



ASSOCIAZIONE  
OTORINOLARINGOLOGI  
OSPEDALIERI  
ITALIANI

Presidente: CARLO ANTONIO LEONE

# **COMPLICANZE ASCESSUALI DELLE FLOGOSI DEL DISTRETTO TESTA-COLLO**

a cura di

**Domenico Petrone**

**QUADERNI MONOGRAFICI DI AGGIORNAMENTO**

© Quaderni Monografici di Aggiornamento A.O.O.I.

# COMPLICANZE ASCESSUALI DELLE FLOGOSI DEL DISTRETTO TESTA-COLLO

a cura di

**Domenico Petrone**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale "Di Venere", Bari



La riproduzione di questo volume o di parte di esso e la sua diffusione in qualsiasi forma o con qualsiasi mezzo, elettronico, meccanico, per mezzo di fotocopie, microfilm, registrazioni od altro, sono proibite senza il permesso scritto della A.O.O.I. (Associazione Otorinolaringologi Ospedalieri Italiani).

*Realizzazione editoriale e stampa:*

**TorGraf**

S.P. 362 km. 15.300

73013 Galatina (Le)

Telefono 0836.561417

Fax 0836.569901

e-mail: [stampa@torgraf.it](mailto:stampa@torgraf.it)

## PRESENTAZIONE

*Sono trascorsi duemila anni dall'introduzione nel "corpus" medico-scientifico dell'affermazione categorica della medicina romana "ubi pus, ibi evacua", ancor oggi di stringente validità ed attualità. Pur partendo da presupposti teorici oggi non più condivisibili di medicina "degli umori", Galeno (129-216 d.C.), uno dei Padri della Medicina occidentale, definiva il pus "bonum et laudabile", identificandolo con la "materia peccans" da evacuare dal corpo umano ammalato.*

*Certamente la Medicina ha raggiunto nel corso dei secoli, ma soprattutto negli ultimi duecento anni, progressi culturali, scientifici, materiali e tecnologici che hanno profondamente modificato l'interpretazione e l'approccio clinico – diagnostico e terapeutico – alla patologia suppurativa. L'affermazione scientifica della microbiologia e dell'igiene (basterà ricordare i fondamentali contributi di Pasteur, Koch, Lister, Semmelweis e tanti altri), la diffusione dei criteri di antisepsi prima e di asepsi poi, l'introduzione in campo farmacologico dei sulfamidici e quindi degli antibiotici, il progresso delle tecniche chirurgiche e anestesologiche hanno inciso in modo veramente rivoluzionario sulle prospettive mediche in questo campo, portando in pochi decenni all'abbattimento dell'incidenza e della mortalità da complicanze settiche.*

*Tuttavia, agli albori del terzo millennio lo Specialista Otorinolaringoiatra si trova ancor oggi frequentemente ad affrontare insidiose e pericolosissime patologie suppurative che, pur trovando valido contrasto nella moderna antibioticoterapia, spesso richiedono approcci chirurgici rischiosi e di grande complessità. Si deve anzi osservare – ed è esperienza comune di ogni Otorinolaringoiatra in ambito clinico – che i progressi della terapia farmacologica hanno ridotto drasticamente l'incidenza e gravità della patologia suppurativa "minore" e "maggiore", ma hanno lasciato al chirurgo ORL proprio le incombenze più impegnative ed esposte a maggiore rischio di evoluzione fatale.*

*Ecco allora che un Quaderno di Aggiornamento AOOI sulle complicanze ascessuali delle flogosi della testa e del collo rappresenta oggi un contributo di altissima rilevanza culturale e medico-applicativa per lo Specialista ORL, per diversi motivi che vengono puntualmente presentati e discussi nell'ambito dell'opera di Domenico Petrone e dei suoi Collaboratori:*

- innanzitutto per il rilievo clinico che le complicanze ascessuali rivestono in ambito cervicale, potendo trarre origine da molteplici strutture anatomiche e processi flogistici, con manifestazioni cliniche differenziate, talvolta inusuali e poco conosciute, ma con potenzialità evolutive anche fatali;
- in secondo luogo, per l'incidenza e le caratteristiche diversificate delle manifestazioni ascessuali nelle diverse età dell'uomo, che giustificano trattazioni scientifiche e approcci sanitari distinti;
- "last but not least", per l'interesse diffusamente "trasversale" della patologia ascessuale cervicale in ambito ORL, con coinvolgimento diretto e spesso drammaticamente urgente di tutti gli Specialisti, siano essi Ospedalieri o Universitari delle strutture di ricovero e cura, Ambulatoriali del SSN, Libero-professionisti o operanti in altre realtà sanitarie.

*Il Quaderno AOOI di Petrone non si limita tuttavia all'elencazione e alla descrizione dei principali quadri clinici di patologia suppurativa e ascessuale "Head & Neck", con le necessarie implicazioni diagnostiche e terapeutiche, ma estende la sua attenzione a campi ed argomenti affini di grande interesse, nell'ambito delle più moderne visioni di approccio interdisciplinare in "équipe" o "team" di cura al fine di assicurare al cittadino ammalato il percorso diagnostico-terapeutico più aggiornato e completo. Tra questi dobbiamo ricordare ad esempio il contributo delle tecniche ricostruttive con lembi, il ruolo della medicina iperbarica, la gestione anestesiológica e nutrizionale delle complicanze.*

*Come ormai da irrinunciabile tradizione dei nostri convegni e delle nostre relazioni, il quaderno AOOI sulle complicanze ascessuali ha dovuto riservare uno spazio anche alle problematiche medico-legali, che rappresentano un corollario sempre più costante e imminente della nostra professione, a conferma di un'evoluzione purtroppo peggiorativa delle nostre condizioni operative e di una compromissione sempre più profonda del rapporto umano e professionale tra medico e "paziente".*

*In sintesi, un Quaderno AOOI di alto profilo e di ammirevole completezza, su un tema difficile nella sua complessità e molteplicità di problematiche, che trova peraltro esaustiva ed ordinata trattazione da parte di una squadra di Colleghi Otorinolaringoiatri e di altre Specialità, di diversa estrazione professionale ma di ampia cultura specialistica e collaudata esperienza professionale.*

*Mi sia altresì permesso sottolineare, con divagazione ideologica sicuramente atipica ma a mio parere ben motivata in questo anno 2011, che il*

*Quaderno AOOI di Petrone e dei suoi collaboratori esprime un ulteriore, particolare significato in considerazione della coincidenza del 150° Anniversario dell'Unità d'Italia. Infatti, scorrendo l'elenco degli Autori si osserva una rappresentanza completa e diffusa degli specialisti ORL di tutt'Italia (oggi si direbbe "verticale e trasversale"!): parafrasando il celebre detto di Massimo D'Azeglio, è oggi lecito affermare che veramente "L'Italia è fatta, ora sono fatti anche gli ORL Italiani".*

*Centodiciotto anni di Società Italiana di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale non sono trascorsi invano!*

*Anche per questo, come Presidente SIO e rappresentante degli ORL Italiani a livello Nazionale, non posso che rendere onore e riconoscente testimonianza all'amico Petrone e a tutti i Co-Autori di questo Quaderno per il loro impegno e per la loro realizzazione, che non mancherà di trovare tra gli Otorinolaringoiatri Italiani il meritato plauso e il proficuo apprezzamento.*

*Udine, gennaio 2011*

*Marco Piemonte*



## INTRODUZIONE

*L'idea di trattare in un Quaderno Monografico AOOI le complicanze ascessuali delle flogosi del distretto testa-collo è emersa dalla considerazione che queste evenienze, un tempo considerate eccezionali, sono oggi sempre più frequenti nella pratica clinica. Certamente la presenza di ceppi batterici resistenti, così come la mancanza nell'ultimo decennio di antibiotici "rivoluzionari", ha condizionato l'evoluzione delle comuni flogosi del distretto cervicale in complicanze ascessuali. E parliamo non soltanto di complicanze banali, realizzatesi per continuità e/o per contiguità dal sito d'infezione, ma anche di complicanze a distanza, per l'azione di germi particolarmente virulenti o indotte da difese immunitarie certamente scadenti. Alla classica presentazione del processo flogistico, notoriamente caratterizzato dalla "triade" patologica, si sono sostituiti progressivamente segni e sintomi più subdoli ed insidiosi, capaci di modificare il quadro clinico e rendere difficile l'interpretazione diagnostica e di conseguenza il piano terapeutico. La conoscenza di tali evenienze pone pertanto seri problemi, di diagnosi prima e di strategia terapeutica poi; momenti di fondamentale importanza nella gestione del paziente con un tal genere di patologia. Purtroppo molte volte questi aspetti sono sottovalutati o addirittura non opportunamente riconosciuti e pertanto anche i mezzi diagnostici a disposizione possono non essere utilizzati in modo appropriato. Per non parlare poi dell'aspetto interventistico: quale terapia utilizzare, quando è opportuno intervenire, quali vie di accesso utilizzare, quando è opportuno replicare l'atto chirurgico, quali mezzi abbiamo per assicurare un'adeguata assistenza, in che modo informare il paziente ed i suoi familiari sull'importanza della patologia e sul rischio chirurgico da affrontare. Né bisogna dimenticare l'aspetto interdisciplinare che un tal genere di patologia presenta; spesso infatti un'infezione complicata finisce per coinvolgere altri specialisti: radiologo, internista, odontoiatra, neurochirurgo, chirurgo toracico, rianimatore, nutrizionista. Ed è solo dalla perfetta integrazione di queste figure professionali che si può ottenere il meglio per il paziente. E grazie all'esperienza maturata nel trattare un numero abbastanza elevato di pazienti affetti da complicanze flogistiche del distretto cervicale che si è ritenuto doveroso fornire l'esperienza mia personale e di quanti hanno contribuito alla stesura del presente volume a tutti coloro che vogliono conoscere le problematiche di questa patologia.*

*È pertanto doveroso ringraziare quanti hanno con entusiasmo supportato il presente impegno: dal Presidente SIO al Presidente AOOI, al Consiglio Direttivo ed a tutti i Colleghi ed Autori che con stima ed amicizia e con grande professionalità hanno voluto contribuire alla realizzazione del presente lavoro. Un ringraziamento anche a quei Colleghi (e ne sono tanti) il cui contributo, per motivi di spazio, non è stato possibile inserire in questo Quaderno. Un ringraziamento particolare all'Amplifon che come ogni anno si fa carico dell'onere economico della stampa del presente volume ed al Presidente dell'Euro-pharma che ha permesso la realizzazione delle iconografie a colori consentendo in tal modo una migliore visualizzazione delle immagini e dei casi clinici presentati. Un pensiero infine va al mio maestro di professione e di vita, prof. Giuseppe Cervellera, il cui insegnamento va oltre l'Otorinolaringoiatria, nella considerazione che l'ammalato deve essere curato, nella sua interezza fisica e psicologica, specie quando la gravità della malattia intacca la sfera emotiva e pone seri problemi di coscienza.*

*Domenico Petrone*

## **AUTORI**

### **F. Arena**

Dipartimento di Biotecnologie, Sezione di Microbiologia  
Università degli Studi di Siena

### **M. Barbara**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale "Dimiccoli", Barletta

### **M. Benazzo**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Pavia

### **G. Bertino**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Pavia

### **A. Bizzoni**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Brescia

### **A. Camaioni**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale "San Giovanni-Addolorata", Roma

### **A. Campanini**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale "Morgagni-Pierantoni", Forlì

### **G. Campobasso**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale "Di Venere", Bari

### **V. Carbonaro**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale "Martini", Torino

**F. Carducci**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “San Giuseppe Moscati”, Taranto

**F. Cariti**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Dimiccoli”, Barletta

**G. Caruso**

Dipartimento di Patologia Umana e Oncologia  
Sezione di O.R.L. Università degli Studi di Siena

**M. Cassano**

Clinica Otorinolaringoiatria  
Università degli Studi di Foggia

**P. Cassano**

Clinica Otorinolaringoiatria  
Università degli Studi di Foggia

**A. Colombo**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Cardinal Massaja”, Asti

**R. Consalici**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale Maggiore, Bologna

**M. Cortese**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Di Venere”, Bari

**A. Costanzo**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Cardinal Massaja”, Asti

**E. Crosetti**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Martini”, Torino

**D. Cuda**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Guglielmo da Saliceto”, Piacenza

**F. Curatoli**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Di Venere”, Bari

**D. Dall’Olio**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale Maggiore, Bologna

**V. Damiani**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “San Giovanni-Addolorata”, Roma

**G. Danesi**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria e Microchirurgia della Base Cranio  
Ospedali Riuniti, Bergamo

**M. De Benedetto**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “V. Fazzi”, Lecce

**G.C. Ettore**

Istituto di Radiologia  
Azienda Ospedaliero-Universitaria Policlinico “Gaspare Rodolico”, Catania

**M.L. Fiorella**

Clinica Otorinolaringoiatrica “G. Cervellera”  
Università degli Studi di Bari

**R. Fiorella**

Clinica Otorinolaringoiatrica “G. Cervellera”  
Università degli Studi di Bari

**V. Fornaro**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “A. Perrino”, Brindisi

**A.P. Garribba**

U.O.C. di Radiologia  
Ospedale “Di Venere”, Bari

**A. Grammatica**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Azienda Ospedaliero-Universitaria di Modena

**R. Grassia**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Monaldi”, Napoli

**R. Grasso**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
P.O. Lamezia Terme

**V. Laurendi**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Di Venere”, Bari

**C.A. Leone**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Monaldi”, Napoli

**V. Mallardi**

Cattedra di Otorinolaringoiatria  
Università Politecnica delle Marche

**M. Mancuso**

U.O.C. di Chirurgia Toracica  
Ospedale “SS. Antonio e Biagio e Cesare Arrigo”, Alessandria

**F. Mangiatordi**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Di Venere”, Bari

**L. Masciandaro**

U.O.C. di Anestesia e Rianimazione  
Ospedale “Di Venere”, Bari

**F. Mattioli**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Azienda Ospedaliero-Universitaria di Modena

**S. Mazzone**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Roma “Tor Vergata”

**N. Mevio**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Pavia

**P. Mochi**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Guglielmo da Saliceto”, Piacenza

**F. Montagna**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Di Venere”, Bari

**F. Mosca**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Monaldi”, Napoli

**F. Mura**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Pavia

**M. Nardone**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria e Microchirurgia della Base Cranio  
Ospedali Riuniti, Bergamo

**P. Nicolai**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Brescia

**M.I. Notaro**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “A. Perrino”, Brindisi

**A. Occhini**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Pavia

**R. Pagliarulo**

U.O.C. di Anestesia e Rianimazione  
Ospedale “Di Venere”, Bari

**A. Parlangei**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “A. Perrino”, Brindisi

**D. Passàli**

Dipartimento di Patologia Umana e Oncologia  
Sezione di O.R.L. Università degli Studi di Siena

**F.M. Passàli**

Clinica Otorinolaringoiatria  
Università degli Studi di Roma “Tor Vergata”

**D. Petrone**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Di Venere”, Bari

**P. Petrone**

Clinica Otorinolaringoiatria “G. Cervellera”  
Università degli Studi di Bari

**R. Piantanida**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “A. Manzoni”, Lecco

**D. Picca**

U.O.C. di Medicina Iperbarica  
Ospedale “San Paolo”, Bari

**P. Pisani**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Cardinal Massaja”, Asti

**L. Presutti**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Azienda Ospedaliero-Universitaria di Modena

**A. Procaccini**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “San Giuseppe Moscati”, Taranto

**N. Quaranta**

Clinica Otorinolaringoiatria “G. Lugli”  
Università degli Studi di Bari

**S. Quitadamo**

U.O.C. di Chirurgia Toracica  
Ospedale “San Paolo”, Bari

**M. Raguso**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Di Venere”, Bari

**M. Righi**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale Maggiore, Bologna

**N. Roggero**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale "Cardinal Massaja", Asti

**G.M. Rossolini**

Dipartimento di Biotecnologie, Sezione di Microbiologia  
Università degli Studi di Siena

**L. Russo**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Foggia

**L. Santandrea**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Azienda Ospedaliera, Cosenza

**P. Sardelli**

U.O.C. di Chirurgia Toracica  
Ospedale "San Paolo", Bari

**D. Scelsi**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Pavia

**M. Simone**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Foggia

**I. Sinopoli**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale "San Giovanni-Addolorata", Roma

**G. Sperati**

Otorinolaringoiatra  
Libero Docente, Genova

**T. Stripoli**

U.O.C. di Anestesia e Rianimazione  
Ospedale "Di Venere", Bari

**G. Succo**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Martini”, Torino

**A. Tagliabue**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “A. Perrino”, Brindisi

**M. Tagliabue**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Pavia

**D. Tomenzoli**

Clinica Otorinolaringoiatrica  
Università degli Studi di Brescia

**S. Valentini**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “A. Manzoni”, Lecco

**C. Vicini**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “Morgagni-Pierantoni”, Forlì

**C. Viti**

U.O.C. di Otorinolaringoiatria  
Ospedale “San Giovanni-Addolorata”, Roma

## INDICE

<b>Presentazione</b>	
M. Piemonte . . . . .	<i>pag.</i> 3
<b>Introduzione</b>	
D. Petrone. . . . .	» 7
<b>Autori</b> . . . . .	» 9
<b>Complicanze nella storia</b>	
G. Sperati . . . . .	» 21
<b>Anatomia degli spazi del collo</b>	
A. Costanzo, M. Mancuso, A. Colombo, N. Roggero, P. Pisani . . . . .	» 31
<b>Classificazione delle infezioni secondo la scala della sepsi</b>	
M. Righi, R. Consalici, D. Dall'Olio, A. Campanini, C. Vicini . . . . .	» 43
<b>Microbiologia delle raccolte ascessuali</b>	
F. Arena, G.M. Rossolini . . . . .	» 53
<b>Epidemiologia e clinica delle complicanze ascessuali del distretto cervico facciale</b>	
R. Grassia, F. Mosca, C.A. Leone . . . . .	» 63
<b>Il ruolo dell'endoscopia</b>	
M.L. Fiorella, P. Petrone, D. Petrone, R. Fiorella . . . . .	» 75
<b>Diagnostica per immagini</b>	
A.P. Garribba, G.C. Ettore . . . . .	» 85
<b>Le complicanze suppurative dell'otite</b>	
N. Quaranta, P. Mochi, D. Cuda . . . . .	» 101

<b>Le complicanze ascessuali delle rinosinuiti</b>	
D. Tomenzoli, A. Bizzoni, P. Nicolai . . . . .	» 117
<b>Complicanze ascessuali peritonsillari</b>	
M. Barbara, F. Cariti, R. Grasso. . . . .	» 127
<b>Complicanze ascessuali odontogene</b>	
L. Presutti, F. Mattioli, A. Grammatica . . . . .	» 137
<b>Scialoadeniti suppurative</b>	
A. Camaioni, C. Viti, V. Damiani, I. Sinopoli, M. Simone . . . . .	» 149
<b>Fasciti necrotizzanti del distretto cervico mediastinico: studio policentrico</b>	
P. Petrone, M.L. Fiorella, R. Fiorella, D. Petrone, A. Campanini, C. Vicini . . . . .	» 161
<b>Complicanze retrofaringee</b>	
D. Petrone, F. Mangiatori L. Santandrea, M. Raguso, G. Campobasso. . . . .	» 185
<b>Tiroiditi acute suppurative e complicanze ascessuali</b>	
A. Tagliabue, V. Fornaro, M.I. Notaro, A. Parlangei . . . . .	» 207
<b>Complicanze ascessuali post-chirurgiche</b>	
M. Nardone, G. Danesi . . . . .	» 217
<b>Le suppurazioni linfonodali</b>	
F. Curatoli, V. Laurendi, D. Petrone, P. Petrone, M.L. Fiorella . . . . .	» 233
<b>Malformazioni congenite suppurate</b>	
R. Piantanida, S. Valentini. . . . .	» 249
<b>Le complicanze ascessuali del collo in età pediatrica</b>	
P. Cassano, M. Cassano, L. Russo . . . . .	» 269
<b>Complicanze ascessuali nell'anziano</b>	
A. Procaccini, F. Carducci. . . . .	» 285

<b>Le mediastiniti da ascessi cervicali</b>	
P. Sardelli, S. Quitadamo . . . . .	» 299
<b>Vie d'accesso alle complicanze ascessuali delle flogosi del distretto cervicale</b>	
G. Succo, E. Crosetti, V. Carbonaro . . . . .	» 309
<b>Il ruolo della tracheotomia</b>	
P. Petrone, M.L. Fiorella, R. Fiorella, D. Petrone . . . . .	» 321
<b>I lembi ricostruttivi nelle perdite di sostanza</b>	
M. Benazzo, M. Tagliabue, G. Bertino, A. Occhini, N. Mevio, F. Mura, D. Scelsi . . . . .	» 333
<b>Terapia medica</b>	
M. De Benedetto, G. Caruso, S. Mazzone, F.M. Passàli, D. Passàli. . . . .	» 341
<b>Il ruolo della terapia iperbarica</b>	
D. Petrone, M. Cortese, D. Picca, V. Laurendi . . . . .	» 353
<b>La gestione anestesiológica</b>	
T. Stripoli, R. Pagliarulo, L. Masciandaro . . . . .	» 369
<b>Aspetti nutrizionali nel paziente critico</b>	
T. Stripoli, R. Pagliarulo, D. Petrone, F. Montagna. . . . .	» 379
<b>Profili di responsabilità professionale nella gestione dei rischi delle complicanze ascessuali delle flogosi del distretto cervicale con particolare riferimento all'informazione per il consenso</b>	
V. Mallardi . . . . .	» 387



## COMPLICANZE NELLA STORIA

G. Sperati

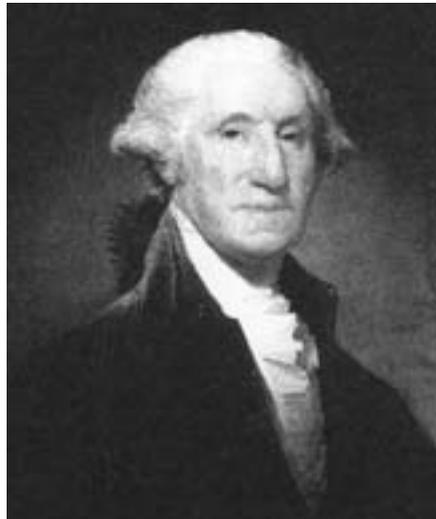
### Un antico morbo misterioso: la squinanzia

Il 14 dicembre 1799 moriva, nella sua residenza di Mount Vernon in Virginia, **George Washington**, il padre della nazione americana. La causa della morte venne attribuita dai medici curanti a *inflammatory quinsy*, un quadro morboso che in soli due giorni causò il decesso per soffocazione.

Oggi si ritiene che, molto probabilmente, il primo Presidente degli Stati Uniti sia morto a causa di un flemmone ipofaringeo, con conseguente edema progressivo della laringe<sup>1</sup>.

Il termine *quinsy* era infatti l'equivalente anglosassone della parola *squinanzia* usata pressoché universalmente a quel tempo.

Con i vocaboli sinonimi di *squinanzia*, *squinantia*, *sinanche*, *cinanche*, ecc. venne definito per oltre 20 secoli, fino agli inizi del XIX, un quadro morboso, una sindrome, caratterizzati principalmente da dolori alla gola e da disturbi ostruttivi in grado di ostacolare la ventilazione e la



**Fig.1:** George Washington (1732-1799), primo Presidente degli Stati Uniti, morì presumibilmente per una lesione flemmonosa ipofaringea (Ritratto di Gilbert Stuart, 1795).

deglutizione. A questi sintomi potevano aggiungersi, a volte, febbre, cefalea e adenopatie cervicali.

Cos'era questa affezione? A quale termine odierno può corrispondere? Il vocabolario dell'Accademia della Crusca definiva la *squinanzia*: "Male che serra le fauci e soffoca". Gli antichi testi medici ci dicono che per oltre 2000 anni essa venne considerata una malattia a sé stante, con una propria precisa identità, ma la descrizione dei quadri clinici ci dimostra trattarsi piuttosto di una sindrome causata da stati patologici diversi, determinati da lesioni occupanti spazio in sede faringolaringea, nella stragrande maggioranza dei casi ascessi o flemmoni tonsillari, faringei o cervicali, ma anche, pur se in minor misura, da patologie assai diverse, come edemi allergici, infezioni difteriche, neoplasie o corpi estranei, secondo quanto ci è dato di apprendere dagli antichi autori. Il primo ad aver descritto i sintomi di questo quadro morboso e ad averne consigliato le terapie fu **Ippocrate** (V-IV sec. a.C.). Nei libri del Corpus Hippocraticum<sup>2</sup> la sindrome viene più volte definita con i termini equivalenti di *sinanche* (da *sun-anchein* = stringere insieme, strozzare) o di *chinanche*. In quest'ultima parola il prefisso *kin* deriva da *kuon-kunos* (cane) e, secondo l'interpretazione che ne diede **Areteo di Cappadocia** nel



**Fig. 2:** Areteo di Cappadocia, nel suo celebre trattato sulle cause e i sintomi delle malattie acute e croniche, descrisse alcuni quadri clinici in cui sono riconoscibili lesioni faringee di tipo ascessuale e difterico (Frontespizio dell'edizione del 1735 curata da H. Boerhaave).

Il secolo d.C., stava ad indicare la tendenza da parte di questi malati, per il dolore, a tenere protrusa la lingua come i cani<sup>3</sup>.

Ippocrate coniò anche un terzo termine, *parasinanche*, per definire l'infiltrazione dei tessuti profondi del collo, lesioni che oggi definiremmo cervico-mediastiniche, conseguenti alla discesa, lungo le fasce, di raccolte purulente peritonsillari o ipofaringee (Lib. VII, 47)<sup>2</sup>.

Tutti questi termini rimasero, per secoli, pressoché invariati nel linguaggio medico, sostituiti a volte da parole da essi derivate o dal sostantivo latino *angina*. Questo aveva inizialmente lo stesso significato di *sinanche* perché derivava dal verbo *angere* (stringere, strangolare) e solo successivamente passò ad indicare genericamente fatti flogistici faringei anche se privi della componente ostruttiva tipica. Dal Medioevo in poi la definizione più frequentemente usata fu quella di *squinanzia*, essa, come ho detto, poteva corrispondere a diverse alterazioni morbose, ma, considerando la grande diffusione nel tempo andato, di infezioni e, soprattutto, di lesioni ascessuali, si può affermare che la *squinanzia* corrispondeva in genere alla evoluzione di raccolte suppurative (*aposteme*) tonsillari, peritonsillari o ipofaringee.

Nei testi medici scritti in greco, almeno fino a quelli degli autori bizantini del VI e VII secolo, rimasero in uso le denominazioni ippocratiche di *sinanche* e di *chinanche*, mentre nei testi latini venivano spesso sostituiti dal termine *angina* con lo stesso significato (vedi ad esempio il libro VII del *De Medicina* di **Celso**)<sup>4</sup>. Nella letteratura, medica e non, in lingua tardolatina o in volgare, la sindrome prese, col tempo, il nome di *squinanzia*. Molti sono gli esempi al riguardo, da **Ruggero di Frugardo**, che intitolò *De squinancia* un capitolo del suo trattato del 1170, a **Lanfranco da Milano** (1250-1315) che disquisì a lungo sulla *squinantia flegmatica*<sup>5</sup>.

Anche **Jacopone da Todi** (1236-1306) la cita in una delle sue *Laudi*, in cui si dichiara disposto a soffrire qualunque malanno pur di conquistarsi salvezza eterna:

*O Segnor per cortesia manname la malsania (malattia).  
A me venga mal de denti,  
mal de capo e mal de ventre,  
a lo stomaco dolor pognenti (pungenti)  
e 'n canna (in gola) la squinanzia.*

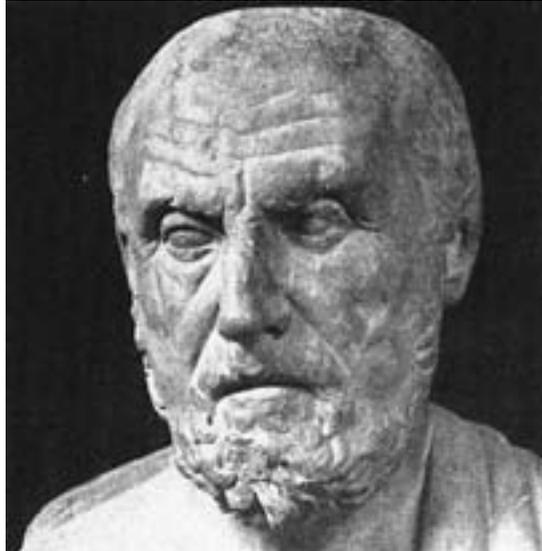
Questa parola si diffuse presto, con minime variazioni, anche alle lingue volgari di altri paesi, come accadde per il già ricordato termine anglosassone *quinsy* e per quello fiammingo *squinancien* riportato nel trattato del grande chirurgo **Johann Yperman** (1260-1330)<sup>5</sup>.

## Il quadro clinico

Le prime descrizioni della malattia risalgono a **Ippocrate**, il padre della semeiologia e della medicina clinica, e sono ancora oggi davvero esemplari: *“Il paziente è colto da febbre, con brividi, mal di testa, gonfiore delle ghiandole del collo, difficoltà di deglutire... Esaminando il fondo della bocca, dopo aver abbassato la lingua, voi vedrete l’ugola (edematosa) come un chicco d’uva e la presenza di saliva densa, collosa, che il malato non riesce a sputare. Egli non riesce a stare coricato perché se si stende si sente soffocare”*. E ancora: *“La base della lingua e il retrobocca sono infiammati. Non si può ingoiare nulla, nemmeno la saliva. Se ci si sforza di bere il liquido esce dal naso... bisogna tastare con le dita la tumefazione (faringea) per valutare quando è matura e per aprirla con una lancetta appuntita tenuta in cima alle dita...”* (Lib. VII, 41)<sup>2</sup>.

Ippocrate riuscì anche ad illustrare, oltre alle raccolte peritonsillari, l’ascesso dell’epiglottide che egli consigliava di incidere appena giunto a maturazione (Lib. VII, 43)<sup>2</sup>.

Descrizioni davvero stupefacenti, se consideriamo che sono state scritte quasi 2500 anni fa, per la loro chiarezza esemplare e per l’esattezza delle osservazioni, qualità che le resero un fondamentale punto



**Fig. 3:** Ippocrate fu il vero iniziatore della Medicina Clinica, i suoi rilievi semeiologici hanno costituito, per secoli, un fondamentale insegnamento per generazioni di medici e conservano ancora oggi una loro validità, come ci ricordano alcune sue felici intuizioni (facies ippocratica, dita ippocratiche, succussione ippocratica) (Busto conservato ai Musei Capitolini di Roma).

di riferimento per gli autori dei secoli successivi. In effetti i contributi di costoro furono, su questo argomento, abbastanza scarsi perché quasi tutto era stato già detto dal grande Maestro di Kos. In tutti i testi medici dell'antichità si parla della *sinanche* o della *squinanzia*, ma in nessuno di essi si ritrova la precisione espositiva e la chiarezza semeiologica dimostrate da Ippocrate.

### Tentativi di classificazione

Dopo le prime mirabili descrizioni della malattia effettuate da Ippocrate, per molti secoli non vi furono progressi significativi. Tutti i contributi, in genere, non fecero che riportare quanto espresso dai libri ippocratici, con assai scarse idee innovative e questo fino al secolo XIX, quando le migliorate possibilità di osservazione (fonti luminose, specchietto laringeo) e l'avvento della batteriologia consentirono finalmente di chiarire gli aspetti obiettivi delle localizzazioni ipofaringolarinee, fino ad allora praticamente inesplorabili, e di riconoscerne l'eziologia.

Fino ad allora gli autori si erano dedicati, in gran parte, a tentare di classificare questa sindrome, attribuendo nomi diversi a differenti stati di gravità e a differenti localizzazioni, consapevoli che, pur ignorandone i moventi eziologici, si poteva trattare di patologie diverse, ognuna caratterizzata da sintomi, prognosi e decorsi specifici. In genere, però, questi tentativi di creare delle sottospecie furono seguiti solo da pochi, la maggioranza ritenne la *squinanzia* un'unica malattia, a cominciare da **Galeno** che, nel II secolo d.C., criticò aspramente, in questo caso, tutte le classificazioni, ritenendole troppo sofisticate, inutili e capaci di portare solo una gran confusione terminologica<sup>6</sup>.

Tra le varie proposte classificative ricorderò il trattato chirurgico di **Bruno di Longoburgo**, del 1252, dove è scritto: "*Nam huius apostematis tres sunt species: una dicitur quinantia, alia dicitur sinantia, alia dicitur squinantia*", secondo una scala progressiva di gravità<sup>7</sup>. La stessa suddivisione era stata presentata due anni prima da **Maestro Rolando da Parma**<sup>8</sup>.

Analoghi tentativi furono compiuti anche in epoca rinascimentale, ricordo ad esempio che il grande **Ambroise Paré** (1510-1590), chirurgo dei re di Francia, distinse anche lui tre tipi di squinanzia: uno assimilabile alle lesioni differiche, uno agli ascessi peritonsillari e un terzo che coinvolgeva insieme tessuti interni ed esterni del collo<sup>9</sup> e, ancora più tardi, nel 1662, l'olandese **Petrus Pigraeus** compì un nuovo tentativo suddividendo le lesioni in due gruppi: uno che coinvolgeva l'esofago cervicale provocando disfagia e l'altro che interessava la laringe con conseguente dispnea<sup>5</sup>. In realtà queste suddivisioni, compiute nel ten-



**Fig. 4:** Galeno, nel Libro dei Pronostici, criticò aspramente la tendenza diffusa a proporre sofisticate classificazioni dei vari aspetti della “squinzanza” (Frontespizio dell’edizione giuntina del 1541).

tativo di differenziare tra loro aspetti diversi, per sintomatologia, per decorso, per prognosi, di un quadro clinico da sempre ritenuto unico, furono seguite soltanto da pochi. La maggioranza degli autori ritenne infatti la *squinzanza* una malattia a sé stante, senza sottospecie, fino agli inizi del XIX secolo.

## La terapia

Ippocrate, oltre a prescrivere l’incisione e l’evacuazione degli ascessi appena giunti a maturazione, suggerì, per evitare la soffocazione, l’introduzione, attraverso la bocca, di una sorta di cannula, una vera intubazione ante litteram che fu riproposta da Plinio 5 secoli dopo, e per diminuire la congestione locale, l’applicazione di ventose alla nuca e salassi, specie dalle vene sublinguali (Lib. VII, 131; Lib. II, 413; Lib. VII, 41)<sup>2</sup>. Per combattere l’infiammazione egli prescriveva gargarismi di ossimele sciolto in acqua calda, decotti d’orzo, inalazioni di tritico, aceto, origano, oltre a sostanze dotate di azione emetica e purgativa, come l’elleboro (Lib. V, 381)<sup>2</sup>. Per



**Fig. 5:** Ambroise Paré, nonostante non avesse avuto una formazione accademica, fu uno dei maggiori chirurghi francesi del '500. La fama conquistata gli aprì le porte della Corte di Francia dove rimase molti anni come chirurgo personale di quattro sovrani, Enrico II, Francesco II, Carlo IX e Enrico III.

asportare la saliva troppo densa impiegava pennellature con un ramo di mirto recante alla cima un batuffolo di lana (Lib. VII, 47)<sup>2</sup>.

Queste proposte terapeutiche, per la loro validità, vennero perpetuate per secoli con poche innovazioni, la principale delle quali fu senz'altro la *tracheotomia*, introdotta nel I secolo dopo Cristo da **Asclepiade di Bitinia** e poi praticata solo eccezionalmente fino al XIX secolo, a causa del rischio operatorio elevatissimo (70% di mortalità) che solo pochi chirurghi osarono affrontare<sup>10</sup>.

Gli autori del passato, anche più lontano, si sbizzarrirono invece a impiegare per le affezioni della gola i rimedi più diversi, e spesso assai strani, come il fiele degli animali, lo sterco di gatto da friazionare sul collo o i rondinini essiccati e polverizzati, ma anche sostanze dotate di qualche potere farmacologico locale, come l'allume, il miele, lo zolfo, l'aceto, il succo di rosa o di noce di galla, presidi poi passati nell'uso della medicina popolare fino a tutto il XIX secolo<sup>5,11,12,13</sup>.

Per quanto riguarda l'apertura di ascessi situati in ipofaringe, localizzazioni a quei tempi non visibili, ma solo palpabili, vorrei ricordare alcune tecniche piuttosto curiose impiegate da autori medievali. **Rolando da**

**Parma** faceva ingoiare al paziente un pezzo di carne legato a un filo che poi estraeva violentemente, **Lanfranco da Milano** utilizzava, alla cieca, uno stiletto di legno, mentre **Guy de Chauliac** incideva la parete ascessuale addirittura con l'unghia<sup>5,13</sup>.

Sempre in tema di terapia chirurgica va ricordato che autori di tutti i tempi, da **Celso** a **Paolo di Egina**, da **Albucasis** a **Yperman**, da **Paré** a **Heister** consigliavano interventi di tonsillectomia e incisioni di ascessi, ma raccomandando sempre la massima prudenza per evitare rischi di complicanze, emorragiche e non. La tracheotomia, come ho detto, per il terrore di una morte intraoperatoria, venne impiegata eccezionalmente e solo quando il malato stava per esalare l'ultimo respiro, errore gravissimo perché a quel punto le possibilità di successo erano ormai minime. Fu solo intorno alla metà dell'800 che **Armand Trousseau** ribaltò finalmente l'indicazione, affermando che la tracheotomia doveva essere sempre eseguita il più presto possibile<sup>10</sup>.

In quel momento, dopo 20 secoli, finiva per sempre la storia della *squinanzia*, come malattia a sé stante, grazie al progresso della chirurgia e alla nascita dell'endoscopia, dell'anestesia, dell'asepsi, dell'antisepsi e della batteriologia. Progressivamente vennero finalmente riconosciuti e trattati i diversi quadri morbosi che la costituivano. In particolare le diverse localizzazioni ascessuali e flemmonose dell'orofaringe e dell'ipo-



**Fig. 6:** Armand Trousseau (1801-1867) dette la definitiva codificazione in senso moderno della tracheotomia, riducendone significativamente i rischi (Foto Nadar).

faringe, che erano le più comuni, raggiunsero, tra la fine dell'800 e gli inizi del 900, la definitiva conclusione del loro iter diagnostico e terapeutico, grazie all'eccezionale salto di qualità, compiuto in quel periodo dalla chirurgia. Soprattutto la tracheotomia, impiegata tempestivamente e frequentemente, in conseguenza della enorme riduzione della mortalità operatoria, avrebbe permesso di salvare molte vite.

Concluderò questo scritto ricordando, come ho fatto all'inizio, il caso di George Washington. Forse gli sarebbe bastato nascere 50 anni dopo per ottenere cure più appropriate, anziché i vescicanti alle gambe, il collare di crusca e i copiosi salassi (circa 2 litri) che gli furono praticati. Certamente la tracheotomia, che peraltro qualcuno dei medici curanti propose, lo avrebbe salvato, ma, data l'importanza del personaggio, nessuno ebbe il coraggio di praticarla. Il primo Presidente degli Stati Uniti fu così, probabilmente, l'ultima celebre vittima di quel morbo antico e misterioso chiamato *squinanzia*.

### **Bibliografia**

1. Felisati D, Sperati G, “Pazienti celebri”, Mengotti Ed., Genova 2008, pp. 97-105.
2. Ippocrate, “Oeuvres complètes” a cura di E. Littré, Baillière Ed., Parigi 1839-61.
3. Areteo di Cappadocia, “Le cause e i sintomi delle malattie acute e croniche” a cura di L. Stroppiana, De Luca Ed., Roma, 1973.
4. Celso AC, “Della Medicina” a cura di A. Del Lungo, Sansoni Ed., Firenze 1985.
5. Willemot J, “Naissance et développement de l’O.R.L. dans l’histoire de la Médecine” Suppl. Acta ORL Belg., vol 35, 1981.
6. Galeno, “Opera Omnia” a cura di C.G. Kuhn, Cnobloch Ed., Lipsia 1821-33, (Prognostici VI,18).
7. Wright J, “History of laryngology and rhinology”, Lea & Fabiger, Filadelfia 1914.
8. Rolando De’ Capezzuti, “La chirurgia” Riproduzione e traduzione del Cod. Lat. n. 1382, Bibl. Casanatese a cura di G. Carbonelli, Ed. Serono, Roma 1927.
9. Parè A, “Oeuvres complètes” a cura di J.F. Malgaigne, Baillière Ed., Parigi 1840-41.
10. Sperati G, “Cenni storici” in Colombo E. “Le tracheotomie” TorGraf Ed., Lecce 2001.
11. Gaia CG, “Teriaca atque squinantia medebatur” Deca Ed., Milano, 1974, pag. 79.
12. Fouquet M, “Les remèdes charitables de Madame Fouquet”, J. Certe, Lione, 1682.
13. Guerrier Y, Mounier-Kuhn P., “Histoire des maladies de l’oreille, du nez et de la gorge”. Dacosta Ed., Parigi 1980.

## **ANATOMIA DEGLI SPAZI DEL COLLO**

*A. Costanzo, M. Mancuso, A. Colombo, N. Roggero, P. Pisani*

Si definisce “collo” la sezione del tronco che collega la testa con il torace. Da un punto di vista strettamente topografico, superiormente il collo è delimitato dai versanti inferiore e posteriore della mandibola, dal processo zigomatico dell’osso temporale, dalla parte inferiore dei condotti uditivi esterni e dalla linea che unisce la protuberanza occipitale esterna con l’apofisi mastoidea.

I limiti inferiori sono rappresentati dai versanti superiori di sterno e clavicole fino alle articolazioni acromio-clavicolari. La linea che congiunge l’articolazione acromio-clavicolare con il processo spinoso della VII vertebra cervicale rappresenta il confine infero-posteriore del collo.

Se preso in considerazione trasversalmente, il collo può, in modo schematico, essere diviso in regione anteriore e regione posteriore, o nucale. La regione nucale svolge la funzione di supporto statico e dinamico: composta da strutture ossee e muscolari, sostiene la testa e ne consente i movimenti.

La regione anteriore è invece in larga parte occupata dai visceri, quali le ghiandole salivari maggiori (sottomandibolari e parotidi), la tiroide, le strutture linfonodali, l’asse artero-venoso di carotidi e giugulari, i vasi linfatici, le strutture nervose oltre che dai canali aereo e digestivo (asse faringo-viscerale).

La struttura anatomica del collo si sviluppa intorno ad un asse centrale, rappresentato dalla faringe, che superiormente si ancora alla base del cranio.

La faringe è un tubo muscolo-membranoso, la cui struttura portante è rappresentata dai muscoli costrittori superiore, medio ed inferiore.

Anteriormente e posteriormente all’asse faringeo si collocano i gruppi muscolari, rappresentati dal complesso sternocleidomastoideo-trapezio, dai muscoli sovra e sottoioidei e dai muscoli della lingua.

Esternamente all’asse faringeo decorrono bilateralmente le formazioni vascolari e nervose del collo. Lateralmente all’asse faringeo, nei così detti spazi laterofaringei, si trovano importanti strutture anatomiche, che devono essere qui ricordate anche per la loro importanza clinica.

Nel punto più craniale, lo spazio laterofaringeo include la fossa infratemporale, i muscoli pterigoidei mediale e laterale, l’arteria mascellare interna che, con il suo ramo meningeo medio si dirige verso il forame spinoso.

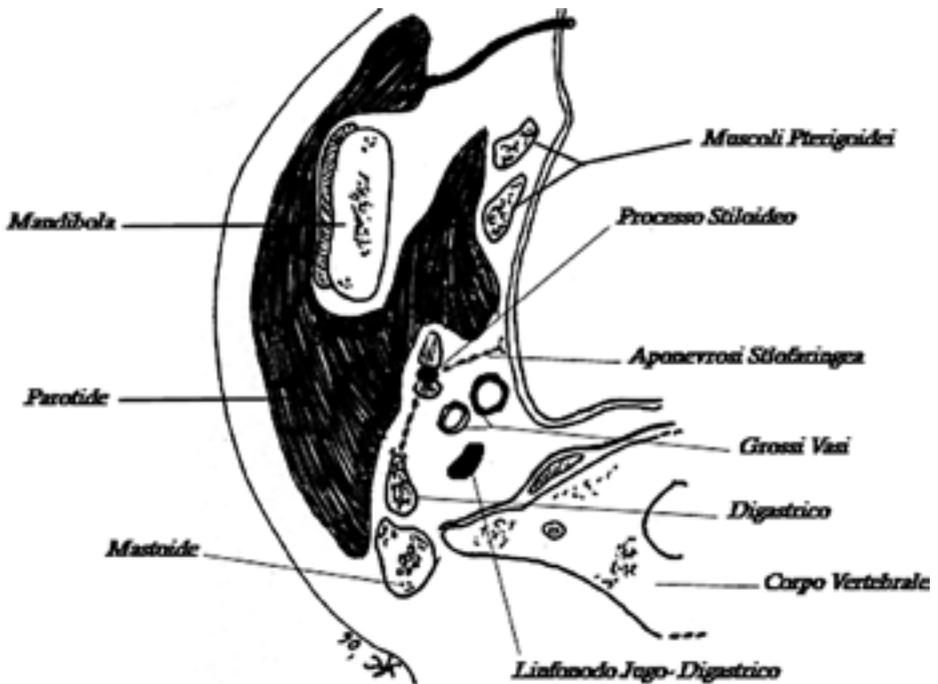
Inoltre qui decorre il ramo mandibolare del trigemino che emerge dal forame ovale.

La zona di ancoraggio posteriore tra la faringe e la base cranica è rappresentata dal recesso laterale, meglio conosciuto come fossa di Rosenmuller. Posteriormente al recesso laterale decorrono l'arteria carotide interna e la vena giugulare interna. Postero-medialmente ai grandi vasi si trova lo spazio retrofaringeo, delimitato anteriormente dalle fibre del costrittore superiore e posteriormente dall'atlante e posteriormente dal complesso muscolo-fasciale che ricopre atlante ed epistrofeo.

Ad un livello più caudale (Fig. 1) gli spazi laterofaringei entrano in stretto rapporto con il lobo profondo della parotide.

Lo spazio parotideo è separato posteriormente da quello contenente i grandi vasi dall'aponeurosi stilofaringea, che unisce la parete faringea al processo stiloideo ed ai muscoli ad esso legati.

Tale foglietto si continua con una formazione analoga, che mette in rapporto il complesso stiloideo con il processo mastoideo ed il muscolo digastrico.



*Schema A (da Paparella, modif.)*

Fig. 1

Lo spazio retrostiloideo è occupato dall'arteria carotide interna, dalla vena giugulare interna, dai nervi cranici VII, IX, X, XI e XII e dal ganglio superiore del simpatico cervicale. Molto importante dal punto di vista clinico è la presenza in questa sede del linfonodo jugo-digastrico, che è collettore linfatico della regione faringo tonsillare.

Lo spazio pre-stiloideo è invece occupato dal lobo profondo della parotide, che arriva a lambire i muscoli pterigoidei. Il lobo parotideo profondo si continua con il lobo superficiale grazie ad una ristretta porzione ghiandolare che si insinua tra lo sternocleidomastoideo ed il ramo della mandibola.

Ancora più caudalmente (Fig. 2), all'altezza del corpo mandibolare il lobo superficiale parotideo è separato dalla ghiandola sottomandibolare dal legamento stilo-mandibolare. È proprio la ghiandola sottomandibolare ad occupare, nella sua loggia, lo spazio laterofaringeo a questo livello.

Lo spazio retrostiloideo è qui occupato oltre che dai grandi vasi, dal nervo vago, dall'accessorio e dall'ipoglosso. In questa sede inoltre decorre il simpatico cervicale e si trovano linfonodi cervicali profondi, anch'essi tributari della regione tonsillare.

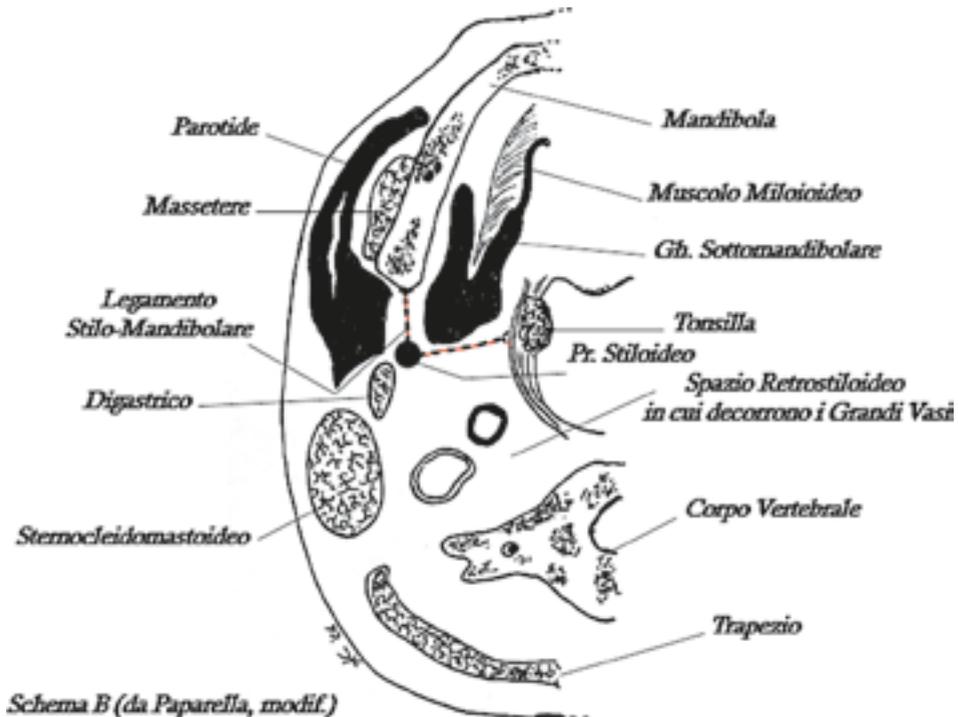


Fig. 2

Laddove la faringe si continua con l'esofago (Fig. 3), non si parla più di spazio laterofaringeo, bensì di spazio lateroviscerale. Qui l'asse centrale è rappresentato dal complesso esofago-trachea, anteriormente al quale si trova la ghiandola tiroide, sulla quale decorrono i muscoli nastriformi sottoioidei.

Posteriormente all'asse viscerale si trova lo spazio retroesofageo, delimitato posteriormente dalla fascia prevertebrale, che si continua cranialmente con lo spazio retrofaringeo.

A questo livello gli spazi lateroviscerali sono delimitati posteriormente dai muscoli paravertebrali e dal muscolo scaleno anteriore, medialmente dalla colonna viscerale, antero-lateralmente dallo sternocleidomastoideo e dal muscolo omoioideo, col suo ventre inferiore.

L'area così delimitata assume grossolanamente la forma di un triangolo, al centro del quale decorrono l'arteria carotide comune e la vena giugulare interna, entrambe protette da abbondante tessuto connettivo lasso, che in prossimità dei vasi si addensa a formare la guaina vascolare.

Posteriormente all'asse vascolare decorre il nervo vago, mentre al davanti si trova l'ansa dell'ipoglosso, che innerva i muscoli sottoioidei.

Indovati nel connettivo lasso si trovano anche linfonodi cervicali profondi, tributari del pavimento orale, della laringe e dell'ipofaringe.

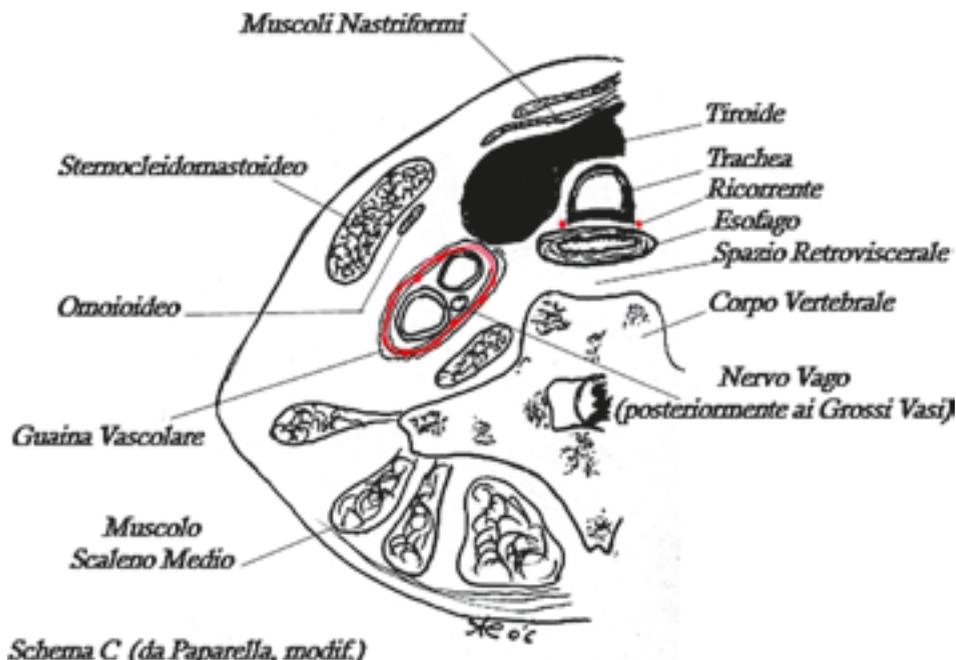


Fig. 3

Proseguendo ancora in senso cranio caudale, vediamo gli spazi latero-viscerali ospitare l'origine delle grandi arterie del collo, quali la carotide sinistra, la succlavia sinistra e l'arteria anonima.

Infero-lateralmente gli spazi periviscerali sono limitati dagli apici polmonari.

Anteriormente all'asse tracheo-esofageo, a livello dell'imbocco toracico, i muscoli sottoioidei trovano inserzione sul versante posteriore di manubrio sternale e sulla prima costa.

Giova ricordare che nel bambino lo spazio retrosternale è occupato dalla parte superiore del timo e dalle vene timiche superiori.

Talvolta infine qui può decorrere l'arteria tiroidea ima, incostante formazione vascolare diretta alla tiroide.

Dopo questa rapida descrizione delle strutture anatomiche essenziali, non ci soffermeremo oltre sull'anatomia sistematica: lo scopo che ci prefiggiamo infatti è soprattutto quello di evidenziare le strutture ed i rapporti topografici che sono alla base della formazione e della diffusione dei processi flogistici nel distretto cervico-mediastinico.

Va innanzitutto sottolineato come la quasi totalità dei visceri del collo si dirigano nel torace o provengano da esso, come viene descritto da L. Testut e O. Jacob al termine delle loro ancor attuali trattazioni anatomiche.

