

AOOI

Associazione Otorinolaringologi Ospedalieri Italiani

Epistassi

(A Cura di Claudio Vicini)



XXX Convegno Nazionale di Aggiornamento



Tutti i Diritti Riservati



**ASSOCIAZIONE
OTORINOLARINGOLOGI
OSPEDALIERI
ITALIANI**
Presidente: ANGELO CAMAIONI

EPISTASSI

a cura di
CLAUDIO VICINI

XXX Convegno Nazionale di Aggiornamento
SAN FELICE CIRCEO 5-6-7 ottobre 2006



**Da sempre genitori, pazienti e medici
hanno escogitato rimedi ingegnosi,
singolari e bizzarri per trattare le epistassi.**

**Come noi ora sorridiamo
di fronte alla “chiave sulla nuca” di questa graziosa
stampetta gentilmente concessaci dall’amico
Giorgio Sperati
sicuramente tra qualche anno i nostri nipoti
rideranno della “sostanziosa tecnologia”
riportata in questa relazione...**



Giovan Battista Morgagni (Forlì, 1682-1771)



**Antonio Maria Valsalva (Imola, 1666-1723), ovvero la “lobby storica”
emiliano romagnola degli anatomici e patologi della epistassi**

PRESENTAZIONE

Il Convegno Nazionale di Aggiornamento dell'Associazione Otorinolaringoiatri Ospedalieri Italiani (A.O.O.I.), fortemente voluto e costantemente ammodernato dal Consiglio Direttivo fin dall'ormai lontano 1978 come ideale continuazione dei Congressi A.O.O.I. dopo la costituzione della S.I.L.O.R. e quindi della S.I.O. per offrire ai Soci un importante e moderno mezzo di cultura scientifica, festeggia nel 2006 la sua trentesima edizione con questa esauriente ed innovativa fatica curata dal collega Claudio Vicini.

Il tema della Relazione Ufficiale – "l'epistassi" – investe un argomento "storico" della nostra specialità, di quotidiano riscontro clinico-applicativo e di non sempre facile e univoca soluzione diagnostica e terapeutica.

Certamente il sintomo "epistassi" ha rappresentato nel corso dei secoli una delle più frequenti e note ricorrenze della specialità otorinolaringoiatrica, sia per la sua elevata incidenza a tutte le età, in tutte le civiltà e in molteplici patologie primitive e secondarie della regione naso-paranasale, sia per la molteplicità delle cause e dei rimedi che sono stati via via ipotizzati e proposti non solo dalla scienza medica, ma anche dalla tradizione popolare.

Nel primo ambito è infatti doveroso ricordare che già nel 1770 a.C. il Papiro Smith dell'antico Egitto riportava con caratteri geroglifici indicazioni sul trattamento dell'epistassi: "Pulirai il suo naso con due strisce di lino. Posizionerai altre due strisce di lino saturate con grasso all'interno delle sue narici ...", mentre lo stesso Ippocrate, considerato Maestro per eccellenza dell'arte medica, aveva tramandato indicazioni terapeutiche sull'epistassi.

A queste affermazioni scientifiche sicuramente innovative e di altissimo livello per l'epoca di presentazione e via via aggiornate e rinnovate da molti Autori e Maestri nel corso dei secoli (ma il tamponamento nasale con garza è rimasto in realtà immutato per oltre 3700 anni!) fanno invece contrappunto le tradizioni popolari che sono caratterizzate da una notevole "trasversalità" tra epoche e popolazioni e che caldeggiavano il ricorso a pratiche terapeutiche dell'epistassi più o meno utili (il più delle volte del tutto inutili), in alcuni casi certamente molto fantasiose (applicazione di cipolle sul naso o sotto il mento, in Veneto e Trentino; legatura di un filo attorno al mignolo, in Calabria; applicazione di una chiave fred-

da sulla nuca o sulle spalle, in Sardegna e in Olanda; applicazione di limone sulla nuca, in Germania; ecc.).

A fronte di un sintomo così comune nella pratica medica generale e specialistica, spicca la diffusa assenza di una trattatistica specifica e approfondita sul tema, che la Relazione di Vicini e collaboratori viene molto opportunamente a colmare.

A questo proposito, infatti, ritengo opportuno sottolineare che lo spirito e la finalità delle Relazioni Ufficiali dei Convegni A.O.O.I., riassunti nella loro denominazione di “aggiornamento”, sono stati ripetutamente interpretati e diretti dall’Associazione con duplice modalità su:

* argomenti di elevata specializzazione e selettività tecnico-applicativa, allo scopo di aggiornare tutti gli otorinolaringoiatri in merito a problemi, tecniche e cognizioni di altissimo valore innovativo, ancorché di limitata diffusione specialistica, ma irrinunciabili nel bagaglio dello specialista aggiornato e moderno;

* argomenti di ampia e quotidiana applicazione diagnostico-terapeutica, di grande e universale interesse specialistico, con indicazione ad un aggiornamento e ad un approfondimento monotematico particolarmente attento ai fini di una corretta e moderna pratica assistenziale del medico O.R.L..

Questa Relazione sull’epistassi è riuscita a coniugare efficacemente entrambe queste indicazioni, riunendo in una unica trattazione di agevole esame e di rapida consultazione le basi anatomiche e fisiopatologiche, le manifestazioni cliniche, gli ambiti diagnostici, gli approcci terapeutici e la descrizione sistematica della patogenesi delle epistassi nelle diverse manifestazioni e cause. Non vengono naturalmente tralasciati neppure i più “moderni” problemi organizzativo-gestionali e medico-legali, che rappresentano ormai un corollario particolarmente assillante della professione medica d’oggi.

In sintesi, una trattazione aggiornata e completa del tema “epistassi” che certamente merita il rispetto e la riconoscenza di tutti gli otorinolaringoiatri italiani ma che non potrà che confermare ancora una volta la validità delle scelte dell’A.O.O.I. nell’ambito non facile dell’aggiornamento continuo e qualificato dei suoi associati.

A Claudio Vicini e a tutti i suoi validissimi collaboratori, espressione di numerose tra le più qualificate e rappresentative Scuole Otorinolaringoiatriche Italiane – ospedaliere ed universitarie, vada il ringraziamento dell’A.O.O.I. in uno con il plauso più sincero per una fatica certamente non facile ma foriera di grande soddisfazione non solo per gli Autori, ma anche e soprattutto per tutti gli specialisti O.R.L. che da quest’opera potranno e sapranno trarre i vantaggi dell’aggiornamento culturale insie-

me alla legittima soddisfazione di una importante rivalutazione tecnica e scientifica della loro attività clinica su una delicata e complessa patologia emorragica troppo spesso considerata impropriamente e superficialmente come “semplice” o “banale”.

Udine, maggio 2006

MARCO PIEMONTE

PREFAZIONE

E' con vivo piacere che saluto questa ennesima ed ultima iniziativa editoriale della AOOI dedicata all'aggiornamento delle conoscenze in materia di epistassi. Fin dalla discussione in sede di Direttivo, all'Elba, ho riconosciuto in questa tematica, da anni non più toccata da iniziative ufficiali in ambito societario, un settore di grande interesse culturale nonché pratico. Culturale perché le conoscenze dell'ultimo decennio, benché non rivoluzionarie, hanno comunque sensibilmente modificato il nostro approccio operativo. Pratico perché le problematiche del sanguinamento nasale toccano tutti gli aspetti della nostra organizzazione quotidiana, dall'attività ambulatoriale alle fasi successive della endoscopia operativa o dell'eventuale chirurgia in sala operatoria per le rare forme più resistenti o più gravi. Fatto ancora più rilevante e meritevole di interesse è che nella stragrande maggioranza dei casi sono i nostri Colleghi più giovani che sono chiamati a trattare la più gran parte dei casi di epistassi, sovente in urgenza e per lo più in totale autonomia decisionale di notte o nei giorni festivi, quando per l'appunto giungono presso i nostri Istituti i pazienti riferiti dai Medici di Medicina Generale o di Pronto Soccorso. Per tutti loro ci auguriamo che l'opera che raccoglie tutti i contributi della Relazione sia di immediata e pratica utilità. Sono inoltre particolarmente fiero che il promotore e coordinatore dell'iniziativa sia Claudio Vicini, uno tra i miei primi allievi a raggiungere l'autonomia di Direzione di Unità Operativa, e che ha trasfuso nel suo contributo alla Relazione molti degli insegnamenti di Scuola fruttuosamente appresi nei lunghi anni di appartenenza al primo "nucleo storico" di miei collaboratori presso l'Ospedale Maggiore di Bologna, dove mi ha fedelmente coadiuvato come Aiuto Corresponsabile. Sono infine molto lieto che si sia voluto dare alla stesura dell'opera un respiro non solo di Scuola, ma societario, con il contemporaneo coinvolgimento di numerosi amici, tutti valentissimi Colleghi di vastissima esperienza e competenza, in rappresentanza di molte se non tutte le maggiori Scuole Ospedaliere ed Universitarie del nostro paese. Buona lettura!

Bologna, giugno 2006

PASQUALE LAUDADIO

INTRODUZIONE

L'epistassi costituisce una tra le condizioni cliniche di più comune riscontro in tutte le più svariate fasi della nostra pratica quotidiana, dall'ambulatorio al reparto, dalla sala operatoria al pronto soccorso, dall'ambito extraospedaliero a quello di degenza, ORL o di altra disciplina dove siamo chiamati in consulenza. La sua estrema rilevanza nella nostra pratica quotidiana è tra l'altro rimarcata, se mai necessario, dall'elevato livello di interesse all'argomento dei nostri antichi predecessori, come ben documentato da numerosi contributi dedicati a questo problema nella storia della medicina. E' innegabile inoltre la sua elevatissima prevalenza, nelle sue differenti forme cliniche, in tutte le popolazioni di tutti i paesi del mondo. Probabilmente la ricchissima arborizzazione vascolare, arteriosa, capillare e venosa in sede immediatamente sottomucosa rende ragione di questa eccezionale frequenza di occorrenza. I problemi clinici posti dalla epistassi differiscono in maniera relativamente importante a seconda dell'età dei pazienti, ed è classico parlare di epistassi del bambino, dell'adulto e dell'anziano. Numerosi sono gli operatori di differente competenza chiamati in causa da questa patologia, dai familiari, al pediatra, dal medico di medicina generale al medico di pronto soccorso, dallo specialista ORL al radiologo angiografista. Il paziente che sanguini acutamente può avvalersi di numerosissimi presidi terapeutici a scopo emostatico, che negli ultimi anni si sono arricchiti di nuove soluzioni stanno progressivamente modificando il profilo gestionale dei nostri pazienti. Non meno importanti sono stati i progressi nella terapia di fondo intercritica nelle epistassi recidivanti. Al di fuori della schematica contrapposizione tra epistassi in atto ed epistassi recidivante restano le numerose e differenti condizioni cliniche, locali e/o sistemiche che rendono del tutto peculiari le differenti situazioni concrete della pratica quotidiana. Per il giovane specialista diviene perciò capitale il potere contare su algoritmi operativi chiari e condivisi, per potere affrontare con sicurezza ed efficacia i numerosi problemi della routine, sempre più incalzata da un lato dalle problematiche economiche della migliore gestione possibile e dall'altro insidiata dalle possibili conseguenze medico legali di atti ritenuti inadeguati o addirittura dannosi. Di tutto questo cercherà di trattare questa relazione. Voglio esprimere qui la mia sentita riconoscenza al Direttivo AOOI e più in generale a quanti abbiano voluto appoggiare la mia proposta di relazione accordandomi fiducia nell'iniziativa. Un sincero ringra-

ziamento a tutti i Colleghi che hanno redatto i rispettivi capitoli con competenza, entusiasmo e tempestività. Abbiamo tutti cercato di dare in nostro personale contributo alla materia, di cui questa relazione fotografa nella migliore delle ipotesi il solo presente con alcuni richiami al passato. Mi chiamo responsabile di tutte quelle imprecisioni o manchevolezze che il Lettore attento vorrà riscontrare, scusandomene in anticipo.

CLAUDIO VICINI

DEFINIZIONE, CLASSIFICAZIONE, GLOSSARIO

M. GRIMALDI, R. CONSALICI

U.O. ORL – Ospedale Maggiore - Bologna

Definizione

L'epistassi può essere definita come un'emorragia a provenienza nasale o da regioni anatomiche limitrofe (seni paranasali, seno cavernoso, basi-cranio, fossa pterigo-mascellare, rinofaringe) per una erosione o rottura vascolare che si manifesta con fuoriuscita di sangue dalle narici o scolo ematico posteriore nel rinofaringe.

Altra evenienza possibile è l'emorragia ad origine strettamente rinofaringea che può manifestarsi con scolo ematico posteriore faringeo, ma anche con fuoriuscita di sangue dalle narici presentandosi clinicamente come un'epistassi anteriore.

L'epistassi rappresenta una urgenza clinica frequente nella pratica ORL, solitamente benigna, che non va comunque sottovalutata in quanto se abbondante e recidivante può mettere in pericolo la vita del paziente; a volte costituisce un epifenomeno di una patologia generale non diagnosticata anche potenzialmente grave.

Classificazione

Le epistassi possono essere variamente classificate in base a criteri eziologici, anatomici e in base alle modalità di presentazione clinica. Riportiamo di seguito quelli comunemente più utilizzati e di maggiore utilità clinica.

LOCALI	SISTEMICHE
Traumatiche: trauma nasale con o senza frattura traumi del massiccio facciale traumi dell'osso temporale traumi della base cranica traumi chirurgici traumi iatrogeni (endoscopici, biopsie, da intubazione nasale, da SNG) microtraumatismo digitale barotrauma	Cardiovascolari: ipertensione arteriosa aterosclerosi m. di Rendu-Osler cardiopatie congestizie

Neoplastiche Benigne (polipo sanguinante del setto, papilloma invertito, fibroangioma del rinofaringe) Maligne (carcinoma, adenoca., melanoma, neuroestesioblastoma)	Ematologiche e coagulopatiche Deficit fattori della coagulazione congeniti o acquisiti (emofilia, von Willebrand, insufficienza epatica...) CID Piastrinopenie e piastrinopatie (porpora trombocitopenica...) Terapie antiaggreganti e anticoagulanti Leucemie e linfomi
Flogistico-infettive Rinite allergica/vasomotoria Rinosinusiti batteriche-virali-fungine-parassitarie	Vasculiti M. di Wegener LES PAN
Corpi estranei Perforazioni del setto Varici del setto	Ipovitaminosi K e C
Cause tossiche – chimiche - farmacologiche Cocaina, decongestionanti, steroidi topici, tossici inalanti	S. paraneoplastiche
Rottura di aneurismi carotidei	

Le cause locali sono più facilmente individuali e definibili sulla base dei rilievi anamnestici e obiettivi. La correlazione dell'epistassi con cause sistemiche può risultare più difficoltosa, a volte dubbia o solo ipotetica e di esclusione; con significativa frequenza, soprattutto nel paziente anziano, sono riscontrabili eziologie multifattoriali, locali e sistemiche, che concorrono nel determinare quadri clinici di epistassi ricorrenti.

B) Su base anatomico-topografica.

Origine nasale : Anteriore – posteriore – etmoidale Monolaterale – bilaterale
Origine extranasale : seni paranasali o massiccio facciale fossa pterigo-palatina rinofaringe basicranio (seno cavernoso)

In base alla sede di origine è opportuno distinguere le epistassi da origine nasale in senso stretto dai sanguinamenti che originano da regioni limitrofe; possono manifestarsi con sanguinamento nasale emorragie

provenienti dai seni paranasali, dal rinofaringe per neoplasie ulcerate, raramente dall'orecchio attraverso la tuba di Eustachio, dal basicranio; lesioni fratturative del basicranio con interessamento della carotide intracavernosa ad esempio si possono manifestare come epistassi di estrema gravità di origine carotideica (fig. 1); rarissimi o eccezionali i casi di rottura spontanea di aneurismi carotidei a livello del seno cavernoso associati a discontinuità della parete ossea del seno sfenoidale con conseguente estrinsecazione nasale.

La distinzione tra epistassi anteriori e posteriori è una delle più impiegate in ambito clinico, configurando due situazioni profondamente differenti sul piano pratico e del trattamento. Per epistassi anteriore si intende comunemente un'epistassi originata dalla parte anteriore del setto nasale, in corrispondenza del locus Valsalvae (fig. 2); le epistassi posteriori originano più tipicamente dal territorio dell'a. sfenopalatina e dei suoi rami (fig. 3). In realtà le situazioni cliniche possono essere svariate e non è sempre classificabile con precisione la sede di origine dell'emorragia. Una ulteriore evenienza possibile è l'epistassi ad origine dalle arterie etmoidali anteriore e posteriore spontanea o quale esito traumatico o iatrogeno chirurgico.



Figura 1. Vie di exteriorizzazione di una breccia dell'a. carotide interna. 1: seno cavernoso; 2: a. carotide interna; 3: vene del seno cavernoso; 4: seno sfenoidale.

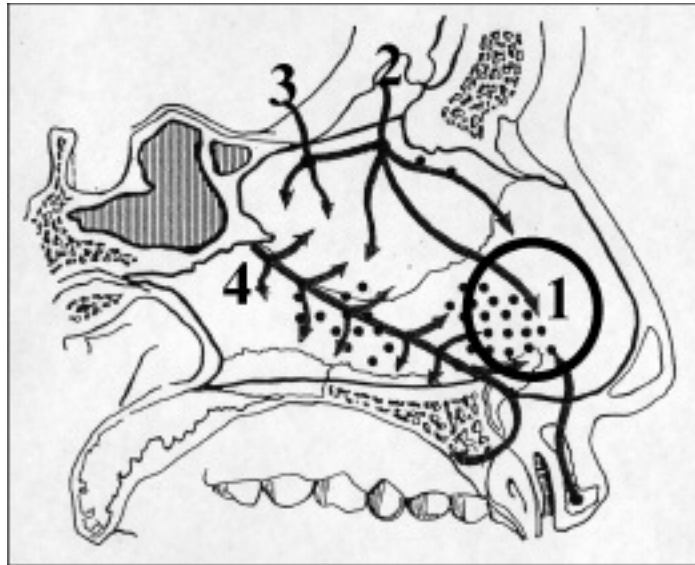


Figura 2. Schema della vascolarizzazione e della distribuzione dei punti emorragici sulla parete settale. 1: locus Valsalvae o area di Little; 2: a. etmoidale anteriore; 3: a. etmoidale posteriore; 4: rami settali dell'a. sfenopalatina.

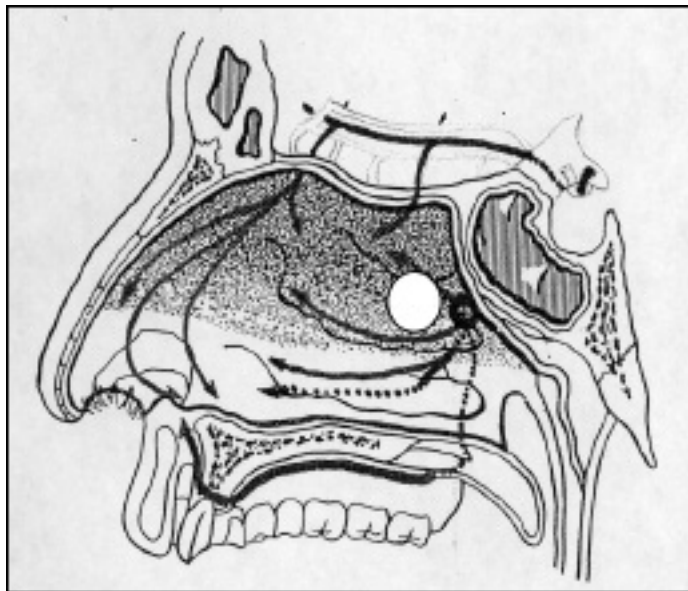


Figura 3: Vascolarizzazione della parete laterale della cavità nasale. 1: a. oftalmica; 2: a. etmoidale posteriore; 3: a. etmoidale anteriore; 4: forame sfenopalatino con a. sfenopalatina e suoi rami di distribuzione sulla parete laterale.

C) *In base all'origine vascolare.*

Arteriosa-venosa.

Vasi del sistema della carotide interna o esterna.

La distinzione tra un'emorragia arteriosa e venosa può risultare difficoltosa e comunque si basa sul riscontro di una pressione emorragica più o meno elevata a livello del punto di sanguinamento e sul colore del sangue. Per quanto concerne l'ipotetica origine del sanguinamento da rami tributari del sistema della carotide interna o esterna si può fare riferimento alla presumibile sede anatomica di origine, più probabilmente appannaggio della carotide esterna nel caso di un sanguinamento posteriore e viceversa della carotide interna in caso di sanguinamento superiore a provenienza dalle arterie etmoidali. Comunque è da sottolineare come molte aree nasali potenzialmente emorragiche (quale ad esempio quella settale anteriore) siano tributarie di entrambi i sistemi carotidei.

D) *Modalità di presentazione e decorso.*

Sporadica, ricorrente, subcontinua.

Localizzata e circoscritta, a nappo e diffusa, a sede multipla, bilaterale.

In base alle modalità di presentazione clinica si possono distinguere varie condizioni sotto l'aspetto temporale e in riferimento al tipo e alla sede del sanguinamento come sopra specificato.

E) *Entità:* benigna o grave (emorragia lieve, media, abbondante, irrefrenabile).

L'entità dell'emorragia in ogni singolo episodio o nel contesto di episodi ripetuti può configurare quadri clinici di diversa gravità che nella maggioranza dei casi si presentano come episodi sporadici a rapida risoluzione clinicamente benigni viceversa in casi particolari la perdita ematica può essere abbondante a tal punto da determinare condizioni cliniche pericolose per la vita del paziente tali da richiedere procedure di emergenza.

Glossario

Approccio di Caldwell-Luc o via della fossa canina: via di accesso chirurgica al seno mascellare attraverso il fornice gengivale e la parete anteriore del seno; tale approccio, oltre che per la chirurgia del seno mascellare, può essere utilizzato per la legatura dell'arteria mascellare interna per via transantrale previa fresatura dei due terzi interni della parete posteriore del seno mascellare e accesso alla fossa pterigo-palatina.

Area di Little: *zona antero-inferiore del setto nasale corrispondente al "locus valsalvae", sede di una fitta rete di vasi capillari.*

Area di Woodruff: *area ricca di vasi venosi situata sulla parete laterale delle fosse nasali a livello del terzo posteriore del meato inferiore; tale area presenta anche vasi arteriosi forniti soprattutto dal ramo laterale dell'arteria sfeno-palatina.*

Capillari di Kubo: *vasi capillari situati a livello del locus valsalvae che assumono posizione intraepiteliale.*

CID: coagulazione intravascolare disseminata spesso di notevole gravità con diatesi emorragica generalizzata cutaneo-mucosa, necrosi tissutale distale e difetto funzionale multiorgano (forma acuta o scompensata) oppure con sanguinamento più sfumato (forma compensata). La patogenesi è complessa ed implica profonde alterazioni delle fasi vascolare, piastrinica e coagulativa dell'emostasi con attivazione della cascata coagulativa e fibrinolitica che determinano fenomeni microtrombotici generalizzati e ipossia multiorgano, trombocitopenia e difetti multipli dei fattori della coagulazione.

Dermoplastica secondo Saunders: intervento proposto da Saunders nel 1973 per il trattamento della teleangectasia ereditaria, consiste nella resezione della mucosa nasale anteriore, sostituita con materiale da innesto di cute sottile o di mucosa orale.

Ematemesi: vomito con presenza di sangue più o meno digerito di origine digestiva; rivela più spesso un'emorragia proveniente dall'esofago, dallo stomaco o dal duodeno.

Locus Valsalvae: *zona antero-inferiore del setto nasale caratterizzata da una ricca rete vasale i cui rami terminali vengono ad ana-*

stomizzarsi fra loro; a tale livello convergono vasi del circolo della carotide esterna come i rami terminali mediali dell'a. sfeno-palatina (ramo terminale dell'a. mascellare interna), l'a. palatina maggiore (ramo terminale dell'a. palatina discendente che deriva dalla mascellare interna) e l'arteria del sottosetto (ramo dell'a. labiale superiore collaterale dell'a. facciale). Altri rami arteriosi provenienti dal circolo della carotide interna convergono sul locus Valsalvae, quali i rami mediali delle arterie etmoidali anteriore e posteriore, rami collaterali dell'a. oftalmica.

Macroglobulinemia di Waldenstrom: malattia linfoproliferativa della linea B caratterizzata dalla proliferazione di elementi linfoplasmacitoidi a livello midollare e dalla presenza all'elettroforesi proteica di una componente M di tipo IgM. Viene attualmente classificata come una variante di linfoma non-Hodgkin a basso grado di malignità.

Malattia di Rendu-Osler-Weber o teleangectasia emorragica ereditaria: *malattia ereditaria trasmessa con modalità autosomica dominante e caratterizzata dalla presenza di lesioni nodulari teleangectasiche a livello della cute e delle mucose del tratto gastrointestinale e delle vie respiratorie che sono alla base di ripetuti fenomeni di sanguinamento spontaneo (epistassi, melena, emoftoe, ematuria) o a seguito di lievi traumi.*

Malattia di von Willebrand: *è la più comune coagulopatia congenita, dovuta ad una alterazione quantitativa (tipo I) o qualitativa (tipo II) del fattore von Willebrand (vWF). Un tipo III, definito anche come Is, presenta assenza completa del fattore vWF si caratterizza per un quadro clinico simile a quello dell'emofilia grave.*

Melena: emissione di feci nere per presenza di pigmenti ematici legati a un sanguinamento del tratto digestivo.

Morbo di Werlhof: porpora trombocitopenica idiopatica a patogenesi immunologica con autoanticorpi antiplastrine che determinano una riduzione numerica delle piastrine circolanti per aumentato sequestro da parte del sistema reticolo-endoteliale, particolarmente a livello della milza. La malattia è caratterizzata da una sintomatologia spesso sfumata con diatesi emorragica cutaneo-mucosa con ecchimosi, petecchie, epistassi e gengivorragie.

Plesso di Kiesselbach: *fitta rete anastomotica di vasi capillari situata a livello del locus Valsalvae.*

Porpora trombotica trombocitopenica: nota anche come sindrome di Moschcowitz, è una coagulopatia da consumo di osservazione non eccezionale caratterizzata da piastrinopenia, anemia emolitica microangiopatica con schistocitosi, interessamento renale e del SNC con sintomi focali e alterazione dello stato di coscienza fino al coma. Il meccanismo patogenetico consisterebbe nella produzione di un autoanticorpo diretto contro una proteasi sierica fisiologicamente deputata alla degradazione dei multimeri del VWF a elevato peso molecolare, dotati di spiccata attività proaggregante piastrinica.

Rinorragia: emorragia a provenienza nasale, sinonimo di epistassi.

Segmentazione sec. Felisati: tecnica chirurgica proposta dall'Autore per il trattamento delle epistassi recidivanti, consistente nella realizzazione con bisturi di incisioni multiple a formare un reticolo sulla mucosa sanguinante, allo scopo di ottenere una successiva cicatrizzazione con sclerosi delle strutture vascolari.

Trombastenia di Glanzmann: piastrinopatia dovuta a difetto funzionale congenito caratterizzato da alterazioni della membrana piastrinica (difetto del complesso glicoproteico IIb/IIIa).

Ulcera semplice di Hajek: ulcera trofica del setto o ulcera perforante del setto. Origina da una rinite atrofica semplice che a seguito di fattori flogistici o distrofici può evolvere verso l'ulcerazione della mucosa, più spesso a livello del locus Valsalvae, provocando la perforazione del setto nasale.

Bibliografia

- 1) Choudhury N, Sharp HR, Mir N, Salama NY. Epistaxis and oral anticoagulant therapy. *Rhinology*. 2004;42(2):92-97.
- 2) Di Maria D, Califano L, Mastella A, Villari G. Le epistassi. In "Urgenze ed emergenze in ORL" a cura di Fois V. e Villari G. quaderni monografici di aggiornamento AOOI; vol. 4; Torgraf, 2000.
- 3) Gicquel P, Fontanel JP. Epistassi. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. 2002; 20-310-A-10.
- 4) Josephson GD, Godley FA, Stierna P. Practical management of epistaxis. *Med Clin North Am*. 1991; 75(6):1311-1320.
- 5) Kucik CJ, Clenney T. Management of epistaxis. *Am Fam Physician*. 2005;71(2):305-311.
- 6) Pope LE, Hobbs CG. Epistaxis: an update on current management. *Postgrad Med J*. 2005;81(955):309-314.
- 7) Razdan U, Zada R, Chaturvedi VN. Epistaxis: study of aetiology, site and side of bleeding. *Ind J Med Sci*. 1999;53(12):545-552.
- 8) Saunders W. Septal dermoplasty for hereditary telangiectasia and other conditions. *Otolaryngol Clin North Am*. 1973;6:745-755.
- 9) Stephen Kleid M, Hugh S Millar. Internal carotid artery epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1986;94(4).
- 10) Taira S, Sasaki T, Kawakami M, Kodama N. Non traumatic aneurysms of the cavernous sinus causing massive epistaxis. Report of three cases. *Fukushima J Med Sci*. 1999;45(1):37-43.

L'EPISTASSI NELLA STORIA DELLA MEDICINA

G. SPERATI

Ospedale Celesia, Divisione ORL - Genova

Etimologia

Il termine epistassi che oggi usiamo comunemente per indicare una emorragia nasale, aveva invece anticamente un significato più generico e designava ogni sanguinamento non profuso prodottosi in qualsiasi parte del corpo. La parola greca *epistaxis* (da *epistazo* = stillare goccia a goccia) indicava infatti semplicemente uno stillicidio senza alcun riferimento alla sede di provenienza.

Nella antica letteratura medica, a partire dal Corpus Hippocraticum (V secolo a.C.), le rinorragie per oltre 2000 anni vennero denominate con termini diversi (*aimorrhagia*, *rexin*, *aima*) sempre però accompagnati dalla segnalazione della provenienza nasale (*ek rinòn*, *dià tòn rinòn*). Soltanto dal XVIII secolo in poi il termine epistassi divenne sinonimo di emorragia nasale. Fu Rudolf Augustin Vogel, di Erfurt, il primo ad impiegarla in questo senso nel 1764 e due famosi medici come William Cullen nel 1785 e Philippe Pinel nel 1818 contribuirono notevolmente a diffondere l'uso di questa terminologia, rispettivamente in Gran Bretagna e in Francia, tanto che in breve tempo la consuetudine divenne universale ^(8, 22).

Anatomia

La vascolarizzazione delle fosse nasali è stata per secoli misconosciuta. Nel papiro medico di Ebers (circa 1500 anni prima di Cristo) si accenna alla presenza, all'interno delle narici, di quattro vasi, due dei quali deputati a contenere sangue e due muco, e per lunghissimo tempo gli uomini di scienza non seppero aggiungere molto di più a queste primitive ed empiriche cognizioni. Nessuno studio originale dedicato a questo specifico argomento venne mai espresso dalla cultura greco-latina o da quella bizantina, araba o medievale occidentale, probabilmente per lo scarso interesse verso strutture anatomiche, quali le fosse nasali, per secoli considerate semplici condotti di evacuazione delle secrezioni cerebrali (*emuntorium cerebri*, *cloaca cerebri*). Anche la rinascita della anatomia

nel XVI secolo, pur apportando un enorme progresso di conoscenze sulla struttura di vari organi ed apparati, non condusse a nuove significative scoperte in questo specifico campo. Fu Conrad Victor Schneider di Wittenberg, a metà del '600, il primo ad occuparsi della vascolarizzazione endonasale. Egli descrisse dettagliatamente, oltre alla mucosa pituitaria che ancora oggi porta il suo nome, il tessuto erettile dei turbinati, la cui struttura ossea era stata resa nota non molti anni prima, nel 1610, da Giulio Casserio ⁽¹⁸⁾.

La complessa rete di irrorazione delle fosse nasali, la sua topografia, le sue origini e le sue anastomosi, vennero riconosciute in ogni dettaglio solo nel corso del XIX secolo, grazie soprattutto al perfezionamento delle tecniche di impregnazione dei vasi sanguigni.

Fu particolarmente studiata la regione anteriore del setto sulla quale aveva già richiamato l'attenzione, nei primi anni del '700, Antonio Maria Valsalva, conscio che gran parte delle epistassi proveniva proprio da quest'area. La vascolarizzazione particolare di questa sottosedo anatomica proveniente dalla anastomosi delle arterie palatina anteriore, nasopalatina, etmoidale anteriore e del sottosetto venne descritta nel 1874 da Carl Michel, di Colonia, e, più dettagliatamente, nel 1879 da James Lawrence Little di New York e, nel 1884, da Wilhelm Kiesselbach di Erlangen. Ancora oggi questa zona specifica viene ricordata con i nomi degli studiosi che per primi la descrissero: *locus Valsalvae*, *Kiesselbacher Stelle*, *Little's area*.

Patologia

Nella Storia della Medicina le testimonianze riguardanti le epistassi risalgono alle antichità più remote. Alcuni graffiti del Paleolitico Superiore reperiti nelle grotte di Lascaux e dei Trois Frères raffigurano animali feriti con abbondanti perdite ematiche dal naso (Fig.1).

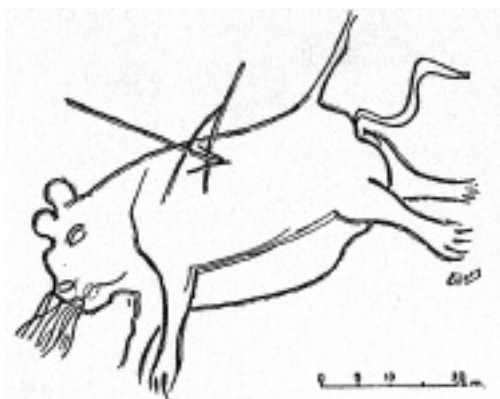


Fig. 1) Abbondante emoftoe ed epistassi in una leonessa ferita. Disegno tratto da un graffito di epoca paleolitica delle grotte di Lascaux (da Pirsig)

Rinorragie post-traumatiche nell'uomo sono ricordate in papiri egizi della XVIII dinastia, nei poemi omerici, nella Bibbia, nel Talmud, in tavolette assire del VII secolo a.C., nelle raccolte mediche indù ^(2, 15) e in alcune ceramiche attiche (Fig.2).



Fig. 2) Epistassi in un pugilatore. Anfora di Nicostene del VI secolo a.C. (Londra, British Museum)

Da tutte queste antiche testimonianze, tuttavia, si ricavano assai scarsi elementi utili dal punto di vista medico, ma soltanto la dimostrazione che le epistassi erano un evento ben noto. Poco o nulla ci è dato di sapere circa le conoscenze che in quei tempi così lontani si avevano sulle cause, oltre a quella traumatica, responsabili di tali manifestazioni morbide.

Le prime notizie riguardanti aspetti clinici e ipotesi patogenetiche risalgono al V secolo a.C. e sono contenute nelle opere di Ippocrate e della sua Scuola. Nei libri del Corpus Hippocraticum sono descritte sia le epistassi essenziali sia quelle, più frequenti, associate ad altri sintomi di malattia, come febbri o cefalee (Fig.3).

Si deve a Ippocrate la prima dettagliata descrizione delle epistassi puberali (IV 121), di quelle vicarianti (IV 545) e di quelle sintomatiche, alle quali ultime egli attribuì significati prognostici a volte favorevoli e a volte infausti a seconda dei caratteri della malattia principale ⁽¹⁰⁾. Spesso la rinorragia poteva rappresentare l'evento risolutore di uno stato febbrile (II 647) o di una cefalea (II 173), ma era un sintomo negativo quando si

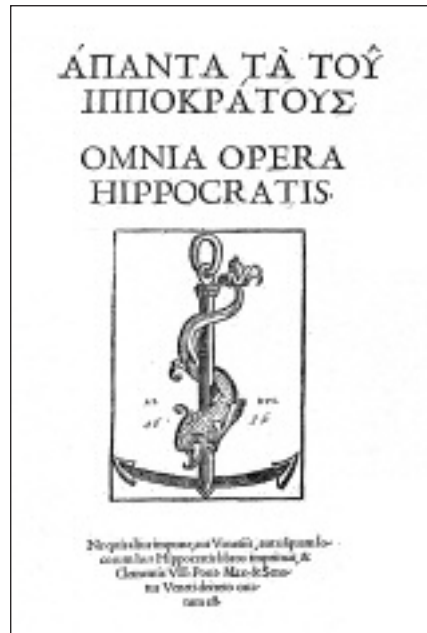


Fig. 3) Ippocrate fu il primo a descrivere in modo organico le epistassi essenziali, quelle sintomatiche e la relativa terapia.

manifestava nel corso di una febbre quartana (IV 607). Anche il lato da cui proveniva l'emorragia poteva assumere, secondo Ippocrate, un significato prognostico: era buon segno se sanguinava la narice sinistra (III 121), del tutto negativo quando a sanguinare era la destra (V 649) ⁽¹⁰⁾.

Nel Corpus Hippocraticum troviamo ovviamente molte osservazioni, ipotesi o considerazioni inaccettabili secondo i canoni della medicina attuale, perché legate alle conoscenze scientifiche di quel tempo lontano, ma ancora oggi, a distanza di 2500 anni, la lettura di quest'opera fondamentale sa risvegliare in noi un vivo sentimento di meraviglia e di ammirazione per la capacità di osservazione, per l'acuto senso clinico e per la modernità di alcune felici intuizioni di quel grande Maestro. Egli fu il primo a segnalare che a volte le epistassi possono essere legate a stati congestizi, a tumefazioni, della milza (V 111), quadro che oggi porterebbe a ipotizzare la presenza di una emopatia ⁽¹⁰⁾. I libri ippocratici, come è noto, portarono una rivoluzione decisiva nella Medicina: per la prima volta la clinica, l'osservazione del malato e dei suoi sintomi, andavano a sostituire l'impostazione magico-teurgica dei primordi e per duemila anni il pensiero di Ippocrate costituì un sicuro e insindacabile riferimento per generazioni di medici. In effetti dopo di lui i progressi scientifici, relativamente allo studio delle epistassi, furono abbastanza scarsi, almeno fino al XVII secolo, in quanto tutti i principali autori, da Aristotele ad Areteo, da Celso a Galeno, da Oribasio a Paolo di Egina, da Razés ad Avicenna, da Petro-

cello a Guy de Chauliac, da Paré a Casserio, ripresero in gran parte le teorie ippocratiche integrandole parzialmente con minimi contributi originali ^(2, 9, 11).

Dal XVII secolo, coll'avvento dello sperimentalismo, il progresso della Medicina acquistò una accelerazione sempre maggiore che raggiunse il suo culmine nel XIX, quando le conquiste scientifiche diedero l'illusione di essere ormai vicini alla soluzione completa di tutti i principali problemi biologici. In effetti vennero chiariti proprio allora molti quadri morbosi responsabili di emorragie nasali, come le vasculopatie (Morgagni 1787, Rokitansky 1861, Heubner 1874, Lanceraux 1880), le sindromi emorragiche (Werlhof 1735, Nasse 1820, Schoenlein 1874, Osler 1880), le nefropatie (Bright 1827, Senator 1896), le infezioni (Fraenkel 1876, von Fritsch 1882, Loeffler 1882, Loewenberg 1884), le neoplasie (Dechamps 1802, Vierchow 1863, Stoerk 1872, Woakes 1885), i granulomi (Mc Bride 1897) le riniti atrofiche (Siebenmann 1885, Hajek 1899) ^(8, 9, 11, 22).

Oltre alle forme di epistassi essenziali e sintomatiche, cui abbiamo finora accennato, dobbiamo ricordarne ancora una terza, ben nota ai medici del passato: quella iatrogena. In molti casi infatti, fino al XIX secolo, la rinorragia veniva provocata come misura terapeutica per ottenere una ipotetica decongestione cefalica, ritenuta indispensabile per combattere cefalee e disturbi visivi. Questa pratica ebbe particolare diffusione tra la seconda metà del '700 e la prima metà dell'800, quando i salassi erano divenuti una misura terapeutica insostituibile e il "cavar sangue" era considerato una vera panacea universale. L'epistassi terapeutica si otteneva scarificando la mucosa della porzione antero-inferiore del setto con le unghie o con strumenti abrasivi e venne praticata sporadicamente già dai medici dell'antichità, ma fu soprattutto Ambroise Paré, nel XVI secolo, a propagandarne l'uso (Fig.4).



Fig. 4) Ambroise Paré (1510- 1590) sosteneva l'utilità delle epistassi terapeutiche, come forma di salasso, nelle oftalmie e nelle cefalee.

Nei *Dix Livres de la Chirurgie* egli consigliava di utilizzare una setola dura di maiale per ottenere una scarificazione adeguata e meno traumatica ⁽¹³⁾. Per lo stesso fine, ottenere cioè la decongestione cefalica, vennero anche utilizzate le sanguisughe introdotte all'interno delle narici; queste, tuttavia, se estratte troppo presto o in modo maldestro, potevano essere causa di epistassi copiose e persistenti. Questo curioso tipo di danno iatrogeno è stato testimoniato, con ricchezza di particolari, da una lettera del poeta Ugo Foscolo, scritta nel 1815 durante il suo esilio in Svizzera ⁽¹⁹⁾.

Terapia

Come abbiamo visto, non sono numerose le notizie di interesse storico riguardanti l'eziopatogenesi delle epistassi e la descrizione delle strutture anatomiche ad esse correlate, disponiamo invece di un enorme numero di contributi relativi alla terapia di questi fatti morbosi. Tutti gli autori, a cominciare dall'antichità più remota, hanno proposto i mezzi più disparati, atti, a loro giudizio, ad arrestare le rinorragie. Una moltitudine di sostanze diverse, di farmaci, di presidi, sono stati impiegati a questo scopo nel corso dei secoli e ad essi dobbiamo aggiungere tutta una serie di rimedi di impronta magico-teurgica come amuleti, talismani, incantesimi o formule magiche. Molte antiche prescrizioni e pratiche terapeutiche sono state tramandate di generazione in generazione fino ai giorni nostri come patrimonio culturale della Medicina Popolare, altre, come tamponamenti e cauterizzazioni, sono ancora impiegate dalla Medicina Ufficiale.

1) Esorcismi e amuleti

Per la cura delle epistassi, come del resto per molte altre forme morbose, accanto alle più specifiche terapie, consigliate dai medici, ebbe una notevole fortuna, soprattutto in età medievale, l'uso di formule magiche e di scongiuri della cui efficacia nessuno dubitava. Si era infatti creato, in epoche di profonda superstizione, un vastissimo formulario magico che si sarebbe tramandato nei secoli giungendo pressoché intatto fino a noi quale espressione della medicina popolare. E' curioso notare come le formule degli scongiuri si siano diffuse rapidamente da regione a regione, da nazione a nazione, per opera di guaritori girovaghi e questo spiega perché spesso ritroviamo in aree geografiche assai lontane tra loro la stessa formula di incantesimo espressa con parole quasi identiche. Anche quelle raccolte di scritti cabalistici e magici, i cosiddetti *grimoires*, così diffusi in epoca medievale, contribuirono non poco a questa propagazione, riportando formule ricopiate più volte da un unico testo originario.

Un incantesimo bizzarro, e sotto certi aspetti esemplare, è riportato dal notaio genovese Giovanni di Amandolesio in una carta del 1259:

Ad sanguinem stagnandum. Scribe de dictu sanguine in fronte ipsius tali modo

+Aglā

+Aglala

+Aglalata

(Fig.5)

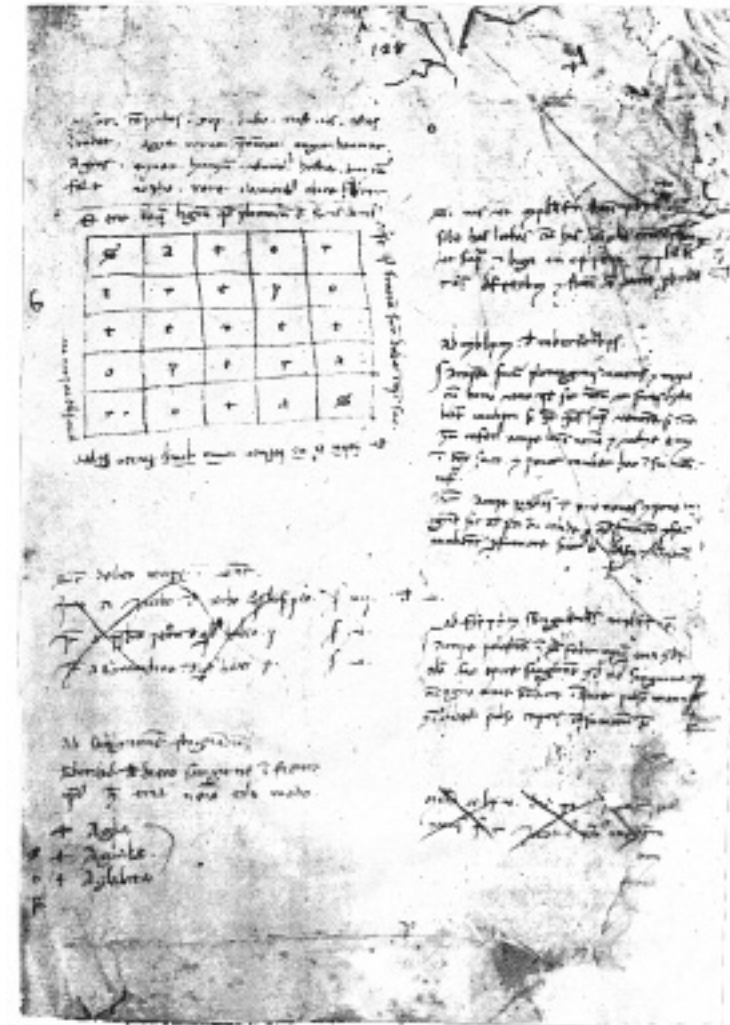


Fig. 5) In una carta del 1259 contenuta nel registro del notaio Giovanni di Amandolesio di Ventimiglia sono riportate formule propiziatriche di cui una (in basso a sinistra) da impiegare in caso di epistassi (Arch.di Stato di Genova, cartul. 57, c.128 r.).

L'uso di segnare in fronte il paziente rinorragico con croci disegnate con il suo stesso sangue si manterrà molto a lungo nel tempo costituendo, come vedremo, una pratica assai comune nella medicina popolare di diverse regioni. La parola magica *agla* impiegata in questa *incantazione* aveva d'altronde una notevole fama in epoca medievale e ad essa venivano attribuiti poteri soprannaturali e addirittura la proprietà esorcistica di allontanare demoni e spiriti maligni e di rendere invulnerabili. La si ritrova spesso nei *grimoires*, nelle formule di esorcismo e di consacrazione di oggetti rituali, iscritta in cerchi magici di protezione oppure incisa su amuleti, anelli, spille o braccialetti usati come talismani ^(1, 3, 20).

Il ricorso a formule propiziatricie era diffuso presso tutte le etnie e religioni, nel Talmud ad esempio viene consigliato al paziente di sedersi sotto una grondaia in modo che l'acqua gli coli sulla testa e di pronunciare queste parole: *come l'acqua cesserà di colare così si dovrà arrestare il sangue che cola dal naso* ⁽²⁰⁾.

Nell'Europa occidentale molte di queste formule, così diffuse nel medioevo, affondavano le loro radici nella tradizione cristiana e nelle vicende narrate dai Vangeli. Un altissimo valore taumaturgico veniva attribuito ad esempio al motto *Consummatum est* che Gesù pronunciò sulla croce prima di spirare (Giovanni, XIX, 30). Questa invocazione venne usata per secoli con i fini più diversi, ma era ritenuta soprattutto indicata per la risoluzione delle epistassi e di ogni altro tipo di sanguinamento, come testimonia un codice medievale genovese che riporta un bizzarro rituale da impiegare in caso di emorragia (*Accipe pollastram que non fecerit unquam ova et de suis alis fac exire sanguinem et de illo sanguine scribe cum ligno olive benedicta in quolibet pulso manum et in quolibet pulso capitis consummatum est*) ^(1, 20).

Il riferimento al momento della crocifissione ricorre spesso nelle formule di scongiuro medievali contro le emorragie, usuale era l'invocazione: *Sangue resta in te come fece Cristo in sé*, della quale possiamo trovare numerose testimonianze in secoli diversi. In un codice Riccardiano del 1224 si legge ad esempio: *sta sangue nella vena tua come Gesù Cristo nella fede sua* e in un codice Corsiniano del 1355: *sangue sta in te come stete Cristo in sé* e analoghe formule di scongiuro sono reperibili in antichi documenti di area germanica e britannica ^(20, 23). Altri rituali esorcistici ritenuti infallibili per il trattamento delle epistassi consistevano nel tracciare col sangue del paziente, in genere sulla sua fronte, segni di croce e parole magiche come ad esempio *+ beretonis et beroniso* nei maschi e *+britonisa et beronissa* nelle femmine oppure *stomen, stomen, calcos metafofu+* ⁽¹⁾. Tutte queste formule di scongiuro hanno, come è noto, origini antichissime che si perdono nella notte dei tempi e ne troviamo trac-

ce anche nelle opere di autori della tarda latinità. Ad esempio Teodoro Pisciano, il medico dell'imperatore Graziano, vissuto nel IV secolo della nostra era, descrisse nel suo trattato *Euporiston* alcuni di questi rituali esorcistici da utilizzare in caso di epistassi. Si poteva semplicemente scrivere con il sangue il nome del soggetto sulla sua fronte oppure su fogli attaccati al suo corpo *Sycyuma, cucuma, ucuma, cuma, uma, a*, contemporaneamente all'accorciamento delle parole avrebbe dovuto verificarsi un rallentamento e infine l'arresto dell'emorragia. Prisciano consigliava anche altri artifici come intingere il mignolo nel sangue ripetendo sette volte la parola *Socnon*, oppure passare pollice e mignolo dalla fronte alla nuca del paziente pronunciando per nove volte al suo orecchio *Sirmio, Soksocam* ⁽²⁰⁾.

L'uso di formule magiche e di sortilegi quale retaggio dell'antica medicina magico-teurgica non fu prerogativa del solo medioevo, ma si mantenne nei secoli come componente della medicina popolare, giungendo, in alcune aree rurali europee, fino ai giorni nostri.

Questo tipo di medicina tradizionale, demotica, si avvale anche dell'impiego di amuleti e talismani, cioè di oggetti, figure o iscrizioni a cui era attribuito il potere di difendere dal male. Questa usanza, diffusa già in tempi antichissimi presso tutte le culture, si mantenne pressoché inalterata con il passare dei secoli come uno dei presidi demoiatrici più efficaci. In Cina nel II secolo dopo Cristo si era soliti bruciare un talismano cartaceo portato al piede sinistro o destro a seconda del lato di provenienza della rinorragia, per poi introdurre queste ceneri nelle narici ⁽²⁾. L'uso di oggetti propiziatori o protettivi da impiegare in caso di epistassi era diffuso a popoli anche assai lontani tra loro geograficamente e culturalmente ed esempi di questo tipo li ritroviamo nei libri del Talmud, nelle opere di autori medievali occidentali e nelle testimonianze relative alle civiltà precolombiane.

Il celebre medico Pietro Ispano, che fu eletto papa col nome di Giovanni XXI nel 1276, ebbe sempre una grande considerazione per i presidi magico-propiziatori e per la cura delle epistassi consigliava l'uso di amuleti lapidei. Nel suo trattatello intitolato *Thesaurus pauperum* si legge infatti: *Sieno poste pietre arboresi in sulle tempie bene strette e istagnerà il sanghue del naso* ⁽²⁰⁾. Era convinzione diffusa che alcuni tipi di pietre, come le sanguinelle, pietre sanguigne o pedras de la sangre, avessero il potere di frenare epistassi ed altre emorragie e che questi minerali (in genere diaspri, corniole o agate di colore rosso o con venature rosse) esercitassero questo potere per mezzo del contatto, per cui venivano tenuti in mano al momento del bisogno, oppure portati al collo a scopo propiziatore. La convinzione che queste pietre particolari avessero il

potere di arrestare le emorragie era assai diffusa e già nel I secolo Plinio aveva attribuito tali proprietà a vari minerali tra cui l'ematite rossa (Naturalis Historia Lib. XXXVI e XXXVII) e quattro secoli più tardi Pietro Andrea Mattioli, illustrandole capacità curative delle pietre preziose, sosteneva che *alcune ristagnano il sangue di quale si voglia parte del corpo come fa la pietra hieracite* ^(12, 17). Usanze che si sono ben radicate nel tempo e che sono entrate a far parte della medicina popolare di molti paesi: ricordiamo ad esempio che per curare le epistassi a Montevago di Sicilia si usava appendere al collo una pietra aquilina, mentre nel palermitano si riteneva sufficiente stringere tra i denti un ciottolo qualsiasi oppure odorare un frammento di tegola o di mattone ⁽¹⁶⁾. Anche presso culture assai lontane dalla nostra le proprietà antiemorragiche di certe pietre erano divulgate da sciamani e da guaritori locali. Il frate francescano Bernardino de Sahagùn, autore nel XVI secolo di una monumentale storia dell'antico Messico, si dichiarava convinto assertore dei poteri miracolosi posseduti da una pietra, detta "eztetl", alla quale ricorrevano in caso di epistassi i Nahuatl dell'impero azteco. Ecco il suo racconto: *In questo paese esiste anche una pietra di sangue che è verde con goccioline sanguigne. Questa pietra ha il potere di arrestare le perdite di sangue dal naso, e prosegue ricordando una grave epidemia che imperversò a Santiago Tlatelolco a causa della quale molte persone perdevano il loro sangue e la vita attraverso il naso.....prendendo tale pietra nella mano e tenendola stretta per qualche tempo il sanguinamento nasale cessava ed esse guarivano della malattia per la quale molti sono morti nella Nuova Spagna.*

Il racconto di questi effetti miracolosi richiamò l'attenzione della Medicina Ufficiale e pochi anni più tardi, nel 1580, Nicolas Batista Monardés volle sperimentare a Siviglia campioni di questo minerale (diaspro?), ma con risultati, com'era prevedibile, del tutto deludenti ⁽²⁰⁾.

Si riteneva che l'efficacia degli amuleti lapidei fosse legata sia alle qualità della pietra sia al suo colore, in quanto il rosso, fino dai tempi più antichi, ha sempre avuto un chiaro significato apotropaico. L'uso popolare di portare nastri o focchi rossi, collane di coralli o di granati, ha avuto in passato, oltre al valore generico di talismano portafortuna, quello specifico di amuleto protettivo da forme morbose caratterizzate da questo colore, come esantemi o emorragie. Tutti ricordano che nelle nostre campagne era consuetudine velare di rosso il lume nella camera del morbiloso durante l'eruzione esantematica. L'affinità cromatica garantiva uno spiccato potere antiemorragico secondo un principio di tipo omeopatico ("similia similibus curantur") ⁽¹⁴⁾.

Nella terapia delle epistassi vennero usati anche molti altri curiosi presi-

di volti ad esorcizzare la malattia, come legare un nastro benedetto intorno alla fronte o premere su di essa una moneta (Sicilia), tenere a contatto del proprio corpo una santa reliquia (Campania), legare con fili pollice ed alluce (Sicilia) o mignolo (Umbria) dal lato della rinorragia, porre davanti agli occhi del paziente la punta di un ago o di uno spillo e fargli tenere sollevato il braccio dal lato del sanguinamento (Liguria). Anche l'applicazione sulla nuca o sul capo di una croce formata da fuscilli (Friuli) o da pagliuzze (Sicilia) era una consuetudine largamente seguita, ma l'usanza più diffusa in tutta Europa era certamente quella di tenere una chiave maschio sulla nuca o tra le scapole, forse quale simbolo di chiusura, di un mezzo atto a bloccare la perdita ematica ^(14, 16) (Fig. 6).



Fig. 6) La chiave sulla nuca o tra le scapole venne ritenuta per secoli un talismano infallibile contro le epistassi.

Tutte queste espressioni di medicina alternativa, scongiuri, formule magiche, amuleti, pur non avendo alcun reale valore terapeutico, hanno tuttavia rappresentato un importante supporto psicologico per una umanità sofferente in cerca di ogni mezzo possibile cui affidarsi nei momenti difficili. Fiducia, speranza, illusione venivano garantite dall'impiego di queste curiose forme di terapia e proprio questo giustifica la loro fortuna plurimillennaria, nonostante l'opposizione della medicina ufficiale e delle

gerarchie ecclesiastiche, opposizione che si manifestò con particolare rigore in determinati periodi storici. Ricordo ad esempio che il Sinodo di Piacenza del 1589 condannò espressamente l'uso di queste forme terapeutico-propiziatorie a scopo antiemorragico (*Nec ad stringendum sanguinem usus adhibeatur herbarum, lapidum, carminumve et similium, more quodam superstizioso*)⁽¹⁾. Condanne, tuttavia, che non impedirono ad alcuni reliquati della medicina magico-teurgica di giungere fino ai giorni nostri, quale espressione di una superstizione così radicata nell'animo umano da resistere ad ogni progresso culturale.

II) Terapia farmacologia:

La terapia più comune per le epistassi si fondò, dai tempi più remoti, su presidi farmacologici di varia natura, impiegati sia localmente sia per via generale. La più antica forma di cura è rappresentata dall'impiego di acqua fredda, la cui utilità nel frenare le emorragie sarebbe stata constatata, in origine, grazie ad osservazioni casuali. Col passare del tempo questo tipo di terapia avrebbe assunto anche un chiaro significato simbolico di tipo lustrale, purificatore. Ippocrate aveva segnalato le virtù antiemorragiche dei bagni freddi in caso di epistassi, attribuendone l'effetto positivo alla decongestione del capo (Littré II 185). Anche Aristotele consigliava, in caso di rinorragia, di versare acqua fredda su tutto il corpo per attenuare l'eccessivo calore interno, causa del sanguinamento (Problemata, 33). L'idroterapia venne diffusamente applicata dai medici romani (Celso –De Medicina-I, 1, 3) e successivamente, dal medioevo in poi, la medicina popolare enfatizzò ancor più l'impiego nelle epistassi di acqua fredda, a volte mista a gesso o ad aceto, su specifiche parti del corpo come la fronte, la nuca, la gola o i genitali^(5,6). Oltre all'acqua innumerevoli rimedi antiemorragici, ricavati dal regno vegetale, animale o minerale, furono messi a disposizione delle farmacopee nel corso dei secoli e i più strani composti vennero di volta in volta prescritti per la cura delle epistassi. Nel Corpus Hippocraticum, ad esempio, ritroviamo consigliati revulsivi e purganti, ritenuti indispensabili per decongestionare il capo, nonché particolari composti riconosciuti di sicura efficacia, come la farina d'orzo mista a ceneri di corna di cervo e vino di Prenno, oppure la radice di adianto con piselli e miele o ancora il castoreo con mirra e vino (Littré II 515, V 299). Erasistrato, vissuto nel III secolo a.C., sosteneva, secondo la testimonianza di Plinio (XX, 108), le virtù antiemorragiche delle piante bulbose (lampascione, cipollaccio) tritate e impastate nel miele, mentre Catone il Censore (II sec. a.C.), convinto assertore di una medicina quanto mai autarchica, era certo delle importanti proprietà terapeutiche dei principi attivi contenuti nel cavolo, ritenuto un medicamento

onnipotente. Egli proponeva in caso di rinorragia l'insufflazione endonasale delle foglie essiccate di questo vegetale (De Agricoltura, 3). Aulo Cornelio Celso (I sec.) raccomandava come antiemorragici la calcite, l'acacia, il licio in soluzione acquosa, l'incenso, l'aloè, la creta, l'aceto, l'alume, il vetriolo (*atramentum sutorium*) e molte altre sostanze⁽⁵⁾. Ancora più numerosi sono i rimedi proposti per la cura delle epistassi da Plinio (I sec.) nella sua monumentale Storia Naturale: dalla menta alla noce di galla, dalla ruta al cumino, dall'origano alle ceneri di girini, egli enumera una quantità davvero impressionante di sostanze appartenenti per lo più al regno vegetale (Lib.XX, XXI, XXII)⁽¹⁷⁾ (Fig.7).

Molte delle proposte terapeutiche dell'età greco-latina furono riprese e rielaborate dai medici bizantini e arabi, ognuno dei quali seguiva un proprio personale metodo di cura per questo tipo di patologia. Alessandro di Tralles (VI sec.), ad esempio, era convinto assertore delle insufflazioni



Fig. 7) Frontespizio della Storia Naturale di Plinio in un codice miniato quattrocentesco (da Major).

endonasali di foglie di platano lanifero (*De Medicina, Lib.XII*), Razés (IX sec.) nel libro delle *Divisioni* al capitolo *De fluxu sanguinis* sosteneva l'importanza delle applicazioni di acqua fredda, mentre Avicenna (XI sec.) era fautore di una terapia più varia e completa basata sull'impiego di sostanze astringenti, raffreddanti, coagulanti e caustiche (*Kitab al Qanum*)^(22, 23).

La medicina medievale raccolse l'eredità di quella classica e di quella araba senza apportare nuovi contributi originali e per il trattamento delle rinorragie continuarono ad essere usati i soliti bagni freddi ai genitali, gli impacchi di acqua e aceto o di acqua e gesso alla fronte, le ventose alla nuca, alla milza o al fegato, oltre naturalmente all'impiego, in genere per applicazioni locali, di innumerevoli sostanze ritenute dotate di proprietà astringenti, caustiche o essiccatrici, come testimoniano i numerosi antidotari del XIII e XIV secolo giunti fino a noi. Le polveri essiccatrici più note erano il bolo d'Armenia, la creta, i gusci d'uovo pestati, la pergamena polverizzata e molto usate erano alcune materie organiche bruciate e ridotte in cenere come tela, spugna, peli o escrementi di animali e soprattutto il sangue del paziente medesimo. Tra le sostanze di origine minerale dotate di poteri astringenti e caustici erano di uso comune l'allume, il vetriolo, la calce viva, gli ossidi di ferro, di rame, di zinco e i succhi e le resine vegetali ritenuti più attivi come coagulanti erano incenso, noce di galla, ortica, porro, ruta e menta. A ciò si aggiungevano particolari norme igieniche e dietetiche: si doveva raffreddare l'ambiente ponendo foglie fresche sul pavimento e andavano evitati gli sforzi e i cibi indigesti affidandosi alla cosiddetta "dieta fredda" basata su carni bianche, verdure e sciroppi di frutta⁽⁶⁾.

La terapia delle epistassi si mantenne pressoché invariata anche nei secoli seguenti, come testimonia una delle più note opere farmacologiche di tutti i tempi, i "Discorsi della Materia Medicinale", composta nel XVI secolo da Pietro Andrea Mattioli. In essa sono citate le sostanze proposte dagli autori più antichi⁽¹²⁾ (Fig.8).

Lentamente con il passare del tempo e con il progredire delle conoscenze la farmacopea ufficiale abbandonò progressivamente l'uso di questi principi attivi e privilegiò soltanto, in particolare nell'800, i caustici chimici come il percloruro di ferro, l'acido acetico e il nitrato d'argento. Gli antichi rimedi tuttavia non vennero dimenticati, ma entrarono a far parte del patrimonio terapeutico della medicina popolare delle diverse regioni d'Europa e come tali utilizzati ancora per molto tempo, almeno fino alla prima parte del XX secolo.



Fig. 8) Nel trattato farmacologico di Pietro Andrea Mattioli del 1557 è riportato un lungo elenco di sostanze dotate di proprietà astringenti, coagulanti o caustiche usate nella terapia delle epistassi e delle emorragie in genere

Terapia chirurgica

I presidi chirurgici adottati in passato per arrestare le emorragie nasali sono rappresentati dai tamponamenti, dalle cauterizzazioni e dalle legature vasali. Il primo mezzo che l'uomo impiegò per frenare la epistassi fu verosimilmente l'occlusione delle fosse nasali tramite la compressione manuale delle ali del naso contro il setto. E' un gesto quasi istintivo, come lo è l'impulso di chiudere con la mano la falla di un recipiente che perde, che nei secoli venne poi codificato quale misura terapeutica da medici illustri come Ippocrate e Valsalva. La compressione poteva essere utile solo per rinorragie assai modeste, in tutti gli altri casi, ed erano la maggioranza, era indispensabile affidarsi a mezzi più efficaci e in effetti caustiche e tamponamenti furono per un lunghissimo arco di tempo le pratiche maggiormente usate.

La più antica testimonianza storica relativa alle modalità di esecuzione di

un corretto tamponamento nasale risale a 1500 anni prima di Cristo, al papiro chirurgico di Edwin Smith della XVIII dinastia. Nella trattazione di due casi clinici (n.11 e n.12) viene infatti dettagliatamente descritta l'introduzione di tamponi di lino impregnati di grasso nelle fosse nasali ^(21, 22). La tecnica del tamponamento anteriore è riportata anche da alcune note biografiche riguardanti il medico assiro Arad Nanai, vissuto nel VII secolo a.C. Egli, chiamato a controllare un paziente di alto lignaggio affetto da epistassi, rilevò che i tamponi non erano stati posti correttamente, ma limitati al vestibolo nasale, per cui producevano soltanto ostruzione respiratoria, mentre il sangue continuava a colare liberamente in gola, provvide quindi a riposizionare i tamponi più profondamente ottenendo l'arresto dell'emorragia ⁽²⁰⁾.

Due secoli dopo anche Ippocrate consigliò, oltre alla compressione e ai farmaci locali astringenti e caustici, il tamponamento endonasale con lana impregnata di latte ⁽¹⁰⁾. L'uso di tamponare il naso con lana, con bambagia o con filati si diffuse rapidamente e si protrasse a lungo nel tempo e questi materiali, così morbidi e maneggevoli, divennero in breve insostituibili, anche se non mancavano proposte di altri materiali, a volte davvero curiosi, come ad esempio il grasso di epiloon di montone, la cui applicazione endonasale è ricordata nel XXX libro della Storia Naturale di Plinio ⁽¹⁷⁾.

I tamponi venivano spesso impregnati con sostanze ritenute dotate di un preciso potere farmacologico emostatico. Gli autori della Scuola Salernitana (Petrocello, Matteo Plateario) consigliavano, ad esempio, di trattare il tampone con sugna, acqua di rose e sandalo bianco oppure con polvere di pietra ematite e succo di erba sanguinella o ancora con pelo di lepre bruciato, succo di piantaggine e gomma arabica ⁽⁶⁾.

Nel medioevo questi tamponi medicati divennero di uso assai comune, come attestano le prescrizioni dei vari antidotari d'epoca. Maestro Gasparino da Venezia in un capitolo del suo opuscolo *Secreti Medicinali* così consigliava: *Ad stagnandi sanguinem de naso. Recipe lanam succidam et tinge eam in oleo roxato et pone in naribus et stagnabit fluxus* ⁽¹⁾. Altri ponevano sul tampone il sangue del paziente o quello di animali fatto essiccare al fuoco e debitamente polverizzato ⁽⁴⁾.

Nei secoli d'oro della medicina, dal XV al XVII, non vennero realizzate innovazioni particolari in questo campo, ma continuarono ad essere applicate le antiche metodiche in quanto la maggioranza degli autori riponeva una assoluta fiducia nel tamponamento sia anteriore sia posteriore, entrambi esaurientemente descritti in molti trattati d'epoca.

La pratica del tamponamento, come è noto, continuò ad essere applicata dalla medicina ufficiale e da quella popolare e progressivamente

conobbero sempre maggior fortuna i tamponi medicati, impregnati cioè con sostanze ritenute dotate di proprietà astringenti o coagulanti come saliva, acqua ossigenata, percloruro di ferro, creosoto, tannino o solfato di zinco.

Nel corso del XIX secolo vennero proposti vari modelli di tamponi gonfiabili costituiti da una sottile cannula metallica dotata di rubinetto di chiusura, collegata ad un palloncino di materiale elastico e impermeabile. Quest'ultimo, introdotto nella fossa nasale, poteva essere gonfiato iniettandovi acqua o aria in modo da esercitare una adeguata compressione sulle strutture anatomiche parietali. La membrana elastica fu inizialmente ricavata da tessuti animali trattati con apposite concie: nel 1807, ad esempio, Johann Peter Franck utilizzò a questo scopo intestino di maiale, qualche anno dopo C.A. Berthez per il suo apparato impiegò intestino di cane e, nel 1836, Martin Saint Ange diede la sua preferenza alla vescica di pecora per il suo "Rhinobyon" ⁽⁸⁾.

Nella seconda metà dell'800 le membrane animali vennero in genere sostituite da caucciù vulcanizzato, molto più resistente e duraturo, e nuovi apparati endonasali gonfiabili vennero ideati. F. Kuechenmeister, nel 1871, propose il "Rhineurynter" che tuttavia non si discostava di molto dai modelli precedenti e altrettanto si può dire dell'apparecchio dell'inglese Cooper Rose giudicato molto positivamente da Morell Mackenzie nel secondo volume del trattato sulle malattie della gola e del naso edito nel 1884 ⁽⁸⁾ (Fig.9).

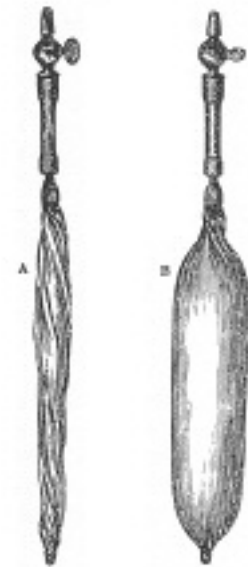


Fig. 9) Il tampone nasale gonfiabile di Cooper-Rose (da Mackenzie M. – A Manual of Diseases of the Throat and Nose- Churchill, Londra, 1880-84).

Anche i rinologi italiani portarono propri contributi, proponendo alcune innovazioni tecniche abbastanza originali.

Nel 1889 Antonio Ricci pubblicò sul numero di novembre di *Riforma Medica* i dati relativi a *Un semplice e pratico apparecchio di zaffamento ad aria delle fosse nasali* e nello stesso anno il torinese Ignazio Dionisio, uno dei fondatori della SILOR, presentò alla sezione ORL del Congresso di Medicina di Padova un apparato tamponatore dilatabile abbastanza originale in quanto all'interno del palloncino conteneva una sottile canula, curva alla estremità posteriore, che arrivava al rinofaringe, utile per consentire un certo grado di ventilazione anche dalla narice ostruita ⁽⁷⁾.

Tutti questi dispositivi erano in genere destinati a effettuare tamponamenti anteriori, ma alcuni, come quello di Saint Ange, permettevano una dilatazione del palloncino anche a livello del rinofaringe. Abitualmente, però, il tamponamento posteriore era eseguito utilizzando zaffi di tessuti leggeri posti in situ per via orale, ritirando in avanti attraverso il naso i fili di trazione secondo una tecnica antichissima già descritta da Ippocrate a proposito del suo metodo di polipectomia retrograda. I fili per ancorare il tampone venivano fatti uscire dalla bocca, già in tempi antichi, per mezzo di sonde o di cateteri introdotti dal naso. Grande diffusione ebbe, a questo scopo, nell'800 la sonda di Belloq che consisteva in un tubicino, curvo ad una delle estremità, entro cui scorreva un mandrino elastico (Fig.10).

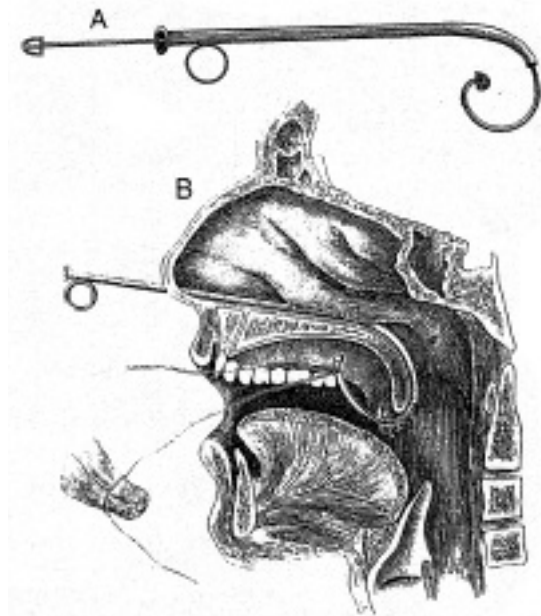


Fig. 10) I trattati chirurgici ottocenteschi consigliavano l'uso della sonda di Belloq per il tamponamento posteriore (da Pirsig W., Willemot J., Weir N. – *Ear Nose and Throat mirrored in Medicine and Arts* – Schmidt, Ostenda, 2005).

In alternativa al tamponamento o come suo complemento, se esso si dimostrava insufficiente, si ricorreva alla cauterizzazione con ferri roventi. La sua efficacia sulle emorragie era probabilmente già nota all'uomo preistorico grazie ad osservazioni casuali, ma la prima notizia storicamente attendibile è contenuta nel II libro del trattato *Sulle Malattie* di Ippocrate (VII, 51). L'autore, trattando della polipectomia nasale, consigliava l'uso del caustico fatto passare attraverso una canna o un tubicino metallico allo scopo di proteggere la cute delle narici ⁽¹⁰⁾.

L'uso dei cauteri roventi fu una delle pochissime pratiche chirurgiche utilizzate ininterrottamente dall'antichità più remota fino ai nostri giorni; ebbe un periodo di massima diffusione durante il medioevo quale eredità della medicina araba che considerava questa pratica un presidio fondamentale della terapia in generale e non solo di quella antiemorragica. Il *Kitab al Tasrif* di Albucasis (X sec.) e il *Kitab al Qanun* di Avicenna (XI sec.) nella loro traduzione latina furono considerati per secoli dai medici occidentali testi fondamentali e contribuirono in maniera determinante a diffondere l'uso dei cauteri (Fig.11).



Fig. 11) Agli autori arabi medievali si deve la diffusione dell'uso dei cauteri. (da –Chirurgie Impériale- Parigi Bibl. Nazionale).

La tecnica e gli strumenti rimasero a lungo pressoché invariati: si impiegavano tubi metallici, in genere di piombo o di rame, o valve dilatatrici per prevenire ustioni delle narici e al loro interno si introducevano cauteri retti e sottili. Ne troviamo la descrizione nei trattati di chirurgia dei più famosi autori del passato, da Chauliac a Paré, da Fabrizio a Sculteto, da Spigelio ad Heister. I vecchi cauteri vennero progressivamente abbandonati dalla seconda metà dell'800 in poi in conseguenza dell'avvento dell'elettricità, sostituiti da strumenti dotati di terminali intercambiabili che portavano a una delle estremità un filo di platino molto resistente al calore, reso incandescente dal passaggio di correnti galvaniche. Ad essi si andarono ad aggiungere negli anni venti del '900 apparecchi diatermici, che, impiegando correnti alternate ad alta frequenza, producevano una più agevole e contenuta coagulazione dei tessuti.

Nei rari casi di rinorragie ribelli, non dominabili da tamponamenti e caustiche, nel XIX secolo cominciarono ad essere effettuate allacciature vascolari allo scopo di bloccare l'afflusso ematico alla parte lesa. Nel 1868 Pilz di Breslau per una emorragia nasale imponente legò la carotide comune, pratica che i chirurghi dell'epoca a volte eseguivano sottovalutando i rischi di danni neurologici, ma successivamente egli in simili casi si limitò ad allacciare soltanto l'esterna e questo intervento divenne la regola nei casi gravi per i successivi cinquant'anni, fino a quando entrarono in uso metodi più selettivi che si ponevano come fine il blocco limitato ad alcune diramazioni arteriose. Alfred Seiffert di Berlino nel 1928 introdusse la tecnica di legatura della mascellare interna per via transantrale e nel 1937 Henry Goodyear di Cincinnati fu il primo ad effettuare l'intervento sulla arteria etmoidale anteriore ^(8, 21, 22). Con queste ultime innovazioni si apriva ormai l'epoca contemporanea e si concludeva la millenaria storia dell'impegno sostenuto dall'uomo per comprendere e per combattere uno dei sintomi più frequenti e più molesti di tutta la rino-logia: l'epistassi.

E'una lunga storia che in queste pagine, certamente non esaurienti, ho cercato di sintetizzare mettendone in evidenza soprattutto gli aspetti più caratteristici e più curiosi.

Bibliografia

- 1) Balletto L.- Medici, farmaci, scongiuri e incantesimi nel medioevo genovese- In Saggi e Documenti del Civico Istituto Colombiano, Genova 1985, p.151 sgg.
- 2) Bariety M., Coury C. – Histoire de la Médecine- Parigi 1963
- 3) Belgrano L. – Di un codice genovese riguardante la medicina e le scienze occulte. Atti Soc.Lig. St. Patria 1888, XXI, 630
- 4) Castellani C. – Secreti medicinali di magistro Guasparino de Vienexia.Antidotario inedito- Ann.Bibl.Civica Cremona, 1959, XII, 1
- 5) Celso A.C. – De Medicina – Ed. Sansoni, Firenze 1985
- 6) De Renzi S. – Collectio Salernitana – Napoli 1853, vol.II, p.167 sgg.
- 7) Dionisio I. –Sulla cura delle emorragie nasali gravi. Canula tamponne respiratoria Gaz. Med. di Torino, 1890
- 8) Feldmann. - Bieder aus Geschichte der HNO Heilkunde – Median, Heidelberg 2003
- 9) Guerrier Y., Mounier-Kuhn P.-Histoire des maladies de l'oreille, du nez et de l'oreille Dacosta, Parigi 1980
- 10) Littré E.- Oeuvres complètes d'Hippocrates –Parigi 1839; ristampa Hakkert, Amsterdam 1973
- 11) Major R.H. – Storia della Medicina- Sansoni Firenze 1959
- 12) Mattioli P.A. – I Discorsi della Materia Medicinale – Valgrisi Venezia, 1557
- 13) Paré A. – Oeuvres complètes - Baillière, Parigi 1840
- 14) Pazzini A. – La medicina popolare in Italia- Zigiotti, Trieste 1984, p.182
- 15) Pirsig W., Willemot J. – Ear, Nose and Throat in Culture – Schmidt, Ostenda 2001
- 16) Pitre G. – Medicina popolare siciliana – Palermo 1913, rist. Forni, Sala Bolognese 1981, p.407 sgg.
- 17) Plinio C.S. – Storia Naturale – Einaudi Torino, 1983
- 18) Schneider C.V. – Dissertatio de osse cribriforme et sensu ac organo odoratus Mevi, Wittenberg 1655
- 19) Sperati G. – Una epistassi di Ugo Foscolo – Acta ORL Ital. 1992, 12, 185-186
- 20) Sperati G. – La terapia delle epistassi attraverso i secoli - Acta ORL Ital. 1994, 14, 561-563, 659-660; 1995, 15, 54-55, 117-118
- 21) Weir N. – Otolaryngology, an illustrated History –Butterworths, Londra, 1990
- 22) Willemot J. – Naissance et développement de l'ORL dans l'histoire de la médecine Acta ORL Belg., 1981, Suppl.II, 64
- 23) Wright H, Halliwell J.C. – Reliquiae Antiquae – Londra 1841, I, p.126

L'ANATOMIA VASCOLARE CLINICA DEL DISTRETTO NASO-SINUSALE

E. CUNSOLO, R. CONSALICI
UO ORL Ospedale Maggiore, Bologna

Introduzione

Il problema clinico dell'epistassi è legato alle peculiari caratteristiche qualitative del sistema vascolare naso-sinusale, che lo rendono un'unità anatomo-funzionale con caratteristiche uniche nell'intero organismo.

Sul piano quantitativo l'elemento caratterizzante è l'abbondanza dell'irradiazione arteriosa, di pertinenza tanto della carotide esterna quanto della carotide interna, che assicurano apporti che tendono a riunirsi nei rispettivi territori di distribuzione, realizzando veri e propri plessi anastomotici, che dai loro eponimi richiamano la storia della medicina ("locus Valsalvae").

Sul piano qualitativo la vascolarizzazione nasale presenta caratteristiche uniche in quanto realizza una rete vascolare che non ha un mero significato trofico nei riguardi del territorio di distribuzione, ma costituisce un "organo vascolare" (tessuto cavernoso) altamente specializzato e finalizzato all'adempimento di due delle fondamentali funzioni nasali, rappresentate dalla termoregolazione dei flussi aerei nasali e dalla realizzazione del "ciclo nasale". Altro aspetto peculiare della vascolarizzazione naso-sinusale è dato dalla conformazione del drenaggio venoso, che tende ad organizzarsi in complessi laghi anastomotici plessiformi, che contraggono intimi rapporti con importanti formazioni arteriose e nervose della regione anatomica d'appartenenza (seno cavernoso, plesso pterigoideo).

Aspetto concettuale dell'anatomia vascolare naso-sinusale

Considerando l'aspetto eminentemente pratico di questa trattazione l'elemento concettuale di riflessione è quello relativo alla motivazione del doppio apporto carotideo al sistema naso sinusale.

L'apporto arterioso: perché un doppio apporto carotideo?

Alla base di tale considerazione vi è la fondamentale suddivisione del cranio nelle sue due componenti: neurocranio e splancocranio.

Il neurocranio è formato da otto elementi ossei (4 impari e mediani: frontale, etmoide, sfenoide, occipitale; 4 pari: due parietali e due temporali) tra loro uniti mediante suture a formare la scatola cranica o cranio in senso ristretto. L'insieme di tali ossa si organizza intorno al tubo neurale, quasi come una continuazione altamente modificata della colonna vertebrale.

Lo splancocranio è costituito da 13 ossa (6 pari: mascellare, zigomatico, lacrimale, cornetto inferiore, osso nasale, palatino; 1 impari e mediano: vomere) riuniti mediante suture. A tali elementi ossei, che formano lo scheletro della faccia, vengono annesse anche la mandibola e l'osso ioide. Questi elementi ossei si abbozzano sul contorno dell'estremità superiore dell'intestino primitivo,

Sulla base di queste classiche definizioni si capisce facilmente come l'osteologia naso-sinusale comprenda tanto ossa neurocraniche, quanto ossa splancocraniche. Se poi concentriamo la nostra attenzione sull'osteologia dei seni paranasali risulta evidente come l'unico seno paranasale "splancocranico" sia rappresentato dall'antro del seno mascellare, essendo tutte le altre cavità paranasali contenute in elementi ossei neurocranici (etmoide, frontale, sfenoide). Partendo da questo concetto base si spiega perché i seni paranasali neurocranici e le porzioni delle fosse nasali contornate da ossa neurocraniche abbiano una vascolarizzazione proveniente dal sistema carotideo cerebro-afferente e, perciò, dalla carotide interna. Il seno mascellare, unico seno paranasale splancocranico, e la porzione ossea splancocranica delle cavità nasali avrà, invece, una

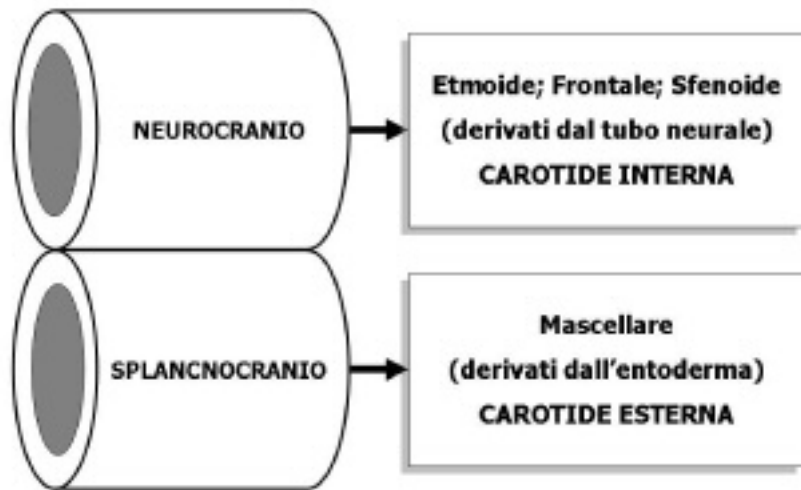


Fig.1: Schema dell'origine embriologica della doppia vascolarizzazione carotidea (interna ed esterna) del sistema naso-sinusale

vascolarizzazione carotidea "viscerale" è perciò originata dal sistema carotideo esterno. A livello del territorio di distribuzione questi due sistemi andranno ad anastomizzarsi abbondantemente, realizzando sistemi di convergenza vascolare, veri e propri "loci" vascolari.

La trattazione si svolgerà secondo la sequenza logica dell'anatomia clinica: dapprima l'anatomia descrittiva, quindi la topografica ed, infine, l'anatomia chirurgica di quei distretti direttamente coinvolti nel trattamento chirurgico dell'epistassi.

L'anatomia vascolare del distretto naso-sinusale: anatomia descrittiva

La vascolarizzazione arteriosa nasale è fornita dal sistema carotideo. E' possibile delineare una vera e propria arborizzazione vascolare, testimonianza ancora una volta della complessità di questo sistema vascolare, che ha come tronco d'origine la carotide comune. Come si è già detto, nei territori di distribuzione mucosali nasali si realizzano ampi sistemi di confluenza ed anastomosi tra i due comparti carotidei (interno ed esterno).

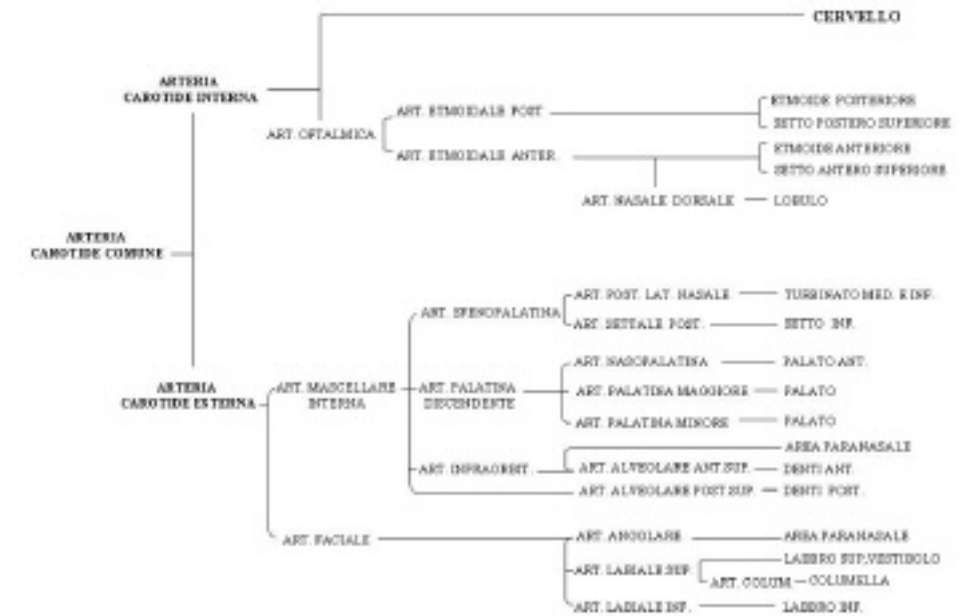


Fig.2: Arborizzazione della vascolarizzazione arteriosa del complesso naso-sinusale

Sistema della carotide esterna

I rami dell'a. carotide esterna che partecipano alla vascolarizzazione nasale sono costituiti dall'a. facciale (un tempo denominata anche mascellare esterna) e dall'a. mascellare (mascellare interna nella vecchia denominazione).

- **L'a. facciale** origina dalla carotide esterna poco al di sopra del grande corno dell'osso ioide e si trova inizialmente in posizione mediale rispetto alla mandibola, prima profondamente al ventre posteriore del m. digastrico e al m. stiloioideo e quindi tra la parte posteriore della ghiandola sottomandibolare e la mandibola stessa. A livello cervicale da' origine all'a. palatina ascendente che risalendo lungo la parete laterale del faringe si distribuisce al palato molle e, tramite rami tonsillari, alla tonsilla palatina. Scavalca quindi il margine inferiore della mandibola e dopo aver dato origine all'a. sottomentale si porta in posizione superficiale, dirigendosi quindi antero-superiormente con un decorso obliquo. Da' quindi origine all'a. labiale inferiore e a quella superiore che si anastomizzano con le controlaterali sulla linea mediana; dall'**a. labiale superiore** originano rami destinati alla vascolarizzazione del vestibolo e dell'ala nasale e l'**a. columellare**, che vascolarizza la columella e un'area limitata della porzione antero-inferiore del setto. Dopo aver dato origine alle arterie labiali prosegue come **a. angolare**, che decorre lungo il solco nasogenieno, emette un ramo anastomotico con l'a. infraorbitaria (ramo dell'a. mascellare) a livello del forame omonimo e prosegue sulla parete laterale della piramide nasale, anastomizzandosi infine con l'a. dorsale del naso o con l'a. sopratrocleare, rami dell'a. oftalmica.

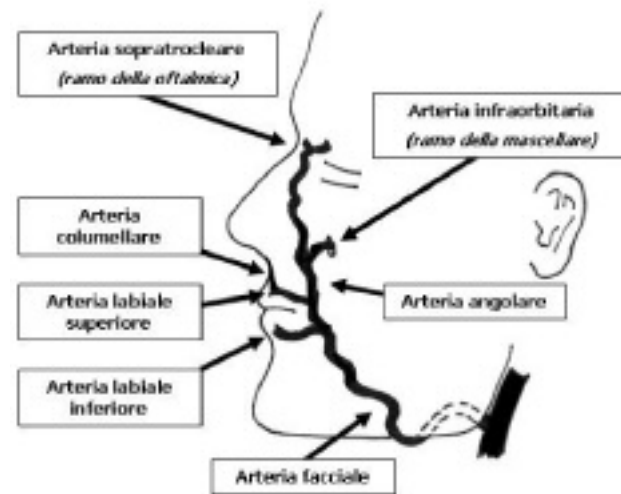


Fig. 3: Schema semplificato dei rami dell'arteria facciale. Nel suo territorio di distribuzione si identificano tre aree di anastomosi: con la mascellare (arteria infraorbitaria), con l'oftalmica, pertanto con il sistema carotideo interno (arteria sopratrocleare), con il sistema settale (arteria columellare)

- **L'a. mascellare** costituisce, insieme con l'a. temporale superficiale, un ramo terminale dell'a. carotide esterna. Origina profondamente al collo del condilo mandibolare, decorre nella fossa infratemporale con un decorso progressivamente più profondo, terminando nella fossa pterigopalatina. Nella fossa infratemporale contrae rapporti con il n. auricolotemporale, con il n. mascellare, con il ganglio sfenopalatino e con il muscolo pterigoideo esterno; nel suo segmento distale è circondata da una ricca rete venosa costituita dal plesso pterigoideo.

L'a. mascellare emette numerosi rami collaterali:

- a. auricolare profonda, destinata alla parete anteriore del CUE e alla MT;
- a. timpanica anteriore, destinata alla mucosa della cassa timpanica;
- a. meningea media, che risale in cavità cranica attraverso il forame spinoso;
- a. alveolare inferiore, che penetra nel canale mandibolare insieme con il n. alveolare inferiore;
- aa. temporali profonde, per i muscoli della fossa temporale;
- aa. pterigoidee, masseterina e buccinatoria, per i rispettivi muscoli;
- a. alveolare posteriore superiore, che penetra attraverso la tuberosità mascellare nel canale alveolare superiore e vascolarizza i molari e premolari, le loro gengive e parte del seno mascellare;
- a. infraorbitaria, che penetra, insieme con il nervo omonimo nel canale infraorbitario attraverso la fessura orbitaria inferiore ed esce dal canale attraverso il foro infraorbitario; a livello del canale dà origine a rami orbitali e ai rami alveolari superiori medi e anteriori, destinati ai canini, agli incisivi alle gengive e alla mucosa del seno mascellare; alla sua uscita dal foro infraorbitario si anastomizza con rami dell'arteria angolare;
- a. palatina discendente (o maggiore), che discende lungo il canale pterigopalatino, dà origine ad alcune arterie palatine minori destinate al palato molle e alle tonsille palatine, fuoriesce poi dal foro palatino maggiore dirigendosi in avanti lungo il processo alveolare del mascellare; si anastomizza infine con un ramo settale dell'a. sfenopalatina che percorre il canale incisivo e raggiunge il palato;
- a. faringea, che vascolarizza la volta del rinofaringe, il seno sfenoidale e la tuba di Eustachio;
- a. del canale vidiano, che percorre il canale vidiano e raggiunge la volta del rinofaringe, la tuba di Eustachio e il palato molle.

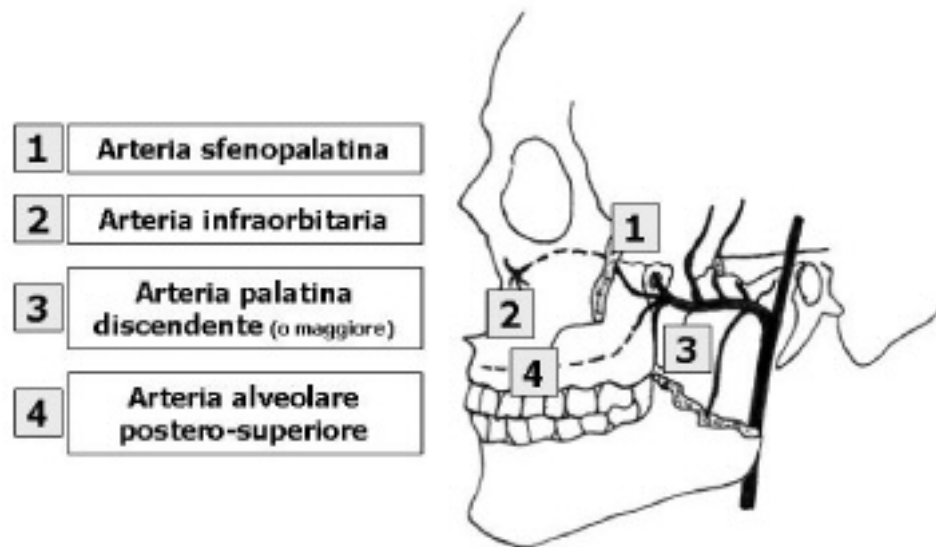


Fig. 4: Schema semplificato delle ramificazioni dell'arteria mascellare. In particolare vengono indicati i rami di suddivisione a livello della fossa pterigopalatina

Il ramo terminale dell'a. mascellare è l'**a. sfenopalatina**, che penetra nella cavità nasale attraverso il foro sfenopalatino e si divide in un ramo nasale posteriore mediale (settale) e in rami posteriori laterali, destinati ai turbinati, ai meati e ai seni paranasali. L'**arteria nasale posteriore mediale** (o arteria nasopalatina o arteria del setto) si dirige verso il bordo antero-inferiore del corpo dello sfenoide e dopo aver circondato la coana discende in diagonale lungo il setto portandosi anteriormente e in basso; nel suo decorso dà origine a varie collaterali tra cui l'*arteria per il turbinato superiore* e a un numero variabile di *arterie settali* che stabiliscono ampie connessioni anastomotiche con i rami delle arterie etmoidali e della facciale; una di esse si dirige con decorso obliquo verso il canale incisivo, dove si anastomizza con l'arteria palatina maggiore, ramo dell'a. palatina discendente. Le **arterie nasali posteriori laterali** si distribuiscono ai turbinati, alle pareti laterali nasali e ai seni paranasali; sono costituite principalmente dall'*arteria del turbinato medio* e dall'*arteria del turbinato inferiore*



Fig. 5: Schema semplificato della più comune variante di ramificazione dell'arteria sfenopalatina (biforcazione). L'arteria sfenopalatina rappresenta il più importante apporto arterioso per la mucosa nasale. L'arteria nasale postero-laterale è sempre più voluminosa, rispetto al ramo settale

Sistema della carotide interna.

La carotide interna fornisce il suo contributo alla vascolarizzazione arteriosa naso-sinusale attraverso l'**a. oftalmica**, che prende origine all'altezza del processo clinideo anteriore e penetra nella cavità orbitaria attraverso il canale ottico, dove decorre insieme con il nervo ottico. Dà quindi origine a diversi rami collaterali, quali l'a. centrale della retina, l'a. lacrimale, le aa. ciliari, le aa. palpebrali laterali, l'a. sovraorbitaria e le aa. etmoidali anteriore e posteriore.

L'**a. etmoidale posteriore**, solitamente di minori dimensioni, attraversa il foro etmoidale posteriore e si distribuisce alle cellule etmoidali posteriori, alla parte postero-superiore della parete laterale nasale e del setto, in corrispondenza della regione olfattoria; i suoi rami, destinati prevalentemente alla porzione posterosuperiore del setto e della parete laterale, si anastomizzano con rami dell'a. etmoidale anteriore e dell'a. sfenopalatina.

L'**a. etmoidale anteriore** percorre il canale etmoidale insieme con il nervo omonimo, attraversa il tetto etmoidale e superando la lamella laterale del tetto etmoidale entra in cavità cranica dando origine a un **ramo nasale** che attraversa la lamina cribrosa e discende nelle cavità nasali; da questo nascono *rami laterali*, destinati alla parte anterosuperiore della parete laterale nasale, all'etmoide anteriore e al seno frontale, e *rami mediali*, che vascolarizzano la parte anterosuperiore del setto, dove sono presenti anastomosi con i rami dell'a. etmoidale anteriore, dell'a. sfenopalatina e dell'a. facciale. Il tratto terminale dell'a. etmoidale anteriore dà poi origine a un ramo meningeo anteriore a livello della doccia olfattoria.

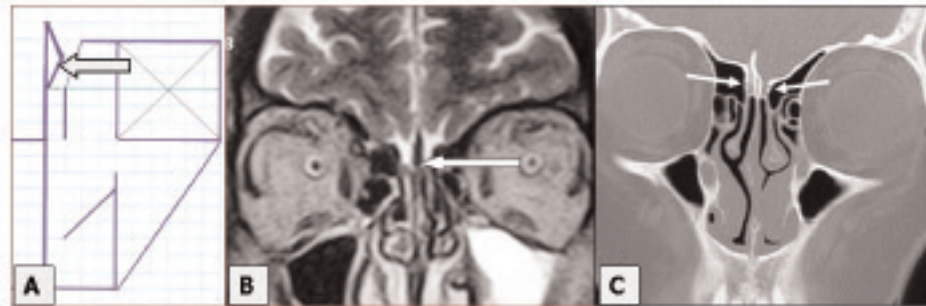


Fig.6: Schemi dei rapporti tra le arterie etmoidali anteriori ed il basicranio anteriore. 6A: la direzione del flusso ematico si porta dalla cavità orbitaria, all'etmoide ed alla cavità cranica. 6B: sul piano coronale il livello della lamina cribrosa è alla stessa altezza dell'arteria centrale della retina. 6C: il punto di penetrazione dell'arteria etmoidale anteriore a livello della lateral lamella rappresenta il punto di maggior debolezza e vulnerabilità chirurgica del basicranio anteriore

Rami terminali dell'a. oftalmica sono le aa. palpebrali mediali, l'a. supratrocleare e l'**a. dorsale del naso**, che fuoriesce dall'orbita tra la troclea del m. obliquo superiore e il legamento palpebrale mediale e si anastomizza con l'a. angolare, ramo terminale dell'a. facciale.

Aree principali di anastomosi arteriose

Come già ricordato, sono diverse le aree in cui si realizzano anastomosi, più o meno rilevanti sul piano quantitativo, tra il sistema della carotide esterna e quello della carotide interna; sinteticamente queste si possono così riassumere:

- a livello settale
 - area anteroinferiore (locus Valsalvae), quantitativamente il più rilevante, dove confluiscono rami dell'a. nasopalatina, le aa. etmoidali e rami dell'a. facciale;
 - anastomosi tra l'a. etmoidale posteriore e i rami dell'a. nasopalatina;
- a livello della parte superiore della parete laterale: anastomosi tra le aa. etmoidali e l'a. del turbinato superiore;
- a livello del naso esterno: anastomosi tra l'a. angolare e l'a. dorsale del naso.

Oltre alle anastomosi tra i due sistemi carotidei vanno ricordate anche quelle che si stabiliscono tra i rami dell'a. facciale e quelli dell'a. mascellare, entrambi appartenenti al sistema della carotide esterna:

- locus Valsalvae;
- anastomosi tra l'a. nasopalatina e l'a. palatina maggiore;
- anastomosi tra l'a. angolare e l'a. infraorbitaria

Sistema venoso

Anche il sistema venoso è costituito da due diverse vie di drenaggio, tra loro comunicanti, che fanno capo alla vena giugulare interna ed al seno cavernoso.

- Nelle porzioni superiori attraverso le *vene etmoidali* il sangue viene convogliato nella *vena oftalmica superiore* (direttamente o mediante la *vena facciale antero-superiore*) tributaria del *seno cavernoso*. Rami venosi possono perforare la lamina cribrosa e defluire nelle vene del lobo frontale dell'encefalo.
- Nella porzione posteriore le vene attraversano il canale sfenopalatino e defluiscono nel *plesso pterigoideo* posto attorno ai muscoli pterigoidei da cui emergono le *vene mascellari*, che drenano nella *vena facciale posteriore* (o *retromandibolare*) e quindi nella *vena giugulare interna*.

Rami comunicanti, tra cui il principale è costituito dalla cosiddetta "vena di Vesalio", stabiliscono inoltre connessioni dirette tra il plesso pterigoideo e il seno cavernoso, principalmente attraverso il forame ovale; il plesso pterigoideo possiede inoltre connessioni anche con: 1) la vena facciale attraverso la vena facciale profonda; 2) il plesso faringeo.

Il sistema venoso forma una rete vascolare che è particolarmente ricca in corrispondenza del rinofaringe, nella parte posteriore dei meati inferiore e medio e dei rispettivi turbinati, dove è nota come "*plesso di Woodruff*".

- Nella porzione anteriore alcune vene defluiscono nella *vena facciale*.
- Il naso esterno drena nella vena angolare che è tributaria postero-inferiormente della vena facciale, e quindi della vena giugulare interna, e superiormente della vena oftalmica superiore, che termina nel seno cavernoso; a livello del foro infraorbitario la vena angolare si anastomizza con la v. infraorbitaria, tributaria del plesso pterigoideo.

Riguardo alla rete venosa del naso e dei seni paranasali va sottolineato che:

- 1) i sistemi di scarico venoso sono tutti tra loro correlati e data l'assenza di valvole nel distretto venoso, il sangue può circolare in entrambe le direzioni.
- 2) Il sistema di connessioni è tale che il drenaggio venoso del naso anche esterno può essere confluito verso i seni endocranici.

Il microcircolo

La circolazione nasale presenta alcune caratteristiche tipiche, legate alle funzioni di condizionamento e purificazione delle cavità nasali:

- è costituita da una rete vascolare superficiale, che poggia su un piano rigido osseo o cartilagineo ed è ricoperta da una mucosa soggetta ad ampie variazioni di temperatura e di umidità;
- è particolarmente ricca;
- è soggetta a significative e rapide variazioni di flusso, per adattare le sue funzioni alle necessità delle diverse situazioni ambientali e fisiologiche;
- è dotata di strutture particolari, quali i vasi di capacitanza e le anastomosi artero-venose.

Le **arterie** di calibro maggiore decorrono sul pericondrio o il periostio e si intersecano in una fitta rete anastomotica.

Prima di giungere alla superficie mucosa i rami arteriosi formano delle arcate arteriose da cui si dipartono le **arteriole** che con decorso perpendicolare si dirigono verso la superficie.

In superficie si sviluppa una fitta **rete capillare** subepiteliale, collegata con un sistema venoso collocato più in profondità. La posizione subepiteliale della rete capillare, che presenta anche fenestrazioni nel versante dell'epitelio, è probabilmente legata alle sue elevate necessità metaboliche, legate al trasporto ionico e all'attività ciliare e secretoria.

Dalla rete capillare nasce il sistema di **venule post-capillari**, delimitate da un endotelio continuo. Le venule postcapillari sono le principali strutture in cui si verificano i fenomeni di essudazione in condizioni patologiche, essendo una delle principali sedi di azione dei mediatori della flogosi e dei neuropeptidi, che a questo livello sono in grado di agire sulle giunzioni intracellulari dell'endotelio.

Il sistema dei **vasi di capacitanza**, formato da vasi dotati di una spessa tonaca muscolare liscia, si trova più profondamente e costituisce un vero e proprio tessuto cavernoso particolarmente sviluppato a livello dei turbinati, cui si deve buona parte delle funzioni di filtrazione e condizionamento della mucosa nasale.

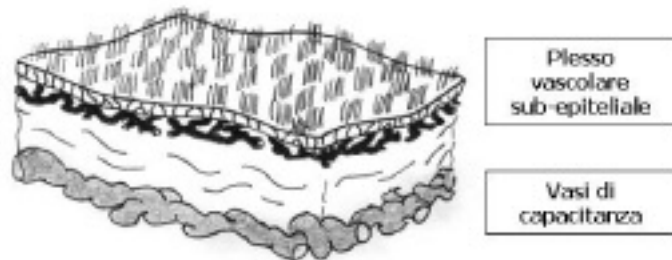


Fig 7: Schema del microcircolo della mucosa nasale. Nella mucosa bronchiale il sistema dei vasi di capacitanza è sostituito da muscolatura liscia

Le **anastomosi artero-venose** sono molto sviluppate; la loro funzione è essenzialmente termoregolatoria ed emodinamica, potendo all'occorrenza aumentare flusso ematico nasale senza incidere sulle resistenze respiratorie.

L'anatomia vascolare del distretto naso-sinusale: anatomia topografica e chirurgica

Ai fini pratici è possibile definire due territori di distribuzione arteriosa carotidea. Il territorio postero-inferiore (dominante) è di pertinenza della carotide esterna e comprende i turbinati, la porzione inferiore del setto nasale, il palato, il vestibolo, la columella ed il labbro superiore. Il territorio antero-superiore è, invece, irrorato da rami provenienti dalla carotide interna e comprende l'etmoide, la porzione antero-superiore del setto e parte della piramide. La conoscenza di questa distribuzione generale può essere un buon criterio clinico nella gestione delle epistassi. Un sanguinamento proveniente dalla metà postero-inferiore delle cavità nasali sarà più verosimilmente alimentato dalle diramazioni della carotide esterna (arteria mascellare e sfeno-palatina), mentre un sanguinamento della metà antero-superiore proverrà dal sistema carotideo interno, tramite le arterie etmoidali, rami dell'oftalmica.

Sempre ai fini di una schematizzazione pratica, possiamo distinguere tre territori di distribuzione vascolare: la piramide nasale, il setto e la parete laterale del naso.

La piramide nasale

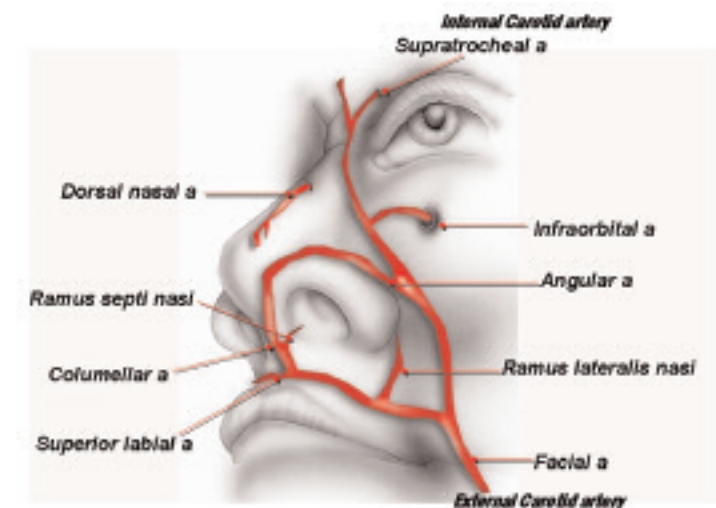


Fig 8: la vascolarizzazione arteriosa della piramide nasale (disegno anatomico di Daniele Marchioni)

La vascolarizzazione arteriosa della piramide è molto variabile ed usualmente asimmetrica. Il suo ruolo nel determinare le epistassi è marginale, ma la sua conoscenza è importante in quanto realizza un ulteriore sistema anastomotico tra i rami della carotide esterna ed interna. D'importanza clinica è anche il drenaggio venoso della piramide nasale, proprio per la sua connessione con il seno cavernoso ed il rischio di un suo interessamento settico in caso di flogosi batteriche degli elementi della piramide nasale (es. foruncolo del vestibolo). Il principale apporto arterioso della piramide nasale è dato dall'arteria facciale, ramo della carotide esterna. Questa, all'altezza della commessura labiale, si suddivide in due rami: arteria labiale superiore ed arteria angolare. L'arteria labiale superiore realizza un'arcata anastomotica con la sua analoga controlaterale ed emette rami columellari e settali, che contribuiscono alla definizione del Locus Valsalvae. L'arteria angolare decorre verso l'alto, lungo il solco naso-genieno, emettendo rami mediali per la piramide e l'ala nasale e rami laterali, che si anastomizzano con l'arteria infraorbitaria. Al suo estremo superiore l'arteria angolare si anastomizza con l'arteria dorsale del naso o con l'arteria sopratrocleare, rami dell'arteria oftalmica e quindi della carotide interna. In realtà questa descrizione dell'arteria angolare, riportata nei testi classici di anatomia, è stata rivisitata e non vi è, a tutt'oggi, accordo comune nella nomenclatura dei rami dell'arteria facciale destinati alla piramide nasale; alcuni Autori ⁽¹²⁾ considerano come suoi rami principali l'a. labiale superiore e l'*arteria nasale laterale*, che fornisce principalmente l'apporto vascolare all'ala nasale, individuando come arteria angolare solo un ramo terminale superiore ben più esile di quanto descritto nei testi tradizionali.

Il setto nasale

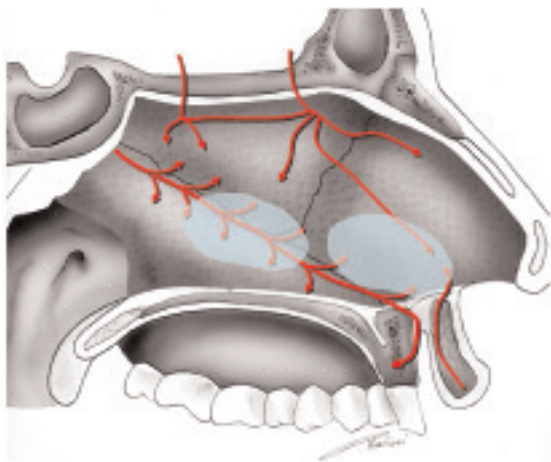


Fig: 9 la vascolarizzazione arteriosa del setto nasale (disegno anatomico di Daniele Marchioni)

La suddivisione classica individua 4 quadranti vascolari del setto, irrorati da un vaso arterioso ben definito.

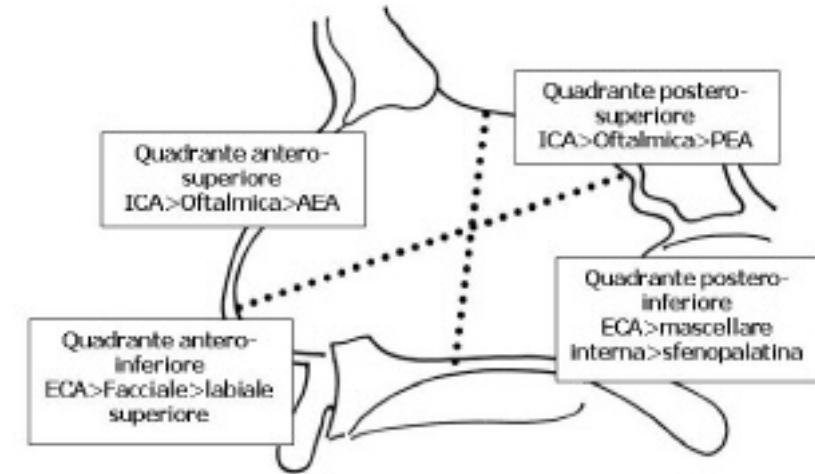


Fig.10: Schema dei 4 settori dell'irrorazione arteriosa del setto nasale

Nella realtà vi è un'ampia sovrapposizione di questi territori vascolari, che tendono verso una reciproca confluenza a vari livelli, in particolare in corrispondenza della regione antero-inferiore del setto, dove realizzano un'area vascolare anastomotica, che è la sede del 90-95% delle epistassi. Le diverse attribuzioni della paternità della sua identificazione ha condotto alla nascita di diversi eponimi ("locus Valsalvae", "area di Little", "plesso di Kiesselbach"). Anastomosi significative sono presenti anche in altre regioni del setto; queste possono spesso essere considerate trascurabili o assenti solo in corrispondenza della regione posterosuperiore, vascolarizzata dall'a. etmoidale posteriore. Dal punto di vista quantitativo una parte preponderante dell'apporto vascolare del setto è fornita dai rami settali dell'a. sfenopalatina.

