendo la quale, con molta cautela, è possibile ottenere una asportazione radicale. Per l'indicazione chirurgica è buona norma seguire sempre la sintomatologia soggettiva e quindi programmare la chirurgia solo se il Paziente è sintomatico o lamenta un evidente imbarazzo soggettivo per la presenza della lesione. Pur nell'evidenza clinica della diagnosi, è raccomandabile nei casi più estesi una visualizzazione attraverso TAC/RMN del collo che possa definire in fase pre-operatoria la reale estensione del problema ed i rapporti del tessuto lipomatoso con le strutture del collo. In particolare la posizione del n. spinale accessorio nel triangolo postero-inferiore del collo, può porre problemi di reperi chirurgico e rappresentare un pericolo funzionale significativo in caso di lesione accidentale.

Per tale ragione, soprattutto in caso di lesioni voluminose, un certo grado di esperienza chirurgica è raccomandabile.

CONSIGLI E PERICOLI

- incisione della cute possibilmente in corrispondenza di una piega del collo
- seguire con cauti movimenti di dissezione la massa tenendo conto della sua forma e della sua possibile estensione negli spazi del collo
- fare sempre la TAC/RMN del collo a guida della procedura chirurgica
- il n. accessorio spinale è la struttura che nel triangolo posteriore del collo ha i rapporti anatomici meno prevedibili per cui va cercato ed isolato
- a sinistra evitare lesioni al dotto toracico nel caso di lipomi della metà inferiore del collo o della regione sovraclaveare.

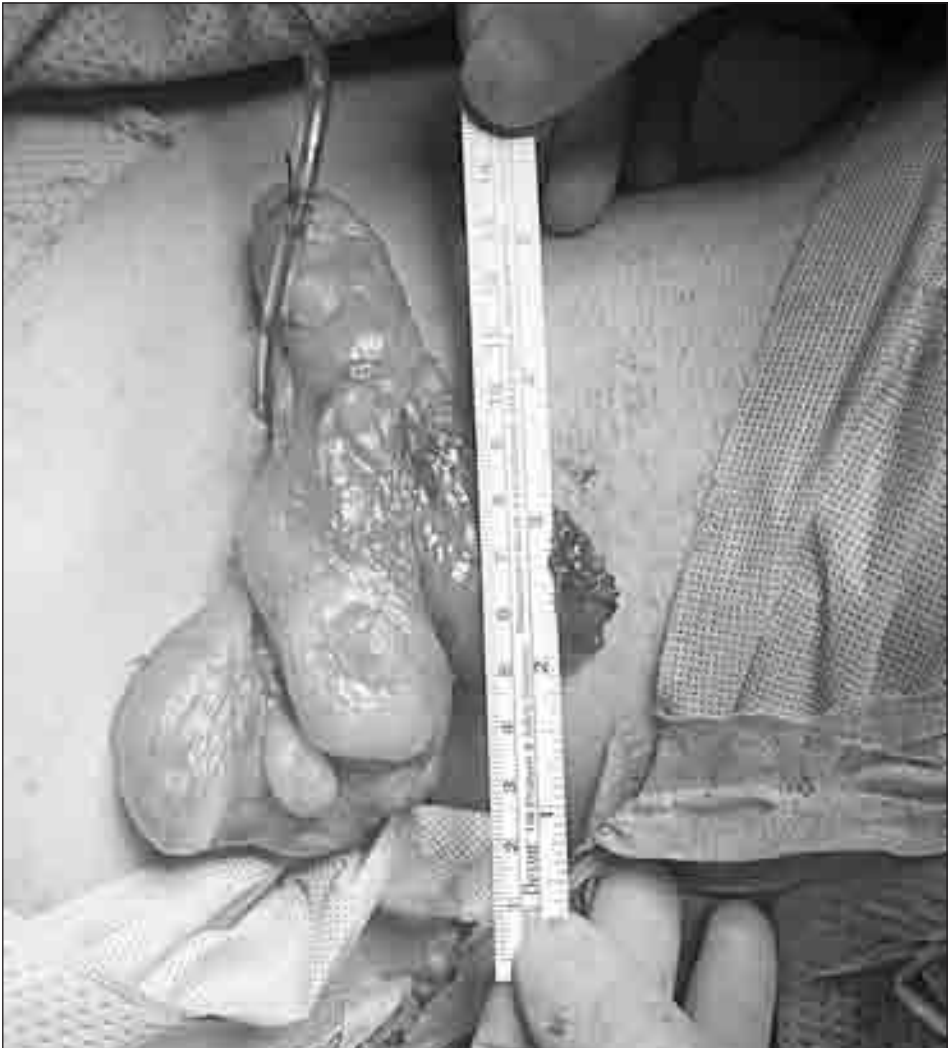


Fig. 9: Lipoma plurilobulato latero-cervicale sinistro.

NEURINOMI

Lo sviluppo di una lesione della guaina nervosa è virtualmente possibile a livello di tutte le strutture nervose del collo; in particolare tuttavia risultano coinvolti i nervi cranici. Questi tumori (comunemente denominati anche schwannomi) possono svilupparsi lungo qualunque tratto dei nervi. Di conseguenza possono essere localizzati nel collo, all'interno del cranio, od avere un aspetto bilobato con una componente nel collo, una endocranica ed una più sottile all'interno del forame giugulare. I neurinomi dei nervi misti sono abbastanza rari, ma per la loro localizzazione possono determinare una morbidità postoperatoria non indifferente, soprattutto se preoperatoriamente il paziente è esente da sintomi. La sintomatologia dei neurinomi dei nervi misti è particolarmente variabile. Alcuni possono dare origine ad un lento e progressivo deficit di uno o più dei nervi. Tale deficit è difficilmente notato dal paziente nelle fasi iniziali, poiché si instaura lentamente e l'organismo contemporaneamente mette in atto un sistema di compenso.

Altre volte tali tumori possono risultare completamente asintomatici. È quanto si verifica spesso nelle localizzazioni al collo dove la crescita tumorale non comprime le strutture circostanti contro pareti rigide. In questi casi il paziente solitamente si accorge della presenza di una tumefazione nel collo soltanto quando questa ha raggiunto voluminose dimensioni.

La terapia chirurgica rimane il trattamento elettivo dei neurinomi dei nervi misti e nella maggior parte dei casi è in grado di garantire un'exeresi completa associata ad una minima percentuale di morbidità postoperatoria. Tuttavia la corretta strategia terapeutica va valutata per ogni singolo caso in dipendenza da diversi fattori. Di particolare importanza sono l'età del paziente e la funzione preoperatoria dei nervi misti, in particolare del IX e del X. Questo perché in presenza di una funzione preoperatoriamente normale la possibilità di avere una paralisi postoperatoria è molto alta. A differenza di quella indotta dal tumore la paralisi provocata dall'intervento è improvvisa, e di conseguenza l'instaurarsi di un compenso da parte dell'organismo è molto più problematico. In particolare negli anziani questo compenso è ancora di più difficile sviluppo e ciò espone i pazienti al rischio di insorgenza di una polmonite da ingestione di alimenti ("ab ingestis"). Di conseguenza l'intervento chirurgico è da sconsigliare in pazienti anziani con funzionalità dei nervi misti conservata, in cui è consigliabile un'attesa sotto stretto controllo radiologico.

CONSIGLI E PERICOLI

- valutare attentamente la reale necessità dell'intervento, soprattutto in Pazienti anziani
 - informare adeguatamente il Paziente dell'alta probabilità di deficit neurologici
-

- fare sempre uno studio diagnostico completo (ecografia, TAC/RMN del collo) ed agoaspirati ecoguidato (spesso non dirimente) prima della procedura chirurgica
- se possibile utilizzare loup ingranditori o microscopio per cercare di preservare la struttura nervosa
- in caso di impossibilità della dissezione conservativa, bisogna essere pronti alla microanastomosi nervosa termino-terminale tra i monconi.

LINFANGIOMI

Le malformazioni linfatiche (ML) vengono solitamente diagnosticate facilmente. Si presentano con un aumento di volume a carico della faccia, della lingua, del collo o nel torace. Le ML contengono connessioni di tipo cistico contenenti linfa, con una propensione ad estendersi nel tempo; vengono distinti in microcistici, macrocistici o miste a seconda delle dimensioni delle cisti, maggiori o minori di 2 cm. Le ML macrocistiche possono in genere essere trattate con la chirurgia o con la terapia sclerosante, in base all'esperienza; la terapia sclerosante non è in genere efficace nelle lesioni microcistiche della faccia o della lingua. Il coinvolgimento massivo della lingua e del pavimento orale può determinare una ostruzione respiratoria e richiedere un trattamento urgente, anche se una glossectomia totale non è mai raccomandata per le gravi conseguenze funzionali; in caso di chirurgia di riduzione va preferita la regione della punta e delle porzioni centrali per preservare vascolarizzazione e innervazione.

A fronte di una condizione di questo tipo, per la quale la scelta chirurgica può essere dilazionata nel tempo fino all'età adulta, come nel caso presentato, esistono situazioni che si presentano in tutta la loro gravità fin dai primi giorni di vita o addirittura in epoca prenatale.

A titolo di esempio, si presenta il caso di una bambina nella quale la diagnosi di distress respiratorio fu fatto ecograficamente in utero, *prima* del parto, che venne anzi indotto, una volta chiarito il grave problema ostruttivo.

CONSIGLI E PERICOLI

- valutare attentamente la reale necessità dell'intervento, soprattutto in Pazienti pediatrici
 - discutere con il Paziente (o i Genitori in caso di minori) i costi/benefici della procedura, quando programmabile
 - considerare in caso di lesioni estese nel collo la possibilità di una procedura in urgenza/emergenza per ostruzione respiratoria acuta da fenomeni emorragici o infettivi intralesionali ed allertare tutti gli Specialisti che possono essere coinvolti (Pediatra/Neonatalogo, Radiologo, Anestesista ecc.) per la tempestività dell'intervento.
-



Fig. 10: Immagine TAC di linfangioma misto in bambino alla 39^a settimana con sintomatologia da distress respiratorio acuto.



Fig. 11: Presentazione clinica dopo intubazione in urgenza (stesso caso della figura precedente).



Fig. 12: Cauta dissezione sul piano sottoplattimare (stesso caso della figura precedente).



Fig. 13: La bambina al termine dell'intervento (stesso caso della figura precedente).

CHEMODECTOMI

I chemodectomi (o paragangliomi) sono tumori prevalentemente benigni ed a lenta crescita che originano dalle cellule del paraganglio. Le localizzazioni più frequenti in sede cervicale sono a livello della biforcazione carotidea, ma possono presentarsi a carico del nervo vago; la tipica presentazione è nella 5-6° decade, con una massa asintomatica nella porzione superiore del collo. Se l'ecografia esprime un dubbio diagnostico è necessario completare lo studio radiografico con TAC e RMN, le cui caratteristiche sono piuttosto tipiche per la diagnosi (immagini "pepe e sale" date dalla ricca ed irregolare rete vascolare). La chirurgia rappresenta il trattamento ottimale, mentre la radioterapia può essere considerata in quei casi non candidati all'intervento, per ragioni generali o locali, pur con la riserva di una mancata risposta in almeno un terzo dei casi; per queste ragioni oggi si ritiene ragionevole il follow up come prima scelta, almeno in casi selezionati. La embolizzazione preoperatoria viene ancora ritenuta valida in quanto riduce l'apporto ematico, ma deve precedere l'intervento non oltre le 48-72 ore.

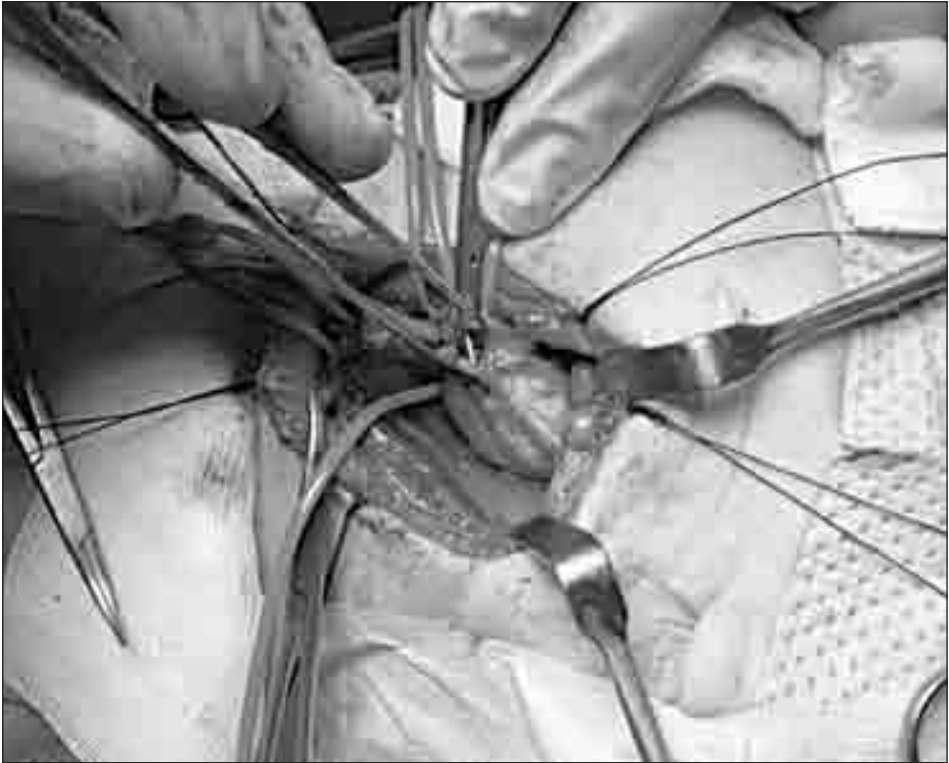


Fig. 14: Raro caso di paraganglioma vagale; isolamento della lesione con messa in sicurezza dell'asse carotideo.

CONSIGLI E PERICOLI

- prevedere l'intervento solo se si dispone della adeguata esperienza in chirurgia del collo, se è presente nel team un chirurgo vascolare esperto nella gestione carotidea ed un neuroradiologo interventista
- ai fini di un approccio corretto prevedere una valida esposizione chirurgica con la possibile necessità di un mini svuotamento selettivo, una meticolosa dissezione con pinza bipolare, l'identificazione dei nervi cranici e l'isolamento con messa in sicurezza del sistema carotideo
- mantenere il piano avventiziale (o al massimo subavventiziale) nella dissezione carotidea evitando di arrivare alla media
- discutere sempre con il Paziente la possibilità di una lesione dei nervi cranici e delle eventuali conseguenze.

Bibliografia

1. Colombo C, Paletto AE, Maggi G, Mesenti E, Massalli N. *Trattato di Chirurgia*. Edizioni Minerva medica, Torino, 1987.
 2. Fegiz G, Marrano D, Ruberti U. *Manuale di Chirurgia Generale*. Edizioni Piccin, Padova, 1996.
 3. Karmody CS. Congenital neck masses. In Smith JD, Bumsted RM. *Pediatric Facial Plastic and Reconstructive Surgery*. Raven Press. New York, 1993;43-52.
 4. Lindsay WK. The neck. In Mustarde JK, Jackson IT. *Plastic Surgery in Infancy and Childhood*. Churchill Livingstone. Edimburgh, 1988;435-448.
 5. Raffensperger JG. Congenital Cystas and Synuses of the Neck. In Swenson's *Pediatric Surgery*. Appleton & Lange. Norwalk, 1990;181-188.
 6. Telander RL, De Anes A. Cisti e fistole del dotto tireoglossso e dei solchi branchiali. *Clin. Chir. Nord. Am.*, 1979;10,843.
 7. Buckingham JM, Lynn HB. Branchial cleft cysts and synuses in children. *Mayo Clin. Proc.*, 1947;49,172.
 8. Androulakis M, Johnson JT, Wagner RL. Tyreoglossal duct and second branchial cleft anomalies in adults. *Ear Nose Throat J*, 1990;69:318.
 9. Arnot RS. Defects of the first branchial cleft. *S Afr Surg*, 1971;9:93.
 10. Chandler JR, Mitchell B. Branchial cleft cysts, sinuses and fistulas. *Otolaryngol Clin North Am* 1981;14:175.
 11. Cunningham MJ. The management of congenital neck masses. *Am J Otolaryngol* 1992;13:78.
 12. Dougall AJ. Anomalies of the first branchial cleft. *J Pediatric Surg* 1974;9:203.
 13. Ford GR et al. Branchial cleft and pouch anomalies. *J Laryngol Otol* 1992;106:137.
 14. Gaisford JC, Anderson VS. First branchial cleft cysts and synuses. *Plast Reconstr Surg* 1975;55:299.
 15. Koeller KK, Alamo L, Adair CF, Smirniotopoulos JG. Congenital Cystic Masses of the Neck: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1999;19:121-146.
 16. Golledge J, Ellis H. The aetiology of lateral cervical (branchial) cysts: past and present theories. *J Laryngol Otol* 1994;108(8):653-9.
 17. Hosemann W, Wigand ME. Are lateral neck cysts true derivatives of cervical lymph nodes? *HNO* 1988;36(4):140-6.
 18. Calvo Boizas E, Sancipriano Hernandez JA, Diego Perez C, Santiago Andreas J, Rincon Esteban LM. Cervical cysts of second branchial arch. Retrospective study of 14 cases. *An Otorinolaringol Ibero Am* 2001;28(4):389-99.
 19. Nocollas R, Guelfucci B, Roman S, Triglia JM. Congenital cysts and fistulas of the neck. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;55(2):117-24.
 20. Mahomed A, Youngson G. Congenital lateral cervical cysts of infancy. *J Pediatr Surg* 1998;33(9):1413-5.
 21. Ashcraft KW, Murphy JP, Sharp RJ, Sigalet DL, Snyder CL. *Pediatric Surgery*. WB Saunders Company, 2000.
 22. Dudley H, Carter D, Russell RCG. *Operative Surgery*. Lewis Spitz e H. Homewood Nixot editori, 1988.
 23. Ruggieri E. *Trattato di semeiotica e diagnostica chirurgica*. Unione tipografico-Editrice Torinese, 1964.
-

24. Ahmad N, Netterville J. How to manage extensive carotid body tumors in Cernea C. et al. Pearls and Pitfalls in Head and Neck Surgery, 158-9, Kruger, 2012.
 25. Richter G, Suen J. How to manage extensive lymphatic malformations in: Cernea C. et al. Pearls and Pitfalls in Head and Neck Surgery, 152-4, Kruger, 2012.
 26. Piantanida R, Valentini S, Petrone D et Al. Malformazioni congenite suppurate in: Quaderni Monografici di Aggiornamento AOOI, 2011;249-269.
 27. Van Overbeck JJM, Hoeksma PE. Endoscopic treatment of the hypopharyngeal diverticulum: 211 cases. Laryngoscope, 1982;92-8.
-

CHIRURGIA TIROIDEA

P. PISANI, A. COSTANZO, A. LA GROTTA

“Si può rimuovere una tiroide ingrandita con ragionevoli speranze di salvare il paziente? La risposta è no. Se un chirurgo è abbastanza folle da provarci, ogni suo passo è seguito da un torrente di sangue e potrà considerarsi fortunato se la sua vittima vivrà abbastanza da permettergli di terminare questa autentica opera di macelleria.

Nessun chirurgo onesto e sensibile si cimenterebbe mai con una cosa del genere” (Gross, 1866)

La tiroidectomia è, oggi, uno degli interventi chirurgici tra i più eseguiti al mondo. Si calcola che, nei soli Stati Uniti, ne vengano eseguite più di 80.000 all'anno.

Le complicanze della chirurgia tiroidea possono essere distinte in:

- complicanze aspecifiche
- complicanze specifiche.

COMPLICANZE ASPECIFICHE

Le complicanze aspecifiche sono sostanzialmente rappresentate dagli eventi avversi inerenti l'esecuzione di un gesto chirurgico a livello cervicale ovvero:

- mortalità peri-operatoria
- emorragie ed ematomi
- cicatrizzazione anomala
- infezioni.

La **mortalità peri-operatoria** è oggi da considerarsi un evento pressoché eccezionale, valutabile, secondo la Letteratura recente, tra 0.03% e 0.2%. In uno studio condotto da Foster su 24108 casi di tiroidectomia eseguiti negli Stati Uniti nel 1970 e corrispondenti a circa un terzo del totale nazionale, risultavano 72 decessi perioperatori, pari a 0.3%¹.

Summers², in una revisione di 3442 tiroidectomie eseguite nel corso della seconda metà degli anni '80, ha potuto osservare un solo caso di mortalità perioperatoria, pari a 0.03%.

Bhattacharyya e Fried, in una revisione relativa a 517 tiroidectomie eseguite tra il 1995 ed il 1999, riportano un solo caso di decesso postoperatorio, pari a 0,2%³.

Gli eventi potenzialmente critici segnalati sono essenzialmente da ricondurre a complicanze di ordine generale o a ostruzione respiratoria acuta, per lo più secondaria ad una emorragia.

La comparsa di una **emorragia** a livello della loggia tiroidea a seguito di una tiroidectomia può rappresentare un evento assai critico, essenzialmente a causa delle possibili complicanze a carico delle vie aeree.

Le emorragie possono essere sia arteriose che venose.

Sotto un profilo strettamente topografico, una emorragia post-tiroidectomia può essere distinta in emorragia di parete ed emorragia della loggia tiroidea.

Nel primo caso sono interessate le vene giugulari, le vene mediane, i muscoli pretiroidei, la soluzione di continuo corrispondente al drenaggio aspirativo.

Nel secondo caso i vasi interessati sono i peduncoli vascolari, i rami terminali dell'arteria tiroidea inferiore peri-ricorrenziali, le vene dei recessi timici.

Seguendo un criterio temporale, un'emorragia nel post-operatorio di una tiroidectomia può essere:

- precoce (entro la prima ora dal termine dell'intervento);
- ritardata (entro le 6-12 ore post-operatorie);
- tardiva (oltre le 12 ore post-operatorie).

La comparsa di una emorragia precoce richiede di principio una attenta revisione chirurgica: una non corretta legatura dei peduncoli vascolari o lesioni misconosciute a carico delle vene inferiori costituiscono le più frequenti cause di emorragie precoci.

Per quanto riguarda le emorragie ritardate, una corretta valutazione dell'entità del sanguinamento risulta determinante nel guidare l'atteggiamento clinico. La presenza di un drenaggio aspirativo può risultare di aiuto in tale situazione⁴.

Una perdita ematica fino a 100 cc nell'arco delle prime 6 ore può essere considerata normale; una perdita di 200 cc configura la necessità di una attenta monitoraggio del paziente nell'ipotesi di una revisione chirurgica; una perdita di 300 cc o oltre impone una immediata revisione del campo operatorio.

In caso di una emorragia ritardata, i rami terminale dell'arteria tiroidea inferiore sono, nella grande maggioranza dei casi, la sede del gemizio.

Le emorragie tardive, di gran lunga le meno frequenti, possono avvenire fino alla quinta giornata P.O. Sono per lo più emorragie che non richiedono una revisione di principio, secondarie alla caduta di escare da elettrobisturi così come ad emorragie di parete in corrispondenza del tramite del drenaggio chirurgico.

Se, da un lato, quanto sopra riportato sembra sostenere l'utilità del posizionamento di un drenaggio aspirativo al termine di un intervento di tiroidectomia, vari contributi sottolineano come, in assenza di uno svuotamento linfonodale associato e/o di anomalie coagulative, non sussista nessun elemento a conferma che un drenaggio aspirativo riduca il tasso di mortalità, di emorragie, di complicanze respiratorie e di infezioni nel post-tiroidectomia^{5,6}.

Un precedente trattamento radiante aumenta in modo significativo il rischio emorragico^{5,7}.

La comparsa di un ematoma cervicale come complicanza di una tiroidectomia ha un'incidenza complessivamente stimabile tra 1 e 2%, l'indicazione ad una revisione chirurgica della ferita risulta inferiore allo 0,5%^{3,8,9,10,11,12} (Tab. 1).

La comparsa di una **infezione** a seguito di un intervento di tiroidectomia è una complicanza poco frequente, stimabile, secondo quanto riportato in letteratura, tra 0% e 2%.

Comorbidità, età avanzata, ematomi post-chirurgici e dimensioni della tiroide rappresentano altrettanti fattori potenzialmente favorevoli la comparsa di una complicanza suppurativa.

Grogan e Coll.¹³ stimano che nell'anziano e nel grande anziano l'incidenza di una complicanza infettiva post-tiroidectomia risulti aumentata di 2 e 5 volte rispettivamente.

L'infezione post-chirurgica compare nella grande maggioranza dei casi assai precocemente, generalmente tra 2° e 6° giornata. Lo *Stafilococcus aureus* è l'organismo più frequentemente isolato.

Il rischio di una infezione post-tiroidectomia è strettamente correlato alla qualità dell'assistenza pre e post-operatoria ed alla assoluta sterilità intra-operatoria. L'utilizzo di drenaggi aspirativi e l'impostazione di una profilassi antibiotica non riducono il rischio di infezione.

Il trattamento si giova di una adeguata terapia antibiotica per via parenterale, di un drenaggio della raccolta e di medicazioni frequenti. Eccezionale è la necessità di ricorrere ad una revisione chirurgica^{3,10,11,12,14,15} (Tab. 2).

Bhattacharyya N, Fried MP; 2002	1,0%
Fama F et Al; 2013	1,5%
Friguglietti C et Al; 2003	1,61%
Reeve T, Thompson NW; 2000	1,2%
Watkinson JC; 2010	1,2%
Karamanakos SN et Al; 2010	1,3%

Tab. 1: Ematoma cervicale.

Cheung VWF et Al; 2012	1,6%
Dionigi et Al; 2006	2,0%
BhattacharyyaN, Fried MP; 2002	0,2%
Reeve T, Thompson NW; 2000	0,1%
Watkinson JC; 2010	1,2%
Karamanakos SN et Al; 2010	0,3%

Tab. 2: Infezione.

La presenza di una **cicatrizzazione anomala** è una complicanza poco frequente.

I deficit di cicatrizzazione sono essenzialmente rappresentati da:

- cicatrici esuberanti
- cheloidi
- granulomi
- edemi del lembo chirurgico
- ipoestesi.

L'incidenza di tali complicanze varia, secondo i dati della letteratura, tra 0,8% e 5,1%.

La presenza di ematomi e raccolte sierose così come di esiti di trattamenti radianti pregressi rappresentano i più comuni fattori che condizionano una buona cicatrizzazione.

Non esistono in letteratura indicazioni univoche circa la possibilità di minimizzare il rischio di cicatrizzazione anomala.

In un recente studio, Uludag e Coll.¹⁶ non hanno potuto evidenziare differenze per quanto riguarda il risultato clinico ed estetico a 6 mesi dall'intervento utilizzando bisturi freddo o elettrobisturi nell'allestimento del lembo chirurgico.

Per quanto attiene le tecniche di sutura, O'Leary e Coll.¹⁷, confrontando differenti metodi di sutura (sutura intradermica versus strip adesivi), non hanno potuto evidenziare significative differenze, pur ipotizzando un miglior risultato in termini cosmetici per gli strip adesivi.

Anche la scelta della tecnica chirurgica non risulta strettamente correlata ad un miglior risultato estetico soggettivo: O'Connell e Coll.¹⁸, in un confronto tra accessi chirurgici tradizionali e mini-invasivi, non hanno potuto evidenziare significative differenze in termini di soddisfazione da parte dei pazienti.

Una recentissima meta-analisi relativa al confronto tra approcci robotici e tradizionali nella chirurgia tiroidea, ha potuto dimostrare come, a fronte di

una non significativa differenza in termini di complicanze, solo per quanto concernente il risultato estetico vi fosse una netta prevalenza per la chirurgia robotica¹⁹.

Una adeguata cura nell'esecuzione dell'incisione, nella chiusura della ferita e nella sua gestione post-operatoria sono altrettanti fattori in grado di prevenire la gran parte dei problemi cicatriziali e di ottenere un buon risultato estetico.

In presenza di una cicatrizzazione non soddisfacente, un trattamento adeguato include una revisione della ferita così come un trattamento cortisonico intralesionale in caso di cheloide.

La comparsa di fibrosi cicatriziali profonde risulta un evento scarsamente evidenziabile e preventivabile, potenzialmente causa di deficit tardivi a carico dei tronchi nervosi e/o della funzionalità paratiroidea. Una fibrosi dei muscoli nastriformi può essere responsabile di alterazioni della qualità della voce.

COMPLICANZE SPECIFICHE

Le complicanze specifiche sono rappresentate dalle complicanze strettamente connesse all'attuazione di un gesto chirurgico a livello della regione tiroidea, ovvero:

- complicanze a carico dei tronchi nervosi
- complicanze metaboliche.

Le lesioni nervose in corso di chirurgia tiroidea risultano principalmente a carico dei nervi laringei inferiori e superiori.

Lesioni interessanti il nervo vago o il simpatico cervicale vanno citate solo per dovere di completezza.

Una lesione del **nervo laringeo inferiore (NLI)**, o nervo ricorrente, rappresenta una delle principali complicanze della chirurgia tiroidea²⁰.

Il NLI nasce dal tratto iniziale del segmento toracico del nervo vago, più ventralmente ed in alto a destra che a sinistra. Il NLI destro si dirige verso l'alto in senso latero-mediale e dorsale giungendo a ridosso della trachea solo appena prima di incrociare i rami terminali dell'arteria tiroidea inferiore. A sinistra il NLI risale nell'angolo diedro tra esofago e trachea sino ad incontrare i rami dell'arteria tiroidea inferiore, seguendo quindi un decorso più verticale e postero-mediale che a destra.