Conoscere quindi l'anatomia del collo e del mediastino è fondamentale per prevedere le modalità di diffusione della infezione e quindi per scegliere il miglior trattamento. Ci riferiremo agli studi di Grondisky (1938, 1940), al trattato di *Tecnica Chirurgica* di Dogliotti (1953) e proprio al *Trattato* di L. Testut e O. Jacob (1977).

Il tessuto lasso che circonda i visceri del collo si organizza a formare fasce perimuscolari, od aponeurosi, e guaine fibrose.

Nel collo vi sono sostanzialmente tre fasce, qui rappresentate trasversalmente (Fig. 4) e sagittalmente (Fig. 5):

- la fascia cervicale superficiale, o fascia colli, che si sdoppia ad avvolgere i muscoli sternocleidomastoidei, la ghiandola parotide e la sottomandibolare.

Tale fascia è tesa tra i bordi anteriori dei muscoli trapezio e splenio, bilateralmente.

- la fascia media che, avvolgendo i muscoli sterno-ioidei e sternotiroidei si sdoppia caudalmente inserendosi col suo foglietto anteriore al manubrio sternale e col foglietto posteriore ai tronchi vascolari brachio-cefalici. Lo spazio soprasternale fra questo sdoppiamento della fascia cervicale media e la fascia superficiale è denominato spazio di Gruber. La fascia media è tesa tra i muscoli omoioidei e nel suo complesso ha la forma di un triangolo, che ha come base

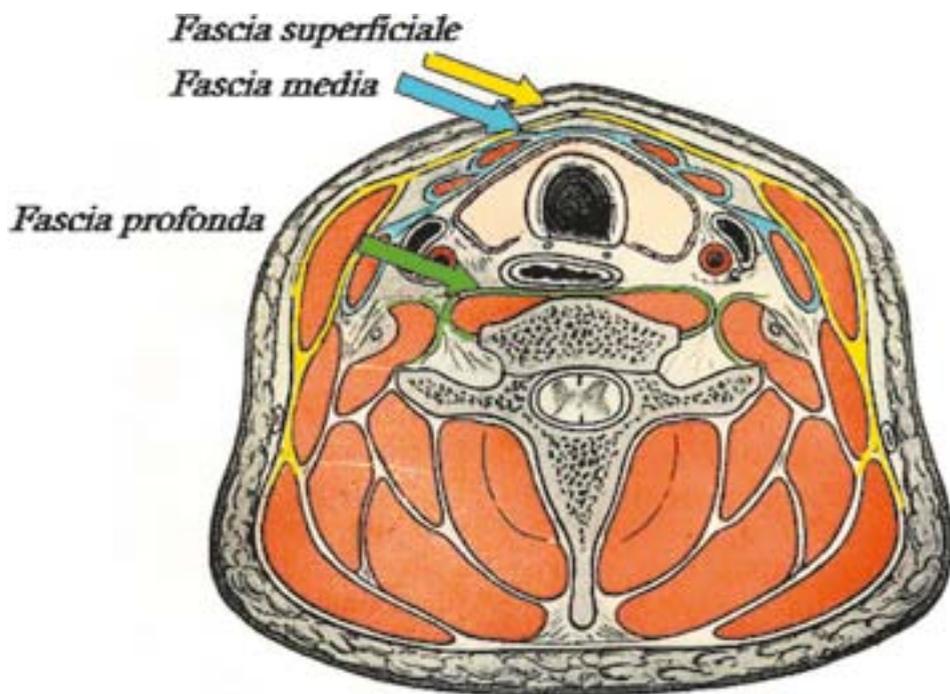


Fig. 4

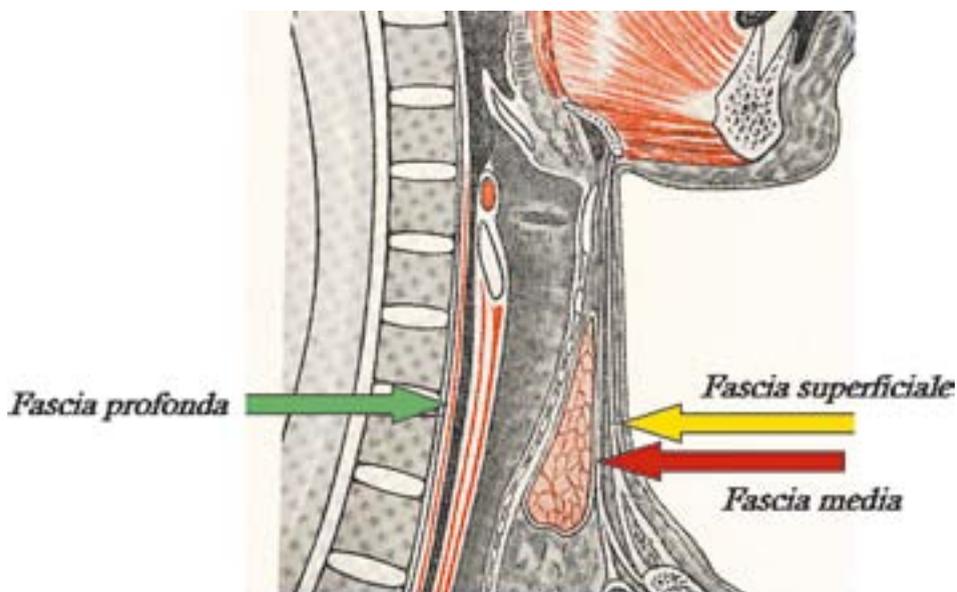


Fig. 5

l'asse clavicolare e come vertice l'osso ioide. Si fonde con la fascia superficiale a livello della linea mediana.

- la fascia profonda o prevertebrale, che si trova posteriormente all'esofago e ricopre i muscoli prevertebrali. I muscoli scaleni e l'elevatore della scapola sono contenuti in suoi sdoppiamenti.

Le guaine invece sono rappresentate da:

- la guaina viscerale che avvolge a 360° la trachea e l'esofago
- le guaine vascolari che avvolgono bilateralmente i fasci vascolonervosi. I setti di Charpy sono tesi fra la guaina viscerale e la fascia prevertebrale (Fig. 6).

Fasce e guaine concorrono quindi a delimitare gli spazi del collo, così importanti dal punto di vista clinico (Fig. 7):

- lo spazio viscerale, all'interno della guaina viscerale
- lo spazio previscerale, che circonda lo spazio viscerale anteriormente e lateralmente a circa 270°
- lo spazio retroviscerale che, posteriormente allo spazio viscerale, fra questo e la fascia prevertebrale, praticamente completa posteriormente l'anello previscerale.

Testut e Jacob hanno introdotto il concetto di logge (Fig. 8):

- la loggia superficiale anteriore alla fascia superficiale
- la seconda loggia fra fascia cervicale superficiale e fascia cervicale media

- GUAINE CERVICALI**
- Guaina viscerale e setti sagittali di Charpy
  - Guaina vascolare

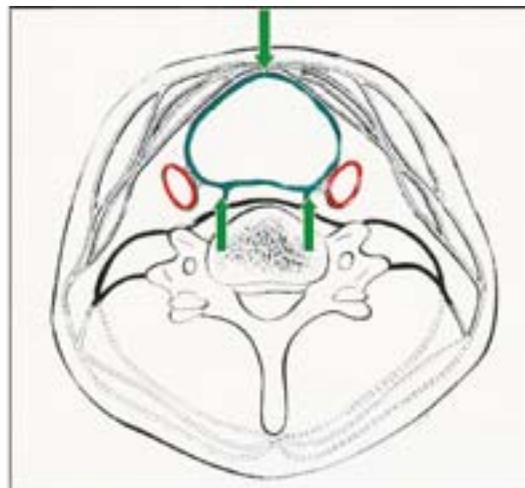


Fig. 6

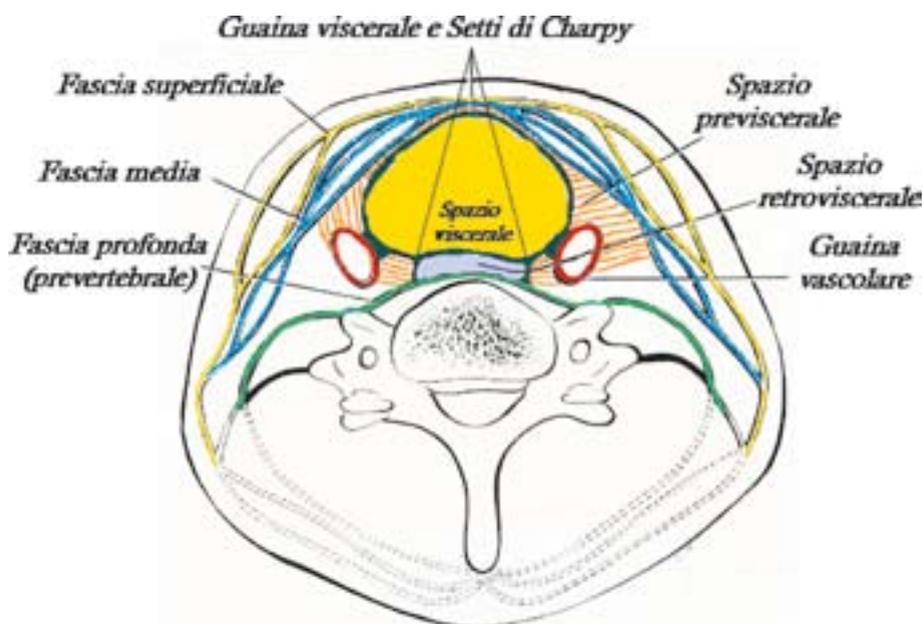


Fig. 7

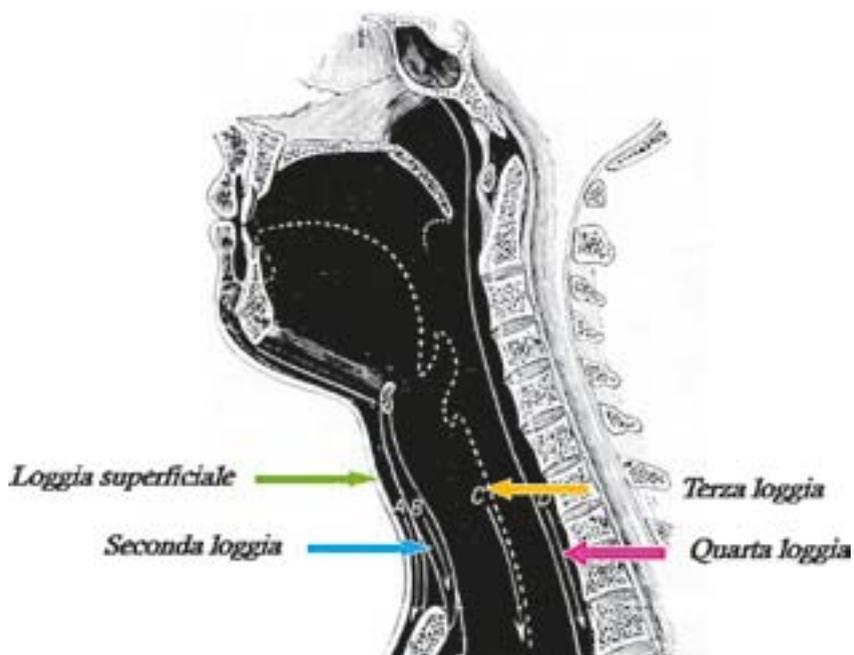


Fig. 8

- la terza loggia fra fascia cervicale media e fascia profonda o prevertebrale
- la quarta loggia posteriore alla fascia profonda o prevertebrale.

Storicamente, in precedenza Grondinsky (1938), Pearse (1938), Gray (1966) avevano descritto:

- lo spazio 1 di Grondisky fra la fascia superficiale e il foglietto esterno della fascia cervicale media
- lo spazio 2 di Grondisky fra il foglietto esterno e quello medio della fascia cervicale media (fascial cleft di Gray)
- lo spazio 3 di Grondisky fra la fascia cervicale media e la fascia viscerale (previsceral space di Pearse, perivisceral fascial cleft di Gray)
- lo spazio 4 di Grondisky posteriore alla fascia viscerale, contenente la tiroide, la trachea e l'esofago (retrovisceral space di Pearse e retropharyngeal fascial cleft di Gray)
- lo spazio 5 di Grondisky compreso la fascia prevertebrale e la colonna vertebrale.

Da un punto di vista anatomico la loggia superficiale e la seconda di Testut-Jacob e gli spazi 1 e 2 di Grondisky non comunicano direttamente col mediastino.

La terza e quarta loggia di Testut-Jacob e gli spazi 3 (periviscerale), 4 (retroviscerale), 5 (prevertebrale) comunicano direttamente col mediastino.

Assai importante dal punto di vista anatomo-clinico è la individuazione de: (Fig. 9)

- lo spazio faringeo-laterale
- lo spazio sottomandibolare.

Lo spazio faringeo-laterale è delimitato medialmente dalla tonsilla e dal faringe, dalla mandibola antero-lateralmente, dalle ghiandole sottomascellari anteriormente, dalla guaina vascolare della carotide posteriormente, dalla parotide postero-lateralmente. Tale spazio comunica comunque anche con lo spazio sottomandibolare.

Lo spazio sottomandibolare è delimitato supero-medialmente dai muscoli miloioideo e ioglosso, lateralmente dal corpo della mandibola, infero-lateralmente dalla fascia cervicale superficiale (che si sdoppia per contenere la ghiandola sottomandibolare), dal platisma e dalla cute. Lo spazio sottomandibolare trae infine rapporti con la la loggia sottolinguale. Le infezioni che originano dalle tonsille e dalle aree peritonsillari, dal retrofaringe, dalle aree cellulari sottomascellari, sottomandibolare e sublin-

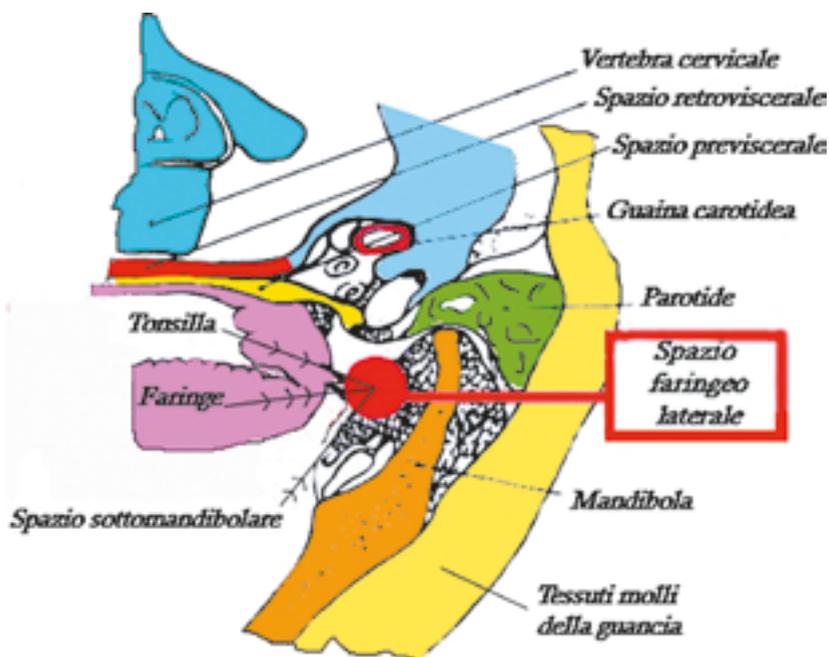


Fig. 9

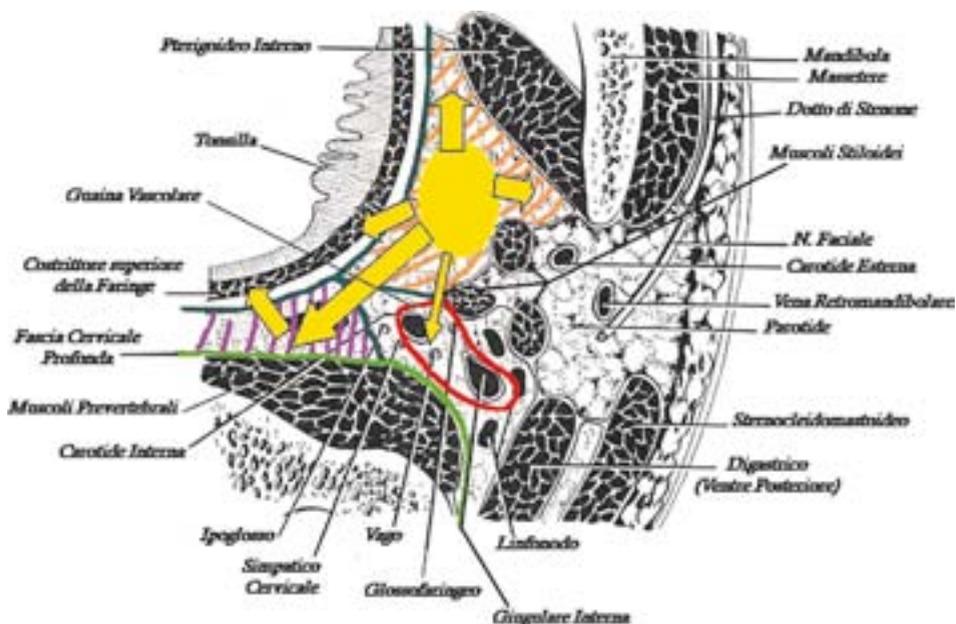


Fig. 10

quali diffondono tutte e comunque nello spazio faringeo laterale, vero e proprio collettore infettivo.

Da questo spazio faringeo laterale le infezioni si propagano caudalmente. Spesso, soprattutto nelle fasi precoci, contenute dalle strutture fasciali si diffondono solo negli spazi anatomicamente comunicanti. Talora, soprattutto quando sono molto necrotizzanti, violano gli spazi diffondendosi in tutti i compartimenti cervicali e mediastinici.

Dallo spazio faringeo laterale le infezioni possono quindi diffondersi anteriormente o lateralmente verso lo spazio previscerale e quindi nel collo verso il mediastino anteriore. Analogamente possono diffondersi postero medialmente, distruggendo i setti di Charpy e la fascia alare, verso lo spazio retroviscerale (Fig. 10).

Quest'ultimo, detto dagli anglosassoni "danger space", comunica direttamente col mediastino posteriore ed il retroperitoneo, rappresentando nel suo complesso un importantissimo tramite anatomico tra le strutture cervicali e quelle mediastiniche.

Molto più rara invece è l'eventualità che il processo flogistico intacchi e superi la guaina vascolare.

**Bibliografia**

1. J Conley, Concepts in Head and Neck Surgery, ed. Thieme 1970.
2. AM Dogliotti, Trattato di tecnica operativa, ed. UTET, 1948-1955.
3. H Gray, Anatomy of the human body, ed. Lea and Febiger, 1966.
4. C Falcone, Trattato di anatomia umana, ed. Vallardi, 1951.
5. U Fisch, The infra temporal fossa approach for nasopharyngeal tumors, Laryngoscope 1983; 93: 36-44.
6. M Grodinsky, EA Holyoke, The fasciae and fascial spaces of the head, neck and adjacent regions, American Journal Anat 1938; 63: 367.
7. M Lucioni, Dissezione del collo, ed. De Bastiani 2002.
8. MM Paparella, Otorinolaringoiatria, ed. Verducci 1982.
9. E Pernkopf, Atlante di anatomia umana, ed. Piccin 1986.
10. L Testut, O Jacob, Traité d'anatomie topographique avec applications medico-chirurgicales, ed. Doin O. et fils, 1909.
11. W Thumfart, Surgical approaches in otorhinolaryngology, ed. Thieme 1999.

## **CLASSIFICAZIONE DELLE INFEZIONI SECONDO LA SCALA DELLA SEPSI**

*M. Righi, R. Consalici, D. Dall'Olio, A. Campanini, C. Vicini*

### **Definizioni**

La sepsi è la condizione clinica di risposta infiammatoria sistemica, potenzialmente ingravescente sino alle conseguenze fatali, dovuta all'interazione tra un agente infettivo e l'ospite. Con lo scopo di fornire un inquadramento concettuale e pratico a questa sindrome, la consensus conference accp/sccm del 1991<sup>1</sup> propose le seguenti definizioni.

**SIRS** (Systemic Inflammatory Response Syndrome): due o più delle seguenti condizioni:

- temperatura  $>38^{\circ}$  o  $<36^{\circ}$  ;
- frequenza cardiaca  $>90/\text{min}$ ;
- frequenza respiratoria  $>20/\text{min}$  o  $\text{PaCo}_2 <32 \text{ mm Hg}$ ;
- leucociti  $>12000$  o  $<4000 \text{ mm}^3$  o  $>10\%$  di forme immature.

**SEPSI**: SIRS secondaria ad una infezione certa o sospetta.

**SEPSI GRAVE**: sepsi associata a segni di disfunzione d'organo (lontano dal sito di infezione), ipotensione ( $\text{PA} <90 \text{ mmHg}$  o riduzione della  $\text{PA} >40 \text{ mmHg}$ ), segni di ipoperfusione (ad es. oliguria, iperlattacidemia, confusione mentale).

**SHOCK SETTICO**: sepsi grave con ipotensione che non risponde ad adeguata rianimazione fluidica.

Gli autori sottolineavano i seguenti aspetti concettuali:

- la SIRS non è necessariamente indotta da una infezione, ma da un'ampia serie di "insulti", generalmente di tipo acuto, come pancreatiti, ustioni, traumi multipli, shock emorragico, ischemie; sperimentalmente anche con somministrazione di citochine, quali il Tumor Necrosis Factor;
- la SIRS provocata da una infezione è in sostanza sinonimo di sepsi;
- qualsiasi tipo di infezione, localizzata o sistemica, da batteri, miceti, virus o da altri patogeni può provocare una sepsi;
- veniva introdotto anche il concetto di MODS (Multi Organ Dysfunction Syndrome) quale serie di segni e sintomi di disfunzione di organo patogeneticamente correlati ed in cui l'omeostasi sistemica non può essere mantenuta senza interventi;

- la chiara definizione di “sepsi” permette di evitare confusione con terminologie quali batteriemia, setticemia, sindrome settica, shock settico, in precedenza usate con significato ambiguo.

Nel 2001 una nuova conferenza internazionale<sup>2</sup> per la definizione della sepsi propose alcune modifiche, come l’inserimento di altri possibili parametri quali l’iperglicemia in assenza di diabete, l’incremento della Proteina C Reattiva e della Procalcitonina, edema significativo. Inoltre i parametri di insufficienza d’organo venivano meglio definiti.

Nella pratica clinica tuttavia per la diagnosi di sepsi rimane maggiormente utilizzato il criterio di SIRS come definito nel 1991. Nella tabella 1 vengono indicati i principali criteri di disfunzione d’organo per definire la sepsi grave. La definizione di shock settico rimane invariata.

### Cenni di fisiopatologia

La fisiopatologia della sepsi è estremamente complessa e coinvolge una serie di fattori, non tutti conosciuti, che vanno dal riconoscimento del patogeno alla fisiologica risposta all’infezione negli stadi iniziali, sino all’amplificazione della reazione sistemica dell’ospite che diventa essa stessa dannosa sino a portare allo shock settico. L’evento trigger è rappresentato naturalmente dall’infezione (microorganismi e loro tossine). L’ospite reagisce con i ben noti meccanismi immunitari che comportano l’attivazione della serie granulocitaria, dei linfociti e monociti, con rilascio di numerosi

SNC	Confusione; sopore; agitazione
RESPIRATORIO	Sat in aria ambiente < 93%; PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg; PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 250 mmHg
CARDIOVASCOLARE (ipotensione)	PA Sistolica < 90 mmHg (o decremento di 40 mmHg); PAM (pressione arteriosa media) < 70 mmHg
EMATOLOGICO	Piastrine < 100.000/ mm <sup>3</sup> ; INR > 1.5 o aPTT > 60 s
FEGATO – INTESTINO	Bilirubina > 4 mg/dl; Ileo
RENALE	Diuresi < 0.5 ml/Kg/h per due ore; Aumento creatinina > 0.5 mg/dl
METABOLISMO	Acido lattico > 2 mmol/l

**Tab 1:** La sepsi grave: sepsi + almeno uno dei seguenti segni di disfunzione d’organo.

tipi di citochine. Se il processo non è autolimitato e risolutivo si instaurano importanti alterazioni macrocircolatorie (vasodilatazione e ipotensione) e microcircolatorie (disfunzione endoteliale con aumento della permeabilità capillare, attivazione della coagulazione e microtrombosi). Le alterazioni macro e microcircolatorie concorrono all'ipovolemia e all'ipossia cellulare e mitocondriale e, a cascata, all'acidosi metabolica, alla disfunzione d'organo, alla disfunzione multipla d'organi e alla morte (Fig 1).

L'evoluzione di una sindrome settica può essere paragonata ad una REAZIONE di sistema non lineare in cui può non esserci proporzionalità rispetto all'AZIONE scatenante (infezione). In quanto processo non lineare la sepsi secondaria ad una determinata infezione può avere gravità e rapidità di decorso imprevedibili.

### Epidemiologia della sepsi: l'importanza del problema

Le stime sull'incidenza della sepsi presentano notevole variabilità sia a causa della popolazione considerata (popolazione generale, tutti i ricoverati, solo ricoverati in terapia intensiva) sia per la carenza di dati attendibili: basti pensare che in Italia solo recentemente sono stati definiti i codici ICD-9 di sepsi grave e shock settico per le SDO.

Dai dati disponibili statunitensi, europei e neozelandesi basati sulle diagnosi SDO si evince un'incidenza nella popolazione generale di



Fig. 1: storia naturale della sepsi.

1.5-2.4 per 1000 per la sepsi e di 0.5-0.95 per 1000 per la sepsi grave. Applicando queste stime alla realtà a noi vicina, per l'Emilia Romagna si stimano tra i 6000 e i 10000 casi/anno di sepsi e tra i 2000 e i 3000 di sepsi grave<sup>3</sup>.

La mortalità da sepsi grave/shock settico (SG/SS) rappresenta un problema di straordinaria rilevanza. Da studi recenti in Italia si può stimare attorno al 45%<sup>4</sup>. Un dato ancora più preoccupante è che sia l'incidenza che, di conseguenza, la mortalità assoluta da SG/SS sono in aumento in tutto il mondo "occidentale" per effetto di numerose variabili, quali l'invecchiamento della popolazione, l'incremento dei casi di immunodeficienza, il ricorso a terapie chirurgiche e mediche "salvavita" sempre più avanzate. La SG/SS rappresenta oggi la prima causa di morte nelle ICU non coronariche ed il numero di morti intraospedaliere si approssima a quello da infarto miocardico.

Enormi sono anche i costi economici della SG/SS data la necessità di prolungate cure in ICU, tanto da stimare un costo annuale di € 8 miliardi in Europa.

Deleterio risulta anche il fatto che la gravità di questa patologia acuta non sia percepita né a livello di opinione pubblica né, purtroppo, in vari settori della comunità medica.

Rapportando le considerazioni di cui sopra con l'evidenza che l'unico modo per migliorare in modo rilevante la prognosi della SG/SS risiede nella diagnosi precoce e nel trattamento intensivo nelle prime ore, si capisce perché sono necessari grandi sforzi sia culturali che organizzativi nell'ambito ospedaliero. A tal fine un importante contributo è costituito dalla Surviving Sepsis Campagne (SSC), programma di aggiornamento continuo partito nel 2002 con la dichiarazione di Barcellona, con la collaborazione di numerose società scientifiche. La SSC si pone i seguenti obiettivi:

- pubblicazione periodica di linee guida EBM internazionali per il trattamento della SG/SS ;
- diffusione mondiale della loro implementazione. Per questo scopo la SSC si è avvalsa della collaborazione dell'IHI (Institute of Health Improvement) che, dalle singole raccomandazioni delle linee guida, ha sviluppato programmi operativi di trattamento secondo il concetto dei "bundles" (vedi oltre);
- creazione di un database internazionale gratuito dei casi di SG/SS per la verifica delle aderenze alle raccomandazioni.

L' Agenzia Sanitaria della Regione Emilia Romagna ha recepito le problematiche di cui sopra e per farvi fronte ha avviato da alcuni anni un progetto denominato "LaSER. Lotta alla Sepsis in Emilia-Romagna" al fine

di ridurre la mortalità da sepsi grave negli ospedali della regione<sup>3</sup>. Tra gli obiettivi del progetto rientrano:

- il monitoraggio delle infezioni nelle terapie intensive;
- l'implementazione delle migliori strategie terapeutiche aggiornate;
- corsi di aggiornamento "a tappeto" per medici ed infermieri anche delle unità non ICU al fine soprattutto di rendere possibile la diagnosi precoce di sepsi grave e la tempestività delle prime cure;
- raccomandazioni a tutti i medici sulle pratiche diagnostico-terapeutiche da applicare in modo standardizzato a tutti i pazienti con sepsi, anche non grave. A tal fine sono stati distribuiti promemoria tascabili e posters in tutti i reparti;
- istruzioni per la segnalazione sulle SDO di tutti i casi di sepsi, sepsi grave, shock settico e delle insufficienze d'organo correlate.

### **Generalità sul trattamento della sg/ss**

Le linee guida SSC sono state pubblicate nel 2004 ed aggiornate nel 2008<sup>5</sup>. Mentre non è opportuno in questa sede un loro completo elenco, che è materia prevalentemente dei medici rianimatori, è utile e importante, anche per i medici di reparto non ICU, esaminare il concetto di "bundle"<sup>6</sup>.

Un bundle (letteralmente "fascio") è un gruppo di interventi, riferiti ad una determinata patologia (in questo caso la SG/SS), che, eseguiti insieme con le tempistiche opportune, conducono a migliori risultati rispetto ad una applicazione incompleta e/o con tempistiche errate.

Esistono due bundles, il primo, denominato "sepsis resuscitation bundle", per le prime 6 ore di trattamento del paziente in SG/SS, il secondo, detto "sepsis management bundle", per le prime 24 ore.

**SEPSIS RESUSCITATION BUNDLE:** 5 elementi da completare nelle prime 6 ore.

1. Misurare ac. lattico sierico.
2. Eseguire emocolture prima della somministrazione degli antibiotici.
3. Infondere antibiotici ad ampio spettro entro un'ora se in ICU o entro tre ore se in altro reparto .
4. Se ipotensione (PA<90 mmHg) o ac. lattico> 4mmol/L:
  - a. eseguire la cosiddetta "fluid resuscitation" o "fluid challenge" infondendo minimo 20 cc/Kg di cristalloidi (soluzioni saline) o un equivalente di colloidii;
  - b. Se persiste ipotensione somministrare vasopressori (dopamina o noradrenalina) per sostenere la PAM (pressione arteriosa media)>65 mmHg.

5. Se persiste ipotensione e/o ac. lattico  $>4$  mmol/L:
  - a. raggiungere una pressione venosa centrale (CVP)  $> 8$  mm Hg;
  - b. raggiungere una saturazione venosa centrale dell'ossigeno (Scvo2)  $> 70\%$ .

SEPSIS MANAGEMENT BUNDLE: 4 elementi da completare nelle prime 24 ore (comprese le prime 6).

1. Somministrare steroidi a basse dosi nello shock settico secondo protocolli standardizzati ICU.
2. Somministrare drotrecogin alpha (attivato) secondo protocolli standardizzati ICU.
3. Mantenere la glicemia tra 70 e 150 mg/dl.
4. Mantenere una pressione media di plateau inspiratorio (IPP)  $<30$  cm H<sub>2</sub>O per i pazienti ventilati meccanicamente.

È evidente che, mentre gli elementi del “management bundle” sono di competenza esclusiva del rianimatore, sarebbe utile che qualsiasi medico ospedaliero, compreso l'otorinolaringoiatra, conoscesse le linee essenziali del “resuscitation bundle” il quale deve essere iniziato in reparto, senza attendere un trasferimento in rianimazione. Ci soffermeremo pertanto sui punti da 1 a 5.

*Punto 1.* La misurazione del lattato sierico è proposta come primo step sia per l'importanza che tale parametro riveste nella diagnosi precoce di sepsi grave (l'iperlattacidemia può infatti precedere l'ipotensione e i segni di insufficienza d'organo), sia perché una lattatemia  $> 4$  mmol/L rappresenta un sicuro indice prognostico negativo<sup>7</sup>.

*Punto 2.* L'esecuzione immediata delle emocolture, comunque prima della somministrazione di antibiotici, deve essere fortemente stressata, anche perché, come ben noto, frequentemente disattesa nella pratica. L'emocoltura è necessaria anche nel caso in cui, se possibile, venga correttamente eseguito un prelievo colturale mirato dal focus infettivo: infatti mentre dagli essudati può essere isolata una flora mista oppure nessun patogeno (specie nelle infezioni anaerobiche), una positività dell'emocoltura è fortemente significativa e può essere comunque corroborata dalla concordanza con un patogeno cresciuto dal colturale mirato. Le emocolture in caso di sepsi non necessitano di un intervallo di tempo tra una e l'altra, né di puntata febbrile; devono essere eseguiti almeno due prelievi da vene periferiche ed anche uno da catetere venoso centrale se presente. Se antibiotici sono già in corso l'emocoltura è meno affidabile, ma può essere utile eseguire i prelievi subito prima dell'orario previsto per la somministrazione successiva.

*Punto 3.* La terapia iniziale deve essere endovenosa a largo spettro con un antibiotico od una associazione. Conoscendo il tipo di infezione, la

copertura deve essere efficace sui microorganismi verosimilmente in causa (cd “terapia empirica ragionata”). La terapia può essere modificata dopo due o tre giorni in base ad alcune variabili quali la risposta alle indagini microbiologiche, la risposta clinica alla terapia, la precisazione del focus infettivo, ecc.

*Punto 4a.* Elemento di grandissima importanza: si tratta del “fluid challenge”. È il primo vero momento terapeutico dopo la diagnosi di sepsi grave. Come si è visto l’ipovolemia dovuta all’aumento di liquidi interstiziali (edema) ed alla vasodilatazione conduce a grave ipotensione e/o acidosi metabolica. Pertanto il primo provvedimento consiste in una reidratazione in tempi rapidi del torrente circolatorio, pur con attenzione al possibile rischio di edema polmonare. Le modalità adeguate sono le seguenti: infusione in 30 minuti minimo di 20 ml/Kg di salina oppure di una dose equivalente di soluzioni colloidali (fra 6 e 10 ml/kg). Dal punto di vista teorico sarebbero preferibili i colloidi per ridurre l’entità dell’edema, ma sino ad oggi non sono state dimostrate differenze clinicamente significative tra le due opzioni.

*Punto 4b.* Se persiste ipotensione dopo il fluid challenge bisogna approntare cateterismo arterioso e CVC per monitoraggio della PAM, della PVC e della ScvO<sub>2</sub>. Se PAM < 65 mmHg si inizia la somministrazione di vasopressori, (dopamina o noradrenalina) per tenere la PAM tra 65 e 90 mm Hg.

*Punto 5a.* Se PVC < 8 mmHg vengono somministrati ulteriori 500 ml ogni 30 minuti sino ad ottenere PVC tra 8 e 12 mmHg.

*Punto 5b.* Se ScvO<sub>2</sub> <70% trasfondere globuli rossi sino ad ematocrito > 30%. Se ancora ScvO<sub>2</sub> < 70%, somministrare come inotropo la dobutamina. I punti da 4b a 5b fanno parte del protocollo di Rivers e coll.<sup>8</sup> ampiamente noto come Early Goal Directed Therapy (EGDT). La EGDT comprende anche la cateterizzazione vescicale e, all’occorrenza, la ventilazione meccanica con sedazione per ridurre ulteriormente il consumo di ossigeno. Tra i motivi di rilievo di questo protocollo vanno segnalati i seguenti:

- la definizione della EGDT rappresenta il singolo studio clinico che maggiormente ha contribuito alla riduzione di mortalità da SG/SS (NNT=6, ovvero 6 casi da trattare per evitare un decesso al confronto con altre terapie standard di ripristino dell’emodinamica);
- con la EGDT è stato dimostrato che uno dei parametri determinanti la guida alla terapia della “resuscitazione” iniziale del paziente è la ScvO<sub>2</sub>, mentre NON sono sufficienti i soli parametri di pressione arteriosa, venosa o l’output urinario, poiché il primum movens della SG/SS è l’ipossia.

Partendo dal fatto che oltre la metà di casi di SG/SS proviene dal Pronto Soccorso, la EGDT è esplicitamente intesa per poter essere eseguita inte-

ramente in PS, da personale di PS, prima di un eventuale trasferimento in ICU. Come ben si comprende questa “performance” è difficilmente replicabile in larga scala nella realtà italiana e non solo. Negli ospedali dove non è disponibile un’area critica attrezzata in PS con personale specificamente addestrato, l’implementazione del resuscitation bundle può essere raggiunta con diverse modalità (9). Un modello organizzativo può essere quello del “sepsi team mobile” costituito da un medico ed un infermiere specificamente addestrati e pronti ad intervenire h24 per prendere in carico un paziente in SG/SS sino a quando non sia libero il posto in ICU. Un secondo modello, peraltro simile, prevede, ove sia già attivo un Sistema di Risposta Rapida (SRR) per i pazienti ricoverati che presentino segni di aggravamento acuto, la possibilità dell’ intervento del team anche in PS.

### **La sepsi (non grave)**

Sinora si è parlato solo di SG/SS poiché il problema della mortalità da sepsi riguarda essenzialmente questi stadi.

Di per sé la semplice condizione di sepsi non rappresenta un pericolo nell’immediato. Qualsiasi infezione acuta, anche di modesta entità, come una tonsillite, può dare luogo ad una sepsi. Di fatto, ciò che ha valore, è che il clinico conosca la definizione di sepsi e sia in grado di cogliere gli elementi di sospetto passaggio alla forma grave che, come si è visto, rappresenta la vera emergenza ed in tal caso iniziare il resuscitation bundle e chiedere la consulenza rianimatoria (SRR, Sepsis Team...).

### **La prevenzione**

In ambito ospedaliero parlare di prevenzione delle sepsi o delle infezioni è equivalente. Si tratta in sostanza di applicare tutte quelle norme di prevenzione delle “infezioni correlate a pratiche assistenziali” (per le quali esistono linee guida continuamente aggiornate) come quelle per le infezioni urinarie da cateteri, quelle polmonari da dispositivi di ventilazione, quelle ematiche da cateterismi venosi e arteriosi e quelle del sito chirurgico.

### **La terapia**

La terapia delle sepsi non complicate ovviamente ed essenzialmente consta di un trattamento antibiotico adeguato al tipo di agente infettivo

più probabilmente in causa. Il clinico deve però ricordare che è sempre opportuno eseguire prelievi utili per la microbiologia prima di iniziare la terapia e tenere sotto stretta osservazione il paziente per escludere segni di aggravamento. A questo proposito tra le raccomandazioni standardizzate dal progetto LaSER rientrano: l'esecuzione sistematica in tutti i casi di sepsi ospedalizzati di emocolture (oltre ad eventuali prelievi colturali mirati); tra gli esami da richiedere in prima battuta inserire sempre la lattacidemia; ricontrollare ogni dodici ore gli esami ematochimici e ogni sei ore l'obiettività clinica per escludere il viraggio verso la sepsi grave.

## Conclusioni

Il medico ORL si trova spesso a dover affrontare infezioni acute di sua competenza, più spesso con ricoveri direttamente dal PS, altre volte per complicanze di pazienti già ricoverati in ORL, ad es. in caso di infezioni postoperatorie. Lo specialista deve valutare la situazione LOCALE, variabile di volta in volta; in particolare la sede di partenza dell'infezione, la localizzazione di eventuali raccolte purulente, la presenza o meno di disfagia e/o dispnea o di altre complicanze, come quelle intracraniche od orbitarie. Variabili saranno sia gli esami di diagnostica per immagini come pure i provvedimenti medici e chirurgici e la loro tempistica. Non bisogna però dimenticare che il paziente necessita anche di una valutazione di ordine GENERALE per stabilire la reale compromissione sistemica causata dall'infezione in corso. Questa valutazione è agevole secondo la scala della sepsi (o sepsis score), secondo la quale, con pochi segni clinici e di laboratorio, è sempre possibile inserire il caso clinico in una delle categorie "infezione localizzata" sepsi – sepsi grave". Questo permette l'adozione di provvedimenti diagnostici e terapeutici in certa misura standardizzati e la richiesta in tempi rapidi e corretti della consulenza del rianimatore se necessario. Per la specificità dei distretti anatomici di sua competenza l'otoiatra deve tenere in grande considerazione i sintomi "disfagia" e "dispnea".

Un'anamnesi di severa disfagia da giorni è frequentissima in occasione di ricovero in ORL dopo consulenza da PS per ascessi/flemmoni cervicofacciali; il medico deve sospettare che tale disfagia possa aver contribuito con la disidratazione all'induzione di uno stato di sepsi grave.

Il pericolo dispnea da ostruzione delle vie aeree superiori è sempre tenuto in grande considerazione dallo specialista ORL; in questo ambito ci sembra opportuno sottolineare come un "tirage" possa precipitare in modo inaspettatamente rapido l'insufficienza respiratoria se a questa contribuisce l'ipossia e/o l'acidosi latente dovuta alla sepsi.

### **Bibliografia**

1. Members of the ACCP/SCCM Consensus Conference Committee: Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20:864-74.
2. Levy MM et al: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International sepsis definitions conference. *Intensive Care Med* 2003; 29:530-8.
3. Lotta alla sepsi in Emilia Romagna. [http://asr.regione.emilia-romagna.it/wcm/asr/col-lana\\_dossier/dossier143/link/doss143.pdf](http://asr.regione.emilia-romagna.it/wcm/asr/col-lana_dossier/dossier143/link/doss143.pdf).
4. Vincent JL et al: Sepsis in European intensive care units: Results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006; 34:344-53.
5. Dellinger et al: SSC: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36(1):296-327.
6. IHI. Severe sepsis bundles. [www.ihl.org/IHI/Topics/CriticalCare/Sepsis](http://www.ihl.org/IHI/Topics/CriticalCare/Sepsis).
7. Shapiro NI et al: Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med* 2005; 45:524-8.
8. Rivers E et al: Early Goal-Directed Therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368-77.
9. Antro C et al: Le linee guida della SSC nel dipartimento di emergenza: progetto di implementazione. [www.simeu.it/download/Journal/2008-01/FullText/SJ08\\_1b\\_Sepsi\\_ANTRO\\_FullText.pdf](http://www.simeu.it/download/Journal/2008-01/FullText/SJ08_1b_Sepsi_ANTRO_FullText.pdf).

## **MICROBIOLOGIA DELLE RACCOLTE ASCESSUALI**

F. Arena, G.M. Rossolini

### **Introduzione**

Gli ascessi del distretto cervicale originano, in genere, dal passaggio di batteri presenti a livello delle mucosa orale o delle alte vie respiratorie all'interno di siti sterili circostanti e sono frequentemente di natura poli-microbica. Tale passaggio può avvenire per estensione diretta di infezioni a primaria sede mucosale (es. faringotonsillite, rinosinusite, otite media) oppure in seguito a lacerazioni o perforazioni di origine traumatica o iatrogenica.

La complessità del microbiota commensale presente a livello della mucosa orale e delle alte vie respiratorie e la diversità dei patogeni batterici responsabili di infezioni mucosali del distretto cervicale che possono evolvere in complicanze ascessuali rendono conto della diversità di batteri che possono essere coinvolti nella patogenesi delle raccolte ascessuali del distretto cervicale. Nei vari casi, tuttavia, la storia clinica e la sede della raccolta permettono di prevedere le specie batteriche più probabilmente coinvolte.

Il microbiota commensale del cavo orale varia in relazione all'età dell'individuo. Durante i primi mesi di vita si ha una predominanza di streptococchi viridanti (prevalentemente *Streptococcus salivarius*) associati ad altri generi quali *Neisseria*, *Veillonella* e *Lactobacillus*. Altri streptococchi viridanti quali *Streptococcus sanguis* e *Streptococcus mutans* compaiono dopo l'eruzione dei denti. Con la formazione del solco gengivale e della placca dentaria si instaura una predominanza di batteri anaerobi che perdurerà per tutta la vita. Tra i batteri anaerobi più rappresentati ritroviamo quelli appartenenti ai generi *Bacteroides*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Treponema*, *Clostridium*, *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium* e *Veillonella*. A livello del nasofaringe la composizione del microbiota è simile a quella del cavo orale, ma in questa sede possono trovarsi come commensali anche specie patogene come Streptococchi beta-emolitici, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Neisseria meningitidis*. La porzione più esterna delle narici è colonizzata da un microbiota maggiormente assimilabile a quello cutaneo, con prevalenza di stafilococchi coagulasi-negativi e di *Corynebacterium* spp. In circa il 30% degli individui sani si ritrova inoltre, come commensale, *Staphylococcus aureus*<sup>1,2</sup>.

In questo capitolo viene sinteticamente presentata la microbiologia delle raccolte ascessuali del distretto cervicale, e sono discussi i principi di diagnostica di laboratorio e i principali problemi di antibiotico-resistenza incontrati con i più frequenti patogeni batterici.

## **Patogeni batterici negli ascessi del distretto cervicale**

### **A) ASCESSI PERITONSILLARI E PARAFARINGEI**

Le raccolte ascessuali in regione peritonsillare e parafaringea originano generalmente dal cavo orofaringeo. Gli streptococchi beta-emolitici, *S. pyogenes* in particolare, sono una causa frequente, specialmente nelle forme che insorgono come complicanza di una faringotonsillite streptococcica. Altri batteri isolati dagli ascessi peritonsillari e parafaringei includono gli streptococchi dello *Streptococcus milleri* group (*S. anginosus*, *S. constellatus* e *S. intermedius*), gli streptococchi viridanti, *H. influenzae* e batteri anaerobi tipici del microbiota orale quali *Bacteroides* spp., *Fusobacterium necrophorum* e *nucleatum*, *Prevotella melaninogenica* e *Porphyromonas* spp. Mentre le infezioni da streptococchi beta-emolitici possono essere monomicrobiche, quelle che vedono coinvolti gli anaerobi e gli altri streptococchi sono generalmente polimicrobiche (numero medio di 5 specie isolate)<sup>3,4</sup>.

### **B) ASCESSI RETROFARINGEI**

Gli ascessi retrofaringei prendono più frequentemente origine dal nasofaringe; per questo motivo dai campioni prelevati da tali infezioni si ha un maggior riscontro di isolati di *S. aureus*, *H. influenzae*, e di streptococchi beta-emolitici. Gli anaerobi sono isolati in circa il 70% dei campioni, generalmente in situazioni polimicrobiche. Le specie predominanti sono rappresentate da *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Peptostreptococcus* spp. e *Fusobacterium* spp.<sup>4</sup>.

### **C) ASCESSI A PARTENZA ODONTOGENA**

Da queste raccolte l'isolamento di una singola specie microbica è un evento infrequente. Un complesso mix di anaerobi obbligati e facoltativi è responsabile della maggior parte delle infezioni (59-75%). Gli isolati predominanti sono rappresentati da streptococchi viridanti, *Streptococcus milleri* group, *F. nucleatum*, *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Peptostreptococcus* spp. e *Actinomyces* spp.<sup>5,6</sup>. L'utilizzo di tecniche di biologia molecolare ha consentito, recentemente, di rivalutare il ruolo di alcune specie difficilmente coltivabili quali gli anaerobi appartenenti al genere *Treponema*<sup>7</sup>.

#### D) ASCESSI INTRACRANICI E ASCESSI EPIDURALI

Gli ascessi intracranici ed epidurali costituiscono le più frequenti complicanze suppurative di una otite media e possono complicare patologie infettive sinusali. Dal materiale prelevato da queste raccolte è frequente l'isolamento in coltura pura degli stessi patogeni più spesso responsabili di otite media acuta, quali *S. pneumoniae* ed *H. influenzae*, ma anche di *S. pyogenes* e *S. aureus*.

*S. pneumoniae* rappresenta l'isolato più frequente soprattutto nell'età infantile. Gli anaerobi, soprattutto *Bacteroides fragilis*, *P. melaninogenica* e *Peptostreptococcus* spp., sono responsabili di tali infezioni in una percentuale che varia dal 7 al 18% in base alla popolazione in esame ed alle tecniche diagnostiche utilizzate<sup>8,9</sup>. Negli ascessi intracranici a partenza sinusale, recenti studi hanno dimostrato una netta corrispondenza tra gli isolati dalle cavità sinusali e dalla cavità ascessuale con una presenza predominante di *Fusobacterium* spp., *Prevotella* spp. e *Peptostreptococcus* spp., mentre più rari sono gli isolamenti di *S. aureus* e *H. influenzae*<sup>10</sup>.

#### E) ASCESSI PERIORBITARI

Sono una rara complicanza di rinosinusite ed originano soprattutto dai seni frontali ed etmoidali. Negli ascessi periorbitari è frequente l'isolamento di una singola specie in coltura pura. I patogeni più comuni sono *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *H. influenzae* e *S. aureus*. Non mancano comunque i casi di infezioni polimicrobiche con presenza di anaerobi<sup>5</sup>.

#### F) PAROTIDITI E SCIALOADENITI SUPPURATIVE

L'agente eziologico più frequente delle parotiditi e delle scialoadeniti suppurative è *S. aureus*; tuttavia non è infrequente il riscontro di una eziologia polimicrobica con l'isolamento di streptococchi (compreso *S. pneumoniae*), bacilli aerobi gram-negativi (incluso *Escherichia coli*) e bacilli anaerobi gram-negativi<sup>4</sup>.

### Diagnosi di laboratorio

La diagnosi eziologica delle raccolte ascessuali del distretto cervicale è basata sull'esame colturale del materiale purulento prelevato dalla raccolta. La diversità degli agenti batterici coinvolti, il fatto che molti di questi facciano parte del microbiota commensale del cavo orale e delle alte vie respiratorie, e la facilità con cui si possono verificare contaminazioni del campione al momento del prelievo, rendono spesso complessa l'interpretazione del risultato.

In linea di principio, trattandosi di campioni da siti sterili, qualsiasi microrganismo isolato è da considerarsi come potenziale agente eziologico dell'affezione in atto. Tuttavia, mentre l'isolamento in coltura pura di specie patogene quali streptococchi beta-emolitici, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, ed *H. influenzae* riveste un chiaro significato eziologico, nel caso di colture polimicrobiche con presenza di componenti del microbiota commensale è maggiore la difficoltà di distinguere tra veri patogeni e contaminanti.

Al fine di ridurre al minimo le contaminazioni da parte del microbiota commensale è preferibile raccogliere i campioni tramite drenaggio diretto della raccolta ascessuale. I campioni di pus ottenuti tramite drenaggio sono quindi preferibili rispetto ai tamponi. Quando eseguiti, i tamponi dovrebbero essere raccolti dalla parte più profonda della lesione, cercando di evitare il contatto con zone contaminate.

Come qualunque prelievo microbiologico, il prelievo dovrebbe essere eseguito prima dell'inizio di qualsiasi terapia antibiotica. Se questo non è possibile (spesso le patologie ascessuali rappresentano una complicanza di infezioni mucosali che hanno richiesto un trattamento antibiotico) la terapia effettuata dovrebbe essere segnalata al laboratorio.

Per la raccolta e il trasporto del campione devono essere utilizzati contenitori sterili prestando particolare attenzione ad evitare le manovre che potrebbero favorirne la contaminazione. La particolare rilevanza dei batteri anaerobi obbligati in questo tipo di infezioni rende critiche le fasi di raccolta e trasporto del campione. Tutti i tipi di campione dovrebbero essere trasportati al laboratorio nel minore tempo possibile. È preferibile raccogliere una quantità di materiale purulento superiore ad 1 ml dato che volumi maggiori garantiscono una più prolungata sopravvivenza dei microrganismi esigenti durante il trasporto. I tamponi devono essere trasportati in terreno di Amies con carbone vegetale. Il ritrovamento di microrganismi anaerobi è compromesso per tempi di conservazione superiori alle 2 ore. Nel caso in cui il campione non possa essere processato entro tale periodo è preferibile conservarlo a temperatura ambiente per un massimo di 24h<sup>11</sup>.

In caso di sospetta eziologia tubercolare o da micobatteri atipici è consigliabile eseguire anche una ricerca microscopica, molecolare e colturale per bacillo di Koch e micobatteri a crescita rapida.

### **Problemi di antibiotico-resistenza negli ascessi del distretto cervicale**

Molti dei patogeni batterici coinvolti nella patogenesi degli ascessi del distretto cervicale possono presentare problemi di resistenza acquisita

nei confronti degli antibiotici normalmente efficaci. La conoscenza di tali problemi è importante nel momento in cui si debba impostare la terapia antibiotica empiricamente, prima di avere informazioni dall'esame colturale o in mancanza di tali risultati, cosa che spesso accade nella pratica clinica. I principali problemi di resistenza acquisita riguardano attualmente i cocchi Gram-positivi (streptococchi, *S. aureus*), *H. influenzae* e, seppure in misura più limitata, i batteri anaerobi.

Gli streptococchi beta-emolitici restano uniformemente sensibili alla penicillina e agli altri antibiotici beta-lattamici, mentre presentano problemi di resistenza acquisita a macrolidi, lincosamidi e tetracicline<sup>12</sup>. Analoghi problemi di resistenza acquisita si riscontrano anche con *S. pneumoniae*. Inoltre, a partire dagli anni '80 si è verificata una diffusione a livello mondiale di ceppi di *S. pneumoniae* con ridotta sensibilità alla penicillina, mediata da modificazioni a livello del bersaglio (le *penicillin-binding proteins* - PBP), che ha determinato numerose problematiche, soprattutto nel trattamento delle infezioni meningee<sup>13</sup>. L'entità del fenomeno è estremamente variabile, con fluttuazioni sia temporali che geografiche. In Italia la resistenza alla penicillina in *S. pneumoniae* si è sempre mantenuta su valori moderati, oscillando tra il 10% e il 15%, mentre la resistenza ai macrolidi ha raggiunto valori del 30%, uno dei dati più elevati in Europa<sup>14</sup>. L'isolamento da raccolte ascessuali del distretto cervicale di *S. pneumoniae* con ridotta sensibilità alla penicillina non è un evento raro, soprattutto se si tratta di pazienti con storia di pregressa antibiosi. Infatti, i pochi studi disponibili riportano percentuali di isolati non sensibili che possono raggiungere il 60%<sup>9</sup>. I ceppi di *S. pneumoniae* con ridotta sensibilità alla penicillina restano in genere sensibili alle cefalosporine di terza (e. g. ceftriaxone, cefotaxime) e quarta generazione (e. g. cefepime) e ai carbapenemi, e la resistenza nei confronti di questi farmaci resta un evento raro<sup>12</sup>. I problemi di resistenza acquisita rimangono molto contenuti anche nei confronti dei fluorochinoloni ad elevata attività anti-pneumococcica (levofloxacina, prulifloxacina e moxifloxacina), che hanno assunto un ruolo di primaria importanza nella terapia delle affezioni delle alte e basse vie aeree. Studi recenti riportano, per l'Italia, percentuali di resistenza degli pneumococchi a tali farmaci generalmente inferiori al 5%<sup>15</sup>.