Recentemente sono comparsi studi anatomici ed anatomo-clinici volti ad una migliore definizione della vascolarizzazione settale in generale e del "locus Valsalvae" in particolare.

Chiu e Dunn ⁽³⁾ hanno pubblicato i risultati di uno studio anatomico sulla vascolarizzazione arteriosa settale, condotto con la tecnica della microdissezione. Nel loro studio i rami settali dell'arteria sfenopalatina sono risultati 3 nella maggior parte dei casi e 2 nei rimanenti, per lo più già

autonomi prima di raggiungere il margine settale posteriore; nel caso più tipico il ramo inferiore è quello di maggiori dimensioni e, dirigendosi antero-inferiormente, raggiunge il forame incisivo, dove si anastomizza con l'a. palatina maggiore; il ramo medio si dirige più anteriormente andando a contribuire alla vascolarizzazione del "locus Valsalvae"; il terzo ramo, più superiore, è di minori dimensioni ed incostante; stabilisce anastomosi con le aa. etmoidali anteriore e posteriore e, quando assente, è sostituito da un apporto proveniente dal ramo medio. Nel 12,5% delle sezioni, inoltre, l'a. etmoidale posteriore è risultata assente.

L'esame della regione anteriore del setto ha rivelato la presenza, a livello del "locus Valsalvae", di un'area anastomotica arteriosa non casuale, ma di forma costantemente triangolare i cui apici ricevono l'apporto dall'a. etmoidale anteriore, dal ramo settale medio dell'a. sfenopalatina e dall'a. labiale superiore rispettivamente

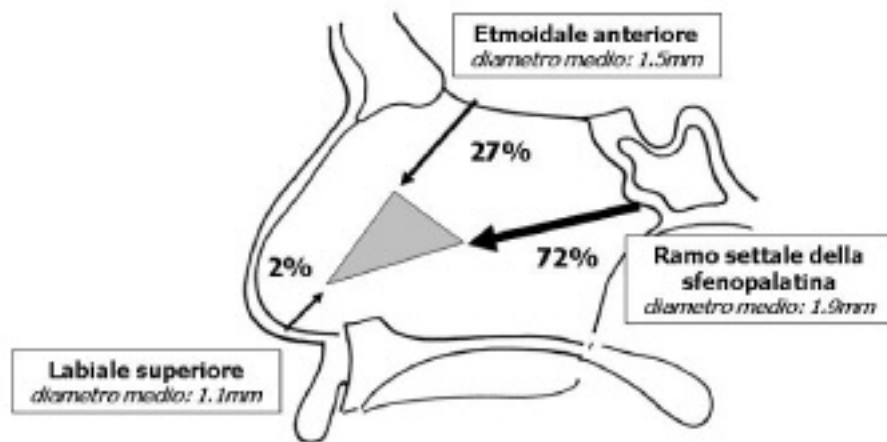


Fig. 11: Apporti arteriosi al "locus Valsalvae". Le percentuali riportate indicano la frequenza di dominanza per ciascun peduncolo arterioso. Le arterie più spesso dominanti sono quelle che hanno il diametro medio maggiore (dai dati di Chiu e Shaw Dunn, 2006) (3)

Anche nello studio di Babin e Coll ⁽¹⁾ in alcuni casi il ramo settale dell'a. sfenopalatina è risultato già suddiviso prima di raggiungere il setto, suddividendosi in 2 o 3 rami.

La parete nasale laterale

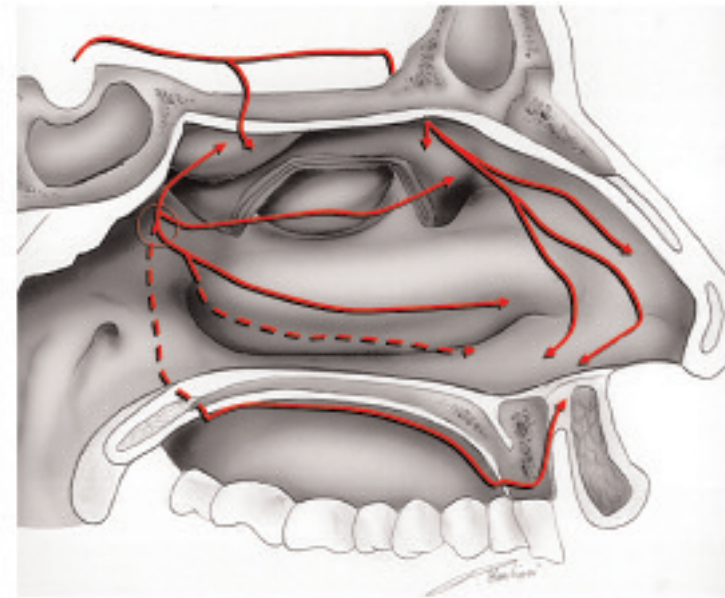


Fig. 12: La parete laterale del naso è vascolarizzata dai rami laterali dell'arteria sfenopalatina e delle arterie etmoidali (disegno anatomico di Daniele Marchioni)

Per la descrizione analitica si rimanda alla sezione di anatomia sistematica. L'anatomia clinica della parete laterale nasale è quella che comporta le maggiori implicazioni chirurgiche nel trattamento dell'epistassi ed è pertanto meritevole di una particolare attenzione.

Ai fini pratici suddivideremo la trattazione dell'anatomia chirurgica del sistema vascolare naso-sinusale laterale in quattro argomenti:

1. l'anatomia chirurgica dell'arteria sfenopalatina
2. l'anatomia chirurgica delle arterie etmoidali
3. l'anatomia chirurgica dell'arteria mascellare (interna)
4. L'anatomia chirurgica del seno cavernoso

L'anatomia chirurgica dell'arteria sfenopalatina

Il foro sfenopalatino (FSP) stabilisce una comunicazione tra lo spazio pterigopalatino, lateralmente, e la cavità nasale, medialmente. E' formato dal corpo dello sfenoide e dall'osso palatino; il corpo dello sfenoide chiude superiormente l'incisura sfenopalatina dell'osso palatino, delimitata anteriormente dal suo processo orbitario, posteriormente da quello sfenoidale e inferiormente dal margine superiore della sua lamina perpendicolare.

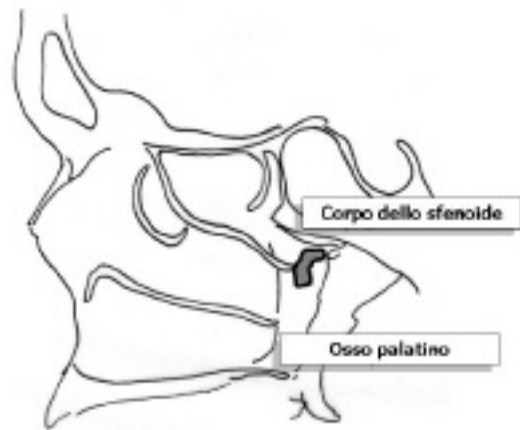


Fig. 13: l'osteologia del foro sfeno-palatino

Dal foro fuoriesce il peduncolo neurovascolare, costituito dall'a. sfenopalatina o dai suoi rami, dalle vene satelliti, dal nervo naso-palatino e dai rami nasali laterali del ganglio sfeno-palatino. L'esatta posizione del foro sfenopalatino ed i suoi rapporti con i reperi della parete laterale nasale sono soggetti ad una certa variabilità anatomica.

Nel 1998 Waering e Padgham⁽¹⁶⁾ identificarono 3 varianti osteologiche del forame sfenopalatino. La Classe I, riscontrata nel 35% dei casi, identifica la localizzazione del forame sfenopalatino completamente al disopra della proiezione della coda del turbinato medio.

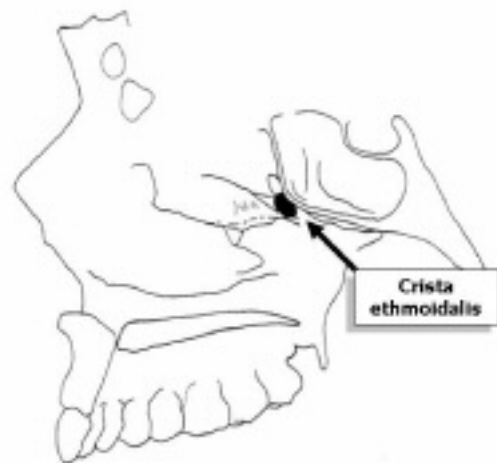


Fig.14: FSP di Classe I, secondo Waering e Padgham

La Classe 2, più frequente (56% dei casi), identifica le condizioni in cui il margine inferiore del FSP giace al disotto della cresta etmoidale dell'osso palatino. In tal modo il FSP è intersecato dalla cresta etmoidale. La "crista ethmoidalis" o *processo etmoidale dell'osso palatino* è un esile rilievo, piuttosto costante, dell'osso palatino, che sporge in media 2-3 mm, ha una lunghezza di 4-5mm e, proprio per i suoi rapporti con il FSP, può considerarsi un vero punto di repere per il forame stesso⁽¹³⁾.

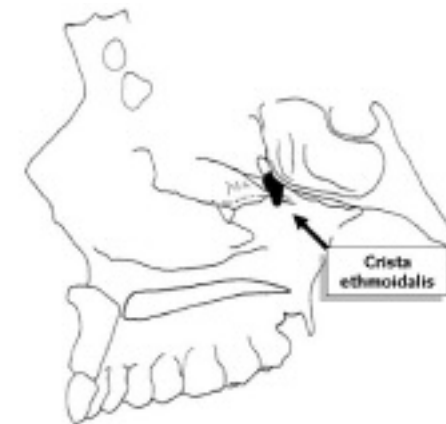


Fig.15: FSP di Classe II, secondo Waering e Padgham

La classe III, riscontrata nel 9% dei casi, è caratterizzata dalla presenza di due forami separati, il superiore nel meato superiore e l'inferiore nel meato medio. In tale situazione anatomica nel forame inferiore decorre l'arteria deputata alla vascolarizzazione del turbinato medio.

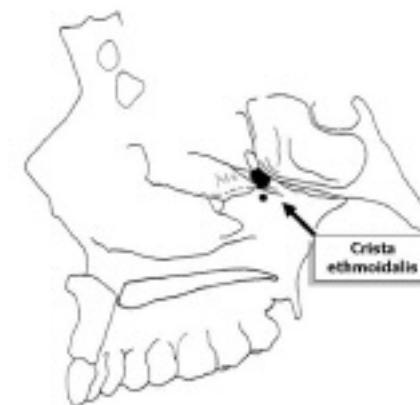


Fig.16: FSP di Classe III, secondo Waering e Padgham

Un studio più recente sull'anatomia chirurgica dell'arteria sfenopalatina si deve a Lee e coll,⁽⁶⁾.

In questo lavoro anatomico vengono considerati numerosi elementi dell'anatomia chirurgica della regione in questione.

Secondo questi AA la sede preponderante (90%) del FSP è situata nel meato superiore, al di sopra della crista ethmoidalis del processo palatino e dista $49.1\text{mm} \pm 3.7\text{mm}$ dal limen nasi.

Gli AA hanno, inoltre, riscontrato, nella maggior parte dei casi, che la suddivisione in 3 o 4 rami principali dell'arteria sfeno-palatina si realizza prima del suo ingresso nelle fosse nasali e non distalmente al FSP, come classicamente riportato.

Questo dato è stato confermato anche nello studio di Babin e coll⁽¹⁾, nel quale in 18 casi su 20 l'arteria si suddivideva nei suoi rami già nella fossa infratemporale.

Questo reperto ha un'importante ripercussione clinica, in quanto, se da una parte può rendere più difficoltosa una emostasi endoscopica, dall'altra può consentire una legatura selettiva e mirata del solo ramo sanguinante, lasciando intatta la rimanente arborizzazione arteriosa.

L'arteria sfenopalatina si suddivide sempre in almeno 2 branche: la branca settale e l'arteria nasale laterale. Tale biforcazione rappresenta l'evenienza più frequente (76% decondo Lee, 56% secondo Babin). La suddivisione in tre rami rappresenta il 22% dei riscontri di Lee ed il 33% di quelli di Babin. Le evenienza di una suddivisione in 4 o perfino 5 rami sono riscontri progressivamente più rari.

Altri aspetti di anatomia chirurgica dell'arteria sfenopalatina con importanti risvolti pratici sono quelli che riguardano la definizione dei rami arteriosi responsabili del trofismo dei tre turbinati ed i rapporti dei rami della sfenopalatina con la parete posteriore del seno mascellare.

E' importante non trascurare il ruolo dell'apporto vascolare arterioso sfenopalatino per la vitalità dei turbinati.

Moorthy e coll⁽¹⁰⁾ hanno descritto un caso di necrosi del turbinato inferiore dopo legatura per via endoscopica dell'arteria sfenopalatina.

L'arteria del turbinato superiore solitamente prende origine dal primo tratto del ramo settale dell'a. sfenopalatina, ma può nascere anche dall'a. del turbinato medio, da un ramo indipendente o direttamente dalla sfenopalatina. L'implicazione pratica di tale dato morfologico è quella di evitare le causticazioni non strettamente necessarie a livello dell'arco canale all'atto del trattamento endoscopico delle epistassi.

In merito all'apporto vascolare della parete laterale la suddivisione in un'arteria del turbinato medio e in quella del turbinato inferiore, di calibro maggiore, è pressochè costante; queste possono costituire rami auto-

mi o diramazioni di un tronco principale. L'arteria del turbinato inferiore vi penetra 1-1,5cm anteriormente alla sua estremità posteriore e si divide in due rami, diretti prima in senso latero-mediale e poi in senso postero-anteriore, che rappresentano la principale fonte di sanguinamento postchirurgico dopo turbinotomia

A tale proposito è importante sottolineare il riscontro di due pattern di vascolarizzazione arteriosa del turbinato inferiore. Nel Tipo 1 (60% delle osservazioni di Lee) l'arteria del turbinato inferiore si suddivide in 2 branche separate, che penetrano indipendentemente nel contesto del turbinato stesso. Nel tipo 2, la biforcazione dell'arteria avviene nel contesto del turbinato inferiore. E' proprio in questa condizione che exeresi troppo generose del turbinato inferiore, che comprendono la porzione postero-superiore della coda, possono condurre non solo a copiose epistassi post-operatorie, ma anche compromettere la vitalità della struttura residua.

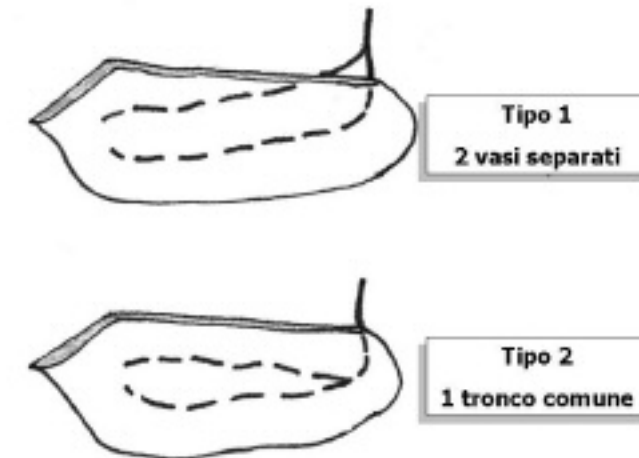


Fig.17:I due tipi di vascolarizzazione del turbinato inferiore, secondo Lee (6). Il tipo 2 (40% delle osservazioni) comporta maggiori rischi chirurgici

L'ultimo aspetto pratico da esaminare è quello relativo ai rapporti tra i rami della sfenopalatina e la parete posteriore del seno mascellare.

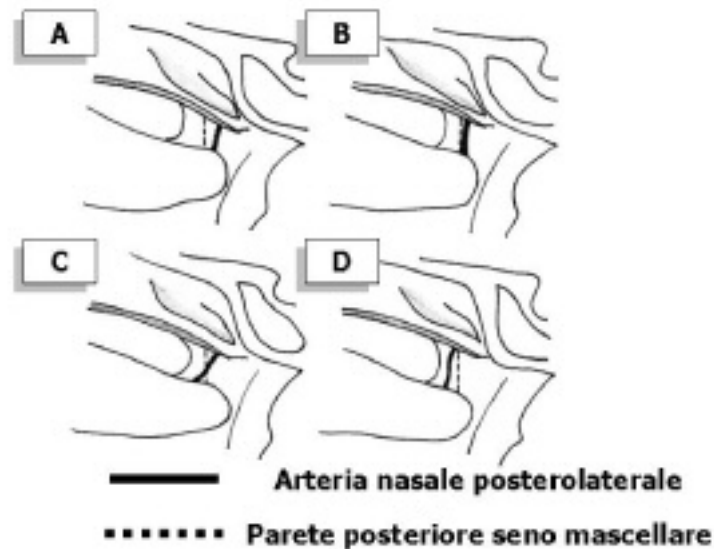


Fig. 18: rapporti tra arteria nasale postero-laterale e parete posteriore del seno mascellare, dai dati di Lee e col (6)

Tali rapporti sono piuttosto variabili, dando luogo a quattro pattern fondamentali descritti da Lee e Coll.⁽⁶⁾

Nel 42% dei casi (Fig. 18A) l'arteria decorre posteriormente al piano della parete posteriore del seno mascellare; nel 20% dei casi (Fig.18B) si sovrappone ad esso, in un ulteriore 20 % (Fig.18C) si ha un incrocio ad X, mentre nel rimanente 18% dei casi (Fig.18D) l'arteria è del tutto anteriore alla parete posteriore del seno mascellare.

L'implicazione pratica di questi riscontri attiene soprattutto alla procedura di ampliamento posteriore della meatotomia media.

Un ultimo cenno merita il rischio di lesione dell'arteria palatina discendente per effrazione del canale palatino maggiore nella effettuazione delle osteotomie del mascellare, tipo Le Fort 1⁽⁷⁾

L' anatomia chirurgica delle arterie etmoidali

Gli aspetti critici dell'anatomia chirurgica delle arterie etmoidali derivano dalla variabilità di sede tanto sul piano coronale, in rapporto al tetto etmoidale ed alla lateral lamella, quanto su quello sagittale, soprattutto riguardo ai rapporti con le lamelle etmoidali. Altri aspetti d'interesse riguardano le possibilità di discesa dei loro canali ossei ed il diverso orientamento spaziale del loro decorso. Va sottolineata la frequenza piut-

tosta elevata di agenesia dell'arteria etmoidale posteriore (12.5% dei casi)⁽³⁾.

Proprio per la maggiore rilevanza e costanza dell'arteria etmoidale anteriore sono state identificate delle vere e proprie coordinate spaziali per il reperimento di questa arteria, avendo come punti di riferimento il bordo inferiore della cartilagine alare e l'ascella del turbinato medio.

Lee e coll⁽⁵⁾ hanno identificato delle vere e proprie "linee guida" per la localizzazione endoscopica dell'arteria etmoidale anteriore. L'endoscopio, o altro strumento rigido rettilineo, posizionato tra "l'ascella del turbinato medio" ed il dome della cartilagine alare rappresenta un vero e proprio "pointer" orientato verso l'arteria etmoidale nella fovea ethmoidalis.

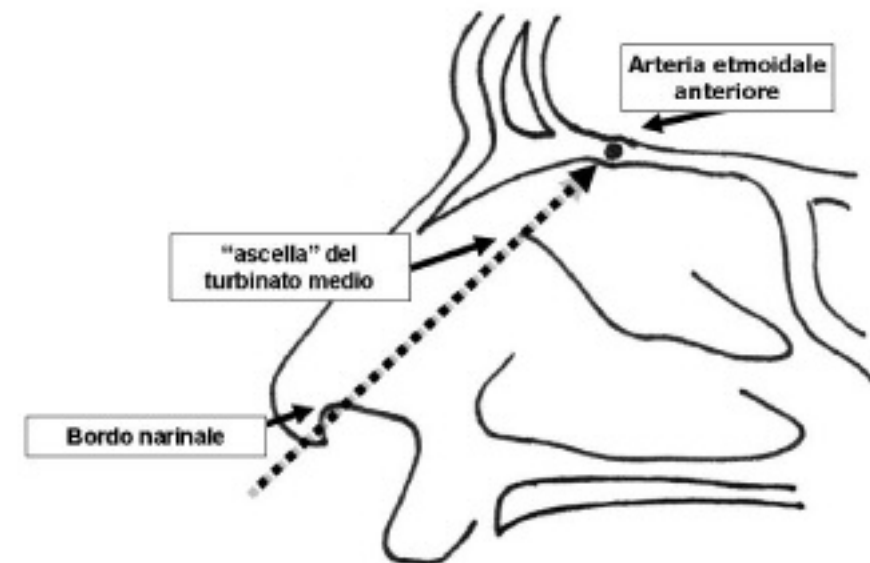


Fig. 19: Localizzazione endoscopica dell'area dell'arteria etmoidale anteriore, secondo Lee e col (5)

Secondo gli AA si possono identificare delle distanze mediane tra i due punti di repere. La distanza media tra il bordo nasale e l'arteria etmoidale anteriore è risultata pari a 62mm (range: 55-75mm) mentre la distanza tra "ascella" del turbinato medio è 2 mm (range 17-25mm). Quest'ultima misura è quella con la più ridotta variabilità intra ed inter-individuale.

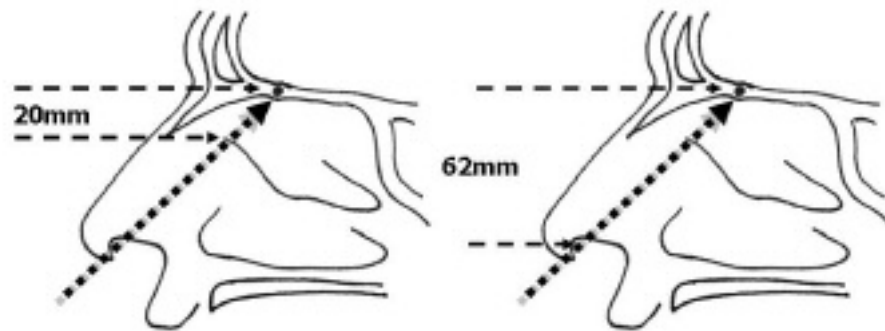


Fig. 20: Localizzazione endoscopica dell'area dell'arteria etmoidale anteriore, secondo Lee e col (5)

In realtà i range di variabilità, come è ben evidente, non sono affatto trascurabili. Appare pertanto utile integrare il dato numerico delle distanze lineari con quello dell'angolo di rotazione dell'endoscopio o di altro strumento rigido, rispetto al piano orizzontale, quantizzato da Moon e coll.⁽⁹⁾ in 54.5° .

Tali studi rivestono una grande importanza pratica non tanto per le nozioni di quantità su riportate, quanto per il loro messaggio concettuale. Un endoscopio nelle fosse nasali incontrerà il basicranio con "un'immersione" dal bordo nasale intorno ai 6cm, qualora lo strumento sia angolato di circa 60° rispetto al piano orizzontale. Profondità ed angolazione degli strumenti saranno quindi gli elementi che conferiranno tridimensionalità alle manovre endoscopiche, che per loro natura sono prive della visione stereoscopica e perciò del senso della profondità.

Sul piano sagittale l'arteria etmoidale anteriore si trova, nella maggior parte dei casi, collocata tra la lamella della bulla e quella del turbinato medio (II e III lamella). Meno frequente è la sua collocazione nel contesto di queste due lamelle.

Simmen e coll.⁽¹⁵⁾ in un recentissimo lavoro hanno identificato l'arteria etmoidale anteriore ad una distanza media di 11mm (range 6-15mm) dalla parete posteriore del recesso frontale.

Altro elemento fondamentale dell'anatomia chirurgica dell'arteria etmoidale anteriore è il suo rapporto con il tetto etmoidale.

Nello studio di Moon e coll.⁽⁹⁾ nell'8.6% dei casi il canale etmoidale decorreva a distanza dal tetto etmoidale, al quale era riunito solamente da un sottile meso osseo. Nello studio di Simmen del 2006⁽¹⁵⁾, tale situazione viene riportata addirittura nel 35.3% dei casi, con una distanza media dal basicranio di 3.5mm.

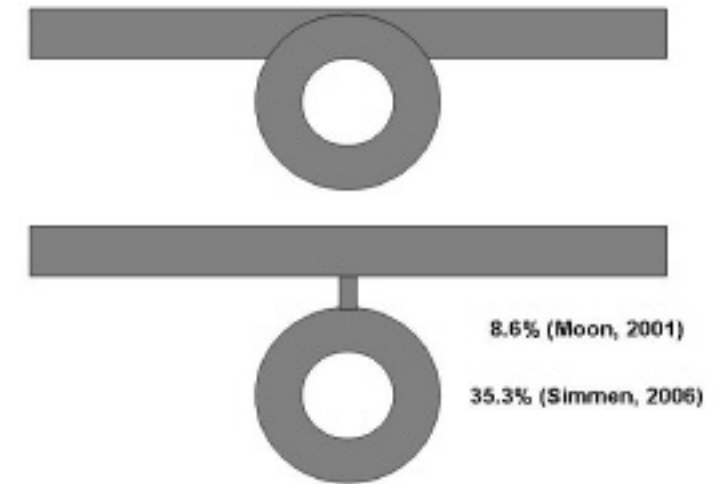


Fig. 21: Distanza dell'arteria etmoidale anteriore dal tetto dell'etmoide

Tale condizione sembra legata al grado di pneumatizzazione del recesso soprabullare ed all'eventuale presenza di cellule sopraorbitarie

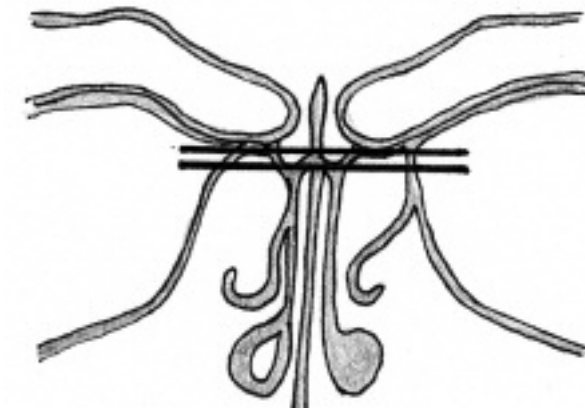


Fig. 22: Il decorso "distaccato" dell'arteria etmoidale anteriore dal tetto etmoidale è favorito in caso di estesa pneumatizzazione della regione

Deiscenze del canale dell'arteria etmoidale anteriore sono riportate con percentuali variabili, comprese tra il 6 ed il 40%.

Ultimo aspetto dell'anatomia chirurgica delle arterie etmoidali è quello che sottolinea il diverso orientamento del decorso, sul piano assiale, della costante arteria etmoidale anteriore e dell'incostante arteria etmoidale posteriore.

Quella anteriore presenta un tipico decorso obliquo diretto in senso latero-mediale e postero-anteriore, mentre la posteriore è orientata in senso latero-mediale e pressoché ortogonale rispetto alla linea mediana

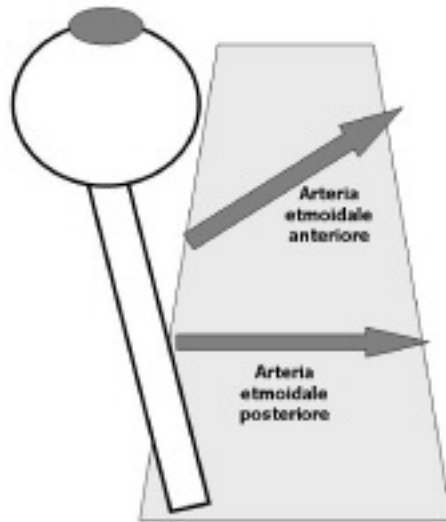


Fig. 22: Differente decorso etmoidale delle arterie etmoidali

L'anatomia chirurgica dell'arteria mascellare

Questa sezione tratterà dell'anatomia chirurgica dell'arteria mascellare (interna) nella fossa pterigopalatina, che può essere raggiunta mediante un approccio trans-mascellare (trans-antrale). Dalla giunzione pterigo-mascellare alla regione della fossa pterigopalatina, l'arteria mascellare si suddivide in 5 rami, secondo il seguente ordine: arteria alveolare postero-superiore, arteria infraorbitaria, arteria del canale pterigoideo, arteria palatina discendente ed arteria sfenopalatina. Di importanza pratica sono i pattern di ramificazione della terza porzione della mascellare interna nella sua biforcazione in arteria palatina discendente ed arteria sfenopalatina. Tali pattern sono stati proposti da Morton e Kahn (11) nel 1991 e da Choi e Park nel 2003 ⁽⁴⁾.

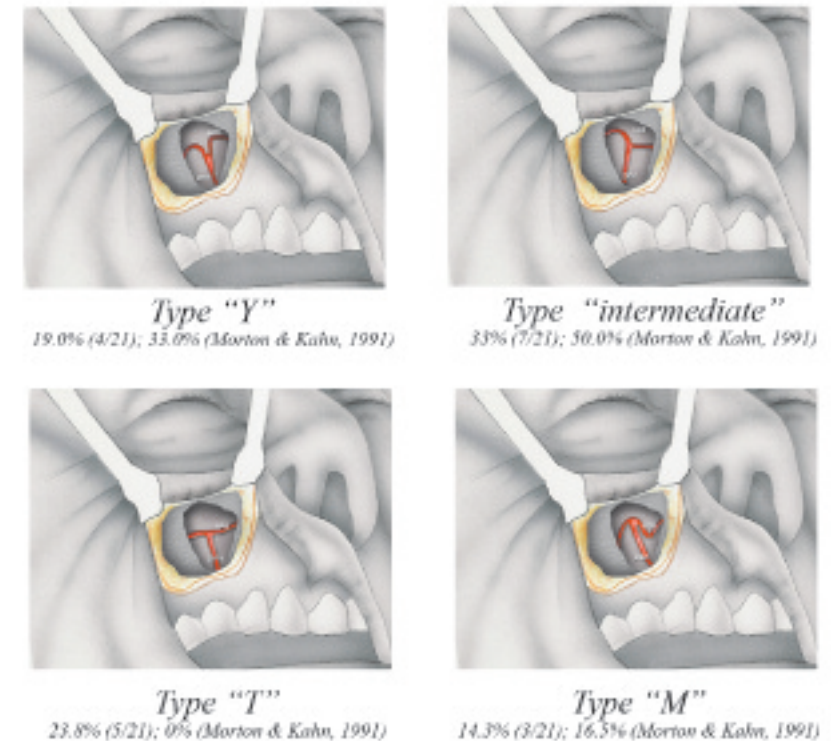


Fig. 23: classificazione morfologica della mascellare interna secondo le modalità di biforcazione (arteria palatina discendente ed arteria sfenopalatina) della sua terza porzione (disegno anatomico di Daniele Marchioni)

Le varianti morfologiche della mascellare interna sono classificate secondo l'ampiezza dell'angolo compreso tra l'arteria palatina discendente e l'arteria sfenopalatina.

Il "tipo Y" si ha quando l'angolo compreso tra i due rami è di 180° (180° pattern); il "Tipo Intermediate" si ha quando l'angolo è di 90° (90° pattern); nel "tipo T" l'angolo è superiore a 90° (>90° pattern), mentre nel "tipo M" l'angolo tra i due rami arteriosi è acuto (0° pattern)

L'anatomia chirurgica del seno cavernoso

Il seno cavernoso rappresenta la struttura anatomica centrale di quella regione anatomica parasellare, compresa tra l'apice della rocca e la fessura orbitaria superiore, e denominata "regione cavernosa". Questa com-

prende il seno cavernoso, con la sua complessa anatomia della parete laterale e la carotide interna, nel suo tratto intrapetroso.

Benché tali strutture sono solo molto raramente coinvolte nella genesi dell'epistassi, una puntualizzazione di recenti acquisizioni di anatomia chirurgica è, comunque, opportuna.

Lo studio della parete laterale del seno cavernoso, con il suo contenuto di nervi cranici, continua ad essere oggetto di numerose investigazioni anatomiche. Marinkovic e coll.⁽⁸⁾ hanno identificato, nel feto, una struttura a 4 strati di tale parete. Lo strato più esterno è durale, mentre gli altri 3 strati sono connettivali a vario grado di consistenza e si caratterizzano ognuno per un determinato nervo cranico che vi transita

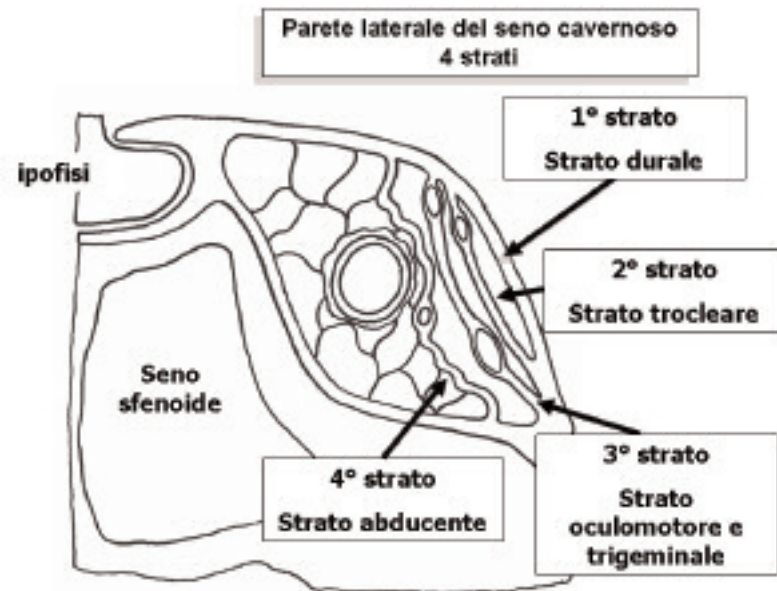


Fig:24: la struttura a 4 strati della parete laterale del seno cavernoso.

All'interno del seno cavernoso, nel contesto degli spazi venosi dello stesso, è compresa la carotide interna, nel suo tratto intra-cavernoso.

E' opportuno ricordare la classificazione anatomico-chirurgica di Bouthillier⁽²⁾ della carotide interna, che la suddivide in 7 segmenti, numerati in progressione seguendo la direzione del flusso sanguigno.

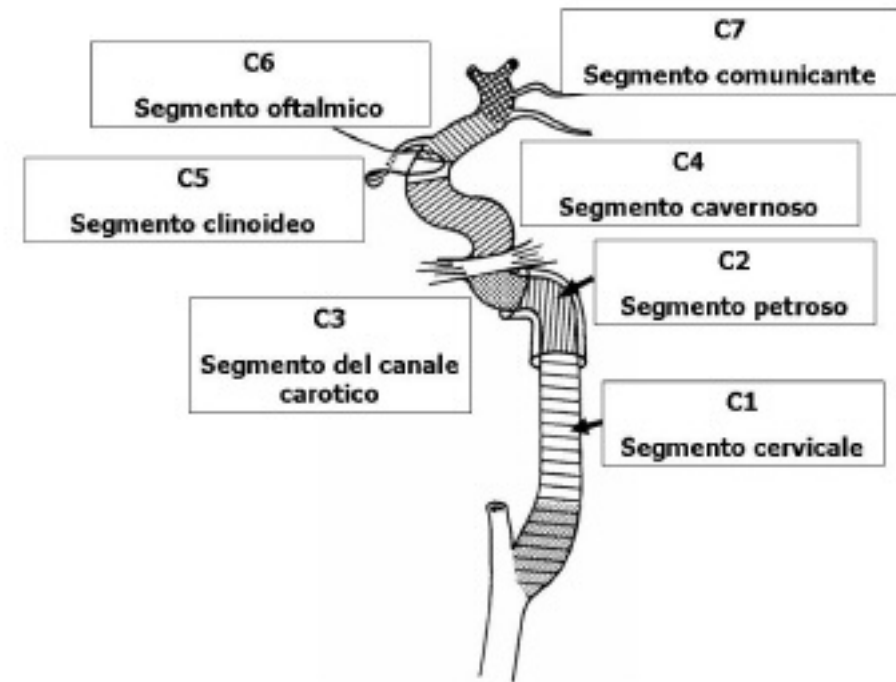


Fig 25: I 7 segmenti della carotide interna

Conclusioni

Queste note relative all'anatomia vascolare naso-sinusale confermano la complessità del sistema. Un approccio efficace e responsabile alle epistassi richiede, da parte del clinico, una precisa conoscenza dell'anatomia sistematica, topografica e chirurgica della vascolarizzazione naso-sinusale. Ciò consentirà, nell'ambito di un necessario eclettismo clinico, la scelta terapeutica più efficace in base alla peculiare situazione clinica da affrontare. Un'ultima considerazione va rivolta al nostro patrimonio storico e culturale.

Giovanni Battista Morgagni, nato a Forlì il 25 Febbraio 1682, nel 1761 pubblicava la sua opera più importante, frutto di circa cinquant'anni di lavoro: "De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis". Questa deve considerarsi la pietra miliare istitutiva dell'anatomia patologica, avendo in essa Morgagni stabilito il rapporto causale esistente tra sintomi morbosi e lesioni anatomiche.



Fig 26: ritratto di Giovan Battista Morgagni (1682-1771), dalla prima edizione della sua opera "De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis". Si legge chiaramente: "natus Forolivii die 25 Februarii anno 1682"

In quest'opera Morgagni descriveva "i vasi sanguigni estremamente turgidi in quella parte dell'ala del naso che è formata dall'osso e dove l'ampiezza è più o meno quella di un dito nella estremità alta della narice". Egli aveva riferito di aver fermato il sangue dal naso introducendovi il dito e "comprimendo questa parte fino a che il sangue cessava di fluire, così che esso non poteva scaricarsi dalla parte posteriore della narice nelle fauci".

Morgagni aveva preso ispirazione di ciò dal suo maestro: Antonio Maria Valsalva, di cui era allievo presso l'Università di Bologna.

Antonio Maria Valsalva (1666-1723), allievo di Marcello Malpighi, aveva intuito l'origine arteriosa di alcune epistassi, poiché egli aveva "siringato il naso con acqua fredda ed applicato spirito di vino, specialmente per contrarre le bocche dilatate delle arterie".



Fig. 27: Antonio Maria Valsalva all'Archiginnasio di Bologna. Nel frontespizio del "De aure humana" è chiaramente indicata la città di nascita, Imola, di Valsalva

Solo nel 1879 James Lawrence Little avrebbe pubblicato le sue osservazioni, in cui identificava la sede di sanguinamento nella parte antero-inferiore del setto: "an ulcer on the septum half an inch from the lower edge of the middle of the columella" ⁽¹⁴⁾, ripetute l'anno successivo da Kiesselbach "distended vessels on the inferior border of the septum of the anterior nares" ⁽³⁾.

Per tali motivi storici l'area vascolare del setto non deve essere denominata "area di Little" o "plesso di Kisselbach, bensì "locus Valsalvae".

Considerando poi che Morgagni era forlivese e Valsalva era imolese si può storicamente sostenere una paternità tutta romagnola della conoscenza dell'anatomia clinica della vascolarizzazione nasale!

Bibliografia

- 1) Babin E, Moreau S, Goullet de Rougy M, Delmas P, Valdazo A, Bequignon A. *Anatomic variations of the arteries of the nasal fossa*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;128(2):236-239.
- 2) Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. *Segments of the internal carotid artery: a new classification*. Neurosurgery. 1996;38:425-433.
- 3) Chiu TC, Dunn JS. *An anatomical study of the arteries of the anterior nasal septum*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;134:33-36.
- 4) Choi J, Park HS. *The clinical anatomy of the maxillary artery in the pterygopalatine fossa*. J Oral Maxillofac Surg. 2003;61:72-78.
- 5) Lee WC, Ming Ku PK, van Hasselt CA. *New guidelines for endoscopic localization of the anterior ethmoidal artery: a cadaveric study*. Laryngoscope. 2000;110:1173-1178.
- 6) Lee HY, Kim HU, Kim SS, Son EJ, Kim JW, Cho NH et al. *Surgical anatomy of the sphenopalatine artery in lateral nasal wall*. Laryngoscope. 2002; 112:1813-1818.
- 7) Li KK, Meara JG, Alexander A. *Location of the Descending Palatine Artery in Relation to the Le Fort I Osteotomy*. J Oral Maxillofac Surg. 1996;54:822-825.
- 8) Marinkovic S, Gibo H, Vucevic R, Petrovic P. *Anatomy of the cavernous sinus region*. J Clin Neurosc. 2001;8 (Suppl 1):78-81.
- 9) Moon HJ, Kim HU, Lee JG, Yoon JH. *Surgical anatomy of the anterior ethmoidal canal in ethmoid roof*. Laryngoscope. 2001;111:900-904.
- 10) Moorthy R, Anand R, Prior M, Scott PM. *Inferior turbinate necrosis following endoscopic sphenopalatine artery ligation*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129:159-60.
- 11) Morton AL, Kahn A. *Internal maxillary artery variability in the pterygopalatine fossa*. Otolaryngol Head Neck Surg. 1991;104:204.
- 12) Nakajima H, Imanishi N, Aiso S. *Facial artery in the upper lip and nose: anatomy and a clinical application*. Plastic Reconstruct Surg. 2002;109(3):855-861.
- 13) Orlandi RR. *Endoscopic sphenopalatine artery ligation*. Operat Techn Otolaryngol Head Neck Surg. 2001;12(2):98-100
- 14) Rainey JJ. James Lawrence Little, a forgotten pioneer. AMA ArchOtolaryngol 1952 Apr;55(4):451-2
- 15) Simmen D, Reghavan U, Briner HN, Manestar M, Schuknecht B, Groscurth P, Jones NS. *The surgeon's view of the anterior ethmoid artery*. Clin Otolaryngol. 2006;31:187-191.
- 16) Wareing MJ, Padgham ND. *Osteologic classification of the sphenopalatine foramen*. Laryngoscope. 1998;108(1):125-127.
- 17) Widdicombe J. *The airway vasculature*. Experim Physiol. 1993;78:433-452.

EPIDEMIOLOGIA DELL'EPISTASSI IN AMBITO OTORINOLARINGOIATRICO

D. CUDA, G. FERRARI

U.O. ORL, Ospedale "Guglielmo da Saliceto",
Azienda USL di Piacenza, Piacenza

Introduzione

L'epistassi costituisce una condizione molto comune; un'elevata percentuale di soggetti normali ha infatti sperimentato almeno una volta nella vita l'esperienza della 'perdita' di sangue dal naso. Banale ed a risoluzione spontanea nella maggior parte dei casi questo disturbo costituisce tuttavia un importante capitolo di patologia per almeno due ragioni.

La prima ragione è che il sintomo può essere espressione di una patologia 'maggiore', non di rado misconosciuta, sistemica (ipertensione, emopatie) oppure locale (neoplasie); ogni caso di epistassi richiede pertanto un approccio medico rigoroso non solo per le sue potenziali complicanze (anemizzazione) ma anche per la necessità di definire appropriatamente la diagnosi eziologica.

La seconda ragione è data dalle implicazioni sociosanitarie del disturbo. Si è calcolato ad esempio che negli Stati Uniti d'America (NCHS website) vengano eseguite ogni anno ben 450.000 visite mediche per epistassi con perdita di 900.000 giornate lavorative; il 6% circa di queste visite è seguito dall'ospedalizzazione del paziente per il completamento dell'iter diagnostico-terapeutico. Inoltre si è stimato che il 15% circa dei pazienti con epistassi giunga al Pronto Soccorso in ambulanza o con altro mezzo attrezzato su richiesta personale o del proprio medico di fiducia.

La conoscenza dell'epidemiologia dell'epistassi riveste pertanto un ruolo di grande interesse per definire meglio il 'bisogno' di salute correlato a questo problema talora molto complesso.

Sfortunatamente gli studi epidemiologici sull'epistassi denotano numerose carenze metodologiche (campionamento, definizioni, evento-target). Allo stato attuale pertanto essi possono assumere più che un indirizzo assoluto un mero valore orientativo.

Nella parte generale del presente capitolo saranno esposti sinteticamente i dati epidemiologici di maggiore significatività della letteratura internazionale. Nella seconda parte invece sarà riportata l'esperienza dell'U.O. di ORL dell'Ospedale di Piacenza quale possibile 'paradigma' dell'epidemiologia sanitaria in ambito specialistico-ospedaliero dell'epistassi.

Parte generale

L'epistassi è una manifestazione molto frequente; almeno il 60% della popolazione ne presenta infatti almeno un episodio nell'arco della vita richiedendo un provvedimento terapeutico una volta su dieci (6%). Un sesto delle epistassi riconosce, indipendentemente dall'età, una causa traumatica.

• Età

L'incidenza dell'epistassi varia con l'età presentando una sorta di distribuzione 'bimodale' con il primo picco in età pediatrica (0-10 anni) ed un secondo picco, di maggiore entità, dopo i 60 anni (Okafor, 1984; Pallin et al. 2005). Come si è detto in precedenza le forme posttraumatiche sono relativamente costanti mentre sono quelle non traumatiche a variare maggiormente con l'età.

• Sesso e razza

L'incidenza dell'epistassi nel sesso maschile (57%) è superiore rispetto al sesso femminile (43%). Mentre risulta sovrapponibile fra razza bianca e nera, l'incidenza risulta leggermente superiore nelle razze asiatiche (Schneider et al. 1979).

• Andamento stagionale

Le visite mediche effettuate per epistassi risultano più frequenti del 40% circa durante il periodo invernale (Jiuselius, 1974; Nunez et al. 1990) probabilmente per la più alta incidenza stagionale di episodi flogistici delle alte vie aeree che favoriscono la rinorragia.

Esperienza personale

La casistica qui illustrata deriva dalle osservazioni registrate presso l'Ospedale "Guglielmo da Saliceto" della AUSL di Piacenza nel triennio 2003-2005. La casistica è basata essenzialmente sugli 'accessi' al locale Pronto Soccorso che copre un bacino d'utenza di circa 100.000 abitanti.

• Epistassi traumatiche

Le epistassi traumatiche catalogate come da "incidente stradale", "lesione accidentale domestica", "lesione accidentale non domestica", "incidente sportivo", "infortunio sul lavoro" ed "opera terzi" sono state 149 (su 1210 episodi totali di epistassi) nel 2005, 121 su 1139 nel 2004 e 99 su 981 nel 2003 (fig. 1).

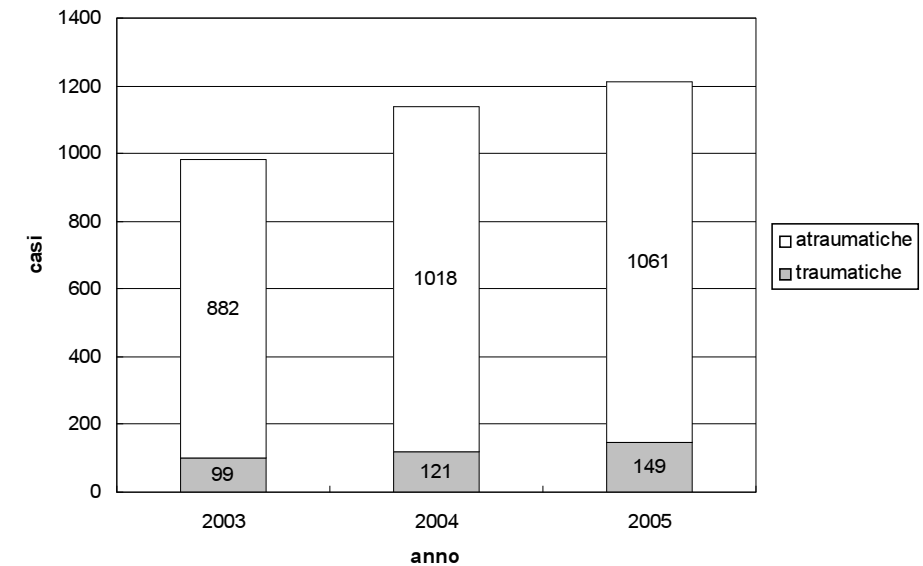


Figura 1: episodi di epistassi osservati nel triennio 2003-2005 presso l'U.O. di ORL dell'Ospedale "G. da Saliceto" di Piacenza

La percentuale media delle epistassi traumatiche si attesta intorno al 13%, un valore inferiore rispetto a quello rilevato in letteratura (circa il 17%; Pallin et al. 2005). La differenza è in parte giustificata dalla mancanza di U.O. di Neurochirurgia e di Maxillo-facciale nella nostra Azienda a cui generalmente affluiscono una quota dei grossi traumi.

• età

Nella figura 2 viene mostrata la distribuzione dell'epistassi per classi di età. Anche nella nostra casistica si osserva la caratteristica distribuzione bimodale con maggiore incidenza di epistassi nei minori di 10 anni ed oltre i 70 anni.

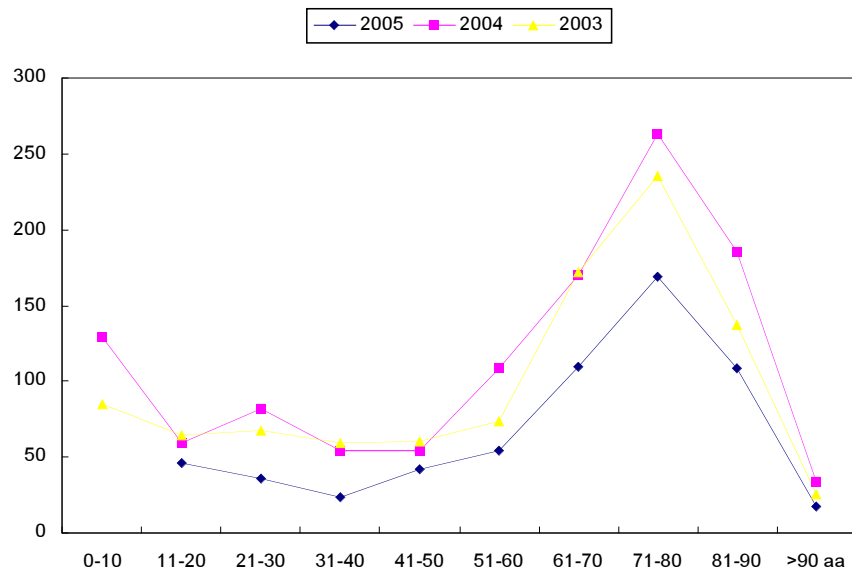


Figura 2: distribuzione dell'epistassi per classi di età (U.O. ORL, Ospedale "G. da Saliceto", Piacenza, anni 2003-2005)

- sesso

Nella figura 3 viene mostrata la distribuzione dei casi di epistassi per sesso nel periodo considerato. In analogia ai dati della letteratura il disturbo è più comune nei maschi rispetto alle femmine.

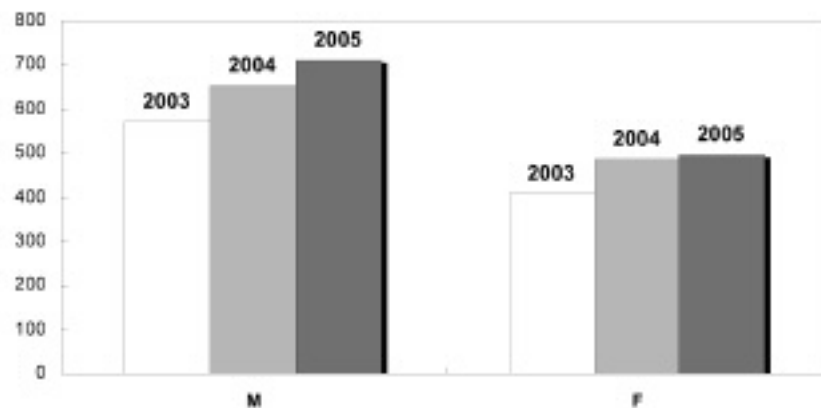


Figura 3: epistassi in relazione al sesso (U.O. ORL, Ospedale "G. da Saliceto", Piacenza, 2003-2005)

- Tasso di ospedalizzazione

Le visite ORL seguite da ricovero Ospedaliero sono state 72 su 981, 78 su 1139 nel 2004 e 77 su 1210 nel 2005 (tab. I). In termini percentuali il tasso di ospedalizzazione si è mantenuto pertanto relativamente stabile nel triennio considerato intorno al 6-7%.

Sempre nella tab.I vengono mostrati i casi con remissione del sanguinamento al momento della valutazione specialistica. Si tratta di quei pazienti in cui la sintomatologia presentava spontanea remissione e non vi erano reperti clinici meritori di specifico trattamento. Tale evenienza occorre nel 13-15% degli accessi.

Tabella 1: ospedalizzazione e trattamento dell'epistassi (U.O. ORL, Ospedale "G. da Saliceto", Piacenza)

	2003	2004	2005
n. casi osservati	981	1139	1210
Ricoveri	72 (7.4%)	78 (6.8%)	77 (6.2%)
Tamponamento nasale posteriore	20 (2%)	17 (1.4%)	24 (1.8%)
Remissione epistassi al momento della visita	147 (14.9%)	151 (13.2%)	174 (14.3%)
Trattamento casi non ricoverati			
Tamponamento nasale anteriore	166 (16.9%)	224 (19%)	192 (15.8%)
Coagulazione bipolare	224 (22.8%)	304 (27%)	296 (24%)
Terapia medica	352 (35.8%)	365 (32%)	447 (36.9%)

- Trattamento dei casi non ricoverati

Le epistassi trattate con tamponamento nasale anteriore sono state 166 nel 2003 (16.9%), 224 nel 2004 (19%) e 192 nel 2005 (15.8%) - (tab.I). Più frequente è risultato invece il trattamento con coagulazione bipolare endonasale di arteriole o venule sanguinanti, eseguito in 224 casi nel 2003 (22.8%), 304 nel 2004 (27%) e 296 (24%) nel 2005.

L'epistassi ha infine richiesto un trattamento medico nel 32-37% degli accessi (generalmente la terapia di una crisi ipertensiva), concordato con il consulente internista chiamato in causa.

- Trattamento dei casi ricoverati

Il ricovero in un caso su cinque circa era giustificato dal confezionamento di un tampone nasale posteriore, situazione che risultava difficilmente gestibile ambulatoriamente nel nostro contesto. Rispetto al totale delle

epistassi tale procedura veniva praticata in una percentuale compresa fra 1.4 e 2% dei casi.

In 11 casi è stato necessario eseguire una emotrasfusione per significativa anemizzazione (0.3%).

Il controllo dell'epistassi ha richiesto la narcosi in 10 casi (0.3%); in cinque di essi la narcosi si è resa necessaria per procedure 'minori' (tamponamento posteriore o coagulazione endoscopica in soggetti non collaboranti) mentre nei rimanenti per procedure 'maggiori' (allacciatura dell'arteria mascellare interna e delle arterie etmoidali, dermoplastica nasale).

- *eziologia*

L'ipertensione arteriosa è risultata il fattore eziologico più comune essendo stata rilevata nelle seguenti percentuali nell'ambito delle epistassi non traumatiche: 44% nel 2003, 41% nel 2004, 43% nel 2005.

Un ruolo di rilievo spetta quindi alle flogosi delle prime vie aerodigestive, possibile causa di epistassi nel 23-27% dei casi (fig. 4).

Le alterazioni della emocoagulazione da trattamento farmacologico o quelle primitive sono risultate responsabili di epistassi nel 15% circa dei casi nel periodo oggetto di indagine.

I rimanenti casi sono inseriti in miscellanea (telengectasia emorragica ereditaria, deficit selettivo di IgA, deficit di antitripsina, ulcere di Hajjek, ecc.). (fig. 4).

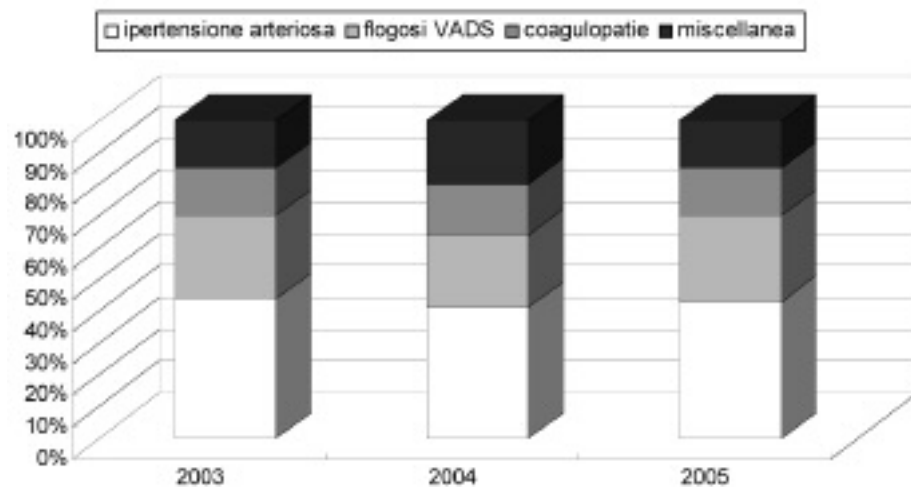


Figura 4: eziologia dell'epistassi atraumatica (U.O. ORL, Ospedale "G. da Saliceto", Piacenza, 2003-2005)

Conclusioni

Ben lungi dal voler risultare esaustivi o dal possedere valenza epidemiologica generale i dati qui presentati risultano tuttavia interessanti dal punto di vista sociosanitario. Innanzitutto va considerato come il bacino di utenza di circa 100.000 abitanti del locale Pronto Soccorso semplifichi in termini epidemiologici l'interpretazione dei risultati. Inoltre la relativa stabilità nel tempo dei profili epidemiologici e la concordanza con alcuni indicatori della letteratura internazionale permettono di generalizzare in termini di bisogno sanitario i reperti osservati.

Pertanto è lecito attendersi che poco più di 1000 soggetti ogni 100.000 abitanti si rechi ogni anno in un Pronto Soccorso per un episodio 'maggiore' di epistassi ma che solo nel 6-7% dei casi si debba procedere con un ricovero. Si tratta di quelle situazioni in cui è necessario eseguire procedure operatorie che richiedono la narcosi (allacciatura vasi etc.), emotrasfusioni oppure di pazienti non facilmente gestibili in ambito ambulatoriale come nel caso del tamponamento nasale posteriore.

La maggior parte degli accessi sanitari per epistassi non comporta pertanto Ospedalizzazione. Va precisato come il 60% delle forme non traumatiche sia controllabile con appropriato trattamento medico e coagulazione endoscopica bipolare dei vasi sanguinanti e come sino al 15% dei pazienti non richieda terapia. Solo un modesto numero di soggetti (sino al 20%) necessita di tamponamento nasale anteriore, situazione attualmente gestita ambulatoriamente e, sebbene causa di modesto disagio, relativamente ben accettata.

Bibliografia

- Krempl GA, Noorily AD. Use of oxymetazoline in the management of epistaxis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;104:704-706
- Kubba H, MacAndie C, Botma M, et al. A prospective, single-blind, randomized controlled trial of antiseptic cream for recurrent epistaxis in childhood. *Clin.Otolaryngol.* 2001;26:465-468
- Jiuselius H. Epistaxis: a clinical study of 1724 patients. *J LayingOtol.* 1974;88:317-327
- Marx JA, Hochberger RS, Walls RM. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 5th ed. St. Louis, MO: Mosby Inc; 2002
- National Center for Health Statistics (Centers for Disease Control and Prevention Web site)
- Nunez DA, McClymont LG, Evans RA. Epistaxis: a study of relationship with weather. *Clin.Otolaryngology* 1990;15:49-51
- Okafor BC. Epistaxis: a clinical study of 540 cases. *Ear Nose Throat J.* 1984;63:153-159
- Pallin DJ, Chng YM, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo Jr. CA. Epidemiology of Epistaxis in US Emergency Departments, 1992 to 2001. *Annals of Emergency Medicine.* 2005;46:77-81
- Schneider D, Appleton L, McLemore T. A reason for visit classification for ambulatory care. *Vital Health Stat.* 1979;78:i-vi,1-63
- Tomkinson A, Roblin DG, Flanagan P, et al. Patterns of hospital attendance with epistaxis. *Rhinology.* 1997;35:129-131

EPISTASSI E CLIMA

P.C. FRASCONI, F.CONTI*, M.L. PANATTA, A. VANDELLI** & C. VICINI

*Dipartimento Chirurgie Specialistiche
 UO di ORL e Chirurgia Cervico-Facciale
 Servizio di Stomatologia e Chirurgia Orale
 Ospedale Morgagni Pierantoni - ASL di Forlì
 * Aeronautica Militare Italiana
 Centro Meteo, Aeroporto Militare di Cervia
 ** Dipartimento Emergenza-Urgenza
 Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso
 Ospedale Morgagni Pierantoni
 ASL di Forlì*

E' luogo comune largamente condiviso nella esperienza generale dell'otorinolaringoiatra che i casi di epistassi tendano a concentrarsi in alcuni periodi dell'anno ricchi di sanguinamenti anche copiosi intervallati da momenti di relativa minore incidenza della patologia. Secondo questa convinzione, aneddotica fino a che non si dimostri il contrario, si dovrebbe rilevare un certo clustering di osservazioni in particolari intervalli temporali, mentre i casi tenderebbero a divenire sporadici in altri momenti. Anche la nostra personale "percezione" è in linea con questo assunto generale, e pertanto ne abbiamo voluto valutare la consistenza sulla base delle nostre personali osservazioni, che verranno descritte. Tra le motivazioni che possono giustificare questo fenomeno di clustering sono state indicate anche quelle di natura atmosferica, nel senso più generale del termine. Documentando in maniera scientifica quanto intuitivamente molti specialisti sono soliti affermare senza alcuna personale evidenza, Stopa & Schonweiler (1989)⁽⁶⁾ hanno riesaminato 230 casi presso la Clinica ORL di Essen, identificando un nesso causale tra epistassi da un lato e pressione atmosferica ed umidità dall'altro, ridimensionando il ruolo invece di temperatura e velocità del vento. Al contrario Pollice & Yoder, (1977)⁽⁴⁾ dalla Johns Hopkins di Baltimora su un campione di 249 epistassi ospedalizzate, non hanno invece notato alcuna predominanza invernale del fenomeno. I polacchi Lewandowski & Sliwinska-Kowalska (1993)⁽⁷⁾ in uno studio di grande dimensione di campionamento (1357 osservazioni) hanno invece rimarcato la stretta correlazione con il perio-

do invernale e le basse temperature, non escludendo in tal senso il ruolo delle infezioni respiratorie superiori del periodo. Gli stessi Autori negano eventuali connessioni tra epistassi e pressione atmosferica. Altissimi & Coll. (1993) ⁽⁵⁾, in un pregevolissimo studio italiano condotto nell'area perugina, esaminano un ingente numero di casi (1064). Sono stati inclusi nello studio numerose grandezze atmosferiche quali escursione termica quotidiana, temperatura massima e minima, pressione atmosferica e relativo gradiente, umidità relativa. E' stata rilevata con rigoroso studio statistico la correlazione tra epistassi e combinazioni differenti di valori climatici critici. Danielidis & Coll., (2002) ⁽¹⁾ realizzano uno studio retrospettivo su temperatura, pressione ed umidità, in area geografica greca. Vengono rilevate correlazioni positive tra numero di epistassi al giorno ed in particolare temperatura ed umidità, che inciderebbero per circa il 10% di tutta la varianza. E' interessante al proposito citare, tra gli altri, i contributi di Charles & Corrigan (1977) ⁽⁸⁾ sulla epistassi come vero e proprio sintomo della ipertensione, e ricordare come endotelina-1, angiotensina II, epinefrina e norepinefrina modificano la relativa concentrazione ematica in relazione alla temperatura ambientale. Sintetico il contributo di Pollice & Yoder (1997) ⁽⁴⁾ che rimarcano per l'area di Baltimora una netta prevalenza invernale. Dall'altra parte del mondo Hasegawa & Coll., (2004) ⁽²⁾ in terra giapponese riconfermano ugualmente l'incidenza invernale, e dato più interessante, la correlano il picco alla prevalenza di rialzi pressori arteriosi tipici del periodo invernale. Più recentemente Bray & Coll. (2005) nell'area londinese in uno studio di cospicue dimensioni e di ampio respiro temporale di campionamento smentiscono gran parte dei dati raccolti dagli altri studiosi e concludono che in particolare che tra temperatura ambientale ed epistassi non sussista alcun nesso causale validato dai dati e dalla elaborazione statistica degli stessi. Sollecitati dalle evidenti discordanze della Letteratura e desiderosi di una verifica diretta abbiamo realizzato uno studio sui dati della nostra realtà geografica.

MATERIALI E METODICHE: Abbiamo in primo luogo verificato il dato in Letteratura relativo alla presunta **distribuzione stagionale della incidenza di epistassi con preferenza per il periodo invernale**. A questo scopo è stato utilizzato il Data Base del Pronto Soccorso dell'Ospedale Morgagni Pierantoni di Forlì relativo alla distribuzione mensile degli accessi per "prestazione epistassi" per gli anni 2004 e 2005, che è stato assunto arbitrariamente come periodo di campionamento. La Fig. 1 dimostra graficamente per il 2005 (quasi sovrapponibile il 2004) una nettissima bifasicità stagionale, con un periodo primaverile - estivo - autun-

nale (aprile-ottobre) con una media di prestazioni mensili attorno ai 20 casi. Nell'intervallo invernale gennaio-marzo la incidenza media si attesta poco al di sotto dei 40 casi (quindi doppio) con punte vicino ai 60 casi (febbraio).

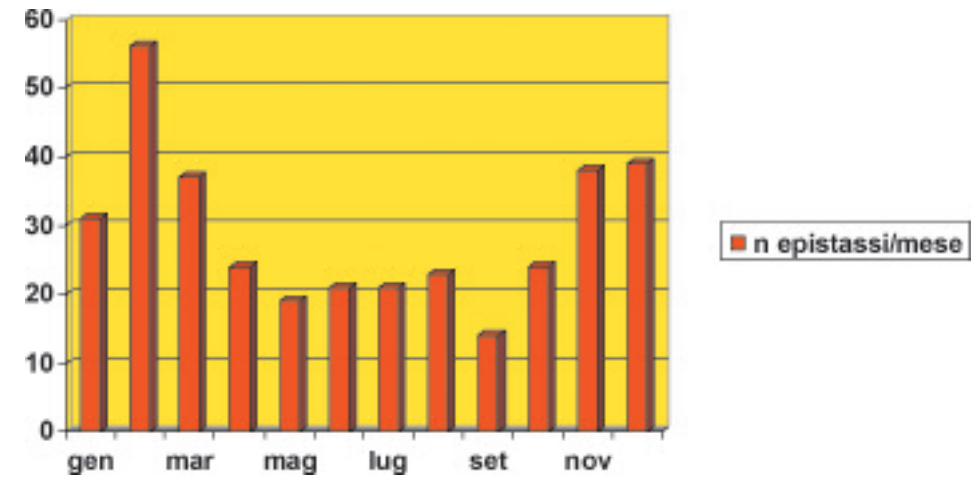


Fig. 1 – numero di casi di epistassi al mese afferiti nel 2005 presso il PS di Forlì

Si è poi voluto verificare se sul numero assoluto dei casi osservati nei differenti periodi potessero incidere fattori generali di popolazione, quali ad esempio il reale numero di residenti nell'area geografica di afferenza al PS di Forlì (ferie estive, festività natalizie, festività pasquali, etc.). In effetti l'andamento assoluto dei casi generali giunti al PS per qualunque tipo di patologia, oscillante per mese tra un minimo di 3650 ed un massimo di 4339, mostra una distribuzione stagionale inversa rispetto a quella della epistassi, e pertanto esclude un bias di tipo numerico legato alla differente numerosità della popolazione nei mesi. Paradossalmente nei periodi con minore accesso assoluto i casi relativi di epistassi sono stati tra i più alti dell'anno, il che dimostra un trend intrinseco.

Abbiamo poi valutato il **ruolo possibile di infezioni febbrili respiratorie** che possano potenzialmente correlare con eventi di epistassi in ragione della congestione diffusa delle VADS indotta dal virus o in conseguenza dei medicinali antipiretici ed antinfiammatori (es.: salicilati) assunti come sintomatici. Il numero di accessi/mese al PS di Forlì per affezioni febbrili riferibili alle vie respiratorie è stato plottato vs i differenti

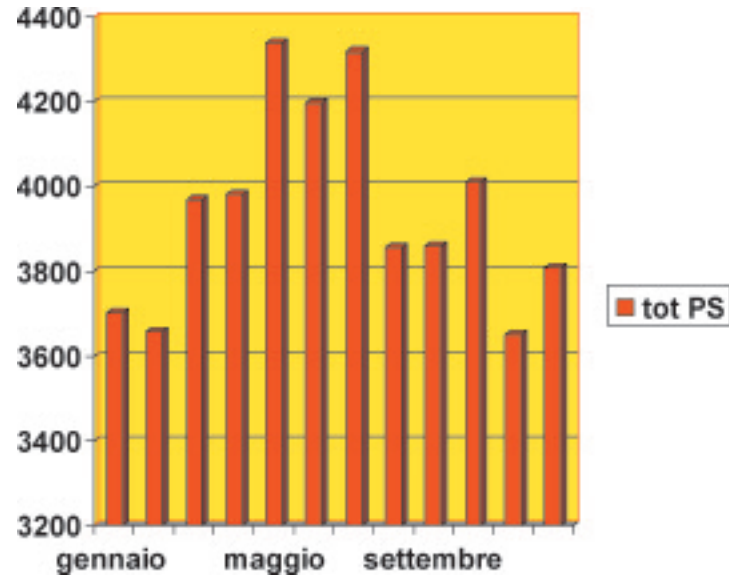


Fig. 2 – Numero di pazienti/mese afferiti presso il PS di Forlì per qualunque tipo di patologia nel corso dell'anno 2005

mesi dell'anno, consentendo di constatare una sostanziale stabilità nell'anno degli accessi (tra i 100 ed i 150), con un ristretto picco che supera i 200 nel mese di aprile. Pertanto non si ravvisano correlazioni con il trend stagionale bifasico della epistassi.

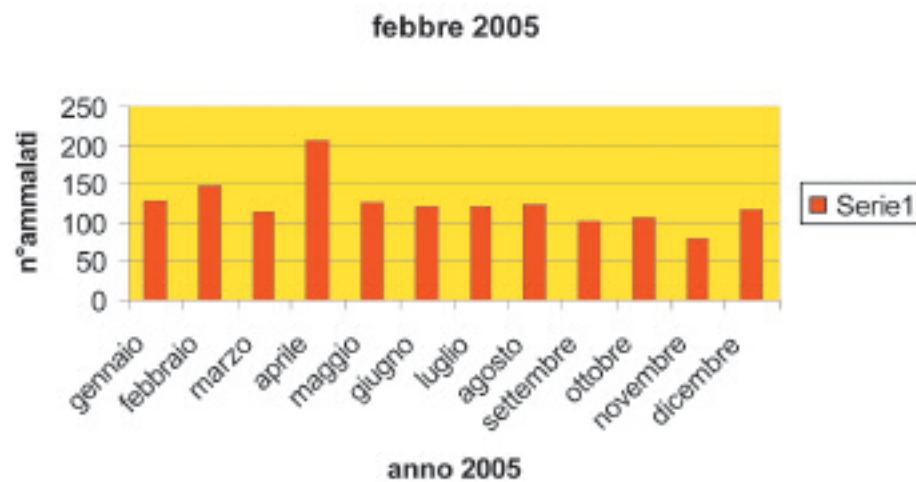


Fig. 3 – Accessi/mese nel 2005 per affezioni respiratorie acute febbrili presso il PS di Forlì

Abbiamo voluto studiare in maniera più analitica e dettagliata 4 periodi in due successivi anni (2005 e 2006), centrando la nostra attenzione sui periodi rispettivamente di maggiore o minore incidenza di casi di epistassi osservati in PS. Per ognuno di questi periodi abbiamo correlato i dati meteorologici relativi a:

- **pressione normalizzata QNH (hPa)**
- **intensità del vento (kt)**
- **temperatura + temperatura di rugiada (Celsius)**
- **umidità relativa (%)**
- **direzione del vento (°)**

Per il 2005 si sono messi a confronto periodi di tempo di un mese solare rispettivamente, relativi al mese di febbraio ed al mese di settembre. La scelta è caduta sui due intervalli di tempo con la maggiore differenza di casi di epistassi registrate nei due periodi. Le epistassi registrate in febbraio (56 casi) sono 4 volte più numerose delle rispettive osservazioni di settembre (14 casi). Abbiamo allora analizzato comparativamente le medie dei parametri prescelti registrate nei due periodi di confronto. Relativamente prevedibile la differenza di temperatura media che a febbraio si collocava tra -2°C e $+2^{\circ}\text{C}$, mentre a settembre era compresa tra $+12^{\circ}\text{C}$ e $+19^{\circ}\text{C}$, con oscillazioni più ampie a settembre. Abbastanza difforme anche il profilo igrometrico, con media di umidità relativa del 72% in febbraio contro il 62% della media mensile di settembre; più ampie poi le oscillazioni di febbraio. Molto interessante il confronto delle pressioni atmosferiche normalizzate, che si attestano a febbraio su valori attorno ai 1000 hPa, con minime oscillazioni, contro attorno ai 1015 hPa di settembre, con più ampie oscillazioni. Sostanzialmente sovrapponibili i dati relativi a velocità e direzione del vento. In sintesi il periodo di maggiore probabilità di epistassi si differenzia da quello di minima probabilità per:

- 1) **più bassa temperatura**
- 2) **maggiore umidità relativa**
- 3) **minore pressione barometrica**

EPISTASSI anno 2005/2006 – periodi di massima o minima incidenza di epistassi

PERIODO			ACCESSI TOTALI P.S.	EPISTASSI
01.02	28.02	2005	3656	56
01.09	30.09	2005	3870	14
03.02	18.02	2006	1945	17
19.02	04.03	2006	1717	19
05.03	19.03	2006	1882	31
20.03	04.04	2006	2020	16

Per il 2006 abbiamo selezionato gli stessi parametri atmosferici valutandoli su 4 periodi di 15 giorni ognuno, connotati sulla base delle seguenti considerazioni:

1. individuare un lungo periodo (30 giorni) di bassa incidenza di epistassi (1.2 casi/die)
2. seguito da un periodo definito ad elevata incidenza (2.1 casi/die)
3. con successivo periodo nuovamente di bassa incidenza (1.1 casi/die)

Abbiamo studiato longitudinalmente il comportamento dei parametri atmosferici lungo questi tre differenti intervalli temporali rispettivamente di bassa, poi elevata e quindi nuovamente bassa incidenza di epistassi.

A) Osservazioni sul trend della pressione normalizzata:

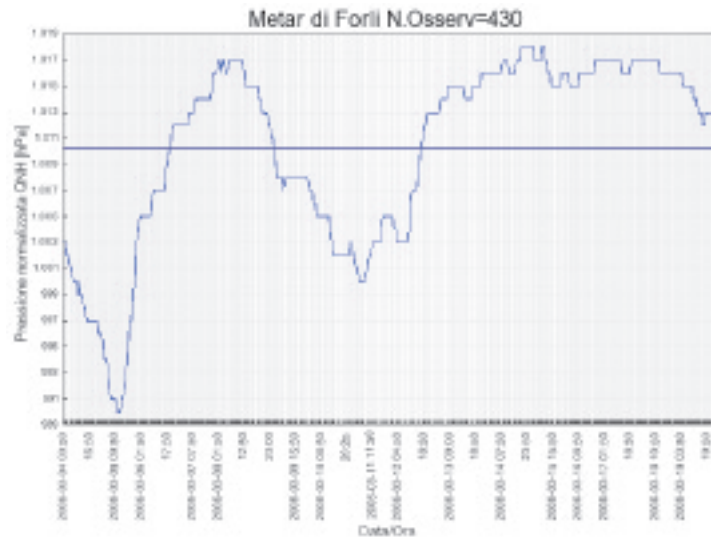


Fig.4 – tabella dei dati giornalieri di pressione barometrica rilevata nell'area forlivese nel marzo del 2006; in questo periodo era massima l'incidenza di epistassi (31 casi in 15 giorni) in fase di luna crescente

In sintesi: i periodi precedenti e successivi rispetto al picco di epistassi tendono a mostrare valori pressori relativamente più alti, attorno ai 1010 hPa, e con fluttuazioni medie attorno ai 10 hPa. **All'inizio del periodo di epistassi si registra una brusca caduta pressoria fino a 990 hPa, con un successiva fluttuazione positiva di quasi 30 hPa.**

B) Osservazioni sulla umidità relativa:

In sintesi non si osservano differenze eclatanti come per il QNH. Peraltro i valori medi si mantengono costantemente sopra il 70% nel periodo

di controllo, contro un valore medio del 64% coincidente con il picco delle epistassi.

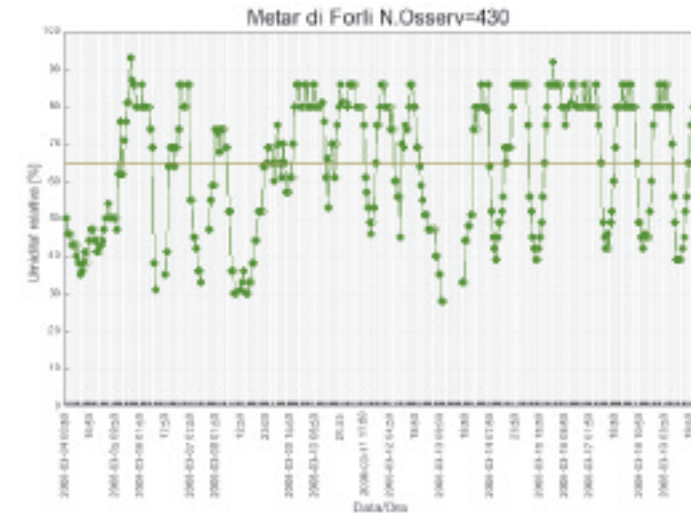


Fig. 5 – Tabulato delle umidità relative

C) Osservazioni sulla temperatura:

La curva termometrica sembra dal canto suo segnare il progressivo e graduale passaggio da valori attorno allo 0°C fino a valori intorno ai 10°C che segnano la naturale evoluzione della stagione verso la primavera.

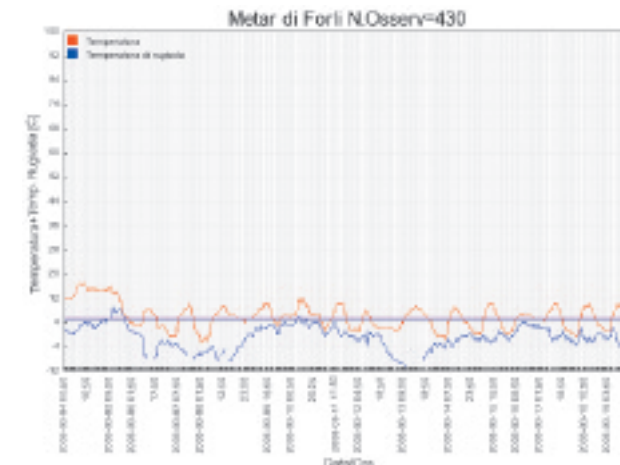


Fig. 6 – Tabulato della Temperatura, comprensiva di quella di Rugiada

D) Osservazioni su intensità (D1) e direzione (D2) dei venti:

D1) Lo studio di del vento fornisce spunti interessanti. I periodi di bassa incidenza di epistassi correlano con venti di modesta intensità (10 kt), con sporadiche raffiche. **Le due settimane critiche si aprono con venti fino a quasi 20 kt, e con numerose ed importanti raffiche in più giornate successive.**

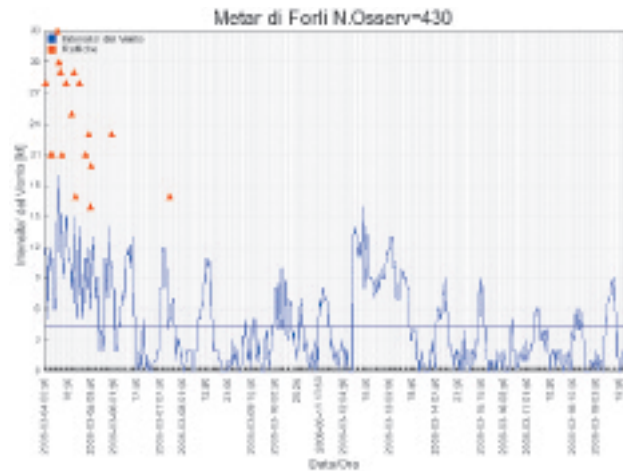


Fig. 7 – Tabulato sulla intensità del vento

D2) Osservazioni sulla direzione del vento:
Questo parametro non mostra alcuna evidente e significativa differenza durante i quattro periodi di osservazione.

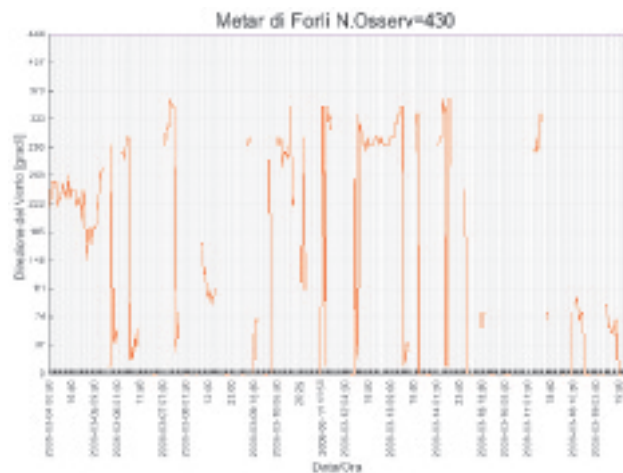


Fig. 8 – Tabulato sulla direzione del vento

CONCLUSIONI I nostri dati ci sembrano autorizzare alle seguenti conclusioni:

1. **si conferma un clustering stagionale invernale delle epistassi**
2. **si possono escludere bias di popolazione campionata**
3. **le infezioni respiratorie non mostrano un parallelismo di incidenza**
4. **tra i numerosi parametri atmosferici sembrano essere principalmente correlati al picco dei sanguinamenti la pressione barometrica ed umidità; interessante anche l'intensità del vento e le raffiche**

Ulteriori studi saranno necessari per verificare questi primi spunti e per cercare delle motivazioni fisiopatologiche che possano costituire il trait de union tra eventi atmosferici ed alterazioni emorragiche nasali.

Bibliografia

- 1) Danielides V et Al: The influence of meteorological factors on the frequency of epistaxis. Clin Otolaryngol Allied Sci 2002 Apr; 27(2):84-8.
- 2) Bray D et Al: Epistaxis: are temperature and seasonal variations true factors in incidence? J Laryngol Otol 2005 Sep; 119(9):724-6.
- 3) Hasegawa T et Al: A statistical analysis of epistaxis between outpatients and inpatients. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 2004 Jan; 107(1):18-24.
- 4) Police PA, Yoder MG: epistaxis : a retrospective review of the hospitalized patients. Otolaryngol Head neck Surg 1997 Jul; 117(1):49-53.
- 5) Altissimi G et Al: Epistaxis and climatic events. Acta Otorhinolaryngol Ital 1993 Jul-Aug; 13(4):319-31.
- 6) Stopa R, Schonweiler R: Causes of epistaxis in relation to season and weather status. HNO 1989 May; 37(5):198-202.
- 7) Lewandowski AS et Al: Occurrence of epistaxis in relation to seasonal factors. Wiad Lek 1993 Aug; 46(15-16):597-602.
- 8) Charles R, Corrigan E: Epistaxis and hypertension. Postgrad Med J 1977 May; 53(619):260-1.
- 9) Kruse HJ et Al: Seasonal variation of the endothelin-1, angiotensin II and plasma catecholamines and their relation to outside temperature. J Lab Clin Med 2002 Oct; 140(4):236-41.

L'EPISTASSI ESSENZIALE NEL BAMBINO

L. MANZARI

Specialista ORL

CASSINO (FR)

Dipartimento di medicina sperimentale e patologia,

Università di Roma "La Sapienza", "Master di posturologia"

Epistassi (termine greco che definisce la condizione del sanguinamento nasale) è un problema sanitario che riconosce una grande importanza sin dai tempi antichi. Si è tramandata tra folclore e mito ed è stata trattata in vario modo sin dai tempi più antichi da architetti e medici nelle maniere e con presidi tra i più disparati.

Ippocrate definiva il trattamento migliore per l'epistassi l'abitudine di chiudere il naso con le dita per far cessare il sanguinamento. Altri cercano di guarire i malati scrivendo sulla loro testa delle parole magiche proprio con il sangue che i pazienti "perdevano" dal naso.



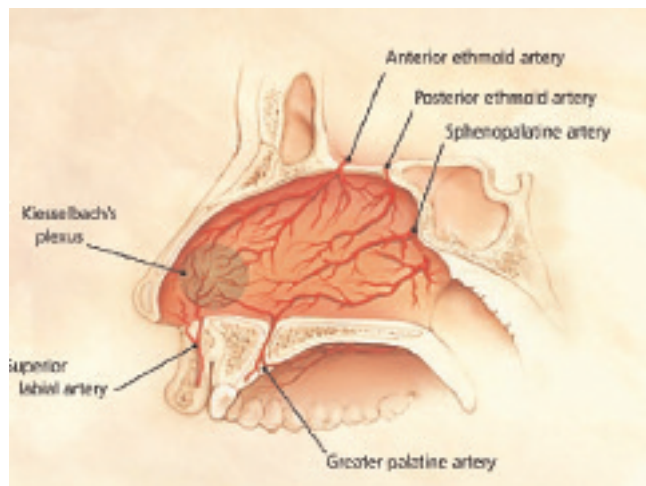
I primi ad identificare il plesso vascolare anteriore del setto come causa di sorgente per un sanguinamento nasale furono Carl Michel (1871), James Little (1879), and Wilhelm Kiesselbach.

Pilz fu il primo che curò l'epistassi in un paziente con la legatura della carotide comune, era il 1869. Questa procedura terapeutica fu raffinata oltre mezzo secolo dopo, nel 1928, da Seiffert con la legatura dell'arteria mascellare interna attraverso il seno mascellare.

Henry Goodyear esegui per primo invece la legatura dell'arteria etmoidale anteriore nel trattamento dell'epistassi. Si cominciò, nell'ambito della comunità scientifica medica a prendere coscienza del fatto che il problema dell'epistassi cominciava ad essere una reale emergenza per il continuo e crescente problema che essa rappresentava per lo specialista otoiatra.

Il sanguinamento nasale può essere diviso per gruppi di età. In generale l'epistassi si osserva rarissimamente in età neonatale. I bambini più grandi, dal 2°-3° anno di vita fino all'8°anno, vengono spesso riconosciuti quali portatori di sanguinamenti nasali anteriori del setto, spesso secondari alla cattiva abitudine di utilizzare le dita della mano per liberarsi da incrostazioni che si formano nelle coane. Tali casi però si autolimitano e giungono all'osservazione in emergenza otorinolaringoiatrica perché presentano un sanguinamento nasale secondario alla presenza di un corpo estraneo nelle narici.

La grande maggioranza però di questi soggetti raramente necessita di un trattamento medico proprio in urgenza.



Anatomia vascolare del setto nasale

Molti casi di epistassi dell'età pediatrica originano dalla porzione anteriore del setto nasale. Il sanguinamento origina di solito dalle ricche anastomosi che si realizzano nella porzione anteriore del setto cartilagineo. Questa porzione viene definita come "plesso di Kiesselbach".

Le epistassi posteriori invece originano dalle arterie sfenopalatine ma sono di raro riscontro nel range di età considerato.

Quali possono essere a questo punto le cause che determinano un sanguinamento nasale:

- Esiti di traumatismi della piramide nasale
- Patologia infiammatoria varia
- Neoplasie
- Cause ematologiche varie
- Cause vascolari
- Miscelanea di altre condizioni, sicuramente più rare nel range di età considerato quali ipertensione arteriosa, nefropatie, effetti secondari legati all'assunzione di farmaci aventi un ruolo sulla coagulazione, abuso di vasocostrittori topici, etc.

I fattori predisponenti e precipitanti lo stitico nasale possono essere quanto mai disparati: secchezza dell'aria, caldo eccessivo, sforzi fisici, severa deviazione del setto nasale con alterazione dell'anatomia del plesso di Kiesselbach, inquinamento atmosferico, allergie.

Uno studio sul sanguinamento nasale cronico dell'infanzia nei bambini dimostrò che in circa un terzo di questi piccoli pazienti si può rinvenire un disturbo della coagulazione. L'epistassi invece dell'adolescente riconosce più che altro un'etiologia traumatica o idiopatica.

In età pediatrica il sanguinamento nasale è dunque un'entità davvero molto diffusa raramente comporta complicanze di tipo drammatico anche per la vita del paziente. La maggioranza dei sanguinamenti nasali in età pediatrica sono di lieve entità, "self-limited", possono essere sicuramente spontanei a volte di tipo ricorrente.

L'epistassi dell'infanzia spesso determina apprensione nei genitori del piccolo paziente e rimane comunque un problema di difficile soluzione tanto per il paziente pediatrico quanto per lo specialista chiamato a trattarlo.

In letteratura non esistono molti riscontri mirati alla conoscenza del fenomeno.

Nel 1987 Rodeghiero et al. in un lavoro condotto su un campione di popolazione davvero consistente di 1218 soggetti di età compresa tra gli 11 ed i 14 anni trovarono che 78 bambini, ovvero il 6,5%, avevano almeno una volta "sperimentato" il sintomo epistassi. Beran et al. nel 1986 affermarono che circa l'8% dei soggetti di età inferiore ai 20 anni erano soggetti che presentavano epistassi con 3 o addirittura più episodi per anno. Tuttavia il 70% di questi soggetti diremo abituali "nose-bleeders" non avevano una causa apparente né tanto facilmente identificabile come pure l'elemento che potesse essere in grado di scatenare l'evento non si riusciva a definire con certezza. Fu Schulman nel 1959 ad avere il merito di definire uno studio sulla capacità coagulativa di 34 soggetti in

età pediatrica. In pratica egli evidenziò che circa la metà dei ragazzi con epistassi avevano valori ematologici e coagulativi assolutamente normali. Enfatizzò altresì che la ricerca dell'elemento etiologico è il più difficile da rinvenire dal momento che i bambini possono presentare numerose concause che possono essere comunque nel determinismo dell'evoluzione clinica dell'epistassi. Per esempio i bambini vanno incontro a infezioni ricorrenti delle prime vie aeree, possono presentare ipertrofia di tonsille ed adenoidi, allergie varie e spesso patologie che vanno incontro ad un overtreatment da parte dei pediatri e pertanto l'epistassi può riconoscere anche un trigger iatrogeno.

Conclusioni simili, ovvero una difficile identificazione dell'agente etiologico, emerge dal lavoro di **Juselius** nel 1974.

Un anno fa invece il frequente riscontro oppure una storia di associazione di emicrania ed epistassi emerge invece dalla ricerca clinica effettuata dalla clinica neuropediatrica dell'Università di Pittsburgh, Pennsylvania. Imad T. Jarjour e Laila K. Jarjour, considerando l'alta prevalenza dell'emicrania in età pediatrica (4-11%) tra i 7 ed 11 anni, cominciano a prendere in considerazione l'ipotesi di una coesistenza delle due forme ovvero cefalea correlata all'epistassi.

Più del 70% delle epistassi che si osservano in età pediatrica non hanno una causa apparente. Diversi studi e numerose evidenze letterarie non hanno potuto stabilire una relazione significativa tra l'esistenza dell'epistassi ricorrente ed i problemi concomitanti della coagulazione.

Il lavoro americano comincia ad escludere un'associazione tra l'epistassi e quello che i genitori spesso identificano come "trigger" fondamentale: il rapporto tra il sanguinamento e le stagioni (estate, autunno, inverno e primavera).

In sostanza, questo studio dimostra una significativa associazione tra l'emicrania e l'epistassi ricorrente dell'infanzia ed evidenzia un'importante questione: "quanto l'epistassi ricorrente dell'infanzia può essere un precursore dell'emicrania dell'infanzia?".

Nel lavoro originale si evidenzia il diagramma di flusso per il reclutamento nello studio della popolazione pediatrica da parte del gruppo di ricercatori americano.

La popolazione di studio è rappresentata da un consistente numero di soggetti di 149 bambini, 68 provenienti dalla clinica neuropediatrica di Pittsburgh ed il restante inserito come gruppo di controllo e proveniente dalla popolazione generale e dalle altre cliniche della medesima università.

La prevalenza dell'epistassi ricorrente in pazienti con l'emicrania è del 36%. Confrontandola con quella della popolazione di controllo, 11%, è

senz'altro un elemento di considerevole conferma della correlazione. I piccoli pazienti con emicrania hanno un rischio di 4,5 volte maggiore di presentare anche un'epistassi rispetto al gruppo di controllo anche peraltro controllando altre variabili quali l'età, il sesso e la familiarità.

Il gruppo americano ritiene poi che incrementando la nostra conoscenza della comorbidità di emicrania ed epistassi attraverso futuri studi di tipo prospettico e longitudinali si possano evidenziare ed acquisire nuove conoscenze in merito alle conoscenze diagnostiche e soprattutto alle implicazioni terapeutiche. Certamente gli specialisti in tal modo potranno avere nuove chiavi per la conoscenza dei risvolti patofisiologici tra i due eventi nosologici.

Bibliografia

- 1) Anand V.K. Practical Endoscopic Sinus Surgery. McGraw-Hill, Inc. New York. 1993.
- 2) Bailey, B.J. Head & Neck Surgery – Otolaryngology. Philadelphia, PA: J.B. Lippincott Co., 2001
- 3) Barlow, D.W. Effectiveness of Surgical Management of Epistaxis at a Tertiary Care Center. *Laryngoscope*. 107:21-24, 1997.
- 4) Bergler W. Topical estrogens combined with argon plasma coagulation in the management of epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Annals of Otolaryngology & Laryngology*. 111 (3 pt1): 222-8, 2002.
- 5) Christmas, D. A. Transnasal Endoscopic Ligation of the Sphenopalatine Artery. ENT (online), 1998.
- 6) Courdes, S. Epistaxis. UTMB Department of Otolaryngology Grand Rounds Archive, 1996.
- 7) Dano, I. Experimental surgical treatment for recurrent epistaxis. *American Journal of Otolaryngology*. 19(6):357-9, 1998.
- 8) King H.C. A Practical Guide to the Management of Nasal and Sinus Disorders. Thieme Medical Publishers, Inc. New York, New York. 1993.
- 9) Lund V.J. A treatment algorithm for the management of epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *American Journal of Rhinology*. 13(4):319-22, 1999.
- 10) Marks, S.C. Nasal and Sinus Surgery. W. B. Saunders Co. Philadelphia, PA. 2000.
- 11) Mohammed M. E. Therapeutic Embolization in the Treatment of Intractable Epistaxis. *Arch of Otolaryngology – Head & Neck Surgery*. 121:65-69, 1995
- 12) Moreau, S. Supraselective Embolization in Intractable Epistaxis: Review of 45 Cases. *Laryngoscope*. 108:887-888, 1998.
- 13) Murthy P. A randomized clinical trial of antiseptic nasal carrier cream and silver nitrate cautery in the treatment of recurrent anterior epistaxis. *Clinical Otolaryngology & Applied Sciences*. 24(3):228-31, 1999.
- 14) Navarro, J.A.C. The Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. Springer-Verlag. Berlin. 2001.
- 15) O'Donnell M. A new bipolar diathermy probe for the outpatient management of adult acute epistaxis. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*. 24(6):537-41, 1999.
- 16) O'Flynn P.E. Management of posterior epistaxis by endoscopic clipping of the sphenopalatine artery. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*. 25(5):374-7, 2000.
- 17) Oguni T. Superselective embolisation for intractable idiopathic epistaxis. *British Journal of Radiology*. 73(875):1148-53, 2000.
- 18) Quinn, F. Epistaxis Pearls from the Internet. UTMB-Otolaryngology Website, 1997.
- 19) Ram B. Endoscopic endonasal ligation of the sphenopalatine artery. *Rhinology*. 38(3):147-9, 2000.
- 20) Sandoval C. Clinical and laboratory features of 178 children with epistaxis. *Journal of Pediatric Hematology Oncology*. 24(1):47-9, 2002.
- 21) Scaramuzzi N. Treatment of intractable epistaxis using arterial embolization. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*. 26(4):307-9, 2001.
- 22) Snyderman C.H. Endoscopic sphenopalatine artery ligation is an effective method of treatment for posterior epistaxis. *American Journal of Rhinology*. 13(2):137-40, 1999.
- 23) Srinivasan V. Surgical management of intractable epistaxis: audit of results. *Journal of Laryngology & Otology*. 114(9):697-700, 2000.
- 24) Stangerup S.E. New modification of hot-water irrigation in the treatment of posterior epistaxis. *Archives of Otolaryngology – Head & Neck Surgery*. 125(6):686-90, 1999.
- 25) Strong, E.B. Intractable epistaxis: Transantral ligation vs. embolization: Efficacy review and cost analysis. *Otolaryngology – Head & Neck Surgery*. 113(6):674-678, 1995.
- 26) Tseng, E.Y. Angiographic embolization for epistaxis: a review of 114 cases. *Laryngoscope*. 108:615-19, 1998.
- 27) Voegels R.L. Endoscopic ligation of the sphenopalatine artery for severe posterior epistaxis. *Otolaryngology – Head & Neck Surgery*. 124(4):464-7, 2001.
- 28) Walshe P. Maxillary artery embolisation in the management of epistaxis. *Irish Medical Journal*. 94(10):296-8, 2001.
- 29) Walshe P. The use of fibrin glue in refractory coagulopathic epistaxis. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*. 26(4):284-5, 2001.
- 30) Weatherly, R.A. Epistaxis. Baylor College of Medicine Department of Otorhinolaryngology Grand Rounds Archives, 1992.
- 31) Wormanld P.J. Endoscopic ligation of the sphenopalatine artery for refractory posterior epistaxis. *American Journal of Rhinology*. 14(4):261-4, 2000.
- 32) François M. Les épistaxis de l'enfant. *Arch Pediatr* 1996;3:806-13.
- 33) Culbertson Jr, MC, Manning SC. Epistaxis. In: Bluestone C, Stool S, eds. *Pediatric otolaryngology*. Vol. I. Philadelphia: W. B. Saunders, 1983:672-9.
- 34) Rodeghiero F, Castaman G, Dini E. Epidemiological investigation of the prevalence of von Willebrand's disease. *Blood* 1987;69:454-9.
- 35) Beran M, Petruson B. Occurrence of epistaxis in habitual nose-bleeders and analysis of some etiological factors. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1986;48:297-303.
- 36) Schulman I. The significance of epistaxis in childhood. *Pediatrics* 1959;24:489-92.
- 37) Juselius H. Epistaxis: a clinical study of 1724 patients. *JLaryngol Otol* 1974;88:317-27.
- 38) Ikonomoff SI. Cerebrocardiac form of migraine, clinical picture and treatment. *Headache* 1967;7:18-22.
- 39) Ikonomoff SI, Simeonoff KR. Letter to Editor. Nouvelles conceptions sur l'origine d'encéphaliques des épistaxis et de la migraine. *Rev Neurol (Paris)* 1968;119:229.
- 40) Sperber AD, Abarbanel JM. Migraine-induced epistaxis. *Headache* 1986;26:517-8.
- 41) Lewis D, Ashwal S, Dahl G, et al. Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. *Neurology* 2002;59:490-8.
- 42) Ruddy J, Proops DW, Pearman K, Ruddy H. Management of epistaxis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991;21:139-42.
- 43) McGarry G. Recurrent idiopathic epistaxis. *Clin Evid* 2002;7:349-51.
- 44) Winner P, Wasiewski W, Gladstein J, Linder S. Multicenter prospective evaluation of proposed pediatric migraine revisions to the IHS criteria. *Pediatric Headache Com-*

- mittee of the American Association for the Study of Headache. Headache 1997; 37: 545-8.
- 45) International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. Cephalgia 2004; 24 (Suppl. 1): 24-7.
 - 46) Knight YE, Goadsby PJ. The periaqueductal grey matter modulates trigeminovascular input: A role in migraine? Neuroscience 2001;106:793-800.
 - 47) Goadsby PJ, Lambert GA, Lance JW. Stimulation of the trigeminal ganglion increases flow in the extracerebral but not the cerebral circulation of the monkey. Brain Res 1986;381:63-7.
 - 48) Weber JR, Angstwurm K, Bove GM, et al. The trigeminal nerve and augmentation of regional cerebral blood flow during experimental bacterial meningitis. J Cereb Blood Flow Metab 1996;16:1319-24.
 - 49) Vasodilatation and migraine [Editorial]. Lancet 1990;335:882-3.
 - 50) Tunis MM, Wolff HG. Studies on headache. Long-term observations of the reactivity of the cranial arteries in subjects with vascular headache of the migraine type. AMA Arch Neurol Psychiat 1953;70:551-7.
 - 51) Berkson J. Limitations of the application of fourfold table analysis to hospital data. Biometrics Bulletin 1946;2:47-53.9
 - 52) Jarjour and Jarjour: Migraine and Epistaxis. PEDIATRIC NEUROLOGY Vol. 33 No. 2 2005: 94-97
-

L'EPISTASSI ESSENZIALI NELL'ADULTO

F. BEATRICE, V. FORNASER
 Ospedale San Giovanni Bosco - Torino

L'epistassi costituisce la manifestazione clinica di uno stato patologico noto o più spesso misconosciuto, ma in alcuni casi si verifica senza un'apparente causa; in questi casi viene definita **essenziale** e risulta più frequente nell'adulto e nell'anziano rispetto all'età pediatrica e/o giovanile. E' quindi un sintomo relativamente frequente e normalmente non di entità rilevante, ma *l'epistassi essenziale nel soggetto adulto* può avere manifestazioni cliniche di variabile entità, spesso è copiosa ma si arresta rapidamente e spontaneamente. Una sua tipica caratteristica è l'elevata tendenza alla recidiva che in alcuni casi può portare a significative perdite ematiche con indebolimento del paziente.

Negli USA è stato stimato che circa il 4-7% della popolazione abbia sofferto nel corso della propria vita di almeno un episodio di epistassi ma che soltanto il 10% di tali soggetti sia giunto alle cure del medico ed una percentuale ancora minore abbia richiesto l'intervento dello specialista otorinolaringoiatra.

In alcuni casi particolarmente eclatanti l'episodio emorragico risulta particolarmente intenso e genera forte preoccupazione nel paziente. E' importante sottolineare come anche una manifestazione clinica di modesta entità possa in realtà essere un segnale da non sottovalutare al fine di identificare patologie di base di maggiore rilevanza. In molti casi un'epistassi che si manifesti come essenziale può poi successivamente essere ricondotta ad una causa eziologia nota dopo aver effettuato gli accertamenti clinici di routine; ciò dà ragione del fatto che le epistassi essenziali "vere" siano una percentuale estremamente ridotta tra tutti gli episodi di sanguinamento nasale.

La causa misconosciuta più frequente di emorragia nasale nel caso del soggetto adulto è sicuramente l'ipertensione arteriosa. Non deve essere sottovalutato però l'impiego di farmaci antinfiammatori (aspirina o antinfiammatori non steroidei) come evento che possa alterare i parametri coagulativi con conseguente insorgenza di epistassi clinicamente definita "essenziale" all'esordio.

Un recente studio (Wang 2006) condotto su 289 pazienti adulti affetti da epistassi essenziali recidivanti ha evidenziato come in un'elevata percentuale di casi un approfondito controllo della pressione arteriosa, con eventuale relativo trattamento medico, abbia in realtà consentito di identificare e controllare le cause delle manifestazioni di sanguinamento nasale.

In alcuni rari casi un'epistassi che si manifesta come essenziale nel soggetto in età adulta può in realtà essere una manifestazione clinica di una tossicosi. Tutte le sostanze che hanno azione tossica per il sangue o per il fegato possono infatti provocare epistassi sia per effetto tossico diretto ed acuto che per la compromissione della funzionalità epatica nel caso di un'esposizione cronica. A tal proposito si devono in particolare ricordare l'ossido di carbonio, l'arsenico ed il piombo.

Come già ricordato un'epistassi essenziale nel soggetto adulto non riconosce una precisa causa determinante. E' tuttavia interessante dal punto di vista epidemiologico evidenziare che il sanguinamento nasale risulta assai più frequente nei mesi invernali ed in presenza di una prolungata e ripetuta esposizione ad aria secca tipica dei locali sovrariscaldati e/o deumidificati.

Altri studi relativi a possibili cause di epistassi hanno invece ipotizzato l'esistenza di un ritmo circadiano dell'epistassi che può essere considerato attendibile anche nel caso della forma essenziale. A tal proposito si ricorda uno studio condotto da Manfredini e Coll. su circa 1700 pazienti che evidenziava una significativa prevalenza di insorgenza di epistassi nelle prime ore del mattino o nelle ore serali o notturne.

Per quanto riguarda la sede del sanguinamento si può affermare che in linea generale le epistassi a sede anteriore sono più frequenti nell'infanzia e nei giovani adulti (con prevalenza di cause locali) mentre quelle a sede prevalentemente posteriore sono più frequenti negli adulti e negli anziani (spesso associate a cause generali). Le epistassi "essenziali" inoltre non evidenziano una significativa prevalenza di sesso. Uno studio retrospettivo condotto da Razdan e Coll. (1999) su 300 pazienti affetti da epistassi ha classificato come "essenziali" circa il 20% dei casi con una moderata prevalenza del sesso maschile.

L'epistassi essenziale dell'adulto può originare da un'ectasia venosa della zona vascolare del setto; l'insorgenza può essere spontanea e da porre in relazione come già detto a condizioni ambientali quali la temperatura e l'umidità o più frequentemente favorita da una congestione della mucosa nasale in corso di una rinite acuta o di una manifestazione allergica con quadro di rinite cronica, dall'esposizione al sole, da un violento aumento della pressione capillare in seguito ad uno starnuto o più spesso da una piccola lesione da grattamento.

Uno studio (McGarry e Coll 1995) condotto su 50 pazienti adulti affetti da epistassi essenziale ha evidenziato un significativo prolungamento del tempo e dell'entità del sanguinamento in correlazione con l'assunzione abituale di alcolici. Ciò consente di sottolineare l'importanza delle anomalie della coagulazione indotte dall'alcol nell'eziologia dell'epistassi nell'adulto. E' altresì importante ricordare come nei soggetti forti bevitori vi sia una compromissione della funzionalità e della struttura a carico del circolo capillare, con possibile maggiore fragilità vascolare. Analoga considerazione può essere proposta in merito a soggetti diabetici; in alcuni casi infatti epistassi essenziali ricorrenti nell'adulto consentono di evidenziare un quadro clinico di iperglicemia patologica.

Il ripetersi di episodi emorragici apparentemente non riconducibili a cause patologiche consente in altri casi di identificare rare malattie congenite come la Teleangectasia Emorragica Ereditaria (HHT) che è una manifestazione clinica determinata da un'anomalia autosomica dominante caratterizzata da epistassi, teleangectasie e displasia vascolare multiorgano. (Abdalla 2006).

Il trattamento delle epistassi essenziali dell'adulto non si discosta dal comune approccio terapeutico alle epistassi e prevede generalmente un tamponamento nasale anteriore. In alcuni casi potrà tuttavia essere necessario ricorrere ad un tamponamento antero-posteriore. In alcuni casi particolarmente drammatici per l'entità dell'epistassi o per il numero di episodi ricorrenti possono essere proposti trattamenti locali di infiltrazione con prodotti sclerosanti oppure si può rendere necessaria, in rarissimi casi, una procedura invasiva di embolizzazione selettiva (Luo e Coll. 2000).

Parallelamente al controllo locale dell'emorragia dovranno essere messe in atto, in relazione all'entità del sanguinamento, tutte le eventuali procedure di tipo medico mirate a controllare lo stato generale del paziente.

In conclusione per quanto evidenziato è sempre raccomandabile procedere in ogni caso di epistassi essenziale ad un'attenta indagine anamnestica e ad una corretta verifica di parametri clinici che possano consentire di identificare l'eventuale causa dell'epistassi. (Bennett 1990) A tal riguardo nel 1999 uno studio condotto presso gli otorinolaringoiatri scozzesi evidenziava un comportamento estremamente difforme tra gli specialisti nel richiedere esami ematologici di routine a pazienti che presentavano epistassi recidivanti apparentemente essenziali (Holland 1999). Si ritiene sia invece fondamentale, in presenza di episodi ricorrenti di epistassi, procedere ad un'adeguata e metodica valutazione dei parametri emocoagulativi e ad esami ematochimici e clinici di routine al fine di poter identificare l'eventuale causa determinante.

Bibliografia

- 1) Wang L. e Coll. "A clinical analysis of intractable spontaneous epistaxis with 289 cases reviewed". *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*, 2006 Jan; 20 (2): 64-6.
- 2) Abdalla SA e Coll. "Hereditary haemorrhagic telangiectasia: current views on genetics and mechanisms of disease". *J Med Genet*. 2006 Feb; 43 (2):97-110.
- 3) Burton MJ e Coll. "Interventions for recurrent idiopathic epistaxis in children". *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; (1):CD004461.
- 4) Holland S e Coll. "Coagulation studies in patients admitted with epistaxis. Current practice in Scotland". *J Laryngol Otol*. 1999 Dec; 113 (12) : 1086-8.
- 5) Gurney TA e Coll. "Embolization for the treatment of idiopathic posterior epistaxis". *Am J Rhinol*. 2004 Sep-Oct; 18(5): 335-9.
- 6) Choudhury N e Coll. "Epistaxis and oral anticoagulant therapy". *Rhinology* 2004 Jun;42(2):92-7.
- 7) McGarry G. "Recurrent idiopathic epistaxis". *Clin Evid*. 2003 Jun;(9):415-8
- 8) Nunez DA e Coll. "Epistaxis: a study of the relationship with weather". *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1990 Feb;15(1):49-51.
- 9) Bennett JD e Coll. "Nosebleeds: the importance of taking a history". *J R Army Med Corps*. 1990 Oct; 136(3):167-9.
- 10) Altissimi G e Coll. "Epistaxis and climatic events". *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 1993 Jul-Ago;13(4):319-31.
- 11) McGarry GW e Coll. "Idiopathic epistaxis, haemostasis and alcohol". *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1995 Apr;20(2):174-7.
- 12) Oguni T. e Coll. "Superselective embolisation for intractable idiopathic epistaxis". *Br J Radiol*. 2000 Nov;73(875):1148-53.
- 13) Razdan U. e Coll. "Epistaxis: study of aetiology, site and side of bleeding". *Indian J Med Sci*. 1999 Dec;53(12):545-52.

L' EPISTASSI NELL'ANZIANO

G. VILLARI, L. CALIFANO
 U.O. di Otorinolaringoiatria
 A.O. "G. Rummo" Benevento

L'epistassi è evenienza frequente nel soggetto anziano (> 65 anni). Un recente studio epidemiologico americano ha evidenziato l'esistenza di una curva bimodale nella frequenza dell'epistassi in relazione all'età, con i picchi comprendenti le fasce di età infantile (< 10 anni) ed anziana (> 70 anni), quest'ultimo rappresentando quello di massima incidenza: nei pazienti tra i 70 ed i 79 anni l'epistassi è stata sei volte più frequente rispetto ai pazienti di età compresa tra i 20 ed i 39 anni ⁽¹⁾, anche se precedenti lavori parlano dell'epistassi come di un sintomo-malattia dell'età più giovanile ⁽²⁾.