Giunto a livello della faccia posteriore della laringe, il NLI si divide in 2 o più rami. Raramente questa biforcazione può avvenire appena sopra o appena sotto l'incrocio con l'arteria tiroidea inferiore.

Possibili anomalie del decorso anatomico del NLI sono legate alla concomitanza di alterazioni vascolari. In presenza di un'arteria lusoria, ovvero quando la succlavia nasce dalla parte distale dell'arco aortico e passa dietro l'esofago, il NLI si stacca direttamente dal vago e assume un decorso

“non ricorrente”. Sono descritte tre diverse tipologie di nervo laringeo non ricorrente: un nervo che decorre orizzontale a livello del polo tiroideo superiore (1a), un nervo che decorre trasversalmente alla regione dell'istmo (1b), un nervo che descrive un'ansa a livello del polo tiroideo inferiore (1c) (Fig. 1).

La presenza di un NLI “non ricorrente” è descritta pressoché esclusivamente a carico del lato destro. In Letteratura, l'incidenza di tale variante anatomica è stimata tra 0,2 e 0,5%^{21,22,23}.

Nella stragrande maggioranza dei casi una lesione del NLI risulta localizzata nella parte più distale del suo decorso, uno spazio di circa 2-3 cm. compreso tra l'ingresso in laringe ed il segmento del nervo che immediatamente precede l'incrocio con l'arteria tiroidea inferiore.

In questo incrocio tra NLI e arteria tiroidea inferiore bisogna ricordare che a destra il nervo decorre prevalentemente tra i rami terminali dell'arteria o anteriormente al tronco del vaso, mentre a sinistra è più frequentemente in sede posteriore e raramente contrae rapporti con le branche terminali.

Le lesioni nervose in corso di chirurgia tiroidea possono essere dovute ad un edema perineurale conseguente a reiterate manipolazioni del nervo, allo stiramento secondario ad eccessive trazioni sulla ghiandola, ad un traumatismo secondario alla legatura dell'arteria tiroidea inferiore, al danno termico da coagulazioni in stretta vicinanza del nervo così come da una sezione accidentale dello stesso. Non può essere considerata come una complicanza una sezione di necessità del nervo in presenza di una evidente infiltrazione da parte di una neoplasia maligna.

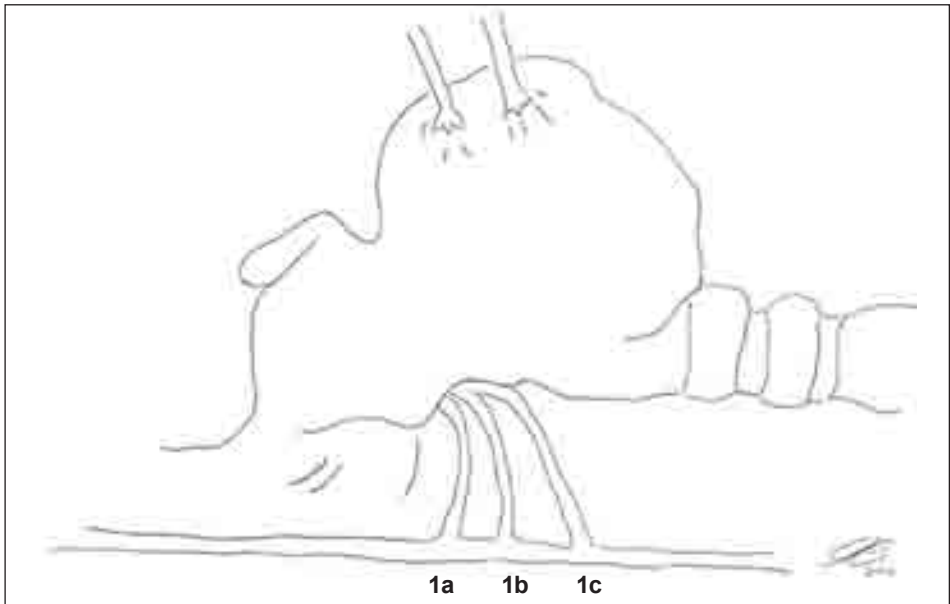


Fig. 1: Classificazione delle varianti anatomiche di NLI “non ricorrente”.

Tra le cause meno frequenti di danno ricorrentiale dobbiamo ricordare l'azione traumatica diretta determinata da un drenaggio aspirativo, la compressione dei rami terminali da parte della cuffia del tubo endotracheale, l'effetto ischemizzante di un ematoma, la sofferenza, per lo più tardiva, determinata da aderenze cicatriziali profonde.

Snyder e Coll.²⁴, identificano come cause principali di danno ricorrentiale trazioni inappropriate a livello del legamento di Berry (28%), dissezioni linfonodali paratracheali (24%), legature incongrue (16%) e aderenze neoplastiche (16%).

Una paralisi ricorrentiale post-tiroidectomia può essere di tipo transitorio, ovvero reversibile entro 6-12 mesi, o definitiva. La paralisi può essere monolaterale o bilaterale.

L'evoluzione della paralisi è strettamente correlata al tipo di danno neurologico prodotto: definitivo in caso di neurotmesi o di assonotmesi, potenzialmente reversibile quando secondario a fenomeni di neuroaprassia.

I dati più recenti stimano intorno al 3-4% la possibilità di una paralisi ricorrentiale monolaterale transitoria, con un dato relativo alla paralisi definitiva di circa 1%^{9,11,12,24,25,26,27,28} (Tab. 3).

L'incidenza di una paralisi bilaterale risulta assai più bassa: orientativamente possiamo considerare un rapporto di 1:10 rispetto alle forme monolaterali.

Il rischio ricorrentiale sembra essere aumentato in presenza di quadri clinici particolari quali: gozzo permagno (peso > 550 g. e diametro > 10 cm), evoluzione retrosternale, ipertiroidismo, morbo di Greaves. In presenza di carcinomi tiroidei o di re-interventi, il rischio di paralisi laringea è attualmente valutabile intorno al 3-9%.

Autori	Tiroidectomie	Paralisi transitorie	Paralisi definitive
Bergamaschi R et Al, 1998	1192	2,9%	0,5%
Snyder SK et Al, 2008	380	3,75%	0,3%
Karamanacos SN et Al, 2010	2043	1,6%	0,9%
Watkinson JC 2010	1113	2,4%	0,4%
Friguglietti C et Al, 2003	1789	1,88%	0,35%
Prim MP et Al, 2001	890	1.1%	0,9%
Prades JM et Al, 2002	270	3,3%	1,4%
Steurer M et Al, 2002	399	3,4%	0,3%

Tab.3: Paralisi ricorrentiale.

L'estensione della tiroidectomia non sembra costituire un chiaro fattore di rischio ricorrentiale.

L'associazione di uno svuotamento del comparto centrale aumenta il rischio di 2-3 volte. Nella più recente letteratura, l'insorgenza di una paralisi ricorrentiale transitoria, a seguito di uno svuotamento del comparto centrale, è stimata tra 7 e 10%^{29,30}.

Oltre ai fattori clinici qui riportati, bisogna ricordare che anche l'esperienza del chirurgo sembra poter concorrere nella valutazione complessiva del possibile danno ricorrentiale: in uno studio prospettico, multicentrico condotto su 16.500 pazienti è stato possibile concludere che l'esecuzione di almeno 30 tiroidectomie/anno abbassa drasticamente l'incidenza delle possibili complicanze³¹.

Per quanto una prevenzione del danno ricorrentiale non possa essere assoluta, una attenta esposizione del nervo ed una precisa conoscenza del suo decorso e delle possibili varianti costituiscono la migliore arma in possesso del chirurgo per ridurre al minimo i rischi.

È consigliabile non procedere con la ricerca del nervo fino a che la ghiandola, con l'eccezione del tubercolo di Zuckerkandl e del legamento di Berry, non sia stata mobilizzata e retratta.

Le manovre di trazione devono essere caute, bisogna ben identificare i rapporti del nervo con l'arteria tiroidea inferiore prima di procedere a legature, evitare di utilizzare device in grado di generare alte temperature in stretta vicinanza del nervo.

Al momento attuale, il neuromonitoraggio intraoperatorio non trova indicazioni concordi, fatta eccezione per i re-interventi e le condizioni di possibili anomalie di decorso del nervo^{32,33,34}.

Sotto un profilo strettamente clinico, giova ricordare come, in caso di paralisi ricorrentiale, la corda vocale deficitaria possa assumere posizioni variabili sul piano assiale e sul piano frontale. Classicamente può essere in posizione paramediana (tra 0 e 1,5 mm dalla linea mediana) o intermedia (tra 1,5 e 2,5 mm dalla linea mediana) mentre una paralisi in abduzione (2,5 mm o più dalla linea mediana) risulta più caratteristica per una lesione vagale. Sul piano frontale la posizione è assai variabile: più alta rispetto alla corda sana in caso di paralisi in abduzione con rotazione in senso postero-superiore dell'aritenoidoide, più bassa con basculamento anteriore dell'aritenoidoide paralizzata o ancora sullo stesso livello della corda contro-laterale.

Dal punto di vista fonatorio, una paralisi ricorrentiale unilaterale può presentarsi secondo due tipologie cliniche: la prima caratterizzata da una chiusura glottica incompleta interessante la sola corda membranosa, senza interessamento del terzo posteriore, corrispondente alla paralisi cordale in paramediana; la seconda corrispondente alla cosiddetta paralisi in posizione intermedia, caratterizzata da una deficit di chiusura "a triangolo" interessante sia la glottide membranosa che quella posteriore.

Una lesione a carico del **nervo laringeo superiore (NLS)**, soprattutto nei confronti della sua branca interna, costituisce una frequente complicanza in corso di chirurgia tiroidea. L'incidenza di tale complicanza è riportata in letteratura tra 1% e 14%^{35,36} seppur si ritenga che tali dati non diano una reale rappresentazione del problema.

Il NLS nasce dal vago al di sotto del forame giugulare e, raggiunto il grande corno dello ioide, si divide in due branche: una branca interna (NLSI), esclusivamente sensitiva, che decorre sotto la mucosa del seno piriforme, ed una branca esterna (NLSE), prevalentemente motoria, che innerva il muscolo crico-tiroideo e la mucosa faringea dopo aver contratto rapporti con il decorso dell'arteria e delle vene tiroidee superiori. Gli stretti rapporti che il NLSE contrae con l'arteria tiroidea superiore (ATS) rappresentano la causa principale di possibili danni iatrogenici in corso di chirurgia tiroidea. Sulla scorta dei rapporti anatomici intercorrenti tra nervo ed arteria è possibile identificare 4 differenti tipologie: il NLSE incrocia l'ATS a più di un cm. dal polo superiore della tiroide (tipo 1); il NLSE incrocia l'ATS a meno di un cm. dal polo superiore della tiroide (tipo 2); il NLSE incrocia l'ATS al di sotto del polo superiore della ghiandola (tipo 3); il NLSE si pone dorsalmente all'arteria e ne incrocia i rami terminali immediatamente sopra il polo ghiandolare superiore (tipo 4). L'incidenza dei vari tipi è rispettivamente del 42%, 30%, 14% e 14%. Le tipologie 2 e 3 configurano un aumento del rischio di lesione chirurgica³⁶ (Fig. 2).

La presenza di una patologia tiroidea aumenta fino al 78% l'incidenza dei NLSE ad elevato rischio chirurgico³⁵.

Da quanto sopra esposto, i passaggi chirurgici potenzialmente critici sono rappresentati dalla legatura del peduncolo vascolare superiore e dall'isolamento del polo tiroideo superiore dalla laringe. Anche per il NLSE, così come per il NLI, l'esecuzione di uno scollamento delicato, evitando tra-

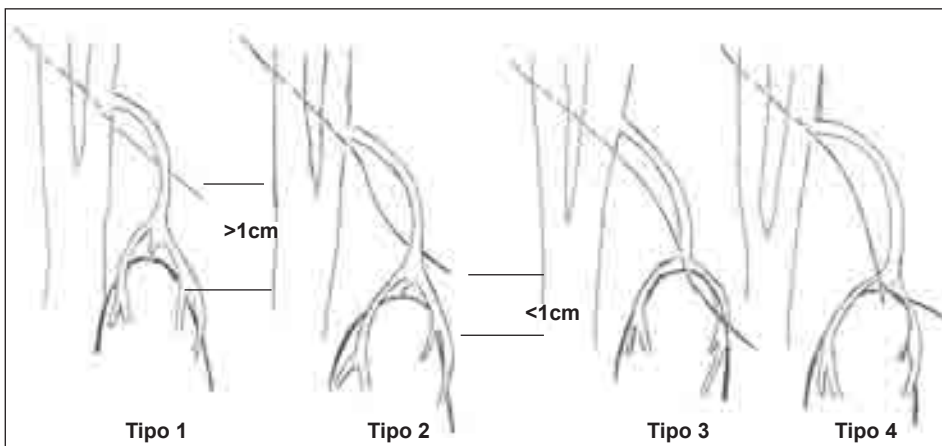


Fig. 2: Classificazione dei rapporti anatomici tra NLSE ed arteria tiroidea superiore. Da: Kierner et Al, modificata³⁶.

zioni improprie, l'identificazione del ramo nervoso in tutti i casi in cui sia possibile, una legatura singola dei vasi del peduncolo vascolare quanto più in stretta vicinanza del polo tiroideo, evitando al contempo l'impiego di manovre e strumenti potenzialmente traumatici, risultano fondamentali nel ridurre a meno del 10% la comparsa di deficit transitori o definitivi.

Sotto il profilo clinico, la paralisi del muscolo crico-tiroideo comporta la comparsa di un deficit di tensione della corda vocale dal lato interessato, che appare spesso lievemente abdotta. Ciò comporta alterazione del timbro ed affaticabilità vocale. Una sintomatologia sovrapponibile può essere secondaria a esiti cicatriziali o perdita di sostanza a carico dei muscoli nastriformi pre-tiroidei.

Il quadro fibroscopico caratteristico è quello di una rima glottica asimmetrica, laddove la corda vocale interessata si presenta con bordo ondulato, ipotonica, lievemente abbassata sul piano frontale. La porzione anteriore della glottide può risultare lievemente ruotata controlateralmente a causa della prevalenza del muscolo crico-tiroideo controlaterale.

È peraltro opportuno ricordare che non tutti i deficit di motilità laringea dopo un intervento di tiroidectomia devono essere necessariamente imputati all'atto chirurgico in sé.

In una casistica di chirurgia non cervico-toracica eseguita in anestesia generale con intubazione tracheale il tasso di immobilità laringea definitiva è risultato pari al 1,4%³⁷; casi di deficit di motilità laringea sono parimenti riportati anche dopo l'utilizzo di una maschera laringea. I meccanismi che possono spiegare tali casi sono essenzialmente correlati ad una compressione esercitata sul NLI tra lo scudo tiroideo ed il tubo anestetico o ancora ad un danno indotto dalla pressione del palloncino a carico dell'articolazione crico-aritenoidea.

Oltre a ciò giova ricordare come, in uno studio preoperatorio su pazienti asintomatici, sia stato possibile identificare la presenza di alterazioni della motilità laringea nel 1,9% dei casi³⁸.

Le **complicanze metaboliche** successive ad un intervento di tiroidectomia sono essenzialmente rappresentate da:

- tirotossicosi
- ipoparatiroidismo.

L'ipotiroidismo conseguente ad un intervento di tiroidectomia totale non può ad alcun titolo essere considerato quale una complicanza post-chirurgica, rappresentando altresì una sequela programmata.

La **tirotossicosi** è una condizione di ipertiroidismo acuto, determinata da un improvviso massivo rilascio in circolo di ormoni tiroidei quali tiroxina e tri-iodotironina. I sintomi correlati sono rappresentati da tachicardia, febbre, disidratazione, shock, cardiopatia congestizia. La mortalità è assai elevata^{39,40}.

In pazienti ipertiroidi, una tirotossicosi può insorgere a seguito di un evento traumatico, di una infezione, di un intervento chirurgico. In passato,

in pazienti sottoposti a chirurgia tiroidea per iperparatiroidismi e non adeguatamente trattati con terapia soppressiva, l'incidenza di una tirotossicosi risultava compresa tra 10% e 32%, con un elevato tasso di mortalità. Attualmente rappresenta una complicanza certamente rara ma non eccezionale, che si può manifestare durante l'intervento o, più tipicamente, nell'immediato post-operatorio (tra le 6 e le 18 ore).

In generale, la comparsa di sintomi quali tachicardia ed aumento della temperatura deve essere sempre valutata con attenzione nei pazienti a rischio potenziale.

Il trattamento si basa su adeguata idratazione, abbassamento della temperatura corporea, somministrazione di beta-bloccanti (Propranololo, Esmerolo).

L'ipoparatiroidismo è la complicanza più frequente nella chirurgia tiroidea. Le paratiroidi sono piccole strutture ghiandolari, di numero variabile da 3 a 6 seppur usualmente 4, disposte 2 per lato, che si trovano a livello della parete postero-laterale della tiroide. Le paratiroidi superiori, più profonde, si localizzano al di sopra dei rami terminali dell'arteria tiroidea inferiore, mentre le paratiroidi inferiori, poste più superficialmente, si trovano al di sotto dei rami stessi. L'arteria tiroidea inferiore provvede alla loro vascularizzazione nell'80-85% dei casi per quanto attiene le paratiroidi superiori e nel 90-95% dei casi per le paratiroidi inferiori.

Gli stretti rapporti anatomici che le paratiroidi contraggono con la ghiandola tiroide sono la causa di possibili danni e/o asportazioni accidentali nel corso di una chirurgia tiroidea, con conseguente ipoparatiroidismo.

Da un punto di vista clinico l'ipoparatiroidismo si caratterizza per la comparsa di una ipocalcemia e di una iperfosforemia più o meno marcate, eventualmente accompagnate da parestesie agli arti, spasmi muscolari, segni di Trousseau e Chvostek positivi, ansia, dispnea e, nei casi più marcati, tetania.

Non esiste, peraltro, in letteratura una univoca definizione di ipoparatiroidismo.

Se, da un lato, gran parte degli autori fanno riferimento esclusivo ai valori calcemici (ipoparatiroidismo biochimico), altri fanno espressamente riferimento alla comparsa di segni clinici, indipendentemente dai valori calcemici riscontrati (ipoparatiroidismo clinico)^{41,42}.

Un ipoparatiroidismo si definisce transitorio quando regredisce entro 6-12 mesi oppure definitivo quando persiste oltre 12 mesi.

Per quanto attiene l'ipoparatiroidismo permanente, i casi veramente gravi, ovvero sintomatici, sono veramente pochi. Si tratta di soggetti che a 12 mesi dall'intervento hanno un PTH indosabile, un calcio ionizzato molto basso e richiedono un supporto calcico continuativo.

Oltre all'ipocalcemia sono presenti ipomagnesiemia ed iperfosforemia.

La sintomatologia è assai importante: parestesie, affaticabilità ed irritabilità sono costantemente presenti. Un'osteoporosi di vario grado è pressoché sempre concomitante; nel 70-80% dei casi è presente una cataratta.

I segni di Trousseau e di Chvostek sono costanti, così come è frequente osservare disartria, disfagia, crampi muscolari, paranoia e depressione. Sono osservabili alterazioni elettrocardiografiche come allungamento del tratto QT ed inversione dell'onda T⁴³.

L'incidenza di un ipoparatiroidismo quale complicanza di una chirurgia tiroidea, nella letteratura recente è stimata tra 15% e 35% per la forma transitoria e tra 1% e 5% per la forma definitiva^{11,12,26,46,47}.

In generale il valore utilizzato come espressione clinica dell'ipoparatiroidismo è quello della calcemia. I valori della calcemia possono essere espressi in termini di peso (mg/ml), di moli (mM/L) o di moli-equivalenti (mEq/L). I rispettivi valori di normalità sono: 8.0-10.4 mg/dl, 2.0-2.5 mM/L, 4.0-5.1 mEq/L.

L'estensione della tiroidectomia appare strettamente correlata al rischio paratiroideo. L'esecuzione di una tiroidectomia totale, l'associazione di uno svuotamento del comparto centrale, un re-intervento, costituiscono altrettanti fattori di rischio per una ipocalcemia post-operatoria.

Una lobo-istmectomia, salvo i casi di totalizzazione o una tiroidectomia subtotale comportano di regola un rischio di ipoparatiroidismo più ridotto. Anche la patologia sottesa sembra poter concorrere nel determinare un rischio più elevato di ipocalcemia post-operatoria, così come segnalato per gli ipertiroidismi e per i carcinomi.

Una attenta dissezione della loggia tiroidea è fondamentale nel perseguimento della conservazione anatomo-funzionale del tessuto paratiroideo. A tale riguardo è indispensabile ricordare che:

- l'identificazione di almeno 2 paratiroidi deve sempre essere ricercata;
- le paratiroidi, ed in particolare la superiore, contraggono rapporti stretti con il nervo ricorrente;
- la paratiroide inferiore è spesso strettamente addossata al parenchima tiroideo;
- la legatura dell'arteria tiroidea inferiore deve essere preferibilmente eseguita a ridosso della ghiandola;

	Ipocalcemia transitoria	Ipocalcemia definitiva
Prim MP et Al, 2001	15,9%	2,2%
Gonzales-Botas JH, Lourido Piedrahita D, 2013	29,1%	4,7%
Karamanakos SN et Al, 2010	27,8%	4,8%
Watkinson JC 2010	21%	3%
Page C, Strunski V, 2006	35%	1,4%

Tab. 4: Ipocalcemia.

- la conservazione della vascolarizzazione venosa paratiroidea deve sempre essere perseguita;
- è utile procedere al reimpianto di paratiroide ogni qual volta la ghiandola appaia sofferente;
- l'impiego di strumenti quali Harmonic FOCUS o Ligasure sembra in grado di ridurre i tempi operatori e con essi le complicanze, con particolare riferimento alle ipocalcemie transitorie.

L'asportazione accidentale di tessuto paratiroideo in corso di tiroidectomia non è una evenienza occasionale, con una incidenza segnalata in letteratura che varia tra 5% e 19%^{44,45,46}.

La complicanza interessa una sola paratiroide nel 86% dei casi o più paratiroidi nel restante 14%.

In una percentuale elevata di casi (20-50%) la paratiroide asportata risulta localizzata a livello intratiroideo.

L'asportazione accidentale di una paratiroide non si correla con un rischio aumentato di ipocalcemia, sia essa clinica che biochimica.

In caso di asportazione accidentale di una paratiroide o se una o più delle paratiroidi esplorate denota segni di sofferenza, da vari autori è invocato il ricorso all'autotrapianto paratiroideo.

La ghiandola in questione viene frammentata e reimpiantata in una tasca muscolare creata a livello dello sternocleidomastoideo o dell'avambraccio. La funzionalità del tessuto ghiandolare reimpiantato riprende dopo circa 2 settimane.

In pazienti sottoposti ad autotrapianto paratiroideo in corso di tiroidectomia totale, si è potuto osservare una incidenza di ipoparatiroidismo transitorio e permanente significativamente più basso, con valori compresi tra 13-15% e tra 0 e 1% rispettivamente^{41,48}.

Se, da un lato, una ipocalcemia persistente trova la sua causa in un danno grave ed irreversibile delle paratiroidi, una ipocalcemia temporanea può essere secondaria a varie condizioni, quali:

- una alterazione dell'integrità anatomica e/o della vascolarizzazione paratiroidea di tipo traumatico;
- una resistenza periferica al PTH indotta dall'ipotiroidismo postoperatorio;
- una iperincrezione di calcitonina da manipolazione chirurgica della tiroide;
- una emodiluizione peri-operatoria del calcio.

In ogni caso, nella maggioranza dei casi un ipoparatiroidismo insorto nell'immediato post-operatorio di una tiroidectomia totale è clinicamente asintomatico e non necessita di alcun trattamento.

D'altro canto, la sempre più rapida de-ospedalizzazione dei pazienti sottoposti a chirurgia tiroidea impone la necessità di individuare i pazienti a rischio di ipoparatiroidismo così da poter provvedere ad un precoce trattamento.

Uno dei parametri più correntemente valutati è quello della calcemia post-operatoria.

Un controllo della calcemia a 6 e 12 ore dal termine dell'intervento permette di stratificare i pazienti sulla scorta dell'andamento dello slope: se i valori sono in salita, non sussiste rischio di ipocalcemia; in caso di slope non-positivo (stazionario o in calo), la presenza di una calcemia <8 mg/dL comporta un elevato rischio di sviluppare segni clinici di ipoparatiroidismo⁴⁹.

Una calcemia a 12-18 ore dall'intervento con una differenziale di 1,1 mg/dl (12%) è fortemente predittiva di una ipocalcemia⁵⁰.

Lee e Coll.⁵¹ hanno valutato il rapporto tra la comparsa di segni clinici di ipocalcemia e la risoluzione dell'ipoparatiroidismo transitorio, evidenziando come una comparsa precoce (entro le 24 ore) si correla ad un significativamente più basso valore di PTH ad un anno dall'intervento.

In presenza di valori di calcemia < 8 mg/dl e di fosforemia > 4 mg/dl in settima giornata post-operatoria, il rischio di una ipocalcemia definitiva risulta particolarmente elevato⁵².

Anche lo studio del paratormone (PTH) viene da molti autori utilizzato nell'identificazione del rischio di ipoparatiroidismo post-operatorio.

I valori del PTH vengono espressi in picogrammi/millilitro, con valori di normalità compresi tra 14 e 72 pg/ml.

Un livello di PTH uguale o inferiore a 8 pg/ml un'ora dopo l'intervento costituisce un forte predittore di ipocalcemia post-operatoria⁵³.

Un valore di PTH inferiore a 15 pg/ml a 8 ore dall'intervento comporta un rischio elevato di ipocalcemia⁵⁴.

Secondo Kim e Coll.⁵⁵, nel post-operatorio di una tiroidectomia totale, la quantizzazione del PTH è un significativo predittore di ipocalcemia e l'indicatore più precoce di possibili sintomi ipocalcemici è rappresentato da una concentrazione inferiore a 10.6 pg/ml a 6 ore dall'intervento.

Il trattamento dell'ipoparatiroidismo post-tiroidectomia si basa sulla somministrazione di calcio e di vitamina D per os. In funzione del livello di severità dell'ipocalcemia, la somministrazione del calcio può essere eseguita per infusione endovenosa.

Il dosaggio della terapia calcica per os è in funzione dei livelli di ipocalcemia riscontrata e varia, di regola, tra 500 mg e 3 g/die. Nei casi più gravi la terapia va immediatamente praticata per via endovenosa, somministrando 2 fiale di calcio gluconato a bolo, seguite da 250 cc di fisiologica o glucosata al 5% con 4-6 fiale di calcio gluconato in infusione lenta.

L'azione della vitamina D non è immediata: un aumento dei valori calcemici si può osservare, di regola, non prima di 24 ore dall'inizio della terapia.

Quando il paziente è dimissibile si continua con una terapia per os con calcio e vitamina D sino alla normalizzazione del quadro clinico, evento che normalmente si verifica nell'arco di 10-15 giorni.

In funzione di una rapida dimissione nei primi giorni del post-operatorio, alcuni chirurghi preferiscono impostare una terapia con calcio e vitamina D indipendentemente dalla comparsa di segni di ipocalcemia, mentre altri tendono a non somministrare terapia sostitutiva se non in casi sintomatici, allo scopo di non inibire la funzionalità del tessuto paratiroideo residuo⁴³.