Di tutti i patogeni potenzialmente coinvolti nella patogenesi degli ascessi del distretto cervicale, *S. aureus* è certamente la specie che pone maggiori problemi di antibiotico-resistenza acquisita. La penicillina G, inizialmente attiva, ha mantenuto la propria attività solo per una ristretta minoranza di ceppi di *S. aureus*, a causa della diffusione di ceppi produttori di penicillinasi, che nel nostro paese superano oggi l'85%<sup>14</sup>. Dagli anni '60 è emersa anche la resistenza ai beta-lattamici

resistenti alla penicillinasi (meticillina, oxacillina, cefalosporine) per la diffusione dei ceppi di *S. aureus* meticillino-resistenti (MRSA). In questi ceppi la resistenza si estende a tutti i beta-lattamici disponibili per uso clinico ed è mediata dalla produzione di una nuova PBP, denominata PBP2a, che presenta una scarsa affinità per i beta-lattamici ed è in grado di vicariare efficacemente le funzioni delle altre PBP. I ceppi MRSA sono attualmente molto diffusi, con percentuali che, in alcuni Paesi, superano il 40-50% degli isolati<sup>16</sup>. I dati più recenti del sistema di sorveglianza EARS-NET documentano, comunque, un trend stabile o in decremento nella maggior parte dei Paesi Europei (Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2009. Annual report of the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network. EARS-Net <http://www.ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/EARS-Net>), compresa l'Italia dove la prevalenza riportata nel 2009 era pari al 37,4%. La resistenza ai beta-lattamici mediata dalla presenza della PBP2a viene superata da alcune nuove molecole appartenenti alle classi delle cefalosporine (ceftarolina) e dei carbapenemi (razupenem) che sono attualmente in avanzata fase di sperimentazione clinica<sup>13</sup>. I ceppi MRSA sono spesso resistenti anche ad altri antibiotici (macrolidi, fluorochinoloni, aminoglicosidi), mentre mantengono una variabile sensibilità a rifampicina, cotrimossazolo e tetraciclina. I glicopeptidi (vancomicina e teicoplanina) hanno rappresentato per molti anni la principale opzione terapeutica nelle infezioni gravi da MRSA, e la sensibilità di MRSA a questi farmaci resta elevata, anche se recentemente sono emersi ceppi resistenti. Attualmente si conoscono due tipi di resistenza ai glicopeptidi in *S. aureus*: il primo mediato da un aumento di spessore della parete cellulare, che determina una resistenza di basso livello; il secondo dovuto alla acquisizione di geni del tipo *van* che causano la produzione di precursori modificati del peptidoglicano, che determina una resistenza di alto livello. Mentre il primo meccanismo appare più diffuso, il secondo si è mantenuto limitato ad un numero estremamente ridotto di isolati clonalmente non correlati<sup>13</sup>. Molto rara resta, al momento attuale, la resistenza ai nuovi farmaci anti-stafilococchi (Daptomicina, Linezolid e Tigeciclina) in *S. aureus*. Mentre non esistono dati italiani riguardanti la frequenza di isolati di MRSA da ascessi del distretto cervicale, recenti statistiche statunitensi riportano, nell'ultimo decennio, un costante incremento di isolati di MRSA da queste infezioni, soprattutto a carico delle età estreme della vita<sup>17,18</sup>.

*H. influenzae* mantiene una elevata sensibilità a molti degli antibiotici comunemente usati nella pratica clinica come i fluorochinoloni, le combinazioni di beta-lattamici con inibitori delle beta-lattamasi, le cefalosporine a spettro esteso e i carbapenemi. I principali problemi di resistenza

acquisita riguardano l'ampicillina e, in misura più limitata, le cefalosporine a spettro ristretto, per la diffusione di ceppi produttori di beta-lattamasi. La percentuale di tali ceppi varia dal 6% al 43% nei vari studi di sorveglianza<sup>19</sup>, con una media italiana del 10-15%<sup>15</sup>; tali valori rendono sconsigliabile l'uso dell'ampicillina per una terapia antibiotica empirica delle infezioni in cui si sospetti la presenza di *H. influenzae*. Una tematica di dibattito tuttora aperta è rappresentata dalla sensibilità di *H. influenzae* agli antibiotici della classe dei macrolidi. La correlazione tra valori di MIC (Concentrazione Minima Inibente) ed outcome clinico è infatti scarsa per tali molecole<sup>19</sup>.

I batteri anaerobi, specialmente *B. fragilis* e le specie correlate, sono considerati intrinsecamente resistenti a vari antibiotici compresi gli aminoglicosidi, i chinoloni di prima e seconda generazione ed anche alcuni beta-lattamici (a causa della produzione di beta-lattamasi cromosomiche capaci di degradarli). I farmaci che presentano maggiore attività nei confronti dei batteri anaerobi includono il metronidazolo, alcuni beta-lattamici (carbapenemi, piperacillina, combinazioni penicillina più inibitore delle beta-lattamasi), alcuni fluoroquinoloni (moxifloxacina) e la clindamicina<sup>20</sup>. Sin dagli anni '70, tuttavia, sono stati riscontrati fenomeni di resistenza acquisita ai farmaci anti-anaerobi. La specie che pone maggiori problemi è rappresentata da *B. fragilis* ma anche altre specie considerate in genere altamente sensibili ai chemioterapici, possono mostrare problemi di antibiotico-resistenza. La resistenza ad amoxicillina-clavulanico in isolati del genere *Bacteroides* è aumentata dal 1% al 10% negli ultimi venti anni in Europa, mentre la resistenza ai carbapenemi in isolati appartenenti a questo genere resta inferiore all'1% nella maggior parte dei Paesi europei. La resistenza alla clindamicina varia dal 10% al 40% nei vari programmi di sorveglianza, con picchi del 52% nei paesi dell'Europa mediterranea. Anche la resistenza alla moxifloxacina, il principale fluoroquinolone ad attività anti-anaerobica, è riportata in incremento, con percentuali che raggiungono il 15% in recenti studi europei. Il metronidazolo rimane, invece, un farmaco estremamente attivo, con percentuali di resistenza inferiori al 2%<sup>20</sup>.

### **Bibliografia**

1. Granato P. Pathogenic and Indigenous Microorganisms of Humans. Manual of Clinical Microbiology 8<sup>th</sup> edition, (2003).
2. Gibbons RJ, Aspects of the pathogenicity and ecology of the indigenous oral flora of man, in: A Ballow, RM Dehaan, VR Dowell, LB Guze (Eds.), Anaerobic Bacteria: Role in Disease, Charles C, Thomas Publisher, Springfield, Ill, (1974).
3. Brook I. Microbiology of polymicrobial abscesses and implications for therapy. J Antimicrob Chemother. 2002 Dec;50(6):805-10.
4. Brook I. Non-odontogenic abscesses in the head and neck region. Periodontol 2000. 2009 Feb;49:106-25.
5. Chow A. Infections of the Oral Cavity, Neck and Head. 60, Mandell GL. Principle and Practice of Infectious Diseases VII edition, (2009).
6. Robertson D, Smith AJ. The microbiology of the acute dental abscess. J Med Microbiol. 2009 Feb;58(Pt 2):155-62.
7. Rôças IN, Siqueira JF Jr. Detection of novel oral species and phylotypes in symptomatic endodontic infections including abscesses. FEMS Microbiol Lett. 2005 Sep 15;250(2):279-85.
8. Menon S, Bharadwaj R, Chowdhary A, Kaundinya DV, Palande DA. Current epidemiology of intracranial abscesses: a prospective 5 year study. J Med Microbiol. 2008 Oct;57(Pt 10):1259-68.
9. Zapalac JS, Billings KR, Schwade ND, Roland PS. Suppurative complications of acute otitis media in the era of antibiotic resistance. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Jun;128(6):660-3.
10. Brook I. Microbiology of intracranial abscesses associated with sinusitis of odontogenic origin. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2006 Dec;115(12):917-20.
11. B. Richard. Specimen Collection, Transport and Processing: Bacteriology. Manual of Clinical Microbiology IX edition (2007),20:291-334.
12. Amyes SG. Enterococci and streptococci. Int J Antimicrob Agents. 2007 May;29 Suppl 3:S43-52.
13. Rossolini GM, Mantengoli E, Montagnani F, Pollini S. Epidemiology and clinical relevance of microbial resistance determinants versus anti-Gram-positive agents. Curr Opin Microbiol. 2010 Oct;13(5):582-8.
14. AR-ISS (Sorveglianza dell'Antibiotico-Resistenza in Italia) anni 2006-2008. Istituto Superiore di Sanità.
15. Blasi F, Concia E, Mazzei T, Moretti AM, Nicoletti G, Novelli A, Tempera G, Giarir F. CHAPTER 3 - Pharmacological and Pharmaeconomic Considerations. J Chemother. 2010 Nov;22 Suppl 1:14-24.
16. Grundmann H, Aires-de-Sousa M, Boyce J, Tiemersma E. Emergence and resurgence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus as a public-health threat. Lancet. 2006 Sep 2;368(9538):874-85.
17. Brook I. Role of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in head and neck infections. J Laryngol Otol. 2009 Dec;123(12):1301-7.

18. Velargo PA, Burke EL, Kluka EA. Pediatric neck abscesses caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a retrospective study of incidence and susceptibilities over time. *Ear Nose Throat J.* 2010 Sep;89(9):459-61.
19. Rennie RP, Ibrahim KH. Antimicrobial resistance in *Haemophilus influenzae*: how can we prevent the inevitable? Commentary on antimicrobial resistance in *H. influenzae* based on data from the TARGETed surveillance program. *Clin Infect Dis.* 2005 Aug 15;41 Suppl 4:S234-8.
20. Nagy E. Anaerobic infections: update on treatment considerations. *Drugs.* 2010 May 7;70(7):841-58.



**EPIDEMIOLOGIA E CLINICA DELLE COMPLICANZE ASCESSUALI  
DEL DISTRETTO CERVICO FACCIALE**

*R. Grassia, F. Mosca, C.A. Leone*

Le complicanze ascessuali del distretto cervico-facciale, hanno subito negli ultimi decenni, un decremento dell'incidenza, della morbilità e della mortalità, grazie all'avvento dell'antibioticoterapia ed ad una diagnosi sempre più precoce, consentita dall'impiego di tecniche di imaging ad elevata risoluzione.

Tuttavia l'inevitabile incremento del fenomeno dell'antibiotico-resistenza e l'aumento dei casi di immunosoppressione, ha profondamente modificato il decorso clinico di queste patologie. Alla classica presentazione clinica dell'ascesso caratterizzata da dolore, febbre, segni di tossicità sistemica, si sostituiscono segni e sintomi ad andamento subacuto, subdolo, responsabili spesso del ritardo della diagnosi e del trattamento.

Le sedi possibili di ascesso sono molteplici: regione tonsillare, parete faringea, ghiandole salivari, cute, linfonodi, laringe, mastoide, denti, parodonto, vertebre cervicali. Da tali sedi il processo infettivo può diffondersi agli spazi virtuali del collo, identificabili come zone anatomiche delimitate dai tre strati della fascia cervicale profonda.

La pericolosità degli ascessi cervico-facciali sta nel possibile e grave coinvolgimento delle strutture comprese negli spazi cervicali stessi (es.: erosione o rottura dei grossi vasi del collo), nella possibile diffusione del processo per contiguità o continuità al mediastino anteriore e posteriore in basso, alle strutture endocraniche in alto e nel determinarsi di complicanze settiche generali (es: Sindrome dello shock tossico da stafilococco aureus).

È difficile valutare la reale incidenza delle complicanze ascessuali del distretto cervico-facciale, tuttavia in letteratura l'incidenza di tali processi suppurativi è stimata, in età pediatrica, intorno al 14%<sup>1</sup>. L'incidenza nel bambino è pertanto massima entro i primi 6 anni, con età media di 4,1 anni; ciò si correla all'imaturità del sistema immunitario ed alla presenza dei linfonodi retrofaringei, che regrediscono dopo i 5 anni<sup>1</sup>.

Nei pazienti adulti, invece, l'età media di presentazione delle infezioni degli spazi profondi del collo si pone tra i 40 ed i 50 anni<sup>2-3</sup>.

Nel 20-30% dei casi sono identificabili fattori predisponenti quali: prematurità, traumi recenti testa-collo, terapie immunosoppressive, ricoveri in TIN, patologie malformative e tutte le condizioni patologiche in grado di compromettere i meccanismi di fagocitosi, quali la malattia

diabetica, le patologie onco-ematologiche, le terapie immunosoppressive e quelle radianti.

I segni ed i sintomi sono condizionati dall'età del paziente e dalla sede della raccolta.

**In età pediatrica** il quadro clinico tende ad avere una presentazione più subdola ed insidiosa anche per la difficoltà di verbalizzazione della sintomatologia, per la scarsa cooperazione e per la difficoltà nell'obiettività. In genere l'esordio è d'amblezè; solo nel 30-40% dei casi è preceduto da infezioni loco regionali<sup>4</sup>. Alla presentazione sono sempre presenti: compromissione dello stato generale, febbre, agitazione, letargia, leucocitosi. Il bambino è sofferente, non si alimenta, vi è scialorrea, odinofagia, torcicollo doloroso, trisma. Obiettivamente si riscontra una tumefazione cervicale nel 70-90% dei casi e linfadenopatie nel 68%. All'esordio il distress respiratorio è presente solo nel 55% dei casi, lo stridore nel 2%; tuttavia se la patologia non è trattata adeguatamente, il quadro clinico evolve rapidamente verso uno stato settico con ostruzione respiratoria critica<sup>5</sup>.

La distribuzione per sede è la seguente<sup>6</sup>:

- 43% spazio retrofaringeo
- 32% regione latero-cervicale
- 25% regione sottomandibolare-sottomentoniera
- 1% parotide.

*L'ascesso retrofaringeo* è pertanto un quadro clinico pressoché esclusivo dell'età pediatrica.

I linfonodi retrofaringei si atrofizzano dopo i 5 anni di età; lo spazio in cui sono compresi, limitato tra la fascia buccofaringea anteriormente e dalla fascia prevertebrale posteriormente, è in continuità dalla base cranica al mediastino. In età pediatrica è rara l'estensione al mediastino, mentre non è infrequente la rottura dell'ascesso con problemi inalatori. L'età maggiormente interessata è tra uno e sei anni, è in genere preceduto da infezioni minori del distretto come faringite, otite, tonsillite (47%) o maggiori come trauma da intubazione, perforazione faringea da corpi estranei (37%)<sup>7</sup>.

La sintomatologia di esordio è caratterizzata da:

- febbre (100%),
- tumefazione parete posteriore faringe (80%)
- rigidità nucale
- anoressia (58%).

Sopra l'anno di età compare anche:

- odinofagia (84%),
- scialorrea.

L'evoluzione, nei casi non trattati, è verso un quadro di flemmone parafaringeo con aggravamento delle condizioni generali.

Le complicanze incidono nel 10-35% dei casi e sono in ordine di frequenza: ostruzione respiratoria, per edema sovraglottico acuto (la tracheotomia è richiesta nel 12-37% dei casi), reinfezione o persistenza nel 7-40%, polmonite da aspirazione in caso di rottura dell'ascesso<sup>8</sup>. In caso di propagazione del processo infettivo verso il basso, trombosi della vena giugulare, aneurisma carotideo, mediastinite, sepsi. Un'altra possibile complicanza è la perforazione dello strato alare della fascia cervicale profonda, con invasione dello spazio che si estende dal mediastino al diaframma, detto dagli anglossassoni "Danger Space".

**Nell'adulto** invece, l'ascesso retrofaringeo, raro, può essere conseguenza dell'inalazione di corpi estranei, di traumatismi della parete posteriore del faringe, della colliquazione anteriore di una spondilodiscite o ad una tubercolosi vertebrale (m. di Pott)<sup>9-10</sup>.

La sintomatologia degli altri processi suppurativi cervicali nell'età adulta, varia soprattutto in rapporto alle sedi interessate, pertanto possiamo distinguere:

- Regione sottomandibolare
- Regione retrofaringea
- Regione parafaringea anteriore e posteriore
- Regione cervicale al di sotto dell'osso ioide.

**Nella regione sottomandibolare** l'incidenza della patologia flogistica è di circa il 25% rispetto al totale dei processi suppurativi cervicali<sup>11</sup>. L'origine è in genere orodentale (secondi-terzi molari inferiori)<sup>12</sup>. Altre cause sono fratture mandibolari e lacerazioni traumatiche del pavimento buccale.

Il quadro clinico che si configura è quello *dell'angina di Ludwig*.

*L'angina di Ludwig* è un processo cellulitico gangrenoso, spesso associato a tasche di raccolta suppurativa, a rapida insorgenza ed evoluzione, che può coinvolgere entrambi gli spazi sottomandibolari, sottolinguali e sottomentale.

Nel caso in cui il processo suppurativo non superi l'inserzione del muscolo miloioideo, allora l'ascesso rimarrà contenuto nel piano del pavimento orale, a livello dello spazio sublinguale; se invece l'infezione si propaga al di sotto di tale piano, allora verrà coinvolto anche lo spazio sottomandibolare.

Nel caso di interessamento dello spazio sottolinguale si avrà:

- edema progressivo, con un sollevamento del pavimento orale e spostamento posteriore della lingua
- pavimento orale dolente, eritematoso ed indurito a "tavoletta"

- propensione alla estensione del collo, per migliorare la pervietà dell'orofaringe
- trisma (non costantemente presente)
- disfagia
- febbre
- voce velata tipo "hot potato" per ipomotilità della lingua
- dispnea per ostruzione della via respiratoria a livello sovraglottico (il 15-20% dei pazienti con ascesso cervicale richiede una tracheotomia, il 70-75% presenta angina di Ludwig)<sup>13</sup>.

In caso di coinvolgimento dello spazio sottomandibolare si potrà riscontrare in aggiunta al precedente quadro clinico:

- Tumefazione cervicale dolente sopraioidea e sottomentoniera
- Crepitio alla palpazione, per il gas prodotto dagli anaerobi o per comunicazione con vie respiratorie.

Il processo suppurativo se non trattato può propagarsi allo spazio parafaringeo e/o retrofaringeo e tragicamente al mediastino.

**La regione parafaringea** è un vasto compartimento triangolare, disposto lateralmente alla faringe, costituito prevalentemente da tessuto adiposo, pertanto le lesioni flogistiche primitive sono rarissime, più frequentemente i processi suppurativi, che interessano tale distretto, possono giungere dagli spazi adiacenti, quali lo spazio mucoso faringeo nel caso di faringiti, adenoiditi, tonsilliti; dallo spazio parotideo nel caso di scialoadeniti acute litiasiche; dallo spazio masticatorio nel caso di infezioni odontogene e dalla base cranio. L'evenienza più frequente è il processo infiammatorio a partenza dalle tonsille palatine.

L'*ascesso peritonsillare* è un processo suppurativo, che si sviluppa tra capsula tonsillare da un lato e piano muscolare e fascia faringo-basilare dall'altro, come complicanza di una tonsillite acuta purulenta, specie se recidivante.

L'incidenza degli ascessi peritonsillari è di circa 30 casi ogni 100.000 persone all'anno<sup>11</sup>.

Le condizioni predisponenti sono cripte tonsillari profonde, recesso sovratonsillare con ritenzione di materiale settico e/o sede di un ammasso linforeticolare isolato (seno di Tourtoral).

Il quadro clinico è caratterizzato da:

- febbre
- odinofagia ed otalgia
- trisma, nell'ascesso anteriore per contrattura del muscolo pterigoideo interno
- rinolia aperta, per ipomotilità antalgica del velo

- scialorrea
- dislocamento della tonsilla, in avanti negli ascessi posteriori, in dietro negli anteriori
- linfadenopatie laterocervicali omolaterali.

L'infezione può poi progredire attraverso la capsula fibrosa della tonsilla, verso i muscoli costrittori del faringe lateralmente, e da questi direttamente nello spazio parafaringeo. Tale spazio è suddiviso dall'aponeurosi stilofaringea (mazzetto bianco del Riolano: legamenti stiloioideo e stilomandibolare, e mazzetto rosso del Riolano: muscoli stiloioideo, stiloglosso, stilofaringeo) in due parti, anteriore e posteriore.

Il primo è occupato da adipe, muscoli e linfonodi; il secondo dall'asse giugulo carotideo e dai nervi cranici VII, IX, X, XI, XII.

Pertanto in caso di interessamento prevalente del compartimento anteriore avremo:

- dolore (intensificato dalla rotazione cervicale controlaterale, per tensione del muscolo sternocleidomastoideo)
- disfagia, trisma
- dislocamento della parete faringea laterale e della tonsilla omolaterale
- tumefazione latero-cervicale ballottante e dolente
- edema laringeo sovraglottico con dispnea.

Nel caso di interessamento dello spazio faringeo posteriore, ai segni e sintomi sopra descritti se ne possono aggiungere altri di tipo vascolare, legati alla presenza della carotide esterna e della giugulare interna:

- tromboflebite settica della giugulare
- erosione/rottura della carotide esterna

e di tipo neurologico, per il coinvolgimento dei nervi cranici, che decorrono in tale spazio:

- sindrome di Horner (enoftalmo, ptosi palpebrale, dolore)
- paralisi del IX n. c. (difficoltà deglutitorie, caduta del palato dal lato affetto)
- paralisi del X n. c. (paralisi cordale con disfonia)
- paralisi del XI n. c. (spalla cadente, riduzione della forza dello SCM)
- paralisi del XII n. c. (disturbi della deglutizione, della fonazione; laterodeviiazione della lingua verso il lato affetto, nella protusione linguale).

Lo spazio parafaringeo è in una posizione critica perché è in comunicazione con lo spazio retrofaringeo, in alto con quello temporale e con gli

spazi fasciali profondi e quindi con il mediastino, pertanto un ascesso non trattato può diffondere tragicamente nei distretti sopradescritti.

**Regione cervicale al di sotto dell'osso ioide:** le suppurazioni cervicali in questa sede sono causate da corpi estranei esofagei, da traumatismi endoscopici, da processi infiammatori suppurativi di una cisti del dotto tireoglossale o di una plunging ranula<sup>7-14-15-16</sup>. Le infezioni in questa sede si propagano con facilità verso il mediastino anteriore.

### **Le linfadeniti suppurative cervicali**

La linfadenite cervicale è l'infiammazione di uno o più linfonodi del collo. Le forme ad insorgenza acuta, sono dovute, generalmente, a germi piogeni ed hanno massima incidenza in età infantile.

Il processo infettivo è generalmente limitato ad un solo linfonodo nel territorio di drenaggio del focolaio d'ingresso dell'agente batterico, che nel 40% dei casi è a livello cutaneo, faringeo nel 39%, dentario nel 21%<sup>17</sup>. I germi più comunemente implicati sono lo staphilococco aureo e lo streptococco beta emolitico di gruppo A (80% dei casi)<sup>18-19</sup>.

In base all'evoluzione clinica, potremo avere, un quadro clinico caratterizzato da:

- linfadenopatia voluminosa, dolente, dura, mobile

o un quadro già in fase di suppurazione:

- adenopatia fissa ai piani profondi, edema locale importante e vivo dolore e fluttuazione alla palpazione.

In caso di diffusione del processo infettivo oltre la capsula linfonodale, si realizzerà il quadro clinico dell'adenoflemmone: massa mal delimitabile, intensamente dolente, che può estendersi agli spazi cervicali.

La diffusione agli adiacenti spazi del collo è evenienza rara; ma descritta in letteratura, specie a carico dello spazio parafaringeo.

*Le linfadeniti laterocervicali a decorso torpido devono fare sospettare un'eziologia da Micobatteri.*

La linfadenite infatti, è la più comune forma di TBC a livello testa-collo, nelle varie casistiche rappresenta dall'1 al 10% di tutte le forme tubercolari<sup>20-21</sup>. Il linfonodo interessato è quello satellite del primitivo focolaio di inoculazione, a livello del cavo orale (I livello), orofaringeo (II-III-V livello), polmonare (IV livello).

La distribuzione per sesso evidenzia un rapporto uguale ad uno nella prima decade, con un progressivo incremento del sesso femminile nelle decadi successive, per quanto attiene alla distribuzione per età, nelle

infezioni primarie, il picco massimo si raggiunge tra i 20-30 anni<sup>21-22</sup>. Il quadro clinico è caratterizzato da:

- adenite a sede laterocervicale o sottomandibolare
- esordio acuto/subacuto
- frequente localizzazione bilaterale
- talora febbricola
- l'adenopatia generalizzata nel 10-20% dei casi
- reazione di Mantoux positiva (reazione infiltrativa  $\geq 15$ mm)
- nel 70% dei casi l'adenite va incontro a necrosi colliquativa con tumefazione, iperemia, rialzo termico e dolore nella zona interessata.

*Le linfadeniti da micobatteri non tubercolari* rappresentano una patologia emergente negli ultimi anni, più frequente nell'età pediatrica, fra 1 e 5 anni, con un'incidenza di gran lunga maggiore (oltre dieci volte) di quella tubercolare; il sesso più colpito è quello femminile<sup>41</sup>.

Il quadro clinico è caratterizzato da:

- linfoadenopatia unilaterale
- sottomandibolare (61-75%), iugulodigastrica (11-13%), periauricolare (12-15%) o sottomentoniera<sup>23</sup>
- esordio subacuto
- sintomi generali assenti
- linfoadenopatia generalizzata assente
- reazione di Mantoux negativa o debolmente positiva (reazione infiltrativa  $< 10$  mm)
- tumefazione di consistenza teso-elastica, con cute inizialmente normale ad andamento subacuto o cronico con tendenza, nel 35-40% dei casi, alla suppurazione<sup>23</sup>. La tumefazione diviene quindi molle, fluttuante, ricoperta da cute iperemica, fino a divenire pergameacea e fissa ai piani profondi. La suppurazione spontanea causa fistolizzazione cutanea con drenaggio di materiale caseoso.

***Le complicanze delle patologie flogistico-suppurative del collo***, sebbene oggi rarissime, possono comunque verificarsi: sia in seguito alla penetrazione in circolo di germi con meningite, CID, Sindrome da stress respiratorio, shock settico; sia per estensione diretta del processo infettivo a strutture adiacenti con tromboflebiti e mediastiniti.

Le tromboflebiti suppurative possono riguardare il seno cavernoso, a seguito di processi infettivi odontogeni del seno mascellare ed osteomieliti adiacenti, o a seguito di foruncolosi dell'ala del naso, con conseguenti meningo-encefaliti suppurative, o la giugulare interna (S. di Lemierre), a seguito di estensioni allo spazio parafaringeo di faringo tonsilliti, parotiti, ascessi degli spazi masticatori.

Le mediastiniti in era antibiotica, si manifestano nel 4-5% delle infezioni degli spazi del collo<sup>24-25</sup>. L'estensione del processo infettivo può coinvolgere l'esofago, le vie aeree, il rachide dorsale, giungendo rapidamente fino al diaframma. In particolare la mediastinite necrotizzante o *fascite necrotizzante* è un'infezione polimicrobica potenzialmente letale dei tessuti molli, caratterizzata da necrosi estesa dal piano cutaneo ai tessuti sottocutanei ed alle fasce che li seppimentano.

L'incidenza è bassa al giorno d'oggi, circa 0.4 per ogni 100000 abitanti<sup>26</sup>; con relativa maggiore frequenza nei pazienti immunocompromessi. Predilige l'età adulta ed il sesso maschile<sup>27</sup>.

A livello cervico facciale il focolaio di infezione è rappresentato nella maggior parte dei casi, da una infezione odontogena, ed in misura minore da una infezione tonsillare, delle ghiandole salivari o della tonsilla linguale, sono stati descritti casi in età pediatrica, che hanno complicato un adenopatia suppurata o rari casi a partenza mastoidea<sup>28-29-30-31-32</sup>.

La fascite necrotizzante si presenta inizialmente come una cellulite, con edema che nel giro di poche ore può raggiungere proporzioni massive. Il quadro clinico è caratterizzato da:

- tumefazione cervicale dolente
- crepitio alla palpazione per l'enfisema sottocutaneo
- eritema della cute sovrastante
- parestesie, ulcerazioni (per progressivo interessamento delle terminazioni sensitive)
- viraggio del colore cutaneo verso il blu scuro (per la progressiva trombosi dei vasi cutanei tributari)
- febbre
- tachicardia e tachipnea
- sepsi.

La sepsi può diffondersi nel giro di poche ore, lo shock che ne deriva può portare all'insufficienza multiorgano ed alla morte. La mortalità in caso di fascite necrotizzante è in genere superiore al 30%, ed è influenzata negativamente dal ritardo nella diagnosi e nel trattamento infatti può raggiungere il 70% quando vi sia sepsi sistemica<sup>33</sup>.

### **Complicanze intracraniche delle patologie flogistiche cervico-facciali**

Tra le complicanze ascessuali del distretto cervico-facciale vanno annoverate anche quelle intracraniche, che possono presentarsi nel corso od inseguito ad una otite media. Queste affezioni hanno un'incidenza

compresa tra lo 0,13% e l'1,97%<sup>34-35</sup>. L'età maggiormente interessata è rappresentata dalla prima e dalla seconda decade di vita<sup>35-36</sup>, il 66% dei pazienti è più giovane di 66 anni, con una lieve prevalenza per il sesso maschile<sup>35-37-38</sup>. Le complicanze intracraniche sono correlate maggiormente a forme croniche di otite media, ed in particolare nel 78% dei casi ad otite media cronica colesteatomatosa, nel 3% a forme croniche non colesteatomatose e nel 19% dei casi a forme acute<sup>36-39</sup>. La presenza del colesteatoma è un importante fattore predisponente, con un riscontro variabile dal 78% al 100% dei casi di otite media complicata<sup>35-38</sup>. La lisi ossea è probabilmente responsabile dell'estensione del processo infettivo alle cavità intracraniche. Le complicanze intracraniche di più frequente riscontro sono l'ascesso cerebrale (26% dei casi), la meningite (21%), la trombosi del seno cavernoso 9%.

L'ascesso cerebrale, oltre ad essere più frequente, è più spesso caratterizzato da esito infausto e/o da sequele neurologiche. È in genere localizzato a livello del lobo temporale<sup>35-40</sup>. Il quadro clinico è caratterizzato da:

- febbre persistente
- cefalea
- otorrea purulenta

L'incidenza della mortalità è rilevante, secondo dati della letteratura più recente dal 7% al 18% dei casi.

### **Bibliografia**

1. Philpott CM et al. Pediatric retropharyngeal abscess. The Journal of Laryngology and Otology, December 2004, vol.118, pp 919-926.
2. Ridder GJ et al. Spectrum and Management of Deep Neck Space Infections: An 8-Years Experience of 234 cases. Otolaryngol. Head and Neck Surg.133:709-714, 2005.
3. Parhiscar A et al. Deep Neck Abscess: a retrospective review of 210 cases. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 110:1051-1054, 2001.
4. Schweinfurth JM. Dermographics of Pediatric Head and Neck Infections in a tertiary care Hospital". The Laryngoscope 116:June 2006.
5. Cmejerek RC et al. Presentation, diagnosis and management of deep abscess in infants. Arch Otolaryngol. Head and Neck Surg., vol.128, Dec.2002, pp1361-1364.
6. Coticchia JM et al. Age, Site and Time Specific.
7. Differences in Pediatric deep neck abscesses. Arch Head and Neck Surg., vol.130, Feb 2004.
8. Daya H et al. Retropharyngeal and Parapharyngeal infections in children: the Toronto experience. Intern. J. of pediatric Otorhinol., 59,69,81-86.2005.
9. EMC: Suppuration Péripharyngées.
10. Srimpotong S: Retropharyngeal space infection. J. Med. Assoc Thai, 2004 Apr;87 (4):382-5.
11. Wang LF. Space infection of the head and neck. Kaohsiung J. Med Sci. 2002 Aug;18(8):386-92.
12. Ballenger: infezioni degli spazi fasciali del collo e del pavimento della bocca.
13. Righini CA et al. Sindrome de Lemierre: revue de la literature. Ann. Otolaryn. Chir. cervicofa. 123:179-188,2006.
14. Sichel JY et al. Redefining Parapharyngeal space Infections. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 115:117-123,2006.
15. Rodriguez v. Celulitis maxilofaciales. Med Oral Patol Cir Bucal 2004;9 Supp:S126-38.
16. Huang TT et al. Deep neck infection: analysis of 185 cases. Head and neck 26:854-860, 2004.
17. Reyt E et al. Adenopathies cervicales. Encicl Med Chir Otorinol.; 28-870-A10,1999.
18. Serour F. et al. Needle aspiration for suppurative cervical lymphadenitis. Clin Pediatr (Phila) 41,471-474,2002.
19. Brook I et al. Mycobiology of cervical lymphadenitis in adults. Acta Otolaryngol (Stockh)1998;118:443-446.
20. Lau S et al. Combined use of FNA cytologic examination and tuberculin skin test in the diagnosis of cervical tuberculous lymphadenitis. Arch Otolaryngol head and Neck Surg 1991;117:87-90.
21. Al-Serhani AM. Mycobacterial infection of head and neck: presentation and diagnosis. Laryngoscope 2001;111:2012-2016.

22. Olu ibekwe A et al. Diagnostic problems of tuberculous cervical adenitis (scrofula). *Am J Otolaryn.* 1996;18:202-5.
23. Evans AK et al. Atypical mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children: a disease as old as mankind, yet a persistent challenge. *Am J Otol Head and Neck Surg* 2005;26:337-343.
24. Dolin R.eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Disease. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2005: p.787.
25. Bottin R et al. Deep neck infection: a present-day complication. A retrospective review of 83 cases 1998-2001. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003;260:576-579.
26. Zurawski CA et al. Invasive group A streptococcal disease in metropolitan Atlanta: a population-based assessment. *Clin Infect Dis* 1998 Jul;27(1):150-7.
27. Anerjee AR et al. Cervical Necrotizing fasciitis: a distinct clinicopathological entity? *J Laryngol Otol* 1996;110:81-86.
28. Ford LM et al. Necrotizing fasciitis during primary varicella. *Pediatrics* 2000 105-1372-3; discussion 1373-5.
29. Fustes-Morales A et al. Necrotizing fasciitis: report of 39 pediatric cases. *Arch Dermatol* 2002 138:893-9.
30. Hsieh T et al.: Necrotizing fasciitis in children in eastern Ontario: a case-control study. *CMAJ* 2000;93 1096-8.
31. Tung-Yiu W et al. Cervical Necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a report of 11 cases. *J Oral maxillofac Surg* 2000 Dec;58(12):1347-52; discussion 1353.
32. Zerr DM et al.: a case-control study of Necrotizing fasciitis during primary varicella. *Pediatrics*1999 Apr; 103(4pt1):783-90.
33. *Arch Otolaryngol* 1980 Oct; 106:648-51.
34. Moya AIJ et al. Trombosis de seno sigmoide como complicacion de otitis media. *An Esp pediatr* 2000; 53:488-91.
35. Osma U et al.: The complications of chronic otitis media: report of 93 cases. *J Laryngol Otol* 2000; 114:97-100.
36. Singh B et al. Radical mastoidectomy:its place in otitic intracranial complications. *J laryngol Otol* 1993;107:1113-8.
37. Kangsanarak J et al. Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media: report of 102 cases. *J Laryngol Otol* 1993;107:999-1004.
38. Kurier MS et al.: otogenic intracranial abscess. *Arch Otolaryngol head and Neck Surg* 1998;124:1353-6.
39. Chotmongkol V et al. Intracranial complications of chronic suppurative otitis media. *South Asian J Trop Med Public Health* 1992;23:510-3.
40. Penido NO et al. Otogenic encephalic abscess. *Rev bras Otorrino* 2001;67:456-64.
41. Massei F et al. Linfadeniti da micobatteri non tubercolari. *Medico e bambino*2,1999.



## **IL RUOLO DELL'ENDOSCOPIA**

*M.L. Fiorella, P. Petrone, D. Petrone, R. Fiorella*

L'avvento dell'endoscopia mediante fibre ottiche ha notevolmente migliorato la capacità di diagnosi nelle patologie delle VADS, soprattutto in quelle condizioni di urgenza quale è la patologia ascessuale del collo. In questi casi è infatti frequente la comparsa di edema e tumefazione dei tessuti molli delle alte vie aeree con conseguente manifestazione di una dispnea acuta che richiede un intervento urgente non procrastinabile con l'esecuzione di indagini radiologiche. Il primo laringoscopio flessibile a fibre ottiche è stato descritto nel 1968 da Sawashima<sup>1</sup> ma solo nel 1973 tale strumento diventò commercialmente disponibile. Questo aveva un ampio diametro esterno (6,25 mm) ed era utilizzato dagli anestesisti durante le intubazioni difficili, poiché la dimensione non permetteva l'introduzione della fibra ottica attraverso la cavità nasale. Nel 1975 Silberman<sup>2-3</sup> descrisse un rinofaringolaringoscopio con un diametro esterno di 3,9 mm, permettendo così una facile introduzione dello strumento attraverso la cavità nasale e, con il trascorrere degli anni, si è assistito a una riduzione graduale del diametro esterno della fibra ottica. L'impiego dell'endoscopia appare di fondamentale importanza nei casi di patologie infettive ascessuali a carico delle strutture del distretto cervico-cefalico poiché esse, come si è detto, sono spesso causa di ostruzione delle alte vie respiratorie. Il processo suppurativo è infatti responsabile di una condizione di edema dei tessuti molli a cui si può associare una ulteriore riduzione del lume della via aerea per la presenza di raccolte ascessuali. L'ausilio dell'endoscopia è legato alla possibilità di ben evidenziare la sede in cui si è creato il restringimento del lume aereo e programmare per tempo la messa in sicurezza della via respiratoria, per evitare di dover affrontare una tracheotomia d'urgenza (Fig. 1-2).

Il cambiamento del quadro clinico e l'entità dell'edema dei tessuti molli può infatti subire variazioni anche nell'arco di poche ore, peggiorando in maniera critica la condizione respiratoria del paziente. Inoltre il fibroscopio flessibile è un valido supporto nell'intubazione oro o naso tracheale proprio nelle condizioni di restringimento delle vie aeree superiori.

Nonostante l'ampio spettro di antibiotici a disposizione per trattare precocemente le infezioni del distretto cervico-facciale, la comparsa di ascessi negli spazi profondi del collo è negli ultimi tempi aumentata. Tali infezioni si infiltrano lungo i piani fasciali cervicali che creano degli spazi potenziali per la



**Fig. 1:** visione endoscopica di ascesso retrofaringeo (dispnea da tumefazione della parete posteriore del faringe) (casistica personale degli Autori).



**Fig. 2:** dispnea da edema delle aritenoidi in paziente con ascesso retrofaringeo (casistica personale degli Autori).

raccolta di essudato. Il successo del trattamento di queste infezioni dipende oltre che dalla appropriata cognizione della batteriologia più frequentemente in causa e delle potenziali complicanze che possono verificarsi, anche dalla adeguata conoscenza dei piani fasciali e degli spazi anatomici.

Le sedi che più frequentemente sono interessate dalla localizzazione ascessuale sono rappresentate dallo spazio parafaringeo e da quello retrofaringeo. La loro complessa anatomia spiega il perché della pericolosità di tali infezioni. Lo spazio parafaringeo contenente tessuto fibro-adiposo, ha forma piramidale con la base a livello del cranio e l'apice in corrispondenza del gran corno dell'osso ioide. La sua faccia mediale è costituita dal muscolo costrittore del faringe e dalla loggia tonsillare; quella laterale, dall'avanti all'indietro, dal muscolo pterigoideo interno, dalla faccia interna della branca montante della mandibola, dal lobo parotideo profondo, e dal ventre posteriore del muscolo digastrico. La parete posteriore è infine rappresentata dal rachide cervicale e dai muscoli prevertebrali. Lo spazio latero faringeo è diviso in due logge: prestiloidea e retrostiloidea. Lo spazio prestiloideo ha il suo limite superiore costituito dalla base del cranio a livello della grande ala dello sfenoide e del processo pterigoideo. Il limite mediale è costituito dalla parete muscolo-aponeurotica della faringe e quello laterale dal muscolo pterigoideo interno e dal ramo della mandibola. Il limite anteriore è formato dal piano dei muscoli pterigoidei, mentre quello posteriore dal processo stiloioideo con i suoi muscoli. Il limite superiore dello spazio retrostiloideo è rappresentato dalla base cranica a livello della rocca petrosa

e dell'osso occipitale. Il limite laterale è costituito dal ventre posteriore del muscolo digastrico e dal muscolo sternocleidomastoideo. Il limite mediale è delimitato da un setto sagittale che lo divide dallo spazio retrofaringeo. Esso è compreso tra la fascia prevertebrale e il muscolo costrittore del faringe. Sui lati tale spazio è delimitato dalle lacinie fibrose della fascia perifarinea che lo separano dal fascio vascolo-nervoso del collo. Il limite superiore è rappresentato dalla base del cranio (osso occipitale) mentre in basso si continua con le logge retroviscerali del collo e del mediastino<sup>4</sup>. Rimandiamo all'apposito capitolo la descrizione più dettagliata dell'anatomia.

L'esame fibroscopico trova una indicazione nelle infezioni degli spazi latero-faringei, in quanto permette di evidenziare la sede di insorgenza del processo suppurativo e la componente di edema dei tessuti molli conseguente all'infezione (Fig. 3-4).

I segni clinici che rappresentano l'interessamento del comparto anteriore dello spazio parafaringeo sono rappresentati soprattutto dal trisma e dalla tumefazione della parete postero laterale del faringe e della regione tonsillare<sup>5</sup>. Le infezioni del compartimento posteriore si manifestano invece con una deviazione del pilastro tonsillare posteriore ed una tumefazione retrofaringea. L'estensione infraioidea di tali ascessi è solitamente legata alla sede retrofaringea della raccolta, ma può anche essere conseguenza di un interessamento mediale dello spazio latero-faringeo che, circondando la fascia viscerale, invade i tessuti perilaringei ed ipofaringei. In questi casi l'esame endoscopico mostrerà anche un edema che interessa la mucosa dell'ipofaringe e della laringe<sup>6</sup> (Fig. 5).



**Fig. 3:** edema della parete posterolaterale sinistra del laringe da ascesso latero-faringeo (casistica personale degli Autori).



**Fig. 4:** ascesso latero-faringeo con tumefazione della parete laterale del faringe (casistica personale degli Autori).



**Fig. 5:** marcato edema latero-faringeo da ascesso peritonsillare (casistica personale degli Autori).



**Fig. 6:** stesso caso della fig. precedente in cui è ben evidente la tumefazione della regione tonsillare e l'edema dell'ugola (casistica personale degli Autori).

Tra le cause eziologiche degli ascessi parafaringei, quella più frequente è l'infezione tonsillare o l'ascesso peritonsillare (Fig. 6). Quest'ultima evenienza, facilmente diagnosticabile all'orofaringoscopia, necessita comunque di un approfondimento clinico endoscopico poiché la sua discesa caudale può essere responsabile di un massivo edema con interessamento delle strutture fino al piano della glottide come riportato da Kazumi<sup>7</sup> in 4 soggetti adulti tracheotomizzati per dispnea acuta conseguente ad un ascesso peritonsillare (Fig. 7-8). Shapiro<sup>8</sup> ha indicato numerose complicanze che possono verificarsi in conseguenza di un'infezione degli spazi parafaringei e tra queste l'angina di Ludwig. Tale patologia è caratterizzata da una cellulite gangrenosa rapida e progressiva dei tessuti molli degli spazi sottomentoniero, sottomandibolare e sottolinguale. Essa si manifesta con una tumefazione dei tessuti della regione sovraioidea bilateralmente ed una elevazione con spostamento posteriore della lingua. Tale ostruzione orofaringea è conseguente all'effetto massa, alla distorsione del quadro anatomico, al sanguinamento di un tessuto infiammatorio friabile, alla raccolta purulenta, ed è responsabile della dispnea acuta. La sede primitiva di infezione è la regione sottomandibolare, spesso come conseguenza di infezioni odontogene a partenza dal secondo e terzo molare. La diagnosi è clinica, per la presenza in oltre il 95% dei casi di una tumefazione sottomandibolare e della protrusione linguale posteriore. L'esame endoscopico ha lo scopo di superare l'ostacolo dell'ostruzione alta e permette di visualizzare il limite inferiore dell'edema dei tessuti molli che spesso raggiunge l'ipofaringe. Essa inoltre diviene uno strumento utile nella messa in sicurezza delle vie aeree. Sebbene non vi siano delle linee guida, la necessità della tracheotomia è



**Fig. 7-8:** stesso paziente delle Figg. 5-6 sottoposto ad intubazione (Fig. 7) e successivamente a tracheotomia (Fig. 8) per insufficienza respiratoria relativa all'edema ed alla tumefazione orofarigo-laringea visualizzata endoscopicamente (casistica personale degli Autori).

ormai consolidata, data la progressiva e rapida dispnea a cui il paziente va incontro. L'impiego delle fibre ottiche flessibili ha permesso però in numerosi casi di soprassedere alla necessità di una tracheotomia d'urgenza, permettendo invece di eseguire una intubazione naso tracheale guidata in cui il fibroscopio consente di visualizzare e superare il piano cordale, facilitando l'introduzione del tubo<sup>9</sup>.

Gli ascessi retrofaringei sono più comuni in età pediatrica, nel 95% dei casi si manifestano sotto i sei anni di età, come conseguenza di processi infettivi virali a partenza dalle alte vie respiratorie, dal faringe e dall'orecchio medio. Tali flogosi determinano un interessamento dei linfonodi retrofaringei che possono essere sede di processi suppurativi. La fisiologica involuzione di tali linfonodi intorno ai 5 anni ne spiega la minore incidenza in età adulta<sup>10</sup>. Queste raccolte ascessuali possono però essere anche conseguenza di traumi della mucosa da corpo estraneo o da cause iatrogene quali: manovre chirurgiche, intubazione nasotracheale e sondino naso-gastrico. L'esame endoscopico, che spesso si impone in questi pazienti per la presenza di trisma, rivela una tumefazione della parete posteriore del faringe fluttuante alla palpazione, sebbene quest'ultima manovra, spesso ostacolata dal trisma, sia comunque da sconsigliare per la possibilità di rompere l'ascesso e determinare un'aspirazione della raccolta purulenta anche durante l'endoscopia stessa. Inoltre è da considerare che il rilievo endoscopico della tumefazione faringea avviene solo in una parte di questi pazienti<sup>11</sup>, pertanto il riscontro di un quadro anatomico normale non può escludere la presenza di una raccolta retrofaringea. Talvolta la fibroscopia può rilevare un edema dei tessuti molli che lungo la parete faringea posteriore si spinge sino al piano della laringe,

come riportato da Koshino in un uomo di 55 anni con dispnea insorta in seguito ad un ascesso con edema che dal rinofaringe raggiungeva il vestibolo laringeo interessando sia la regione aritenoidea che l'epiglottide<sup>12</sup>. Oltre al ruolo dell'endoscopia nella fase diagnostica della patologia ascessuale retrofaringea, da diversi Autori è descritta anche una sua funzione operativa preferibilmente con endoscopi rigidi. Yuh<sup>13</sup> riferisce il caso di un paziente, con una sinusite complicata da una raccolta purulenta che dall'epifaringe raggiungeva lo spazio retrostiloideo, il quale per le sue scadenti condizioni generali è stato drenato mediante un'apertura dello spazio retrostiloideo per via transnasale endoscopica. Sebbene la metodica abbia portato in questo caso ad una completa risoluzione del processo suppurativo, l'Autore comunque non consiglia tale procedura come prima scelta chirurgica a causa del rischio di effettuare un drenaggio incompleto e di possibili danni vascolari. Nicolai descrive 2 casi di ascessi retronasali, come complicanza di una otite media cronica ed una otite esterna maligna, trattati per via endoscopica nasale e ribadisce la possibilità di utilizzare l'approccio endoscopico solo in casi selezionati e con particolare attenzione per l'elevato rischio di recidiva<sup>14</sup>. Sethi e Stanley riferiscono anch'essi l'utilizzo dell'approccio transnasale endoscopico in otto pazienti con infezioni degli spazi profondi del collo, ma senza ben specificare le indicazioni e la tecnica chirurgica applicata<sup>15</sup>.

In passato si riteneva che, in caso di ascesso para o retro faringeo, fosse sempre necessaria l'esecuzione della tracheotomia in anestesia locale per mettere in sicurezza la via respiratoria, prima di procedere al drenaggio dell'ascesso. Il tentativo di intubazione oro tracheale in questi pazienti può risultare infatti estremamente problematico a causa della difficoltà nel visualizzare la laringe e le corde vocali come conseguenza del notevole ingombro del cavo orale conseguente all'elevazione della lingua, alle pareti faringee edematose ed al disallineamento dell'asse laringo-tracheale<sup>16</sup>. Nella review di Har-El su 110 casi di infezioni degli spazi profondi del collo, in cui i pazienti sono stati suddivisi in 4 gruppi secondo gli spazi anatomici coinvolti, è emerso infatti, che la maggiore complicanza ostruttiva delle vie aeree si è verificata nei 15 casi con interessamento dello spazio retrofaringeo o di angina di Ludwig<sup>17</sup>. Attualmente l'ausilio dell'intubazione nasale guidata per via endoscopica ha permesso di mantenere la pervietà della via aerea senza la necessità di ricorrere sempre alla tracheotomia d'urgenza. La prima descrizione dell'impiego della fibroscopia durante la manovra di intubazione risale al 1967<sup>18</sup>, poi nel 1974 viene pubblicato il caso di un giovane con angina di Ludwig conseguente ad un'infezione di origine odontogena in cui Schwartz<sup>19</sup> pone in evidenza l'efficacia del fibrolaringoscopia nel facilitare l'intubazione in caso di pazienti che in conseguenza dell'ascesso possono presentare trisma serrato o ingombro del cavo

orale. Negli anni questa metodica è stata standardizzata con un successo di intubazioni in condizioni di emergenza dell'85-87%. È proprio in questi casi, infatti, che la visione diretta della via aerea facilita l'introduzione del tubo anestesiológico senza creare traumatismi alla mucosa<sup>20</sup>. La necessità di utilizzare la guida endoscopica per l'intubazione è stata riportata anche da Heinde<sup>21</sup> che descrive un caso di ascesso dello spazio masticatorio destro esteso alla regione sottomandibolare in una donna di 35 anni ed un caso di ascesso parafaringeo con latero-deviazione dell'asse tracheale. In questo lavoro l'Autore ribadisce la necessità di eseguire l'intubazione sotto guida endoscopica, al fine di evitare la rottura dell'ascesso con conseguente aspirazione di materiale purulento. Egli pone però l'attenzione su di un limite dello stesso sistema a fibre ottiche, caratterizzato dalla mancata percezione della profondità e dal fenomeno della magnificazione che distorce la reale distanza dall'oggetto, e che può pertanto portare ad una rottura dell'ascesso. Le stesse conclusioni sono riportate da Gidley nella sua casistica di 24 ascessi di cui 10 parafaringei e 7 retrofaringei, per i quali è stata effettuata l'intubazione mediante broncoscopio a fibre ottiche nei casi di trisma serrato, ma l'ausilio endoscopico è stato abbandonato a favore della tracheotomia nei casi di imponenti ascessi che alteravano lo spazio respiratorio sia per il sovvertimento delle strutture anatomiche che per l'elevato rischio di rottura dell'ascesso durante l'esecuzione della manovra<sup>22</sup>. Anche Patterson<sup>23</sup> in uno studio condotto su 20 pazienti affetti da ascessi della regione sottomandibolare e sottomentoniera, riferisce di aver utilizzato la fibroendoscopia per l'intubazione di 3 pazienti affetti da ascesso parafaringeo, ma solo in 1 caso la metodica ha permesso di proteggere le vie aeree. Egli però riporta anche 2 casi in cui il mancato ausilio dell'endoscopia ha determinato durante l'intubazione un peggioramento dell'ostruzione della via aerea con necessità di eseguire una tracheotomia d'urgenza. L'Autore conclude sulla opportunità di eseguire sempre l'intubazione sotto guida endoscopica, ma rimarca la necessità di personale competente e qualificato e di un paziente collaborante per evitare ulteriori danni provocati dall'introduzione dello strumento stesso, quale il peggioramento dell'edema per traumatismo sulle mucose. Secondo Wolfe<sup>24</sup>, la presenza di abbondanti secrezioni, materiale purulento o sanguinamento, può comunque inficiare il risultato dell'intubazione anche con l'ausilio delle fibre ottiche. L'autore infatti riporta un caso di fallimento dell'intubazione con fibre ottiche in cui è stato adoperato un video laringoscopio (Glide-scope). Lo strumento è dotato di una telecamera collegata ad un monitor ed un'angolazione di 60° rispetto alla laringe che ne permette una migliore visualizzazione senza allineamento dell'asse orofaringolaringo, il suo utilizzo richiede comunque una certa manualità e dimestichezza affinché i tempi di intubazione non si allunghino con grave danno per il paziente.

In conclusione l'impiego dell'endoscopia è necessario in tutti i casi di processi ascessuali degli spazi del collo, al fine di verificare la sede di partenza dell'infezione e lo stato di ostruzione delle alte vie respiratorie conseguente all'edema dei tessuti molli e alla presenza di raccolte purulente. Bisogna tuttavia considerare che il quadro clinico endoscopico non è in grado di distinguere se il processo infettivo sia in fase flemmonosa o ascessuale, né delimitare adeguatamente l'estensione dell'infezione, pertanto l'esame è da considerarsi parte di un protocollo diagnostico che preveda anche una diagnostica per immagini che non va eseguita solo nei casi con grave dispnea in atto. Infine l'ausilio delle fibre ottiche è da ritenersi utile nella messa in sicurezza delle vie aeree ostruite, evitando quando possibile l'apertura della via respiratoria mediante tracheotomia d'urgenza.