Nella presente esposizione ci limiteremo, per evitare inutili ripetizioni, ad esporre alcune delle peculiarità riguardanti il paziente anziano.

Quest'ultimo, quasi per definizione, presenta molto più spesso del paziente giovane situazioni di comorbidità ed assunzione di farmaci che, insieme, possono da un lato essere essi stessi causa dell'epistassi, dall'altra possono costituire condizioni che aggiungono ulteriori problemi nell'impostazione terapeutica, oltre che nella gestione dei rischi aggiuntivi.

Da un punto di vista generale, le classificazioni solitamente utilizzate per l'inquadramento dell'epistassi possono essere considerate valide anche nel paziente anziano.

Parleremo, quindi, di epistassi anteriore, superiore, posteriore; di epistassi idiopatica e sintomatica; di epistassi da cause locali e da cause sistemiche; di epistassi spontanea e provocata.

Utilizzando uno schema classificativo già da noi utilizzato in precedenza⁽³⁾, distinguiamo tra cause locali (Tab. 1) e cause sistemiche (Tab. 2):

• Trauma nasale
• Trauma facciale
• Trauma cranio-facciale
• Trauma da corpo estraneo
• Trauma della base cranio (lacerazione della carotide interna)
• Trauma dell'orecchio medio
• Barotrauma
• Trauma da manovre digitali
• Trauma da chirurgia nasale
• Perforazioni del setto nasale
• Tumori nasali e naso-sinusali
• Infiammazioni/Irritazioni/Infezioni (Rinite allergica, Rinite da ipereattività aspecifiche; Riniti acute virali, batteriche, fungine; Riniti chimiche e radianti)
• Alterazioni locali della vascolarizzazione

Tab. 1: Cause locali di epistassi

Nel paziente anziano le cause traumatiche sembrano incidere in modo minore rispetto ai giovani ⁽¹⁾, per la minore incidenza di coinvolgimento in incidenti stradali, traumi agonistici e da lavoro.

Non è però da sottovalutare che nell'anziano non è assolutamente rara l'evenienza di un' epistassi secondaria ad una caduta, spesso nel contesto di un più complesso traumatismo cranio-facciale.

Nella nostra Casistica di Pronto Soccorso dell'anno 2005, quest' ultima evenienza è stata riscontrata nei pazienti di età > 65 anni in 15 casi su complessivi 164, costituendone quindi una quota significativa.

Il dato della caduta "accidentale" accomuna epidemiologicamente i pazienti anziani con la popolazione infantile, ma con una differenza sostanziale: negli anziani sono sempre da ricercare possibili e frequenti cause responsabili della caduta, quali drop- attack, TIA, aritmie cardiache, turbe acute o croniche dell'equilibrio.

Ciò impone, pertanto, un impegno diagnostico multidisciplinare in cui, in effetti, i compiti dell'Otorinolaringoiatra si limitano spesso al controllo dell'epistassi eventualmente in atto, laddove il carico di lavoro relativo all'inquadramento generale del paziente è compito del Medico internista.

In tempi di DRG, è sempre buona norma non dimenticarsi di ciò, evitando troppo frettolose "dismissioni" del paziente anziano, ma, proprio nel rispetto dell'ottica del sistema (l'epistassi è patologia medica!), attivandosi per la presa in carico del paziente da parte dello Specialista competente.

Le altre cause riportate sono molto meno frequenti, a condizione di non dimenticare la possibilità, anch'essa non eccezionale nell'anziano, di una patologia neoplastica nasale o naso-sinusale, primitiva o secondaria: tumori neuroectodermici, melanomi ⁽⁴⁾, adenocarcinomi, metastasi a distanza ⁽⁵⁾. Ciò impone, specie nel caso di epistassi recidivanti o non controllabili, innanzitutto un'attenta valutazione obiettiva mediante rinoscopia, ricorrendo secondariamente alla diagnostica per immagini.

• Cause vascolari
1. Ipertensione arteriosa
2. Aterosclerosi
3. Microangiopatia diabetica
4. Malattia di Osler-Weber-Rendu
5. Valvulopatie
• Coagulopatie
1. Emofilia
2. Malattia di Von Willebrandt
3. Uso terapeutico di antiaggreganti o anticoagulanti
• Acido acetilsalicilico
• Ticlopidina
• Cumarinici
• Eparina e derivati
• (Pentossifillina)
4. Uso/abuso di FANS
5. Uso di sildenafil o tadalafil
• Malattie granulomatoze
1. Malattia di Wegener
2. LES
3. Poliartrite nodosa
• Malattie ematologiche
1. Linfomi
2. Leucemie
3. Policitemia vera
4. Porpora vascolare
5. Porpora trombocitopenica
• Coagulazione intravascolare disseminata
• Sindromi paraneoplastiche
• Carenze vitaminiche (Vit. C, Vit. K)
• Insufficienza epatica
• Insufficienza renale
◦ Eventuale dialisi

Tab. 2: Cause sistemiche di epistassi

Per le cause sistemiche, la prima considerazione da fare è che spesso esse si intersecano tra loro: un iperteso cardiopatico o con pregresso accidente cerebrovascolare assume sicuramente un anticoagulante od un antiaggregante, per cui i ruoli patogenetici della ipertensione (danno microvascolare cronico), della crisi ipertensiva (insulto vascolare acuto) e del farmaco (coagulazione terapeuticamente inibita) si sommano esponenzialmente e non è sempre agevole comprendere quale di essi sia effettivamente quello prevalente.

Tra le cause esposte, comunque, quella più comunemente riscontrata come patologia di base è l'ipertensione arteriosa, soprattutto se di lunga durata.^(6,7)

In tali Casistiche è riportato come pazienti con elevata pressione arteriosa abbiano più frequentemente epistassi rispetto ai controlli⁽⁶⁾, mentre il grado di severità dell'ipertensione non sembra correlare con la frequenza dell'epistassi, laddove i pazienti che usino acido acetilsalicilico hanno una frequenza di epistassi doppia rispetto ai non-users⁽⁷⁾.

Nella nostra personale Casistica, l'ipertensione arteriosa è al primo posto tra le cause di questo gruppo, spesso in pazienti che assumono antiaggreganti o anticoagulanti.

Per ciò che concerne la malattia di Rendu-Weber-Osler, nonostante sia solitamente segnalata la comparsa di epistassi recidivante sin dall'età giovanile, è però da rilevare che i sanguinamenti di maggiore entità si hanno in età adulta, con massimo di incidenza tra la quinta e la sesta decade⁽⁸⁾.

Sono anche da rilevare le prime segnalazioni di epistassi in soggetti anziani di sesso maschile dopo uso di farmaci potenzianti l'attività sessuale (sildenafil, taladafil)⁽⁹⁾.

L'approccio all'anziano con epistassi.

Il primo compito dello Specialista otorinolaringoiatra è il controllo dell'epistassi in atto, in una scaletta a difficoltà crescente:

- Individuazione del lato sanguinante
- Individuazione della regione sanguinante
- Individuazione del punto sanguinante

Il paziente va invitato a rimanere con la testa piegata in avanti e rassicurato per ottenerne il massimo di collaborazione.

Innanzitutto è da praticare un'accuratissima detersione della/e fossa/e nasale/i da coaguli e l'aspirazione in continuo del sangue vivo, procedendo dalla regione anteriore a quelle posteriori e superiori, sino alla più precisa identificazione possibile del punto emorragiparo, mediante una rinoscopia tradizionale o una rinoscopia, approccio, quest'ultimo, in

verità non ancora diffuso e non sempre praticabile, specie nei casi osservati direttamente presso le Strutture di Pronto soccorso.

A tal punto sarà necessario decidere la strategia terapeutica:

- Causticazione chimica od elettrica del punto sanguinante
Essa è sicuramente agevole nei sanguinamenti anteriori limitati, aiutandosi con una preventiva compressione manuale sul punto sanguinante e con l'apposizione di vasocostrittori topici (attenzione in caso di crisi ipertensiva!).
E' di maggiore difficoltà in caso di epistassi posteriore o superiore, nel qual caso è pressoché obbligatorio un approccio endoscopico con individuazione e trattamento del vaso sanguinante in endoscopia con strumentario appropriato: diatermocoagulazione dei rami terminali della sfenopalatina o delle etmoidali anteriore e posteriore.
Ciò comporta di necessità il trasferimento del paziente in Sala operatoria, ma costituisce un metodo efficace e relativamente agevole per il controllo delle epistassi refrattarie⁽¹⁰⁾.
- Tamponamento nasale anteriore
- Tamponamento nasale antero/posteriore
Per entrambe le possibilità, il Mercato offre oggi un'ampia varietà di prodotti nell'ambito dei tamponi espansibili, che possono essere scelti per lunghezza e forma idonee al trattamento della zona emorragipara.
Sono anche disponibili cateteri nasali con palloncino espansibile, utili nel trattamento delle epistassi posteriori.
Nel caso di epistassi di lieve entità in pazienti con discrasie ematiche possono essere anche utili tamponi riassorbibili (ad es. in collagene microfibrillare) che minimizzano il trauma mucoso.
- Terapia chirurgica
 - E' riservata ai casi refrattari ai trattamenti convenzionali
 - Legatura della mascellare interna
 - Legatura delle arterie etmoidali
 - Legatura della carotide esterna

Trattando un paziente anziano, sono però necessarie alcune considerazioni.

Innanzitutto è buona norma valutare preventivamente i valori pressori, in quanto spesso sanguinamenti anche molto significativi che, non dimentichiamolo, hanno un valore finalistico di "autosalasso", si arrestano allorché la pressione arteriosa si abbassi, spontaneamente o farmacologicamente: in questi casi è bene ricorrere a farmaci ad azione rapida, quali, ad esempio, la nifedipina sublinguale.

Il paziente anziano, specie se con significative comorbidità, è un soggetto molto instabile: le perdite ematiche subite (che noi non conosciamo con precisione) possono indurre un'anemizzazione acuta, tale da poter scatenare o riattivare crisi di insufficienza coronarica, facilitate anche dall'ipovolemia determinata dall'emorragia.

In fase acuta, è bene ricordare che un semplice emocromo non è assolutamente affidabile per i ben noti fenomeni di emoconcentrazione che ne limitano notevolmente il valore predittivo.

E' bene quindi ricercare i segni clinici di ipovolemia o addirittura di shock emorragico (tachicardia, tachipnea, ipotensione, pallore intenso delle mucose, ipotermia) la cui presenza consiglierà la presa in carico immediata del paziente da parte dei servizi di Terapia intensiva.

In caso di tamponamento, specie se posteriore, in pazienti con patologie cardiovascolari o polmonari, è da tener presente la possibilità che si determini una riduzione della tensione di ossigeno ed un aumento delle resistenze polmonari⁽¹¹⁾.

Nella gestione dell'anziano con epistassi è quindi regola fondamentale non dimenticare mai il vecchio aforisma che "l'epistassi è un sintomo e non una malattia".

Bibliografia

- 1) Pallin DJ et al. Epidemiology of epistaxis in US Emergency Departments, 1992 to 2001 *Annals of Emergency Medicine* 2005; 46 (1): 77-81
- 2) Okafor BC Epistaxis: a clinical study of 540 cases. *Ear Nose Throat J.* 1984; 63: 153-159
- 3) Di Maria D., Califano L., Mastella A., Villari G. Le Epistassi in "Urgenze ed emergenze in ORL Quaderni monografici di aggiornamento AOOI, 2001, Torgraf, 205-220
- 4) Tiwari D., Plater M., Partridge R., Weston- Simons J. Primary malignant melanoma of the nose: a rare cause of epistaxis in the elderly *Age Ageing* 2005; 34(6): 653-654
- 5) Lee HM., Kang HJ., Lee SH Metastatic renal cell carcinoma presenting as epistaxis *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005; 262(1):69-71
- 6) Lubianca-Neto JF et al. A study of the association between epistaxis and the severity of hypertension *Am J Rhinol.* 1998; 12(4): 269-272
- 7) Herkner H. et al. Hypertension in patients presenting with epistaxis *Ann Emerg Med.* 2000; 35(2):126-130
- 8) Turcato G. et al.: L'epistassi nel morbo di Rendu-Webwe-Osler. Ruolo della brachiterapia *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1996; 16: 513-516
- 9) Ismail H., Harries PG., Recurrent epistaxis after treatment with tadalafil (Cialis) *Acta Otolaryngol*; 2005: 125(3): 334-335
- 10) Cascio F. et al.: Epistassi: approccio terapeutico in urgenza *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2000; 20: 424-431
- 11) Tacx AN., Strack Van Schijndel RJ [Arterial hypoxemia due to packing of the nose] *Ned Tijdschr Geneeskd* 2003; 147(49): 2447

EPISTASSI ED IPERTENSIONE

C.A.LEONE, F. MOSCA

A.O. Monaldi - Napoli

Nella pratica clinica quotidiana della nostra specialità, soprattutto nelle UOC dotate di Pronto Soccorso (PS), l'epistassi rappresenta una evenienza particolarmente frequente ed impegnativa poiché occorre dare al paziente una rapida risposta diagnostica e terapeutica.

Negli Stati Uniti un caso su 200 osservazioni di PS è una epistassi (Palin 2005).

In molti casi l'etiologia rimane sconosciuta, nell'adulto molto spesso si associa un'elevazione della pressione arteriosa.

Studi epidemiologici indicano che la prevalenza dell'ipertensione in adulti varia dal 15% al 22% (Kaplan 1991). La frequenza di questa affezione unita spesso all'assenza di sintomi specifici giustifica come qualche volta possa essere proprio l'otoiatra a dover avviare una prima diagnosi.

Il Joint National Committee americano (JNT) individua quattro stadi della malattia ipertensiva

BP CLASSIFICATION	SBP* mmHg	DBP* mmHg
NORMAL	<120	and <80
PREHYPERTENSION	120-139	or 80-89
STAGE 1 HYPERTENSION	140-159	or 90-99
STAGE 2 HYPERTENSION	≥160	or ≥100

Tab I: I Quattro stadi della malattia ipertensiva second oil JNT.

Secondo tutte le linee guida, esiste la necessità di ripetute misurazioni in un prolungato periodo di tempo, salvo che il rialzo pressorio non sia grave o non vi siano danni d'organo.

Ciò vale soprattutto nell'ipertensione arteriosa lieve. Poiché non bastano poche misurazioni in un arco di tempo limitato, è chiaro che le situazioni contingenti hanno una marcata influenza sulla pressione, che oscilla per effetto di molteplici fattori, anche di carattere emotivo (tant'è che esiste la ben nota ipertensione da camice bianco).

Tuttavia questa suddivisione se valida sotto il profilo terapeutico medico e di prognosi poco ci aiuta nel capire se una fase ipertensiva acuta risulta ad alta probabilità di epistassi. E' stata proposta (Zampaglione 1996) una distinzione in emergenza ipertensiva e urgenza ipertensiva.

L'emergenza ipertensiva è definita quando il paziente iperteso, a prescindere dalla entità dei valori pressori, presenta un danno di organo acuto o in divenire (edema polmonare e danno cerebrale in particolare); l'urgenza ipertensiva è rappresentata da una crisi dei valori pressori senza coinvolgimento di un organo bersaglio. Questa distinzione è importante per formulare apposite strategie terapeutiche mediche: nella prima lo scopo delle terapie è quello di ridurre la pressione immediatamente anche se non subito nei valori normali, nella seconda forma è necessario intervenire con una riduzione della pressione entro le 24 ore. Lo stesso autore ha pubblicato i sintomi prevalenti nelle due forme (tab. II)

Frequency of Signs and Symptoms in Hypertensive Crises, Urgencies, and Emergencies

Signs and Symptoms	Hypertensive Crises, %	Urgencies, %	Emergencies, %	P
Headache	17.0	22.0	3.0	<.001
Epistaxis	13.0	17.0	0.0	<.001
Chest pain	13.0	9.0	27.0	<.005
Dyspnea	12.0	9.0	22.0	<.02
Faintness	10.0	10.0	10.0	NS
Psychomotor agitation	7.0	10.0	0.0	<.004
Neurological deficit	7.0	3.0	21.0	<.001
Vertigo	6.5	7.0	3.0	NS
Paresthesia	6.5	6.0	8.0	NS
Vomitus	2.5	2.0	3.0	NS
Arrhythmia	1.0	6.0	0.0	<.04
Other	5.6	2.0	3.0	NS

Tab II: prevalenza statistica dei sintomi e segni nella ipertensione (da Zampaglione 1996)

Come si nota esiste una differenza statisticamente significativa che vede l'epistassi più rappresentata nelle urgenze che non nelle emergenze ipertensive.

Herkner (2002) non ha riscontrato rapporti statisticamente significativi con una storia di ipertensione ed epistassi anche se in fase emorragica i pazienti presentati in misura rilevante una pressione sistolica e diastolica più elevata rispetto ai controlli

Fuchs (2003) riporta che una storia di epistassi non è statisticamente associata con l'ipertensione, ma con altre patologie quali la rinite allergica.

In un altro studio (Fasce 2002) è stata paragonata l'incidenza in due popolazioni di circa un migliaio di individui ciascuna: una con ipertensione ed una normale; la prevalenza della epistassi è stata rispettivamente del 11,6% e del 11.%.

Studiando un gruppo di 213 epistassi consecutive presentatesi ad un PS Herkner (2000) ha notato che i pazienti con storia clinica di ipertensione hanno significativamente più episodi di epistassi rispetto a quelli con pressione elevata al momento della epistassi ma senza storia clinica di ipertensione. Tuttavia in una piccola percentuale l'ipertensione si è presentata in primis con un episodio di epistassi. L'autore conclude che è indispensabile un monitoraggio delle 24 ore successive per identificare questi pazienti.

Rapporti significativi sono stati riscontrati tra durata della ipertensione ed ipertrofia ventricolare sinistra con l'epistassi (Lubianca 1999).

Pagdani (1990) trovò una correlazione positiva tra ipertensione e sanguinamento dal meato medio ma non con la severità del sanguinamento. Pertanto appare chiaro a dispetto di una certa evidenza clinica che alcuni assiomi siano da sfatare.

- 1) La convinzione incrollabile che l'epistassi sia in rapporto a un improvviso innalzamento della pressione arteriosa
- 2) l'eccessivo significato attribuito al reperto isolato di pressione lievemente elevata, per di più rilevata in un contesto clinico particolare e potenzialmente ansiogeno
- 3) Il timore che un tale grado di (eventuale) ipertensione arteriosa esponga a rischi a breve termine di eventi vascolari anche gravissimi (come l'emorragia cerebrale).

E' difficile quindi accettare l'esistenza di un rapporto causale tra ipertensione ed epistassi, e d'altra parte manca una plausibilità fisiopatologica. Infatti la rottura di un'arteriola causata dall'ipertensione arteriosa, se avviene, presuppone valori pressori elevatissimi e comunque dovrebbe capitare in un soggetto iperteso da molto tempo, o quanto meno con

danni vascolari che predispongano a una rottura (un'arteria sana non può fortunatamente rompersi a 170/100, valore pressorio che ognuno probabilmente raggiunge ogni giorno senza avvertire nemmeno un piccolo giramento di testa).

In termini terapeutici allo specialista spesso compete il quesito di come e se trattare una epistassi in un paziente con pressione elevata.

Anzitutto occorre valutare le condizioni cliniche del paziente, il grado dell'epistassi e la sede (Di Maria 2001)

Le condizioni cliniche andranno accertate con i tests ematologici opportuni per valutare la perdita ematica, e la verifica di una ipovolemia (tachicardia >120 bpm, tachipnea, pallore delle mucose ecc).

Il criterio a nostro giudizio da seguire è procedere a tutte le misure di contenimento dell'emorragia se il paziente presenta una entità del sanguinamento potenzialmente in grado di anemizzarlo sia nel caso di una storia abituale di ipertensione che in altri casi.

Se il paziente è un iperteso abituale ma il sanguinamento non è intenso e non è possibile identificarne la esatta provenienza non si procede a tamponamento ma si osserva e si valutano i parametri ematologici e clinici controllati nell'arco delle 24 ore chiedendo una consulenza cardiologia per adottare i procedimenti medici adeguati per un bilanciamento della pressione.

Bibliografia

- 1) Pallin DJ, Chng YM, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. Epidemiology of epistaxis in US emergency departments, 1992 to 2001. *Ann Emerg Med.* 2005 Jul;46(1):77-81
- 2) Kaplan NM. *Clinical Hypertension.* Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1991;329-348
- 3) Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive Urgencies and Emergencies, Prevalence and clinical Presentation. *Hypertension* 1996;27:144-147
- 4) Herkner H, Havel C, Mullner M, Gamper G, Bur A, Temmel AF, Laggner AN, Hirschl MM. Active epistaxis at ED presentation is associated with arterial hypertension. *Am J Emerg Med.* 2002 Mar;20(2):92-5.
- 5) Fuchs FD, Moreira LB, Pires CP, Torres FS, Furtado MV, Moraes RS, Wiehe M, Fuchs SC, Lubianca Neto JF. Absence of association between hypertension and epistaxis: a population-based study. *Blood Press.* 2003;12(3):145-8
- 6) Fasce E, Flores M, Fasce F. Prevalence of symptoms associated with blood pressure in normal and hypertensive population *Rev Med Chil.* 2002 Feb;130(2):160-6.
- 7) Herkner H, Laggner AN, Mullner M, Formanek M, Bur A, Gamper G, Woisetschlager C, Hirschl MM. Hypertension in patients presenting with epistaxis. *Ann Emerg Med.* 2000 Feb;35(2):126-30
- 8) Lubianca Neto JF, Fuchs FD, Facco SR, Gus M, Fasolo L, Mafessoni R, et al. Is epistaxis evidence of end-organ damage in patients with hypertension? *Laryngoscope.* 1999;109:1111-1115.
- 9) Di Maria D, Califano L, Mastella G, Villari G. L'epistassi. In "Le urgenze e le emergenze in ORL" *Quaderno di Aggiornamento AOOI 2001*, V Fois e G Villari Eds. 205-220

EPISTASSI DA DISORDINE DELLA COAGULAZIONE ED AGGREGAZIONE PIASTRINICA

A. CAMAIONI, V. DAMIANI, C. VITI

U.O.C. Otorinolaringoiatria – Az. Osp. San Giovanni-Addolorata, Roma

L. ANNINO, M. CEDRONE

U.O.C. Ematologia – Az. Osp. San Giovanni-Addolorata, Roma

LE DIMENSIONI DEL PROBLEMA.

Viene definita epistassi, o rinorragia, una emorragia di tipo arterioso o venoso proveniente dalle fosse nasali. Essa rappresenta certamente un evenienza comune nella pratica clinica quotidiana del medico, e specificamente dell'otorinolaringoiatra; in tal senso, dati epidemiologici statunitensi attestano che circa il 4-7 % della popolazione generale ha avuto nella propria vita uno o più episodi di epistassi e che questa patologia rappresenta circa 1/200 del totale delle visite di pronto soccorso negli Stati Uniti (Pallin, 2005). Rivolgendoci anche alla nostra esperienza personale, possiamo sottolineare che l'epistassi è stata ragione, nel solo anno 2005, di 569 prestazioni presso il Pronto Soccorso della nostra Azienda Ospedaliera.

Se è vero che almeno 80 % delle epistassi viene considerata "essenziale" o "idiopatica", è, a nostro giudizio, estremamente importante un rigoroso approccio diagnostico nella definizione dei fattori patogenetici; inoltre, una più accurata analisi dei dati anamnestici e laboratoristici, già nelle primissime fasi dell'approccio diagnostico potrebbe, ragionevolmente, far aumentare la percentuale delle cosiddette epistassi "da causa nota".

Ad esempio, da un'analisi di McGarry e coll. condotta, già nel 1995, su 50 pazienti preliminarmente classificati come affetti da epistassi idiopatica, è emerso che il 46 % di essi presentava, in realtà, una alterazione a livello dell'emostasi primaria (McGarry, 1995). Più recentemente (2003), Jones e coll. hanno evidenziato una alterazione del profilo coagulativo nell' 48 % dei pazienti affetti da epistassi senza causa apparente da loro analizzati (Jones, 2003).

Nell'ambito dell'eterogeneo gruppo di patologie locali e sistemiche che possono indurre una (o più frequentemente ripetute) epistassi i disordini della coagulazione e della aggregazione piastrinica svolgono certamente un ruolo di primo piano, sia per la non trascurabile prevalenza dei disturbi congeniti nell'ambito della popolazione generale, sia per il sempre più diffuso utilizzo, anche nel lungo termine, di terapia anticoagulante orale o antiaggregante piastrinica (Choudhury, 2004; Eliashar, 2002).

In tale contesto, Garcia Callejo e coll. hanno evidenziato, nell'ambito di uno studio retrospettivo sugli effetti a lungo termine dell'utilizzo dell'acenocumarolo, che nei pazienti in trattamento con tale farmaco l'epistassi rappresenta il secondo evento emorragico più frequente (Garcia Callejo, 1997); Denholm e coll. hanno invece stressato il concetto che l'emorragia nasale nei pazienti trattati con warfarina non differisce dai soggetti normali in termini di frequenza ed abbondanza, ma è certamente più difficilmente controllabile, come dimostrato dal maggior tempo di permanenza in ospedale a seguito dell'evento emorragico (Denholm, 1993). In controtendenza con le esperienze dei sopra citati studiosi, Srinivasan non ha invece evidenziato alcuna differenza (durata, necessità di ospedalizzazione, ecc) nelle epistassi insorte in pazienti in trattamento con warfarina (con INR a valori terapeutici) e che non hanno interrotto il trattamento, rispetto ai soggetti normali (Srinivasan, 1997).

Non si possono infine certamente tralasciare gli effetti dei farmaci antinfiammatori non steroidei sull'emostasi e conseguentemente sul rischio dell'insorgenza dell'epistassi. In tal senso, una interessante analisi è stata condotta alcuni anni or sono da Livesey e coll., i quali hanno analizzato, in un gruppo di 50 pazienti affetti da epistassi ricorrenti ed in 50 controlli, la frequenza di consumo di FANS e la capacità di aggregazione piastrinica. Questi autori hanno evidenziato che i pazienti con epistassi avevano un consumo di FANS più elevato ed una capacità di aggregazione piastrinica ridotta rispetto ai controlli sani ($p < 0.01$) (Livesey, 1995).

Continuando a focalizzarci sulle forme recidivanti, Beran e coll., analizzando 91 pazienti adulti affetti da epistassi ricorrenti, hanno dimostrato una alterazione dell'emostasi primaria nel 27 % di essi, con una frequenza di tali alterazioni ematologiche, quindi, significativamente più alta in questo specifico gruppo di pazienti che nella popolazione generale (Beran, 1987).

Inoltre, guardando anche al versante pediatrico, da un'analisi di Garcia Callejo e coll. su 58 bambini, è emerso che il 10.3 % di quelli affetti da epistassi ricorrenti lievi, ed il 57.9 % di quelli affetti da forme gravi, presentavano una qualche anomalia dei test ematologici. In particolar modo,

il 15.7 % di questi bambini è risultato essere affetto dalla Malattia di von Willebrand (Garcia Callejo, 1998).

Più recentemente, Sandoval e Coll., analizzando retrospettivamente le cartelle cliniche di 178 bambini ricoverati presso la loro istituzione per epistassi ricorrenti, hanno evidenziato una coagulopatia nel 33 % del campione. Specificatamente, questi autori hanno riscontrato la presenza di una Malattia di von Willebrand nel 18.5 %, di disordini dell'aggregazione piastrinica nel 5.6 %, di una trombocitopenia nel 3.9 %, di un deficit lieve del fattore VIII nell'1.7 %, della sindrome di Bernard-Soulier nell'1.1 % e di un deficit del fattore VII nello 0.5 % dei bambini affetti da epistassi ricorrenti (Sandoval, 2002).

D'altro canto, la letteratura ci fornisce evidenze che sia la malattia di von Willebrand che il deficit di fattore V o VIII, possono trovare, in più del 50 % dei pazienti, proprio nell'epistassi il loro sintomo di esordio (Ziv, 2004; Mansouritorgabeh, 2004)

CENNI DI FISIOPATOLOGIA DEL SISTEMA COAGULATIVO

Il sistema della coagulazione è un complesso sistema omeostatico deputato a mantenere il sangue allo stato fluido e ad impedirne, allo stesso tempo, la fuoriuscita dall'albero vasale.

Nel processo emostatico sono coinvolte numerose componenti:

- I vasi sanguigni
- Il flusso ematico
- Le piastrine
- I fattori plasmatici della coagulazione
- I fattori plasmatici della fibrinolisi.

Per semplicità di esposizione, il processo di formazione del coagulo può essere suddiviso in due fasi, ma è necessario tener presente che le reazioni enzimatiche avvengono contemporaneamente essendo strettamente interconnesse da comuni meccanismi di attivazione e inibizione (Fig 1).

Si possono distinguere una:

- Fase primaria o vasculo-piastrinica
- Fase secondaria o emocoagulativa

FASE VASCULO-PIASTRINICA

Nella **fase vascolare** i vasi sanguigni e, in particolare, le arteriole contribuiscono all'emostasi con una rapida vasocostrizione che causa, di conseguenza, una diminuzione del flusso sanguigno e una riduzione della perdita ematica.

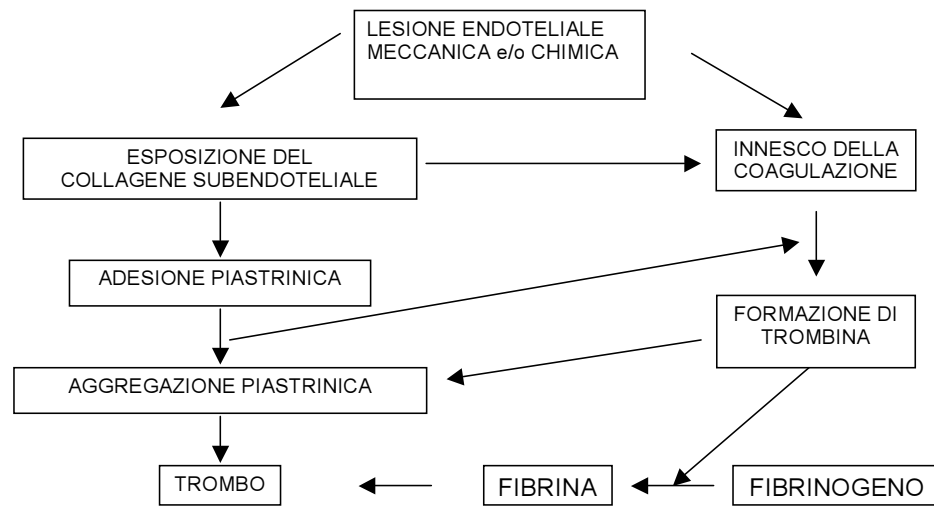


Fig.1 - Il sistema della coagulazione

L'attivazione delle piastrine, contemporanea alla costrizione vasale, può essere schematicamente divisa in varie fasi funzionali:

- Adesione
- Aggregazione
- Liberazione di sostanze
- Attività procoagulante

L'adesione piastrinica alle superfici estranee è il primo momento della formazione del trombo emostatico piastrinico, in questa fase il coagulo è molto ricco in piastrine con una scarsa componente di fibrina (trombo bianco). Nella sede di lesione e/o di distacco delle cellule endoteliali le piastrine aderiscono rapidamente alle strutture sottoendoteliali (rappresentate da collagene, microfibrille, fibre elastiche, etc).

I fenomeni di adesione vengono mediati da glicoproteine di membrana presenti sulla superficie piastrinica (GP Ia e Ib) che, attraverso l'interazione con il fattore di von Willebrand e con altre proteine di origine endoteliale (fibronectina, trombospondina etc), permettono il legame delle piastrine sulla lesione di continuo dell'endotelio.

L'aggregazione piastrinica è rappresentata da un cambiamento della forma delle piastrine, dalla formazione di più forti legami piastrina-piastrina e dalla secrezione dei granuli contenuti nel citoplasma. L'aggregazione è stimolata da induttori naturali quali l'ADP, da altri mediatori libe-

rati dalle stesse piastrine e dalla trombina generatasi per il contemporaneo innescò dei processi coagulativi.

La **liberazione di sostanze**, con l'espulsione all'esterno dei granuli citoplasmatici, permette la secrezione di induttori, quali PAF (platelet activating factor), epinefrina, trombossano A2, capaci di amplificare l'adesione e stimolare l'aggregazione di nuove piastrine sul sito della lesione.

Il fibrinogeno è richiesto per il processo di aggregazione perché permette il legame piastrina-piastrina tramite la glicoproteina di membrana GP IIa/IIIb.

L'attività procoagulante si esplica soprattutto nella fase iniziale del processo coagulativo: i fosfolipidi di membrana delle piastrine costituiscono, insieme a ioni calcio, fattore V e fattore IX, il complesso della protrombinasi capace di trasformare la protrombina nella sua forma attiva (trombina o FIIa) che trasforma a sua volta il fibrinogeno in fibrina contribuendo all'innescò della formazione della rete di fibrina del coagulo definitivo.

FASE EMOCOAGULATIVA

Il trombo bianco che si forma in tempi brevi sulla sede di lesione è in grado di arrestare temporaneamente il sanguinamento di piccole lesioni, ma si dissolverebbe in breve tempo se non venisse consolidato mediante la formazione di un più robusto reticolo di fibrina (trombo rosso).

La coagulazione del sangue comprende una serie di reazioni enzimatiche capaci di trasformare il fibrinogeno plasmatico solubile in fibrina insolubile.

Le reazioni coagulative si svolgono per mezzo di enzimi presenti nel sangue in forma inattiva (fattori della coagulazione); la serie di reazioni a catena per cui la forma attiva di ciascun enzima provoca l'attivazione dell'enzima successivo viene definita "cascata coagulativa".

Nel plasma sono presenti proteine con funzione anticoagulante (inibitori naturali quali antitrombina III, proteina C, proteina S), e altre deputate alla fibrinolisi del coagulo di fibrina (quali gli enzimi del sistema plasmिनogeno/plasmina).

Nel classico schema del processo coagulativo si distinguono due vie di attivazione della trombina, che convergono in una terza fase finale comune (Fig.2):

- **via intrinseca:** attivata dal contatto con superficie estranee rappresentate sia da materiali naturali (collagene sotto endoteliale, superfici piastriniche), che artificiali (caolino, silice, vetro non siliconato).

Il primo elemento ad attivarsi è il fattore XII che attraverso le forme attive dei fattori XI e IX attivano il fattore X.

Il fattore VIII rappresenta un amplificatore della via intrinseca.

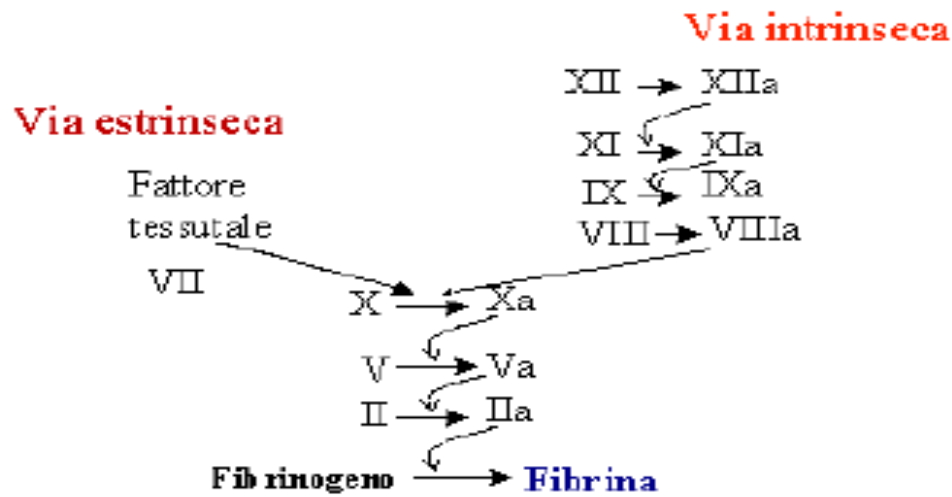


Fig. 2 – Le “vie” della coagulazione

- **via estrinseca:** richiede la presenza di tromboplastina tessutale o tissue factor (TF) liberato dai tessuti implicati nella lesione. Il complesso che si forma tra TF e fattore VIIa è capace di innescare la catena coagulativa costituita da fattore IX, fattore X. Il fattore V rappresenta l’amplificatore della via intrinseca.
- **via comune:** rappresentata dalle ultime reazioni con cui la trombina attivata provoca la trasformazione del fibrinogeno solubile nella fibrina insolubile. Da un punto di vista fisiopatologico in vivo la via estrinseca sembra giocare un ruolo più importante della via intrinseca per l’innesco del processo coagulativo.

CLASSIFICAZIONE DEI PRINCIPALI DISTURBI DELLA COAGULAZIONE

Tab. 1

Fase colpita	patologia	Meccanismo patogenetico
Fase vasculopiastrinica	piastrinopenia	<p>Ridotta produzione di piastrine Aplasia midollare Infiltrazione midollare da parte di neoplasie ematologiche o solide Deficit vitaminici Sindromi mielodisplastiche Piastrinopenie familiari</p> <p>Aumentata distruzione di piastrine Cause immunitarie</p> <p>Aumentato consumo di piastrine Coagulazione intravascolare disseminata Piastrinopenia da eparina</p> <p>Distribuzione impropria delle piastrine Splenomegalie Emangiomi giganti</p>

Fase vasculopiastrinica	Piastrinopatia congenita	<p>difetto della membrana piastrinica sindrome di Bernard Soulier tromboastenia di Glanzman</p> <p>deficit dei granuli piastrinici storage pool disesae</p> <p>deficit di secrezione dei granuli piastrinici aspirin like syndrome</p>
	Piastrinopatia acquisita	<p>epatopatie uremia paraproteine malattie mieloproliferative Per l'assunzione di farmaci antiaggreganti: Aspirina Ticlopidina Clopidogrel Farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS).</p>

Fase emocoagulativa	coagulopatie congenite	malattia di von Willebrand emofilia A emofilia B altri deficit di fattori della coagulazione
	Coagulopatie Acquisite	Immaturità o neonatalità Coagulopatie da consumo Coagulopatia intravascolare disseminata Sepsi/shock eclampsia epatopatie gastroenteropatie terapie farmacologiche anticoagulanti orali eparina

I TEST DI SCREENING PER LO STUDIO DELL'EMOSTASI: SIGNIFICATO E LORO INTERPRETAZIONE

ANAMNESI ED ESAME OBIETTIVO

L'anamnesi e l'esame obiettivo offrono informazioni fondamentali per un corretto inquadramento diagnostico del paziente con epistassi, in particolare è necessario indagare:

- Se l'emorragia è da riferire o meno ad una alterazione del meccanismo emostatico;
- Se l'alterata emostasi è secondaria ad altra patologia o rappresenta essa stessa una malattia ben precisa;
- Se la patologia emorragica è congenita o acquisita;
- Se il difetto emostatico è da riferire prevalentemente o esclusivamente alla componente vasculo/piastrinica o a quella coagulativa.

Tra gli elementi più importanti da considerare ci sono:

- **Età:** le emorragie nei primi anni di vita devono far sospettare fortemente una natura congenita del disturbo coagulativo;
- **Il sesso del paziente:** l'emofilia è più frequente nei maschi, le patologie piastriniche sono più frequenti nelle donne;
- **Eventuale assunzione di farmaci.**
- **Tipo, localizzazione e modalità di insorgenza della manifestazione emorragica (Tab. 2):**

Tab. 2 – Emorragie: piastrinopenie vs difetti della coagulazione.

Dati clinici	Emorragia da piastrinopenie	Emorragie da difetti della coagulazione
Sedi comuni di sanguinamento	Cute, Cavità nasali Stomaco, intestino Vie urinarie, Utero/annessi SNC	Articolazioni, Muscoli Retroperitoneo, Osso Cavità nasali, Rene, Utero/annessi
Espressioni cliniche spontanee	Porpora, Petecchie Ecchimosi Epistassi/gengivorragie Ematuria, Meno-metrorragie	Emartri, Ematomi muscolari Epistassi/gengivorragie Ematuria, Meno-metrorragie
Comportamento sanguinamento	Inizio immediato Sanguinamento profuso Efficacia della compressione	Inizio ritardato Sanguinamento di solito modesto L'emorragia può cessare per poi riprendere
Emorragia post operatoria	Sanguinamento immediato, profuso, con grossa raccolta nella sede del trauma	Sanguinamento profuso, anche tardivo, con voluminosa raccolta

ESAMI PER LO STUDIO DELL'EMOSTASI: SIGNIFICATO E LORO INTERPRETAZIONE

Il laboratorio per lo studio dell'emostasi comprende pochi e rapidi esami di I° livello o di screening e esami di II° livello (Tab 3).

I test di screening sono disponibili in qualsiasi ospedale, anche in urgenza, e sono sufficienti per un inquadramento diagnostico del paziente

Tab. 3 – Esami di laboratorio per lo studio dell'emostasi

fase piastrinica	vasculo	<u>Esami di I° livello</u> Conteggio delle piastrine nel sangue periferico Tempo di emorragia secondo la metodica di IVY
		<u>Esami di II° livello</u> Aggregazione piastrinica
fase coagulativa		Esami di I° livello Tempo di protrombina (PT) Tempo di tromboplastina parziale (PTT) Dosaggio del fibrinogeno Tempo di trombina (TT)
		<u>Esami di II° livello</u> Dosaggio fattori della coagulazione

emorragico; gli esami di II° livello sono necessari per una definizione più precisa delle anomalie riscontrate con gli esami di screening, sono più complessi e, di solito, non disponibili in urgenza nei laboratori degli ospedali.

ESAMI PER LO STUDIO DELLA FASE VASCULO-PIASTRINICA

Il conteggio delle piastrine negli ultimi anni è effettuato da contaglobuli automatici che hanno ridotto di molto gli errori di conteggio o la variabilità dipendente dall'operatore.

Bisogna però sempre tener presente che il conteggio piastrinico è suscettibile di risultati falsamente bassi come conseguenza del prelievo di sangue e di errori connessi dalle apparecchiature. Per questa ragione bisogna sempre confermare il conteggio basso delle piastrine con un nuovo esame dell'emocromo.

Il problema di conteggio che più frequentemente si verifica in laboratorio è il fenomeno della "pseudopiastrinopenia da aggregazione piastrinica". In questo caso il basso numero delle piastrine è causato da un errore di conta del contaglobuli per la presenza di aggregati piastrinici causati dall'anticoagulante (EDTA) contenuto nelle provette per l'emocromo. La diagnosi viene effettuata tramite l'esame dello striscio del sangue periferico che mostra la presenza di piastrine riunite a gruppi più o meno numerosi.

Per evitare questo fenomeno è necessario effettuare l'emocromo o su provette contenenti un diverso anticoagulante (eparina o sodio citrato), o, tenendo presente che l'aggregazione è tempo dipendente, effettuando l'emocromo immediatamente dopo il prelievo per non dar tempo alle piastrine di aggregare.

Il tempo di emorragia è un'esame che studia la fase vasculo-piastrinica nel suo complesso. Si esegue secondo la metodica di IVY:

- Si applica il bracciale dello sfingomanometro al braccio con una pressione di mercurio di 40 mm
- Si esegue sulla faccia volare dell'avambraccio una piccola incisione con un bisturi con lama a scatto (è importante la standardizzazione della profondità e della lunghezza della lama)
- Si misura in minuti il tempo di stillicidio ematico dalla ferita.
- Vengono considerati normali valori di stillicidio inferiori a 8 minuti.

Un tempo di emorragia allungato può essere indicativo di:

- Piastrinopenia
- Piastrinopatia
- Malattia di vonWillebrand

La successiva conferma dell'eventuale difetto piastrinico deve essere effettuata con l'esame di aggregazione piastrinica, e lo studio immunologico degli antigeni della superficie per confermare l'assenza della proteina di membrana responsabile della patologia.

Devono essere sottolineati i **limiti clinici del tempo di emorragia**, infatti esso non ha un valore predittivo prechirurgico per le complicanze emorragiche, almeno in individui senza precedenti anamnestici emorragici; inoltre, la sua alterazione non è indicativa di piastrinopatia negli individui affetti da piastrinopenie.

Gli esami di aggregazione piastrinica misurano la capacità di aggregazione delle piastrine in risposta all'azione agonista di diverse sostanze. Ognuna delle sostanze agonista agisce legandosi ad uno specifico recettore di membrana; la mancanza o il difetto funzionale del recettore causa la piastrinopatia evidenziata dall'assenza di aggregazione a contatto con l'agonista specifico.

È riassunto nella tabella il quadro dei risultati dell'esame nelle piastrinopatie di più frequente riscontro (tab 4).

Tab. 4 – Test di aggregazione piastrinica.

PATOLOGIA	AGONISTA				
	COLLAGEN E	ADP	ADRENALIN A	FIBRINOGEN O	RISTOCETIN A
Bernard Soulier	Normale	Normale	Normale	Normale	Assente
Tromboastenia di Glanzmann	Assente	Assente	Assente	Assente	Normale
Storage pool disease	Ridotto	Assente *	Assente*	-----	Normale
Malattia di von Willebrand	Normale	Normale	Normale	Normale	Assente
Aspirin like sindrome	Ridotto	Assente *	Assente*	Normale	Normale

*: assente la seconda fase dell'aggregazione

ESAMI PER STUDIO DELLA FASE EMOCOAGULATIVA (Fig. 3)

Il PT (tempo di trombina) è sensibile al deficit dei fattori della coagulazione della via estrinseca (fattore VII, V, X, trombina e fibrinogeno). Il deficit dei fattori è segnalato da un allungamento dei tempi di PT o da un aumento dell'INR.

Tra le cause più frequenti di alterazione:

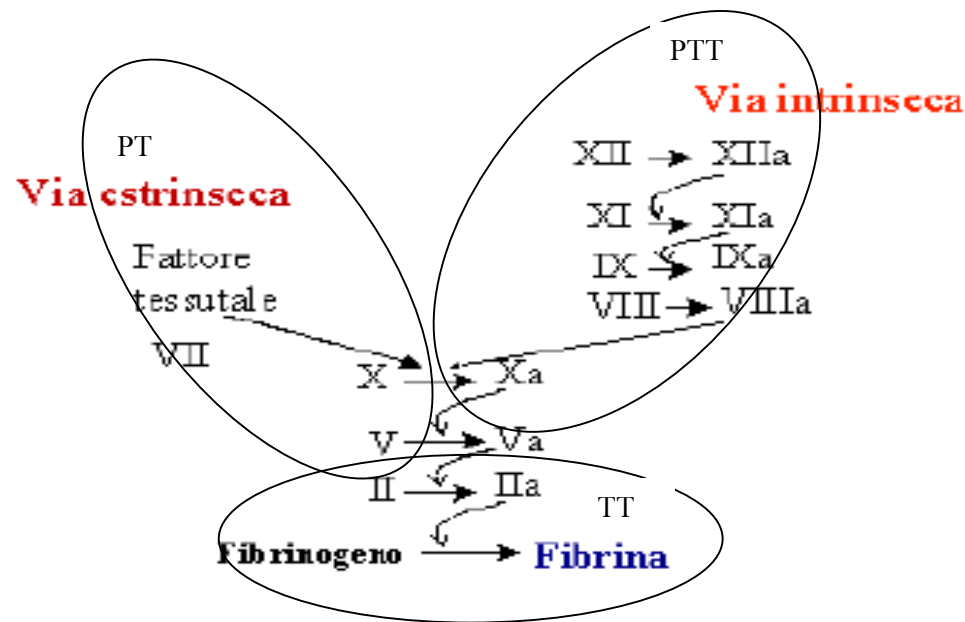


Fig. 3 – Esami di screening per lo studio delle vie della coagulazione.

- Deficit di fattore VII (per lo più congenito)
- epatopatie
- terapie con anticoagulanti orali
- terapia con eparina non frazionata
- presenza di inibitori (anticorpi specifici anti fattore VII).

Il **PTT (tempo di tromboplastina parziale attivato)** è sensibile al deficit dei fattori della via intrinseca (fattore XII, XI, IX, X, VIII trombina e fibrinogeno).

Tra le cause più frequenti di alterazione:

- deficit di fattore VIII o di fattore IX
- terapia eparinica
- presenza di anticorpi antifosfolipidi
- presenza di inibitori (anticorpi specifici anti fattore VIII).

Il **TT (tempo di trombina)** è un esame che esplora la fase finale della coagulazione studiando direttamente l'attivazione della trombina.

Un allungamento del TT può essere indicativo di:

- Deficit di trombina
- Terapia eparinica
- Anticoagulanti orali
- Presenza dei nuovi farmaci inibitori diretti della trombina

Il rapporto PT/INR può essere utilizzato per monitorare la terapia con anticoagulanti orali e il PTT per monitorare la terapia con eparina non frazionata. Nel valutare le alterazioni di questi esami è necessario escludere l'azione farmacologica delle terapie anticoagulanti.

L'analisi integrata delle eventuali alterazioni dei risultati dei test di screening per lo studio della fase emocoagulativa già può consentire un iniziale sospetto diagnostico della carenza di uno o più fattori della coagulazione (Tab 5).

L'individuazione definitiva della carenza dei singoli fattori, indispensabile per l'indirizzo terapeutico sostitutivo, sarà possibile successivamente attraverso metodi specifici (dosaggi funzionali, prove di correzione con plasmi carenti, metodi immunologici, etc.).

Tab. 5 – Diagnosi differenziale di laboratorio delle coagulopatie.

PT	aPTT	Fibrinogeno	Tempo di Emorragia	SOSPETTA DIAGNOSI
Normale	Allungato	Normale	Normale	Possibile carenza di: FVIII, FIX, FXII, FXI terapia eparinica, presenza di Ab antifosfolipidi
Allungato	Normale	Normale	Normale	Possibile carenza di FVII terapia con anticoagulanti orali
Allungato	Allungato	Ridotto	Normale	Carenza di Fibrinogeno, Protrombina, FV, FX
Normale	Allungato	Normale	Allungato	Malattia Von Willebrand
Allungato	Allungato	Ridotto	Normale	Carenza di Fibrinogeno, presenza di FDP terapia con anticoagulanti orali

CENNI DI CLINICA DEI DISORDINI DELLA COAGULAZIONE ED AGGREGAZIONE PIASTRINICA DI PIÙ FREQUENTE INTERESSE OTORINOLARINGOIATRICO

PIASTRINOPENIA

Il normale valore del numero delle piastrine del sangue periferico è compreso tra 150.000 e 450.000/mm³; un numero di piastrine inferiore a 150.000/mm³ viene considerato un segno di piastrinopenia.

Si ritiene oggi che un aumentato rischio emorragico, soprattutto rappresentato dalla comparsa di emorragie spontanee, sia presente quando il numero delle piastrine è inferiore a 20.000/mm³. I pazienti con piastrine stabilmente superiori a questo limite non necessitano di terapie specifiche e hanno una incidenza di emorragie non provocate molto basse. Sulla base del numero delle piastrine e del rischio emorragico si può ricavare una classificazione clinica delle piastrinopenia:

- **lieve** quando le piastrine sono comprese tra 100.000 e 150.000/mm³
- **moderata** con piastrine comprese tra 50.000 e 100.000/mm³
- **grave** con piastrine inferiori a 50.000/mm³
- **ad alto rischio emorragico** con piastrine inferiori a 20.000/mm³.

Piastrinopenia idiopatica autoimmune (Morbo di Werlhof).

La piastrinopenia idiopatica autoimmune, o Morbo di Werlhof, è una patologia acquisita ad eziologia sconosciuta e a patogenesi autoimmune che si caratterizza per una piastrinopenia da aumentata distruzione periferica e per un aumentato numero di megacariociti midollari.

Il morbo di Werlhof ha un'incidenza stimata pari a 5.8-6.6 casi/anno negli adulti e 4.0-5.3 casi/anno nei bambini, con una maggiore frequenza nel sesso femminile. (Tura, 1997).

Esiste una forma idiopatica, la più frequente, ed una forma secondaria che può comparire in corso di altre patologie:

- Lupus eritematoso sistemico
- Sindrome da anticorpi antifosfolipidi
- Immunodeficienze
- Disordini linfoproliferativi
- Infezioni da HIV o HCV
- Durante l'assunzione di farmaci

L'andamento clinico è spesso imprevedibile; in particolar modo, la sindrome emorragica non sempre ha una gravità proporzionale alla piastrinopenia, il che potrebbe essere giustificato, secondo alcuni, da un processo autoanticorpale coinvolgente non solo le piastrine, ma anche gli endoteli.

Si è, inoltre, ipotizzato che gli anticorpi anti-piastrine possano aderire anche ai megacariociti, divenendo causa di una quota di piastrinopenie inefficiente; infine, sono state descritte alterazioni funzionali delle piastrine, verosimilmente a causa dell'interazione piastrine autoanticorpi (Hamidpour, 2006).

I pazienti gravemente piastrinopenici alla diagnosi (PLTs <20.000/mm³) possono presentare un'ampia varietà di sintomi emorragici (tab 6); è da sottolineare, in tale contesto, che l'epistassi rappresenta il secondo sin-

Tab. 6. – Sintomatologia emorragica nel morbo di Werlhof.

Sintomo	Frequenza (%)
Porpora cutanea	70-80
Emorragie mucose (soprattutto epistassi)	20-30
Emorragie uterine	10-15
Emorragie retiniche	1-4
Emorragie cerebrali	0.5-1

tomo emorragico più frequente in questa categoria di pazienti (Mannucci 2000).

Schematicamente, si riconoscono una forma acuta ed una forma cronica di morbo di Werlhof (tab 7). La forma acuta è anamnesticamente spesso

Tab. 7 - Morbo di Werlhof: forma acuta vs forma cronica.

	FORMA ACUTA	FORMA CRONICA
Età di insorgenza	2-6 anni	20-40 anni
Rapporto M/F	1:1	1:4
Incidenza stagionale	Primaverile	Indifferente
Infezioni pregresse	Frequenti	Rare
Numero PLTs	< 30.000	30-100.000
Insorgenza sintomi	Improvvisa	Graduale
Emorragie mucose	Frequenti	Infrequenti
Durata media	2-6 settimane	Anni
Remissione spontanea	>80%	Rara
Decorso	acuto	cronico

preceduta (2-4 settimane prima) da una infezione virale. L'esordio della sintomatologia è improvviso, coinvolge i bambini tra i 2 ed i 4 anni, senza preferenza per il sesso. L'elemento clinico dominante è la porpora, ma sono molto frequenti anche le epistassi e le gengivorragie. Il numero delle piastrine è sempre < a 30.000. Il decorso della patologia è acuto con una remissione spontanea in > 80 % dei pazienti. Talora, in un ridotto numero di bambini, può essere fatale per l'insorgenza di una emorragia cerebrale (Tura, 1997).

La forma cronica si caratterizza, invece, per un esordio lento ed insidioso, tanto che, nella maggioranza dei casi, il paziente al momento della diagnosi ha dietro di sé una storia di mesi o anni di epistassi recidivanti, gengivorragie, ecchimosi e sanguinamenti protratti a seguito di traumi o interventi chirurgici minori. La diagnosi è il più delle volte occasionale, in corso di altri accertamenti; tuttavia, il riscontro di una pigmentazione bruna, da accumulo di emosiderina, è un reperto abbastanza frequente che può facilitare il sospetto diagnostico. L'età della diagnosi è tra i 20 ed i 40 anni con un rapporto uomini/donne di 1/4. Il numero delle piastrine è generalmente compreso tra 30000 e 100000. La remissione spontanea è rara (Nakhoul, 2006).

Nei pazienti affetti da morbo di Werlhof in forma cronica, in occasione di interventi chirurgici o manovre invasive, per minimizzare il rischio emorragico è richiesto un livello minimo di piastrine in relazione alla manovra prevista (tab 8) (British Committee for Standards in Haematology, Blood Transfusion Task Force, 2003).

Dal punto di vista laboratoristico, è sempre possibile evidenziare una pia-

Tab. 8 – Livelli minimi di piastrine in relazione alla procedura da intraprendere.

Manovra invasiva	livello minimo di piastrine richiesto
• cure dentarie	>10.000/mm ³
• gastroscopia-colonscopia • broncoscopia / broncolavaggio	>20.000/mm ³
• estrazione dentaria	>30.000/mm ³
• punture lombari • biopsia transbronchiale • gastroscopia-colonscopia con biopsia • biopsia epatica • chirurgia minore	>50.000/mm ³
• chirurgia maggiore	>80.000/mm ³
• chirurgia neurocerebrale o oculare	>100.000/mm ³

strinopenia isolata con numero e formula leucocitaria e numero di eritrociti normali. Il tempo di emorragia è tipicamente allungato; gli altri test emocoagulativi sono tutti nella norma. La conferma diagnostica può essere ottenuta con la dimostrazione di autoanticorpi adesi alle piastrine (valore predittivo positivo del test: 80 %).

Per quanto concerne l'approccio terapeutico, nella forma acuta l'astensione terapeutica può trovare un suo razionale nell'alto tasso di remissioni spontanee; tuttavia, l'utilizzo di corticosteroidi sembrerebbe limitare l'entità della sintomatologia emorragica.

Nelle forme croniche, invece, la terapia si basa sostanzialmente sull'utilizzo di corticosteroidi, eventualmente associati alla somministrazione di immunoglobuline e.v. ad alte dosi quando si voglia saturare transitoriamente il sistema macrofagico con rapida, ma temporanea normalizzazione dei livelli piastrinici (prima degli interventi chirurgici od odontoiatrici, ecc) (Pusiol, 2004; Treutiger, 2006). La splenectomia o la terapia con immunosoppressori (azatioprina, ciclofosfamida, ecc) vengono invece riservati ai pazienti con sindrome emorragica grave e/o refrattari alla terapia corticosteroidica (Tura, 1997).

PIASTRINOPATIA

Una o più anomalie delle funzioni piastriniche possono essere causa o concausa di manifestazioni emorragiche. Vengono trattate brevemente le forme di piastrinopatia congenite di più frequente riscontro.

Sindrome di Bernard Soulier: trasmessa con carattere autosomico recessivo, dovuta ad una carenza del complesso glicoproteico di membrana Ia, e Ib.

I pazienti presentano una sintomatologia variabile, spesso con inizio nell'infanzia, caratterizzate da porpora cutanea ed epistassi. La sintomatologia tende a ridursi con l'età.

Tromboastenia di Glanzmann: trasmessa con carattere autosomico recessivo, causata dalla carenza congenita della glicoproteina di membrana IIa/IIb.

La sintomatologia emorragica è caratterizzata da porpora e emorragie mucose, anche in questa forma le manifestazioni emorragiche tendono a ridursi con l'età.

Storage pool disease (difetto dei granuli densi): trasmessa in modo autosomico dominante. La malattia è spesso asintomatica o con emorragie secondarie a traumi o interventi chirurgici.

Aspirin-like disease: malattia caratterizzata dall'arresto del metabolismo prostaglandinico per carenza enzimatica. La sintomatologia emorragica è spesso assente o molto lieve, ma può essere scatenata dall'assunzione di aspirina che esplica la sua azione antiaggregante mediante l'inibizione del sistema trombossano-prostaglandine.

COAGULOPATIE CONGENITE

Le coagulopatie congenite, tra le quali sono comprese le sindromi emofiliche sono dei processi morbosi autonomi o primari, cioè la malattia si esaurisce nelle manifestazioni emorragiche.

Esse sono geneticamente determinate, e caratterizzate dalla carenza quantitativa o, molto più raramente, qualitativa di uno dei fattori della coagulazione. Il loro grado di severità è correlato al livello residuo di attività del fattore carente.

Nei casi più gravi le prime manifestazioni compaiono già in età infantile. I fenomeni emorragici raramente coinvolgono la cute e/o le mucose, più spesso sono a carico di muscoli, articolazioni, apparato digerente, apparato renale.

Esistono altre malattie emorragiche congenite causate da alterazioni di fattori che svolgono importanti funzioni sia per la funzionalità piastrinica che per i processi di coagulazione: nella malattia di von Willebrand la mancanza del fattore omonimo causa una piastrinopatia (il fattore di von Willebrand è necessario per l'adesione piastrinica) e una sindrome emofilica (da deficit di fattore VIII che viene veicolato in circolo dal fattore di von Willebrand)

Si può stimare che l'incidenza di malattie emorragiche congenite sia di 200 casi ogni milione di persone con la seguente distribuzione:

- Malattia di von Willebrand 100/1000000
- Emofilia A 45/1000000
- Piastrinopatie 35/1000000
- Emofilia B 15/1000000
- Altri difetti 5/1000000

Malattia di von Willebrand

La malattia di von Willebrand, anche definita "pseudoemofilia ereditaria", vede la sua prima descrizione negli abitanti delle isole Aland, nel mar Baltico.

La malattia di von Willebrand è la più frequente tra le malattie emorragiche congenite.

E' trasmessa con modalità autosomica dominante senza preferenza di sesso ed è causata dalla carenza quantitativa (tipo 1) o da alterazioni

qualitative (tipo 2) del fattore von Willebrand. Tali forme sono causate da mutazioni genetiche a livello del cromosoma 12.

Come già accennato precedentemente, la carenza del fattore di von Willebrand causa una piastrinopatia da mancata adesione piastrinica al collagene sotto endoteliale e una coagulopatia da deficit di fattore VIII, normalmente veicolato nel circolo ematico dal fattore di von Willebrand.

La sindrome emorragica della malattia di von Willebrand è estremamente polimorfa in termini di carattere e gravità. La comparsa di emorragie è molto precoce nelle forme gravi, nelle forme lievi è spesso tardiva, accidentale (per interventi chirurgici, estrazioni dentarie o nel post partum) o lieve (ecchimosi cutanee) nelle forme latenti.

La malattia di von Willebrand è l'unica coagulopatia congenita che si presenta con manifestazioni emorragiche di tipo piastrinico (epistassi, gengivorragie, menometrorragie, sanguinamenti profusi a seguito di manovre chirurgiche, ecc) le quali, generalmente, rappresentano l'elemento dominante del quadro clinico (Ziv, 2004).

E' tuttavia doveroso sottolineare che non si tratta di un deficit piastrinico primitivo, ma secondario al difetto del fattore di von Willebrand.

La frequenza dei sintomi emorragici nella malattia di von Willebrand è riassunta in tabella 9.

Tab. 9. – Sintomatologia emorragica nella Malattia di von Willebrand.

sintomo	Frequenza (%)
EPISTASSI	65-70
Per estrazioni dentarie	50-55
Sanguinamenti gengivali	30-45
Menorragie	15-40
Ecchimosi ed ematomi	15-40
Sanguinamenti traumatici post	15-40
Per interventi chirurgici	10-24
Emorragie gastrointestinali	8-12
Emorragie tonsillari	3-8
Emartri	3-8
Altre sedi	3-5

Dal punto di vista laboratoristico, il tempo di emorragia è caratteristicamente allungato così come il PTT; gli altri parametri emocoagulativi sono generalmente nella norma.

La terapia si basa sull'utilizzo della desmopressina o di concentrati plasmatici di fattore VIII contenenti multimeri di fattore di von Willebrand (Federici, 2002).

Emofilia (A e B).

L'emofilia A è una malattia emorragica ereditaria a trasmissione recessiva legata al sesso (braccio lungo del cromosoma X) con una prevalenza compresa tra 1:50000 ed 1:10000 persone (Rick, 2003). Il gene per il fattore VIII è localizzato sul cromosoma X. I maschi con gene difettivo sul loro cromosoma X risultano emofilici, le donne con un cromosoma X con il gene difettivo risulteranno portatrici con lievi sintomi emorragici e lieve diminuzione del fattore VIII.

La sintomatologia emorragica è dovuta ad un deficit di fattore VIII ed è proporzionale alla quantità di fattore VIII residuo funzionante. In particolare modo, è possibile distinguere: una forma grave (fattore VIII < 1 % dei valori normali), caratterizzata da gravi e frequenti emorragie spontanee (epistassi, ecc) ed ematridi sin dall'infanzia; una forma moderata (fattore VIII > 1 % e < 5 % dei valori normali) in cui le emorragie e gli ematridi spontanei sono meno frequenti e gravi, ma rimangono importanti e preoccupanti le emorragie post-traumatiche e post-chirurgiche; una forma lieve (fattore VIII > 5 % e < 40 % dei valori normali) in cui i fenomeni emorragici spontanei sono rari ed anche quelli post-chirurgici presentano una gravità ridotta; una forma asintomatica (fattore VIII > 40 % dei valori normali) (Gringeri, 2005).

L'emofilia B è, invece, una rara (4 volte meno frequente dell'emofilia A) malattia emorragica ereditaria a trasmissione recessiva legata al sesso, causata da un deficit qualitativo del fattore IX, con una sintomatologia e stadiazione clinica sovrapponibili alla sopramenzionata emofilia A (Rick, 2003).

Sintomo emorragico caratteristico dell'emofilia è l'ematro. I primi ematridi compaiono in genere in concomitanza con i primi passi in stazione eretta. Una volta che in una articolazione sia avvenuto un ematrido si crea un circolo vizioso che rende l'articolazione suscettibile di altre emorragie. Le articolazioni più colpite sono rappresentate da: ginocchio, gomito, polso, spalla, anca, articolazione tibio-tarsica. L'artrosi dell'articolazione, causata dall'emorragie recidivanti (artropatia emofilia anchilosante), porta più o meno rapidamente al blocco dell'articolazione con gravi impotenze funzionali.

Il secondo sintomo più frequente è rappresentato dall'ematoma muscolare; le emorragie mucose, tra esse le epistassi, non sono molto frequenti, però possono essere spesso abbondanti e, soprattutto nei bambini, recidivanti.

Particolarmente temibili sono le emorragie post traumatiche o post chirurgiche che richiedono una pronta profilassi con concentrati di fattore VIII o IX a seconda del tipo di emofilia.

È da tenere in considerazione che in tutti i distretti anatomici possono verificarsi emorragie, anche spontaneamente, per cui nel paziente con emofilia grave ogni sintomatologia di non chiara interpretazione clinica deve far sospettare la possibilità di una emorragia e richiede una rapido approccio diagnostico.

Nei pazienti emofilici l'assetto emocoagulativo è tipicamente caratterizzato da un allungamento del PTT con PT e tempo di emorragia nella norma. Dosaggi seriati dei fattori della coagulazione potranno poi dimostrare una riduzione, rispettivamente, del fattore VIII (emofilia A) o IX (emofilia B) (Barrowcliffe, 2004).

La terapia si avvale sostanzialmente della somministrazione di desmopressina (forme lievi) o di concentrati plasmatici di fattore VIII o IX in quantità e per un tempo variabile in base alla sintomatologia (Dunn, 2006).

Bibliografia

- Barrowcliffe TW. Monitoring haemophilia severity and treatment: new or old laboratory tests ?. *Haemophilia* 2004; 10: 109-14.
- Beran M., Stigendal L., Petruson B. Haemostatic disorders in habitual nose-bleeders. *J Laryngol Otol* 1987; 101(10): 1020-8.
- British committee for standards in haematology, blood transfusion task force. Guidelines for the use of platelet transfusions. *British J Haematol* 2003; 122: 10-23.
- Brown NJ, Berkowitz RG. Epistaxis in healthy children requiring hospital admission. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 68(9):1181-4, 2004.
- Castaman G., Federici BC., Rodeghiero F., Mannucci PM. Von Willebrand's disease in the year 2003; towards the complete identification of gene defects for correct diagnosis and treatment. *Haematologica* 2003; 88:94-108.
- Choudhury N, Sharp HR, Mir N, Salama NY. Epistaxis and oral anticoagulant therapy. *Rhinology*. 42(2):92-7, 2004.
- Denholm SW., Maynard CA., Watson HG. Warfarin and epistaxis – a case controlled study. *J Laryngol Otol* 1993; 107(3): 195-6.
- Dunn AL., Abshire TC. Current issues in prophylactic therapy for persons with hemophilia. *Acta Haematol* 2006; 115: 162-71.
- Eliashar R, Goldfarb A, Nahir M, Sichel JY. Massive tongue hematoma and epistaxis as a complication of anticoagulation and thrombolytic therapies. *J Trauma*. 53(4):805, 2002.
- Jones GL., Browning S., Phillippis J. The value of coagulation profiles in epistaxis management. *Int J Clin Pract* 2003; 57(7): 577-8.
- Federici AB., Castaman G., Mannucci PM. Guidelines for the diagnosis and management of von Willebrand disease in Italy. Italian Association of Hemophilia Centers (AICE). *Haemophilia* 2002; 8: 607-21.
- Garcia Callejo FJ., Velert Villa MM., Orts Alborch MH., Monzo Gandia R., Pardo Mateu L., Rubio Escolano F., Marco Algarra J. A study of the incidence and hospital follow-up of epistaxis in patients treated with anticoagulant acenocoumarol. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1997; 48(5): 358-62.
- Garcia Callejo FJ., Velert Villa MM., Marco Algarra J. Recurrent epistaxis in children as an indicator of hemostatic disorders. *An Esp Pediatr* 1998; 49(5): 475-80.
- Gringeri A., Mannucci PM. Italian guidelines for the diagnosis and treatment of patients with haemophilia and inhibitors. *Haemophilia* 2005; 11(6): 611-9.
- Hamidpour M., Behrendt M., Griffiths B., Partridge L., Lindsey N. The isolation and characterisation of antiplatelet antibodies. *Aur J Haematol* 2006; 76: 331-8.
- Livesey JR., Watson MG., Kelly PJ., Kesteven PJ. Do patients with epistaxis have drug-induced platelet dysfunction ? *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1995; 20(5): 407-10.
- Nakhoul IN., Kozuch P., Varma M. Management of adult idiopathic thrombocytopenic purpura. *Clin Adv Hematol Oncol* 2006; 4: 136-44.
- Mannucci PM: few platelets, many platelets: the role of the internist. *European Journal of Internal Medicine* 2000, 11:4-8.

- Mansouritorgabeh H., Rezaieyazdi Z., Pourfathollah AA., Rezaei J., Esamaili H. Haemorrhagic symptoms in patients with combined factors V and VIII deficiency in north-eastern Iran. *Haemophilia* 2004; 10(3): 271-5.
- McGarry GW., Gatehouse S., Vernham G. Idiopathic epistaxis, haemostasis and alcohol. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1995; 20(2): 174-7.
- Pallin DJ., Chng YM., McKay MP., Emond JA., Pelletier AJ., Camargo CA Jr. Epidemiology of epistaxis in US emergency department, 1992 to 2001. *Ann Emerg Med* 2005; 46: 77-81.
- Pusiol A., Cesaro S., Nocerino A., Picco G., Zanesco L., Bisogno G. Successful treatment with the monoclonal antibody rituximab in two children with refractory autoimmune thrombocytopenia. *Eur J Pediatr* 2004; 163: 305-7.
- Rick ME., Walsh CE., Key NS. Congenital bleeding disorders. *Hematology* 2003; 559-74.
- Sandoval C., Dong S., Visintainer P., Ozkaynak MF., Jayabose S. Clinical and laboratory features of 178 children with recurrent epistaxis. *J Pediatr Hematol Oncol* 2002; 24(1): 47-9.
- Srinivasan V., Patel H., John DG., Worsley A. Warfarin and epistaxis: should warfarin always be discontinued ? *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1997; 22: 542-4
- Tura S. Baccarani M., Gobbi M., Lauria F. Lezioni di ematologia. Soc. Ed Esculapio, 1997.
- Treutiger J., Rajantie J., Zeller B., Elinder G., Rosthoj S. Initial management of children with newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura in the Nordic Countries. *Acta Pediatr* 2006; 95: 726-31.
- Ziv O., Ragni MV. Bleeding manifestations in males with von Willebrand disease. *Haemophilia* 2004; 10: 162-6.

L'EPISTASSI NEI TRAUMI DEL NASO E DEL MASSICCIO FACCIALE

D. SALSI, D. PADOVANI, D. CASOLINO
Ospedale S. Maria delle Croci AUSL di Ravenna

“Trauma maxillo-faciale” è quel particolare evento lesivo inferto allo scheletro della faccia; frequentemente a questo trauma concomita l'interessamento dalla porzione rostrale del pavimento della fossa cranica anteriore, che definisce la lesione come “cranio-maxillo-faciale”.¹⁰

Wiesembaugh segnala che in oltre il 50% delle fratture complesse maxillo-facciali è presente epistassi;¹⁶ Sakamoto et al. riportano che il 24.4% dei traumi maxillo-facciali, quando giungono all'attenzione dell'otorinolaringoiatra, presentano shock emorragico per epistassi o per persistente sanguinamento endorale.¹² Pertanto si consiglia di investigare sempre sull'entità del sanguinamento, chiedendo all'interessato e/o ai presenti un'attenta descrizione della perdita emorragica.

L'etiopatogenesi dell'epistassi è riconducibile ad una soluzione di continuo tra la mucosa e il periostio-pericondrio naso-sinusale;⁶ tutti i traumi maxillo-facciali o cranio-maxillo-facciali possono presentarsi con epistassi e questa ultima si distingue in base al tempo d'insorgenza in immediata e ritardata.

Le epistassi è “ritardata” se la sua comparsa avviene dopo giorni, settimane o, meno frequentemente, dopo anni dall'evento traumatico.

Una rara presentazione clinica dell'epistassi è da rottura post-traumatica di un aneurisma della arteria carotide interna. L'insorgenza di tale epistassi è cataclismatica ed improvvisa, dal flusso abbondantissimo, e conseguentemente drammatica.⁹ (Vedi Capitolo “Epistassi Cataclismatica” del presente Volume).

In generale il trauma agisce sullo splancnocranio con un'intensa forza d'urto che, sia pur applicata ad una piccola superficie, si distribuisce, attutendosi, secondo le note linee di forza codificate da Le Fort. Si intuisce come la ricca vascolarizzazione delle fosse nasali, ad ogni trauma del naso, possa causare epistassi che si esaurisce assai velocemente nel caso di emorragie venose.

Al contrario quando l'emorragia è particolarmente persistente, si deve sospettare una lesione del sistema arterioso etmoidale e/o dei rami dell'arteria mascellare interna.

Dal punto di vista topografico due piani assiali, passanti il primo per il tetto orbitario ed il secondo per il pavimento del seno mascellare, permettono di suddividere il distretto cefalico in tre sezioni:

- 1) terzo superiore, che comprende le ossa frontali
- 2) terzo medio, che comprende le cartilagini e le ossa nasali, le orbite, il complesso naso-etmoidale, le ossa mascellari e le ossa zigomatiche
- 3) terzo inferiore, che comprende la mandibola (i traumi di quest'ultima non vanno presi in considerazione in questa trattazione, poiché raramente si accompagnano ad epistassi)

Le fratture dell'area del seno frontale, si presentano raramente (5%) come frattura isolata, mentre nel 95% dei traumi, come rivela Guitrancourt,¹ si accompagnano a lesioni del massiccio facciale.

Stanley identifica numerose situazioni cliniche in questo tipo di trauma:¹³ la frattura della parete anteriore dell'osso frontale; della parete anteriore e posteriore dell'osso frontale; l'interruzione della mucosa sinusale; l'interruzione del dotto naso-frontale; la frattura della parete posteriore dell'osso frontale; la lacerazione della dura madre; la lesione dell'encefalo e dei tegumenti.¹³

Sebbene tali eventi lesivi comportino generalmente uno stravasamento ematico della mucosa sinusale minimo, tuttavia l'ostruzione transitoria del drenaggio del seno frontale è assai frequente. La clinica di tali traumi non presenta segni patognomonic, in quanto l'entità dell'epistassi è pari ad uno stillicidio autolimitante, per la soluzione di continuo della mucosa.¹

Le fratture del terzo medio è l'evento più frequente nei traumi del massiccio facciale per incidente stradale; tali fratture sono non occasionali conseguenza di colluttazioni e, in percentuale inferiore, di infortunio professionale o sportivo. Il giovane adulto è la classe d'età maggiormente interessata da tali fratture (53%), al contrario il bambino presenta un'incidenza compresa, a seconda delle casistiche, in un range prossimo allo 0.2-1.0%.^{2,3,11}

Le fratture della piramide nasale meritano considerazioni a parte per la loro frequenza.^{7,8,14,15}

Nella statistica di Heymans riguardanti i traumi stradali le fratture nasali interessano in egual misura sia i pedoni che gli autisti, rispettivamente con il 31% e il 30% dei casi; i ciclisti e i motociclisti sono invece interessati nel 21% e nel 10% dei casi.

Secondo tale casistica l'epistassi determinata da un impatto laterale che causa una frattura del setto nasale, può essere di tipo venoso con partenza del locus di Kiesselbach oppure dalla mucosa anteriore del setto per emorragia arteriosa, proveniente dall'arteria del sottosetto (ramo dell'arteria coronaria superiore, a sua volta derivata dall'arteria facciale)⁴ o proveniente dall'arteria sfenopalatina e/o dall'arteria palatina superiore, rami dell'arteria mascellare interna (sistema della carotide esterna).

L'emorragia nasale determina degli impatti frontali (responsabili a loro volta anche di dislocazioni orbito-naso-etmoido-frontali con fratture della radice del naso) sono a provenienza dalle arterie etmoidali anteriori e/o posteriori (sistema arterioso della carotide interna)

Nelle fratture interessanti il pavimento, la parete mediale o il tetto dell'orbita, l'emorragia dei rami etmoidali anteriori e/o posteriori può causare una epistassi imponente e/o un'ematoma orbitario.

Nelle diastasi faciali-mascellari, come nelle fratture di I tipo l'epistassi è determinata dalla arteria dei turbinati inferiori e/o dall'arteria palatina superiore; invece nelle fratture di II tipo è l'epistassi determinata dalle arterie etmoidali anteriori. Infine le arterie responsabili dell'epistassi nelle fratture del III tipo, che sono complesse e si associano a traumi cranici, derivano dal sistema della carotide interna (arterie etmoidali anteriori e posteriori).

Benché il riconoscimento e il trattamento dell'epistassi costituisca una pratica quotidiana ed abituale dello specialista otorinolaringoita, occorre ribadire come l'epistassi conseguente ad un trauma del massiccio facciale, debba essere considerata con particolare attenzione perché non di rado può nascondere complicanze anche assai severe.⁵

Bibliografia

- 1) Andrieu-Guitrancourt J, Peron JM, Dehessdin D, Fouin M. *Indications thérapeutiques des fractures du sinus frontal ou le traitement des fractures du sinus frontal est-il toujours chirurgical ?* Cah Otorhinolaryngol 1981;16:1023-1038
- 2) Bellavoire A, Suleau J, Jouen F, Pons J. *Considerations statistiques à propos de fractures sinusales de la face.* Rev Stomatol Chir Maxillofac 1984 ;85 :414-415
- 3) Carrol MJ, Hill CM, Mason DA. *Facial fractures in children.* Br Dent 1987;163:23-26
- 4) Heymans O, Nelissen X, Medot M, Lahaye T, Fissette J. *Les traumatismes du nez.* Rev Méd Liège 1977;52:764-767
- 5) Hollows P, D'Sa A, McAndrew PG. *Life-threatening haemorrhage after elevation of a fractured zygoma.* Br J Oral Maxillofac Surg 1999;37:448-450
- 6) Mahmood S, Lowe T. *Management of epistaxis in the oral and maxillofacial surgery setting: an update current practice.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;95:23-29
- 7) Muraoka M, Nakai Y, Nakagawa K, Yoshioka N, Nakaki Y, Yaba T. *Fifteen year statistics and observation of facial bone fracture.* Osaka City Med J 1995;41:49-61
- 8) Newton CR, White PS. *Nasal manipulation with intravenous sedation. Is it an acceptable and effective treatment?* Rhinology 1998;36:14-16
- 9) Pialoux P, Fleury P, Freyss G. *L'ORL devant l'urgence.* Rapport de la Société Française d'ORL. Arnette, Paris 1976 ;551-554.
- 10) Robert MK. *Maxillo-Facial Trauma.* Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery, Fourth Edition. Chapter twenty-six, Volume one. 2005;602-637
- 11) Rowe NL, Williams JL. *Fractures of the zygomatic complex and orbit.* Maxillofacial injuries Edinburgh: Churchill Livingstone 1994;475-590
- 12) Sakamoto T, Yagi K, Hiraide A, Takasu A, Kinoshita Y, Yodhioka T. *Transcatheter embolization in the treatment of massive bleeding due to maxillary injury.* J Trauma 1988;28:840-3
- 13) Stanley RB. *Fractures of the frontal sinus.* Clin Plast Surg 1989;16:115-123
- 14) Thaller SR, Huang V. *Midfacial fractures in the pediatric population.* Ann Plast Surg 1992;29:348-352
- 15) Van Der Gucht L. *Fractures nasales: resultants à distance du traitement primaire par réduction à foyer fermé chez l'adulte: à propos de 86 cas.* (thèse) Strasbourg 1988
- 16) Wiesembaugh JM jr. *Diagnostic evaluation of zygomatic complex fractures.* J Oral Surg 1970;28:240-8

EPISTASSI NEOPLASTICHE

G. SPRIANO, P. RUSCITO

U.O. di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale,
Istituto Nazionale Tumori "Regina Elena", Roma

Si intende per epistassi neoplastica un'emorragia nasale, anteriore o posteriore, che si sviluppa nelle fosse nasali, nelle cavità paranasali o nel rinofaringe, determinata da neoplasie, primitive o secondarie, localizzate a livello di quelle strutture, che ne costituiscono le limitanti anatomiche. Le sedi interessate dalla patologia neoplastica responsabile d'epistassi possono pertanto essere:

- fosse nasali: setto, turbinati;
 - seni paranasali: etmoide, seno mascellare, fossa pterigo-palatina, fossa infratemporale;
 - rinofaringe: seno sfenoidale, base cranica anteriore, regione coanale.
- Normalmente all'epistassi si associano altri sintomi clinici, correlati all'impegno meccanico ed ai processi compressivi e/o infiltrativi neurali, ossei e di parti molli determinati dalla neoplasia. Questi si possono raggruppare in tre categorie:
- sintomi naso-sinusali: ostruzione nasale, iposmia, senso di corpo estraneo naso-faringeo, algie cranio-facciali, rinolalia chiusa anteriore o posteriore, ipo-anestesia seconda branca del nervo trigemino (V₂), ipoacusia/autofonia da stenosi tubarica;
 - sintomi orbitali: diplopia, proptosi, epifora, calo del visus, cecità;
 - sintomi neurologici: cefalea, anosmia, rino-liquorrea, ipo-anestesia della prima branca del nervo trigemino (V₁), sindromi paralitiche anteriori (III, IV, V(V₁-V₂)) e VI) o posteriori (IX, X, XI, XII, simpatico cervicale), sindromi comiziali.

La potenzialità emorragipara delle neoplasie responsabili dell'epistassi dipende da diversi fattori riconducibili sia alle peculiarità strutturali e biologiche del tumore (tumori benigni/maligni di origine vascolare, tumori maligni con elevata componente angiogenica), sia a quelle anatomiche della sede ospite e delle strutture da cui origina, che sono caratterizzate da una ricca rete vascolare tributaria di entrambi i rami interno ed ester-

no della carotide e possono risultare erose per fenomeni compressivi od infiltrativi e determinare conseguentemente epistassi anteriore o posteriore.

Per quanto riguardano i fattori legati alle proprietà biologiche del tumore, un cenno particolare meritano quelli legati all'angiogenesi tumorale.

Angiogenesi tumorale

Tanto le cellule normali quanto quelle tumorali necessitano di una vascolarizzazione che garantisca una disponibilità di ossigeno e sostanze nutritive sufficienti a permettere la crescita e il mantenimento dei tessuti. L'angiogenesi consiste nella creazione di nuovi vasi sanguigni a partire da quelli pre esistenti ed è un processo complesso che di solito avviene sotto lo stretto controllo di fattori che la stimolano o la inibiscono. Il fattore fondamentale che regola il processo fisiologico di vasculogenesi e di angiogenesi è il Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF). L'angiogenesi mediata dal VEGF rappresenta uno dei meccanismi principali attraverso il quale, nelle normali condizioni fisiologiche, avviene il controllo del livello di vascolarizzazione dei tessuti.

Altri fondamentali fattori angiogenici sono il fibroblast growth factor-2, il vascular endothelial growth factor, il transforming growth factor-beta e l'hepatocyte growth factor. Essi sono dotati di relativa, ma non completa specificità per le cellule endoteliali. Ad esempio, il fibroblast growth factor-2 attiva oltre le cellule endoteliali, anche i fibroblasti e le cellule muscolari lisce.

Alcuni costituenti della matrice extracellulare, quali fibronectina, lamina, collagene di tipo IV, grazie alla loro capacità di indurre la differenziazione delle cellule endoteliali, realizzano effetti stabilizzanti sul vaso neoformato, prevenendone la regressione e contribuendo così alla morfogenesi capillare.

È stato anche studiato il ruolo giocato nell'angiogenesi da alcuni GAG della matrice extracellulare, come l'acido ialuronico e l'eparina. Piccoli polimeri di acido ialuronico stimolano l'angiogenesi mentre polimeri di acido ialuronico ad alto peso molecolare inibiscono la migrazione e la proliferazione delle cellule endoteliali. L'eparina può essere coinvolta in un simile meccanismo di regolazione, in quanto alcune forme di eparina sono angiogeniche diversamente da altre che viceversa inibiscono questo processo.

Come avviene per i tessuti sani, anche per i tumori solidi l'accrescimento e la sopravvivenza dipendono dalla presenza di una estesa rete di vasi sanguigni. Inoltre, la capacità del tumore di formare metastasi dipende in grande misura dallo sviluppo di una propria vascolarizzazione. L'angio-

genesi patologica è quindi essenziale per la progressione maligna dei tumori solidi.

I tumori di piccole dimensioni, con un diametro inferiore ai 2 millimetri, sono quiescenti e si nutrono per semplice diffusione. Tuttavia per il proprio sviluppo il tumore deve conquistare l'accesso alla vascolarizzazione dell'ospite e creare una propria vascolarizzazione. Per raggiungere questo obiettivo i tumori si sottopongono a un processo detto *switch angiogenico* (produzione di segnali che stimolano l'angiogenesi). Questo switch deriva dallo squilibrio tra i fattori pro-angiogenici e quelli anti-angiogenici. Lo switch angiogenico che stimola l'angiogenesi tumorale è dovuto ad alterazioni dell'espressione, strettamente controllata, di questi fattori pro-angiogenici e anti-angiogenici, per cui la vascolarizzazione tumorale che ne deriva è differente da quella dei tessuti sani e presenta anomalie strutturali e funzionali: profilo irregolare, diametro dilatato e non uniforme, tortuosità ed elevata permeabilità e tendenza all'emorragia.

La presenza di irregolarità nella vascolarizzazione tumorale fa sì che spesso l'apporto di sostanze nutritive alle cellule tumorali non sia ottimale. Nei vasi tumorali il flusso sanguigno è di solito incostante, viene rallentato dallo struttura caotica e può quindi indurre una disfunzione a livello capillare.

IL VEGF svolge un ruolo cruciale nell'accrescimento della maggior parte dei tumori primari e del successivo processo di metastasi. In molti tumori umani si osserva una sovraregolazione del VEGF e del suo mRNA (e dell'mRNA dei recettori del VEGF), con un aumento dei livelli di VEGF riscontrabile sia all'interno del tumore che in circolo.

Nello sviluppo del tumore si distinguono due fasi: una avascolare di quiescenza delle piccole lesioni (<2mm) e una seconda fase nella quale la crescita tumorale necessita della vascolarizzazione. La transazione alla seconda fase, lo switch angiogenico, è mediata dal VEGF.

Il VEGF rilasciato dal tumore agisce a livello dei recettori del VEGF presenti sulle cellule endoteliali, attivando l'angiogenesi. In tal modo il VEGF stimola la formazione di una vascolarizzazione nuova e immatura che presenta anomalie strutturali e funzionali. La produzione di VEGF da parte del tumore crea un feedback positivo attraverso il quale l'angiogenesi indotta dal VEGF rende possibile un'ulteriore crescita tumorale. Come risultato di questo rapido accrescimento il tumore supera i limiti della sua vascolarizzazione e l'apporto di ossigeno e delle sostanze nutritive diviene inadeguato, dando luogo ad aree di ipossia. L'ipossia stimola un'ulteriore produzione di VEGF, che a sua volta stimola la formazione di nuovi vasi. Una volta che il tumore è entrato nella fase vascolare, la formazione di nuovi vasi prosegue durante tutta la crescita tumo-

rale. IL VEGF agisce anche come fattore di permeabilità vascolare, grazie alla sua capacità di indurre la fenestrazione dei vasi (formazione di falle nella parete vascolare) e di aumentare la permeabilità del microcircolo. Inoltre l'angiogenesi, stimolata dal VEGF, favorisce il contatto delle cellule tumorali con i vasi sanguigni, offrendo alle cellule una via per invadere i vasi stessi, Un'eccessiva produzione di VEGF determina la formazione di vasi immaturi, molto permeabili, che faciliteranno l'invasione ed il verificarsi di episodi emorragici.

Si effettuerà di seguito una breve disamina dei principali tumori benigni e maligni, primitivi e secondari, responsabili di epistassi anteriori e posteriori.

1. Tumori benigni

1.1 Tumori di origine vascolare

Nella classificazione di questi tumori è stata fatta molta confusione per il tentativo di ricorrere a criteri descrittivi. In letteratura è pertanto possibile ritrovare una terminologia quale "angioma capillare, giovanile, cavernoso, etc." La disamina e rivisitazione critica di queste classificazioni ha portato ad una loro semplificazione in funzione delle loro caratteristiche biologiche, cellulari e cliniche, che contempla due categorie di neoplasie benigne, che originano da componenti del sistema vascolare: gli emangiomi e le malformazioni vascolari.

1.1.1 *Emangiomi*. Costituiscono la più frequente neoplasia dell'infanzia (8-12%), con una maggiore rappresentazione nel sesso femminile (F:M da 3:1 a 5:1). Il 60% di queste lesioni si sviluppa a livello facciale, tra cui il rinofaringe e le fosse nasali, determinando, tra l'altro, ostruzione nasale e difficoltà nella suzione. Queste neoplasie tendono a regredire spontaneamente entro il quinto anno di età. Il loro sviluppo avviene in due fasi: una prima proliferativa, di crescita, ed una seconda involutiva, in cui tende spontaneamente a regredire. L'imaging radiologica assieme all'indagine endoscopica consente la diagnosi e permette di evidenziare la eventuale presenza di Sindrome di Dandy-Walker o malformazioni della fossa posteriore.

Un secondo quadro sindromico può accompagnarsi ad estesi emangiomi del distretto cefalico: la sindrome di Kasabach-Merritt, in cui gli stati emorragici sono determinati sia dagli emangiomi, sia dalla severa trombocitopenia e piastrinopenia associate.

1.1.2 *Malformazioni vascolari*. Le malformazioni vascolari non costituiscono una patologia neoplastica bensì delle anomalie dello sviluppo, quindi sono per definizione già presenti alla nascita. Non hanno una prevalenza di sesso, né un pattern di sviluppo bifasico, persistendo per tutta la vita del Paziente, se non trattate. Sono classificate in funzione della loro componente vascolare in: capillari, venose, arteriose, linfatiche o miste. Le anomalie venose ed arteriose sono quelle che possono essere localizzate a livello di strutture profonde e determinare epistassi anteriori o posteriori.

1.1.3 *Angiofibromi*. L'angiofibroma nasofaringeo costituisce il più comune tumore benigno del rinofaringe, pur con un'incidenza di appena lo 0.5% di tutti i tumori della testa e del collo. In passato era erroneamente denominato con il termine di angiofibroma giovanile del rinofaringe; in realtà la sua evenienza è documentata anche in Pazienti di età avanzata, il suo punto di insorgenza è limitato ad una ristretta porzione della base cranica e non è stata accertata con sicurezza la sua natura neoplastica o piuttosto amartomatosa. Malgrado ciò è una neoformazione benigna, non capsulata, fortemente vascolarizzata, che colpisce quasi esclusivamente individui di sesso maschile, in età per lo più compresa tra i 14 ed i 25 anni.

La determinazione del punto di origine del tumore è importante in quanto consente di predire il suo carattere evolutivo e le possibilità di trattamento. Dall'analisi di casistiche numericamente importanti, si ritiene che l'angiofibroma nasofaringeo origini nella fossa pterigomascellare, in corrispondenza dell'apertura del canale vidiano, posteriormente al ganglio sfenopalatino (Lloyd). Dalla fossa pterigomascellare l'angiofibroma nasofaringeo può crescere secondo diverse direttive:

- medialmente e posteriormente, occupando il rinofaringe ed obliterando la regione canale. L'ulteriore crescita del tumore determina l'erosione della parete anteriore del seno sfenoidale per compressione da parte della massa, con invasione della cavità sinusale. Quindi lo sviluppo dell'angiofibroma prosegue seguendo i punti di minor resistenza, quali le fosse nasali, con dislocazione del setto nasale, dove può trovare nuovi punti di impianto.
- in senso antero-laterale, una volta occupata tutta la fossa pterigomascellare, con estensione verso il seno mascellare, mediante distensione della sua parete posteriore;
- lateralmente attraverso l'apertura pterigo-mascellare può guadagnare la fossa infratemporale, con erosione della parete anteriore della grande ala dello sfenoide, fino ad invadere la fossa media ed entrare

in contatto con il piano durale e/o invadere l'orbita attraverso la fessura orbitaria inferiore, causando proptosi;

- posteriormente la massa può erodere la lamina pterigoidea mediale ed crescere nello spazio parafaringeo.

L'invasione endocranica si riscontra nel 10-20% dei casi e può seguire diverse vie di diffusione:

- attraverso l'erosione della grande ala dell'osso sferoidale, che costituisce il tetto della fossa infratemporale);
- dall'orbita può guadagnare l'apice orbitario e la fessura orbitaria superiore con possibilità di raggiungere lateralmente il seno cavernoso ed antero-lateralmente l'arteria carotide interna;
- crescendo all'interno del seno sferoidale in senso craniale mediano può "sfondare" il tetto del seno e fuoriuscire tra l'ipofisi e la carotide interna;
- attraverso il forame lacero, seguendo l'arteria carotide interna può raggiungere il seno cavernoso;
- mediante l'erosione della lamina cribiforme etmoidale invade la fossa cranica anteriore.

L'invasione endocranica può determinare fenomeni aderenziali della massa neoplastica al piano durale od alle strutture neurali con cui viene in contatto, determinando sotto il profilo clinico, sindromi paralitiche anteriori, per invasione del seno cavernoso, con sofferenza dei nervi III, IV, V(V₁-V₂) e VI, sindromi paralitiche posteriori per invasione dello spazio parafaringeo e del forame lacero, con interessamento dei nervi cranici IX, X, XI, XII e simpatico cervicale, oppure può determinare disturbi visivi per impegno del nervo ottico o del chiasma.

Strutturalmente l'angiofibroma è altamente emorragiparo per la sua struttura altamente vascolarizzata e costituita da vasi formati da un singolo strato endoteliale in un contesto fibroso. Per l'assenza degli strati elastici e muscolari questi vasi non possono vasocostringersi conseguentemente ad insulti traumatici, determinando importanti e prolungate emorragie. Nei tumori più grandi, l'effetto massa espletato dalla componente fibrosa, costituita da fibroblasti e miofibroblasti, tende a far collassare le sottili pareti vascolari, determinandone la loro ostruzione, od ad indurre la presenza fenomeni trombotici endovasali. La conformazione istologica, simile a quella di un tessuto erettile, la presenza al suo interno di recettori sessuali, l'insorgenza pressoché elusiva in individui di sesso maschile e in fase prepubere, hanno indotto alcuni Autori a ritenere quest'affezione non una patologia tumorale benigna di tipo vascolare, ma una affezione amartomatosa, ovvero un residuo di tessuto erettile fetale, la cui crescita è innescata dall'influenza ormonale.

Il tumore al suo esordio, originando dalla fossa pterigomascellare, risulta vascolarizzato dall'arteria sfenopalatina o dall'arteria mascellare. Nelle forme estese, extra-craniche ed extra-orbitarie, la massa può essere sostenuta da altre afferente vascolari, tributarie della arteria carotide esterna, quali l'arteria faringea ascendente. Nelle forme estese con possibile invasione del neurocranio e/o dello spazio parafaringeo, la vascolarizzazione può essere bilaterale ed interessare collettori arteriosi sia dell'arteria carotide interna, sia della carotide esterna, che dei vasi vertebrali.

1.1.4 *Tumori glomici*. I tumori glomici sono neoplasie benigne che originano da cellule di derivazione muscolare appartenenti a strutture artero-venose dei glomi cutanei, che svolgono una funzione di termoregolazione. Questi tumori sono frequenti alle estremità in regione subungueale e palmare, dove fisiologicamente sono disposte queste strutture glomiche. Meno frequentemente si ritrovano a livello di albero respiratorio, trachea e polmoni, di cavo orale, di stomaco e mediastino. A livello naso-sinusale sono molto rari, essendone stati descritti solo 22 casi, in cui il sintomo principale era costituito da epistassi e stenosi nasale. Non vanno confusi con i paragangliomi di origine dalla cresta neurale.

1.1.5 *Paragangliomi*. I paragangliomi possono svilupparsi a livello endonasale o rinofaringeo, vicino alla fossetta di Rosenmuller, a partire dai paragangli associati al nervo vago.

Sono neoplasie tipicamente benigne, caratterizzate da una crescita lenta di tessuto paraganglionare, originante dalla cresta neurale. I paragangli sono localizzati lungo il decorso del sistema nervoso parasimpatico e contraggono rapporti con strutture vascolari e neurali, svolgendo funzione chemorecettoriale con controllo della funzione respiratoria e cardiocircolatoria.

Istologicamente sono costituiti da cellule di tipo I (cellule principali), di derivazione dal sistema APUD, al cui interno si reperiscono granuli contenenti catecolamine, e da cellule di tipo II (di sostegno), simili alle cellule di Schwann. Assieme queste due popolazioni cellulari costituiscono strutture fondamentali, chiamate "Zellballen", che risultano ipertrofiche in caso di neoplasia. La natura carcinomatosa si ha nel 10% dei casi e viene diagnosticata per il rilievo clinico di metastasi a distanza.

1.1.6 *Emangiopericitoma (tipo naso-sinusale)*. Costituisce un'affezione rara, che colpisce individui prevalentemente di sesso femminile con età superiore ai 40 anni (media 63 anni), pur essendo stata riscontrata in Pazienti dai 5 agli 86 anni. Macroscopicamente mima una lesione poli-

poide, facilmente sanguinante e friabile, costituita da una fitta trama capillare sottomucosa che contorna cellule neoplastiche di aspetto ovariale o circolare, con scarsa attività mitotica e minime atipie.

Nel 18% dei casi recidiva localmente dopo rimozione chirurgica, non dà metastasi.

1.1.7 *Angiomiolipoma*. Molto raro nelle fosse nasali, ha un aspetto simile ad una neoplasia renale, da cui mutua il carattere fortemente emorragico. Colpisce individui di sesso maschile, nella VIIa decade, raggiungendo dimensioni massime di 4cm. Microscopicamente è costituito da cellule muscolari lisce, cellule adipose e strutture vascolari di vario calibro con aggregati linfatici.

1.1.8 *Tumore di Masson*. Denominato anche iperplasia endoteliale-papillare intravascolare. Costituisce un'afezione benigna costituita da un tessuto che richiama morfologicamente la struttura di un angiosarcoma, con trombi organizzati al suo interno. Si sviluppa in sede sottomucosa ed è molto rara a livello naso-sinusale

1.2 Tumori di origine tegumentaria nasosinusale

Sono neoplasie ad origine dalla cavità nasale e/o dai seni paranasali, che vengono diagnosticati per lo più tardivamente per il carattere subdolo ed aspecifico della sintomatologia. All'epistassi si associano ostruzione nasale, cefalea ed algie facciali. In stadio avanzato si possono manifestare segni di impegno orbitario e neurologico.

1.2.1 *Papilloma nasosinusale*. Denominato anche papilloma schnideriano, è classificato in tre sottocategorie: il *papilloma settale* (50% dei casi) è costituito da una neoformazione esofitica a partenza settale e non si associa a degenerazione neoplastica; il *papilloma a cellule cilindriche* (3% dei casi), origina dalla parete laterale delle fosse nasali o dai seni paranasali e nel 10%-15% dei casi è associato ad aree di degenerazione maligna; infine il *papilloma inverso* (47%) che pure in una percentuale del 10% dei casi contiene zone carcinomatose, ed origina come il precedente dalla parete laterale delle fosse nasali e dai seni paranasali, all'interno dei quali tende prevalentemente ad accrescersi.

1.3 Altri tumori di origine non-vascolare, non-tegumentaria

Costituiscono un gruppo di neoplasie a bassa incidenza, che non rien-

trano nelle categorie precedenti dei tumori benigni di origine vascolare o dalle strutture mucose. Tra queste si ricordano l'istiocitoma fibroso benigno, la fibromatosi, il leiomioma, l'ameloblastoma, il mixoma, il fibromixoma, la displasia fibrosa, il fibroma ossificante, l'osteoma. A livello rinofaringeo i craniofaringiomi, meningiomi extracranici e cordomi possono generare epistassi.

Questi tumori strutturalmente non presentano una componente vascolare in grado di esprimere una significativa potenzialità emorragica. Riescono tuttavia a esprimere una notevole capacità erosiva a seguito dell'azione compressiva estrinseca dal loro progressivo accrescimento, che può interessare uno o più elementi costituenti la ricca rete vascolare arterovenosa delle sedi nasosinusali, rinofaringee, ed inoltre infratemporali e parafaringee, a seconda della loro estensione.

2. Tumori maligni

Le epistassi da localizzazioni di patologia neoplastica maligna possono originare da tumori primitivi o secondari (metastatici) del naso, dei seni paranasali, del rinofaringe, della base cranica anteriore.

In linea di massima i tumori metastatici presentano una maggiore tendenza a determinare epistassi importanti, a seguito della loro ricca vascolarizzazione e spiccata attività infiltrativa, rispetto ai tumori primitivi.

2.1 Tumori primitivi

2.1.1 *Tumori nasosinusali e della base cranica anteriore*. Rappresentano solo 1% di tutti i tumori ed il 3% dei carcinomi delle vie aereo-digestive superiori, con una prevalenza del sesso maschile di 2:1. A seguito della capacità dell'epitelio respiratorio di differenziarsi nelle varianti squamose e ghiandolare, il carcinoma squamoso e l'adenocarcinoma rappresentano due degli istotipi di più frequente riscontro. Altri istotipi meno rappresentati sono il neuroblastoma olfattivo, di origine dal neuro-epitelio olfattorio, l'istiocitoma fibroso maligno, la reticulosi mediana maligna (anche nota come "malignant midline granuloma" o reticulosi polimorfa), l'osteosarcoma, il condrosarcoma, il melanoma mucoso, il linfoma, il fibrosarcoma, il leiomiomasarcoma, l'angiosarcoma, il teratocarcinoma, etc.

2.1.2 *Tumori nasofaringei*. I tumori maligni del rinofaringe possono originare dalla componente tegumentaria (in senso squamoso o respiratorio), da quella linfatica e dai tessuti presenti in profondità (muscolare, cartilagineo, osseo, etc.).

Il *carcinoma nasofaringeo* si presenta in modo differente a seconda dei paesi in cui origina: in Africa costituisce la prima causa di cancro in età infantile ed appare correlato al virus di Epstein Barr (EBV); in Asia è la prima causa di carcinoma dell'adulto (18% ad Hong Kong), mentre è raro nell'infanzia. Nei Paesi occidentali è raro e colpisce prevalentemente individui di sesso maschile, con una correlazione documentata con il EBV; si riscontra nello 0.4% dei casi di Pazienti irradiati a livello di mascellare superiore con una latenza di almeno 5 anni, EBV negativo (Hum Path 2000, 31, 227). E' caratterizzato da un'elevata linfocitofilia, con possibilità di metastasi bilaterali in sede laterocervicale nel 25% dei casi. Pertanto in caso di epistassi posteriore in presenza di adenopatie laterocervicali è sempre da sospettare in prima istanza un carcinoma del rinofaringe.

Il *carcinoma cheratinizzante ed i carcinomi non-cheratinizzanti*, quest'ultimi distinti in differenziati ed indifferenziati, sono denominati rispettivamente WHO tipo 1, WHO tipo 2 e WHO tipo 3. sono caratterizzati da una differenziazione epiteliale gradualmente decrescente, con un'inversa proporzionalità della rappresentazione linfocitaria, che tuttavia appare morfologicamente nella norma.

L'incidenza di metastasi linfonodali tende a crescere nei tipi 2 e 3, così come la responsività ai protocolli chemio-radioterapici.

2.1.3 Tumori rari naso-sinuso-faringei. Il *rabdomyosarcoma* costituisce un'affezione neoplastica tipica dell'età pediatrica (75% in età ≤ 12 aa.), può interessare sia le cavità nasali, sia i seni paranasali, che il rinofaringe. E' distinta in tre varianti: embrionale (85%), pleomorfo ed alveolare, caratterizzato dalla peggiore prognosi.

La *malattia di Rosai-Dorfman*, anche detta *istiocitosi nasosinusale*, si presenta con un aspetto simile a quello di una poliposi naso-sinusale. Può dare metastasi linfonodali cervicali.

I *tumori maligni ad origine dalle ghiandole salivari minori* non sono di frequente riscontro nelle sedi in esame; gli istotipi più frequenti sono il carcinoma adenoideocistico, quindi il mucoepidermoide.

Il *tumore fibroso solitario*, ricorda nella struttura un tumore di origine mesoteliale, strettamente correlato all'emangiopericitoma, con analoghe attitudini a dare emorragie per la ricca componente vascolare dalle pareti alquanto sottili. Ha un'elevata malignità locale con spiccato carattere erosivo delle strutture ossee, con bassa tendenza a dare metastasi a distanza. Colpisce prevalentemente individui in età superiore a 40 anni, senza prevalenza di sesso

2.2 Tumori secondari (metastatici)

Localizzazioni secondarie a livello di cavità nasali, di seni paranasali e/o di rinofaringe si possono avere per disseminazione linfatica e/o ematogena. La diagnosi differenziale con lesioni primitive è resa difficile dalla aspecificità della sintomatologia e dalla difficoltà nell'effettuare un'adeguata biopsia per il carattere fortemente e pericolosamente emorragico delle lesioni e la struttura altamente vascolare dei tessuti. In oltre il 50% dei casi sono di origine renale. Questi tumori infatti per la loro ricca vascolarizzazione, hanno una spiccata tendenza a determinare epistassi importanti, di cui rappresenta il sintomo principale. L'ipernefroma in particolar modo nel 70% dei casi all'esordio non presenta altri sintomi clinici (dolore facciale, deficit neurologici, ostruzione nasale), oltre l'epistassi.

Quindi, con minore frequenza, si riscontrano tumori secondari di origine mammaria, polmonare, genitale e gastrointestinale. Per questi tumori tuttavia l'incidenza di epistassi è sicuramente inferiore per la loro minore vascolarizzazione.

Un istotipo di rarissimo riscontro, fortemente emorragico, è rappresentato dal choriocarcinoma metastatico (teratoma testicolare maligno), per via ematogena. Questo tumore si sviluppa negli organi riproduttivi delle regioni mediane del corpo, con incidenza molto inferiore rispetto al più frequente seminoma. Sulla patogenesi dei tumori metastatici in queste sedi si è ipotizzato un ruolo da parte del plesso venoso perivertebrale, costituito dai reticoli venosi epidurali e prevertebrali, collegati con i circoli venosi intercostali, cavali, azigos e pelvici. Dato che a livello di queste anastomosi venose non vi sono sistemi valvolari, eventuali emboli neoplastici potrebbero essere spinti verso questo plesso venoso perivertebrale, per effetto dei gradienti pressori positivi a livello intratoracico ed intraddominale.

Dal plesso perivertebrale potrebbero raggiungere i plessi pterigoidei, il seno cavernoso e, per via retrograda, raggiungere il mascellare superiore. In questo modo si potrebbe dare una spiegazione alla tendenza a metastatizzare in questa sede per tumori mammari, polmonari, urogenitali.

Conclusioni

Le epistassi neoplastiche sono sovente eventi drammatici per l'importanza della sintomatologia, a volte difficilmente correlabili in prima istanza ad un'ipotesi etiopatogenetica, per l'aspecificità della sintomatologia associata. In questi casi pertanto bisogna cercare di coniugare la rapidi-

tà di un efficace trattamento sintomatico ai tempi necessari per un'adeguato inquadramento clinico e strumentale. Non sempre è possibile effettuare un valido trattamento etiologico, per cui il controllo del sintomo emorragia rende spesso necessarie procedure altamente invasive, quali quelle chirurgiche e radiologiche-interventistiche, al fine di disporre del tempo necessario per un approccio idoneo al problema oncologico.

Bibliografia

- 1) Mulliken JB, Young AE: Vascular birthmarks: hemangiomas and malformations. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001.
 - 2) Archives: 2000; 124: 1224.
 - 3) Archives, 128: e1, 2004.
 - 4) Cmberg JZ, Solomon MP, Ozbardacki G: thyroid carcinoma and secondary malignancy sinonasal tract. Archives of otolaryngology, 106, 235-241, 1980.
 - 5) Bernstem JM, Montgomery WW, Balogh K: Metatstatic tumor to the maxilla, nose and paranasal sinuses, Laryngoscope 76, 621-50, 1966.
 - 6) Tarik M, Kalan A: Metastatic choriocarcinoma of the nasal cavity presenting as intractable epistaxis. Indian J. Otolaryngol, Head Neck Surg: 56, 220-222, 2004.
 - 7) Nahum AM, Batley BJ: Malignant tumors metastatic to paranasal sinuses, case report and review of the literature. Laryngoscope, 77, 942-53, 1963.
-

L'EPISTASSI DA PERFORAZIONE DEL SETTO

F. SCASSO, A. CORDONE, G. MORATTI
 Dipartimento Otorinolaringoiatrico,
 ASL3 Genovese,
 Ospedali P.A. Micone e Celesia, Genova.

L'epistassi rappresenta la manifestazione più frequente di una perforazione del setto nasale di cui spesso il paziente non è a conoscenza e generalmente si accompagna a ostruzione respiratoria per la presenza di croste nelle fosse nasali e a fischio respiratorio specie notturno ^(4, 11, 2). Il riscontro occasionale di una perforazione settale in corso di epistassi obbliga, oltre al trattamento del sintomo, ad una diagnosi eziologica spesso non facile.

Le cause di perforazione del setto sono molteplici e vengono distinte a seconda dei diversi agenti causali in: ^(4, 13, 18, 11, 2, 1, 7, 15, 16)

Traumatiche:

- Iatrogene:
 - Chirurgia del setto
- Cauterizzazioni settali
- Criochirurgia
- Da traumatismo digitale
- Da ematoma del setto
- Da intubazione naso-tracheale
- Da sondino naso-gastrico
- Da traumi penetranti
- Da corpi estranei
- Da agenti chimici o fisici:
- Per inalazione voluttuaria:
 - Cocaina
 - Eroina
 - Ossicodone cloridrato
- Per inalazione professionali:
- Polveri di calce, cemento, vetro, sale, asfalto, alcaline (sapone).
- Vapori di acido cromico, acido solfureo, acido fluoridrico, carbonato di sodio, arsenico e suoi composti, composti organici di mercurio, sali di

rame, capsacina, vanadio, dimetil solfato, nitrato di calcio, cianide, fosforo.