Bibliografia

1. Foster RS. Morbidity and mortality after thyroidectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1978;146:423-429.
 2. Summers GW. Thyroid and parathyroid surgery in: Krespi YP, Ossoff RH. *Complications in Head and Neck Surgery*. Saunders Ed, Philadelphia;1993.
 3. Bhattacharyya N, Fried MP. Assessment of the morbidity and complications of total thyroidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:389-392
 4. Dunlap WW, Berg RL, Urquhart AC. Thyroid drains and postoperative drainage. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;143:235-238.
 5. Samraj K, Gurusamy KS. Wound drains following thyroid surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;CD006099.
 6. Neary PM, O'Connor OJ, Shafiq A et Al. The impact of routine open nonsuction drainage on fluid accumulation after thyroid surgery: a prospective randomised clinical study. *World J Surg Oncol* 2012;10:72-76.
 7. Joudinaud T, Corre FL, Pages JC, Renou G, Deraedt S. Drainage dans la chirurgie thyroïdienne. A propos de 264 patients. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2002;119:146-149.
 8. Fama F, Linard C, Patti R et Al. Short-stay hospitalisation for benign thyroid surgery: a prospective study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013; 270: 301-304.
 9. Friguglietti CU, Lin CS, Kulcsar MA. Total thyroidectomy for benign thyroid disease. *Laryngoscope* 2003;113:1820-1826.
 10. Reeve T, Thompson NW. Complications of thyroid surgery: how to avoid them, how to manage them, and observations on their possible effect on the whole patient. *World J Surg* 2000;24:971-975.
 11. Watkinson JC. Fifteen years'experience in thyroid surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 2010;92:541-547.
 12. Karamanakos SN, Markou KB, Panagopoulos K et Al. Complications and risk factors related to the extent of surgery in thyroidectomy. Results from 2043 procedures. *Hormones* 2010;9:318-325.
 13. Grogan RH, Mitmaker EJ, Hwang J et Al. A population-base prospective cohort study of complications after thyroidectomy in the elderly. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:1645-1653.
 14. Cheung VWF, Sung F, Anderson DW. Are prophylactic antibiotics required in thyroidectomies? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;147:P53.
 15. Dionigi R, Rovera F, Boni L, Castano P, Dionigi R. Surgical site infections after thyroidectomy. *Surg Infect (Larchmt)* 2006;7 (Sup):117-120.
 16. Uludag M, Yrtkin G, Ozel A, Yilmaz Ozguven MB, Yener S, Isgor A. Wound complications and clinical results of electrocautery versus a scalpel to create a cutaneous flap in thyroidectomy: a prospective randomized trial. *Surg Today* 2011;41:1041-1048.
 17. O'Leary DP, Clover AJ, Galbraith JG, Mushtaq M, Shafiq A, Redmond HP. Adhesive strip wound closure after thyroidectomy/parathyroidectomy: a prospective, randomized controlled trial. *Surgery* 2013;153:408-412.
 18. O'Connell DA, Diamond C, Seikaly H, Harris JR. Objective and subjective scar aesthetics in minimal access vs conventional access parathyroidectomy and thyroidectomy surgical procedures: a paired cohort study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;134:85-93.
-

19. Sun GH, Peress L, Pynnonen MA. Systematic review and meta-analysis of robotic vs conventional thyroidectomy approaches for thyroid disease. *Otolaryngol head Neck Surg* 2014;150:520-532.
 20. Laccourreye O, Le Clech G, Santini J. Complications de la chirurgie des affections et tumeurs bénignes de la glande thyroïde. In: Laccourreye O, Chabolle F: *Les risques chirurgicaux en oto-rhino-laryngologie: information, prise en charge et prevention*. SFORL 2008;369-386 Paris.
 21. Page C, Monet P, Peltrier J, Bonnaire B, Strunski V. Non-recurrent laryngeal nerve related to thyroid surgery: report of three cases. *J Laryngol Otol* 2008; 122: 757-761.
 22. Abboud B, Aoudad R. Non-recurrent inferior laryngeal nerve in thyroid surgery: report of three cases and review of the literature. *J Laryngol otol* 2004;118:139-142.
 23. Wang Y, Ji Q, Li D et Al: Preoperative CT diagnosis of right nonrecurrent inferior laryngeal nerve. *Head Neck* 2011;33:232-238.
 24. Snyder SK, Lairmore TC, Hendricks JC, Roberts JW. Elucidating mechanism of recurrent laryngeal nerve injury during thyroidectomy and parathyroidectomy. *J Am Coll Surg* 2008;206:123-130.
 25. Bergamaschi R, Becouran G, Roncerja J, Arandua JP. Morbidity of thyroid surgery. *Am J Surg* 1998;176:71-75.
 26. Prim MP, de Diego JI, Hardisson D, Madero R, Gavilan J. Factors related to nerve injury and hypocalcemia in thyroid gland surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:111-114.
 27. Prades JM, Dumollard JM, Timoshenko A et Al. Multinodular goiter: surgical management and histopathological findings. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2002;259:217-221.
 28. Steurer M, Passler C, Denk DM, Schneider B, Niederle B, Bigenzahn W: Advantages of recurrent laryngeal nerve identification in thyroidectomy and parathyroidectomy and the importance of preoperative and postoperative laryngoscopic examination in more than 1000 nerves at risk. *Laryngoscope* 2002;112:124-133.
 29. Pereira JA, Jimeno J, Miquel J. Nodal yield, morbidity, and recurrence after central neck dissection for papillary thyroid carcinoma. *Surgery* 2005;138:1095-1101.
 30. Ahn D, Sohn JH, Park JY. Surgical complications and recurrence after central neck dissection in cN0 papillary thyroid carcinoma. *Auris Nasus Larynx* 2013;41:63-68.
 31. Dralle H, Sekulla C. Thyroid surgery: generalist or specialist. *Zentralbl Chir* 2005;130:428-432.
 32. Donatini G, Carnaille B, Dionigi G. Increased detection of non-recurrent inferior laryngeal nerve (NRLN) during thyroid surgery using systematic intraoperative neuromonitoring (IONM). *World J Surg* 2013;37:91-93.
 33. Sanabria A, Silver CE, Suarez C et Al. Neuromonitoring of the laryngeal nerves in thyroid surgery: a critical appraisal of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013; 270: 2383-2395.
 34. Domsławski P, Lukieniczuk T, Kaliszewski K, Sutkowski K, Wojcysz R, Wojtczak B. Safety and current achievements in thyroid surgery with neuromonitoring. *Adv Clin Exp Med* 2013;22:125-130.
 35. Hurtado-Lopez LM, Zaldivar-Ramirez FR. Risk of injury of the external branch of the superior laryngeal nerve in thyroidectomy. *Laryngoscope* 2002;112:626-629.
 36. Kierner AC, Aigner M, Burian M. The external branch of the superior laryngeal nerve. Its topographical anatomy as related to surgery of the neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:301-303.
-
-

37. Friedrich T, Hansch U, Eichfeld U, Steinert M, Staemmler A, Schonfelder M. Recurrent laryngeal nerve paralysis as postintubation injury. *Chirurg* 2000;71:539-544.
 38. Liu Q, Djuricin G, Prinz RA. Total thyroidectomy for benign thyroid disease. *Surgery* 1998;123:2-7.
 39. Pearce EN: Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ* 2006;332:1369-1373.
 40. Grimes CM, Muniz H, Montgomery WH, Goh YS: Intraoperative thyroid storm: a case report. *AANA* 2004;72:53-55.
 41. Thomusch O, Machens A, Sekulla C, Ukkat J, Brauckhoff M, Dralle H. The impact of surgical technique on postoperative hypoparathyroidism in bilateral thyroid surgery: a multivariate analysis of 5846 consecutive patients. *Surgery* 2002;133:180-185.
 42. Cavicchi O, Piccin O, Caliceti U, De Cataldis A, Pasquali R, Rinaldi Ceroni A. Transient hypoparathyroidism following thyroidectomy: a prospective study and multivariate analysis of 604 consecutive patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;137:654-658.
 43. Gasparri G. Le complicanze post-chirurgiche delle paratiroidi. In: Conticello S: Neoplasie epiteliali benign e maligne della tiroide. Relazione Ufficiale XCIV Congresso Nazionale SIO, Lecce, 2007:367-373.
 44. Sakorafas GH, Stafyla V, Bramis C, Kotsifopoulos N, Kolettis T, Kassaras G. Incidental parathyroidectomy during thyroid surgery: an underappreciated complication of thyroidectomy. *World J Surg* 2005;29:1539-1543.
 45. Sasson AR, Pingpank JF, Wetherington RW, Hanlon AL, Ridge JA. Incidental parathyroidectomy during thyroid surgery does not cause transient symptomatic hypocalcemia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:304-308.
 46. Page C, Strunski V. Parathyroid risk in total thyroidectomy for bilateral, benign, multinodular goitre: report of 351 surgical cases. *J laryngol Otol* 2007;121:237-241.
 47. Gonzales-Botas JH, Lourido Piedrahita D. Hypocalcemia after total thyroidectomy: incidence, control and treatment. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2013;64:102-107.
 48. Walker RP, Paloyan E, Kelley TF et Al. Parathyroid autotransplantation in patients undergoing a total thyroidectomy: a review of 261 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:258-264.
 49. Nahas ZS, Farrag TY, Lin FR, Belin RM, Tufano RP. A sage and cost-effective short hospital stay protocol to identify patients at low risk for the development of significant hypocalcemia after total thyroidectomy. *Laryngoscope* 2006;116:906-910.
 50. Tredici P, Grosso E, Gibelli G, Massaro MA, Arrigoni C, Tradati N. Identification of patients at high risk for hypocalcemia after total thyroidectomy. *Acta Otorhinolaryngol ital* 2011;31:144-148.
 51. Lee YS, Chang HS, Chung WY, Nam KH, Park CS. Relationship between onset of hypocalcemic symptoms and the recovery time from transient hypocalcemia after total thyroidectomy *Head Neck* 2013 doi: 10.1002/hed 23530.
 52. Jafari M, Pattou F, Soudan B et Al. Prospective study of early predictive factors of permanent hypocalcemia after bilateral thyroidectomy *Ann Chir* 2002;127:612-618
 53. Lam A, Kerr PD. Parathyroid hormone: an early predictor of postthyroidectomy hypocalcemia. *Laryngoscope* 2003;113:2196-3000.
 54. Chia SH, Weisman RA, Tien D, Kelly C, Dillmann WH, Orloff LA. Prospective study of perioperative factors predicting hypocalcemia after thyroid and parathyroid surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:41-45.
 55. Kim JP, Park JJ, Son HY, Kim RB, Kim HY, Woo SH. Effectiveness of an i-PTH measurement in predicting post thyroidectomy hypocalcemia: prospective controlled study. *Yonsei Med J* 2013;54:637-642.
-
-

LE TRACHEOTOMIE

E. CROSETTI, M. GISOLO, G.L. FADDA, G. SUCCO

INTRODUZIONE

La tracheotomia rappresenta uno degli atti chirurgici più antichi nella storia dell'arte medica ed ancora oggi uno degli interventi cui è sottoposto più frequentemente il paziente affetto da patologia cervico-cefalica.

L'etimologia della parola "tracheotomia" deriva dai termini greci *tom-*, che significa "tagliare", e *trachea*, col significato, quindi, di incisione nella trachea. Il termine "tracheostomia" deriva da *stom-*, che significa bocca, e *trachea*, e si riferisce al confezionamento di un'apertura semi-permanente/permanente della trachea nel collo, con soluzione di continuità tra mucosa tracheale e cute, cui segue un processo di epitelizzazione dell'apertura^{1,2}. Spesso i due termini vengono utilizzati come sinonimi, nonostante identichino procedure chirurgiche differenti con indicazioni e sequele distinte.

METODICHE CHIRURGICHE

Tradizionalmente, l'apertura della via aerea veniva eseguita con tecnica chirurgica open (open surgical technique – OST), in sala operatoria. Da metà degli anni '80 sono state introdotte le tecniche di tracheotomia percutanea dilatativa (percutaneous dilatation tracheostomy – PDT), che si sono dimostrate essere una valida alternativa alle tecniche di chirurgia open.

La tracheotomia chirurgica può essere eseguita in varie condizioni: in elezione o in situazioni di urgenza/emergenza, in anestesia totale o locale. A seconda che la trachea sia abboccata o meno alla cute cervicale si parla di tracheostomia o tracheotomia.

La tracheotomia dilatativa o PDT è una tecnica sicura ed universalmente accettata come alternativa alla tecnica open. Uno dei vantaggi principali della PDT rispetto alla tracheostomia chirurgica è la possibilità di minimizzare i rischi legati alla mobilizzazione del paziente a rischio⁵⁴.

Valutando i dati in Letteratura dal punto di vista degli outcomes e mettendo a confronto la tecnica di tracheostomia chirurgica con quella dilatativa, i risultati sono discordanti^{20,21,22,23,24}. Alcuni studi hanno evidenziato un tasso di complicanze peri-operatorie più elevato per le tecniche di tracheotomia percutanea²⁶. Altri, invece, riferiscono per la PDT tassi di complicanze e costi inferiori^{19,25,31,30}.

Nonostante la discordanza di opinioni, lo studio delle varie meta-analisi consente di definire alcuni punti fondamentali^{27,33,34,35}. Il tasso di complicanze peri-operatorio tra le varie tecniche è, in generale, sovrapponibile e tracheotomie eseguite con tecniche non corrette od in condizioni di emergenza possono avere in ogni caso gravi conseguenze. In una certa percentuale di casi, il grado di difficoltà della procedura impone la conversione della tecnica percutanea in tecnica open^{20,22,24,28}.

L'approccio multidisciplinare (anestesista e chirurgo) rappresenta il gold standard per il paziente. La tracheotomia percutanea necessita di un periodo di stabilizzazione più lungo ed il rischio di dislocazione della cannula, accidentale o durante la sua normale sostituzione, può avere conseguenze gravi, talora fatali. Si suggerisce un intervallo di tempo di almeno 10 giorni fra esecuzione della procedura e primo cambio cannula, da eseguirsi sempre con cautela e sotto controllo endoscopico^{24,29}.

COMPLICANZE

Il numero di complicanze peri- e post-operatorie associate all'intervento di tracheotomia si è ridotto in misura considerevole a partire dai primi anni del secolo passato, grazie alla standardizzazione della tecnica chirurgica introdotta da Chevalier Jackson⁵⁴.

I dati in Letteratura indicano che l'incidenza delle complicanze varia tra il 5 ed il 40%. Il tasso di mortalità è stimato essere inferiore al 2%. L'incidenza di complicanze insorte a seguito di interventi condotti in condizioni di emergenza è da 2 a 5 volte più elevato rispetto agli interventi eseguiti in elezione⁴.

Il modo migliore per evitare e prevenire le complicanze intra-operatorie in pazienti già tracheotomizzati è la buona conoscenza di:

- potenziali complicanze legate all'intervento;
- differenti strategie di gestione delle vie aeree;
- differenti tecniche chirurgiche per il confezionamento della tracheotomia;
- accurata scelta della cannula tracheale, sulla base delle caratteristiche anatomiche e patologiche del paziente;
- accurata gestione post-operatoria di ogni situazione specifica.

Dal momento che le complicanze di questo tipo di intervento sono relativamente rare, la diagnosi, la valutazione e la gestione di queste sono spesso tardive. Non appena diagnosticata, la complicanza deve essere gestita in modo rapido ed accurato, in modo da garantire il miglior outcome possibile.

È importante sottolineare che popolazioni particolari di pazienti, quali soggetti pediatrici, obesi, ustionati, debilitati, con danni cerebrali o disfunzioni multiorgano, presentano probabilità più elevate di andare incontro a com-

<p>IMMEDIATE (intra-operative complications)</p> <ul style="list-style-type: none"> • emorragia; • danni iatrogeni alle strutture adiacenti: perforazione tracheo-esofagea, lesioni del nervo ricorrente, lesione dei grossi vasi del collo, lacerazione della pars membranacea; • embolia; • arresto cardiocircolatorio; • pneumotorace; • creazione di false strade.
<p>INTERMEDIE (early post-operative complications)</p> <ul style="list-style-type: none"> • emorragia; • infezioni; • enfisema sottocutaneo; • pneumotorace / pneumomediastino; • dislocazione / ostruzione della cannula; • disfagia.
<p>TARDIVE (late post-operative complications)</p> <ul style="list-style-type: none"> • emorragia – fistola tracheo-anonima; • granulazioni; • stenosi tracheale; • fistola trache-ocutanea; • fistola trache-oesofagea (TEF).

Tab. 2: Complicanze delle tracheotomie.

plicanze della procedura. Se si pone indicazione ad intervento di tracheotomia in questi gruppi di pazienti, questo deve essere svolto preferenzialmente con tecnica tradizionale ed in ambiente protetto, possibilmente in sala operatoria, in modo da garantire la migliore assistenza possibile². Alcuni Autori suggeriscono l'esecuzione di una lipectomia del collo nei pazienti obesi per ridurre il rischio di complicanze peri-operatorie³². Negli anni sono state proposte innumerevoli classificazioni delle complicanze, basate su criteri di natura cronologica, anatomica o eziologica⁵⁴. In particolare, è possibile classificare le complicanze delle tracheotomie in base all'intervallo di tempo che intercorre tra l'esecuzione della procedura e la comparsa della complicanza stessa. Secondo questo criterio, si distinguono complicanze immediate (intra-operative complications), complicanze intermedie (early post-operative complications) e complicanze tardive (late post-operative complications)⁴ (Tab. 2).

Complicanze immediate

Si definiscono immediate quelle complicanze che si verificano durante o immediatamente al termine della procedura (in generale, entro 24h). Nonostante tali complicanze si verifichino in corso di procedura, spesso esse possono rendersi evidenti ore od addirittura giorni dopo⁴.

EMORRAGIA

L'incidenza di emorragia copiosa durante il confezionamento della tracheotomia, generalmente bassa, aumenta se la procedura è eseguita in condizioni di emergenza / urgenza.

L'incidenza complessiva del sanguinamento in seguito ad intervento con tecnica chirurgica può variare dallo 0,8% al 40% a seconda degli studi⁵⁴; in generale, l'incidenza media si stabilizza attorno al 4%⁴.

Nella maggior parte dei casi, il sanguinamento che si verifica in corso della procedura è di scarsa entità ed è causato principalmente da errori nella metodica di esecuzione⁵⁵. Le fonti di sanguinamento più comuni sono le vene giugulari anteriori, l'istmo della tiroide e, se presente, l'arteria tiroidea ima⁴. Il verificarsi di questi sanguinamenti durante la procedura permette, spesso, di gestire la complicanza immediatamente in sala operatoria.

È importante, quindi, conoscere l'anatomia vascolare peri-tracheale e le eventuali varianti anatomiche⁵⁴. Inoltre, nei casi in cui non fosse possibile mobilizzare l'istmo tiroideo e questo impedisse l'accesso alla trachea, l'istmectomia, in genere, previene il sanguinamento da questa sede.

L'incidenza di emorragia durante l'esecuzione delle tracheotomie dilatative varia tra il 2,2% e il 4,8%, a seconda degli studi. In generale, l'eziologia è legata al danno vascolare causato dai dilatatori o, in alcuni casi, dalla cannula tracheale.

DANNI IATROGENI ALLE STRUTTURE ADIACENTI

Si tratta di complicanze abbastanza rare, generalmente legate ad errori nella tecnica chirurgica.

Il danno più frequente è rappresentato dalla lesione della parete anteriore dell'esofago, causata dall'eccessiva approfondimento dell'incisione sulla trachea fino a raggiungere la pars membranacea⁵⁵.

Meno frequentemente possono essere coinvolte altre strutture anatomiche, quali i nervi ricorrenti o l'apice polmonare (in particolare nel paziente pediatrico)⁴ per errata dissezione dei tessuti paratracheali.

Infine, la cartilagine cricoide può essere danneggiata e, addirittura, fratturata nel caso in cui l'apertura tracheale sia eseguita in posizione eccessivamente craniale^{4,55}.

ARRESTO CARDIOCIRCOLATORIO

L'arresto cardiocircolatorio è una complicanza abbastanza rara. Secondo Glas et al¹⁷, si può osservare in condizioni di grave ipossia o in pazienti affetti da BPCO con elevati livelli ematici di CO₂. Infatti, nei soggetti con ipossia cronica si può verificare una denervazione fisiologica dei chemocettori periferici, con blocco della respirazione dopo il primo o secondo atto respiratorio dall'introduzione della cannula tracheale. Dal momento che in questi pazienti è l'ipossia la responsabile dell'impulso respiratorio, il repentino aumento della pO₂ può alterare gli equilibri e provocare apnea. In questi casi è, quindi, importante garantire un'assistenza respiratoria

peri-operatoria che consenta di ridurre la concentrazione di CO₂ in modo da permettere il ripristino della sensibilità dei chemocettori centrali¹⁸.

CREAZIONE DI FALSE STRADE

La creazione di false strade di introduzione della cannula può costituire un'emergenza clinica. Se non è possibile identificare e proteggere immediatamente il tratto respiratorio, è fondamentale intervenire con l'intubazione orotracheale³.

Complicanze intermedie

Si definiscono intermedie quelle complicanze che si verificano nelle ore e nei giorni successivi alla procedura.

EMORRAGIA

Il sanguinamento può verificarsi anche a ore di distanza dall'intervento. Una condizione di ipotensione cui spesso sono soggetti questi pazienti può mascherare il sanguinamento, che pertanto può verificarsi non appena la pressione arteriosa è ripristinata con la terapia di supporto o si verifica un aumento della pressione di ritorno venoso (ad esempio per i colpi di tosse che insorgono in seguito al posizionamento della cannula in trachea)⁴.

Nei casi di sanguinamento copioso, spesso è necessario l'utilizzo di cannule tracheali cuffiate a protezione delle vie aeree e la successiva revisione chirurgica della ferita con accurata emostasi³. I casi di sanguinamento meno abbondante possono essere gestiti con infusioni di acido tranexamico e/o adrenalina o, a volte, possono risolversi spontaneamente o con semplice compressione locale.

INFEZIONI

La procedura di tracheostomia è considerata un intervento pulito-contaminato⁴. La terapia profilattica antibiotica è, generalmente, non indicata, dal momento che non vi sono evidenze che dimostrino una riduzione della colonizzazione batterica locale o una riduzione del tasso di infezioni.

L'infezione del tracheostoma in generale è un evento abbastanza raro, spesso legato al fatto che esso è mantenuto aperto già nei primi giorni per agevolare il drenaggio delle secrezioni⁴. Per questo motivo, nei primi giorni post-intervento si raccomanda un'accurata igiene locale e la sostituzione frequente degli abiti a contatto con la ferita, dal momento che sangue e secrezioni costituiscono un pericoloso pabulum per le popolazioni batteriche. Episodi di tracheite e cellulite stomale transitori possono verificarsi frequentemente. A questi episodi può seguire un danno della mucosa con conseguente formazione di tessuto di granulazione e stenosi sottoglottica⁴.

Nei casi d'infezione localizzata, sono indicati un trattamento antibiotico topico^{3,54} e la minuziosa cura della ferita. Nei casi d'infezioni tracheali

gravi, è necessario l'utilizzo di farmaci per via sistemica associato al debridement chirurgico dei tessuti coinvolti³, per evitare l'eventuale evoluzione in mediastiniti, osteomieliti clavicolari o fasciti necrotizzanti⁴.

Complicanze polmonari (polmoniti, ascessi polmonari, ect...) possono essere conseguenza dell'aspirazione di secrezioni infette. I microrganismi più frequentemente coinvolti sono lo *Staphylococcus aureus* e lo *Pseudomonas aeruginosa*. In ogni caso, le condizioni spesso debilitate del paziente rendono difficile identificare l'agente microbico in primis responsabile di queste complicanze.

ENFISEMA SOTTOCUTANEO, PNEUMOMEDIASTINO, PNEUMOTORACE

L'enfisema sottocutaneo, il pneumomediastino e il pneumotorace possono essere causati dall'eccessivo scollamento dei tessuti durante l'intervento chirurgico, dal confezionamento di un tracheostoma eccessivamente aderente con successiva infiltrazione di aria nei piani sottocutanei durante i colpi di tosse o l'utilizzo di ventilazione assistita con valori pressori troppo elevati^{3,4}.

L'incidenza dell'enfisema sottocutaneo varia tra lo 0% ed il 9% a seconda degli studi, mentre per il pneumotorace i valori si attestano tra lo 0% ed il 4% negli adulti, circa 10% nella popolazione pediatrica. Esso in genere si presenta 24-48 ore dall'intervento; di solito si localizza esclusivamente al collo o al torace superiore, ma se lasciato progredire può diffondersi ulteriormente^{4,14,15}. Rimosse le cause che hanno contribuito alla formazione dell'enfisema, esso di norma si risolve spontaneamente in pochi giorni³.

Questo tipo di complicanze è facilmente indagato con l'utilizzo della radiologia tradizionale nel post-intervento. In generale, è possibile ridurre l'incidenza di queste cercando di non estendere la dissezione dei tessuti oltre la linea mediana ed evitando di confezionare un tracheostoma eccessivamente aderente o una medicazione troppo stretta.

OSTRUZIONE/DISLOCAZIONE DELLA CANNULA TRACHEALE

Gli episodi di ostruzione della cannula tracheale nei primi giorni post-operatori possono avere conseguenze drammatiche. L'incidenza di questa complicanza è del 2,5% circa, a seconda degli studi.

L'ostruzione è tendenzialmente causata dalla formazione di coaguli ematici/ mucosi all'interno della cannula stessa oppure dalla sua dislocazione o formazione di false strade, con possibile penetrazione della punta della cannula nella pars membranacea^{4,54}. Gli ultimi due eventi si osservano più frequentemente nei pazienti obesi. Pertanto, la scelta di una cannula di lunghezza opportuna risulta essere fondamentale soprattutto in questa categoria di pazienti⁵⁴.

L'accurata gestione post-operatoria della ferita, la sostituzione frequente della cannula, l'umidificazione tracheale e la sua attenta e meticolosa aspirazione possono prevenire l'ostruzione della cannula stessa⁴.

Alcuni accorgimenti possono ridurre, ed in alcuni casi scongiurare, il verificarsi di questi episodi. In generale, il laccio di fissaggio della cannula deve essere legato strettamente, ma permettendo il passaggio di un dito tra il laccio e il collo, in modo da evitare una costrizione eccessiva. In alcuni casi, soprattutto nel caso di confezionamento di tracheotomie dilatative, si suggerisce di suturare le alette della cannula alla cute peritracheostomale, in modo da scongiurare la dislocazione della cannula stessa. In particolari gruppi di pazienti, quali gli obesi o quei pazienti che necessitano spostamenti e cambi di posizione frequenti a prevenzione della formazione di ulcere da decubito, il rischio di dislocazione è più elevato. In questi casi, alcuni autori suggeriscono il confezionamento di un tracheostoma chirurgico¹⁶.

La dislocazione della cannula può essere una complicanza fatale nei primi giorni successivi al confezionamento della tracheotomia. L'incidenza di questa è descritta essere tra lo 0% ed il 7% a seconda degli studi⁴. Molti fattori possono giocare un ruolo fondamentale nell'insorgenza di questo tipo di complicanza: lunghezza della cannula, conformazione cervicale del paziente, sede ed esecuzione della tracheotomia, tecnica adottata per la procedura, quantità di secrezioni prodotte e metodica utilizzata per il fissaggio della cannula.

DISFAGIA

I disturbi della deglutizione, generalmente limitati ai primi giorni post-operatori, possono comparire anche precocemente in seguito al confezionamento di una tracheostomia e sono spesso associati ad episodi di inalazione, con rischio di polmonite ab ingestis.

I fattori che contribuiscono all'insorgenza di questa complicanza sono innanzitutto la riduzione dell'innalzamento dell'asse laringo-tracheale, legato alla presenza della cannula tracheale³⁶. In secondo luogo, la compressione diretta da parte della cuffia della cannula tracheale sulla parete esofagea e la desensibilizzazione laringea con perdita del riflesso sfinterico della glottide possono contribuire nel determinare la disfagia⁵⁵. Secondo alcuni Autori³, dal 20 al 70% pazienti portatori di tracheostoma a permanenza vanno incontro ad almeno un episodio di ab ingestis ogni 48 h. Nei soggetti con concomitanti patologie importanti o con ulteriori alterazioni dei meccanismi di deglutizione, la ripresa dell'alimentazione per os dovrebbe essere preceduta dalla valutazione endoscopica, eventualmente associata a terapia logopedica di riabilitazione alla deglutizione³.

Complicanze tardive

Si definiscono tardive quelle complicanze che insorgono a distanza di giorni o mesi dal confezionamento della tracheo(s)tomia. Spesso risulta difficile classificare la tipologia e le cause delle complicanze tardive, poiché molti pazienti in cui si osservano sono soggetti affetti da diverse

comorbidità, che si compenetrano ed aggravano ulteriormente le complicanze stesse^{37,38,39}.

EMORRAGIA

Il sanguinamento tardivo, insorgente 48 ore dopo il confezionamento della tracheostomia, è pericoloso. Si presenta con un'incidenza che va dallo 0,3% al 4-5% a seconda delle casistiche⁵. Deve essere studiato accuratamente e con tempestività.

La causa principale di un'emorragia tardiva è una progressiva erosione della parete dei grossi vasi cervicali generata dal "conflitto" cannula-trachea⁶. Generalmente, questi episodi emorragici, talora drammatici, sono preceduti da modesti sanguinamenti "sentinella", che si verificano anche fino a 2-3 settimane prima, accompagnati da tosse irritativa ed anomala pulsazione della cannula tracheale⁴⁴. L'emorragia tardiva può verificarsi dalle 30 ore a 8 mesi post-confezionamento della tracheostomia, con un picco di incidenza nelle prime 3 settimane^{7,8,9}.

I vasi più frequentemente interessati dal processo erosivo sono il tronco brachiocefalico (o arteria anonima), con formazione di una fistola tracheo-anonima, l'arteria carotide comune o l'arteria tiroidea inferiore.

L'arteria anonima risiede tipicamente 9-12 anelli tracheali (corrispondenti a 4-8 cm)⁸ al di sotto della cricoide, con oscillazioni che vanno dal 6° al 13° anello tracheale. Secondo alcuni Autori, il trauma erosivo sulla parete tracheale, e, quindi, su quella vascolare, può essere causato dalla cuffia o dall'estremità distale della cannula tracheale⁵⁴. Secondo altri Autori, invece, in circa un terzo dei casi sarebbe il fusto della cannula a determinare un traumatismo diretto e continuo sulla parete dell'arteria anonima, soprattutto in caso di tracheostomia confezionata al di sotto del 4°-5° anello tracheale od in pazienti con decorso anormalmente alto dell'arteria anonima^{11,12,13,37}. La fistola tracheo-anonima, con possibile emorragia massiva, si presenta, secondo alcuni Autori⁵⁶ nello 0,4% delle tracheotomie, nello 0,6%-0,7% secondo altri³⁷. Si verifica generalmente tra la 3^a e la 4^a settimana dopo la tracheostomia³⁷ e presenta tassi di mortalità tra l'80 ed il 100% dei casi^{37,41}.