**Bibliografia**

1. Sawashima M, Hirose H. New laryngoscopic technique by use of fiberoptics. *J Acoust Soc Am* 1968; 43: 168-9.
2. Silberman HD, Wilf H, Tucker JA. Flexible fiberoptic nasopharyngolaryngoscope. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976; 85:640-5.
3. Silberman HD. The use of the flexible fiberoptic nasopharyngolaryngoscope in the paediatric.
4. De Campora E, Marzetti F. *La chirurgia oncologica della testa e del collo*. Pacini Editore.
5. Hall C. The parapharyngeal space: an anatomical and clinical study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 43; 793,1939.
6. Plaza G, Martínez San Millán JM, Martínez Vidal A. Absceso Parafaríngeo:Extensión Infraioidea Perilaríngea *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001; 52: 132-138.
7. Kazumi O, Chiharu H, Kenzou I et al. Emergency airway management of patients with peritonsillar abscess. *J Anesth* (2004) 18:55-58.
8. Shapiro SL. Deep cervical infection following tonsillectomy. *Arch Otolaryngol* 1: 701, 1930.
9. Michael Winters. *ENT Emergencies: Ludwig's Angina*. Medscape.
10. R.Coticchia J, Arnold J. Presentation, Diagnosis, And Management Of Deep-Neck Abscesses In Infants. *Cmejrek, Arch Otolaryngol Head Neck Surg/Vol* 128, Dec 2002: 1361-1364.
11. FKC Chu. Retropharyngeal Abscess. *Hong Kong J of Emerg Med*. 2002; 9(3):165-167.
12. Koshino, Ogawa, Iguchi et al. A Case Of Retropharyngeal Abscess With Severe Dyspnea. *Otolaryngology - Head And Neck Surgery (Tokyo)*;71,2:131-133(1999).
13. Yuh B, Yasumasa K, Hideyuki S Management of deep neck infection by a transnasal approach: a case report.. *J of Medical Case reports*, vol 3: 7317,2009.
14. Nicolai P, Lombardi D, Berlucchi M et al. Drainage of retro-parapharyngeal abscess: an additional indication for endoscopic sinus surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2005 Sep;262(9):722-30.
15. Sethi DS, Stanley RE. Deep neck abscesses-changing trends. *J Laryngol Otol*. 1994;108:138-143. doi: 10.1017/S0022215100126106.
16. Dzyak W, Zide M Diagnosis and treatment of lateral pharyngeal space infections. *J Oral Maxillofac Surg*,42:243-249, 1984.
17. Har-El G, Aroesty JH, Shaha A, et al. Changing trends in deep neck abscess: a retrospective study of 110 patients. *Oral Surg* 77:446,1994.
18. Murphy P. A fibre-optic endoscope used for nasal intubation. *Anaesthesia* 1967;22,67; 22.
19. Schwartz H, Bauer R, Neville D. Ludwig's angina: use of fiber optic laryngoscopy to avoid tracheostomy. *J Oral Surgery* vol 32 August 1974:608-611.
20. *Can J Anaesth*. 1994 Oct;41(10):996-1007; discussion 1007-8. Fiberoptic intubation. *Morris IR*.489-91 1967; 22: 489-91.

21. Heindel D. Deep neck abscesses in adults: management of a difficult airway. *Anesth Analg* 1987;66:774-6.
22. Gidley PW, Ghorayeb BY, Stiernberg CM. Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol- Head & Neck Surg* ; 116 (1): 16-22.
23. Patterson HC, Kelly JH, Stome MM: Ludwig's angina: an update. *Laryngoscope* 92:370, 1982.
24. Wolfe M, Davis J, Parks S. Is surgical airway necessary for airway management in deep neck infections and Ludwig angina? *J Crit Care*. 2010 May 26.

## **DIAGNOSTICA PER IMMAGINI**

*A.P. Garribba, G.C. Ettore*

La Diagnostica per Immagini nella patologia infiammatoria del collo e delle sue complicanze ha tre principali obiettivi:

- identificazione della patologia clinicamente evidenziata
- tipizzazione della stessa come infiammatoria e della possibile causa che la determina
- bilancio spaziale loco-regionale, molto importante a fini terapeutici di tipo chirurgico.

A tale scopo le metodiche disponibili sono:

- la Ecotomografia
- la Tomografia Computerizzata
- la Risonanza Magnetica.

La Ecotomografia (ECT) rappresenta l'indagine di prima istanza, di utilizzo immediato e semplice, non invasiva, facilmente fruibile e ripetibile e ben tollerata dal paziente.

Essa si basa sull'utilizzo sull'effetto Doppler di onde ultrasonore emesse da una sorgente di cristalli con effetto piezoelettrico (sonde dette trasduttori) con l'analisi computerizzata dall'eco di ritorno decodificato (da cui la metodica prende il nome), prodotto a livello delle interfaccia tra tessuti e strutture biologiche a differente impedenza acustica.

L'imaging che ne consegue consente, con relativa precisione, di identificare la struttura solida, liquida o mista delle lesioni e quindi di definirne la natura neoformativa, cistica semplice, ascessuale o necrotica, i suoi contorni ed i rapporti con i tessuti contigui.

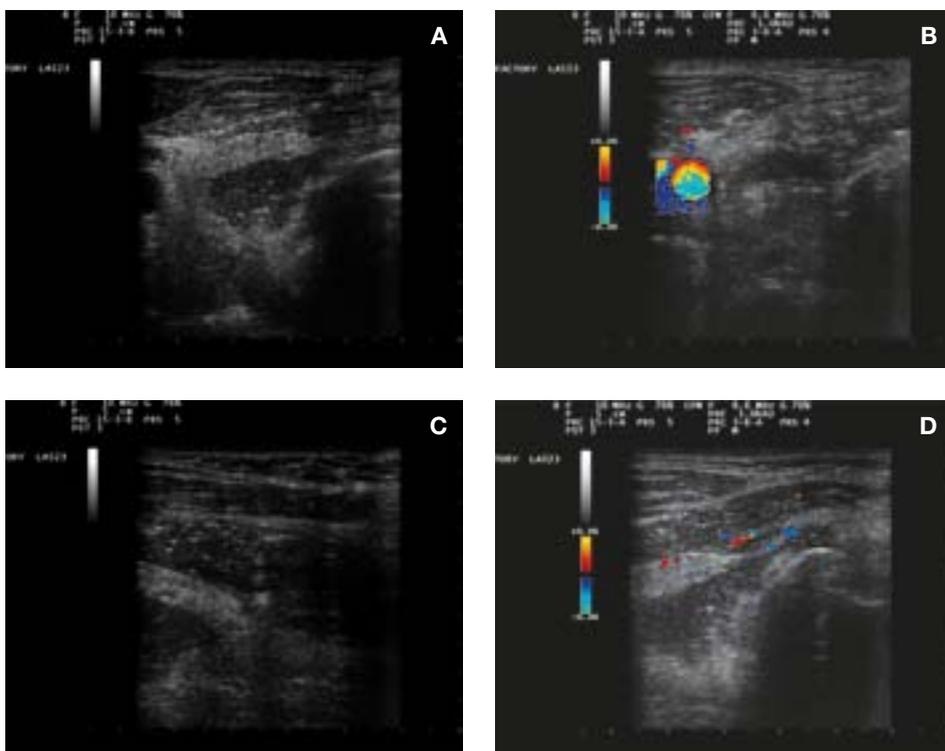
Le immagini prodotte vanno distinte in:

- iperecogene in presenza di strutture iper-riflettenti come l'aria o le calcificazioni, rappresentate con gradazioni chiare
- ipoecogene in presenza di strutture poco riflettenti come il tessuto muscolare, rappresentate con tonalità di grigio intermedie
- iperecogene in presenza di strutture prive di echi come l'acqua rappresentate da un corrispettivo grigio scuro
- ad ecogenicità mista in presenza di strutture sia ecoprive che ecoriflettenti.

La semeiotica ecotomografica delle flogosi del collo si basa sulle caratteristiche transoniche della patologia di tipo fluido che può essere attraversata dalla onde ultrasonore che quindi non emettono segnale di ritorno ma solo echi riflessi relativi alla eventuale presenza di parete; nelle raccolte ascessuali l'assenza di parete e il contenuto corpuscolato e quindi solido della raccolta stessa produce immagini ad ecogenicità mista in parte assente per la componente fluida ed in parte presente per la componente corpuscolata contestuale.

La caratterizzazione del tessuto può essere quindi immediata e, se associata alla clinica, immediatamente diagnostica.

L'indagine può essere integrata con l'Eco-Color-Doppler (ECD) che utilizzando un codice a colori consente di valutare la eventuale vascolarizzazione della lesione identificata, assente nelle forme ascessuali se non perifericamente, aumentando così la sensibilità e la specificità della metodica (Fig. 1).



**Fig 1:** Ecotomografia ed Eco-Color-Doppler di raccolta ascessuale sotto-interfasciale del collo. (A-B) Scansioni assiali: raccolta fluida ipoecogena con numerosi spot iperecogeni contestuali di tipo gassoso. (C-D) Scansioni longitudinali della stessa raccolta.

Anche se di recente sono stati immessi in commercio mezzi di contrasto ecotomografici, il loro utilizzo come agenti ecoamplificatori nella patologia di cui si sta trattando non è ancora codificato.

A fronte della semplicità ed immediatezza diagnostica che la contraddistingue, l'Ecotomografia ha dei limiti ben precisi rappresentati soprattutto dalla scarsa panoramicità, così importante nel definire i limiti anatomici e la estensione delle raccolte ascessuali.

Con la ECT sono di facile esplorazione gli organi più superficiali del collo come le ghiandole salivari, i tessuti perilesionali e le strutture vascolari del collo che con le lesioni stesse hanno o possono avere rapporti di contiguità ed esserne interessati, ma essa non è in grado di esplorare le strutture profonde del collo viscerale (Tab. 1), per cui risulta parzialmente diagnostica e va necessariamente integrata con ulteriori indagini di diagnostica strumentale di più elevata obiettività e panoramicità e che sono in grado oltre che di identificare e tipizzare la patologia flogistica complicata, anche di stabilirne la causa.

La Tomografia Computerizzata (TC), considerata il gold standard dell'imaging per la maggior parte delle patologie del collo, lo è sicuramente anche nella patologia infiammatoria del collo e delle sue complicanze.

Essa è una tecnica di formazione di immagini che utilizza come energia le radiazioni X ed ha le caratteristiche di essere una metodica panesplorante, in grado cioè di fornire con un unico esame informazioni su più organi ed apparati e consente quindi di superare i limiti della ECT suddegnati perché possiede oltre che una ottimale definizione della struttura della raccolta anche una valutazione del contesto nel quale essa si sviluppa nella regione del collo a partire dalla base cranica fino allo stretto toracico superiore (inlet toraco-mediastinico).

<p style="text-align: center;"><b>ECOTOMOGRAFIA</b></p> <p style="text-align: center;">INDAGINE DI PRIMO LIVELLO</p> <p style="text-align: center;">FACILMENTE FRUIBILE NO M.D.C.</p> <p style="text-align: center;">OPERATORE DIPENDENTE PRIVA DI SUFFICIENTE PANORAMICITÀ INCOMPLETAMENTE DIAGNOSTICA (masse superficiali ad origine profonda dal collo viscerale)</p>
--

Tab. 1

L'imaging TC si basa sulla analisi computerizzata dei valori di attenuazione-assorbimento dopo l'attraversamento delle strutture biologiche da parte di un fascio fotonico emesso da un tubo radiogeno che ruota attorno al paziente posizionato su un lettino all'interno di un Gantry; poiché la attenuazione-assorbimento delle radiazioni X dipende in forma direttamente proporzionale dalla densità atomica dei tessuti attraversati, il valore di attenuazione viene anche detto "valore densitometrico".

È possibile quindi stabilire la struttura liquida, solida o mista delle lesioni sulla base di indici densitometrici obiettivi e facilmente quantizzabili con valori numerici della scala di Hounsfield espressi in Unità Hounsfield (HU) e rappresentati in 2001 differenti tonalità di grigio; i valori densitometrici sono caratteristici per alcune strutture (ad esempio i valori di attenuazione del tessuto adiposo sono negativi, quelli dei liquidi positivi ma bassi, quelli delle strutture ad elevato contenuto calcico molto elevati).

In condizioni normali e patologiche si parla di organi, strutture o formazioni

- iperdense con valore densitometrico superiore a quello dell'acqua
- ipodense con valore densitometrico inferiore a quello dell'acqua
- isodense con valore densitometrico simile a quello del contesto circostante.

Esiste inoltre un altro parametro di immagine che è rappresentato dalla omogeneità o meno della densitometria per cui alcune lesioni possono definirsi ad esempio omogeneamente ipo-iperdense o disomogeneamente ipo-iperdense.

La somministrazione di mezzi di contrasto organo-iodati può modificare i valori densitometrici di organi e strutture normali e patologiche in rapporto alla loro vascolarizzazione.

La semeiotica delle lesioni infiammatorie del collo e delle loro complicanze è basata sulla loro caratteristica relativa ipodensità e disomogeneità rispetto ad alcuni tessuti normali (ad esempio i muscoli) e dalla assenza di evidente incremento densitometrico dopo somministrazione di m.d.c. (contrast enhancement) che invece è tipico comportamento delle lesioni solide o miste.

La metodica ha inoltre, come è stato già detto, una ottimale panoramicità perché permette la valutazione contemporanea delle strutture contigue alla lesione esaminata (vasi arteriosi e venosi, tiroide, ghiandole salivari, orofaringe, rinofaringe, laringe) e di esplorare altri distretti in particolare modo gli organi del collo viscerale in possibile relazione con la patologia sia infiammatoria che di carattere ascessuale, stabilendo così sia la even-

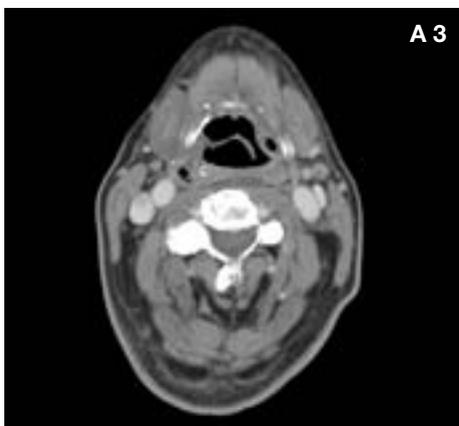
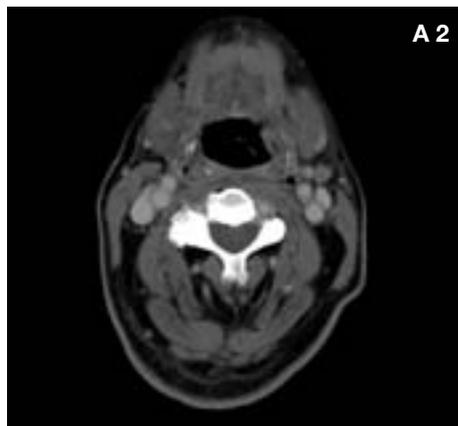
tuale sede di insorgenza del processo patologico che il coinvolgimento di organi e strutture come la base cranica, l'encefalo, gli spazi mediastinici anteriore, medio e posteriore, il parenchima polmonare (bilancio spaziale, Fig. 2 e 5), quest'ultimo difficilmente esplorabile in maniera ottimale con altre metodiche.

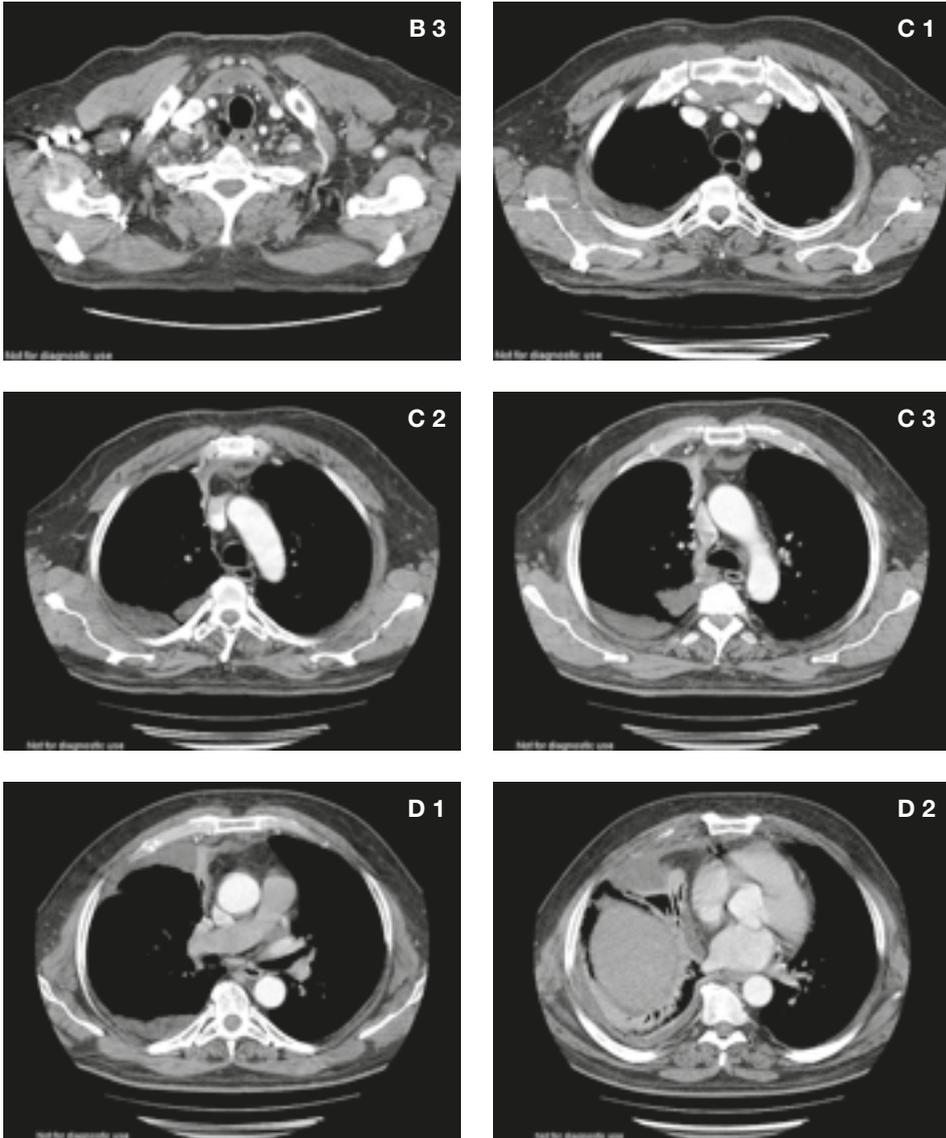
L'avvento della tecnologia multistrato (TC MS) ha reso la indagine TC estremamente veloce e quindi più accettabile da parte del paziente con l'ulteriore vantaggio della ottimizzazione dell'utilizzo dei mezzi di contrasto organoiodati nei tempi e quindi nelle dosi necessarie a fini diagnostici; la velocità di esecuzione della indagine TC MS consente di esaminare anche pazienti in condizioni spesso drammatiche, dispnoici, disfagici, in iperpiressia, trachestomizzati senza particolari artefatti relativi al movimento o agli atti respiratori.

La possibilità di acquisizioni volumetriche isotropiche anche abbastanza estese di organi e distretti corporei anche abbastanza estesi che la TC MS consente e la messa a punto di particolari softwares di ricostruzione delle immagini, ha permesso la effettuazione in post-processing (i.e. ad esame ultimato) di immagini multiplanari (MPR – multiplanar reconstruction) e volumetriche tridimensionali (Volume Rendering – VR) assolutamente suggestive ed orientabili, grazie alla isotropicità del volume acquisito, in tutti i piani dello spazio; queste caratteristiche permettono la esecuzione di immagini angiografiche (angioTC con accesso venoso) del tutto sovrapponibili alla Angiografia Digitale Sottrattiva (DSA), eseguita con metodica tradizionale con accesso arterioso diretto più cruento.

Va inoltre ricordato che in questo tipo di pazienti la indagine TC del collo va estesa al mediastino per il frequente interessamento discendente della flogosi e che il mezzo di contrasto organoiodato non ionico va sempre somministrato, a meno di controindicazioni assolute, come la intolleranza o l'allergia specifica, perché consente una più accurata identificazione dei limiti anatomici delle raccolte. La necessità dell'utilizzo dei mezzi di contrasto e l'impiego di radiazioni ionizzanti, entrambi potenzialmente biologicamente dannosi, rappresentano comunque i possibili limiti della metodica, ma il rapporto rischi/benefici va decisamente a favore di quest'ultima.

La Risonanza Magnetica (RM) viene universalmente riconosciuta come metodica ancillare alla precedente, non già per il suo minor potere diagnostico o di panoramicità rispetto alla TC ma per la maggiore indagabilità ed ai lunghi tempi di esecuzione e quindi difficilmente eseguibile sia in elezione che in urgenza in questo tipo di pazienti; altri svantaggi sono rappresentati dagli alti costi della metodica e dalla minore diffusione di macchine sul territorio rispetto alla TC (Tab. 2).





**Fig. 2:** TC MS del collo e del torace. ispessimento di tipo flogistico ascessualizzato (presenza di area gassosa contestuale) della plica glosso-epiglottica di sinistra (A) con associate raccolte ascessualizzate nel "danger space", nel compartimento viscerale del collo, negli spazi parafaringei bilateralmente ed in corrispondenza dei tessuti sottocutanei retro e peritiroidei (B). La raccolta arriva in basso ad interessare l'inlet toracico ed il mediastino anteriore ed alla pleura anteriore dove è presente raccolta ascessuale saccata che raggiunge lo sfondato pleuro-diaframmatico (mediastino superiore, medio ed inferiore); coesiste versamento pleurico libero (C e D).

<b>TOMOGRAFIA COMPUTERIZZATA</b>	<b>RISONANZA MAGNETICA</b>
INDAGINI DI SECONDO LIVELLO COMPLEMENTARI	
<p>FACILE E RAPIDA ESECUZIONE (TC MS)</p> <p>IMAGING MPR – 3D POST PROCESSING AMPIA DISPONIBILITÀ – OMOGENEITÀ DI MACCHINE</p> <p>M.D.C. NECESSARIO RADIAZIONI IONIZZANTI</p>	<p>ESECUZIONE LENTA (multiparametricità) CLAUSTROFOBIA</p> <p>IMAGING MULTIPLANARE DIRETTO SCARSA DISPONIBILITÀ – DISOMOGENEITÀ DI MACCHINE</p> <p>M.D.C. NON SEMPRE NECESSARIO NO RADIAZIONI IONIZZANTI</p>
PANORAMICITÀ	
<b>SOSTANZIALE EQUIVALENZA DIAGNOSTICA</b>	

**Tab. 2**

Il suo impiego si basa sul rilievo di una mappa computerizzata di segnali, rilevabile dalle molecole delle strutture biologiche normali e patologiche che, immerse in un campo magnetico di intensità variabile e sottoposte a differenti e multiple sequenze di impulsi di radiofrequenza, emessi da bobine rice-trasmittenti dedicate ai vari distretti corporei, variano il loro stato di polarizzazione magnetica e impiegano tempi di “rilassamento” (T1-T2) per ritornare allo stato precedente, differenti in relazione alla diversa composizione tissutale ed all’ambiente molecolare in cui si trovano.

L’azione del campo magnetico si esplica sui protoni dell’elemento più rappresentato nell’organismo e cioè i nuclei di idrogeno dell’acqua; la Risonanza Magnetica permette quindi lo studio ed il rilievo della densità protonica (DP) dei tessuti in esame fornendo così informazioni sulla esatta costituzione.

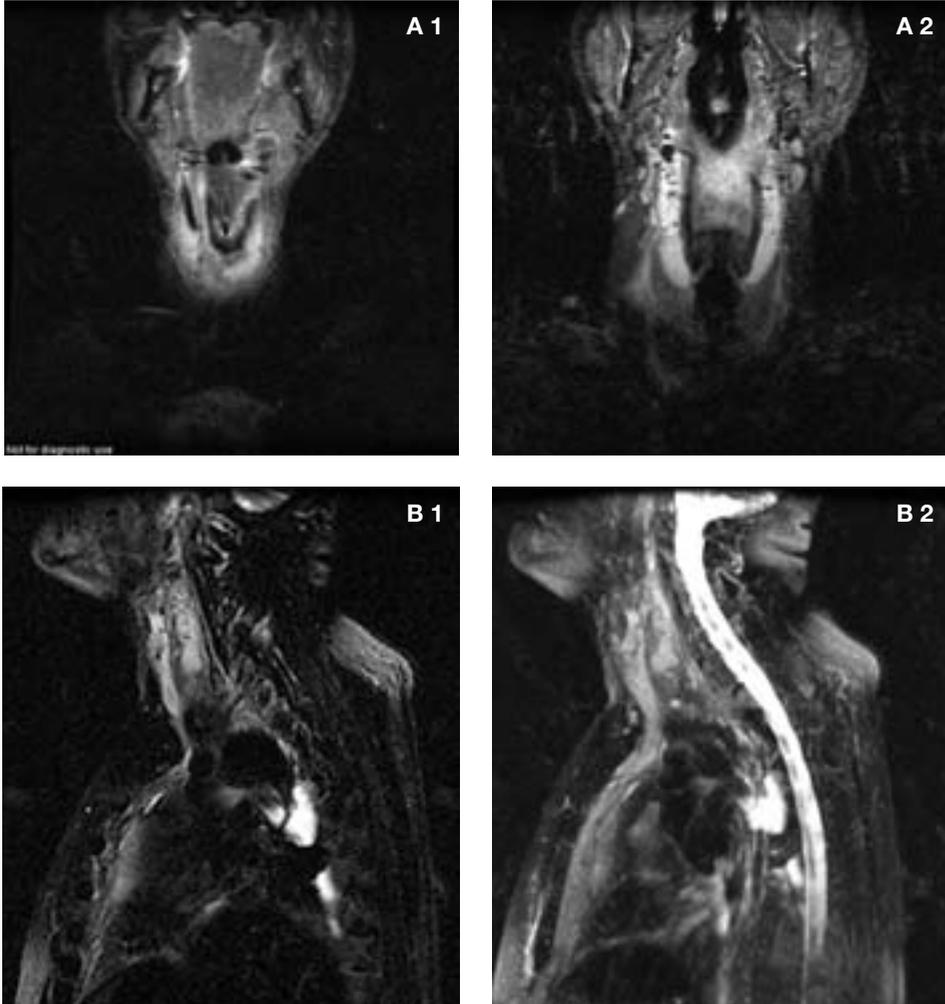
In base ai tempi di rilassamento T1 e T2 o in base alla Densità Protonica ogni molecola normale o patologica emette un segnale specifico, riconoscibile e trasformabile in immagine digitale.

In condizioni normali e patologiche si parla di organi, strutture e formazioni:

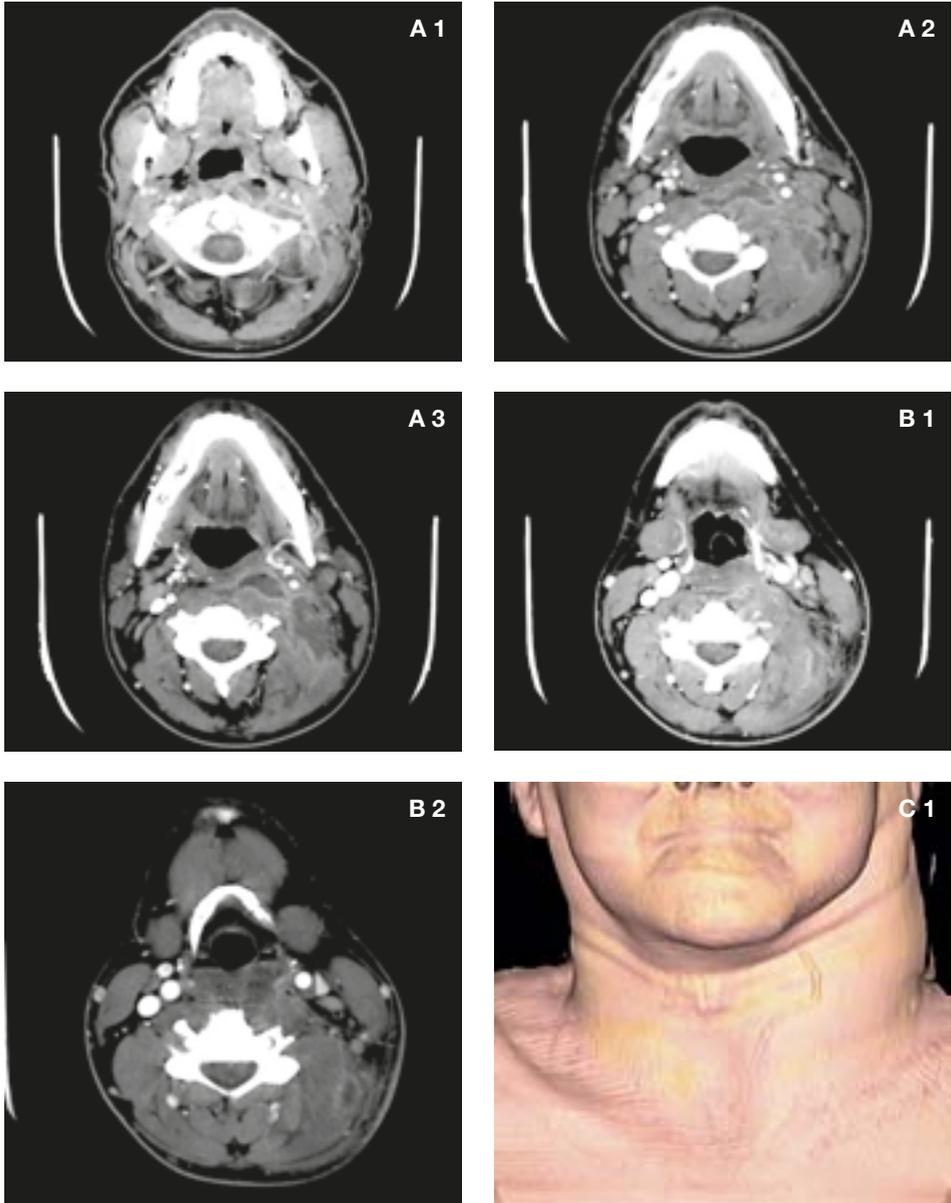
- ipointensi se il segnale emesso e rilevato è basso
- iperintensi se il segnale emesso e rilevato è elevato
- isointensi se il segnale emesso è simile a quello del contesto circostante.

Il termine di ipointensità ed iperintensità è relazionato quindi alla intensità di segnale nota di alcuni tessuti normali (ad esempio i tessuti muscolari); non esiste un parametro di misura di riferimento numerico come per le unità HU della TC.

Le raccolte ascessuali, di qualsiasi origine esse siano, per il loro elevato contenuto proteico hanno un elevato segnale iperintenso



**Fig 3:** RM COLLO-TORACE dello stesso paziente. Esatta corrispondenza dei reperti TC espressa con maggiore spazialità dalla RM. Sequenze fortemente pesate in T2: piani di scansione coronale a livello del collo (A) e sagittale a livello cervico-toracico (B) che consente di evidenziare la raccolta cervico-mediastinica nella sua intera estensione.



**Fig. 4:** TC MS DEL COLLO con m.d.c. Diffusione di un ascesso della tonsilla sinistra (A). La raccolta ascessuale si estende allo spazio prevertebrale raggiungendo i muscoli paraspinali omolaterali (m. multifido, semispinale e splenius capitis) ed interessando il triangolo posteriore del collo (B). La TC MS consente ricostruzioni tridimensionali volumetriche con rappresentazione della superficie cutanea con immagini similcliniche (C).

(T1 - T2 breve) nelle varie sequenze e quindi possono essere immediatamente tipizzabili in tempi rapidi, mai comunque confrontabili con i tempi di esecuzione della TC.

Le raccolte fluide semplici non ascessualizzate invece hanno un tempo di rilassamento T1 lungo e T2 breve ed appaiono ipointense in T1 ed iperintense in T2.

Uno dei potenziali vantaggi della RM è rappresentato dalla possibilità di produrre immagini multiplanari dirette (Fig. 3), molto utili per definire la spazialità delle raccolte ascessuali (bilancio spaziale), che comunque possono allungare notevolmente i tempi di esame, vantaggio parzialmente superato dalle possibilità di imaging multiplanare indiretto post-processing delle TC MS.

La Risonanza Magnetica è caratteristicamente dotata di alto potere di risoluzione di contrasto intrinseco, cioè di una elevata capacità di distinguere due strutture a differente composizione biologica e di relativamente basso potere di risoluzione spaziale cioè di una scarsa capacità di distinguere due punti o strutture vicine esattamente al contrario della TC il cui potere di risoluzione spaziale è elevato ma quello di risoluzione di contrasto necessita quasi sempre di una enfattizzazione con mezzo di contrasto.

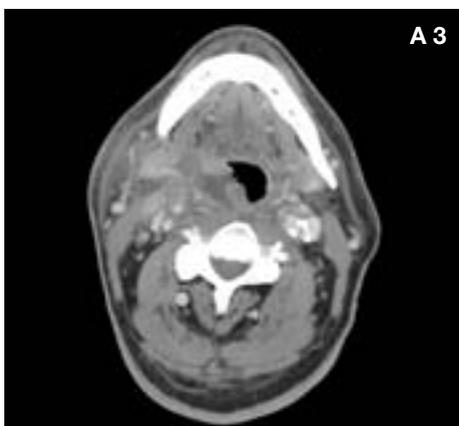
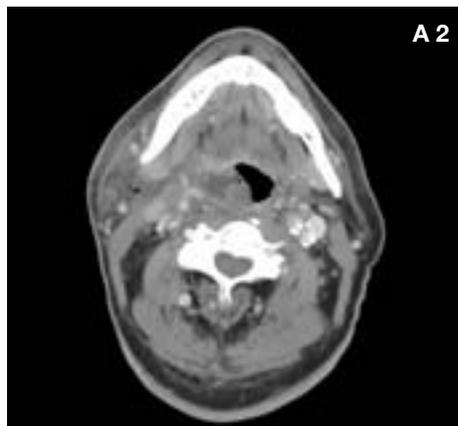
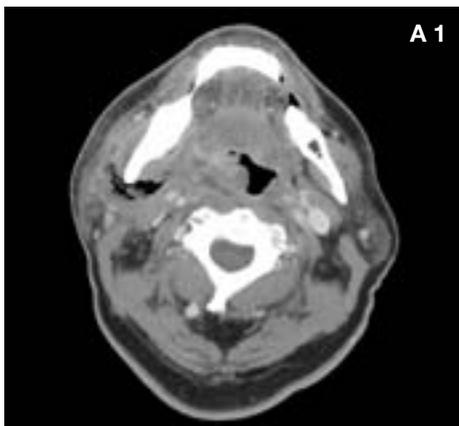
È ormai comunque sempre più frequente anche in RM l'utilizzo di mezzi di contrasto costituiti da composti di terre rare (Gadolinio - DTPA) il cui effetto biologico è pressoché inesistente, a meno di una sensibilità specifica o di gravi alterazioni della funzionalità renale (va ricordata a questo proposito la fibrosi sistemica nefrogenica indotta da alcuni chelati del gadolinio) e quindi esso risulta più maneggevole dei mezzi di contrasto organiodati anche perché iniettato per via venosa in dosi che generalmente non superano gli 0.2 ml/kg.

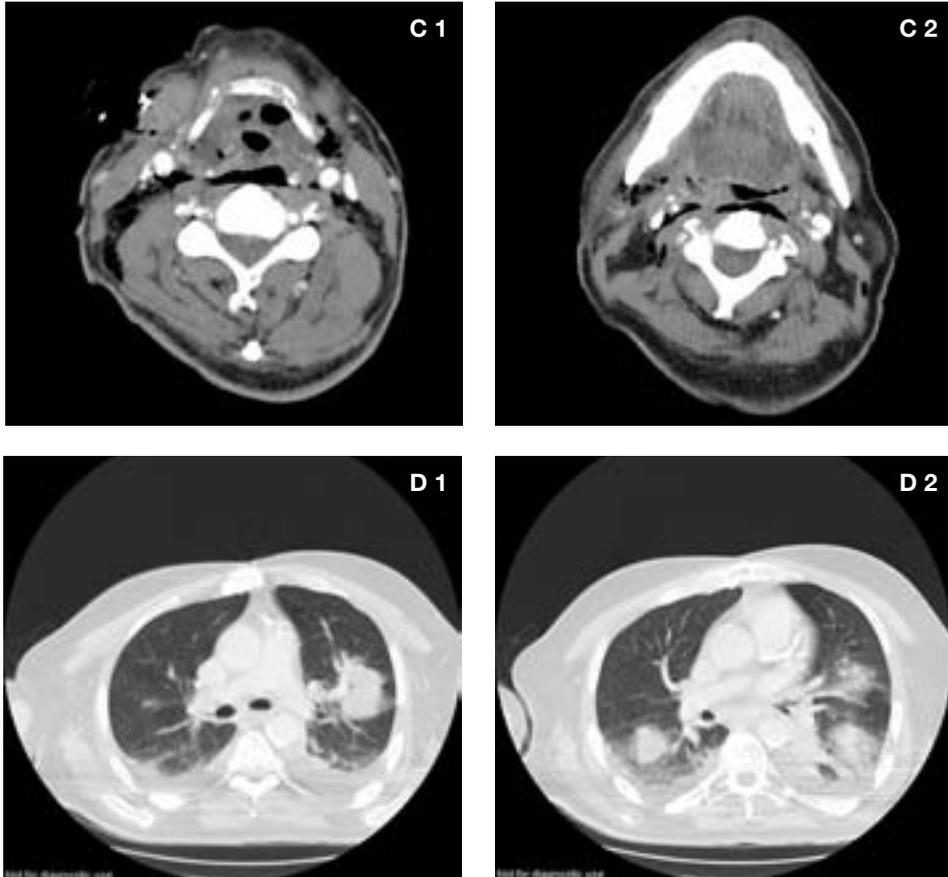
Il mezzo di contrasto utilizzato in Risonanza Magnetica, così come il mezzo di contrasto utilizzato per la Tomografia Computerizzata, consente di meglio definire la avascolarità delle formazioni ascessuali, i limiti anatomici delle stesse e la eventuale presenza di una parete.

A favore della TC gioca la possibilità che questa metodica ha, ad esempio, di rilevare la presenza di formazioni calcolotiche delle ghiandole salivari maggiori, causa, quando ostruenti, di formazione di ascessi intra-ghiandolari possibile fonte di raccolte ascessuali più estese (Fig. 6 e 7), condizioni che la ECT è perfettamente in grado di rilevare.

La RM, perfettamente adeguata allo studio del mediastino, non lo è affatto allo studio del parenchima polmonare per il relativamente basso suo potere di risoluzione spaziale.

In realtà nella pratica clinica l'efficacia diagnostica della RM nella patologia infiammatoria del collo e delle sue complicanze è sovrapponibile

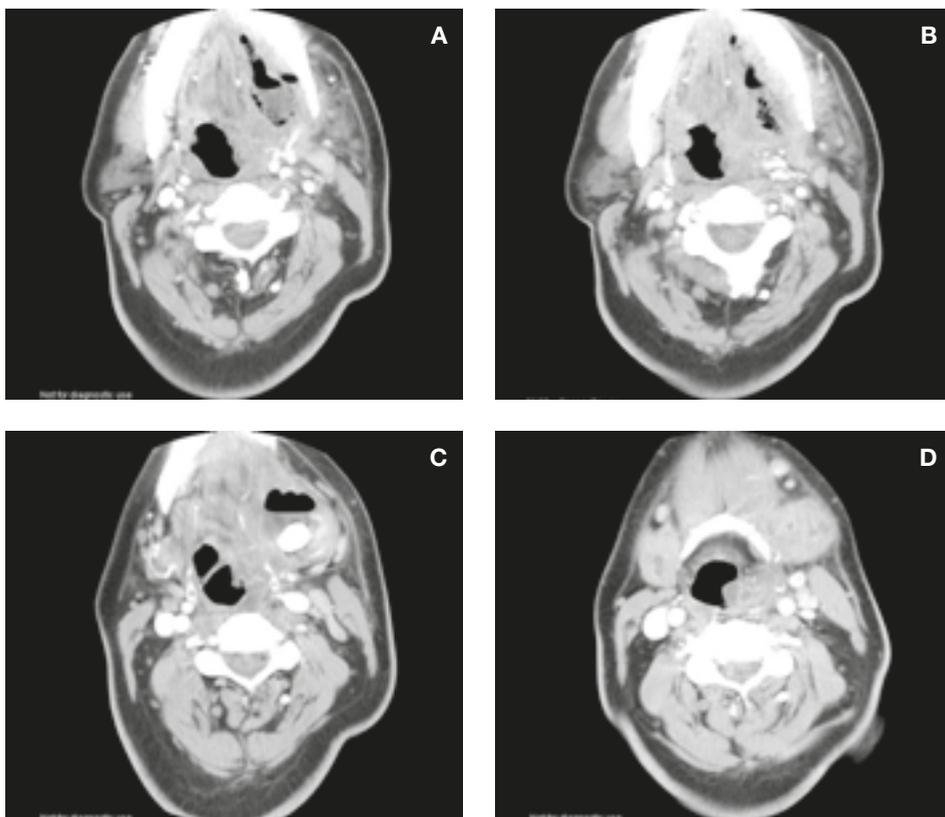




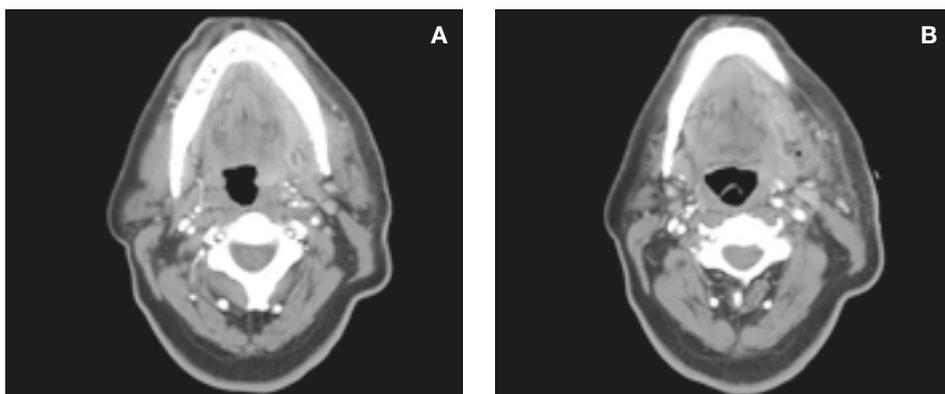
**Fig. 5:** TC MS del collo e del torace. Raccolta ascessuale della plica glosso-epiglottica di destra estesa allo spazio parafaringeo e retromandibolare omolaterale, aperta e drenante nel lume aereo (A) tanto da richiedere tracheostomia (B). Drenaggio completo della raccolta sostituita da gas con enfisema sottocutaneo (C). Complicanza infettiva parenchimale (tipo ab ingestis) polmonare bilaterale (D).

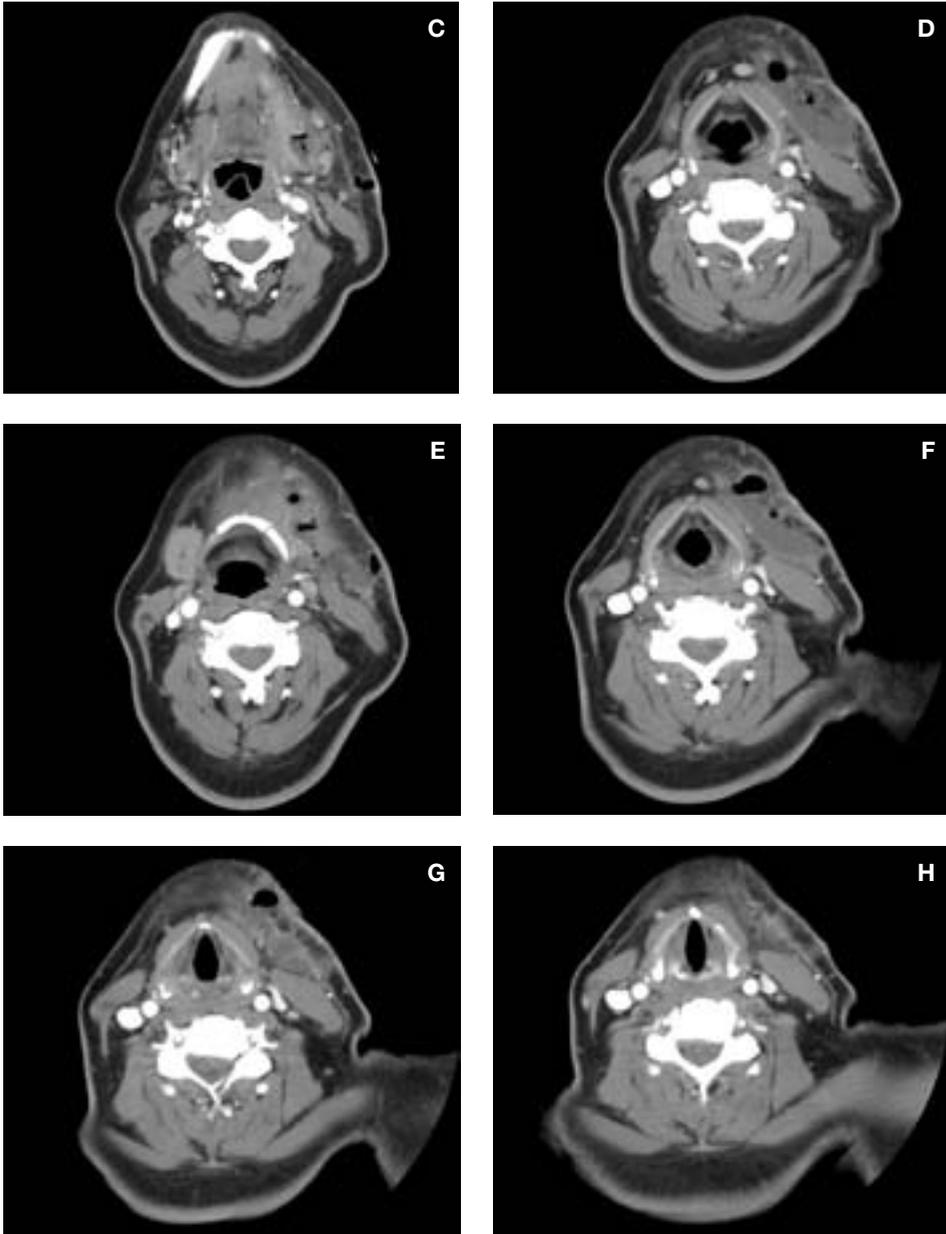
a quella della TC anche se questa è preferibile per la semplicità esecutiva (Tab. 2); sarà quindi compito del Radiologo scegliere la metodica più adeguata allo studio delle singole situazioni cliniche anche in base alla confidenza diagnostica con le metodiche stesse ed al tipo di macchine in dotazione.

Da ricordare che la clinica è sempre sovrana e che i segni clinici locali e generali delle malattie infiammatorie spesso orientano il radiologo verso la diagnosi.



**Fig. 6:** TC MS del collo. Aumento volumetrico della ghiandola sottomandibolare di sinistra, sede di raccolta flogistica ascessualizzata per la presenza di grossolana formazione calcolotica radio-opaca che ostruisce il dotto escretore principale. La raccolta si estende agli spazi sottomandibolare e parafaringeo omolaterali con ispessimento della plica glosso-epiglottica che protrude nel lume orofaringeo riducendolo in ampiezza.





**Fig. 7:** Controllo TC post-operatorio. Dopo asportazione della ghiandola sottomandibolare sinistra, riduzione delle raccolte asessuali descritte con ripristino della pervietà del lume orofaringeo e presenza di raccolta fluida residua che si estende in basso in sede sottofasciale.

### **Bibliografia**

1. Crespo AN, Chone CT, Fonseca AS. Clinical versus computed tomography evaluation in the diagnosis and management of deep neck infection. Sao Paulo Med J. Nov 4 2004;122 (6):259-63.
2. Kornbutt AD. Infection of the parapharyngeal space. Otolaryngology. Vol 3 Philadelphia: WB Saunders, 1980.
3. McClay JE, Murray AD, Booth T. Intravenous antibiotic therapy for deep neck abscesses defined by computed tomography. Arch Otolaryngol Head Neck Surg Nov 2003;129 (11):1207-12.
4. ME Stone, DL Walner, BL Koch, JC Egelhoff, CM Myer. Correlation between computed tomography and surgical findings in retropharyngeal inflammatory processes in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1999; 49:121-5.
5. Mukherji SK, Mancuso AA, Shook J. Retropharyngeal suppurative lymphadenitis: differentiation from retropharyngeal abscess and treatment implication. Radiological Society of North America Meeting 1994 (abstract).
6. Som PM, Curtin HD. Lesions of the parapharyngeal space. Role of MR imaging, Otolaryngol Clin of North Am 1955, 28(3): 515-42.
7. Som PM, Curtin H.D. Head and Neck imaging. Volume II. Pag. 1475-1520.
8. Tom BM, Rao VM et al. Imaging of the parapharyngeal space: anatomy and pathology. Crit Rev Diagn Imaging 1991 54:24-29.
9. Vural C, Gungor A, Comerci S. Accuracy of computerized tomography in deep neck infections in the pediatric population. Am J Otolaryngol 2003;24:143-8.
10. Weber AL, Baker AS, Montgomery WW. Inflammatory lesions of the neck, including fascial spaces-evaluation by computed tomography and magnetic resonance imaging. Isr J Med Sci. Mar-Apr 1992;28(3-4):241-9.
11. Yusa H, Yoshida H, Ueno E. Ultrasound-guided surgical drainage of face and neck abscesses. Int J Oral Maxillofac Surg. Jun 2002;31(3):327-9.

## **LE COMPLICANZE SUPPURATIVE DELL'OTITE**

N. Quaranta, P. Mochi, D. Cuda

### **Introduzione**

Nonostante gli antibiotici abbiano decisamente migliorato la prognosi delle infezioni batteriche dell'orecchio medio, le otiti possono comportare sequele e complicanze anche gravi<sup>16</sup>. Esse si verificano quando il fatto infettivo si estende dall'orecchio medio alle strutture circostanti, generalmente da esso separate da tessuto osseo. Mentre in epoca pre-antibiotica le complicanze si osservavano più frequentemente dopo otite media acuta (OMA) oggi si registra un'inversione di tendenza, risultando più comuni nell'ambito dell'otite media cronica (OMC), specie in età pediatrica<sup>12</sup>.

Le complicanze suppurative dell'otite media sono in genere espressione dell'aumentata resistenza alla terapia antibiotica da parte dei principali ceppi batterici coinvolti nel processo infettivo come *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*<sup>35</sup>. Il riscontro di tali resistenze ha comportato la rivalutazione dell'approccio terapeutico sia nel caso di otite non complicata che nelle complicanze suppurative della stessa<sup>7-29</sup>.

Il presente capitolo rivisita le principali caratteristiche cliniche delle temibili complicanze dell'otite. È opinione comune infatti che la severità delle sequele derivi anche dalla limitata consuetudine del medico con quadri clinici ormai rari ma un tempo comuni.

### **Vie di diffusione dell'infezione e fattori predisponenti**

L'estensione dell'infezione dall'orecchio medio alle strutture circostanti si verifica di norma attraverso zone di minor resistenza:

- tessuto osseo demineralizzato a seguito di infezioni acute o che abbia subito fenomeni di riassorbimento od osteite da fatti infiammatori cronici;
- a seguito di episodi tromboflebitici a carico del sistema vascolare Haversiano del tessuto osseo, apparentemente intatto, estendentesi alla dura ed ai seni venosi laterale e petroso superiore e quindi alle strutture intracraniche;

- attraverso strutture anatomiche normali: le finestre ovale e rotonda e quindi il condotto uditivo interno, gli acquedotti vestibolare e cocleare, deiscenze o assottigliamenti presenti a carico del tessuto osseo che ricopre il bulbo della giugulare, deiscenze del tegmen timpani, linee di sutura deiscendenti dell'osso temporale;
- attraverso gli spazi periarteriolari di Virchow-Robin, direttamente alla sostanza bianca cerebrale;
- attraverso linee di continuità prodotte nell'osso temporale da fatti traumatici: accidentali, chirurgici, neoplastici;
- attraverso normali esiti di trattamento chirurgico (es. stapedoplastica).

Alcuni fattori legati al paziente come età, stato immunitario, patologie intercorrenti (es. diabete) possono favorire l'evoluzione delle complicanze sebbene esse siano generalmente determinate da fattori legati alla flora batterica (virulenza, suscettibilità al trattamento farmacologico<sup>17</sup> ed all'efficacia del trattamento farmacologico attuato.

### **Principali quadri clinici**

Le complicanze dell'otite media vengono generalmente suddivise in intracraniche ed extracraniche (v. Tab. I). La diffusione endocranica dell'infezione è oggi di occasionale riscontro mentre in epoca preantibiotica si osservava nel 2.5% dei casi. Immutata invece è la proporzione relativa fra le patologie di base. Ancora oggi, infatti, solo un caso su tre di diffusione endocranica consegue all'OMA mentre negli altri è implicato un processo flogistico cronico.

#### **MASTOIDITE ACUTA**

In epoca preantibiotica la mastoidite acuta era la più frequente complicanza extracranica dell'OMA presentandosi nel 20% circa dei casi; successivamente all'uso sistematico degli antibiotici la prevalenza è scesa al 2.8% presentandosi, nella popolazione di Europa, Australia, Canada e Stati Uniti, in 1.2-3.8 nuovi casi per anno ogni 100.000 abitanti<sup>37-38</sup>.

Essa è più comune nei pazienti di età pediatrica e, in questi, in quelli di età inferiore ai 4 anni<sup>15</sup>. Per mastoidite acuta si intende il riassorbimento delle trabecole ossee che delimitano le cellule mastoidee, in concomitanza di un'OMA. Si ritiene che la sequenza degli eventi sia innescata dall'edema mucoso dell'aditus ad antrum che blocca il drenaggio mastoideo nella cassa timpanica. Il conseguente empiema può comportare diffusione della flogosi al tessuto osseo con riassorbimento

---

**Complicanze extracraniche**

---

mastoidite acuta  
ascesso di Luc  
ascesso sub periosteo  
mastoidite temporo-zigomatica  
mastoidite di Von Bezold  
mastoidite pseudo-Bezold  
mastoidite jugo-digastrica di Mouret  
petrosite  
paralisi del nervo facciale  
labirintite

---

**Complicanze intracraniche**

---

meningite  
tromboflebite del seno laterale  
idrocefalo otitico  
lesioni encefaliche:

- encefalite
- ascesso cerebrale o cerebellare

---

**Tab I:** Classificazione delle complicanze dell'otite media.

dello stesso e colliquazione dei setti intercellulari sino alla distruzione del sistema cellulare mastoideo. La persistenza di un'OMA oltre le 2 settimane o la ricorrenza dei sintomi 2 o 3 settimane dopo l'episodio acuto sono suggestivi di mastoidite. La diagnosi è clinica. La sintomatologia si caratterizza per otodinia continua od intermittente e dolore retroauricolare. Vi è otorrea purulenta continua od a poussées e può manifestarsi compromissione dello stato generale con febbre. Obiettivamente possono rilevarsi estroflessione della membrana timpanica o perforazione della stessa con secrezione purulenta nel condotto uditivo esterno (CUE) e talora "caduta" della parete postero-superiore del CUE in conseguenza della periostite o di un ascesso subperiosteo. La TAC ad alta risoluzione evidenzia il riassorbimento dei setti intercellulari nonché eventuali livelli idroaerei nel sistema cellulare. Se la membrana timpanica non è perforata si dovrebbe eseguire una miringocentesi con prelievo di essudato per l'esame colturale. In caso di mancato miglioramento del quadro clinico entro 48 ore dall'instaurazione della terapia antibiotica è indicato il trattamento chirurgico<sup>1-11</sup>.