Iatrogene:

- Da uso locale di vasocostrittori e corticosteroidi
- Da radioterapia
- Da infezioni:
 - Sifilide
 - Tubercolosi
 - Tifo
 - Differite
 - Rinoscleroma
 - Lebbra lepromatosa
 - Leishmaniosi naso-faringea
 - Micosi nasale
 - Ascesso del setto
- Da malattie infiammatorie:
 - Sarcoidosi
 - Malattia di Crohn
 - Dermatomiosite
 - Poliartrite reumatoide (artrite sistemica idiopatica giovanile – SJIA -; malattia di Still ad inizio in età adulta – AOSD -)
 - Policondrite
 - Malattia di Wegener
 - Granuloma maligno facciale
 - LES
- Da neoplasie settali:
 - Linfomi
 - Carcinomi

Le perforazioni del setto da cause traumatiche rappresentano circa il 40% nelle varie casistiche pubblicate ⁽⁴⁾ e tra queste le più frequenti sono iatrogene secondaria a:

- chirurgia del setto, più frequenti in passato, prima dell'introduzione della tecnica di Cottle, come complicanza della resezione sottomuosa;
- galvanocaustica del setto in particolare se spinta troppo in profondità o ripetuta o ancora se eseguita contemporaneamente dai due lati;
- crio-chirurgia.

Le perforazioni da decubito di tubo naso-tracheale, in pazienti sottoposti ad intubazione prolungata, o di sonda naso-gastrica sono piuttosto rare.

Curioso è il riscontro recente e ripetuto di perforazione del setto conseguente all'introduzione casuale in entrambe le fosse nasali di piccole calamite, usate per sostenere piercing dell'ala nasale, che attraendosi fra loro con l'interposizione del setto hanno determinato un'area di ischemia da compressione esitata in perforazione. ^(12,18, 5, 10)

Le perforazioni da agenti chimici e fisici sono le più frequenti rappresentando circa il 50% dei casi⁽¹⁾ e sono dominate dalla patologia professionale anche se negli ultimi anni, per le migliorate condizioni degli ambienti di lavoro e la più precisa e rigorosa protezione del lavoratore si sono notevolmente ridotte. Recentemente invece sono aumentate in frequenza le perforazioni per inalazione voluttuaria di sostanze stupefacenti in particolare di cocaina, più raramente di eroina, sono stati descritti isolati casi di perforazione da inalazione di ossicodone cloridrato polverizzato^(7, 17). Da non dimenticare, anche se di riscontro occasionale, la possibilità che l'abuso di vasocostrittori e corticosteroidi per uso locale possa esitare in una perforazione settale^(4, 3).

Le perforazioni settali da malattie infettive, per la ridotta frequenza di queste patologie nei paesi industrializzati, sono attualmente rare rappresentando solo il 3% dei casi⁽⁴⁾, tuttavia l'incremento della patologia da immunodeficienza acquisita e il notevole aumento dell'immigrazione che si è avuto nell'ultimo ventennio hanno riproposto queste patologie che vanno oggi riconsiderate nella diagnostica differenziale di molti quadri clinici comprese le perforazioni settali.

Le malattie infiammatorie nasali che possono esitare in perforazioni del setto rappresentano un vasto capitolo interessante, non tanto per la frequenza di presentazione, incidendo per non più dell'11%⁽⁴⁾, quanto per la difficoltà di diagnosi. Si tratta di patologie ad eziologia non completamente conosciuta ad impronta autoimmune che determinano, per fenomeni vasculitici, o angiospastici o per aumento della viscosità ematica^(4,13,8,9), ischemia mucosa con conseguente condrolisi del setto esitando in perforazioni spesso molto ampie. L'epistassi è sempre presente in queste malattie sia in fase attiva che in fase di stazionarietà di malattia. La diagnosi è soprattutto clinica e immunologica legata alla ricerca di anticorpi specifici (c-ANCA nella malattia di Wegener; ACE nella sarcoidosi; ecc.) mentre l'esame istologico su biopsie nasali non pare dirimente e attualmente sconsigliato se non si sospetta patologia neoplastica^(4,13, 8, 9, 14).

I meccanismi patogenetici che sottendono alla formazione delle perforazioni settali, nonostante le molteplici e diverse cause, sono comuni e possiamo riassumerli in: ^(4,13,11,2,1)

- Fenomeni vasculitici (malattie infiammatorie, infettive)
- Fenomeni vasospastici (agenti chimici, fisici)

- Alterazioni del normale flusso ematico settale (traumatismi, corpi estranei)

In definitiva sono le peculiarità anatomico-fisiologiche del setto nasale, caratterizzate da una vascolarizzazione che, nonostante la sua ricchezza e complessità, è da considerare di tipo terminale, e dove il trofismo della cartilagine quadrangolare è garantito dall'integrità delle due lamine di mucopericondrio che la circondano, a determinarne la notevole labilità alle alterazioni vascolari. In una situazione di questo tipo uno sconvolgimento anche modesto del sistema di irrorazione può esitare in un'area di ischemia con conseguente necrosi del mucopericondrio e della cartilagine sottostante.

Le caratteristiche cliniche delle epistassi che si possono presentare in corso di perforazione del setto variano a seconda della patologia causale e soprattutto del momento di presentazione.

Nelle perforazioni stabilizzate, esito di patologia pregressa o non attiva, l'epistassi è di modesta entità, ma recidivante sempre associata a formazione di croste nelle fosse nasali che determinano ostruzione. Sono proprio le formazioni crostose, originate dalle modificazioni del flusso aereo e del movimento mucociliare della mucosa, che spesso causano l'epistassi determinando durante il loro distacco spontaneo o nei tentativi di asportazione lesioni della mucosa, spesso atrofica, che delimita la perforazione. Il sanguinamento stesso poi contribuisce alla formazione di altre croste creando un meccanismo automantenentesi.

Diverso è il caso delle epistassi che si presentano durante le fasi attive delle malattie causa di perforazione. Ci riferiamo in particolare alla patologia infiammatoria dove la presenza di granulomi e ulcere determinano epistassi a volte imponenti e non facilmente controllabili. In questi casi l'obiettività nasale oltre che ad evidenziare la perforazione settale con eventuali formazioni crostose, si caratterizza per la presenza di abbondante tessuto di granulazione in parte necrotico che interessa la mucosa del setto e dei turbinati inferiore e medio.

Anche la terapia varia a seconda del momento di presentazione, in relazione alla storia naturale della perforazione settale e dell'entità dell'epistassi.

Nelle epistassi recidivanti di modesta entità delle perforazioni settali stabilizzate, la terapia deve mirare ad evitare la formazione di croste con l'uso di oli balsamici, pomate emollienti e frequenti lavaggi delle fosse nasali con soluzione salina anche spray. Si dovrà evitare ogni provvedimento che possa peggiorare il quadro già esistente e pertanto si dovranno limitare i tamponamenti stipati che se necessari dovranno essere eseguiti con garze imbevute di sostanze emollienti rinnovandoli quotidiana-

mente per evitare adesione alla mucosa. Sempre da proscrivere l'uso di causticazione sia fisica (galvanocaustica) che chimica (nitrate d'argento) della mucosa del setto e dei margini della perforazione che potrebbe determinare un incremento dimensionale della perforazione.

Nelle epistassi di maggiore entità che accompagnano a volte la fase attiva di alcune patologie causa di perforazione si dovrà di necessità eseguire un tamponamento nasale anteriore stipato che dovrà però essere mantenuto per il tempo necessario al trattamento della fase acuta sostituendolo appena possibile con tamponamento più leggero con garza imbevuta di sostanze emollienti da rinnovare quotidianamente previo lavaggio con abbondante soluzione antibiotica delle fosse nasali. Indispensabile in questi casi la ripresa della terapia della patologia di base se conosciuta o un rapido iter diagnostico per giungere ad una diagnosi causale instaurando la terapia più idonea.

Bibliografia

- 1) Avcin T., Silverman E.D., Forte V., Schneider R.: Nasal septal perforation: a novel clinical manifestation of systemic juvenile idiopathic arthritis/adult onset Still's disease. *J.Rheumatol.* 32, 2429-2431, 2005.
- 2) Baum E.D., Boudousquie A.C., Li S., Mirza N.: Sarcoidosis with nasal obstruction and septal perforation. *Ear, Nose & Throat Journal* 77, 896-902, 1998.
- 3) Cervin A., Andersson M.: Intranasal steroids and septum perforation – an overlooked complication? A description of the course of events and a discussion of the causes. *Rhinology* 36, 128-132, 1998.
- 4) Diamantopoulos I.I., Jones N.S.: The investigation of nasal septal perforations and ulcers. *J. Laryngol. Otol.* 115, 541-544, 2001.
- 5) Douglas S.A., Mirza S., Stafford F.W.: Magnetic removal of a nasal foreign body. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 62, 165-167, 2002.
- 6) Dowley A.C., Strachan D.R.: Allergy to Merozol nasal packs causing septal perforation and inferior turbinate necrosis. *J. Laryngol. Otol.* 115, 735, 2001.
- 7) Greene D.: Total necrosis of the intranasal structures and soft palate as a result of nasal inhalation of crushed Oxycontin. *Ear, Nose & Throat Journal* 84, 512-516, 2005.
- 8) Gubbels S.P., Barkhuizen A., Hwang P.H.: Head and neck manifestations of Wegener's granulomatosis. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 36, 685-705, 2003.
- 9) Jennings C.R., Jones N.S., Dugar J., Powell R.J., Lowe J.: Wegener's granulomatosis: a review of diagnosis and treatment in 53 subjects. *Rhinology* 36, 188-191, 1998.
- 10) Karkos P.D., Karagama Y.G., Manivasam A., El Badawey M.R.: Magnetic nasal foreign bodies: a result of fashion mania. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 67, 1343-1345, 2003.
- 11) Kriskovich M.D., Kelly S.M., Jackson W.D.: Nasal septal perforation: a rare extraintestinal manifestation of Crohn's disease. *Ear, Nose & Throat Journal* 79, 520-523, 2000.
- 12) Lehman D.A., Roy S.: Septal perforation caused by nasal magnetic foreign bodies. *Ear, Nose & Throat Journal* 84, 266-267, 2005.
- 13) Mascarenhas R., Tellechea O., Oliveira H., Reis J.P., Cordeiro M., Migueis J.: Nasal septum perforation as the presenting sign of lupus erythematosus. *Dermatology Online Journal* 11, 12-17, 2005.
- 14) Murray A., McGarry G.W.: The clinical value of septal perforation biopsy. *Clin. Otolaryngol.* 25, 107-109, 2000.
- 15) Rahmam P., Gladman D., Urowitz M.: Nasal septum perforation in Systemic Lupus Erythematosus – Time for closer look. *J. Rheumatol.* 26, 1854-1855, 1999.
- 16) Shah U.K.: Otolaryngologic manifestations of sarcoidosis: presentation and diagnosis. *Laryngoscope* 107, 67-75, 1997.
- 17) Sittel C., Eckel H.E.: Nasal cocaine abuse presenting as a central facial destructive granuloma. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 225, 446-447, 1998.
- 18) Umariya N., Chavda S.V., Pahor A.L.: An unusual cause of nasal septum perforation. *J. Laryngol. Otol.* 113, 1020-1021, 1999.

L'EPISTASSI DA RINOPATIA PROFESSIONALE

F. BEATRICE, V. FORNASERI

Ospedale San Giovanni Bosco - Torino

L'epistassi, come già è stato detto in altri capitoli di questo Volume, è da considerarsi "idiopatica" nel 10% circa dei casi ma spesso presenta eziologia multifattoriale. Le cause di epistassi possono essere sia locali che sistemiche ed anche in ambito professionale devono essere considerate entrambe le cause. Spesso una rinopatia di natura professionale può infatti dare origine ad epistassi, ma si può verificare un'emorragia nasale anche nel caso di un danno epatico o midollare conseguente ad esposizione professionale a sostanze dannose (argomento quest'ultimo trattato in altro capitolo).

In generale si può affermare che tutte le cause che determinano uno stato irritativo e/o flogistico a carico della mucosa nasale possono provocare epistassi in seguito al verificarsi di congestione vascolare con conseguente aumentata fragilità vasale. Nel caso della rinopatia di origine professionale si può però verificare un insulto a carico della mucosa nasale per danno ischemico o tossico diretto sulla mucosa stessa.

La "rinite occupazionale" era stata descritta come malattia professionale nel Regno Unito già nel 1907 ma solo più recentemente si è approfondita in ambito di medicina del lavoro la definizione di tale patologia. E' spesso difficile tuttavia distinguere i segni clinici specifici dovuti ad un danno mucoso di natura professionale rispetto ad altre cause quali per esempio la rinopatia allergica o la rinopatia vasomotoria. (Welch 1995). E' però certo che nella rinite occupazionale il sintomo più frequentemente lamentato dal lavoratore, dopo la rinorrea, è l'epistassi associata all'iposmia.

Le epistassi conseguenti a rinite professionale sono normalmente unilaterali, anteriori e di modesta entità, ma possono avere manifestazioni cliniche varie. Il sanguinamento nasale è assai frequentemente associato a rinorrea sierosa o siero-ematica e ad iposmia di vario grado. (Razdan 1999).

Alcune sostanze chimiche abitualmente utilizzate nell'industria possono essere causa di danno a carico delle vie respiratorie superiori con conseguente danno anche a carico della mucosa nasale e successiva possibile insorgenza di epistassi. (Dalton 2003).

In molti casi la tossicità locale cronica può causare una lesione ischemica a carico della mucosa del setto con conseguente danno cartilagineo ed insorgenza di perforazione settale. (Lee 2004). Tale situazione patologica è frequentemente causa di epistassi, come descritto in un apposito capitolo del Volume, spesso anche copiosa. E' esperienza comune degli specialisti otorinolaringoiatri che il primo episodio di emorragia nasale, in tali casi, consente di diagnosticare una perforazione settale fino a quel momento misconosciuta poiché asintomatica ed obbliga ad adeguati approfondimenti diagnostico-anamnestici. (Diamantopulos 2001).

L'esposizione a Nichel e Cromo è sicuramente tra le principali cause di rinopatia professionale con conseguente danno mucoso, possibile perforazione settale e frequenti epistassi anteriori. (Lin 1994, Bar-Sela 1992) I lavoratori di tale settore industriale sono infatti sottoposti a visita specialistica ORL annuale al fine di prevenire ed identificare precocemente eventuali danni della mucosa nasale.

Lavoratori dell'industria tessile dedicati alla lavorazione della lana possono manifestare disturbi anche gravi a carico del tratto respiratorio. Un lavoro condotto con l'analisi di oltre 2000 soggetti dell'industria tessile di vari stabilimenti del West Yorkshire (Scozia) mediante un questionario per l'accertamento della presenza di alcuni sintomi a carico dell'apparato respiratorio e per approfondire la tipologia della lavorazione e con successiva valutazione clinica specialistica ORL e pneumologica, dopo accurata valutazione tecnica e misurazione delle sostanze a rischio presenti nei diversi ambienti di lavoro, ha evidenziato la presenza di riniti persistenti nel 18% dei casi con almeno 10 episodi di epistassi ripetuti nel corso di un anno nel 2% dei soggetti esaminati (Love 1988)

Un'altra sostanza potenzialmente dannosa per la mucosa nasale è la Glutaraldeide (Wiggins 1989) frequentemente utilizzata come disinfettante per sterilizzazione "a freddo" di attrezzature medico-chirurgiche in endoscopia in ambito ospedaliero. L'esposizione cronica a tale sostanza può generare danni anche gravi a carico delle vie aero-digestive superiori e soprattutto a livello della mucosa settale con conseguente epistassi anteriore, peraltro spesso di modesta entità, e possibile danno ischemico con evoluzione in perforazione settale. E' stata ipotizzata anche una potenzialità cancerogena a carico del distretto naso-sinusale. In questo gruppo di lavoratori, come peraltro in tutti gli esposti in ambito

professionale, un corretto impiego dei mezzi di protezione individuale ed il rispetto delle norme di protezione ambientale consente di abbattere in modo statisticamente significativo il rischio di danno.

L'Acido solforico è una sostanza per la quale è stato dimostrato un danno di tipo istopatologico a carico della mucosa nasale con evoluzione verso l'atrofia. (Grasel 2003). Anche in questo caso un sintomo frequente, soprattutto in fase iniziale del danno è l'epistassi monolaterale anteriore. Tra gli agenti chimici che provocano effetti tossici conseguentemente ad esposizione cronica ricordiamo il Benzene che può provocare un significativo danno a carico del midollo osseo con possibile evoluzione verso l'aplasia. Tale situazione non induce un danno locale ma in seguito alla pancitopenia può manifestarsi con copiose epistassi anteriori e posteriori bilaterali.

Un recente studio ha evidenziato il verificarsi di epistassi in seguito ad intossicazione acuta da pesticidi utilizzati nell'agricoltura come conseguenza di una grave ed acuta irritazione a carico delle alte vie respiratorie (Salameh 2004), ipotizzando che in alcuni casi si possano verificare danni a carico della mucosa nasale, con conseguenti saltuarie epistassi anche nel caso di esposizioni quantitativamente più controllate, ma prolungate nel tempo, a pesticidi.

Un altro settore industriale interessato dal rischio di danno a carico delle alte vie respiratorie è quello della lavorazione di solventi e vernici al quale può essere equiparato il settore artigianale della carrozzeria e della verniciatura.

Infine non si deve dimenticare un aspetto particolare della rinopatia di natura professionale che è quello relativo alla patologia neoplastica. Alcune tipologie di lavorazione industriale ed artigianale sono infatti cause note di possibile insorgenza di neoplasie a carico del distretto naso-sinusale e queste patologie risultano essere assai frequentemente causa di epistassi ricorrenti, normalmente monolaterali e precedute da abbondanti rinorree siero-ematiche associate ad iposmia e/o cacosmia. (Comba 1992, Welch 1995). In particolare deve essere ricordato l'adenocarcinoma dell'etmoide che nell'80-90% dei casi è in chiara relazione con l'esposizione professionale a lavorazione del legno e del cuoio e che è riconosciuta dall'INAIL come patologia professionale (Cantù 2004).

Il trattamento delle epistassi conseguenti a rinopatia professionale non si discosta da quello per sanguinamento nasale da altre cause. E' invece fondamentale l'atteggiamento preventivo con adeguata protezione individuale ed ambientale e può essere consigliata l'abitudine a frequenti lavaggi nasali e ad una corretta umidificazione delle fosse nasali ottenibile anche con l'applicazione di gel endonasali.

Come già accennato è spesso difficile per lo specialista ORL identificare con sicurezza un danno a carico della mucosa nasale tipicamente dovuto ad esposizione professionale sia per la modesta entità delle lesioni sia per la loro somiglianza con lesioni caratteristiche di altre patologie infiammatorie nasali. Le visite periodiche alle quali vengono sottoposti i lavoratori esposti "a rischio" sono spesso caratterizzate da una semplice rinoscopia anteriore che può non essere sufficiente ad identificare eventuali lesioni. In particolare la patologia neoplastica naso-sinusale può essere estremamente subdola dal punto di vista della manifestazione clinica e non semplice da evidenziare con una rinoscopia anteriore. Si potrebbe pertanto proporre di rivalutare i parametri di screening ORL in ambito di Medicina del Lavoro, per esempio proponendo un'endoscopia con FO o altre indagini cliniche, al fine di poter meglio e più precocemente identificare e definire eventuali patologie nasali e naso-sinusali di natura professionale a volte anche gravi.

Bibliografia

- 1) Razdan U. e Coll. "Epistaxis: study of aetiology, site and side of bleeding". Indian J Med Sci 1999 Dec; 53(12):545-52.
- 2) Diamantopulos I. e Coll. "The investigation of nasal septal perforations and ulcers". J Laryngol Otol. 2001 Jul; 115(7):541-4.
- 3) Comba P. e Coll. "A case-control study of cancer of the nose and paranasal sinuses and occupational exposures". Am J Ind Med 1992; 22(4):511-20.
- 4) Wiggins P. e Coll. "Epistaxis due to glutaraldehyde exposure". J Occup Med 1989 Oct; 31(10):854-6.
- 5) Dalton P. "Upper airway irritation, odor perception and health risk due to airborne chemicals". Toxicol Lett. 2003 Apr 11;140-141:239-48.
- 6) Salameh PR e Coll. "Symptoms and acute pesticide intoxication among agricultural workers in Lebanon". J Med Liban 2004 Apr-Jun; 52(2):64-70.
- 7) Welch AR. e Coll.. "Occupational rhinitis – possible mechanisms of pathogenesis". J Laryngol Otol 1995 Feb; 109(2):104-7.
- 8) Lin SC. e Coll. "Nasal septum lesions caused by chromium exposure among chromium electroplating workers". Am J Ind Med 1994 Aug; 26(2):221-8.
- 9) Cantù G. "La patologia ORL oncologica di origine professionale - Gli adenocarcinomi dell'etmoide". Istituto Tumori Milano News 2004; Ist. Naz. Tumori Milano.
- 10) Bar-Sela S. e Coll. "Medical findings in nickel-cadmium battery workers". Isr J Med Sci 1992 Aug-Sep; 28(8-9):578-83.
- 11) Love RG e Coll. "Respiratory and allergic symptoms in wool textile workers". Br J Ind Med 1988 Nov;45(11):727-41.
- 12) Lee CR. e Coll. "Nasal septal perforation of welders". Ind Health 2002 Jul;40(3):286-9.

EPISTASSI E MALATTIA DI RENDU-OSLER-WEBER

F. PAGELLA, E. MATTI, L. SEMINO, S. CORNO,
A. COLOMBO, M. BENAZZO, ¹C. OLIVIERI, ^{1,2}C. DANESINO, E. MIRA
Clinica ORL, IRCCS Policlinico S. Matteo, Università di Pavia.

¹*Biologia Generale e Genetica Medica, Università di Pavia.*

²*Genetica Medica, IRCCS Policlinico S. Matteo, Pavia.*

INTRODUZIONE

La Teleangiectasia Emorragica Ereditaria (HHT) o malattia di Rendu-Osler-Weber è una displasia vascolare multisistemica geneticamente determinata a trasmissione autosomica dominante ⁽¹⁾. L'HHT è una malattia rara con una prevalenza di 1/5.000. Le lesioni tipiche di questa patologia sono le teleangiectasie cutanee e mucose e le malformazioni artero-venose viscerali. Le epistassi e le teleangiectasie sono presenti in più del 95% dei pazienti ed il sanguinamento talvolta può essere così imponente da indurre anemizzazione e richiedere trasfusioni ⁽²⁾. Le malformazioni artero-venose si localizzano soprattutto nel polmone, nel fegato e meno frequentemente nell'encefalo e possono essere causa di severe complicanze quali ascessi cerebrali, ischemia o emorragia cerebrale, ipertensione portale e scompenso cardiocircolatorio ^(1,3). La diagnosi di HHT è confermata, in accordo con Shovlin e coll., se sono presenti almeno 3 dei 4 criteri diagnostici di "Curaçao" (epistassi, teleangiectasie, malformazioni artero-venose viscerali, storia familiare positiva)⁽⁴⁾. Essendo l'epistassi il sintomo predominante l'Otorinolaringoiatra riveste un ruolo fondamentale sia nella fase diagnostica che terapeutica. Riportiamo le principali metodiche di trattamento delle epistassi descritte in letteratura e presentiamo la nostra esperienza nell'utilizzo del sistema ad argon-plasma nel trattamento dell'epistassi nel paziente affetto da malattia di Rendu-Osler-Weber.

ASPETTI CLINICI

Le teleangiectasie si localizzano più frequentemente a livello della mucosa nasale dove anche il solo flusso d'aria durante gli atti respiratori, in alcuni casi, può essere responsabile di profuse emorragie (figura 1)⁽⁵⁾. L'epistassi interessa il 90% dei pazienti con maggior prevalenza nel

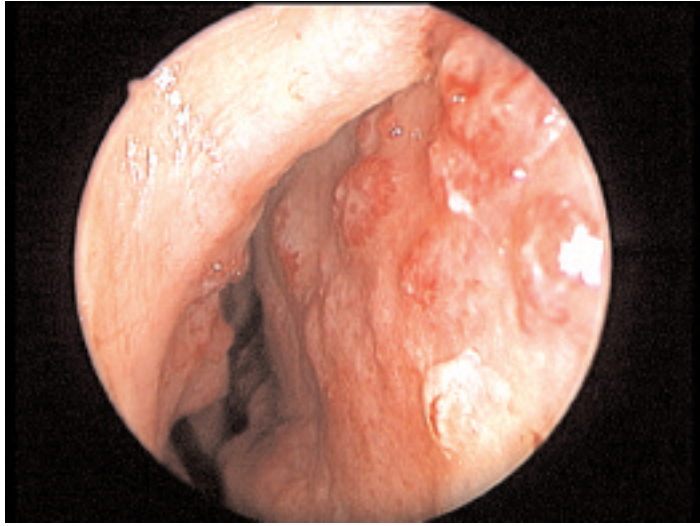


Figura 1 – Visione endoscopica di lesioni teleangiectasiche della fossa nasale destra

sesto femminile (rapporto 5:1) ed è spesso molto invalidante influenzando in modo fortemente negativo sulla qualità della vita^(5,6). L'85% dei pazienti con epistassi ha il primo episodio prima dei 21 anni (5). La severità delle epistassi tende a rimanere stabile con l'avanzare dell'età nel 45% dei pazienti, nel 25% tende ad aumentare, mentre nel 30% tende a diminuire^(7,8). Inoltre, la gravidanza e la menopausa influiscono negativamente sulla intensità e sulla frequenza del sanguinamento⁽⁹⁾. Rebeiz nel 1991 ha proposto una classificazione delle epistassi suddividendole in lieve, moderata o severa sulla base della frequenza degli episodi e del numero delle trasfusioni⁽¹⁰⁾. L'epistassi viene definita lieve quando si verificano pochi episodi settimanali, di scarsa intensità e senza necessità di trasfusioni; moderata quando gli episodi sono giornalieri e di intensità tale da necessitare trasfusioni per un totale di unità di emazie concentrate non superiore a 10; severa quando gli episodi sono giornalieri e di intensità tale da mettere a rischio la vita del paziente, sottoposto a trasfusioni per un totale di unità di emazie concentrate superiore a 10. Risulta evidente come le epistassi ricorrenti siano spesso associate a significative limitazioni nella vita sociale, di relazione e lavorativa, con importanti ripercussioni psicologiche sul paziente.

TRATTAMENTO DELLE EPISTASSI

Negli anni sono stati proposti molteplici trattamenti per la cura delle epistassi nel paziente HHT, nessuno dei quali si è dimostrato però risoluti-

vo. Pertanto, anche un semplice decremento della frequenza e dell'intensità del sanguinamento per un periodo di tempo sufficientemente protratto è da considerarsi un buon risultato.

In letteratura sono state descritte molteplici proposte terapeutiche: da trattamenti di tipo medico con estrogeni o acido aminocaproico, ad interventi di tipo chirurgico come la legatura o l'embolizzazione arteriosa, la dermoplastica nasale e la chiusura delle fosse nasali secondo tecnica di Young modificata. Solo più recentemente sono stati introdotti nel trattamento delle teleangiectasie nasali anche i sistemi laser (CO₂, diodi, Nd:YAG, KTP) e l'elettrocoagulazione con argon plasma.

Gli estrogeni, assunti per via orale, dovrebbero ridurre la frequenza e l'intensità delle epistassi inducendo metaplasia squamosa a livello della mucosa nasale⁽¹¹⁾. Sulla loro reale efficacia vi sono pareri discordanti, mentre vi è accordo circa gli effetti collaterali (nausea, sanguinamento intermestruale, calo della libido, atrofia testicolare, ginecomastia, trombosi venosa e ritenzione idrica)⁽¹²⁾. Più recentemente, per ridurre gli effetti collaterali sistemici, è stato proposto l'utilizzo topico nasale di creme od unguenti ginecologici a contenuto estrogenico.

L'embolizzazione arteriosa dà risultati per alcuni mesi, ma non a lungo termine, inoltre, può indurre complicanze quali dolore facciale, necrosi cutanea, ematomi inguinali, occlusione dell'arteria retinica e strokes. La legatura arteriosa, invece, blocca il sanguinamento omolateralmente, ma non ha alcun effetto controlaterale^(13,14). Preclude, inoltre, la possibilità di una successiva embolizzazione⁽¹⁵⁾.

La dermoplastica nasale è stata descritta per la prima volta da Saunders nel 1960. Il principio di tale metodica si basa sulla sostituzione della mucosa a livello della porzione anteriore del setto nasale con un lembo di cute prelevato con un dermatomo da una coscia o dall'addome^(16,17). Il conseguente miglioramento sintomatologico è tuttavia temporaneo. Cause di precoce fallimento della dermoplastica possono essere una inadeguata copertura dell'area teleangiectasica con il lembo cutaneo, un restringimento precoce del lembo cutaneo e lo sviluppo di nuove teleangiectasie nell'area del lembo⁽¹⁸⁾. Recentemente, per ridurre la ricrescita dei vasi e per garantire una migliore copertura dell'area affetta, sono state proposte tecniche quali la rotazione locale di lembi e l'utilizzo di lembi liberi microvascolarizzati.

La chiusura delle fosse nasali, utilizzata in pazienti con epistassi severe, abolisce il costante trauma indotto sulle teleangiectasie dai normali atti respiratori e rappresenta, pertanto, una soluzione a lungo termine del sanguinamento. Questa tecnica, proposta originariamente da Taylor e Young nel 1961, è stata successivamente modificata^(19,20). Consiste nel-

l'effettuare, in anestesia generale, una incisione circolare a livello del vestibolo nasale nella zona di passaggio tra cute e mucosa, allestendo poi tre lembi che vengono ribaltati anteriormente e suturati tra loro. Tale procedura condiziona una respirazione orale forzata che determina una marcata secchezza delle fauci. I pazienti, pertanto, sono spesso comprensibilmente spaventati all'idea di una costante ed irreversibile ostruzione respiratoria nasale. Dai pochi dati della letteratura sembrerebbe una tecnica efficace.

I sistemi laser (CO₂, diodi, Nd:YAG, KTP) permettono di trattare in rinoscopia anteriore o, meglio, sotto visione endoscopica le teleangiectasie mucose nasali, generalmente senza necessità di tamponamento. Il meccanismo d'azione si basa sull'assorbimento dell'energia erogata dal laser da parte dell'emoglobina determinando la coartazione e coagulazione del vaso⁽²¹⁾. Il laser CO₂, prevalentemente usato in passato, sembra essere meno efficace ed è stato soppiantato da altri tipi di laser. Il laser a diodi, veicolato tramite fibre ottiche di 0.8 mm di diametro, agisce per contatto con una profondità di penetrazione che varia da 0,3 a 2-3 mm. L'alto assorbimento del raggio laser da parte del pigmento emoglobinico assicura una efficace coagulazione tissutale in un raggio di 3 mm dalla punta. Il laser a diodi viene impiegato con una potenza di 7 Watt erogata in modo continuo con una energia media applicata totale di 1350 Joule. Il laser Nd:YAG presenta la maggior capacità di penetrazione tissutale e può raggiungere le strutture vascolari che successivamente diventeranno teleangiectasiche. Lavorando a più di 1000°C, però, può determinare più facilmente perforazioni settali. Il trattamento delle teleangiectasie con sistemi laser determina miglioramento sintomatologico per un periodo di tempo variabile ed ha il vantaggio di poter essere ripetuto al ripresentarsi o al riacutizzarsi delle epistassi⁽²²⁾.

L'elettrocoagulazione con sistema ad argon-plasma (APC) è stata descritta per la prima volta nel paziente HHT da Bergler nel 1999. L'APC si basa sull'utilizzo di energia elettrica ad alta frequenza trasmessa attraverso gas argon ionizzato al tessuto in modalità non-contact. La profondità di penetrazione non supera i 2 mm e raggiunge una temperatura di esercizio raramente superiore ai 100°C. Queste proprietà rendono la metodica estremamente rispettosa dei tessuti e delle strutture sane circostanti. La capacità coagulativa è buona con minimo sanguinamento intraoperatorio. Il manipolo applicatore può essere risterilizzato ed il costo dell'apparecchiatura è contenuto⁽²³⁾.

In letteratura interventi come la dermoplastica, la chiusura delle fosse nasali, l'embolizzazione o la legatura arteriosa vengono riservati ai pazienti più problematici, con epistassi severe e necessità di ripetute tra-

sfusioni, mentre i trattamenti laser o con argon-plasma vengono praticati solitamente in pazienti con epistassi lievi o moderate^(6,15,24,25,26).

Negli anni sono state proposte, inoltre, diverse modalità di classificazione e analisi dei risultati. Rebeiz nel 1991 analizza i risultati in base alla durata della riduzione delle trasfusioni sanguigne⁽¹⁰⁾. Bergler, invece, usa una intervista postoperatoria, quattro settimane e quattro mesi dopo il trattamento, basata sul grado di soddisfazione personale e sulla frequenza ed intensità delle epistassi⁽²³⁾. Spesso è sufficiente anche un parziale e temporaneo miglioramento sintomatologico perchè il paziente HHT si dichiari pienamente soddisfatto.

ESPERIENZA PERSONALE

Dal 1996 al 2006 sono stati ricoverati presso la Clinica Otorinolaringoiatrica del Policlinico San Matteo di Pavia 152 pazienti con diagnosi di HHT, formulata in accordo con i criteri di Curaçao. I pazienti sono stati sottoposti ad endoscopia nasale e a consulenza genetica. E' stato inoltre eseguito uno screening per la ricerca di malformazioni arterovenose polmonari (con TC polmone ed ecocardiografia con contrasto) ed epatiche (con ecografia). In caso di sintomatologia neurologica è stata eseguita RM encefalo per lo studio di eventuali malformazioni arterovenose cerebrali. In 112 pazienti è stato praticato un trattamento dell'epistassi: 12 sono stati sottoposti a dermoplastica, 12 a trattamento con laser a diodi ed 88 ad elettrocoagulazione con sistema ad argon-plasma. Da 5 anni presso la nostra Clinica viene utilizzata prevalentemente l'elettrocoagulazione con argon-plasma (APC).

Il trattamento delle teleangiectasie nasali con APC viene eseguito sempre in sala operatoria, con il monitoraggio di un anestesista. Generalmente la procedura viene eseguita in anestesia locale e sotto visione endoscopica con fibra ottica 0° (diametro 4mm). L'anestesia locale viene effettuata, dopo aver deterso delicatamente le fosse nasali da croste e coaguli, utilizzando cottonini imbevuti di ossibuprocaina cloridrato 1% e xilometazolina cloridrato 0.1%, posizionati nelle fosse nasali e lasciati in sede per circa 15 minuti. In presenza di dolore intraoperatorio non sufficientemente controllato dall'anestetico locale viene eseguita una sedazione con Midazolam (1-2 mg e.v.). Viene utilizzato un generatore APC-300 ERBE Elektromedizin (Tubingen, Germany). ed un manipolo rigido, risterilizzabile, con guaina in ceramica del diametro di 2,3 mm. La vaporizzazione delle teleangiectasie viene ottenuta con una potenza variabile da 30 a 50 Watt e con un range di emissione di gas compreso tra 1,6 e 2 litri/min (figura 2). Alla fine del trattamento le fosse nasali vengono medicate con pomata antibiotica. I pazienti vengono dimessi il giorno

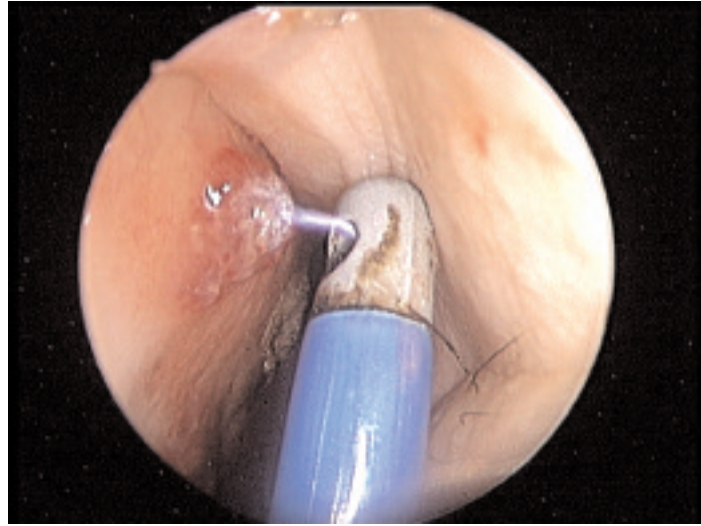


Figura 2 – Cauterizzazione di teleangiectasia settale sinistra con sistema ad argon-plasma

successivo all'intervento e a domicilio vengono prescritte medicazioni con pomate grasse ed umidificazione delle fosse nasali.

E' stata effettuata un'analisi dei risultati di questa procedura in 43 pazienti (21 femmine, 22 maschi, età media 52,3 anni, range di età 26-76 anni). Ventidue pazienti avevano già subito precedenti interventi nasali: laser a diodi in 2 casi, dermoplastica in 7, cauterizzazione in 12 e legatura dell'arteria mascellare in un caso. La severità dell'epistassi è stata valutata prima dell'intervento in base al numero di trasfusioni subite e alla frequenza del sanguinamento (tabella 1). Il dolore intraoperatorio è stato valutato con una scala soggettiva (1-poco doloroso, 2-mediamente doloroso, 3-molto doloroso). A sei mesi dall'intervento i pazienti sono stati sottoposti ad un questionario telefonico riportato in tabella 2.

Risultati: l'intervento è stato giudicato poco doloroso da 24 pazienti, mediamente doloroso da 11 e molto doloroso in 8 casi. In nessun caso la procedura è stata interrotta per la scarsa compliance del paziente o per l'eccessivo sanguinamento. Dopo 6 mesi dall'intervento 39 pazienti hanno risposto al questionario telefonico, 3 sono stati persi al follow-up ed un paziente è deceduto per stroke. Nessun paziente ha riferito un peggioramento dei sintomi dopo l'intervento. La frequenza dell'epistassi pre e postoperatoria è riportata nella tabella 3. Una sostanziale soggettiva riduzione del sanguinamento è stata notata da 37 pazienti e 35

pazienti vorrebbero ripetere la procedura in caso di necessità. La durata del miglioramento riportato è stato maggiore o uguale a 6 mesi in 16 pazienti, compreso tra 3 e 6 mesi in 12 e minore di 3 mesi in 9.

Diciotto pazienti avevano un'anamnesi positiva per ripetute trasfusioni. Anche in questo gruppo i risultati sono stati soddisfacenti con una sostanziale riduzione dell'epistassi. In 13 di questi pazienti non vi è stata necessità di trasfusioni fino al momento del questionario.

CONCLUSIONI

L'epistassi nel paziente HHT resta ancora oggi un problema irrisolto, in quanto nessuno dei molteplici trattamenti proposti si è dimostrato risolutivo a lungo termine. Il trattamento delle teleangiectasie nasali con sistema ad argon-plasma permette un buon controllo delle epistassi anche nei pazienti con epistassi severe, garantendo lunghi periodi senza necessità di trasfusioni sanguigne. La visione endoscopica consente, inoltre, di individuare e trattare agevolmente le aree teleangiectasiche, risparmiando la mucosa sana. Consideriamo il trattamento con APC sotto controllo endoscopico il trattamento di prima scelta nel paziente HHT in quanto rapido, poco invasivo, ripetibile e con una buona efficacia.

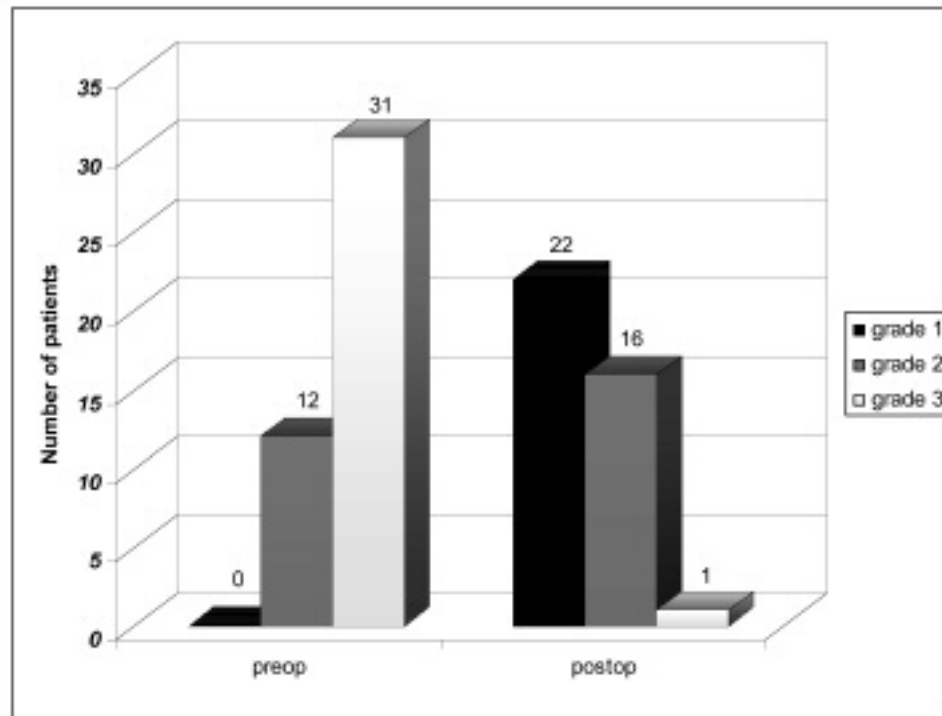
Tabella 1

VALUTAZIONE PREOPERATORIA	
<i>Necessità di trasfusioni</i>	
1	Nessuna
2	Meno di 10 nella vita
3	Più di 10 nella vita
<i>Frequenza dell'epistassi</i>	
1	Meno di una volta a settimana
2	Più volte a settimana
3	Più volte al giorno

Tabella 2

- Dopo l'intervento, ha notato una significativa riduzione del sanguinamento?
- Se sì: per quanto tempo?
 1. meno di 3 mesi
 2. 3-6 mesi
 3. 6 mesi o più
- Dopo l'intervento con che frequenza ha avuto epistassi?
 1. meno di una volta a settimana
 2. più volte a settimana
 3. più volte al giorno
- Se prima dell'intervento veniva sottoposto a trasfusioni, per quanto tempo dopo l'intervento non ne ha avuto bisogno?
- Ripeterebbe lo stesso intervento?

Tabella 3



Bibliografia

- 1) Plauchu H, de Chadarevian JP, Bideau A, Robert JM. Age related clinical profile of hereditary hemorrhagic telangiectasia in an epidemiologically recruited population. *Am J Med Genet* 32:291-297, 1989
- 2) Porteous MEM, Burns J, Proctor SJ. Hereditary haemorrhagic telangiectasia: a clinical analysis. *J Med Genet* 29:527-530, 1992
- 3) Azuma H. Genetic and molecular pathogenesis of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *J Med Invest* 47:81-90, 2000
- 4) Shovlin CL, Guttmacher AE, Buscarini E, et al. Diagnostic criteria for hereditary hemorrhagic telangiectasia (Rendu- Osler- Weber syndrome). *Am J Genet* 91:66-67, 2000
- 5) Haitjema T, Balder W, Disch FJM, Westermann CJJ. Epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Rhinology* 34:176-178, 1996
- 6) Lund VJ, Howard DJ. A treatment algorithm for the management of epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Rhinol* 13:319-322, 1999
- 7) Aassar OS, Friedman CM, White RI. The natural history of epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Laryngoscope* 101:977-980, 1991
- 8) Mc Caffrey TV, Kern EB, Lake CF. Management of epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Arch Otolaryngol* 103:627-630, 1977
- 9) Harrison DFN. Use of estrogen in treatment of familial hemorrhagic telangiectasia. *Laryngoscope* 92:314-319, 1982
- 10) Rebeiz EE, Park S, Shapshay SM. Treatment of hereditary hemorrhagic telangiectasia with Neodymium: Yttrium- Aluminum-Garnet laser photocoagulation. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg* 2:177-182, 1991
- 11) Koch HJ, Escher GC, Lewis JS. Hormonal management of hereditary haemorrhagic telangiectasia. *J Am Med Assoc* 149:1376-80, 1952
- 12) Harrison DFN. Use of estrogen in treatment of familiar haemorrhagic telangiectasia. *Laryngoscope* 92:314-319, 1982
- 13) Elden L, Montanera W, Terbrugge K, et al. Angiographic embolization for the treatment of epistaxis: a review of 108 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 111:44-50, 1994
- 14) Weissman JL, Jungreis CA, Johnson JT. Therapeutic embolization for control of epistaxis in patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Otolaryngol* 16:138-140, 1995
- 15) Byahatti SV, Rebeiz EE, Shapshay SM. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: what the otolaryngologist should know. *Am J Rhinol* 11:55-62, 1997
- 16) Saunders WH. Septal dermoplasty for control of nose bleeds in hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 64:500-506, 1960
- 17) Saunders WH. Permanent control of nosebleeds in patients with of hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Ann Intern Med* 53:147-152, 1960
- 18) Mc Cabe WP, Kelly AP. Management of epistaxis in Osler-Rendu-Weber disease. Recurrence of telangetases within a nasal skin graft. *Plast Reconstr Surg* 50:114-118, 1972
- 19) Young A. Closure of nostrils in atrophic rhinitis. *J Laryngol Otol* 81:515-524, 1967

- 20) Gluckman JL, Portugal LG. Modified Young's procedure for refractory epistaxis due to hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Laryngoscope* 104:1174-1177, 1994
- 21) Ossoff RH, Reinisch L. Laser surgery: basic principles and safety considerations. In: Cummings CW, Fredrickon JM, Harker LA. eds. *Otolaryngology Head and Neck surgery*. Vol.1 St. Louis: Mosby Year Book, Inc, 199-213, 1993
- 22) Kluger PB, Shapshay SM, Hybels RL, Bohigian RK. Neodymium-YAG laser intranasal photocoagulation in hereditary hemorrhagic telangiectasia: an update report. *Laryngoscope* 97:1397-1401, 1987
- 23) Bergler W, Riedel F, Baker-Schreyer A, Junker C, Hormann K. Argon Plasma coagulation for the treatment of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Laryngoscope* 109:15-20, 1999
- 24) Lennox PA, Harries M, Lund VJ, Howard DJ. A retrospective study of the role of the argon laser in the management of epistaxis secondary to hereditary hemorrhagic telangiectasia. *J Laryngol Otol* 111:34-37, 1997
- 25) Shah RK, Dhingra JK, Shapshay SM. Hereditary Hemorrhagic telangiectasia: a review of 76 cases. *Laryngoscope* 112:767-773, 2002
- 26) Rebeiz EE, Bryan DJ, Ehrlichman RJ, Shapshay SM. Surgical management of life-threatening epistaxis in Osler-Weber-Rendu disease. *Ann Plast Surg* 35:208-213, 1995

EPISTASSI E PATOLOGIE AUTOIMMUNI

A.BARBIERI*, M.CAPELLINO, M.P.CORDONE, M.BARBIERI

**DRTC Div. ORL Osp. S.Martino, Genova
Clinica ORL Università di Genova*

Numerose sono le patologie autoimmuni che possono essere in grado di dar luogo ad epistassi con vari stadi di fenomeni emorragici e conseguenti stati di anemizzazione; tra esse ci limitiamo a considerare quelle che presentano l'epistassi come un sintomo caratteristico, o quantomeno abbastanza frequente, escludendo le patologie in cui il fatto emorragico nasale sia esclusivamente consequenziale a fattori secondari o ad uno stato di debilitazione generalizzata dell'intero organismo, od anche all'assunzione di farmaci antiaggreganti (ad esempio l'acido acetilsalicilico nella Sindrome di Kawasaki).

Alla base di molte malattie autoimmuni ci sono i complessi immunocircolanti che si formano in eccesso di antigene e vanno a depositarsi sulla parete vascolare quando il sistema macrofagico non è più in grado di effettuare la sua azione. Avviene un'attivazione delle frazioni del complemento (in particolare C5a, fattore chemiotattico dei polinucleati), i neutrofili polinucleati infiltrano la parete vascolare all'interno dei depositi immunocircolanti e liberano i loro enzimi intracitoplasmatici (collagenasi ed elastasi), determinando la distruzione della parete vascolare con diminuzione del lume ed ischemia tissutale.

Altro meccanismo d'azione è quello degli ANCA, anticorpi diretti contro i granuli del citoplasma dei polinucleati neutrofili.

Un'attivazione linfocitaria o endoteliale con espressione di molecole d'adesione e produzione di citokine determina infiltrati infiammatori con aumentata adesione leucocitaria endoteliale, diapedesi ed incremento della secrezione di enzimi proteolitici lisosomiali, con conseguente distruzione tissutale delle pareti vascolari, necrosi fibrinoide e conseguenti emorragie oppure, talvolta, formazione di granulomi.

Granulomatosi di Wegener

La granulomatosi di Wegener è una vasculite granulomatosa necrotizzante che interessa le piccole arterie e le venule, principalmente a livello

delle vie aeree superiori (90-95% dei casi) ed inferiori e dei reni (75 % dei casi). Colpisce in egual misura entrambi i sessi, con maggior frequenza tra i 40 e i 50 anni, ed ha un'incidenza pari a 8 casi per milione all'anno. L'aspetto istopatologico è costituito da una vasculite granulomatosa necrotizzante che interessa le piccole arterie e le venule. Le biopsie eseguite a livello delle vie respiratorie superiori, compreso il setto nasale, i seni paranasali (Simmons dimostra comunque che l'86% dei soggetti presenta una normale TC) e la trachea, mettono in evidenza la presenza di un'infiammazione acuta e cronica non specifica.

Lo spettro delle manifestazioni cliniche è molto esteso e può variare da una forma "classica" con sinusite, otite media sierosa (che può andare incontro ad otorrea con perforazione della membrana timpanica), riniti, epistassi e ulcere nasali, ulcerazioni buccali e gengiviti, emottisi e sintomi generali, ad una forma "fulminante" con insufficienza renale ed insufficienza respiratoria.

I pazienti con diagnosi finale di GW presentano inizialmente una sintomatologia localizzata alle vie respiratorie superiori ed inferiori: riniti allergiche, epistassi ricorrenti, che possono causare, se non curate, ulcerazioni della mucosa con perforazione del setto nasale e conseguente deformazione "a sella del naso". Alcuni pazienti manifestano questi sintomi per alcuni mesi o addirittura per anni prima di arrivare alla diagnosi. Possono essere presenti sintomi sistemici aspecifici come febbre, astenia, calo ponderale ed artralgie. Successivamente si ritrovano disturbi collegati all'interessamento del parenchima polmonare: tosse, emottisi, pleurite, dispnea; le lesioni sono rappresentate da infiltrati e/o noduli polmonari e si riscontrano nel 45% dei casi all'esordio della sintomatologia. La stenosi subglottica è più frequente in soggetti con età inferiore ai 20 anni. Le manifestazioni renali (presenti nel 15% dei casi all'esordio) variano da un quadro caratterizzato da ematuria, proteinuria e cilindri di globuli rossi ad insufficienza renale rapidamente progressiva. Altre manifestazioni sono: lesioni cutanee (papule, vescicole, porpora palpabile, ulcere o noduli sottocutanei in circa il 70% dei pazienti), perdita di peso, sofferenze dell'apparato locomotore (poliartralgie, mialgie, poliartriti, miositi; 70-90% dei casi) neuropatie periferiche in particolare mononeurite multipla, lesioni oculari (congiuntivite, episclerite, ulcerazioni corneali, sclerite, uveite, vasculite retinica o neuropatia retinica) od orbitarie (proptosi ed oftalmoplegia dovuti a pseudotumori retro-orbitali, epifora). L'interessamento del cuore (vasculite coronarica, infiltrazione granulomatosa del miocardio), del rene (glomerulonefrite necrotizzante) dell'apparato gastro-intestinale (vasculite mesenterica) possono rappresentare un fattore prognostico sfavorevole in quanto causa

di insufficienza cardiaca, renale o di perforazione intestinale. Gli esami di laboratorio mettono in evidenza:

- anemia normocitica e normocromica
- eosinofilia,
- >ves,
- ipergammaglobulinemia (IgA, IgM),
- >PCR,
- positività del fattore reumatoide,
- positività degli ANCA (nel 85% c-ANCA, nel 15% p-ANCA),
- proteinuria,
- microematuria.

I criteri ACR per la classificazione della malattia comprendono: asma bronchiale, eosinofilia >10%, mono-polineuropatia, infiltrati polmonari fugaci, anormalità dei seni paranasali e infiltrati eosinofili alla biopsia vascolare. La presenza di almeno 4 di questi sintomi si accompagna ad una sensibilità e specificità di malattia del 85-99,7%. La conferma diagnostica è data dalla biopsia, soprattutto polmonare, che mette in evidenza granulomi ed eosinofilia.

Diagnosi differenziale?

Sindrome di Sjogren

Malattia infiammatoria cronica immunomediata caratterizzata da un'infiltrazione linfocitaria delle ghiandole salivari e delle ghiandole lacrimali. La malattia può coinvolgere, in alcune forme, tutte le ghiandole esocrine dell'organismo (esocrinopatia autoimmune) e si può distinguere una forma primaria, caratterizzata da cheratocongiuntivite e xerostomia, ed una forma secondaria caratterizzata dall'associazione con un'altra malattia autoimmune. La SS colpisce con maggior frequenza il sesso femminile soprattutto post-menopausa.

Clinicamente sono presenti:

manifestazioni oculari: xeroftalmia, sensazione di corpo estraneo, offuscamento della vista, fotofobia;

manifestazioni salivari: xerostomia, difficoltà a masticare e deglutire, alterazioni del gusto, cheilite angolare, carie dentarie;

manifestazioni nasali: secchezza della mucosa con formazione di croste, epistassi ed iposmia;

la secchezza può interessare altre mucose come faringe, laringe,, albero tracheo-bronchiale, cute, apparato genitale esterno.

Talvolta può essere coinvolto anche il pancreas esocrino con conseguente malassorbimento intestinale. È comune il coinvolgimento articolare, artralgie e artriti non deformanti.

Diagnosi:

oftalmologica: test di Schirmer, test alla fluorescina;

Orale: biopsia delle ghiandole salivari labiali, che mette in evidenza infiltrato linfocitario focale. È utile per escludere altre patologie che causano xerostomia (es.: sarcoidosi, amiloidosi, emocromatosi).

Indagini di laboratorio:

- anemia normocitica e normocromica,
- leucopenia,
- >VES,
- Fattore reumatoide (presente nei ? dei pazienti con SS secondaria)
- Ipergammaglobulinemia,
- Anticorpi antinucleo,
- Anticorpi anti SS-A e anti SS-B

Policondrite recidivante

Malattia rara caratterizzata da episodi recidivanti di infiammazione e conseguente distruzione delle strutture cartilaginee di altri tessuti molli. Le cartilagine più frequentemente colpite sono a livello del padiglione auricolare, a livello nasale e tracheale. La lesione anatomo-patologica è caratterizzata da depositi di immunoglobuline e complemento con distruzione delle strutture normali e successiva fibrosi. Il sintomo iniziale (nel 90% dei casi) è l'infiammazione delle strutture cartilaginee dell'orecchio. Elice ed antelice si presentano dolenti, edematosi e di color rosso-viola-ceo. Il susseguirsi di questi episodi determina una deformazione dell'orecchio (orecchio a cavolfiore). Possono essere coinvolti anche l'orecchio medio ed interno con ipoacusia e vertigini.

Anche le cartilagini nasali possono essere interessate durante il primo attacco o nei successivi. L'80% dei pazienti mostra rinorrea, epistassi, alterazioni della piramide nasale con deformazione "a sella". Il coinvolgimento della laringe e della trachea può portare raucedine e grave ostruzione delle prime vie respiratorie. L'artrite è presente nei casi e talvolta può costituire il sintomo d'esordio. Sono comuni le manifestazioni oculari (congiuntivite, iridociclite, neurite ottica). Il coinvolgimento renale si può manifestare come glomerulonefrite o come nefropatia ad IgA. In dei casi è presente coinvolgimento cardiaco, soprattutto insufficienza aortica. La policondrite recidivante può essere associata ad altre patologie autoimmuni: artrite reumatoide, LES, sindrome di Sjogren, psoriasi, RCU.

I criteri di McAdam per la classificazione della malattia comprendono:

- Condrite ricorrente dei padiglioni auricolari;
- Condrite delle cartilagini nasali;

- Poliartrite non erosiva sieronegativa;
- Infiammazione delle strutture oculari;
- Condrite del tratto respiratorio (laringe, trachea);
- Lesioni cocleari e vestibolari (con ipoacusia percettiva, acufeni, vertigini)

La diagnosi è certa se sono presenti tre o più criteri. Non esistono test specifici per la PR, è presente un aumento degli indici di flogosi, e nel 50% dei casi aumento degli anticorpi diretti contro il collagene di tipo II, sia nativo, sia denaturato.

Angioite granulomatosa-allergica (Sindrome di Churg-Strauss)

È una malattia rara caratterizzata da vasculite sistemica necrotizzante, da granulomi extravascolari ed ipereosinofilia. All'esordio la patologia è caratterizzata da rinite allergica, poliposi nasale, epistassi, asma, eosinofilia tissutale, vasculite sistemica.

Il 69% dei pazienti presenta ostruzione nasale con rinorrea, il 34% poliposi ed il 25% crostosità nasali recidivanti; si possono osservare perforazioni settali, algie sinusali ed anosmia

Il 70% dei pazienti presenta lesioni cutanee come porpora palpabile, noduli sottocutanei (nel 22% dei casi a livello testa-collo), o anche più raramente livedo reticularis e infarti cutanei. L'interessamento del cuore (infiltrazione granulomatosa del miocardio), del rene (glomerulonefrite necrotizzante focale segmentaria con semilune), dell'apparato gastrointestinale (vasculite mesenterica) possono essere fattori prognostici sfavorevoli. Nel 51% dei pazienti sono presenti manifestazioni articolari, artralgie, artriti e mialgie.

Gli esami di laboratorio mettono in evidenza:

- eosinofilia superiore a 1000/mm³;
- aumento delle IgE;
- positività degli ANCA (nel 65% p-ANCA)

I criteri della ACR (American College of Rheumatology) per la classificazione comprendono: asma bronchiale, eosinofilia >10%, mono-polineuropatia, infiltrati polmonari fugaci, anormalità dei seni paranasali ed infiltrazioni di eosinofili alla biopsia vascolare. La presenza di almeno 4 di questi sintomi si accompagna ad una sensibilità e specificità di malattia del 85-99,7%.

Poliangioite Microscopica

Forma di vasculite che interessa i piccoli vasi, generalmente si associa ad una glomerulonefrite rapidamente progressiva; possono essere presenti manifestazioni polmonari (emottisi, opacità alveolari), articolari,

neurologiche (polinevriti, cefalee, convulsioni) o digestive (emorragie, perforazioni intestinali). Spesso compaiono ulcerazioni buccali, sinusiti, epistassi o fenomeni di sofferenza uditiva.

Si riscontra positività degli ANCA nel 75% dei casi, aumento di VES e PCR (fenomeni infiammatori)

Malattia di Behçet

Si tratta di una patologia idiopatica, mulisistemica. È caratterizzata dalla presenza di ulcere orali nel 97% circa dei pazienti (a livello della mucosa delle labbra, della lingua, della gengive) ulcere genitali, uveite nel 48% dei pazienti, vasculite cutanea o dei grossi vasi. Alcuni pazienti presentano ulcere a livello della mucosa nasale, di quella laringea e tracheale. Le ulcere possono interessare anche l'intestino e producono una sintomatologia simile a quella delle malattie infiammatorie croniche intestinali e in alcuni casi perforazione. La meningite asettica e la mielite traversa sono comuni nei casi di MB con coinvolgimento neurologica.

Le caratteristiche istopatologiche della MB sono aspecifiche, viene classificata come vasculite ma di solito non è presente necrosi fibrinoide.

Gli esami di laboratorio sono aspecifici: aumento della VES, della PCR, ipergammaglobulinemia (IgM, IgA, IgG) non esistono indicazioni specifiche circa la patogenesi e l'eziologia della malattia.

Lupus eritematoso sistemico

È una malattia infiammatoria cronica a etiologia sconosciuta e patogenesi autoimmune. Si manifesta prevalentemente nelle donne tra i 20 e i 50 anni. Il quadro clinico del LES è estremamente vario e comprende molteplici manifestazioni, sia all'esordio sia durante il decorso della patologia. Molte delle manifestazioni sono aspecifiche come astenia, febbre, perdita di peso, artromialgia.

Tra le varie forme di Lupus assume particolare significato specifico la "Haemorrhagic lupus anticoagulant syndrome" o "Acquired hypoprothrombinaemia lupus anticoagulant syndrome" caratterizzata da gengivorragie, epistassi ed ematomi multipli o caratterizzata da gengivorragie, epistassi ed ematomi multipli; talvolta il quadro può essere associato o presentarsi come sindrome da antifosfolipidi.

Gli esami di laboratorio mettono in evidenza:

- >VES,
- >gammaglobuline,
- <del complemento,
- presenza di anticorpi antinucleo specifici (anti-dsDNA, anti-Sm, antiPCNA) in presenza di questi anticorpi la diagnosi di LES è certa,

anche se la sola positività degli anticorpi in assenza di manifestazioni cliniche, non consente diagnosi di malattia.

Nel 1982 l'American Rheumatism Association (ARA) ha elaborato una serie di criteri per la classificazione del LES. In base a questi un paziente viene classificato come affetto da Les se presenta 4 o più degli 11 criteri elencati, simultaneamente o consecutivamente.

Tab. 1 Criteri di classificazione del LES secondo l'American Rheumatism Association "ARA" (revisione 1982).

1. Rash malare: eritema fisso, piano o rilevato, con aspetto "a farfalla";
2. Rash discoide: Placche eritematose rilevate;
3. Fotosensibilità: Rash cutanei da esposizione alla luce solare;
4. Ulcere orali: Ulcere al cavo orale e nasofaringeo, osservate dal medico;
5. Artrite: artrite non erosiva che interessa 2 o più articolazioni;
6. Sierosite: pleurite *oppure* pericardite;
7. Disturbi renali: proteinuria (> 0.5 g/die) persistente *oppure* cilindri cellulari (eritrociti) granulari, tubulari o misti;
8. Disturbi neurologici: crisi comiziali *oppure* psicosi, non provocati da farmaci o da alterazioni metaboliche note;
9. Alterazioni ematologiche: anemia emolitica con reticolocitosi, *oppure* leucopenia (< 4.000/mmc) o linfopenia (< 1500xmmc) *oppure* piastrinopenia (< 100.00 x mmc);
10. Disordini immunologici: positività per la presenza di cellule LE *oppure* anticorpi anti-DNA nativo *oppure* anticorpi anti Sm o falsa positività dei tests sierologici per la sifilide;
11. Anticorpi antinucleo: dimostrati mediante immunofluorescenza o metodi equivalenti, a titolo anormale, non provocati da farmaci.

Bibliografia

- 1) Dajani AS, Taubert KA, Gerber MA, Shulmann ST, Ferrieri P, Freed M et al.: Diagnosis and therapy of kawasaki disease in children. *Circulation*, 87, 1176-1180, 1993
- 2) Devaney KO, Ferlito A, Devaney SL, Hunter BC, Rinaldo A: Wegener's granulomatosis of the head and neck. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 107: 439-445, 1998
- 3) Duvillard C, Dubreuil C: Les manifestations ORL des vasculites, in: *Pathologie vasculaire en orl*, 457-470, SFORL 2000
- 4) Lauque D, Pourrat J: Polyangeite microscopique. *Rev Prat* 268-270, 2000
- 5) Meloni F, Nigro D, Transi MG, Belli S, Arcieri A, Bottazzi M, Bernardi A: Horton's disease and Sjogren's syndrome. A case report. *Clin Exp Rheumatol* 7: 660661, 1989
- 6) Penas PF, Porras JL, Fraga J, Bernis C, Sarria C, Dauden E: Microscopic polyangiitis. A systemic vasculitis with positive P-ANCA. *Br J Dermatol* 134: 542-547, 1996
- 7) Rodriguez V, Reed Am, Kuntz NL, Anderson PM, Smithson WA, Nichols MD: Antiphospholipid Syndrome with catastrophic bleeding and recurrent ischemic strokes as initial presentation of systemic lupus erythematosus. *J Pediatr Hematol Oncol*, vol27, n.7, 403-407, 2005
- 8) Schmugge M, Tolle S, Marbert GA, Laroche P, Meili EO: Gengival bleeding, epistaxis and haematoma three days after gastroenteritis: the Haemorrhagic lupus anticoagulant syndrome. *Eur J Pediatr* 160, (1): 43-46, 2001 Sofferan RA: Cranial arteritis in otolaryngology. *Ann Otol* 89: 215-219, 1980
- 9) Tohme A, El Khoury I, Ghayad E: La maladie de Bechet. Facteurs genetiques, aspects immunologiques et nouveautes therapeutique. *Presse Med* 28: 1080-1082, 1999
- 10) Vignes S, Chaillet M, Cabane J, Piette JC: Perforation de la cloison nasale et maladies systemiques. *Revue de medecine interne* 23,919-926, 2002

EPISTASSI CATACLISMICHE

I. DALLAN, L. BRUSCHINI, F. ROGNINI, L. FERRARO, P. BRUSCHINI
 U.O. ORL 2 - Azienda Ospedaliera-Universitaria Pisana

L'epistassi è una eventualità comune nella pratica clinica otorinolaringoiatrica ed è generalmente di facile risoluzione mediante la cauterizzazione del vaso sanguinante e/o il tamponamento nasale. In una percentuale stimabile intorno al 20%^{1,2} l'epistassi presenta invece origine posteriore e rappresenta un'urgenza medico-chirurgica più difficile da controllare. Classicamente in questi casi viene eseguito un tamponamento antero-posteriore, molto fastidioso per il paziente, che non sempre risulta efficace e che tra l'altro può essere gravato da alcune complicanze (perforazioni settali, infezioni, necrosi della cartilagine alare, diminuzione della pO₂ arteriosa fino alla slatentizzazione della sindrome delle apnee ostruttive notturne)^{3,4}. Al variegato gruppo delle epistassi posteriori appartengono anche le cosiddette epistassi "cataclismiche". Con tale termine si intende una emorragia massiva a partenza dalle cavità nasali che riveste il ruolo di vera e propria emergenza che mette in pericolo la vita stessa del paziente in relazione alla rapida anemizzazione, al rischio di inalazione, all'ipotensione, all'ipossia e alla possibile insorgenza di infarto del miocardio.

Le emorragie nasali massive colpiscono principalmente l'età adulta e senile anche se sono descritti casi rari in età pediatrica in relazione soprattutto a patologia malformativa e tumorale⁵.

Esistono alcuni fattori anatomici peculiari della vascolarizzazione nasale che possono giustificare l'insorgenza di una emorragia massiva e soprattutto la sua maggiore incidenza nell'età adulta. In primis, tutti i vasi della cavità nasale attraversano canali ossei e nel momento in cui entrano nello strato sottomucoso nasale presentano sempre una certa angolazione a ridosso del forame osseo di uscita; per di più questi canali durante lo sviluppo del cranio subiscono un progressivo restringimento e tale fenomeno è particolarmente evidente a livello del forame sfenopalatino (per l'accrescimento progressivo delle ossa che lo delimitano); per ultimo, e tale considerazione non riguarda esclusivamente la vascolarizza-

zione nasale, con l'avanzare dell'età si verifica una progressiva sclerosi della parete vasale con conseguente irrigidimento della stessa e maggiore facilità alla rottura del vaso. Per tali motivi, durante un'emorragia i vasi sanguigni della cavità nasale non hanno la possibilità di retrarsi spontaneamente, come invece accade negli altri distretti corporei, ed a ciò consegue un discreto ostacolo all'emostasi⁶. Anche il ruolo dell'ipertensione ha subito una drastica revisione durante gli anni; se in passato essa era considerata tra le cause principali di epistassi, attualmente questo ruolo non è più riconosciuto^{6,7}. Quindi se da un lato è corretto affermare che non esiste un rapporto causale diretto tra epistassi ed ipertensione arteriosa dall'altro deve essere però sottolineato come la vasculopatia ipertensiva rappresenta un fattore di rischio per la rottura della parete vasale.

Da un punto di vista anatomico la vascolarizzazione della cavità nasoparanasale si presenta piuttosto complessa; essa è di competenza sia della carotide esterna che di quella interna ed è caratterizzata da numerose anastomosi. All'a. carotide esterna compete la vascolarizzazione di gran parte delle cavità nasali ed in particolare della regione nasale posteriore mentre alla carotide interna compete solo la porzione superiore delle cavità nasali e in parte la regione anteriore. Da un punto di vista distrettuale si può quindi sintetizzare che l'a. carotide esterna sia responsabile della irrorazione delle regioni posteriori delle cavità nasali (attraverso l'a. sfeno-palatina, ramo dell'a. mascellare interna) e della porzione antero-inferiore della cavità nasale (tramite l'a. angolare e l'a. del sottosetto, rami dell'a. labiale, a sua volta ramo dell'a. faciale). A livello della regione nasale anteriore si realizza inoltre un'importante anastomosi tra i rami terminali dell'a. etmoidale anteriore (ramo dell'a. oftalmica, che dipende dal circolo carotideo interno) ed i rami terminali di competenza del circolo carotideo esterno. Nel complesso quindi l'a. carotide interna tramite i suoi rami, a. etmoidale anteriore e posteriore, è deputata alla vascolarizzazione del tetto della cavità nasale e parzialmente, come abbiamo visto, della regione nasale anteriore. Anche da un punto di vista dimensionale le arterie appartenenti ai due distretti presentano calibri notevolmente differenti; l'a. sfeno-palatina presenta infatti una dimensione nettamente superiore rispetto alle arterie etmoidali⁶. La conoscenza di tali elementi anatomici si dimostra di notevole utilità soprattutto in caso di approccio chirurgico.

Da un punto di vista etiopatogenetico le epistassi cataclismiche riconoscono cause locali e cause sistemiche. Tra le prime sono essenzialmente da ricordare la patologia tumorale benigna e maligna naso-sinusale, i traumi cranio-facciali, la rottura di malformazioni artero-venose, le fistole

carotido-cavernose e gli pseudo-aneurismi spontanei e traumatici dell'a. carotide interna.

L'insorgenza di epistassi massiva è infatti evento relativamente comune nella storia naturale dei tumori vascolari (iperplasia endoteliale papillare vascolare, emangiomi, paragangliomi, angiosarcomi, emangiopericitomi, angiofibromi) e in quella delle malformazioni artero-venose. È altrettanto vero che un'epistassi importante si può verificare anche nei tumori maligni non vascolari in fase avanzata (carcinoma squamo-cellulare, adenocarcinoma, carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoidocistico, melanoma, fibrosarcoma) e nelle localizzazioni secondarie (metastasi di neoplasia renale) in relazione all'invasione tumorale e alla rottura vascolare secondaria.

Anche i traumi facciali e cranio-facciali possono essere responsabili di emorragie drammatiche che, se non adeguatamente controllate, possono risultare rapidamente fatali⁸; nei casi in cui il traumatismo ha interessato anche il basicranio all'epistassi massiva si associa generalmente una rinoliquorrea più o meno profusa. Nei casi post-traumatici l'emorragia può presentare un andamento cronologico variegato; l'epistassi può infatti comparire immediatamente dopo il trauma (consensuale), svilupparsi precocemente o talora aversi anche ad una certa distanza di tempo dall'evento stesso.

Tra le forme malformativo-degenerative che possono essere casusa di epistassi cataclismica segnaliamo la malattia di Moyamoya; tale condizione, ad eziologia sconosciuta, si caratterizza per la progressiva occlusione delle arterie del circolo di Willis e per la conseguente formazione di una fitta rete di collaterali ed anastomosi tra circolo carotideo interno ed esterno che giustificano la possibile insorgenza di epistassi cataclismiche⁹.

Ma l'evento emorragico nasale più imponente è senza dubbio quello conseguente alla rottura spontanea o traumatica della carotide interna. Gli eventi traumatici sono rappresentati sia dalle fratture maxillo-facciali e cranio-maxillo-facciali⁸ che dagli insulti iatrogeni. Tra questi ultimi ricordiamo le complicanze della chirurgia ortognatica, della chirurgia dei seni paranasali e della chirurgia ipofisaria e sellare. La rottura della carotide interna può essere la conseguenza di un trauma diretto penetrante ma anche di un trauma indiretto da parte di una spicula o di un frammento osseo dislocato dall'evento fratturativo o dall'atto chirurgico¹⁰. Nell'ambito della chirurgia dell'ipofisi, i maggiori rischi si segnalano in caso di adenomi di dimensioni elevate o molto lateralizzati o anche nei casi di varianti anatomiche del decorso carotideo intracranico. Nell'ambito della chirurgia dei seni paranasali è fondamentale valutare sempre le possibili

varianti anatomiche del seno sfenoidale e soprattutto la possibile inserzione di setti ossei intrasinusali sulla parete carotidea; per ultimo non deve essere trascurata la possibilità che il canale carotideo stesso si presenti deiscende in una porzione più o meno grande della sua percorrenza^{11,12}.

Nel complesso quindi, la rottura dell' a. carotide interna può aversi a livello del tratto retro-stiloideo, del tratto intrapetroso o più frequentemente del tratto intracavernoso. Nel caso di rottura a livello del tratto intrapetroso, il sanguinamento nasale avviene tramite la tuba di Eustachio mentre nel caso di rottura nel tratto intracavernoso l'epistassi si realizza attraverso l'ostio sfenoidale. In quest'ultimo caso si viene a formare una abnorme comunicazione tra a. carotide interna e seno cavernoso a livello della fossa cranica media.

Nei casi con epistassi cataclismica che presentino un'anamnesi traumatica muta bisogna sospettare sempre la rottura di un aneurisma della carotide intracavernosa soprattutto in presenza di segni oftalmologici associati (amaurosi, paralisi dei nervi cranici III, IV e VI, proptosi progressiva ed esoftalmo pulsante, chemosi ed arterializzazione congiuntivale). Anche la presenza di un acufene oggettivo pulsante non deve essere sottovalutata. La rottura spontanea di un aneurisma carotideo, più frequente nell'anziano, può essere favorita da alcuni fattori predisponenti come il clima freddo e secco, l'altitudine, l'uso cronico di aspirina, la malattia reumatica, l'ipertensione arteriosa, l'anemia e le forme leucemiche. Nella maggior parte dei casi la rottura carotidea è invece preceduta/causata da un evento traumatico che comunque non necessariamente è concomitante all'emorragia; l'epistassi può infatti manifestarsi anche a distanza di giorni, settimane o perfino mesi dal trauma¹³. E' questo il caso della rottura degli pseudo-aneurismi della carotide interna che rappresentano una causa di epistassi catalismica rara ma potenzialmente fatale (mortalità stimata intorno al 30%)^{14,15,16}. In altri casi l'evento traumatico può provocare una rottura immediata della parete arteriosa con conseguente fistola carotido-cavernosa (Fig. 1). In queste situazioni si realizza una comunicazione diretta tra un sistema arterioso ad alta pressione e un sistema venoso a bassa pressione, cui consegue la congestione del sistema venoso orbitario. Da un punto di vista aneddotico devono essere ricordate anche le epistassi da pseudoaneurismi dell'a. sfeno-palatina che sembrano essere ad appannaggio quasi esclusivo dei pazienti precedentemente operati di osteotomia secondo Lefort 1¹⁷ (Fig. 2).

Relativamente al gruppo delle epistassi da causa sistemica deve essere sottolineato come tutte le discrasie ematiche che si possono verificare in pazienti con malattia cronica sistemica, immunodeficienza o disordini lin-

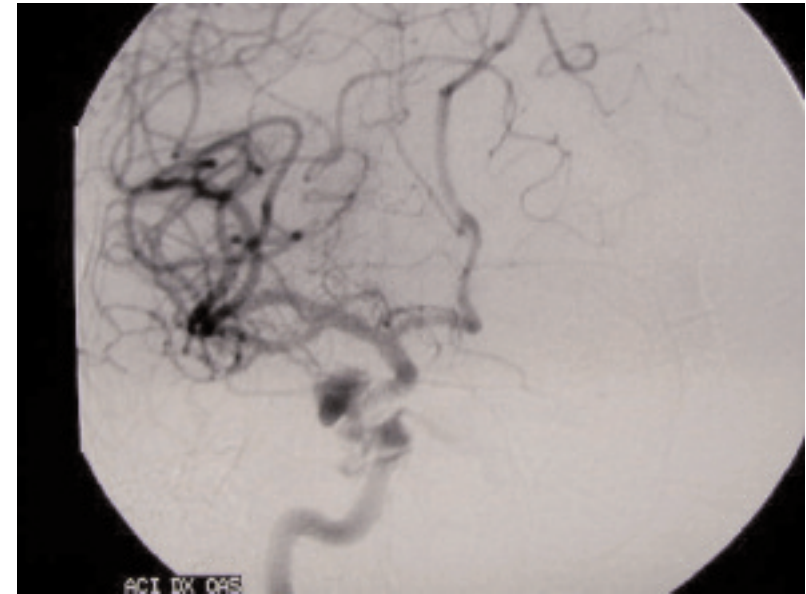


Fig. 1 Angiografia che dimostra la presenza di una voluminosa fistola carotido-cavernosa dx post-traumatica, trattata successivamente dal neuroradiologo interventista.

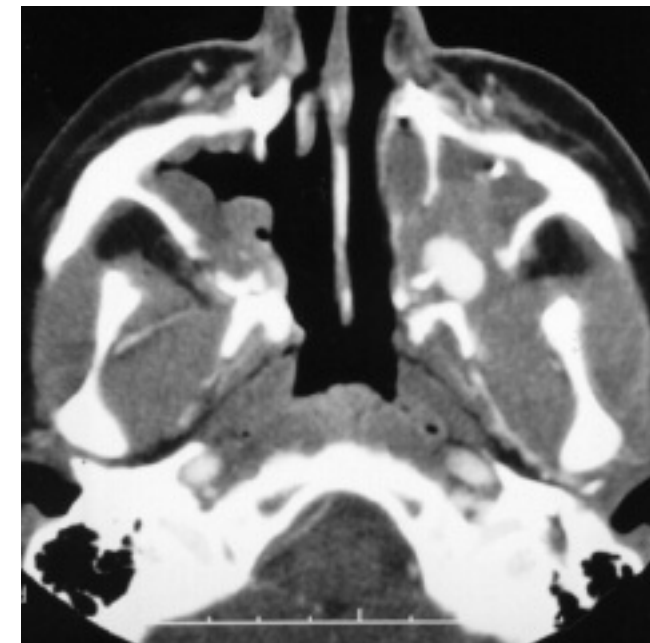


Fig. 2 Pseudoaneurisma dell'arteria sfenoopalatina sinistra, sviluppatosi dopo osteotomia di LeFort1.

foproliferativi, possono essere responsabili di epistassi cataclismiche. In particolare, epistassi massive possono realizzarsi sia in caso di trombocitopenie con valori piastrinici inferiori a 40.000 sia in presenza di disfunzioni della funzione piastrinica a genesi farmacologica (assunzione prolungata di aspirina e FANS) o metabolica (insufficienza epatica e renale). Inoltre risultano importanti, e pertanto debbono essere indagati con estrema attenzione, tutti i disordini della coagulazione, sia primari che secondari ad insufficienza epatica oppure a sovradosaggio di farmaci anticoagulanti. Per ultimo un cenno particolare merita la malattia di Rendu-Osler o teleangectasia emorragica ereditaria che è un disturbo ereditario della parete vascolare caratterizzato dall'assenza di elementi contrattili e pertanto dall'inefficienza del sistema di emostasi naturale dei vasi. In questi casi le epistassi possono essere drammatiche e spesso sono causa di un notevole scadimento della vita di questi pazienti.

Da un punto di vista terapeutico la gestione del paziente con epistassi cataclismica riveste il carattere di emergenza. Il trattamento iniziale è ovviamente condizionato dall'entità e dalla sede del sanguinamento, dalle condizioni cliniche generali del paziente e dall'eziologia sospettata. E' fondamentale il monitoraggio dei parametri clinici vitali, devono essere eseguite le comuni procedure di emergenza secondo il protocollo BLS ed è opportuno avviare le pratiche per un'eventuale trasfusione. Come sottolineato le misure iniziali sono rivolte al controllo del sanguinamento e alla correzione dell'ipovolemia. Generalmente la somministrazione di soluzione fisiologica o ringer lattato è sufficiente ma se il volume ematico perduto è superiore al 30% (1500 ml nell'adulto) o se l'entità dell'emorragia è superiore a 100 ml/min deve essere presa in considerazione la trasfusione. Da un punto di vista semeiologico i segni di sanguinamento massivo da tenere in considerazione sono rappresentati dall'instabilità emodinamica, dalla tachicardia (frequenza superiore a 120/min), dalla tachipnea (30-40 /min) e dall'ipotensione non correggibile. In questi casi risulta fondamentale risalire, nel più breve tempo possibile, ad informazioni riguardanti patologie associate, locali e sistemiche, ed a trattamenti farmacologici in atto (uso di farmaci anticoagulanti e/o antiaggreganti).

Se il sanguinamento è profuso ma non imponente dopo un primo tamponamento nasale è consigliabile portare il paziente in sala operatoria e ricercare mediante tecnica endoscopica il vaso responsabile del sanguinamento. La valutazione della cavità nasale è più facile se questa viene preventivamente anestetizzata e decongestionata. Se si riesce ad identificare il vaso sanguinante si procede all'immediata coagulazione. Spesso non è semplice identificare il vaso sanguinante e il chirurgo

è costretto a riferirsi alle conoscenze di anatomia vascolare del naso per controllare efficacemente il sanguinamento. In caso di epistassi verosimilmente posteriore si procede, preferibilmente in anestesia generale, a legatura o causticazione dell'a. sfeno-palatina; questa viene ricercata al di sotto della coda del turbinato medio, dietro la regione delle fontanelle posteriori. Nel caso in cui si ipotizzi un sanguinamento dalle regioni nasali superiori si procede invece alla legatura dell'a. etmoidale anteriore e/o posteriore, generalmente per via esterna. Deve essere però sottolineato che talora, per la presenza di circoli anastomotici, la legatura del singolo vaso non è sufficiente a controllare il sanguinamento ed in questi casi è necessario trattare consensualmente sia l'a. sfeno-palatina che le aa. etmoidali. Quando invece l'emorragia nasale è massiva l'unica procedura di emergenza possibile è l'immediato tamponamento nasale associato alla stabilizzazione dei parametri vitali. Talvolta, specialmente nelle epistassi cataclismiche conseguenti a gravi traumatismi cranio-facciali può essere necessaria l'intubazione oro-tracheale o la tracheotomia per mettere in sicurezza le vie aeree inferiori. Una volta stabilizzato il paziente è necessario eseguire in urgenza esami di neuroimmagine (TC o RMN) per valutare l'eventuale patologia locale associata, e soprattutto l'angiografia, che permette di valutare la sede del sanguinamento e allo stesso tempo di eseguire il trattamento embolizzante. In questi casi, dopo il cateterismo selettivo dei rami arteriosi del sistema carotideo esterno, vengono iniettate sotto scopia particelle che occludono il vaso e risolvono il più delle volte il sanguinamento. In casi particolari l'embolizzazione deve essere effettuata bilateralmente per la presenza di numerose anastomosi vascolari. Tale metodica necessita di apparecchiature che sono disponibili solo in alcuni centri e ovviamente di un training specifico del team neuroradiologico. Deve essere comunque sottolineato che tale procedura, soprattutto se eseguita in emergenza, non è scevra di complicanze (dalla necrosi tissutale distrettuale fino allo stroke) e sono stati infatti descritti anche eventi ischemici cerebrali acuti causati dalle particelle embolizzanti reflue che arrivano ad interessare il distretto carotideo interno. Partendo da tali presupposti, e per quanto possibile, si tende a preferire la chiusura chirurgica con tecnica endoscopica endonasale all'embolizzazione selettiva dei rami della carotide esterna.

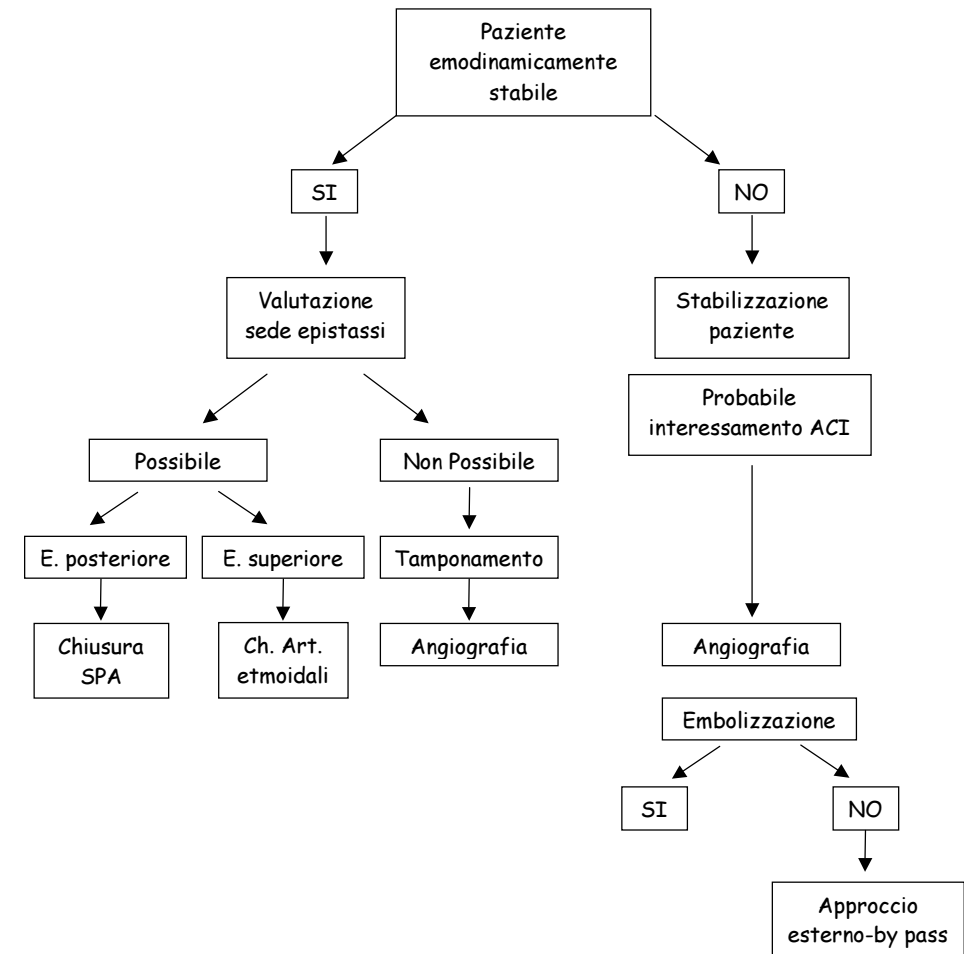
L'approccio endonasale endoscopico è infatti generalmente gravato da un minor numero di complicanze. Al contrario, nel caso di epistassi cataclismiche originate da fistole carotido-cavernose e da pseudo-aneurismi della carotide interna l'angiografia rappresenta non solo la metodica diagnostica principale ma anche il trattamento più efficace in quanto gli approcci chirurgici tradizionali, che prevedono la legatura dell'a. carotide

interna, sono gravati da una percentuale elevata di complicanze (exitus, stroke)^{14,18}. In tutti questi casi è sempre fondamentale verificare l'effettiva competenza del circolo di Willis, mediante l'effettuazione del test di occlusione dell'ICA e la valutazione dell'efficacia dei circoli collaterali. I pazienti coscienti vengono esaminati continuamente dal punto di vista neurologico mentre in quelli privi di coscienza si esegue un monitoraggio con doppler transcranico, EEG e potenziali evocati somatosensoriali¹⁹. Circa il 75% dei pazienti superano il test senza deficit neurologici ed in questi casi si può effettuare la chiusura permanente della carotide interna²⁰; è stato altresì verificato che, l'assenza di deficit neurologici al test di occlusione carotidea, non esclude completamente la possibile insorgenza di complicanze ischemiche nel post-operatorio²¹. Il trattamento dei casi in cui il circolo collaterale è sicuramente insufficiente rappresenta invece una sfida formidabile ed in genere è necessario ricorrere ad un by-pass chirurgico che è purtroppo gravato da un numero elevato di complicanze²². Pertanto l'alternativa può essere una procedura di neuro-radiologia interventistica che consiste nel posizionamento di uno stent endovascolare all'interno del lume carotideo lacerato in modo da "tappare" la soluzione di continuo^{21,23}. Tra i vantaggi di tale procedura devono essere ricordati la conservazione del lume carotideo, il controllo dell'epistassi cataclismica, la rapida stabilizzazione del paziente e la virtuale assenza di rischio di sviluppo di pseudoaneurismi. Sebbene promettente tale metodica è attualmente in fase poco più che primordiale e, allo stato attuale, sono riportati in letteratura solo pochi casi trattati con questa metodica e non esistono report sulla durata della pervietà del lume vascolare^{22,24}.

In conclusione possiamo schematizzare il seguente algoritmo gestionale in caso di epistassi massive: valutare, se possibile, la sede di sanguinamento, e una volta identificata, procedere ad immediata causticazione o legatura dei vasi responsabili del sanguinamento. Nei casi in cui l'entità del sanguinamento non permette alcuna identificazione è invece opportuno eseguire un tamponamento antero-posteriore ed indirizzare il paziente all'esame angiografico eventualmente seguito da trattamento embolizzante. L'approccio chirurgico tradizionale esterno deve essere considerato come ultima soluzione da proporre (Tabella 1).

Tabella 1

Epistassi posteriore: Proposta di un Algoritmo gestionale



Bibliografia

- 1) Schaitkin B, Strass M, Houck JR. Epistaxis: medical vs surgical therapy – a comparison of efficacy, complications and economic considerations. *Laryngoscope* 1987; 97: 1392-6
- 2) Klotz DA, Winkle MR, Richmon J, Hengerer AS. Surgical management of posterior epistaxis: a changing paradigm. *Laryngoscope* 2002; 112: 1577-82
- 3) Cassisi NJ, Biller HF, Ogura JH. Changes in arterial oxygen tension and pulmonary mechanism with the use of posterior packing in epistaxis. *Laryngoscope* 1971; 81: 1261-6
- 4) Wurman LH, Sack JG, Flannery JV, Lipsman RA. The management of epistaxis. *Am J Otolaryngol* 1992; 13: 193-209
- 5) Koebbe CJ, Horowitz M, Levy EI, Adelson D, Jungries J. Endovascular particulate and alcohol embolization for near fatal epistaxis from skull base malformation. *Ped Neurosurg* 2001; 35: 257-261
- 6) Shaheen OH. Arterial epistaxis. *J Laryngol Otol* 1975; 89: 17-34
- 7) Robbett WF. Surgical management of severe nasopharyngeal hemorrhage. In: Anand VK, Panje WR. *Practical endoscopic sinus surgery*. Mc Graw Hill 1993
- 8) Jones NS. *Craniofacial trauma*. Oxford University Press 1997
- 9) Hochmuth A, Ridder GJ, Gollner U, Boedeker C, Klisch. Moyamoya disease complicated by life-threatening epistaxis. *Acta Otolaryngol* 2004; 124: 206-9
- 10) Habal MB. A carotid cavernous sinus fistula after maxillary osteotomy. *Plast Reconstr Surg* 1986; 77: 981-7
- 11) Hardy J, McCutcheon IE. Pituitary microadenomas. In: Apuzzo MLJ. *Brain surgery: complications avoidance and management*. Churchill Livingstone 1992
- 12) Lee KJ. The sublabial transseptal transsphenoidal approach to the hypophysis. *Laryngoscope* 1978; 88: 1-65
- 13) Pialoux P, Fleury P, Freyss G. L'hémostase en ORL. Rapport de la Société Française d'ORL. Arnette, Paris. 1976
- 14) Chen D, Concus AP, Halbach VV, Cheung SW. Epistaxis originating from traumatic pseudoaneurism of the internal carotid artery: diagnosis and endovascular therapy. *Laryngoscope* 1998; 108: 326-31
- 15) Chambers EF, Roseblum AE, Norman D. Traumatic aneurysm of cavernous internal carotid artery with secondary epistaxis. *Am J Neuroradiol* 1981; 2: 405-9
- 16) Han MH, Sung MW, Chang KH. Traumatic pseudoaneurysm of the intracavernous ICA presenting with massive epistaxis. *Laryngoscope* 1994; 104: 370-7
- 17) Procopio O, Fusetti S, Liessi G, Ferronato G. False Aneurysm of the sphenopalatine artery after a Lefort I osteotomy: report of 2 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 520-4
- 18) Raimond J, Hardy J, Czepko R, Roy D. Arterial injuries in transsphenoidal surgery for pituitary adenomas; the role of angiography and endovascular treatment. *Am J neuroradiol* 1997; 18: 655-665
- 19) Bavinzski G, Killer M, Knosp E, Ferraz-Leite H, Gruber A, Richling B. False aneurysm of the intracavernous carotid artery. *Acta Neurochir* 1997; 139: 37-43
- 20) Linskey ME, Sekhar LN, Horton JA, Hirsch WL, Yonas H. Aneurysm of the intracavernous carotid artery: a multidisciplinary approach to treatment. *J Neurosurg* 1991; 75: 525-34
- 21) Chaloupka JC, Putman CM, Citardi MJ, Ross Da, Sasaki CT. Endovascular therapy for the carotid blowout syndrome in head and neck surgical patients. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 843-52
- 22) Kocer N, Kizilkilic O, Albayram S, Adaletli I, Kantarci F, Islak C. Treatment of iatrogenic internal carotid artery laceration and carotid cavernous fistula with endovascular stent-graft placement. *Am J Neuroradiol* 2002; 23: 442-6
- 23) Elsner M, Auch-Schweik W, Britten M, Wwalter DH, Schachinger V, Zeiher AM. Coronary stent grafts covered by a polytetrafluoroethylene membrane. *Am J Cardiol* 1999; 84: 335-8
- 24) Van Nieuwenhove Y, Van den Brande P, Van ussenbroek F, Debing E, Von Kemp K. Iatrogenic carotid artery pseudoaneurysm treated by an autologous vein-covered stent. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 16: 262-5

EPISTASSI INTRAOPERATORIE

L. PRESUTTI, M. TREBBI, M. ALICANDRI CIUFELLI

Clinica Orl, Policlinico di Modena

E' esperienza comune di come il sanguinamento nasale intraoperatorio rappresenti l'elemento disturbante per eccellenza nella chirurgia naso-sinusale, rendendo difficoltoso il riconoscimento dei punti di reperi con conseguente esposizione a rischi iatrogenici, anche da parte di chirurghi esperti.

Tuttavia la ricchezza della vascolarizzazione delle cavità nasali, risultato di un apporto arterioso dal sistema carotideo esterno anastomizzato a rami terminali del sistema carotideo interno, rende conto della facilità di generare intraoperatoriamente un sanguinamento nasale, come risultato di un evento traumatico sulle strutture interessate.

Per tale motivo è indispensabile, a nostro giudizio, fare un distinguo tra un sanguinamento "fisiologico" intraoperatorio, intrinseco alla ricchissima vascolarizzazione del distretto in esame, ed uno "patologico", abnorme che deve prevedere un trattamento mirato alla risoluzione dell'evento emorragico stesso.

In linea di massima quando si verifica un'epistassi intraoperatoria può risultare interessato un singolo vaso o può invece trattarsi di uno stillicidio profuso e generalizzato a partenza dalle aree cruentate, spesso secondario ad una interferenza nella contrattilità vasale o nel meccanismo della coagulazione, con conseguente fuoriuscita di sangue da vasi che normalmente avrebbero formato un coagulo.⁽¹⁾

Nel primo caso la prevenzione dell'epistassi è sostanzialmente correlata all'esperienza dell'operatore e ad una dettagliata conoscenza topografica del distretto naso-sinusale soprattutto nelle sue ampie variabili anatomiche; nel secondo caso invece il modo migliore per ridurre il sanguinamento consiste nel preparare il paziente nel pre-operatorio (median-

te terapia antinfiammatoria corticosteroidica piuttosto che antibiotica, sospensione della terapia antiaggregante, controllo degli sbalzi pressori ecc) e nella possibilità di condurre l'intervento in una condizione di ipotensione controllata, grazie ad una stretta collaborazione con l'equipe anestesiológica; non ultima la possibilità di utilizzare una adeguata strumentazione chirurgica come può essere, in corso di chirurgia endoscopica, una camicia esterna all'endoscopio connessa ad un sistema di irrigazione che ne permetta il lavaggio, evitando così continui movimenti di entrata ed uscita dello strumento che soprattutto in mani poco esperte può determinare traumatismi alla mucosa.

Esistono poi condizioni che, ab inizio, predispongono a profuso sanguinamento nasale intraoperatorio che dovrebbero venire attentamente raccolte durante il colloquio anamnestico preliminare, al fine di porne, qualora possibile, rimedio. Tra i quali:

1. Alterata fisiologia nasale con fragilità vascolare (uso di cocaina, abuso di spray nasali, esposizione a sostanze tossiche/irritanti come l'ammonio, pregresse terapie radianti, pregressi interventi chirurgici)
2. Patologia Infiammatoria (rinite allergica, infezioni batteriche, virali, fungine)
3. Patologia Tumorale (papilloma invertito, angiofibroma, carcinoma squamoso, estesioneuroblastoma)
4. Cause vascolari (ipertensione, aterosclerosi, malattia di Rendu-Osler-Weber, stenosi mitralica, coartazione dell'aorta etc)
5. Coagulopatie (uso di anticoagulanti od antiaggreganti, emofilia, malattia di Von Willebrand, patologia epatica con riduzione dei fattori della coagulazione vitamina K-dipendenti)
6. Malattie granulomatose (malattia di Wegener, LES, poliarterite nodosa)
7. Carenze vitaminiche (vit. K, vit. C)
8. Linfomi, leucemie
9. Sindromi paraneoplastiche

Prima di ogni intervento chirurgico il paziente dovrebbe dunque essere attentamente studiato e messo nelle condizioni fisiologiche più favorevoli per affrontare l'intervento: una storia di discrasia ematica, di precedenti emorragie, di malattie cardiovascolari, diabete, epatopatie, una prece-

dente storia di radioterapia o una familiarità per patologie emorragiche sono condizioni che devono essere accuratamente valorizzate perché possono aumentare significativamente i rischi di sanguinamento intra e perioperatorio. Analogamente i dati di laboratorio che documentano una infezione, una riduzione delle piastrine o un allungamento del tempo di coagulazione, richiedono indagini di approfondimento ed eventuali provvedimenti correttivi prima di procedere ad un intervento elettivo. Questi dati clinici e di laboratorio devono peraltro essere valutati in funzione dell'entità dell'intervento chirurgico programmato, essendoci una diretta correlazione tra l'estensione dell'exeresi chirurgica e la copiosità del sanguinamento.

Prenderemo ora in considerazione le complicanze emorragiche intraoperatorie in corso di chirurgia convenzionale del naso (settoplastica; turbinoplastica), di chirurgia estetica (rino-settoplastica), di chirurgia endoscopica rino-sinusale (FESS), di chirurgia transfenoidale alla regione sellare facendo accenno alla vascolarizzazione distrettuale e dando indicazione in merito ai trattamenti proposti.

Settoplastica

Una preliminare infiltrazione con anestetico addizionato di vasocostrittore ed uno scollamento condotto secondo i dettami di Cottle, rende la settoplastica un intervento raramente gravato da profuso sanguinamento intraoperatorio; lo scollamento mucoso viene infatti condotto a livello sottopericondrale e sottoperiosteale mentre i vasi che vascolarizzano la cavità nasale si localizzano a livello della lamina propria sub-epiteliale. Qualeora però intraoperatoriamente si provochino lacerazioni dei foglietti mucoso-pericondrali il rischio di sanguinamento è inevitabilmente aumentato.

Le arterie teoricamente esposte a rischio di sanguinamento intraoperatorio sono numerose:

1. L'arteria settale, ramo della arteria sfenopalatina, che attraversa la porzione inferiore del muro anteriore del seno sfenoidale e decorre quindi lateralmente in direzione del setto. Al livello settale decorre orizzontalmente e sagittalmente ad una altezza corrispondente al turbinato medio in proiezione della fossa nasale laterale. Frequentemente si divide in due rami a livello mediosettale.⁽²⁾



Decorso dell'arteria sfenopalatina nella fossa nasale

2. I rami terminali della arteria nasale posterolaterale e le arterie nasopalatine (rami della arteria palatina maggiore) che contribuiscono a vascolarizzare il pavimento della fossa nasale; eventuali osteotomie volte alla asportazione di speroni osteo-condrali basali possono interrompere questi rami il cui sanguinamento può essere facilmente controllato mediante elettrocoagulazione o talora posizionamento di cera d'osso

3. I rami delle arterie labiali superiori (dalla arteria facciale) che possono essere interessate dalle manovre di incisione emi-trasfissa e di scollamento a livello della spina nasale e delle inserzioni del muscolo mirtiforme.

4. Ressi vascolari possono realizzarsi inoltre nel caso di lacerazioni mucose alte o posteriori (per coinvolgimento dei rami mediali delle arterie etmoidali), soprattutto in seguito a mobilizzazione di speroni ossei.

Turbinoplastica

Il turbinato inferiore è una struttura costituita da un supporto osseo ricoperto da mucosa. A livello della lamina propria oltre ai vasi che lo vascolarizzano sono contenute abbondanti strutture vascolari (corpi cavernosi). L'arteria che contrae più stretti rapporti con il turbinato inferiore è la

arteria turbinale inferiore, diramazione della arteria nasale posterolaterale, ramo della sfenopalatina. Questa penetra all'interno del turbinato inferiore a livello della regione superiore della coda, che risulta essere dunque la regione più a rischio di sanguinamento. Nella maggioranza dei casi l'arteria turbinale inferiore deriva direttamente dalla arteria nasale posterolaterale (come ramo terminale), ma in alcuni casi può derivare direttamente dalla arteria palatina discendente. L'arteria turbinale inferiore può dividersi secondo 2 pattern. Nel primo tipo l'arteria turbinale inferiore si divide a livello del bordo superiore della coda del turbinato inferiore in due branche, una decorrente verso l'alto a livello del margine superiore del turbinato inferiore, e l'altra decorrente verso l'avanti a livello della midportion del turbinato dopo essere passata medialmente attraverso la porzione posteriore del turbinato. Nel secondo tipo l'arteria si divide in due branche solo dopo aver attraversato il turbinato in senso latero-mediale e decorre anteriormente a livello della porzione media e superiore del turbinato inferiore.

In tutti i casi l'arteria assume dapprima un andamento latero-mediale passando attraverso il turbinato inferiore; la sua direzione cambia poi bruscamente assumendo l'andamento sagittale postero-anteriore già descritto. Nei pazienti ipertesi questo ginocchio può essere un punto di minor resistenza, a causa del possibile interessamento aterosclerotico ⁽³⁾

Durante una turbinoplastica raramente quindi un sanguinamento massivo può interessare la porzione anteriore e inferiore del turbinato medio, mentre più frequentemente si può presentare durante interventi nella regione della coda.

Varie tecniche di turbinoplastica sono riportate in letteratura, con maggiore incidenza di sanguinamento intraoperatorio in corso di turbinectomia rispetto ad trattamento turbinale con laser, crioterapia o elettrocoagulazione; tra le tecniche "a freddo" la resezione sottomucosa con out-fracture, permette, se correttamente realizzata, di realizzare ottimi risultati funzionali a fronte di rari episodi emorragici ⁽⁴⁾

Un eventuale sanguinamento a livello della coda turbinale potrà tuttavia essere ben identificato e controllato mediante elettrocoagulazione con pinza bipolare qualora si utilizzi una loupe frontale che permetta una adeguata visualizzazione della regione più profonda della fossa nasale; in caso contrario potrà essere eseguita una ricognizione endoscopica per identificare la sede di emorragia e trattamento mediante elettrocoagulazione con pinza di Dessi



Pinza di Dessi

La pinza bipolare di Dessi rappresenta uno strumento insostituibile in quanto la forma delle sue punte cauterizzanti permettono di arrivare anche nelle regioni più nascoste delle cavità nasali, permettendo una causticazione mirata; in caso di sua indisponibilità potrà essere utilizzato un aspiratore/coagulatore monopolare del tipo protetto.

Solo raramente in letteratura sono descritti casi di sanguinamenti non dominabili con tale metodica, accomunati da assenza di un punto emorragico preciso: in tal caso vi è indicazione alla legatura/causticazione dell'arteria sfenopalatina; per isolarla si esegue un'incisione con bisturi angolato della mucosa della parete laterale della cavità nasale, circa 1 centimetro anteriormente alla coda del turbinato medio; si procede dunque allo scollamento sottoperiostale del lembo, mediante dissectore di Cottle, fino ad identificare una piccola spina ossea (cresta etmoidale del palatino) che funge da pointer per il forame che si trova immediatamente al di dietro. Identificati i rami dell'arteria sfenopalatina, si procede al loro isolamento fino all'ingresso nelle code turbinali e al bordo canale superiore.

La legatura o causticazione endoscopica della sfenopalatina ha una percentuale di successo che varia 87 al 100% nelle varie casistiche, con un numero di complicanze irrisorio ⁽⁶⁾, soprattutto se paragonate a quelle correlate ad un accesso transantrale alla fossa pterigopalatina che si esegua in era pre-endoscopica con l'ausilio del microscopio, finalizzato all'isolamento dell'arteria mascellare.

Non pare esserci evidenza di una maggior percentuale di successo nella

legatura della arteria versus la diatermocoagulazione: tuttavia la coagulazione, secondo alcuni Autori, potrebbe presentare il rischio teorico di determinare una retrazione del peduncolo nella fossa pterigopalatina con necessità di un accesso transantrale alla stessa e in caso di insuccesso ricorrere ad una legatura della arteria carotide esterna, complicanza fortunatamente molto rara ⁽⁶⁾.

Rinoplastica estetica

Le complicanze emorragiche dopo chirurgia della piramide costituiscono una evenienza nel complesso rara: meno del 3% dei casi riportati da Sheen (1995) su una casistica di oltre 5000 rinoplastiche. Va comunque ricordato che la vascolarizzazione del naso esterno è sostenuta da una ricchissima rete arteriosa anastomizzata, i cui peduncoli donatori sono rappresentati in alto dai rami nasali della arteria oftalmica, nel terzo medio dai rami nasali dell'arteria infraorbitaria e in basso dai rami dell'arteria facciale nelle sue diramazioni della arteria nasale laterale e della arteria angolare ⁽⁷⁾.

L'infiltrazione propedeutica all'intervento con soluzione di anestetico e vasocostrittore, lo scollamento dei tessuti molli, rigorosamente condotto per via sottopericondrale e sottoperiosteale prevengono gravi episodi di sanguinamento intraoperatorio, anche se tale evenienza è indubbiamente più elevata in corso di chirurgia di revisione o post-traumatica per la presenza di cicatrici vascolarizzate su un pattern anatomico modificato. I sanguinamenti sono sostenuti, il più spesso, da condizioni generali (coagulopatie sub-cliniche non correttamente studiate in fase pre-operatoria) ovvero dalla concomitante chirurgia settale o turbinale, per i cui dettagli si rimanda a quanto detto precedentemente. Altri tempi chirurgici a rischio sono rappresentati dalle osteotomie laterali e paramediane: seppure l'uso di scalpelli e raspe possa provocare lesioni dirette di questi vasi, i frammenti ossei taglienti che si producono durante le osteotomie hanno indubbiamente un maggior potenziale lesivo. Alcuni articoli tendono ad evidenziare come le osteotomie condotte esternamente siano meno gravate da complicanze emorragiche rispetto alle osteotomie per via interna ⁽⁸⁾; un eventuale sanguinamento da queste arterie assume raramente una rilevanza significativa e spesso possono essere arrestati anche per semplice e breve compressione digitale.

Ricordiamo tuttavia come in letteratura sono riportati casi, a seguito di

uso "incontrollato" degli osteotomi, di emorragia subaracnoidea per rottura di entrambe le carotidi interne da frattura interessante la base cranica ⁽⁹⁾ o di creazione di una fistola carotico-cavernosa ⁽¹⁰⁾ in corso di rinosplastica: casi da considerarsi fortunatamente del tutto eccezionali.

Chirurgia endoscopica naso-sinusale (FESS)

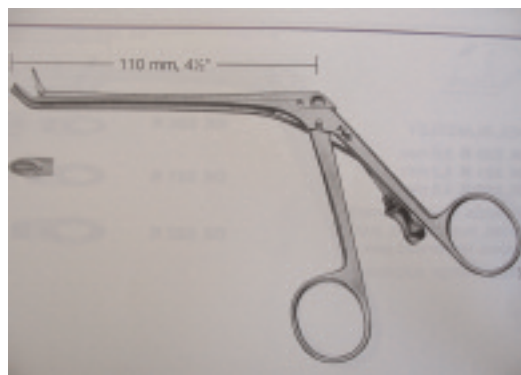
La *Functional endoscopic sinus surgery* ha trovato negli ultimi anni una ampia diffusione, che a fronte di risultati entusiasmanti ed indicazioni sempre piu' estese, non manca di presentare complicanze emorragiche talora importanti che debbono saper essere fronteggiate.

In sintesi i punti "pericolosi" per una resectione arteriolare sono costituiti dalla coda dei turbinati, il rostro settale, la parete sfenoidale anteriore (a. sfeno-palatina), la radice delle lamina dei cornetti (a. etmoidale posteriore), l'aggeggi nasi, l'ascella del turbinato medio, il recesso frontale (a. etmoidale anteriore).

In questa chirurgia "dei reperi" la presenza di un campo esangue rappresenta il fattore piu' importante per condurre l'intervento in sicurezza: per tale motivo la preparazione pre-operatoria domiciliare del pz (vedi sopra), il posizionamento di cottonoidi imbevuti di vasocostrittore nell'immediato pre-intervento e l'infiltrazione di anestetico locale adrenalinato a livello del processo uncinato e dell'ascella del turbinato medio rappresentano accorgimenti importanti.

Inoltre in caso di sanguinamento intraoperatorio diffuso, si potrà ricorrere ad applicazione di tamponcini imbevuti di vasocostrittore, esercitando una modesta pressione e mantenendoli in sede svariati minuti; nel frattempo, il chirurgo potrà operare il lato controlaterale senza perdere tempo.

In alcuni casi possono rivelarsi utili le pinze di Blakesley-Weil, dotata di canale di aspirazione: lo svantaggio è connesso tuttavia al volume dello strumento che rischia a sua volta di essere maggiormente traumatizzante sulla mucosa.



Pinza di Blakesley-Weil

Ecco di seguito i punti più critici per sanguinamenti intraoperatori nella chirurgia dei seni paranasali:

Apertura del recesso frontale

Il recesso frontale può essere considerato uno spazio virtuale generato dai rapporti variabili delle strutture osse circostanti: questa ampia variabilità anatomica può renderne difficoltosa l'identificazione endoscopica a fronte di una stretta vicinanza con punti particolarmente delicati come la lamina laterale della lamina cribra, la papiracea ma anche **l'arteria etmoidale anteriore**. In particolare l' inserzione antero-superiore della bulla rappresenta un importante punto di reperi per il recesso frontale e per l'arteria che presenta un decorso postero-anteriore latero-mediale sul tetto etmoidale ed è separata dal recesso frontale dalla prima foveola etmoidale, di dimensioni molto variabili, ed al cui bordo dorsale è presente l'arteria; la posizione dell'etmoidale anteriore risulta inoltre dipendere dalla parete anteriore della bulla: se essa si estende fino al tetto etmoidale, l'arteria si trova 1-2 mm posteriormente rispetto alla porzione piu' craniale della bulla; qualora non raggiunga la base cranica, l'arteria si troverà nel recesso sovrabullare.

L'arteria etmoidale posteriore, invece, decorre nel tetto dell'etmoide posteriore con un decorso antero-posteriore medio-laterale, dove la lamina ossea del turbinato superiore si inserisce alla papiracea, 3-8 mm anteriormente alla parete anteriore del seno sfenoidale. Il suo canale osseo risulta molto spesso e la possibilità di deiscenza molto rara: ciò la rende un punto meno a rischio rispetto alla arteria etmoidale anteriore che secondo studi dissectori condotti da Stammberger nel 40% presenta una deiscenza ossea, soprattutto a livello della porzione inferiore del canale.