È importante ricordare che nei pazienti sottoposti a ventilazione assistita la pressione della cuffia necessaria per mantenere una tenuta sufficiente ad assicurare una corretta ventilazione si avvicina alla pressione media di perfusione capillare della mucosa tracheale; questo può determinare una necrosi della mucosa ed una successiva necrosi della parete tracheale. La flogosi locale, così come un'eccessiva mobilità della cannula, la somministrazione di corticosteroidi e l'ipoproteinemia, facilitano l'instaurarsi di lesioni⁵⁵.

Pertanto, alcuni Autori consigliano di confezionare la tracheostomia al di sopra del 4° anello tracheale¹⁰.

Se non gestita adeguatamente e tempestivamente, l'emorragia da fistola anonimo-tracheale è mortale nel 100% dei casi. La sopravvivenza, nei casi trattati, non supera il 25-30%⁵⁵.

Alla comparsa di un sanguinamento massivo, improvviso e violento, è indispensabile cuffiare la cannula in modo da evitare la penetrazione del sangue nelle vie aeree. È necessario eseguire, poi, una tracheobroncoscopia e trasferire immediatamente il paziente in sala operatoria, dove verrà sottoposto a toracotomia esplorativa mediante sternotomia mediana e clampaggio del vaso danneggiato.

Se non è possibile posizionare una cannula cuffiata, l'inserimento del dito indice dentro lo stoma a tamponamento della fistola può essere temporaneamente efficace¹³.

FISTOLA TRACHEO-ESOFAGEA (TEF)

La formazione di una fistola tracheo-esofagea è un evento raro. Secondo alcuni Autori⁴², l'incidenza varia tra lo 0.01% e l'1% dei casi. La mortalità associata a TEF è elevata, attestandosi tra il 70-80%⁴³.

Le cause della TEF sono tendenzialmente di natura iatrogena. In alcuni casi, si osserva un danno accidentale della pars membranacea durante la procedura di confezionamento della tracheotomia. In altri casi, invece, l'erosione della parete posteriore tracheale può essere causata dell'eccessiva pressione esercitata dalla cuffia della cannula, gonfiata in misura inappropriata, spesso in presenza del sondino nasogastrico con conseguente decubito dello stesso⁴.

La TEF deve essere sospettata nei casi in cui si verifichi la comparsa di dispnea con tosse durante l'alimentazione o durante la deglutizione di saliva, in presenza di tosse cronica, incontinenza della cannula, distensione gastrica, fenomeni di aspirazione ricorrenti o polmoniti^{4,37}. La diagnosi prevede l'esecuzione di una TC del collo e torace con m.d.c. o di una Rx ipofaringe-esofago con pasto baritato o di una videofluorografia. L'imaging deve essere combinato ad una valutazione endoscopica per via nasale o per via tracheale, invitando il paziente a bere acqua con blu di metilene per identificare con precisione il tragitto fistoloso.

Il trattamento della TEF è chirurgico⁴. Sono riportati, comunque, casi di posizionamento di doppio stent – esofageo e tracheale – in pazienti non candidabili al trattamento chirurgico^{45,46}.

GRANULAZIONI

È definito "granulazione" un processo di riparazione esuberante della mucosa, generalmente conseguente all'ulcerazione della mucosa stessa od all'infiammazione cronica in risposta alla presenza di un corpo estraneo – cannula tracheale o parte di essa. Si tratta di tessuto ipertrofico e riccamente vascolarizzato^{3,55}.

Nel paziente portatore di cannula tracheale, tali processi si possono formare sia lungo il tragitto tracheo-cutaneo dello stoma (21,4%) che nel tratto sopra e sotto stomale (2,8%)⁴⁷.

I granulomi peristomali si situano alla giunzione muco-cutanea e nella maggior parte dei casi hanno dimensioni inferiori ad 1 cm. Possono

essere fonte di sanguinamento, infezione e possono creare ostruzione alla via aerea. Il trattamento consiste in una meticolosa igiene locale, tocature con nitrato d'argento, applicazione topica di corticosteroidi⁴⁷.

I granulomi sottostomali sono causati dall'irritazione cronica della punta della cannula contro la parete tracheale. Sono molto più rari dei granulomi a sede stomale. Essi possono essere trattati con laser CO₂, in genere quando provocano sanguinamento, infezione o ostruzione della via aerea, ma spesso si tratta di una soluzione temporanea^{3,47}.

STENOSI TRACHEALE

Alcuni studi riportano un aumento progressivo dell'incidenza di stenosi tracheale, sostanzialmente in proporzione all'incremento di numero di procedure³⁷. Le stenosi vengono classificate a seconda della sede in cui insorgono: soprastomali, stomali, stenosi di cuffia e stenosi della punta della cannula.

La maggior parte delle stenosi si localizzano a livello dello stoma od in sede soprastomale, mentre l'incidenza di fenomeni stenotici laringotracheali si riduce procedendo in senso caudale⁴⁸.

Il danno tracheale è secondario all'ischemia causata da pressione eccessiva della cuffia tracheale. Il processo ischemico esita in fenomeni di ulcerazione e condrite tracheale, con conseguente formazione di tessuto di granulazione e fibrosi⁴⁸. A questo può sovrapporsi un ulteriore danno mucoso e cartilagineo causato dal posizionamento e dalla presenza della cannula tracheale stessa.

Le lesioni soprastomali tendono a coinvolgere progressivamente le pareti anteriore e laterali, comportando il cedimento delle stesse con successiva frattura dell'anello tracheale o della cricoide e perdita di sostegno anteriormente.

Le lesioni stomali sono il risultato dell'implosione dei margini liberi dello stoma tracheale e perdita di supporto cartilagineo lateralmente. Questo è spesso causato da fenomeni infiammatori latenti, con conseguente condrite e formazione di tessuto di granulazione e stenosi.

La stenosi infrastomale si verifica come risultato di forze circonferenziali dovute all'eccessiva pressione della cuffia o del tubo tracheostomici. Queste, infatti, portano ad una progressiva degenerazione della mucosa con conseguente condrite, esacerbate dal ristagno di secrezioni ed eventualmente dalla presenza di reflusso gastro-esofageo⁴⁹. La formazione di tessuto di granulazione e stenosi si verifica generalmente 2-3 settimane dopo l'estubazione.

La stenosi tracheale distale è causata generalmente dalla curvatura della cannula tracheale. La punta della cannula danneggia la parete anteriore della trachea distruggendo la mucosa e danneggiando il tessuto cartilagineo. Anche in questo caso, a questo processo segue la formazione di tessuto di granulazione e collasso della parete tracheale anteriore.

Tra i fattori di rischio si annoverano fenomeni infettivi peristomali, eccessiva motilità della cannula tracheale o eccessiva lunghezza, una cuffia

tracheale eccessivamente gonfiata, intubazione prolungata, età avanzata e/o co-morbidità, ipotensione, terapie corticosteroidi prolungate, confezionamento di uno sportello tracheale eccessivamente lungo⁵⁰.

I pazienti sono spesso asintomatici fino a gradi di ostruzione del lume tracheale tra il 50 ed il 70%, o fino a quando il diametro tracheale non risulta minore di 5 mm. Spesso lamentano tosse, incapacità di eliminare in modo efficace le secrezioni e dispnea.

Gli studi utilizzati nella valutazione dell'estensione della stenosi includono la Rx della trachea, TC/RM collo e torace, test di funzionalità polmonare e la laringotracheoscopia^{51,52}.

Spesso molti pazienti con fenomeni stenotici tracheali rimangono asintomatici e non necessitano di trattamento. Nei pazienti in cui il trattamento sia indicato, questo è condizionato dalle condizioni del soggetto e dal tipo/sede di lesione. Lesioni soprastomali sono generalmente corrette con resezione della parte cartilaginea necrotica ed anastomosi tracheale termino-terminale. Le lesioni stomali necessitano di rimozione chirurgica del tessuto necrotico e granulomatoso con laser a diodi/CO2 e posizionamento di un T-tube. Le stenosi infrastomali vengono spesso resecate e riparate con una anastomosi termino-terminale tracheale, spesso con stenting⁵³.

CONCLUSIONI

La tracheostomia è uno degli interventi cui è sottoposto più frequentemente il paziente affetto da patologia cervico-cefalica. Il numero di complicanze peri- e post-operatorie associate a questo intervento si è ridotto in misura considerevole negli ultimi anni grazie alla standardizzazione delle tecniche chirurgiche, ma ciò nonostante la loro incidenza può raggiungere ancora percentuali considerevoli. La diagnosi, la valutazione e la gestione delle complicanze sono spesso tardive. È importante, quindi, riconoscerle e saperle gestire in modo rapido e accurato, in modo da garantire il miglior outcome possibile per il paziente.

Bibliografia

1. McWhorter AJ. Tracheotomy: timing and techniques. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003(11):473-79.
 2. Lawson G. Tracheotomy. Marc Remacle: *Surgery of Larynx and Trachea*, Hans Edmund Eckel Editors.
 3. Paul De Leyn, et al. Tracheotomy: clinical review and guidelines. *Eur J Cardio-thoracic Surgery* 2007;32:412-21.
 4. Goldenberg D, Ari EG, Golz A, Danino J, Netzer A. Tracheotomy complications: a retrospective study of 1130 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:495-500.
 5. Mathog RH. Delayed massive hemorrhage following tracheostomy. *Laryngoscope* 1971;81:107-19.
 6. Viau F. Complications de la trachéotomie. *Mal Resp* 1996;13:89-92.
 7. Lunding M. The tracheostomy tube and postoperative tracheotomy complications. With special reference to severe arterial bleeding caused by arrosion of the innominate artery. *Anaesthesiol Scandinavica* 1964;8:181-89.
 8. Oshinski AE, Rubin JS, Gwozdz CS. The anatomical basis for post-tracheotomy innominate artery rupture. *Laryngoscope* 1988;98:1061-64.
 9. Reich MP, Rosenkrantz JG. Fistula between innominate artery and trachea. *Arch Surg* 1968;96:401-2.
 10. Muhammad JK, Major E, Wood A, Patton DW. Percutaneous dilatational tracheostomy: haemorrhagic complications and the vascular anatomy of the anterior neck. A review based on 497 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;29(3):217-22.
 11. Potondi A. Pathomechanism of haemorrhages following tracheotomy. *J Laryngol* 1969;83:475-84.
 12. Silen W, Spienker D. Fatal hemorrhage from the innominate artery after tracheostomy. *Ann Surg* 1965;162(6):1005-12.
 13. Utley JR, Singer MM, Roe BB et al. Definitive management of innominate artery hemorrhage complicating tracheostomy. *JAMA* 1972;220:577-79.
 14. Chew JY, Cantrell RW. Tracheostomy. Complications and management. *Arch Otolaryngol* 1972;96:538-45.
 15. Goldstein SI, Breda SD, Schneider KL. Surgical complications of bedside tracheotomy in an otolaryngology residency program. *Laryngoscope* 1987;97:1407-9.
 16. Eliachar I, Golz A, Joachims H, et al. Permanent tracheostomy. *Head Neck Surg* 1984;7:99-103.
 17. Glas WW, King OJ Jr, Lui A. Complications of tracheostomy. *Arch Surg* 1962;85:72-9.
 18. Ballenger JJ. *Patologia otorinolaringoiatrica*. Vol 2 Cap 28 A.B.A. Scientifica Milano.
 19. Holdgaard HO, Pedersen J, Outzen KE, et al. Percutaneous dilational tracheostomy versus conventional surgical tracheostomy, a clinical randomized study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:545-50.
 20. Polderman KH, Spijkstra JJ, de Bree R, et al. Percutaneous dilational tracheostomy in the ICU: optimal organization, low complications rates and description of a new complication. *Chest* 2003;123:1595-1602.
 21. Goldenberg D, Golz A, Huri A, et al. Percutaneous dilational tracheostomy versus surgical tracheotomy: our experience. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128:358-63.
 22. Bowen CPR, Whitney LR, Truwit JD, et al. Comparison of safety and cost of percutaneous versus surgical tracheostomy. *Am Surg* 2001;67:54-60
-

23. Levin R, Trivikram L. Cost benefit analysis of open tracheotomy, in the OR and at the bedside, with percutaneous tracheotomy. *Laryngoscope* 2001;111:1169-73.
 24. Graham JS, Mulloy RH, Sutherland FR, et al. Percutaneous versus open tracheostomy: a retrospective cohort outcome study. *J Trauma* 1996;42:245-48.
 25. Succo G, Crosetti E, Pecorari GC, et al. Complications of tracheostomy in critically ill patients: comparison of dilation and surgical techniques. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2002;22:S1-S11.
 26. Massick DD, Yao S, Powell DM, et al. Bedside tracheostomy in the intensive care unit: a prospective randomized trial comparing open surgical tracheostomy with endoscopically guided percutaneous dilational tracheotomy. *Laryngoscope* 2001;111:494-500.
 27. Donovan DT. Percutaneous tracheostomy may be useful in both surgical and intensive care settings, but is no replacement for the open procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:225-26.
 28. Briche T, Le Manach Y, Pats B. Complications of percutaneous tracheostomy. *Chest* 2001;119:1282-83.
 29. Fazekas-May M. Percutaneous tracheotomy: is it time to reconsider our approach? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127:223-24.
 30. Freeman BD, Isabella K, Lin N, et al. A meta-analysis of prespective trials comparing percutaneous and surgical tracheostomy in critically ill patients. *Chest* 2000;118:1412-18.
 31. Cheng E, Fee WE Jr. Dilatational versus standard tracheostomy: a meta-analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:803-807.
 32. Gross ND, Cohen JI, Andersen PE, et al. "Defatting" tracheotomy in morbidly obese patients. *Laryngoscope* 2002;112:1940-44.
 33. Higgins KM, Punthakee X. Meta-analysis comparison of open versus percutaneous tracheostomy. *Laryngoscope* 2007;117:447-54.
 34. Oliver ER, Gist A, Gillespie MB. Percutaneous versus surgical tracheotomy: an update meta-analysis. *Laryngoscope* 2007;117:1570-75.
 35. Weissbrod PA, Merati A L. Is percutaneous dilation tracheotomy equivalent to traditional open surgical tracheotomy with regard to perioperative and post-operative complications? *Laryngoscope* 2012;122.
 36. Paparella, Shumrick, Gluckman, Meyerhoff. *Tracheostomy*. *Otolaryngol Vol III* 1991, W.B. Saunders Company ed.
 37. Sue RD, Susanto I. Long-term complications of artificial airways. *Clin Chest Med* 2003;24:457-71.
 38. Grillo HC. Tracheostomy: uses, varieties, complications. In: Grillo HC, editor. *Surgery of the trachea and bronchi*. Hamilton, London: BC Decker Inc.; 2004. p. 291-300. Chapter 10.
 39. Demmy TL, El-Sherif A. Tracheostomy. In: Shield TW, editors. *General thoracic surgery*. 6th ed, Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2005. p. 1017-35. Chapter 75.
 40. Utley JR, Singer MM, Roe BB, et al. Definitive management of innominate artery hemorrhage complicating tracheostomy. *JAMA* 1972;220:577-9.
 41. Arjmand EM, Spector JG. Airway control and laryngotracheal stenosis. In: Ballenger JJ, editors. *Otorhinolaryngology: head and neck surgery*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996;468-77.
 42. Wood DE, Mathisen DJ. Late complications of tracheotomy. *Clin Chest Med* 1991;12:597-609.
-
-

43. Thomas AN. Management of tracheoesophageal fistula caused by cuffed tracheal tubes. *Am J Surg* 1972;124:181-9.
 44. Yang FY, Criado E, Schwalrtz JA, et al. Trachea-innominate artery fistula: retrospective comparison of treatment methods. *South Med J* 1988;81(6):701-6.
 45. Dartevelle P, Macchiarini P. Management of acquired tracheoesophageal fistula. *Chest Surg Clin N Am* 1996;6(4):819-36.
 46. Wolf M, Yellin A, Talmi YP, et al. Acquired tracheoesophageal fistula in critically ill patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109(8 Pt 1):731-5.
 47. Miller JD, Kapp JD. Complications of tracheostomies in neurosurgical patients. *Surg Neurol* 1984;22:186-88.
 48. Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med* 1981;70(1):65-76.
 49. Lindholm CE. Prolonged endotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1970;331:1-131.
 50. Arola MK, Puhakka H, Makela P. Healing of lesions caused by cuffed tracheostomy tubes and their late sequelae: a follow-up study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1980;24(3):169-77.
 51. Norwood S, Vllina VL, Short K, et al. Incidence of tracheal stenosis and other late complications after percutaneous tracheostomy. *Ann Surg* 2000;232(2):233-41.
 52. Steele AP, Evans HW, Afaq MA, et al. Long term follow-up of Griggs percutaneous tracheostomy with spiral CT and questionnaire. *Chest* 2000;117(5):1430-3.
 53. Zietek E, Matyja G, Kaweczynski M. Stenosis of the larynx and trachea: diagnostics and treatment. *Otolaryngol Pol* 2001;55(5):515-20.
 54. Feller-Kopman D, et al. Acute complications of artificial airways. *Clin Chest Med* 2003;24:445-55.
 55. Gelosa G., et al. Le complicanze della tracheotomia. Da Quaderni Monografici di Aggiornamento AOOI. Le tracheotomie, a cura di Ezio Colombo.
 56. Cooper JD. Tracheo-innominate artery fistula. *Ann Thorac Surg* 1977;24:439-57.
-
-

CHIRURGIA DI RECUPERO

G. CRISTALLI, G. MERCANTE, T. BRIGANTI, G. SPRIANO

INTRODUZIONE

Il trattamento dei carcinomi dell'orofaringe, laringe ed ipofaringe ha visto negli ultimi 10 anni il raffinarsi e l'applicazione più diffusa di protocolli conservativi rispetto al passato. Tale dato è da attribuire alla sempre più ampia diffusione di tecniche di radioterapia evolute quali la intensity modulated radiation therapy (IMRT) e chemioterapici più mirati; la validazione di protocolli radiochemioterapici combinati ha portato a limitare a casi selezionati il trattamento chirurgico "ab inizio".

Nel 1973 circa la metà dei pazienti con carcinoma dell'ipofaringe era candidata a trattamento chirurgico come terapia iniziale mentre nelle casistiche più recenti notiamo come il trattamento conservativo radio o radiochemioterapico sia prevalente rappresentando circa l'83% delle procedure di prima linea. Nei carcinomi dell'orofaringe tale percentuale sale fino al 90% mentre per quanto riguarda i carcinomi laringei il trattamento di prima linea è maggiormente diversificato ed i dati ancora oggetto di validazione.

In tale contesto la chirurgia di recupero nei tumori epiteliali della testa e del collo riveste un ruolo determinante ed è rispetto al passato una condizione molto più frequente e con un ruolo predominante rispetto ad altri protocolli di recupero quali la "reirradiazione" o la radioterapia a particelle pesanti (adroterapia).

Possiamo trovarci ad affrontare essenzialmente 3 possibili scenari:

1. chirurgia di recupero sul tumore primitivo (ricidiva /persistenza del tumore primitivo),
2. chirurgia di recupero sul solo collo (ricidiva o persistenza),
3. chirurgia post radio o radio chemioterapia pianificata (Planned Neck dissection).

CLASSIFICAZIONE

Da un punto di vista generale la definizione di recidiva è la comparsa di una neoplasia dopo trattamento radioterapico, chirurgico, chemioterapico o integrato considerando che entro i 6 mesi dal primo trattamento si parla di persistenza della malattia, tra i 6 ed i 60 mesi di ricorrenza e dopo i 60

mesi di secondo tumore. Tale considerazione ha delle profonde implicazioni sia classificative quanto sull'incidenza di complicanze.

Nella definizione dello stadio di malattia con il TNM (TNM Classification of Malignant Tumors UICC 2010 seventh edition) si usa il suffisso "y" per indicare la stadiazione in corso o successiva al primo trattamento (ad esempio ycT2N1M0 o ypT2N2aM0) mentre con la lettera "r" si indica la recidiva dopo trattamento con intervallo libero di malattia da 6 a 60 mesi (ad esempio rcT2N0M0 or rpT3pN1M0).

INQUADRAMENTO DEL PAZIENTE

Nella valutazione e trattamento di recupero bisogna seguire sistematicamente la seguente "flow chart":

- a. valutazione dei sintomi
- b. diagnosi e re-stadiazione
- c. selezione del paziente
- d. definizione del programma terapeutico
- e. erogazione della cura
- f. prevenzione delle complicanze
- g. valutazione della risposta al trattamento
- h. follow-up ed identificazione delle recidive/II tumori e metastasi a distanza
- i. gestione e trattamento delle sequele chirurgiche.

CARCINOMA DELLA LARINGE

La percentuale di recidiva di carcinomi laringei trattati esclusivamente con radioterapia è condizionata dallo stadio iniziale ed è:

- T1 5-10%
- T2 20-40%.

Da una metanalisi condotta da Goodwin nel 2000 si evidenziano i dati di sopravvivenza e complicanze del tumore laringeo dopo trattamento chirurgico di seconda linea.

La diagnosi di recidiva dopo trattamento radioterapico può essere difficoltosa per la presenza di artefatti indotti dal precedente trattamento come l'edema cronico ed i fenomeni di fibrosi, la subdola recidiva sottomucosa, ipomobilità aritenoidea o cordale indotte dalla radioterapia, una recidiva esclusivamente paraglottica; tutte queste condizioni fanno sì, inoltre, che anche l'esame biotico possa essere gravato da falsi negativi per la presenza di tessuto edematoso e/o necrotico.

Nonostante il sospetto di recidiva sul piano radiologico e sintomatologico è sempre indispensabile una dimostrazione istopatologica prima di dare

indicazione al trattamento chirurgico e per questo bisogna identificare il *timing* di un eventuale biopsia in anestesia generale: il *restaging* si pone quindi tra la fine degli effetti necrotico colliquativi della radioterapia e gli effetti di riparazione tissutale fibrotici dei tessuti trattati. Questo significa che il prelievo tissutale è da considerarsi idoneo e per certi versi opportuno se effettuato tra la quarta e l'ottava settimana a termine del trattamento radiochemioterapico.

Emerge chiaramente come la percentuale di recidive sia strettamente condizionata dallo stadio iniziale di malattia e questo dato condiziona anche il tipo di trattamento di recupero nelle recidive: nei casi ryT1 e T2 e in casi selezionati di T3 è ancora possibile una chirurgia conservativa dove le condizioni generali siano favorevoli (performance status, prove di funzionalità respiratoria etc), la chirurgia conservativa è invece sconsigliabile negli stadi avanzati e/o a partenza da uno stadio avanzato.

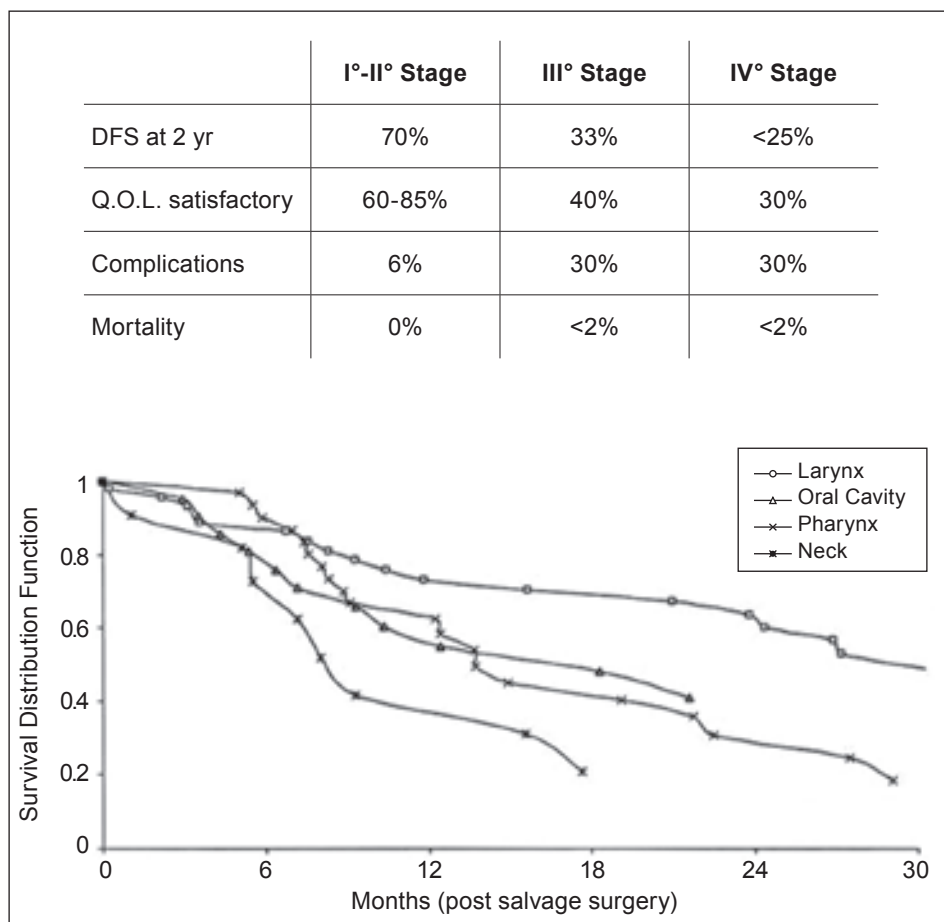


Fig. 1: Da Goodwin WJ, Laryngoscope, 2000.

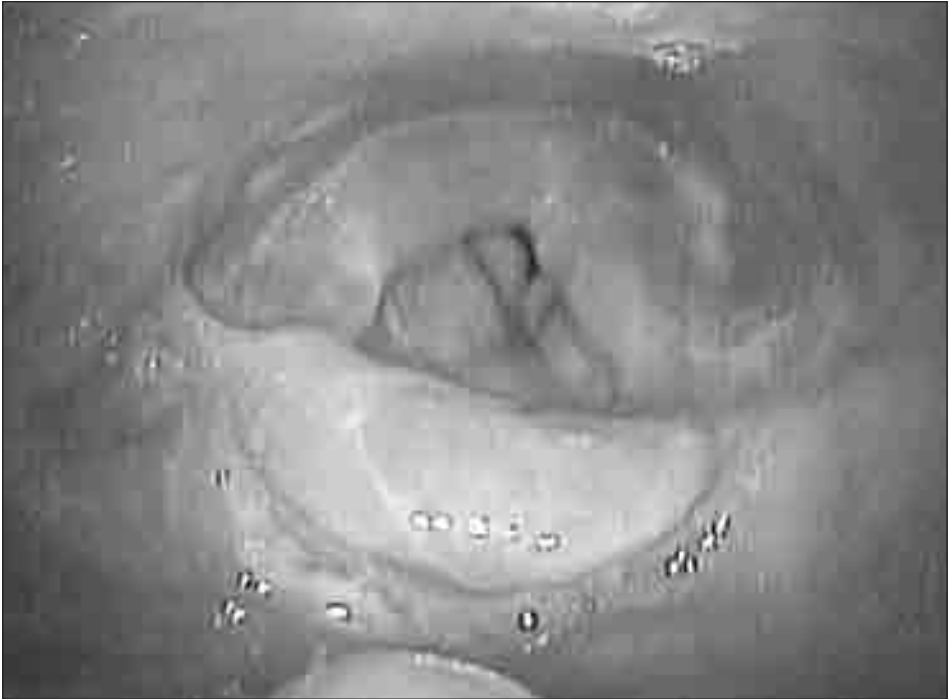


Fig. 2: Mucosite post-attinica.



Fig. 3: Edema aritenioideo post-attinico.

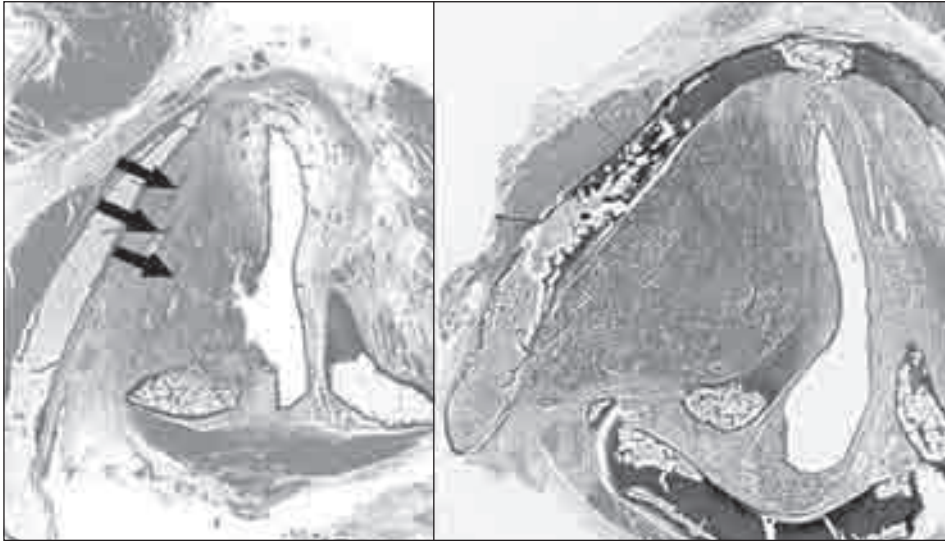


Fig. 4: Recidiva paraglottica in carcinoma laringeo.