### ASCESSO DI LUC

Rara complicanza dell'OMA<sup>40</sup>, l'ascesso di Luc si caratterizza per un raccolta purulenta al di sotto del muscolo temporale. Si suppone che la flogosi si diffonda dalla sottomucosa, attraverso l'incisura di Rivino, ai rami dell'arteria auricolare profonda sino allo spazio sub periosteo del CUE. La raccolta diffonderebbe quindi al disotto del muscolo temporale. La sua insorgenza sarebbe dovuta a peculiarità anatomiche che ne favoriscono la genesi svincolata da una concomitante patologia mastoidea e dalla virulenza dell'infezione. La sintomatologia è caratterizzata da otorrea intermittente, fluttuazione locale, febbre, leucocitosi, aumento degli indici di flogosi aspecifica; scarsi o nulli sono i segni di interessamento sistemico. La diagnosi viene completata con indagini radiologiche (TC). L'evoluzione dell'ascesso di Luc è generalmente favorevole. Il trattamento è di tipo conservativo<sup>18-32</sup>, richiedendo terapia antibiotica sistemica e drenaggio chirurgico locale, sotto la guida delle immagini TC, associato a miringotomia e drenaggio transtimpanico; non è necessaria l'esecuzione della mastoidectomia.

### ASCESSO SUBPERIOSTEO

La mastoidite può evolvere in un ascesso sub-periosteo per esteriorizzazione della flogosi dalle cellule periantrali superficiali allo spazio fra corticale esterna e periostio. Si tratta della complicanza più comune nei bambini.

Obiettivamente si osserva appiattimento del solco retroauricolare e spostamento anteroinferiore del padiglione auricolare. Nella regione retroauricolare si osserva una tumefazione inizialmente dura e successivamente fluttuante. La diagnosi viene completata con indagini radiologiche (TC).

Il trattamento consiste nella somministrazione per via parenterale di antibiotici, nell'esecuzione di una miringocentesi con drenaggio transtimpanico, utile anche per ottenere materiale per l'esame colturale, e nell'esecuzione di una mastoidectomia.

### MASTOIDITE TEMPORO-ZIGOMATICA

È una rara complicanza dell'OMA conseguente alla diffusione della flogosi alle cellule della radice zigomatica.

I pazienti lamentano la comparsa di una tumefazione progressivamente colliquata a livello della regione temporale. Per la diagnosi si rende necessaria l'esecuzione di una TAC. Il trattamento include la somministrazione di antibiotici e il drenaggio della raccolta purulenta; la mastoidectomia è spesso indicata, sebbene alcuni pazienti possano rispondere alla sola terapia conservativa<sup>14-27-36</sup>.

### MASTOIDITE DI VON BEZOLD

È conseguente all'esteriorizzazione inferiore di un empiema mastoideo, attraverso la faccia mediale della punta della mastoide, in corrispondenza dell'incisura digastrica. Un elevato tasso di pneumatizzazione e la sottigliezza delle pareti ossee della mastoide sono considerati fattori predisponenti nei confronti di tale complicanza che, per tali ragioni, è raramente descritto nell'età pediatrica. Nella mastoidite di von Bezold, la raccolta purulenta si esteriorizza nello spazio delimitato lateralmente dal muscolo sternocleidomastoideo e medialmente dal ventre posteriore del muscolo digastrico. L'infezione può quindi estendersi inferiormente in varie direzioni come lungo i grossi vasi del collo (per raggiungere la laringe od il mediastino) o lungo la colonna vertebrale a raggiungere lo spazio retrofaringeo, od infine seguendo l'arteria succlavia a raggiungere il triangolo posteriore del collo o l'ascella, lo spazio soprasternale ed eventualmente la sede laterocervicale controlaterale.

Il paziente lamenta febbre, otalgia, otorrea e torcicollo doloroso con flessione del capo verso il lato malato. Si apprezza una tumefazione dura al di sotto del margine anteriore del muscolo sternocleidomastoideo nonché limitazione nei movimenti del collo.

La TAC identifica l'ascesso cervicale profondo unitamente all'interessamento mastoideo, permettendo al chirurgo la pianificazione dell'approccio terapeutico.

Il trattamento antibiotico per via parenterale sarà associato al drenaggio chirurgico della raccolta purulenta sia a livello cervicale che mastoideo<sup>3-22</sup>.

### MASTOIDITE PSEUDO-BEZOLD

È conseguente all'esteriorizzazione di un empiema mastoideo, attraverso la faccia laterale della punta della mastoide. In questo caso la raccolta rimane localizzata all'interno della fascia del muscolo sternocleidomastoideo con conseguente flemmone a carico del muscolo stesso, tumefazione da miosite e conseguente torcicollo.

### MASTOIDITE JUGO-DIGASTRICA DI MOURET

È conseguente all'esteriorizzazione di un empiema mastoideo, attraverso la punta della mastoide allo spazio tra il ventre posteriore del muscolo digastrico e la vena giugulare interna, nello spazio retrostiloideo.

Clinicamente è caratterizzato dalla comparsa di una tumefazione tra muscolo sternocleidomastoideo e branca montante della mandibola.

### PETROSITE

Per petrosite si intende l'estensione della flogosi mastoidea all'apice della rocca petrosa. In considerazione del più stretto rapporto fra le cel-

lule aeree dell'apice petroso ed il midollo osseo la flogosi suppurativa di questa sede si caratterizza per il rischio di evoluzione osteomielitica oltre che per la possibile estensione intracranica dell'infezione<sup>4</sup>. Una delle principali cause favorevoli la petrosite è data dalla ricca pneumatizzazione dell'apice mastoideo<sup>24</sup>.

Algie persistenti a livello orbitario costituiscono il sintomo più comune. In caso di estensione alla dura madre possono comparire segni di irritazione neurale. In caso di interessamento del nervo vidiano si potrà manifestare la cosiddetta sindrome di Vail (rinite vasomotoria, dolore nucale e retro auricolare). In caso di interessamento dell'abducente e del trigemino potrà manifestarsi invece la sindrome di Gradenigo che associa alla diplopia paralitica le algie nel territorio di V1 e V2 e l'otorrea omolaterale<sup>9-13</sup>. Ai fini diagnostici è imperativa l'esecuzione di esami radiologici (TC e RMN) che dimostrano l'interessamento dell'osso temporale e l'eventuale diffusione meningea. Il trattamento, inizialmente condotto con terapia antibiotica, può richiedere l'atto chirurgico con esecuzione di una petrosectomia subtotale o totale.

#### PARALISI DEL NERVO FACCIALE

Pur essendo generalmente associata al colesteatoma, questa rara complicazione intratemporale può talvolta insorgere in bambini con OMA<sup>20-42</sup>. Generalmente il nervo facciale viene interessato nella sua porzione timpanica, in prossimità dell'eminanza piramidale, dove il canale di Fallopio può essere deisciente<sup>25-41</sup>. I meccanismi che determinano danno neurale in corso di OMA sono molteplici, come eventi tossici, congestione venosa, edema. La compressione e la possibile interruzione del tronco nervoso sono invece generalmente associati al colesteatoma<sup>34-39</sup>. L'insorgenza della paralisi può essere acuta o graduale. La TC ad alta risoluzione dell'orecchio medio, può essere dirimente per la diagnosi.

In caso di OMA il trattamento ottimale consiste nella somministrazione di antibiotici e steroidei per via parenterale e nell'esecuzione di una miringotomia; in caso di sfavorevole evoluzione si ricorrerà alla bonifica chirurgica timpano-mastoidea senza apertura del canale di Fallopio. In caso di colesteatoma si potrà invece ricorrere se necessario alla decompressione del nervo facciale. L'eventuale interruzione del tronco nervoso richiede l'anastomosi termino-terminale dei monconi (previo rerouting) o l'innesto nervoso (nervo grande auricolare o surale).

#### LABIRINTITE

La labirintite è una temibile complicanza dell'OMA sebbene essa si osservi più comunemente nelle otiti croniche<sup>11</sup>. Dall'orecchio medio il processo infiammatorio si diffonde al labirinto. Classicamente si osser-

vano sintomi di otite media in presenza di ridotta o assente funzionalità cocleare o vestibolare.

Si possono distinguere quattro principali varietà di labirintite:

- labirintite acuta sierosa: è la conseguenza della filtrazione di tossina batterica attraverso le finestre ovale o rotonda od attraverso una fistola congenita o acquisita in concomitanza di OMA o di otite cronica. Nella maggior parte dei casi la contaminazione è asintomatica. Talora invece si manifesta un quadro clinico non severo e vi è recupero funzionale totale o parziale.
- labirintite acuta suppurativa: si verifica per invasione batterica del labirinto. Il quadro clinico è severo e si caratterizza per l'improvvisa comparsa di vertigini ed ipoacusia. I danni funzionali a carico della coclea e del labirinto posteriore sono solitamente irreversibili.
- labirintite cronica: è determinata dallo sviluppo di una fistola della capsula otica che permette l'ingresso di tessuto molle (granulazioni, colesteatoma, fibrosi) nel labirinto, con progressiva perdita delle funzioni cocleari e vestibolari.
- sclerosi labirintica: in questo caso tessuto fibroso od osseo rimpiazzano parzialmente o completamente il labirinto con conseguente lenta e progressiva scomparsa delle funzioni labirintiche e cocleari<sup>31</sup>.

La diagnosi è basata sull'evoluzione, sull'obiettività (segni di otite media acuta o colesteatomatosa; segni di deficit labirintico), sugli esami strumentali (esame audiometrico) e sull'esecuzione di esami radiologici (TC ad alta risoluzione).

Antibiotici e steroidi costituiscono il trattamento principale mentre la bonifica chirurgica viene riservata ai casi di otite cronica.

## MENINGITE

È la complicanza più seria dell'otite media e probabilmente ancora la più frequente tra le complicanze intracraniche<sup>12</sup>. Una meningite può svilupparsi entro poche ore dall'insorgenza di OMA. La via di diffusione dell'infezione può essere rappresentata da processi erosivi o necrotici a carico del tessuto osseo. In caso di labirintite acuta suppurativa gli spazi cerebrospinali sono raggiunti attraverso il condotto uditivo interno e gli acquedotti cocleare e vestibolare. Raramente la meningite può essere prodotta dalla rottura di un ascesso cerebrale negli spazi sub aracnoidei. Le specie microbiche più comunemente coinvolte sono l'*Haemophilus influenzae* e lo *Streptococco pneumoniae*. I sintomi più comuni sono cefalea, dolori nuchali, nausea, vomito, irritabilità, letargia, disorientamento. La diagnosi di certezza richiede la positività dell'esame colturale del liquor

mentre la TC permette di escludere altre complicanze intracraniche. Alla terapia antibiotica parenterale potrà essere associata la mastoidectomia.

#### TROMBOFLEBITE DEL SENO LATERALE

Com'è noto vi è uno stretto rapporto anatomico fra sistema cellulare periantrale mastoideo e seno sigmoide. La diffusione del processo suppurativo a questa struttura venosa è causa di flebite che può ulteriormente complicarsi con la formazione di un trombo settico intrasinusale. Le conseguenze possono essere la parziale o totale occlusione del lume del seno stesso, lo sviluppo di un ascesso intraluminale od il rilascio di emboli settici.

Il paziente accusa cefalea, irritabilità, letargia, eventuale papilledema ed incremento della pressione intracranica, consistenza tesa elastica a livello del decorso della vena giugulare interna, ipertermia, otorrea. L'emocoltura permette di evidenziare il germe interessato. Lo studio del liquor ottenuto con puntura lombare permette di evidenziare l'eventuale estensione del fatto infettivo al sistema nervoso centrale. La TC senza e con mezzo di contrasto permette di valutare lo stato della mastoide e del seno laterale. L'angio-RM infine documenta l'ostruzione del seno sigmoide. Il trattamento consiste nella somministrazione parenterale di antibiotici e nella bonifica mastoidea. La chirurgia consiste nella mastoidectomia, asportazione del tessuto infiammatorio e decompressione del seno con eventuale agoaspirazione del seno stesso per valutarne la pervietà. La terapia medica con anticoagulanti (eparina a basso peso molecolare) non è strettamente necessaria tranne nei casi in cui sia coinvolto il seno cavernoso. La apertura del seno con rimozione del trombo e/o la legatura della vena giugulare interna sono raramente eseguite e comunque riservate nei rari casi di mancata risposta al trattamento antibiotico e chirurgico iniziale<sup>33</sup>.

#### IDROCEFALO OTITICO

È caratterizzato da un aumento della pressione intracranica che insorge in concomitanza o successivamente ad un'OMA, colpendo più frequentemente bambini ed adolescenti. L'eziologia è ignota ma viene generalmente posta in relazione con la trombosi del seno laterale: si suppone che l'ostruzione del seno, estendendosi al seno sagittale superiore, impedisca il riassorbimento del liquor da parte dei corpi del Pacchioni<sup>28</sup>. Generalmente l'idrocefalo otitico si risolve senza sequele. I sintomi più frequenti sono rappresentati da cefalea, nausea, vomito, sonnolenza, visione sfocata, talvolta diplopia. Obiettivamente si possono evidenziare papilledema, paralisi del muscolo retto laterale legata a interessamento del sesto nervo cranico. L'anamnesi indica una storia di OMA recente,

anche risolta, o di otite media cronica. La diagnosi differenziale va posta con tutte le altre cause che possono determinare incremento della pressione intracranica, in particolare con l'ascesso cerebrale. La RMN è l'esame che permettere di escludere tale patologia. Il trattamento oltre a risolvere il fatto infettivo è mirato alla riduzione della pressione intracranica mediante steroidi, diuretici dell'ansa e diuretici osmotici.

#### ASCESSO CEREBRALE O CEREBELLARE

I rari casi di ascesso encefalico si sviluppano di norma nel lobo temporale o nel cervelletto dallo stesso lato del processo otitico. Si ritiene che la suppurazione diffonda dall'orecchio medio attraverso una deiscenza osteitica del tegmen timpani a formare una raccolta ascessuale extra durale a livello della fossa cranica media. La conseguente pachimeningite circoscritta può essere seguita da tromboflebite dei vasi della corteccia cerebrale del lobo temporale o dall'estensione dell'infezione attraverso gli spazi periarteriolari di Virchow-Robin. L'esito finale è la formazione dell'ascesso intraparenchimale. L'ascesso può stabilizzarsi oppure presentare ulteriori evoluzioni. Ad esempio possono formarsi raccolte ascessuali secondarie in continuità oppure separate dall'ascesso primitivo che può, talora, rompersi nel sistema ventricolare o nello spazio sub aracnoideo innescando una meningite. Gli ascessi cerebellari sono frequentemente associati a tromboflebite del seno laterale. La flora batterica generalmente interessata è costituita da germi aerobi ed anaerobi. Lo *Streptococco anaerobio* è il più comune, così come lo *Stafilococco piogene* e lo *Stafilococco pneumoniae*<sup>21</sup>. Generalmente lo sviluppo e l'estensione di un ascesso sono delimitati dalla formazione di una capsula prodotta dalla reazione al processo infiammatorio; la formazione di questa capsula richiede circa 2-3 settimane ed è associata ad un processo di liquefazione del suo contenuto. L'ascesso cerebrale è circondato da un'area di edema cerebrale e di encefalite. In tale situazione i sintomi dominanti sono quelli legati all'occupazione di spazio da parte della lesione ascessuale con conseguente aumento della pressione intracranica (cefalea, letargia, febbre, vomito, coma) e danno neurologico focale (afasia, difetti visivi, paralisi motoria, atassia, nistagmo di tipo centrale). La TC e la RMN sono i più importanti mezzi di indagine. La puntura lombare, particolarmente importante per la valutazione del liquor, deve essere eseguita con particolare attenzione, causa il rischio di incarceration delle tonsille cerebellari a seguito dell'ipertensione endocranica. Il trattamento dell'ascesso cerebrale o cerebellare, richiede l'uso di antibiotici per via sistemica, somministrati per 3-4 settimane, di cortisonici od antiedemigeni al fine di ridurre l'ipertensione endocranica e nel drenaggio neurochirurgico o nell'asportazione completa dell'ascesso stesso. La

necessaria bonifica otochirurgica sarà eseguita a situazione neurologica stabilizzata. Una sindrome comiziale rappresenta spesso l'esito permanente di un ascesso del lobo temporale peraltro ben trattato.

### **Complicanze dell'otite esterna**

Le complicanze dell'otite acuta esterna, rare, colpiscono prevalentemente individui affetti da malattie sistemiche quali diabete o immunodeficienze congenite o acquisite.

I fattori predisponenti sono rappresentati dalla rottura meccanica o da alterazioni delle proprietà chimico-fisiche dello strato epiteliale cutaneo del condotto uditivo esterno (CUE), da alterazioni del grado di umidità e della temperatura all'interno del CUE ed infine dalla configurazione del condotto stesso.

Le principali complicanze dell'otite acuta esterna sono rappresentate da:

- otite esterna diffusa
- cellulite del padiglione auricolare
- pericondrite del padiglione auricolare
- otite esterna maligna.

#### **OTITE ESTERNA DIFFUSA**

È caratterizzata da edema della cute del condotto uditivo, dolore accentuato dalla palpazione del meato acustico, tumefazione dei tessuti circostanti, iperemia della cute del padiglione auricolare e della regione retro auricolare ed adenopatie satelliti.

L'eziologia può essere virale o batterica; in caso di infezione da *Streptococco* è presente erisipela.

La diagnosi differenziale, soprattutto nell'età pediatrica, va posta con la mastoidite acuta. La terapia è basata sull'uso di antibiotici sistemici, guidato dall'identificazione del germe interessato e dall'antibiogramma, da steroidi e dall'instillazione locale di soluzioni acidificanti. Nel caso di sviluppo di un ascesso periauricolare, è indicato il drenaggio chirurgico, seguito da lavaggi con soluzione antibiotica.

#### **CELLULITE DEL PADIGLIONE AURICOLARE**

È caratterizzata da coinvolgimento del derma e del tessuto cellulare sottocutaneo. Essa può presentarsi in concomitanza con otite esterna diffusa oppure secondariamente a chirurgia od a traumatismo dell'orecchio. La sintomatologia locale comprende tumefazione, arrossamento ed aumento della temperatura della cute del padiglione auricolare; a questi possono associarsi sintomi sistemici. I germi più frequentemente coin-

volti sono lo *Stafilococco Aureo* e lo *Streptococco Beta Emolitico* di gruppo A.

La diagnosi differenziale viene posta con l'erisipela in cui, peraltro, i bordi sono sopraelevati e nitidi. Il trattamento è basato sull'uso di antibiotici sistemici ed antinfiammatori non steroidei.

#### PERICONDRITE DEL PADIGLIONE AURICOLARE

È un'infezione subacuta del pericondrio e della cartilagine del padiglione auricolare conseguente ad un'effusione sottopericondrale che ostacola l'apporto di nutrienti alla cartilagine sottostante.

I germi isolati più comunemente sono *Pseudomonas Aeruginosa* e *Stafilococco Aureo*, *Streptococco sp*, *Proteus sp* e *Colibacilli sp*, sono meno frequentemente interessati. Nelle pericondriti post chirurgiche o post traumatiche, è frequente l'interessamento di germi *Gram negativi*.

Questa complicanza può presentarsi a seguito di chirurgia otologica, traumatismi del padiglione auricolare, ustioni, infezioni del condotto uditivo e/o del padiglione auricolare ed otite esterna maligna. Le prime manifestazioni compaiono dopo circa 3-4 settimane dalla lesione causale.

Il padiglione auricolare si presenta infiammato, edematoso, spesso in associazione ad iperpiressia. L'evoluzione spontanea è quella della fistolizzazione delle raccolte e la necrosi estesa della cartilagine. Il trattamento è antibiotico, associato a drenaggio delle raccolte ascessuali.

#### OTITE ESTERNA MALIGNA

È un'infezione a partenza dalla cute del condotto uditivo esterno che, estendendosi attraverso le fessure di Duvernay e Santorini, coinvolge il tessuto connettivo ed osteocartilagineo adiacente, determinando foci osteolitici ed alterazioni neurovascolari.

Colpisce prevalentemente pazienti anziani diabetici, generalmente insulino-dipendenti con scarso controllo metabolico, pazienti immunodepressi, leucemici, in trattamento con cortisonici ad alto dosaggio e soggetti sottoposti a chemioterapia; raramente l'otite esterna maligna si osserva in individui sani.

Il germe quasi esclusivamente interessato è la *Pseudomonas Aeruginosa* che, avendo una particolare affinità per i vasi, invade le pareti di arteriole e venule inducendo fenomeni di necrosi coagulativa con trombosi ed ischemia distale dei tessuti. Inoltre la *Pseudomonas*, liberando tossine ed enzimi proteolitici, induce necrosi tissutale ed attivazione a cascata del sistema del complemento.

Sono tuttavia descritti anche casi di infezione da *Stafilococcus Aureus*, *Stafilococco Epidermidis*, *Proteus sp*, *Propionibacterium Granulosum*, *Escherichia Coli*, *Candida Albicans*, *Aspergillus Niger* e *A. Flavus*.

<b>Criteri obbligatori</b>	<b>Criteri occasionali</b>
Dolore	Pazienti con diabete mellito
Essudato	Positività per <i>Pseudomonas Aeruginosa</i>
Granulazioni	Coinvolgimento dei nervi cranici
Presenza di microascessi	Diagnostica per immagini positiva
Assenza di risposta al trattamento medico dopo 1-3 settimane	Età avanzata
	Patologie debilitanti

**Tab. II:** Criteri diagnostici per l'otite esterna maligna.

Si possono distinguere tre stadi clinici:

- il primo stadio corrispondente all'interessamento dei tessuti molli della porzione cartilaginea del condotto uditivo. Esso è caratterizzato da otalgia, otorrea, ipoacusia e sensazione di ovattamento auricolare. All'esame obiettivo si riscontra la presenza di granulazioni ed ulcerazioni sul pavimento del condotto e può essere presente paralisi del nervo facciale;
- il secondo stadio è caratterizzato dalla progressione verso una reazione cellulitica, condritica ed osteitica. L'infiltrato infiammatorio penetra nel derma, coinvolgendo la porzione ossea del condotto uditivo attraverso le scissure del Santorini e l'asse vascolare costituito dalle arterie temporali posteriori profonde potendo raggiungere la parotide, il tessuto cellulare lasso del collo e la base cranica. In questa fase si assiste all'interessamento dei nervi cranici a livello dell'osso temporale (VII-VIII), del forame giugulare (IX-X-XI), del forame dell'ipoglosso (XII), e dell'apice petroso (V-VI);
- nel terzo stadio il processo infettivo raggiunge la base cranica per propagazione della flogosi attraverso i canali Haversiani, determinando la comparsa dell'osteomielite. Il tessuto osseo compatto viene sostituito da tessuto di granulazione e si instaura un processo attivo di riassorbimento osseo di tipo osteoblastico ed osteoclastico, con formazione di ascessi multipli. L'infezione diffonde alle meningi ed al parenchima cerebrale.

Per agevolare il corretto inquadramento diagnostico sono stati proposti criteri diagnostici obbligatori ed occasionali<sup>5</sup> che vengono elencati nella tabella II.

In caso di sospetta otite esterna maligna è necessario eseguire un tampone auricolare ed una biopsia del tessuto di granulazione al fine di escludere un carcinoma.

La TC evidenzia l'osteolisi dell'osso timpanico e della base cranica permettendo di definire sede ed estensione della patologia mentre la RM permette di riconoscere precocemente le lesioni del midollo osseo e dei tessuti molli (dura, parenchima cerebrale, nervi cranici)<sup>2-30</sup>.

La scintigrafia con tecnezio<sup>99</sup> viene considerato l'esame per eccellenza nella diagnosi dell'otite esterna maligna in quanto il mezzo di contrasto si fissa nelle zone di attività osteogenica in corrispondenza delle aree di distruzione ossea. L'indagine con il tecnezio<sup>99</sup> tuttavia non ha alcun ruolo nel follow-up in quanto mostra reperti patologici sino a nove mesi dalla risoluzione della malattia a differenza della scintigrafia con Gallio<sup>2-6-10-23</sup> che risulta maggiormente sensibile alla guarigione del processo.

L'evoluzione della patologia è lenta. La mortalità è in rapporto allo stadio clinico e va dal 20%, quando non vi è interessamento dei nervi cranici, al 50% in presenza di paralisi facciale, fino al 60-70% quando vi sia interessamento di altri nervi cranici<sup>8</sup>. Le recidive sono possibili e le paralisi dei nervi cranici sono generalmente definitive.

Il trattamento consiste in una prolungata terapia antibiotica, eventualmente associata a selettive detersioni chirurgiche. Gli antibiotici più utilizzati sono i fluorchinolonici di seconda generazione, la rifampicina, le penicilline e cefalosporine anti *Pseudomonas* e gli amino glucosidi. La durata della terapia è di almeno otto settimane e dovrà essere sospesa solo una volta constatata la normalizzazione della mensile scintigrafia con Gallio. La terapia iperbarica, complementare, è indicata quando non vi sia una buona risposta alla terapia antibiotica e nei soggetti in stadio II e III<sup>8-19-26</sup>. Il paziente può considerarsi guarito a fronte della assenza di sintomi e della normalizzazione degli esami radiologici solo 12 mesi dopo il termine del trattamento.

### **Bibliografia**

1. Antonelli PJ, Dhanani N, Giannoni CM, et al. Impact of resistant pneumococcus on rates of acute mastoiditis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999; 121:190-194.
2. Benecke JE. Management of osteomyelitis of the skull base. *Laryngoscope* 1989; 99:1220-1223.
3. Castillo M, Albernaz VS, Mukherji SK, et al. Imaging of Bezold's abscess. *AJR* 1998; 171:1491-1495.
4. Chole RA, Donald PJ. Petrous apicitis. Clinical considerations. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983; 92:544-551.
5. Cohen D, Friedman P. The diagnostic criteria of malignant external otitis. *J Laryngol Otol* 1987; 101:216.
6. Corlieu P. Osteomyelite de la base du crane. *Drugs Dis* 1990; 6:67-72.
7. Dowell SF, Butler JC, Giebink GS, et al. Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance—a report from the drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* therapeutic working group. *Pediatr Infect Dis J.* 1999; 18:1-9.
8. Gilain L, Labroue M, Peynegre R. Interet de l'Oxygenotherapie hyperbare dans le traitement de l'otite externe maligne. A propos d'un cas. *Ann Otol Laryngol* 1993; 110:50-54.
9. Gillanders DA. Gradenigo's syndrome revisited. *J Otolaryngol* 1983; 12:169-174.
10. Gips S, Front A, Meyer SW et al. Quantitative bone and <sup>67</sup>Ga scintigraphy in the differentiation of necrotizing otitis externa from severe external otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117:623-626.
11. Goldstein NA, Casselbrand ML, Bluestone CD, et al. Intratemporal complications of acute otitis media in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119:445-454.
12. Gower D, W.F. Mc Guirt. Intracranial complications of acute and chronic infectious ear disease: a problem still with us. *Laryngoscope* 1983; 93:1028-1033.
13. Guedes V, Gallegos P, Ferrero A, et Al. Sindrome de Gradenigo: comunicacion de un caso. *Arch Argent Pediatr* 2010; 108(3): 74-75.
14. Gurgel RK, Woodson EA, Lenkowski PW, et al. Zygomatic root abscess: a rare complication of otitis media. *Otol Neurotol* 2010; 31: 856-857.
15. Harker LA. Cranial and intracranial complications of acute and chronic otitis media. *Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery BC Decker, Ballenger JJ,* 16 2003, 294-316.
16. House HP. Acute otitis media: a comparative study of the results obtained in therapy before and after the introduction of the sulfonamide compounds. *Arch Otolaryngol.* 1946; 43:371-378.
17. Ingham HR, Selkon JB, Roxby SM. Bacteriological study of otogenic cerebral abscesses: chemotherapeutic role of metronidazole 1987; *Brit Med J* 2:991.
18. Kafka MM. Mortality of mastoiditis and cerebral complications with review of 3225 cases of mastoiditis, with complications. *Laryngoscope* 1935. 45: 790-822.

19. Mader JT, Brown GL, Guckian JC. A mechanism for the amelioration by hyperbaric oxygen of experimental staphylococcal osteomyelitis in the rabbit. *J Infect Dis* 1980;142: 915-922.
20. Makeham TP, Crosson GR, Coulson S. Infective causes of facial nerve paralysis. *Oto Neurotol* 2006; 28:100-103.
21. Maurice-Williams RS. Open evacuation of pus: a satisfactory surgical approach to the problem of brain abscess? *J Neurol Neurosurg Psyc* 1983; 46:695-703(s).
22. Marioni G, De Filippis C, Tregnaghi A, et al. Bezold's abscess in children: case report and review of the literature. *Int J Ped Otor* 2001; 61: 173-177.
23. Marsot-Dupuch K, Tiyriboz A, Meyer B, Chouard CH. Otite externe maligne. Quand et quelle imagerie? *Ann Otol Laryngol* 1991; 108:325-331.
24. Mawson SR. Complications of otitis media. In: Mawson SR, Ludman M.eds. *Diseases of the ear: a textbook of otology*. London: Edward Arnold. 1979: 382-388.
25. Nagel GT, Proctor B. Anatomic variations and anomalies involving the facial canal. *Otolaryngol Clin N Am* 1991; 24:531-553.
26. Nemiroff PN. Applications of hyperbaric oxygen for the otolaryngologist. *Am J Otol Laryngol* 1988; 9:52-57.
27. Onyon C, Goodyear HM. Unusually positioned abscess of the head and neck following suppurative otitis media. *Br J Hosp Med (Lond)* 2007; 68: 270-271.
28. Pfaltz CR, Griesemer C. Complications of acute middle ear infections. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1984 Jul-Aug;112:133-137.
29. Rodriguez WJ, Schwartz RH, Akram S, et al. Streptococcus pneumoniae resistant to penicillin: incidence and potential therapeutic options. *Laryngoscope* 1995; 105:300-304.
30. Rubin J, Curtin H. Necrotizing malignant external otitis: prospective comparison of CT and MRI imaging in diagnosis and follow up. *Radiology* 1995; 196:499-504.
31. Schuknecht HF. Labyrinthitis. In: Schuknecht HF. ed *Pathology of the ear*. Cambridge. MA: Harvard University Press 1974:227-233.
32. Takes RP, Langeveld AP, Baatenburg de Jong RJ. Abscess formation in the temporomandibular joint as a complication of otitis media. *J laringol Otol* 2000. 114:373-375.
33. Teichgraeber JF, Per-Lee JH, Turner JS Jr. Lateral sinusi trombosis: a modern perspective. *Laryngoscope* 1982; 92:744-751.
34. Telischi FF, Chandler JR, May M et al. Otitis media, cholesteatoma, necrotizing external otitis, and other inflammatory disorders. *The facial nerve* 2000; 20:383-392.
35. Thornsberry C, Ogilvie P, Kahn J, et al. Surveillance of antimicrobial resistance in Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, and Moraxella catarrhalis in the United States in 1996-1997 respiratory season. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 1997;29:249-257.
36. Tsai CJ, Guo YC, Tsai TL, et al. Zygomatic abscess complicating a huge mastoid cholesteatoma with intact eardrum. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128: 436-438.
37. Van den Aardweg M, Rovere M, De Ru A et al. A systematic review of diagnostic criteria for acute mastoiditis in children. *Otol Neurotol* 2008. 29: 751-757.

38. Van Zuijlen DA, Schilder AG, Van Balen FA Hoes AW. National differences in incidence of acute mastoiditis: relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media?. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 140-144.
39. Waddell A, Maw AR. Cholesteatoma causing facial nerve transection. *J Laryngol Otol* 2001; 115:214-215.
40. Weiss I, Marom T, Goldfarb A, Roth Y. Luc's abscess: the return of an old fellow. *Otol Neurotol* 2010. 31:776-779.
41. Ylikoski J. Pathological features of the facial nerve in patients with facial palsy of varying aetiology. Light and electron microscopic study. *J Laryngol Otol* 1990; 104:294-300.
42. de Zinis LOR, Gamba P, Balzanelli C. Acute otitis media and facial nerve paralysis in adults. *Otol Neurotol* 2003; 24: 113-117.

## **LE COMPLICANZE ASCESSUALI DELLE RINOSINUSITI**

*D. Tomenzoli, A. Bizzoni, P. Nicolai*

Nell'era preantibiotica le complicanze ascessuali delle rinosinusiti (CORS) erano un evento tutt'altro che raro e spesso comportavano per il paziente sequele neurologiche di rilievo come cecità permanente, paraplegie, convulsioni, o conducevano, seppure infrequentemente, all'exitus. Negli ultimi 40 anni lo sviluppo di nuovi antibiotici ha ridotto drasticamente l'incidenza di tali complicanze e forse anche l'attenzione da parte del Medico sulla comparsa di sintomi premonitori di un evento che anche ai nostri giorni può comportare sequele invalidanti o mortali<sup>1</sup>.

Le CORS sono di più frequente riscontro in età pediatrica se è vero che il 50% colpisce pazienti con età inferiore ai 6 anni. I fattori che favoriscono questa maggiore incidenza sono di ordine clinico e anatomico. Come è noto, in età pediatrica il numero di infezioni delle alte vie respiratorie è di circa 8-10 episodi all'anno, contro i 3 in età adulta. Inoltre, in età pre-pubere le suture ossee delle strutture sinusali presentano una maggiore lassità e l'osso che costituisce i seni paranasali è prevalentemente di tipo diploico e quindi abbondantemente vascolarizzato e che quindi comporta una maggiore suscettibilità rispetto all'osso compatto ad essere soggetto a fenomeni tromboflebitici in presenza di una infezione batterica nasosinusale.

Le vie di diffusione della infezione rinosinusitica alle strutture extrasinusali sono le suture delle limitanti ossee dei seni paranasali, i forami vascolari sulle pareti sinusali (come ad esempio il punto di entrata delle arterie etmoidali sulla lamina papiracea) e le vene diploiche di Brechet che sono sprovviste di strutture valvolari. In queste vene, l'aumento di pressione causato dall'instaurarsi di una flogosi acuta sinusale, può portare a una inversione del flusso ematico venoso (che fisiologicamente avviene dall'esterno verso l'interno del seno) e che è in grado di favorire la disseminazione di emboli batterici, in un primo tempo nello spessore dell'osso diploico, e poi alle strutture extrasinusalì.

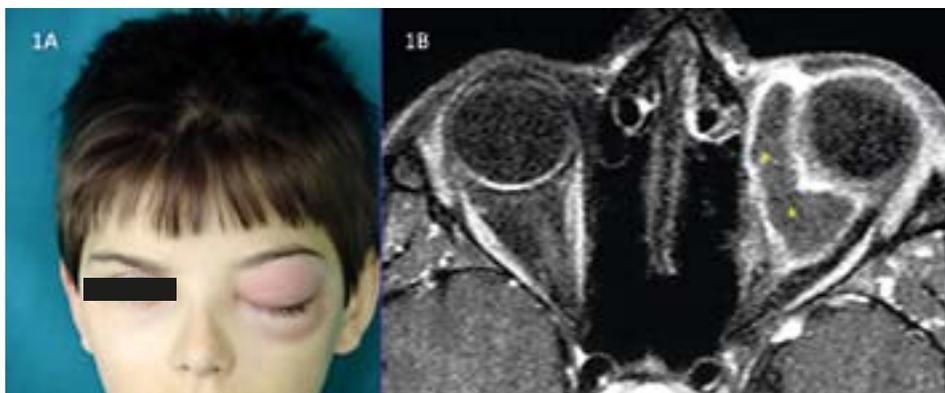
Le complicanze ascessuali della rinosinusite acuta si possono suddividere, in base alla loro frequenza decrescente di localizzazione, in orbitarie, intracraniche ed ossee. Localizzazioni aneddotiche sono la presenza di una complicanza ascessuale localizzata esclusivamente al setto nasale<sup>12</sup>, al sacco lacrimale<sup>10</sup>, alla fossa pterigopalatina e infra-temporale<sup>13</sup>.

## Complicanze orbitarie

In accordo con la classificazione di Chandler<sup>4</sup> le complicanze orbitarie sono, in ordine progressivo di gravità, la cellulite periorbitaria (edema presettale), la cellulite orbitaria, l'ascesso sub-periosteale, l'ascesso orbitario intraconale (il cono è costituito dai muscoli estrinseci dell'occhio) e la trombosi del seno cavernoso. Tra i sintomi e i segni tipici delle due forme ascessuali possiamo annoverare la proptosi, la diplopia, l'epifora, le algie orbitarie, l'edema e l'eritema palpebrale, la riduzione dell'acuità visiva sino alla amaurosi monolaterale.

L'ascesso sub-periosteale si sviluppa tra la parete ossea orbitaria e il periostio che la ricopre nel suo versante infraorbitario (Fig. 1). Si localizza prevalentemente sulla parete mediale dell'orbita, mentre sono meno frequenti le localizzazioni sulla parete superiore o laterale, solitamente secondarie a una flogosi acuta del seno frontale. Al contrario l'ascesso intraorbitario intraconale si sviluppa nei tessuti molli contenuti all'interno dello spazio delimitato dai muscoli estrinseci dell'occhio (cono), e di solito è l'evoluzione di un ascesso sub-periosteale non diagnosticato o trattato in modo non adeguato (Fig. 2). Le flogosi acute nasosinusalì che più frequentemente possono causare complicanze orbitarie sono quelle che originano dal seno etmoidale e frontale. Infrequenti sono quelle che originano da una sinusopatia acuta sfenoidale, mentre quelle mascellari assumono importanza quasi esclusivamente in età pediatrica.

Per un corretto inquadramento diagnostico è di estrema utilità l'esecuzione di uno studio per immagini con TC con mezzo di contrasto



**Fig. 1:** Quadro clinico (A) e radiologico (RM assiale T1 pesata) (B) con evidenza di ascesso subperiosteale (asterischi) localizzato a livello della parete mediale dell'orbita. Si noti la dislocazione in senso antero-laterale del bulbo oculare.

oppure, ove possibile, con RMN del massiccio facciale. Tali metodiche ci permettono di valutare l'esatta localizzazione dell'ascesso, la eventuale compromissione del tessuto intraorbitario e la flogosi acuta dei seni paranasali. Di non secondaria importanza è la capacità dell'imagining di evidenziare la presenza di varianti anatomiche sinusali, dato estremamente utile nel caso si decida di sottoporre il paziente ad intervento chirurgico<sup>3</sup>.

La terapia di un ascesso sub-periosteo prevede in prima istanza un trattamento endovenoso con antibiotici a largo spettro e corticosteroidi, associato a un costante monitoraggio dei sintomi e dei segni oculari che devono regredire nelle prime 48 ore di trattamento farmacologico. In caso contrario, o se il paziente riferisce un calo della acuità visiva, si deve procedere immediatamente al drenaggio chirurgico dell'ascesso. Tale urgenza è dettata dal fatto che una compromissione della funzione del nervo ottico diventa irreversibile dopo circa tre ore di ischemizzazione data da fenomeni diretti di compressione sull'epinervio o di diffusione



**Fig. 2:** Quadro clinico (A) e radiologico (TC assiale) (B) con evidenza di ascesso intracornale (freccie). Si noti l'edema dei tessuti molli posti anteriormente all'orbita e la dislocazione in senso antero-laterale del bulbo oculare.

della infezione alle fibre nervose. Per contro, in presenza di un ascesso intraconale, in cui il calo del visus è una costante, l'atto chirurgico diventa il trattamento di elezione<sup>5</sup>.

Lo sviluppo delle tecniche chirurgiche endoscopiche ha reso ormai obsoleti gli approcci transfacciali ai seni paranasali e tali tecniche si sono dimostrate in grado di dominare anche le complicanze ascessuali orbitarie. In presenza di un ascesso sub-periosteale, di norma localizzato sulla parete mediale dell'orbita, l'atto chirurgico endoscopico prevede una etmoidectomia anteriore e posteriore, associato a una sinusotomia frontale, con lo scopo di esporre tutta la lamina papiracea. L'utilizzo di una fresa diamantata permette di ridurre lo spessore della parete mediale dell'orbita e facilita a sua successiva rimozione riducendo il rischio di ledere la periorbita. È consigliabile preservare anteriormente (posteriormente al canale osseo del dotto naso-lacrimale) alcuni millimetri di lamina papiracea per evitare di lesionare la troclea del muscolo trocleare, mentre posteriormente la dissezione deve raggiungere una linea immaginaria che corrisponde al recesso sfeno-etmoidale.

Per l'ascesso intraorbitario intraconale i tempi chirurgici sono identici a quelli dell'ascesso sub-periosteale fino alla esposizione della periorbita. A questo punto si rende necessaria una incisione della periorbita per favorire il drenaggio della secrezione purulenta contenuta nell'orbita. L'incisione è di solito orizzontale e segue una linea immaginaria posta tra il terzo inferiore e il terzo medio della periorbita con l'intento di mantenersi in un piano di sicurezza posto al disotto del margine inferiore del muscolo retto mediale. A tale proposito è importante ricordare che tale muscolo si avvicina alla parete mediale seguendo una direzione antero-posteriore, con un maggiore rischio di lesione quando si seziona la periorbita a livello dell'etmoide posteriore. A questo punto si procede a divaricare il tessuto adiposo intraconale per garantire il massimo drenaggio della raccolta ascessuale con diminuzione immediata della pressione intraorbitaria e quindi sul nervo ottico. In entrambe gli interventi non vi è la necessità di ricostruire la parete mediale dell'orbita perché in circa 15 giorni viene sostituita da uno spesso tessuto cicatriziale. È infine da evitare un tamponamento nasale serrato per il rischio di sanguinamento intraorbitario che causerebbe un aumento della pressione all'interno dell'orbita.

### **Complicanze intracraniche**

Le complicanze ascessuali intracraniche in corso di sinusite, includono l'ascesso subdurale, epidurale e intraparenchimale. I seni paranasali da

cui possono originare queste complicanze sono, in ordine decrescente di frequenza, il frontale, l'etmoide e lo sfenoide<sup>7,8</sup>. Sebbene l'incidenza di complicanze ascessuali intracraniche sia inferiore a quelle intraorbitarie, la loro comparsa costituisce l'instaurarsi di un quadro clinico a volte drammatico. In presenza di un processo ascessuale intracranico i sintomi nasosinusalali sono spesso di modesta entità o vengono all'inizio sottostimati in rapporto a quelli più eclatanti dovuti a una compromissione infettiva intracranica, come importante cefalea migrante, irritazione meningea, alterazione dello stato di coscienza, a volte accompagnati da segni di aumentata pressione intracranica e deficit neurologici focali<sup>2</sup>.

Anche in questo caso l'imaging è dirimente nel definire la diagnosi e permettere un corretto approccio terapeutico.

Poiché il trattamento delle forme ascessuali intracraniche è di solito di pertinenza Neurochirurgica ci soffermeremo a sottolineare alcuni aspetti che possono essere di interesse per l'Otorinolaringoiatra. Il drenaggio di un seno paranasale sede di flogosi acuta in paziente con complicanza ascessuale intracranica è fortemente raccomandato, sebbene non vi siano studi prospettici randomizzati in doppio cieco che dimostrino che l'evacuazione sinusale favorisca la risoluzione dell'ascesso o contribuisca a ridurre le probabilità di una sua recidiva.

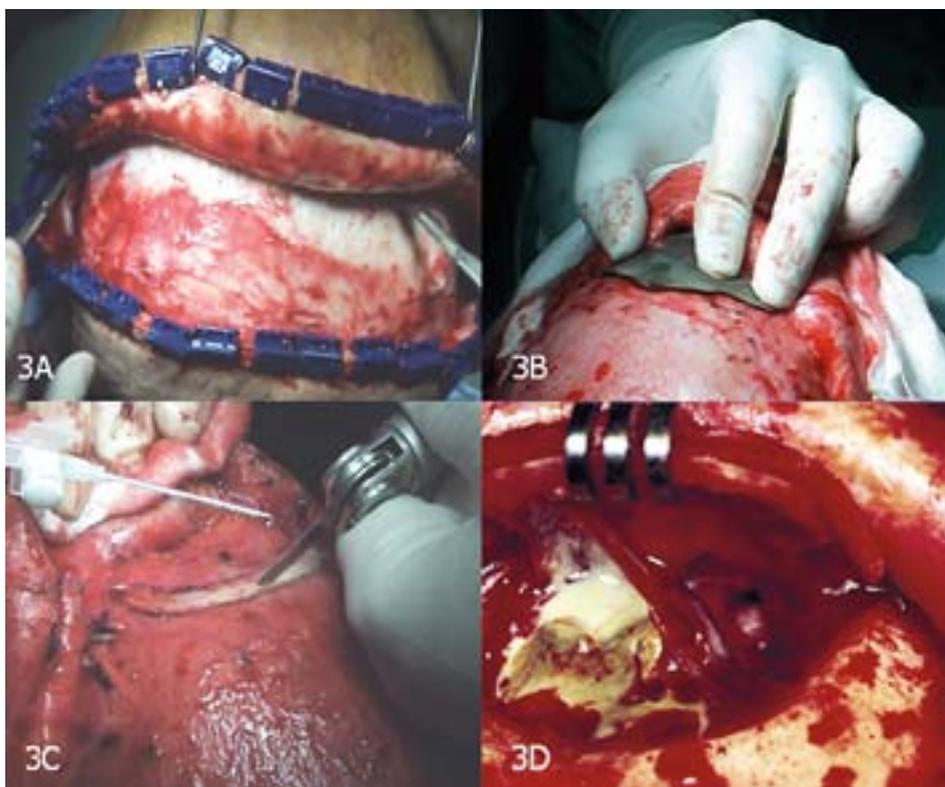
Tuttavia sono descritte in letteratura esperienze cliniche che sostengono che nei casi in cui si è dovuto procedere a una craniotomia di revisione non era stato effettuato un drenaggio chirurgico dei seni paranasali. Allo stesso modo sono presenti nella giurisprudenza alcuni casi di condanna dello Specialista Otorinolaringoiatra per non avere eseguito il drenaggio chirurgico sinusale.

A differenza delle complicanze ascessuali orbitarie in cui la chirurgia endoscopica gioca un ruolo di rilievo nella cura del paziente, in quelle intracraniche si limita a ristabilire un drenaggio e ventilazione fisiologici dei seni paranasali interessati secondo le abituali e ormai consolidate tecniche di chirurgia endoscopica di senotomia frontale, etmoidectomia e sfenoidotomia.

Tuttavia devono ancora appartenere allo Specialista Otorinolaringoiatra le tecniche di approccio trans-facciale che seppure in rari casi devono essere utilizzate da sole o in combinazione con quelle endoscopiche, come, ad esempio, nella flogosi acuta del seno frontale.

Ad esempio, in presenza di un mucopiocele frontale in un seno frontale ampio "a clessidra" associato a una complicanza intracranica, la sola chirurgia endoscopica può non essere sufficiente da sola a garantire un completo drenaggio della infezione del seno frontale. In questo caso si può eseguire una piccola perforazione con trapano chirurgico della

parete anteriore del seno frontale, sovrastante il mucopiocele, che permetta sia il drenaggio della secrezione purulenta che il posizionamento di un piccolo drenaggio temporaneo intrasinusale per eseguire lavaggi con soluzione antibiotica per alcuni giorni dopo l'intervento chirurgico. Tuttavia questa tecnica, seppure microinvasiva e di rapida attuazione, non è in grado di risolvere la stenosi della "clessidra" sinusale così come il rischio di una ripresa della infezione sinusale complicata. Maggiori garanzie di successo si ottengono con l'allestimento di un lembo osteoplastico frontale. L'incisione coronale del cuoio capelluto viene mantenuta circa 2 cm dietro la linea di attaccatura dei capelli portentosi bilateralmente sino alla radice del processo zigomatico, 1 cm al davanti della radice dell'elice. Viene quindi allestito un lembo cutaneo procedendo con lo scollamento nel piano compreso tra la galea capitis e il pericranio fino alla sutura fronto-nasale sulla linea mediana e sino alla arcata sovraorbitaria lateralmente (Fig. 3A). Previa incisione e scollamento per



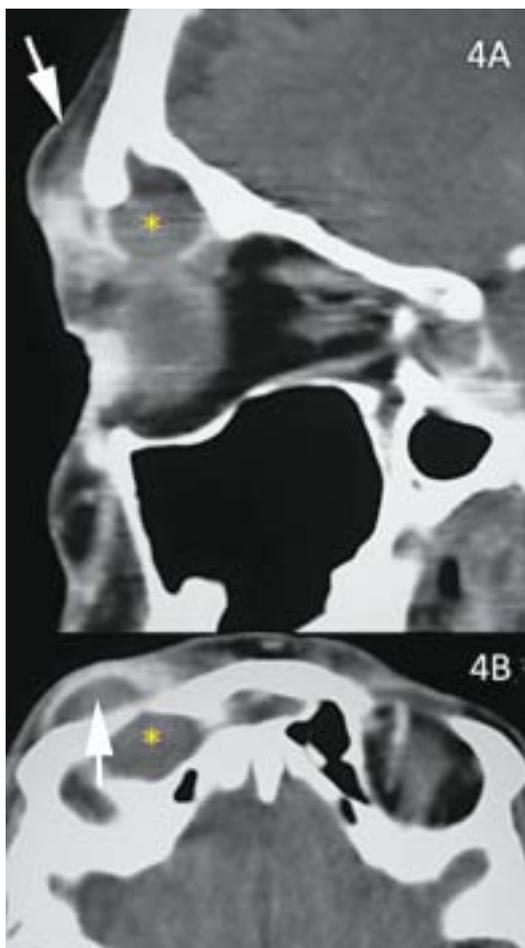
**Fig. 3:** Approccio per via coronale: scollamento del lembo (A), preparazione del template (B), esecuzione delle osteotomie (C), rimozione della patologia (D).

circa 1 cm del periostio si identifica con blu di metilene o sega oscillante il profilo del seno frontale mediante un “template” radiografico del seno frontale del paziente ottenuto in proiezione occipito-frontale (distanza testa-apparecchiatura radiologica di circa 2 m) (Fig. 3B). Si procede quindi alla creazione di un lembo osteo-periosteo a cerniera inferiore che permette una adeguata esposizione dell'interno del seno frontale (Fig. 3C). Dopo avere rimosso la patologia (Fig. 3D) e calibrato gli ostii sinusali, che permetteranno un controllo endoscopico nel periodo successivo all'intervento, si riposizionano il lembo osteo-periosteo e del cuoio capelluto.

In alternativa alla incisione coronale può essere eseguita l'incisione cosiddetta “a farfalla” che decorre sulla regione sovra orbitaria bilateralmente ma che comporta una anestesia post-operatoria della cute frontale causata dalla sezione dei nervi sensitivi sovra-orbitari.

### **Complicanze ossee**

Ancora più raro è lo sviluppo di quadri di osteomielite sinusale. La localizzazione più frequente è quella delle pareti anteriore e posteriore del seno frontale e, in età pediatrica, della parete anteriore del seno mascellare. La patogenesi di queste forme è secondaria a una embolizzazione e trombizzazione settica dei canali haversiani dell'osso con conseguente necrosi della diploe. L'interessamento della parete anteriore del seno frontale si manifesta con il quadro definito “Pott's puffy tumor” (Fig. 4) (edema molle della cute situata anteriormente all'osso frontale)<sup>6,9</sup>, mentre un interessamento della parete posteriore favorisce l'insorgenza di complicanze ascessuali intracraniche. Un trattamento esclusivamente medico non produce alcun risultato in quanto l'occlusione settica dei vasi diploici impedisce l'arrivo in sede dei farmaci somministrati. L'intervento chirurgico è quindi l'unica soluzione. In caso di interessamento della parete anteriore del seno frontale si utilizza un approccio esterno mediante un approccio coronale (già descritto in precedenza) e si asporta in toto l'osso necrotico. Quando la parete interessata è quella posteriore l'intervento può variare dalla asportazione dell'area necrotica fino alla cranializzazione del frontale che prevede la asportazione completa della parete posteriore del seno. In questo caso, per garantire una completa sterilizzazione della cavità chirurgica si provvede ad occludere gli ostii fisiologici del seno frontale con frammenti di muscolo e fascia temporale fissati con colla di fibrina, e si procede ad una completa demucosizzazione delle restanti limitanti ossee del seno.



**Fig. 4:** Quadro radiologico (TC in scansione sagittale (A) e assiale (B) di Paziente affetto da mucopiocele frontale destro (asterischi) complicato da edema della cute (frecce) posta anteriormente allo stesso (Pott's puffy tumor).

**Bibliografia**

1. Babar-Craig H, Gupta Y, Lund VJ. British Rhinological Society audit of the role of antibiotics in complications of acute rhinosinusitis: a National prospective study. *Rhinology* 2010;48(3):344-347.
2. Bayonne E, Kania R, Tran Ba Huy P, et al. Intracranial complications of rhinosinusitis. A review, typical imaging data and algorithm of management. *Rhinology* 2009;47:59-65.
3. Bhargava D, Sankhla D, Ganesan A, Chand P. Endoscopic sinus surgery for orbital subperiosteal abscess secondary to sinusitis. *Rhinology* 2001;39:151-5.
4. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope* 1970;80:1414-1428.
5. Coenraad S, Buwalda J. Surgical or medical management of subperiosteal orbital abscess in children: a critical appraisal of the literature. *Rhinology* 2009;46:18-23.
6. Deutsch E, Hevron I, Elion A. Pott's puffy tumor treated by endoscopic frontal sinusotomy. *Rhinology* 2000;38:177-180.
7. Glickstein JS, Chandra RK, Thompso JW. Intracranial complications of pediatric sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134:733-6.
8. Herrmann BW, Chung JC, Eisenbeis JF, Forsen JW. Intracranial complications of pediatric frontal rhinosinusitis. *Rhinology* 2006;20(3):320-4.
9. Materson L, Leong P. Pott's puffy tumor: a forgotten complication of frontal sinus disease. *Oral Maxillofac Sug* 2009;13:115-7.
10. Mirza S, Lobo CJ, Counter P, Farrington WT. Lacrimal gland abscess: an unusual complication of rhinosinusitis. *ORL* 2001;63:379-381.
11. Pang KP, Sethi DS. Nasal septal abscess: an unusual complication of acute sphenoiditis. *The J Laryngol Otol* 2002;116:543-5.
12. Raghawa N, Evans K, Basu S. Infratemporal fossa abscess: complication of maxillary sinusitis. *The J Laryngol Otol* 2004;118:377-8.