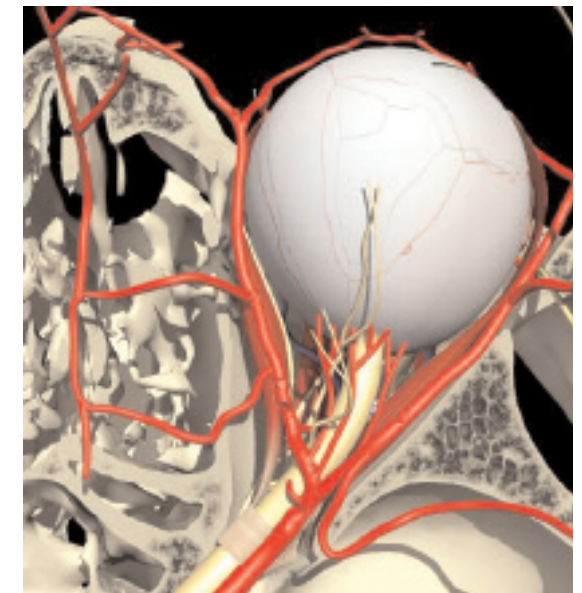


Fig 3: origine dell'arteria etmoidale anteriore e posteriore

Il sanguinamento dell'arteria etmoidale anteriore, che peraltro presenta un apporto ematico molto maggiore rispetto alla posteriore, può essere dovuto all'apertura accidentale del canale osseo (laddove non sia discente) e soluzione di continuo della parete arteriosa: in tal caso la sede dell'emorragia è facilmente identificabile in visione endoscopica e di conseguenza trattabile con pinze di coagulazione bipolari tipo Dessi. Tale evenienza può più facilmente verificarsi in corso di chirurgia di revisione o durante l'exeresi di un osteoma del seno frontale, laddove i reperi risultino sovvertiti, o in corso di riparazione di fistola liquorale del basicranio anteriore, che interessi il punto in cui l'arteria entra nella fossa cranica attraverso la lamina laterale della lamina cribrosa.

Al contrario la completa sezione dell'arteria, può determinare una delle complicanze più temibili dell'intera chirurgia nasosinusale: tale evenienza si verifica quando il vaso si retrae all'interno dell'orbita, con conseguente ematoma retrorbitario e comparsa di un esoftalmo doloroso con possibile diminuzione del visus che può portare all'amaurosi qualora non si provveda rapidamente alla decompressione; ecco dunque la necessità di eseguire una ecografia oculare per determinare l'estensione dell'ematoma e la sede della stessa: una raccolta periorbitaria tra lamina papiracea e periorbita, per esempio, è trattabile unicamente con terapia medica basata su utilizzo di cortisonico e diuretico. In caso invece di espansione retrobulbare o intraorbitaria, con alterazione del campo visivo, sarà necessario ricorrere ad una decompressione chirurgica per evitare danni permanenti sul nervo ottico. In linea di massima una pressione endoculare al disotto dei 30 mm Hg ed un esame del fundus nella norma può giustificare, in assenza di disturbi visivi, un atteggiamento attendistico ⁽¹¹⁾

Ricordiamo tuttavia anche la legatura dell'arteria non è scevra da danni sul nervo ottico, se in letteratura sono riportati casi di "Orbital apex syndrome" secondari a tale procedura ⁽¹²⁾ L'identificazione dell'arteria etmoidale beante è ottenuta mediante incisione cutanea di Killian, arcuata intorno all'angolo mediale dell'occhio che termina nella parte laterale della radice del naso, indicativamente a metà strada tra il canto interno e la linea mediana del naso, e che comprende le parti molli ed il periostio. Si procede allo scollamento dei tessuti molli sino ad esporre l'osso: il sacco lacrimale viene dislocato lateralmente esponendo l'osso lacrimale anteriormente e la lamina papiracea posteriormente; quindi con scollatori smussi si stacca la periorbita dalla lamina papiracea ed in questa fase è spesso necessario disinserire la troclea del muscolo obliquo superiore

L'arteria etmoidale anteriore attraversa il campo circa 1 cm dietro la troclea e, procedendo con lo scollamento periorbitale in senso antero-posteriore di 1-1,5 cm, si incontra l'etmoidale posteriore. Le arterie vanno legate a breve distanza dal loro ingresso nell'osso, che viene obliterato con cera di osso. Quando l'ematoma retrobulbare ha determinato una importante neuropatia ottica da compressione, può essere indicato associare all'orbitotomia transcaruncolare una cantotomia laterale con lisi del tendine, consentendo così al grasso periorbitario di espandersi anteriormente riducendo la pressione intraorbitaria sul nervo ⁽¹¹⁾

Seno sfenoidale e regione sellare

Nell'approccio allo sfenoide, sia in corso di patologia flogistica sia come via di accesso alla regione sellare e parasellare, assume fondamentale importanza la valutazione delle varianti anatomiche, soprattutto la possibile presenza di cellule di Onodi che possono estendere l'etmoide posteriore in posizione superiore e laterale allo sfenoide: così non solo il nervo ottico ma anche l'arteria carotide interna (ICA) può sporgere direttamente all'interno della parete laterale o superiore di tali cellule; per tale motivo è necessario evitare manovre forzate di rimozione della mucosa della parete laterale, del tetto o della parete posteriore del seno finché non vengano escluse discese ossee o varianti anatomiche pericolose. Qualora venga riscontrata la presenza di cellule di Onodi, dovrà essere posta molta attenzione nell'apertura transetmoidale del seno sfenoidale: la parete anteriore del seno non deve mai essere ricercata al di dietro della porzione più profonda dell'etmoide posteriore, essendo questo il punto più richioso per lesioni a carico del nervo ottico e della carotide. In casi suddetti, l'apertura transetmoidale del seno sfenoidale dovrebbe essere condotta mantenendosi a livello dell'angolo infero-mediale dell'etmoide posteriore, che rappresenta il punto di massima sicurezza.

Da ricordare inoltre che secondo gli studi anatomici condotti da Chen, l'ICA presenta un bulging nella parete laterale del seno sfenoidale nel 71% dei casi con canale osseo inferiore al millimetro di spessore nel 66% dei casi; nel 4% dei casi il canale è assolutamente assente, esponendo tale struttura ad elevati rischi iatrogeni ⁽¹³⁾. Per questo motivo, altrettanto attentamente deve essere valutata la presenza di sepiamenti ossei pluripli all'interno del seno sfenoidale, la cui rimozione dovrà essere condotta nel modo più atraumatico possibile potendosi impiantare direttamente sulle protuberanza carotidee. Fondamentalmente lesioni della ICA a livello della parete laterale del seno sfenoidale possono essere evitate

mediante un attenta osservazione della TC preoperatoria: da qui l'importanza della collaborazione con l'equipe radiologica che può evidenziare una procidenza dell'arteria nel seno stesso, che deve sempre considerare l'evenienza di un pseudoaneurisma della carotide intracavernosa ad estensione intrasfenoidale, soprattutto qualora vi sia una storia di pregresso trauma cranico⁽¹⁴⁾. Tuttavia in caso di lesione puntiforme dell'ICA, l'immediata applicazione di materiale emostatico sotto pressione può fornire una possibilità di controllare l'emorragia; qualora si presenti una emorragia profusa, il paziente deve essere trasferito in urgenza, dopo tamponamento serrato e compressione manuale dell'arteria carotide comune nel collo, in un centro di neuroradiologia interventistica ove sia possibile provvedere all'occlusione della carotide mediante un palloncino gonfiabile sotto monitoraggio angiografico ad alta risoluzione per sottrazione d'immagine del circolo cerebrale intracranico⁽¹⁵⁾. L'indicazione elettiva a tale tecnica è rappresentata dalle emorragie sentinella, ma può essere impiegata anche in fase di completa rottura carotidea: in una eventuale situazione di emergenza, l'impossibilità di eseguire preliminarmente un test di occlusione transitoria che permetta di valutare il compenso circolatorio mediante arteriografia delle arterie carotidi e vertebrali e la competenza del circolo collaterale attraverso il poligono di Willis, può portare a conseguenze catastrofiche dal punto di vista neurologico⁽¹⁾.

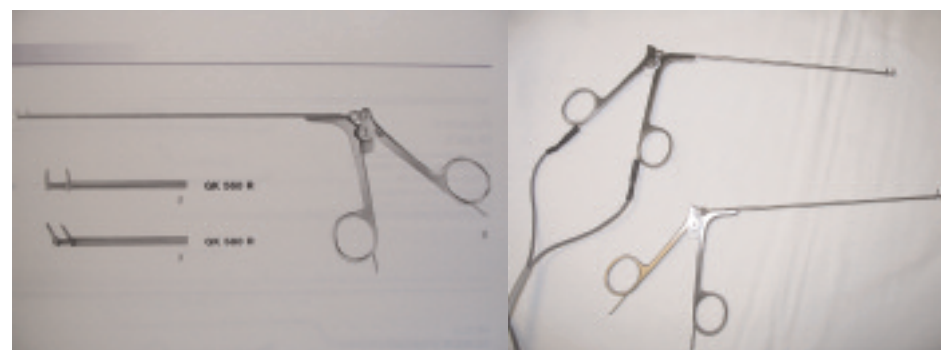
Tali accorgimenti sono all'aggi ancor piu' validi in virtù dei progressi ottenuti nell'approccio endoscopico endonasale transfenoidale alla regione sellare e parasellare, che riconosce come tempo fondamentale una completa sfenoidectomia con abbattimento del rostro e dei seipimenti intersinusali: l'allargamento dell'ostio del seno sfenoidale, con pinze ossivore o microtrapano, dovrebbe essere condotto in direzione mediale mentre non è prudente estendersi troppo infero-lateralmente per non ledere i rami terminale dell'arteria sfenopalatina; qualora ciò dovesse verificarsi, il sanguinamento è quasi sempre controllabile mediante diretta coagulazione; in caso contrario sarà necessario procedere all'isolamento dell'arteria sfenopalatina (vedi sopra).

Anche lo scollamento della mucosa sfenoidale spesso genera un profuso sanguinamento venoso, che tuttavia si arresta spontaneamente molto rapidamente, con l'eventuale ausilio di tamponacini medicati.

L'apertura del pavimento sellare si esegue mediante microdrill con fresa diamantata, e successivo ampliamento del foro con pinza di Kerrison fino a raggiungere lateralmente le protuberanze carotidiche, il planum sfenoi-

dale in alto e il clivus in basso; la successiva incisione a croce della dura consente di esporre la ghiandola e il suo peduncolo: in questo tempo chirurgico un eventuale sanguinamento può provenire da lesioni del seno intercavernoso (o seno circolare) che avvolge la ghiandola stessa. In questa ottica, onde evitare traumatismi a strutture vascolari paraipofisarie, è bene ricordare che lo spessore del pavimento sellare dipende anche dal tipo di lesione che ci si accinge a trattare: spesso eroso o molto assottigliato nei macroadenomi ipofisari, quasi sempre integro nei craniofaringiomi o nei microadenomi.

Un altro accorgimento per ridurre al minimo fastidiosi sanguinamenti nasali durante la rimozione di lesioni ipofisarie è l'utilizzo di strumenti a doppia funzione di curettage ed aspirazione, limitando così il numero di entrate ed uscite dalla fossa nasale; così pure si rivela particolarmente utile in corso di chirurgia ipofisaria l'utilizzo della pinza coagulatrice di Landolt che presenta l'estremità distale angolata di 90° o 120° verso l'alto, adeguandosi così all'accesso transfenoidale alla ghiandola



Pinze di Landolt

Angiofibroma del rinofaringe

Tra le lesioni massimamente responsabili di epistassi intraoperatorie, va sicuramente menzionato l'angiofibroma del rinofaringe, tumore vascolare istologicamente benigno ma clinicamente molto aggressivo che presenta sede di impianto a livello del forame sfenopalatino; l'arteria omonima ed i suoi rami rappresentano il peduncolo nutritivo principale, ma altri apporti possono provenire dall'arteria faringea ascendente, dalla palatina discendente, da rami collaterali della mascellare interna e talora

da rami della carotide esterna controlaterale quando la lesione sconfini oltre la linea mediana. Anche il sistema carotideo interno può essere responsabile, con i suoi rami cavernosi, di un apporto vascolare ad una eventuale estensione intracranica o mediante le arterie etmoidali può contribuire alla vascolarizzazione dei fibromi puramente extracranici. L'embolizzazione selettiva preoperatoria rappresenta dunque un momento fondamentale nel trattamento chirurgico in termini di controllo dell'epistassi, che viene ottimizzato intraoperatoriamente mediante la coagulazione della arteria palatina maggiore qualora venga interrotta durante la rimozione della parate mediale del mascellare e la legatura del peduncolo vascolare principale che si evidenzia aprendo la parete mascellare posteriore che dà accesso alla fossa pterigopalatina, ove si può ritrovare, in un piano anteriore rispetto al nervo mascellare e vidiano, l'arteria mascellare che con andamento tortuoso attraversa la fossa dando origine all'arteria sfenopalatina e palatine discendenti. La chiusura di tale peduncolo rappresenta un momento fondamentale dell'intervento riducendo drasticamente il sanguinamento, anche in presenza di peduncoli secondari: ciò potrà essere fatto mediante legatura o posizionamento di clips.

Secondo alcuni Autori la legatura transantrale della mascellare interna ha una percentuale di successo abbastanza basso ⁽¹⁶⁾ ⁽¹⁷⁾ da attribuirsi alla difficoltà di identificare l'arteria e i suoi rami terminali a livello della fossa pterigomascellare, soprattutto qualora venga usato il microscopio piuttosto che un endoscopio. Inoltre la tecnica transantrale è gravata da alcuni svantaggi:

- Rischio di lesioni ai denti, a carico del ganglio sfenoplatino, del nervo vidiano, del nervo infraorbitario;
- Rischio di fistola oro-antrale e sinusiti iatrogene;
- Non praticabile nei bambini e nei pazienti con seni mascellari ipoplasici;
- Non praticabile nei pazienti con fratture facciali comminute.

Dunque una alternativa alla legatura trans-antrale è rappresentata dalla legatura intraorale che permette di accedere alla prima ed alla seconda porzione dell'arteria mascellare dietro la branca montante della mandibola mediante un'incisione nel solco gengivo-buccale, a livello del terzo molare, proseguendo lungo il bordo anteriore della mandibola. Si scheletrizza per via smussa la branca montante della mandibola e si divarica la bolla adiposa della guancia verso l'esterno. Si individua e si divarica

lateralmente il muscolo temporale dalla faccia mediale della mandibola, fino a visualizzare l'arteria alla base dell'incisione, che vai poi palpata o stirata con un uncino da nervo. Una complicanza possibile della tecnica intraorale è rappresentata dal trisma per la manipolazione del muscolo temporale o dalla lesione del nervo alveolare inferiore.

In conclusione possiamo dire che risulta fondamentale conoscere con precisione i punti di reperi dei vasi arteriolarici della regione nasale e paranasale per evitare epistassi intraoperatorie; per tale motivo, nella cosiddetta "curva di apprendimento", l'addestramento dei tempi fondamentali dovrebbe prevedere anche il rapido raggiungimento di tali punti con gli strumenti necessari per una emostasi chirurgica; accanto a ciò risulta importante conoscere l'esistenza dei diversi materiali emostatici disponibili in commercio, indicati nella procedure chirurgiche laddove il controllo del sanguinamento con le tecniche tradizionali o tramite legatura sia impraticabile.

Ne ricordiamo brevemente i più utilizzati:

TISSUCOL®

Il Tissucol è un crioprecipitato liofilizzato di plasma umano composto da fibrinogeno (precursore della fibrina, in concentrazioni 30 volte superiori a quelle del plasma normale), fattore XIII, fibronectina (glicoproteina che interagisce con la fibrina e il fibrinogeno, diventando parte integrante del coagulo, capace inoltre di stimolare la migrazione di fibroblasti), plasminogeno, antiplasmina, aprotinina, trombina, cloruro di calcio e acqua distillata; questa colla di fibrina ha la capacità di interagire con i meccanismi della coagulazione, stabilizzando il coagulo, accelerando la sua colonizzazione da parte dei fibroblasti, aumentando la concentrazione dei fattori di crescita nel sito in questione e ritardando la lisi del coagulo stesso fino a 6-7 giorni. Il meccanismo d'azione del Tissucol si esplica dunque mediante azione emostatica e biostimolante sulla rigenerazione tissutale; per evitare un'eventuale denaturazione, le soluzioni di Tissucol e di trombina non devono venire a contatto con soluzioni alcoliche e/o contenenti iodio oppure con sostanze contenenti metalli pesanti. La quantità di Tissucol da impiegare dipende dall'estensione della superficie da trattare, dallo spessore dello strato desiderato o dall'ampiezza della cavità da colmare. Qualora sia richiesto il Tissucol in corso d'intervento, si potrà ottenere lo scongelamento del prodotto nel giro di pochi minuti prelevandolo dall'involucro di plastica e immergendolo in acqua sterile ad una temperatura non superiore ai 37 °C, finché la soluzione di Tissucol presenti una consistenza viscosa; le due siringhe monouso, di ugual volume, vengono dunque inserite in un sistema a due canali, con-

vergenti in un unico pistone:così mediante ago applicatore può avvenire l'erogazione simultanea di quantità uguali delle soluzioni di Tissucol e di trombina, premessa importate per ottenere un coagulo stabile e una buona miscelazione delle sue componenti.

SPONGOSTAN®

Si tratta di una spugna gelatinosa emostatica, riassorbibile, di origine suina, indicata per applicazioni locali in corso di profuse emorragie venose nelle situazioni in cui i tradizionali mezzi emostatici risultano fallimentari o difficoltosi:essa aderisce intimamente alla sede di sanguinamento ed assorbe fino a 45 volte il suo peso:grazie alla sua porosità, le piastrine vengono intrappolate nella maglia della spugna, attivando una cascata coagulativa che trasforma il fibrinogeno in una rete insolubile di fibrina che arresta il sanguinamento. Lo Spongostan viene assorbito completamente in un periodo di 3-5 settimane e risulta particolarmente indicato a scopo emostatico e riempitivo.

AVITENE®

Collagene emostatico microfibrillare, di origine bovina, che a contatto con la regione sanguinante incarcera le piastrine attivandone processi di aggregazione : sono in commercio siringhe da 1 grammo di Avitene, sufficiente per trattare 50 cmq di superficie sanguinante. Una volta distribuito Avitene sulla superficie interessata, si consiglia di esercitare una lieve pressione mediante un cotoneide, sul quale sarà anche possibile eseguire una aspirazione senza danneggiare lo strato di collagene sottostante. Il suo utilizzo è sconsigliato in caso di sanguinamento arteriolare, in quanto può mascherarne la sede facilitando la formazione di un ematoma. Tuttavia l'aumento di titoli anticorpali anti-BSA in pazienti trattati con Avitene ne ha drasticamente limitato l'utilizzo.

SURGICEL®

Il Surgicel è una garza con proprietà emostatiche costituita da cellulosa ossidata rigenerata. Questo materiale è essenzialmente composto da glucosio, acido glucuronico e corpi chetonici. Il Surgicel ha affinità per l'emoglobina: non appena a contatto con il sangue dà luogo alla formazione di un materiale nerastro gelatinoso che esercita l'emostasi in maniera prevalentemente meccanica. Il Ph basso favorisce inoltre la coagulazione, inibendo nel contempo la crescita batterica. Il suo riassorbimento nei tessuti è completo in 7-14 giorni. Oltre alla forma classica, il Surgicel è disponibile anche in una formulazione NU-KNIT costituito da una rete dotata di maggiore resistenza tensile, adatta anche in caso di sanguina-

menti più estesi, ed in una formulazione fibrillare, più malleabile e maneggevole (anche una volta intrisa di materiale ematico), di consistenza simile al cotone.

Esso trova dunque indicazione in chirurgia nasale nei sanguinamenti venosi e arteriosi di piccola e media entità, nei sanguinamenti a nappo o nell'emostasi di zone difficilmente raggiungibili da strumenti di DTC. Può trovare indicazione nei tamponamenti nasali come alternativa o complemento al materiale non-riassorbibile

FLOSEAL®

Si tratta di un gel emostatico, costituito da granuli di gelatina, indicato nella procedure chirurgiche laddove il controllo del sanguinamento con le tecniche tradizionali o tramite legatura siano impraticabili. Il kit è costituito da una matrice di gelatina di derivazione bovina da miscelare con trombina :la sua azione si esplica dunque mediante una azione meccanica dei granuli, che a contatto con la superficie emorragica si espandono volumetricamente, ma anche grazie alla conversione trombina-dipendente del fibrinogeno in fibrina che conduce alla formazione di un coagulo attorno alla matrice, rendendola stabile. Il tempo medio per arrestare il sanguinamento è di circa 2 minuti. I granuli non incorporati nel coagulo potranno essere rimossi mediante un blando lavaggio, senza comprometterne l'attività emostatica del FloSeal che viene riassorbito in 6-8 settimane, concomitantamente alla guarigione della ferita

Bibliografia

- 1) Conley J.J.: Blood vessel complications. In Conley J. J. (ed) : Complications of head and neck surgery, pp 66-80. Philadelphia, WB Saunders, 1979
- 2) Holzmann D et al. Posterior epistaxis: endonasal exposure and occlusion of the branches of the sphenopalatine artery. *Eur arch Otorhinolaryngol*, 2003; 260: 425-428
- 3) Hye Yeon Lee et al. Surgical anatomy of the sphenopalatine artery in lateral nasal wall. *Laryngoscope*, 2002;112:1813-1818
- 4) Passali D et al. Treatment of hypertrophy of the inferior turbinate: long-term results in 382 patients randomly assigned to therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1999;108:569-575
- 5) Orlandi RR. Endoscopic sphenopalatine artery ligation. *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg*, 2001;12:98-100.
- 6) Loughran et al. Endoscopic sphenopalatine artery ligation-when,why and how to do it. An on-line video tutorial. *Clinical Otolaryngology*; 30:539-43.
- 7) Nakajima H et al. Facial artery in the upper lip and nose: anatomy and a clinical application. *Plast Reconstr Surg*. 2002 Mar;109(3):855-63.
- 8) Rohrich RJ et al. The lateral nasal osteotomy in rhinoplasty: an anatomic endoscopic comparison of the external versus the internal approach. *Plast Reconstr Surg*. 1997 Apr;99(5):1309-13
- 9) Kocak A et al. An unusual complication of septorhinoplasty: massive subarachnoid hemorrhage. *Ann Plast Surg*. 2004;53(5):492-5.
- 10) Song IC et al. Carotid-cavernous sinus fistula occurring after a rhinoplasty. Case report. *Plast Reconstr Surg*. 1975;55(1):92-6.
- 11) Scott M Graham et al Orbital complications in Endoscopic Sinus Surgery using Powerd Instrumentation. *Laryngoscope* 2003;113:874-878.
- 12) Yeh et al Orbital apex syndrome after ethmoidal artery ligation for recurrent epistaxis *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2004 Sep;20 (5):392-4.
- 13) Chen D et al. Epistaxis originating from traumatic pseudoaneurysm of the internal carotid artery:diagnosis and endovascular therapy. *Laryngoscope* 1998; 108: 326-31
- 14) Celil et al Intractable epistaxis related to cavernous carotid artery pseudoaneurysm: treatment of a case with covered stent. *Auris Nasus Larynx* 2004;31:275-78
- 15) Citardi M.J. et al.: Management of carotid artery rupture by monitored endovascular therapeutic occlusion. *Laryngoscope* 1995; 105, 1086-89.
- 16) Strong et al Intractable epistaxis: transantral ligation vs embolisation:efficacy review and cost analysis.*Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:674-8.
- 17) Cullen et al Comparison of internal maxillary artery ligation vs embolization for refractory posterior epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg*.1998;118:636-42

L'EPISTASSI POST-OPERATORIA

F. CARLUCCIO, S. AMENDOLA

Ospedale SS. Filippo e Nicola, Avezzano

Unità Operativa Otorinolaringoiatria

Molte classificazioni sono state proposte per fornire una visione sistematica delle cause di epistassi.

Anche nello studio delle epistassi postoperatorie oggetto della nostra trattazione è utile riferirsi ad una diversificazione eziologica tra cause sistemiche e cause locali.

Per quanto riguarda i fattori locali in grado di predisporre ad epistassi ricordiamo ad esempio un pregresso trauma del massiccio-facciale ovvero, più limitatamente, della piramide nasale con esiti di riparazione cicatriziale più o meno spontanei accompagnati da rimaneggiamento della vascolarizzazione.

Localmente le condizioni infiammatorie che usualmente si manifestano attraverso la congestione della mucosa e la presenza di una secrezione striata di sangue possono predisporre ad una epistassi postoperatoria per l'aumento della vascolarizzazione ed una accentuata friabilità dei tessuti.

Peraltro, nei pazienti sottoposti ad intervento chirurgico, può essere causa di epistassi post-operatoria anche una sovrainfezione ad opera di batteri produttori di enzimi fibrinolitici (streptochinasi e stafilo-chinasi).

Ancora a livello locale sono da segnalare gli effetti da prolungato tabagismo, che, "cuocendo" chimicamente e fisicamente la mucosa respiratoria, ne altera la resistenza ed il trofismo, rendendola più fragile e meno capace di seguire i previsti processi di riparazione, se sottoposta ad intervento chirurgico; analogamente, effetti dello stesso tipo, ancor più accentuati, possono riscontrarsi dopo irradiazione.

Tra le condizioni sistemiche è necessario ricordare primariamente quelle affezioni che possono modificare direttamente o indirettamente la resistenza e la elasticità delle pareti dei vasi: l'aterosclerosi e l'ipertensione che determinano un rimaneggiamento della tunica muscolare della parete dei vasi e la sostituzione della stessa con tessuto fibroso.

Tra le condizioni sistemiche sottolineiamo le forme ostruttive a carico

delle vie biliari che inducono una riduzione dell'assorbimento della vitamina K a livello intestinale: la sua carenza in circolo impedisce l'elaborazione da parte delle cellule epatiche dei fattori K dipendenti (protrombina, fattore VII, fattore X, fattore IX). Nelle epatopatie croniche la sintomatologia emorragica riconosce nella sua genesi anche altre cause: la fragilità vascolare è spesso aumentata, il numero delle piastrine ridotto così come per il fibrinogeno.

Questa premessa serve a formulare e a sostenere un principio inderogabile nella nostra selezione del paziente in procinto di affrontare un intervento di chirurgia elettiva naso-sinusale: la necessità di una valutazione della accettabilità della procedura in relazione al rapporto tra rischio intraoperatorio e miglioramento prevedibilmente atteso della condizione patologica dopo terapia chirurgica. Gli studi effettuati su follow-up mostrano infatti come il rischio di una complicazione postoperatoria (epistassi in primis) in pazienti di età >60 sia estremamente più elevato, laddove affezioni respiratorie consolidate difficilmente potrebbero trovare risoluzione dalla terapia chirurgica ⁽¹⁾.

L'importanza di una corretta selezione del paziente si rivela anche nella necessità, da parte dello specialista ORL, di essere consapevole di quali e quante affezioni ematologiche possano determinare epistassi postoperatorie che, una volta sopraggiunte, possono rivelarsi difficili da controllare.

Discrasie ematologiche sono spesso osservabili nel paziente avvezzo all'alcool (per diminuita sintesi dei fattori della coagulazione, inibizione piastrinica e deficienza nell'assorbimento delle vitamine) come pure nel paziente debilitato da affezioni sistemiche, di tipo immunitario ovvero linfoproliferativo.

La causa più frequente è l'uso di aspirina e la conseguente inibizione della ciclo-ossigenasi nella cascata dell'acido arachidonico. Il warfarin, cumarolo e l'eparina sono tra i farmaci che influiscono sul meccanismo della formazione del coagulo antagonizzando la Vitamina K ovvero inattivando la trombina attraverso l'antitrombina III.

Grande importanza rivestono quelle forme cliniche, attenuate o miti, che riguardano i disordini della coagulazione dovuti alla alterazione della fase di contatto, ovvero da alterazione dei fattori implicati nell'attivazione del fattore X o da diminuzione ereditaria della produzione dei fattori VIII-A e IX-B.

In queste affezioni come anche nella diminuzione del fattore di Von Willebrand (probabilmente il più frequente tra i disordini della coagulazione ed il più ricco di varianti) che influisce sull'adesività delle piastrine e sulla stabilizzazione del fattore VIII ovvero nella diminuzione del fattore XIII

(non valutabile mediante il PT o il PTT), sono descritti quadri clinici, le cosiddette "subemofilie", in cui i fattori implicati sono presenti in quote variabili tra il 5% ed il 30% del normale, con normalità dei tempi di coagulazione e della protrombina residua ⁽²⁾.

Tali condizioni quindi non sono sempre diagnosticate per tempo in età infantile anche per la scarsa significatività dei sintomi e sono a rischio di manifestarsi per la prima volta in seguito ad intervento chirurgico.

Vale la pena di ricordare come sindromi emorragiche possano significativamente per azione di anticoagulanti circolanti, sostanze endogene che inibiscono la coagulazione del sangue. Essi sono solitamente costituiti da anticorpi che neutralizzano l'attività dei fattori della coagulazione come pure dei fosfolipidi precursori degli stessi (es. l'anticoagulante "lupus" che induce ipoprotrombinemia). Tra di essi vi sono i glicosaminoglicani, con attività eparino-simile in grado di aumentare la reattività della antitrombina III, presenti per lo più in pazienti con mieloma multiplo o altre forme maligne ematologiche ⁽³⁾.

Altre forme di anticoagulanti circolanti sono presenti in malattie autoimmuni quale il Lupus, ovvero come reazione avversa alla somministrazione di un farmaco, attraverso la produzione di anticorpi anti fattore VIII (peraltro già noti come causa delle emorragie post-partum).

In farmacologia sono noti gli effetti di alcuni sulfamidici ed antibiotici, i quali, modificando la flora intestinale, possono ridurre in misura significativa la elaborazione della quota endogena di vitamina K.

Tra i chemioterapici in grado di interferire con la coagulazione ricordiamo il regime ad alte dosi CTC (ciclofosfamide, tiotepa e carboplatino) ⁽⁴⁾.

Epistassi sono state registrate anche in corso di terapia antidepressiva (escitalopram-mirtazapina) ⁽⁵⁾, così come dopo cattivo uso di PDE-5 inibitori, Viagra e Cialis ⁽⁶⁾.

Varie malattie sistemiche possono essere responsabili di sofferenze della mucosa naso-sinusale, fino a provocare delle perdite di sostanza attraverso meccanismi infiammatori, infettivi o francamente ischemici: la granulomatosi di Wegener, il lupus eritematoso sistemico, la sindrome antifosfolipidica, la sarcoidosi, la crioglobulinemia ⁽⁷⁾.

Una menzione a parte merita la teleangiectasia emorragica ereditaria (malattia di Rendu-Osler-Weber), condizione autosomica-dominante che interessa 1-2 persone ogni 100.000, caratterizzata dalla triade teleangiectasie mucocutanee, epistassi ricorrente e storia familiare: la diagnosi può essere più impegnativa nelle forme attenuate, in cui le teleangiectasie non risultano all'ispezione, o nelle forme monosintomatiche mucose.

Un ulteriore importante ambito è costituito dall'azione chirurgica vera e propria. La più comune epistassi postoperatoria è quella successiva ad

una intubazione naso-tracheale, con trauma diretto sulla mucosa: l'esperienza di colui che intuba e la fragilità della mucosa, in assenza di anomalie anatomiche locali, concorrono nella sua eziologia.

Epistassi reattive possono essere dovute alla rimozione, con lo stampo, di coaguli formati durante il periodo post-operatorio, ovvero per manovre chirurgiche inadeguate: una escissione incompleta può determinare la permanenza di monconi di mucosa sanguinante, così come procedure chirurgiche inadeguate possono determinare perforazioni settali; infine resezioni turbinali esagerate possono mettere a rischio di lesione anche il dotto naso lacrimale quando la valvola di Hasner si apre oltre i 10 mm caudalmente all'inserzione del turbinato inferiore sulla parete laterale nasale.

Procedure chirurgiche possono essere responsabili di epistassi postoperatorie anche dopo FESS, in particolare nella fase della ricerca del tetto dell'etmoide quando, superata la bulla, il passaggio tra etmoide anteriore e posteriore venga reso arduo da patologia, da limitatezza degli spazi anatomici ovvero semplicemente dal numero dei setti ossei che si dipartono dalla lamina papyracea e si realizzi pertanto una maggiore mimetizzazione delle arterie etmoidali anteriori⁽⁸⁾. In questa fase, anche per la deiscenza dei canali ossei che solitamente contengono le arterie etmoidali anteriori, una manovra anche corretta può produrre una lesione della parete del vaso, che non sempre determina una emorragia intensa e visibile: può determinarsi infatti una retrazione del vaso posteriormente al limite della dissezione ed il conseguente formarsi di un ematoma ovvero di un coagulo nel medio-lungo periodo, con potenziale esito successivo in una epistassi postoperatoria. Nei casi più gravi (emorragia incoercibile o ematoma retrobulbare nell'apice orbitario) si può rendere necessario un approccio fronto-orbitario extranasale per decomprimere il nervo ottico e scongiurare una perdita della vista persistente⁽⁹⁾.

Similmente, durante l'approccio allo sfenoide, la lesione della arteria sfenopalatina o delle sue branche (arteria nasopalatina medialmente ed arteria nasale posteriore lateralmente) può determinare una emorragia per così dire secondaria.

Tra le epistassi postoperatorie è necessario ricordare forme rare di epistassi gravi ad alto rischio che possono sopraggiungere in pazienti sottoposti ad interventi cardiaci ovvero per via trans-sfenoidale sulla base cranica (ad es. meningioma del clivus). In tali casi può raramente verificarsi uno stato di sofferenza ed occlusione del circolo di Willis (Moyamoya disease)⁽¹⁰⁾ per dilatazione aneurismatica delle carotidi interne ed un conseguente sovraccarico del circolo delle carotidi esterne che può determinare epistassi ricorrenti ed intense⁽¹¹⁾.

Emorragie postoperatorie sono descritte con percentuali variabili intorno al 3-5% anche in seguito a Dacriocistorinostomie, eseguite sia in tecnica endoscopica endonasale che secondo tecnica non endoscopica endonasale ovvero secondo tecnica tradizionale esterna⁽¹²⁾.

Per completezza di trattazione sono da menzionare anche le epistassi da deiscenza delle suture sulle incisioni intercartilaginee o columellari trans-fissianti dopo rinoplastica, nonché le epistassi reattive secondarie agli effetti di sensibilizzazione e rigetto che possono causare gli impianti di titanio usati nelle rinoplastiche ricostruttive⁽¹³⁾ come anche i "polivinilici" variamente utilizzati per tamponare le fosse nasali. Nella nostra esperienza (1 caso operato di FESS in 5° giornata) la reazione generalizzata di rigetto per ipersensibilità ha prodotto un sanguinamento misto a secrezione, diffuso, ma non intenso, che si è autolimitato con la rimozione del tampone.

A tal proposito si registra come siano state identificate ufficialmente dalla Xomed sottopopolazioni di pazienti a rischio da esposizione al PVC/DEHP; il materiale comunemente conosciuto come PVC è un polimero di vinilcloride, che offre intrinseche proprietà di resistenza e flessibilità ulteriormente migliorabili mediante l'uso di agenti cosiddetti plastificatori, tra cui il di-(2 Etilexil)ftalato. Gli Ftalati diffusi nell'ambiente sono stati indicati in studi effettuati in Danimarca come possibile causa dell'aumento delle allergie delle basse vie respiratorie nei bambini⁽¹⁴⁾.

Ulteriori studi sono necessari ed auspicabili.

Bibliografia

- 1) Singh G., McCormack, Roberts DR: Readmission and overstay after day case nasal surgery BMC Ear Nose Throat Disord.; 22;4(1):2 2004
- 2) Handin I.R.: Bleeding and thrombosis. Harrison T.R.-Principles of Internal Medicine, 16th Edition. 337-341. McGraw Hill Editor 2005
- 3) Handin I.R.: Disorders of coagulation and thrombosis. Harrison T.R.-Principles of Internal Medicine, 16th Edition. 680-693. McGraw Hill Editor 2005
- 4) Schrama J.C., Holtkamp M.J., Baars J.W., Schnagel J.H., Rodenhuis S.: Toxicity of high dose chemotherapy CTC regimen: the Netherlands Cancer Institute experience. Br J Cancer; 16;88(12):1831-8. Jun2003
- 5) Lake M.B., et al.: Bleeding and selective serotonin reuptake inhibitors in childhood and adolescence. J Child Adolesc Psychopharmacol. 10(1):35-8. Spring 2000.
- 6) Ismail H, Harries PG: Recurrent epistaxis after treatment with tadalafil. Acta Otolaryngol.;125(3):334-335. Mar 2005
- 7) Vignes S., Chaillet M., Cabane J., Piette JC.: Nasal septal perforation and systemic disease. Rev Med Interne 23(11):919-26. Nov2002.
- 8) Stammberger HR, Kennedy DW: Paranasal sinuses: anatomic terminology and nomenclature. The Anatomic Terminology Group. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 167:7-16. Oct1995
- 9) Maniglia AJ: Fatal and major complications secondary to nasal and sinus surgery. Laryngoscope. 99(3):276-83. Mar1989
- 10) Hochmuth A., Ridder GJ, et al: Moyamoya disease complicated by life-threatening epistaxis: first report of a case. Acta Otolaryngol; 124(2):206-9. Mar2004.
- 11) Chaboki H, Patel AB, Freifeld S., Urken ML, Som PM: Cavernous carotid aneurysm presenting with epistaxis. Head and Neck; 26(8):741-6. Aug2004
- 12) Tsirbas A., McNab AA.: Secondary haemorrhage after dacryocystorhinostomy. Clin. Experiment Ophthalmol. 28(1).22-5. Feb2000.
- 13) Raghavan U., Jones NS: The complications of giant titanium implants in nasal reconstruction. J Plast Reconstr Aesthet Surg; 59(1):74-9. 2006
- 14) Center for devices and radiological health, US Food and Drug Administration: Safety Assessment of Di(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP) released from PVC Medical Devices. Available from: <http://www.fda.gov/cdrh/ost/dehp-pvc.pdf>

ISTRUZIONE AL PAZIENTE ED AI FAMIGLIARI

C. MARCHI, S. VALLINI, A. CAPPELLI

*Dipartimento Chirurgie Specialistiche U.O. ORL e Chirurgia Cervico-Facciale
Servizio di stomatologia e Chirurgia Orale - Ospedale Morgagni-Pierantoni - ASLForlì*

La comunicazione del medico col paziente ed i suoi famigliari, riveste in generale una funzione clinica fondamentale. L'importanza di una corretta ed efficace dialettica è esaltata nel caso di un'urgenza qual è l'epistassi.

Il medico deve innanzitutto **tranquillizzare e rassicurare il paziente ed i suoi famigliari**, quindi deve **informare e spiegare chiaramente** le varie manovre diagnostiche e terapeutiche messe in atto evitando eccessivi tecnicismi linguistici. Deve infine sapere ascoltare e rispondere alle loro eventuali richieste.

Al fine di favorire una efficace comunicazione e trasferimento di informazioni al paziente affetto da epistassi, presso la nostra Unità Operativa abbiamo messo a punto questo modulo di istruzioni.

EPISTASSI

ISTRUZIONI AL PAZIENTE ADULTO E AI FAMIGLIARI

Gentile paziente,

l'epistassi cioè il sanguinamento nasale che lei ha presentato è un'evenienza piuttosto comune che può riconoscere cause locali nel 30 % dei casi (traumi, riniti allergiche, riniti da ipereattività aspecifica, infezioni, deviazioni settali e deformità nasali, perforazioni settali, abuso di spray decongestionanti, tumori, corpi estranei...) e cause generali nel 70% dei casi (ipertensione arteriosa, arteriosclerosi, coagulopatie, utilizzo di farmaci antiaggreganti e anticoagulanti, carenze vitaminiche, patologie epatiche e renali...).

Al fine di controllare l'emorragia, le sono stati collocati dei tamponi o delle

garze di diversa composizione chimica che andranno rimosse dopo 2-3 giorni, durante il controllo programmato presso i nostri ambulatori dal personale medico (ad eccezione dei tamponi di materiale riassorbibile es. Spongostan).

Fino allo stamponamento non riuscirà a respirare correttamente dal naso, potrebbe avvertire cefalea ed una modesta sintomatologia dolorosa locale, potrebbe presentare un lieve rialzo febbrile ed un incremento delle secrezioni nasali.

Al fine di evitare sovrainfezioni è opportuno che tenga bagnati e umidificati i tamponi con soluzione fisiologica e con gocce antibiotiche oltre ad assumere degli antibiotici di copertura per via generale.

Nonostante il tamponamento inoltre potrebbe continuare ad avere un modesto sanguinamento sia anteriore sia posteriore (cioè in gola); in tale caso è necessario e opportuno rimuovere e sciogliere eventuali coaguli attraverso irrigazioni/lavaggi con una soluzione mista di fisiologica e acqua ossigenata. I sottonasi cioè le garzine apposte esternamente alle narici vanno cambiati al bisogno e comunque periodicamente più volte al giorno.

Al fine di evitare la recidiva dell'epistassi è fondamentale che siano tenuti sotto controllo e corretti al più presto eventuali fattori causali generali ad esempio in caso di riscontro di sbalzi pressori occorrerà che, sotto controllo cardiologico, lei ottimizzi o instauri una terapia antiipertensiva; in caso invece lei assuma farmaci antiaggreganti o anticoagulanti potrebbe essere indicato, sempre sotto controllo medico, ridurne il dosaggio o effettuare una temporanea sospensione.

Dovrà inoltre seguire una serie di norme generali quali evitare sforzi fisici mantenendo il riposo domiciliare, seguire una alimentazione leggera e fredda priva di alcolici, caffè, eccitanti, tabacco, evitare traumatismi nasali...

La rimozione dei tamponi (stamponamento) non risulta normalmente dolorosa soprattutto se avrà eseguito correttamente e costantemente i lavaggi nasali consigliati.

Dopo lo stamponamento di solito si ripresenta sempre un modesto sanguinamento, fisiologico, che tende spontaneamente a arrestarsi nel volgere di qualche minuto.

A domicilio dovrà effettuare delle medicazioni regolari per un periodo variabile di tempo, usualmente 20-30 giorni, a base di lavaggi con soluzione fisiologica o similari e pomate antibiotiche, cicatrizzanti, idratanti e emollienti pluriquotidiane.

E' importante sapere che, fino a cicatrizzazione completata, *microepistassi sono praticamente la norma*.

In caso invece di ripresa massiva del sanguinamento nasale occorre mettere in atto alcune semplici misure:

1. Rimanere seduto mantenendo la calma;
2. Posizionarsi con il busto ed il capo inclinati in avanti per evitare l'ingestione di sangue;
3. Far esercitare ad es da un familiare una pressione con le dita sulle ali del naso, apponendo eventualmente del ghiaccio sulla fronte o al collo e dei piccoli batuffoli di cotone imbevuti di Acqua ossigenata all'interno della fossa nasale.

Nel caso in cui l'epistassi comunque non si dovesse arrestare recarsi immediatamente in Pronto Soccorso.

A distanza di un mese circa dall'episodio di epistassi è bene che comunque si presenti alla visita di controllo durante la quale verranno espletate e/o programmate tutte le indagini necessarie (ad es. fibroscopia nasale e rinofaringea) a individuare le cause locali del sanguinamento, soprattutto nel caso in cui queste non siano già state svolte durante la prima visita a causa dell'emorragia in atto.

Sempre durante la visita di controllo e talvolta già al primo accesso potrebbero essere attuate o programmate procedure chirurgiche in anestesia locale ambulatoriali (o più raramente in sala operatoria) di cauterizzazione dei vasi mucosi sanguinanti con una pinza per coagulazione bipolare o con una soluzione di nitrato d'argento al 5%.

Molto raramente l'epistassi è refrattaria ai trattamenti conservativi e ambulatoriali e solo in tali casi andranno eseguiti trattamenti chirurgici più invasivi in anestesia generale (legature arteriose) o in alternativa procedure di radiologia interventistica (embolizzazione) in regime di ricovero ospedaliero.

E' importante sottolineare che **il controllo dell'epistassi è talora molto difficile ma comunque sempre possibile.**

EPISTASSI
ISTRUZIONI AI FAMIGLIARI DEL PAZIENTE PEDIATRICO

Gentili Genitori,

l'epistassi cioè il sanguinamento dal naso che ha presentato il suo bambino è un'urgenza piuttosto comune, usualmente poco pericolosa e senza problematiche particolari dal punto di vista diagnostico e terapeutico.

Di solito il sanguinamento origina da una zona riccamente vascolarizzata posta nel terzo anteriore del setto nasale, appena all'interno delle narici.

Nei bambini l'epistassi è spesso provocata da piccoli traumi della mucosa nasale quali starnutire o soffiare forte il naso o da manovre digitali nel naso, prevalentemente di notte. E' favorita ed è piu' frequente durante infezioni delle alte vie aeree (raffreddori) e nei mesi invernali, poiché un ambiente domestico surriscaldato e troppo asciutto può portare ad una eccessiva secchezza della mucosa. Tra le altre cause va ricordata la presenza di corpi estranei specie nei bimbi piu' piccoli.

In generale, di fronte ad un bambino con epistassi bisogna mantenere la calma ed un atteggiamento che tenda a tranquillizzare il piccolo. Occorre seguire queste semplici misure:

1. Il bambino va fatto sedere con il capo chino in avanti ed in basso in modo da evitare che ingerisca sangue. Questo potrebbe causare vomito e facilitare, per lo sforzo, la ripresa dell'epistassi;
2. Fare soffiare il naso al bimbo in modo da rimuovere eventuali coaguli che potrebbero ostacolare i normali processi di coagulazione;
3. Stringere forte le narici l'una contro l'altra per alcuni minuti;
4. Appoggiare del ghiaccio sulla radice del naso e sulla fronte;
5. Nel caso in cui il sanguinamento non dovesse cessare e dovesse persistere in quantità rilevante dopo una decina di minuti, recarsi in Pronto Soccorso.

Raramente nei bambini si ricorre ad un tamponamento nasale; eventuali tamponi devono essere apposti dallo specialista (mai apporre tamponi alla cieca); si tendono a privilegiare tamponi di piccole dimensioni, riassorbibili o comunque scarsamente traumatici. Anche la rimozione deve essere effettuata presso un ambulatorio di Otorinolaringoiatria.

Per prevenire eventuali recidive, in bambini particolarmente soggetti, è bene applicare all'interno del naso, almeno 2-3 volte al giorno e per 20-30 giorni, creme idratanti, emollienti e cicatrizzanti, così come, talora, effettuare dei delicati lavaggi nasali con soluzione fisiologica. Tali trattamenti possono anche essere ripetuti ciclicamente.

Nel caso di epistassi da manovre digitali, un accorgimento molto semplice è quello di far indossare dei guanti (ad es. da giardino) durante il riposo notturno!

Nel caso di scarsa risposta alla sola terapia medica locale, possono essere attuate delle procedure chirurgiche in anestesia locale ambulatoriali (o piu' raramente in sala operatoria in anestesia generale in caso di scarsa collaborazione) di cauterizzazione dei vasi mucosi sanguinanti con una soluzione di nitrato d'argento al 5% o piu' raramente con una pinza bipolare.

EPISTASSI IN PEDIATRIA, RUOLO DEL PEDIATRA DI FAMIGLIA

G. BELOSI, B. ZANZANI
(*Pediatr di Famiglia AUSL di Forlì*)

E' innegabile che il riscontro di epistassi nella pratica clinica quotidiana nell'ambulatorio del Pediatra di famiglia sia tutt'altro che rara. Sono prevalentemente interessate le fasce di età comprese fra i 5 e i 10 anni, la sede più comune è il terzo anteriore del setto, riccamente vascolarizzato, denominato "Locus Valsalvae".

L'impatto psicologico di questo problema sulla emotività del piccolo paziente, in relazione alla vista del sangue, è comprensibilmente terrorizzante, il bambino cerca rassicurazione nella figura materna che purtroppo spesso si fa coinvolgere dalla ansia e dal panico non risultando quindi di grande supporto. Il racconto di un epistassi del proprio figlio da parte di una madre parla di "cuscini inzuppati di sangue" e di "decine di fazzoletti" necessari per tamponare una emorragia dilagante.

Non mi soffermerò sulla anatomia o sulla fisiologia del vestibolo nasale, sede della stragrande maggioranza delle epistassi infantili, in quanto l'argomento è stato già esaurientemente trattato.

Cercherò quindi di svolgere una rapida disamina sulle cause frequenti e quelle più rare che portano al sanguinamento nasale del bambino.

Le cause più frequenti sono senza dubbio di origine traumatica, sia legate a traumi maggiori sulla piramide nasale sia e soprattutto a microtraumi mucosali prodotti dalla manipolazione delle dita del piccolo a livello del plesso di Kiesselbach all'interno del vestibolo nasale; è noto come le unghie dei bambini assomiglino spesso a piccolissimi rasoi e come il sondaggio delle cavità nasali rappresenti per i piccoli (e non solo) un'affascinante ricerca di chissà quali tesori. Sono cofattori determinanti situazioni di flogosi acuta e cronica della mucosa del naso, le allergopatie e le relative terapie (gli steroidi topici provocano classicamente secchezza della mucosa) come pure fattori climatico ambientali legati a bassa umidità e vasodilatazione da calore eccessivo. Tra le cause meno frequenti si annoverano le vasculopatie, le coagulopatie, le trombocitopatie, l'ipertensione arteriosa, il deficit di vitamina K, i tumori, le poliposi. Dovrebbe

essere impensabile che un bimbo giunga all'osservazione dell'otoiatra con una patologia della coagulazione misconosciuta.

Non mi addentrerò nel mare magnum dei disturbi della coagulazione ma si farà menzione solo di quelle che più frequentemente si manifestano con epistassi. Il normale processo coagulativo può essere suddiviso in tre fasi: una risposta vascolare, l'attivazione piastrinica, e la cascata coagulativa. Il risultato finale è una matrice di fibrina che rinforza la trama piastrinica. Sono sicuramente le anomalie della fase della risposta vascolare che più spesso esitano in una epistassi mentre le forme che coinvolgono la cascata coagulativa vera e propria danno come sintomi di esordio più frequentemente ematomi petecchie ed ematriti. Fra le vasculopatie mi limiterò a menzionare la sindrome di Rendu – Osler ereditaria dominante caratterizzata da teleangectasie diffuse a cute, mucose ed organi interni che ha spesso come esordio clinico epistassi ripetute e la Malattia di Von Willebrand caratterizzata invece da un difetto qualitativo o quantitativo del fattore di Von Willebrand che interviene anche come attivatore del fattore VIII. Ricordiamo fra le trombocitopatie la PTI che pur non avendo come sintomo di esordio l'epistassi, quando questa si presenta può essere di grado severo e difficile da controllare.

E' fin troppo evidente come una accurata anamnesi e la storia clinica del piccolo paziente possano indirizzare al sospetto che dietro ad un sanguinamento nasale ripetuto si nasconda una patologia sistemica più importante. Grande attenzione quindi agli ematomi troppo facilmente evocabili, al sanguinamento prolungato di piccole ferite, alla presenza di petecchie e teleangectasie.

L'esecuzione dei normali test della emocoagulazione permetterà di fugare dubbi e sospetti oppure di porre la diagnosi appropriata. Escluse quindi le diagnosi più impegnative ed importanti, compito precipuo del pediatra è quello di non sovraccaricare troppo gli ambulatori ed i PS di otorinolaringoiatria, con una accurata e semplice gestione del fenomeno epistassi nel proprio studio.

Le cose da fare sono poche, semplici e chiare: non perdere la calma, "pinzare" fra indice e pollice l'area del vestibolo nasale per almeno 5-10 minuti, tenere il capo ed il tronco protesi in avanti in posizione seduta con facoltativa applicazione di ghiaccio ed attendere. Nella stragrande percentuale dei casi l'episodio si risolverà spontaneamente, ma se dopo circa mezz'ora il sanguinamento dovesse essere ancora profuso l'intervento dello specialista otorino appare indifferibile. Ci sembra un ulteriore motivo per richiedere il supporto dello specialista un eccessivo recidivare del fenomeno che a volte può portare a lieve anemizzazione; in questo caso verrà eseguita in day surgery la cauterizzazione delle eventua-

li varici settali, una volta escluse cause organiche. Vorrei porre come piccola provocazione in sede di discussione se l'esecuzione di un tamponamento anteriore sia pratica eseguibile anche dallo specialista pediatra nel proprio studio, naturalmente dopo opportuno training. Un vostro illustre collega anglosassone ha affermato che il tamponamento nasale anteriore ha di bello che funziona anche se è eseguito un po' approssimativamente.

Concludendo quindi il ruolo del pediatra nella gestione delle epistassi infantili può essere riassunto nei seguenti punti:

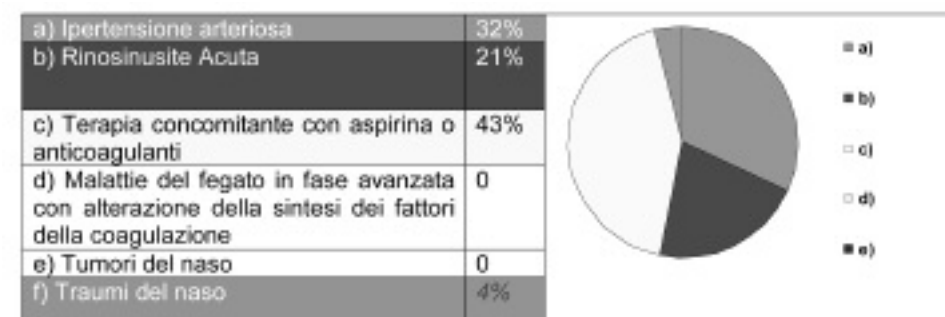
- 1) Mantenere calmo il paziente ma soprattutto i suoi famigliari;
- 2) Gestire l'episodio impartendo poche ma indispensabili direttive sulle modalità per agevolare la risoluzione spontanea, ma nello stesso tempo sapere valutare quando l'intervento dello specialista otoriatra sia inderogabile (sanguinamento profuso superiore a 20-30 min. o eccessive recidive);
- 3) Identificare le cause organiche per le quali l'epistassi rappresenti solo l'epifenomeno, e gestirle nella maniera appropriata;
- 4) Rimuovere quando possibile le cause ambientali e/o comportamentali che abbiano un ruolo favorente (evitare soste o giochi prolungati sotto il sole a picco, umidificazione confortevole degli ambienti e... tagliare accuratamente le unghie ai propri figli!).

IL RUOLO DEL MEDICO DI MEDICINA GENERALE

F. BARTOLINI

MMG Azienda Sanitaria di Forlì

Al fine di valutare il punto di vista e il bisogno formativo del Medico di Medicina Generale (MMG) sulla gestione dell'epistassi ho deciso di preparare e invitare un gruppo di 48 MMG che operano nella nostra realtà territoriale a compilare un questionario sulla materia. Il questionario è stato costruito senza alcun apporto specialistico ORL ed è centrato sui temi che, a mio avviso, sembrano quelli di maggior interesse per il MMG in questa materia. Nel questionario il termine epistassi è riferito sempre ad episodi di sanguinamento non massivi.

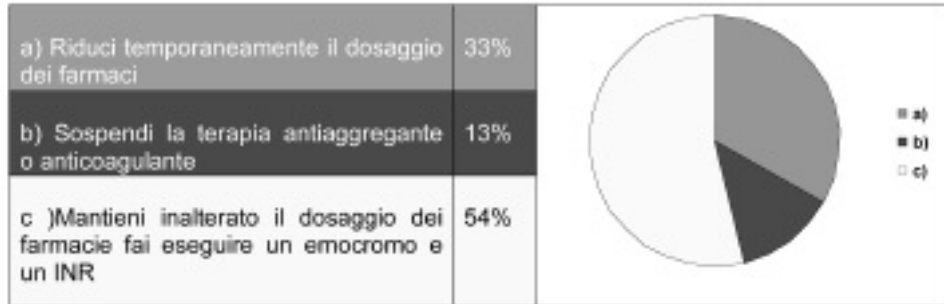


1) *La causa più comune di epistassi nella tua esperienza è:*

Secondo la maggior parte dei MMG le cause più comuni di epistassi negli adulti sono la terapia con antiaggreganti o anticoagulanti e l'ipertensione arteriosa. Seguono distanziate le affezioni flogistiche della mucosa e dei seni nasali e raramente i traumi del naso.

Ritenendo che ragionevolmente questa fosse la risposta ho cercato di indagare il comportamento conseguente del MMG con le domande seguenti:

2) Una fascia importante di popolazione adulta e anziana è in terapia cronica con aspirina per cardiopatia ischemica o con anticoagulanti per la profilassi tromboembolica della fibrillazione striale. In seguito ad un episodio di epistassi in questi pazienti di solito:



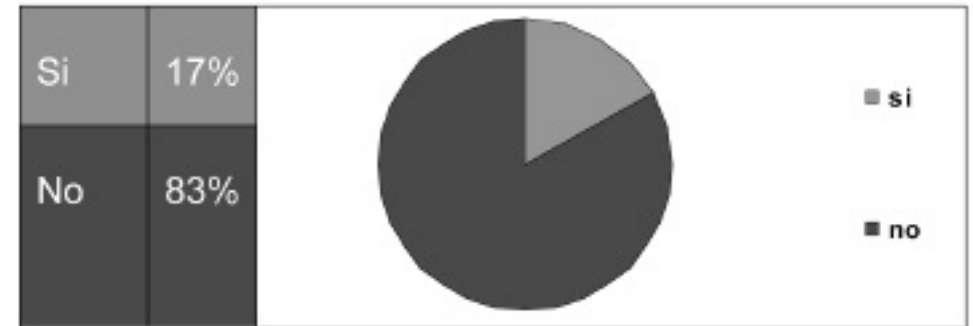
La maggior parte dei MMG fa controllare il dosaggio dell'anticoagulante con l'INR e buona parte riduce cautelativamente il dosaggio dei farmaci. Valutando l'ipertensione arteriosa come causa ho domandato:

3) Alcuni autori segnalano che la frequenza degli episodi di epistassi negli adulti è più alta al mattino quando è più alta la pressione arteriosa. Qual è la Tua esperienza? Sei d'accordo con questa affermazione?



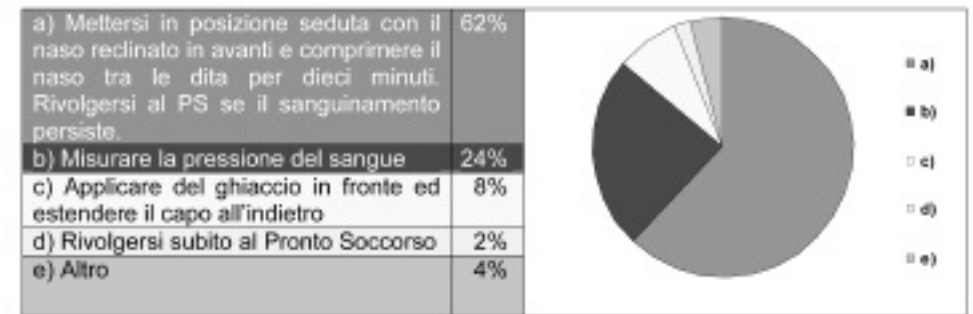
Il dato dell'esistenza di un ritmo circadiano dell'epistassi come per gli infarti miocardici, gli ictus cerebrali emorragici, la rottura degli aneurismi aortici ecc appare in verità controverso anche nella letteratura. Secondo l'esperienza dei MMG il dato risulta dubbio e la maggior parte ritiene, come si evince dalla risposta seguente, inutile sottoporre i propri pazienti ad ulteriori accertamenti in questo senso come il monitoraggio della pressione arteriosa.

4) Pensi che sarebbe corretto eseguire un Holter pressorio a tutti i pazienti adulti che presentano un'epistassi?



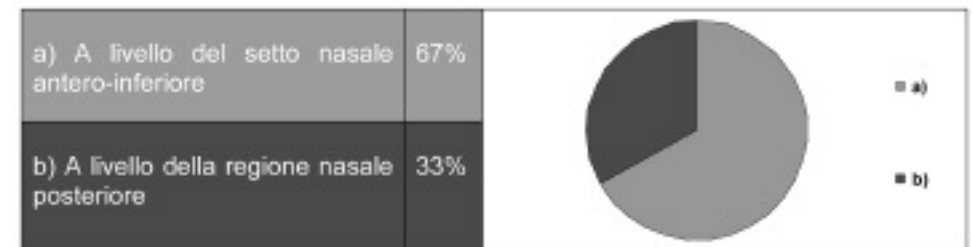
Ho chiesto quindi ai miei colleghi MMG qualche informazione sul loro comportamento concreto davanti ad un paziente con epistassi in atto.

5) Se un tuo paziente telefona per un episodio di epistassi lieve-moderata cosa consigli di fare?



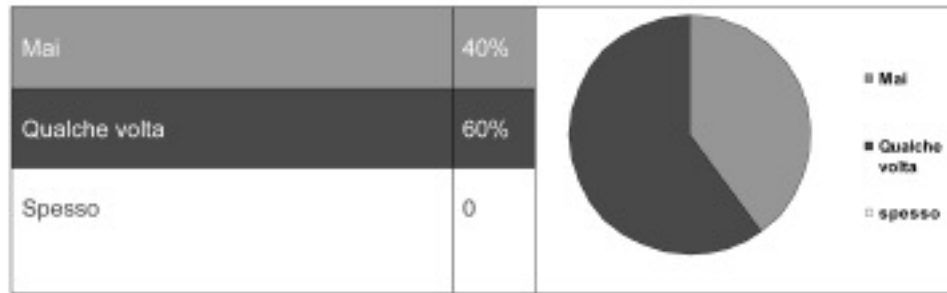
La maggior parte dei MMG ha un approccio concreto e congruente con le indicazioni specialistiche e della letteratura. Solo una percentuale minore mostra interventi non corretti. Un dato particolarmente importante è l'individuazione se possibile della sede di sanguinamento.

6) La sede più comune di sanguinamento nasale è localizzata:



La risposta appare corretta ma con un eccesso di interessamento della regione nasale posteriore. Il tamponamento nasale anteriore è una tecnica alla portata del MMG?

7) Nel corso della Tua vita professionale Ti è mai capitato di praticare un tamponamento nasale anteriore?



La maggior parte dei MMG ha eseguito occasionalmente magari in maniera un po' artigianale un tamponamento nasale anteriore.

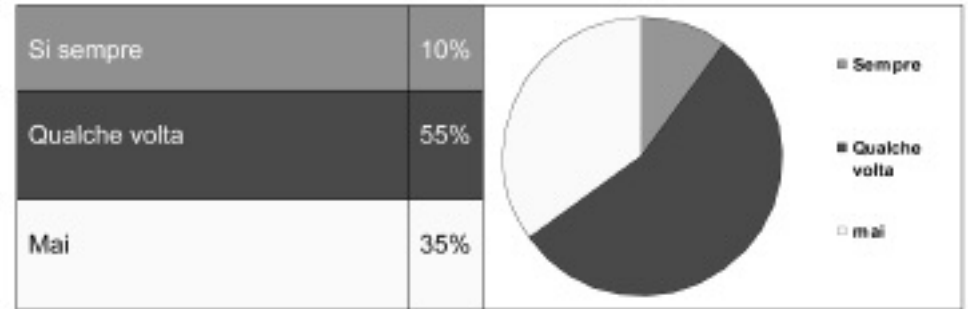
8) Hai mai avuto tra i tuoi pazienti con epistassi un malato di Telean-giectasia Emorragica Ereditaria (Malattia di Rendu-Osler-Weber)?



Secondo i dati dei centri di riferimento l'incidenza effettiva della malattia sarebbe molto più alta di quanto ritenuto finora: un caso ogni 5000 abitanti e non ogni 50 o 100000 abitante come si è ritenuto in passato.

Ho chiesto poi qualche dato sulla prescrizione di accertamenti ematologici e di visite specialistiche ai pazienti con epistassi.

9) Fai eseguire solitamente accertamenti ematologici (emocromo ed eventuali test coagulativi) a un paziente che presenta il primo episodio di epistassi?



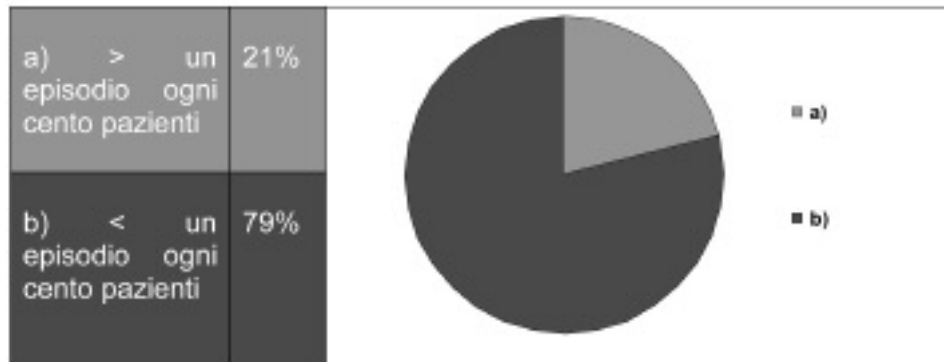
La maggior parte dei MMG fa eseguire qualche volta accertamenti ematologici a un paziente con un primo episodio di epistassi nel sospetto di una malattia sistemica ma generalmente come risulta dalla domanda seguente non ritiene indispensabile una visita specialistica ORL.

10) Tutti i pazienti che hanno un episodio di epistassi vanno inviati a visita specialistica ORL?



Per avere un'idea per grossolana dell'incidenza della patologia ho chiesto:

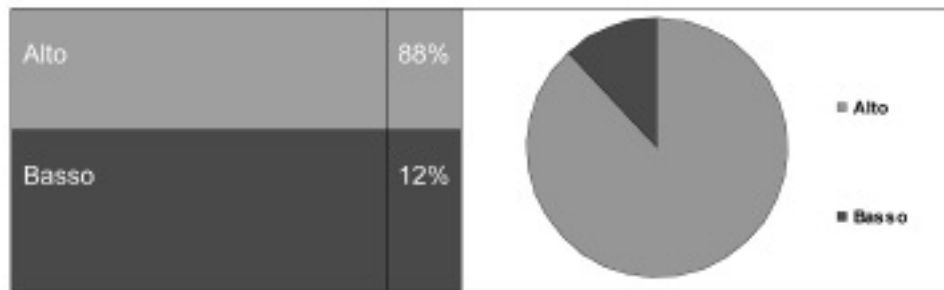
11) Dai dati della letteratura risulta che circa il 60% degli adulti ha un episodio di epistassi nel corso della vita. Nella tua esperienza professionale quanti episodi di epistassi pensi di vedere ogni anno tra i tuoi pazienti?



La stragrande maggioranza dei MMG ritiene di non avere più di 10 casi anno ogni 1500 assistiti.

Ai fini dell'inquadramento della patologia e dell'informazione del paziente ho chiesto informazioni sull'incidenza di recidive:

12) Nella Tua esperienza il paziente che ha avuto un episodio di sanguinamento nasale ha un rischio di recidiva



In conclusione l'epistassi è una patologia con cui il MMG si confronta spesso, più volte nello stesso malato. Traspone dalle risposte incertezza sui meccanismi fisiopatologici dell'epistassi: alla maggior parte dei casi viene attribuita una causa iatrogena farmacologica legata a farmaci che interferiscono con l'aggregazione piastrinica o la coagulazione, e in ordine decrescente da ipertensione arteriosa e da flogosi. Ai fini di un approccio corretto appare importante la determinazione anche sommaria della sede del sanguinamento; dal questionario sembra emergere una sede di sanguinamento posteriore in un numero eccessivo di casi. Il

trattamento del sanguinamento anteriore appare conforme alle indicazioni della letteratura in materia. Un addestramento alle metodiche e alla scelta dei materiali necessari al tamponamento nasale anteriore appare utile dato che un numero rilevante di MMG non ha mai eseguito questa procedura e nessun MMG la esegue spesso. Un confronto con lo Specialista ORL appare inoltre necessario anche per selezionare i casi in cui è necessario l'invio a valutazione specialistica e infine appare utile una riflessione condivisa sulla utilità e sulla necessità degli accertamenti ematologici.

Bibliografia

- 1) Lauer M.S. "Aspirin for primary prevention of coronary Events" N Engl J Med 2002; 346 1468-1474
- 2) R. Manfredini, F. Portaluppi et al "Circadian variations in onset of epistaxis: analysis of hospital admissions" BMJ 2000 321,112
- 3) S.B. Mossad " Treatment of the common cold" BMJ 1998 317 33-36
- 4) C. Stefanetti "Manovrare l'epistassi richiede pochi gesti" Occhio clinico Ottobre 1999
- 5) M. Tombesi "Iperteso lieve l presume" Occhio clinico Novembre 1996
- 6) C. Sabbà, G. Pasculli, A.Citrulli, M Gavitelli, G Virgilio, F. Resta, E Guastamacchia, G. Palasciano "Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia" Università di Bari www.hht-italia.

IL RUOLO DEL MEDICO DI PRONTO SOCCORSO

A. VANDELLI

Dipartimento dell'Emergenza

Ospedale Morgagni-Pierantoni Forlì

Ogni anno transitano nel pronto soccorso generale dell'Ospedale di Forlì (bacino di utenza di oltre 170.000 residenti) circa 400 pazienti con epistassi non traumatica e circa 80 di origine traumatica, rappresentando quindi per il medico dell'urgenza un problema quasi giornaliero.

La irrorazione ematica delle cavità nasali origina dalle arterie carotidi interne ed esterne e l'epistassi può provocare un grave sanguinamento, con instabilità emodinamica. E' pertanto indispensabile valutare e assicurare prioritariamente la pervietà delle vie aeree, la respirazione e la circolazione (ABC del BLS).

In caso di sanguinamento importante, soprattutto se traumatico, è elevato il rischio di inalazione (la protezione sicura è l'intubazione oro-tracheale con cannula cuffiata); in questi casi si verifica costantemente l'ingestione, più o meno abbondante, di materiale ematico che può determinare vomito di sangue (ematemesi/melanemesi) anche a distanza di tempo dall'avvenuto arresto dell'epistassi e/o melena (emissione di sangue digerito dall'ano) con stato di anemia acuta post-emorragica più o meno marcato. Un indicatore della entità del sangue presente nel tubo digerente è l'azotemia che mostra sempre un rialzo per perdite superiori al mezzo litro (da riassorbimento intestinale).

E' necessario cercare di individuare l'origine del sanguinamento, anche se arrestatosi spontaneamente, effettuando una rinoscopia anteriore (solitamente utilizzando un otoscopio dopo aver fatto soffiare il naso al paziente per rimuovere eventuali coaguli) e verificando la presenza/assenza di scolo ematico posteriore in faringe. L'uso di aspirazione mediante catetere morbido può agevolare la fase di esplorazione che, se non dirimente, deve essere affidata allo specialista otorinolaringoiatra.

Le cause sono molteplici, sia locali che sistemiche, traumatiche, da malattia infiammatoria, infettiva, da ipertensione arteriosa, da tumore.

I fattori predisponenti sono rappresentati da malattie congenite della

coagulazione, mediati da altre malattie (delle piastrine, del fegato, dei reni) o farmacodotti (fans, eparina, warfarin,...).

L'anamnesi rappresenta pertanto un momento fondamentale nella valutazione della persona con epistassi e dovrebbe dare risposta alle seguenti domande:

- da quanto tempo sta sanguinando ?
- quanto è importante il sanguinamento ?
- sono assunti farmaci predisponenti/facilitanti o droghe ?
- è nota patologia preesistente con effetti sul sanguinamento ?
- è una recidiva nel breve periodo ?
- il sanguinamento è legato ad un recente intervento chirurgico ?

Il sanguinamento anteriore, solitamente associato a trauma nasale, utilizzo di spray nasali o sostanze ad azione vasocostrittiva (cocaina), corpo estraneo, patologia infiammatori/infettiva, può essere controllato con la semplice manovra di compressione del naso fra pollice ed indice ripiegato per almeno 5 minuti oppure con il tamponamento anteriore. Se la manovra è efficace e non sono presenti fattori predisponenti è possibile dimettere il paziente con istruzioni ed appuntamento per la rimozione del tampone, solitamente in ambulatorio ORL. Il trattamento antibiotico profilattico è da discutere in relazione al singolo caso.

Se le manovre descritte non ottengono il controllo del sanguinamento (scolo del sangue in faringe) è ipotizzabile un sanguinamento posteriore con necessità di tamponamento posteriore. Possono essere utilizzati con relativa facilità dal medico dell'urgenza dispositivi gonfiabili in sostituzione dei tradizionali materiali e metodi per il tamponamento (garze preparate alla vaselina o allo iodofornio, spugna di Merocel); in mancanza di dispositivi specifici è sempre possibile utilizzare in urgenza un catetere di Foley standard (12 o 16 F per cateterismo vescicale) opportunamente tagliato nel suo terminale per ridurre l'azione irritante in faringe e posizionato in sede posteriore con gonfiaggio mediante inserimento di acqua nel palloncino; al catetere è associabile tamponamento anteriore classico.

In caso di sanguinamento posteriore con necessità di tamponamento posteriore è indispensabile una valutazione specialistica ORL ed è comunque suggerita la osservazione nelle prime ore (la Osservazione Breve Intensiva può essere una buona soluzione organizzativa in pronto soccorso); in questi casi è consigliato il trattamento antibiotico profilattico per blocco del drenaggio dei seni paranasali da parte del tamponamento.

La analisi dei pazienti trattati in pronto soccorso a Forlì nel 2005 evidenzia, quali caratteristiche principali della epistassi in diagnosi di uscita:

- sono maschi in oltre il 55% dei casi

- in oltre il 75% dei casi afferiscono direttamente con i propri mezzi e nel 20% circa tramite 118; la quota inviata dalla Continuità Assistenziale è inferiore al 5%
- vengono dimessi da pronto soccorso in oltre il 95% dei casi e quasi tutti i ricoveri avvengono in Degenza ORL.

IL TRATTAMENTO TOPICO NASALE DOPO EPISTASSI

D. CELESTINO

Il trattamento topico della mucosa nasale varia in base alle condizioni patologiche che hanno determinato l'epistassi ed a quelle derivate dalle manovre chirurgiche effettuate per l'arresto dell'emorragia. In riferimento ai fattori causali diretti ed indiretti dell'epistassi è preliminarmente necessaria un'attenta indagine anamnestica accompagnata da una accurata valutazione del trofismo e della vascolarizzazione locale mentre, riguardo alle patologie secondarie al trauma chirurgico, vanno individuate le eventuali lesioni traumatiche e flogistiche da esso provocate nonché la presenza o la scomparsa del trombo a chiodo.

Di conseguenza, è opportuno in primo luogo raccogliere tutte le informazioni sulla condizione generale del Paziente con particolare riguardo alle malattie cardiocircolatorie, ai disordini della coagulazione e dell'emostasi, alle anemie ed al diabete, alle patologie autoimmuni mentre di pari interesse sarà anche la ricerca delle cause locali di emorragia quali i traumi accidentali e chirurgici, le rinopatie professionali, le perforazioni settali anche da cocainomania, le manifestazioni del Rendu-Osler, le neoplasie maligne e benigne. Tra i fattori locali di natura predisponente meritano di essere indagati i processi distrofizzanti e/o atrofizzanti secondari alla difterite, all'ozena, alle pregresse flogosi luetica e tubercolare, ma anche le terapie locali di lunga durata con steroidi e vasocostrittori. Infine, deve essere tenuto presente che la stessa esecuzione del tamponamento può dar luogo a ferite, abrasioni, ecchimosi e flogosi reattive della mucosa mentre il suo prolungato mantenimento provoca ischemia e disidratazione, favorendo le infezioni con ovvio danneggiamento del corion e degli epiteli ciliati e di rivestimento.

Esaurita la fase anamnestica, si passa alla raccolta dei dati obiettivi, avvalendosi della strumentazione fibrorinoscopica. Nel corso dell'esame, la massima attenzione va riservata alla ricerca del trombo a chiodo e/o dei segni di pregressa rottura vasale non limitata, ovviamente, al Locus

Valsalvae ma estesa a tutti i distretti raggiungibili e riguardante anche le alterazioni della mucosa e delle secrezioni. Della mucosa andranno valutati l'aspetto, il colore ed il volume per concretizzare i giudizi sul trofismo, sull'idratazione e sulla presenza e la natura di una eventuale flogosi o di altri processi patologici. Quanto alle secrezioni basterà definirne il carattere mucoso, catarrale, mucopurulento, icoroso ed ematico, con l'aggiunta di una qualificazione quantitativa.

Acquisiti i dati clinici si passa alla terapia topica che dovrà tener conto anche del trattamento emostatico già applicato e mirare a favorire la riparazione sia della rottura vasale sia delle lesioni mucose provocate dalla noxa primitiva e dalle manovre chirurgiche. E' ben noto che le soluzioni di continuità della parete vasale vengono chiuse in seguito alla formazione del "trombo a chiodo" e dalla sua successiva evoluzione fibrosa e non sfugge a nessuno il significato topodiagnostico del trombo e l'opportunità di causticarlo con AgNO₃ se ancora molliccio e di non toccarlo se già di consistenza fibrosa. Qualora l'epistassi provenga da un vaso arterioso sarà più conveniente eseguire una coagulazione bipolare mentre si ricorrerà al tamponamento soltanto nell'impossibilità di dominare altrimenti l'emorragia. Naturalmente, la scelta del metodo emostatico appartiene ai Colleghi cui ne è stata affidata la trattazione ma spero mi sia ad ogni modo concesso di sostenere il principio che il tamponamento deve essere la "estrema ratio" in vista dei danni che esso comunque apporta al rivestimento mucoso.

Ad ogni modo, conclusa o perfezionata l'emostasi, lo Specialista deve instaurare una terapia medica volta a:

- 1) Correggere le eventuali patologie generali in atto (cardiocircolatorie, della coagulazione e dell'emostasi, ematologiche, metaboliche, autoimmunitarie, ecc.), avvalendosi se è il caso della collaborazione dell'Internista.
- 2) Contrastare le infezioni locali sia per prevenire rinosinusiti secondarie, sia per evitare il disfacimento prematuro del trombo a chiodo per incremento della fibrinolisi locale. Tali finalità si perseguono, da un lato, omettendo o almeno abbreviando l'applicazione del tamponamento e, dall'altro, ricorrendo alla somministrazione di antibiotici e di antifibrinolitici. In ambedue i casi, è sconsigliata la via locale per non irritare ulteriormente mucose già danneggiate e per risparmiare traumi indebiti al tappo di fibrina.
- 3) Contenere la flogosi causata dalle noxae emorragipare e iatrogene evitando assolutamente sostanze steroidee vantaggiosamente sostituibili con irrigazioni saline ipertoniche. Una decongestione con vaso-costrittori è tollerabile per 4-5 giorni se limitata ai preparati a base di

efedrina. Irrigazioni ed istillazioni devono essere effettuate con liquidi a temperatura corporea avendo cura di rivolgere il getto liquido sul lato opposto alla sede dell'emorragia.

- 4) Favorire il ripristino anatomo-funzionale dato che, al termine della prima settimana, la mucosa nasale assume un colorito rosso scuro o talvolta pallido, mentre la sua superficie si presenta arida e opaca; nei soggetti di età avanzata sono più evidenti le note della disidratazione, della distrofia e, più di rado, dell'atrofia. In tali situazioni sembra ovvio (a) il ricorso alla reidratazione e (b) alla somministrazione di sostanze atte a migliorare il trofismo della mucosa e la ripresa delle sue funzioni.
 - (a) La reidratazione della mucosa viene tradizionalmente perseguita con l'aumento dell'apporto idrico quotidiano, con il lavaggio delle fosse nasali con soluzioni saline isotoniche a temperatura corporea, con l'inalazione di vapore acqueo. Per la sua temperatura, l'inalazione di vapore acqueo esercita anche un effetto dilatatore sul circolo. L'efficacia di questi provvedimenti è tuttavia scarsa ed incostante poiché non può evidentemente esplicarsi appieno quando il tessuto abbia perso la capacità di assorbire e trattenere la fisiologica quantità di acqua. Pertanto i buoni risultati talora ottenibili coincidono o con misconosciute carenze di apporto liquido o con essicciosi causata dal particolare clima o microclima (aria condizionata !) in cui il Paziente soggiorni.
 - (b) Di conseguenza, diventa quasi sempre necessario integrare la reidratazione con farmaci ad azione eutrofica sulle mucose e, tra questi, il pensiero corre subito alle vitamine A ed E. Esse sono da sempre qualificate "epitelioprotettrici" e giustamente prescritte a lungo termine. Peraltro, l'effetto di queste vitamine è modesto e tardo poiché le specifiche carenze sono infrequenti.

Per fortuna, la moderna terapia cosmetica ha reso disponibile un'ampia serie di sostanze per la cura dei fenomeni di disidratazione cutanea. Naturalmente, non tutte quelle attive sulla cute sono adatte alla mucosa data la diversità anatomofisiologica dei due substrati e, in particolare, per la presenza ed il ruolo dell'epitelio piatto nella pelle e dell'epitelio ciliato e secretorio nel naso. Pertanto, per l'impiego rinologico, conviene preferire quelle attive sull'idrofilia del connettivo come l'acido ialuronico, il collagene, l'acido pantotenico).

Di queste sostanze ho fatto largo uso nell'ultimo anno, inizialmente per soddisfare la mia curiosità, ma progressivamente sempre più convinto dall'evidenza dei risultati. Come è ovvio, non ho trovato la panacea delle riniti croniche subatrofiche ed iposecipienti ma gli

effetti favorevoli non mancano e corrispondono a circa un quinto dei Pazienti. La percentuale è evidentemente modesta ma per me significativa poiché riguarda soggetti già curati da anni in tutti i modi possibili. Inoltre, la validità dei risultati trova conferma nella coincidenza dei miglioramenti soggettivi con le modificazioni del quadro obiettivo. So bene che il mio discorso non è basato su alcuna evidenza scientifica e non Vi chiedo di credermi sulla parola. Vi prego soltanto di considerarlo come uno spunto per ulteriori accertamenti diretti alla selezione delle indicazioni e delle posologie più appropriate.

EPISTASSI IN ETA' PEDIATRICA: LE CAUSTICAZIONI CHIMICHE

N. MANSI, G. RIPA, L. MALAFRONTI, F. GORDON

U.O.C. di Otorinolaringoiatria

A.O. Pediatrica Santobono Pausilipon di Napoli

INTRODUZIONE

L'epistassi in età pediatrica è un'evenienza particolarmente frequente in campo otorinolaringoiatrico e rappresenta, nella nostra regione, una delle patologie che più di frequente richiedono interventi di Pronto soccorso. Anche se nella maggior parte dei casi non rivestono un reale carattere di urgenza, creano comunque ansie e preoccupazione non solo nei genitori, molto spesso incapaci di gestire situazioni emorragiche anche modeste, ma anche nei piccoli pazienti.

In base ad una revisione della letteratura internazionale più recente, abbiamo avuto modo di valutare come i trattamenti terapeutici più utilizzati per la risoluzione delle epistassi prevede l'impiego o di creme anti-settiche a base di Clorexidina e Neomicina ovvero l'utilizzazione di agenti chimici (nitrato d'argento) per la causticazione chimica dei vasi sanguinanti.

Proprio allo scopo di standardizzare metodologie di indagine e percorsi terapeutici, abbiamo voluto studiare un significativo numero di bambini afferenti al Pronto Soccorso della nostra Azienda Ospedaliera ovvero presso il nostro Ambulatorio, per controllare i piccoli pazienti anche dopo le prime prestazioni e stabilire quale potesse essere il trattamento di elezione per la gestione di questi processi emorragici.

MATERIALE E METODI

Abbiamo preso in considerazione nel nostro studio, 482 pazienti di età compresa tra 3 e 11 anni, giunti alla nostra osservazione nell'anno 2000 per episodi ricorrenti di epistassi anteriore.

Abbiamo preferito non inserire nel gruppo dei pazienti esaminati bambini di età inferiore ai 3 anni sia perché in genere le epistassi in questi casi non assumono quasi mai i caratteri di imponenza tali da richiedere trattamenti terapeutici, sia perché qualora assumessero rilevanti aspetti

emorragici potrebbero nascondere patologie di ordine generale ben più impegnative, che richiederebbero momenti diagnostici e terapeutici di gran lunga più importanti.

Allo stesso modo abbiamo trattato solo occasionalmente pazienti di età superiore agli 11 anni (e questi non sono stati inseriti nello studio) in quanto abbiamo notato in passato come questi bambini, con l'avvicinarsi della fase puberale, abbiano spontaneamente risolto il problema che li ha accompagnati anche per lunghi periodi.

Tutti i 482 pazienti sono stati inseriti nel nostro studio e trattati dopo il primo episodio di epistassi con una crema emostatica ed idratante ed un capillaroprotettore (aminaftone) alla dose di 75 mg/die (nei soggetti sotto i 6 anni) e di 150 mg/die (nei soggetti di età superiore ai 6 anni) in due somministrazioni giornaliere per 15 giorni al mese. Il ciclo veniva ripetuto dopo 30 giorni di intervallo anche in assenza di epistassi.

Dei 482 pazienti la maggior parte, 310 bambini (64.3%) non avevano presentato altri episodi di epistassi o questi erano sporadici e di scarsa entità. Nei restanti 172 pazienti (35.7%) che continuavano a presentare episodi ricorrenti di epistassi o episodi singoli ma che avevano richiesto un tamponamento nasale anteriore, abbiamo praticato una causticazione chimica del vaso emorragico, sempre individuato nella porzione anteriore del setto nasale (locus Valsalvae). La causticazione è stata eseguita con un applicatore di legno di 15 cm, di produzione NordAmericana (Graham-Field Inc.) composto da 37,5 mg Nitrato d'Argento e 12,5 mg di Nitrato di Potassio (foto 1)



Foto 1: Applicatore per nitrato d'argento

Dopo l'applicazione del nitrato d'argento si forma sulla mucosa nasale un'escara di colorito biancastro che dopo qualche ora viene sostituita da una crosta. Viene consigliato al paziente di non rimuovere la crosta nasale (per tale motivo associamo l'applicazione di creme antisettiche nel vestibolo nasale per qualche giorno), di soffiare delicatamente il naso e di starnutire "a bocca aperta". Altra raccomandazione importante, estensibile a tutti i casi di epistassi, è quella di evitare l'uso di antinfiammatori non steroidei (soprattutto i salicilati che hanno un notevole effetto anti-coagulante).

Tale applicazione non ha mai richiesto l'esecuzione di un'anestesia locale preventiva, in quanto l'unico fastidio avvertito dal paziente era quello di una modesta irritazione nasale accompagnata da starnutazione.

In alcuni casi giunti presso il nostro Pronto Soccorso con epistassi anteriori più imponenti, abbiamo preferito non eseguire immediatamente la causticazione chimica, in quanto non riusciva agevole l'identificazione precisa del punto emorragico; in tali casi abbiamo ritenuto opportuno applicare localmente per qualche giorno creme antisettiche e/o emostatiche con lo scopo di detergere la fossa nasale e rendere successivamente più evidente la zona responsabile del sanguinamento.

Tutti i 482 pazienti sono stati seguiti presso il nostro ambulatorio per almeno 3 anni, a cadenza trimestrale, con la raccomandazione di segnalare il numero e l'entità degli eventuali episodi di epistassi.

RISULTATI

Le epistassi giunte alla nostra osservazione e trattate con le modalità precedentemente esposte sono state quasi tutte monolaterali (78.5%); il restante 21.5% erano bilaterali ed anche queste sono state trattate, in caso di ricorrenza, in contemporanea con la causticazione chimica⁽⁶⁾.

Dei 172 soggetti trattati con causticazione chimica, in quasi la totalità dei casi, in 128 pazienti (74.4%) è stata sufficiente una sola applicazione di Nitrato d'Argento per ottenere una risoluzione dell'epistassi; solamente in 44 casi (25.6%) si è resa necessaria una seconda applicazione o sullo stesso vaso, non completamente regredito, ovvero su piccole ectasie createsi sui bordi cicatriziali della precedente causticazione.

In nessuno dei casi trattati sono state osservate complicazioni ovvero effetti collaterali legati alla causticazione chimica eseguita; anche nei casi di applicazione bilaterale di nitrato d'argento abbiamo osservato una completa ripitelizzazione della mucosa del setto nasale, in assenza di significative alterazioni funzionali.

Va ancora segnalato come la procedura è stata sempre semplice e ben tollerata, anche dai soggetti più piccoli; ciò è verosimilmente da mettere

in relazione anche alla comoda modalità d'uso dell'applicatore, che rende l'esecuzione della causticazione estremamente precisa e certamente poco traumatica.

DISCUSSIONE

Le epistassi in età pediatrica rappresentano un evento di riscontro particolarmente frequente in strutture dotate di Pronto Soccorso; la loro incidenza è del 10% della popolazione pediatrica⁽³⁾

In genere sono idiopatiche (60%), altre volte possono far seguito a mucositi delle prime vie aeree (19%) durante le quali i vasi congesti del setto nasale tendono a sfiancarsi ed a cedere anche a seguito di piccoli eventi traumatici, ovvero ad una soffiata di naso (19%)^(9,10,13).

In una piccola percentuale di bambini (2%), le manifestazioni emorragiche nasali possono essere legate a manifestazioni discrasiche generali ovvero a coagulopatie: la presenza di eventi patologici di rilevanza maggiore dovrebbero essere sospettate qualora le epistassi tendano a ripresentarsi dopo 1-2 causticazioni chimiche o se all'esame obiettivo non si rilevano ectasie venose a fronte di epistassi difficilmente dominabili.

L'emostasi nell'epistassi del bambino trova, nella letteratura popolare, una molteplicità di tecniche: basti pensare all'ovatta bruciata, al ghiaccio sulla fronte o dietro la nuca, all'uso di preparati galenici con erbe varie, solo per citarne alcuni. Tuttavia, anche recenti pubblicazioni apparse nella letteratura internazionale^(2,3,15), mantengono ancora aperta la discussione in merito alle procedure più idonee da seguire nel trattamento delle epistassi anteriori in età pediatrica. Sembra tuttavia unanime la conclusione che la procedura d'elezione per la risoluzione di tali manifestazioni deve prevedere l'impiego o di pomate emostatiche ed antisettiche ovvero la causticazione elettrica o chimica, in particolare con Nitrato d'Argento.

Se da un lato, insieme alla totalità degli Autori della letteratura internazionale, possiamo affermare che la causticazione elettrica non è proponibile in età pediatrica in quanto richiede una anestesia generale e non è priva di effetti collaterali locali (perforazione del setto nasale), dall'altro non siamo d'accordo con gli stessi Autori che l'uso di pomate antisettiche sia il trattamento di elezione nell'epistassi del bambino. In particolare, soprattutto nei paesi Anglosassoni^(4,8) si consiglia l'uso di una pomata denominata Naseptin ICI, composta da clorexidina idroclorata allo 0.1% + neomicina solfata 3250 U/g applicata nel vestibolo nasale per circa 2 settimane. Ruddy ed altri⁽¹³⁾ ha fatto uno studio comparativo sull'efficacia del Naseptin e della causticazione chimica concludendo per una uguale efficacia ma dando la preferenza alla prima in quanto meno traumatica e

priva di effetti collaterali. Altri Autori⁽¹¹⁾, con i quali siamo certamente d'accordo, hanno affermato che i migliori risultati si ottengono con l'associazione delle due terapie.

Noi non abbiamo esperienze in merito all'impiego di pomate antisettiche a base di Clorexina e Neomicina, che sicuramente svolgono la loro azione eliminando il processo flogistico locale (vestibolite) alla base di molti episodi di epistassi. Tuttavia ci sembra evidente che una tale terapia non influisca direttamente sui vasi responsabili dell'emorragia. Tale azione viene sicuramente svolta dalla causticazione chimica che con un effetto iniziale determina una coagulazione del vaso stesso e successivamente determina una sclerosi cicatriziale. Inoltre, sulla base delle nostre esperienze, riteniamo che la causticazione chimica non presenta alcuna controindicazione particolare, può essere impiegato senza l'utilizzo di anestetici locali, in quanto è assolutamente ben tollerato anche dai pazienti più piccoli, ed in genere consente di ottenere la risoluzione degli eventi emorragici anche con una sola applicazione. E' comunque possibile che a seguito della causticazione chimica con Nitrato d'Argento i bambini (specie quelli della fascia d'età inferiore) possano in alcuni casi ripresentare nuovi fenomeni di epistassi, anche a distanza dalla prima applicazione. Ciò si può spiegare con il fatto che l'azione della sostanza caustica determina una necrosi delle teleangectasie vascolari che vengono quindi sostituite da piccoli vasi neoformati e da tessuto cicatriziale; sui bordi di questo tessuto neoformato si possono ricreare piccole ectasie vascolari che tendono a ripresentare il problema che originariamente ha richiesto la prima causticazione.

Circa gli effetti collaterali locali e generali della causticazione chimica, intendiamo segnalare come alcuni Autori⁽¹²⁾ hanno inteso approfondire l'aspetto dell'introduzione in circolo di argento a seguito di causticazioni chimiche eseguite, ritenendo che un eccessivo assorbimento potesse risultare potenzialmente tossico e quindi rappresentare un limite alla sua utilizzazione; questi Autori hanno valutato la variazione delle quantità ematiche di argento a seguito di causticazioni chimiche ed anche la deposizione di tale metallo a livello del capello. Essi sono giunti alla conclusione che il deposito a livello del capello non risultava variare in maniera significativa (anche se tale indagine non appare particolarmente affidabile) mentre la concentrazione ematica aumentava in maniera proporzionale rispetto al numero di causticazioni eseguite, e ritenevano in conclusione che l'uso indiscriminato di argento potesse essere una fonte potenziale della cosiddetta "ebbrezza da argento".

Circa la tossicità locale, recentemente, un gruppo di Autori^(6,7) ha voluto indagare in merito agli effetti che l'applicazione locale di Nitrato d'Argen-

to può avere sull'integrità della cartilagine settale e quindi alla sua potenziale (rara ma possibile) perforazione; hanno eseguito allo scopo una serie di causticazioni chimiche, che variavano tra loro solo per durata dell'applicazione. Hanno pertanto avuto modo di osservare come a seguito di impiego di Nitrato per 30 secondi, la penetrazione in profondità nella mucosa era di circa 1 mm.; applicazioni di durata più lunga (45 e 60 sec.) non davano luogo a nessuna penetrazione aggiuntiva. Alla luce pertanto di tali esperienze (con le quali peraltro concordiamo), hanno avuto ragione di ritenere che l'impiego del Nitrato d'Argento non esercita alcuna azione lesiva del tessuto cartilagineo del setto nasale; lo sviluppo di perforazioni settali a seguito di trattamenti chimici deve essere messo in relazione a necrosi di piccoli vasi pericondrali che quindi riducono per tale motivo il loro approvvigionamento ematico al setto nasale. In linea di massima ancora preferiamo, se possibile, non eseguire la causticazione con Nitrato d'Argento al momento dell'epistassi o a breve distanza da essa; il primo motivo che giustifica tale scelta è che la causticazione chimica, in genere indolore, potrebbe risultare invece più dolorosa se la sostanza acida viene a contatto diretto con il vaso beante; ciò sarebbe ovviamente mal tollerato dai piccoli pazienti ma potrebbe anche essere causa di eccessivo assorbimento in circolo del metallo impiegato. Ancora riteniamo che la causticazione eseguita a breve distanza dall'evento emorragico possa esporre al rischio del mancato contatto tra sostanza acida e vaso ectasico, per la presenza dell'escara che in genere tende a formarsi nelle ore successive all'epistassi; preferiamo in questi casi trattare la vestibolite che la segue impiegando sostanze topiche emostatiche e riepitelizzanti, rimandando l'esecuzione della causticazione alla risoluzione spontanea dell'escara.

Seguendo le indicazioni fino ad ora esposte, possiamo affermare che tutti i pazienti da noi trattati impiegando il Nitrato d'Argento hanno ottenuto una regressione dei vasi responsabili dell'epistassi e quindi la risoluzione del quadro clinico che aveva richiesto in passato numerosi accessi presso il nostro Pronto Soccorso; solo in una ridotta percentuale di essi si è reso necessario un nuovo intervento terapeutico (sempre con le modalità precedentemente descritte), a distanza di qualche mese, per il ripresentarsi di nuovi eventi emorragici.

Sulla base delle nostre esperienze, ma anche dopo un'attenta valutazione e confronto con i dati della letteratura più recente, riteniamo di potere affermare che, dopo il fallimento di una adeguata terapia medica capillaroprotettrice, l'impiego delle causticazioni chimiche con Nitrato d'Argento rappresenta il trattamento di elezione per le epistassi in età pediatrica. Può essere eseguito infatti anche in pazienti molto piccoli, e poco colla-

boranti in quanto praticamente indolore, è privo di effetti collaterali e non presenta controindicazioni particolari. Riteniamo che comunque le causticazioni debbano essere eseguite, se possibile, a distanza dall'evento acuto precedute e seguite da un trattamento di pulizia e detersione delle fosse nasali, che ha lo scopo di preparare la mucosa settale al trattamento chimico e favorire la guarigione dell'escara che segue la causticazione, accelerando il processo di riepitelizzazione.

Ci sembra inoltre al termine segnalare come sia davvero importante svolgere un lavoro di nursing ai familiari dei piccoli pazienti, che spesso creano ansie aggiuntive ai bambini; è importante spiegare loro come una gestione calma e precisa di questi eventi possa in molti casi risolverli con relativa facilità o per lo meno di attenuarli nell'attesa della prestazione specialistica. In particolare, bisogna convincere i genitori che un'epistassi notturna (periodo della giornata in cui è più frequente l'incidenza di epistassi) non mette a rischio la vita del figlio per "dissanguamento"!

Bibliografia

- 1) Badran K, Arya AK. "An innovative method of nasal chemical cautery in active anterior epistaxis" - *J Laryngol Otol.* - 119(9):729-30; sept. 2005
- 2) Burton MJ, Doree CJ "Interventions for recurrent idiopathic epistaxis in children" - *Cochrane Database Syst Rev.* - 1:CD004461; 2004
- 3) Francois M "Epistaxis in children" - *Arch Pediatr* 3(8):806-13; aug. 1996
- 4) Kubba H et al "A prospective, single-blind, randomized controlled trial of antiseptic cream for recurrent epistaxis in childhood" - *Clin Otolaryngol Allergy Sci* - 26(6): 465-8; dec 2001
- 5) Hanif J, Tasca RA et al "Silver nitrate: histological effects of cautery on epithelial surfaces with varying contact times" - *Clin Otolaryngol Allergy Sci* 28(4):368-70; aug. 2003
- 6) Link TR et al "Bilateral epistaxis in children: efficacy of bilateral septal cauterization with silver nitrate" - *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* - n.16 - apr 2006
- 7) Lloyd S, Almeyda J et al "The effect of silver nitrate on nasal septal cartilage" - *Ear Nose Throat J* - 84(1): 41-4; jan 2005
- 8) Loughran S., Spinou E. et al "A prospective, single-blind, randomized controlled trial of petroleum jelly/vaseline for recurrent paediatric epistaxis" - *Clin Otolaryngol Allergy Sci* - (8):611-2; jun 2004
- 9) Makura ZG, Porter GC, McCormick MS. "Paediatric epistaxis: Alder Hey experience" - *J Laryngol Otol.* - 116(11):903-6; nov. 2002
- 10) Mc Garry G "Nosebleeds in children" - *Clin Evid* 10:437-40; dec. 2003
- 11) Murthy P et al "A randomized clinical trial of antiseptic nasal carrier cream and silver nitrate cautery in the treatment of recurrent anterior epistaxis" - *Clin Otolaryngol* - 24:228-231; 1999
- 12) Nguyen RC et al "Argyria in septal cauterization with silver nitrate" - *J Otolaryngol* - 28(4): 211-6; aug 1999
- 13) Ruddy J, Proops DW, Pearman K, Ruddy H. "Management of epistaxis in children." - *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* - 21(2):139-42; apr 1991
- 14) Toner JG, Walby AP. "Comparison of electro and chemical cautery in the treatment of anterior epistaxis" - *J Laryngol Otol.* - 104(8):617-8; aug 1990
- 15) Zvoru GG, Makura FRCS et al "Paediatric epistaxis: Alder Hey experience" - *The Journal of Laryngology & Otology* vol 116, 903-906; nov 2002

LE CAUSTICAZIONI NELL'ADULTO

G. MONACO, S. CITRARO, M. DE BENEDETTO

U.O.C. di Otorinolaringoiatria

AUSL Le/1 - Ospedale "V. Fazzi" - Lecce

L'epistassi è una delle condizioni di emergenza che più frequentemente coinvolgono l'otorinolaringoiatra. Circa il 60% della popolazione generale potrà presentare nel corso della vita uno o più episodi di sanguinamento nasale di lieve entità che nella maggior parte dei casi si risolvono spontaneamente determinando solo una preoccupazione passeggera. Tuttavia, circa il 6% dei pazienti, molto probabilmente per l'alta incidenza di recidiva delle epistassi, giungono all'osservazione del medico di base o dello specialista otorinolaringoiatra poiché necessitano di un trattamento medico per meglio controllare o arrestare l'emorragia. Per la maggior parte di questi sono sufficienti, per la risoluzione del problema, le terapie conservative oggi a disposizione del medico che comprendono la cauterizzazione chimica o elettrica ed il tamponamento nasale anteriore e posteriore. In tutti questi casi è appropriato parlare di epistassi non complicate. Una più piccola percentuale di epistassi viene definita intrattabile o refrattaria poiché la sola terapia conservativa è assolutamente insoddisfacente tanto da dover opportunamente intervenire con veri e propri interventi chirurgici, quali l'embolizzazione arteriosa, la legatura del vaso sanguinante e più recentemente tutte le procedure chirurgiche eseguibili per via endoscopica.⁽¹⁾

Da studi epidemiologici si evince come l'epistassi si verifica più frequentemente negli uomini rispetto alle donne e che l'incremento della sua incidenza è proporzionale all'aumentare dell'età del soggetto interessato. Inoltre è un'evenienza tipica del periodo invernale a causa del freddo intenso e secco.⁽²⁾

La gestione dell'emorragia nasale è estremamente variabile e complessa e la variabilità del trattamento è spesso secondaria all'entità del sanguinamento e alla sua sede. Didatticamente le epistassi si dividono in anteriori e posteriori a seconda che il sanguinamento origini da vasi sanguigni, arteriosi o venosi, della parte anteriore o posteriore della fossa

nasale. Questa semplice classificazione ha un risvolto pratico per quanto concerne il loro trattamento; approssimativamente il 90-95% di tutte le epistassi proviene dalla vascolarizzazione della porzione anteriore della cavità nasale ed in particolare da una zona della mucosa settale ricca di fitte anastomosi arterioso-venose, il plesso di Kiesselbach, meglio conosciuta come locus Valsalvae. La scelta del trattamento da intraprendere per le epistassi anteriori è strettamente dipendente dalla possibilità del medico sia di identificare con estrema precisione il punto emorragiparo, sia dall'entità dell'emorragia stessa. Di conseguenza, le epistassi più copiose, nelle quali date le condizioni del paziente è pressoché impossibile esplorare accuratamente le fosse nasali alla ricerca del punto sanguinante, saranno più opportunamente trattate con un tamponamento nasale con materiale spugnoso e/o riassorbibile inserito nella fossa nasale. Invece, nel caso in cui il medico si trova di fronte a sanguinamenti di entità più modesta e nei quali sia soprattutto possibile identificare l'arteriola o la venula causa dell'emorragia, si può ricorrere alla causticazione del vaso stesso. Questo trattamento potrà essere eseguito o con agenti chimici, quali il nitrato d'argento o l'acido tricloroacetico, o mediante elettrocauterizzazione.⁽¹⁾ Prima di procedere con questa manovra, indipendentemente dalla tecnica scelta ed utilizzata, dovrebbe essere buona norma trattare localmente il paziente con un vasocostrittore per consentire una migliore visualizzazione e controllo del campo operatorio, e con un anestetico locale per ridurre il dolore che potrebbe scaturire dalla causticazione stessa.

Il nitrato d'argento, quale sostanza caustica è stato utilizzato per la prima volta nel 1829 da Hiiginbottom per il trattamento di piccole ulcere e granulazioni. A partire da allora l'uso di questa sostanza in campo otorinolaringoiatrico è divenuto sempre più comune trovando una sua nicchia d'elezione nel trattamento delle epistassi. Nella pratica clinica, il nitrato d'argento è una sostanza poco costosa, facilmente disponibile e la sua applicazione è semplice. Dal punto di vista biochimico, è un sale costituito dall'unione dell'argento con il nitrato di potassio. Presenta un forte potere ossidante e difatti, in soluzione acquosa, il catione argento $Ag(I)$ di questo sale viene facilmente ridotto nella forma metallica neutra $Ag(O)$. Da questa reazione si liberano radicali liberi che agendo sulla sostanza organica, tra cui la mucosa nasale, ne indurranno la sua ossidazione con conseguente coagulazione tissutale.^(3,4)

Sebbene il nitrato d'argento sia estremamente efficace e maneggevole per il trattamento delle epistassi, alcuni Autori hanno consigliato un suo uso più oculato limitando il tempo di applicazione sulla mucosa nasale a pochi secondi (circa 5 secondi) consecutivamente. Questo loro consiglio

deriva dalla diretta osservazione delle modificazioni tissutali indotte da questa sostanza misurate a tempi variabili di applicazione. Difatti, gli effetti istologici secondari all'uso del nitrato d'argento sono rappresentati da morte cellulare con riparazione della zona necrotica ad opera dell'attivazione di un processo infiammatorio con esito finale rappresentato da tessuto fibrotico, e da trombosi dei piccoli vasi sanguigni interessati direttamente dalla causticazione. Tutte queste alterazioni sono quelle osservate più comunemente dopo trattamento della mucosa nasale con applicazione del nitrato per pochi secondi ed in corrispondenza del punto sanguinante. Inoltre gli Autori di questo studio hanno osservato come tempi più lunghi di applicazione non inducono assolutamente una maggiore efficacia dell'effetto causticante, bensì possono causare importanti effetti indesiderati, tra i quali i più importanti sono rappresentati da fastidiosissime riniti crostose e soprattutto perforazioni del setto nasale con conseguente alterazione della dinamica del flusso respiratorio nasale.⁽³⁾ Questa ultima complicanza è più frequente nel caso in cui il nitrato d'argento sia stato utilizzato contemporaneamente in entrambe le fosse nasali. Difatti, il traumatismo della mucosa del setto nasale da tutti e due i lati comporta un deficit di irrorazione della cartilagine settale, che essendo sprovvista di una vascolarizzazione propria e traendo nutrimento dai vasi sanguigni pericondrali, può andare incontro a sofferenza ischemica con insorgenza di fenomeni necrotici con interruzione della continuità della cartilagine stessa.

Un'applicazione prolungata del nitrato d'argento sulla mucosa nasale può anche scatenare l'insorgenza di una forte reazione locale con intenso dolore, starnutazione, lacrimazione e rinorrea acquosa. Di conseguenza, per il trattamento delle epistassi ricorrenti, si consiglia di applicare il nitrato d'argento per non più di 5 secondi, in quanto tempi più lunghi non solo non assicurano una maggiore efficacia, ma al contrario espongono il paziente ad un aumentato rischio di perforazione settale. Inoltre, benché l'applicazione del nitrato d'argento sia estremamente semplice, la manovra deve essere eseguita con accortezza e precisione per evitare quelle antipatiche complicanze, spesso secondarie alla superficialità con cui si compie questa manovra, rappresentate dalla impropria causticazione della cute del vestibolo nasale o del bordo nasale con conseguente colorazione brunastra della cute. Per ovviare a questo problema un gruppo sempre più numeroso di medici, probabilmente anche per scongiurare rivalse di ordine medico legale conseguenti alle antiestetiche "bruciate" della cute, hanno ideato nuovi dispositivi per proteggere la cute dall'azione lesiva del nitrato d'argento. Nella maggior parte dei casi, questi ausili sono rappresentati da guaine

di materiale diverso che fungono da rivestimento esterno dello stuello di metallo sulla cui punta è montato il nitrato d'argento.⁽⁵⁾ Questi dispositivi, con l'avvento delle moderne tecniche di diagnostica endoscopica nasale, sono divenuti sempre più utili, in quanto hanno consentito, senza effetti collaterali, di trattare anche le epistassi posteriori, poiché permettono di raggiungere direttamente il punto sanguinante con il nitrato d'argento senza peraltro provocare causticazioni sulla restante mucosa nasale.⁽⁶⁾ Alcuni Autori hanno proposto di inserire all'interno del rivestimento di gomma, oltre allo stick di nitrato d'argento, anche un aspiratore di piccola taglia in modo tale da poter mantenere esangue il campo operatorio presupposto imprescindibile non solo per il funzionamento della sostanza causticante, ma anche per consentire all'operatore stesso di visualizzare con precisione il punto sanguinante.⁽⁷⁾

Recentemente, in aggiunta alle più conosciute complicanze dell'uso del nitrato d'argento, sono stati riportati altri effetti collaterali quali un singolo caso di reazione mucocutanea rappresentata inizialmente da gonfiore e rush visibile sulla cute intorno alla narice seguito dalla comparsa di vescicole e croste coinvolgenti la mucosa settale di entrambi i lati, la cute del vestibolo nasale, della columella e del solco nasolabiale. Tale reazione è comparsa nei giorni immediatamente successivi alla causticazione ed ha interessato una paziente con mieloma multiplo in cui il nitrato era stato utilizzato per trattare episodi recidivanti di epistassi. Riguardo il meccanismo patogenetico alla base di questa reazione avversa, gli Autori che l'hanno osservata e descritta non sono riusciti a darsi una risposta univoca. Ipotizzano che si sia potuto trattare o di una idiosincrasia della paziente stessa nei confronti della componente argento del nitrato, o di una infezione batterica o più verosimilmente di un'infezione virale sostenuta dalla famiglia degli Herpesviridae che nei pazienti immunocompromessi in seguito ad un trauma mucocutaneo, come in questo caso la causticazione, possono dar luogo a reazioni esuberanti. Il trattamento con corticosteroidi sistemici e locali in aggiunta alla terapia antibiotica ha portato ad una remissione completa del quadro clinico.⁽⁸⁾

Un'altrettanto valida alternativa al trattamento delle epistassi è rappresentata dalla elettrocauterizzazione. Anche questo tipo di tecnica sempre più recentemente viene abbinata all'endoscopia nasale per il controllo non solo delle epistassi anteriori, ma soprattutto di quelle posteriori. In passato veniva utilizzata quasi esclusivamente la pinza monopolare, che pur esercitando una efficace azione emostatica, presenta un rischio aumentato di provocare causticazioni esuberanti, di interferire con il circuito elettrico di pazienti portatori di pace-maker con la possibilità di innescare aritmie pericolose per la vita stessa del paziente. L'avvento della

pinza bipolare ha eliminato completamente la possibilità di questo serio effetto collaterale riducendo anche al minimo la distruzione tissutale preservando in questo modo le aree di mucosa sana contigue con la zona da trattare.^(9,10)

Al momento attuale la letteratura riguardo il trattamento delle epistassi con le diverse tecniche di causticazione, nitrato d'argento o elettrocauterizzazione, ha decretato che entrambi i trattamenti, quando paragonati, sono ugualmente validi per il controllo e la gestione dell'emorragia nasale. Il maggior uso del nitrato d'argento a scapito della diatermocoagulazione con pinza bipolare è legato soprattutto ad un problema di ordine economico, poiché il costo delle attrezzature necessarie per l'elettrocauterizzazione è notevolmente superiore a quello del nitrato d'argento e di conseguenza non disponibile in tutte le strutture otorinolaringoiatriche. Tuttavia, essendo il nitrato d'argento anche più maneggevole rispetto all'elettrocauterizzazione ed avendo un impatto psicologico meno traumatizzante sul paziente con epistassi, viene comunque considerato il trattamento di prima scelta.⁽¹¹⁾

Inoltre entrambe le tecniche di causticazione, qualora siano presenti tutte quelle condizioni che ne consigliano il loro utilizzo, presentano un indubbio vantaggio economico rispetto al tamponamento nasale. Difatti numerosi Autori, sempre con maggiore enfasi, sostengono che i pazienti trattati per epistassi con causticazione, se il trattamento è avvenuto con successo, non necessitano di ricovero ospedaliero a meno che non si tratti di casi particolari in cui, a causa delle loro condizioni generali, possono essere a rischio di una recidiva a breve termine. Inoltre tenendo presente l'odierna visione manageriale dell'amministrazione ospedaliera, dove qualsiasi procedura medica o chirurgica viene quasi completamente privata del suo primitivo significato di assistenza, cura, guarigione per valutarne il solo sterile aspetto economico, la possibilità di trattare questi pazienti, riducendo drasticamente i ricoveri ospedalieri, ha permesso di abbattere notevolmente i costi legati all'ospedalizzazione, che invece persistono immutati nel caso in cui la terapia sia rappresentata dal tamponamento nasale. Infatti in questo ultimo caso, e soprattutto nei tamponamenti posteriori, è consigliata una degenza di 2-3 giorni con una notevole incidenza di spesa rispetto a quella prevista per la più semplice cauterizzazione.⁽¹⁰⁾

Bibliografia

- 1) Viehweg TL., Roberson JB., Hudson JW. Epistaxis: diagnosis and treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 64:511-518, 2006.
- 2) Pollice PA., Yoder MG. Epistaxis: a retrospective review of hospitalized patients. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 117:49-53, 1997.
- 3) Hanif J., Tasca RA., Frosh A., Ghufloor K., Stirling R. Silver nitrate: histological effects of cautery on epithelial surfaces with varying contact times. *Clin Otolaryngol* 28:368-370, 2003.
- 4) Murthy P., Nilssen ELK., Rao S., McClymont LG. A randomised clinical trial of antiseptic nasal carrier cream and silver nitrate cautery in the treatment of recurrent anterior epistaxis. *Clin Otolaryngol* 24:228-231, 1999.
- 5) Alderson D. Simple device for chemical cauterization of posterior bleeding points in the nose. *J of Laryngol and Otol* 114:616-617, 2000.
- 6) Frikart L., Agrifoglio A. Endoscopic treatment of posterior epistaxis. *Rhinology* 36:59-61, 1998.
- 7) Badran K., Arya AK. An innovative method of nasal chemical cautery in active anterior epistaxis. *J of Laryngol and Otol* 119:729-730, 2005.
- 8) Murthy P., Laing MR. An usual, severe adverse reaction to silver nitrate cautery for epistaxis in an immunocompromised patient. *Rhinology* 34:186-187, 1996.
- 9) Ahmed A., Woolford TJ. Endoscopic bipolar diathermy in the management of epistaxis: an effective and cost-efficient treatment. *Clin Otolaryngol* 28:273-275, 2003.
- 10) O'Donnel M., Robertson G., McGarry GW. A new bipolar diathermy probe for the outpatient management of adult acute epistaxis. *Clin Otolaryngol* 24:537-541, 1999.
- 11) Tonner JG., Walby AP. Comparison of electro and chemical cautery in the treatment of anterior epistaxis. *J of Laryngol and Otol* 104:617-618, 1990.