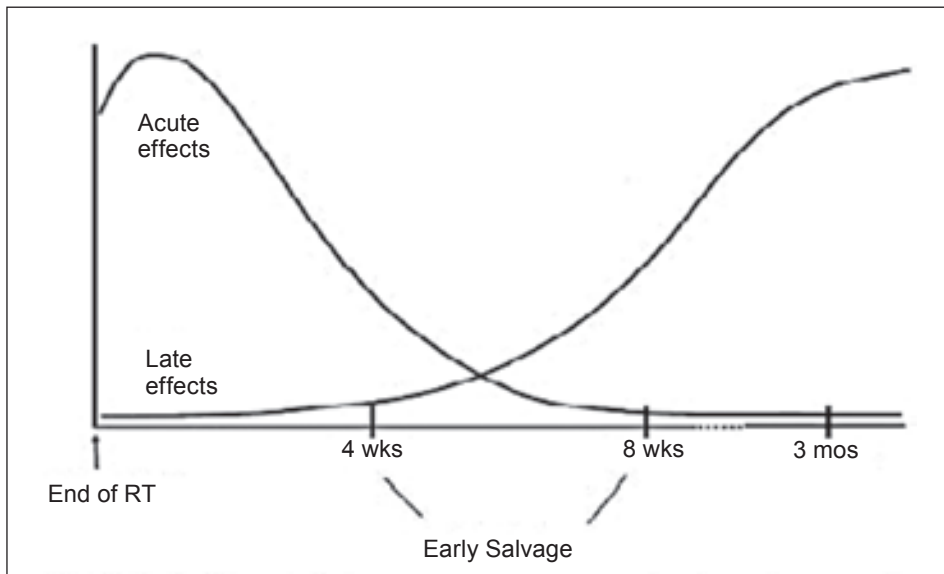


Fig. 5: Effetti acuti e ritardati post radioterapia.

Chirurgia di recupero sulla laringe

Gli orientamenti attuali nei confronti del trattamento della chirurgia della laringe prevedono protocolli differenti a seconda della localizzazione laringea primitiva (NCCN, Head and Neck Cancers Version 2.2014).

- Laringe sovraglottica-glottica cT1-T2: chirurgia di salvataggio, anche conservativa (aperta o in casi selezionati endoscopica laser)⁶.

- Laringe sovra glottica cT3-T4a: chirurgia di salvataggio, anche conservativa.
- Laringe sovra glottica cT4a: chirurgia demolitiva, anche allargata.
- Laringe glottica cT3-T4a: chirurgia di salvataggio, anche conservativa.

Per il tumore glottico o sovraglottico alcuni autori propongono in casi selezionati una chirurgia endoscopica laser con buoni risultati oncologici e funzionali.

In un recente lavoro vengono analizzati i tassi di guarigione dopo chirurgia conservativa laringea (SCPL + CHEP-CHP) nel management del tumore laringeo T3 con tassi di sopravvivenza a 5 anni dell'87% dei casi e un controllo locoregionale di malattia dell' 88,2%. Il distacco della peggia è una eventualità estremamente rara (<1%) a testimonianza del fatto che la chirurgia, anche di recupero, nel tumore T3 laringeo glottico/sovraglottico è effettivamente possibile. In uno studio retrospettivo effettuato presso il centro "Regina Elena" si è evidenziato come la chirurgia conservativa (SCPL + CHEP-CHP) in pazienti precedentemente sottoposti a trattamento radio/chemio terapeutico presenti un numero significativamente maggiore di eventi avversi e complicanze, fino ad un 53% dei casi, rispetto al 23% nei pazienti non precedentemente trattati e queste complicanze possono essere suddivise in precoci (infezione e deiscenza della ferita, enfisema sottocutaneo, edema persistente aritenoidale e tromboflebite della

Author	Year	Cases	Salvage rate (%)
Annayas	1983	10	50
Blakeslee	1984	15	40
Casiano	1991	16	51
Outzen	1995	10	70
Quer	2000	24	76
De Gier	2001	40	50
Steiner	2004	34	71
Puxeddu	2004	16	75
Sewnaik	2005	42	52
Ansarin	2007	37	58
Peretti	2010	23	75

Fig. 6: Risultati oncologici della chirurgia laser di recupero.



Fig. 7a-b: Deiscenza della pессia.

V. Giugualre interna), tardive (stenosi laringea, polmonite da aspirazione laringocele) e mediche (infarto del miocardio, pneumotorace, emorragia digestiva). Percentualmente le complicanze mediche e quelle precoci sono maggiori nel gruppo radiotrattato rispetto all'altro gruppo mentre per la capacità deglutitoria risulta percentualmente migliore nel gruppo precedentemente non radiotrattato. In questo senso anche il reintervento di laringectomia totale a seguito della incompleta capacità di alimentazione per bocca o per impossibilità nel rimuovere la cannula tracheale vanno presi in considerazione e statisticamente risultano più frequentemente eseguiti nel caso di chirurgia di salvataggio. Le complicazioni più severe che richiedono un secondo intervento sono percentualmente maggiori nel gruppo con pregresso trattamento ed in particolare sono frequenti: la revisione della ferita chirurgica per mancata guarigione anche dopo terapia antibiotica, la stenosi laringea e la necessità di posizionamento di PEG per aspirazione persistente con polmonite.

Per quanto riguarda la letteratura sulla laringectomia totale di recupero, al di là delle complicanze di ordine generale che si presentano fino al 48% dei casi, la complicanza più temibile e purtroppo più frequente è l'instaurarsi di una fistola esofago cutanea (fistola salivare). Tale compli-

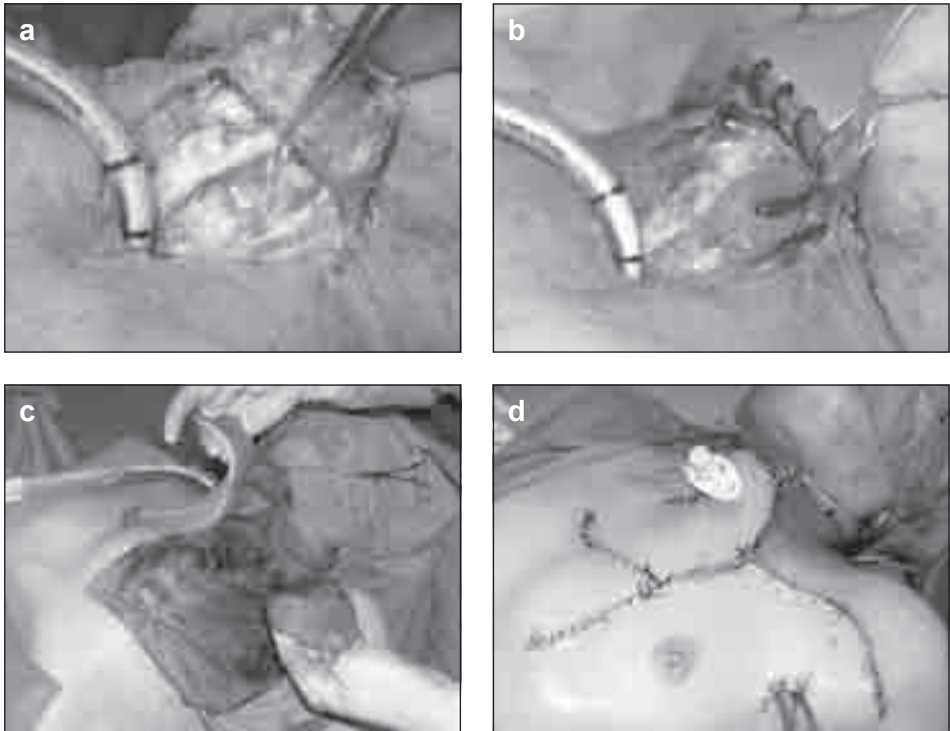


Fig. 8a-b-c-d: Caso di posizionamento di lembo di rotazione gran pettorale in fistola faringocutanea post laringectomia totale.

canza si verifica nel 27-30% dei casi e percentualmente è più frequente nel paziente precedentemente trattato.

L'incidenza di tale complicanza può essere ridotta utilizzando tecniche che prevedono l'apposizione di tessuto vascolarizzato "onlay" sul letto chirurgico con particolare riguardo alla sutura esofagea. Le tecniche utilizzabili sono la rotazione di lembo peduncolato mio-fasciale di gran pettorale, estremamente semplice ed affidabile che consente di ridurre l'incidenza di fistola del 20%. Il vantaggio dei lembi microvascolari seppur dal punto di vista teorico risulti equivalente, mostra, nelle esperienze riportate, risultati più variabili probabilmente condizionati dalla difficoltà della tecnica chirurgica stessa (anastomosi di vasi in territorio irradiato etc) come nel caso del lembo di omento microvascolarizzato dove la morbilità perioperatoria del lembo stesso raggiunge il 40%.

La percentuale di sopravvivenza dopo laringectomia totale di salvataggio varia dal 50 al 70% dei casi a seconda dello stadio iniziale e dei fattori prognostici (pregressa chemioterapia, stadio TNM della recidiva ect).

CARCINOMI DELL'OROFARINGE

L'orientamento terapeutico nei carcinomi squamosi dell'orofaringe è radicalmente cambiato nell'arco degli ultimi decenni passando da trattamenti di prima linea prevalentemente chirurgici a protocolli di conservazione d'organo; non va inoltre dimenticata l'emergente valutazione del valore intrinseco prognostico legato ai tumori HPV correlati, maggiormente responsivi ai protocolli di radio-chemioterapici.

I tassi di sopravvivenza globale ed i tassi di guarigione da malattia a 5 anni dopo radiochemioterapia di prima linea sono rispettivamente del 23% e del 40%.

A differenza degli ottimi dati sul trattamento di prima linea, il trattamento non chirurgico delle recidive orofaringee ha percentuali di guarigione scarsissime, attorno al 16% con sequele di tossicità molto elevate; ed in questo contesto si inserisce la chirurgia di salvataggio che ancora una volta garantisce migliori tassi di guarigione a 5 anni attorno al 23-49%. Nella stadiazione dei carcinomi orofaringei è determinante l'identificazione ed il trattamento delle recidive sui linfonodi del collo in quanto la persistenza di malattia si osserva più che sulla sede del tumore primitivo (18-20%) sul collo (28-32%). Le tecniche utilizzate nel trattamento di recupero sono sovrapponibili a quelle previste nel trattamento chirurgico d'elezione; bisogna comunque fare alcune considerazioni in quanto gli approcci trans mandibolari conservativi di recupero sono gravati da un'incidenza maggiore di complicanze a livello dell'arco mandibolare ed nella maggior parte dei casi è necessario pianificare ricostruzioni complesse che prevedano l'uso di lembi microvascolari o peduncolati al fine di assicurare la chiusura del letto chirurgico, inoltre, la chirurgia

post radioterapia/chemioterapia ha importanti ripercussioni sulla funzione deglutitoria, fonatoria e respiratoria già di per sé compromesse dai trattamenti precedenti. I deficit funzionali sono comunque notevoli e si vanno a sommare a quelli preesistenti; solo il 28% dei pazienti riferisce un ripristino della propria qualità della vita simile o quantomeno paragonabile al periodo pre trattamento (Goodwin). La chirurgia di salvataggio orofaringea è gravata da un elevato tasso di complicanze post intervento (23-45%) di cui:

- fistola orofaringea 4-12%
- infezione della ferita 9-27%
- necrosi del lembo parziale o totale 20-23%
- necrosi della cute cervicale 4-5%
- ascesso/ematoma 5-8%
- infarto miocardico/embolia polmonare 2-7%
- blow-out della carotide 1-3%.

In generale la mortalità perioperatoria in questo tipo di chirurgia è stimata essere attorno al 6%, in pratica è raddoppiata rispetto alla mortalità perioperatoria di pazienti non precedentemente trattati (3%) e quadruplicata se confrontata alla mortalità cancer-related (1,5%) (Shulz Chambers, J Otolaryngol 2005). Per quanto riguarda l'utilizzo di lembi liberi nella chirurgia di salvataggio si stimano complicanze post operatorie che variano dal 9 all'85% a seconda di cosa venga inteso con il termine di complicanza e soprattutto in relazione al training del centro in cui viene effettuato. In particolare circa il 10% dei casi necessita di una esplorazione della sutura microvascolare per complicanze ischemiche, mentre la necessità di secondo intervento per esplorazione della ferita varia dal 45 al 70%. Dibattuto se esista una differenza statisticamente significative tra i gruppi radio trattati e quelli radio chemio trattati.

L'introduzione della chirurgia robotica transorale (TORS) ha permesso di ridurre alcune di queste complicanze in quanto la resezione della lesione avviene direttamente senza violare il collo, risparmiando i tessuti sani e impedendo una comunicazione diretta tra cavo orale/orofaringe e collo stesso. Le controindicazioni ad una chirurgia robotica trans orale sono rappresentate principalmente dall'invasione ossea mandibolare, da volumi tumorali elevati e dall'impossibilità di ottenere una esposizione dell'orofaringe.

I vantaggi della TORS nella chirurgia di recupero possono essere sintetizzati come:

- riduzione della degenza, della persistenza della cannula tracheale,
 - migliore outcome deglutitorio a 6 mesi (0-1% PEG nel gruppo TORS vs 10-23% OPEN),
 - riduzione della formazione di fistole e/o ascessi (1%-7%),
 - riduzione delle infezioni postoperatorie (10% TORS vs 23% OPEN),
 - riduzione dell'uso di lembi.
-

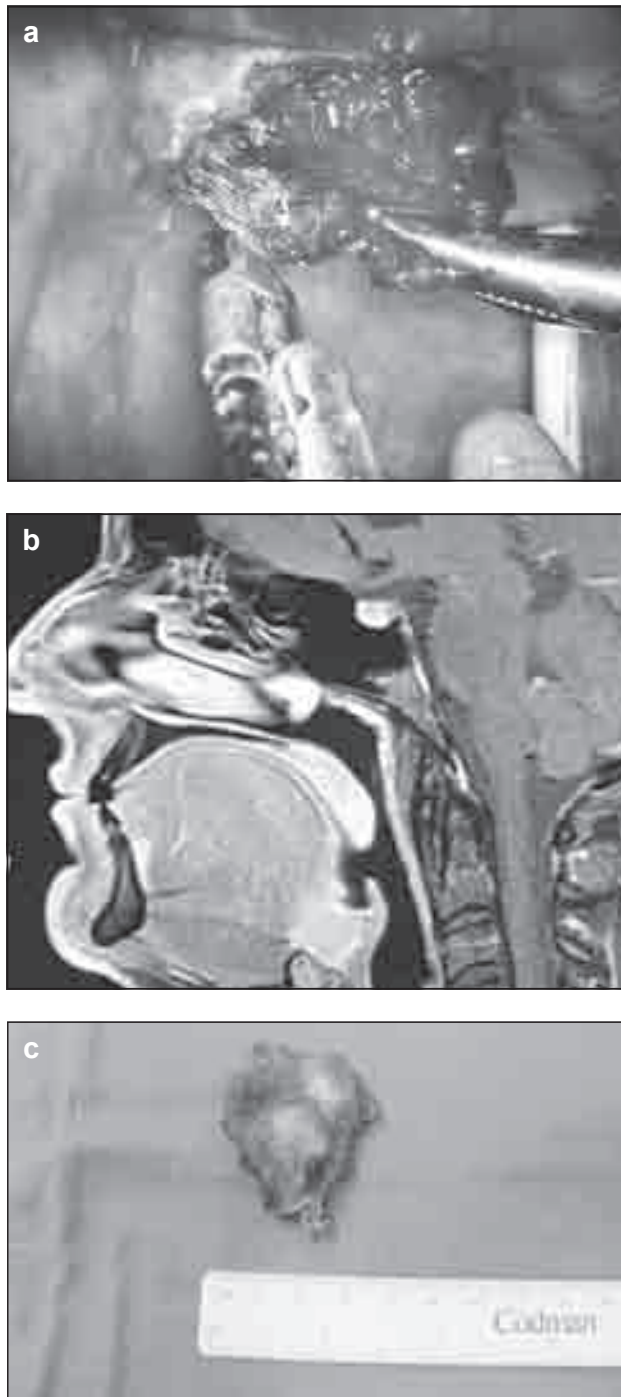


Fig. 9a-b-c: TORS nel trattamento del carcinoma della vallecola glosso-epiglottica.

Seppur con il limite della mancanza di dati tratti da studi multicentrici randomizzati, la TORS sembra offrire vantaggi nei confronti della radicalità dei margini di resezione. Il dettaglio anatomico, la tridimensionalità nonché l'accesso diretto alla lesione migliora nettamente la prognosi oncologica tanto che alcuni studi mostrano che si hanno percentualmente più margini positivi all'istologia definitiva (R+ e *close*) nella chirurgia open rispetto alla TORS (25-30% vs 9-11%) e ciò in sostanza migliora la prognosi a cinque anni dalla chirurgia di recupero: 73% nella chirurgia di salvataggio TORS vs 43% nella chirurgia open. Con queste premesse, secondo alcuni autori, la TORS è una valida alternativa alla procedura OPEN in casi selezionati. Un ultimo accenno, infine, al fatto che la chirurgia di salvataggio nella recidiva di carcinomi squamosi orofaringei HPV + ha un'outcome a 5 anni risulta migliore rispetto alle recidive HPV- (54% vs 27%) per cui lo status HPV sarebbe un fattore prognostico indipendente ed andrebbe ad integrarsi come fattore indipendente per la sopravvivenza.

CARCINOMI DELL'IPOFARINGE

Come per l'orofaringe, anche l'ipofaringe ha visto un drastico cambiamento nel management della malattia tanto che se negli anni '70 circa metà dei pazienti veniva trattata chirurgicamente l'orientamento attuale, nella filosofia di preservazione di funzione d'organo, è quello di un trattamento radiochemioterapico di prima linea considerando che nella stadiazione iniziale di malattia si raggiunge lo stadio III alla comparsa di N+ e che questa è un'eventualità estremamente comune data la mancanza di barriere anatomiche tra mucosa e strutture linfatiche (NCCN Linee Guida 2012). I tassi di recidiva dopo trattamento radiochemioterapico nel carcinoma ipofaringeo variano dal 25 al 65% dei casi e dal punto di vista prognostico più del 65-70% delle recidive si presentano con N>1 e più del 50% queste come T3-T4 per cui le recidive di carcinoma ipofaringei si posizionano in stadio III-IV nell' 80-90% dei casi.

La chirurgia di salvataggio in questi pazienti è rappresentata essenzialmente dall'ipofaringolaringectomia totale con svuotamento latero cervicale bilaterale. Data la bassa percentuale di sopravvivenza a 5 anni (16-19% a seconda delle casistiche) ed il basso controllo di malattia a 3 anni (15-18%) è da capire ancora se ci sia un reale beneficio dal trattamento conservativo di prima linea nei carcinomi ipofaringei avanzati. In effetti sembra inevitabile per la maggior parte di questi pazienti andare incontro ad una chirurgia demolitiva nell'arco della vita, se si considera anche l'allungamento della vita media stessa.

Questo spinge molti autori a ritenere che il miglior controllo a breve termine della malattia si abbia con una chirurgia di prima linea e che, anzi, un precedente trattamento determini aumento delle complicanze post operatorie della, forse inevitabile, chirurgia di salvataggio.

I dati su questo tipo di chirurgia sono numerosi ma poco uniformi per la varietà di interventi e ricostruzioni che vengono offerte nei diversi centri. La sola mortalità perioperatoria intraospedaliera si attesta tra il 3-12% ed è causata da:

- polmonite fatale,
- infarto miocardico acuto,
- shock settico,
- blow-out della carotide.

Circa il 40-60% dei pazienti operati va incontro a una complicanza grave di cui:

- deiscenza dell'anastomosi con fistola (3-22%)
- infezione della ferita cutanea (15-45%)
- ascesso/ematoma (30-70%)
- complicanze polmonari (11-18%).

In linea generale maggiore è la durata dell'intervento e la sua invasività, tanto più aumentano le complicanze. La chiusura diretta dell'ipofaringe dopo laringectomia totale e faringectomia parziale è tecnicamente eseguibile se il residuo mucoso esofageo è almeno di 1,5 cm. Gli autori Asiatici (Giapponesi e Cinesi), tradizionalmente, si affidano al "pull-up" gastrico, mentre la scuola europea ed Italiana in particolare predilige lembi liberi antibrachiali e/o lembo di gran pettorale su fascia prevertebrale come descritto da Spriano nel 2001.

Si distinguono, quindi, nelle ricostruzioni ipofaringee:

- chiusure con trasposizione di viscere
 1. pull up gastrico
 2. trasposizione di colon
- chiusure con trasposizione libera di viscere
 1. lembo ileo-colico
 2. lembo digunale
 3. lembo gastro omentale
- lembi di chiusura pedunculati /liberi.

Il "pull-up" gastrico si caratterizza per la possibilità di rimuovere e sostituire l'intero esofago ma risente di numerosi svantaggi e complicazioni di cui: una mortalità del 10-15%, fistolizzazione del 20% e provoca sequele ipocalcemiche o sindromi come la Dumping syndrome. Inoltre l'approccio toracico ed addominale, richiede due team esperti ed è gravato da una notevole tendenza alla deiscenza delle suture.

La trasposizione di colon, intervento ormai in disuso, che riportiamo per completezza, è gravato da una mortalità del 18-20% con bassa fistolizzazione (10%) ma un'alta tendenza alla necrosi parziale o totale (20%). Inoltre anche questa tecnica viola l'addome ed il torace e richiede due team esperti nonché è l'intervento più costoso in termini economici (13.000 \$).

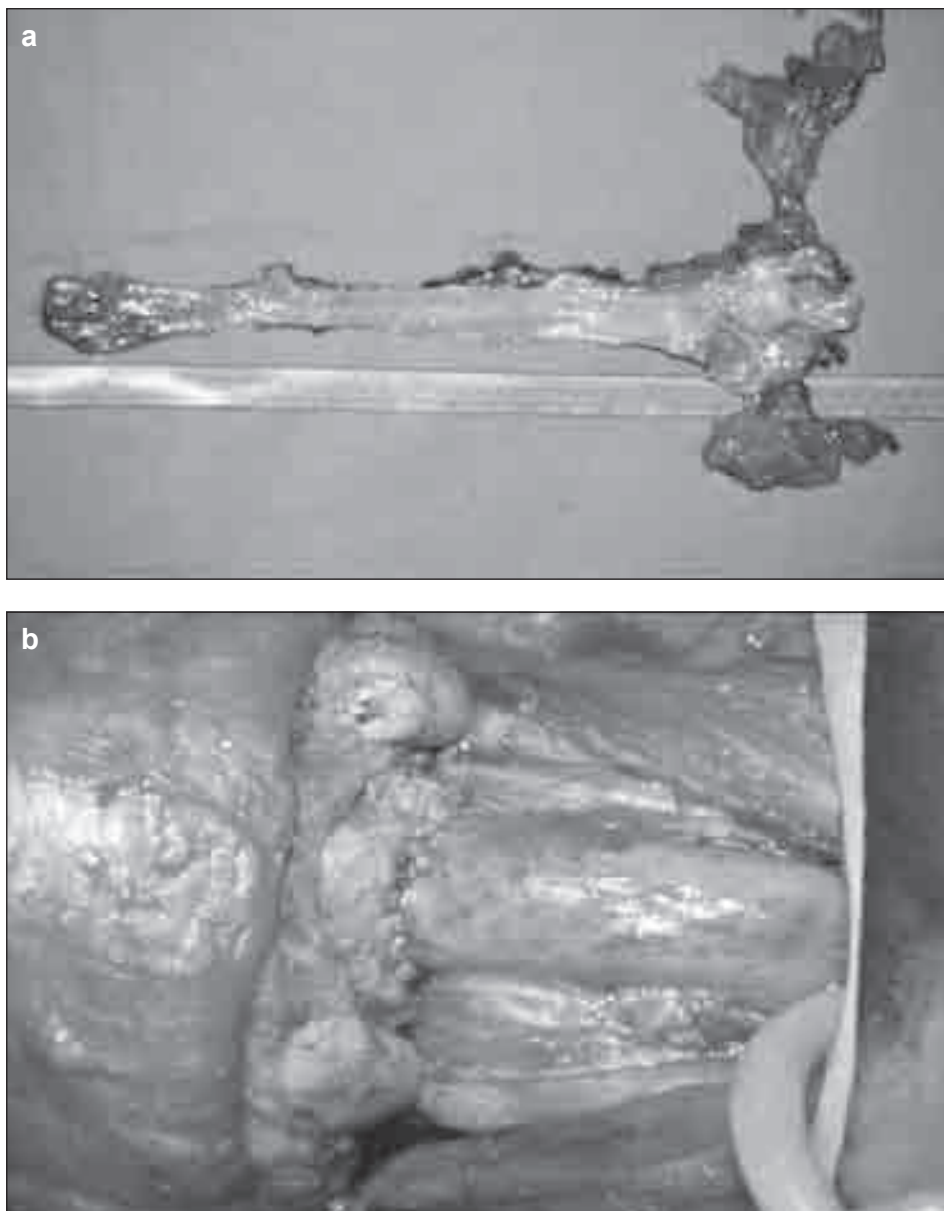


Fig 10a-b: Pull-up gastrico.

Le complicanze nella chirurgia di recupero con lembo digiunale sono:

- mortalità del 6%,
 - fistolizzazione del 15%,
 - stenosi del 18% oltre la necessità di allestire tre anastomosi intestinale e due micro vascolari.
-
-

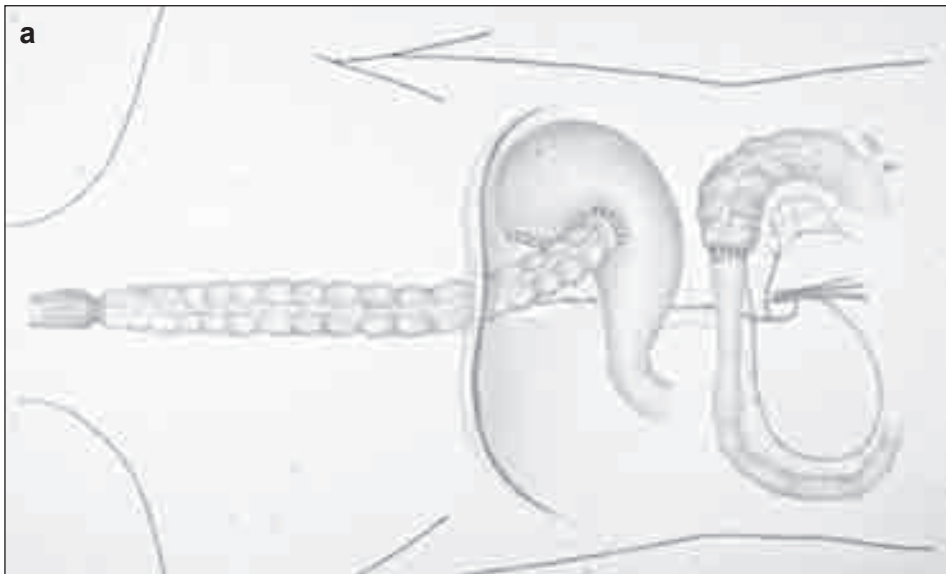


Fig 11a-b: Lembo di ansa colica.

In questo tipo di chirurgia quindi è molto importante il tipo di ricostruzione esofagea e la comorbidità del paziente se si vuole ottenere un risultato funzionale.

Il lembo pettorale su fascia prevertebrale presenta ottimi vantaggi legati alla possibilità di eseguire in tempo unico la procedura chirurgica, una

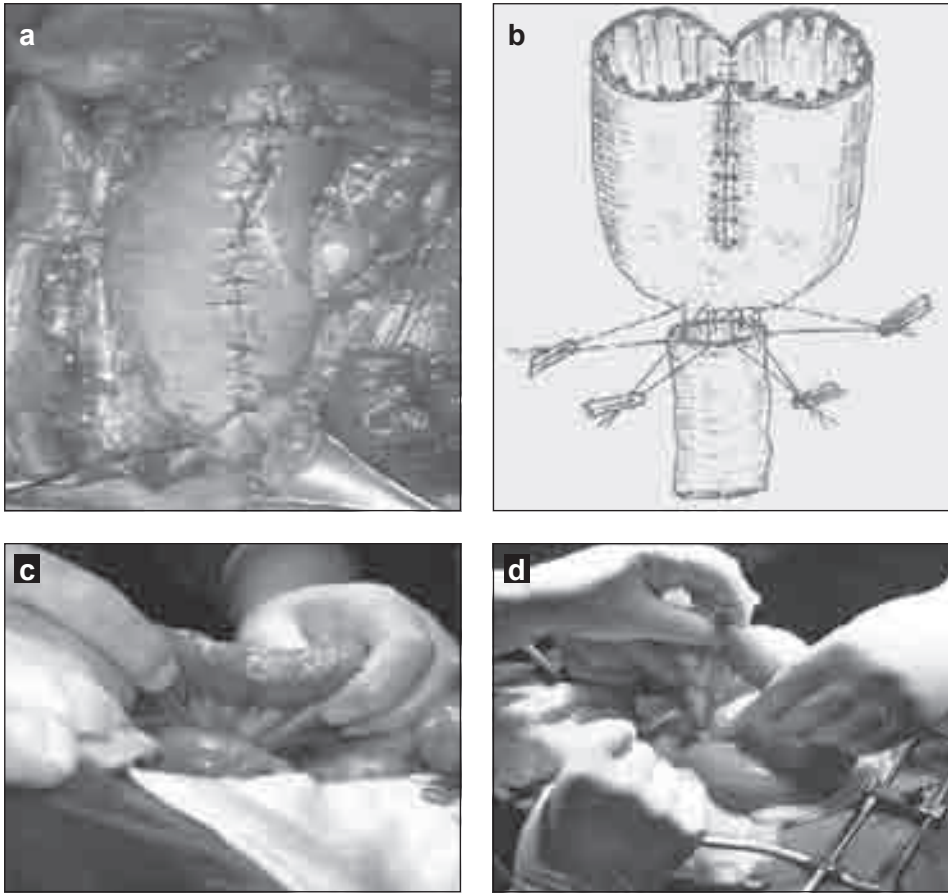


Fig 12a-b-c-d: Lembo libero di digiuna modellato a U (da Marzetti et Al. Ann Chir, 1998).

rapida esecuzione. Presenta una mortalità del 3% ed una tendenza alla fistola del 25%. Circa un decimo di questi lembi presenta fenomeni di stenosi a 5 anni trattabili con procedure di dilatazione endoscopica. Il maggior limite è rappresentato dalla ricostruzione di resezioni estese all'esofago mediastinico.