## **COMPLICANZE ASCESSUALI PERITONSILLARI**

*M. Barbara, F. Cariti, R. Grasso*

### **Cenni di anatomia**

Le tonsille palatine, componenti del sistema linfatico delle alte vie aeree facenti parte dall'anello del Waldeyer, sono situate sulla parete laterale dell'orofaringe, tra i due pilastri palatini, dalla cui parete laterale (fascia faringobasilare e mm. costrittori superiori del faringe) sono separate da una propria capsula fibrosa e tessuto connettivo lasso più lateralmente. Nello spazio sovratonsillare del palato molle, inoltre, sono presenti delle ghiandole salivari mucose, dette ghiandole di Weber; presenti in numero di 20-25, collegate alla superficie tonsillare da un condotto salivare, utili a ripulirne la superficie dai detriti alimentari<sup>2,3,9</sup>.

Generalmente è proprio nel tessuto lasso suddetto che si creano le raccolte purulente che danno origine a flemmoni ed ascessi peritonsillari (PTA).

### **Eziologia**

Il PTA rappresenta la più comune causa di suppurazione degli spazi perifaringei sia negli adulti che nei bambini, confermato da studi americani in cui si è riscontrato un'incidenza di circa 30 casi su 100.000 abitanti all'anno, senza sostanziali differenze di sesso e razza<sup>5</sup>.

Dal punto di vista eziologico, il PTA risulta essere determinato nella maggior parte dei casi da una flora batterica mista. Infatti, a livello orofaringeo risiede una flora batterica costituita da batteri gram -, gram +, aerobi ed anaerobi che, a seguito di situazioni che portano ad alterazioni della normale barriera mucosa (processi flogistici, traumatici, ecc.), può penetrare negli spazi peritonsillari dando origine a fenomeni suppurativi.

Studi condotti da Repanos e da Brook<sup>6,24</sup> sottolineano che negli adulti si riscontra più frequentemente una flora batterica mista, rappresentata da germi anaerobi (*Fusobacterium* spp, *Bacteroides* spp, *Peptostreptococcus* spp, *Micrococcus* spp.) ed aerobi (streptococchi, stafilococchi ed *Haemophilus* I.) nel 76% dei casi, mentre i soli anaerobi si riscontrano nel 18% e gli aerobi nel 6%.

In età pediatrica si osserva, invece, una prevalenza di PTA da Streptococcus spp, seguita da forme determinate da anaerobi o da stafilococcus aureus<sup>8</sup>.

## Patogenesi

L'evoluzione ascessuale peritonsillare viene attualmente considerata come il punto finale di un continuum, il quale prevede una prima fase di tonsillite acuta, in cui il processo flogistico risulta localizzato nel tessuto tonsillare o faringotonsillare con presenza o meno di essudato visibile in superficie, una seconda fase definita come cellulite peritonsillare, caratterizzata da flogosi ed edema dei tessuti molli peritonsillari, in assenza di fenomeni suppurativi ed infine una terza fase quando ormai iniziano i fenomeni di colliquazione cellulare, dovuti alla liberazione di degli enzimi leucocitari con conseguente formazione del flemmone o della raccolta asessuale peritonsillare.

Una recente revisione della letteratura, come si evince dagli studi condotti da Passy V., Johnson RF. e Nicholas J., indica un ruolo importante, nella formazione dell'ascesso peritonsillare, delle ghiandole di Weber. Infatti, nello spazio sovratonsillare del palato molle sono presenti delle ghiandole salivari mucose, dette ghiandole di Weber, presenti in numero di 20-25, collegate alla superficie tonsillare da un condotto salivare, utili a ripulirne la superficie dai detriti alimentari. In corso di flogosi orofaringee od ostruzioni del dotto da parte da parte di detriti alimentari, si può avere l'interessamento delle suddette ghiandole con conseguente cellulite e successivo ascesso peritonsillare. Ipotesi supportata dai rari casi di direcidiva di PTA nei pz già sottoposti a tonsillectomia<sup>2,3,9</sup>.

## Clinica

Dal punto di vista obiettivo e soggettivo caratteristica è la monolateralità, insorta più o meno rapidamente e talora (11-56% dei casi) come aggravamento di un corteo sintomatologico bilaterale e diffuso di faringotonsillite acuta essudativa<sup>5,20</sup>. Saranno presenti, quindi, diversi sintomi quali faringodinia, odino- disfagia, trisma, stomatolalia, otalgia. Obiettivamente si riscontrano edema e tumefazione del palato molle, dell'ugola, del pilastro palatino anteriore e/o posteriore, dislocazione e medializzazione della tonsilla, ricoperta talora da essudato purulento ed adenopatie laterocervicali (II e III livello) dolenti e dolorabili, tutti segni e sintomi utili alla distinzione di un PTA da una semplice cellulite peritonsillare<sup>4,9</sup>.

Importante, a questo proposito, è la sede del PTA che può dare un quadro obiettivo orofaringeo variabile. Infatti la localizzazione ascessuale può essere:

- antero-superiore (80% dei casi), in cui la raccolta purulenta risulta localizzata tra tonsilla e pilastro palatino anteriore con pilastro tumefatto e iperemico e tonsilla spinta posteriormente, medialmente e in basso;
- postero-superiore (15% dei casi), in cui la raccolta purulenta si localizza tra pilastro palatino posteriore e tonsilla che appare spostata in avanti in basso;
- inferiore (4% dei casi), con raccolta localizzata lateralmente al polo inferiore della tonsilla che appare spostata in alto;
- esterno (1% dei casi), con raccolta localizzata tra tonsilla e parete muscolare del faringe con tonsilla dislocata medialmente.

## Diagnostica

Dal punto di vista laboratoristico le indagini evidenziano una classica leucocitosi neutrofila, a conferma dell'evento flogistico di natura batterica. Il monotest generalmente risulta negativo, come si evince da uno studio condotto da Ryan, il quale in 151 pz con PTA ha riscontrato un monotest positivo solo nel 6% dei casi<sup>1</sup>. L'esame colturale non sembra essere utile routinariamente, visto il frequente riscontro di una flora batterica mista nel PTA, come si evince da studi ospedalieri condotti in Inghilterra dal 1995 al 2005 e descritti da Repanos, in cui su 119 pz dai quali è stato prelevato materiale purulento peritonsillare, l'associazione di antibiotici ad ampio spettro d'emblè, ha permesso di trattare con successo il 99% circa dei casi<sup>6</sup>. Il tampone tonsillare o materiale purulento, prelevato eventualmente mediante agoaspirato dalla sede della raccolta ascessuale, può essere utile quindi solo in casi selezionati (per as. pazienti immunodepressi, pazienti resistenti alle terapie antibiotiche in corso, ecc.).

La diagnostica per immagine (eco-collo e/o TAC collo con m.d.c.) permettono una migliore definizione del PTA distinguendo, infatti, un quadro di cellulite peritonsillare da una raccolta di tipo asessuale, nettamente distinguibile per la parete neoformata ipercaptante, orientando di conseguenza il tipo di trattamento da seguire.

## Terapia

In tutti casi di ascesso conclamato è necessario iniziare una terapia medica tempestiva rappresentata da antibiotici ad ampio spettro, vedi

penicillina protetta o cefalosporine, associate eventualmente, in caso di persistenza della sintomatologia nelle 24 ore successive, a metronidazolo vista la frequente natura polimicrobica dell'ascesso<sup>6,12,13</sup>. Qualora fosse stato eseguito un esame colturale, come ad esempio nei casi selezionati suddetti, il risultato potrebbe guidare l'indirizzo terapeutico.

L'utilizzo del cortisone endovena, a tutt'oggi, risulta ancora controverso. La sua efficacia, comunque, nel migliorare la sintomatologia algica, il trisma ed il quadro obbiettivo locale nelle ore immediatamente successive alla somministrazione è stata descritta in vari studi. Ozbek, infatti, descrive uno studio prospettico condotto su 62 pz affetti da PTA, suddivisi in modo casuale in due gruppi, dei quali uno trattato con terapia antibiotica e singola dose elevata di cortisone mentre l'altro gruppo con antibiotico e singola dose di placebo. I risultati hanno dimostrato una differenza statisticamente significativa nella risposta clinica tra i due gruppi, confermando l'efficacia della somministrazione in monosomministrazione ad alte dosi e.v. di cortisone associato alla terapia antibiotica rispetto al trattamento antibiotico esclusivo<sup>11,19</sup>.

Alla terapia medica si associa la necessità di una contemporanea terapia chirurgica. Le diverse modalità di approccio sono oggetto di discussione. Taluni autori<sup>12,17,22</sup> consigliano l'esecuzione di un agoaspirato del PTA ai fini sia diagnostici che terapeutici ed in caso di esito positivo si può eseguire un secondo agoaspirato oppure l'incisione e il drenaggio, che, secondo alcuni autori<sup>14</sup>, dovrebbe essere effettuato direttamente qualora il quadro clinico e radiologico siano patognomonici di raccolta asessuale, con eventuale riapertura della breccia a 12, 24 e 36 ore successive per drenare eventuali nuove raccolte formatesi.

## **Prognosi**

In genere la degenza ospedaliera varia in media tra i 2 ed i 4 giorni, a seconda del quadro clinico d'ingresso e della risposta alla terapia eseguita. Alla dimissione viene prescritta una terapia antibiotica ad ampio spettro d'azione che il paziente eseguirà a domicilio. La possibilità di recidiva dell'ascesso si aggira intorno al 10% circa<sup>5</sup>.

Il riscontro di un episodio di ascesso peritonsillare, soprattutto se recidivante o in pz con faringotonsilliti ricorrenti, rientra nelle indicazioni della tonsillectomia che in genere si preferisce eseguire a freddo per ridurre la possibilità di sanguinamento intra e post-operatorio.

A tale proposito, secondo alcuni autori<sup>10,16,18</sup>, le differenze tonsillectomia a caldo – tonsillectomia a freddo non sono significative. Infatti in uno studio retrospettivo condotto da Windfuhr su circa sei mila pz, l'incidenza di

emorragia post-tonsillectomia a caldo vs quella a freddo risulta pressoché sovrapponibile (2,8% vs 2,9%), mentre secondo altri<sup>20,21</sup> l'incidenza di emorragia post tonsillectomia a caldo risulta maggiore, potendosi verificare, sec. Giger, nel 13% circa dei casi.

## Complicanze

Esistono condizioni particolari, dipendenti da vari fattori, quali il ritardo diagnostico, nonché le condizioni generali del paziente (diabete, condizioni sociali e igieniche scadenti, condizioni di immunosoppressione o immunodepressione) in cui si può avere una evoluzione verso quadri clinico-patologici più gravi.

Di questi, alcuni possono avere evoluzione clinica alquanto rapida che, se non trattati adeguatamente con terapia medica e/o chirurgica possono portare ad exitus del paziente. Infatti i quadri evolutivi possono interessare gli spazi parafaringei (o faringei laterali), lo spazio retrofaringeo, con complicanze adenitiche, vascolari, celluliti cervicali diffuse a partenza faringea, estensioni toraco-mediastiniche e forme settiche generalizzate. Per via linfatica si può avere l'interessamento delle stazioni linfonodali cervicali profonde dando origine ad adenoflemmoni con associata reazione periadenitica. Lo spazio retrofaringeo può essere sede di tali adenoflemmoni in età infantile, generalmente nei primi 5 aa di vita<sup>27</sup>, in quanto successivamente, i linfonodi localizzati in tale spazio, in età adolescenziale vanno incontro ad atrofia. Si avrà in questo caso rigidità cervicale, con tumefazione della parete posteriore del faringe più o meno localizzata. La pericolosità, oltre che nella possibile estensione mediastinica, sta anche nell'apertura spontanea o iatrogena (es. esami endoscopici) dell'ascesso con inondazione delle vie aeree.

Subdolo nonché pericoloso è l'interessamento della loggia prestiloidea, in seguito ad estensione del processo suppurativo nello spazio esterno al costrittore faringeo che porta a tumefazione della regione retroangolomandibolare, con minori segni orofaringei, anche se il trisma è sempre presente per interessamento dei mm. pterigoidei. Di particolare importanza è anche l'estensione alla loggia retrosiloidea che porta a peggioramento dell'otalgia ed insorgenza di torcicollo doloroso per contrattura dello sternocleidomastoideo, mentre risulta assente il trisma. Questa forma risulta più pericolosa, in quanto l'interessamento di tale spazio comporta la possibilità che si verifichino complicanze vascolari, mediastiniche oltre alle complicanze settiche generali.

Per contiguità il processo suppurativo può dar luogo a complicanze vascolari importanti quali la tromboflebite della vena giugulare interna

(Sdr. Di Lemierre)<sup>25,26</sup> con possibilità che si formino emboli settici polmonari, tromboflebite del seno cavernoso a partenza dalle vene del plesso pterigoideo che, come è noto, drenano la regione tonsillare. Inoltre, in rari casi, si può avere la rottura della carotide con conseguenti emorragie buccali imponenti, mentre in caso di rottura di vasi di piccolo calibro, possono verificarsi emorragie faringee minori (intraluminali e/o intramurarie) con possibilità di giungere a veri e propri ematomi cervicali, anche voluminosi, che possono portare a situazioni di shock in poco tempo. Infine un cenno ad una complicanza rara ma grave, la fascite necrotizzante, caratterizzata dall'estensione del processo flogistico al cellulare adiposo delle strutture fasciali del collo a cui seguono fenomeni di necrosi gangrenosa che diffonde alle strutture muscolo-aponeurotiche del collo, con possibilità di evoluzione, se non adeguatamente e precocemente diagnosticata e trattata, in uno stato settico generale e diffusione del processo flogistico-necrotico verso in mediastino con interessamento pleuro-pericardico, polmonare, con possibile exitus del pz stimato intorno al 40% dei casi<sup>7,15,23</sup>.

In uno **studio retrospettivo eseguito presso il nostro reparto** nel periodo gennaio 2008 – settembre 2010 sono stati presi in esame 45 casi di PTA, di cui 31 maschi (9-75 aa, media di 32 anni) e 14 femmine (17-68 aa, media di 34 anni) con rapporto M/F di circa 2 a 1.

Solo il 40% aveva dichiarato episodi ricorrenti di faringotonsilliti. Il 60% aveva usato penicilline come trattamento iniziale domiciliare. Quattro pazienti, con quadro clinico sospetto, sono stati sottoposti ad agoaspirato risultato negativo e quindi esclusi dallo studio, mentre per tutti i pazienti considerati, per il quadro clinico presentato, è stato impostato un trattamento farmacologico immediato con una cefalosporina di terza generazione e cortisonica e.v., associato ad incisione e drenaggio in A.L., con fuoriuscita di essudato purulento in quantità variabile, lavaggio della cavità chirurgica con H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> e conseguente rapido miglioramento della sintomatologia nell'arco di 1-2 ore. Riapertura della breccia chirurgica e lavaggio con H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> a 12, 24, 36 ore. In nessun caso è stato necessario un cambio della terapia in corso. La dimissione è avvenuta in terza/quarta giornata con consiglio di tonsillectomia a distanza di 4-5 settimane. La recidiva è stata pari al 9%.

## Conclusioni

IL PTA a tutt'oggi risulta una patologia importante, vista la sua incidenza e soprattutto le possibili complicanze se non diagnosticato e trattato correttamente. Tra i fattori favorenti sicuramente un ruolo importante svolge

l'uso sconsigliato (prescrizione – automedicazione) degli antibiotici che porta inevitabilmente al progressivo aumento delle resistenze batteriche. Il trattamento risulta ancora controverso. La terapia medica, da impostare immediatamente, vista la possibilità polimicrobica (compresa flora anaerobica) può essere effettuata con penicilline o cefalosporine ad ampio spettro associate a metronidazolo ed a cortisone e.v., mentre oggetto di discussione è ancora la modalità di drenaggio. L'agoaspirato risulta utile nei casi dubbi, comunque ben documentabili con indagine radiologica, mentre i pazienti con sintomatologia eclatante possono essere incisi e drenati direttamente. La tonsillectomia è consigliabile a freddo per ridurre il rischio emorragico.

### **Bibliografia**

1. Ryan C, Dutta C, Simo R. Role of screening for infectious mononucleosis in patients admitted with isolated, unilateral peritonsillar abscess. *J Laryngol Otol.* 2004 May;118(5):362-5.
2. Passy V. Pathogenesis of peritonsillar abscess. *Laryngoscope* 1994;104(2):185-190.
3. Johnson RF, Stewart MG, Wright CG. An evidence-based review of the treatment of peritonsillar abscess. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;128(3):332-343.
4. Szuhay G, Tewfik TL. Peritonsillar abscess or cellulitis? A clinical comparative paediatric study. *J Otolaryngol.* 1998 Aug;27(4):206-12.
5. Herzon FS, Harris P. Moshier Award thesis. Peritonsillar abscess: incidence, current management practices, and a proposal for treatment guidelines. *Laryngoscope.* Aug 1995;105(8 Pt 3 Suppl 74):1-17.
6. Repanos C, Mukherjee P, Alwahab Y. Role of microbiological studies in management of peritonsillar abscess. *J Laryngol Otol.* 2009 Aug;123(8):877-9.
7. Nallathambi MN, Ivatury RR, Rohman M, Rao PM, Stahl WM. Craniocervical necrotizing fasciitis: critical factor in management. *Can J Surg.* 1987 Jan; 30(1): 61-3.
8. Apostolopoulos NJ, Nikolopoulos TP, Bairamis TN. Peritonsillar abscess in children. Is incision and drainage an effective management? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1995 Mar;31(2-3):129-35.
9. Nicholas J, Galioto, MD. Broadlawns Medical Center, Des Moines, Iowa. *Am Fam Physician.* 2008 Jan;15;77(2):199-202.
10. Windfuhr JP, Chen YS. Immediate abscess tonsillectomy-a safe procedure? *Auris Nasus Larynx.* 2001 Nov;28(4):323-7.
11. Ozbek C, Aygenc E, Tuna EU, Selcuk A, Ozdem C. Use of steroids in the treatment of peritonsillar abscess. *J Laryngol Otol.* 2004;118(6):439-442.
12. M Irfan, A Baharudin. Management Of Peritonsillar Infection Hospital Universiti Sains Malaysia Experience. *The Internet Journal of Otorhinolaryngology* 2009: Volume 10 Number 1.
13. Prior A, Montgomery P, Mitchelmore I, Tabaqchali S. The microbiology and antibiotic treatment of peritonsillar abscesses. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1995 Jun;20(3):219-23.
14. Wolf M, Even-Chen I, Kronenberg J. Peritonsillar abscess: repeated needle aspiration versus incision and drainage. *The Annals of otology, rhinology & laryngology* 1994, vol. 103, no7, pp. 554-557.
15. Greinwald JH. Peritonsillar abscess: an unlikely cause of necrotizing fasciitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1995 Feb; 104(2): 133-7.
16. Suzuki M, Ueyama T, Mogi G. Immediate tonsillectomy for peritonsillar abscess. *Auris Nasus Larynx.* 1999 Jul;26(3):299-304.
17. Stringer SP, Schaefer SD, Close LG. A randomized trial for outpatient management of peritonsillar abscess. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1988 Mar;114(3):296-8.
18. Knipping S, Passmann M, Schrom T, Berghaus A. Abscess tonsillectomy for acute peritonsillar abscess. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2002;123(1):13-6.

19. Herzon FS, Martin AD. Medical and surgical treatment of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. *Curr Infect Dis Rep.* 2006;8(3):196–202.
20. Kronenberg J, Wolf M, Leventon G. Peritonsillar abscess: recurrence rate and the indication for tonsillectomy. *Am J Otolaryngol.* 1987 Mar-Apr;8(2):82-4.
21. Giger R, Landis BN, Dulguerov P. Hemorrhage risk after quinsy tonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005 Nov;133(5):729-34.
22. Spires JR, Owens JJ, Woodson GE, Miller RH. Treatment of peritonsillar abscess. A prospective study of aspiration vs incision and drainage. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1987 Sep;113(9):984-6.
23. Skitarelic N, Mladina R, Morovic M, Skitarelic N. Cervical necrotizing fasciitis: sources and outcomes. *Infections.* 2003 Jan; 31(1):39-44.
24. Brook I, Frazier EH, Thompson DH. Aerobic and anaerobic microbiology of peritonsillar abscess *Laryngoscope.* 1991 Mar;101(3):289-92.
25. Moreno S, Garcia Altozano J, Pinilla B, Lopez JC, de Quiros B, Ortega A, Bouza E. Lemierre's disease: postanginal bacteremia and pulmonary involvement caused by *Fusobacterium necrophorum*. *Rev Infect Dis.* 1989;11:319–324.
26. Weesner CL, Cisek JE (1993). "Lemierre syndrome: the forgotten disease". *Annals of emergency medicine* 22 (2): 256–8.
27. Goldenberg D, Golz A. and Joachims HZ (1997). Retropharyngeal abscess: a clinical review. *The Journal of Laryngology & Otology*, 111: 546-550.



## **COMPLICANZE ASCESSUALI ODONTOGENE**

*L. Presutti, F. Mattioli, A. Grammatica*

Con il termine di infezione odontogena si intende l'insieme dei processi infettivi che hanno origine dalle strutture dentali e paraodontali e da queste possono diffondersi alle strutture ossee, ai tessuti molli o ai tessuti cutanei del distretto cervico-facciale.

Nella maggior parte dei casi le infezioni odontogene presentano un quadro facilmente controllabile dopo la rimozione della causa primaria dell'infezione, il drenaggio del materiale purulento e ovviamente la terapia antibiotica. Esse però non devono essere sottovalutate poiché se trattate in modo inadeguato possono evolvere rapidamente in quadri clinici gravi che richiedono l'ospedalizzazione del paziente.

L'ascesso dentale è un processo suppurativo che si sviluppa intorno al dente e a secondo della localizzazione si distingue in ascesso periapicale ed ascesso parodontale.

*L'ascesso periapicale* o periodontite apicale acuta, è una patologia del cavo orale che si verifica come conseguenza di una necrosi settica del tessuto pulpare che si estende fino ai tessuti intorno all'apice del dente con conseguente osteite periapicale.

La carie rappresenta la causa principale, infatti il suo andamento cavitario, nella maggior parte dei casi, procede dalla superficie esterna del dente verso la polpa dentaria più profonda della radice, generando come esito finale la formazione di ascessi. La carie dentale erode i livelli di protezione del dente (smalto e dentina) e permette ai batteri di invadere la polpa, producendo una pulpite. La pulpite può progredire fino alla necrosi, con l'invasione batterica dell'osso alveolare, causando un ascesso.

La raccolta di pus che si forma inizialmente intorno all'apice radicolare, tende a propagarsi ai tessuti circostanti e ad esteriorizzare attraverso la gengiva e le parti molli. I materiali settici, contenuti nel canale radicolare, germi e tossine, possono migrare verso i tessuti periapicali attraverso il canale radicolare e determinare la reazione infiammatoria.

L'ascesso parodontale coinvolge invece le strutture di sostegno dei denti (legamenti parodontali, osso alveolare) ed è rappresentato da una raccolta di pus all'interno dei tessuti parodontali. Il processo infettivo può raggiungere il parodonto attraverso il margine gengivale in conseguenza di irritazioni per presenza di tartaro o per lesioni delle papille interdentali

oppure in seguito a processi suppurativi che si sviluppano nella profondità di tasche parodontali ed ancora nel corso dell'eruzione del terzo molare (dente del giudizio).

La diffusione del processo infettivo a partire dalla zona periapicale di un dente nei tessuti circostanti avviene con modalità determinate principalmente da fattori anatomici locali. La posizione dell'apice radicolare rispetto alle corticali ossee (vestibolare, palatale e linguale) condiziona la diffusione dell'infezione. Dopo il superamento della corticale e del periostio l'ulteriore diffusione avverrà secondo i piani anatomici, seguendo la via di minore resistenza.

Le complicanze secondarie agli ascessi odontogeni si possono suddividere in sistemiche e locali a seconda che occorrono per disseminazione ematogena o per estensione locale diretta. Bisogna rilevare però come una batteriemia transitoria sia abbastanza comune in patologie parodontali causa di ascessi sebbene una disseminazione sistemica da una infezione odontogena sia molto rara in un paziente immunocompetente<sup>1</sup>.

D'interesse rilevante per l'otorinolaringoiatra sono le complicanze locali che si possono suddividere nelle seguenti entità patologiche:

1. Infezione degli spazi profondi del collo e mediastinici,
2. Angina di Ludwig,
3. Sindrome di Lemierre,
4. Fascite necrotizzante,
5. Sinusiti e ascessi periorbitari.

## **1. Infezione degli spazi profondi del collo e mediastinici**

Le infezioni degli spazi profondi del collo che possono complicarsi in mediastiniti sono potenziali complicanze degli ascessi odontogeni, anche se oggi sono meno frequenti rispetto all'era preantibiotica<sup>2</sup>. Sebbene attualmente le tonsilliti rimangono la prima causa per frequenza nella popolazione pediatrica, gli ascessi odontogeni secondari a parodontopatia risultano la causa primaria nell'adulto<sup>3</sup>. La prevalenza di questa patologia è alta nei maschi giovani o di età media con picco tra i 25-33 anni<sup>2</sup>. Queste infezioni generalmente originano dai molari inferiori e si diffondono per gravità agli spazi cervicali; pertanto lo spazio sottomandibolare è il più frequentemente coinvolto seguito da quello orale e parafaringeo. Ricordiamo come i piani cervicali possono essere suddivisi in superficiale e profondo e quest'ultimo a sua volta sia suddiviso in superficiale medio e profondo che genera gli spazi cervicali. I limiti dello spazio sottomandibolare sono il muscolo digastrico e il muscolo miloioideo cranialmente e la fascia cervicale cudadmente, mentre la parte dorsale

dello spazio sottomandibolare è in comunicazione con il compartimento sottolinguale e agli spazi parafaringei<sup>2</sup>. Questi spazi rappresentano la via di maggiore propagazione verso il mediastino. I criteri diagnostici proposti nel 1983 da Estera et al.<sup>4</sup> per la mediastinite discendente sono:

- a. manifestazione clinica di infezione severa;
- b. l'esistenza di caratteristiche radiologiche peculiari;
- c. la documentazione di infezione mediastinica intraoperatoria o post-mortem;
- d. relazione certa tra infezione orofaringea e sviluppo del processo patologico mediastinico.

La ragione dell'alto tasso di mortalità per questo tipo di complicanza è la difficoltà nel porre una diagnosi precoce; i segni più eclatanti di coinvolgimento mediastinico sono: iperpiressia, odinofagia e disfagia, aumento di consistenza dei tessuti molli cervicali, dolore toracico, dispnea e insufficienza respiratoria.

L'esame radiologico cardine è la TAC; Ungkanont et al.<sup>3</sup> hanno riportato un alto tasso di sensibilità (91%) per la differenziazione tra ascesso e cellulite/adenopatie, sebbene la specificità sia del 60%. I segni radiologici tipici riportati da Exarhos et al.<sup>5</sup> sono una diminuzione significativa del grasso mediastinico (100%), versamento mediastinico organizzato (55%), aria libera in mediastino (57,5%), adenopatie mediastiniche (35%) versamento pleurico (85%), infiltrati polmonari (35%).

Dal punto di vista eziopatogenetico i patogeni coinvolti maggiormente sono lo Streptococco e lo Staphilococco così come gran parte dei batteri anaerobi; Comunque gli Streptococchi alfa-emolitici, gli Streptococchi viridans rimangono gli aerobi di più frequente riscontro e i Bacteroidaceae sono gli anaerobi più frequenti. La terapia antibiotica mirata per il patogeno isolato risulta la prima scelta di trattamento e solo in seconda battuta la chirurgia viene selezionata come scelta terapeutica. Quest'ultima è selezionata con l'obiettivo di assicurare un effettivo drenaggio ascessuale per prevenire la tossicità sistemica e l'insufficienza multi organo; anche se procedure chirurgiche invasive possono essere associate con una prognosi peggiore e perciò deve essere valutata per singolo paziente. Alcuni Autori condividono la scelta del drenaggio chirurgico precoce nella maggior parte dei casi e soprattutto per i casi non rispondenti alla terapia antibiotica entro le 48 ore o qualora ci sia comprovato coinvolgimento mediastinico<sup>6,4</sup>. L'accesso chirurgico cervicale ha più basso rischio anestesilogico rispetto alla toracotomia e limita la contaminazione pleurica, mentre l'accesso toracico risulta più invasivo ed associato a rischio di complicanze respiratorie compromettendo la prognosi soprattutto in quei pazienti in condizioni generali

scadenti. Wheatley et al. raccomanda il drenaggio mediastinico trans toracico di routine per tutti i pazienti con mediastinite<sup>7</sup>. Altra questione fondamentale è l'assicurazione di una via aerea di sicurezza mediante tracheotomia sebbene siano presenti in letteratura controargomentazioni quali

- a. il rischio di contaminazione degli spazi pretracheali con possibile disseminazione al mediastino,
- b. una difficoltà da parte del paziente di mantenere la posizione prona per garantire una ventilazione adeguata di tutti i campi polmonari<sup>8</sup>.

In ogni caso una tracheotomia precoce è fondamentale qualora le vie aeree siano già compromesse o quando ci sia la possibilità di una intubazione difficile o se l'estubazione entro i 2 giorni postoperatori sia impossibilitata da un aumento dell'edema dei tessuti parafaringei<sup>9</sup>.

In ogni caso i tassi di mortalità degli ascessi cervicali secondari a infezioni odontogene e complicati da mediastinite variano dal 9 al 50%<sup>10,4</sup>.

## 2. Angina di Ludwig

L'angina di Ludwig, descritta per la prima volta nel 1836 è una cellulite gangrenosa progressiva dei tessuti molli del collo e del pavimento orbitario; origina nella regione della ghiandola sottomandibolare causando un importante sollevamento e dislocamento della lingua<sup>11</sup> (Saifeldeen).

La flogosi tende a invadere e a propagarsi per contiguità attraverso gli spazi cervicali piuttosto che per via linfatica. Il tasso di mortalità, dovuto alla rapida compromissione delle vie respiratorie, supera il 50%<sup>11</sup>. La maggior parte ha come causa quella odontogena<sup>12</sup> anche se come cause secondarie sono riportati ascessi parafaringei o peritonsillari, fratture mandibolari, ferite del cavo orale, malattie sistemiche compromettenti il sistema immunitario (diabete, AIDS, ecc.)<sup>13,14</sup>. Nei pazienti pediatrici può manifestarsi de novo senza una causa apparente<sup>15</sup>.

Sintomatologicamente si manifesta con dolore e edema dei tessuti cervicali soprattutto sottomentonieri e sottomandibolari, odontalgia, disfagia, dispnea, febbre.

Tumefazione del collo con sollevamento della lingua mobile sono segni patognomonici di angina di Ludwig<sup>11</sup>. Lo stridore respiratorio, trisma, cianosi propende per una ostruzione respiratoria; edema, e aumento di consistenza dei tessuti cervicali anteriori associati a cellulite può essere presente nei casi più avanzati (Fig. 1)<sup>11</sup>.

Il trattamento delle vie respiratorie è mandatorio in questo tipo di patologia essendo l'ostruzione respiratoria la principale causa di morte; lo

stadio della patologia, le comorbilità del paziente associate all'esperienza dell'operatore, le risorse disponibili e alle competenze del personale paramedico, sono fattori cruciali per la scelta terapeutica<sup>16</sup>. La tracheotomia e la cricotiroidectomia possono essere in casi particolari associate a fallimenti e complicanze<sup>17</sup> così come l'intubazione endotracheale è associato ad un alto tasso di fallimento con compromissione respiratoria acuta tanto da richiedere una tracheotomia d'emergenza. Sicuramente la tracheotomia in elezione con paziente sveglio è una metodica più sicura<sup>6</sup>.

Osservazioni cliniche hanno evidenziato che l'uso di desametasone intravenoso (con dose iniziale di 10 mg, seguito da 4 mg ogni 6 ore per 48 h) e adrenalina nebulizzata (1 ml di 1:1000 diluita con 5 ml di soluzione salina allo 0.9%) aiuta l'intubazione, riducendo pertanto la necessità di dover ricorrere alla tracheotomia o tracheotomia intercricotiroidea<sup>11</sup>.

I patogeni responsabili sono sia aerobi che anaerobi includendo patogeni dell'orofaringe come streptococchi e stafilococchi generalmente ben responsivi ad alte dosi di Penicillina G con metronidazolo o clindamicina come terapia di prima linea<sup>11</sup>.



**Fig. 1:** angina di Ludwig, si può notare il classico edema dei tessuti cervicali soprattutto sottomentonieri e sottomandibolari.

### 3. **Sindrome di Lemierre**

La sindrome di Lemierre è una complicanza rara ma potenzialmente letale di un'infezione odontogena caratterizzata da una tromboflebite suppurativa della vena giugulare interna e successivamente da disseminazione per via ematogena; nella maggior parte dei casi l'infezione primaria è localizzata nell'orofaringe e specificatamente da infezioni odontogeniche primarie quali gengiviti, parodontopatia e carie<sup>18</sup>. Il *Fusobacterium necrophorum* è il patogeno responsabile nel 70-80% dei casi, sebbene altri patogeni siano stati riportati in letteratura (*S. Epidermidis*, *Bacteroides fragilis* e *Enterococcus sp*)<sup>18</sup> (Rosado). Il virus di Epstein-Barr è associato nell'11,9% dei casi e sembrerebbe essere un fattore predisponente alle infezioni invasive<sup>18</sup>.

Sebbene la RMN sia stata utilizzata in passato per porre diagnosi, attualmente la diagnosi è eseguita mediante ECO color Doppler e TAC ad alta risoluzione che permettono di evidenziare la trombosi della vena giugulare interna e metastasi infettive a livello polmonare<sup>19</sup>.

In epoca pre-antibiotica la mortalità di tale sindrome raggiungeva l'83% dei casi e gli unici trattamenti accettati erano la legatura della giugulare interna al fine di prevenire la metastatizzazione a distanza<sup>20</sup>; attualmente è la terapia antibiotica e.v. il gold standard e consiste in alte dosi di penicillina/inibitori delle beta lattamasi e metronidazolo o monoterapia con Clindamicina e.v. Successivamente la terapia può essere convertita per os dopo un periodo tra le 2 e le 6 settimane dopo aver evidenziato una stabilizzazione clinica del paziente. Solo qualora la terapia antibiotica non risulti efficace è indicata la terapia chirurgica di legatura della giugulare. L'uso di agenti anticoagulanti come eparina e agenti contro la vitamina K è controverso<sup>18</sup>.

### 4. **Fascite necrotizzante**

La fascite necrotizzante è un'infezione polimicrobica (sostenuta da *Streptococco*, *Stafilococco* e *Bacterioides*) del distretto testa collo particolarmente severa, che generalmente si diffonde attraverso i piani fasciali e coinvolge i piani sottocutanei, cutanei e muscolari<sup>21</sup>. La sua origine è generalmente odontogena anche se sono stati riconosciuti fattori concatenati che possono adiuvarne il suo manifestarsi come ad esempio: diabete mellito, malattie renali e cardiovascolari, patologie del distretto vascolare periferico, HIV, cirrosi e obesità<sup>22</sup>. Spesso viene confusa con cellulite o erisipela; il paziente affetto si presenta con storia di dolore in sede cervicale da alcune settimane con rapida esacerbazione sintomato-

logica come disfagia, odinofagia, dolore ingravescente, trisma, parestesia e occasionalmente dispnea. La cute si presenta calda, liscia e tesa, umida ed edematosa e dolorabilità senza una chiara demarcazione tra la cute normale e affetta<sup>23</sup>.

I secondi o terzi molari mandibolari sono generalmente la fonte dell'infezione odontogena che poi è la causa della fascite; infatti gli apici dentari di questi ultimi si estendono al di sotto dell'inserzione del miloioideo al di sopra dell'inserzione linguale della mandibola e perciò i processi infettivi di questi elementi dentari si propagano facilmente nello spazio sotto-mandibolare<sup>22</sup>. Se non adeguatamente trattata la diffusione è attraverso i vicini spazi sottolinguale, sottomentoniero e parafaringeo.

La diagnosi si esegue con studi radiologici accurati al fine di valutare l'esatta estensione del processo e la compromissione delle vie aeree. Questi studi includono radiografie standard e TAC. Becker et al. hanno dimostrato come la TAC sia la più sensibile al fine di discriminare vari quadri patologici tra cui: cellulite, fascite, miosite e versamento multiplo<sup>24</sup>. Saiag et al. hanno dimostrato come l'uso della RMN ha evidenziato la presenza, nei pazienti affetti da questa patologia, di numerose formazioni cupoliformi ben delimitate nell'ipoderma, con segnale iperintenso nelle pesate in T2<sup>25</sup>. Il trattamento primario è chirurgico. Whitesides ha dimostrato che i pazienti sottoposti a fasciotomia e toilette chirurgica entro le 24 ore abbiano una maggiore sopravvivenza e ridotta morbidità post-operatoria<sup>22</sup>.

La gestione delle vie aeree è fondamentale in quanto l'edema provocato da tale infezione spesso può compromettere l'intubazione.

La toilette chirurgica deve essere eseguita con cura al fine di non danneggiare i vasi di maggiore calibro; copiosa irrigazione del campo chirurgico con soluzione antibiotica (bacitracina e acqua ossigenata) è adoperata al fine di eseguire lavaggi dei tessuti necrotici. Campioni tissutali e dell'essudato possono essere inviati per esame colturale microbiologico. La ferita deve rimanere aperta e medicata e tamponata con garze imbevute di antibiotico.

La causa odontogena deve essere rimossa<sup>26</sup>.

Recentemente la terapia iperbarica ha guadagnato spazio come trattamento aggiuntivo e di supporto; studi recenti hanno infatti dimostrato una riduzione del 50% della mortalità quando usata in combinazione con la terapia chirurgica<sup>27</sup>.

## 5. Sinusiti e ascessi periorbitari

Le sinusiti di origine odontogena ammontano a circa 1/10 di tutti i casi di sinusiti del mascellare<sup>28</sup>. Questo tipo di sinusopatie differiscono per

quanto riguarda la fisiopatologia, microbiologia e trattamento da quelle causate da altri fattori; generalmente avvengono quando la membrana Schneideriana è interrotta da determinate condizioni (es. infezioni) che originano da elementi dentari dell'arcata superiore, traumi dentali o cause iatrogene (estrazioni dentarie, osteotomie mascellari e posizionamento di impianti)<sup>29</sup>. Infatti il pavimento dei molari e premolari superiori è situato a stretto contatto con il pavimento del seno mascellare (distanza media 1.97 mm) ed in particolare il secondo premolare è il più vicino al pavimento seguito dal primo e secondo molare, primo e secondo premolare e infine il canino; questo spiega la facile estensione di un processo infettivo da questi elementi dentari al seno mascellare. Questa stretta vicinanza può lasciare la membrana Schneideriana (muco periostio) come limite di separazione tra la cavità del seno e l'apice dentario<sup>29</sup>. La carie dentaria che porta a infiammazione della polpa dentaria e conseguentemente ad ascesso è la causa principale seguita a sua volta da cause iatrogene quali ricanalizzazioni radicolari o estrazioni che possono portare alla formazione di cisti periapicali o granulomi o infezioni periapicali che a loro volta erodono l'osso circostante creando la formazione di fistole oro-antrali e dislocamento dentario.

Dal punto di vista microbiologico lo *S. Pneumoniae*, *H. Influenzae* e *M. Chatarralis* sono i patogeni più diffusi nella sinusite acuta<sup>30</sup>, mentre gli anaerobi sono isolati in più di 1/3 dei pazienti affetti da sinusiti croniche; comunque gli anaerobi sono stati isolati dal 5 al 10% dei casi con sinusiti acute e in particolare da quelli che sviluppano sinusiti mascellari secondarie a processi infiammatori odontogeni<sup>30</sup>. Gli anaerobi più rappresentati sono i gram negativi, *Peptostreptococchi*, e *Fusobatteri*. Tuttavia come sottolineato da vari lavori<sup>31,32</sup> le infezioni dentarie sono generalmente polimicrobiche aerobie e anaerobie con prevalenza della flora anaerobia favorita dallo scarso drenaggio e dalla pressione mascellare aumentata che si sviluppa durante la flogosi<sup>33</sup>.

La sintomatologia è caratterizzata da algie dentali, emicrania, edema ed edema soffice dei tessuti molli premascellari sono presenti in combinazione con sintomi tipici delle sinusiti quali congestione nasale, rinorrea, con flogosi rinofaringea. La sintomatologia dentaria varia da dolore acuto per l'esposizione di radici nervose a dolorabilità mal definita per l'estensione dell'infezione al tessuto mascellare<sup>29</sup>.

La diagnosi è essenzialmente clinica e radiologica e consiste nell'ispezione del cavo orale e del vestibolo per la ricerca di edema, tumefazione o eritema dei tessuti mucosi. La palpazione della cute premascellare può scatenare dolore mal definito così come la pressione di elementi dentari premolari e molari superiori, del lato affetto. La rinoscopia, endo-

scopia naso-sinistale e aspirazione di essudato dal seno mascellare per esame microbiologico risultano procedure diagnostiche fondamentali. La diagnosi di certezza è fatta mediante utilizzo di TAC e radiografie panoramiche<sup>29</sup>.

La terapia è sia medica che chirurgica e consiste nell'eliminazione della fonte dell'infezione al fine di prevenire la recidiva. Qualora ci sia il dislocamento di un dente nel seno, è indicata la sua rimozione attraverso la comunicazione oro-antrale; qualora invece non vi sia perforazione della membrana Scheneideriana e il frammento radicolare non risulti infetto e di dimensioni inferiori a 3 mm, la rimozione non è indicata<sup>29</sup>.

L'utilizzo dell'endoscopia nasale, sviluppata negli anni passati, ha permesso di evitare la creazione di una finestra di comunicazione tra la bocca e seno mascellare, mantenendo gli stessi tassi di guarigione di un approccio esterno<sup>34</sup>. Per quanto riguarda il trattamento delle fistole oro-antrali, un difetto inferiore a 5 mm guarisce spontaneamente; mentre nei difetti di maggiori dimensioni è necessario ricorrere alla chirurgia. L'interessamento orbitario di una sinusite mascellare è una complicanza relativamente rara ed inusuale. Il picco di incidenza è intorno al 15° anno di vita e la sua eziologia è polimicrobica (*S. Pneumoniae*, *S. Pyogenes*, *S. Constellatus*, *H. Influenzae*) soprattutto nei pazienti di età avanzata. La sintomatologia consiste in perdita parziale o totale del visus, edema palpebrale associata a proptosi, deficit di motilità oculare e algie oculari<sup>35</sup>.

La maggior parte delle infezioni orbitarie sono trattate con terapia medica, specialmente nel bambino di età inferiore ai 9 anni, mentre generalmente il drenaggio chirurgico è indicato nei pazienti più anziani poichè è in questo gruppo di pazienti che è maggiore l'incidenza di interessamento sinusale da parte di batteri anaerobi resistenti a terapia antibiotica<sup>36</sup>.



**Fig. 2:** Sinusite mascellare con interessamento orbitario.

La terapia medica consiste nella somministrazione di antibiotici quali clindamicina, cefoxitina e imipemem in associazione con penicillina/inibitori delle beta-lattamasi. Il metronidazolo è somministrato contro i batteri aerobi o streptococchi facoltativi<sup>29</sup>.

**Bibliografia**

1. Seppanem L, Lauhio A, Lindqvist C, Suuronen R, Rautemaa R. Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care. *Journal of Infections* 2008; 57:116-22.
2. Kizner S, Pfeiffer J, Becker S, Ridder G. Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment. *Acta Oto-Laryngologica* 2009; 129:62-70.
3. Ungkanont K, Yellon RF, Weissman JL, Casselbrant ML, Gonzales-Valdepena H, Bluestone CD. Head and Neck space infections in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112:375-82.
4. Estera AS, Laundry MJ, Grischam JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157:545-52.
5. Exarhos DN, Malagari K, Tsatalou EG, Benakis SV, Peppas C, Kotanidou A, et al. Acute mediastinitis: spectrum of computed tomography findings. *Eur Radiol* 2005;15:1569-74.
6. Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:1051-4.
7. Wheatley MJ, Stirling MC, Kirsch MM, Gago O, Orringer MB. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough. *Ann Thorac Surg* 1990;49:780-4.
8. Mora R, Jankowska B, Catrambone U, Passali GC, Mora F, Leoncini G, et al. Descending necrotizing mediastinitis: ten years experience. *Ear Nose Throat J* 2004;83:774-80.
9. Gidley PW, Ghorayeb BY, Stiernberg CM. Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116:16-22.
10. Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H, Shibuya Y, Yokoo S, Komori T. Necrotizing fasciitis caused by dental infections: a retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:283-90.
11. Saifeldeen K, Evans R. Ludwig's angina. *Emerg Med J* 2004;21:242-3.
12. Quinn FB, Ludwig's angina. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:599.
13. Owens BM, Schuman NJ. Ludwig's angina. *Gen Dent* 1994;42:84-7.
14. Finch RG, Snider GE, Sprinkle PM. Ludwig's angina. *JAMA* 1980;243:1171-3.
15. Kurien M, Mathew J, Job A, et al. Ludwig's angina. *Clin Otolaryngol* 1997;22:263-5.
16. Shockley WW, Ludwig's angina – a review of current airway management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:600.
17. Neff S PW, Mery AF, Anderson B. Airway management in Ludwig's angina. *Anaesth Intensive Care*. 1999;27:659-61.
18. Rosado P, Gallego L, Junquera L, Vicente JC. Lamierre's Syndrome: A serious complication of an odontogenic infection. *Med Oral Patol Oral Cir Buccal* 2009;14:398-401.
19. Screaton NJ, Ravenel JG, Lehner PJ, Heitzman ER, Flower CD. Lamierre Syndrome: forgotten but not extinct – report of four cases. *Radiology* 1999;213:369-74.

20. Gunn AA. Bacteroides septicaemia. *J R Coll Surg Edinb* 1956;2:41-50.
21. Banerjee AR, Murty GE, Moir AA. Cervical necrotizing fasciitis: a distinct clinicopathological entity? *J Laryngol Otol* 1996;5:110:81.
22. Whitesides L, Cotto-Cumba C, Myers R. Cervical Necrotizing Fasciitis of Odontogenic Origin: a case report and review of 12 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58:144-151.
23. Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis: the use of frozen section biopsy. *N Engl J Med* 1984;310:1689.
24. Becker M, Zbaren P, Hermans R, et al. Necrotizing fasciitis of the head and neck: role of CT in diagnosis and management. *Radiology* 1997;202:471.
25. Saiag P, Le Breton C, Pavlovic M, et al. Magnetic Resonance Imaging in adults presenting with severe acute infectious cellulitis. *Arch Dermatol* 1994;130:1150.
26. Green RJ, Dafoe DC, Rattin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996;110:219.
27. Shupak A. Letter to the edito. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991;100:432.
28. Mehra P, Murad H. Maxillary sinus disease of odontogenic origin. *Otolaryngol Clin North Am* 2004;37:347-64.
29. Brook I. Sinusitis of odontogenic origin, *Otolaryngol-Head Neck Surg* 2006;135:349-55.
30. Nash D, Wald E, Sinusitis. *Pediatr Rev* 2001;22:111-7.
31. Brook I. Microbiology and management of endodontic infections in children. *J Clin Pediatr Dent* 2003;28:13-7.
32. Brook I, Frazier EH, Gher ME, Aerobic and anaerobic microbiology of periapical abscess. *Oral Microbiol Immunol.* 1991;6:123-5.
33. Drettner B, Lindholm CE. The borderline between acute rhinitis and sinusitis. *Acta Otolaryngol* 1967;64:508-13.
34. Lopatin A, Sysolyatin SP, Sysolyatin PG et al. Chronic maxillary sinusitis of dental origin: is external surgical approach mandatory? *Laryngoscope* 2002;112:1056-9.
35. Vairaktaris E, Moschos M, Vassilius S, et al. Orbital cellulitis, orbital subperiosteal and intraorbital abscess. Report of three cases and review of the literature. *J Cranio-Maxillofac Surg* 2009;37:132-6.
36. Harris GJ. Subperiosteal abscess of the orbit: older children and adults require aggressive treatment. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2001;17:395-7.

## SCIALOENITI SUPPURATIVE

A. Camaioni, C. Viti, V. Damiani, I. Sinopoli, M. Simone

Le scialoadeniti sono un gruppo eterogeneo di affezioni ad eziologia quanto mai varia (Tab. 1).

Possono essere definite come stati infiammatori che interessano le ghiandole salivari (sia maggiori che minori) e classicamente divise, come tutte le malattie flogistiche, in *acute* e *croniche*.

Le scialoadeniti **acute** prevedono l'insorgenza improvvisa di tumefazione ghiandolare (mono o bilaterale), a margini mal definiti, associata a dolore e spesso iperemia della regione ed a secrezione purulenta dalla papilla del dotto escretore della ghiandola. Quelle **croniche**, al contrario, insorgono molto più lentamente con tumefazione poco o per nulla dolorosa della ghiandola e con scarse e spesso assenti secrezioni muco-purulente. Le forme croniche sono spesso associate anche a ridotta secrezione salivare.

PRINCIPALI EZIOLOGIE DELLE SCIALOENITI	
Scialoadeniti infettive	Virali Batteriche
Scialoadeniti granulomatose	TBC Actinomicosi
Scialoadeniti ostruttive	Scialolitiasi Cisti da ritenzione Fibrosi cistica
Malattie autoimmunitarie	
Sarcoidosi	
Amiloidosi	
Scialoadeniti da malattie metaboliche	
Da accumulo di sostanze tossiche	I-131
Da radiazioni ionizzanti	
Scialoadeniti da malattie ormonali	
Idiopatiche	

Tab. 1

Le scialoadeniti sono una condizione quasi esclusiva delle ghiandole salivari maggiori e, ad eccezione di quelle su base litiasica, tutte le forme di scialoadeniti di qualsiasi natura colpiscono con maggior frequenza la ghiandola parotide.

In questo capitolo tratteremo esclusivamente le scialoadeniti suppurative focalizzandoci, quindi, sulle infettive; ricordiamo, comunque, che qualsiasi infiammazione delle ghiandole salivari può divenire suppurativa qualora si verifichi una sovrainfezione batterica, assumendo caratteri clinici e sintomatologici praticamente sovrapponibili alla scialoadenite suppurata ab initio.

### **Scialoadeniti infettive**

Le scialoadeniti infettive riconoscono sostanzialmente un'eziologia virale o batterica.

Sebbene anche le scialoadeniti virali comportino tumefazione dolorosa della ghiandola con rialzo termico ed iperemia, concentreremo la nostra trattazione soprattutto sulle scialoadeniti ad eziologia batterica poiché sono le uniche che possono presentarsi con suppurazione franca e spesso anche ascessualizzata.

Le scialoadeniti infettive batteriche rappresentano la maggior parte della patologia flogistica delle ghiandole salivari, con picco durante la 5°-6° decade di vita e distribuzione senza prevalenza di sesso.

La ghiandola parotide risulta la più colpita (circa 80% dei casi), seguita dalla sottomandibolare e solo molto raramente dalla sottolinguale. Questo può essere spiegato dalla posizione dello sbocco del dotto di Stenone (al livello del 3 molare superiore) che è un'area ad alta concentrazione microbica e dal fatto che la saliva prodotta dalla parotide (ghiandola a secrezione quasi esclusivamente sierosa) è povera di mucina, composto ad alto potere antibatterico<sup>1,2</sup>.

Tradizionalmente i batteri maggiormente interessati sono *Stafilococco aureo*, *Streptococco spp* ed *Hemophilus influenzae*. Recentemente però, in uno studio del 2002 (Brook), è stata stabilita l'importanza anche di specie anaerobiche ed in particolar modo della *Peptostreptococcus spp* e della *Propionebacterium spp*<sup>3</sup>. In questo studio specie anaerobiche sono state isolate in circa il 65% dei campioni di essudato prelevato da scialoadeniti suppurate, sia come unico patogeno che in concomitanza di altri aerobi/anaerobi facoltativi.

La **patogenesi** della affezione suppurativa delle ghiandole salivari trova il *primum movens* sempre in una ridotta secrezione salivare che comporta un circolo vizioso in cui si ha infezione ascendente della ghiandola da



Fig. 1

parte della flora commensale o patologica orale con conseguente stato flogistico e diminuzione della produzione di saliva (Fig. 1). In dipendenza dalla virulenza e dal tipo di batterio coinvolto sarà più o meno frequente la suppurazione/ascensualizzazione o la cronicizzazione dell'infezione. Sono molteplici i motivi che possono portare ad una riduzione della secrezione salivare (iposcialia):

1. Presenza di calcoli (scialolitiasi)
2. Particolari farmaci (anticolinergici, diuretici ed antidepressivi in particolare)
3. Interventi chirurgici impegnativi (in particolare addominali)
4. Condizioni generali.

### SCIALOLITIASI

È considerata la patologia più frequente delle ghiandole salivari dopo il morbillo. In una ampia casistica (circa 660 pz) del 1999 Zenk J, Iro H et al hanno riportato una frequenza di calcolosi della sottomandibolare del 78.9% ed una frequenza di calcolosi parotidea del 21.1% non riportando mai calcoli delle ghiandole salivari minori o della sottolinguale. Inoltre gli autori non hanno notato differenze fra i due sessi, mentre hanno descritto la predominanza della patologia tra la 3° e la 6° decade di vita (solo il 6% dei pazienti aveva meno di 20 anni)<sup>4</sup>.

Secondo Harrison JD (2009) anche in condizioni di normale attività secretoria ghiandolare vi è la possibilità che si formino micro calcoli nei dotti salivari più piccoli, ostruendoli. Questo favorirebbe le infezioni ascendenti della ghiandola con reazione infiammatoria cronica e reliquati (fibrosi, stenosi dei dotti maggiori, scialectasia, etc.) i quali, a loro volta, porterebbero ristagno di saliva e formazione di nuovi calcoli in un processo auto-mantenuto<sup>5</sup>.

I calcoli generalmente sono costituiti da un insieme di fosfati di calcio (in massima parte idrossi-apatite e carbonato-apatite) e di una matrice inorganica che funge da collante.

Fondamentalmente si può ricondurre a due principali cause eziologiche il momento della formazione del calcolo:

- a. la ritenzione salivare ad opera di alterazioni anatomo-funzionali della ghiandola e dei suoi dotti (stenosi, ectasie, diverticoli, etc.);
- b. la composizione della saliva stessa (supersaturazione calcica, aumentata viscosità per disidratazione o alterata secrezione di acqua, etc.).

Il principale trattamento di questa patologia rimane ancora l'exeresi della ghiandola in toto o interventi minori sui dotti (qualora il calcolo fosse bloccato al livello di un dotto maggiore), ma recentemente, dagli inizi degli anni '90, sono stati sperimentati con successo altri trattamenti ed in particolare: la litotrissia extracorporea e la scialoendoscopia<sup>6,7</sup>.