EMOSTASI PER VIA RINOSCOPICA

L. V. FOIS, S. CARBONI

U.O. di ORL - Alghero, SS

L'epistassi è evenienza abbastanza comune nella pratica quotidiana dello specialista ORL.

Poco frequente nella prima infanzia, tende ad aumentare con l'età, interessando sia il bambino ed il giovane adulto che l'adulto e l'anziano. A seconda del comparto nasale nel quale è situato il punto emorragico si è soliti distinguerle in epistassi a sede anteriore e posteriore.

Le anteriori sono più frequenti nei bambini e nei giovani adulti, e più frequentemente sono secondarie a cause locali

Le posteriori riconoscono in prevalenza cause generali, e sono più frequenti nell'adulto e nell'anziano.

Non esiste una chiara stagionalità, verificandosi sia nei mesi freddi che in quelli caldi. Nella comune pratica clinica è comunque evidente una maggiore incidenza in occasione di bruschi cambiamenti della pressione atmosferica.

Entrambi i sistemi carotidei, interno ed esterno, con i loro numerosi rami ed anastomosi (mascellare esterna, interna, etmoidale anteriore e posteriore, sfenopalatina), contribuiscono alla vascolarizzazione delle cavità nasali.

In particolare, a livello della regione antero-inferiore del setto nasale, è individuato il plesso di Kiesselbach, nella cosiddetta "Area di Little". Posteriormente è presente un'altra "zona critica" in cui si trova il Plesso di Woodruff.

Le E. anteriori rappresentano il 90% dei casi nei bambini e nei giovani adulti.

Le E. posteriori sono pressoché totale appannaggio dell'adulto e dell'anziano.

Classicamente si suole classificarle in:

E. da cause locali traumatiche.

E. da cause locali non traumatiche.

E. da cause sistemiche.

E. idiopatica (in circa il 10% non si riesce a stabilire con precisione le cause, per cui si ipotizza una genesi multifattoriale).

Tra le prime ricordiamo quelle da trauma nasale diretto, con o senza frattura delle ossa nasali e/o lacerazioni turbinali, da traumatismo digitale, da trauma orbito-sinusale, da barotrauma, da chirurgia nasosinusale, e infine da corpo estraneo. Anche i traumi della base cranica, attraverso la lacerazione della carotide interna, possono provocare epistassi a volte anche imponenti.

Tra le seconde ricordiamo le E. da ectasie arteriolo-venulari settali, da deformità o perforazione del setto, da agenti chimici (iatrogene o no, ad es. abuso di farmaci ad azione vasocostrittrice, steroidi topici, cocaina ecc.), da neoplasie benigne o maligne (poliposi, papilloma invertito, angiomi, angiofibromi, ca, spinocellulare, neuroestesioblastomi, ecc.), oppure da cause flogistiche.

Tra le E. da causa sistemica ricordiamo in primo luogo le E. da patologie vascolari e cardio-vascolari (ipertensione arteriosa, aterosclerosi, m. di Rendu-Osler, stenosi mitralica, coartazione aortica, ecc.), da coagulopatie (iatrogene od ereditarie, emofilia), da malattie granulomatosi (granulomatosi di Wegener, LES, PN).

Di fronte all'emergenza Epistassi costituisce compito primario una valutazione ed inquadramento rapido delle condizioni cliniche generali del paziente, in funzione della gravità dell'emorragia, e mirando come primo intervento alla stabilizzazione di queste, soprattutto se non è dato di conoscere l'entità della perdita ematica o la quantità di sangue eventualmente deglutita. Solo a questo punto, nel caso di E. di grave entità ed in tutti i casi di lieve-media entità, che peraltro e per fortuna sono la maggioranza, dopo una rapida ma accurata anamnesi, deve essere ricercata la causa, ove ciò sia possibile. In caso di E. da causa sistemica, spesso la risoluzione del problema di base comporta la cessazione del sanguinamento in tempi più o meno rapidi, senza che sia necessaria alcuna altra manovra. A questo punto possono essere effettuati gli accertamenti clinico-strumentali ritenuti più appropriati (emocromo, tests di coagulazione, es. funzionalità epatorenale, accertamenti cardiologici, ecc.).

La via rinoscopica anteriore classica costituisce la modalità più frequentemente utilizzata per il controllo delle epistassi. Dopo la rimozione dei coaguli, si procede anzitutto alla ricerca del o dei punti emorragici, per stabilirne la sede, il tipo di vaso arterioso o venoso interessato, il tipo di lesione o di anomalia anatomica causa o concausa del sanguinamento. Qualora sia necessario l'esame rinoscopico può essere condotto anche mediante fibroscopio, morbido o rigido. Nei casi in cui ciò sia richiesto,

può essere necessario uno studio TC o RM con mezzo di contrasto dei seni paranasali e del rinofaringe (neoplasie o fibroangiomi).

Una volta individuata la lesione intranasale responsabile dell'emorragia si può procedere sempre per via rinoscopica al controllo del sanguinamento mediante diverse modalità, dalle più semplici che richiedono ausili di tipo farmacologico, ad altre lievemente più complesse che richiedono un minimo strumentario chirurgico allo scopo dedicato.

In alcuni casi è possibile controllare l'emorragia mediante l'uso di farmaci ad azione vesocostrittrice (decongestionanti per uso topico), o mediane caustici chimici (nitrate d'argento, acido tricloracetico). In tal caso accorgimento prudenziale è quello di non causticare simmetricamente da entrambi i lati per prevenire il rischio di perforazioni settali.

Nei casi di emorragia di maggiore entità si deve necessariamente ricorrere all'elettrocauterizzazione che può essere condotta mediante coagulazione mono o bipolare.

Nella diapositiva si può vedere lo strumentario utilizzato per la cauterizzazione bipolare con pinza a baionetta, pinza tipo Dessy, terminale per aspiratore, ecc. (a nostro avviso da preferire alla coagulazione monopolare in quanto, pur se altrettanto dolorosa e richiedendo una necessaria anestesia locale, o generale nei bambini o soggetti non collaboranti, produce un minor danno tissutale, e garantisce minor rischio di perforazioni settali anche in caso di cauterizzazione bilaterale).

Talvolta può essere necessario l'inserimento di uno "splint". A conclusione dell'intervento, raramente è necessario ricorrere al tamponamento, mentre sempre utilizziamo pomate ad azione emolliente ed antisettica. Nelle diapositive sono illustrati esempi di elettrocauterizzazione bipolare e monopolare; in quest'ultimo caso si può notare la presenza di evidente escara carboniosa, indice di maggiore danno tissutale.

Da ricordare che in letteratura viene citata, anche se utilizzata assai di rado, la termoterapia sia con acqua fredda che con acqua calda, all'interno di cateteri intranasali.

Del tamponamento nasale, procedura anch'essa effettuata per via rinoscopica, mostriamo solamente lo strumentario necessario, essendo argomento di altra comunicazione.

Il trattamento per via rinoscopica rappresenta pertanto il trattamento generalmente risolutivo in tutte le epistassi anteriori e/o anteroposteriori di lieve e media entità, mentre nelle forme più gravi rappresenta trattamento di attesa e propedeutico a trattamenti maggiormente invasivi in anestesia generale, quali legature arteriose della mascellare interna, delle etmoidali, della sfenopalatina, o della carotide esterna, argomento di altre relazioni.

EMOSTASI PER VIA ENDOSCOPICA

P. CASTELNUOVO, F. DE BERNARDI, I. ERMOLI, A. PISTOCHINI,
P. BATTAGLIA, M. BIGNAMI, G. PADOAN, G. DELÙ
Clinica ORL

Introduzione

Le tecniche più recenti ed innovative per il controllo dell'epistassi prevedono la visualizzazione endoscopica del punto emorragico nel distretto rinosinusale. L'uso dell'endoscopio in ambito diagnostico e chirurgico rinosinusale è stato introdotto negli anni ottanta e da allora sono state molteplici le sue applicazioni.

Dal primo articolo che riporta l'uso dell'endoscopio per il controllo dell'epistassi ⁽¹⁾, sono stati pubblicati numerosi lavori che riguardano gli studi dissestori endoscopici della vascolarizzazione nasale e le tecniche chirurgiche per il trattamento dell'epistassi ⁽¹⁻⁶⁾.

I primi interventi sotto controllo endonasale micro-endoscopico prevedevano la legatura dell'arteria sfeno-palatina (ASP) mediante l'asportazione della parete posteriore del seno mascellare per avere accesso alla fossa pterigo-palatina con approccio anteriore secondo Caldwell-Luc. In seguito le tecniche sono diventate meno invasive con l'obiettivo di identificare e cauterizzare l'ASP al suo ingresso nella fossa nasale tramite il foro sfeno-palatino ^(4,5,6).

L'emostasi endoscopica è una tecnica mini-invasiva che offre minor morbilità per i pazienti e ha percentuali di successo maggiori rispetto alle altre tecniche per il trattamento delle epistassi ⁽⁷⁾.

Analizziamo le indicazioni, descriviamo la tecnica chirurgica e proponiamo un algoritmo operativo per il trattamento delle epistassi.

Indicazioni

L'endoscopio, anche se permette di visualizzare le epistassi anteriori (plesso di Kiesselbach nel locus Valsalvae), offre i maggiori vantaggi nel controllo delle epistassi posteriori che originano dai rami terminali turbinati e settali dell'ASP e delle rare epistassi in sedi inusuali, dovute a ectasie vasali anomale o a lesioni sanguinanti. Le epistassi posteriori sono

meno frequenti di quelle anteriori (10-20% dei casi), ma sono solitamente intense e difficilmente si risolvono senza l'intervento dell'otorinolaringoiatra. Le epistassi posteriori possono verificarsi a causa dei varici o possono essere espressione di uno stato ipertensivo arterioso, diatesi emorragica o uso di farmaci anticoagulanti (8,9).

L'emostasi per via endoscopica viene inoltre utilizzata nel trattamento delle emorragie post-operatorie conseguenti a chirurgia rinosinusale o del basicranio.

La maggior parte delle emorragie dopo la chirurgia rinosinusale si verificano dopo 1-3 settimane dall'intervento e sono per lo più dovute al sanguinamento dalla regione della sfeno-palatina.

Nella tabella viene riportata un'analisi degli "incontri chirurgici a rischio" (tab. 1).

Tab.1- Sedi e vasi che possono essere esposti durante l'intervento chirurgico

Incontri chirurgici a rischio		
Nel naso	<ul style="list-style-type: none"> • Arteria naso-labiale 	settoplastica
Nei seni paranasali	<ul style="list-style-type: none"> • Arteria etmoidale anteriore • Arteria etmoidale posteriore 	chirurgia rinosinusale
Al di là dei seni paranasali	<ul style="list-style-type: none"> • Arteria mascellare interna • Arteria vidiana 	chirurgia dell'angiofibroma giovanile approcci trans-etmoido-pterigoido-sfenoidali
	<ul style="list-style-type: none"> • Arteria carotide interna cavernosa e paraclivale • Arteria oftalmica • Arteria ipofisaria inferiore 	decompressione del nervo ottico chirurgia sellare e parasellare

Il sanguinamento dell'arteria naso-labiale si può verificare dopo un intervento di settoplastica.

Le epistassi post operatorie dell'arteria etmoidale anteriore (AEA) e posteriore (AEP) sono rare. Le emorragie di queste arterie si verificano per lo più durante la chirurgia endoscopica e devono essere attentamente prevenute con un attento studio radiologico preoperatorio, con l'utilizzo di strumenti taglienti e pinza nasale bipolare (fig. 1,2). Lo strappamento e la retrazione nella cavità orbitaria di queste arterie, infatti, causa l'ematoma orbitario.

Le arterie che più spesso sono coinvolte nell'epistassi post-operatorie sono i rami dell'ASP per il turbinato medio e superiore (ramo turbinale dell'ASP) e per il setto (ramo settale dell'ASP) (fig. 3). L'asportazione o

Fig. 1 pip.tif

A= TC in sezione coronale a livello della doccia olfattoria. Sono evidenti i forami di uscita delle arterie etmoidali anteriori (AEA) sulla porzione laterale della lamina cribra. BL= lamina basale dei cornetti emoidali, LP= lamina papiracea, UP= processo uncinato, MT= turbinato medio, cg= crista galli, O= orbita.

B= Immagine endoscopica, ottica 45°, 4 mm. Fossa nasale sinistra. Dissezione anatomica che mostra i rapporti della porzione intranasale dell'arteria etmoidale anteriore (AEA) con il seno frontale (FS), l'orbita e il basicranio. LP= lamina papiracea.

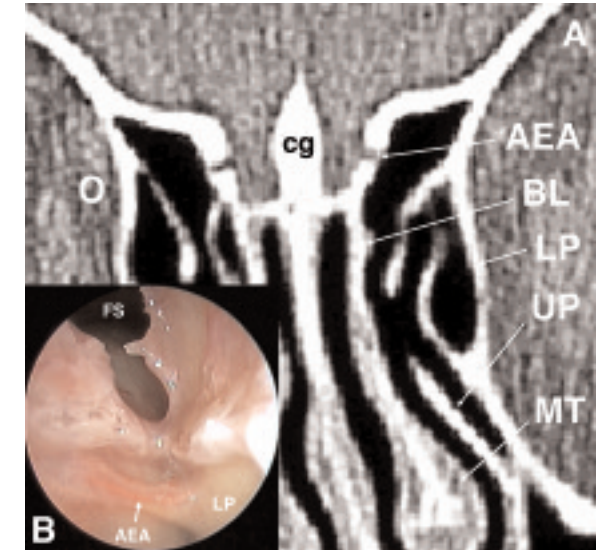
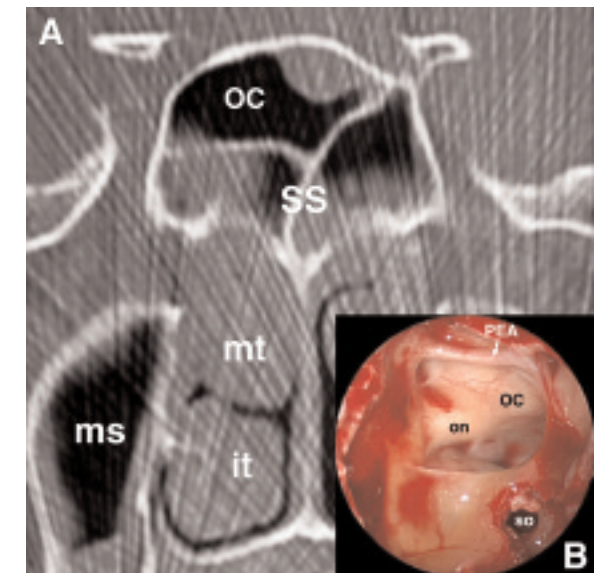


Fig. 2 pip.tif

A= TC in sezione coronale a livello del seno sfenoidale. È evidente una cellula di Onodi (OC) che supera superiormente il seno sfenoidale destro. SS= seni sfenoidali, ms= seno mascellare, it= turbinato inferiore, mt= turbinato medio.

B= Immagine endoscopica intraoperatoria, ottica 0°, 4 mm. Fossa nasale destra. Eseguita l'etmoidectomia antero-posteriore sono evidenti una cellula di Onodi (OC), contenente il nervo ottico (on) e l'arteria etmoidale posteriore (PEA), e l'ostio naturale del seno sfenoidale infero-medialmente (so).



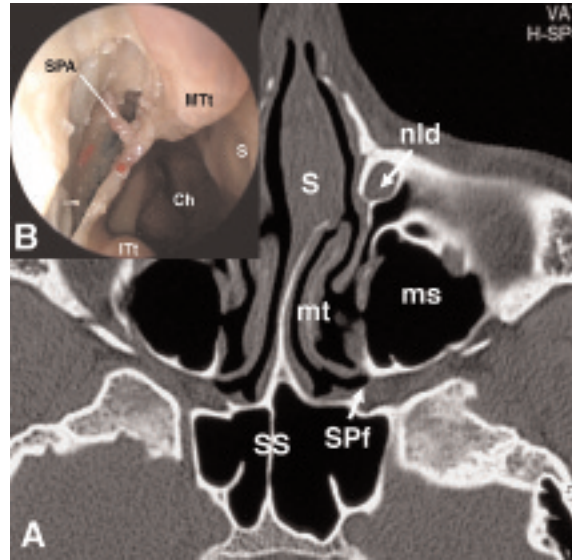


Fig. 3 pip.tif

A= TC in sezione assiale a livello dell'emergenza dell'arteria sfenopalatina (Spf) in corrispondenza della coda del turbinato medio. SS= seni sfenoidali, ms= seno mascellare, S= setto nasale, nld= dotto nasolacrimale, mt= turbinato medio.

B= Immagine endoscopica, ottica 0°, 4 mm. Fossa nasale destra. Dissezione anatomica che mostra l'emergenza dell'arteria sfenopalatina (SPA) dal forame omonimo. ITt= coda del turbinato inferiore, Ch= coana, S= setto nasale, MTt= coda del turbinato medio.

la riduzione volumetrica del turbinato medio possono provocare sanguinamenti del ramo turbinale della ASP. L'ampliamento caudale della sfenoidotomia è invece un'operazione a rischio di ledere il ramo settale dell'ASP.

Le epistassi post chirurgiche dalla mascellare interna o dall'arteria vidiana sono drammatiche e vanno prevenute con un'attenta emostasi intraoperatoria (fig. 4). Il trattamento endoscopico dell'angiofibroma o il trattamento di patologie della parete laterale dello sfenoide o parasellari

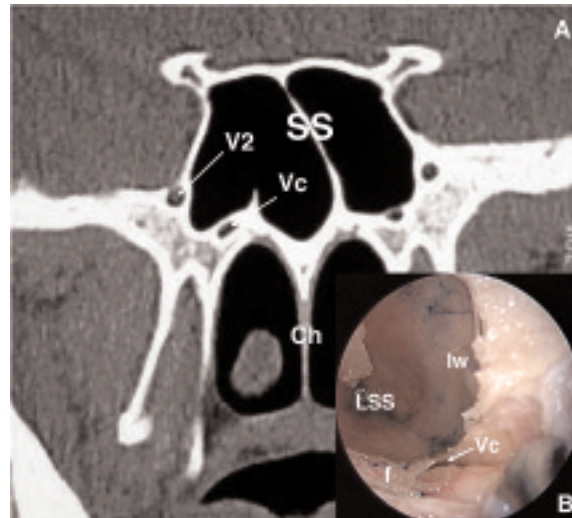


Fig. 4 pip.tif

A= TC in sezione coronale a livello del seno sfenoidale. Sono evidenti il canale vidiano (Vc) e la seconda branca del nervo trigemino (mascellare). SS= seni sfenoidali, Ch= coane.

B= Immagine endoscopica, ottica 0°, 4 mm. Fossa nasale sinistra. Dissezione anatomica a livello del pavimento del seno sfenoidale (f). Lateralmente è possibile identificare il canale vidiano, medialmente all'inserzione della pterigoide. LSS= seno sfenoidale sinistro, lw= parete laterale del seno sfenoidale, Vc= canale Vidiano.

(approcci trans-etmoido-pterigoido-sfenoidali) prevede l'isolamento, la cauterizzazione bipolare e l'eventuale applicazione di clip per la chiusura delle arterie esposte.

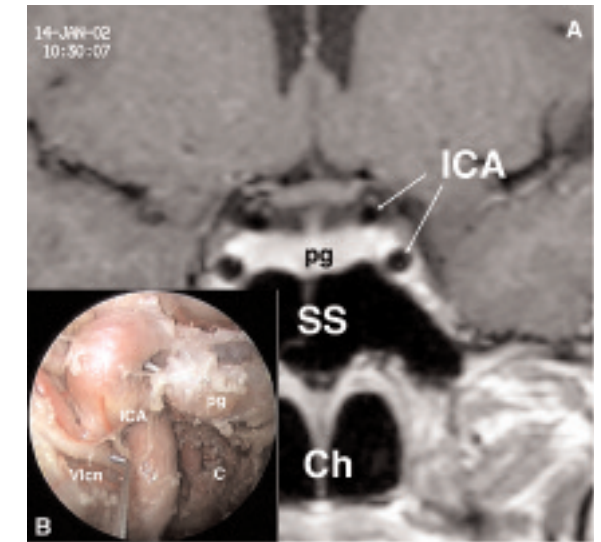
La chirurgia all'interno del seno sfenoide deve prestare particolare attenzione ad evitare lesioni dell'arteria carotide interna (ACI). La visualizzazione dell'ACI è diversa a seconda del grado di pneumatizzazione del seno sfenoide (seno sellare, presellare, concale). Quando lo sfenoide è poco pneumatizzato, i punti di repere non sono evidenti e il rischio di ledere le strutture adiacenti è maggiore. Altre condizioni di rischio sono l'asimmetria o la medializzazione del decorso delle ACI o la presenza di patologie sellari o sfenoidali che sovvertono l'anatomia. Lo studio preoperatorio radiologico della vascolarizzazione del cavo sellare (RM) consente di valutare il decorso delle arterie (fig. 5). Il doppler chirurgico permette di verificare intraoperatoriamente la localizzazione dei vasi e di ridurre i rischi. La lesione chirurgica dell'ACI è una complicanza rara e la chiave del trattamento è quella di controllare l'iniziale sanguinamento con immediato tamponamento sellare con garze emostatiche (cellulosa ossidata rigenerata - Surgicel®), valutare radiologicamente con un'angiografia la lesione e procedere con l'embolizzazione tramite tecniche di neuroradiologia interventistica⁽¹⁰⁾.

Una possibile sequela di una microlesione dell'ACI è rappresentata dalla formazione di uno pseudoaneurisma, che si può verificare da 5 giorni a 9 settimane dall'intervento⁽¹¹⁾. Esso può anche conseguire ad un trauma facciale con coinvolgimento del basicranio anteriore. La rottura di un pseudoaneurisma dalla ACI è una causa rara di epistassi ma potenzial-

Fig. 5 pip.tif

A= MR in sezione coronale a livello della ghiandola ipofisaria (pg). L'arteria carotide interna (ICA) appare sezionata a livello dei suoi 2 tratti orizzontali, SS= seni sfenoidali. Ch= coane.

B= Immagine endoscopica, ottica 0°, 4 mm. Fossa nasale destra. Dissezione anatomica della regione parasellare destra. È evidente il decorso dell'ICA e i suoi rapporti con l'ipofisi medialmente e il seno cavernoso lateralmente. C= clivus, VInc= nervo abducente.



mente fatale. Tale drammatica evoluzione deve essere evitata con un attento follow up radiologico e l'eventuale embolizzazione.

In caso di emorragie da neoplasie naso-sinusal benigne o maligne, primitive o secondarie, l'endoscopia trova un'utile applicazione in quanto consente la visione diretta della lesione sanguinante e permette la diagnosi dell'eziologia dell'epistassi.

Le lesioni vascolarizzate non devono essere biopsiate prima di un completo studio radiologico. Deve essere eseguita una TC, una RM con mezzo di contrasto, un'angio RM, un'angiografia per lo studio della vascolarizzazione e un'eventuale embolizzazione. Lo studio radiologico consente di ipotizzare anche la natura della lesione che verrà confermata dallo studio anatomo-patologico del pezzo operatorio.

Un'altra condizione in cui il controllo endoscopico dell'emorragia nasale può essere utile è la malattia di Rendu-Weber-Osler o telangectasia emorragica ereditaria. Le telangectasie della mucosa nasale possono essere singolarmente evidenziate e sottoposte a trattamento con argon plasma ^(12,13,14).

Tecnica chirurgica

L'emorragia viene arrestata mediante la cauterizzazione con pinza bipolare sotto controllo endoscopico, utilizzando un'ottica di 4 mm di diametro, con visione a 0°. La procedura può essere eseguita in anestesia locale, in sedazione o in anestesia generale. In anestesia locale e in sedazione viene posizionato un tampone coanale per prevenire l'inalazione e l'ingestione del sangue. In tutti i casi si effettua una decongestione e un'anestesia locale con cottoni imbevuti di oximetazolina e carbocaina con adrenalina. Se l'anestesia per contatto non è sufficiente, si procede a un'anestesia per infiltrazione con carbocaina con adrenalina da effettuarsi a livello della radice del turbinato medio (AEA), della coda del turbinato medio (ramo turbinale dell'ASP) e della coda del turbinato superiore (ramo settale dell'ASP). Si procede alla cauterizzazione con pinza bipolare della regione sanguinante. Questo strumento permette una minore diffusione della corrente e previene complicanze nervose in quanto l'energia è liberata nel modo più controllato. La pinza con impugnatura ad anelli, unico stelo e terminale angolato offre una maneggevolezza maggiore e consente di raggiungere facilmente le regioni del tetto etmoidale e dell'ASP.

Nei casi di epistassi recidivanti, dopo l'arresto del sanguinamento, si procede a cauterizzazione preventiva dei rami terminali dell'ASP.

Nel caso dei tumori, è invece utile l'isolamento e la cauterizzazione dell'ASP al suo ingresso nella fossa nasale, circa 1 cm al davanti della coda

del turbinato medio. Si esegue un'incisione della mucosa della parete laterale con bisturi a lama angolata a 45° e si procede scollando il lembo per via sottoperiostale con scollatore di Freer, fino a raggiungere il forame sfeno-palatino dove viene cauterizzata l'ASP.

I pazienti non richiedono posterior-packing e vengono dimessi in prima giornata.

Algoritmo operativo

L'epistassi è un evento che traumatizza sempre il paziente e deve essere trattata in modo rapido ed efficace con il minor disagio possibile per il paziente (fig.6).

Fig. 6 -Algoritmo operativo del trattamento dell'epistassi.



Legenda:

* eventuale tamponamento in attesa della procedura definitiva

LV = Lucus Valsalvae

EC = elettrocauterizzazione

AL = anestesia locale

S = sedazione

AG = anestesia generale

La rinoscopia anteriore è il primo atto da eseguire: consente di evidenziare epistassi anteriori del Locus Valsalvae e di arrestarle immediatamente con pinza bipolare.

L'endoscopia nasale viene eseguita dopo decongestione e anestesia delle fosse nasali (cottoni imbevuti di oximetazolina e ossibuprocaina). L'endoscopia evidenzia il punto preciso del sanguinamento e permette la sua cauterizzazione. Se a causa di un sanguinamento massivo, di un'anatomia sfavorevole (deviazione del setto nasale), di uno stato emotivo alterato del paziente, di malattie sistemiche (malattia di Rendu-Osler-Weber, emopatie), non si riesce a identificare l'origine dell'epistassi, si può arrestare temporaneamente il sanguinamento con il tamponamento nasale e procedere alla valutazione del paziente e alla cauterizzazione della regione sanguinante in sedazione o in anestesia generale.

Il tamponamento antero-posteriore con Foley o Epistat infatti arresta l'e-

pistassi, ma non è una soluzione definitiva e presenta una percentuale di successo variabile da 0% a 52% ⁽⁷⁾. Questa procedura determina un notevole disagio per il paziente e può causare complicanze quali la necrosi del setto (evitabile rimuovendo il tampone entro 24 ore), l'ematoma del setto nasale, l'ascesso del setto da tamponamento traumatico, la sinusite, la sincope durante il tamponamento, la sindrome dello shock tossico.

Il tamponamento quindi deve essere eseguito solo quando inevitabile, mantenuto il minor tempo possibile e rimosso in sala operatoria in modo da poter procedere alla cauterizzazione del vaso sanguinante sotto controllo endoscopico.

La presenza di neoformazioni sanguinanti innesca un iter diagnostico particolare. Innanzitutto non si deve eseguire la biopsia della lesione perché, nel caso di neoformazioni altamente vascolarizzate, si può causare un sanguinamento importante. Questo discorso vale soprattutto per i bambini (angiofibroma giovanile). In presenza di neoformazioni sanguinanti si deve effettuare un attento studio radiologico (TC, RM, angiografia e eventuale embolizzazione) e effettuare la biopsia di neoformazioni altamente vascolarizzate solo intraoperatoriamente dopo embolizzazione. L'embolizzazione è una procedura che presenta costi elevati, rischi maggiori e non è attuabile in tutti gli ospedali perché richiede apparecchiature adeguate e neuroradiologi competenti. Questa procedura non deve essere utilizzata nel caso di epistassi posteriori recidivanti, ma solo in caso di neoformazioni. Nel trattamento delle epistassi recidivanti presenta una percentuale di successo maggiore del tamponamento nasale (75%), ma benefici minori rispetto al controllo endoscopico ⁽⁷⁾.

Conclusioni

L'uso dell'endoscopio per visualizzare il compartimento nasale e per controllare il sanguinamento è aumentato nella pratica clinica e sono sempre maggiori i dati che evidenziano l'efficacia e i benefici dell'elettrocauterizzazione sotto controllo endoscopico.

L'endoscopio permette di identificare in modo preciso la sede e la causa dell'epistassi e, grazie all'utilizzo sistematico di questo strumento, è stato ridotto in modo drammatico l'utilizzo del tamponamento nasale. Il tamponamento nasale e l'embolizzazione presentano svantaggi e complicanze maggiori, se usati in modo indiscriminato, pertanto, devono essere impiegati in modo mirato in alcune fasi dell'algoritmo operativo. L'utilizzo di un algoritmo permette di ottimizzare la gestione del paziente con epistassi, massimizzando i benefici e riducendo gli effetti collaterali di ogni procedura terapeutica.

Bibliografia

- 1) Wurman L: Endoscopic control of epistaxis. In Endoscopic Sinus Surgery. Edited by Stankiewicz JA. Philadelphia: Mosby; 1995:137-142.
- 2) White PS: Endoscopic ligation of the sphenopalatine artery: a preliminary description. J Laryngol Otol 1996, 110:27-30.
- 3) Elwany S, Abdel-Fatah H: Endoscopic control of posterior epistaxis. J Laryngol Otol 1996, 110:432-434.
- 4) Pritikin JB, Caldarelli DD, Panje WR: Endoscopic ligation of internal maxillary artery for treatment of intractable posterior epistaxis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1998, 107:85-91.
- 5) El-Guindy A: Endoscopic transeptal sphenopalatine artery ligation for intractable posterior epistaxis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1998, 107:1033-1037.
- 6) Snyderman CH, Goldman SA, Carrau RL: Endoscopic sphenopalatine artery ligation is an effective method of treatment posterior epistaxis. Am J Rhinol 1999, 13:137-140.
- 7) Darrell A. Klotz, MD; Mark R. Winkle, MD; Jeremy Richmon, BS; Arthur S. Hengerer, MD: Surgical Management of Posterior Epistaxis: A Changing Paradigm
- 8) Choudhury N, Sharp HR, Mir N, Salama NY: Epistaxis and oral anticoagulant therapy. Rhinology 2004 Jun; 42(2): 92-7
- 9) Herkner H, Havel C, Mullner M: Active epistaxis at ED presentation is associated with arterial hypertension. Am J Emerg Med 2002 Mar; 20(2): 92-5.
- 10) Park AH, Stankiewicz JA, Chow JM: A protocol for management of a catastrophic complication of functional endoscopic sinus surgery: internal carotid artery injury. Am J Rhinol 1998, 12:153-158.
- 11) Chen D, Concus AP, Halbach, Cheung SW: Epistaxis originating from traumatic pseudoaneurysm of the internal carotid artery: diagnosis and endovascular therapy. Laryngoscope. 1998 Mar;108(3):326-31
- 12) Bergler W, Riedel F, Baker-Schreyer A, Junker C, Hormann K. Argon Plasma coagulation for the treatment of hereditary hemorrhagic telangiectasia. Laryngoscope 109:15-20, 1999
- 13) Lennox PA, Harries M, Lund VJ, Howard DJ. A retrospective study of the role of the argon laser in the management of epistaxis secondary to hereditary hemorrhagic telangiectasia. J Laryngol Otol 111:34-37, 1997
- 14) Shah RK, Dhingra JK, Shapshay SM. Hereditary Hemorrhagic telangiectasia: a review of 76 cases. Laryngoscope 112:767-773, 2002

IL TAMPONAMENTO NASALE ANTERIORE

A. CAMPANINI, R. CIUFFOLOTTI, M. MARANI

Dipartimento Chirurgie Specialistiche UO di ORL e Chirurgia Cervico-Facciale
Servizio di Stomatologia e Chirurgia Orale - Ospedale Morgagni-Pierantoni - ASL di Forlì

INTRODUZIONE

L'epistassi è la più comune urgenza/emergenza in otorinolaringoiatria.

Gli obiettivi nel trattamento della epistassi sono ⁽¹⁾:

- l'arresto della emorragia,
- la prevenzione delle possibili conseguenze cardiovascolari (anemizzazione, shock ipovolemico, etc),
- la protezione delle vie aeree inferiori,
- la identificazione delle cause,
- il trattamento della sede di sanguinamento.

In questo percorso terapeutico e diagnostico, il tamponamento nasale rappresenta non solo il provvedimento più frequentemente adottato ed adottabile, ma anche il provvedimento spesso indispensabile per raggiungere i primi tre obiettivi sopraelencati.

DEFINIZIONE

Diversamente dal tamponamento nasale posteriore, che si basa sul tamponamento degli orifizi coanali (storicamente identificato nella procedura di tamponamento del rinofaringe per via transorale), il tamponamento nasale anteriore comprende tutte le procedure che interessano le fosse nasali.

Ad evitare possibili fraintendimenti semantici, è utile subito puntualizzare che anche le epistassi vengono suddivise in anteriori e posteriori, ma deve essere chiaro il fatto che sia le epistassi anteriori che posteriori avvengono nelle fosse nasali. Ne consegue che il tamponamento nasale anteriore è la procedura da adottare sia in caso di epistassi anteriori che posteriori. Solo nel caso in cui il tamponamento nasale anteriore non consenta l'arresto di una epistassi posteriore andranno protette le vie aeree inferiori e completato il tamponamento con un tamponamento posteriore (vedi capitolo specifico).

SCOPO

Di fronte ad un'emorragia in atto il tamponamento sarà **terapeutico**, ossia avrà come fine l'arresto della emorragia.

Se finalizzato a prevenire una recidiva di emorragia ritenuta ragionevolmente probabile, il tamponamento sarà **cautelativo**.

MECCANISMO DI AZIONE

Il principale meccanismo d'azione del tamponamento nasale è la *compressione esercitata sulla superficie mucosa*, che riduce o annulla la ressi emorragica e consente il completamento del processo di coagulazione.

In caso di epistassi posteriori, l'anfrattuosità delle cavità nasali non consente di realizzare sempre la giusta compressione sull'area emorragica; in questi casi l'arresto dell'emorragia può essere, seppur più lentamente, ottenuto qualora si realizzi intorno a tale area una sorta di "microcavità chiusa": la ressi emorragica, non trovando adeguate "vie d'uscita", porta ad un aumento di pressione nella microcavità che, unitamente alla riduzione di flusso, pone le basi per l'arresto mediante coagulazione.

Se non si realizza la "microcavità chiusa" e l'emorragia è abbondante, il tamponamento nasale anteriore non sarà sufficiente: si dovrà allora rimuovere il tamponamento anteriore, eseguire un tamponamento posteriore (vedi capitolo specifico) e completare il tutto con adeguato tamponamento anteriore.

INDICAZIONI

- Epistassi spontanee in atto, sia anteriori che posteriori, non proficuamente arrestabili mediante causticazione mirata;
- Epistassi profuse, a sede non riconoscibile, giunte all'osservazione specialistica poco dopo l'arresto spontaneo (tamponamento cautelativo);
- Epistassi subentranti a sede non riconoscibile giunte all'osservazione specialistica poco dopo l'arresto spontaneo (tamponamento cautelativo)
- Epistassi traumatiche in atto;
- Emorragie postoperatorie (chirurgia del naso o dei seni paranasali).

TAMPONAMENTO COME TRATTAMENTO vs. TAMPONAMENTO TEMPORANEO IN EMERGENZA

Spesso il tamponamento consente l'avvio di un processo riparativo che si dimostra adeguato allorché lo stamponamento non viene seguito da epistassi recidive: in questi casi il tamponamento assume di fatto un significato *terapeutico*.

Conoscendo solo a posteriori il rischio di recidiva di epistassi, è comunque necessario far seguire ad ogni stamponamento una verifica endoscopica nasale per ricercare e trattare ogni lesione causale.

In caso di epistassi cataclismica o gravi epistassi recidivanti il tamponamento nasale rappresenta un provvedimento *temporaneo in emergenza* (ad evitare rapida anemizzazione, rischio di inalazione, shock emorragico), in attesa di altri provvedimenti mirati (causticazioni endoscopiche, legature arteriose, embolizzazione).

IL TAMPONAMENTO NASALE ANTERIORE IDEALE

Il tamponamento appare tanto più ideale quanto più si realizzano i seguenti fattori:

- *fattori anatomici nasali:*
 - fosse nasali costituzionalmente ampie;
 - setto in asse;
 - turbinati normoconformati e normotrofici.
- *caratteristiche del tamponamento:*
 - mirato (occlude la fossa nasale solo nell'area emorragipara) vs. completo (fossa e vestibolo nasale);
 - mirato su epistassi anteriore (solo ostruzione ventilatoria nasale) vs. tamponamento per epistassi posteriore (disventilazione anche ostio-meatale e, se bilaterale, effetto Toynbee sull'orecchio medio);
 - compressione leggera (tamponamento cautelativo o per epistassi lievi) vs. tamponamento stipato con compressione elevata (proporzionale aumento del dolore naso-sinusale);
 - monolaterale (respirazione controlaterale conservata) vs. bilaterale (ostruzione respiratoria nasale completa);
 - utilizzo di materiale con superficie vischiosa/scivolosa (riduzione dolore all'inserimento);
 - utilizzo di materiale che facilita i processi riparativi superficiali (minor rischio di recidiva allo stamponamento);
 - utilizzo di materiale con intrinseche attività antimicrobiche (riduzione sovrinfezione);
 - utilizzo di materiale con scarsa adesività superficiale (minor dolore e minor rischio di recidiva allo stamponamento);
 - breve durata del tamponamento (minor disagio, minor rischio di sovrinfezioni, ma maggiore rischio di recidiva).
- *esperienza dello specialista ORL:*
 - giusta scelta dei materiali, delle dimensioni e delle quantità più adeguate al caso;
 - buona manualità e precisione nel posizionamento;
 - giusta scelta dei materiali e buona manualità a loro volta sono maggior garanzia di:

- o efficacia (in caso di mancato arresto dell'epistassi il tamponamento deve essere rinforzato o rieseguito, magari con tamponamento antero-posteriore);
- o minor rischio di lesioni della mucosa sana (minor rischio di esiti);
- o minor rischio di complicanze.

Rispetto a soli 20 anni fa, quando i tamponamenti anteriori venivano eseguiti solo con garze, Clauden® o garza grassa e quelli posteriori mediante garza posta in rinofaringe, i passi compiuti verso il tamponamento ideale sono stati veramente tanti.

Nuovi materiali hanno letteralmente soppiantato nell'uso i precedenti, rendendo molto più confortevoli il tamponamento e lo stamponamento. Infine, in caso di sanguinamenti minori, oggi il grande salto verso il tamponamento ideale sta diventando realtà: sono stati recentemente introdotti in commercio prodotti iniettabili e autodissolventi, il cui unico limite è il costo ancora non ideale (vedi paragrafo sui "Materiali del futuro").

MODALITÀ DI ESECUZIONE

Trattandosi di urgenza/emergenza, la sede di esecuzione del tamponamento è una sala di medicazione di reparto o un ambulatorio ORL attrezzato per pronto soccorso o, raramente, un ambulatorio specificamente attrezzato presso il Pronto Soccorso.

L'*approccio operativo* tradizionale appare in generale ancora il più efficiente, ossia luce frontale, speculi nasali, aspiratori nasali angolati, pinze a baionetta grandi (18 cm), abbassalingua (per valutazione orofaringea). Indispensabile la presenza di un infermiere.

Sebbene il tamponamento nasale possa apparire una pratica semplice, in realtà è una procedura non standardizzata, da modulare caso per caso, sulla base di valutazioni e sequenze decisionali ben precise.

Di fronte ad un'epistassi in atto il *paziente va tenuto seduto* e, nei momenti in cui non si eseguono manovre endonasali, con capo flesso su bacinella reniforme; ciò consente di:

- ridurre il rischio di deglutizione,
- ridurre il rischio di inalazione (laringospasmo),
- definire almeno in via presuntiva, unitamente al colloquio anamnestico, la fossa nasale sede di emorragia (solo di fronte ad epistassi posteriori molto intense può non essere rilevabile una significativa asimmetria di flusso).

Se l'epistassi è imponente andrà prontamente eseguito un tamponamento *bilaterale*.

Diversamente andrà perseguito il tamponamento della fossa nasale interessata:

- a) se si ottiene il controllo della emorragia, andrà valutata caso per caso l'opportunità o meno di eseguire il tamponamento controlaterale, ad evitare che un tamponamento *monolaterale* troppo stipato possa dislocare permanentemente il setto
- b) se persiste epistassi posteriore o controlaterale le evenienze sono due: o si tratta di epistassi posteriore non controllata col tamponamento monolaterale realizzato oppure si è sbagliato il lato e l'epistassi è posteriore controlaterale. In entrambi i casi appare ragionevole eseguire il tamponamento controlaterale e, se persiste epistassi posteriore con scolo faringeo, *rinforzare e approfondire posteriormente il tamponamento* mono o bilateralmente.
- c) Se dopo tamponamento l'emorragia si riduce solamente (ossia il tamponamento esercita una compressione insufficiente a contrastare completamente il flusso emorragico), prima di rimuovere tutto e allestire un tamponamento antero-posteriore, è *spesso ragionevole attendere un poco* ... perché spesso l'attesa si dimostra saggia e consente di assistere all'arresto dell'epistassi (meccanismo di compressione e coagulazione): si consiglia pertanto di verificare la pressione arteriosa (spesso molto elevata conseguentemente alle manovre di tamponamento) ed eventualmente trattarla con Adalat® sublinguale, verificare mediante abbassalingua se lo scolo ematico faringeo è stabile o tende a ridursi. Se si consegue l'arresto della epistassi dopo attesa, il tamponamento va considerato potenzialmente poco affidabile ed il paziente più opportunamente *ospedalizzato*.

MATERIALI UTILIZZABILI

I materiali utilizzati in passato erano privi di elasticità, con conseguente disomogenea distribuzione della pressione sulla mucosa e con negative caratteristiche di adesione al coagulo.

Negli ultimi 20 anni numerose tappe hanno scandito una totale rivoluzione nei materiali impiegati nel tamponamento nasale: abbandonate le **garze**, tristemente note ai pazienti sia in fase di tamponamento ed ancor più in fase di stamponamento (per l'adesività a coaguli e tessuti); in sostanziale disuso e non è più mezzo di prima scelta nemmeno per tamponamenti mirati anteriori la striscia di **Clauden**®.

Verso la fine degli anni '80 è stato commercializzato un materiale sintetico spugnoso, essiccato e compresso, il **Merocell**®, con caratteristiche assolutamente innovative:

- *biocompatibile, anallergico, non citotossico;*
- *facile collocazione conseguente alla espansione endonasale:* compressi e mantenuti in apposite confezioni sottovuoto, quando vengono inseriti ed idratati si espandono adattandosi alla cavità nasale con conseguente:
 - o minor difficoltà di introduzione, minor traumatismo mucoso e minor dolore (ulteriormente riducibile applicando sulla superficie del tampone una pomata o un unguento, meglio se contenenti antibiotici)
 - o diffusione più uniforme della pressione sulle superfici mucose (minor rischio di ischemia da blocco della per fusione tessutale e minor dolore);
- *forma predefinita:* sono stati così realizzati tamponi diversi per forma, sezione e dimensione (figura 1), finalizzati a diversi utilizzi quali il tamponamento nasale per epistassi e per la chirurgia nasale e sinusale;
- disponibilità di tamponi con *filo già montato*, dedicati alla chirurgia etmoidale ed ideati per agevolare lo stamponamento;
- possibilità di contenere una *cannula di ventilazione*: proposti in caso di tamponamento bilaterale, esplicano una funzione ventilatoria nasale assolutamente minimale ma soprattutto evitano i gradienti pressori rinofaringei alla base del fenomeno di Toynebee, agendo da equalizzatori di pressione ⁽²⁾;
- *altamente assorbente* con riduzione del rischio di shock tossico;



Fig. 1

- *resistente a forti trazioni e non rilascio di filamenti* (importanti in fase di stamponamento).

Il vero limite del Merocell®, rappresentato dall'adesività al coagulo, è stato superato dallo **STIP**®, una spugna sintetica a cella aperta (polimero vinilico) che divide con il Merocell® i vantaggi della facile collocazione in situ, dell'efficace compressione, dell'assenza di rilascio di filamenti, ma che introduce i seguenti vantaggi:

- *struttura microporosa a bassa adesività* (assorbe plasma e secrezioni ma offre scarso aggancio al coagulo)
- *superficie ultramicroporosa e più liscia su 1 lato* del tampone (da posizionare a contatto con la zona sede di emorragia o, in caso di chirurgia naso-sinusale, a contatto con la parete cruentata): tale superficie non aderisce al coagulo e fa da guida agli elementi connettivali migranti della riparazione tessutale;
- *forma a trapezio isoscele*, che, riproducendo più fedelmente la forma anatomica della fossa nasale (più larga al pavimento, più stretta a livello di valvola ed attico), esercita una più uniforme pressione superficiale sulla mucosa nasale. In figura 2 è schematizzato il diverso impatto compressivo di spugne a sezione rettangolare (maggiore pressione sulle zone più strette quali valvola ed attico) rispetto alla forma trapezoidale.

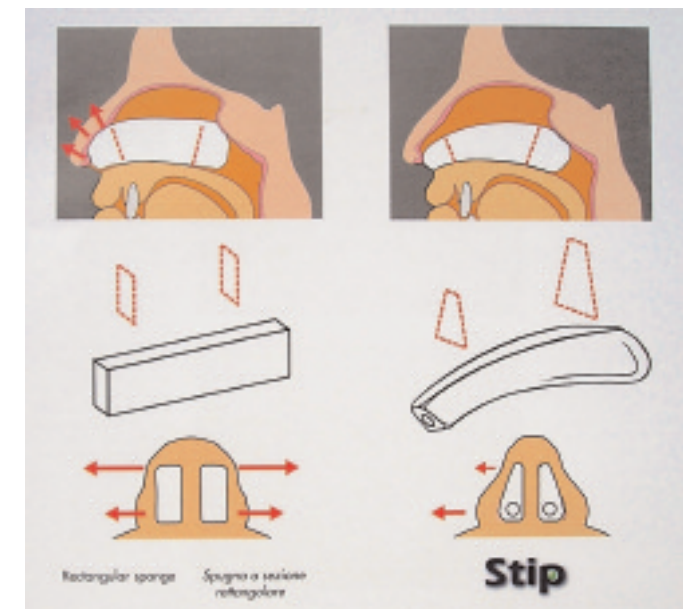


Fig. 2

L'aspetto preventivo sulle infezioni da tamponamento nasale è alla base della scelta produttiva della linee **Blu e Blu Glide®**. Sono tamponi sempre di resistente spugna polimerica vinilica a struttura microporosa (per una bassa adesività), ma dotati di un composto ad *azione batteriostatica*, in grado di inibire la crescita di microrganismi sulla superficie del tampone, prevenendo infezioni e cattivo odore.

Tale azione batteriostatica è risultata efficace, impedendo la crescita fino a 7 giorni di numerosi virus e batteri: Stafilococco aureo, Stafilococco epidermidis, Bacillus subtilis, Yersinia enterocolitica, Serratia marcescens, Enterococco fecale vancomicina resistente, Escherichia Coli, Vesicular Stomatitis Virus (VSV), Encephalomyocarditis Virus (EMCV).

Ideato, in ragione delle proprietà assorbenti ed antiaderenti, per medicazioni esterne su superfici secernenti, il **Lyof foam®** fa parte dei materiali da noi utilizzati negli ultimi 15 anni sia nel tamponamento delle epistassi che nel tamponamento chirurgico. E' un materiale spugnoso molto morbido, una schiuma poliuretanic, disponibile in numerosissime versioni adesive e non. Noi utilizziamo falde non adesive di 10x10 cm, spessore 0,5 cm, con una superficie porosa (assorbente) e una liscia antiaderente (figura 3). I suoi punti di forza sono:

- il basso costo;
- la possibilità di ritagliare agevolmente falde di forma e dimensioni mirate secondo la necessità del caso;



Fig. 3

- la morbidezza che rende scarsamente dolorosa l'introduzione (ulteriormente facilitata dalla applicazione di pomate in superficie);
- la scarsissima adesività che rende la rimozione molto molto agevole (decisamente migliore del Merocell®);
- la buona versatilità in caso di epistassi posteriori: introducendo più falde lunghe 10 cm, di piccola altezza (1-1,5 cm.) e molto unte, si può riuscire a zaffare l'orifizio coanale ottenendo in molti casi l'arresto dell'emorragia.

E' dell'inizio di questo decennio la commercializzazione del **Rapid Rhino®**, una nuova linea di tamponi nasali costituiti da materiale gelatinoso idrocolloidale brevettato (Gel Knit®) che unisce nuove caratteristiche a numerosi vantaggi e minimi svantaggi:

- confezionati disidratati, devono essere *immersi in acqua bidistillata sterile* per almeno 30 secondi per consentire al materiale idrocolloidale di trasformarsi in una superficie gelatinosa (figura 4): non va utilizzata la soluzione salina fisiologica che può inibire il processo di gelificazione;
- diversamente da tutti i sistemi sopra descritti, *non si devono usare pomate a scopo lubrificante ed antibiotico*, che ne potrebbero alterare le proprietà emostatiche;
- la manipolazione del tampone gelatinoso con pinze a baionetta è minimamente più difficoltosa dei sistemi sopradescritti, ma l'intro-



Fig. 4

duzione ne risulta veramente agevole e meno dolorosa data la *superficie gelatinosa antiaderente*;

- l'*azione emostatica attiva* della carbossimetilcellulosa, promuovendo l'aggregazione piastrinica, facilita i processi di coagulazione anche in pazienti in terapia anticoagulante;
- *accelerano la riepitelizzazione*, minimizzano la formazione di croste e favoriscono la cicatrizzazione, *consentendo la rimozione del tampone dopo soltanto 24 ore*;
- vengono tutti confezionati con un *filo esterno* che ne facilita la rimozione;
- se la mucosa è integra come nel caso di trattamento delle epistassi, l'adesività tessutale è bassa e la rimozione molto agevole;
- oltre ad una linea di diversi tamponi dedicati alla chirurgia nasosinusale, è disponibile anche un *ampia gamma di tamponi gonfiabili rivestiti di gel Knit® studiati specificamente per le epistassi* (figure 5 e 6), di lunghezza variabile da 4,5 cm (adatto anche ad applicazioni pediatriche) a 7,5 cm (creato per la maggior parte delle epistassi antero-posteriori, la cui piccola sezione cilindrica rende agevole il posizionamento in profondità fino a livello coanale);
- viene raccomandato il gonfiaggio con aria e la massima capacità di riempimento del palloncino gonfiabile è molto elevata, pari a 30 e 40 ml rispettivamente per i modelli da 5,5 e 7,5 cm (volume difficilmente necessario nella pratica clinica);
- è disponibile anche un modello per il tamponamento antero-posteriore bilaterale, costituito da un'unica valvola di gonfiaggio che controlla direttamente due tamponi gonfiabili da 7,5 cm, ovvia-

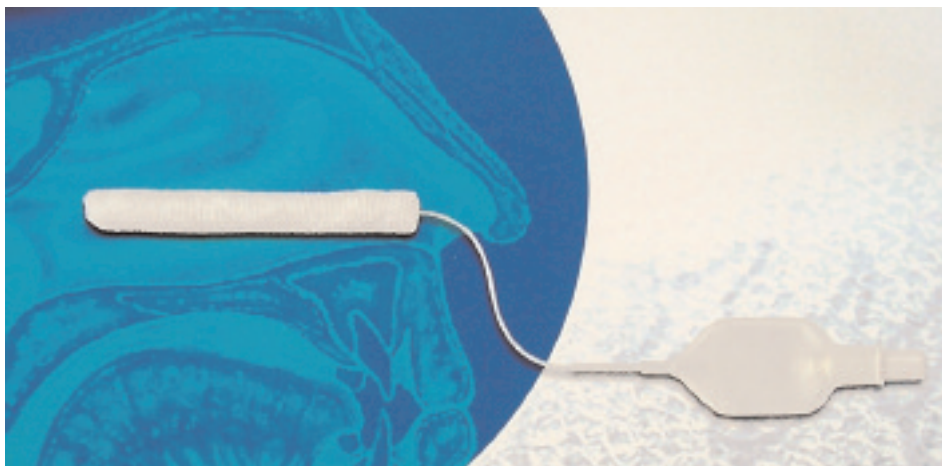


Fig. 5

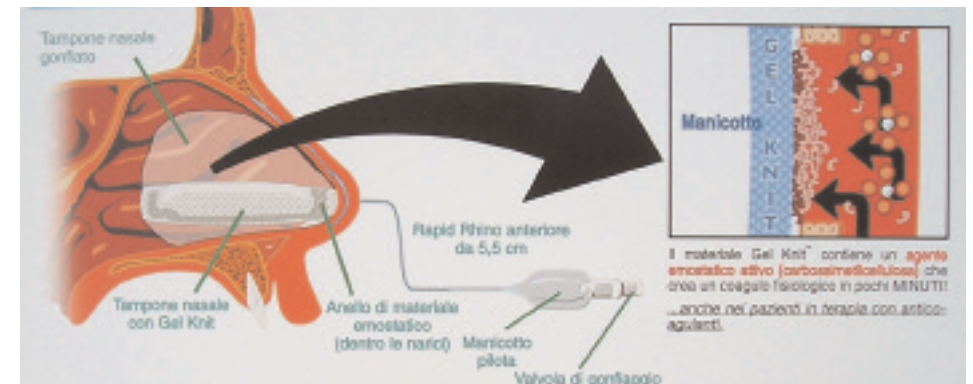


Fig. 6

mente rivestiti di gel Knit® : è importante qui ricordare che, in generale, l'utilizzo di sistemi gonfiabili bilaterali deve essere attento ed oculato per il rischio di perforazione settale secondario ad ischemia mucosa;

- i modelli da 5,5 e 7,5 cm hanno anche un tubo di ventilazione (la cui funzione è già stata sopradescritta).

Un recente lavoro prospettico randomizzato ⁽³⁾ ha confrontato il tamponamento con Merocell e Rapid Rhino nel trattamento della epistassi anteriore in atto, selezionando solo casi al primo tamponamento ed assegnando un punteggio a:

- grado di sanguinamento durante il tamponamento,
- grado di sanguinamento dopo stamponamento,
- necessità o no di ritamponamento,
- grado di difficoltà di posizionamento,
- grado di difficoltà di rimozione,
- grado di percezione di discomfort da parte del paziente al momento del tamponamento,
- grado di percezione di discomfort da parte del paziente al momento dello stamponamento.

E' risultata una pari efficacia nel controllo dell'epistassi anteriore, ma il Rapid Rhino è risultato significativamente più confortevole per il paziente e di più facile utilizzo per lo specialista, sia in fase di tamponamento che di stamponamento.

Fra i prodotti storici un posto può sempre meritare la **garza grassa**, che, grazie a pregevoli caratteristiche quali l'*assenza di adesività* e l'*azione*

protettiva e cicatrizzante sulla superficie mucosa, può ancora essere utilizzata in varie occasioni o modalità:

- tamponamento cautelativo in caso di epistassi non in atto, ma verosimilmente a sede anteriore, ed presenza di mucosa crostoso-distrofica;
- tamponamento cautelativo in presenza di lesioni superficiali mucose riscontrate allo stamponamento (prevenzione sinechie);
- come mezzo avvolgente di altri tamponi preformati (es. Merocell®) qualora si desideri una adesività minore e più duratura di quanto realizzabile con la semplice applicazione di pomata al momento del posizionamento.

Nell'ambito dei prodotti riassorbibili, merita sicuramente un posto lo **Spongostan®**.

Lo utilizziamo anche nelle epistassi da molto tempo, soprattutto *nel tamponamento cautelativo*, previa sagomatura secondo necessità ed eventuale applicazione superficiale di pomata antibiotica.

E' disponibile in commercio in falde simil-spugnose disidratate di varie dimensioni e spessore, è facilmente tagliabile e può esser sagomato anche in spessore con la semplice digitopressione. E' un materiale poroso di origine suina, la cui azione emostatica consegue alle capacità di adesione (nella sede di sanguinamento) e di assorbimento (fino a 45 volte il suo peso), con intrappolamento piastrinico e attivazione della sequenza coagulativa. Una volta idratato assume una consistenza gelatinosa e, nonostante il riassorbimento completo richieda teoricamente circa 4 settimane, la sua permanenza nelle cavità nasali generalmente non supera 1-3 giorni, venendo precocemente espulso anteriormente oppure posteriormente in rinofaringe.

MATERIALI DEL FUTURO

Come già accennato, oggi il grande salto verso il tamponamento ideale sta diventando realtà. La rivoluzione si basa sul fatto che si tratta *non più di tamponi ma di prodotti amorfi, semi-liquidi o in gel*, definibili come medicazioni nasali.

Per ora le evidenze di efficacia sono solo sul controllo del sanguinamento post-operatorio nella chirurgia endoscopica sinusale ^(4,5) o nasale ⁽⁶⁾.

Vari prodotti sono stati commercializzati quali:

- il FloSeal® ⁽⁴⁾: è un gel emostatico, costituito da granuli di gelatina di derivazione bovina da miscelare con trombina. A contatto con la superficie emorragica i granuli si imbibiscono aumentando di volume, mentre la trombina converte il fibrinogeno in fibrina formando

il coagulo e rendendolo stabile. Il tempo medio per arrestare il sanguinamento è di circa 2 minuti. I granuli non incorporati nel coagulo vengono poi rimossi con blandi lavaggi. I granuli contenuti nel coagulo vengono riassorbiti in 6-8 settimane.

- il Quixil®, nome commerciale in Europa ed Israele (Omrix® in Belgio e Crosseal® in USA) ^(5,6): è una colla di fibrina di seconda generazione, applicabile mediante spray che ha dimostrato miglior efficacia del tamponamento tradizionale nel controllo delle emorragie post-chirurgia naso-sinusale e, in ragione del rapido recupero del drenaggio e della ventilazione sinusale, non necessita, diversamente dal tamponamento tradizionale, di associata terapia antibiotica.
- lo Stammberger Sinus Foam Dressing®: è una schiuma disidratata vegetale, la carbossimetilcellulosa, le cui fibre quando idratate con acqua sterile, si trasformano in un denso e umido idrocolloide schiumoso che viene applicato mediante cannula flessibile fornita in dotazione nel kit.

Tutti questi prodotti sono:

- accomunati da evidenza di efficacia solo nel controllo della emorragia post-operatoria;
- condividono costi decisamente più elevati dei tamponi nasali sopra descritti;
- *rappresentano sicuramente la nuova frontiera per lo sviluppo e la validazione di mezzi chimici, già in uso o ancora da scoprire, in grado di controllare gran parte delle epistassi, basandosi su semplici iniezioni o applicazioni spray di gel o materiali schiumosi, molto più confortevoli sia in fase di arresto dell'epistassi sia dopo in quanto riassorbibili.*

Nella direzione di questo scenario, ossia una progressiva evidenza di indicazioni di questi nuovi prodotti anche nel trattamento delle epistassi, è un recente lavoro israeliano ⁽⁷⁾ su pazienti con malattia di Rendu-Osler-Weber, in cui si documentano miglior efficacia e minor numero di complicanze mucosali (minimo 1 anno di follow-up) nel gruppo di pazienti trattati con spray di colla di fibrina (Quixil®) rispetto al gruppo sottoposto a tamponamenti con spugne sintetiche, in cui lo stamponamento è spesso seguito da frequente recidiva.

DURATA DEL TAMPONAMENTO

La durata del tamponamento è funzione di un compromesso fra:

- *l'obiettivo terapeutico*: lasciare il/i tampone/i in situ fino a guarigione completata, ossia 2-3 settimane;

- *gli effetti collaterali da tamponamento nasale:*
 - o ostruzione respiratoria nasale con secchezza faringea e faringodinia,
 - o ristagno secrezioni,
 - o dolore da compressione mucosa,
 - o dolore da disventilazione/ostruzione sinusale,
 - o ostruzione dotto naso-lacrimale con epifora,
 - o disventilazione tubarica;
- *le possibili complicazioni:*
 - o sovrinfezione naso-sinusale,
 - o patologia secretiva e/o flogistica acuta dell'orecchio medio,
 - o lesioni mucose dirette in fase di posizionamento del tampone o indirette di tipo ischemico (secondarie a pressioni localmente incongrue, soprattutto per dispositivi siliconici gonfiabili), che possono essere causa di sinechie e perforazioni settali,
 - o sindrome da shock tossico (rara quanto temibile complicanza, spesso precoce, da esotossina prodotta da alcuni ceppi di Stafilococco Aureo: vedi capitolo "I tamponamenti nasali posteriori").

Sulla base di quanto esposto appare chiaro come il disagio per il paziente (specie se il tamponamento è bilaterale) e le possibili complicanze impongano tempi di tamponamento in genere molto brevi.

La durata del tamponamento, generalmente compresa entro i 3 giorni, è comunque funzione di numerosi fattori:

- più breve (ad esempio 2 giorni) nel tamponamento cautelativo, che peraltro è generalmente meno stipato;
- più lungo in caso di controllo di epistassi importante posteriore (generalmente 3 giorni)
- in funzione della adesività del materiale impiegato: più aderisce e più converrebbe ritardare lo stamponamento a coagulo ben stabilizzato, ad evitare epistassi recidiva per distacco del coagulo (vedi anche successivo paragrafo sullo "Stamponamento ideale");
- in funzione della azione favorente la cicatrizzazione: ad esempio il Rapid Rhino può essere rimosso più precocemente (anche 24 ore) mantenendo basso il rischio di epistassi recidiva;
- in funzione di aspetti personali: anemizzazione, ipertensione non ancora stabilizzata, etc.

Un ultimo aspetto è quello dell'ipotetico stamponamento graduale:

- possibile in caso di:
 - o tamponamento bilaterale (ad esempio stamponando in 2° giornata la fossa nasale sana ed in 3° quella sede di pregressa epistassi)

- o tamponamento con più unità tamponanti inserite nella singola fossa nasale (alleggerimento progressivo in 1 o più giorni)
- necessario in caso di tamponamento con dispositivi gonfiabili, nel qual caso, ad evitare lesioni ischemiche, la pressione va progressivamente ridotta fin dal giorno successivo fino a stamponamento, da eseguire solo dopo aver verificato l'assenza di epistassi recidiva dopo completo sgonfiaggio.

CONSIGLI TERAPEUTICI e PREVENTIVI

Prima di essere congedato, al paziente con tamponamento nasale vanno fornite istruzioni e terapie adeguate:

- istruzioni sugli inevitabili disagi in corso di tamponamento e sui rischi da stamponamento precoce (magari autoeseguito);
- istruzioni preventive, quali:
 - o l'abolizione di sforzi fisici fino al riposo assoluto,
 - o il controllo ed il mantenimento di valori pressori adeguati,
 - o la sospensione temporanea di antiaggreganti piastrinica,
 - o etc;
- terapie analgesiche al bisogno;
- qualora il vestibolo nasale non sia zaffato, far eseguire lavaggi con fisiologica ed instillazioni di gocce antibiotiche più volte al giorno;
- terapie antibiotiche sistemiche di copertura in casi selezionati ad alto rischio (endocarditi, protesi valvolari, immunodepressioni, soggetti defecati);
- appuntamento per stamponamento o successivo controllo.

Dopo lo stamponamento prescrivere:

- applicazioni di pomate astringenti e cicatrizzanti per 2-4 settimane,
- eventuali lavaggi nasali soffiando delicatamente una narice per volta,
- appuntamento per approfondimento endoscopico (ricerca sede emorragia e suo trattamento)
- altri controlli più ravvicinati se in presenza di lesioni mucose (prevenzione sinechie, perforazioni, etc) o palesi infezioni.

STAMPONAMENTO IDEALE

Lo stamponamento ideale è quello che non arreca disturbi al paziente e non è seguito da recidiva di epistassi.

Lo stamponamento quasi ideale ormai oggi esiste e molti materiali sono dotati di bassissima adesività intrinseca (Rapid Rhino, Lyofoam) o migliorata dall'applicazione superficiale di pomate antibiotiche prima del tamponamento (Merocel, Stip, Blu & Blu Glide).

Oltre alle caratteristiche del materiale impiegato e l'applicazione preventiva di pomate antibiotiche, risultano utili e raccomandiamo, per ridurre l'adesività e facilitare lo stamponamento, i seguenti provvedimenti:

- qualora il vestibolo nasale non sia zaffato, far eseguire lavaggi con fisiologica ed instillazioni di gocce antibiotiche più volte al giorno
- soprattutto in caso di tamponamento prolungato, di tamponamenti ripetuti, di teleangiectasia emorragica ereditaria o m.di Rendu-Osler-Weber, iniettare, sotto controllo rinoscopico anteriore e mediante siringa raccordata ad ago bottonuto, pomate grasse fra tamponi e pareti nasali a favorirne il distacco ed eseguire uno stamponamento graduale intercalato da altrettante iniezioni grasse.

Bibliografia

- 1) Alvi A, Joyner-Triplett N: Acute epistaxis. How to spot the source and stop the flow. *Postgrad Med.* 1996 May;99(5):83-90
- 2) Finkelstein Y, Zohar Y, Laurian N: Eliminating the Toynbee phenomenon in patients with nasal packs. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1988 Jan-Feb;97(1):74-7
- 3) Badran K, Malik TH, Belloso A, Timms MS: Randomized controlled trial comparing Merocell and RapidRhino packing in the management of anterior epistaxis. *Clin Otolaryngol.* 2005 Aug;30(4):333-7
- 4) Baumann A, Caversaccio M: Hemostatis in endoscopic sinus surgery using a specific gelatine-thrombin based agent (FloSeal). *Rhinology* 2003 Dec;41(4):244-9
- 5) Vaiman M, Eviatar E, Shlamkovich N, Segal S: Use of fibrin glue as a hemostatic in endoscopic sinus surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2005 Mar;114(3):237-41
- 6) Vaiman M, Sarfaty S, Shlamkovich N, Segal S, Eviatar E: Fibrin sealant: alternative to nasal packing in endonasal operations. A prospective randomized study. *Isr Med Assoc J.* 2005 Sep;7(9):571-4
- 7) Vaiman M, Martinovich U, Eviatar E, Kessler A, Segal S: Fibrin glue in initial treatment of epistaxis in Hereditary Haemorrhagic teleangiectasia (Rendu-Osler-Weber disease). *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2004 Jun;15(4):359-63

IL TAMPONAMENTO NASALE POSTERIORE

D. DALL'OLIO, R. CONSALICI

U.O. ORL – Ospedale Maggiore - Bologna

Introduzione

Nella pratica comune per tamponamento posteriore si intende il posizionamento di un tampone in rinofaringe per controllare le epistassi posteriori o un sanguinamento di origine rinofaringea.

Tra le epistassi quelle posteriori rappresentano circa il 5-10%^{32,45} e interessano solitamente le fasce di età più alte^{23,41,45}. Il loro trattamento in urgenza richiede sempre un certo impegno, legato essenzialmente all'accesso difficoltoso, alla complessità della regione anatomica interessata e, in alcuni casi, alle patologie sistemiche che le possono favorire. Il loro punto di origine è costituito più frequentemente dalla parete laterale nasale, a livello delle code dei turbinati inferiore e medio, dei rispettivi meati e dell'area circostante il forame sfenopalatino^{13,41} (fig.1).

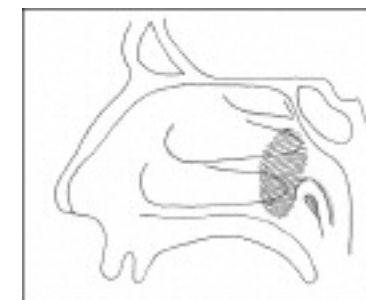


Fig. 1. Sedi più frequenti di epistassi posteriore

Thornton e Coll.⁴¹ hanno segnalato casi di sanguinamento proveniente da "solchi" mucosi sulla faccia laterale dei turbinati medi o inferiori e quindi di identificazione particolarmente difficoltosa. Più raramente l'emorragia può originare dalla parte posteriore del setto, dai rami dell'a. sfeno-

palatina che, percorrendo il bordo coanale, raggiungono il vomere o dall'arteria etmoidale posteriore.

La sede più spesso laterale del sanguinamento fa sì che solo raramente sia necessario un tamponamento posteriore bilaterale.

La complessità delle regioni anatomiche indicate rende ragione delle difficoltà che si possono incontrare nel trattamento conservativo di questo tipo di epistassi. Scopo del tamponamento posteriore è essenzialmente quello:

- a) di evitare la discesa di sangue nel tratto aero-digestivo;
- b) di esercitare una compressione locale sufficiente per arrestare l'emorragia in maniera definitiva o per controllarla in attesa di provvedimenti più radicali.

Tipi di tamponamento posteriore

- Tamponamento posteriore "tradizionale" con garza

Consiste nel posizionamento di un tampone in rinofaringe, che viene ancorato mediante un doppio filo a una garza esterna posta in corrispondenza della narice per impedire l'accidentale discesa nelle vie respiratorie e garantire una compressione più efficace. Un secondo filo legato al tampone rinofaringeo viene fatto fuoriuscire dal cavo orale per permetterne, al momento opportuno, una più agevole rimozione. Solitamente viene associato al posizionamento di tamponi nelle cavità nasali, realizzando così più propriamente un tamponamento antero-posteriore; può essere utilizzato anche in sala operatoria per il controllo di un sanguinamento refrattario dopo adenoidectomia.

Si tratta di una procedura piuttosto indaginoso, che in caso di paziente cosciente è poco confortevole e richiede un grado di collaborazione non indifferente. E' in genere consigliabile l'impiego di un'anestesia locale per contatto che riduce il disagio del paziente e i rischi di reazioni vagali (v. oltre). Non solo l'introduzione, ma anche il mantenimento del tampone in sede è poco tollerato e può richiedere l'impiego di antidolorifici.

Modalità di esecuzione.

- 1) Il tampone posteriore, di dimensioni adeguate, viene preparato legandolo a un doppio filo e a un filo singolo. Solitamente tamponi già preparati appositamente vengono tenuti a disposizione in modo da costituire una sorta di kit pronto per l'impiego (fig. 2).

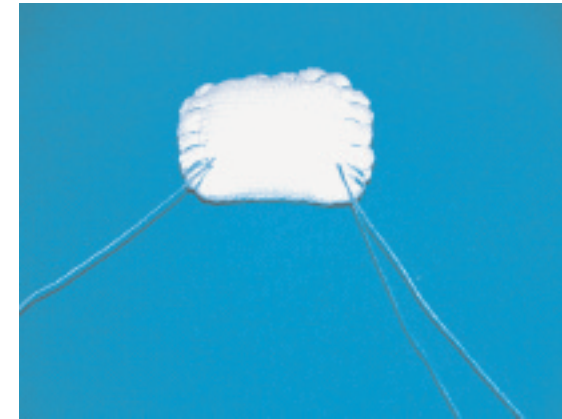


Fig. 2

- 2) Un sondino tipo Nèlaton viene introdotto nella cavità nasale e fatto scivolare fino all'orofaringe.
- 3) Il capo presente in orofaringe viene afferrato con una pinza e fatto fuoriuscire dal cavo orale (fig. 3).

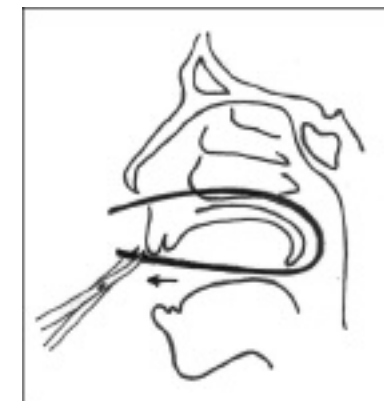


Fig. 3

- 4) A questa estremità viene legato il filo doppio.
- 5) Il sondino viene ritirato dalla cavità nasale fino a quando il tampone non si ancora in rinofaringe (fig. 4); durante questa manovra è fondamentale l'uso di un dito della mano libera per superare l'ostacolo del palato molle e permettere il corretto posizionamento del tampone (fig. 5); durante le manovre l'estremità libera del filo singolo deve mantenersi sempre al di fuori del cavo orale.

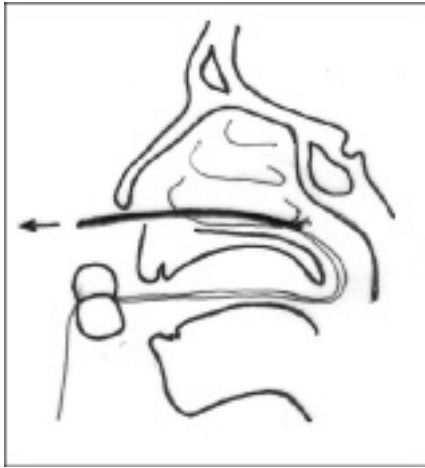


Fig. 4



Fig. 5

- 6) A questo punto viene solitamente eseguito anche un tamponamento anteriore.
 7) L'estremità libera del filo doppio viene annodata, esercitando una certa trazione, a una garza esterna posta in corrispondenza della narice (fig. 6).

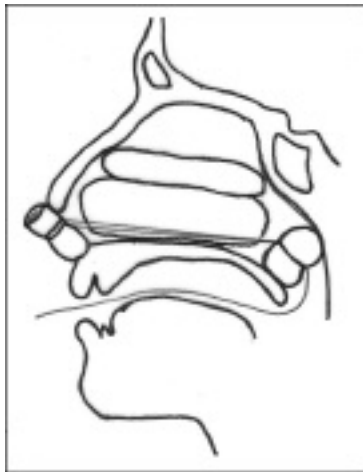


Fig. 6

- 8) L'estremità libera del filo singolo, che fuoriesce dal cavo orale, viene fissato con un cerotto alla cute della guancia.

Per la limitata tollerabilità e la possibilità di complicanze è consigliabile che la rimozione non avvenga dopo un periodo troppo prolungato (generalmente non oltre le 72 ore).

Il tampone posteriore esercita una compressione sul rinofaringe, sul bordo coanale e solo in minima parte sulla coda dei turbinati; nel caso più tipico di sanguinamento dalla parete laterale agisce quindi per lo più con un meccanismo solo indiretto sul punto emorragico¹² (fig. 7); sostanzialmente nullo è invece il suo effetto sui sanguinamenti provenienti dall'arteria etmoidale posteriore. In ogni caso il tamponamento anteriore eventualmente associato può aumentare l'efficacia dell'emostasi. Kuhn e Hallberg²⁵ hanno descritto un tampone foggiato a cono, ideato per penetrare nelle cavità nasali attraverso la coana e svolgere quindi un'azione compressiva più estesa (fig. 8).

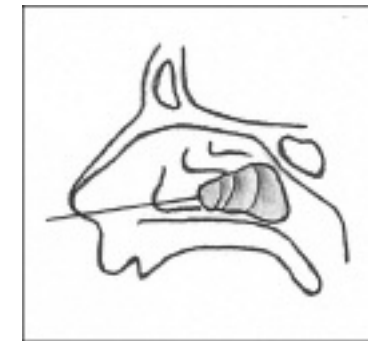


Fig. 7. Rapporti del tampone posteriore con la parete laterale nasale



Fig. 8. (Da Fairbanks, modif.)

- Cateteri nasali gonfiabili

Si tratta di presidi introdotti in commercio per consentire un tamponamento posteriore o anteroposteriore simile a quello tradizionale, ma di più semplice esecuzione. L'Epistat[®] è tra i più diffusi in Italia (fig. 9).

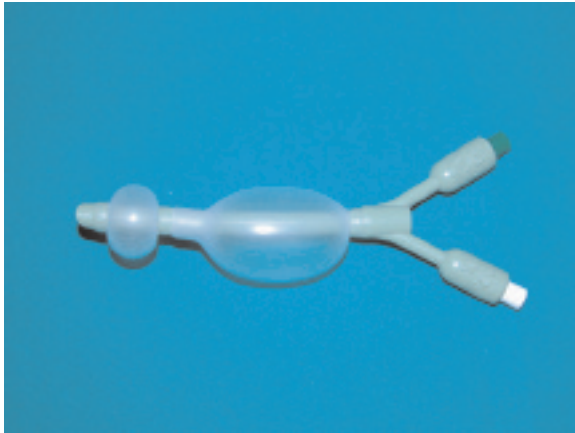


Fig. 9

Il dispositivo, in silicone, è dotato a una estremità di un serbatoio gonfiabile con una capacità di 10 cc, destinato al rinofaringe, e di un secondo serbatoio più capiente (30 cc) lungo il catetere, destinato a tamponare la cavità nasale. Alla estremità opposta sono presenti due distinti manicotti attraverso cui eseguire separatamente il riempimento e lo svuotamento dei due serbatoi.

Il catetere viene lubrificato e introdotto nella cavità nasale fino a raggiungere con la sua estremità il rinofaringe; il serbatoio posteriore viene gonfiato e leggermente reintrodotto verso l'esterno fino ad ancorarlo alla coana, procedendo poi al riempimento di quello anteriore; possono essere necessari successivi lievi aggiustamenti della posizione del catetere per ottenere il migliore risultato.

I serbatoi possono essere riempiti di acqua o aria con una comune siringa senza ago, esercitando con questa una leggera pressione sulla valvola dei manicotti e adattando il grado di riempimento alle necessità del singolo caso.

Il catetere è dotato di un canale centrale per consentire la respirazione attraverso la cavità nasale tamponata; in realtà è frequente la sua ostruzione da parte di secrezioni, che eventualmente possono essere comunque aspirate con un sondino di piccolo calibro.

In commercio vi sono altri presidi molto simili all'Epistat, alcuni dei quali dotati solo di un serbatoio posteriore.

Rispetto al tamponamento con garza questi dispositivi presentano maggiori possibilità di adattamento alla complessa anatomia nasale; tuttavia anch'essi non sempre riescono a conformarsi adeguatamente alle pareti della cavità e a raggiungere efficacemente il punto emorragico^{12,30}.

Indubbiamente il loro posizionamento è più semplice sia per il medico che per il paziente, mentre la possibilità di dosare il grado di riempimento dei serbatoi permette una certa flessibilità nei confronti delle diverse situazioni cliniche. Anch'essi sono comunque poco tollerati dal paziente, soprattutto a causa della sintomatologia dolorosa.

Inoltre la pressione esercitata sulle mucose può causare lesioni anche estese, mentre l'estremità esterna può provocare decubiti sull'ala nasale anche severi, fino alla necrosi.

Per tali motivi è sempre bene detendere i serbatoi quanto prima possibile e, come per il tamponamento tradizionale, evitare di mantenere il catetere per più di 72 ore.

- Catetere di Foley

In mancanza di presidi specifici può essere utilizzato efficacemente, come provvedimento provvisorio, anche un catetere urinario tipo Foley di calibro adeguato che, come l'Epistat, è munito ad una estremità di un palloncino che può essere collocato in rinofaringe con le stesse modalità^{5,9} (fig. 10); se necessario si può associare un tamponamento antero-

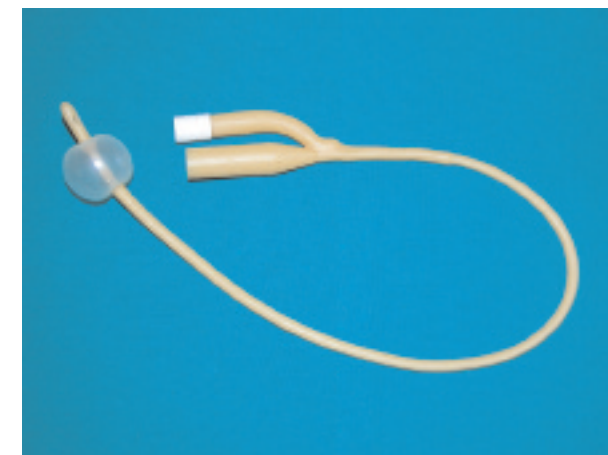


Fig. 10

re con garze. Non trattandosi comunque di un dispositivo ideato per impiego specifico può essere considerato un provvedimento provvisorio e di emergenza, da usare in mancanza di mezzi più adeguati e della disponibilità di una consulenza specialistica. Tuttavia la letteratura, soprattutto nordamericana, ne riporta un largo impiego anche in ambito ORL con buoni risultati ⁵.

Complicanze

Il tamponamento posteriore è sicuramente poco tollerato dal paziente; al di là del disagio soggettivo non è inoltre completamente esente da inconvenienti o vere e proprie complicanze, per quanto relativamente rare. Molte di queste sono sovrapponibili a quelle del tamponamento anteriore.

Riflesso naso-vagale.

Le manovre di posizionamento del tampone possono attivare un riflesso trigemino-vagale con depressione cardiorespiratoria fino alla sincope e all'apnea ². L'impiego di anestetici locali, oltre a rendere più tollerabile la manovra, è utile anche per la prevenzione di questa complicanza.

Ipossiemia e apnee ostruttive nel sonno.

L'effetto del tamponamento nasale sulla respirazione è stato oggetto di molti studi. Diversi lavori clinici e anche sperimentali hanno documentato una condizione di ipossiemia prevalentemente notturna e disturbi respiratori nel sonno fino all'apnea associati al tamponamento nasale bilaterale ^{6,10,20,22,26,27,36,38,50}. Cavo e Coll. ⁷ in uno studio sperimentale sui cani hanno registrato una diminuzione della PaO₂ che si manteneva per tutta la durata del tamponamento e non era presente negli animali laringectomizzati. Altri Autori d'altra parte non hanno evidenziato effetti sulla saturazione in ossigeno ³⁵. E' ancora controversa l'esistenza di un vero e proprio riflesso naso-polmonare in grado di alterare la dinamica respiratoria ^{16,28}.

Il reale impatto clinico di questi rilievi è ancora da definire, ma spesso probabilmente trascurabile ⁴ e va considerato criticamente in ogni singolo caso, tenendo anche presente che il tamponamento posteriore viene solitamente eseguito in situazioni di urgenza; gran parte degli studi riguarda inoltre il tamponamento bilaterale, usato più spesso nella chirurgia nasale che per il trattamento delle epistassi in urgenza. Tuttavia si tratta di aspetti che non devono essere sottovalutati in particolare nei

pazienti anziani, spesso portatori di patologie cardiopolmonari, soprattutto in caso di aspirazione di sangue, ipotensione e anemizzazione. In questi casi è consigliabile un monitoraggio con pulsiossimetria ⁵.

Disfunzione della tuba di Eustachio.

I tamponamenti in genere possono essere causa di disfunzione tubarica di varia entità, che va dall'ipoventilazione al versamento endotimpanico fino all'emotimpano e all'otite media ^{21,29,40}; come intuitivo questi effetti sono più marcati per quelli posteriori. Il meccanismo d'azione è legato all'ostruzione tubarica diretta, all'edema peritubarico da flogosi e da stasi linfatica ²⁹, a un'ipersecrezione mucosa locale e probabilmente anche a una riduzione degli atti deglutitori dovuta al disagio provocato dal tampone. Si tratta comunque di complicanze non gravi e reversibili.

Complicanze infettive e sindrome da shock tossico.

La presenza dei tamponi può favorire l'insorgenza di **infezioni**:

- locali (in particolare sinusiti, favorite dal ristagno di secrezioni e dall'ostruzione degli osti sinusali);
- generali, quali batteriemia o setticemia.

La reale incidenza di complicanze infettive non è ancora stata chiarita, ma è generalmente piuttosto contenuta.

Herzon ¹⁴ ha documentato un'incidenza di batteriemia transitoria del 12% su 33 pazienti, anche se solo in un caso la specie batterica rinvenuta nel sangue era la stessa riscontrata nel tampone. Tutti i pazienti avevano ricevuto una copertura con ampicillina, mentre solo in una parte dei casi erano stati utilizzati antibiotici topici. Tutti i tamponi sono risultati infetti, ma quelli imbevuti di pomata antibiotica erano per lo più contaminati da una sola popolazione, costituita in gran parte da cocchi gram +, mentre quelli senza pomata erano portatori di una flora microbica mista di gram -.

Weimert e Yoder ⁴⁹ hanno condotto uno studio prospettico randomizzato su 174 pazienti con tamponamento dopo chirurgia nasale sottoposti a copertura con ampicillina o a somministrazione di placebo; solo un caso, appartenente al gruppo trattato con antibiotico, ha sviluppato una sinusite.

Derkey e Coll. ¹¹ hanno condotto un trial randomizzato su 20 casi trattati con cefazolina o placebo. In nessun caso si sono verificate infezioni, ma i tamponi nel gruppo del placebo erano sempre maleodoranti e contaminati massivamente da batteri gram -, mentre in quello trattato con cefazolina presentavano solo una lieve contaminazione da gram +.

La **sindrome da shock tossico (TSS)** è una rara ma temibile complicanza acuta sistemica, potenzialmente letale, causata da un'esotossina (denominata "toxic shock syndrome toxin 1" – TSST 1) prodotta da alcu-

ni ceppi di *Staphylococcus Aureus*. Clinicamente è caratterizzata da febbre elevata, rash cutaneo, ipotensione ortostatica, vomito, diarrea, mialgie e può condurre fino allo shock e all'insufficienza multiorgano; 1-2 settimane dopo la fase acuta compare una desquamazione cutanea, soprattutto palmo-plantare. Nei casi descritti in seguito a chirurgia e/o tamponamento nasale la sindrome si è manifestata nell'arco di alcune ore o pochi giorni ¹, anche se sono stati riportati casi insorti più tardivamente, fino a 5 settimane di distanza ⁵².

La terapia consiste nella rimozione dei tamponi, nella detersione delle cavità nasali, nel supporto delle funzioni vitali in regime di terapia intensiva e nell'impiego di antibiotici antistafilococcici associati a terapia steroidea; le possibilità di successo sono legate alla tempestività della diagnosi e del trattamento.

Descritta per la prima volta nel 1978 da Todd ⁴³, la sindrome è stata inizialmente segnalata in associazione all'utilizzo di tamponi vaginali durante la fase mestruale; il primo caso in ambito ORL è stato descritto da Thomas e Coll. nel 1982 ³⁹, seguito da altre segnalazioni negli anni successivi ^{15,42}. Jacobson e Kasworm ¹⁸ hanno riscontrato un'incidenza di TSS dopo chirurgia nasale di 16,5 casi su 100.000 pazienti. Occorre ricordare che solo alcuni ceppi di *Staphylococcus Aureus* sono produttori della tossina; Jacobson e Coll. ¹⁷ in uno studio su colture nasali di 770 pazienti hanno rilevato la presenza di *S. aureus* nel 31% delle colture, ma solo in un quinto di queste erano presenti ceppi produttori di tossina. Inoltre in una elevata percentuale di pazienti adulti sono stati trovati anticorpi contro la TSST-1 ⁴⁴.

Tutti i casi descritti erano stati sottoposti a chirurgia nasale e in realtà non è ancora chiaro se la sindrome sia legata all'intervento o alla presenza dei tamponi; Younis e Coll. ⁵² e Abram e Coll. ¹ hanno riportato casi di TSS dopo intervento chirurgico senza tamponamento; in ogni caso è opinione comune che la presenza di vari tipi di materiali estranei, compresi gli stent ⁴⁶ costituisca un fattore predisponente. Negli studi in vitro condotti da Breda e Coll. ³ il Gelfoam® si è rivelato un terreno favorevole per la crescita di *S. aureus*.

L'impiego di una profilassi con **antibiotici sistemici** è argomento ancora dibattuto e tutt'oggi non è stata ancora dimostrata la sua reale utilità, nè per la prevenzione di complicanze infettive generiche nè per quella della TSS; analoghe considerazioni valgono per gli antibiotici topici in pomata.

In assenza di dati certi, chi usa di routine un'antibiotico-profilassi sistemica ritiene che il suo impiego sia giustificabile dalla potenziale gravità delle complicanze tossico-infettive, anche se rare ¹¹; chi non la utilizza

considera anche i possibili effetti controproducenti di un'alterazione della normale flora microbica nasale, oltre al rischio di reazioni allergiche, sempre possibili, e ai costi del trattamento.

Sicuramente la copertura antibiotica è raccomandabile in situazioni ad alto rischio, quali la presenza di protesi valvolari, l'immunodepressione o il defedamento.

Nel caso in cui si opti per un'antibiotico-profilassi sono preferibili molecole ad ampio spettro e attive anche sullo *Staphylococcus aureus*, quali cefalosporine o penicilline anti-stafilococciche. In ogni caso è consigliabile anche l'applicazione di pomate antibiotiche nei tamponi. Nella nostra esperienza abbiamo riscontrato un numero estremamente limitato di complicanze infettive, tutte locali, e nessun caso di TSS; solitamente utilizziamo una copertura antibiotica sistemica solo in casi selezionati ad alto rischio.

Lesioni mucose.

L'introduzione e la presenza del tampone è in grado di causare traumi mucosi di varia entità. Sotto questo aspetto i cateteri gonfiabili presentano un potere traumatizzante particolarmente spiccato, in quanto in grado di superare facilmente la pressione di perfusione della mucosa e di causare quindi ischemia, procurando lesioni proporzionali alla pressione del catetere e alla durata della sua permanenza ⁴⁷. Klinger e Siegert ²⁴, studiando con metodica laser doppler la perfusione della mucosa settale in soggetti tamponati con dispositivi gonfiabili, hanno evidenziato l'assenza di flusso già a basse pressioni di riempimento.

Le necrosi mucose e le reazioni fibrinose conseguenti sono pressoché inevitabili e predispongono alla formazione di sinechie di entità variabile, nonché a perforazioni settali. Inoltre il decubito del manicotto esterno sull'ala nasale è in grado di provocare lesioni di vario grado, fino alla necrosi subtotale.

Per limitare le lesioni mucose è necessario ridurre appena possibile la pressione di riempimento dei serbatoi, limitare la durata del tamponamento ed eseguire medicazioni ripetute dopo la sua rimozione; il posizionamento di una garza intorno al manicotto è in grado di ridurre i decubiti sull'ala nasale. Per il rischio elevato di perforazione settale è sconsigliabile l'uso bilaterale del catetere, che comunque è necessario molto raramente.

"Case reports".

In letteratura sono descritti solo pochi casi di lesioni del palato molle, legate a un tamponamento posteriore tradizionale molto serrato ²⁵ e, in

un caso, all'uso di un catetere di Foley associato a intubazione oro-tra-cheale³⁷.

Porras e Coll.³³ hanno descritto un caso di posizionamento accidentale di catetere di Foley nel canale spinale all'altezza di C2-C3 in un caso di epistassi massiva dopo grave trauma cranio-facciale con dislocazione atlo-occipitale.

Nel case report di Choy e Coll.⁸ l'impossibilità di sgonfiare il serbatoio di un catetere di Foley prima della rimozione ha richiesto la sua asportazione per via transorale.

Considerazioni conclusive.

Allo stato attuale non vi è ancora accordo sulla migliore modalità di trattamento delle epistassi posteriori.

Il tamponamento posteriore è una procedura ancora attuale che può permettere di controllare situazioni potenzialmente critiche e come tale deve far parte del bagaglio dell'otorinolaringoiatra. L'introduzione dei cateteri gonfiabili ha molto semplificato la sua esecuzione ma non ne ha eliminato i limiti e gli effetti collaterali.

Nella comune pratica clinica, e anche nella nostra U.O., è considerato un trattamento conservativo "di prima linea", inteso come primo "step" di trattamento e come provvedimento d'urgenza per limitare l'anemizzazione e la discesa di sangue nelle vie aerodigestive, riservando metodiche alternative di trattamento ai casi di insuccesso.

I dati in letteratura sulla sua efficacia sono limitati e spesso forniti in studi generici riguardanti le epistassi in generale³¹; se in alcuni lavori vengono riportati buoni risultati con l'impiego di cateteri gonfiabili⁵, in altri le percentuali di fallimento sono significative (fino al 52% nella casistica di Schaitkin e Coll.³⁴).

Anche nella nostra esperienza i suoi insuccessi nel controllo *definitivo* delle epistassi non sono trascurabili. Il limitato effetto compressivo diretto sulle sedi più frequenti di sanguinamento posteriore, come già ricordato, permette di spiegare la sua non costante efficacia terapeutica. Non di rado assume quindi il significato di un provvedimento temporaneo in attesa di trattamenti più mirati e radicali.

Bibliografia

- 1) Abram AC, Bellian KT, Giles WJ et al. *Toxic shock syndrome after functional endonasal sinus surgery: an all or non phenomenon?* Laryngoscope. 1994;104:927-931.
- 2) Angell JJE. *Nasal reflexes.* Proc. R. Soc. Med. 1969;62:1287-1293.
- 3) Breda SD, Jacobs JB, Lebowitz AS, Tierno PM. *Toxic shock syndrome in nasal surgery: a physicochemical and microbiologic evaluation of Merocel and NuGauze nasal packing.* Laryngoscope. 1987;97:1388-1391.
- 4) Buckley JG, Hickey SA, O'Connor Fitzgerald AF. *Does postoperative nasal packing nocturnal oxygen desaturation?* J Laryngol Otol. 1991;105:109-111.
- 5) Cannon CR. *Effective treatment protocol for posterior epistaxis: a 10-year experience.* Otolaryngol Head Neck Surg. 1993;109(4):722-725.
- 6) Cassisi NJ, Biller HF, Ogura JH. *Changes in arterial oxygen tension and pulmonary mechanics with use of posterior packing in epistaxis: a preliminary report.* Laryngoscope. 1971;81:1261-1266.
- 7) Cavo JW, Kawamoto S, Berlin BP et al. *Arterial blood gas changes following nasal packing in dogs.* Laryngoscope. 1975;85:2055-2068.
- 8) Choy ATK, John DG, van Hasselt CA. *Posterior epistaxis and the undeflatable Foley's urinary catheter balloon.* J Laryngol Otol. 1993;107:142-143.
- 9) Cook PR, Gregory R, Williams F. *Ear Nose Throat J.* 1985;64:78-82.
- 10) Cook TA, Komorn RM. *Statistical analysis of the alterations of blood gases produced by nasal packing.* Laryngoscope. 1972;82:1802-1809.
- 11) Derkay CS, Hirsch BE, Johnson JT, Wagner RL. *Posterior nasal packing: are intravenous antibiotics really necessary?* Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1989;115:439-441.
- 12) Fairbanks NF. *Complications of nasal packing.* Otolaryngol Head Neck Surg. 1986;94(3):412-415.
- 13) Hara MJ. *Severe epistaxis.* Arch Otolaryngol. 1962;75:258-269.
- 14) Herzon FS. *Bacteremia and local infections with nasal packing.* Arch Otolaryngol. 1971;94:317-320.
- 15) Hull HF, Mann JM, Sands CJ et al. *Toxic shock syndrome related to nasal packing.* Arch Otolaryngol. 1983;109:627-629.
- 16) Jacobs JR, Levine LA, Davis H et al. *Posterior packs and the nasopulmonary reflex.* Laryngoscope. 1981;91:279-284.
- 17) Jacobson JA, Kasworm EM, Murdock J. *Nasal carriage of toxic shock syndrome-associated staphylococcus aureus in hospitalized patients.* 24 th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Was. DC. 1984; p.176 (cit su Fairbanks, 1986).
- 18) Jacobson JA, Kasworm EM. *Toxic shock syndrome after nasal surgery. Case reports and analysis of risk factors.* Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1986;112:329-332.
- 19) Jacobson JA, Stevens MH, Kasworm EM. *Evaluation of single-dose cefazolin prophylaxis for toxic shock syndrome.* Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1988;114:326-327.

- 20) Jensen PF, Kristensen S, Asger J, Johannessen NW. Episodic nocturnal hypoxia and nasal packs. *Clin Otolaryngol*. 1991;16:433-435.
- 21) Johannessen J, Poulsen P. *The influence of anterior nasal packing on middle ear pressure*. *Acta Otolaryngol*. 1984;97:363-364.
- 22) Johannessen N, Jensen F, Kristensen S, Juul A. *Nasal packing and nocturnal oxygen desaturation*. *Acta Otolaryngol*. 1992; (Suppl) 492:6-8.
- 23) Kirchner JA. *Epistaxis*. *N Engl J Med*. 1982;307:1126-1128.
- 24) Klinger M, Siegert M. *Untersuchungen zur Mikrozirkulation der Nasenschleimhaut bei Verwendung von Ballontamponaden*. *Laryngo-Rhino-Otol*. 1997;76:127-130. (Cit. in Weber et al., 2001).
- 25) Kuhn AJ, Hallberg OE. Complications of postnasal packing for epistaxis. *Arch Otolaryngol*. 1955;62:62-65. (cit. In Fairbanks, 1986).
- 26) Larsen K, Juul A. *Arterial blood gases and pneumatic nasal packing in epistaxis*. *Laryngoscope*. 1982;92:586-588.
- 27) Lin YT, Orkin LR. *Arterial hypoxemia in patients with anterior and posterior nasal packings*. *Laryngoscope*. 1979;89:140-144.
- 28) Loftus BC, Blitzer A, Cozine K. *Epistaxis, medical history, and the nasopulmonary reflex: what is clinically relevant?* *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;110(4):363-369.
- 29) Mc Curdy MJA. *Effects of nasal packing on eustachian tube function*. *Arch Otolaryngol*. 1977;103:521-523.
- 30) McGarry GW, Aitkin D. *Intranasal balloon catheters: how do they work?* *Clin Otolaryngol*. 1991;16:388-392.
- 31) Monux A, Tomàs M, Kaiser C, Gavilàn J. *Conservative management of epistaxis*. *J Laryngol Otol*. 1990;104:868-870.
- 32) Peretta LJ, Denslow BL, Brown CG. *Emergency evaluation and management of epistaxis*. *Emerg Med Clin North Am*. 1987;5:265-277.
- 33) Porras LF, Cabezudo JM, Lorenzana L, Garcia-Yague LM, Rodriguez-Sanchez JA. *Inadvertent intraspinal placement of a Foley catheter in severe craniofacial injury with associated atlanto-occipital dislocation: case report*. *Neurosurgery*. 1993;33:310-311.
- 34) Schaitkin B, Strauss M, Houck JR. *Epistaxis: medical versus surgical therapy: a comparison of efficacy, complications, and economic considerations*. *Laryngoscope*. 1987;97:1392-1396.
- 35) Serpell MG, Padgham N, McQueen F et al. *The influence of nasal obstruction and its relief on oxygen saturation during sleep and the early postoperative period*. *Anaesthesia*. 1994;49:538-540.
- 36) Slocum CW, Maisel RH, Cantrell RW. *Arterial blood gas determination in patients with anterior packing*. *Laryngoscope*. 1976;86:869-873.
- 37) Streitmann MJ, Smith Frable MA. *Soft palate perforation: a complication of posterior nasal packing*. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996;114(6):806-807.
- 38) Taasan V, Wynne JW, Cassisi N, Block AJ. *The effect of nasal packing on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation*. *Laryngoscope*. 1981;91:1163-1172.
- 39) Thomas SN, Baird IM, Frazier RD. *Toxic shock syndrome following submucous resection and rhinoplasty*. *JAMA*. 1982;247:2402-2403.

- 40) Thompson AC, Crowther JA. *Effect of nasal packing on eustachian tube function*. *J Laryngol Otol*. 1991;105:539-540.
- 41) Thornton MA, Mahesh BN, Lang J. *Posterior epistaxis: identification of common bleeding sites*. *Laryngoscope*. 2005;115:588-590.
- 42) Toback J, Fayerman JW. *Toxic shock syndrome following septorhinoplasty*. *Arch Otolaryngol*. 1983;109:627-629.
- 43) Todd J, Fishaut M, Kapral F et al. *Toxic shock syndrome associated with phage group 1 staphylococci*. *Lancet*. 1978;2:1116-1118.
- 44) Vergemont JM. *Regional differences in the prevalence of serum antibody to toxic shock toxin*. 24 th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. Was. DC. 1984; p.193 (cit su Fairbanks, 1986).
- 45) Vidulich RA, Blanda MP, Gerson LW. *Posterior epistaxis: clinical features and acute complications*. *Ann Emerg Med*. 1995;25(5):592-596.
- 46) Wagner M, Toback JM. *Toxic shock syndrome following septoplasty using plastic septal splints*. *Laryngoscope*. 1986;96:609-610.
- 47) Watson MG, Campbell JB, Sheno PM. *Nasal surgery: does the type of nasal pack influence the results?* *Rhinology*. 1989;27:105-111.
- 48) Weber R, Keerl R, Hochapfel F, Draf W, Toffel PH. *Packing in endonasal surgery*. *Am J Otolaryngol*. 2001;22(5):306-320.
- 49) Weimert TA, Yoder MG. *Antibiotics and nasal surgery*. *Laryngoscope*. 1980;90:667-672.
- 50) Wetmore SJ, Scrima L, Hiller FC. *Sleep apnea in epistaxis treated with nasal packs*. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1988;98:596-599.
- 51) Wurman LH, Sack JG, Flannery JV, Lipsman RA. *The management of epistaxis*. *Am J Otolaryngol*. 1992;13(4):193-209.
- 52) Younis RT, Lazar RH. *Delayed toxic shock syndrome after functional endonasal sinus surgery*. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996;122:83-85.

GLI INTERVENTI CHIRURGICI SUL SETTO

G. FELISATI, A. MACCARI, S. NOSENGO*

Clinica ORL Polo San Paolo - Università degli Studi di Milano

**Unità Operativa ORL - Azienda Ospedaliera di Pietra Ligure*

Il trattamento dell'epistassi prevede soluzioni terapeutiche diverse che possono intersecarsi fra di loro in funzione delle modalità di presentazione, della gravità, della sede di origine del sanguinamento e delle eventuali patologie della coagulazione associate. Sono stati proposti dei veri e propri algoritmi terapeutici, ossia linee guida da seguire in relazione alle differenti situazioni cliniche che si possono presentare.

Gli interventi chirurgici sul setto, tema che ci è stato assegnato, rappresentano apparentemente una soluzione di nicchia all'interno del ventaglio terapeutico disponibile. Anche l'analisi della letteratura evidenzia uno spazio assai esiguo per tali procedure sia in assoluto che, tanto più, all'interno delle linee guida cui si faceva riferimento in precedenza. Nello svolgimento di questo capitolo evidenzieremo come, a nostro parere, alcune tecniche ancora oggi abbiano uno spazio d'applicazione ed anzi, per talune situazioni cliniche, possano rappresentare la metodica di riferimento.

La letteratura tende ad esprimersi in modo univoco sulle indicazioni terapeutiche di alcune situazioni cliniche fondamentali osservabili in fase intercritica:

- epistassi anteriore con punto di sanguinamento ben evidenziabile, generalmente al Locus Valsalvae (Little's area, Keisselbach's plexus): caustica selettiva del vaso sanguinante;
- epistassi posteriore con punto di sanguinamento ben evidenziabile: caustica selettiva del vaso sanguinante;
- epistassi posteriore senza punto di sanguinamento ben evidenziabile: caustica o legatura dell'arteria sfenopalatina alla sua emergenza dal forame omonimo.

Restano invece meno definite le indicazioni terapeutiche nei confronti delle frequentissime forme di epistassi anteriore senza un punto di sanguinamento ben evidenziabile, a volte alternanti il lato di presentazione,

generalmente con evidenza obiettiva di un reticolo capillare superficializzato al Locus Valsalvae mono o bilateralmente (fig.1,2,3). Se il sanguinamento è modesto, prevale l'indicazione al trattamento medico topico conservativo, ma se l'epistassi è rilevante, o comunque tende a ripresentarsi con una certa frequenza, le opzioni terapeutiche tendono a divergere e i pareri a frammentarsi. In genere, anche per queste situazioni, il trattamento prevalente è la caustica, che può essere chimica, come abitualmente eseguito nel bambino, oppure elettrica/termica.

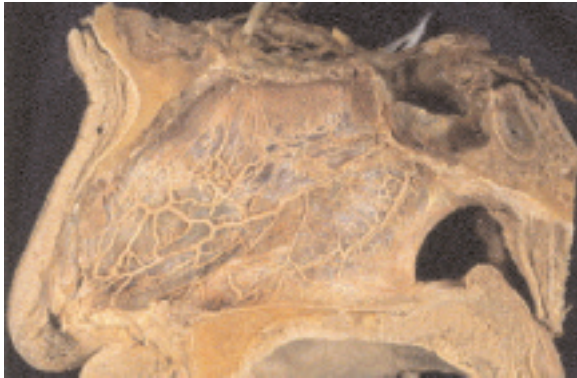


Fig.1. Microdissezione del setto nasale dimostrante il disegno arterioso (da Chiu e Coll., 2006)



Fig. 2 Disegno delle arterie nasali evidenziate con tratto in nero (da Chiu e Coll., 2006)

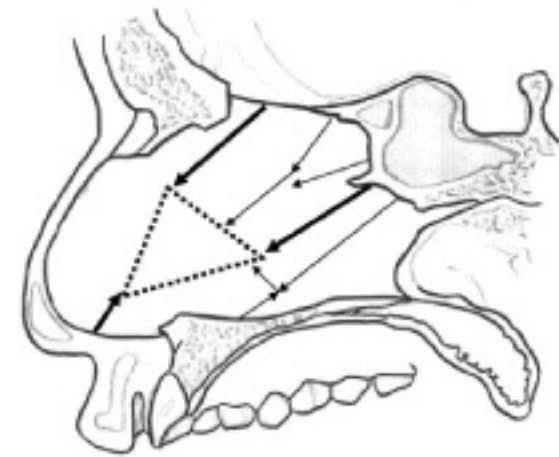


Fig.3 Disegno schematico della configurazione arteriosa del setto nasale. Si notino il triangolo anastomotico della porzione anteriore del setto (locus Valsalvae), con l'ingresso, ai suoi apici, delle arterie etmoidale anteriore, labiale superiore e branca "anteriore" della sfenopalatina (da Chiu e Coll., 2006).

Un'analisi delle problematiche connesse al trattamento causticante di ampie superfici settali anteriori rappresenta un preliminare indispensabile alla esposizione dei possibili vantaggi di tecniche chirurgiche alternative. E' ben noto, infatti, che la caustica della regione del Locus Valsalvae, soprattutto se eseguita su una vasta superficie, determina una importante sofferenza della mucosa stessa e del pericondrio sottostante, tanto che viene assolutamente sconsigliata l'esecuzione di trattamenti bilaterali pena un elevato rischio di determinare una perforazione del setto. Anche per la caustica chimica con nitrato d'argento, trattamento più blando rispetto alla caustica elettrica/termica, è stata dimostrata la tendenza alla penetrazione profonda dell'effetto degenerativo già per applicazioni della durata di 5 secondi (fig. 4). L'aumento del tempo di durata dell'applicazione non aumenta significativamente la profondità di penetrazione del nitrato d'argento: il che significa, specularmente, che non è possibile impedire la penetrazione in profondità dell'effetto caustico anche limitandosi ad applicazioni di durata molto breve. L'effetto chimico è rappresentato da un fronte d'onda che causa morte cellulare e trombosi vascolare (Hanif e Coll., 2003).

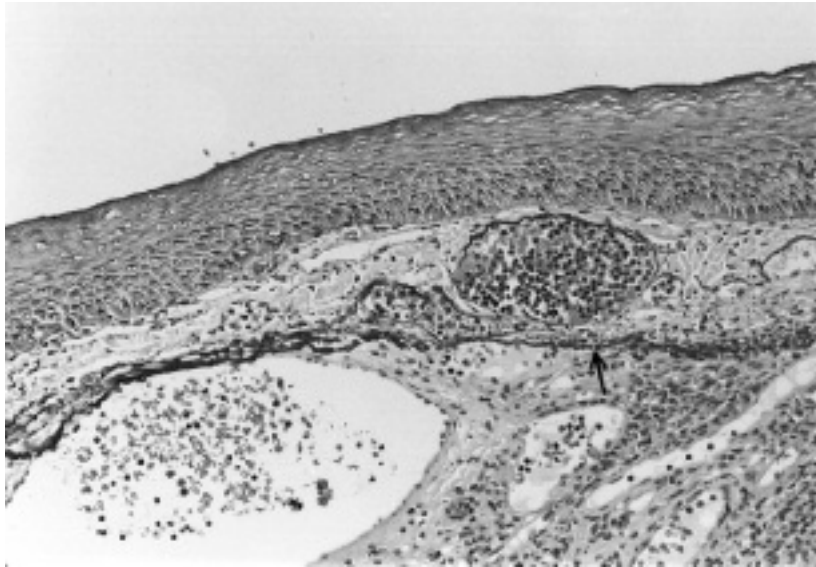


Fig. 4 Microfotografia dimostrante l'effetto del nitrato d'argento sulla mucosa tonsillare per un tempo di contatto di 5 secondi. La freccia indica il fronte d'onda della penetrazione del nitrato d'argento (ematossilina-eosina, 40x).