È fondamentale per il chirurgo oncologo capire i limiti che esistono ancora oggi, nonostante la disponibilità di tecniche mini invasive, nell'effettuare una resezione chirurgica estesa. Sebbene tecnicamente eseguibili, il valore prognostico del sacrificio dell'arteria carotide, dell'esofago distale o della trachea stessa è controverso. La chance di guarigione è nettamente diminuita in caso di estensione della malattia a queste strutture ed ogni gesto chirurgico mina la qualità della vita residua nonché aumenta la mortalità intraoperatoria per cui in linea teorica un atteggiamento eccessivamente interventista in tali condizioni è da ponderare con attenzione e sempre in rapporto al performance status del paziente.

	Mortality	Stricture	Fistula	Voice	Donor Site Morbidity	Tolerance to ischemia
Pectoralis Major	3%	10%	25%	++	--	0% Flap Necrosis
Gastric Pull-up	15%	0%	20%	-	+++	3% Gastric Necrosis
Pedicled colon	18%	0%	10%	-	+++	20% Colon Necrosis
Jejeunal free flap	6%	18%	15%	-	+/-	-
Anterolat free flap	5%	10%	10%	++	--	+
Forearm	5%	20%	20%	++	---	+

Fig. 13: Ricostruzione ipofaringea e complicanze in rapporto alla tecnica.

- Carotide interna: non esistono studi prospettici riguardo il valore della resezione e sostituzione della carotide interna, ma è una procedura nota per essere “high-risk” specialmente se eseguita in pazienti con pregresso trattamento radioterapico. Civantos e Netterville riportano una serie di pazienti in cui l’irradiazione precedente aumentava notevolmente il rischio di sanguinamenti incontrollabili e di stroke post operatori. Kennedy e Biller in una serie di report parlano di procedure che sono tecnicamente eseguibili ma che hanno un bassissimo impatto sulla sopravvivenza generale del paziente e concludendo che in caso di rinvenimento intraoperatorio di malattia allo stadio IVb il semplice debulking della malattia dalla carotide ha un outcome di sopravvivenza simile alla resezione della carotide stessa (a 12 mesi solo il 20-23% dei pazienti risulta vivo), risparmiando le complicanze legate all’atto chirurgico stesso.
- Resezione tracheale: in generale questa procedura fa parte del bagaglio chirurgico del cancro laringeo ricorrente dopo laringectomia totale. L’estensione inferiore della resezione impone spesso l’abbattimento della parete toracica a livello del manubrio sternale per permettere una ricostruzione stomale adeguata. Per ottenere questo bisogna mobilizzare la trachea rispetto all’arteria anonima con l’accortezza di allestire un lembo peduncolato che possa coprire lo spazio morto in cui l’arteria stessa viene a trovarsi esposta. Anche

dopo l'introduzione routinaria del lembo miocutaneo di gran pettorale la morbilità e la mortalità rimangono elevati e l'indice terapeutico risulta marginale.

- Resezione esofagea: l'estensione all'esofago di un tumore ipofaringeo impone adeguati margini di resezione e può giustificare l'esofagectomia con pull-up gastrico. Anche in questo caso l'indice curativo risulta molto basso. Attualmente, l'orientamento è quello della creazione di un neo esofago mediante lembi micro vascolari ed eventuale associazione di chemioterapia adiuvante.

PLANNED NECK DISSECTION

La strategia terapeutica ottimale delle metastasi laterocervicali classificabili come N2-N3 nei carcinomi squamosi della testa e del collo trattati con radiochemioterapia primaria è tuttora argomento di discussione in letteratura. L'opinione corrente è che la dissezione del collo "programmata" (planned neck dissection), seppur migliori il controllo regionale nei pazienti con malattia localmente avanzata (N2-N3) in circa il 20% dei casi, per cui alcuni Autori suggeriscono di eseguire la dissezione del collo come parte integrante della strategia terapeutica indipendentemente dalla risposta al trattamento radio-chemioterapico, è comunque gravata da una maggiore incidenza di complicanze. Lo svuotamento sistematico del collo dopo trattamento radiochemioterapico aggiunge morbilità significativa al trattamento stesso (17%-35%) e pertanto dovrebbe essere evitato in caso di assenza di residuo di malattia; l'orientamento più seguito nei maggiori centri oncologici mondiali, è quello di riservare la dissezione del collo ai pazienti con risposta incompleta dopo radiochemioterapia per ottimizzare il controllo regionale.

Si evince come la sensibilità e la specificità delle metodiche di imaging post-terapeutiche rivestano la massima importanza. Attualmente le tecniche di imaging disponibili non sono in grado di identificare con certezza l'eventuale residuo subclinico di malattia nel collo, in quei pazienti che abbiano avuto una risposta completa al trattamento radiochemioterapico sul tumore primitivo. L'esame clinico (EC) palpatorio è spesso inaccurato, reso difficile dalle condizioni dei tessuti alterati prima dall'edema infiammatorio e successivamente dalla fibrosi. È una indagine operatore dipendente e quindi non riproducibile con una percentuale di errore valutata al 19-23%, una sensibilità del 73%, specificità del 45% e un valore predittivo positivo e negativo del 41% e 77% rispettivamente. Resta comunque l'acertamento alla base del follow-up linfonodale da completarsi in caso di sospetto clinico con indagini di imaging.

1. L'ecotomografia (ETG) è poco usata negli Stati Uniti mentre di uso più frequente in Europa. È un'indagine poco costosa e conveniente per monitorare lo stato linfonodale. La risoluzione spaziale con gli

ultrasuoni ad alta frequenza è oggi molto buona al punto da mettere in evidenza strutture non evidenziabili normalmente con TAC e RMN. L'associazione poi con power Doppler e esame citologico su biopsia agoaspirativa (FNAC) dà all'ETG un vantaggio rispetto alla TAC e RMN nel follow-up linfonodale. In associazione con l'esame citologico su agoaspirato la specificità aumenta. L'ETG presenta alcune limitazioni: è una indagine operatore dipendente con la necessità di un lungo periodo di addestramento; non permette la visione di alcuni gruppi linfonodali quali quelli retro-faringei, retro-tracheali e rinofaringei spesso sede di malattia nei tumori testa e collo; presenta oggettive difficoltà nell'indirizzare l'agobiopsia in linfonodi con asse maggiore <4 mm; presenta difficoltà nell'indicare l'esatta posizione al chirurgo; è difficilmente riproducibile e quindi non consente una corretta correlazione degli esami eseguiti in tempi diversi; presenta difficoltà nella correlazione delle immagini con le sezioni trasversali. La dimensione dei linfonodi è ancora routinariamente usata per discriminare i linfonodi metastatici usando un criterio dimensionale come filtro per individuare i linfonodi sospetti. La sensibilità aumenta con la diminuzione della dimensione cut-off ma a costo di una più bassa specificità e quindi con aumento dei falsi positivi. Su questa base il criterio dimensionale che rappresenta il compromesso tra sensibilità e specificità è >6 mm (>7 mm per il 2° livello) che permette una sensibilità del 91% e una specificità del 52%.

Altri parametri ecografici che combinati con il criterio dimensionale sono considerati indici di malattia linfonodale sono: rapporto tra diametro longitudinale e trasversale ($L/T < 2$); ipoecogenicità rispetto ai muscoli scheletrici; assenza di ilo ecogenico presente nel 90% dei linfonodi metastatici; echi granulari intraparenchimali; presenza di pacchetti linfonodali con 3 o più linfonodi in aree ad alto rischio; necrosi; rottura capsulare (ECS); anomalie del pattern vascolare²¹. Il problema dell'N nel contesto del follow-up dei tumori della testa e del collo.

2. La TAC è l'indagine più usata nella stadiazione dei tumori della testa e del collo, permettendo una buona visualizzazione sia di T che di N. I criteri di valutazione delle metastasi linfonodali sono la dimensione e la forma linfonodale, la presenza di necrosi centrale e la formazione di pacchetti linfonodali in un'area a rischio.

Il criterio dimensionale rappresenta il maggiore indice di malattia linfonodale: viene considerato patologico un linfonodo con asse maggiore di 15 mm per i livelli 1 e 2 e 10 mm per gli altri livelli; con questi criteri i linfonodi che eccedono queste dimensioni sono metastatici nell'80% dei casi. La forma dei linfonodi incide minimamente sulla sensibilità della TAC mentre appare decisamente più significativa la presenza di necrosi centrale. Il 74% dei linfonodi

metastatici presenta necrosi centrale all'esame istopatologico dimostrata solo nel 32% con indagini radiologiche. Per questo l'aspetto omogeneo dei linfonodi alla TAC e RMN non esclude la presenza di metastasi linfonodale. L'aspetto TAC più indicativo di necrosi è un aumento del contrast-enhanced che presenta una sensibilità del 74% e una specificità del 94% per aree di necrosi maggiori di 3 mm¹⁶. L'aspetto cistico dei linfonodi metastatici è frequente nel quadro dei carcinomi orofaringei HPV correlati con aspetti TAC che, quando localizzati al 2° livello. Gli altri indici di metastatizzazione quali la rottura capsulare, rappresentata da contrast enhancement della periferia linfonodale con scarsa definizione dei margini e infiltrazione del grasso e muscoli adiacenti, o l'invasione dell'asse vascolare rappresentano indici tardivi. Nella valutazione linfonodale post-trattamento si considera quale risposta completa radiologica (rCR) alla TAC l'assenza di linfonodi con asse maggiore superiore a 1,5 cm, senza evidenza di focale lucentezza, contrast-enhancement e calcificazioni. Con questi parametri in uno studio di correlazione tra la rCR alla TAC e i riscontri istologici in 193 dissezioni linfonodali si è rilevata sensibilità del 96%, specificità del 24%, indice predittivo positivo del 35% e negativo del 94%²⁰. Nella valutazione linfonodale dei pazienti N0 la TAC presenta sensibilità del 52%, specificità del 93% con valore predittivo positivo del 47% e negativo del 95%.

3. La RMN pur avendo una migliore risoluzione per i tessuti molli, contribuisce poco allo studio delle stazioni linfonodali del collo. L'intensità di segnale dei linfonodi metastatici non differisce significativamente da quella dei linfonodi normali nelle immagini T1 e T2 pesate. Linfonodi reattivi mostrano una intensità di segnale omogeneamente bassa in T1 e alta in T2 non distinguibile dai linfonodi metastatici non necrotici o minimamente necrotici. Solo linfonodi estesamente necrotici presentano immagini eterogenee sia T1 che in T2 pesate tipiche della malattia metastatica. Come per la TAC anche per la RMN viene considerato quale indice più significativo di malattia il diametro assiale dei linfonodi e quale cut-off i 10-15 mm a seconda del livello. Altri segni di sospetto sono considerati: l'irregolarità dei bordi e l'eterogeneità delle immagini T2 pesate. Studi recenti hanno mostrato che le immagini RMN e TAC sono probabilmente equivalenti nello studio delle catene linfonodali del collo compreso il riscontro di necrosi centrale e rottura capsulare con una accuratezza, sensibilità e specificità rispettivamente del 73%, 65% e 93% per la TAC e 80%, 78% e 86% per la RMN. Un netto miglioramento diagnostico nella differenziazione tra linfonodi benigni e metastatici pare giungere dalla RMN di diffusione (RMN – DWI). Infatti i linfonodi metastatici presentano un significativo più basso coefficiente di diffusione apparente (ADC) rispetto ai linfo-
-

nodi benigni legato al sovvertimento strutturale dei linfonodi dove i normali piccoli linfociti organizzati in centri germinativi sono sostituiti da cellule tumorali più grandi e addensate tra di loro. Lavori recenti hanno dimostrato una significativa superiorità della RMN-DWI nella individuazione e differenziazione di metastasi linfonodali subcentrimetriche.

4. La tomografia ad emissione di positroni (PET) è una tecnica medico-nucleare di imaging funzionale utilizzata per l'inquadramento diagnostico e prognostico del paziente neoplastico. Tale metodica consente di ottenere informazioni metabolico-funzionali grazie all'impiego di traccianti marcati con isotopi radioattivi naturali quali il carbonio-11 ([C-11]), l'ossigeno-15 ([O-15]), l'azoto-13 ([N-13]) ed il fluoro-18 ([F-18]). I traccianti sintetizzati rappresentano infatti i substrati naturali dei principali processi metabolici della cellula. Lo studio PET, complementare ad indagini morfologiche quali l'ecografia, la radiografia tradizionale, la tomografia computerizzata – TC – e la risonanza magnetica – RM –, consente la caratterizzazione metabolica di lesioni identificate o non con le metodiche radiologiche.

L'utilizzo della PET con traccianti specifici per la misura del metabolismo cellulare tumorale si prefigge lo scopo, tra le altre cose, di valutare l'effetto di trattamenti chemio e/o radioterapici sulla vitalità del tumore e la diagnosi differenziale tra recidiva tumorale e necrosi da terapia radiante. In questo modo è possibile ottenere un inquadramento clinico più preciso limitando il numero di procedure diagnostiche e terapeutiche invasive. Numerosi studi hanno dimostrato che il tessuto neoplastico in rapida crescita utilizza il glucosio come substrato a fini energetici. Lo studio PET con l'impiego di un tracciante analogo del glucosio, il fluorodesossiglucosio marcato con il fluoro-18 ([¹⁸F]FDG) indaga il metabolismo glucidico del tessuto neoplastico in vivo ed in modo non invasivo. Dai dati della recente letteratura ottenuti da piccole serie di pazienti l'utilizzo della PET-TC finalizzato alla ricerca di residui neoplastici dopo trattamento radiochemioterapico ha una sensibilità che varia secondo i diversi Autori dal 45% al 67%, ed una specificità che varia dal 53% al 100% con un valore predittivo positivo dal 46% al 71% ed un valore predittivo negativo che varia dal 73% al 97%.

Nella chirurgia del collo post radio chemioterapia l'incidenza di complicanze varia dal 3 al 31% dei casi.

Nella nostra esperienza le complicanze maggiori e minori sono riportate in figura 15.

Dai risultati si evince come l'incidenza di complicanze sia tre volte superiore nella planned neck dissection rispetto alla chirurgia primitiva e che gli svuotamenti selettivi sono comunque gravati anche in caso di recupero da minori complicanze.

Source	Number of ND	Complication rate
Morgan et Al, 2007	32	3% (1/32)
Boyd et Al, 1998	28 (only RT)	14% (4/28)
Reza-Nouraei et Al, 2008	49	20% (8/49)
Christopoulos et Al, 2008	32	12,5% (5/32)
Davidson et Al, 1999	41	22% (9/41)
Lavertu et Al, 1998	29	27,5% (8/29)
Pellini et Al, 2013	32	31,3% (10/32)

Fig. 14: Revisione di letteratura delle complicanze post Planned Neck Dissection.

Complication type	PND	Primary ND
Minor (N=3)		
Low Flow Chyle fistula		2
Wound dehiscence	1	
Major (N=11)		
Hematoma	1	2
Wound dehiscence	4	
Skin flap necrosis	3	
Graft rupture	1	
Total (N=14)	10 (31,3%)	4 (12,9%)

Fig. 15: Complicanze post Neck Dissection: esperienza personale.

Letture consigliate

Hong WK, Bromer RH et al. Patterns of relapse in locally advanced head and neck cancer patients who achieved complete remission after combined modality therapy. *Cancer* 1985;56(6):1242-1245.

Lefebvre J, Chevalier LD et al. Larynx preservation in pyriform sinus cancer: preliminary results of a European Organization for Research and Treatment of Cancer phase III trial. EORTC Head and Neck Cancer Cooperative Group. *J Natl Cancer Inst* 1996;88(13):890-899.

Righini CA, Nadour K et al. Salvage surgery after radiotherapy for oropharyngeal cancer. Treatment complications and oncological results. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2012;129(1):11-16.

Licitra L, Bernier J et al. Cancer of the larynx. *Crit Rev Oncol Hematol* 2003;47(1):65-80.

Yom S, Machtay SM et al. Survival impact of planned restaging and early surgical salvage following definitive chemoradiation for locally advanced squamous cell carcinomas of the oropharynx and hypopharynx. *Am J Clin Oncol* 2005;28(4):385-392.

Piazza C, Peretti G et al. Salvage surgery after radiotherapy for laryngeal cancer: from endoscopic resections to open-neck partial and total laryngectomies. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133(10):1037-1043.

Mercante G, Grammatica A et al. Supracricoid partial laryngectomy in the management of t3 laryngeal cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;149(5):714-720.

Pellini R, Mercante G et al. Predictive factors for postoperative wound complications after neck dissection. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2013;33(1):16-22.

Patel U, Moore ABA et al. Impact of pharyngeal closure technique on fistula after salvage laryngectomy. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;139(11):1156-1162.

Patel R, S., Makitie AA et al. Morbidity and functional outcomes following gastrointestinal free flap reconstruction of circumferential pharyngeal defects. *Head Neck* 2009;31(5):655-663.

Cristalli G, Pellin R et al. Pectoralis major myocutaneous flap for hypopharyngeal reconstruction: long-term results. *J Craniofac Surg* 2011;22(2):581-584.

Li M, Lorenz RR et al. Salvage laryngectomy in patients with recurrent laryngeal cancer in the setting of nonoperative treatment failure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;149(2):245-251.

Zafereo ME, Hanasono MM et al. The role of salvage surgery in patients with recurrent squamous cell carcinoma of the oropharynx. *Cancer* 2009;115(24):5723-5733.

Bachar GY, Goh C et al. Long-term outcome analysis after surgical salvage for recurrent tonsil carcinoma following radical radiotherapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267(2):295-301.

Kano S, Homma A et al. Salvage surgery for recurrent oropharyngeal cancer after chemoradiotherapy. *Int J Clin Oncol* 2013;18(5):817-823.

Arce K, Bell RB et al. Vascularized free tissue transfer for reconstruction of ablative defects in oral and oropharyngeal cancer patients undergoing salvage surgery following concomitant chemoradiation. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012;41(6):733-738.

Choi S, Schwartz DL et al. Radiation therapy does not impact local complication rates after free flap reconstruction for head and neck cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130(11):1308-1312.

White H, Ford S et al. Salvage surgery for recurrent cancers of the oropharynx: comparing TORS with standard open surgical approaches. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;139(8):773-778.

Dean NR, Rosenthal EL et al. Robotic-assisted surgery for primary or recurrent oropharyngeal carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;136(4):380-384.

Fakhry C, Zhang Q et al. Human Papillomavirus and Overall Survival After Progression of Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma. *J Clin Oncol* 2014.

Carpenter RJ 3rd, DeSanto LW et al. Cancer of the hypopharynx. Analysis of treatment and results in 162 patients. *Arch Otolaryngol* 1976;102(12):716-721.

Demirci U, Ozmen OA et al. An evaluation of the results of chemoradiotherapy and surgical treatment for hypopharyngeal cancer. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2013;23(5):275-281.

Tombolini V, Santarelli M et al. Radiotherapy in the treatment of stage III-IV hypopharyngeal carcinoma. *Anticancer Res* 2004;24(1):349-354.

Levendag PC, Nowak PJ et al. Local tumor control in radiation therapy of cancers in the head and neck. *Am J Clin Oncol* 1996;19(5):469-477.

Johansen LV, Grau C et al. Squamous cell carcinoma of the oropharynx – an analysis of treatment results in 289 consecutive patients. *Acta Oncol* 2000;39(8):985-994.

Johansen LV, Grau C et al. Hypopharyngeal squamous cell carcinoma – treatment results in 138 consecutively admitted patients. *Acta Oncol* 2000;39(4):529-536.

Bahadur S, Thakar A et al. Results of radiotherapy with, or without, salvage surgery versus combined surgery and radiotherapy in advanced carcinoma of the hypopharynx. *J Laryngol Otol* 2002;116(1):29-32.

Suzuk K, Hayashi R et al. The effectiveness of chemoradiation therapy and salvage surgery for hypopharyngeal squamous cell carcinoma. *Jpn J Clin Oncol* 2013;43(12):1210-1217.

Joshi P, Nair S et al. Hypopharyngeal cancers requiring reconstruction: a single institute experience. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;65(Suppl 1):135-139.

Hui Y, We WI et al. Primary closure of pharyngeal remnant after total laryngectomy and partial pharyngectomy: how much residual mucosa is sufficient? *Laryngoscope* 1996;106(4):490-494.

Spriano G, Piantanida R et al. Hypopharyngeal reconstruction using pectoralis major myocutaneous flap and pre-vertebral fascia. *Laryngoscope* 2001;111(3): 544-547.

Xiao Q, Hu GH et al. Reconstruction of hypopharynx and cervical oesophagus for treatment of advanced hypopharyngeal carcinoma and recurrent laryngeal carcinoma. *Asian J Surg* 2010;33(1):14-19.

Triboulet JP, Mariette C et al. Surgical management of carcinoma of the hypopharynx and cervical esophagus: analysis of 209 cases. *Arch Surg* 2001;136(10):1164-1170.

Shuangba H, Jingwu S et al. Complication following gastric pull-up reconstruction for advanced hypopharyngeal or cervical esophageal carcinoma: a 20-year review in a Chinese institute. *Am J Otolaryngol* 2011;32(4):275-278.

Reilly MK, Perry MO et al. Carotid artery replacement in conjunction with resection of squamous cell carcinoma of the neck: preliminary results. *J Vasc Surg* 1992;15(2):324-329; discussion 330.

Smith JJ, Passman MA et al. Carotid body tumor resection: does the need for vascular reconstruction worsen outcome? *Ann Vasc Surg* 2006;20(4):435-439.

Ganly I, Patel SG et al. Results of surgical salvage after failure of definitive radiation therapy for early-stage squamous cell carcinoma of the glottic larynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132(1):59-66.

Nichols AC, Kneuert PJ et al. Surgical salvage of the oropharynx after failure of organ-sparing therapy. *Head Neck* 2011;33(4):516-524.

Morgan JE, Breau RL et al. Surgical wound complications after intensive chemoradiotherapy for advanced squamous cell carcinoma of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133(1):10-14.

Boyd TS, Harari PM et al. Planned postradiotherapy neck dissection in patients with advanced head and neck cancer. *Head Neck* 1998;20(2):132-137.

Nouraei SA, Upile T et al. Role of planned postchemoradiotherapy selective neck dissection in the multimodality management of head and neck cancer. *Laryngoscope* 2008;118(5):797-803.

Christopoulos A, Nguyen-Tan PF et al. Neck dissection following concurrent chemoradiation for advanced head and neck carcinoma: pathologic findings and complications. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;37(4):452-456.

Davidson BJ, Newkirk KA et al. Complications from planned, posttreatment neck dissections. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125(4):401-405.

Lavertu P, Bonafede JP et al. Comparison of surgical complications after organ-preservation therapy in patients with stage III or IV squamous cell head and neck cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124(4):401-406.

Pellini R, Mercante G et al. Predictive factors for postoperative wound complications after neck dissection. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2013;33(1):16-22.

PROBLEMATICHE MEDICO-LEGALI

G. CAZZATO

Negli ultimi 10 anni il contenzioso medico legale è aumentato a dismisura tanto che le richieste di risarcimento danni nei confronti dei medici da 12000 nel 2001, sono diventate 30000 nel 2010 con trend di crescita del 150% per un totale/anno di danni da “malpractice” quantificato in 260 mln di €, una spesa per le regioni di circa 500 mln €/anno per le coperture e un costo medio/sinistro 55.000 €.

La “classifica” delle specialità a rischio in base al numero di denunce/anno secondo il tribunale del malato è:

Area	Denunce	% sul totale
ortopedia e traumatologia	990	18,19
chirurgia e ginecologia	752	13,82
ostetricia e ginecologia	596	10,95
oncologia	551	10,12
medicina generale	390	7,16
oculistica	299	5,49
malattie cardiovascolari	252	4,63
urologia	206	3,78
odontoiatria	192	3,52
neurologia	170	3,12
diagnostica	147	2,70
chirurgia cardiovascolare	136	2,50
otorinolaringoiatria	130	2,39
gastroenterologia	103	1,89
chirurgia estetica	98	1,80
altro	428	7,86
TOTALE	5.440	100,00

Per quanto all'esito dei procedimenti, la responsabilità del medico è riconosciuta nel 63% dei casi con un 80% di assoluzioni in sede penale ed il 75% di condanne in sede civile¹. A seguito delle accresciute richieste risarcitorie i premi sono sensibilmente aumentati per cui, oggi, un ospe-

dale di un centro con 40-50 mila abitanti arriva a spendere ogni anno oltre 750 mila euro per le coperture, mentre una struttura più grande arriva a pagare anche 1-2 milioni di euro oppure “è costretta” a ridurre le garanzie prestate per contenere il costo.

Dal canto loro le assicurazioni hanno progressivamente abbandonato il settore delle strutture sanitarie, considerato non redditizio, mandando deserte molte gare pubbliche e di fatto spingendo le aziende ospedaliere verso società estere con licenza unica europea, molto spesso prive del know-how sufficiente: sotto tale aspetto a nulla mi pare serva invocare meramente l'assicurazione obbligatoria per i medici (attualmente con scadenza all'agosto di questo anno) se non si dispone poi di un mercato contraddistinto da capacità assuntiva e solvibilità.

In questo contesto numerose regioni hanno imboccato la via dell'autoassicurazione che comporta una naturale flessibilità di gestione nell'impiego delle risorse di bilancio: così, ad esempio, a fine 2012 la Giunta Regionale del Veneto ha annunciato che le Aziende sanitarie della provincia di Padova (Azienda Ospedaliera, Istituto Oncologico Veneto, e Ulss 15, 16 e 17) avrebbero sperimentato, a partire dal 2013, le nuove modalità assicurative per la responsabilità civile verso terzi, secondo un modello che prevede l'autogestione interna alle aziende stesse dei sinistri al di sotto dei 500 mila euro e l'accensione di polizze con compagnie assicurative per quelli superiori, i cosiddetti “danni catastrofali”, nonché la rinegoziazione dei contratti in essere sulla base delle nuove indicazioni decise dalla regione. Altre regioni (Toscana e Liguria), invece, hanno preferito la via dell'autoassicurazione, scegliendo quindi di non acquistare alcuna copertura assicurativa ma di far fronte in proprio alla gestione e risarcimento dei sinistri mentre Friuli Venezia Giulia, Piemonte, Emilia Romagna hanno seguito la stessa impostazione del Veneto, assicurando cioè i sinistri per valori superiori a 500 mila euro e ritenendo il rischio per i sinistri sotto questa soglia.

La questione è in evoluzione e sono ancora notevoli le criticità del sistema (come sottolineate nella requisitoria del Procuratore della Corte dei Conti presso la Regione Piemonte, dello scorso 17 luglio 2013, sul giudizio di parificazione del bilancio 2012^a) tali non solo da non incentivare il ricorso

^a “Sulla gestione sanitaria pesa notevolmente l'onere connesso alla gestione del rischio correlato agli errori sanitari e l'attuazione del cd. programma assicurativo, laddove si rende evidente la mancanza di criteri professionali e di indirizzi metodologici che consentano una proficua gestione del rischio (risk management) assicurando comunque, rispetto ad una massa notevole di affari pendenti, l'esercizio di un'attività improntata ad imparzialità (cfr. art. 21 l. reg. 14 maggio 2004 n. 9 e succ. mod.). Trattasi di aspetto che non si concilia probabilmente con esigenze programmatiche, ma che merita, a nostro avviso, un intervento di riforma, probabilmente procrastinato dal legislatore che, attualmente, si è limitato a prevedere iniziative di analisi e studio del rischio clinico in capo alle aziende sanitarie e l'istituzione di un fondo per la copertura assicurativa agli esercenti le professioni sanitarie (cfr. d.l. 13 settembre 2012 n. 158, convertito in l. 8 novembre 2012 n. 189)”.

all'auto-assicurazione pubblica per le aziende sanitarie ma anche a rischio di una *non reale* copertura assicurativa del dipendente.

Circa le cause dell'aumentato contenzioso, queste possono essere ascritte a:

- eccessivo “tecnologismo” in nome del quale, nel pensiero comune, si forma l'idea che se si verifica una complicità la causa non può che essere ascritta ad un errore umano poiché la tecnologia “garantisce” la sicurezza e *non pericolosità* della metodica;
- “divulgazione massificata” della medicina, “venduta” quale “prodotto vetrina”;
- eccesso nella difesa del principio dell'autodeterminazione.