## FARMACI

Esistono molteplici farmaci in grado di causare una iposalivazione/xerostomia, anche di comune impiego (Tab. 2; i farmaci riportati in tabella sono quelli per cui è dimostrato questo effetto in almeno il 10% dei pazienti). Tra i maggiori ricordiamo gli *agenti anticolinergici*, gli *antidepressivi* e gli *antipsicotici*, i *diuretici*, *ACE inibitori* ed i *sedativi/ansiolitici*.

Non esistono studi che consentano di valutare la reale frequenza di questo effetto collaterale, sebbene si sappia che esso dipenda principalmente dalla dose del farmaco, dalla patologia che viene trattata e dalla contemporanea assunzione di più farmaci ad effetto sinergico.

Questo tipo di sintomo, per ovvi motivi, ha come principale bersaglio il paziente anziano che assume spesso molti dei farmaci presenti in tabella e che per età o patologia ha già una distrofia ghiandolare sottostante con iposalivazione.

Il trattamento primario risulta naturalmente, ove possibile, la sostituzione del farmaco associando norme igienico-dietetiche (es. non assumere bevande alcoliche, usare un umidificatore notturno, utilizzare stimolanti del flusso salivare come la gomma da masticare, etc.). Se questo non

<b>FARMACI ASSOCIATI CON IPOSICALIA/XEROSTOMIA</b>	
<b>Anticolinergici</b>	Atropina Belladonna Scopolamina Oxibutina SSRI
<b>Antidepressivi ed Antipsicotici</b>	Antidepressivi triciclici ed eterociclici Inibitori delle MAO
<b>Diuretici</b>	Tiazidici Furosemide
<b>Anti-ipertensivi</b>	ACE Inibitori Clonidina
<b>Sedativi ed Ipnotici</b>	Benzodiazepine Codeina Metadone
<b>Analgesici</b>	Tramadolo Ibuprofene Naproxene Piroxicam
<b>Antistaminici</b>	Loratadina Clorfeniramina Carbodopa/Levodopa
<b>Altri</b>	Ipratropium Nicotina

**Tab. 2**

risultasse fattibile esistono in commercio preparati di *sostituzione della saliva* (sebbene il loro utilizzo sia scomodo in quanto l'effetto è molto limitato nel tempo costringendo di fatto il paziente a continue somministrazioni). In extrema ratio si può ricorrere a farmaci ad azione colinergica (es. Pilocarpina) che, sebbene ottengano buoni risultati, sono dotati anche di notevoli effetti collaterali che spesso ne limitano l'utilizzo<sup>8</sup>.

#### INTERVENTI CHIRURGICI IMPEGNATIVI

La xerostomia dopo interventi chirurgici maggiori è una diretta conseguenza sia della perdita di liquidi durante la chirurgia, sia della immobilizzazione e del digiuno prolungato. Questo comporta, naturalmente, una ridotta secrezione salivare che, unita alla cattiva igiene orale (molto

comune nei pazienti dopo chirurgia maggiore), può portare ad un'infezione ascendente delle ghiandole salivari (maggiormente parotide) da parte di patogeni orali.

Quest'ultima viene definita come Acute Postsurgical Parotitis ed era molto frequente in epoca preantibiotica. Al momento l'incidenza si attesta intorno allo 0.02-0.04% di tutti i pazienti sottoposti a chirurgia maggiore nei primi 15 giorni post-operatori con picco tra il 5° ed il 7° giorno<sup>9</sup>. Il trattamento raccomandato è, naturalmente, l'utilizzo di antibiotici ad ampio spettro.

### CONDIZIONI GENERALI

Tutte le condizioni di *disidratazione* (Tab. 3) determinano iposcialia e in una fase successiva scialoadenosi croniche, con diminuzione delle capacità difensive sia generali (soprattutto salivari) che specifiche (anticorpali) della ghiandola salivare ed aumento della frequenza di scialoadeniti acute ascendenti.

Esistono anche molte altre cause locali di iposcialia quali scialoadeniti croniche da radioterapia (sia classica roentgen-terapia che con I-131), scialoadenosi autoimmuni (soprattutto associate a LES ed artrite reumatoide), sindrome di Sjögren, malattia da reazione contro l'ospite (GVHD). Per ultimo bisogna considerare l'età come fattore causale. Infatti col tempo vi è inevitabilmente un fisiologico decadimento delle ghiandole salivari, con involuzione istologica adipocitaria, oncocitaria e sclerosi (si ricorda che mentre nei soggetti maschi sani, i deficit salivari sono più di tipo qualitativo come riduzione delle IgA secretorie, abbassamento del pH, diminuzione della ptialina, etc., nei soggetti di sesso femminile, il calo

PRINCIPALI CAUSE DI DISIDRATAZIONE	
Ridotto apporto di acqua	<i>malattie degenerative centrali (Alzheimer, demenza senile, etc)</i>
Aumentata perdita idrica	<i>attraverso la cute vomito diarrea emorragie poliuria (es. diabetica)</i>
Forme legate ad alterazioni nutrizionali globali	<i>anoressia bulimia</i>

**Tab. 3**

climaterico dell'apporto estro-progestinico può favorire la comparsa di una vera iposcialia)<sup>10,11</sup>. Tutto questo rende conto anche della maggiore frequenza di infezioni delle ghiandole salivari in età avanzata; età in cui, oltre alle alterazioni quali/quantitative della secrezione salivare sono più frequenti altre concause capaci di indurre iposcialia (es. la disidratazione o, nelle donne, la malattia di Sjögren, l'utilizzo di farmaci con effetti sulla secrezione salivare, etc.)<sup>12,13</sup>.

La **diagnosi** si basa essenzialmente su un'attenta *anamnesi* ed *esame obiettivo*. Caratteristicamente le scialoadeniti suppurative si presentano con tumefazione dolente e dolorabile della ghiandola, febbre e secrezione purulenta spontanea od alla spremitura della ghiandola dallo sbocco principale del dotto. Qualora si organizzino una raccolta ascessuale si evidenziano i segni classici della tumefazione fluttuante, molto dolente e con cute sovrastante iperemica e spesso edematosa. Gli *esami ematici di routine* mostrano un cospicuo innalzamento dei globuli bianchi (soprattutto in caso di ascesso), in particolare dei neutrofili con innalzamento/diminuzione delle proteine della fase acuta (VES, PCR, fibrinogeno, ferritina, aptoglobina, C3, C4, transferrina e, recentemente, procalcitonina, molto più sensibile e specifica per le infezioni batteriche).

Fra le indagini strumentali vale la pena di ricordare quelle di *imaging* ed in particolare l'Ecografia, che ben si presta per la non-invasività, la rapidità di esecuzione e la posizione superficiale delle ghiandole salivari allo studio delle patologie della regione; in casi particolari potrebbe essere utile anche una indagine TC delle ghiandole salivari e del collo, soprattutto se si sospetta un ascesso complicato (es. uno sconfinamento dell'ascesso lungo i piani fasciali del collo).

## Trattamento

Il trattamento per le scialoadeniti purulente, sia acute che croniche riacutizzate, si avvale dell'antibiotico, di anti-infiammatori (FANS per i casi più lievi e corticosteroidi per quelli più gravi) ed analgesici.

Per la terapia antibiotica, premettendo che l'optimum sarebbe il trattamento mirato sulla base di un esame colturale, la scelta deve ricadere, quando questo non è disponibile o non è possibile effettuarlo, su molecole ad ampio spettro e che coprano batteri sia aerobi che anaerobi. In questo senso, oltre alla sempre valida associazione *penicillina sintetica + inibitore delle beta-lattamasi* (il classico amoxicillina + ac. clavulanico) o una *cefalosporina*, bisognerebbe aggiungere il *metronidazolo* o la *clindamicina* o l'*imipenem* per ottenere una copertura soddisfacente anche degli anaerobi<sup>3</sup>.

Nei casi rari in cui la patologia non receda o insorgano complicanze (es. raccolte ascessuali) il trattamento deve essere chirurgico. Questo si basa, essenzialmente, sul *drenaggio dell'eventuale raccolta purulenta* effettuando anche lavaggi con soluzioni antibiotiche della cavità e sulla *scialectomia totale*, in particolare nel caso in cui compaiano complicanze a carico del VII n.c. o diffusione ai piani fasciali.

### Nostra esperienza

Nella nostra Unità Operativa, dal 2003 al 2010, sono stati diagnosticati 45 casi di scialoadeniti suppurative, per la gran parte (40/45, circa 89%) interessanti la ghiandola parotide.

I pazienti avevano un'età media di 50 anni (range 24-75 anni) e vi era una leggera prevalenza femminile (25 casi donne VS 20 uomini); inoltre, come confermato anche da dati di letteratura, la maggior parte dei pazienti avevano oltre 40 anni (35/45; 78%).

All'ingresso tutti i pazienti presentavano tumefazione della regione ghiandolare interessata, sempre monolaterale e con fuoriuscita di pus dal dotto (spontaneamente o dopo spremitura); in 24 pazienti (53%) era presente anche febbre all'esordio. Circa il 30% (14/45) risultava diabetico.

Un esame colturale è stato effettuato in 41 casi (circa 90%) (Tab. 4) ed in tutti, all'ingresso in ospedale, è stata impostata una terapia empirica ad ampia copertura (associazione di penicillina protetta o cefalosporina +

RISULTATI DELL'ESAME COLTURALE	
<i>Batteri Aerobi/Anaerobi facoltativi</i>	
Staphylococcus Aureus	46% (19/41)
Streptococcus Pyogenes	10% (4/41)
Streptococcus Pneumoniae	17% (7/41)
Haemophilus influenzae	14% (6/41)
Escherichia coli	7% (3/41)
<i>Batteri Anaerobi</i>	
Propionobacterium Acnes	12% (5/41)
Peptostreptococcus spp	27% (11/41)
Altri anaerobi	19% (8/41)
N.B. La somma percentuale è numerica non corrisponde al 100% (41 pazienti) poiché alcuni casi avevano una flora mista e quindi sono conteggiati più volte.	

Tab. 4

metronidazolo oppure l'utilizzo di antibiotici a più largo spettro come la teicoplanina) aggiustando la stessa, se necessario, sulla base del risultato dell'antibiogramma.

Circa il 47% (21/45) dei pazienti presentava all'esordio o ha sviluppato in seguito una reazione ascessuale della ghiandola che è stata sottoposta a drenaggio chirurgico con disinfezione della cavità mediante lavaggi con antisettici senza complicanze.

Tutti i pazienti hanno ottenuto una completa remissione della sintomatologia.

### **Parotite giovanile ricorrente**

Un cenno a parte merita la parotite giovanile ricorrente (Juvenile Recurrent Parotitis, JRP); questa è una condizione clinica definita come infiammazione ricorrente della ghiandola parotide normalmente associata ad una scialectasia ghiandolare non ostruttiva<sup>14</sup>.

È caratterizzata da episodi ricorrenti di infiammazione della ghiandola parotide con dolore, febbre, malessere generale e secrezione muco-purulenta dal dotto di Stenone, soprattutto alla compressione ghiandolare. È una condizione normalmente monolaterale (in letteratura sono descritti comunque rari casi di bilateralità), con prevalenza nel sesso maschile (anche se alcuni studi mostrano una prevalenza nelle donne) e che ha caratteristicamente un picco di incidenza dicotico, tra 3 e 6 anni e tra 12 e 16, con sintomi che normalmente scompaiono dopo la pubertà.

Sono state proposte numerose teorie patogenetiche che includono malformazioni duttali congenite, fattori genetici ereditari, infezioni virali e batteriche, manifestazioni locali di malattie autoimmuni ed allergia. Quest'ultima teoria non è stata validata da uno studio di Ericson et al del 1991<sup>15</sup>.

È stata proposta anche una correlazione con il deficit selettivo di IgA (Fazekas et al)<sup>16</sup>. La teoria più accreditata è comunque quella di Chitre e Premchandra (1997) che propongono come fattore scatenante le infezioni ascendenti dovute ad anomalie congenite dei dotti salivari<sup>14</sup>.

La severità della patologia è valutata sulla base della frequenza delle recidive, come proposto da Galili e Marmary (1986)<sup>17</sup>. La diagnosi è affidata ancora alla sialografia, ma recentemente è stata proposta l'ecografia della parotide come mezzo diagnostico non-invasivo con ottimi risultati (perlomeno sovrapponibili alla sialografia)<sup>18</sup>.

In generale il trattamento è medico (antibiotici ed antinfiammatori) e mira a contenere le crisi acute prevenendo il danneggiamento del parenchima ghiandolare e, di conseguenza, la predisposizione a nuove infezioni. Più recentemente è stato proposto il trattamento mediante scialoendoscopia con buoni risultati<sup>19,20</sup>.

### **Bibliografia**

1. Piantanida R. *Patologie flogistiche delle ghiandole salivari*; QMA Terapia medica in ORL pp 103-114.
2. Kutta H, May J, et al *Antimicrobial defence mechanisms of the human parotid duct*; J Anat (2006); 208:609-619.
3. Itzhak Brook *Aerobic and anaerobic microbiology of suppurative sialadenitis*; J Med Microbiol (2002); 51:526-529.
4. Zenk J, Constantinidis J, Kydles S, Hornung J, Iro H. *Clinical and diagnostic findings of sialolithiasis*; HNO (1999) Nov; 47(11):963-969.
5. Harrison JD. *Causes, Natural History, and Incidence of Salivary Stones and Obstructions*; Otolaryngol Clin North Am (2009); Dec 42(6):927-47.
6. Andretta M, Tregnaghi A, Prosenikliev V, Staffieri A. *Current opinions in sialolithiasis diagnosis and treatment*; Acta Otorhinolaryngol Ital (2005) Jun; 25(3):145-9.
7. Nahlieli O, Nakar LH, Nazarian Y, Turner MD. *Sialoendoscopy: A new approach to salivary gland obstructive pathology*; J Am Dent Assoc (2006) Oct; 137(10):1394-400. Review.
8. Guggenheimer J, Moore PA. *Xerostomia: etiology, recognition and treatment*; J Am Dent Assoc (2003) Jan; 134(1):61-9. Review.
9. Belczak SQ, Cleva RD, Utiyama EM, Cecconello I, Rasslan S, Parreira JG. *Acute postsurgical suppurative parotitis: current prevalence at Hospital das Clínicas, São Paulo University Medical School*; Rev Inst Med Trop Sao Paulo (2008) Sep-Oct; 50(5):303-305.
10. Ship JA, Baum BJ. *Is reduced salivary flow normal in old people?*; Lancet (1990); Dec 15; 336(8729):1507.
11. Bourgeois B et al. *Pathologie salivaire médicale* in Enc Med Chir Fran ORL (2010) 20-628-A-10.22.
12. Persson RE et al. *Differences in salivary flow rates in elderly subjects using xerostomatoc medications*; Oral Surg Oral Med Oral Pathol (1991); 77:42-46.
13. Astor FC et al. *Xerostomia: a prevalent condition in the elderly*; Ear, Nose and Throat J (1999); 78:476-479.
14. Chitre VV, Premchandra DJ. *Recurrent parotitis*; Arch Dis Child (1997) Oct; 77(4):359-63.
15. Ericson S, Zetterlund B, Ohman J. *Recurrent parotitis and sialectasis in childhood: clinical, radiologic, immunologic, bacteriologic and histologic study*; Ann Otol Rhinol Laryngol (1991) Jul; 100(7):527-35.
16. Fazekas T, Wiesbauer P, Schroth B, Pötschger U, Gadner H, Heitger A. *Selective IgA deficiency in children with recurrent parotitis of childhood*; Pediatr Infect Dis J (2005) May; 24(5):461-462.
17. Galili D, Marmary Y. *Juvenile recurrent parotitis: clinicoradiologic follow-up study and the beneficial effect of sialography*; Oral Surg Oral Med Oral Pathol (1986) Jun; 61(6):550-556.

18. Nozaki H, Harasawa A, Hara H, Kohno A, Shigeta A. *Ultrasonographic features of recurrent parotitis in childhood*; *Pediatr Radiol* (1994); 24(2):98-100.
19. Nahlieli O, Shacham R, Shlesinger M, Eliav E. *Juvenile recurrent parotitis: a new method of diagnosis and treatment*; *Pediatrics* (2004) Jul; 114(1):9-12.
20. Quenin S, Plouin-Gaudon I, Marchal F, Froehlich P, Disant F, Faure F. *Juvenile recurrent parotitis: sialendoscopic approach*; *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* (2008) Jul; 134(7):715-9.



**FASCITI NECROTIZZANTI DEL DISTRETTO  
CERVICO MEDIASTINICO: STUDIO POLICENTRICO**

*P. Petrone, M.L. Fiorella, R. Fiorella,  
D. Petrone, A. Campanini, C. Vicini*

## **Introduzione**

Il termine di "fascite necrotizzante" fu introdotto da Wilson<sup>1</sup> nel 1952 per intendere un processo flogistico dei tessuti molli che, determinando una necrosi fasciale, permette una facile ed ampia diffusione dell'infezione lungo le fasce laterocervicali in basso sino al mediastino, attraverso quelle che possono essere considerate vie di minore resistenza.

In realtà se esiste una netta distinzione anatomico-patologica tra flemmone e fascite, non altrettanto può dirsi per la terminologia usata in letteratura dato che spesso i due termini vengono utilizzati come sinonimi, tanto che la dizione flemmone sembra prevalere nei paesi dell'Est Europa mentre quella di fascite necrotizzante è senz'altro più utilizzata nella terminologia delle scuole anglosassoni. Tuttavia la maggior parte degli anatomopatologi riservano il termine flemmone ad un processo purulento in cui la componente essudativa è preminente sulla componente necrotizzante tissutale, mentre sono soliti riservare il termine di fascite necrotizzante ai quadri patologici in cui prevale la componente necrotica tissutale<sup>2</sup>.

L'incidenza della fascite necrotizzante dai dati presenti in letteratura risulta essere piuttosto bassa: diversi Autori infatti riportano casi isolati pervenuti all'osservazione<sup>3-10</sup>, mentre gli Autori che riportano una casistica più numerosa si limitano comunque a descriverne una decina<sup>11-15</sup>. Nessuna fascia di età risulta essere esente con maggior incidenza negli individui tra i 30 e i 50 anni<sup>1,4,6,14,16-22</sup>.

La maggior parte degli Autori descrive come sede di insorgenza più frequente quella odontostomatologica<sup>4,5,9,11,13,14,23,24</sup>, meno frequenti sono le altre sedi (peritonsillare, retrofaringea<sup>8, 44</sup>, a seguito di traumi della regione cervicofacciale<sup>5</sup>, da ascesso parotideo<sup>44</sup> o a seguito di interventi di chirurgia maggiore del distretto cervico-facciale<sup>3,9,15,16,26,27</sup>. Accanto a queste sedi di partenza ben identificate esistono tuttavia casi di fasciti di origine ignota<sup>6</sup> con percentuali variabili dal 20 all'85%<sup>16,28</sup> in cui non è possibile riconoscere il punto di partenza dell'infezione.

Discussa è la validità dell'esame microbatteriologicalo dell'essudato eseguito su materiale proveniente dalla cavità ascessuale o dalla regione

sede dei fenomeni di necrosi gangrenosa. La maggior parte degli Autori, pur eseguendo tali indagini, non le ritiene fondamentali dato che frequentemente il risultato è negativo<sup>15,18,29,30</sup>, altre volte fornisce risultati dubbi o ad eziologia multipla<sup>5,8,10,13,15,24,31-34</sup>, altre volte ancora permette il riconoscimento di germi ritenuti simbiotici o saprofiti e pertanto di nessuna utilità nella indicazione del programma terapeutico da intraprendere. È probabile che la compartecipazione polimicrobica di gram positivi (streptococco, stafilococco, micrococco), gram negativi (bacteroide, neisseria, proteus, pseudomonas) e anaerobi (enterobacter, propionobacter, peptostreptococco) descritta in Letteratura<sup>5,10,13,15,24,29,33-35</sup> determini una mutua protezione degli agenti esogeni nei confronti dei processi fagocitari, del “killing” intracellulare e dell’antibiotico terapia tali da favorire l’evoluzione della patologia fino ad estenderne la componente necrotizzante tissutale e rendendo pertanto impossibile il successivo isolamento e l’identificazione delle specie batteriche coinvolte.

L’indagine tuttavia risulta di notevole utilità quando riesce a dimostrare la presenza di un determinato ceppo batterico e/o di miceti nel focolaio d’infezione, dato che consente di orientare selettivamente il trattamento antibatterico. Il trattamento empirico è eseguito associando un farmaco, notoriamente attivo nei confronti di germi gram positivi, ad uno specifico nei confronti dei gram negativi e riservando l’associazione antimicotica ai casi con dimostrata presenza di miceti nella cavità ascessuale<sup>3,11,17,18,27,29,36-41</sup>.

Qualunque sia la sede di partenza e la sintomatologia iniziale d’esordio della malattia, patognomica dell’evoluzione necrotizzante dell’infezione e della sua diffusione alle strutture fasciali è, accanto alla tumefazione del distretto<sup>6,11,35,42-45</sup>, la presenza di bolle d’aria rilevate dall’esame clinico mediante crepitio alla palpazione lungo le strutture fasciali del collo<sup>11,35,43</sup>. Questo reperto clinico, unitamente alla conferma TC dell’evoluzione gassosa della patologia, rappresenta un dato inconfutabile della malattia.

La TAC è l’indagine necessaria per la diagnosi, è l’elemento utile a fini decisionali per il trattamento chirurgico ed ha un ruolo anche nel monitorare l’evoluzione clinica della malattia<sup>12,16,27,34,36,45</sup>.

La “routine diagnostica” oltre all’imaging prevede gli esami ematochimici e può essere considerata indispensabile nel monitoraggio della malattia anche se talvolta non può considerarsi definitiva. Infatti la malattia spesso è evolutiva e nuove raccolte purulente così come nuovi processi di raccolta gangrenosa possono svilupparsi nei momenti e nei giorni immediatamente successivi all’intervento.

Per tale motivo il controllo TC è da eseguirsi in accordo all’evoluzione clinica della malattia e soprattutto in quei casi che non evidenziano chiari segni di miglioramento del processo flogistico.

È unanimemente riconosciuto<sup>3-6,8-10,13,15,24,25,27,28,33,34,42,44-51</sup> che il processo flogistico nello stato di fascite necessita di trattamento chirurgico, eseguito il più rapidamente possibile. Le procedure chirurgiche vanno sempre e comunque eseguite entro le prime 12-24 ore dall'osservazione conformemente all'estensione dell'infezione. Infatti sempre sulla scorta delle immagini TC la cervicotomia può essere limitata ad un determinato distretto (almeno nelle forme molto iniziali) o estesa il più possibile ad altre sedi. Il più delle volte tuttavia è necessaria un'ampia cervicotomia che in alcuni casi può comprendere altri distretti (pettorale, nucale e mediastinico-toracico). Nelle diffusionsi mediastiniche si rende necessaria una toracotomia accompagnata da una pleuroscopia e dal posizionamento di drenaggi in aspirazione a questo livello.

I pazienti sottoposti a questo tipo di trattamento combinato necessitano di una contestuale tracheotomia utile, oltre che per l'assistenza ventilatoria immediata, anche per quella conseguente al ricovero in ambiente rianimatorio. Va inoltre precisato che se alcuni Autori<sup>13,46,47,52</sup> ritengono che tale intervento sia indispensabile per garantire la pervietà delle vie aeree e l'assistenza ventilatoria e favorire al tempo stesso il drenaggio della raccolta ascessuale dalla regione peritracheale, altri Autori<sup>28,44,45,48</sup> ritengono invece che la tracheotomia possa favorire la diffusione del processo flogistico alle strutture toraciche.

Discussa è invece la necessità di associare una terapia iperbarica. In questo tipo di patologia l'attività dell'ossigeno iperbarico<sup>53</sup> si esplicherebbe mediante una diretta azione battericida e batteriostatica esplicata dai radicali liberi sui lipidi e sulle proteine di membrana dei batteri e mediante un'azione diretta sul focolaio d'infezione. Le recenti ricerche dimostrerebbero la particolare sensibilità all'OTI sia dei germi anaerobi per la loro dimostrata incapacità a disattivare i radicali essendo sprovvisti degli enzimi necessari, sia dei germi aerobi, incapaci di metabolizzare una grande quantità di radicali liberi<sup>54-56</sup>. Accanto a questa funzione diretta sugli agenti eziologici, l'OTI sarebbe in grado di produrre una diretta stimolazione del sistema immunocompetente ed in particolare di quello dei polimorfonucleati (PMN) per la produzione di sostanze battericide come il perossido d'idrogeno, l'ipoclorito, lo ione idrossile, le clorammine, attraverso l'attivazione della NADPH ossidasi e delle mieloperoxidasi presenti nei vacuoli<sup>57</sup>. L'OTI agirebbe inoltre direttamente sul focolaio dell'infezione determinando la proteolisi del tessuto necrotico, la trombolisi, la proliferazione dei fibroblasti, del collagene e dei capillari, la migrazione di cellule epiteliali neoformati, la neoangiogenesi nella fase di rigenerazione tissutale<sup>54</sup>.

Sicuramente dal punto di vista prognostico, così come uniformemente ritenuto in Letteratura, accanto alle complicità legate alla necrosi tis-

sutale propria delle strutture interessate sia di tipo cutaneo che di tipo vascolare, la complicanza più temibile di una fascite necrotizzante del collo è la diffusione del processo settico e gangrenoso al mediastino ed agli organi toracici: pleura, polmoni e pericardio, che ne aumenta notevolmente la mortalità (44% vs 7%)<sup>5,14,15,18,29,33,44-46,50</sup>. Altri fattori condizionanti la prognosi sono il ritardo diagnostico<sup>3,9,11,44,45</sup>, le condizioni generali del paziente e l'esistenza di condizioni dismetaboliche, in primo luogo il diabete mellito<sup>5,34,47</sup>, l'ipertensione, l'esistenza di vasculopatie e la concomitanza di patologie di base come insufficienza renale, epatopatie e disturbi cardiovascolari<sup>14</sup>. Anche condizioni di immunodepressione, spontanee<sup>42</sup> o indotte farmacologicamente<sup>58</sup>, così come il fumo e l'abuso di alcool, o l'esistenza di precarie condizioni sociali e conseguentemente igieniche, possono avere un ruolo importante, oltre che nel determinismo, anche nella evoluzione della malattia<sup>42</sup>.

Diverse sono le controversie presenti in letteratura circa la percentuale di decessi, variabile dall'8% al 74%<sup>59</sup> con maggiore prevalenza di valori che si attestano attorno al 30-40%<sup>3-5,8,11,14,15,18,22,50,60,61</sup>, ma la causa di decesso è direttamente proporzionale allo stato di gravità dell'infezione e di eventuali elementi prognostici sfavorevoli.

## Materiali e metodi

Nel periodo tra il gennaio 1981 e l'ottobre 2010 sono giunti all'osservazione degli Autori di questo capitolo 86 casi di fascite necrotizzante del collo, 33 donne (38,5%) e 53 uomini (61,5%), di età compresa tra i 4 e gli 85 anni.

Nella maggior parte dei pazienti la sintomatologia a 72h dall'esordio appariva sottovalutata: 8/86 (9,5%) non avevano iniziato alcuna terapia antibiotica, 78/86 (90,5%) avevano iniziato una terapia antibiotica con macrolidi o con cefalosporine di terza generazione nei giorni precedenti il ricovero. La tabella 1 mostra che 16/86 casi (18,5%) erano in terapia antibiotica per auto prescrizione, 33/86 per prescrizione del Medico curante (38,5%), soli 5/86 (5,5%) su consiglio dello Specialista otorinolaringoiatra.

Infine 24/86 pazienti (28%) erano ricoverati ed in antibiotico terapia entro le 72 ore, di cui 7 già sottoposti a drenaggio della raccolta ascessuale: 5 in sede sottomascellare (6%), 1 laterocervicale (1%) e 1 sovraioidea (1%).

Al momento della nostra osservazione (vedi Tab. 2), in 36/86 casi (42%) la tumefazione si estendeva oltre la regione cervicale fino a raggiungere la regione mediastinica, di cui 20/86 (23,5%) presentavano la sola flogosi mediastinica, 3/86 (3,5%) con estensione anche prevertebrale, 8/86 (9,5%) con interessamento pleurico, 4/86 (4,5%) coinvolgimento del parenchima polmonare ed 1/86 (1%) interessamento del pericardio.

NUM. CASI (%)	TERAPIA A 72h DALL'ESORDIO DEI SINTOMI
8 (9,5%)	NESSUNA TERAPIA
16 (18,5%)	TERAPIA ANTIBIOTICA DA AUTOMEDICAZIONE
33 (38,5%)	TERAPIA ANTIBIOTICA DA MEDICO CURANTE
16 (18,5%)	TERAPIA ANTIBIOTICA IN REPARTI NON ORL
5 (5,5%)	TERAPIA ANTIBIOTICA DA SPECIALISTA ORL
8 (9,5%)	TERAPIA ANTIBIOTICA IN REPARTI ORL

**Tab. 1:** tipo di terapia praticata all'esordio della malattia.

NUM. PAZIENTI (%)	ESTENSIONE
3 (3,5%)	PREVERTEBRALE
8 (9,5%)	PLEURA
4 (4,5%)	PARENCHIMA POLMONARE
1 (1%)	PERICARDIO

**Tab. 2:** estensione del processo flogistico.

La tabella 3 dettaglia l'obiettività cutanea: in tutti i casi era presente una tumefazione modicamente dolente, ricoperta da cute calda ed iperemica, in 21/86 casi (24,5%) tendente alla colorazione brunastra ed in 13/86 (15%) con associati segni di colliquazione e di enfisema sottocutaneo (Fig. 1, 2, 3). La tabella 4 evidenzia la distribuzione della temperatura corporea: 52/86 pazienti (60,5%) presentavano una condizione di iperpiressia intermittente con puntate sino 40°C, 23/86 (26,5%) lamentavano febbre entro i 37,5° e i restanti risultavano apiretici (13%).

NUM. CASI (%)	TUMEFAZIONE
65 (75,5%)	CUTE IPEREMICA
8 (9,5%)	CUTE IPEREMICA BRUNASTRA
13 (15%)	CREPITIO ALLA PALPAZIONE

**Tab. 3:** obiettività cutanea.

NUM. CASI (%)	TEMPERATURA CORPOREA
52 (60,5%)	39° -40° C
23 (26,5%)	37° -37,5° C
11 (13%)	ASSENZA DI FEBBRE

**Tab. 4:** temperatura corporea.



**Fig. 1:** obiettività cutanea (casistica personale degli Autori).



**Fig. 2:** obiettività cutanea di fasciite della regione anteriore del collo e della regione retrofaringea (casistica personale degli Autori).

Riferivano pregressa odontalgia o cure odontoiatriche 38/86 pazienti (44%), 6/86 (7%) avevano avuto un recente ascesso peritonsillare, uno aveva asportato una neoformazione cutanea del collo quindici giorni



**Fig. 3:** A, B: tumefazione “a collare”; B: con fenomeni evidenti di tromboflebite (casistica personale degli Autori).

prima, uno riferiva un recente microtrauma facciale da arbusto, uno presentava una fascite esordita in sede di catetere venoso centrale durante ospedalizzazione per recente intervento di chirurgia addominale, in circa la metà (39/86) la causa è rimasta ignota (Tab. 5).

Attenendoci alla classificazione proposta dalla Consensus Conference della “Society of Critical Care Medicine” del 1992<sup>62</sup>, abbiamo suddiviso i casi giunti alla nostra osservazione in base alla gravità dell’infezione (vedi Fig. 4).

1. **Infezione (invasione di tessuti normalmente sterili):** nessun caso;
2. **SIRS (“Sindrome della risposta infiammatoria sistemica” caratterizzata da temperatura compresa tra 36°C e 38°C, frequenza cardiaca superiore a 90 bpm, frequenza respiratoria maggiore di 20 atti a minuto, globuli bianchi compresi tra 4.000 e 12.000/ mL, neutrofili immaturi superiori al 10%):** nessun caso;
3. **Sepsi (infezione con 2 o più criteri di SIRS):** 34 soggetti su 86 (39,5%);

NUM. CASI (%)	SEDE INFEZIONE PRIMITIVA
38 (44%)	ODONTOGENA
6 (7%)	ASCESSO PERITONSILLARE
1 (1%)	MICROTRAUMA DEL VOLTO
1 (1%)	ASPORTAZIONE NEOFORMAZIONE CUTANEA
1 (1%)	COMPLICANZA DA CVC
39 (46%)	CAUSA IGNOTA

**Tab. 5:** sede di partenza del processo flogistico.

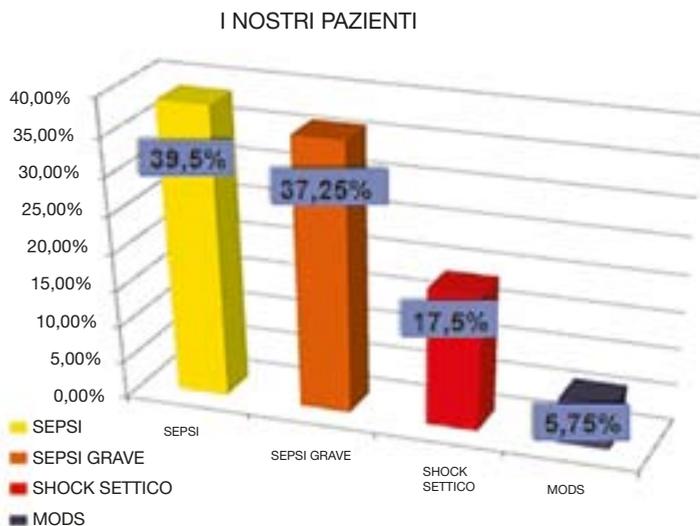


Fig. 4: gravità della sepsi.

- 4. Sepsis grave (sepsi associata a disfunzione di organi: cardiovascolare, renale, respiratorio, epatico, emostasi, SNC, acidosi metabolica inspiegabile):** 32 soggetti su 86 (37,25%);
- 5. Shock settico (sepsi grave e ipotensione malgrado ripristino dei volumi):** 15 soggetti su 86 (17,5%);
- 6. MODS (“Sindrome da disfunzione di più organi” con funzione alterata degli organi in un soggetto gravemente ammalato, in cui l’omeostasi non può essere mantenuta senza intervenire):** 5 soggetti su 86 (5,75%).

## Risultati

Al momento del ricovero tutti i pazienti sono stati sottoposti alle consuete indagini diagnostiche ematochimiche di urgenza che mostravano in tutti i casi un incremento dei globuli bianchi con spiccata neutrofilia e contestuale riduzione dei linfociti, un aumento della VES e della PCR. Erano presenti inoltre l’allungamento dei tempi di PT e PTT in dieci casi con tendenza alla piastrinopenia.

Ventisette pazienti presentavano ipoalbuminemia, moderato aumento degli enzimi epatici, aumento della creatinina, contrazione della diuresi renale; erano tachipnoici con  $\text{PaO}_2 < 70$  mmHg e  $\text{SaO}_2 < 90\%$  all’emogasanalisi. In 25 pazienti (29%) era presente una iperglicemia che tuttavia non superava i 200 mg/dl, in cinque di essi era superiore a 200 mg/dl, anche se

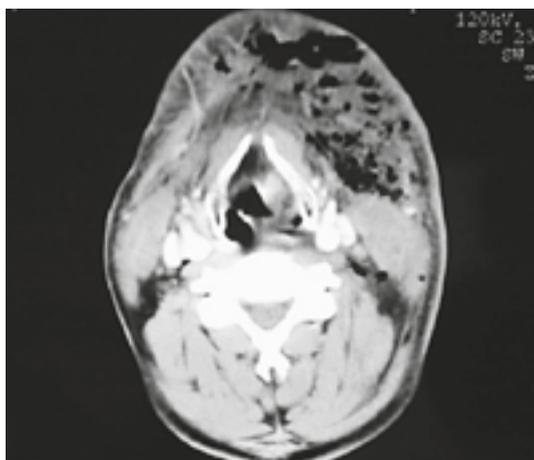
questi soggetti non riferivano altre patologie concomitanti. Sette pazienti erano affetti solo da ipertensione (8%). Tredici gli individui con diabete e ipertensione al momento del ricovero (15%). Una sola paziente (1%) era invece affetta da fibrillazione atriale cronica con cardiomiopatia dilatativa e ipertensione arteriosa. Tre erano affetti da cardiopatia e ipertensione arteriosa concomitante (3,5%) e un solo soggetto in anamnesi presentava cardiopatia, diabete e ipertensione (1%).

In una fase successiva la routine ematica mostrava la costante riduzione dei globuli rossi, dell'Hct e dell'Hb, mentre l'indagine elettroforetica evidenziava una riduzione dell'albumina e delle proteine totali ed un incremento delle  $\alpha_2$ . I prelievi ematici, urinari, tissutali e del bronco aspirato per la ricerca batteriologica non evidenziavano flora batterica patogena in ben 66 casi (77%). In un solo paziente (1%) veniva identificato nell'essudato prelevato in sede orofaringea e dentaria la presenza dell'*Acinetobacter Baumannii Haemolyticus*, in un caso (1%) lo *Stafilococcus Aureus*, in un caso (1%) lo *Stafilococcus Hominis*, in un altro caso (1%) lo *Stafilococcus Coag. Neg.*, in tre casi (4%) il solo *Staphilococcus Epidermidis*, in un caso (1%) il solo *Streptococcus Milleri Group*, in un caso (1%) lo *Streptococcus Viridans*, in un caso lo *Streptococcus Pyogenes* (1%), in un caso (1%) lo *Stenotrophomonas*, in un caso (1%) *Klebsiella Pneumoniae*, tutti ritenuti patogeni opportunisti e di dubbia responsabilità nell'evoluzione dell'infezione, mentre in otto casi (10%) è stata riconosciuta una compartecipazione polimicrobica.

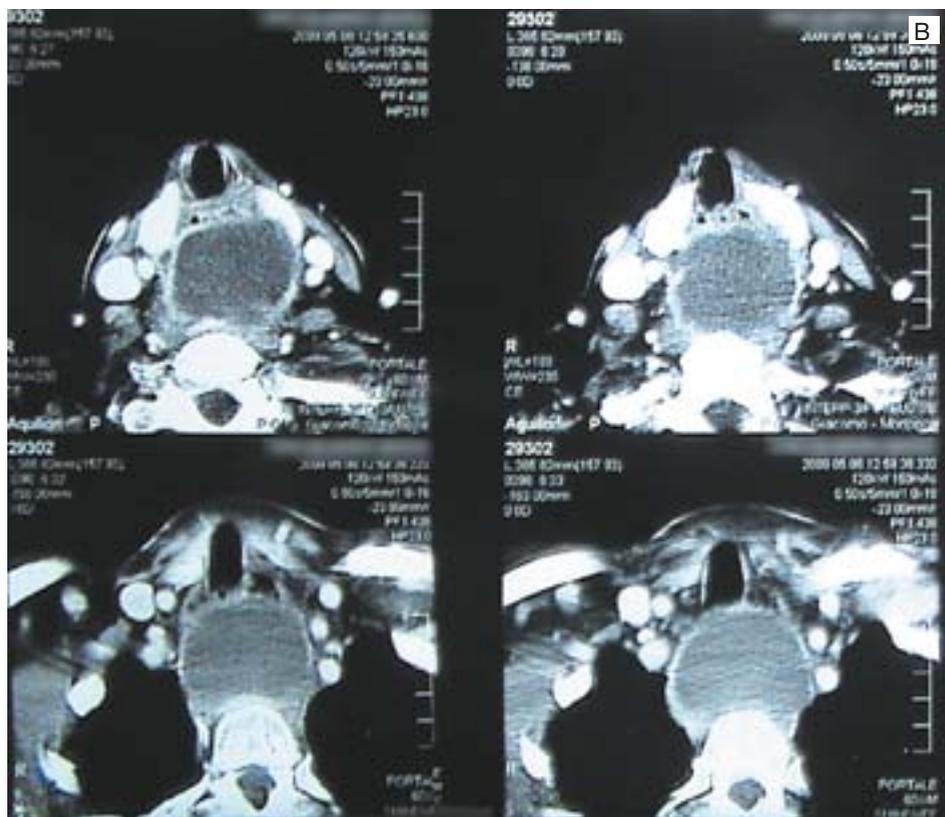
Anche la ricerca dei miceti si è rivelata inefficace: solo in un caso (1%) è stata dimostrata la presenza di funghi del genere *Aspergillus* nella fase di esordio della malattia, mentre in sei casi (7%) veniva dimostrata la presenza di *Candida Albicans* nella fase di malattia conclamata. Negativa anche la ricerca dei markers per HIV. Nessuna documentazione di progresso o attuale deficit immunologico.

La TC sempre eseguita in tutti i pazienti già al momento del ricovero ha consentito di verificare la diagnosi, l'estensione della infezione e la gravità della malattia che, a seconda del grado di necrosi tissutale, era distribuita ai soli piani fasciali cervicali in 53 casi (61,5%) o interessante anche i tessuti muscolari (mionecrosi) e gli spazi periviscerali nei restanti casi. Trentasei pazienti (42%) presentavano al ricovero accanto alla fascite cervicale una estensione della flogosi necrotica in via discendente al cellulare mediastinico (venti casi pari al 23,5% del totale), al piano prevertebrale (tre casi, il 3,5%), alla pleura (otto casi: 9,5%), al pericardio (un caso: 1%) e quattro di questi anche al parenchima polmonare (4,5%).

Le TC eseguite all'ingresso mostravano in tutti i casi la presenza di bolle d'aria a livello sottocutaneo, a confermare il reperto clinico rilevato palpatariamente, unitamente alla presenza di raccolte saccate di essudato (Fig. 5).



A



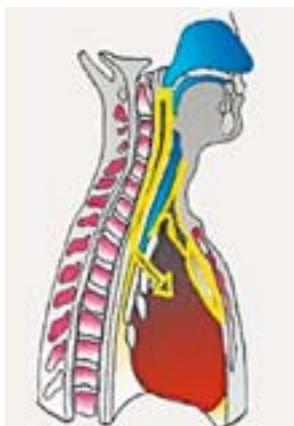
B

**Fig. 5:** TAC collo. A: raccolta laterofaringea con presenza di bolle aeree. B: grossa raccolta retrofaringea (casistica personale degli Autori).

La diagnostica per immagini ha accompagnato quasi quotidianamente il monitoraggio dell'infezione anche nei giorni successivi al primo trattamento chirurgico ed è stata a nostro avviso l'indagine più affidabile cui far riferimento nel giudizio di evoluzione della malattia. Sulla scorta dei rilievi TC è stato possibile infatti decidere se, e quando, effettuare il primo intervento chirurgico, in quali sedi estendere la cervicotomia, quando procedere ad una revisione della breccia chirurgica, quando astenersi da essa perché sarebbe stato possibile procedere in maniere più semplice ed in condizioni di minor rischio per il paziente eseguendo una semplice puntura evacuativa ecoguidata della raccolta ascessuale neoformata.

La malattia diabetica ha condizionato sempre l'evoluzione della malattia, sia facilitandone la diffusione alle regioni cervicali contigue e verso gli spazi mediastinici, sia influenzando lo stato settico generale e lo scompenso metabolico successivo. Infatti nei dieci pazienti diabetici e ipertesi si è assistito sempre ad una grave precoce compromissione dello stato generale sin dai primi giorni di malattia e le revisioni chirurgiche effettuate per la rimozione delle nuove raccolte ascessuali quasi mai hanno portato ad arginare l'infezione che in quattro di essi è stata alla fine responsabile del decesso, sopraggiunto per le complicanze cardiorespiratorie e/o renali. In un solo caso è stato invece descritto il decesso del paziente prima di giungere al tavolo operatorio.

Le vie di diffusione microbica verso il mediastino, procedevano, a nostro avviso, nei casi a partenza dalla regione retro e peritonsillare alla loggia prestiloidea e retrostiloidea dello spazio mandibolo-vertebrofaringeo per diffondersi in basso verso il mediastino attraverso la via definita "*Lincoln Highway*"<sup>63</sup> ossia lungo lo spazio retrofaringeo che, inferiormente, si continua nello spazio mediastinico retroesofageo (Fig. 6). Negli altri casi la



**Fig. 6:** vie di diffusione dell'infezione.

diffusione al mediastino avveniva lungo gli spazi peritracheali unitamente allo scollamento dei piani cutanei della regione pettorale.

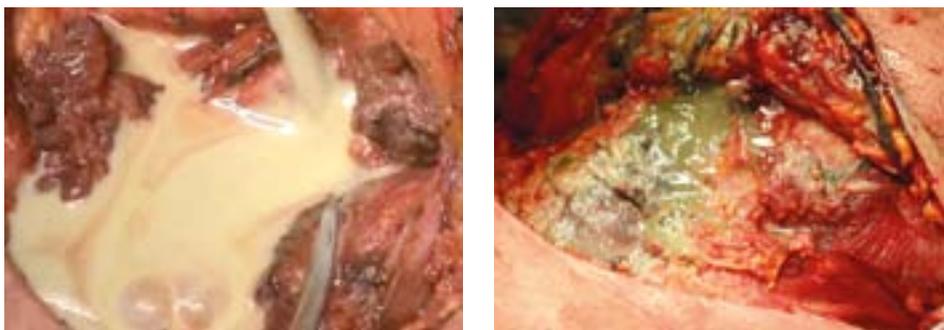
Tutti i pazienti giunti alla nostra osservazione sono stati sottoposti a terapia chirurgica d'urgenza e comunque attuata entro le ventiquattr'ore dal momento del ricovero. L'intervento è consistito quasi sempre in una cervicotomia unilaterale guidata dalla indagine TC dimostrante la presenza delle raccolte purulente da drenare; quando le raccolte erano presenti da ambedue i lati la cervicotomia era di necessità eseguita bilateralmente previa preparazione di un lembo ad U secondo Durante (vedi Tab. 6).

Alla cervicotomia si è accompagnato il trattamento del focolaio infettivo primario, consistito nello sbrigliamento dei muscoli interessati dal processo infiltrativo, nel drenaggio della raccolta ascessuale, nella contestuale estrazione dentaria nei pazienti in cui si era individuata l'origine odontogena dell'infezione.

Le incisioni cutanee ad U hanno consentito un agevole accesso a tutti i livelli fasciali del collo. Sono stati ispezionati lo spazio sottomandibolare, quasi sempre primo distretto ad essere coinvolto nel caso di focolaio odontogeno o a partenza dal pavimento buccale, quindi si è proceduto ad isolare il muscolo sternocleidomastoideo e ad ispezionare le strutture vascolonervose del collo, gli spazi retrofaringei e talvolta la regione prela-

NUM. CASI* (%)	CERVICOTOMIA
10 (12%)	ANTERIORE
56 (65%)	MONOLATERALE
19 (22%)	BILATERALE
* 1 decesso prima dell'atto chirurgico	

**Tab. 6:** tipo di trattamento.



**Fig. 7:** differenti aspetti della raccolta ascessuale e della necrosi tissutale (casistica personale degli Autori).



**Fig. 8:** evidenti aspetti di necrosi tissutale con imponenti fenomeni di tromboflebite dei vasi del collo (casistica personale degli Autori).

ringea e pretracheale. La regione retrospinale è stata ispezionata solo nel caso di fascite ad estrinsecazione anteroposteriore.

Non è stato mai necessario sacrificare i vasi del fascio vascolonervoso che in teoria possono essere interessati da processi di trombizzazione o da erosione delle loro pareti dato che in nessun caso ci siamo trovati di fronte a tale evenienza.

Lo spazio retrofaringeo è stato ispezionato dopo isolamento e visualizzazione del fascio vascolonervoso, mentre la dissezione dello spazio pretracheale è stata effettuata solo nei casi con diffusione mediastinica e quando si doveva procedere alla contemporanea tracheotomia. La Tabella 7 evidenzia come a questa procedura sono stati sottoposti ben 46/85 pazienti (53,5%), in alcuni per la dispnea presente già all'esordio della malattia, in altri per l'estensione mediastinica dell'infezione che inevitabilmente avrebbe richiesto l'assistenza ventilatoria successiva in ambiente rianimatorio.

Il ricorso alla tracheotomia è stato condizionato dalla gravità del quadro generale, infatti è stata effettuata in 14 dei 15 pazienti con shock settico ed in 4 dei 5 affetti da MODS. È stata invece necessaria in soli 6 pazienti dei 31 affetti da sepsi e in 22 dei 29 affetti da sepsi grave.

In accordo con gli Autori<sup>52,64</sup> che raccomandano di non suturare mai la ferita chirurgica anche noi ci siamo astenuti dal farlo al termine dell'intervento, al fine di poter osservare meglio l'andamento dell'infezione nei

NUM. CASI* (%)	TRACHEOTOMIA
46 (53,5%)	SI
39 (45,5%)	NO
* 1 decesso prima dell'atto chirurgico	

**Tab. 7:** percentuale di pazienti tracheotomizzati.

giorni successivi ed anche per poter eseguire delle opportune detersioni con soluzione disinfettante e lavaggio con antibiotico della cavità più volte durante la giornata.

Solo quando la breccia chirurgica era molto ampia sono stati posizionati dei punti di avvicinamento tra i lembi cutanei allo scopo di mantenere tra loro un certo grado di tensione e favorire il tempo ricostruttivo.

Come presentato in tabella 8, tutti i pazienti con diffusione della flogosi a livello mediastinico sono stati contemporaneamente sottoposti a toracotomia anterolaterale monolaterale (undici casi, pari al 13% dei casi), oppure anterolaterale bilaterale (un caso, 1% dei casi), associata in otto casi a drenaggio pleurico (9,5%) ed uno a drenaggio pleurico e pericardico.

La toracotomia bilaterale secondo Ris ed incisione a clamshell con relativo posizionamento di drenaggi pleurici offre notoriamente una eccellente esposizione per la decorticazione e lo sbrigliamento dell'intero mediastino e consente una eventuale pericardiectomia con rimozione delle zone di necrosi tissutale. In nessun paziente è stato praticato un accesso mediastinico transcervicale o subxifoideo. I drenaggi pleurici, quando posizionati, sono stati rimossi dai cinque agli otto giorni dopo il trattamento chirurgico.

In sedici pazienti (18,5%) è stata eseguita una revisione chirurgica della cervicotomia per il drenaggio di nuove raccolte ascessuali formatesi nelle 24-48 ore successive al primo intervento. In un solo caso è stato pos-

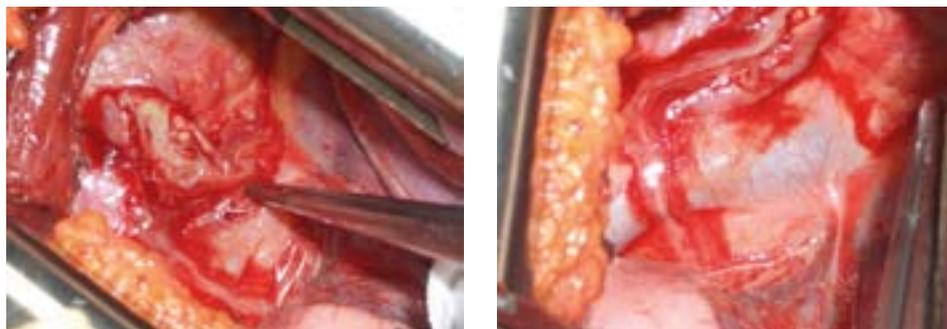
NUM. CASI* (%)	TORACOTOMIA	DRENAGGI PLEURICI	DRENAGGI PERICARDICI
11 (13%)	MONOLATERALE	IN 8 PZ.	NO
1 (1%)	BILATERALE	SI	SI

\* 1 decesso prima dell'atto chirurgico

**Tab. 8:** pazienti sottoposti a torocotomia.



**Fig. 9:** TAC collo e torace con evidenza di raccolte saccate in sede laterocervicale, pleurica, pericardica e mediastinica (casistica personale degli Autori).



**Fig. 10:** reperto intraoperatorio alla toracotomia con evidente presenza di essudato purulento (casistica personale degli Autori).

sibile evitare il reintervento grazie al drenaggio per aspirazione di una nuova raccolta saccata formatasi dopo alcuni giorni in sede sottoparotidea diagnosticata mediante indagine TC e raggiunta mediante guida ecografica. Tutti i pazienti, posti in isolamento ed in ambiente protetto, sono stati accuratamente sottoposti a nursing postoperatorio accurato, ossia medicazione plurigiornaliera (tre-quattro volte al giorno) della ferita chirurgica con curettage continuo della cavità ascessuale e rimozione dei prodotti di necrosi tissutale.

Non appena la ferita chirurgica mostrava segni di detersione, si provvedeva a migliorare il pretensionamento dei lembi cutanei, quando non sufficiente, sempre allo scopo di impedire o quanto meno ridurre il grado di retrazione tissutale che inevitabilmente accompagnava il decorso clinico della malattia e la guarigione della ferita.

Questa è avvenuta sempre per seconda intenzione e la riparazione dei lembi cutanei è stata eseguita in media dopo 35 giorni dal primo intervento, con un minimo di tre settimane ed un massimo di due mesi, seguendo il criterio del giusto compromesso tra detersione certa della ferita e possibilità di ricostruzione della regione con esiti funzionali ed estetici il meno invalidanti possibili. La ricostruzione dei piani cutanei è stata eseguita sempre per affrontamento diretto dei lembi cutanei ottenuta in un unico intervento ricostruttivo in ottantadue pazienti (95%), in due o più tempi nei rimanenti (Fig. 11).

In due casi è stato utilizzato un lembo: in uno regionale di rotazione, in un altro regionale pedunculato (Fig. 12).

Nei casi sottoposti a tracheotomia si è proceduto in un tempo successivo, e dopo essere stati certi della ripresa della capacità respiratoria per le vie naturali, alla rimozione della cannula tracheotomica e alla chiusura chirurgica della fistola tracheocutanea quando non realizzatasi spontaneamente.



**Fig. 11:** ricostruzione di ampia perdita di sostanza (casistica personale degli Autori).



**Fig. 12:** differenti tipi di lembi utilizzati nella fase ricostruttiva (casistica personale degli Autori).

Per venti pazienti (23,25%) si è reso necessario il ricovero in ambiente rianimatorio dove veniva garantita l'assistenza rianimatoria e il continuo monitoraggio dei parametri vitali. Il ricovero presso questo ambiente è durato in media 30 giorni con punte di novanta giorni in un caso.

Tutti sono stati poi nuovamente trasferiti presso la nostra U.O. quando si era certi dell'autonoma ripresa della respirazione e dell'assenza di complicanze dismetaboliche conseguenti allo stato di malattia ed allo shock settico.