In base a quanto affermato, si evince che, inevitabilmente, la caustica mucosa sia chimica che elettrotermica determina un danneggiamento anche del pericondrio e, direttamente od indirettamente, della cartilagine settale sottostante. La rigenerazione della mucosa degenerata tenderà a produrre una sostituzione dell'epitelio pseudostratificato ciliato con epitelio pavimentoso (non ciliato), in modo tanto più consistente quanto maggiormente ampia sarà la superficie causticata. Si riprodurranno per il setto, pertanto, le problematiche cliniche a distanza ben note in relazione alla esecuzione di caustiche massive dei turbinati inferiori (riduzione della clearance muco-ciliare, ristagno di secrezioni, formazione di croste, ecc.).

Per quanto attiene, in particolare, alle caustiche chimiche con nitrato d'argento si pone anche un altro problema clinico relativo all'assorbimento in circolo di argento (argiremia) ed alla possibile tossicità di questa evenienza. La questione, che potrebbe sembrare del tutto inconsistente, ha una sua ragion d'essere nel fatto che si osserva un aumento significativamente consistente della concentrazione ematica di argento ($p=0.2$) anche per una singola applicazione al locus Valsalvae, portata direttamente sui vasi sanguinanti. I livelli di concentrazione di argento

sembrano correlarsi con il numero di applicazioni effettuate (Nguyen e Coll., 1999). Sulla base di queste considerazioni e del possibile effetto tossico dell'argento ematico devono essere posti ulteriori limiti all'indicazione indiscriminata di caustiche chimiche soprattutto con nitrato d'argento ad alta concentrazione.

In conclusione la caustica monolaterale e selettiva del vaso sanguinante, ove necessario condotta sotto endoscopia, rappresenta in modo largamente condiviso il procedimento di elezione benché non cautelati da una possibile recidiva. Forti dubbi insorgono invece verso una caustica di ampie superfici che si rende indispensabile quando la zona di sanguinamento è diffusa e/o bilaterale. In quest'ultimo caso, inoltre, si deve differire il procedimento sul lato meno grave di almeno tre-quattro settimane rispetto al primo trattamento.

In presenza di reticolo capillare ectasico, di varici del setto o di distrofia mucosa del Locus Valsalvae, trova spazio una metodica rivolta specificamente alle epistassi anteriori recidivanti (EAR) a sanguinamento diffuso mono o bilaterale: la **segmentazione del Locus Valsalvae (SLV)** (Merola e Nosengo, 1985). La metodica, da noi utilizzata fin dal 1977, consiste nella realizzazione di una serie di 3-4 incisioni orizzontali ed altrettante verticali/oblique che devono coinvolgere sia la mucosa che la sottomucosa dell'area corrispondente al Locus Valsalvae mono o bilateralmente (fig.5).



Fig. 5 Progetto esecutivo delle linee di incisione per realizzare la segmentazione del Locus Valsalvae nelle epistassi anteriori recidivanti.

Le incisioni recidono e “svuotano” il reticolo vascolare quivi esistente e i segmenti di esso che ne risultano vanno incontro a trombizzazione. Successivamente il tessuto cicatriziale che si forma in sede sottomucosa nel processo di guarigione favorisce la permanenza delle “segmentazioni” prodotte dalle incisioni e dei fenomeni di trombizzazione che ne conseguono. Il risultato finale di questa successione di eventi è la scomparsa o la netta riduzione dei vasi e delle ectasie presenti. Se si è in presenza di una zona francamente emorragica, il reticolo cicatriziale neoformato rende più resistente il tratto di sottomucosa interessato.

Le incisioni devono interessare il setto nasale anteriore in tutta la sua altezza, fino all'angolo che esso forma col pavimento della fossa nasale e recidere a tutto spessore mucosa e sottomucosa; non devono essere troppo superficiali, per evitare che i vasi si reinosculino immediatamente, ma neanche troppo profonde, per non danneggiare la cartilagine quadrangolare sottostante. L'intervento può essere effettuato anche con epistassi in atto. Viene abitualmente eseguito in anestesia locale, prima per apposizione (generalmente con carbocaina 2% con adrenalina 1:200.000) e successivamente per infiltrazione con lo stesso preparato. In casi particolari e specificamente nei bambini molto piccoli può essere eseguito in sedazione.

Alla segmentazione segue un tamponamento leggero con uno strato di spugna di gelatina sostenuto da garza grassa o da spugne sintetiche. Il trattamento viene comunemente eseguito in day surgery; il tampone in genere viene asportato ambulatorialmente il giorno successivo.

In caso di recidività di epistassi anteriore l'intervento può essere effettuato più di una volta. Nella nostra esperienza, che assomma ad oggi più di 500 casi di cui l'80% trattati bilateralmente, la metodica, controllata nel 1985 con follow-up di 2 anni, ha comportato la risoluzione del sintomo epistassi nell'85% dei casi, con completa restitutio ad integrum della mucosa del Locus Valsalvae (assenza di reticolo vasale visibile) nel 75% dei casi; tale procedimento ha dimostrato assenza di effetti collaterali o complicazioni.

Problematiche diverse si pongono nei confronti dei pazienti in cui l'epistassi è manifestazione di patologie sistemiche, in particolare importanti deficit emocoagulativi come l'emofilia o la malattia di Von Willebrand oppure la teleangectasia emorragica ereditaria (malattia di Rendu-Osler-Weber). In questi pazienti, infatti, le ripetute epistassi sono spesso tanto importanti e frequenti da rendere necessarie ripetute emotrasfusioni, con un netto peggioramento della qualità di vita dei pazienti stessi.

La letteratura dedicata al trattamento chirurgico delle epistassi anteriori “invalidanti” si riferisce quasi esclusivamente ai pazienti affetti da teleangectasia emorragica, per i quali sono stati proposti diversi interventi:

- causticazione con sistema ad argon plasma;
- embolizzazione dell'arteria mascellare interna;
- dermatoplastica settale con graft di membrana amniotica, innesti cutanei, lembi pedunculati o lembi liberi;
- chiusura delle fosse nasali mediante allestimento e sutura di lembi cutanei del vestibolo nasale oppure mediante otturatori in materiale sintetico (Silastic).

La causticazione ad argon plasma ad oggi è il trattamento di prima scelta nei pazienti con epistassi invalidanti in quanto è eseguibile in anestesia locale, è facilmente ripetibile e permette in genere una riduzione soddisfacente della frequenza degli episodi (Bergler, 2003; Pagella e Coll, 2006). È stata proposta recentemente l'associazione di tale metodica con il trattamento nasale topico con estradiolo, le prime evidenze sperimentali sembrano mostrare un'ulteriore riduzione degli episodi.

Come trattamento di seconda scelta viene proposta la dermatoplastica, che consiste nell'escissione della mucosa nasale teleangectasica e la sua sostituzione con tessuto epidermico come innesto libero oppure lembo cutaneo di rotazione (Strauss e Coll, 1985). Sono state descritte anche ampie exeresi nasali e successive ricostruzioni con lembi liberi rivascularizzati in pazienti con mucosa nasale estesamente teleangectasica, si tratta comunque di casi eccezionali (Geisthoff e Coll. 2006; Hitchings e Coll. 2005).

I casi non responsivi a questi trattamenti vengono indirizzati verso l'embolizzazione o la legatura dell'arteria mascellare interna, con risultati purtroppo spesso non definitivi, oppure verso la chiusura delle fosse nasali, unico intervento che sembri garantire la cessazione delle epistassi anche nei casi di estrema recidivanza e gravità (Lund e Howard, 1999).

Bibliografia

- 1) Bergler WF. *Argon plasma coagulation (APC) surgery in otorhinolaryngology*. Surg Technol Int. 2003;11:79-84. Review.
- 2) Chiu T, Dunn JS. *An anatomical study of the arteries of the anterior nasal septum*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006 Jan;134(1):33-6.
- 3) Geisthoff UW, Fiorella ML, Fiorella R. *Treatment of Recurrent Epistaxis in HHT*. Curr Pharm Des. 2006;12(10):2137-1242.
- 4) Hanif J, Tasca RA, Frosh A et Al. *Silver nitrate: histological effects of cautery on epithelial surfaces with varying contact times*. Clin Otolaryngol Allied Sci. 2003 Aug;28(4):368-70.
- 5) Hitchings AE, Lennox PA, Lund VJ et Al. *The effect of treatment for epistaxis secondary to hereditary hemorrhagic telangiectasia*. Am J Rhinol 2005 Jan-Feb;19(1):75-8.
- 6) Lund VJ, Howard DJ. *A treatment algorithm for the management of epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia*. Am J Rhinol 1999 Jul-Aug;13(4):319-22.
- 7) Merola S, Nosengo S. *Segmentation of the Valsalvae locus in the treatment of recurrent anterior epistaxis*. Acta Otorhinolaryngol Ital. 1985 Jul-Aug;5(4):405-13.
- 8) Nguyen RC, Leclerc JE, Nantel A et Al. *Argyremia in septal cauterization with silver nitrate*. J Otolaryngol. 1999 Aug;28(4):211-6.
- 9) Pagella F, Semino L, Olivieri C et Al. *Treatment of epistaxis in hereditary emorrhagic telangiectasia (HHT) patients by argon plasma coagulation with local anesthesia*. Am J Rhinol. In stampa.
- 10) Strauss M, Zohar Y, Laurian N. *The management of severe recurrent epistaxis due to hereditary hemorrhagic telangiectasia using regional facial cutaneous flaps*. J Laryngol Otol. 1985 Apr;99(4):373-7

EMOSTASI CHIRURGICA LOCO-REGIONALE NON ENDOSCOPICA

C.VICINI, M.L.PANATTA

Dipartimento Chirurgie Specialistiche
 UO di ORL e Chirurgia Cervico-Facciale
 Servizio di Stomatologia e Chirurgia Orale
 Ospedale Morgagni – Pierantoni
 ASL di Forlì

Con questo termine intendiamo designare una serie di differenti procedure chirurgiche sui vasi afferenti le fosse nasali accomunati da un approccio *non condotto attraverso la cavità nasale* stessa (tecniche endoscopiche), ma bensì *attraverso le regioni immediatamente adiacenti le fosse stesse*. In tal senso questo eterogeneo raggruppamento di manovre, in larga misura soppiantate dalle più recenti ed oramai imperanti tecniche endoscopiche, deve tenersi distinto dalle ancora più eccezionali legature arteriose al collo, che sono divenute attualmente procedure pressoché totalmente abbandonate. Sul piano anatomico le strutture vascolari accessibili attraverso queste vie "esterne" sono essenzialmente:

1. l'arteria mascellare interna
2. l'arteria sfenopalatina
3. l'arteria etmoidale anteriore
4. l'arteria etmoidale posteriore

Le vie di accesso descritte in Letteratura possono così riassumersi:

1. via sublabiale transantrale
2. via paralateronasale inter etmoido-orbitaria
3. via transbuccale
4. via transetmoidale

Sebbene la grande maggioranza di queste tecniche sia stata soppiantata dalla coagulazione endoscopica dei rami dell'arteria sfenopalatina all'ingresso della fossa nasale all'altezza della coda del turbinato medio, nondimeno riteniamo che la Letteratura e la nostra personale esperien-

za conforti l'assunto che in alcuni casi non del tutto eccezionali perlomeno due di questi approcci conservino piena dignità e valenza operativa, e meritino pertanto di essere conosciuti e descritti. Ci riferiamo in particolare al clipping transantrale della mascellare interna ed alla coagulazione/clipping per via esterna della etmoidale anteriore. A queste due procedure è dedicato gran parte di questo capitolo. Saranno brevemente descritte altre tecniche più insolite e desuete recensite in Letteratura. Al termine del capitolo forniremo un succinto resoconto delle nostre personali esperienze.



Fig. 1 – Anatomia della fossa pterigopalatina (preparato personale, lato sinistro). Si osservi il tronco delle mascellare interna ed i rapporti tra strutture nervose (giallo-bianco) e vascolari (blu-rosso).

1. APPROCCIO SUB-LABIALE TRANSANTRALE ALLA ARTERIA MASCELLARE INTERNA

GENERALITA' Si indirizza alla identificazione ed interruzione, con clipping o coagulazione, dell'asse arterioso mascellare interno che topograficamente si proietta al di dietro della parete posteriore del seno mascellare. Proposto originariamente da Seiffert nel lontano 1928, è stata poi successivamente ripresa, applicata, modificata e popolarizzata in tutto il

mondo da numerosissimi Autori. A titolo di completezza ricordiamo come una via alternativa poco nota e a mia conoscenza mai utilizzata o comunque mai recensita nel nostro paese è quella trans buccale descritta da Maceri DR (1984). Questo approccio è stato sviluppato per identificare la mascellare interna più lateralmente, prima del suo ingresso nella fossa pterigo-palatina, utilizzando una via di accesso endorale e come punto di reperi la tuberosità mascellare.

INDICAZIONI Una epistassi posteriore che provenga ragionevolmente dal territorio terminale di distribuzione della arteria mascellare interna (fonte stimata o identificata al di sotto del bordo libero del turbinato medio), che per differenti motivi non sia stata controllata dalle manovre di coagulazione endoscopica della sfenopalatina all'emergenza, che non sia arrestata da un corretto tamponamento posteriore, o che riprenda dopo tamponamento, costituisce l'indicazione più condivisibile. Elementi ulteriori possono identificarsi nella recidività della epistassi (in pratica un paziente già più volte transitato per lo stesso motivo), nelle cattive condizioni di fondo che suggeriscano di prevenire ulteriori anemizzazioni, nella motivazione del paziente che richiede espressamente una modalità relativamente sicura di prevenzione di ulteriori episodi. Ellis & LeLiever aggiungono tra le indicazioni l'ospedalizzazione superiore ai 5 giorni e la trasfusione di più di 5 unità di sangue. Una concomitante legatura della etmoidale anteriore può essere realizzata sulla base di differenti ragionamenti. Cooke (1985)⁽¹⁰⁾ è aprioristicamente fautore della duplice legatura (MI ed EA) di principio, sulla scorta di una numerosa (43 casi) esperienza con lunghissimo follow up (11 anni), con ottimi risultati e trascurabili effetti collaterali o complicanze.

CONTROINDICAZIONI Raramente ma occasionalmente si deve soprassedere alla procedura per condizioni generali scadute che non consentono una narcosi di poco più di 30 minuti. La Letteratura (Mattox) riporta come possibile controindicazione una infezione acuta o cronica del seno mascellare. Nella nostra esperienza abbiamo registrato un caso di estrema ipoplasia del seno mascellare che ha creato notevoli difficoltà alla fase di accesso, configurando una controindicazione relativa. Questa può e deve essere scrinata attraverso un banale studio di imaging preoperatorio quale un Rx cranio diretto.

TECNICA Il paziente è in narcosi con intubazione orotracheale, in posizione supina senza estensione del capo. Anestetico con vasocostrittore viene infiltrato sull'area di accesso in corrispondenza della fossa canina.

La incisione orizzontale di alcuni cm rispetta una listerella di mucosa sovragegnavale che consentirà una sutura finale agevole e stagna. Si scolla la parete anteriore sul piano esangue subperiostale una area la cui superficie è in relazione alla estensione della successiva antrotomia ossea. E' comunque indispensabile giungere in alto ad identificare e circoscrivere, per risparmiare, il nervo infraorbitario. La antrostomia anteriore, con fresa tagliente, inizia dalla area più sottile della parete anteriore della fossa canina, al di sopra dell'apice radicolare.

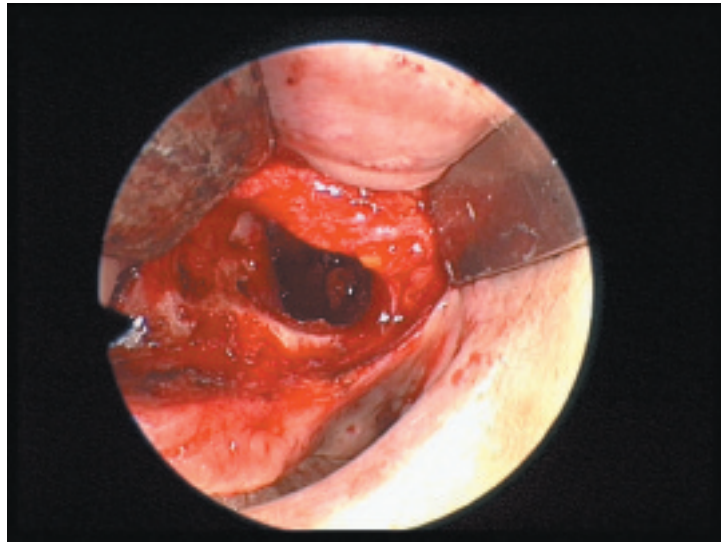


Fig.2 – Antrostomia mascellare anteriore che consente di visualizzare la cavità mascellare e la parete posteriore della stessa (lato di sinistra)

Si prosegue poi allargando progressivamente in maniera centrifuga secondo necessità. La fenestrazione deve rispondere a due esigenze concomitanti essenziali:

- a. visualizzare adeguatamente la parete posteriore dell'antro
- b. consentire l'introduzione ed il movimento degli strumenti necessari (aspiratore, scollatore, fresa, uncino, bipolare, pinza per clips).

La tecnica originale prevedeva l'uso di una lampada frontale. Più modernamente è stata proposta l'utilizzazione del microscopio operatorio. Personalmente preferiamo impiegare congiuntamente la Loupe di Zeiss® 2.5x e l'endoscopio Storz® 0° 4mm. Questo ci consente di dominare perfettamente tutti i tempi chirurgici attraverso una breccia di minime dimen-

sioni. Una volta entrati sovente si reperta sangue fresco e coagulato di provenienza nasale, che viene aspirato. Si procede quindi alla esposizione della parete posteriore del seno, che verrà precisamente delimitata da tutti i lati. Personalmente riteniamo importante demucosizzare la parete posteriore rimuovendone completamente il rivestimento; non è risultato praticamente proponibile l'allestimento di lembi come suggerito in Letteratura (Mattox). Una volta delineata integralmente tutta la parete posteriore si inizia l'abbattimento della compagine ossea. Non esiste un comune e condiviso atteggiamento sulla precisa area da abbattere (area

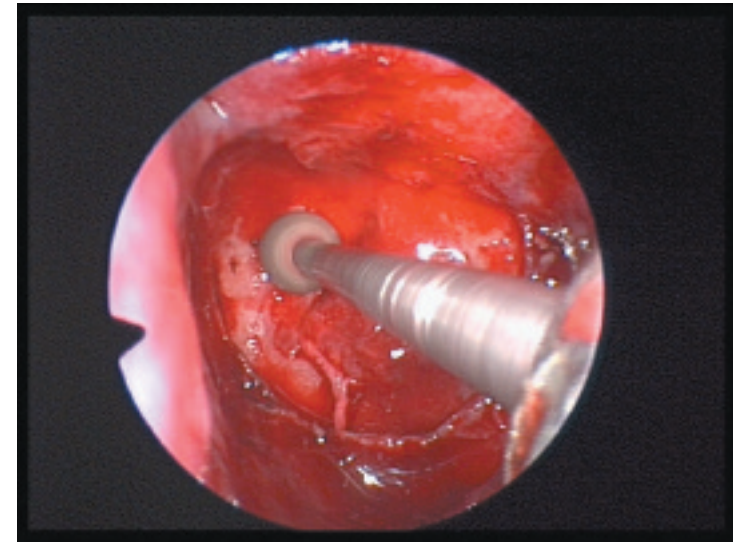


Fig. 3 – Fresatura della parete posteriore, metà interna, dal tetto al pavimento, con fresa sferica di grosso diametro, prima tagliente e poi diamantata (lato sn)

di inizio, estensione, etc.) ne sulla modalità di realizzazione della manovra (scalpello, fresa, etc.). Personalmente noi iniziamo rimuovendo tutta la metà interna della parete posteriore dal tetto al pavimento. In questo modo dominiamo la fossa pterigo palatina in tutto il suo sviluppo verticale accessibile, e comunque incontreremo il tronco della mascellare interna che decorre obliquamente in alto e medialmente, a differente altezza rispetto alla parete posteriore dell'antro. Inoltre in questa area il tronco si suddivide nei rami terminali, che saranno più facilmente identificati ed inattivati. L'uso di una grossa fresa tagliente prima e diamantata poi consente una perfetta ablazione ossea con completo risparmio del periostio, la cui integrità fino al termine della fresatura assicura un campo del tutto esangue. Esposto un rettangolo di periostio a pianta rettangolare, a mag-

giore estensione verticale, che corrisponde alla metà interna della parete posteriore, si penetra nella fossa dissecando il tessuto fibro-adiposo *partendo dal basso* e procedendo in alto, ed avendo cura di realizzare la dissezione in un *piano relativamente anteriore*, subito al di dietro della parete posteriore dell'antro. Così facendo si cercherà di evitare possibili danni alle strutture nervose adiacenti che giacciono posteriormente ed in alto rispetto alle strutture arteriose.

Ogni Autore ha impiegato ferri chirurgici differenti per questa dissezione (piccoli scollatori, microbisturi, micropinze, etc.). Personalmente preferiamo una pinza bipolare a baionetta e punta fine, che oltre ad essere delicata nella interazione tissutale, consente una contemporanea emostasi dei piccoli vasi in corso d'opera. La dissezione dovrebbe consentire idealmente al termine di questa fase:

- a. l'identificazione del tronco della mascellare interna
- b. l'identificazione della sfenopalatina
- c. l'identificazione della palatina discendente

Il pattern di ramificazione della mascellare interna, noto classicamente da numerosi studi anatomici, è stato recentemente rivalutato in maniera rigorosa ed analitica (Choi & Park, 2003)⁽¹¹⁾. In oltre l'85.7% dei casi i rami emessi nell'ordine sarebbero: l'arteria alveolare postero-superiore, l'arteria infraorbitaria, l'arteria del canale pterigoideo, l'arteria palatina discendente e la sfenopalatina.

Nella pratica il dispositivo anatomico può discostarsi da quello classicamente descritto (nel 14% dei pazienti) e comunque alcune piccole regole possono essere di aiuto al chirurgo meno esperto:

- a. dissecare principalmente in senso latero-mediale, secondo l'asse del tronco
- b. scheletrizzare tutte le strutture arteriose che si evidenzino entro il campo
- c. collocare almeno 2 clips sul tronco
- d. *clippare tutte le strutture arteriose dirette medialmente (sfenopalatina) ed in basso (palatina discendente)*
- e. risparmiare le strutture in alto ed in profondità
- f. non interrompere alcuna struttura vascolare

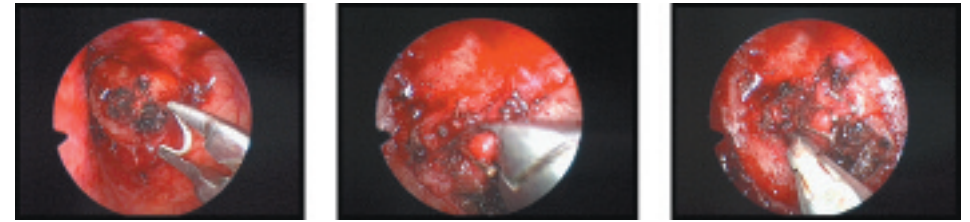


Fig.4- Clippaggio del tronco della mascellare interna in due punti e clippaggio addizionale delle strutture arteriose che si diramano dal tronco principale i basso e medialmente (rami terminali per il naso, lato sn)

Al termine di questa fase si controlla l'emostasi, si irriga il campo con fisiologica, eventualmente si colloca una piccola falda di materiale emostatico riassorbibile sulla breccia. Personalmente non eseguiamo controapertura nasale come suggerito da taluni Autori. Attraverso la sutura al fornice possono essere eventualmente aspirati nei giorni successivi residui ematici. Questa evenienza è peraltro relativamente improbabile. Il tempo complessivo di esecuzione della procedura. Condizionatao principalmente dalla variabili anatomiche, è comunque di regola attorno ai 30'.

COMPLICANZE Ipoestesia infraorbitaria ed infezione mascellare sono le due complicanze più comuni in Letteratura.

La possibile rivascolarizzazione della sfeno-palatina è stata documentata aneddoticamente (Green, 1976)⁽¹⁸⁾. Anche nella nostra esperienza è occorso un caso angiograficamente documentato di permeabilità conservata dell'asse sfenopalatino a distanza, documentato in occasione di una embolizzazione selettiva per epistassi recidiva.

2. APPROCCIO ESTERNO PARALATERONASALE INTER ETMOIDO-ORBITARIO ALLE ARTERIE ETMOIDALI

GENERALITA' Si indirizza alla identificazione ed interruzione, con clipping o coagulazione, dell'asse arterioso rispettivamente etmoidale anteriore o etmoidale posteriore. In relazione alla topografia degli ingressi intranasali di questi due sistemi arteriosi provenienti dall'asse carotideo interno-oftalmico, non esistono possibilità certe e costanti di un approccio alternativo di tipo endoscopico, benchè taluni Autori ne abbiano descritto la realizzabilità (Woolford & Jones (2000)⁽¹⁵⁾, mai entrata largamente in uso. Nel corso di una etmoidectomia per qualsivoglia indicazio-

ne l'arteria etmoidale anteriore può essere in effetti identificata sul tetto etmoidale e concettualmente coagulata se richiesto (Metternich & Brusis, 1998) ⁽²³⁾.

INDICAZIONI L'indicazione all'intervento è l'epistassi certa o assai probabile dai territori di pertinenza di queste due arterie, ritenuta meritevole di trattamento chirurgico dopo preliminare e temporaneo controllo del sanguinamento in atto con tamponamento nasale, che non necessita di essere rimosso per l'esecuzione dell'intervento. Il paziente viene di regola gestito in anestesia generale con intubazione oro-tracheale. Qualora le caratteristiche del sanguinamento lo rendano opportuno si può associare in tempo unico il controllo della mascellare interna-sfenopalatina con la tecnica preferita dal chirurgo. Non vi sono in Letteratura convincenti evidenze di utilizzo della tecnica nell'infanzia. Peraltro Isaacson & Coll.(2003) ⁽²⁾ hanno compiuto un interessante studio anatomico su materiale pediatrico.

TECNICA Il paziente è in decubito supino, con il capo leggermente laterorotato verso il chirurgo, il modo da porre il piano della papiracea pressoché parallelo all'asse visivo del chirurgo. Una tarsorrafia è tempo preliminare facoltativo. I primi tempi possono essere eseguiti ad occhio nudo. La demografica disegna una linea arciforme di circa 3 cm a concavità laterale tra il 3° interno ed i 2/3 laterali di una linea ideale che congiunge il canto interno dell'occhio ed il dorso della radice del naso.



Fig.5 – A sinistra decorso dell'incisione al canto interno dell'occhio per l'accesso alle arterie etmoidali. A destra preparato anatomico che mostra l'ubicazione delle due arterie etmoidali. Si noti lo stretto rapporto tra etmoidale posteriore e nervo ottico. La freccia descrive la via di accesso alle strutture vascolari.

La parte centrale del disegno di incisione può essere variata da una deviazione a "V" che interrompe la linearità della forma descrivendo una

sorta di "W" che ridurrebbe la tensione e la visibilità della successiva cicatrice (Mattox, 1993). Altamente raccomandabile l'infiltrazione dell'area chirurgica con soluzione di vasocostrittore, in previsione di un inevitabile copioso sanguinamento che segue l'incisione chirurgica con bisturi del 12, che si approfondirà fino a certo e stretto contatto del piano osteo-periostale sottostante. Terminata l'accurata emostasi con pinza bipolare a punta sottile si inizia lo scollamento delicato del periostio in senso posteriore, utilizzando uno scollatore relativamente tagliente, e comunque non smusso. L'altezza dello scollamento (limiti superiore ed inferiore) dovrà tenere conto che il primo target della procedura è situato a circa 25 mm più indietro, e quindi le dimensioni del tunnel dovranno essere adattate alle esigenze di visione ed a quelle di introduzione dei ferri chirurgici necessari. Qualora si utilizzi una Loupe con ingrandimento, come nella nostra esperienza, o un endoscopio rigido ad ottica Hopkins® anziché uno specchio frontale l'accesso può essere anche di più piccole dimensioni (Douglas & Gupta, 2003) ⁽¹⁴⁾. Lateralmente si avrà cura di rispettare in primo luogo il tendine della commisure orbitale mediale (rischio di successivo ipertelorismo) e più indietro il sacco lacrimale (che verrà garbatamente lateralizzato) e la fascia periorbitaria (rischio di fastidiose erniazioni di grasso entro il campo operatorio e di possibili danni al muscolo retto interno).

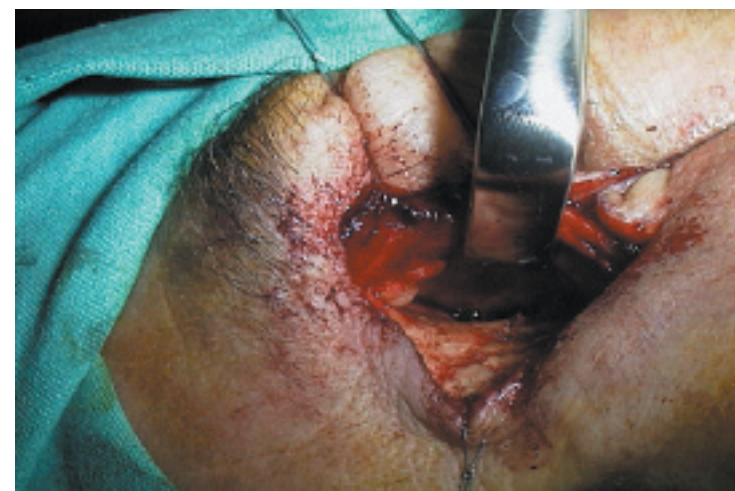


Fig. 6 – Campo operatorio per accesso alla etmoidale anteriore sinistra. Il divaricatore lateralizza la periorbita e mette in tensione l'arteria a ponte prima nel suo in grosso nell'osso, dove può essere coagulata o clippata.

Lo scollamento subperiostale consentirà di scoprire sulla parete mediale dello spazio chirurgico i repere verticali della cresta lacrimale anteriore e posteriore che forniranno riferimento per le misure successive di profondità. Si identificherà quindi il repere principale della sutura etmoido frontale, che seguita verso l'apice della cavità orbitaria porta direttamente ai forami etmoidale anteriore e posteriore ed alle rispettive arterie. Dislocando cautamente verso l'esterno la periorbita con un Killian sottile e procedendo all'indietro lungo la sutura etmoido frontale la arteria etmoidale anteriore compare come una struttura filiforme a ponte tra etmoide ed orbita a circa 24 mm dalla cresta lacrimale anteriore (Caliot & Coll., 1995)⁽²⁴⁾. Procedendo all'indietro di ulteriori 12 mm si può repertare allo stesso modo la etmoidale posteriore (Caliot & Coll., 1995)⁽²⁴⁾. Entrambe possono essere clipeate se di cospicue dimensioni o elettrocoagulate con tecnica bipolare. Non è necessario e per la verità personalmente riteniamo sconsigliabile sezionarle. Dopo una accurata emostasi la sutura cutanea completa l'intervento. Il tempo di esecuzione medio per la sola legatura della etmoidale anteriore, da cute a cute, è attorno ai 30-45 minuti. La rimozione del tamponamento nasale è possibile prima del risveglio per una verifica diretta del controllo della epistassi.

POSTOPERATORIO E' in generale privo di problemi. Elemento caratteristico in tutti i casi l'ecchimosi periorbitaria e l'edema palpebrale che si risolve entro i 7 giorni. La dimissione è possibile entro 24 o 48 ore dalla procedura. Il paziente dopo 7 giorni rimuove i punti di sutura ed effettua un controllo endoscopico delle cavità nasali.

COMPLICANZE La complicanza più temuta è la perdita del visus per lesione accidentale del nervo ottico, molto prossimo alla etmoidale posteriore (Brouzas & Coll., 2002)⁽²⁵⁾. Una vera è propria sindrome dell'apice orbitario è stata riportata (Yeh & Coll., 2004)⁽²⁶⁾. Couche & Coll. (1990)⁽²²⁾ e Christmann & Wolin (1991)⁽¹³⁾ riportano la possibilità di danni post operatori al muscolo obliquo superiore. Altri danni accidentali, benchè insoliti, possono interessare l'apparato lacrimale o il tendine della commissura mediale.

3. INFILTRAZIONE DEL GRANDE FORAME PALATINO Questa tecnica, recensita sia in ambito europeo (Francia) che oltreoceano, rientra tra le manovre regionali di controllo dell'epistassi. In ambito italiano non sono a conoscenza di un uso sistematico di questo approccio. Il razionale si fonderebbe sulla creazione di un incremento di pressione dal canale palatino fino allo sbocco dello stesso all'interno della fossa pteri-

go-palatina, le cui pareti sarebbero almeno in parte inestensibili (osso) da parte di un liquido iniettato attraverso il canale palatino posteriore (Legent & Coll., 1975). Questa compressione produrrebbe lo schiacciamento e l'occlusione della mascellare interna e dei suoi rami ivi contenuti. Peraltro studi sperimentali condotti con flussometria laser-doppler sul turbinato inferiore hanno potuto documentare una riduzione di flusso trascurabile inferiore al 5% a fronte di variazioni posturali della stessa compresi tra il 40% ed il 75% (Gurr & Coll., 1996)⁽²⁰⁾. Il forame palatino posteriore si può reperire circa 1 cm medialmente al colletto del 3° molare (nell'86% dei casi secondo Sujatha & Coll., 2005)⁽²⁷⁾ o alla stessa distanza della giunzione tra 2° e 3° (14% dei casi). Rispetto alla linea mediana si situa 15 mm lateralmente e 2 mm al davanti del bordo posteriore del palato duro (Westmoreland & Blanton (1982)⁽¹²⁾. Il canale grande palatino o palatino posteriore, che si porta in alto ed indietro con un angolo di 60°-80° rispetto al piano occlusale per una lunghezza 29.7 +/- 4.2 mm (Metharathip & Coll., 2005)⁽⁶⁾, può essere penetrato in sicurezza fino a 25 mm di profondità (Bharadway & Novotny, 1986)⁽⁹⁾ inoculando una soluzione di anestetico senza vasocostrittore o semplice fisiologica, orientativamente per un volume complessivo di 3 cc.. Altri Autori suggeriscono 28 mm. (Padronos, citato da Legent, 1975) o 30 mm (Legent, 1975), Bharadway & Novotny (1986)⁽⁹⁾ riportano su 61 pazienti con epistassi posteriore una percentuale di controllo immediato del 90%. Circa un terzo dei pazienti ripresentò sanguinamento, che regredì nuovamente dopo una ulteriore infiltrazione. Il sanguinamento recidivo comparirebbe entro i 20 minuti dalla manovra.

ESPERIENZE PERSONALI Riportiamo in maniera schematica la nostra personale esperienza in un arco di tempo di 10 anni presso la UO di ORL dell'Ospedale Morgagni Pierantoni di Forlì.

Tab. I - Casistica personale (1996 – 2006) UO ORL Ospedale Morgagni-Pierantoni - Forlì

Clipping a.mascellare int. per via transantrale MC	34 paz (2 bil.)
Clipping a.mascellare int. per via transantrale MC + Clipping etmoidale ant.	22 paz
Totale pazienti trattati	<u>56 paz</u>
<i>Paz. selezionati e non trattati (2 rifiuti, 2 gravi problemi anestesilogici)</i>	<i>4 paz</i>
<i>Paz inviati ad embolizzazione selettiva</i>	<i>18 paz</i>

Il profilo clinico dei casi trattati è riportato nella Tab. II, che sintetizza la distribuzione per sesso ed età, nonché le comorbidità essenziali

Tab. II - Profilo clinico:

**52 m, 4 f
42-86 anni**

**31/56 ipertensione arteriosa sistemica
2/56 malattia di Rendu-Osler
12/56 epistassi "essenziale"**

***Escluse: post-traumatiche, neoplastiche,
in coagulopatici***

I criteri che hanno guidato le nostre scelte chirurgiche nei casi trattati possono essere riassunte nei punti riassunti nella Tab. III.

Tab. III - INDICAZIONI e CONTROINDICAZIONI:

- Epistassi posteriore "maggiore"**
- Ricorrente (con almeno tre episodi di tamponamento nell'ultimo semestre)**
- Ripresa del sanguinamento dopo tamponamento**
- Ragionevole identificazione dell'area emorragica (territorio sfenopalatino vs etmoidale)**
- Insuccesso della coagulazione endoscopica in locale**
- Non patologie flogistiche del seno mascellare**
- Accettazione della procedura da parte del paziente**
- Non controindicazioni anestesilogiche**

Gli aspetti tecnici del nostro approccio chirurgico e delle nostre personali scelte operative sono state discusse nella parte generale della trattazione, ma sono riportate sinteticamente nella Tab. IV.

Tab. IV - NOTE DI TECNICA:

**Narcosi, intubazione orotracheale, posizione supina
Utilizzo di loupe Zeiss x3.5**

**a. mascellare interna (35')
Caldwell-Luc (mini)
3-5 clips metalliche**

**a. etmoidale ant. (40')
Incisione al canto interno
1 clip metallica**

Complicanze e risultati sono riportati nella Tab. V

Tab.V

COMPLICANZE

Non complicazioni (edema locale variabile)
 Scarso dolore (<< della embolizzazione)
 Dimissione entro 3° giornata senza tampone
 Cicatrice esterna minimamente apparente
 Sporadiche parestesie dentarie superiori

RISULTATI

51/56 non recidiva di epistassi (6 mesi-7anni)
 efficacia della condotta 91%

2/56 recidiva di epistassi-> embolizzazione
 (1 imperfetto clippaggio
 1 Rendu-Osler)

3/56 minima epistassi controlaterale

E' interessante confrontare questi risultati rispetto ad un gruppo di pazienti che definiremo di controllo, trattati conservativamente (non chirurgicamente, ma con tamponamento nasale, etc.) nello stesso intervallo di tempo.

**Tab. VI - GRUPPO DI CONTROLLO
 (TERAPIA CONSERVATIVA): n = 50**

intervallo di osservazione: 6 mesi – 7 anni

14/50 recidive con tamponamento posteriore
 efficacia della condotta 72%

degenza media 5.7 giorni

2/50 emotrasfusione

11/50 sinechie turbino-settali (vs 7/56)

3/50 perforazione del setto (vs 2/56)

Abbiamo riassunto nella Tab. VII le nostre conclusioni sintetiche sulla personale esperienza.

CONCLUSIONI:

Le legature vascolari della MI ed EA sono procedure semplici, efficaci, ben accette

Nel fallimento del primo livello di trattamento, inclusa la coagulazione endoscopica, possono essere proposte con ragionevolezza

Rispetto alla embolizzazione risultano più direttamente accessibili per l'ORL e meno dolorose; non abbiamo elementi sufficienti per un giudizio di efficacia nel tempo

La cooperazione con gli angiografisti e la sistematica revisione dei risultati nel tempo consentirà di ottimizzare le migliori indicazioni caso per caso

Bibliografia

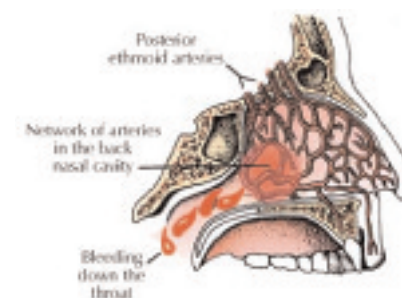
- 1) Taken S et Al: Transnasal ligation of the maxillary artery for refractory epistaxis. A case report. *Hiroshima J Med Sci.* 1991 Sep; 40(3):109-13.
- 2) Isaacson G, Monge JM: Aretial ligation for pediatric epistaxis: developmental anatomy. *Am J Rhinol* 2003 Mar-Apr; 17(2):75-81.
- 3) Simpson GT 2nd et Al: Transantral sphenopalatine artery ligation. *Laryngoscope* 1982 Sep; 92(9 Pt 1) :1001-5.
- 4) Har-El G: Combined endoscopic transmaxillary-transnasal approach to the pterygoid region, lateral sphenoid sinus, and retrobulbar orbit. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005 Jun; 114(6):439-42.
- 5) Pothier DD, Mackeith S, Youngs R: Sphenopalatine Artery ligation: technical note. *J Laryngol Otol.* 2005 Oct; 119(10):810-12.
- 6) Methathrathip D et Al: Anatomy of greatervpalatine foramen and canal and pterygopalatine fossa in Thais: consideration for maxillary nerve block.
- 7) Loughran S et Al: Endoscopic sphenopalatine artery ligation- when, why and how to do it. An on-line video tutorial. *Clin Otolaryngol.* 2005 Dec; 30(6):593-43.
- 8) Vergara Hernandez J et Al: Surgical versus non-surgical treatment of posterior epistaxis. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006 Jan; 57(1):41-6.
- 9) Bharadway VK, Novotny GM: Greater palatine canal injection:an alternative to the posterior nasal packing and arterial ligation in epistaxis. *J Otolaryngol* 1986 Apr;15(2):94-100.
- 10) Cooke ET: An evaluation and clinical study of severe epistaxis treated by areterial ligation. *J Laryngol Otol* 1985 Aug;99():745-9.
- 11) Choi J, Park HS: The clinical anatomy of the maxillary artery in the pterygopalatine fossa. *J Oral Maxillofac Surg* 2003 Jan; 61(1):72-8.
- 12) Wesmoreland EE, Blanton PL: An analysis of the variation in position of the greater palatine foramen in the adult human skull. *Anat Rec* 1982 Dec; 204(4):383-8.
- 13) Christmann LM, Wolin MJ: Superior oblique palsy as a complication of anterior ethmoidal artery ligation.
- 14) Douglas SA, Gupta D: Endoscopic assisted external approach anterior ethmoidal artery ligation for the management of epistaxis. *J Laryngol Otol* 2003 Feb;117(2):132-3.
- 15) Woolford TJ, Jones NS: Endoscopic ligation of anterior ethmoidal artery in treatment of epistaxis. *J Laryngol Otol* 2000 Nov; 114(11):858-60.
- 16) Anderson RG et Al: A surgical alternative to the internal maxillary artery ligation for posterior epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1984 Aug; 92(4):427-33.
- 17) Ellis Da, LeLiever WC: Indications for internal maxillary artery ligation in the treatment of epistaxis. *J Otolaryngol* 1980 Jun;9(3):228-32.
- 18) Green A: Treatment of the posterior epistaxis by ligation of the internal maxillary artery in pterygo-maxillary fossa. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1976; 38 Suppl. 1:85-8.
- 19) Srinivasan V et Al: Surgical management of intractable epistaxis: audit of results. *J Laryngol Otol* 2000 Sept; 114(9):697-700.
- 20) Gurr P et Al: Lasr Doppler blood flowmetry measurement fo nasal mucosa blood flow after injection of the greter palatine canal. *J Laryngol Otol* 1996 Feb; 110(2):124-8.
- 21) Rockey JG, Anand R: A critical audit of the surgical management of intractable epistaxis using sphenopalatine artery ligation/diathermy.
- 22) Couch JM et Al: Superior oblique muscle dysfunction following anterior ethmoidal artery ligation for epistaxis. *Arch Ophtalmol* 1990 Aug; 108(8):1110-3.
- 23) Metternich FU, Brusis T: Ethmoid sinus operation for therapy of recurrence severe epistaxis. *Laryngorhinootologie* 1998 Oct;77(10):582-6.
- 24) Caliot P et Al: The intraorbital arrangement of the anterior and posterior ethmoidal foramina. *Surg Radiol Anat* 1995;17(1):29-33.
- 25) Brouzas D et Al: traumatic optic neuropathy after posterior ethmoidal artery ligation for epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002 Mar;126(3):323-5.
- 26) Yeh S et Al: Orbital apex syndrome after ethmoidal artery ligation for recurrent epistaxis. *Ophtal Plast Reconstr Surg* 2004 Sep; 20(5):392-4.
- 27) Sujatha N et Al: Variations of the loxcation of the greater palatine foramina in dry human skulls. *Indian J Dent Res* 2005 Jul-Sep; 16(3):99-102.

IPERTERMIA LOCALE (HOT-WATER IRRIGATION)

A. DE VITO, S. FRASSINETI

*Dipartimento Chirurgie Specialistiche U.O. ORL e Chirurgia Cervico-Facciale
Servizio di stomatologia e Chirurgia Orale - Ospedale Morgagni-Pierantoni - ASLForlì*

La terapia delle epistassi varia a seconda della sede, ricorrenza ed entità del sanguinamento, ma solo il 5% delle epistassi richiede l'intervento dello specialista otorinolaringoiatra. Tra queste, le epistassi a sede posteriore (EP) rappresentano frequentemente le forme di più difficile controllo ⁽¹⁾.



Plesso NasoFaringeo (o di Woodruf)

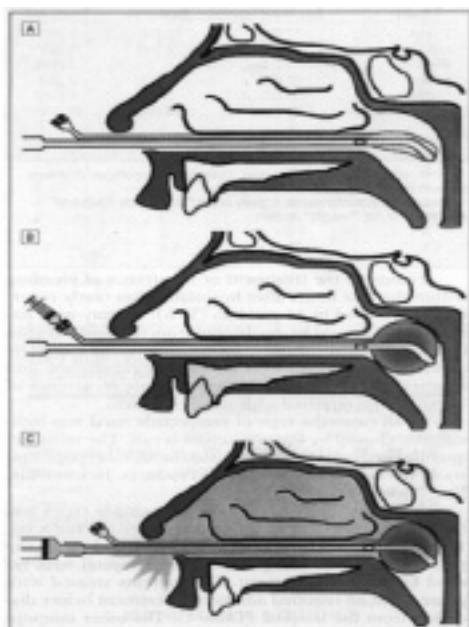
Le EP possono essere trattate sia con procedimenti terapeutici chirurgici che non chirurgici, tra cui il provvedimento più frequentemente adottato è il Tamponamento Nasale Posteriore (TNP), che può essere eseguito in differenti modalità e con numerosi materiali ^(1, 4).

Una originale, anche se non recente, tecnica di TNP è rappresentata dalla Irrigazione con Acqua Calda (Hot-Water Irrigation) ^(1,6,7).

Tecnica:

Si esegue una anestesia locale senza vasocostrittore della cavità nasale sanguinante e si posiziona il paziente seduto, con il capo flesso in avanti. Si introduce nella stessa cavità un catetere di Fooley sino a raggiungere il rinofaringe. Il catetere viene gonfiato con 10cc di acqua calda a 50° e reintroto sino alla completa chiusura posteriore della coana, evitando così il passaggio posteriore dell'acqua durante la irrigazione. Si

procede quindi alla introduzione continua a pressione costante di 500 ml di acqua calda a 50 °C, utilizzando una siringa da 100 ml, realizzando così 5 cicli di irrigazione. Segue una osservazione per almeno 15-30 minuti del paziente. Il contatto dell'acqua con la mucosa nasale determina un edema della mucosa con riduzione del lume della cavità nasale. Inoltre si determina una vasodilatazione dei vasi con conseguente rimozione dei coaguli presenti nella fossa nasale. In tal modo si realizza l'effetto emostatico desiderato. Fondamentale è non utilizzare acqua a temperatura superiore a 50°C, per evitare fenomeni di necrosi della mucosa nasale ^(6,7,8).



Tecnica della Hot-Water Irrigation
Conc. Dott. Califano

Analisi della Letteratura:

Schlegel-Wagner ha applicato tale tecnica in 103 pazienti con epistassi posteriore, in un periodo di 2 anni (dal gennaio 2003 al gennaio 2005). 84 pazienti (82%), di cui 47 pazienti (56%) presentavano epistassi in corso di terapia anticoagulante, hanno ottenuto il completo arresto della epistassi in modo permanente, applicando una unica irrigazione. 19 pazienti (18%), di cui 11 (58%) presentavano epistassi in corso di terapia anticoagulante, non ha risposto alla terapia ⁽⁶⁾.

Stangerup ha confrontato la terapia attuata in due gruppi di pazienti con epistassi posteriore: un primo gruppo di 21 pazienti sottoposto a trattamento con Hot-Water Irrigation e un secondo gruppo di 23 pazienti sottoposto a TNP. Nel primo gruppo, 7 pazienti (33%) hanno interrotto il trattamento per scarsa collaborazione, 9 pazienti (43%) hanno risolto la epistassi al primo trattamento, mentre 5 pazienti (24%) hanno necessitato di un TNP. Nel secondo gruppo 14 pazienti (61%) hanno risolto la epistassi al primo TNP, mentre 9 pazienti (39%), sono stati sottoposti a successivi TNP ⁽⁷⁾.

La Hot-Water Irrigation rappresenta una tecnica a basso costo che offre indubbi vantaggi quali la possibilità di risolvere in una unica seduta la epistassi in corso, senza necessità di ricovero ospedaliero o di ulteriori accessi per successive medicazioni. Inoltre la tecnica risulta significativamente meno dolorosa e più accettata delle tecniche di TNP tradizionale. Sono comunque indispensabili ulteriori studi su una popolazione di pazienti significativa per comprovarne la efficacia a medio-lungo termine.

Bibliografia

- 1) Di Maria D., Califano L., Mastella A., Villari G., Le epistassi. Urgenze ed Emergenze in ORL. Quaderni monografici d'aggiornamento AOOI 2001.
- 2) Porter G.T., Epistaxis. In "Grand Rounds Presentation", UTMB, 2002
- 3) Lepore ML, Epistaxis. In: Head and Neck Surgery. Otolaryngology, Bailey BJ, 1993
- 4) Emmanuel JM, Epistaxis. In Otolaryngology. Head and Neck Surgery, Cummings CW, 1998
- 5) Surgery of the nose. In Surgery of the upper respiratory system, Montgomery WW, 1996
- 6) Schlegel-Wagner C et Al, Non invasive treatment of intractable posterior epistaxis with hot-water irrigation. Rhinology 44 (1): 90-3, 2006
- 7) Stangerup SE et Al, Hot-water irrigation as a treatment of posterior epistaxis. Rhinology, 34(1): 18-20, 1996
- 8) Stangerup SE et Al, Histological changes in the nasal mucosa after hot-water irrigation. An animal experimental study. Rhinology 34(1): 14-7, 1996

ALTRE PROCEDURE EMOSTATICHE

F. PARMIGIANI, F. MONTEVECCHI**, L. FERRARO,
R.M. GAINI, R. MARINA*, M.L. PANATTA**

Clinica ORL, Osp. S. Gerardo Monza- DNTB- Univ. Studi Milano-Bicocca

**UO Neuroradiologia interventistica, Osp. San Gerardo Monza*

*** Dipartimento Chirurgie Specialistiche*

U.O.ORL e Chirurgia Cervico-Facciale

Servizio di stomatologia e Chirurgia Orale

Ospedale Morgagni-Pierantoni

ASLForlì

L'epistassi rappresenta una delle condizioni cliniche di più frequente riscontro nella pratica quotidiana dell'otorinolaringoiatra. Si calcola che il 60% della popolazione presenti almeno un episodio di epistassi nella vita, di questi il 6% ricorre a cure mediche con un tasso di ospedalizzazione di 1,6/10000 pazienti^[1].

Le più tipiche lesioni causa di epistassi, escludendo le forme post traumatiche, sono rappresentate dalle varici (arteriose e venose), le lesioni angiomatiche, le teleangectasie (S. di Rendu-Weber-Osler).

La localizzazione più frequente delle lesioni vascolari è il setto (circa 90%), il restante 10% è a carico della parete laterale delle fosse nasali e della zona di Woodruff.

Le emorragie catastrofiche sono per la maggior parte a carico delle lesioni laterali, anche per la loro difficoltà di controllo in emergenza con tamponamenti anteriori. Le lesioni del setto sono per lo più causa di sanguinamenti "cronici" che condizionano la qualità di vita dei pazienti.

Le tecniche per il trattamento delle lesioni emorragiche, si dividono in due capitoli: il controllo dell'emorragia in atto e quello delle lesioni potenzialmente emorragiche.

Nell'emorragia in atto il canonico tamponamento anteriore e/o posteriore rappresenta la tecnica di prima scelta., affiancato, nelle lesioni laterali, dall'embolizzazione arteriosa o dalla legatura arteriosa (a.sfenopalatina, a.mascellare interna, a. carotide esterna); la caustica bipolare o monopolare con argon beam permettono di controllare le emorragie più localizzate. Un ulteriore capitolo riservato soprattutto alle epistassi in pazien-

ti con condizioni emorragiche diffuse da coagulopatie congenite od acquisite è quello degli agenti emostatici, derivati del collagene o contenenti trombina. Se i primi, nelle loro varie composizioni sono ben noti nella pratica clinica del controllo emorragico intracavitario, l'associazione tra questi ed i derivati della trombina rappresenta una nuova efficace arma nel controllo delle epistassi acute ^[2].

Nel controllo delle lesioni potenzialmente emorragiche, se si esclude l'obsoleta ansa galvanica, rimangono la caustica chimica con Nitrato d'argento, la caustica bipolare, l'Argon beam.

La metodica più frequentemente utilizzata al di fuori del distretto nasale ed abbondantemente descritta nella letteratura internazionale per il trattamento della malformazioni artero-venose e per le varici in tutti gli altri distretti è l'utilizzo di sostanze sclerosanti.

La terapia sclerosante consiste nell'iniezione intravasale di sostanze che inducono una trombosi producendo un danno endoteliale e una conseguente fibrosi.

Perché l'iniezione sclerosante sia efficace senza che si realizzi una ricanalizzazione del vaso il danno endoteliale e la conseguente necrosi vascolare dovranno estendersi in modo da interessare l'intera parete del vaso ^[3].

Le sostanze sclerosanti possono essere suddivise in tre gruppi in base al loro meccanismo di azione:

detergenti, osmotiche e sostanze con un'azione chimica irritante.

Esistono numerosissime sostanze che possono essere usate a tale scopo. La sostanza sclerosante ideale dovrà essere indolore, senza effetti avversi e specifica per i vasi ^[4].

L'utilizzo di tali sostanze nel trattamento delle varici degli arti inferiori rappresenta ormai una pratica comune e di sicura efficacia ^{[3][5][6]}.

Di particolare interesse risulta l'utilizzo di tali sostanze nel distretto cervico-facciale.

In letteratura vengono descritti numerosi casi di malformazioni artero-venose della testa del collo e della lingua trattate con successo mediante iniezione locale di sostanze sclerosanti. Tale metodica è stata utilizzata come unico trattamento o associata alla resezione chirurgica ^{[7][8][9]}.

L'uso di sostanze sclerosanti è stato descritto anche per il trattamento di malformazioni vascolari di grosse dimensioni comportanti emorragie massive spesso potenzialmente incontrollabili. In questo caso il loro utilizzo è stato associato alla chirurgia con compartimentalizzazione della lesione stessa mediante suture ^[10].

E' descritto in letteratura l'utilizzo di questa metodica anche per patologie rare quali il sarcoma di Kaposi del cavo orale e alcuni tumori glomici

^{[11][12]}

La sostanza più frequentemente utilizzata nel distretto cervico – facciale è il sodio tetradecilsolfato (sotradecol 1% - 3%). Il sodio tetradecil solfato è un tensioattivo anionico di sintesi il cui meccanismo di azione rientra nel gruppo dei detergenti. Essa produce la sclerosi del vaso legandosi alla superficie dei globuli rossi e inducendo un meccanismo di emolisi ^[2]. È disponibile alle concentrazioni dell'1% e del 3% in soluzione tamponata contenente il 2% di alcool benzilico come agente anestetico. Esso viene comunemente utilizzato all' 1% nel caso delle varici degli arti inferiori, la concentrazione al 3% viene limitata ai vasi di maggiori dimensioni ^[4].

Nelle grosse malformazioni atero-venose e sulle mucose viene invece utilizzata al 3% essendo di minor rilievo il problema delle iperpigmentazioni conseguenti l'utilizzo di questa sostanza.

In Italia il costo di una confezione di 12 fiale da 2 ml è di 9,30 Euro.

Basandoci sull'esperienza dell'utilizzo del sotradecol per le lesioni vascolari nel distretto cervico facciale abbiamo utilizzato la medesima molecola per il trattamento delle lesioni del setto nasale.

La nostra casistica comprende 80 pazienti trattati in elezione, con lesione visibile del setto nasale, sia con epistassi in atto che in fase di quiescenza, mediante l'iniezione sottomucosa di sodio tetradecilsolfato 3g/100mL.

Le lesioni settali erano così distribuite: 61 varici settali, 5 angiomi, 20 teleangectasie.

La maggior parte dei trattamenti è stata eseguita in regime ambulatoriale, nei casi più gravi (epistassi incoercibili, rapide anemizzazioni, condizioni generali scadenti) l'intervento è stato eseguito in regime di ricovero in anestesia generale (5 casi).

I dosaggi di farmaco utilizzati sono: 2-3 mm³ per le varici, 5- 6 mm³ per gli angiomi, 1- 2 mm³ distribuiti in più sedi in caso di teleangectasie fino a un massimo di 1 cc. L'iniezione viene praticata a livello della lesione settale, previa anestesia locale e vasocostrizione per contatto con tetracaina ed adrenalina, sotto controllo visivo con endoscopia rigida.

E' stata di frequente riscontro una piccola emorragia sul luogo di iniezione tuttavia ben controllata con un piccolo tampone morbido da estrarre dopo 5-10 minuti.

L'iniezione deve essere praticata il più possibile vicino al vaso, possibilmente in sede intravasale.

Dopo 1 ora dalla procedura a livello dell' iniezione si apprezza un aspetto della mucosa "a buccia d'arancia". A 48 ore si evidenzia un'area di necrosi tissutale ricoperta da una piccola crosta da mantenere medicata con pomate antibiotiche.

Dopo 3 settimane l'aspetto della mucosa ottiene una restitutio ad integrum.

A distanza non abbiamo riscontrato la presenza di lesioni visibili nella sede di iniezione, nessun caso di necrosi cartilaginea. Nei controlli a breve termine non abbiamo riscontrato recidive di epistassi nei pazienti con varici, ed il numero dei sanguinamenti nelle telangectasie è drasticamente diminuito (80% di episodi in meno circa). In due casi di angio-ma è stata necessaria una seconda infiltrazione su piccoli residui.

E' di fondamentale importanza avere cura di non iniettare il farmaco a livello sottopericondrale e non superare mai il dosaggio di 1 cc per evitare necrosi cartilaginee. Eventualmente sarà possibile programmare più trattamenti dilazionati nel tempo.

I problemi riscontrati nell'utilizzo di questa metodica sono stati relativi alle iniezioni in aree con poca sottomucosa (angoli settali acuti) con necrosi tissutali a guarigione più lunga e le emorragie importanti in atto, in tal caso l'iniezione di sodio tetradeilsolfato deve essere preceduta dalla controllo della sede emorragica in maniera da permettere l'iniezione sclerosante in minor dosaggio e nella sede più precisa possibile. E' ancora da valutare l'eventuale modificazione della fisiologica funzionalità della mucosa nasale dopo la fibrosi indotta dal farmaco.

Questo trattamento rappresenta una valida opzione nel trattamento delle teleangectasie anche asintomatiche riducendo drasticamente il numero degli episodi di epistassi, con costi contenuti, senza particolari tecnologie, applicabile anche in regime ambulatoriale, e soprattutto con ottima compliance dei pazienti.

Altre procedure emostatiche, in parte già conosciute ma ancora poco diffuse, prevedono l'utilizzo di sostanze colloidali che utilizzate in alternativa ad altri presidi consentono un buon controllo delle epistassi con minimo traumatismo sulla mucosa nasale.

Tra i vari prodotti esistenti sul mercato negli ultimi tempi abbiamo focalizzato la nostra attenzione sull'utilizzo di un materiale ideato da Stammberger in collaborazione con la Rapid Rhino: "lo Stammberger Sinus Dressing".

Tale presidio è stato ideato per supportare il tessuto mucosale tramite la formazione di una barriera idrocolloidale che minimizza le adesioni all'interno delle cavità nasali e sinusali. La struttura idrocolloidale del materiale gelificato permette di controllare sanguinamenti di minore intensità ed aiuta nel processo naturale di guarigione dei tessuti.

Il dispositivo si presenta sotto forma di filato di fibre all'interno di una siringa. Il Kit è composto da una seconda siringa, un connettore ed un tubo di somministrazione. Quando vengono idratate, le fibre formano un

gel viscoso che non solo controlla sanguinamenti di minore intensità ma fornisce un ambiente umido ed occlusivo che promuove la guarigione naturale dei tessuti.

Il tubo di somministrazione ha una lunghezza ed un diametro adeguato per essere utilizzato agevolmente con ottiche rigide del diametro di 4 mm per cui può essere somministrato al paziente sotto guida endoscopica ed essere posizionato nella sede esatta del sanguinamento.

In letteratura^[13,14,15] alcuni articoli illustrano i vantaggi fondamentali di questi dispositivi che oltre a fornire un buon controllo dei siti di sanguinamento non provocano edema, flogosi, crostosità in eccesso ed atrofia a distanza della mucosa nasale. Rispetto ad un tamponamento convenzionale non è necessario rimuovere tamponi dalle fosse nasali nei giorni successivi, ma con un semplice lavaggio nasale con soluzione salina isotonica ed una eventuale blanda aspirazione è possibile rimuovere i minimi residui di materiale.

La nostra casistica comprende 25 pazienti trattati in elezione ed in regime di urgenza, in particolare con epistassi recidivanti ed in trattamento antiaggregante o anticoagulante, con epistassi di minore entità ma diffuse sulla mucosa nasale.

I migliori risultati sono stati ottenuti con le cosiddette "epistassi a nappo" in un quadro di mucosa nasale distrofica. Tali aree principalmente localizzate a livello del locus Valsalvae possono essere riscontrate anche a livello dei turbinati inferiori e medi e di tutta la parete laterale nasale.

Proprio in questi casi occorre traumatizzare minimamente i tessuti che risultano molto fragili e tendono a sanguinare nuovamente subito dopo un eventuale stamponamento.

Le tecniche che utilizzano sostanze colloidali sicuramente risultano essere le meno traumatizzanti in assoluto, facili da eseguire, ben tollerate dal paziente e con un rapporto costo-beneficio discreto.

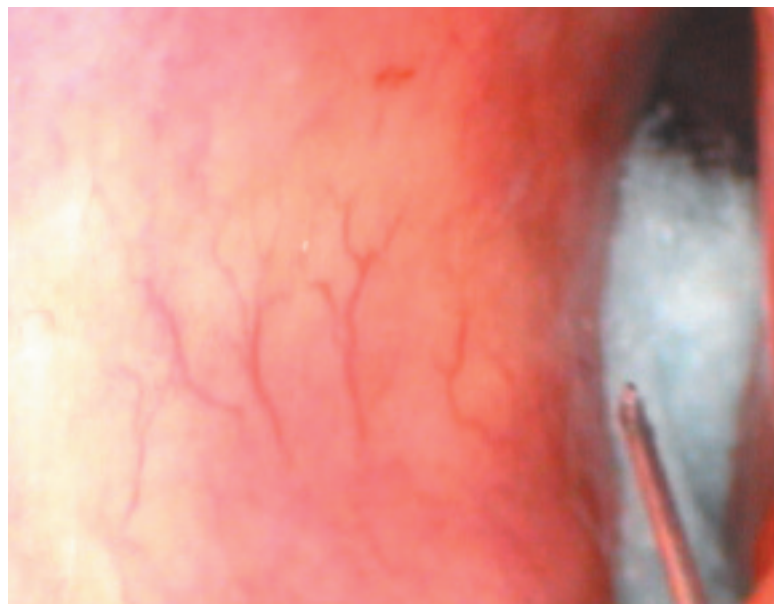


Fig 1 Varici del setto nasale

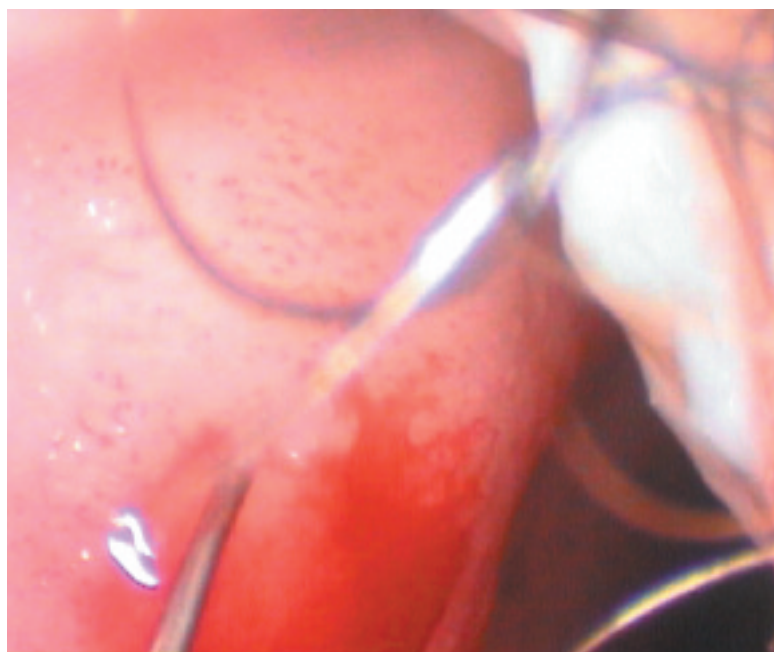


Fig. 2 Sbiancamento della mucosa durante l'iniezione.

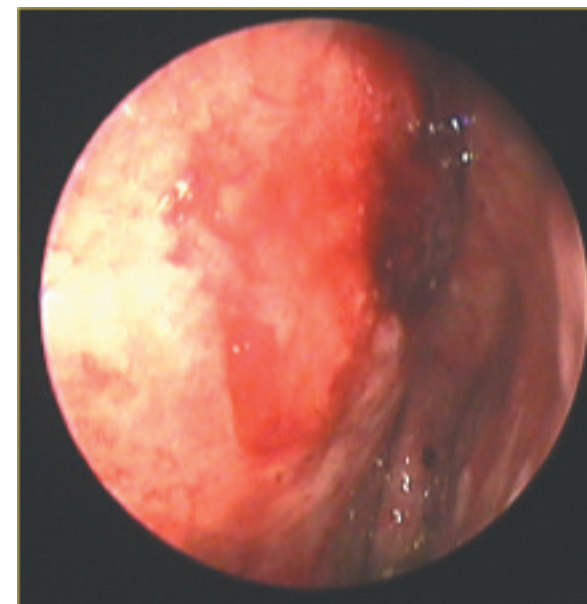


Fig 3 Aspetto a buccia d'arancia dopo 1 ora dalla procedura.

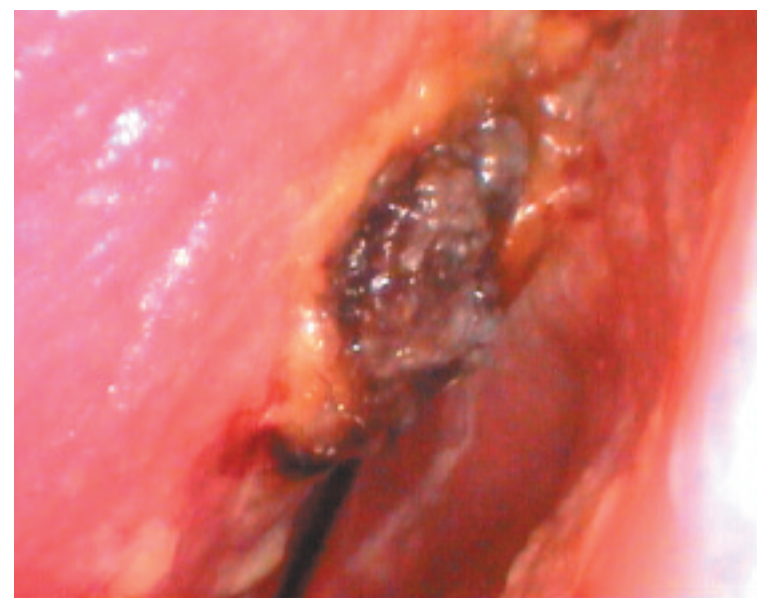


Fig. 4 Area di necrosi tissutale in sede di iniezione.



Fig. 5 Preparazione della colla.



Fig. 6 Applicazione della colla con apposito erogatore sotto guida endoscopica.

Bibliografia

- 1) J Oral Maxillofac Surg. 2006 Mar;64(3):511-8 Viehweg TL, Roberson JB, Hudson JW. "Epistaxis: diagnosis and treatment".
- 2) Laryngoscope. 2005 May;115(5):899-902 Mathiasen RA, Cruz RM "Prospective, randomized, controlled clinical trial of a novel matrix hemostatic sealant in patients with acute anterior epistaxis".
- 3) Dermatol Surg. 2002 Jan;28(1):52-5. Goldman MP "Treatment of varicose and telangiectatic leg veins: double-blind prospective comparative trial between aethoxyskerol and sotradecol".
- 4) Dermatol Surg. 2003 Jun;29(6):612-4; discussion 615 Leach BC, Goldman MP "Comparative trial between sodium tetradecyl sulfate and glycerin in the treatment of telangiectatic leg veins".
- 5) Dermatol Surg. 2005 Jun;31(6):631-5; discussion 635. Rao J, Wildemore JK, Goldman MP "Double-blind prospective comparative trial between foamed and liquid polidocanol and sodium tetradecyl sulfate in the treatment of varicose and telangiectatic leg veins".
- 6) Dermatol Surg. 2002 Jan;28(1):52-5 Goldman MP "Treatment of varicose and telangiectatic leg veins: double-blind prospective comparative trial between aethoxyskerol and sotradecol".
- 7) Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. 1997 Jun;31(2):145-50 Siniluoto TM, Svendsen PA, Wikholm GM, Fogdestam I, Edstrom S " Percutaneous sclerotherapy of venous malformations of the head and neck using sodium tetradecyl sulphate (sotradecol)".
- 8) Plast Reconstr Surg. 1999 Jul;104(1):1-11; discussion 12-5 Berenguer B, Burrows PE, Zurakowski D, Mulliken JB "Sclerotherapy of craniofacial venous malformations: complications and results".
- 9) Dermatol Surg. 2002 Jan;28(1):46-51 Bowes LE, Goldman MP "Sclerotherapy of reticular and telangiectatic veins of the face, hands, and chest".
- 10) Plast Reconstr Surg. 2005 Jan;115(1):10-21 Jackson IT, Keskin M, Yavuzer R, Kelly CP "Compartmentalization of massive vascular malformations".
- 11) Oral Oncol. 2002 Jul;38(5):460-7 Ramirez-Amador V, Esquivel-Pedraza L, Lozada-Nur F, De la Rosa-Garcia E, Volkow-Fernandez P, Suchil-Bernal L, Mohar A " IntraleSIONAL vinblastine vs. 3% sodium tetradecyl sulfate for the treatment of oral Kaposi's sarcoma. A double blind, randomized clinical trial".
- 12) Australas J Dermatol. 2002 Feb;43(1):43-7 Parsi K, Kossard S "Multiple hereditary glomangiomas: successful treatment with sclerotherapy".
- 13) Rhinology. 2002 Jun;40(2):88-91 Vaiman M, Segal S, Eviatar E "Fibrin glue treatment for epistaxis"
- 14) IMAJ. 2005 Sept;Vol 7:571-574 Vaiman M, Sarfaty S, Shlamkovich N, Eviatar E, Segal S "Fibrin sealent: alternative to nasal packing in endonasal operations. A prospective randomized study"
- 15) Blood Coagulation Fibrinolysis. 2004 Jun;15(4):359-63 Vaiman M, Martinovich U, Eviatar E, Kessler A, Segal S "Fibrin glue in initial treatment of epistaxis in hereditary haemorrhagic telangiectasia"

EPISTASSI: AGGIORNAMENTI DIAGNOSTICI E TERAPEUTICI. L'EMBOLIZZAZIONE SELETTIVA

F. CALZOLARI, E. PETRELLA, E. BERTOCCO

*U.O. di Radiologia diagnostica ed interventistica
Ospedale Morgagni-Pierantoni - Forlì*

Introduzione

Il ruolo del trattamento percutaneo di embolizzazione intra arteriosa nel controllo dell'epistassi è stato descritto ed affrontato sino dal 1974 da Sokoloff, che valutò tra i primi la possibilità di eseguire tale procedura in emergenza di fronte ad un sanguinamento massivo nella regione della testa e del collo versus la legatura chirurgica dell'arteria mascellare interna.

L'embolizzazione intra arteriosa percutanea è una procedura di radiologia interventista utilizzata in molti altri distretti corporei; l'esperienza e la conoscenza dei materiali ha consentito uno sviluppo ed una applicazione nel distretto orl sempre più accurati.

Di seguito vedremo la tecnica della procedura ed i materiali più comunemente utilizzati, le indicazioni, i risultati riportati in letteratura e quelli della nostra esperienza, le possibili complicanze, gli effetti collaterali, ed infine affronteremo i costi vivi dell'indagine.

Indicazioni

In letteratura ed in particolare in un lavoro di Strong et al. del 1995 vengono più spesso comparate le tecniche chirurgiche di legatura transantrale dell'arteria mascellare interna o delle arterie etmoidali anteriore e posteriore vs percutanea di embolizzazione intra arteriosa.

I criteri preferenziali più diffusamente accettati nel caso della procedura percutanea, eseguita in anestesia locale, sono l'impossibilità di sottoporre il paziente ad un intervento chirurgico, quindi in presenza di severa cardiopatia o di instabilità cardiovascolare, o in caso di recidiva di epistassi dopo legatura chirurgica della mascellare interna.

Tuttavia alcuni autori di estrazione radiologica interventista considerano

l' embolizzazione endovascolare un possibile trattamento di prima istanza nella terapia d'urgenza. Segnatamente considerano situazioni di emergenza l'epistassi irrefrenabile dopo biopsia a carico dei tumori ipervascolarizzati delle fosse nasali, le emorragie spontanee nei tumori ipervascolarizzati e degli angiomi ed anche, seppure raramente, le emorragie conseguenti a traumi maxillo facciali.

In tutti questi casi l' embolizzazione ha lo scopo di arrestare l'emorragia e di consentire in seconda istanza il trattamento di elezione.

Per contro sono considerati criteri di esclusione le controindicazioni al cateterismo arterioso selettivo del distretto epiaortico e carotideo in particolare, quale la presenza di placche aterosclerotiche severe, placche instabili a livello soprattutto del bulbo e dell'origine delle carotidi interna ed esterna; la sede dell'emorragia nel territorio di arterie che nascono dalla carotide interna con può succedere con le arterie etmoidali ed in presenza di anastomosi anomale o di varianti vascolari anatomiche.

Ovviamente questi ultimi casi possono essere valutati solo dopo lo studio arteriografico.

Infine controindicazione assoluta è naturalmente l'allergia al mezzo di contrasto iodato.

Tecnica

L' embolizzazione percutanea si esegue in anestesia locale con un accesso femorale, generalmente destro, che consente più agevolmente il cateterismo dei tronchi epiaortici.

A livello femorale viene inserito un introduttore vascolare da 5 F e successivamente si procede al cateterismo selettivo dell' arteria carotide comune del lato ove è presente l'emorragia.

La scelta del tipo di curvatura del catetere dipende dall'esperienza e dalla preferenza dell'operatore; quelli più comunemente da noi utilizzati sono il Simmons ed il Vertebral da 5 F o da 4 F idrofilici (Terumo).

Di fronte a pazienti anziani può essere preferibile preliminarmente eseguire anche uno studio dell'arco dell'aorta e dell'emergenza dei tronchi epiaortici, per ridurre il rischio di embolismi indesiderati, con catetere tipo pig tail da 5 F.

Comunemente, tuttavia, si esegue uno studio arteriografico con iniezione nella carotide comune al fine di ottenere una visione panoramica di tutti i compartimenti potenzialmente coinvolti nell'emorragia, e per valutare l'aspetto della biforcazione carotidea, come detto, spesso sede di alterazioni aterosclerotiche.

Una volta dimostrati l'assenza di placche e del coinvolgimento dell'arteria carotide interna si procede al cateterismo selettivo della carotide

esterna il più distalmente possibile, almeno sino all'arteria mascellare interna, e si esegue lo studio in proiezione laterale per evidenziare l'eventuale presenza di anastomosi con il circolo della carotide interna o di anomala origine dell'arteria oftalmica dal sistema carotideo esterno.

Queste ultime eventualità non impediscono totalmente l'esecuzione dell' embolizzazione, ma rendono obbligatorio un cateterismo molto distale rispetto alla loro emergenza e l'infusione molto lenta ed attenta di una minima quantità di materiale embolizzante.

Generalmente nella nostra esperienza con uno studio angiografico si mette in evidenza una malformazione vascolare di tipo teleangectasico nella sede di emorragia.

Pertanto più spesso si esegue un ulteriore cateterismo superselettivo mediante microcatetere da 2.8 F (Renegade, Boston Scientific) e microguida da 0.018 inseriti all'interno del catetere angiografico al fine di giungere il più vicino possibile alla sede del sanguinamento.

Valutati calibro ed estensione della lesione si procede alla scelta del materiale da utilizzare per l' embolizzazione, che può essere riassorbibile o non riassorbibile, e quindi si esegue la procedura sotto attento controllo radiooscopico. Successivamente, dopo un ulteriore controllo angiografico che dimostri l'esclusione del circolo patologico, si procede allo studio con cateterismo superselettivo dell'arteria faciale ed è buona norma anche eseguire l'arteriografia del distretto controlaterale per evidenziare l'eventuale apporto di circoli anastomotici.

Materiali

I materiali utilizzati per il cateterismo angiografico sono già stati riportati e comunque sono strettamente in dipendenza dell'esperienza dell'operatore.

Maggiore variabilità vi è invece nella scelta del materiale embolizzante. Come precedentemente descritto esistono agenti embolizzanti riassorbibili e non riassorbibili.

Il materiale riassorbibile è costituito generalmente dalle spugne di fibrina (Gelfoam) che vengono minutamente frammentate e mescolate al mezzo di contrasto fino ad ottenere una soluzione gelatinosa che può essere iniettata attraverso il catetere o il microcatetere.

In alcun tempo variabile dai sette ai quindici giorni esso viene metabolizzato prevalentemente dai macrofagi interrompendo l'efficacia terapeutica.

Pertanto la scelta di questo tipo di materiale è indicata nel sanguinamento acuto e valutato come temporaneo o in attesa di un atto terapeutico di seconda istanza.

Nella nostra esperienza sono certamente più indicati nell'epistassi materiali non riassorbibili: in particolare le particelle solide di alcol polivinilico (Ivalon, Contur) disponibili in dimensioni variabili da 45 a 1000 micron, diluite nel mezzo di contrasto ed iniettate sotto guida radioscopica, sono altamente maneggevoli e sicure in mani esperte.

Altri materiali embolizzanti non riassorbibili sono le spirali metalliche (Cook, Balt) ed i palloncini in lattice staccabili. L'utilizzo di tali materiali è assimilabile tuttavia alla definitiva chiusura chirurgica della via di accesso vascolare rendendo impossibile un eventuale secondo intervento endovascolare.

Noi riteniamo preferibile una strategia di intervento mirata all'esclusione angiografica quanto più selettiva possibile della lesione, nel rispetto dell'integrità anatomica vascolare cranio facciale, e su questo basiamo la scelta del materiale embolizzante nelle diverse situazioni.

Complicanze

Le complicanze vengono distinte in minori e maggiori.

Le prime sono legate all'ischemia locale dei tessuti e possono presentarsi più o meno associate: parestesie, dolore locale, nevralgie, escare e necrosi tissutale di piccola entità a livello delle mucose, trisma ed edema facciale. Le seconde sono legate all'embolizzazione involontaria di altri distretti: oftalmoplegia, amaurosi, paralisi facciale, TIA, ictus.

In letteratura vengono riportati valori di complicanze variabili da 11 % sino a 25 % con una maggiore frequenza delle minori (da 14 a 27 %) rispetto alle maggiori (da 1, 4 % a 5 %).

Casistica

Nella letteratura internazionale le casistiche riportate sono altamente variabili riguardo al numero dei pazienti sottoposti a embolizzazione endoarteriosa nei diversi studi. Infatti si va da un minimo di 2, 2 pazienti/anno sino ad un massimo di 17, 8 pazienti/anno. In particolare sono le scuole asiatiche quelle che presentano le esperienze più numerose.

Nel nostro ospedale Morgagni - Pierantoni dal 1/1/2000 al 31/12/2005 sono stati sottoposti alla procedura di embolizzazione endoarteriosa 14 pazienti con emorragia nasale non controllabile con il semplice tamponamento.

In tutti questi casi la fibroscopia aveva evidenziato la zona delle fosse nasale dalla quale proveniva il sanguinamento senza una causa anatomica apparente.

In tre di questi pazienti la procedura non è stata completata per la presenza di placche a rischio a livello del bulbo carotideo o a causa della

marcata tortuosità delle carotidi che non ha consentito un cateterismo sufficientemente distale per eseguire l'embolizzazione con margini di sicurezza.

Nei rimanenti undici casi è stata ottenuta la completa devascularizzazione con l'arresto dell'emorragia.

Tutte le procedure sono state eseguite con l'introduzione di particelle di alcol polivinilico.

Non si sono registrate recidive, almeno a tutt'oggi.

Vi sono state invece due complicanze maggiori: un caso di emianopsia ed una accesso ischemico transitorio regredito nelle 48 ore.

Il dolore post embolizzazione è sempre stato controllato con la terapia analgesica.

Costi

I costi non sono facilmente determinabili date le variabili in causa che vanno dai giorni di ricovero, al costo del personale e dell'apparecchiatura. Tuttavia il costo vivo della procedura, legato ai materiali utilizzati, è di circa 700/950 euro.

Conclusioni

Non è nostro compito trarre delle conclusioni riguardo alla terapia più appropriata dell'epistassi. Certamente nella nostra esperienza i pazienti che necessitano di ricovero per emorragia nasale, ove il tamponamento abbia fallito, sono candidati all'embolizzazione endoarteriosa.

Naturalmente dovranno essere singolarmente prese in considerazione le cause di diatesi emorragica, lo stato del paziente con il grado di anemia raggiunta, le patologie associate e la causa dell'epistassi.

Bibliografia

- 1) Sokoloff J, Wickbom I, McDonald D, Brahme F, Goergen TG, Goldberger LE. Therapeutic percutaneous embolization in intractable epistaxis. *Radiology* 1974; **111**: 285-287.
- 2) Vitek JJ. Idiopathic intractable epistaxis: Endovascular therapy. *Radiology* 1991; **181**: 113-116
- 3) Elden L, Montanera W, TerBrugge K, Willinsky R, Lasjaunias P, Charles D. Angiographic embolization for the treatment of epistaxis: A review of 108 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; **111**: 44-50.
- 4) Strong EB, Bell DA, Johnson LP. Intractable epistaxis: Transantral ligation vs embolization-efficacy. Review and cost analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; **113**: 674-678.
- 5) Mèrol JC, Parvay F, Seidermann L. Super selective embolization a solution for severe epistaxis: our experience about 16 cases. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1996; **117**: 363-366.
- 6) Tseng EY, Narducci CA, Willing SJ, Silliers MJ. Angiographic embolization for epistaxis *Laryngoscope* 1998; **108**: 615-619.
- 7) Connors JJ, Wojak JC. Epistaxis. In: Connors JJ III, Wojak JC (eds). *Interventional Neuroradiology: Strategies and Practical Techniques*. Philadelphia: WB Saunders, 1999: 147-156.
- 8) Leppanen M, Seppanen S, Loranne J, Kuoppala K. Microcather embolization of intractable idiopathic epistaxis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999; **22**: 499-503.
- 9) Koh E, Frazzini VI, Kagetsu NJ. Epistaxis. Vascular anatomy, origins and endovascular treatment. *Am J Roentgenol* 2000; **174**: 845-851.
- 10) Low YM, Goh YH. Intra-arterial embolisation in otolaryngology. A four-year review. *Singapore Med J*. 2003; **44**: 35-39.
- 11) Ricci G, MoliniE, Hamam M, Altissimi G, Pelliccioli G. Treatment of severe epistaxis by superselective embolization. A review of 22 cases. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2004; **125**: 247-251.

LE MANOVRE IN CASO DI EPISTASSI RECIDIVANTE

I. TASCA, G. GIORGI*

Direttore U.O. ORL AUSL Imola

Professore a contratto di Rinologia -Università degli Studi di Parma

**Medico Frequentatore U.O. ORL AUSL Imola*

Introduzione

L'incidenza dell'epistassi nella popolazione segue una distribuzione bimodale, presentando due picchi: uno nei giovani e un altro oltre i 50 anni d'età. ^(3, 7, 8)

L'eziopatogenesi dell'epistassi e delle sue frequenti recidive si può riconoscere in processi infiammatori cronici come la poliposi nasosinusale o la rinite allergica mentre importanti deviazioni, speroni o perforazioni del setto nasale sono da annoverarsi fra le condizioni predisponenti proprie della struttura del naso.

Nella recidiva di epistassi ha un ruolo anche l'abuso farmacologico come, per esempio, di decongestionanti nasali o abitudini voluttuarie quali l'uso di cocaina o alcool.

Fra le malattie che si esprimono a livello nasale con epistassi si devono ricordare alcune vasculopatie: la Teleangectasia Emorragica Ereditaria e la Granulomatosi di Wegener.

Riguardo ad altre malattie sistemiche che possono manifestarsi con epistassi ricorrente si devono considerare le coagulopatie (emofilia), le trombocitopenie e trombocitopatie primitive o secondarie (leucemie). Anche l'insufficienza renale cronica e la cirrosi epatica comprendono l'epistassi recidivante fra le loro manifestazioni patologiche, spesso precoci ^(3, 7, 13).

Fra le malattie tumorali ricordiamo l'angiofibroma giovanile e il tumore fibroso solitario del nasofaringe (un tumore a con caratteri patologici simili all'angiofibroma e all'emangiopericitoma). L'epistassi può essere il fenomeno di presentazione anche di carcinomi squamocellulari delle cavità nasali.

Tutti i pazienti con storia di epistassi recidivante richiedono sempre un attento esame delle cavità nasali per escludere lesioni neoplastiche. Questo in particolare se il sanguinamento recidivante si presenta unilateralmente.

Nel paziente adulto-anziano l'eziopatogenesi dell'epistassi recidivante è molto spesso identificata nell'ipertensione arteriosa e nella ampia diffusione delle terapie cardiologiche e vascolari basate sull'utilizzo di eparina, warfarin e aspirina.

L'epistassi recidivante rappresenta quindi un importante fattore semeiologico che pone l'otorinolaringoiatra di fronte alla necessità di stabilire l'eziopatogenesi del fenomeno con l'obiettivo di operare le più adeguate scelte terapeutiche⁽³⁾.

Cenni sulla vascolarizzazione delle cavità nasali

Il naso ha una ricca ed abbondante vascolarizzazione. Ciò spiega perché in quest'organo i processi di cicatrizzazione siano abbastanza rapidi, come pure elevata è la resistenza alle infezioni.

L'irrorazione arteriosa è affidata a rami dell'arteria mascellare interna e dell'arteria facciale, branche della carotide esterna e a rami dell'oftalmica, branca della carotide interna^(1, 3, 5, 11, 14, 15).

Della vascolarizzazione propria delle cavità nasali si fanno carico l'arteria sfenopalatina, ramo terminale dell'arteria mascellare interna con le sue due branche: una esterna o arteria nasale laterale posteriore deputata all'irrorazione della mucosa dei turbinati, dei meati, dei seni mascellari e frontali e delle cellule etmoidali; l'altra, interna o arteria settale che segue una traiettoria ascendente, contorna la parete anteriore del seno sfenoidale e poi, curvando in avanti, raggiunge il setto nasale dove si ramifica. Un ramo di maggior calibro è l'arteria nasopalatina che discende nell'unione vomero-etmoidale fino all'apertura nasale del canale incisivo, dove si anastomizza con la controlaterale formando l'arteria incisiva responsabile della vascolarizzazione del palato e del periostio anteriore. Alcuni rami dell'arteria settale raggiungono il pavimento delle cavità nasali anastomizzandosi con i rami transnasali del palato, altri raggiungono la narice esterna dove incontrano i rami dell'arteria infraorbitaria e facciale. Infine sono importanti i rami ascendenti dell'arteria settale che in prossimità del setto nasale si anastomizzano con i rami delle arterie etmoidali anteriori e posteriori, realizzando un importante **plezzo etmoido-settale**⁽¹⁵⁾.

La conoscenza approfondita degli ampi circuiti anastomotici che interessano la vascolarizzazione nasale assume una particolare importanza alla luce del fenomeno delle epistassi recidivanti. Infatti le diverse manovre volte a risolvere il sanguinamento nasale attraverso la chiusura di un vaso arterioso risultano spesso inefficaci a causa della rapida supplementazione ematica proveniente da un circolo anastomotico collaterale. Pertanto un'adeguata gestione chirurgica dell'epistassi prevede di ope-

rare a livello di tutto il territorio vascolare anastomotico in cui si situa il vaso responsabile dell'epistassi^(4, 11).

Approccio all'epistassi recidivante

Come primo passo, un'accurata anamnesi riguardante l'eventuale uso o abuso di farmaci, la presenza di malattie ematologiche, vascolari o di altro genere (uremia, cirrosi ecc.) ed eventuali pregressi interventi chirurgici nasali permetterà di escludere alcune condizioni patologiche favorevoli all'epistassi, qualora queste fossero note al paziente. Una volta completato il momento dell'anamnesi e dopo aver disposto l'esecuzione degli esami ematochimici (emocromo, funzionalità epatorenale ecc.) ci si trova a procedere all'esame fisico – strumentale del paziente.

L'approccio al sanguinamento nasale acuto, recidivante o meno, prevede sempre la necessità di identificare il punto di origine dell'emorragia o quantomeno l'area.

E' importante la "preparazione" delle cavità nasali tramite asportazione od aspirazione dei coaguli ematici, accompagnata da una accurata decongestione.

Una categoria di pazienti che presenta frequentemente epistassi recidivanti, sono i soggetti anziani. Questi pazienti oltre ad essere a rischio per le conseguenze di un profuso sanguinamento rappresentano anche una categoria maggiormente suscettibile di complicanze legate alle procedure stesse usate per controllare l'epistassi.

Spesso, di fronte a ripetuti episodi di epistassi in un paziente anziano in terapia anticoagulante-antiaggregante ci si trova di fronte al quesito se sospendere, diminuire o non modificare la terapia in questione.

Secondo alcuni studi, nella prevenzione delle recidive di epistassi, la terapia con warfarin non necessita di sospensione se si rimane entro il range terapeutico. Diversamente, l'assunzione di aspirina, che si è dimostrata essere un fattore di rischio indipendente per l'ospedalizzazione in caso di epistassi, può richiedere di essere sospesa valutando attentamente il rischio di complicanze tromboemboliche e il tempo intercorrente fra la sospensione del farmaco e il ritorno ad una funzione piastrinica normale⁽⁸⁾.

MANOVRE AMBULATORIALI

A volte, già alla semplice rinoscopia anteriore, si identifica l'origine del sanguinamento che sarà per la maggior parte dei casi a provenienza anteriore, in corrispondenza del locus valsalvae o area di Little o area di Kiesselbach, situato nella parte anteroinferiore del setto cartilagineo. E' possibile, in questo caso, procedere ad un tentativo di chiusura del

vaso beante, per esempio mediante cauterizzazione chimica. Si utilizza allo scopo un bastoncino di nitrato d'argento o un piccolo batuffolo imbevuto di acido tricloroacetico applicato con ferma pressione sull'area vascolare emorragica per qualche secondo con la possibilità di far precedere la manovra da una anestesia locale.

In base alle abitudini dell'operatore può essere utilizzata anche l'elettrocauterizzazione preceduta da applicazione locale di lidocaina con adrenalina ^(7, 8).

Si consiglia un intervallo di almeno 5 settimane tra le ripetizioni della cauterizzazione e di evitare di eseguirla bilateralmente per il piccolo ma presente rischio di perforazione settale.

Se la manovra di cauterizzazione non ha esito positivo si procede con il tamponamento nasale anteriore (lyofoam, merocel, clauden, garza vaselinata).

Il proseguire dell'epistassi dopo accurato tamponamento anteriore pone indicazione al tamponamento posteriore che viene effettuato usualmente tramite catetere a palloncino.

Nel caso in cui l'epistassi non fosse in atto, si deve cercare il punto di pregresso sanguinamento, iniziando ad ispezionare l'area settale anteriore che può mostrare vasi o aree vascolari ectasiche a volte ricoperte di fibrina quale segno di un recente sanguinamento.

Di fronte a epistassi minori ricorrenti diventa anche importante istruire il paziente circa le manovre utili, da effettuarsi autonomamente a domicilio, in corso di sanguinamento nasale e gli atti da evitare nella sua prevenzione. Il paziente da solo può, in molti casi, controllare l'epistassi anteriore tramite la pressione digitale sull'ala nasale premuta contro il setto, accompagnata dall'uso di cubetti di ghiaccio da sciogliere in bocca. La manovra, anche se semplice, va condotta con la giusta tecnica e per almeno 5 minuti. La flessione in avanti del busto aiuterà a diminuire l'ingestione di sangue che può provocare vomito. Il paziente sarà altresì istruito a non soffiarsi il naso con violenza, a non compiere esplorazioni digitali nasali, a non sollevare pesi e a non sottoporsi ad esercizio fisico strenuo. Può essere utile anche non bere sostanze alcoliche e bevande troppo calde che hanno effetti vasodilatatori. E'utile infine mantenere le fosse nasali idratate e usare antisettici topici.

MANOVRE IN ANESTESIA GENERALE

Circa la localizzazione del punto di origine dell'epistassi i risultati di alcuni studi clinici affermano che il punto di sanguinamento, in pazienti con severe epistassi posteriori non controllabili con tamponamento anteriore, si identifica sulla parete settale in meno del 20% dei casi. Localizzando-

si, in particolare, in questi casi, nella zona anterosuperiore o mediosuperiore del setto. Nel restante 80% dei pazienti l'epistassi origina dalla parete laterale del naso. La zona di origine più frequente sembra essere la parte posteriore della porzione laterale dei turbinati medi ed inferiori e la parete laterale dei meati medi ed inferiori. Queste zone fanno parte di un'area che inizia vicino al forame sfenopalatino e coinvolge la mucosa della parte posteriore dei meati medi ed inferiori e del pavimento nasale. In questa area si trova il plesso venoso nasofaringeo di Woodruff e le diramazioni vasali arteriose ad esso correlate ⁽¹¹⁾.

La localizzazione, nella maggior parte dei casi posterolaterale e sulla parete laterale del meato medio ed inferiore, del punto di sanguinamento fa sì che il tamponamento anteriore o posteriore, possa solo indirettamente interrompere il flusso ematico, non potendo essere direttamente sistemato a comprimere il vaso emorragico. Da questo consegue che, se il sanguinamento non viene controllato con le usuali metodiche di tamponamento anteroposteriore, il paziente richiede di essere esaminato più approfonditamente, spesso ricorrendo all'anestesia generale e/o ad uno studio angiografico.

Sotto anestesia generale diviene possibile effettuare comodamente diverse procedure, quali l'esame accurato della mucosa nasale, l'identificazione e cauterizzazione dei vasi sanguinanti, la legatura delle arterie sfenopalatine e/o arterie etmoidali anteriore o mascellare interna o carotide esterna. L'angiografia può invece consentire l'identificazione del punto di origine dell'emorragia nasale e l'embolizzazione del vaso arterioso responsabile. Nel complesso della valutazione clinica delle epistassi, il sanguinamento posteriore, l'ematocrito inferiore al 38% e la necessità di trasfusione sembrano essere significativi fattori predittivi della necessità di un trattamento chirurgico ⁽⁹⁾.

Cauterizzazione endoscopica

Il controllo dell'epistassi mediante cauterizzazione è il metodo più semplice ed economico, fra le procedure chirurgiche, per controllare il sanguinamento nasale recidivante. In questo caso l'uso dell'endoscopio rigido con angolo di visione a 25°-30° consente di apprezzare meglio le aree emorragiche.

Le cavità nasali devono essere ripulite da croste e coaguli e deve essere effettuata una decongestione delle pareti nasali ottenuta inserendo dei cottonoidi imbevuti di vasocostrittore nei meati medio, inferiore e lungo il pavimento nasale. L'esame completo della mucosa nasale può richiedere la medializzazione dei turbinati per consentire la visione delle pareti laterali, in particolare della parte posterolaterale, di meati e turbinati.

La cauterizzazione può essere eseguita direttamente con elettrotermocauterico o pinza elettrica mono o bipolare.

Secondo diverse esperienze, il controllo dell'emorragia a lungo termine si è ottenuto, utilizzando l'endoscopia nasale con cauterizzazione, in percentuali superiori all'80% ma, secondo molti autori questa tecnica approntata senza sezione dei rami dell'arteria sfenopalatina è caratterizzata da una percentuale di risanguinamento di circa il 20-30% dovuta a precoce ricanalizzazione dei vasi arteriosi ⁽¹¹⁾.

La cauterizzazione endoscopica è un metodo semplice ed efficace e, secondo molti autori, dovrebbe essere tentato prima di utilizzare altre tecniche chirurgiche più complesse.

Legatura dell'arteria mascellare interna

È una tecnica utilizzata fino dalla metà degli anni '60

È possibile utilizzare il classico approccio alla Caldwell-Luc oppure l'accesso endoscopico attraverso il seno mascellare per raggiungere la sua parete posteriore. Dopo aver eseguito la rimozione di una porzione di osso di circa 1 cm², si entra nella fossa pterigomascellare. L'arteria mascellare interna può essere identificata con l'ausilio del microscopio operatorio. Una volta evidenziata con sicurezza l'arteria, la chiusura del vaso può essere ottenuta con clips posizionate nella sua porzione prossimale seguita dalla chiusura dei suoi rami più distali come la palatina discendente o l'arteria sfenopalatina.

Nella letteratura internazionale questa metodica possiede una percentuale di successo a lungo termine di poco inferiore al 90%. Un valore sovrapponibile a quello ottenuto con l'embolizzazione percutanea ^(2, 3, 8, 9).

La causa più comune di fallimento di questa procedura è la mancata identificazione dell'arteria mascellare interna nella fossa pterigopalatina o il posizionamento delle clips su altri vasi scambiati per questa arteria.

La valutazione degli insuccessi della chirurgia dell'epistassi con tecnica di legatura arteriosa ha rivelato, inoltre, che le arterie etmoidali, rami della carotide interna e arterie quali la faringea ascendente, la palatina ascendente e discendente e la meningea accessoria possono ricostituire il flusso ematico al di là della chiusura chirurgica e spiegare così le recidive di sanguinamento.

Per esempio le arterie etmoidali possiedono anastomosi con la branca settale dell'arteria sfenopalatina nella vascolarizzazione del setto nasale, per cui un intervento di chiusura chirurgica effettuato sulla arteria sfenopalatina distalmente all'anastomosi con le arterie etmoidali produrrà risultati migliori.

I maggiori vantaggi di questa tecnica rispetto all'embolizzazione arterio-

sa sono la maggior disponibilità della metodica nei vari centri ospedalieri e la possibilità di operare anche sulle arterie etmoidali, spesso implicate, attraverso le numerose anastomosi arteriose nel sanguinamento nasale. Gli svantaggi, relativi a questa metodica se confrontata con la tecnica di embolizzazione arteriosa, comprendono: una più lunga ospedalizzazione e la necessità di anestesia generale.

Le possibili complicanze sono, in genere, classificabili come minori: parestesie facciali, dolore facciale cronico, ematoma, insorgenza di sinusiti. Più raramente, emorragia, fistole oroantrali, e lesioni dentarie. Esiste anche un piccolo ma ben documentato rischio di oftalmoplegia e cecità ^(3,11).

Nel complesso l'incidenza di complicanze si aggira attorno al 28%

Occlusione endoscopica dell'arteria sfenopalatina

La storia della occlusione chirurgica arteriosa nel trattamento dell'epistassi riconosce un progressivo affinamento delle tecniche e uno spostamento in senso sempre più distale del punto di legatura del vaso. La chiusura della carotide esterna è stata progressivamente sostituita dalla legatura dell'arteria mascellare, mentre le esperienze più recenti consigliano di effettuare la legatura di rami più distali come l'arteria sfenopalatina. Questa tecnica è stata descritta per la prima volta negli anni 70 ^(4, 6, 8, 9).

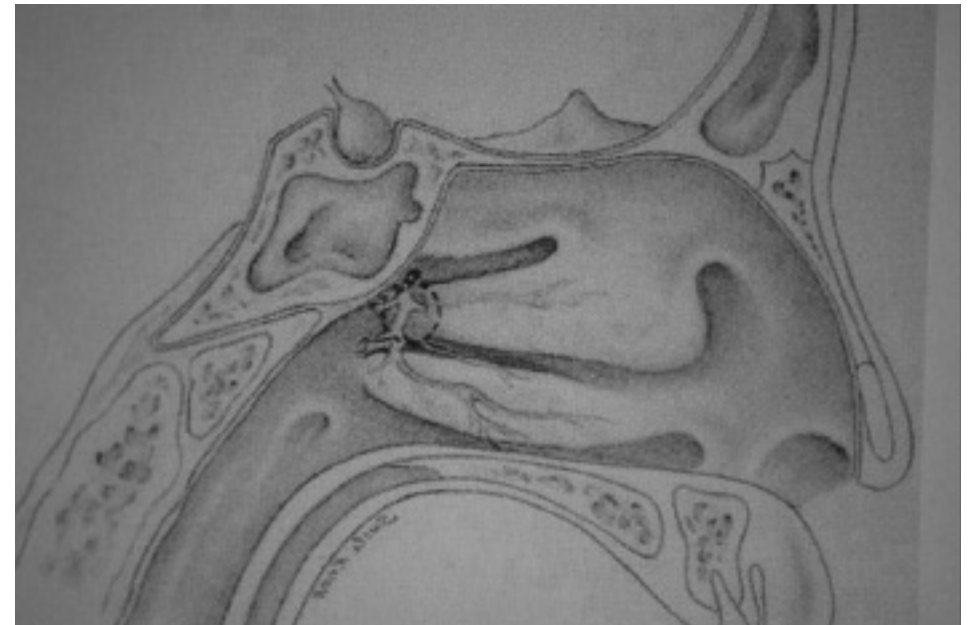


Fig. 1. Visione della parete laterale del naso che evidenzia le relazioni del forame sfenopalatino con il turbinato medio e le branche dell'arteria sfenopalatina

Sotto anestesia generale, per via transnasale endoscopica, dopo decongestione topica, si può effettuare sezione della parte posteriore del turbinato medio per esporre la zona delle fontanelle posteriori e il forame sfenopalatino. La cresta etmoidale anteriormente al forame sfenopalatino può dover essere rimossa. tutti i rami arteriosi a livello del forame sfenopalatino vengono identificati, sezionati e coagulati o occlusi mediante clips chirurgiche. Il ramo settale dell'arteria sfenopalatina viene identificato mediante una sfenoidotomia che si porta fino al recesso sfenoetmoidale lungo il margine inferiore del turbinato superiore. Anch'esso viene sezionato e i capi vascolari cauterizzati o chiusi con clips.

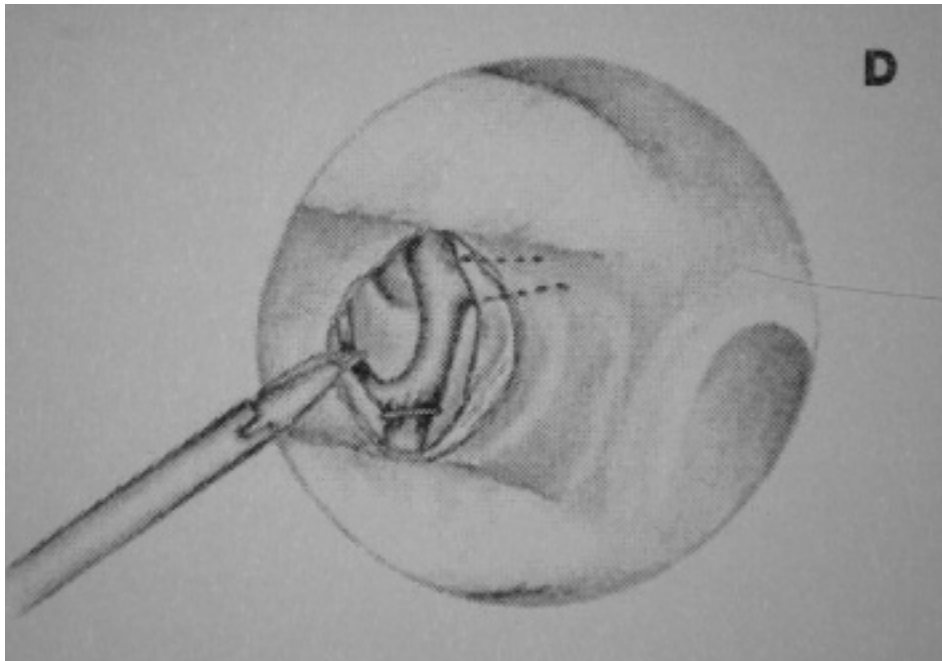


Fig. 2. Sezione delle branche dell'arteria sfenopalatina e chiusura con clips vascolari

Secondo esperienze internazionali la percentuale di risanguinamento in seguito a questa procedura si aggira attorno al 4%. In caso di occlusione della sola branca concaale, le recidive aumentano, riguardando oltre il 15% dei pazienti. Nella stessa seduta può essere effettuata anche la chiusura delle arterie etmoidali ^(6, 11).

Alcuni degli effetti indesiderati osservati sono stati: protratta formazione di croste con secchezza nasale, dolore e rinorrea posteriore.

Tranne la rinorrea posteriore tutti questi effetti collaterali si risolvono, generalmente, nel giro di poche settimane.

Embolizzazione arteriosa percutanea

Introdotta negli anni 70, richiede la disponibilità di un neuroradiologo interventista.

La procedura può essere svolta in anestesia locale o neuroleptoanalgesia con sedazione del paziente.

Previa anestesia cutanea dell'area inguinale, si esegue l'angiografia per via transfemorale delle carotidi interna ed esterna, passo necessario per escludere anomalie vascolari come aneurismi o fistole arterovenose, particolarmente pericolose per possibili disseminazioni indesiderate di materiale embolizzante. Dopo aver fatto avanzare il catetere fino all'arteria mascellare interna viene eseguita una angiografia selettiva del territorio arterioso interessato dall'epistassi e, quindi, l'embolizzazione, in genere, della porzione pterigopalatina dell'arteria mascellare interna ^(2, 9, 10).

Secondo le tendenze internazionali più accreditate, effettuare l'embolizzazione in modo superselettivo, cioè il più distalmente possibile rispetto al flusso ematico afferente a quella data area di mucosa nasale, rappresenta il metodo d'elezione in quanto a efficacia e sicurezza. Nella stessa sede è possibile effettuare l'embolizzazione dell'arteria facciale omolaterale e dei suoi rami se si ritiene che da questa originino anastomosi responsabili del sanguinamento. In seguito l'esecuzione di un'ulteriore angiografia permette di evidenziare l'estensione dell'embolizzazione ottenuta mentre si può procedere alla rimozione del tamponamento nasale.

Se viene individuato un singolo, unilaterale punto di sanguinamento l'embolizzazione può essere eseguita monolateralmente, altrimenti, in caso di epistassi bilaterale o di origine non identificata, vi è indicazione ad operare un trattamento bilaterale. I materiali embolizzanti variano molto in qualità e dimensioni a seconda delle preferenze dell'operatore. Possono venire utilizzate particelle di polivinil alcool, gelfoam, adesivi acrilici o altri preparati.

Secondo diverse esperienze cliniche utilizzando questa tecnica si raggiunge una percentuale di successo che arriva al 90% con una incidenza di effetti collaterali, facendo una media delle varie esperienze reperibili in letteratura, del 30% ⁽⁹⁾.

Sembra importante nell'esecuzione di questa procedura, utilizzare il materiale embolizzante in quantità adeguata e di dimensioni minime non eccessive per cercare di contenere il più possibile pericolose fughe al di fuori del territorio vascolare che si intende embolizzare.

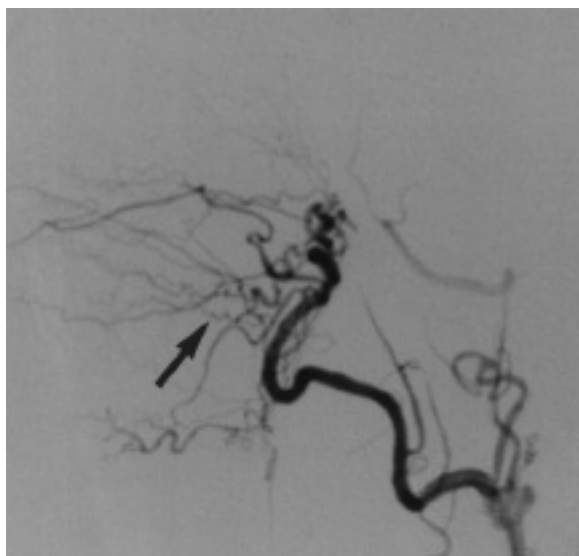


Fig 3. Angiogramma dell'arteria carotide esterna che mostra ipervascolarizzazione delle branche dell'arteria sfenopalatina

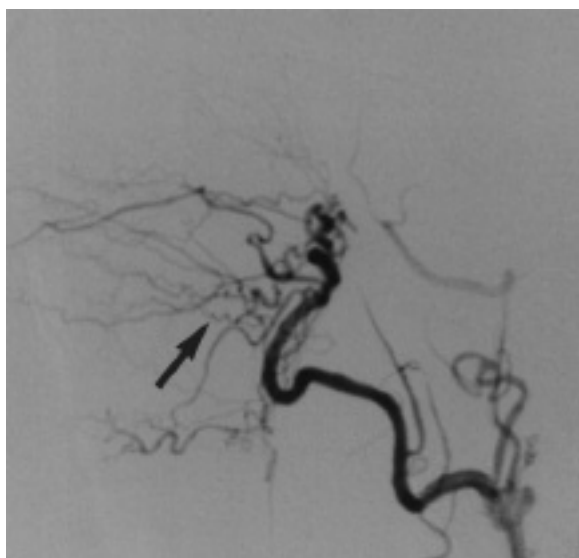


Fig. 4. Dopo embolizzazione si evidenzia l'obliterazione delle branche dell'arteria sfenopalatina

Secondo alcuni autori la tecnica di embolizzazione arteriosa non richiede necessariamente l'identificazione del punto di origine del sanguinamento ⁽²⁾. Questo in particolare in pazienti già tamponati, che richiederebbero di essere stamponati con rischio di risanguinamento, necessità di pulizia delle fosse nasali e false immagini di sede dovute a lesioni mucose da tampone. Si ritiene che sussista maggior grado di morbilità in seguito a queste operazioni rispetto ad una embolizzazione bilaterale dell'arteria mascellare interna distale e delle sue diramazioni come l'arteria sfenopalatina.

Una delle cause più comuni di fallimento della embolizzazione percutanea è rappresentata dall'origine etmoidale del sanguinamento.

L'origine dall'arteria oftalmica delle arterie etmoidale anteriore e posteriore preclude la possibilità di eseguirne l'embolizzazione ⁽²⁾.