Sull'ultimo punto va rilevato, in termini generali, come la giurisprudenza si è mossa in questi anni con un obiettivo preciso: rafforzare sempre più la tutela del paziente, considerato il contraente debole del rapporto di cura ed assistenza sanitaria, sia per la sua situazione di inferiorità cognitiva, sia per la sua posizione di debolezza in considerazione della malattia o del timore di avere una malattia. Tale tendenza giurisprudenziale è alla base della transizione dalla medicina “paternalistica” (in cui trovava applicazione il principio di beneficiabilità), ad un'ottica soggettiva ed individuale (quindi del principio di autonomia), che solleva la volontà del soggetto al di sopra degli interessi della società e della scienza medica. Conseguentemente c'è stata una progressiva mutazione del giudizio della magistratura sull'agire medico: da quello condotto con animus bonus (nel passato), per cui il medico agiva sempre con finalità positiva nei confronti dell'ammalato, a quello con animus necandi (attualmente) per cui l'atto medico può, in determinate circostanze, essere stato condotto con la volontarietà di procurare un atto lesivo (dal che le incriminazioni per omicidio preterintenzionale o, come talvolta abbiamo assistito, anche per volontario) specie se c'è stato difetto informativo.

Tale eccesso nella difesa del principio di autodeterminazione del malato, se da un lato ha stabilito che “....*la salute non è un bene che possa essere imposto coattivamente al soggetto interessato dal volere o arbitrio altrui trattandosi di una scelta che riguarda la qualità della vita e che pertanto lui e solo lui può legittimamente fare*” (sentenza Massimo 1992), dall'altro ha anche affermato recentissimamente (Cassazione Civile, sezione III, sentenza n. 27751 dell'11 Dicembre 2013) che se manca, o è incompleto, il consenso informato, il medico è sempre responsabile, anche se l'intervento è eseguito correttamente: si tratta nel merito del decesso di un bambino sottoposto a tonsillectomia e deceduto a seguito di una gravissima emorragia (tale da essere ritenuta in tutti e tre gradi di giudizio quale straordinaria). La Suprema Corte ha decretato che la responsabilità è del medico non per l'evento in sé (per l'appunto straordinario nella sua gravità e quindi non prevedibile dal sanitario) ma perché sarebbe stato comunque suo dovere informare di tutti i possibili (anche se improbabili)

sviluppi della patologia e degli effetti operatori: *“il professionista sanitario ha l’obbligo di fornire al paziente, in modo dettagliato, tutte le informazioni scientificamente possibili sull’intervento chirurgico che intende eseguire, sulle conseguenze normalmente possibili sia pure infrequenti (tanto da apparire “straordinarie”), sul bilancio rischi/vantaggi dell’intervento”* per cui, volendo generalizzare ed estremizzare il portato della sentenza, si potrebbe dedurre che, non essendo possibile porre un limite all’eventuale complicità o complicanza della complicità, qualunque consenso dovrebbe prevedere esplicitata e discussa anche la morte quale evento straordinario anche se improbabile!

Gli (a mio giudizio) eccessi di tutela hanno portato anche ad altri principi giuridici quali:

- l’inversione dell’onere della prova: non è il presunto danneggiato che ha l’obbligo di dimostrare il danno eventualmente subito (gli compete solo l’obbligo di dimostrare l’esistenza di un rapporto di cura) ma è il medico che *“ha l’onere di provare che l’eventuale insuccesso dell’intervento, rispetto a quanto concordato o ragionevolmente attendibile, sia dipeso da causa a sé non imputabile”* (Cassazione n. 577/2008 e anche Cassazione – Sezione III civile – Sentenza n. 19873 29 agosto 2013)^b;
- il riconoscimento dell’esistenza del nesso causale anche quando la causa effettiva del danno sia incerta ma la condotta del medico sia solo astrattamente idonea a produrlo (Cassazione 6220/1988 e 12103/2000): si arrivò ad ipotizzare il 30% di possibilità quale percentuale idonea al riconoscimento di responsabilità^c.

Molti aspetti “accusatori” nell’operato medico dipendono dall’assenza del riconoscimento nella nostra legislazione della specificità dell’atto medico (in Europa siamo gli unici, oltre alla Polonia, a non avere un inquadramento specifico nel codice) per cui, a rigore, un’incisione del collo ese-

^b Qualcosa potrebbe cambiare per gli effetti della recentissima sentenza n. 27855/2013, depositata il 12 dicembre, dalla terza sezione civile della Suprema Corte in cui si richiama al rigore i presunti danneggiati: *“nelle cause di responsabilità medica il paziente non può limitarsi ad allegare un inadempimento ma deve dedurre l’esistenza di una inadempienza, per così dire, vestita, astrattamente efficiente, cioè, alla produzione del danno”*. Per cui il medico, per gli effetti dell’inversione dell’onere probatorio, dovrà dimostrare la sua diligenza e perizia, *“solo quando lo sforzo probatorio dell’attore consenta di ritenere dimostrato il contratto (o contatto sociale) e l’insorgenza della patologia, con l’allegazione di qualificate inadempienze in tesi idonee a porsi come causa o concausa del danno”*.

^c Va ricordato che quanto sopra ha valore per i procedimenti civili mentre in tema di nesso causale nel diritto penale, specie per i delitti omissivi, deve esservi la certezza processuale che si possa fondatamente escludere la riconducibilità dell’evento a processi causali alternativi, potendosi quindi affermare, secondo criterio di elevata credibilità razionale o probabilità logica, e cioè oltre ogni ragionevole dubbio, che l’azione doverosa, omessa dal medico, avrebbe impedito il verificarsi dell’evento.

guita senza consenso è equiparabile al delitto di lesione volontaria, come per un accoltellamento.

Le aumentate richieste risarcitorie (con anche i risvolti assicurativi consistenti o nell'aumento del premio assicurativo o nella non rinnovazione del contratto) e/o incriminazioni in sede penale, se da un lato hanno "impaurito" il medico, che spesso si è "rifugiato" nella medicina difensiva, dall'altro hanno favorito quel malcostume cui quotidianamente assistiamo: vere e proprie società "d'affari" che propongono comunque un ricorso per presunti casi di malasania nella facile probabilità che lo stesso si concluda con un esito risarcitorio da cui percentualmente qualcosa guadagneranno tutti gli attori della rivalsa.

Lo sviluppo della medicina difensiva, pratica assolutamente sbagliata non solo per lo svilimento professionale che produce ma anche perché invece di ridurre il rischio di contenzioso lo può aumentare^d, è stato così significativo da indurre il legislatore a cercare di porvi rimedio prima con il tentativo di depenalizzazione dell'atto medico, tentativo abortito alla sola proposizione perché è stato pubblicizzato come una sorta di immunità per il medico di cui si è paventata anche l'incostituzionalità^e, e poi con il DL 13 settembre 2012 n° 158 meglio noto come decreto Balduzzi che prevede:

1. l'esonero da responsabilità penale per colpa lieve in caso di osservanza di linee guida e buone pratiche
2. la creazione di un fondo per la copertura di rischi assicurativi (da definirsi tramite Decreto)
3. il criterio liquidazione del danno biologico secondo tabella micropermanenti prevista dal codice assicurazioni

con il che, in prima lettura, si pensava che il legislatore volesse prevedere che quando il medico rispetta le linee guida e/o la buona pratica medica,

^d Aumenta non solo il rischio conseguente all'applicazione di tecnologia o esecuzione di esami ma potrebbe determinare riverse proprio per quanto eseguito con finalità "difensiva": è il caso di un paziente con frattura ossa nasali per una caduta, cui fu eseguita non solo la radiografia delle ossa nasali ma anche del torace per coste benché clinicamente l'indicazione fosse "debole". Il paziente non fu giudicato necessitante di riduzione della frattura ossa nasali e non ci fu dimostrazione di lesioni costali. Dopo 2 anni, però, al soggetto fu diagnosticato un tumore polmonare che lo portò a morte. Fu accertato a posteriori che la neoplasia, benché iniziale, era evidente al torace eseguito per il trauma (dove il referto – e l'attenzione – erano state concentrate sulla parte ossea dell'esame e non sulla parenchimale). Esito del contenzioso: condanna dell'operato sia del radiologo ma anche dell'otorino.

^e Attualmente in Gran Bretagna si sta tentando di introdurre un nuovo reato, la negligenza volontaria, con il dichiarato scopo di sanzionare penalmente le cure scadenti dopo lo scandalo del 2000 al Mid Staffordshire Nhs Foundation Trust (in cui ci fu un tasso elevato di mortalità per *poor care*), che giuridicamente si presta a dei distinguo in ordine alla contestazione di volontarietà lesiva dell'operato medico di cui al nostro ordinamento giuridico.

sia esonerato da responsabilità penale purché la sua colpa sia qualificabile come lieve. La lettura “ragionata” di quanto legiferato non equivale, però, né alla depenalizzazione né alla identificazione di una specificità dell’atto medico: il medico, nonostante la Legge Balduzzi, risponde penalmente, come prima, per negligenza e imprudenza (**anche se la colpa è lieve**) avendo la magistratura già chiarito in passato che:

- *“la colpa lieve è problema da porsi soltanto in riferimento all’imperizia, restando immutata la responsabilità penale quando si tratta di prudenza e diligenza, essendo irrilevanti sotto questi profili le linee guida”*
- *il rispetto delle linee guida non esclude la colpa, se un particolare quadro clinico impone di discostarsene Cass. pen., Sez. IV, 23 novembre 2010 (dep. 2 marzo 2011), n. 8254*
- *le linee guida non sono – da sole – la soluzione dei problemi “...un comportamento non è lecito perché è consentito, ma è consentito perché diligente” (Cass. 22.11.2011 n. 4391) tant’è che “È necessario valutare le caratteristiche del soggetto o della comunità che le ha prodotte, la sua veste istituzionale, il grado di indipendenza da interessi economici condizionanti. Rilevano inoltre il metodo dal quale la guida è scaturita, nonché l’ampiezza e la qualità del consenso che si è formato attorno alla direttiva. Ciò in quanto le linee guida presentano varietà di fonti, diverso grado di affidabilità, diverse finalità specifiche, metodologie variegate, vario grado di tempestivo adeguamento al divenire del sapere scientifico. L’ampia provenienza dei documenti (società scientifiche, gruppi di esperti, etc.), la diversità dei soggetti e delle metodiche influenza anche l’impostazione delle direttive. Tali diversità rendono subito chiaro che per il terapeuta, come per il giudice, le linee guida non costituiscono uno strumento di preconstituita, ontologica affidabilità”.*

La conferma di quanto sopra si ha anche nel massimario 2014 della Corte di Cassazione ove si fa riferimento a 2 sentenze importanti:

- Sez. IV, 29 gennaio 2013 – dep. 9 aprile 2013, n. 16273, Cantore, Rv 255105: si chiarisce ancora che *“le linee guida accreditate, a differenza dei protocolli e delle “cheklist”, non indicano un’analitica, automatica successione di adempimenti ma propongono solo direttive generali, istruzioni di massima, orientamenti, che vanno applicati in concreto senza automatismi ma rapportandole alle specificità di ciascun caso clinico; esse operano come direttiva scientifica per l’esercente le professioni sanitarie e la loro osservanza costituisce scudo protettivo contro istanze punitive che non trovino la loro giustificazione nella necessità di sanzionare penalmente errori gravi commessi nell’ambito dell’imperizia”*. Sempre nella sentenza riguardo alla distinzione tra colpa lieve e colpa grave, la Corte ha escluso che quest’ultima possa considerarsi un’esimente ovvero
-

una causa di esclusione della colpevolezza ed ha sottolineato che il legislatore non ha definito la “colpa grave” e la “colpa lieve” né ha tratteggiato la linea di confine tra esse, lasciando tale oneroso compito all’interprete. In questa prospettiva osserva che un primo parametro valutativo attinente al profilo oggettivo della diligenza va individuato nella misura della divergenza tra la condotta effettivamente tenuta e quella che era da attendersi sulla base della norma cautelare cui ci si sarebbe dovuti attenere. Ad esso si accompagna, poi, una gradualità della colpa sotto il profilo soggettivo, che riguarda l’agente in concreto e che consente di determinare la misura del rimprovero personale sulla base delle specifiche condizioni dell’agente: quanto più risulta inadeguato il comportamento del soggetto all’osservanza della regola e quanto maggiormente è fondato l’affidamento dei terzi, tanto maggiore sarà il grado della colpa. Ulteriori elementi di rilievo sul piano soggettivo sono individuati nella motivazione della condotta nonché nella consapevolezza o meno di tenere una condotta pericolosa e, quindi, nella previsione dell’evento.

- Sez. IV, 24 gennaio 2013, dep. 11 marzo 2013, n. 11493, Pagano, Rv 254756: afferma, invece, che la limitazione della responsabilità in caso di colpa lieve, opera soltanto per le condotte professionali conformi alle linee guida contenenti regole di perizia, ma non si estende, quindi, agli errori diagnostici connotati da negligenza o imprudenza. Interessante è anche un passaggio della motivazione con cui si evidenzia che le linee guida, per avere rilevanza nell’accertamento della responsabilità del medico, devono indicare standard diagnostico-terapeutici conformi alle regole dettate dalla migliore scienza medica a garanzia della salute del paziente e non devono essere ispirate ad esclusive logiche di economicità della gestione, sotto il profilo del contenimento delle spese. Se è vero infatti, afferma la sentenza, che anche le aziende sanitarie devono ispirare il proprio agire anche al contenimento dei costi ed al miglioramento dei conti – a maggior ragione in un contesto di difficoltà economica – è altresì vero che tali scelte non possono in alcun modo interferire con la cura del paziente. Nella pronuncia è chiaramente affermato che l’efficienza del bilancio può e deve essere perseguita sempre garantendo il miglior livello di cura, al fine di assicurare il quale il sanitario ha il dovere di disattendere indicazioni stringenti dal punto di vista economico che si risolvano in un pregiudizio per il paziente.

A questo punto credo sia utile richiamare quanto sostenuto da Introna² circa la differenza tra errore e complicità:

- o un comportamento sanitario viene considerato “errore” quando risulta inadeguato o inappropriato (commissivo) o inadempiente
-

(omissivo) al caso specifico con conseguenze potenzialmente negative sull'esito del processo di cura. L'evento avverso causato da errore viene definito come "prevenibile";

- o se invece l'evento avverso è causato da complicanza, viene definito come "prevedibile e non sempre prevenibile", in quanto legato ad un evento non necessariamente conseguente ad un comportamento colposo (si pensi, ad esempio, all'infezione di una ferita chirurgica o all'infezione nosocomiale ove siano stati posti in essere tutti gli accorgimenti atti a prevenirle, ovvero ad una trombosi post-traumatica in presenza di idonea copertura eparinica, ecc...).

Dal punto di vista clinico secondo Clavien³ le complicanze:

- a. si verificano come risultato della procedura;
- b. rappresentano deviazioni dal corso ideale e tendono a pregiudicare l'esito della procedura e a ritardare la dimissione;
- c. causano variazioni di condotta nella assistenza al paziente (diagnostiche e terapeutiche);
- d. sono dannose in quanto causano sofferenza di per sé stesse o espongono il paziente a procedure diagnostiche e terapeutiche addizionali;
- e. si verificano durante l'esecuzione della procedura o a seguito della stessa.

Le cause dell'errore possono essere ricercate nella:

- omissione di un intervento necessario
- scarsa attenzione o negligenza
- violazione di un processo diagnostico o terapeutico
- inesperienza in procedure invasive
- difetto di conoscenza
- insufficiente competenza clinica
- insufficiente capacità di collegare i dati del paziente con le conoscenze
- errore di prescrizione, informazione, compilazione.

Al di là della possibilità di errore indotta da un comportamento commissivo inesperto, negligente o imprudente, particolare attenzione deve essere prestata agli aspetti "compilativi" e informativi della cartella clinica il cui significato giuridico⁴ è rilevante non solo dal punto di vista penale ma anche per i riflessi di natura civilistica: pur in assenza di una specifica disciplina giuridica, la giurisprudenza di merito ha ormai consolidato l'orientamento per cui essa costituisce un "atto pubblico"^f di fede privile-

^f Codice Civile, art. 2699: Atto pubblico.

"L'atto pubblico è il documento redatto, con le richieste formalità, da un notaio o da altro pubblico ufficiale autorizzato ad attribuirgli pubblica fede nel luogo dove l'atto è formato"; art. 2700: Efficacia dell'atto pubblico: "L'atto pubblico fa piena prova, fino a querela di

giata” il cui contenuto è probatorio sino a prova contraria. I motivi⁵ per i quali la cartella clinica può essere considerata un atto pubblico possono essere così riassunti:

- proviene da un pubblico ufficiale o a un pubblico dipendente incaricato di un pubblico servizio nell’esercizio delle sue funzioni;
- i fatti e le attestazioni di scienza che in essa figurano hanno rilevanza giuridica in quanto produttivi del diritto del paziente di essere assistito e del dovere dello Stato di assisterlo;
- si tratta di un documento originale che costituisce la fonte prima ed autonoma di quanto in essa riportato.

falso della provenienza del documento dal pubblico ufficiale che lo ha formato, nonché delle dichiarazioni delle parti e degli altri fatti che il pubblico ufficiale attesta avvenuti in sua presenza o da lui compiuti”.

Corte di Cassazione, sez. IV pen., 30/6/1975 n. 9872: “La titolarità dell’obbligo di redigere le cartelle cliniche relative ad ammalati ricoverati in ospedali pubblici non è rilevante ai fini della individuazione delle persone responsabili per le annotazioni ideologiche false inserite. Ai sensi dell’art. 110 c.p., infatti, responsabili sono tutti coloro che abbiano moralmente partecipato alla falsificazione. Sono da considerarsi atti di fede privilegiata tutti quelli che, indipendentemente dalla loro revocabilità o non definitività, il pubblico ufficiale forma nell’esercizio di una speciale potestà di attestazione conferitagli dalla legge, dai regolamenti e all’ordinamento interno dell’ente nel cui nome e conto l’atto è formato. (Nella specie sono stati ritenuti muniti di fede privilegiata il verbale di ricovero e la cartella clinica di un ammalato compilata da un medico di un pubblico ospedale). La cartella clinica, redatta dal medico di un pubblico ospedale, è atto pubblico, in quanto documenta l’andamento della malattia, i medicinali somministrati, le terapie e gli interventi praticati, l’esito della cura e la durata della degenza dell’ammalato. Un atto esiste anche se incompleto e la sua falsificazione integra reato ancorché la sottoscrizione non sia stata ancora apposta e sia stata rinviata al momento in cui il documento assunse la sua forma definitiva. Sotto l’aspetto formale, i documenti ospedalieri di cui trattasi (verbali di ricovero, cartelle cliniche, ecc.) vengono ad esistenza nel momento stesso in cui vengono formati e spiegano effetto, considerando l’ammissione dell’infermo in ospedale e l’erogazione delle prime terapie; ne consegue che ogni falsità commessa durante l’iter formativo è di per sé solo punibile, a prescindere dal completamento o meno del documento e dalla sua finale sottoscrizione”.

Corte di Cassazione, sez. V pen., 21/1/1981: “agli effetti della tutela penale hanno valore di atti pubblici tutti i documenti che siano formati dal pubblico ufficiale o dal pubblico impiegato incaricato di pubblico servizio, nell’esercizio delle loro funzioni, e che siano destinati a provare fatti giuridicamente rilevanti da lui compiuti o avvenuti in sua presenza e siano destinati ad avere una funzione probatoria autonoma, cioè non ricollegata al contenuto di altri atti precedenti” ... “ha natura di atto pubblico la cartella clinica che egli (il medico) redige, perché vi annota, oltre alla diagnosi, l’andamento della malattia e la somministrazione di terapia, consacrando una determinata realtà che può essere fonte di diritti e di obblighi per lo Stato e per lo stesso paziente.”

Lo stesso concetto viene ribadito nel caso di medico dipendente da casa di cura convenzionata (Cass. Pen. 27/5/92 e Cass. Pen. sez. unite 11/7/92) anche se operante in libera professione presso case di cura convenzionate.

Definirla come atto pubblico comporta per tutti gli operatori sanitari una serie di importanti conseguenze sul piano giuridico, riconducibili alle fattispecie previste da vari articoli del Codice penale: falsità materiale^g, falsità ideologica^h, omissione di atti d'ufficioⁱ, rivelazione di segreti d'ufficio^j,

^g Codice Penale, art. 476: Falsità materiale commessa dal pubblico ufficiale in atti pubblici. "Il pubblico ufficiale che, nell'esercizio delle sue funzioni, forma, in tutto o in parte, un atto falso o altera un atto vero è punito con la reclusione da uno a sei anni. Se la falsità concerne un atto o parte di un atto, che faccia fede fino a querela di falso, la reclusione è da tre a dieci anni"; art. 477: Falsità materiale commessa dal pubblico ufficiale in certificati o autorizzazioni amministrative: "Il pubblico ufficiale che, nell'esercizio delle sue funzioni, contraffà o altera certificati o autorizzazioni amministrative, ovvero, mediante contraffazione o alterazione fa apparire adempite le condizioni richieste per la loro validità, è punito con la reclusione da sei mesi a tre anni".

^h Codice Penale, art. 479: Falsità ideologica commessa dal pubblico ufficiale in atti pubblici.

"Il pubblico ufficiale che, ricevendo o formando un atto nell'esercizio delle sue funzioni, attesta falsamente che un atto è stato da lui compiuto o è avvenuto alla sua presenza, o attesta come da lui ricevute dichiarazioni a lui non rese, ovvero omette o altera dichiarazioni da lui ricevute, o comunque attesta falsamente fatti dei quali è destinato a provare la verità, soggiace alle pene stabilite dall'art. 476"; art. 480: Falsità ideologica commessa dal pubblico ufficiale in certificati o in autorizzazioni amministrative: "Il pubblico ufficiale che, nell'esercizio delle sue funzioni, attesta falsamente, in certificati o autorizzazioni amministrative, fatti dei quali l'atto è destinato a provare la verità, è punito con la reclusione da tre mesi a due anni"; art. 481: Falsità ideologica in certificati commessa da persone esercenti un servizio di pubblica necessità: "Chiunque, nell'esercizio di una professione sanitaria o forense, o di un altro servizio di pubblica necessità, attesta falsamente, in un certificato fatti dei quali l'atto è destinato a provare la verità, è punito con la reclusione fino a un anno o con la multa da lire 100.000 a 1 milione (374 bis). Tali pene si applicano congiuntamente se il fatto è commesso a scopo di lucro".

ⁱ Codice Penale, art. 328: Omissione di atti d'ufficio.

"Il pubblico ufficiale o l'incaricato di un pubblico servizio, che indebitamente rifiuta un atto del suo ufficio che, per ragioni di giustizia o di sicurezza pubblica, o di ordine pubblico o di igiene e sanità, deve essere compiuto senza ritardo, è punito con la reclusione da sei mesi a due anni.

Fuori dei casi previsti dal primo comma il pubblico ufficiale o l'incaricato di un pubblico servizio, che entro trenta giorni dalla richiesta di chi vi abbia interesse non compie l'atto del suo ufficio e non risponde per esporre le ragioni del ritardo, è punito con la reclusione fino ad 1 anno o con multa fino a lire 2 milioni. Tale richiesta deve essere redatta in forma scritta ed il termine di 30 giorni decorre dalla ricezione della richiesta stessa".

^j Codice Penale, art. 326: Rivelazione ed utilizzazione di segreti d'ufficio.

"Il pubblico ufficiale o la persona incaricata di un pubblico servizio, che, violando i doveri inerenti alle funzioni o al servizio, o comunque abusando della sua qualità, rivela notizie di ufficio, le quali debbano rimanere segrete, o ne agevola in qualsiasi modo la conoscenza, è punito con la reclusione da sei mesi a tre anni.

Se l'agevolazione è soltanto colposa, si applica la reclusione fino a un anno.

Il pubblico ufficiale o la persona incaricata di un pubblico servizio, che, per procurare a sé o ad altri un indebito profitto patrimoniale, si avvale illegittimamente di notizie di ufficio,

rivelazione di segreto professionale^k.

Per dirla con Introna: *“Il principio di latente ammissibilità di colpevolezza del medico in ambito civile, lontano dai principi garantisti propri del sistema penale, stante l’inversione dell’onere della prova e il riconoscimento di responsabilità anche quando la causa effettiva del danno è incerta e la condotta del medico solo astrattamente idonea a produrlo, fa sì che eventuali carenze o incompletezze documentali imputabili al medico, con particolare riguardo alla difettosa compilazione delle cartelle cliniche, non possano che riflettersi negativamente sul giudizio di condanna a suo carico o della struttura sanitaria di afferenza. In pratica: nel sistema di responsabilità professionale civile è stato introdotto un nuovo criterio correttivo nella individuazione del nesso di causalità: la carente compilazione della cartella clinica rappresenta un evento doloso dato che la corretta, puntuale ed esaustiva compilazione della stessa è un atto dovuto, specifico e fortemente radicato nella attività del sanitario. In sostanza, la già ricordata finalità di garantire la massima tutela dei soggetti che, avendo riportato un danno, possono essere privati delle prove necessarie o utili per avvallare un comportamento medico ritenuto colposo, fa sì che la carente compilazione della cartella clinica, possa riflettersi negativamente sull’iter logico mentale utilizzato per esprimere il giudizio di colpevolezza”* dal che la necessaria attenzione e scrupolo non solo nella compilazione ma anche nella tenuta della cartella clinica.

Oltre alla corretta compilazione e tenuta della cartella clinica, l’altro atto, che è costantemente esaminato nel giudizio, è la procedura del consenso informato soprattutto in ordine al significato attribuitogli dalla Magistratura di elemento indispensabile per l’esercizio del diritto del paziente all’auto-determinazione rispetto alle scelte diagnostico-terapeutiche proposte dal medico.

Necessario perché il consenso sia valido è che lo stesso sia conseguenza di un’adeguata informazione al paziente, dove l’informazione rappre-

le quali debbano rimanere segrete, è punito con la reclusione da due a cinque anni. Se il fatto è commesso al fine di procurare a sé o ad altri un ingiusto profitto non patrimoniale o di cagionare ad altri un danno ingiusto, si applica la pena della reclusione fino a due anni”. Di recente la Suprema Corte ha rilevato che la cartella clinica, pur essendo atto attinente a notizie riservate, non costituisce documento relativo a notizie d’ufficio segrete, per cui diffondere la cartella clinica contenente le informazioni sullo stato di salute di un paziente non integra il reato di rivelazione di segreti d’ufficio: Corte di Cassazione, sez. III pen., 2/9/2002, sent. 30150: “La cartella clinica relativa a ... pur essendo atto attinente a notizie riservate, non costituisce documento relativo a notizie di ufficio destinate a rimanere segrete. ... manca quindi l’elemento obiettivo del reato di cui all’art. 326 c.p.”.

^k Codice Penale, art. 622: Rivelazione di segreto professionale.

“Chiunque, avendo notizia, per ragione del proprio stato o ufficio, o della propria professione o arte, di un segreto, lo rivela senza giusta causa, ovvero lo impiega a proprio o altrui profitto, è punito, se dal fatto può derivare nocumento, con la reclusione fino a un anno o con la multa da L. 60.000 a 1 milione. Il delitto è punibile a querela della persona offesa”.

sentita il processo comunicativo attraverso il quale il medico (e l'operatore sanitario, limitatamente agli atti di sua specifica competenza) fornisce al paziente notizie su:

- diagnosi,
- prognosi,
- prospettive terapeutiche,
- verosimili conseguenze della terapia e/o della mancata terapia (compreso anche quelle improbabili o straordinarie), al fine di promuoverne una scelta pienamente autonoma e consapevole.

Circa l'acquisizione non v'è dubbio che sarebbe raccomandabile che lo stesso medico che effettuerà la prestazione acquisisca il consenso o, diversamente, il medico che esegue la prestazione **si deve** assicurare che l'oggetto del consenso risponda all'atto che sta per eseguire e che l'informazione sia già stata data da altro collega e compresa dal paziente. Pur non essendo espressamente richiesto è senz'altro preferibile non solo che resti traccia nella documentazione clinica sia dell'informazione che dell'espressione del consenso, ma anche della rivalutazione del medico esecutore della prestazione di quanto all'informativa e consenso nonché della comprensione del paziente.

Un problema molto discusso a tal proposito riguarda chi debba informare di cosa, ovverosia sulla responsabilità in ordine all'attività tra le funzioni di medico proponente o effettuate la prestazione: chi ne è responsabile e chi coinvolto?

Sul punto si propone all'attenzione quanto indicato dall'ARSS Veneto nel 2009.

Attività \ Funzione	Professionista proponente	Professionista che effettua la prestazione
Informativa sulla proposta di trattamento sanitario comprensiva dei possibili rischi	R	C
Verifica della comprensione del messaggio informativo	R	
Acquisizione del consenso all'effettuazione del trattamento proposto	R	
Approfondimento informativo sullo specifico trattamento pre-esecuzione	C	R
Verifica della comprensione dell'approfondimento		R
Acquisizione del consenso all'esecuzione		R
R = responsabile; C = coinvolto		

Stanti i risvolti medico legali derivanteni, particolare rilevanza assume anche la modalità e gli argomenti di cui dare informazione, per cui si ritiene che un **modello informativo** adeguato, consegnato e discusso **almeno 24 ore** prima dell'atto, debba necessariamente prevedere:

- in forma di stampato (uguale per tutti i pazienti)
 - una descrizione di facile comprensione per il paziente della malattia da cui è affetto e di come si intende procedere per la cura
 - in cosa consiste l'eventuale intervento chirurgico
 - le finalità che ci si prefigge quale obiettivo della terapia e le possibilità di ottenerle
 - le possibili complicanze in termini generali
 - le indicazioni/informazioni per il periodo di ricovero e convalescenza
 - l'autorizzazione ad eseguire filmati e/o foto
- in forma personalizzata (preferibilmente vergata a mano e non stampata) per il paziente in questione:
 - le eventuali terapie pre operatorie necessarie e quali eventualmente debbano essere sospese/modificate
 - le possibili alternative all'atto proposto
 - gli esiti prevedibili del mancato trattamento
 - le probabilità di successo del trattamento, in assenza di complicanze e tenuto conto delle condizioni generali proprie del soggetto, in termini di ridotte, sufficienti, discrete, buone^l
 - i rischi più comuni dell'atto proposto e quelli del caso di specie
 - la possibilità/necessità di modificare l'intervento programmato in base a esigenze verificantesi in corso di intervento (per imprevisti non solo legati alla malattia ma anche in caso di improvvisi malfunzionamenti di attrezzature)^m o di utilizzare materiali in

^l In caso di neoplasia taluni ritengono utile specificare che non è possibile garantire che l'intervento, pur condotto con finalità curative, porterà alla guarigione definitiva della neoplasia.

^m L'obbligo di controllo del buon funzionamento dello strumento è del medico (Cassazione, Sez. III Civile, Sentenza 26 giugno 2012, n. 10616): "*Stante la sussistenza di un generale obbligo del medico di controllare gli strumenti utilizzati durante l'intervento chirurgico, il chirurgo operatore ha un dovere di controllo specifico del buon funzionamento dell'apparecchiatura necessaria all'esecuzione dell'intervento, al fine di scongiurare possibili e non del tutto imprevedibili eventi che possano intervenire nel corso dell'operazione*" (nello specifico si trattava di procurate ustioni durante intervento al setto per malfunzionamento di strumento elettrico). Altro caso: paziente addormentato per epiglottectomia laser e risvegliato senza aver condotto l'intervento per non funzionamento della strumentazione: la Cassazione stabilì che in caso di mancato intervento, per eventuali difficoltà nel montaggio della strumentazione/non funzionamento, tutta l'equipe sarà responsabile in quanto era necessaria la verifica prima dell'intervento. Ne deriva che non vi sarà responsabilità se il difetto non sia presente alla verifica prima dell'intervento (in questo caso risponderà la ditta produttrice dello strumento ed eventualmente in solido la struttura ospedaliera) oppure per improvviso non prevedibile fattore umano (rottura in corso di chirurgia).

commercio per emostasi, sintesi, protesi, destinati a rimanere in sede

- i possibili esiti cicatriziali
- il presumibile periodo necessario per un recupero funzionale
- accurata informazione sui benefici/rischi in caso di utilizzo di nuovi strumentari tecnologici e vantaggi/svantaggi rispetto all'utilizzo degli strumentari abituali
- specificata accettazione per la partecipazione all'atto chirurgico di medici di altre UO o esterni all'ospedale.

Al termine sarebbe preferibile uno spazio in cui il paziente scriva di suo pugno le domande che intende porre e subito sotto la relativa risposta del medico con la conclusione finale che il soggetto ritiene le risposte ricevute "chiare ed esaurienti" o la specificazione che non ha ulteriori domande o chiarimenti da sottoporre essendo sufficienti e compresi quelli ricevuti. Un breve cenno merita a questo punto il problema della responsabilità d'equipe in merito al quale varie sentenzeⁿ hanno stabilito alcuni principi che è bene ricordare:

- ognuno è responsabile del proprio operato ma è altrettanto responsabile allorché omette di controllare l'operato di altri sanitari che lo hanno preceduto^o;
- il medico chiamato per un consulto ha gli stessi doveri professionali del medico che ha in carico il paziente e non può esimersi da responsabilità adducendo il fatto di essere stato chiamato per valutare una specifica situazione;
- il medico che non dissente da decisioni errate è responsabile, al pari del medico esecutore, del provvedimento anche per il caso di omicidio colposo^p.

ⁿ Cassazione Penale 16/03/2010 – n. 10454/10; Cassazione IV sezione penale n. 3365 del 26/01/2010; Cassazione penale sentenza 26966/2013.

^o Caso: reazione anafilattica in corso di induzione anestesiológica con tentativi infruttuosi di intubazione. Attesa che arrivasse l'otorino per la tracheotomia e morte della paziente due giorni dopo quale conseguenza dell'ipossia cerebrale non tempestivamente trattata: condanna del chirurgo per non aver rispettato la regola precauzionale che gli imponeva di «*intervenire senza indugio*» praticando subito la tracheotomia e dell'anestesista perché, come il chirurgo, «*ogni sanitario non può esimersi dal conoscere e valutare l'attività precedente o contestuale svolta da altro collega, sia pure specialista in altra disciplina, e dal controllarne la correttezza, se del caso ponendo rimedio a errori altrui che siano evidenti e non settoriali*». Assolto l'otorino.

^p Cassazione 26966/2013: «*Il medico che insieme al direttore del reparto compie attività sanitaria non può pretendere di essere sollevato da responsabilità ove ometta di differenziare la propria posizione, rendendo palesi i motivi che lo inducono a dissentire dalla decisione eventualmente presa dal direttore*».

L'ultimo punto merita un approfondimento: la recentissima sentenza della Corte di cassazione – Sezione III penale – Sentenza 5 febbraio 2014 n. 5684 modifica sensibilmente il principio del dissenso manifesto ai fini dell'attribuzione della responsabilità. Sino a prima di allora, infatti, il principio prevalente era quello che se mancava una palese manifestazione di dissenso rispetto alle decisioni prese dal direttore o capo equipe chirurgica, il medico che collaborava aveva lo stesso grado di responsabilità. Così con la sentenza 1312/2000 un aiuto medico era stato esonerato da responsabilità perché aveva dissentito nel diario clinico dalla condotta terapeutica stabilita dal direttore prendendone le distanze e sottolineandone rischiosità ed inidoneità mentre per contro, come già richiamato, si era riconosciuta pari responsabilità per omicidio colposo in un altro caso dove l'aiuto chirurgo non aveva manifestato apertamente il proprio dissenso sulla conduzione dell'atto chirurgico. La recente sentenza di cui sopra prende le distanze da quella del 2000 affermando che mentre in quella si parlava di terapia medica e l'aiuto aveva tutto il tempo per dissentire, in corso di un intervento chirurgico non esiste la possibilità di manifestare un dissenso in tempo reale, né di incidere positivamente su di una attività manuale altrui, con il che assolveva dall'accusa di cooperazione in delitto colposo e lesioni personali colpose un medico che aveva collaborato con il suo primario in 2 distinti interventi sullo stesso paziente quale aiuto in uno e assistente nell'altro.

Come si vede la materia della responsabilità medica è assai complessa e in continua evoluzione e i pronunciamenti a riguardo, talvolta controversi, aumentano lo stato di disagio, e spesso timore, di chi si sente in prima linea e senza difese sul fronte della possibile rivalsa.

In questi giorni è allo studio un'ipotesi governativa di una norma per la quale il danno medico sia risarcito sempre dalla struttura presso cui opera il sanitario fatta salva la possibilità di rivalsa successiva della stessa sul sanitario.

Che questa sia la soluzione definitiva o se ne identifichino altre, gli auspici sono che la politica riesca a trovare una soluzione al problema tale da consentirci di poter tornare a lavorare in serenità e nell'interesse esclusivo del paziente e non con la costante preoccupazione di essere chiamati a rispondere a future richieste risarcitorie con evidente fine lucrativo non già dell'*avente diritto*, ma del... "*ritenutosi*" danneggiato.

Bibliografia

1. Da Giornale delle assicurazioni, editoriale P. Vinci 2010.
 2. Introna F. La responsabilità professionale medico-chirurgica: aspetti civili. Relazione del 15 marzo 2008 al Forum interdistrettuale premio Pasquale Pastore su La responsabilità professionale medico-chirurgica.
 3. Clavien et al. Proposed classification of complication of surgery with examples of utility in cholecystectomy. *Surgery*; 111; 518-526, 1992.
 4. Capozzi C, Capozzi A, Ferri S, Mastrobuono I. La cartella clinica e le schede ambulatoriali in Quaderno di aggiornamento AOOI 2005. Aspetti medico legali in otorinolaringoiatria.
 5. Gattai A. Cartella clinica. pag. 78.
-

LE CRITICITÀ DEL SISTEMA DRG IN OTORINOLARINGOIATRIA

L. DELLA VECCHIA, D. LEPERA, E. SICA

INTRODUZIONE

Tra i cambiamenti organizzativi più significativi nell'ambito della sanità negli ultimi anni sicuramente il più importante è quello relativo al settore ospedaliero: la struttura ospedaliera da luogo di confinamento della malattia e domicilio protetto è diventato un presidio di erogazione di prestazioni medico-chirurgiche di alta complessità e la degenza ha perso il suo intrinseco significato assistenziale.

Posti letto e durata della degenza, non solo in Italia ma in tutta Europa, si sono marcatamente contratti ed i principali obiettivi di questo cambiamento sono stati la riduzione dei costi dell'assistenza ospedaliera e dei rischi clinici associati al soggiorno ospedaliero per quanto la spesa ospedaliera, né in valore assoluto né in valore relativo, sia diminuita in modo proporzionale rispetto alla spesa sanitaria globale: questo significa che si è contratto il numero dei ricoveri ma non la complessità e quindi il costo degli stessi. Si sono ridotti i ricoveri organizzativamente meno appropriati ma non è ancora possibile definire se sia effettivamente aumentata l'appropriatezza clinica.

Un'altra problematica degli ospedali consiste nella efficienza tecnica nella produzione delle prestazioni e su questa tematica l'introduzione del sistema tariffario legato alla classificazione DRG ha dato un importante e positivo contributo anche se per la nostra disciplina tante sono ancora le perplessità: la diffidenza, se non addirittura l'ostilità iniziale, sembra ormai superata anche se si tende ancora a sottolineare i problemi e gli aspetti negativi. I DRG hanno cambiato però in maniera inequivocabile la sanità italiana e se abbiamo registrato dei miglioramenti una parte del merito va anche a questo sistema di classificazione dei ricoveri.

I DRG si sono mostrati uno strumento potente in almeno tre direzioni:

- ridefinire le relazioni tra produttori e soggetti paganti,
- consentire una programmazione dal livello regionale a quello aziendale e di presidio,
- mettere a disposizione dei professionisti e dei manager un nuovo linguaggio valutativo unificato e riconosciuto.

Il DRG ha finalmente permesso di definire in termini clinici ed economici il "prodotto" dell'ospedale in maniera tale da consentire analisi sia

retrospettive che prospettiche su scala regionale, nazionale ed internazionale.

Nonostante tutte le criticità legate a questo sistema il pensare di abbandonarlo vorrebbe dire regredire pesantemente: diverso è invece il pensare ad un sistema che rappresenti il superamento di questo strumento, sistema che possa garantire un miglior rapporto tra la valorizzazione economica della prestazione e la caratterizzazione clinica e qualitativa della prestazione sanitaria stessa.

Con il D.M. del 18 dicembre 2008 il Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche sociali ha aggiornato il sistema utilizzato per la codifica delle diagnosi e delle procedure inserite nella SDO ed il sistema per la classificazione della casistica ospedaliera ai fini sia della descrizione e valutazione del case-mix trattato sia della remunerazione dei ricoveri (DRG). I due sistemi entrati in vigore dal primo gennaio 2009 e sono la versione italiana 2007 della International Classification of Diseases – 9th revision – Clinical Modification (ICD-9-CM) e la versione 24.0 del sistema DRG: è importante sottolineare che l'adeguamento è avvenuto dopo tre anni dalla adozione della versione precedente 2002 della ICD-9-CM e della versione 19.0 del sistema DRG introdotte sul territorio nazionale a partire dal primo gennaio 2006 e relativamente alla tempistica di aggiornamento rappresentano un notevole miglioramento pur essendo ancora lontani dallo standard di aggiornamento annuale statunitense.

Il D.M. del 28 dicembre 2008 introduce un cambiamento significativo rispetto alla capacità di descrivere la casistica ospedaliera con il sistema DRG che consiste nella pubblicazione di un sistema allineato di pesi relativi costruiti a partire da dati di attività e di costo di un campione di ospedali italiani mentre nelle precedenti versioni il tutto era mutuato pedissequamente da Medicare. Questo risultato è stato possibile grazie alla integrazione tra Governo centrale e Governi regionali in quanto è sempre più voce comune la necessità di poter disporre di un sistema nazionale di pesi che risulti più rappresentativo della realtà ospedaliera italiana e che garantisca la misurazione della complessità relativa della casistica in maniera omogenea a livello nazionale.

PRINCIPALI NOVITÀ DELLA ICD-9-CM VERSIONE 2007 E DEL SISTEMA DRG VERSIONE 24.0

La struttura del volume ha subito poche ma sostanziali variazioni: le malattie e le procedure sono organizzate secondo indici alfabetici ed elenchi sistematici, come impongono i criteri di ricerca per la corretta individuazione dei codici.

La novità importante è rappresentata dall'inserimento nella sola parte sistematica della classificazione supplementare delle cause esterne di traumatismo ed avvelenamento (codici E); sono inoltre stati introdotti 950

codici rispetto alla versione 2002 triplicando la capacità descrittiva di sistema.

Viene poi introdotta la nuova rubrica 00 "procedure ed Interventi non classificati altrove" che raggruppa una serie di procedure diagnostico-terapeutiche appartenenti a varie discipline cliniche.

I capitoli delle diagnosi maggiormente interessati dalle modifiche sono:

- apparato digerente,
- sistema nervoso e gli organi di senso,
- i fattori che influenzano lo stato di salute ed il ricorso ai servizi sanitari,
- le malattie del sistema genito-urinario,
- la gravidanza,
- il sistema cardiocircolatorio,
- il periodo perinatale.

Con la versione 24.0 del sistema DRG i gruppi finali passano da 506 a 538 con un intervallo che va da 1 a 579: 54 sono i DRG di nuova introduzione, 12 i modificati e 22 quelli non più validi.

Le Categorie Diagnostiche maggiori (MDC) maggiormente interessate sono la MDC 1 (sistema nervoso), la MDC 5 (apparato cardiocircolatorio), la MDC 6 (apparato digerente), la MDC 8 (sistema muscolo scheletrico e connettivo), la MDC 11 (rene e vie urinarie) e la Pre-MDC con l'eliminazione del DRG 483 (tracheotomia eccetto diagnosi relative a faccia bocca e collo) e l'introduzione del DRG 541 e 542 nei quali si trova l'ossigenazione extracorporea di membrana (541) e ogni tracheotomia con ventilazione meccanica di 96 ore o più oppure con diagnosi non relativa a faccia, bocca, collo con presenza di un intervento chirurgico maggiore o minore.

Come si può vedere la nostra specialità non è stata assolutamente considerata sotto alcun punto di vista: né di codifica di procedura chirurgica né tanto meno per quanto riguarda la classificazione delle diagnosi nonostante il crescere di tecnologie diagnostiche e terapeutiche e di dispositivi. Dopo queste inevitabili e dovute informazioni e precisazioni, emergono con forza alcune doverose considerazioni che non riguardano soltanto le complicanze nella chirurgia che quotidianamente svolgiamo ma tutto il sistema per la nostra disciplina:

- **codifica ICD 9 CM obsoleta:** spesso i codici risultano inadeguati ed inappropriati nella definizione delle procedure chirurgiche perché l'evoluzione tecnologica ha reso inutili ed anacronistiche alcune manovre chirurgiche a favore di nuove metodiche che non compaiono e che non hanno spesso nessuna dignità chirurgica e talvolta vengono addirittura relegate al ruolo di semplici manovre diagnostiche (per esempio la chirurgia delle e sulle corde vocali che viene eseguita in microlaringoscopia in sospensione, ritenuta semplice indagine diagnostica senza alcun riconoscimento di attività di sala operatoria; la

DRG			Peso
049	C	interventi maggiori su capo e collo	2,0117
050	C	scialoadenectomia	1,2243
051	C	interventi sulle ghiandole salivari ecc. scialoadenectomia	1,0202
052	C	riparazione di cheiloschisi e di palatoschisi	1,0245
053	C	interventi su seni e mastoide età > 17 anni	0,9386
054	C	interventi su seni e mastoide età < 18 anni	1,0271
055	C	miscellanea di interventi su orecchio, naso, bocca, gola	0,8198
056	C	rinoplastica	0,9354
057	C	interventi su tonsille/adenoidi ecc. solo ATe/oAD > 17 anni	0,5965
058	C	interventi su tons/ adenoidi ecc. solo AT/AF < 18 anni	0,5327
059	C	tonsillectomia e/o adenoidectomia > 17 anni	0,5892
060	C	tonsillectomia e/o adenoidectomia < 18 anni	0,3999
061	C	miringotomia con inserzione di tubo età > 17 anni	1,1514
062	C	miringotomia con inserzione di tubo età < 18 anni	0,5501
063	C	altri interventi su orecchio, naso, bocca, gola	1,4586
064	M	neoplasie maligne orecchio, naso, bocca, gola	1,1392
065	M	alterazioni dell'equilibrio	0,5827
066	M	epistassi	0,5555
067	M	epiglottide	0,5478
068	M	otite media/infesz. alte vie resp. età >17 anni con CC	0,6264
069	M	otite media/infesz. alte vie resp. età > 17 anni senza CC	0,4364
070	M	otite media/infesz. alte vie resp. età < 18 anni	0,3156
071	M	laringotracheite	0,2391
072	M	traumatismi e deformità del naso	0,6547
073	M	altre dia relative orecchio, naso, bocca, gola età> 17 anni	0,6101
074	M	altre dia relative orecchio, naso, bocca, gola età< 18 anni	0,3479
168	C	interventi sulla bocca con CC	1,0520
169	C	interventi sulla bocca senza CC	0,9013
185	M	malattie denti/cavo orale ecc. estraz/riparazione > 17 anni	0,6621
186	M	malattie denti/cavo orale ecc. estraz/riparazione < 18 anni	0,4601
289	C	interventi sulle paratiroidi	0,8732
290	C	interventi sulla tiroide	0,9978
291	C	interventi sul dotto tireoglosso	0,8181
482	Pre C	tracheotomia per diagnosi relative a faccia, bocca e collo	3,7723
579	C	infezioni post-operatorie o post-traumatiche con int. chir.	2,3908

Tab I: DRG in ORL.

chirurgia dei polipi nasali con debrider ridotta a semplice prestazione ambulatoriale);

- **mancato riconoscimento**, non solo economico ma **prima di tutto identificativo**, di tutte quelle tecniche chirurgiche che prevedono l'utilizzo di particolari strumenti e tecnologie quali il Laser, la chirurgia endoscopica rinosinusale, la fonochirurgia, la chirurgia oncologica con tempi plastici ricostruttivi;
- **attribuzione a DRG medici** di patologie che richiedono un trattamento in Sala Operatoria e quindi con assorbimento di risorse, in senso lato, ed un peso che non vengono adeguatamente riconosciuti (per esempio la riduzione chiusa di frattura nasale non a cielo aperto, le biopsie endolaringee in microlaringoscopia in sospensione per lo staging oncologico);
- **remunerazione non appropriata**, sia in difetto di alcuni DRG (DRG 49: interventi maggiore capo e collo; DRG 50: scialoadenectomia; DRG 53-54: interventi su seni e mastoide...) che talora in eccesso (DRG 61-62: miringotomia con inserzione di tubo);
- **pesi sottostimati per la quasi totalità dei DRG**: addirittura con il Decreto 18 dicembre 2008 (in vigore dal 01 gennaio 2009) relativo alle nuove classificazioni ICD-9-CM e DRG vi è stato il ritocco in senso peggiorativo di alcuni pesi rispetto a precedenti revisioni (DRG 50, 53, 54...);
- **mancato riconoscimento di DRG con complicanze e copatologie che richiedono un assorbimento di risorse più elevato** (DRG 63: altre procedure su orecchio, naso, gola).

L'altra importante considerazione deve essere fatta a riguardo del **DRG 55** che, in quanto miscellanea, presenta nel suo contesto interventi e procedure chirurgiche con range di difficoltà marcatamente differenti, con assorbimento di risorse non equiparabili e con possibili complicanze postoperatorie notevolmente diverse e condizionanti regimi di ricovero non univoci.

Il DRG 55, in quanto miscellanea ORL, risulta inadeguato, insufficiente e poco specifico proprio perché raggruppa nel suo ambito malattie molto diverse sul piano diagnostico, terapeutico e assistenziale.

L'introduzione della quinta cifra non ha tra l'altro prodotto per questo DRG un miglioramento significativo; l'ICD-9 CM risulta insufficiente per descrivere il trattamento della patologia contenuto in questo DRG.

In considerazione del fatto che il sistema DRG è un sistema isorisorse, non sono previste codifiche relative alla gravità della patologia trattata e all'impegno diagnostico e il DRG 55, proprio per questo motivo risulta essere quello più fortemente penalizzato e penalizzante per la nostra specialità.

La valutazione della omogeneità nel consumo delle risorse viene effettuata assumendo la durata della degenza quale descrittore affidabile delle

risorse consumate e misurandone la dispersione mediante il coefficiente di variazione della durata della degenza senza tuttavia considerare la disomogeneità della patologia raggruppata nel DRG 55 e la conseguente disomogeneità di procedure chirurgiche.

Ogni patologia del DRG 55 deve essere considerata nel contesto del singolo paziente e della situazione dell'ambiente in cui vive, ove per ambiente si intendono l'insieme delle condizioni sociali, culturali, morali e delle persone che circondano l'individuo e ne contrassegnano le forme della vita fisica e intellettuale.

La scarsa specificità del sistema di codifica ICD-9 CM e l'inadeguata considerazione della gravità clinica, ha fatto sì che il DRG 55 sia stato inserito tra quelli a maggior rischio di inappropriately per cui viene chiesto che si applichi quasi esclusivamente il regime di ricovero in Day Surgery.

L'interrogativo si pone in termini di costo, di carichi di lavoro e soprattutto di eticità nei confronti del paziente che non può ricevere assistenza adeguata e sufficiente con il regime di ricovero in Day Surgery.

Se è innegabile che obiettivi contestuali della Day Surgery sono il contenimento dei costi e fornire "customer satisfaction", è altrettanto innegabile che, per raggiungere tali obiettivi, non è concepibile mettere a rischio la salute e l'integrità fisica del "cliente".

Tra gli obiettivi intrinseci concettualmente nel modello assistenziale della Day Surgery vi è l'"errore zero": insito in tale ideale obiettivo vi è il proposito di prevenire le complicanze.

A prescindere da complicanze precoci, che possono verificarsi e riscontrarsi durante il breve periodo di degenza ospedaliera, e che sono comuni al regime di degenza ordinaria, incombe la possibilità di verificarsi di complicanze più o meno tardive, che si possono manifestare nel decorso postoperatorio "a domicilio".

Errori o negligenze nella gestione della fase postoperatoria possono risultare pregiudizievoli sul buon esito dell'atto terapeutico soprattutto per un DRG come il DRG 55 dove la variabilità delle patologie trattate è così ampia.

A tal proposito è stato sancito in giurisprudenza che: **"...nel postoperatorio, la vigilanza deve essere massima per il rischio di complicanze... Costituisce colpa professionale medica una condotta diversa"** (Pretore di S. Giovanni Rotondo, 25.11.1998, in Rivista Italiana di Medicina Legale 1999, 1689).

CONCLUSIONI

Da quanto sopra considerato emerge che soprattutto per la nostra specialità non esiste una articolazione dei DRG in funzione di complicanze postoperatorie né tantomeno in funzione del livello di gravità deducibile dal complesso delle patologie e/o delle specifiche condizioni rilevate.

Oltre all'acuzie, nell'ambito della classificazione non vengono assolutamente prese in considerazione le procedure con utilizzo di dispositivi medico-chirurgici e medical devices ad alto assorbimento di risorse per cui sarebbe auspicabile un sistema di pesatura modulare che consenta di valutare la severità dei casi, le complicanze e l'impiego di tecnologie misurando l'effettivo assorbimento di risorse con un adeguamento dei pesi attraverso l'applicazione di fattori di aggiustamento quali

- le caratteristiche della struttura sanitaria di ricovero,
- le caratteristiche del ricovero (regime di degenza, durate della degenza, ricovero in urgenza, interventi multipli),
- caratteristiche del paziente (età, patologie concomitanti, complicanze)
- l'utilizzo di dispositivi medici, componente importante e dinamica della spesa sanitaria, in quanto costituisce una quota significativa del costo del percorso di cura ospedaliero e dei costi marginali nello specifico.

In questa fase di non adeguatezza del sistema di codifica ICD-9-CM e di attribuzione al DRG per la nostra specialità diventa di fondamentale importanza provvedere ad una corretta e precisa compilazione della cartella clinica nonché ad una meticolosa attribuzione dei codici sulla SDO al fine di un calcolo il più possibile adeguato degli indicatori di complessità, efficienza, efficacia ed appropriatezza.

Bibliografia

Fetter RB, Shyin Y, Freeman JL et al. Case mix definition by diagnosis related group. *Med Care*, 2001, 18 Suppl:1-53.

Langiano T, et al. DRG: strategie, valutazione, monitoraggio. Il Pensiero Scientifico Editore, 1997.

Maurici M, Rosati E. Evoluzione del sistema di classificazione e di pagamento dei ricoveri per acuti negli Stati Uniti: introduzione dei Medicare Severity-Diagnosis Related Groups (MS-DRGs) e dei Present On Admission (POA) indicator. *Ig. Sanità Pubbl.* 2007, 63(6):691-701.

Nonis M, Rosati E. Guida ai DRG, Ed. 2009. Manuale per il corretto utilizzo della versione 24.0 di sistema CMS-DRG e della corrispondente ICD-9-CM. Roma: Ist. Poligrafico e Zecca dello Stato, Libreria di Stato, 2009.

Nonis M, Rosati E. L'aggiornamento dei DRGs alla versione CMS 24.0 in Italia e il dibattito europeo sul finanziamento dell'attività ospedaliera. *Politiche sanitarie* 2008, 10(2),100-1003.

Nonis M, Rosati E. Guida alla classificazione degli interventi chirurgici. Ed. 2013. Manuale pratico per la corretta codifica degli interventi chirurgici e delle procedure diagnostico-terapeutiche secondo la ICD-9-CM 2007 (versione 24.0 del sistema CMS-DRG). Roma, Ist. Poligrafico e Zecca dello Stato, Libreria dello Stato, 2013.

Taroni F. DRG/ROD e nuovo sistema di finanziamento degli ospedali. Il Pensiero Scientifico, 1996.

INDICE



PREFAZIONED. CUDA *pag.* 3**AUTORI** “ 5**INTRODUZIONE**

P. PISANI “ 9

PARTE GENERALE**COMPLICANZE EMORRAGICO-VASCOLARI**

A. COSTANZO, S. SPAGLIARDI, R. BRIATORE, C. FARO, P. PISANI “ 11

**COMPLICANZE E SEQUELE
A CARICO DEI TRONCHI NERVOSI DEL COLLO**

M. IEMMA, M. CAVALIERE “ 35

**COMPLICANZE INFETTIVE:
ANTIBIOTICO-PROFILASSI E TERAPIA**

A. BIGLINO “ 61

COMPLICANZE E SEQUELE CICATRIZIALI

F. SCASSO “ 71

COMORBIDITÀ E COMPLICANZE

M. PIEMONTE, M.G. RUGIU “ 85

LA DISFAGIA

C.A. LEONE, P. CAPASSO, P. ORABONA, M. ACCORNERO, M. GALDIERI “ 103

**PREVENZIONE E GESTIONE DELLE COMPLICANZE
NELLA CHIRURGIA ROBOTICA**

C. VICINI, F. MONTEVECCHI, A. CAMPANINI, G. MECCARIELLO, G. D'AGOSTINO. “ 125

PARTE SPECIALE**CHIRURGIA LINFONODALE**

P. ALUFFI - VALLETTI, L. CERIA, R. DOSDEGANI, P. PISANI, F. PIA. “ 137

CHIRURGIA IPOFARINGO-LARINGEA “OPEN”

P. PISANI, R. DOSDEGANI, A. COLOMBO, P. ALUFFI - VALLETTI, F. PIA “ 165

CHIRURGIA ENDOSCOPICA IPOFARINGO-LARINGEA

F. PIA, F. FARRAUTO, D. NESTOLA, P. PISANI, P. ALUFFI - VALLETTI “ 193

CHIRURGIA DELLE GHIANDOLE SALIVARI

P. PISANI, A. COLOMBO, C. FANTOZZI “ 215

**CHIRURGIA DELLE
PATOLOGIE BENIGNE DEL COLLO**

R. PIANTANIDA “ 239

CHIRURGIA TIROIDEA

P. PISANI, A. COSTANZO, A. LA GROTTA. “ 261

LE TRACHEOTOMIE

E. CROSETTI, M. GISOLO, G.L. FADDA, G. SUCCO “ 279

CHIRURGIA DI RECUPERO

G. CRISTALLI, G. MERCANTE, T. BRIGANTI, G. SPRIANO “ 293

PROBLEMATICHE MEDICO-LEGALI

G. CAZZATO “ 319

**LE CRITICITÀ DEL SISTEMA DRG
IN OTORINOLARINGOIATRIA**

L. DELLA VECCHIA, D. LEPERA, E. SICA “ 335



torgraf

Finito di stampare nel mese di Settembre 2014
presso lo stabilimento tipografico della **torgraf**
S.P. 362 km. 15,300 - Zona Industriale - 73013 **GALATINA** (Lecce)
Telefono +39 0836.561417 - Fax +39 0836.569901
e-mail: stampa@torgraf.it