Fig. 5. Dopo embolizzazione dell'arteria mascellare interna e dell'arteria facciale, l'arteriografia della carotide destra dimostra una efficace riduzione del flusso ematico diretto alla mucosa nasale.

Non esiste di norma necessità di ricorrere alla terapia intensiva postoperatoria e l'ospedalizzazione media è inferiore ai 3 giorni.

Fra le possibili complicanze sono annoverate: emiplegia, paralisi facciale, necrosi cutanea, oftalmoplegia, cecità, parestesie facciali e stroke.

Secondo l'opinione più diffusa, l'eziologia di queste complicanze è da ricercarsi in un flusso aberrante di materiale embolizzante come per esempio un reflusso nella carotide interna ⁽²⁾. L'embolizzazione arteriosa percutanea ha il vantaggio di poter essere effettuata in anestesia locale evitando al paziente, spesso anziano e a rischio cardiovascolare le possibili complicanze di una anestesia generale.

L'embolizzazione arteriosa possiede un ruolo particolarmente importante nel trattamento dell'angiofibroma giovanile rinofaringeo ⁽¹²⁾.

Il sanguinamento intraoperatorio, che costituisce una delle maggiori cause di morbidità chirurgica, può essere fortemente diminuito grazie all'embolizzazione preoperatoria. In genere l'apporto ematico principale a questo tipo di neoplasie è fornito dall'arteria mascellare interna che può essere abbastanza agevolmente sottoposta ad embolizzazione. Tuttavia, alcuni tumori ricevono la loro vascolarizzazione dal sistema carotideo controlaterale e, in alcuni casi, dal sistema della carotide interna ipsi e controlaterale. L'embolizzazione preoperatoria può quindi rappresentare un rischio addizionale di entità anche considerevole ma, nonostante questo, il controllo dell'apporto ematico bilaterale, secondo la maggior parte degli autori, rappresenta un momento fondamentale nella gestione dell'angiofibroma giovanile.

TRATTAMENTO DELLE RECIDIVE DI EPISTASSI PEDIATRICHE

L'otorinolaringoiatra è frequentemente interpellato per la valutazione e il trattamento dell'epistassi pediatrica.

L'epistassi recidivante nei bambini, si presenta spesso con i caratteri di un sanguinamento particolarmente frequente, proveniente dal Locus Valsalvae, in genere conseguente a piccoli traumi nasali, ed è, nella maggior parte dei casi, autolimitante. In genere risponde bene ad un trattamento conservativo attuato per mezzo della terapia medica e tende a regredire con l'accrescimento. Nonostante i generici aspetti di "benignità", è necessario porre grande attenzione al fatto che, soprattutto in caso di epistassi recidivante con anamnesi di ostruzione nasale cronica mono o bilaterale, il sanguinamento nasale nel bambino può essere segno di una neoplasia in evoluzione, quale ad esempio l'angiofibroma giovanile. Di fronte al minimo sospetto clinico e nel caso in cui l'origine del sanguinamento non si identifichi con sicurezza, si rendono necessari controlli ravvicinati e una valutazione otorinolaringoiatrica completa comprendente l'endoscopia nasale con strumento flessibile pediatrico.

Anche nei pazienti pediatrici l'epistassi può rappresentare la prima manifestazione di malattie sistemiche che predispongono al sanguinamento o alla fragilità vascolare, come coagulopatie ereditarie o vasculiti pediatriche.

La valutazione clinica dell'epistassi recidivante in età pediatrica comprende: registrazione di età, sesso, stagione di presentazione, frequenza, durata, e lato affetto.

Si devono valutare i sintomi di congestione nasale, respirazione orale, cefalea, anamnesi traumatica, chirurgica e medica con particolare attenzione all'uso di steroidi e salicilati. L'approccio diagnostico, a parte i casi facilmente classificabili con la rinoscopia anteriore, dovrebbe comprendere la nasofaringoscopia con ottica flessibile, esame emocromocitometrico ed assetto coagulativo.

Il primo passo nella gestione dell'epistassi pediatrica recidivante è il trattamento medico-conservativo. Questo comprende l'uso di emollienti nasali, spray di soluzione salina, unguenti antibiotici, steroidi nasali, unguenti paraffinati e umidificazione degli ambienti ⁽¹³⁾.

Nel trattamento medico dell'epistassi del paziente pediatrico si rivela importante valutare la effettiva compliance alla prescrizione dello specialista. Solo in caso di fallimento di un trattamento medico seguito scrupolosamente da parte del bambino o dei genitori, è possibile prendere in considerazione altre metodiche.

In caso di evidenza di sanguinamento proveniente da varici anteriori del setto la cauterizzazione chimica con nitrato d'argento può essere un trattamento utile ed efficace e, a volte, costituire una terapia di primo approccio. Più raramente si rende necessaria l'ospedalizzazione e l'utilizzo di tecniche più invasive come la cauterizzazione endoscopica.

Infine, un aspetto importante nella gestione del paziente pediatrico con epistassi è la tendenza ad una facile anemizzazione che rappresenta sempre una concreta possibile complicanza tale da richiedere supplementazione marziale o trasfusione ematica.

Bibliografia

- 1) Jiri J. V.: Idiopathic intractable epistaxis: endovascular therapy. *Radiology* 1991;181:113-116
- 2) E. Bradley Strong et al. Intractable epistaxis: transnasal ligation vs. embolization: efficacy review and cost analysis. *Oto Head and Neck Surg* 1995;113:674-8
- 3) Koh E. et al.: Epistaxis, vascular anatomy, origins and endovascular treatment. *American Journal of Roentgenology* 2000; 174:845-851
- 4) Voegels R. L. et al.: Endoscopic ligation of the sphenopalatine artery for severe posterior epistaxis. *Oto Head and Neck surg.* 2001;124:464-7
- 5) Babin E. et al. Anatomic variations of the artery of the nasal fossa. *Oto Head and Neck Surg.* 2003;128:236-9
- 6) Holzmann D. Posterior epistaxis: endonasal exposure and occlusion of the sphenopalatine artery. *Eur. Arch of Otorhinolaringol.* 2003;260:425-428
- 7) Benninger M. et al. Minor recurrent epistaxis: prevalence and a new method for management. *Oto Head and Neck Surg.* 2004;131:317-20
- 8) Pope L.E.R. et al. Epistaxis : an update on current management. *Postgraduate medical Journal* 2005;81:309-314
- 9) Goddard J. et al. Inpatient management of epistaxis: outcomes and cost. *Oto Head and Neck Surg.* 2005;132:707-12
- 10) Christensen N. et al. Arterial embolization in the management of posterior epistaxis. *Oto Head and Neck Surg.* 2005;133:748-53
- 11) Thornton M. A. Posterior epistaxis: identification of common bleeding sites. *Laryngoscope* 2005;115:5888-590
- 12) Pryor S. Et al. Endoscopic versus traditional approaches for excision of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Laryngoscope*, 2005;115 (7), 1201-7
- 13) Damrose J. et al. Pediatric epistaxis. *Laryngoscope*; 2006;116:387-393
- 14) Chiu T. et al. An anatomical study of the artery of the anterior nasal septum. *Oto Head and Neck Surg.* 2006;134:33-36
- 15) Joao A. C. Navarro, Fosas nasales y senos paranasales. Ed. Alldent 1997

ALGORITMO OPERATIVO NELL'EPISTASSI IN ATTO: ASPETTI TECNICI, ORGANIZZATIVI E DECISIONALI

C. VICINI, M. L. PANATTA

Dipartimento Chirurgie Specialistiche

U.O.ORL e Chirurgia Cervico-Facciale

Servizio di stomatologia e Chirurgia Orale

Ospedale Morgagni-Pierantoni

ASLForlì

Quando un paziente giunge, di regola in urgenza, alla nostra osservazione con una epistassi in atto, quali sono i gesti che in sequenza dobbiamo eseguire per il migliore risultato possibile? Questo quesito apparentemente semplice in realtà chiama in causa una complessa serie di variabili che rendono di fatto impossibile fornire una risposta univoca ed universalmente esportabile in tutte le Sedi e per tutte le circostanze potenzialmente realizzabili. Al solo scopo di esemplificazione descriveremo il percorso usuale presso il nostro Centro, discutendo criticamente step by step le possibili opzioni alternative recensite in Letteratura e dettate da differenti esperienze o difformi assetti logistici. Ci limiteremo a discutere il problema dell'adulto, rimandando ai relativi capitoli le problematiche in età pediatrica. Focalizzeremo l'attenzione prima sulla *fase ambulatoriale in ambito ORL*, nella quale il paziente è di regola riferito alla nostra competenza dai Colleghi del PS. Definiremo in concreto i passaggi essenziali ad una razionale gestione del paziente e discuteremo step by step i differenti percorsi alternativi che possono rendersi necessari a seconda delle circostanze. Discuteremo infine le scelte di secondi livello in regime di ricovero. Rimandiamo invece ai capitoli relativi le situazioni più specifiche e peculiari (es: epistassi intraoperatoria, etc.).

PERCORSO DEL PAZIENTE ADULTO Il paziente, proveniente più spesso da casa per sanguinamento massivo, complicanze dello stesso ed importanti comorbidità (Kucik & Coll., 2005) ⁽²⁾ viene di regola riferito alla nostra osservazione dai Colleghi del PS, e generalmente giunge alla nostra osservazione:

1. in sedia o barella, con telini di protezione degli abiti
2. con una qualche forma di tamponamento vestibolare, nasale anteriore o con palloncino (arresto provvisorio o riduzione del sanguinamento)
3. con ghiaccio sulla fronte
4. con i parametri cardiovascolari già monitorizzati
5. con anamnesi dei problemi generali pertinenti
6. con eventuale terapia antipertensiva di urgenza già avviata
7. con eventuale via venosa già in sede

In altre circostanze, ed emblematicamente in caso di paziente politraumatizzato con epistassi da truma facciale, lo specialista ORL viene convocato per la sua prestazione nei locali del PS dove il paziente, in genere assai critico, viene gestito in maniera multidisciplinare dai Medici di PS, Rianimatori, Ortopedici, Chirurghi Generali, etc; in questo caso lo specialista si mette a disposizione del Team Leader della gestione ed entra in azione al momento in cui il gestore delle priorità lo chiama ad operare



Fig.1: Accesso all'area ambulatoriale predisposta per la gestione delle urgenze ORL

LOCALI La sede del primo soccorso ORL è situata nell'area ambulatoriale della UO, che nel nostro caso si trova relativamente vicino ai locali del PS (Fig.1) Viene destinato all'uso un ambulatorio specifico prescelto tra gli 8 disponibili per peculiari caratteristiche operative:

- a. rapida accessibilità del paziente barellato dal PS
- b. ampie dimensioni per la agevole gestione degli operatori
- c. dotazione di adeguati sistemi di aspirazione
- d. dotazione di idonei strumenti di illuminazione
- e. presenza di colonna endoscopica
- f. presenza di kit per epistassi



Fig 2a-2b: sala di medicazione del Reparto e poltrona dell'Ambulatorio con relativa colonna endoscopica per l'endoscopia in urgenza

Un locale con i medesimi requisiti è disponibile nell'area della degenza e si identifica con la sala di medicazione del reparto Fig.2 a e b. Qui confluiscono le epistassi dei pazienti già ricoverati presso la nostra UO o le urgenze nelle ore in cui l'area ambulatoriale non risulti operativa. In entrambe le sedi sono disponibili per l'uso kits specifici che contengono tutto il necessario ad un primo livello specialistico di assistenza del paziente con epistassi in atto Fig.3

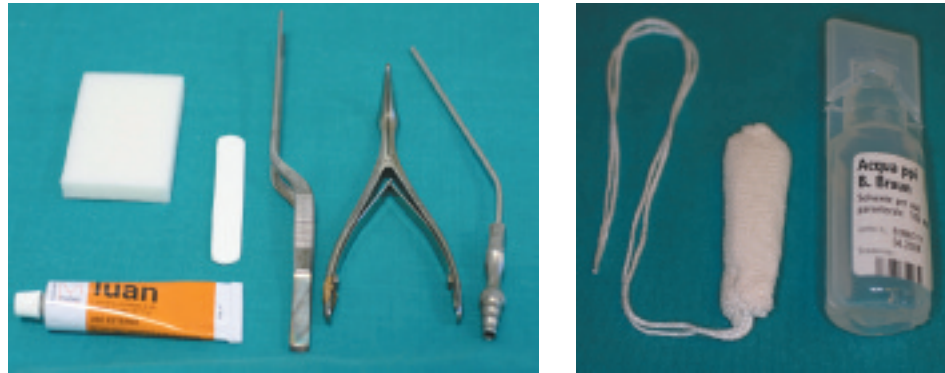


Fig. 3: Kits essenziali nella gestione iniziale delle epistassi

ALGORITMO OPERATIVO NELL'EPISTASSI IN ATTO



Fig. 4: algoritmo operativo generale nelle epistassi in atto; in appendice alcuni passaggi dettagliati

PRIORITA' Esistono priorità assolute che devono essere rispettate in un ordine logico prima di adottare le successive fasi dell'assistenza. Tutte queste priorità declinate in ordine di sequenza logica devono essere precedute da una sorta di priorità "0", a carico di tutte il personale sanitario

coinvolto nelle manovre di soccorso. Ogni paziente deve considerarsi infetto fino a che non si dimostri il contrario. La certezza di un contatto con il sangue del paziente, potenziale veicolo di infezione da parte di agenti principalmente virali come il virus della epatite e dell'AIDS, deve imporre l'attuazione preliminare di tutte quelle **manovre di protezione individuali** contenute nella procedura aziendale di prevenzione delle infezioni e ben nota a tutto il Personale coinvolto. La Fig.4 riporta sinteticamente l'algoritmo operativo che svilupperemo nelle pagine seguenti.

Prima priorità: il paziente tende a collassare? Il primo provvedimento è il decubito in posizione supina, facile se è già in barella, o una barella è disponibile per accogliere il paziente in fase di incipiente o avvenuto svenimento. Più difficile in quelle Sedi dove il paziente viene accolto e visitato seduto su di uno sgabello. Personalmente utilizziamo (Fig. 5) una poltrona reclinabile elettricamente in caso di necessità, che risulta di estrema praticità per questa evenienza. Il secondo provvedimento, se non è stato ancora attuato, è quello di incannulare una via venosa per la somministrazione di liquidi ed eventualmente di farmaci.



Fig. 5: poltrona reclinabile per il posizionamento del paziente in caso di collasso vasomotorio o ipovolemico

Seconda priorità: il paziente inala sangue? Evenienza improbabile nel paziente vigile, può essere rilevante nel paziente comatoso, collassato o semplicemente molto anziano e con sensorio obnubilato. In assenza di traumi cervicali il paziente può semplicemente essere invitato a ruotare il capo di lato o a decubere in decubito laterale se coricato in barella. In caso di paziente seduto è buona regola invitarlo a tenere il capo inclinato in avanti, ed a lasciare fuoriuscire il sangue dalla prime vie raccogliendolo su telini o arcelle a disposizione. In tal senso è assolutamente

da proscrivere il capo iperesteso all'indietro come talvolta erroneamente assume spontaneamente il paziente non adeguatamente istruito. In tutti i casi il personale medico ed infermieristico avrà cura di fare evacuare spontaneamente (sputare) o con aspirazione il materiale ematico variamente coagulato che tenda ad accumularsi in rinofaringe o in bocca.

Terza priorità: il paziente sanguina profusamente? Garantito il circolo ed il respiro, l'attenzione si potrà concentrare sul sanguinamento di per se stesso. In alcuni casi l'epistassi può essere così profusa da necessitare di una manovra ancorché provvisoria di arresto temporaneo e generico del sanguinamento, in attesa di mettere in campo la fase successiva di visualizzazione dell'area sanguinante. Nella nostra esperienza le due scelte tra le tante possono essere:

- fonte del sanguinamento verosimilmente anteriore, arteriolare, nelle adiacenze del Locus Valsalvae: si utilizza cotone idrofilo intriso di perossido di idrogeno, ben pressato. Si colloca in forma di tamponamento vestibolare o retrovestibolare fino a controllare almeno per qualche minuto il sanguinamento
- fonte del sanguinamento verosimilmente posteriore: palloncino gonfiabile a due camere, che vengono entrambe riempite di aria o soluzione fisiologica fredda
- in tutti i casi una borsa del ghiaccio sulla fronte e ghiaccio da masticare o succhiare appaiono provvedimenti di qualche utilità

Su di una numerosa casistica di 360 pazienti consecutivamente trattati Simmen & Heinz (1998)⁽²⁶⁾ estrapolano i fattori di rischio maggiori che definiscono il paziente di maggiore impegno assistenziale: 1. età >65 anni, 2.COPD, 3.comorbidità sistemiche plurime. Di tutte queste evenienze lo specialista ORL deve essere bene a conoscenza.

IDENTIFICAZIONE DEL VASO/I SANGUINANTE E' la prima ed essenziale manovra, che concettualmente consentirà la fase successiva di coagulazione bipolare (o monopolare) del vaso (Simmen & Heinz, 1998)⁽²⁶⁾. Non sempre possibile, si basa su di alcuni concetti base:

DETERSIONE DELLA FOSSA NASALE Le fosse nasali in corso di epistassi tendono a riempirsi di abbondanti coaguli ematici di variabile consistenza. La loro eliminazione è condizione sine qua non per la identificazione del sito/i sanguinante/i. Le manovre da adottare possono così riassumersi (Fig.6):

1. capo in avanti (paz. seduto) o di lato (paziente sdraiato) per un gravitativo drenaggio del materiale ematico



Fig.6: manovre elementari per la detersione delle fosse in paziente con epistassi in atto

2. invitare il paziente a soffiare ripetutamente il naso ed a raschiare il rinofaringe più volte per eliminare i tenaci coaguli posteriori, che sovente vengono alla fine eliminati dalla bocca con ripetuti conati di vomito
3. accurata aspirazione delle fosse con aspiratori metallici in genere di grosso diametro, specie all'inizio, per avere ragione anche dei coaguli più voluminosi e più tenacemente adesi alle pareti
4. utilizzo di falde intrise di vasocostrittore, che vengono più volte collocate e più volte rimosse nelle adiacenze del sito emorragico. Oltre che ridurre il sanguinamento per compressione e vasocostrizione, consentono una sorta di mappatura empirica della fonte del sanguinamento che tende a corrispondere con la parte di falda più fortemente intrisa di sangue. Inoltre l'ischemizzazione pallida della mucosa circostante aiuta a meglio definire le varicosità venose scure che si stagliano più nettamente e vengono più facilmente visualizzate.

ILLUMINAZIONE E' il secondo punto critico della catena operativa dopo l'aspirazione dei coaguli. E' indubbio e crediamo indubitabilmente da tutti condiviso il principio che migliore è la intensità e la qualità della illuminazione, più facile è la identificazione e la gestione del sito sanguinante. L'utilizzo di lampade scialitiche fisse o mobili e di otoscopi è da considerarsi nell'assetto ORL improponibile, e trova giustificazione solo in caso di situazioni di fortuna ed emergenza, quali ad esempio il PS o Degenze non ORL. Personalmente riteniamo oramai anacronistico l'impiego di speculi di Ziegler a riflessione, particolarmente malagevoli in urgenza e

con paziente agitato e spesso non perfettamente fermo. Le due fonti di illuminazione essenziali modernamente possono ritenersi:

1. la luce ad incandescenza dei differenti tipi di Specchio di Clar del commercio (Fig.7)



Fig 7: Specchio di Clar classico con lampada ad incandescenza

2. la luce alogena delle numerose fonti disponibili sul mercato, non necessariamente di elevata potenza (anche soli 150 Watt) per le esigenze del naso e del rinofaringe (Fig.8).



Fig 8: Fonte luminosa con generatore a lampada alogena

3. Non vi è dubbio che la luce fredda di questi dispositivi possa modernamente considerarsi il gold standard per questa procedura. Sul piano della tecnologia, specie quella pratica al letto del paziente o fuori dall'Ambulatorio dedicato ricordiamo il sistema alogeno della Welch Allin® di grande compattezza e praticità, e le fonti a luce fredda tascabili facilmente trasportabili ovunque (Fig.9)



Fig 9: sistema alogeno della Welch Allin®, con ingrandimento

INGRANDIMENTO Una volta disponibile una fonte di illuminazione si potrà optare per differenti modalità di osservazione della cavità nasale. Se consideriamo ad esempio una classica fonte alogena di luce fredda, questa potrà differentemente raccordarsi a:

1. **un caschetto a luce frontale** che si incaricherà di rendere il fascio luminoso coassiale all'asse visivo del chirurgo. In questo caso più semplice non sono previsti lenti o ottiche con funzione di magnificazione di immagine. (Fig. 10)

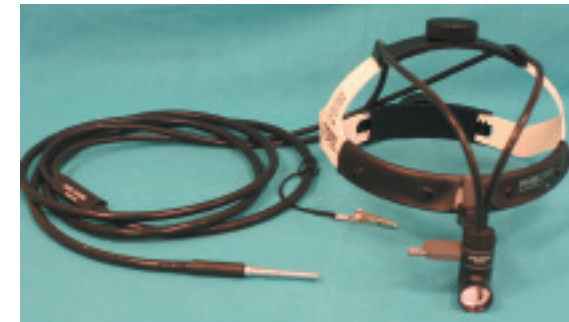


Fig. 10: Caschetto a luce frontale con cavo di raccordo a fonte alogena

2. **una Loupe a luce fredda** che garantirà, oltre ad una eccellente quantità e tonalità di illuminazione, un buon livello di ingrandimento (2-4x), a tutto vantaggio della identificazione del sanguinamento. Il nostro dispositivo utilizzato sia in assetto clinico che chirurgico è la Loupe Zeiss® 2.5x. (Fig.11)

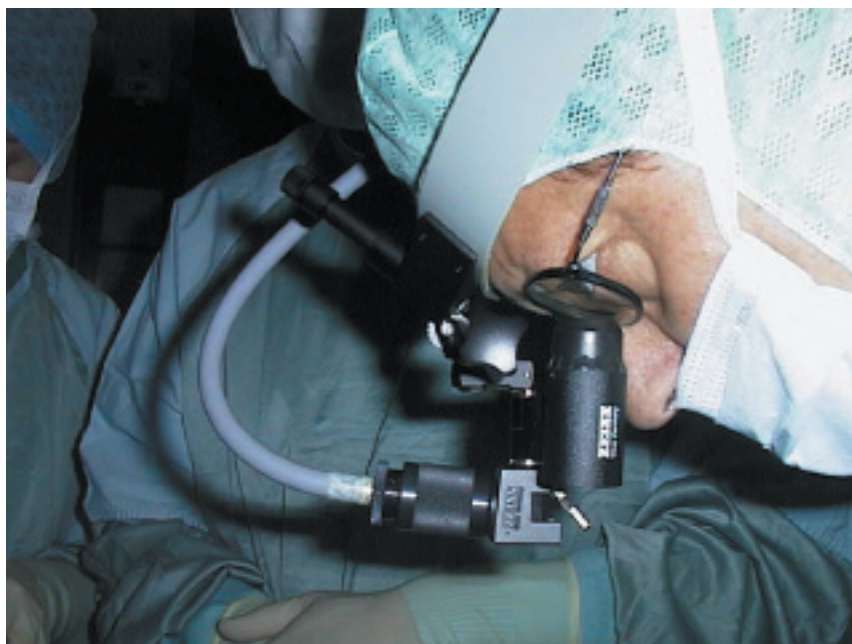


Fig 11: Loupe a luce fredda

3. **un endoscopio** Il solo Premachandra (1991)⁽²⁵⁾ decanta l'uso del fibroscopio, che nella nostra personale esperienza non risulta di particolare praticità specie in caso di sanguinamento intenso. Personalmente preferiamo di gran lunga ottiche Hopkins® intercambiabilmente Storz® o Wolf®, da 4 mm e con visione diretta 0° o modicamente angolata (25°/30°). (Fig. 12) Pur disponendo di Videoendoscopi a telecamera distale non li impieghiamo per questi scopi. Al contrario la telecamera prossimale ed il monitor possono consentire una ottima visualizzazione in termini di piena praticità, non imponendo tra l'altro al chirurgo di avvicinarsi direttamente alla fonte del sanguinamento con occhi e mucose.



Fig 12: Ottica rigida 0°

COAGULAZIONE “ENDOSCOPICA” Realizzata già nella sede di primo intervento ambulatoriale o successivamente in assetto di sala operatoria e regime di degenza (vedi relativo paragrafo), ha sicuramente profondamente modificato il nostro atteggiamento operativo principalmente dell'epistassi posteriore, al punto che Klotz & Coll. (2002)⁽¹⁶⁾ hanno descritto “a changing paradigma”, che Durr (2004)⁽²¹⁾ riprende con il concetto di “shifting paradigm”. La metodica ha sicuramente occupato progressivamente spazi inizialmente monopolizzati rispettivamente dal classico tamponamento posteriore o dalla legatura transantrale della mascellare interna. Basti pensare che nel 1987, in un assetto USA che prevedeva allora una dicotomia semplice tra tamponamento da un lato e legature mascellare ed etmoidale dall'altro, più della metà (52%) dei casi finiva sul tavolo operatorio. Rasmussen & Buchwald (2001) raccomandano questo approccio come prioritario nel controllo delle forme posteriori diversamente inemendabili, sottolineando la necessità di una specifica competenza di chirurgia endoscopica. In ultima analisi, laddove la fonte del sanguinamento sia manifesta, indipendentemente dalla topografia anteriore o posteriore, sussiste un accordo quasi unanime sul fatto che la manovra di scelta sia quella di realizzare il blocco del vaso sanguinante piuttosto che il tamponamento, con un qualche tipo di dispositivo fisico o chimico. Alcune considerazioni generali ci sembra possano essere largamente condive:

1. una emostasi che consenta di evitare il tamponamento ne evita di fatto tutti i disagi ed i rischi, e pertanto è da tentare in prima istanza in tutti i casi
2. il sistema più diffuso e pratico è la pinza bipolare (Fig. 13) che focalizza l'energia nello spazio compreso tra le punte, prevenendo i danni alle strutture viciniori (nervi) legati allo spreading della corrente. Le normali pinze a baionetta sono ottime per le epistassi arteriolari anteriori.



Fig 13: Pinza bipolare a baionetta convenzionale

3. l'optimum sembra identificarsi con strumenti realizzati ad hoc, con impugnature ergonomiche disassate rispetto allo stelo e punte angolate, a tutto vantaggio di una ottima visibilità e manovrabilità dello strumento, che può virtualmente così accedere a tutti gli anfratti della fossa anche posteriormente.
4. da considerarsi di seconda scelta elettrodi monopolari eventualmente malleabili ed isolati fino al terminale (Fig. 14) o dispositivi integrati aspiratore/coagulatore, che compattano nello stesso spazio la funzione aspirativa ed emostatica. Il rischio reale di questa tecnica è il difficile controllo della profondità del danno elettrico, con possibili gravi complicanze neurologiche.

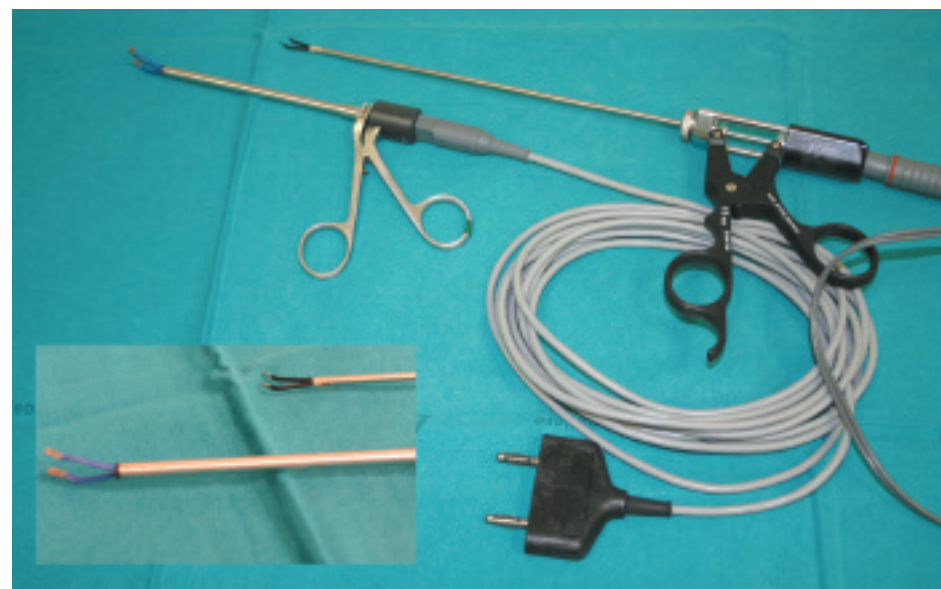


Fig 14: Pinze bipolari endoscopiche dedicate (si notino le impugnature ed i terminali incurvati)

5. indicazioni speciali e di nicchia possono avere il laser ad Argon o i sistemi a plasma, specie nella Malattia di Rendu-Osler-Weber.
6. viene talvolta segnalato l'impiego di sostanze chimiche quale il nitrato d'argento o l'acido tricloroacetico come sostanza coagulante in caso di epistassi in atto da varice settale specie nel bambino. Personalmente, alla luce della nostra esperienza, riteniamo di non utilizzare metodi chimici di questo tipo durante il sanguinamento, ma bensì eventualmente a distanza dallo stesso a scopo puramente preventivo.

TAMPONAMENTO ANTERIORE Si realizza qualora il vaso sanguinante non sia identificato o non sia stabilmente controllato dalle manovre di coagulazione, laddove si ritenga che il sito sanguinante possa essere raggiunto dal materiale introdotto per via anteriore. La forma più semplice di tamponamento anteriore è quello vestibolare, in caso di epistassi dal Locus Valsalvae. Rimarchiamo inoltre come anche in casi di fonte emorragica relativamente posteriore una paziente ed accurata introduzione del materiale di tamponamento in sede molto posteriore possa evitare il disagio ancora maggiore di un tamponamento posteriore propria-

mente detto. Preceduto da una anestesia di superficie miscelata ad agente vasocostrittore (a meno di paziente con puntata ipertensiva ed ipersensibilità alle amine simpatico-mimetiche) si realizza con materiali di svariatissima natura, che ne hanno in parte mitigato i classici ingenti disagi (vedi capitolo relativo) (Eng & Coll., 2004; Singer & Coll., 2005; Gudziol & Coll., 2005)^(4;1;3). In ogni caso è manovra quanto meno fastidiosa, e sovente assai dolorosa per il paziente, e pertanto laddove possa essere evitata dovrebbe essere evitata con le manovre preliminari di coagulazione immediata del vaso. Il disagio e le possibili, rare complicazioni sono motivo ulteriore di utilizzo parsimonioso di questa manovra, per i cui dettagli tecnici si rimanda al capitolo specifico di questa relazione. In chiave puramente di algoritmo operativo ricordiamo un dettaglio di tecnica non secondario. Qualora si abbiano ragionevoli dubbi di controllare il sanguinamento con il solo tamponamento posteriore, anche bilaterale, e si ritenga non improbabile di dovere successivamente procedere ad un tamponamento posteriore convenzionale (se non si dispone di palloncini appositi), suggeriamo di passare subito dentro la fossa il filo guida per il tampone posteriore, allo scopo di evitare la perdita di tempo ed il disagio di un doppio tamponamento anteriore.

TAMPONAMENTO POSTERIORE Qualora il tamponamento anteriore fallisca ab inizio o nel breve, o in caso di sanguinamento importante ed evidentemente molto posteriore ed alto, occorre prendere in considerazione il confezionamento tempestivo di una qualche forma di tamponamento posteriore, che in pochi minuti arresti il sanguinamento e le sue conseguenze. Concettualmente il tamponamento posteriore presenta due valenze concomitanti sul piano del meccanismo d'azione:

1. tamponamento diretto da compressione dell'area sanguinante da parte della garza o palloncino, sia che si realizzi un tamponamento canale monolaterale, un tamponamento posteriore secondo Kuhn, un tamponamento rinofaringeo, o si collochi a dimora il palloncino di un Foley® o la camera posteriore di un Epistat® (Fig.15)
2. sigillo posteriore coanale della cavità nasale già occlusa anteriormente da parte di un tampone anteriore io della camera anteriore di un Epistat®. In questo secondo caso si viene a realizzare una cavità nasale chiusa che una volta inondata e riempita a pressione dal sangue fuoriuscito previene ulteriori fuoriuscite di sangue controbilanciando la pressione intraluminale di fuoriuscita del sangue.



Fig 15: Epistat® con due camere gonfiabili

Tra tutte le soluzioni disponibili, crediamo si possa unanimemente convenire che i dispositivi ad hoc (es.: Epistat®) forniscano la prima scelta per celerità e praticità di impiego, seguiti dall'utilizzo di cateteri di Foley® e solo in caso di indisponibilità di entrambi, dalla realizzazione di un tamponamento posteriore convenzionale.

IPERTERMIA Procedura ultracentenaria ma ancora assai poco diffusa, come noto può essere realizzata con irrigazione nasale con acqua a 50°C, sia libera che canalizzata in appositi palloncini che ne impediscano l'inalazione accidentale da parte del paziente (Stangerup & Coll., 1999)⁽¹⁷⁾. Personalmente riteniamo che un ruolo di nicchia potrebbe essere riservato a questo approccio della epistassi posteriore in casi in cui non sia stato possibile identificare e coagulare il vaso sanguinante, il tamponamento nasale sia impedito o reso assai arduo o inefficiente da una severa deviazione del setto, il paziente non possa o non voglia intraprendere il percorso ospedaliero con le differenti opzioni che questo comporta. In effetti i risultati complessivi della metodica recensiti da Stan-

gerup & Coll., (1999)⁽¹⁷⁾, riassunti nella tabella 1 ne giustificano quanto meno la presa in considerazione in quei casi in cui altre scelte non risultino proponibili o realizzabili. Ulteriori esperienze sono necessarie per una definitiva collocazione della metodica nell'algoritmo decisionale⁽²²⁾. Personalmente la nostra esperienza diretta non ne consente un giudizio statisticamente significativo.

Tab 1

Trattamento	IPERTERMIA (n = 61)	TAMPONAMENTO (n = 61)
ricovero non necessario	55%	44%
algometria (VAS)	4.7	7.5
ricovero medio (giorni)	2.9	4.0
necrosi, sinechie, etc.	0%	40%

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE SULLE PRIME FASI Tutte la fasi fino ad ora descritte si sono realizzate nell'area ambulatoriale della UO, ed hanno portato nella ipotesi ottimale ad un paziente con vaso identificato e coagulato, non tamponato e non anemizzato, e pertanto a tutti gli effetti dimissibile. Non in tutti casi queste condizioni si realizzano congiuntamente alla fine di questa prima fase ambulatoriale:

1. in alcuni casi il paziente continua a sanguinare in misura variabile, ma comunque significativa, e pertanto il problema è palesemente non risolto (INSUCCESSO)
2. in altri casi il paziente è stato trattato con successo in qualche modo, ma ha perduto molto sangue e si è anemizzato significativamente, e per di più le sue comorbidità cardiocircolatorie o respiratorie sconsigliano un rinvio a domicilio (CONDIZIONI GENERALI A RISCHIO)
3. in alcuni casi il paziente è transitato molte volte nelle ultime settimane dai nostri ambulatori, talora con sanguinamento in atto variamente trattato con successo, altre volte senza epistassi in atto ma indizi di recente sanguinamento che ha portato il paziente allarmato a chiedere il nostro intervento comunque, per la paura di una nuova fuoriuscita (FREQUENTE RECIDIVITA'); in tutti i modi sollecita una soluzione la più definitiva possibile al suo problema
4. infine alcuni pazienti ben controllati da un tamponamento anteriore o posteriore si e ci interrogano su cosa succederà dopo la rimozione del tampone, poiché in effetti nulla di concreto è stato fatto sul vaso e non sussiste garanzia alcuna di stabilità di risultato nel tempo (RICHIESTA ESPLICITA DI AZIONE CONCRETA)

Tutte queste situazioni possono farci optare per una fase successiva di

percorso in degenza con una nuova serie di opzioni terapeutiche a disposizione.

PERCORSO IN DEGENZA Intendiamo con questo termine la gestione del paziente che non risolto in assetto ambulatoriale richiede una più complessa ed articolata sequenza di prestazioni che richiedano il suo ricovero. Quale innanzitutto la sua collocazione più congrua all'interno dell'area di degenza? Questa domanda, che a tutta prima sembra destinata ad una univoca ed inequivocabile risposta in senso ORL, non è così banale come sembra. In ambito nord americano Monte & Coll., (1999)⁽⁶⁾ non a caso hanno sentito il bisogno di pubblicare uno studio nel quale hanno dimostrato la assoluta efficienza, sicurezza ed economicità del ricoveri in ORL piuttosto che in Terapia Intensiva. D'altro canto in Italia molte delle nostre più complesse realtà ospedaliere include una Medicina d'Urgenza con una degenza ad hoc che potrebbe essere in teoria sede elettiva di ricovero di molti di questi casi.

WAIT & SEE Si indirizza principalmente a quei casi di pazienti senza emorragia in atto che presentino per i postumi della stessa (anemia) e per le eventuali comorbidità (ipertensione, diabete, pregresso IMA o Stroke, BPCO, etc.) quadri clinici generali di gravità tale da richiedere una attenta osservazione nell'arco di qualche giorno. Una attenta disamina delle condizioni generali e la discussione con il paziente ed i congiunti dei rischi connessi con la eventuale ripresa del sanguinamento può portare alla interruzione dell'atteggiamento attendistico a favore di una delle seguenti forme operative.

EMBOZZAZIONE SELETTIVA Ha trovato oramai una precisa ed indiscussa collocazione nell'algoritmo decisionale tra le possibili opzioni alternative. E' interessante notare come anche piccoli Centri geograficamente periferici con casistiche dichiaratamente limitate garantiscano buoni standard di efficacia e sicurezza. Qualora disponibile, con sola eccezione di un sanguinamento assai verosimilmente etmoidale, la embolizzazione sarebbe da preferirsi alla legatura transantrale per efficacia anche nel tempo, praticità, minore ospedalizzazione, maggiore confort (della Faille & Coll., 1997)⁽²⁷⁾. Personalmente noi disponiamo di un team di angiografia non disponibile h24 e 7 giorni su 7. Pertanto un primo criterio selettivo è la disponibilità della prestazione nel tempo ritenuto

necessario sulla base della situazione del paziente. La seconda considerazione che investe l'embolizzazione rispetto all'approccio chirurgico e che non richiede narcosi, e che pertanto può essere proposta anche a soggetti con elevato rischio anestesiológico. Nella nostra esperienza di Gruppo, laddove la embolizzazione risulti tecnicamente realizzabile, l'efficacia preventiva di nuovi sanguinamenti nel tempo appare elevata. (Fig.16)

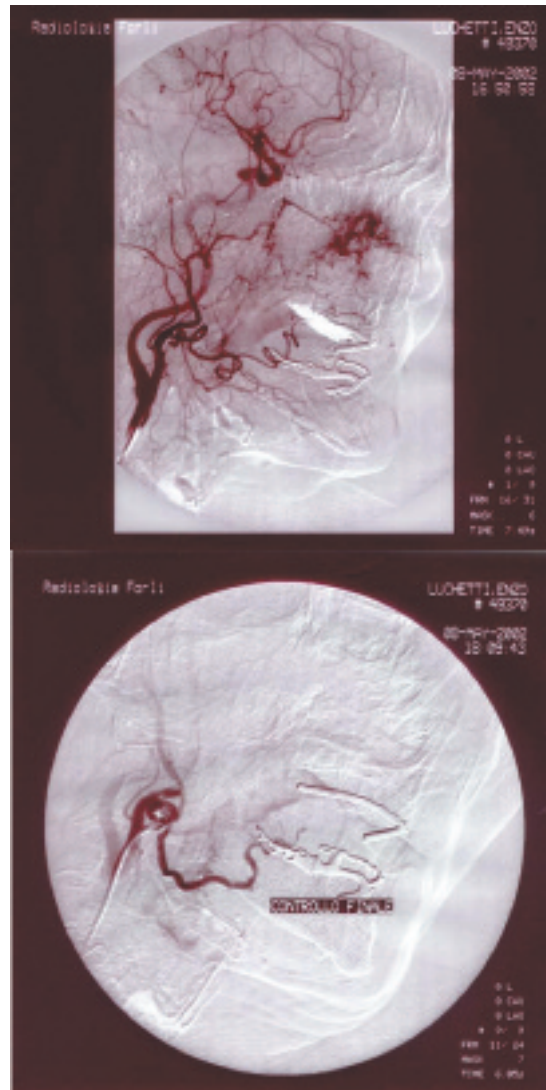


Fig 16: Embolizzazione selettiva

ENDOSCOPIA IN SALA OPERATORIA Qualora si decida di non limitarsi ad un semplice follow up e si escluda per differenti motivi la embolizzazione selettiva, si può attivare il percorso chirurgico con gestione del paziente in sala operatoria. Benchè non indispensabile, nel nostro assetto il paziente viene trattato programmaticamente in anestesia generale, che ha il vantaggio di consentire in caso di fallimento del tempo endoscopico una istantanea conversione della procedura in una legatura della mascellare interna o della etmoidale anteriore. E' interessante comunque ricordare come anche l'assetto in locale, se rigorosamente condotto, possa essere coronato da successo in oltre il 90% dei casi (Srinivasan & Coll., 2000) ⁽¹⁴⁾. La ricerca del vaso/i sanguinanti può essere eseguita con Loupe, endoscopio rigido ad ottica Hopkins®, come nel nostro assetto, o con microscopio operatorio come propugnato da Nicolaidis & Coll., (1991) ⁽¹⁹⁾. Secondo un recente ed esaustivo studio prospettico di Thornton & Coll. (2005) ⁽²⁰⁾ in questo assetto il sito responsabile sarebbe identificabile nell'84% dei casi (n=43). Quattro volte su cinque il sito sarebbe posteriormente sulla parete laterale, mentre il setto posteriore sarebbe implicato solo nel 20% delle osservazioni. I segmenti posteriori della parete laterale sarebbero interessati in sede meatale inferiore e con frequenza circa doppia in sede meatale media. Anche su piccole serie (es.: 10 casi) e pertanto con esperienza globale limitata (Wiorowoski & Coll., 2004) ⁽¹²⁾ l'approccio sembra essere di grande efficacia. Come già descritto sopra i sistemi di coagulazione bipolare hanno recentemente soppiantato la galvanocausticazione o la coagulazione monopolare. La percentuale di successo di questo assetto endo-microscopico in sala sono rispettivamente del 82% (n=33) per Nicolaidis & Coll., (1991) ⁽¹⁹⁾, 93% (n = 145) per Srinivassan & Coll., 2000) ⁽¹⁴⁾, Qualora non si reperti un vaso causale cosa si decide di fare?. Thornton & Coll. (2005) ⁽²⁰⁾ suggerisce di soprassedere a meno di nuova epistassi. Personalmente procediamo invece alle legature secondo le regole sottoesposte nei paragrafi rispettivi. Ulasovets (1974) ⁽⁶⁾ scolla la mucosa settale alla ricerca dei rami terminali della etmoidale anteriore. Heermann (1986) ⁽⁷⁾ propugna una resezione settale supero-anteriore allo scopo di esporre il vaso sanguinante e coagularlo nell'area della lamina cribrosa, non senza rischi di fistole liquorali. In alternativa i vasi possono essere raggiunti nel loro decorso intraetmoidale dopo etmoidectomia parziale. Anderson & Coll. (1984) forniscono, per lo stesso problema, la soluzione di una accurata rinoscopia posteriore con specchietti di largo diametro o una settoplastica con mobilitazione del setto per una migliore ispezione posteriore.

APPROCCI CHIRURGICI Possono considerarsi l'ultimo ed il più efficiente livello di gestione della epistassi, principalmente posteriore. E' interessante rilevare come in termini puramente generali nel nostro paese il numero di procedure chirurgiche di questo tipo risulti essere percentualmente assai inferiore rispetto all'impostazione di lingua inglese ed in particolare nord americana. Questo divario, evidentissimo fino ad alcuni anni orsono, si è venuto progressivamente colmando grazie all'avvento ed alla diffusione delle tecniche endoscopiche. Con poche eccezioni (Corbetta & Coll., Cascio & Coll., 2000; Vicini & Coll., 2002)⁽²⁴⁾ nella Letteratura sono stati assai scarsi i contributi personali di lingua italiana su interventi quali la legatura transantrale della mascellare interna e la legatura delle etmoidali. Su base puramente statistica, qualora la sede del sanguinamento non sia identificata, è logico interrompere la carotide esterna o meglio la mascellare interna, che vantano la maggiore area di distribuzione intranasale. Fin dal 1978 Stone & Rogers, sulla scorta di studi con iniezioni di coloranti, osservavano come a seconda del sito sanguinante potesse essere necessaria la interruzione di tre sistemi vascolari differenti, ipsi e controlaterali Cooke (1985)⁽²⁷⁾ e Singh (1992)⁽¹³⁾ rivendicano la necessità di trattare contemporaneamente mascellare interna ed etmoidale anteriore per un più sicuro controllo del sanguinamento. Hassard & Coll. (1986)⁽¹⁰⁾ giungono addirittura a definire come veloce, sicura ed altamente efficace la interruzione contemporanea della etmoidale anteriore e della stessa carotide esterna. Dello stesso avviso Rodighiero & Coll. (1987)⁽⁹⁾ nel caso di rara sindrome di Bernard-Soulier o altri difetti ereditari della funzione piastrinica. Cooke (1985)⁽²⁷⁾ allarga quest'ultima indicazione nei pazienti anziani e debilitati.

Tab. 1

GRUPPO CHIRURGICO n=56 (AMI e/o AEA)
COMPLICANZE Non complicazioni (edema locale variabile) Scarso dolore (<< della embolizzazione) Dimissione entro 3° giornata senza tampone Cicatrice esterna minimamente apparente Sporadiche parestesie dentarie superiori
RISULTATI 51/56 non recidiva di epistassi (6 mesi-7anni)
efficacia della condotta 91%
2/56 recidiva di epistassi-> embolizzazione (1 imperfetto clippaggio 1 Rendu-Osler) 3/56 minima epistassi <u>controlaterale</u>

Tab. 2

GRUPPO ANGIO-OPERATIVO: n=14
COMPLICANZE 1 emianopsia 1 TI
RISULTATI 11/14 non recidive di epistassi 3/14 embolizzazione non realizzabile
efficacia della condotta 78%

Tab. 3

GRUPPO DI CONTROLLO (TERAPIA CONSERVATIVA): n = 50
intervallo di osservazione: 6 mesi – 7 anni
COMPLICANZE- RISULTATI 14/50 recidive con tamponamento posteriore
efficacia della condotta 72%
degenza media 5.7 giorni 2/50 emotrasfusione 11/50 sinechie turbino-settali (vs 7/56) 3/50 perforazione del setto (vs 2/56)

Personalmente, nel nostro armamentario di tecniche chirurgiche proponibili e concretamente applicate, escluse le legature arteriose al collo, che non si sono mai rese necessarie, abbiamo di fatto utilizzato:

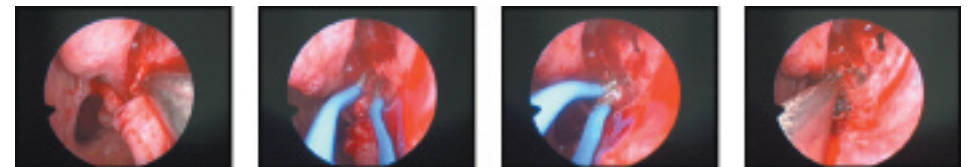


Fig.17: Emostasi chirurgica endoscopica della sfenopalatina

1. la coagulazione bipolare micro/endoscopica
2. la legatura transantrale della mascellare interna via fossa canina
3. la legatura della arteria etmoidale anteriore via paralateronasale interorbito-etmoidale.

Le rispettive indicazioni più dettagliate sono descritte nei rispettivi paragrafi della relazione. Nelle Tab. 1, 2 e 3 riportano comparativamente risultati a distanza e complicanze delle differenti opzioni.

DIMISSIONE e FOLLOW UP Quale che sia il trattamento ed il decorso, tutti i pazienti con epistassi trattata o no meritano le attenzioni di un accurato follow up. Le condizioni che hanno portati al sanguinamento da noi trattati possono riportare il paziente alla nostra osservazione per una nuova epistassi anche dal lato opposto, e di questo il paziente deve essere reso edotto. Aneddoticamente, ma anche nella nostra esperienza, può capitare di tamponare un paziente per ingente epistassi e scoprire allo tamponamento la presenza di un tumore intranasale. Infine un paziente follow up può contribuire a prevenire o limitare le possibili complicanze di alcune nostre manovre terapeutiche intranasali (sinechie, perforazioni settali, etc.).

Bibliografia

- 1) Singer AJ et Al: Comparison of nasal tampons for the treatment of epistaxis in the emergency department: a randomized controlled trial. *Amm. Emerg Med* 2005 Feb; 45(2):134-9.
- 2) Kucik CJ, Clenney T: Management of epistaxis. *Am Fam Physician* 2005 Jan 15; 71(2):305-11.
- 3) Gudziol V., Mewes T., Mann WJ: Rapid Rhino : a new pneumatic nasal tamponade for posterior epistaxis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005 Jan; 132(1):152-5.
- 4) Eng CY, Hilmi O, Ram B: technical tips. "Sheathed" silver nitrate stick to cauterise posterior epistaxis. *Ann R Coll Surg Engl* 2004 Nov;86(6):475-6.
- 5) Monte ED, Belmont MJ, Wax MK: Management paradigms for posterior epistaxis: a comparison costs and complications. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999 Jul; 121(1):103-6.
- 6) Ulasovets AF: Detachment of the mucosa and perichondrium of the nasal septum with subsequent ligation of the terminal branch of the anterior ethmoidal artery for stopping nasal haemorrhaging. *Zh Ushn Nos Gorl Bolezn.* 1974 Mar-Apr;0(2):104-5.
- 7) Heermann J: Intranasal microsurgical procedure in epistaxis of the cribiform plate and further interventions using hypotension. *HNO* 1986 May;34(5):208-15.
- 8) Pope LE, Hobbs CG: Epistaxis: an update on current management. *Postgrad Med J,* 2005 May; 81(955):309-14.
- 9) Rodeghiero F et Al: Recurrent life threatening epistaxis in achild with Bernard Soulier syndrome controlled by bilateral ligation of the external carotids and etmoidal arteries. *Acta Haematol* 1987;77(3):183-5.
- 10) Hassard AD et Al: Ligation of the external carotid and anterior ethmoidal arteries for severe or unusual epistaxis resulting from facial fractures. *Can J Surg* 1986 Nov; 29(6):447-9.
- 11) Umapathy N et Al: persistent epistaxis: what is the best practice? *Rhinology* 2005 Dec; 43(4):305-8.
- 12) Wiorowski M et Al: Indications and results of cauterization by Endoscopic approach of the sphenopalatine artery in severe posterior epistaxis. *Auris Nasus Larynx* 2004 Jun;31(2):131-3.
- 13) Singh B: Combined internal maxillary and anterior ethmoidal arterial occlusion: treatment of choice in intractable epistaxis. *J Laryngol Otol* 1992 Jun: 106(6):507-10.
- 14) Srinivasan V et Al: Surgical management of intractable epistaxis: audit of results. *J Laryngol Otol* 2000 Sep;114(9):697-700.
- 15) Ho EC, Mansell NJ: How we do it: a practical approach to Foley catheter posterior nasal packing. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2004 Dec;29(6): 754-7.
- 16) Klotz DA et Al: Surgical management of posterior epistaxis: a changing paradigm. *Laryngoscope* 2002 Sep;112(9):1577-82.
- 17) Stangerup SE et Al: New modification of hot water irrigation in the treatment of posterior epistaxis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999 Jun;125.
- 18) Bharadway VK, Novotny GM: Greater palatine canal injection: an alternative to the posterior nasal packing and arterial ligation in epistaxis. *J Otolaryngol* 1986 Apr; 15(2):94-100.

- 19) Nicolaidis A, Gray R, Pfeleiderer A: A new approach to the management of acute epistaxis. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1992 Feb; 16(1):59-61.
- 20) Thornton MA et Al: Posterior epistaxis: identification on common bleeding sites. Laryngoscope 2005 Apr;115(4):588-90.
- 21) Durr DG: Endoscopic electro-surgical management of posterior epistaxis: shifting paradigm. J Otolaryngol 2004 Aug; 33(4):211-6.
- 22) Schaitkin B et Al: Epistaxis: medical versus surgical therapy a comparison of efficacy, complications, and economic considerations.
- 23) Cascio F et Al: Epistaxis: emergency treatment approach. Acta Otorhinolaryngol Ital 2000 Dec; 20(6):424-31.
- 24) Premachandra DJ.: Management of posterior epistaxis with the use of the fiberoptic nasolaryngoscope. J Laryngol Otol 1991 Jan; 105(1):17-9.
- 25) Simmen D, Heinz B: Epistaxis strategy- experience with last 360 hospitalizations. Laryngorhinootologie. 1998 Feb; 77(2):100-6.
- 26) della Faille D et Al: Posterior epistaxis. Our experience with transnasal ligation and embolization. Acta Otorhinolaryngol Belg 1997;51(3):167-71.
- 27) Cooke ET: An evaluation and clinical study of severe epistaxis treated by arterial ligation. J Laryngol Otol 1985 Aug;99(8):745-9.

APPENDICE

Priorità:

3. Rischio infetto per l'operatore?
 Affianco interventi di protezione antinfettiva (considerare come infetto)

1. E' collassato o tende a collassare?
 Desolabile singolo, incompressibile vena, minima pressione arteriosa e frequenza (sollevare il gomitolo)
 (Assistenza farmacologica Consultare cardiologia e rianimazione)

2. Inala sangue?
 Desolabile Apneico

4. Sanguina profusamente?
 Empacamento temporaneo, glicole sulla fronte

5. Comorbidità?
 Anamnesi (paciente o familiari)

Identificazione vaso sanguinante:

DETERSIONE:
 capo inclinato in avanti, soffiare il naso, aspirazione, faldia con vasocostrittore

ILLUMINAZIONE:
 Specchio/lampada frontale, fonte alogena

INGRANDIMENTO:
 Loupe, endoscopio

Emostasi:

Fisica o chimica

Pinza Bipolare, generica o dedicata
 Elettrodi monopolari
 Aspiratori con coagulazione

Laser, Plasma

Nitrato d'argento, A. Tricloroacetico (?)



ALGORITMO OPERATIVO NELL'EPISTASSI RECIDIVANTE

G. SUCCO, E. CROSETTI
S.C. Otorinolaringoiatria - Ospedale Martini - Torino

L'algoritmo operativo nell'epistassi recidivante prevede l'analisi di alcuni principi fondamentali:

- condizioni cliniche del paziente
- entità del sanguinamento
- eziologia
- diagnosi topografica

Condizioni cliniche del paziente

Di rado i pazienti con episodi di epistassi ricorrente giungono alla nostra osservazione in severa ipovolemia; più frequentemente presentano un quadro clinico di anemizzazione progressiva, generalmente ben compensata.

Entità del sanguinamento

È necessario valutare approssimativamente l'entità del sanguinamento, in genere modesto nelle forme di epistassi recidivante, anche se non è possibile quantificare correttamente quanto sangue sia stato perso ed ingerito in ogni episodio di meiorragia.

Eziologia

Fondamentale è la raccolta dei dati anamnestici, al fine di definire l'eziologia del quadro clinico.

Le più frequenti *cause locali* di epistassi recidivante sono rappresentate dalle neoplasie del distretto naso-sinusale, responsabili di fenomeni erosivi a carico delle pareti vasali. In questi casi i pazienti riferiscono episodi ricorrenti di sanguinamento ed ostruzione respiratoria nasale.

Il polipo sanguinante del setto, il fibroangioma della pubertà maschile, i piccoli fibromi od angiomi delle cavità nasali sono lesioni benigne facilmente sanguinanti.

Modeste perdite ematiche, commiste a secrezioni nasali maleodoranti, possono essere le manifestazioni d'esordio clinico delle neoplasie maligne naso-sinusali, quali gli adenocarcinomi etmoidali, il carcinoma a cellule squamose, eventualità più rara, gli emangiomi settali, gli emangiopericitomi, i glomoangiomi o i melanomi primitivi nasosinusali e gli angiosarcomi.

Epistassi recidivanti riconoscono altre cause locali, quali:

- varici del locus Valsalvae, ectasie venose ed arteriose, riscontrabili in tutte le età, ma con frequenza maggiore nei soggetti giovani, con sede intraepiteliale e con parete costituita essenzialmente da mucosa, facilmente traumatizzabile. L'insorgenza dell'epistassi può essere spontanea o favorita, per esempio, da un raffreddore, dall'esposizione al sole, da uno starnuto e soprattutto dal grattamento. L'emorragia può essere molto abbondante, ma in genere si arresta rapidamente.
- perforazione del setto, idiopatica o causata dall'inalazione ripetuta di sostanze irritanti (acido solforico, cloro, fluoro, mercurio, cromo, piombo, benzolo, cocaina, etc...), turbe trofoneurotiche, eventi vasospastici (ulcera trofica di Hajek) o esito di interventi chirurgici di settoplastica funzionale o cauterizzazione di varici, eseguita contemporaneamente da ambo i lati della parete settale. In questi casi le emorragie hanno origine dai margini della perforazione e si ripetono fino a quando non si determina una sclerosi degli stessi.
- alterazioni granulomatose della mucosa delle fosse nasali, quali si osservano nella tubercolosi e nella sindrome di Wegener.

Tra le *cause generali* di epistassi recidivante un ruolo fondamentale è rappresentato dalle malattie emopoietiche, responsabili di emorragie più serie per entità e per le problematiche di trattamento, ad esse connesse. Si tratta di anomalie della serie eritrocitaria (policitemia, talassemia, anemia perniziosa), della serie piastrinica (porpora semplice, morbo di Werloff, tromboastenia familiare), della serie leucocitaria (leucemie linfatiche e mieloidi acute) o l'assenza di specifici costituenti plasmatici (Á-globuline, fattori antiemofilici, fibrinogeno).

Nella sindrome di Rendu-Osler, detta anche teleangeectasia emorragica ereditaria, malattia autosomica a carattere dominante, l'epistassi grave e ricorrente rappresenta il segno clinico fondamentale. È da ascrivere a lesioni vascolari, localizzate a livello della mucosa nasale, lingua, cavo orale, gengive e labbra.

Alterazioni dei fattori della coagulazione possono essere altresì indotte da farmaci, quali l'acido acetilsalicilico, gli anticoagulanti (eparina, dicumarolo), alcuni antibiotici (penicillina, cloramfenicolo).

Altre cause generali di epistassi recidivante sono malattie sistemiche, quali l'ipertensione arteriosa non trattata, malattie cardiovascolari (ischemia coronaria o cerebrale, la malattia mitralica, la stenosi aortica), per l'insorgenza di meccanismi patogenetici di tipo pressorio o interferenza farmacologica sui processi della coagulazione.

Le malattie renali possono causare epistassi recidivanti, per associazione tra ipertensione e iperazotemia. Una concomitante azione irritativa sulla mucosa nasale può essere esercitata da parte dell'acido urico, presente nel secreto nasale. Ne può essere altresì responsabile l'impiego di eparina nei soggetti sottoposti a dialisi.

Infine il ripetersi di episodi di sanguinamento nasale deve far sempre sospettare la presenza di epatopatie poiché, specie in corso di cirrosi, tale evento è frequente e può anche esserne il primo segno. Si tratta generalmente di epistassi anteriori, causate dall'alterata produzione di fibrinogeno e dal deficit di sintesi della vitamina K, per mancanza di protrombina.

Diagnosi topografica

Parimenti importante risulta eseguire una corretta diagnosi topografica dell'epistassi, identificando la fonte di emorragia, da cui potranno derivare le opportune scelte terapeutiche.

L'esplorazione sistematica eseguita con telescopio 4 mm 30° rappresenta una necessità assoluta in caso di epistassi recidivanti, mono o bilaterali, consentendo un'indagine accurata delle fosse nasali, anche in presenza di un'emorragia attiva. Può essere necessario disporre di telescopi rigidi con diverse angolazioni (0°, 45°), ma risulta indispensabile un sistema di irrigazione - aspirazione efficace.

La procedura endoscopica può essere eseguita in anestesia locale, previa accurata preparazione delle fosse nasali con tamponcini imbevuti di vasocostrittore (carbocaina + adrenalina 1: 200.000). Qualora le condizioni generali del paziente siano tali da controindicare l'esecuzione di tale procedura in ambiente non protetto è consigliabile ricorrere ad una rinoscopia anteriore e posteriore con paziente in narcosi, pronti a convertire la procedura diagnostica in una terapeutica di identificazione ed emostasi dell'arteria sfenopalatina.

In caso di mancata identificazione, anche poco precisa, del punto di sanguinamento (circa 5% dei casi di epistassi profusa recidivante), si può decidere per l'indicazione ad un esame angiografico, anch'esso completabile con una procedura terapeutica di embolizzazione selettiva.

Di eguale importanza, specie in presenza di dati endoscopici seppur confusi dal sanguinamento, evocativi di una neoformazione naso-sinusale, è

il ricorso all'imaging TC del massiccio-facciale, in assiale e coronale, a strati sottili con finestra per l'osso ed i tessuti molli. Fondamentale non farsi confondere dalla presenza di tamponi endonassali o di grossi coaguli, che vanno sempre segnalati con il collega radiologo.

Algoritmo operativo

L'epistassi è la più comune emergenza otorinolaringoiatria e viene spesso controllata mediante tamponamento nasale.

Tuttavia un modesto numero di casi, nella nostra esperienza inferiore al 10%, va incontro ad una serie, più o meno frequente, di recidive di epistassi, nonostante un atteggiamento terapeutico non solo di tipo sintomatico ma anche causale.

In alcuni di questi casi (inferiori al 1%), si raggiungono tali livelli di sanguinamento da mettere il paziente in grave pericolo.

Le epistassi ricorrenti rappresentano pertanto un problema "aperto" per l'Otorinolaringoiatra, considerando che non tutti i trattamenti indicati per la risoluzione di una grave epistassi recidivante possono essere erogati in qualsiasi presidio ospedaliero (es. embolizzazione).

L'adozione di un valido algoritmo operativo, condiviso fra i membri dell'equipe ORL, porterà a notevoli vantaggi per il paziente, evitando eccessive discrepanze di trattamento derivanti da un'eccessiva personalizzazione dello stesso.

Tralasciando gli aspetti clinico-anamnestici, già ampiamente dettagliati in questa Relazione, occorre ulteriormente sottolineare l'assoluta indispensabilità di una corretta e precoce diagnostica endoscopica, specie in caso di epistassi recidivanti.

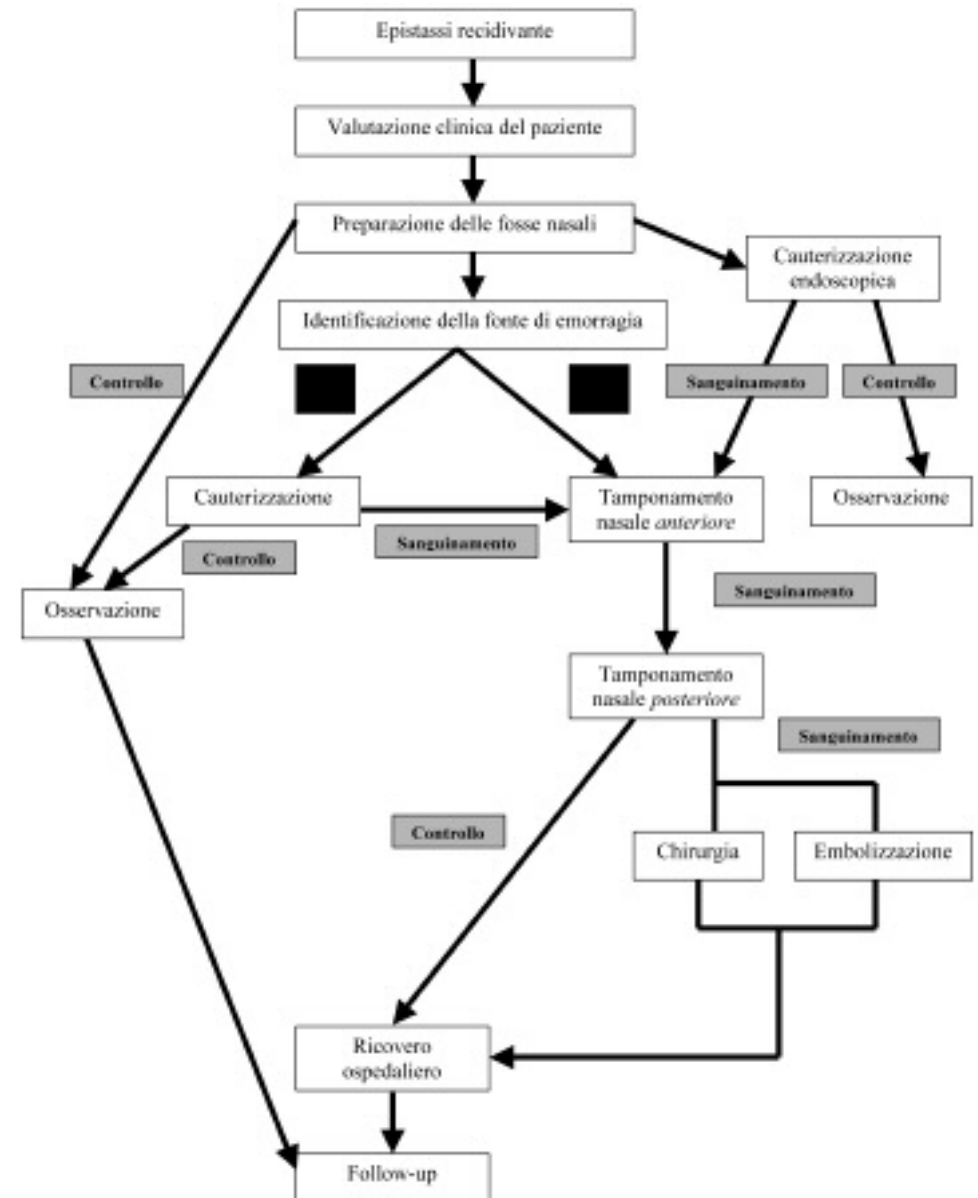
In caso di negatività dell'indagine in fase internistica la stessa dovrà essere ripetuta al fine di evidenziare ogni punto sospetto per recente sanguinamento.

Di seguito riportiamo l'algoritmo operativo da noi adottato in caso di epistassi recidivante (Fig. 1).

Per quanto riguarda il cut-off point al di là del quale optiamo per procedure terapeutiche maggiormente invasive, consideriamo alcuni fattori indipendenti:

- severità delle condizioni generali del paziente (anemizzazione, comorbidità)
- frequenza degli episodi di sanguinamento (> 3 episodi in una settimana)
- precisa identificazione del punto / i di sanguinamento
- compliance di struttura (disponibilità di accesso a qualsiasi forma di procedura emostatica)

Fig. 1: Algoritmo operativo in caso di epistassi recidivante



Una volta identificata la causa e la sede di sanguinamento, si pianifica il trattamento.

La diagnosi di varici del locus Valsalvae richiede la causticazione della zona al fine di trombizzarne i vasi, sostituiti da tessuto cicatriziale. Tale effetto si può ottenere impiegando sostanze chimiche (nitrato d'argento, acido tricloroacetico al 50%, acido cromatico), oppure ricorrendo, previa anestesia locale, ad elettrocauterizzazione, con pinza bipolare, munita di punte fini ed orientabili.

È importante sottolineare che l'area cauterizzata non deve essere molto estesa, per evitare la distruzione di ampie zone di epitelio ciliato, con successiva metaplasia squamosa. Quest'ultima riduce la clearance mucociliare nasale, causando ristagno e formazioni di croste, che al momento del distacco possono causare nuove emorragie, innescando così un circolo vizioso.

In ogni caso è assolutamente controindicato eseguire tale trattamento contemporaneamente sui entrambi i lati del setto nasale, per il pericolo di ledere i rispettivi pericondri, causando atrofia della cartilagine quadrangolare.

Qualora non si identifichi una causa locale di epistassi, si procederà con l'esecuzione di esami ematochimici completi, esame dello striscio periferico, conta dei reticolociti, consulenza ematologica, nefrologica ed internistica.

In caso di insuccesso degli interventi terapeutici prima descritti, impiegati per arrestare un'emorragia recidivante, di grave entità (per esempio nel caso di masse tumorali sanguinanti o nel caso di teleangectasia ereditaria) può essere necessario ricorrere a trasfusioni di sangue, all'embolizzazione arteriosa oppure alla legatura chirurgica arteriosa. Scopo della metodica è quello di abbassare la pressione di perfusione, così da arrestare l'emorragia o facilitarne l'arresto mediante il successivo impiego di tecniche locali.

In generale, più è distale il sito di legatura, più è efficace la procedura, poiché sarà meno probabile lo sviluppo di un circolo anastomotico di compenso.

La decisione di legare una singola arteria od una serie di arterie dipende dal poter o meno identificare il sito dell'emorragia. È fondamentale conoscere i principi della legatura arteriosa e l'apporto vascolare del naso.

In caso di sanguinamento con origine al di sopra del bordo libero del cornetto medio, è indicata la legatura dell'arteria etmoidale anteriore, eseguita mediante un'incisione a livello del canto mediale, in sede subperiostea.

Qualora, invece, la sede dell'emorragia sia localizzabile al di sotto del

bordo libero del cornetto medio, è necessaria la legatura dell'arteria sfenopalatina, manovra eseguita sotto controllo endoscopico, con clips vascolari o mediante pinza bipolare o dell'arteria mascellare interna, eseguita con accesso attraverso la fossa pterigomascellare. Le fasi iniziali di quest'ultimo intervento sono analoghe a quelle dell'intervento di Caldwell-Luc, tranne che la finestra antrale anteriore dovrebbe essere ampliata in modo da poter visualizzare l'intera parete posteriore. Lo spessore di quest'ultima varia da un individuo all'altro: se sottile può essere fratturata con un semplice elevatore di Freer; se di maggiore spessore si può assottigliare con una fresa.

È importante ricordare che nella fossa pterigomascellare l'arteria mascellare interna ed i suoi rami presentano una configurazione ad H. Talora il ramo infraorbitario può essere scambiato con il tronco principale, che occupa una posizione più profonda rispetto ai suoi rami.

Al termine di ogni intervento di legatura arteriosa, è necessario eseguire un controllo endoscopico delle fosse nasali. L'effetto della legatura arteriosa può essere osservato immediatamente poiché se la metodica è coronata di successo la mucosa nasale dovrebbe sbiancare ed impallidire. Nel caso sia ancora presente un'emorragia residua significativa, ciò può essere causato dalla mancata legatura di un ramo arterioso.

Risultati

Per quanto riguarda i risultati delle singole scelte diagnostico-terapeutiche si possono sintetizzare i seguenti dati:

- accuratezza dell'endoscopia diagnostica naso-sinusale. Alcuni Autori riportano una sensibilità del 90%, con un valore predittivo positivo sull'emostasi endoscopica dell'arteria sfenopalatina di circa 83%, in caso di sanguinamento localizzato a livello della parete laterale del naso
- la legatura arteriosa con approccio chirurgico si mostra efficace nell'87% dei casi, anche se l'introduzione delle metodiche endoscopiche ne hanno ridotto l'impiego
- l'embolizzazione arteriosa ha un successo pari all'85%, simile alle procedure chirurgiche, con il vantaggio di risultare meno invasiva.

Un discorso a parte merita la teleangectasia emorragica ereditaria. I risultati di qualsiasi forma di terapia, compresa la legatura arteriosa, non sono buoni. Per questi pazienti, è necessario combinare una legatura arteriosa (o embolizzazione) con il controllo locale.

Bibliografia

- 1) Pope LER, Hobbs CGL *Epistaxis: an update on current management* Postgrad Med J 2005;81:309-14
- 2) Umapathy N, Quadri A, Slinner DW *Persistent epistaxis: what is the best practice?* Rhinology 2005 Dec;43(4):305-8
- 3) Thornton MA, Mahesh BN, Lang J. *Posterior epistaxis: identification of common bleeding sites* Laryngoscope 2005;115:588-90
- 4) Kucik CJ, Clenney T. *Management of epistaxis* Am Fam Physician 2005;71:305-11
- 5) Feusi B, Holzmann D, Steurer J *Posterior epistaxis: systematic review on the effectiveness of surgical therapies* Rhinolpgy 2005 Dec;43(4):300-4
- 6) Stankiewicz JA *Nasal endoscopy and control of epistaxis* Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2004;12:43-5
- 7) Tseng EY, Narducci CA, Willing SJ et al. *Angiographic embolization for epistaxis. A review of 114 cases* Laryngoscope 1998;108:615-19
- 8) Shin EJ, Murr AH. *Managing epistaxis* Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2000;8:37-42
- 9) Douglas SA, Gupta D. *Endoscopic assisted external approach anterior ethmoidal artery ligation for the management of epistaxis* J Laryngol Otol 2003;117:132-3
- 10) Spafford O, Durham JS. *Epistaxis: efficacy of arterial ligation and long-term outcome* L Otolaryngol 1992;21:252-6
- 11) O'Flinn PE, Shadaba A. *Management of posterior epistaxis by endoscopic clipping of the sphenopalatine artery* Clin Otolaryngol 2000;114:285-6
- 12) El-Guindy A. *Endoscopic transseptal sphenopalatine artery ligation for intractable posterior epistaxis* Ann Otol Rhinol Laryngol 1998;107:1033-37
- 13) Barlow DW, Deleyiannis FW; Phil M, Pinczower EF *Effectiveness of surgical management of epistaxis at a tertiary center* Laryngoscope 1997;107:21-24
- 14) Pollice PA, Yoder MG. *Epistaxis: a retrospective review of hospitalized patients* Otolaryngol Head Neck Surg 1997;117:49-53
- 15) Pond F, Sizeland A. *Epistaxis. Strategies for management.* Aust Fam Physician 2000;29:933-8

EPISTASSI: ASPETTI PSICOLOGICI

M.G. LA PIETRA

Psicologa Psicoterapeuta

Dipartimento Chirurgie Specialistiche - U.O.ORL e Chirurgia Cervico-Facciale

Servizio di stomatologia e Chirurgia Orale - Ospedale Morgagni-Pierantoni - ASLForlì

L'epistassi di rilevanza clinica che giunge all'attenzione del medico, in qualsiasi forma si manifesti e per qualsiasi motivo sopraggiunga, rappresenta sempre e comunque, sul piano soggettivo, un evento potenzialmente stressante, che pertanto può coinvolgere la sfera psicologica del soggetto.

Se poi la patologia si protrae nel tempo, e se per la cura si rendono necessarie procedure invasive, il ricovero ospedaliero e/o l'effettuazione di un intervento chirurgico, è intuibile quanto questa esperienza, soprattutto nelle persone più predisposte, possa costituire uno stressor di notevole entità.

L'epistassi è, pertanto, nella maggior parte dei casi, una condizione di disagio di entità variabile, che a volte può assumere connotazioni importanti anche se la patologia di cui soffre o il trattamento cui il paziente deve sottoporsi non sono, a livello medico, considerati gravi o problematici.

In letteratura non sono molti gli studi che si siano occupati dell'impatto psicologico dell'epistassi, e quelli che sono reperibili si sono soffermati principalmente sull'epistassi come sintomo principale della Malattia di Rendu Osler (Slotosch, Koller, Werner, Folz, "Dtsch. Med. Wochenschr." 2006; Lennox, Hitchings, Lund, Howard, "Am. J. Rhinol." 2005; Pasculli, Resta, Guastamacchia, Di Gennaro, Suppressa, Sabba, "Qual. Life Res." 2004).

La Teleangiectasia Emorragica Ereditaria (HHT) o Malattia di Rendu Osler è una malattia ereditaria caratterizzata da un'alterazione strutturale della parete vasale, che risulta assottigliata, e da dilatazioni vascolari che danno luogo a formazioni di tipo angiomatico (teleangiectasie, malformazioni artero-venose, etc..) localizzate in qualsiasi organo o tessuto. Le lesioni tendono ad accentuarsi con il progredire dell'età e sono disposte prevalentemente sulle mucose (nasale, labiale, gengivale, linguale, orale) e sulla cute (del viso, delle mani, del tronco) dove sanguinano

spontaneamente o dopo traumi anche minimi. Le lesioni viscerali si riscontrano soprattutto a livello gastrico, epatico, vescicale e respiratorio. Nei polmoni possono verificarsi fistole artero-venose con ipossia, cianosi, policitemia. Le emorragie possono verificarsi in qualunque sede e frequenti sono le epistassi. L'epistassi, dovuta al sanguinamento spontaneo dalle teleangiectasie della mucosa nasale, è la più comune manifestazione della malattia; che si verifica nella maggior parte degli individui affetti. Può essere così grave da richiedere trasfusioni multiple e supplementi di ferro per os, o così lieve da non far mai nascere il sospetto che la persona abbia questa malattia. Episodi ripetuti di epistassi iniziano a verificarsi intorno ai 10 anni di età in molti pazienti e verso i 21 anni nella maggior parte dei pazienti, diventando più gravi nelle decadi successive in circa due terzi delle persone affette.

La malattia di Rendu Osler si configura pertanto come una patologia cronica, associata, spesso, a una forte disabilità sociale e ad un peggioramento della qualità di vita, come accade abitualmente ai soggetti portatori di patologie croniche con sintomi invalidanti e di difficile gestione. Alcune ricerche si sono concentrate sullo studio della qualità di vita in pazienti con HHT, cercando anche di valutare l'eventuale presenza di una correlazione tra epistassi e qualità di vita.

Le misure di qualità di vita, e di qualità di vita associata alla salute, vengono ormai sempre più utilizzate, sia in ambito clinico che di ricerca, per avere informazioni, nelle patologie a decorso cronico, in cui il rapporto tra il paziente e la struttura sanitaria è duraturo nel tempo, sull'efficacia degli interventi, in quanto si sta sempre più diffondendo l'idea che i fattori da misurare per valutare l'appropriatezza degli interventi comprendono non solo fattori di tipo fisico ma anche psicologico.

Il questionario SF-36 è il questionario sulla qualità di vita del paziente più utilizzato in ambito di ricerca, per la sua semplicità, validità ed attendibilità, ed è stato utilizzato negli studi presi in considerazione.

I risultati delle ricerche sulla relazione tra qualità di vita e HHT, comuni a più studi, ci mostrano una effettiva riduzione della qualità di vita dei pazienti con HHT rispetto alla popolazione generale: questi pazienti hanno punteggi più bassi in 7 scale su 8 (AF-attività fisica; RP-limitazioni di ruolo dovute alla salute fisica; RE-limitazioni di ruolo dovute allo stato emotivo; GH-percezione dello stato di salute generale; VT-vitalità; SF-attività sociali; MH-salute mentale); non si registrano invece differenze, rispetto ai controlli, nei punteggi della scala BP-dolore fisico, probabilmente perché questa patologia non comporta sintomi dolorosi.

Si è evidenziata inoltre una correlazione tra incremento del numero di episodi di epistassi e calo del punteggio di alcune scale (RP; VT; SF; GH;

BP): sembra pertanto di poter affermare che questo sintomo abbia un impatto fortemente negativo sulla qualità di vita, così come uno stile di vita fortemente limitato sia riscontrabile in soggetti con elevata frequenza di epistassi. Il fatto inoltre che, sebbene la scala BP non registri punteggi bassi, ma che questi siano comunque correlati al numero di epistassi, fa ipotizzare un'influenza del distress psicologico indotto dall'emorragia nasale sul benessere fisico globale.

Un altro dato significativo sono le differenze di genere rispetto ai punteggi: le donne hanno punteggi significativamente più bassi nelle scale AF, RP, BP, SF, RE.

L'interpretazione clinica dei risultati dei diversi studi effettuati ci fa considerare l'epistassi come un sintomo socialmente inabilitante. Molti pazienti tendono infatti a ridurre la propria vita sociale e le normali attività quotidiane per paura che si presenti il sanguinamento nasale, che è in genere improvviso e imprevedibile (inducendo pertanto un'ansia anticipatoria che può essere molto limitante) e che può essere tanto copioso da richiedere l'ospedalizzazione. Inoltre l'astenia, come conseguenza dell'anemia, può interferire col normale funzionamento sociale e ridurre il range delle attività quotidiane effettuabili, limitando di conseguenza l'indipendenza e l'autonomia del soggetto.

Le reazioni emotive alla diagnosi di HHT sono in genere incredulità, ansia, paura, rabbia, disperazione, anche per il carattere ereditario della malattia. Il fatto che si tratti di una patologia genetica ha implicazioni sull'atteggiamento del paziente nelle relazioni affettive e sessuali, soprattutto da parte delle donne (il che spiega i loro punteggi più bassi in varie scale), relazioni che spesso sono vissute con ansia anche per il timore che possa sopraggiungere, inaspettato, un episodio di epistassi. Tutto questo ha come conseguenza una difficoltà ad utilizzare adeguate strategie di coping nelle situazioni sociali, e un grande distress fisico e psicologico.

I risultati sopra presentati sono relativi agli aspetti psicologici dell'epistassi nella Malattia di Rendu Osler.

Tuttavia si può pensare che molti dei risultati ottenuti siano generalizzabili anche a pazienti, non affetti da tale patologia, che soffrano tuttavia di epistassi copiose e recidivanti, in quanto presumibilmente anche in questi pazienti è presente l'ansia anticipatoria, tipica di chi teme possa sopraggiungere, all'improvviso, un episodio di epistassi, e che comporta una preoccupazione persistente di avere altre emorragie, e una forte preoccupazione a proposito delle implicazioni dell'emorragia o delle sue conseguenze (a livello fisico, psicologico, relazionale). Tutto questo, coerentemente con gli studi effettuati, comporta probabilmente anche in questi pazienti un peggioramento della qualità di vita.

Bibliografia

- Slotosch, Koller, Werner, Folz. "Recurrent nosebleeds in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia". *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2006 Mar. 17; 131(11):535-9
- Lennox, Hitchings, Lund, Howard. "The SF-36 Health status questionnaire in assessing patients with epistaxis secondary to hereditary hemorrhagic telangiectasia". *Am. J. Rhinol.* 2005 Jan-Feb; 19(1):71-4
- Hitchings, Lennox, Lund, Howard. "The effect of treatment for epistaxis secondary to hereditary hemorrhagic telangiectasia". *Am. J. Rhinol.* 2005 Jan-Feb; 19(1):75-8
- Pasculli, Resta, Guastamacchia, Di Gennaro, Suppressa, Sabba. "Health-related quality of life in a rare disease: hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT) or Rendu Osler disease". *Qual. Life Res.* 2004 Dec;13(10): 1715-23.
- Ware, Snowk, Kosinski, Gandek. "SF-36 Health Survey Manual and Interpretation Guide". Boston, Ma: The Health Institute, New England Medical Center 1993
- Ware, Kosinski, Gandek, Keller "SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales: a user's manual." Boston (MA): The Health Institute, 1994
- Apolone, Mosconi. "The Italian SF-36 Health Survey: translation, validation and norming." *J. Clin. Epidemiol.* 1998; 51: 1025-1036.

LA RESPONSABILITA' NEL TRATTAMENTO MEDICO-CHIRURGICO DELL'EPISTASSI

V. MALLARDI

Cattedra di Otorinolaringoiatria - Università Politecnica delle Marche

Le epistassi primarie o secondarie, spontanee o provocate, locali o sistemiche, anteriori o posteriori, ereditarie o non, ad un'analisi generica e superficiale, articolata e sviluppata soprattutto in rapporto alla loro notevole frequenza, sembrano costituire un argomento clinico di normale impegno professionale e di relativamente facile risoluzione. Non può essere dimenticato, tuttavia, che l'epistassi, con le sue manifestazioni più o meno gravi imponenti o irrefrenabili, costituisce un importante sintomo sia nella patologia nasale sia, come accade in numerose situazioni, quando tende a rappresentare "l'espressione locale di una malattia generale".

In sostanza, essendo un sintomo emorragico da considerare come l'estrinsecazione oppure l'effetto e la più o meno diretta conseguenza talvolta di serie e problematiche patologie, l'epistassi, in non pochi casi in base alla sua origine, alle sue cause, ai suoi meccanismi, alle sue particolari manifestazioni e in considerazione dei pericoli che può comportare, che spesso tende più o meno celermente a realizzare e che talvolta subdolamente nasconde, può, a pieno titolo, rientrare nella classificazione sistematica di quelle malattie o situazioni cliniche che si presentano come urgenze oppure emergenze, evenienze che potrebbero esser meglio e più adeguatamente definite con il termine di "condizioni patologiche dal trattamento non differibile e non dilazionabili".

Questa sintetica definizione, che concretamente poggia sul criterio tempo e tempestività, delineando i rigidi confini dell'immediatezza più precisi rispetto alle classificazioni sinora adottate in ambito di pronto soccorso o di pronto intervento, implica, per i contenuti che in effetti propone, suggerisce e che in qualche modo impone, una ancor più diretta responsabilità professionale, comportamentale ed operativa del medico o dello specialista.

D'altra parte di fronte a questo sintomo, soprattutto se espressione di

una patologia a carattere sistemico o generale, per una condotta clinica corretta e responsabile, le indagini per essere considerate complete in casi particolari dovranno perfino essere estese ai parenti allo scopo di mettere in evidenza l'eventuale carattere ereditario (emofilia, malattia di Rendu-Osler, ecc.) di questa manifestazione. In tutti i casi si dovranno raccogliere notizie, oltre che su eventuali terapie antiemorragiche in atto, sullo stato e sulle eventuali condizioni disfunzionali di altri organi e apparati (sistema cardio-circolatorio, rene, fegato, apparato digerente, pancreas, ecc.) in grado di predisporre all'insorgenza dell'epistassi o di causarla e sostenerla.

A questo punto, come concetto generale, è necessario premettere che la responsabilità professionale non sempre e comunque non necessariamente, come spesso è dato di riscontrare, deve essere considerata come elemento oggettivo di danno alla persona e che viene richiamata in stretta connessione con l'espressione di responsabilità medico-legale. Ne deriva che al criterio di responsabilità professionale, nel linguaggio attuale e nelle considerazioni degli organi di informazione, viene associato immediatamente il significato di errore oppure di incongruo comportamento sia nella fase diagnostica, che in quella prognostica o in quella terapeutica non solo quando da esso derivino danni al paziente, ma spesso e purtroppo anche quando non si raggiungano gli obiettivi previsti o le aspettative desiderate.

A tale e negativo significato si deve sempre contrapporre quello "positivo" che va tradotto nell'essere sempre più responsabili e nell'assumersi tutte quelle responsabilità che la particolare attività professionale in genere comporta e che alcune singolari situazioni cliniche impongono.

E' giunta l'ora, quando si realizzi una ipotesi di responsabilità a fronte di una condotta professionale regolare, corretta ed irreprensibile, di condividere tutti quei concetti che tendono ad identificare l'errore come un necessario compagno di tutte le attività e di tutte le patologie umane anche nell'ambito della più coscienziosa operatività a patto che venga considerata in maniera logica, realistica e ragionevole la possibilità di ridurre gli errori.

Se l'auspicabile riduzione degli errori potrà essere attuata attraverso la profonda analisi e la corretta gestione dei rischi va detto che gli errori stessi seppur ridotti non saranno mai del tutto eliminabili da un lato per la natura umana degli operatori che compongono il sistema dall'altro per il concorso, in varie situazioni cliniche, di molteplici elementi bioindividuali e di fattori negativi subentranti dalle caratteristiche di difficile gestione e talvolta dai risvolti non dominabili.

D'altra parte a tutti è noto come l'arricchimento e l'entità dell'esperienza

deriva dalla somma degli eventi negativi intelligentemente vissuti e più o meno felicemente superati; a tal proposito sembra utile riportare quanto detto dal premio Nobel Rabinandrath Tagore. "Se chiudiamo le porte di fronte all'errore come farà la verità ad entrare?". In sintesi l'analisi dell'errore e/o dell'insuccesso deve sempre stimolare la ricerca e la modalità dell'estrinsecazione dei fattori e dei meccanismi causali.

In generale, tuttavia, non deve essere dimenticato che gli ambiti delle varie situazioni cliniche che pongono problematiche comportamentali e strategiche, dai risvolti pieni non solo di dubbi ma anche di timori per l'ambiguità delle normative in atto, non sono omogenei e presentano, purtroppo, confini mal disegnabili e, talvolta, dei limiti difficilmente commensurabili e mal prevedibili.

In questa ampia area di evenienze, infatti, tendono a confluire, come avremo occasione di vedere, sia condizioni di "necessità urgente ed immediata" in cui sussiste e si viene a ben configurare il pericolo di vita a brevissimo o a breve termine, sia altre situazioni che, pur caratterizzate da una necessità di intervento stimata tale con metodologia e criterio medico, possiedono aspetti di "necessità con urgenza relativa" con un tasso di rischio reale ma non prevedibile per ciò che concerne l'epoca o il momento della sua possibile o probabile manifestazione.

Si vengono in tal modo a delineare due situazioni: da una parte quella della necessità medica urgente strettamente connessa con un pericolo immediato ed attuale e dall'altra quella della necessità medica non immediatamente urgente con un margine teorico di differibilità e di dilazionabilità operativa.

In questo ultimo caso, tuttavia, va ribadito che i rischi non sono precisamente calcolabili per ciò che riguarda gli aspetti ed i caratteri evolutivi della patologia in questione rimanendo ferma, tuttavia, l'esigenza di ulteriori prestazioni o di indagini frequentemente differenti da quelle in atto.

Su questi presupposti - che riteniamo da un lato indispensabili e dall'altro applicabili a tutte quelle possibili situazioni cliniche che si incontrano nell'attività professionale ed in particolar modo riferendoci a quelle che si presentano con i caratteri dell'urgenza o dell'emergenza - possiamo tornare, per quanto riguarda il profilo relativo alla responsabilità medica, alle problematiche che anche le epistassi e le rinorragie suscitano, implicano e possono comportare.

Le tipologie e le caratteristiche cliniche dell'epistassi possono e tendono a configurare diversi gradi, qui sotto elencati, di stato di necessità medica e quindi diverse situazioni che ovviamente impongono condotte dia-

gnostiche, interpretazioni prognostiche e presidi terapeutici differentermente adeguati ed opportuni.

- Situazioni di relativa necessità come nei casi in cui l'epistassi (definita essenziale) può verificarsi senza causa apparente (spesso frequente nei bambini e in corso di malattie infettive virali oppure può essere un'espressione parafisiologica nelle giovani nel periodo della pubertà: epistassi vicariante o pre-mestruale,) ed il sintomo è di facile e talvolta spontanea risoluzione.
- Situazioni di rischio reale ma non prevedibile quanto al momento del suo possibile o probabile realizzarsi (varici del locus Valsalvae, polipo sanguinante del setto, perforazioni settali, ecc., prolungato ed eccessivo uso di anticoagulanti, malattie epatiche, malattie renali, ecc.)
- Situazioni di rischio effettivo o di necessità con urgenza relativa giudicata con criteri internistico-specialistici (ipertensione arteriosa, emofilia, diatesi emorragiche, leucemie, m. di Rendu-Osler o angiomasiosi emorragica familiare, neoplasie maligne naso-sinusali, tumori rinofaringei ad estensione nasale: angio-fibroma, neoplasie maligne, ecc.)
- Situazioni di necessità urgente (epistassi posteriori con necessità di tamponamento posteriore)
- Situazioni di necessità immediata con pericolo di vita (gravi emorragie posteriori dipendenti dalla rexi dei rami dell'arteria sfeno-palatina non dominabili da tamponamento e per le quali si può rendere necessaria l'allacciatura della carotide esterna o la chiusure con clips vascolari della mascellare interna).

Per tutte queste situazioni, nel capitolo relativo al trattamento dell'epistassi - non dimenticando la concomitante terapia medica (coagulanti, trasfusioni per superare l'eventuale stato di shock ipovolemico, soluzioni per ripristinare l'equilibrio idrico e salino, ecc.) - si apre responsabilmente l'importante problematica delle scelte terapeutiche in relazione alle varie condizioni cliniche che si possono, in sintesi, presentare con due possibili evenienze che a loro volta finiscono per condizionare i comportamenti e i compiti della prestazione che a nostro modo di vedere possono essere classificati in:

- compiti in situazioni di conflitto
- compiti in situazioni di dominanza.
- La prima eventualità si realizza quando la scelta tra le alternative terapeutiche tende a presentare dei conflitti permettendo, sempre in rapporto al tipo di sintomatologia, la possibilità di differenti opzioni comportamentali ed operative nella maggior parte dei casi suggerite e dettate dall'esperienza, dalla capacità di autovalutazione professio-

nale e da numerose, sebbene specifiche, motivazioni. Si è, pertanto, di fronte a quelle particolari evenienze, frequentissime nell'attività medico-chirurgica, che tendono fortemente a richiamare in pieno il presupposto fondamentale del raffinato ragionamento clinico rappresentato in massima parte da quello che può essere definito il "gioco delle priorità".

Questo concetto tende ovviamente ad emergere ed imporsi in relazione al tipo di malattia ed alla sua gravità attuale o futura, alle condizioni locali e generali del paziente tenendo in debito conto non solo l'impegno prognostico con l'eventuale incidenza degli esiti sulla qualità della sua vita. Il "gioco delle priorità", con tutti i suoi attributi, con le sue più o meno nascoste difficoltà e con le sue dubbiosità e soprattutto con le sue valenze, conduce verso i numerosi risvolti e gradi relativi alla responsabilità medica e di conseguenza verso i molteplici e vari aspetti legati alla condotta che in qualche modo finiscono quasi sempre per configurare la prudenza, la diligenza, la coscienza e soprattutto la valutazione della propria esperienza intesa direttamente come capacità professionale e quindi come perizia.

Il ragionamento clinico con la corrispondente o correlativa decisione, per tutte le problematiche che affliggono l'attuale professione sanitaria con le pesanti e tristi vicende che caratterizzano la responsabilità medica (vista e considerata ormai, come è stato accennato, nei soli termini negativi e colposi), può essere fortemente condizionato dai quei presupposti che caratterizzano la così detta medicina difensiva. Questa può essere positiva (nel momento in cui tutto l'iter comportamentale, dettagliatamente previsto e debitamente registrato, si ispira a far tutto al di là del possibile e anche dell'inutile) oppure negativa (quando il professionista, pur essendo in grado di risolvere completamente le problematiche assistenziali, per evitare probabili e fastidiose rivendicazioni adotta deliberatamente una condotta, una volta affrontata inizialmente e parzialmente la situazione, finalizzata all'invio del paziente ad altro collega o al trasferimento in altra struttura).

- La seconda eventualità si configura quando sussistono compiti in situazioni di dominanza che equivale a dire che la scelta strategica e comportamentale, in assenza di opzioni, ha itinerari obbligati e ineluttabili talvolta improcrastinabili e non differibili in quanto gli elementi sintomatologici dominano in assoluto caratterizzando in modo preciso ed inequivcabile la dimensione clinica.

Nella maggior parte dei casi si è di fronte al cosiddetto "stato di necessità" che in alcune vicende, anche se l'orientamento giurisprudenziale tende a relegarlo in situazioni estreme, può essere richiamato e presupp-

pone una discussione a parte per ciò che riguarda il consenso. Consenso che talvolta si deve identificare nel "consenso presunto" che si configura quando il paziente non è in condizioni di recepire né le debite informazioni né di esercitare l'assenso consapevole alla prestazione per preclusioni legali (come ad esempio nel minore, ecc.) o per impedimenti legati a condizioni particolari in grado di impedire la sua autodeterminazione decisionale.

Lo stato di necessità è ben descritto dall'art. 54 c.p.: "Non è punibile che ha commesso il fatto per esservi stato costretto dalla necessità di salvare sé od altri dal pericolo attuale di un danno grave alla persona, pericolo da lui non volontariamente causato, né altrimenti evitabile, sempre che il fatto sia proporzionale al pericolo...".

Quanto previsto dai contenuti di questo articolo - e in particolar modo sistematizzato per ciò che riguarda l'attualità del pericolo - tende a realizzarsi e a concretizzarsi in quelle vicende che sono state definite "situazioni di necessità immediata con pericolo di vita" dove la prestazione assistenziale non può essere in alcun modo differita e deve essere attuata con assoluta tempestività indipendentemente dal luogo, dai mezzi a disposizione e delle varie condizioni operative. In questi casi il pericolo è grave ed attuale e in modo evidente sussiste una evidente proporzione tra i rischi e le eventuali sofferenze o conseguenze connessi al trattamento ed agli esiti derivanti dall'evento in corso.

In simili casi si viene anche a legittimare la deroga, come è stato già accennato, al principio del previo consenso informato del paziente, deroga che viene di fatto circoscritta agli interventi indilazionabili e non altrimenti differibili che debbano porre rimedio, in una prospettiva di vantaggio almeno probabile, a vere e proprie immediate emergenze.

La doverosità di intervenire in queste drammatiche circostanze rappresenta l'attuazione di quella specifica posizione di garanzia che certamente appartiene al medico nei confronti della salute del paziente più che a lui affidato capitato alle sue cure. Il medico, pertanto, non solo è legittimato ad intervenire ma ha la piena potestà e liceità di curare, evenienza che ha il preciso significato del potere-dovere di curare.

D'altra parte, tuttavia, applicando strettamente le norme dell'art. 54 c.p. il medico si pone la domanda se debba rinunciare alla funzione preventiva del suo eventuale operato che, come è noto, rappresenta uno degli obiettivi più qualificanti del suo esercizio.

A proposito dell'attualità del pericolo, si ricorda che la maggior parte dei trattamenti medico-chirurgici in genere ed in particolari quelli legati al sintomo epistassi viene rivolto alla prevenzione di pericoli futuri spesso altrettanto concreti e gravi talvolta rispetto a quelli attuali.

Un comportamento omissivo ed inerte del sanitario nel contesto di una grave ed urgente necessità non potrebbe essere esente da sostanziali censure di rilevanza penale, in rapporto alla gravità degli effetti che ne conseguono, sempre che gli esiti si dimostrino in diretta e materiale relazione causale con la sua decisione omissiva.

In qualche caso, e per una Magistratura oltre modo rigida, la violazione dell'obbligo di intervenire in situazioni di estrema emergenza ha comportato il riconoscimento della responsabilità del professionista per l'evento da essa dipendente ai sensi dell'art. 40 c.p. ("non impedire un evento che si ha l'obbligo giuridico di impedire equivale a cagionarlo").

Va detto che i contenuti dell'art. 54 c.p., in rapporto ai suoi limiti interpretativi soprattutto temporali, sono del tutto insufficienti per giustificare da un lato e comprendere dall'altro tutte le possibili situazioni pato-sintomatologiche che può presentare il paziente tanto è che la dottrina ha proposto il criterio, nella speranza che venga applicato nelle interpretazioni giurisprudenziali, di "stato di necessità medica". Questo principio, purtroppo non ancora codificato ma attualissimo, presentando confini concettuali più ampi e meno rigidi, tende realmente ad aderire con molta verosimiglianza alle varie situazioni cliniche dove spesso il pericolo, pur presente, non è da considerare attuale ma può avere le caratteristiche temporali dell'incombenza.

Per cercare di regolamentare il più possibile la condotta in queste situazioni molti sperano nell'allestimento di linee-guida, che a nostro parere come tutte finiscono quasi sempre per essere utilizzate, per diverse ragioni e per punti di vista talvolta diametralmente opposti, contro l'operato del sanitario.

Siamo sempre dell'opinione che l'obiettivo principale è quello di formare un reale ed effettivo approccio mentale verso la sicurezza, da garantire sia con condotte responsabili sia all'interno delle strutture sanitarie, non dipendente dal semplice dispiegamento di obblighi formali, quanto alla creazione di un vero codice culturale e comportamentale che assuma prima di tutto e sempre più un valore stabilmente etico condizione che arricchisce la qualità, difende e consolida la reputazione della nostra attività così penalizzata dai tempi e dalle inconcepibili concezioni interpretative di chi rivendicando o aiutando a rivendicare non conosce assolutamente l'ampio spettro delle problematiche cliniche.

Un altro aspetto estremamente importante, per quanto riguarda la responsabilità positiva, è quello rappresentato dalla gestione della documentazione che a nostro modo di vedere non dovrebbe solo prevedere in cartella clinica solamente, come accade di osservare comunemente, l'elenco sterile delle varie situazioni ma dovrebbe essere concepita e

redatta "per problemi". Problematiche che vanno dagli aspetti motivazionali di necessità sino alla ragione, supportata da un logico ragionamento clinico, di certe decisioni prese ed attuate secondo le più valide metodologie per raggiungere l'obiettivo nonché dell'elenco delle notizie, dei consigli e delle prescrizioni date per il presente e per il futuro.

In conclusione, e non solo in caso di malattie accompagnate da epistassi piuttosto gravi e problematiche, la cartella clinica orientata e redatta, in modo dettagliato e circostanziato, "per problemi" consente sempre la tracciabilità documentale diagnostica e prognostica nonché l'esatta cronologia degli eventi, della loro o meno realizzazione strategica e biologica, degli esiti più o meno connessi alle caratteristiche dell'affezione e dei provvedimenti adottati e quindi dell'intero iter clinico-terapeutico rappresentando in sostanza e a tutti gli effetti medico-legali l'elemento difensivo più efficace e probatorio in ipotesi di rivendicazioni e contenziosi che riguardano la responsabilità medica.

ASPETTI ECONOMICO-ORGANIZZATIVI

E. VETRI

Direzione Sanitaria - Ospedale Morgagni-Pierantoni - ASLForli

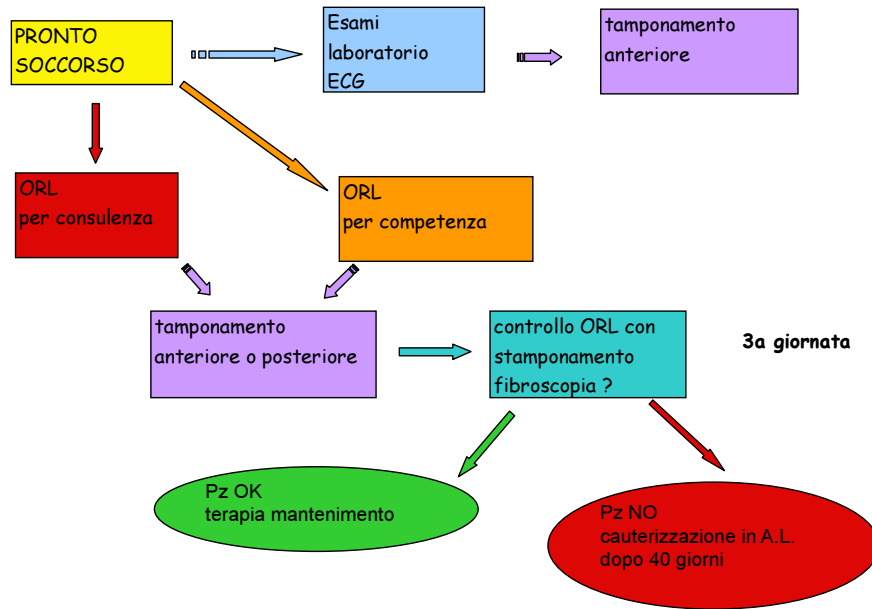
Vengono analizzati e comparati fra loro i vari percorsi clinico-organizzativi dei pazienti con epistassi che giungono all'osservazione dello specialista ORL.

Di ogni percorso vengono analizzate le singole prestazioni e ne viene calcolato lo specifico costo.

Il paziente con epistassi generalmente giunge al Pronto Soccorso e di qui viene avviato allo specialista ORL per consulenza (accesso immediato) o per competenza (accesso ambulatoriale entro 3 giorni) a seconda delle condizioni cliniche.

Dopo la visita ORL e l'esecuzione delle prestazioni specifiche il paziente può terminare il suo percorso o essere ricoverato in degenza per stabilizzazione del fenomeno clinico o per intervento chirurgico.

PERCORSO URGENZA



CASI PIU' GRAVI

Ricovero per stabilizzazione e monitoraggio eventuali patologie concomitanti (per es. ipertensione)

PERCORSO A

PERCORSO URGENZA +

D.M. 3 giorni

- Emocromo + coagulazione (PT-PTT-INR)
- Visita cardiologica + ECG
- stamponamento
- fibroscopia
- dimissione con terapia

PERCORSO B

PERCORSO URGENZA +

D.M. 5-6 giorni

- Emocromo + coagulazione (PT-PTT-INR)
- Visita cardiologica + ECG
- stamponamento
- fibroscopia
- embolizzazione in angiografia

PERCORSO C

PERCORSO URGENZA +

- Emocromo + coagulazione (PT-PTT-INR)
- Visita cardiologica + ECG
- intervento chirurgico entro 24 ore dal ricovero
- a- cauterizzazione in anestesia locale**
- b- legatura sfeno-palatina in anestesia generale**
- intervento chirurgico con 1 medico ORL

D.M. 3-4 giorni

D.M. 5-6 giorni

- durata 45 minuti
- sistema ottiche digitale
- pinza bipolare
- tampone con merogel o spongostar
- D.M. 5-6 giorni
- durata 60-90 minuti
- frese
- sondino naso-mascellare
- tampone con merogel o spongostar

c- legatura mascellare anestesia generale

intervento chirurgico con 2/3 medico ORL

CONTROLLO POSTOPERATORIO

- visita controllo ORL
- stamponamento
- fibroscopia

PERCORSO AMBULATORIALE in URGENZA

visita P.S.	23,00	23,00
visita ORL	23,00	23,00
emocromo con formula	3,20	3,20
PT	2,60	2,60
PTT	2,55	2,55
INR	2,60	2,60
ECG	11,60	11,60
tamponamento anteriore		12,65
tamponamento posteriore	23,25	
controllo ORL	18,00	18,00
stamponamento		
TOTALE	109,80	99,20
fibroscopia	27,10	27,10
TOTALE	136,90	126,30

RICOVERO IN D.O. per stabilizzazione

URGENZA		134,30
D.M. (1 g 15	3 giorni	465,00
emocromo con formula		3,20
PT		2,60
PTT		2,55
INR		2,60
ECG		11,60
consulenza cardiologica		23,00
fibroscopia		27,10
controllo ORL		18,00
TOTALE		689,95

DRG 66 Epistassi 1.449,34

diagnosi pr epistassi 784.7

procedure

controllo di epistassi mediante tamponamento anteriore 21:01

controllo di epistassi mediante tamponamento posteriore e anteri 21:02

DRG 130 Mal vascolari periferiche con CC 2.569,32

DRG 131 Mal vascolari periferiche senza CC 1.277,88

diagnosi pr varici nasali 456.8

procedure

controllo di epistassi mediante tamponamento anteriore 21:01

controllo di epistassi mediante tamponamento posteriore e anteri 21:02

RICOVERO IN D.O. per embolizzazione

URGENZA		134,30
D.M. (1 g 15	5 giorni	775,00
emocromo con formula		3,20
PT		2,60
PTT		2,55
INR		2,60
ECG		11,60
consulenza cardiologica		23,00
fibroscopia		27,10
embolizzazione in angiografia		280,00
controllo ORL		18,00
TOTALE		1279,95

DRG 63 Altri interventi su orecchio, naso bocca gola 3.094,47

diagnosi pr epistassi 784.7

procedure

embolizzazione testa, collo 38.82

RICOVERO IN D.O. per intervento**CAUTERIZZAZIONE**

intervento in anestesia locale

URGENZA		134,30
D.M. (1 g 15	2 giorni	310,00
emocromo con formula		3,20
PT		2,60
PTT		2,55
INR		2,60
ECG		11,60
consulenza cardiologica		23,00
fibroscopia		27,10
cauterizzazione		
controllo ORL		18,00
TOTALE		534,95

DRG 66 Epistassi 1.449,34

diagnosi pr epistassi 784.7
procedure
 controllo di epistassi mediante cauterizzazione e tamponamento 21.03

DRG 130 Mal vascolari periferiche con CC 2.569,32**DRG 131 Mal vascolari periferiche senza CC 1.277,88**

diagnosi pr varici nasali 456.8
procedure
 controllo di epistassi mediante cauterizzazione e tamponamento 21.03

**RICOVERO IN D.O.per intervento
 LEGATURA ARTERIA SFENO PALATINA**

intervento in anestesia generale

URGENZA		134,30
D.M. (1 g 15	4 giorni	620,00
emocromo con formula		3,20
PT		2,60
PTT		2,55
INR		2,60
ECG		11,60
consulenza cardiologica		23,00
fibroscopia		27,10
intervento chirurgico		457,00
controllo ORL		18,00
TOTALE		1301,95

DRG 63 Altri interventi su orecchio,naso bocca gola 3.094,47

diagnosi pr epistassi 784.7
procedure
 controllo di epistassi mediante legatura 21.04

DRG 120 Mal vascolari periferiche con CC 2.569,32

diagnosi pr varici nasali 456.8
procedure
 controllo di epistassi mediante legatura 21.04

**RICOVERO IN D.O.per intervento
 LEGATURA ARTERIA MASCELLARE**

intervento in anestesia generale

URGENZA		134,30
D.M. (1 g 15	4 giorni	620,00
emocromo con formula		3,20
PT		2,60
PTT		2,55
INR		2,60
ECG		11,60
consulenza cardiologica		23,00
fibroscopia		27,10
intervento chirurgico		733,00
controllo ORL		18,00
TOTALE		1577,95

DRG 63 Altri interventi su orecchio,naso bocca gola 3.094,47

diagnosi pr epistassi 784.7
procedure
 controllo di epistassi mediante legatura arteria mascellare 21.05

DRG 120 Altri interventi su apparato circolatorio 5.906,47

diagnosi pr varici nasali 456.8
procedure
 controllo di epistassi mediante legatura arteria mascellare 21.05

I N D I C E

PRESENTAZIONE M. PIEMONTE	<i>pag.</i> 5
PREFAZIONE P. LAUDADIO	» 9
INTRODUZIONE C. VICINI	» 11
DEFINIZIONE, CLASSIFICAZIONE E GLOSSARIO M. GRIMALDI, R. CONSALICI	» 13
L'EPISTASSI NELLA STORIA DELLA MEDICINA G. SPERATI	» 23
L'ANATOMIA VASCOLARE CLINICA DEL DISTRETTO NASO-SINUSALE E. CUNSOLO, R. CONSALICI	» 45
EPIDEMIOLOGIA DELL'EPISTASSI IN AMBITO OTORINOLARINGOIATRICO D. CUDA, G. FERRARI	» 75
L'EPISTASSI E CLIMA P.C. FRASCONI, F. CONTI, M. L. PANATTA, A. VANDELLI & C. VICINI	» 83
EPISTASSI ESSENZIALE NEL BAMBINO L. MANZARI	» 93
L'EPISTASSI ESSENZIALI NELL'ADULTO F. BEATRICE, V. FORNASERI	» 101
L' EPISTASSI ESSENZIALE NELL'ANZIANO G. VILLARI, L. CALIFANO	» 105
EPISTASSI ED IPERTENSIONE C. A. LEONE, F. MOSCA	» 113
EPISTASSI DA DISORDINE DELLA COAGULAZIONE ED AGGREGAZIONE PIASTRINICA A. CAMAIONI, V. DAMIANI, C. VITI, L. ANNINO, M. CEDRONE	» 119



Finito di stampare nel mese di settembre 2006
presso lo stabilimento tipolitografico della **TorGraf**
S.S. 476 km. 1.700 per Lecce • 73013 Galatina • Lecce
Telefono 0836.561417 • Fax 0836.569901
e-mail: torgraf@mail.clio.it



Accessi GioFil



Accesso Clienti

Accesso Aziendale

Accesso Sponsors

Accesso Libero



Copyright GioFil srl