La terapia medica praticata è consistita nella somministrazione di penicillina 60.000.000 U.I./die iv in aggiunta a 500 mg iv per due vv./die di imipenem-cilastina sodica e teicoplanina 400 mg/die iv, in aggiunta a metronidazolo 500 mg per 3 vv./die iv. Nei casi di dimostrata sovrapposizione fungina si è proceduto con somministrazione di adeguata terapia con amfotericina B o voriconazolo.

Nei pazienti con dimostrata compromissione della funzionalità cardio-circolatoria si è proceduto ad adeguata terapia di supporto come da consulenze cardiologiche (Ca<sup>2+</sup>-antagonisti, nitroglicerina, beta-bloc-canti, antiaggreganti, diuretici), procedendo ad un adeguato riequilibrio idroelettrolitico con soluzioni specifiche e con la reinfusione di albumina (caratteristicamente soggetta a deplezione nella maggior parte dei nostri pazienti) che consentivano di equilibrare la condizione di instabilità emodinamica ed elettrolitica sviluppatasi in seguito alla grave sepsi ed allo shock settico.

Una terapia nutrizionale enterale ipercalorica con 2500 Kcal/die garantiva la nutrizione giornaliera, e ad essa si combinava adeguata terapia con l'utilizzo di farmaci per l'equilibrio glicemico (statine e insuline) negli individui soggetti a scompenso diabetico.

Tra tutti i soggetti, 20 sono stati selezionati preventivamente per eseguire sedute di terapia iperbarica a 2,8 atm. per 90 minuti per 10 giorni. Tuttavia, tra di essi solo 12 (pari al 60% del gruppo campione) sono stati quotidianamente sottoposti ad OTI, poiché in tre pazienti vi erano controindicazioni pneumologiche rilevate alla visita di ammissione, in quattro controindicazioni cardio-circolatorie ed un paziente lamentava claustrofobia.

## **Conclusioni**

In conclusione, la fascite necrotizzante è una grave patologia infettiva del distretto cervico cefalico, di raro riscontro nella pratica clinica ma a rapida diffusione ed a interessamento multi distrettuale, che può interessare qualunque età della vita.

L'origine odontogena dell'infezione è la più accreditata, ma non sono infrequenti fasciti insorte come complicanza di flogosi del distretto orofaringeo e da qualunque altra patologia infettiva del collo non opportunamente o precocemente diagnosticata e trattata. Lo streptococco beta-emolitico sembra essere il germe più frequentemente in causa, almeno nelle fasi iniziali dell'infezione. Quando poi la flogosi evolve e si diffonde, a questo germe si possono associare sia aerobi che anaerobi, questi ultimi diretti responsabili della produzione di gas e della necrosi gangrenosa. Il tessuto cellulare lasso delle fasce cervicali è il primo a risentirne, vengono poi interessate le strutture aponeurotiche e muscolari e quindi la flogosi per continuità e per effetto degli atti inspiratori procede rapidamente lungo la regione pre- e retrotracheale sino al mediastino dove determina necrosi cellulare, versamento pleurico e pericardico, diffusione flogistica al parenchima polmonare. Le strutture vascolonervose sembrano resistere a questa progressione di malattia, anche se in un secondo momento possono essere interessate da fenomeni di tromboflebite o rottura vascolare.

La sintomatologia d'esordio trova nell'organo di partenza dell'infezione i primi segni clinici. Accanto ad essi la febbre di tipo settico accompagna sempre l'infezione, anche se spesso la discrepanza tra processo flogistico e stato generale del paziente porta il più delle volte a sottovalutare la gravità dell'infezione.

La diagnosi oltre che sui dati clinici di tumefazione pastosa del collo, talvolta con la presenza di crepitio alla palpazione, dovuto alla presenza di bolle aeree nel contesto di zone di colliquazione purulenta, deve avvalersi di un'indagine TC, la sola capace di documentare lo stato di malattia e la progressione dell'infezione. La TC è anche utile nel monitorare l'evoluzione della malattia, dato che non è infrequente la possibilità che altri focolai di necrosi compaiano dopo un primo intervento di drenaggio. Questo deve essere eseguito il più precocemente possibile quando si documenta la presenza delle raccolte, al massimo entro 24 ore dalla diagnosi, dato che l'evoluzione della malattia è in senso discendente e quindi diretta ad interessare rapidamente il mediastino e gli organi in esso contenuti.

La cervicotomia è il trattamento da effettuarsi e può essere limitata ad un unico distretto se la fascite è colta in fase iniziale, deve invece interessare tutti i livelli del collo, ed anche oltre, quando la flogosi è estesa o si diffonde alla regione nucale o pettorale. La tracheotomia deve accompagnare la cervicotomia quando è presente una condizione di dispnea o quando lo stato di malattia lascia prevedere rendersi a breve necessaria la sua esecuzione, sia per la diffusione mediastinica dell'infezione, sia quando si necessita di una opportuna assistenza ventilatoria.

I lembi cutanei della cervicotomia devono essere lasciati liberi o al massimo affrontati con punti di avvicinamento, mentre nella cavità chirurgica vanno inseriti numerosi drenaggi. Questo per permettere il controllo a vista, per impedire l'eventuale progressione dell'infezione e per garantire la sua continua detersione con medicazioni plurigiornaliere. Al tempo stesso la ferita esposta favorisce l'azione della terapia iperbarica (quando applicata), notoriamente capace di favorire l'attività battericida antibiotica sui germi anaerobi ed al tempo stesso accelerare la detersione dei prodotti di necrosi gangrenosa, favorendo la rigenerazione tissutale.

Solo quando si è certi della guarigione della malattia si deve procedere a ricostruzione dei piani cutanei, ma non troppo tardivamente per poter al meglio sfruttare, mediante plastica ricostruttiva, l'ancora presente elasticità tissutale e dei lembi cutanei. È possibile dilazionare l'atto ricostruttivo in più tempi fino a quando si raggiunge la completa ricostruzione dei piani cutanei. L'atto chirurgico deve essere accompagnato da un'opportuna terapia antibiotica il più delle volte da praticarsi in maniera empirica dato che raramente si riesce ad individuare il germe responsabile dell'infezione ed è altrettanto raro che il fattore etiologico iniziale di partenza resti l'unico nel determinismo della flogosi gangrenosa. Pertanto è indispensabile, più che l'utilizzo di un solo farmaco, l'associazione farmacologica di farmaci aventi spettro elettivo verso i germi Gram positivi con quelli diretti a trattare infezioni da germi Gram negativi ed anche anaerobi. Da non dimenticare la possibilità di infezioni micotiche associate, talvolta ad esordio immediato, talora a comparsa tardiva probabilmente favorite dal soggiorno del paziente in ambiente rianimatorio. Un trattamento in tal senso deve quindi essere sempre considerato anche in via preventiva.

Un discorso a parte merita il trattamento in ambiente iperbarico che se in via teorica è un'arma a disposizione di notevole aiuto in casi di fascite necrotizzante, da un punto di vista pratico non sempre costituisce una possibilità pratica di attuazione. Infatti non tutti i pazienti sono reclutabili per motivi vari al trattamento e non tutti quelli ritenuti idonei sono disposti ad effettuarlo, dato che basta una semplice motivazione psicologica (claustrofobia) per impedirne l'attuazione. Questa terapia è quindi da ritenersi utile quando è possibile effettuarla ma non può considerarsi "salva vita", né è capace di sostituire i trattamenti precitati.

Un'ultima considerazione merita a nostro avviso l'attento "nursing" a cui questi pazienti devono essere sottoposti in qualunque momento del loro soggiorno in ambiente ospedaliero, dato che un tal genere di pazienti, a forte rischio di complicanze e di possibili evoluzioni in senso peggiorativo della malattia, necessitano sempre di un attento controllo e "dedizione" da parte di personale medico e paramedico adeguatamente preparato e fortemente motivato.

### **Bibliografia**

1. Wilson B - *Am Surg* 1952; 18: 416–431. Necrotizing fasciitis.
2. Ascenzi A, Mottura G - *UTET*. 1997. *Anatomia Patologica*.
3. Bahna M, Canalis RF - *Arch Otolaryngol*. 1980 Oct; 106(10):648-51. Necrotizing fasciitis. (Streptococcal gangrene) of the face. Report of a case and review of the literature.
4. Valko PC, Barrett SM, Campbell JP - *Ann Emerg Med*. 1990 May;19(5):568-71. Odontogenic cervical necrotizing fasciitis.
5. Greinwald JH - *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1995 Feb;104(2):133-7. Peritonsillar abscess: an unlikely cause of necrotizing fasciitis.
6. Gillis AR, Gillis TM - *J Otolaryngol*. 1992 Jun; 21(3):171-3. Necrotizing cervical fasciitis of unknown origin.
7. Mortimore S - *J Laryngol Otol*. 1998 Mar;112(3):298-300. Cervical necrotizing fasciitis and radiotherapy: a report of two cases.
8. Zbaren P, Rothen HU, Lang H, Becker M. - *HNO*. 1995 Oct;43(10):619-23. Necrotizing fasciitis of soft tissues of the face and neck.
9. Balcerak RJ - *J Oral Maxillofac Surg*. 1988 Jun;46(6):450-9. Cervicofacial necrotizing fasciitis: report of three cases and literature review.
10. Rapoport Y - *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991 Jul;72(1):15-8. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin.
11. Helmy AS - *J R Coll Surg Edinb*. 1997 Dec;42(6):410-3. Life-threatening cervical necrotizing fasciitis.
12. Becker M - *Radiology*. 1997 Feb;202(2):471-6. Necrotizing fasciitis of the head and neck: role of CT in diagnosis and management.
13. Maisel RH - *Laryngoscope*. 1994 Jul;104(7):795-8. Cervical necrotizing fasciitis.
14. Kantu S - *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1997 Nov;106(11):965-70. Cervical necrotizing fasciitis.
15. Mathieu D - *Clin Infect Dis*. 1995 Jul;21(1):51-6. Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management.
16. Ohi K, Inamura N, Suzuki M, Suzuki N, Ishigaki M, Takasaka T - *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*. 1993 Jul;96(7):1079-85. Three patients with gas gangrene of the head and neck.
17. Owada R, Kanamori A, Hirai N, Yajima Y - *Kansenshogaku Zasshi*. 1994 Feb;68(2):263-7.
18. Isaacs LM, Kotton B, Peralta MM Jr, Shekar R, Meden G, Brown LA, Raaf JH - *Ear Nose Throat J*. 1993 Sep;72(9):620-2, 624-6, 631. Fatal mediastinal abscess from upper respiratory infection.
19. Chua HK, Segar CB, Krishnan R, Ho CK - *Med J Malaysia*. 2002 Mar;57(1):104-7. Cervical necrotizing fasciitis consequent to mastoid infection.
20. Nduwke KC, Fatusi OA, Ugboko VI - *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2002 Feb; 40(1):64-7. Craniocervical necrotizing fasciitis in Ile-Ife, Nigeria.

21. Safak MA, Haberal I, Kilic D, Gocmen H – *Ear Nose Throat J.* 2001 Nov;80(11):824-30,833. Necrotizing fasciitis secondary to peritonsillar abscess: a new case and review of eight earlier cases.
22. Skitarelic N, Mladina R, Morovic M, Skitarelic N - *Infection.* 2003 Jan;31(1):39-44. Cervical necrotizing fasciitis: sources and outcomes.
23. Freeman HP, Oluwole SF, Ganepola GA, Dy E - *Am J Surg.* 1981 Sep;142(3):377-83. Necrotizing fasciitis.
24. De Backer T - *J Craniomaxillofac Surg.* 1996 Dec;24(6):366-71. Management of necrotizing fasciitis in the neck.
25. Marioni G, Bottin R, Tregnaghi A, Boninsegna M, Staffieri A - *Acta Oto-Laryngologica*, Volume 123, Number 6 / August 2003, 737 – 740. Craniocervical Necrotizing Fasciitis Secondary to Parotid Gland Abscess.
26. Chin RS, Kaltman SI, Colella J - *J Craniomaxillofac Trauma.* 1995 Fall;1(3):22-9. Fatal necrotizing fasciitis following a mandibular fracture.
27. Beerens AJ, Bauwens LJ, Leemans CR - *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1999;256(10):506-9. A fatal case of craniofacial necrotizing fasciitis.
28. Sethi DS - *J Laryngol Otol.* 1994 Feb;108(2):138-43. Deep neck abscesses-changing trends.
29. Gidley PW, Ghorayeb BY, Stiernberg CM - *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997 Jan;116(1):16-22. Contemporary management of deep neck space infections.
30. Moss RM, Kunpittaya S, Sorasuchart A - *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1991 Oct;100(10):872. Cervical necrotizing fasciitis: an uncommon sequela to dental infection.
31. Nuber R, Muller W - *Schweiz Med Wochenschr.* 2000; Suppl 125:38S-40S. Cervical necrotizing fasciitis: clinicopathological aspects.
32. Freischlag JA, Ajalat G, Busuttill RW – *Am j Surg.* 1985 Jun;149(6):751-5. Treatment of necrotizing soft tissue infections. The need for a new approach.
33. Krespi YP - *Head Neck Surg.* 1981 Jul-Aug;3(6):475-81. Massive necrotizing infections of the neck.
34. Mohadjer C, Argat M, Maier H, Weidauer H - *Laryngorhinootologie.* 1995 May;74(5):322-4. Gas producing anaerobic infection of the neck.
35. Kotrappa KS, Bansal RS, Amin NM - *Am Fam Physician* 1997 Feb 1;55(2):448. Necrotizing fasciitis.
36. Kedzierski B, Calka K, Wilczynski K, Bojarski B, Jazwiec P, Bogdal MT, Stokrocki W - *Przegl Lek.* 2000;57(3):181-4. Gas gangrene or inflammation of the neck-diagnostic difficulties.
37. Lang ME, Vaudry W, Robinson JL - *Clin Infect Dis.* 2003 Nov 1;37(9):e132-5. Epub 2003 Oct 03. Case report and literature review of late-onset group B streptococcal disease manifesting as necrotizing fasciitis in preterm infants: is this a new syndrome?
38. Feinerman IL, Tan HK, Roberson DW, Malley R, Kenna MA - *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999 Apr 25;48(1):1-7. Necrotizing fasciitis of the pharynx following adenotonsillectomy.

39. Skorina J, Kaufman D - *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995 Oct;113(4):467-73. Necrotizing fasciitis originating from pinna perichondritis.
40. Umbert IJ, Winkelmann RK, Oliver GF, Peters MS - *J Am Acad Dermatol.* 1989 May;20(5Pt1):774-81. Necrotizing fasciitis: a clinical, microbiologic, and histiopathologic study of 14 patients.
41. Ribeiro NF, Cousin GC, Wilson GE, Butterworth DM, Woodward RT. - *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2001 Apr;30(2):156-9. Lethal invasive mucormycosis: case report and recommendations for treatment.
42. Lin C, Yeh FL, Lin JT, Ma H, Hwang CH, Shen BH, Fang RH - *Plast Reconstr Surg.* 2001 Jun;107(7):1684-93. Necrotizing fasciitis of the head and neck: an analysis of 47 cases.
43. Yasan H, Uygur K, Tuz M, Dogru H - *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* 2003 Aug;11(2):56-9. The adverse effect of gas formation on prognosis in a patient with deep neck infection.
44. Haraden BM, Zwemer FL Jr - *Ann Emerg Med.* 1997 May;29(5):683-6. Descending necrotizing mediastinitis: complication of a simple dental infection.
45. Satoh O, Miyabe M, Tsukamoto T, Seki S, Ohyama I, Namiki A, Iizuka K - *Masui.* 1992 Dec;41(12):1981-5. Deep neck infection following endotracheal intubation.
46. Infante Cossio P, Gonzalez Padilla JD, Garcia Peria A, Salazar Fernandez CI, Rolon Mayordomo A - *Rev Actual Odontostomatol Esp.* 1991 Jan-Feb;51(400):51-4. Acute mediastinitis with fatal outcome secondary to odontogenic infection.
47. Sakaguchi M, Sato S, Ishiyama T, Katsuno S, Taguchi K - *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1997 Apr;26(2):131-4. Characterization and management of deep neck infections.
48. Hamza NS, Farrel J, Strauss M, Bonomo RA - *South Med J.* 2003 Sep;96(9):928-32. Deep fascial space infection of the neck: a continuing challenge.
49. Durrani MA, Mansfield JF - *J Clin Anesth.* 2003 Aug;15(5):378-81. Anesthetic implications of cervicofacial necrotizing fasciitis.
50. Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H, Shibuya Y, Yokoo S, Komori T - *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003 Mar;95(3):283-90. Necrotizing fasciitis caused by dental infection: a retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature.
51. Clark P, Davidson D, Letts M, Lawton L, Jawadi A. - *Can J Surg.* 2003 Feb;46(1):9-14. Necrotizing fasciitis secondary to chickenpox infection in children.
52. Kiernan PD, Hernandez A, Byrne WD, Bloom R, Diccico B, Hetrick V, Graling P, Vaughan B - *Ann Thorac Surg.* 1999 Oct;68(4):1443. Descending cervical mediastinitis.
53. Luongo C, Lettieri B - *Minerva Anestesiol* 1992;10:835-6. Emergenza iperbarica: concetti di fisiopatologia.
54. Oriani G, Michel M, Marroni A, Longoni C - Jaim KK, Hogefer-Huber P, eds. *Textbook of hyperbaric medicine.* Flagstaff Arizona: Best Publishing Co 1990:1-34. Physiology and physiopatology of hyperbaric oxygen.
55. Ulewicz K, Olszanski R, Assmann A - *Medicina Subacquea ed Iperbarica Min Med* 1983;74:2047-9. Comportamento degli stafilococchi delle cavità nasali di soggetti esposti ad ossigeno iperbarico.

56. Park M, Muhvich K, Myers R, Marzella L – *Antimicrobs Agents Chemoter* 1991;35:691. Hyperoxia prolongs the animoglycoside-induced postantibiotic effect in *Pseudomonas aeruginosa*.
57. Lingaas E, Midtvedt T – *Aviat Space Environ Med* 1987;58:1211-4. The influence of high and low pressure on phagocytosis of *escherichia coli* by human neutrophils in vitro.
58. Chaplain A, Gouello JP, Dubin J – *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*: 1996;117(5):337-80. Acute cervical necrotizing fasciitis of pharyngeal origin: possible role of steroidal and non-steroidal anti-inflammatory agents. A propos of 5 cases.
59. Bloching M, Gudziol S, Gajda M, Berghaus A – *Laryngorhinootologie*. 2000 Dec;79(12):774-9. Diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis of the head and neck region.
60. Nallathambi MN, Ivatury RR, Rohman M, Rao PM, Stahl WM – *Can J Surg*. 1987 Jan; 30 (1): 61-3. Craniocervical necrotizing fasciitis: critical factors in management.
61. Wysoki MG, Santora TA, Shah RM, Friedman AC - *Radiology*. 1997 Jun;203(3):859-63. Necrotizing fasciitis: CT characteristics.
62. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ - *Chest*. 1992 Jun;101(6):1644-55. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine.
63. Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR - *Surg Gynecol Obstet*. 1983 Dec;157(6):545-52. Descending necrotizing mediastinitis.
64. Kim JT, Kim KH, Lee SW, Sun K - *Thorac Cardiovasc Surg*. 1999 Oct;47(5):333-5. Descending necrotizing mediastinitis: mediastinal drainage with or without thoracotomy.



## COMPLICANZE RETROFARINGEE

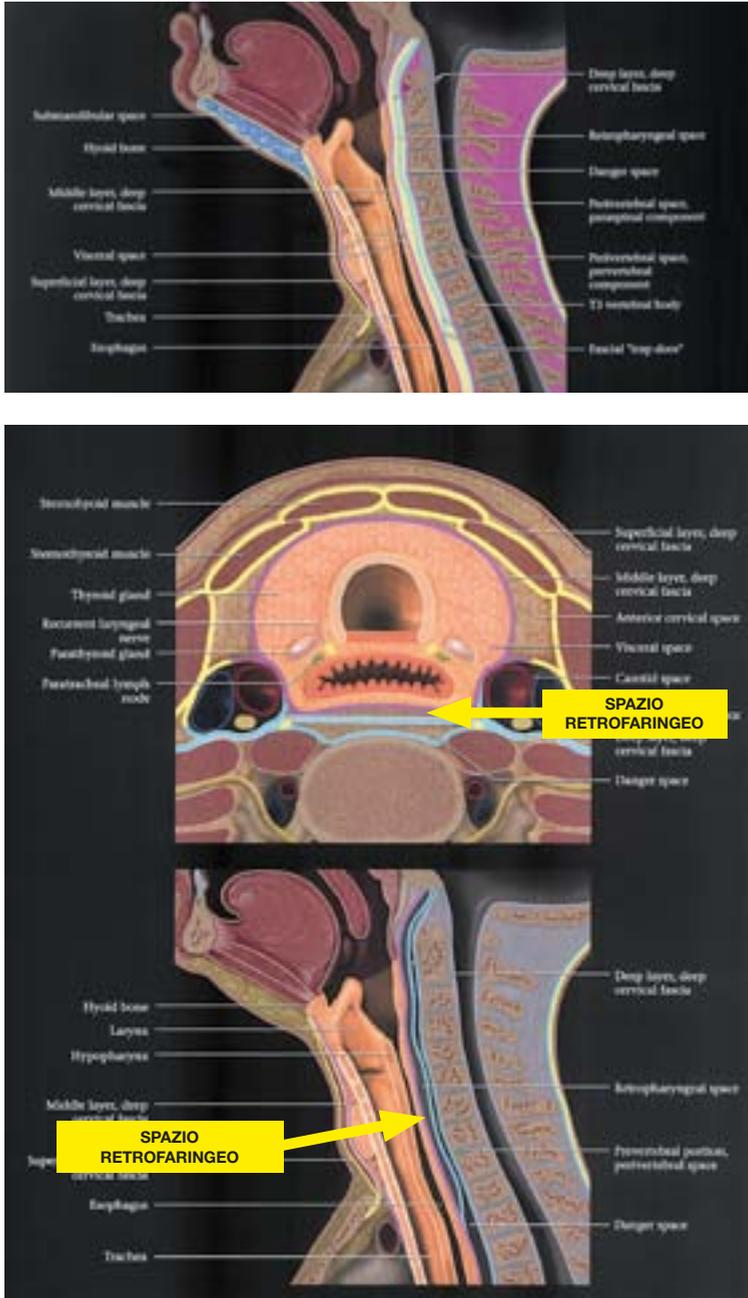
D. Petrone, F. Mangiatordi

L. Santandrea, M. Raguso, G. Campobasso

### Introduzione

Tra le infezioni degli spazi profondi del collo l'ascesso retrofaringeo (AR), rappresenta l'evenienza meno frequente, gravata tuttora, nonostante lo sviluppo della moderna terapia antibiotica, di una significativa morbilità e mortalità, in particolar modo quando si associno compromissioni dello stato immunitario<sup>21,49,6</sup>. Quasi esclusivamente appannaggio dell'età infantile<sup>3,6,9,21,43,56,92,98,106</sup> è da considerarsi un evento eccezionale in età adulta<sup>10,14,25,27,53,69,78</sup>.

La conoscenza dell'**anatomia** degli spazi delineati dalla fascia cervicale, sia dal suo strato superficiale sia dai tre strati della fascia cervicale profonda (superficiale, medio e profondo), è determinante per la comprensione delle possibili complicanze e delle vie di diffusione di un'infezione dello spazio retrofaringeo (SRF). Schematicamente lo SRF è localizzato tra il muscolo faringeo costrittore e la fascia prevertebrale. Lateralmente entra in rapporto con i grossi vasi del collo mentre, verticalmente, si estende dalla base cranica fino al livello di C7/T2. Inferiormente lo SRF entra in stretto rapporto di contiguità con il mediastino posteriore<sup>80</sup> (Fig. 1). La descrizione che segue, tuttavia, al di là del dettaglio anatomico, è fondamentale per meglio comprendere la potenziale pericolosità di tale patologia e rappresenta quindi un passaggio imprescindibile. La **fascia cervicale superficiale** riveste il muscolo platysma ed è separato dallo strato superficiale della fascia cervicale profonda. Come detto la **fascia cervicale profonda** consta di tre strati: lo strato superficiale origina lungo la linea nucale dai processi cervicali spinosi e circonda completamente il collo rivestendo i muscoli trapezio e sternocleidomastoideo; lo strato medio avvolge i visceri del collo mentre lo strato profondo avvolge i muscoli paraspinali e le vertebre. Quest'ultimo strato è ulteriormente diviso in uno prevertebrale che riveste anteriormente i corpi delle vertebre dalla base cranica al coccige ed in uno strato denominato "alare" posizionato tra lo strato prevertebrale e lo strato medio della fascia cervicale profonda. Alla luce di questa suddivisione, lo SRF è posizionato anteriormente allo strato alare della fascia cervicale profonda, posteriormente allo strato medio e si estende dalla base cranica al mediastino superiore a livello circa della settima vertebra cervicale o



**Fig. 1:** rappresentazione schematica dello spazio retrofaringeo da Harnsberger R. e coll. "Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy" ed. Amirsys.

della prima vertebra toracica dove la fascia alare si fonde con lo strato medio-viscerale. Tra la fascia alare e lo strato prevertebrale si trova il cosiddetto “danger space” la cui pericolosità consiste nel rapporto di continuità tra la base cranica in alto e il mediastino posteriore in basso fino al diaframma<sup>6</sup> (Fig. 1<sup>41</sup>).

Rimandiamo all'apposito capitolo la descrizione più dettagliata dei rapporti anatomici di questa regione. In virtù di tali rapporti l'AR necessita pertanto di particolare attenzione per le possibili **complicanze** severe, anche fatali, in cui può evolvere. Di primaria importanza è il dominio delle vie aeree la cui ostruzione può avvenire sia per il restringimento ad opera della tumefazione della parete posteriore del faringe sia per la rottura dell'ascesso con fuoriuscita del materiale purulento e conseguente aspirazione fatale<sup>96,10</sup>. Attraverso la diffusione tra i piani fasciali l'AR può complicarsi con mediastinite<sup>83,100,99</sup> e pericardite<sup>27</sup>. Per contiguità l'AR può causare: discite, osteomielite cervicale, ascesso epidurale, mielopatia acuta trasversa<sup>45,94,32</sup>, meningite<sup>93</sup>. L'AR può coinvolgere i grossi vasi del collo sia per erosione della parete vasale<sup>50,97</sup> sia per fenomeni trombotici (Sindrome di Lemierre)<sup>70</sup>. Il mancato controllo terapeutico dell'AR può evolvere in sepsi.

## Epidemiologia

L'epidemiologia dell'AR è caratterizzata da un possibile interessamento di tutte le età, con maggiore frequenza di bambini di 3-4 anni<sup>60,24,58,92,3,43,25,81,52</sup> ma anche neonati, con incidenza in aumento proprio in età pediatrica<sup>60,58</sup>. L'AR sembra riscontrarsi con maggiore incidenza nelle aree tropicali<sup>55</sup>. La maggiore frequenza dell'AR in età pediatrica, anche neonatale, è stata correlata alla presenza nello spazio retrofaringeo, tra la parete faringea posteriore e la fascia prevertebrale, di linfonodi responsabili del drenaggio linfatico proveniente da naso, seni paranasali, rinofaringe, faringe, orecchio medio, tuba di Eustachio e che tendono a regredire dopo i primi 4-5 anni di vita. Il coinvolgimento ascessuale retrofaringeo nell'adulto sarebbe, invece, addebitabile alla diffusione dell'infezione per via linfatica a linfonodi retrofaringei persistenti in questo spazio<sup>75</sup>.

## Etiologia

Le cause dell'AR tendono a differenziarsi tra bambini e adulti pur essendo le infezioni delle vie aeree superiori il principale fattore predisponente dell'AR in tutte le età<sup>84</sup>. Nei bambini l'AR, consegue ad infezioni rino-oro-

faringee, sinusali e otogene. Gli ascessi mastoidei infatti, possono diffondersi allo SRF attraverso la parte petrosa dell'osso temporale e la fossa di Rosenmuller<sup>62</sup>. È stata anche osservata una maggiore incidenza di AR in bambini precedentemente sottoposti ad adenotonsillectomia per un probabile indebolimento delle capacità immunitarie dell'anello linfatico di Waldeyer<sup>26,95,74</sup>. Negli adulti, invece, l'AR è causato più frequentemente da ascessi odontogeni<sup>36,72,69</sup>, traumi chiusi del collo<sup>80</sup>, ferite da arma da fuoco<sup>4</sup>, ingestione di corpi estranei<sup>46,76</sup>. In quest'ultima evenienza, molti Autori sottolineano l'importanza di un controllo a distanza anche dopo la rimozione del corpo estraneo e specie in caso di persistenza della sintomatologia odinofagica<sup>52,2,34,84</sup> (caso 4). L'AR va annoverato anche tra le tante manifestazioni cliniche della tubercolosi e, vista la recrudescenza della TBC per i mutati flussi migratori, la spondilite tubercolare delle vertebre cervicali con ascessualizzazione retrofaringea, va tenuta in considerazione in sede di diagnosi differenziale<sup>33,5,64,51,69</sup>. L'AR può avere anche una causa iatrogena in conseguenza di intubazioni orotracheali<sup>13,32,85</sup>, introduzione di sondini naso gastrici<sup>85,25,100,44,42</sup>, manovre di inserzione di protesi fonatorie<sup>9</sup>, trattamenti analgesici gangliari per nevralgie trigeminali<sup>30</sup>, procedure endoscopiche<sup>44</sup>. Infine, in Letteratura l'uso di cocaina<sup>61</sup> così come i trattamenti radioterapici per il carcinoma del rinofaringe vengono annoverati tra i possibili fattori favorenti<sup>66,39</sup>.

L'**analisi batteriologica** delle raccolte ascessuali conferma l'eziologia polimicrobica dell'AR, risultando in causa germi aerobi (Streptococco, Stafilococco, Haemophilus Influenzae, Klebsiella Pneumoniae), anaerobi (Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium) e anche miceti<sup>17,1,20,12</sup>. La presenza di inclusi gassosi agli esami radiologici e il riscontro di necrosi tissutale con secrezioni fetide, rappresentano elementi suggestivi per l'origine anaerobica dell'infezione. Un possibile ruolo nell'eziologia dell'AR è stato attribuito anche all'EBV<sup>89</sup>. Per la trattazione di questa problematica si rinvia al capitolo dedicato della presente monografia.

## Clinica

La clinica dell'AR può avere un carattere acuto con sintomatologia subdola anche in presenza di complicanze potenzialmente fatali. Le manifestazioni cliniche dell'AR, simili tra adulti e bambini, presentano in questi ultimi delle peculiarità. Nei più piccoli, può comparire tosse, febbre (non sempre), rifiuto del cibo, calo ponderale e irritabilità<sup>49</sup>, distress respiratorio, stridore, torcicollo, secrezione nasale, tumefazione della parete posteriore faringea, limitazione dei movimenti del collo, tumefazioni del collo<sup>63,21</sup>, russamento. A questo proposito, nei bambini, la comparsa di

severa sindrome delle apnee ostruttive dopo un episodio flogistico delle alte vie aeree dovrebbe far pensare ad un AR ad andamento cronico<sup>103</sup>. Anche nell'adulto l'andamento clinico dell'AR può essere subdolo, anche nei casi avanzati. Il coinvolgimento degli spazi profondi del collo si manifesta con difficoltà nel gestire le secrezioni, odinofagia, disfagia, stomatolalia, febbre (non sempre), compromissione della via aerea<sup>65</sup>, ridotta motilità cervicale e torcicollo<sup>40</sup>. In pazienti con AR, la presenza di torcicollo, oltre che ad un processo irritativo dei muscoli cervicali, dovrebbe anche far pensare alla possibile concomitanza di ascesso epidurale e di spondilite infetta. D'altro canto la presenza di dolore cervicale oltre che fonte di ritardo diagnostico può erroneamente indirizzare il paziente verso trattamenti fisiatrici (caso 2)<sup>30,16</sup>. In corso di AR, nell'adulto rispetto al bambino, la comparsa di tumefazioni laterocervicali sono meno frequenti sia perché la sede profonda della raccolta ascessuale retrofaringea può non dare segni di sé all'esterno, sia perché non sempre sono presenti linfadenopatie cervicali reattive. In Letteratura esistono casi atipici di manifestazione clinica dell'AR con Sindrome di Horner<sup>74</sup> e con ipoacusia trasmissiva<sup>102,38</sup>.

## Diagnosi

Sebbene la diagnosi precoce dell'AR sia fondamentale per scongiurare le possibili complicanze, spesso e soprattutto nei bambini, la diagnosi avviene tardivamente. Per la diagnosi dell'AR, oltre che una moderna valutazione endoscopica otoiatrica, è necessaria una precoce diagnostica radiologica. L'esame endoscopico delle vie aeree può rivelare il rigonfiamento della parete faringea posteriore tipico della localizzazione retrofaringea dell'ascesso. La presenza di un rigonfiamento della parete posteriore della trachea può indirizzare verso un'evoluzione mediastinica dell'ascesso come evidenziato nella nostra esperienza clinica (caso 2 e caso 4). Lo sviluppo della diagnostica radiologica ha senza dubbio facilitato sia la diagnosi dell'AR sia il follow-up del paziente per il controllo dell'efficacia del trattamento<sup>79</sup>. La semplice radiografia laterale del collo, pur essendo stata ampiamente soppiantata dalla superiorità tecnica della TC può ancora avere un ruolo, in quanto esame poco costoso, in quei casi di AR poco sintomatici, insorti per la ritenzione di corpi estranei<sup>57</sup>. La formazione dell'ascesso è il risultato di una progressione da cellulite a flemmone con successivamente maturazione in ascesso. La moderna radiologia consente di valutare questa progressione agevolando le scelte terapeutiche. Uno studio TC convenzionale può già distinguere l'AR dal flemmone e dalla cellulite, anche se spesso

la conferma è solo chirurgica<sup>104,99,11</sup>. La TC con mdc oltre a localizzare la raccolta ascessuale consente di delimitarne le pareti<sup>99,18,14,54,86,11,92</sup>. L'indagine TC va estesa anche al torace per escludere l'eventuale estensione mediastinica. La TC è determinante anche per la diagnosi differenziale di patologie che simulando clinicamente un AR possono rendere vano e pericoloso il trattamento chirurgico<sup>77,37,45,71</sup> con rischi di danno iatrogeno a carico della spina dorsale cervicale, del midollo spinale, dell'arteria carotide interna e del cervello. È il caso per esempio, degli aneurismi della arteria carotide interna<sup>55</sup> e della tendinite calcifica acuta prevertebrale<sup>19,75,8</sup> in cui la presenza di calcificazioni del tendine del muscolo lungo del collo in sede retrofaringea, consente di escludere un AR. Le possibili e anche fatali complicanze in cui può evolvere l'AR, giustificano il ricorso anche ripetuto alla TC, sebbene alcuni Autori attribuiscono all'ecografia<sup>7</sup> la possibilità di diagnosticare l'AR in fase iniziale (quando l'edema tissutale è ancora minimo) riducendo l'esposizione radiologica<sup>15</sup>. L'analisi della Letteratura evidenzia che la RM non è un esame comunemente utilizzato nella diagnosi dell'AR per la lunghezza dell'esame che potrebbe pregiudicare casi gravi con dispnea e per la minore diffusione rispetto alla TC. La RM può essere utilizzata nel follow-up di pazienti trattati per AR al fine di ridurre l'esposizione a radiazioni ionizzanti<sup>54</sup>. Nel capitolo dedicato all'imaging sono ampiamente esposti i vantaggi delle diverse metodiche.

## Terapia

Cardini della terapia dell'AR sono rappresentati dalla terapia antibiotica endovenosa ad ampio spettro associata al drenaggio chirurgico. La terapia antibiotica in caso di AR va instaurata precocemente riservando ad un momento successivo eventuali aggiustamenti guidati dall'analisi microbiologica<sup>59</sup>. Le associazioni di antibiotici utilizzate empiricamente devono rispecchiare l'eziologia polimicrobica che spesso sottende l'AR. Si rimanda allo specifico capitolo della terapia per ulteriori precisazioni. Il buon esito del trattamento dell'AR non può prescindere dal drenaggio delle secrezioni con interventi chirurgici anche ripetuti. Vengono descritti vari approcci chirurgici. Il drenaggio dell'AR per via transorale con incisione della parete posteriore faringea ed il drenaggio per via cervicotomica antero-laterale rappresentano sicuramente gli approcci chirurgici più utilizzati anche contemporaneamente. Secondo vari Autori l'approccio esterno con cervicotomia anterolaterale costituisce l'approccio migliore per il drenaggio dell'AR<sup>36</sup>. In Letteratura viene descritto anche un approccio di ispirazione neurochirurgica con accesso cervi-

cale posteriore per il drenaggio di un AR con concomitante ascesso epidurale<sup>101</sup>. In caso di AR con prevalente estensione nasofaringea è stato descritto un accesso endoscopico nasale per il drenaggio chirurgico che in casi selezionati di AR può rappresentare un'alternativa a quello esterno<sup>62</sup>.

## Nostra esperienza

La nostra esperienza è relativa a quattro pazienti pervenuti alla nostra osservazione nell'arco di tempo di 5 anni e ricoverati presso la nostra U.O. per AR con esordio clinico e sintomatologico differente.

### CASO 1

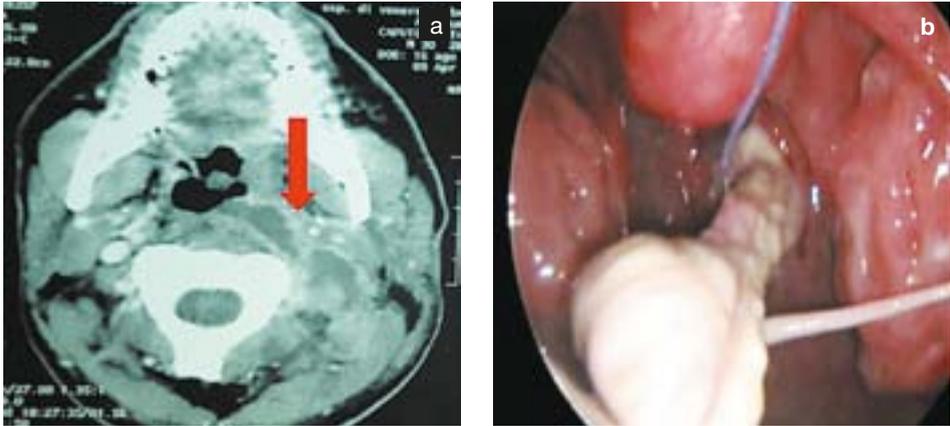
C.R. 33 anni. Non patologie pregresse degne di nota. Giunto alla nostra osservazione dopo venti giorni di riferita odinofagia con febbri serale. Non beneficiò dalla terapia antibiotica effettuata per os. Comparsa nell'ultima settimana di tumefazione nucale laterocervicale sinistra aumentata progressivamente di volume e dolente. Negli ultimi due giorni riferita eliminazione dalla bocca di essudato purulento misto a saliva. Incisione e drenaggio (per via trans-orale) di AR in anestesia generale. Degenza: 9 giorni (Fig. 2,3).

### CASO 2

V. M. 60 anni, diabete mellito. Giunta alla nostra osservazione dopo venti giorni di cervicoalgia e toracoalgia senza giovamento dalla terapia ese-



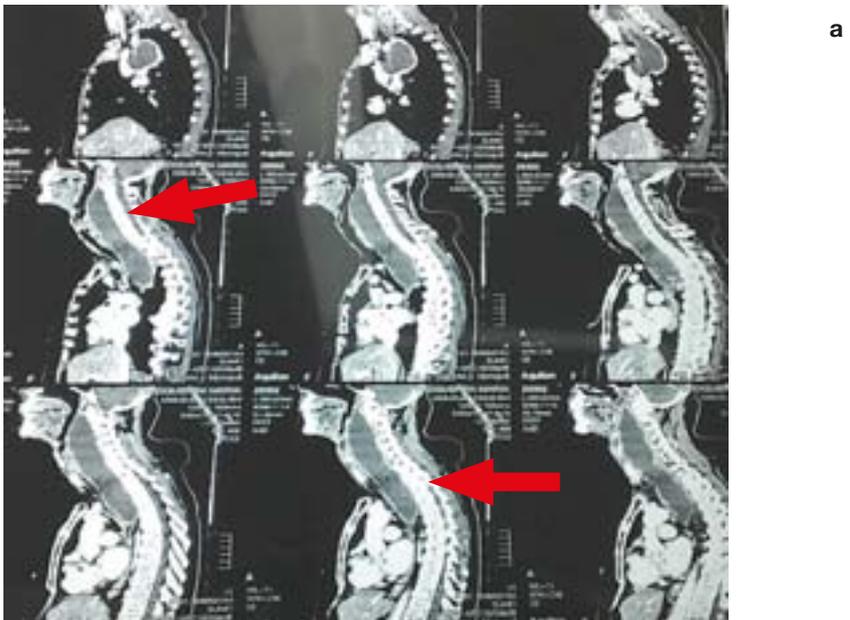
**Fig. 2:** CASO 1: a) Lieve tumefazione laterocervicale sinistra; b) essudato purulento in orofaringe (casistica personale degli Autori).

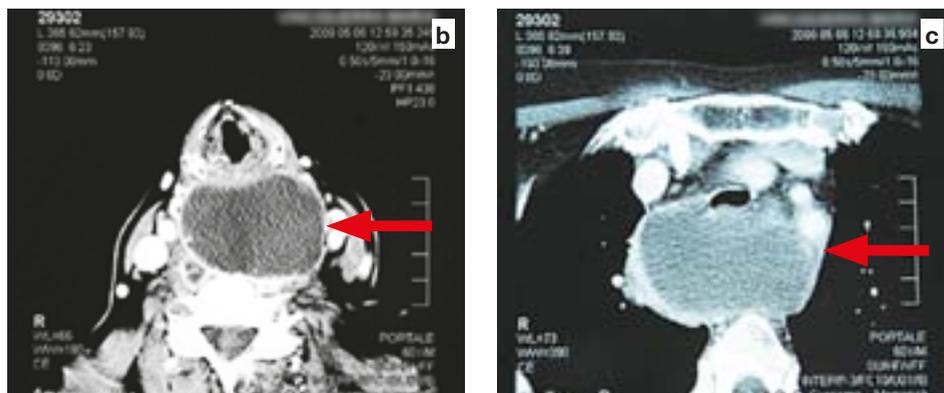


**Fig. 3:** CASO 1: a) riscontro TC della raccolta retro faringea – freccia rossa; b) drenaggio chirurgico dell'essudato denso e fibroso dopo apertura della parete posteriore orofaringea (casistica personale degli Autori).

guita (FANS/miorilassanti) con successiva comparsa di disfonia e disfagia. La TC ha consentito di evidenziare la raccolta retro faringea estesa dalla base cranica al mediastino (freccia rossa).

Cervicotomia mediana con prolungamento laterocervicale sinistro. Drenaggio mediastinico per via cervicotomica. Degenza: 25 giorni (Fig. 4,5)





Data esame: 06/05/2009 Provenienza: PRONTO SOCCORSO

d

**TAC COLLO e TORACE SENZA e CON CONTRASTO:**

Estesa raccolta a contenuto di densità fra sovraidrica ed ematica che non si modifica dopo MdC, circondata da parete abbastanza regolare e continua e positiva al CE. La formazione si estende dalla base del cranio nello spazio prerachideo a livello del collo e nel mediastino posteriore fino allo spazio sovracarenale, rimanendo leggermente verso sinistra in sede: cervicale e verso destra a livello toracico, dove occupa la loggia del Baretz e lo spazio laterotracheale destro. In alcuni punti i contorni appaiono polilobati e/o policiclici, con emissione di estroflessioni pseudodiverticolari, segnatamente all'estremo craniale e caudale ed in sede posterolaterale a livello cervicale basso; ma non si evidenzia interruzione della parete. Sempre a livello cervicale, si segnalano alcune bollicine gassose al suo interno. Le dimensioni complessive sono di quasi cm 22 in senso craniocaudale, quasi 6 in senso laterolaterale a livello cervicale, oltre 7 a livello toracico, circa 3,5 in senso anteroposteriore. Disloca tutte le formazioni circostanti, rispetto alle quali sembra clivabile, ma entra in stretto contatto con la tiroide, la laringe, la faringe, l'esofago, la trachea, il rachide cervico-dorsale, l'aorta ed i vasi epiaortici.

Come di norma, a parte le dislocazioni, le ghiandole salivari maggiori, la laringe e la tiroide: a livello di quest'ultima si segnala una piccola formazione ovale ipodensa nel lobo destro in sede craniale (mm 5). Numerosi piccoli linfonodi laterocervicali e sovraclaveari bilaterali, i più grossi, uno per parte, pericentimetrici, ed uno allungato sovraclavimetrico alla base del collo a destra. Linfonodi leggermente più grossi in sede satellite del fascio vascolonervoso del collo bilateralmente, fino a quasi 15 mm in entrambi i lati, ambedue allungati. Piccoli linfonodi retronucali a sinistra, sottomentonieri e sottomandibolari bilaterali.

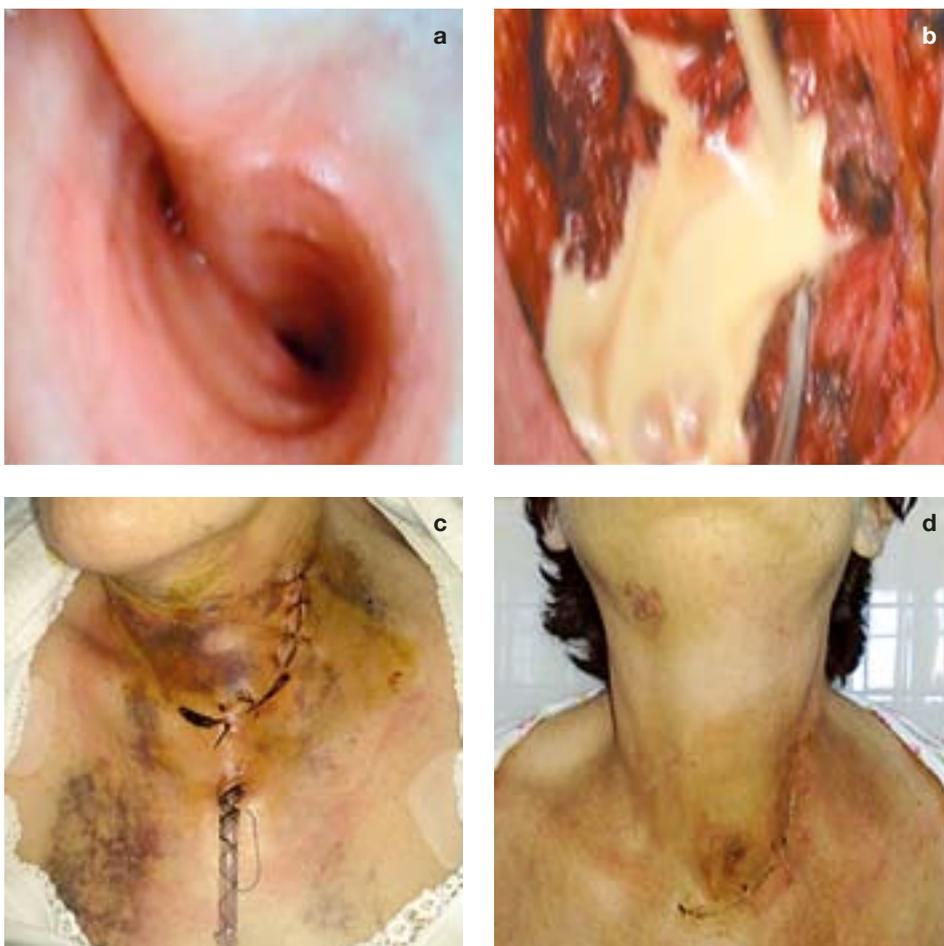
Non si evidenziano lesioni focali od infiltrative in entrambi i parenchimi polmonari. Non segni di versamento pleurico o pericardico. Linfonodo sovraclavimetrico del Baretz, anteriormente alla raccolta. Linfonodi ascellari bilaterali di diametro non superiore al cm.

Come di norma i surreni.

Non si evidenziano lesioni ossee focali.

Monopoli, 06/05/2009

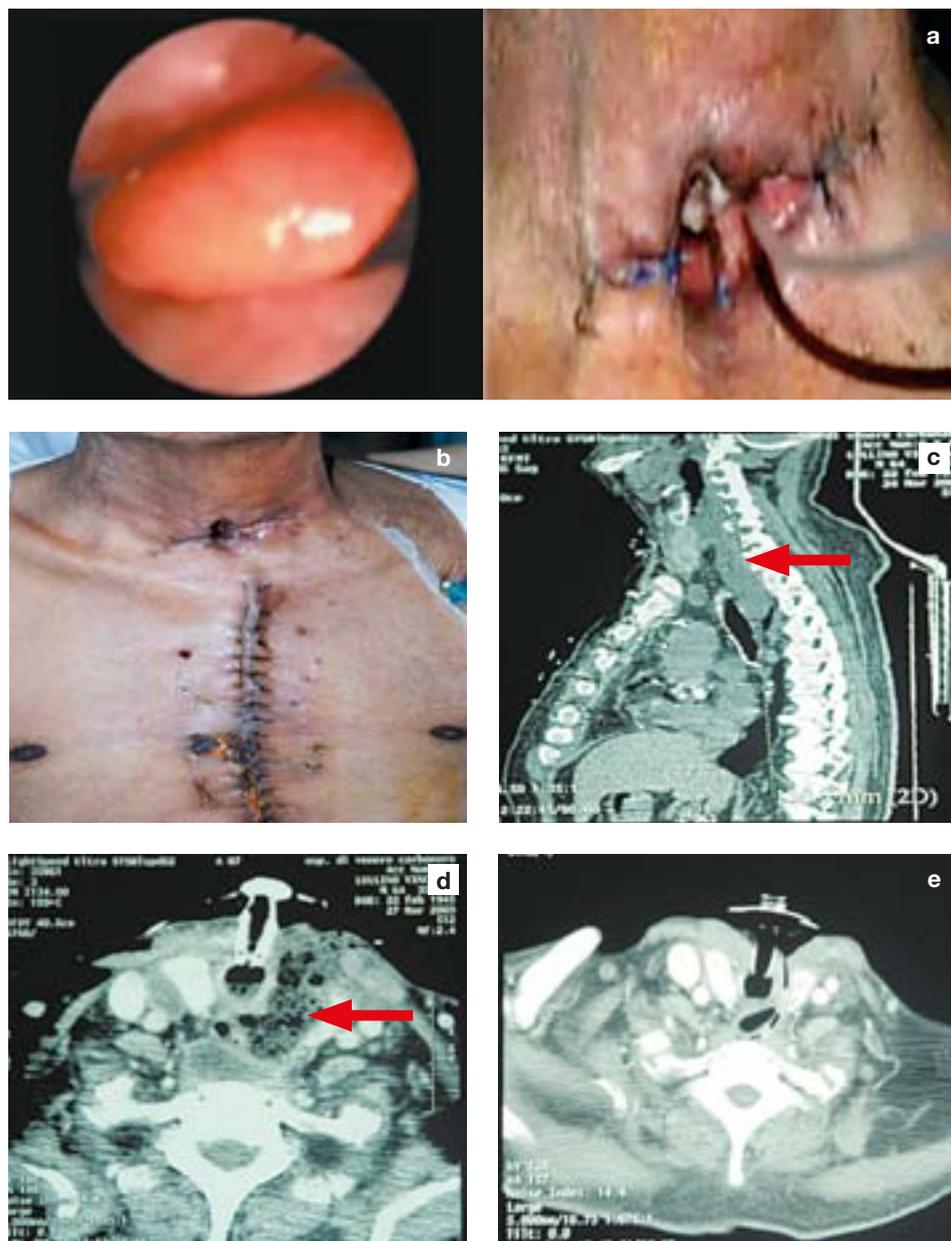
**Fig. 4:** CASO 2: a, b, c) TC della raccolta retro faringea – freccia rossa; d) descrizione referto (casistica personale degli Autori).



**Fig. 5:** CASO 2: a) Impronta della raccolta ascessuale sulla parete posteriore della trachea; b) Fase del drenaggio chirurgico della raccolta; c) paziente nel postoperatorio con drenaggio mediastinico; d) Paziente alla dimissione (casistica personale degli Autori).

### CASO 3

L. V. 65 anni, IRC in dialisi da 6 anni, allergia penicillina, epatite cronica C. Giunto alla nostra osservazione da UO cardiocirurgica di altro P.O. per dispnea insorta un mese dopo bypass aorto-coronarico complicato da deiscenza meccanica della sternotomia. Tracheotomia per insufficienza respiratoria. Cervicotomia laterale sinistra e drenaggio di ascesso retrofaringo-tracheale. Reintervento per evacuazione di nuova sacca retrotracheale e mediastinica (Fig. 6). Non emergendo alternative terapeutiche dopo consulto cardiocirurgico e chirurgico toracico, data la persistenza di residuo



**Fig. 6:** CASO 3: a) Completa chiusura della via aerea; il paziente è stato sottoposto a tracheotomia; b) drenaggio in silicone nella regione retrotracheale e mediastinica attraverso il quale sono stati effettuati lavaggi con antibiotico; c–d) riscontro TC della raccolta retro tracheale con la presenza di inclusi gassosi (la freccia indica la raccolta); e) quadro TC alla risoluzione clinica (casistica personale degli Autori).

di raccolta peritracheale confermata da TC collo-torace, si è proceduto al posizionamento di un drenaggio in silicone nella regione retrotracheale e mediastinica, mantenuto in sede per 17 gg, con lavaggi di antibiotico. Degenza: 35 gg. Il paziente è stato poi dimesso e sottoposto a plastica di fistola tracheo-cutanea residuata a distanza dal decannulamento.

#### CASO 4

D. G. 73 anni, cardiopatia aritmica, diabetico, malattia di Alzheimer, ipertensione, BPCO.

Giunto all' osservazione del Pronto Soccorso del nostro P.O. per l'insorgenza di dispnea improvvisa, non febbre. La ventilazione è stata garantita con l'intubazione mantenuta per 4 gg con successiva esecuzione di tracheotomia. La TC ha evidenziato la presenza di raccolta a livello di plica glosso-epiglottica di sinistra con estensione nel contesto della parete posteriore dell'orofaringe. Il controllo endoscopico delle vie aeree oltre ad evidenziare il marcato edema laringeo responsabile della dispnea, ha evidenziato la marcata tumefazione della parete posteriore della trachea (Fig. 7). La TC eseguita a quadro clinico notevolmente migliorato ha consentito di evidenziare la presenza di un corpo estraneo (freccia rossa). Una precoce terapia antibiotica impostata su base empirica (PiperacilinaTazobactam 4 gr x 4/die, linezolid 1 f x2/die e Levofloxacin 500x2) e la rimozione del corpo estraneo ha consentito di risolvere il quadro. Degenza:15 gg.

### **Conclusioni**

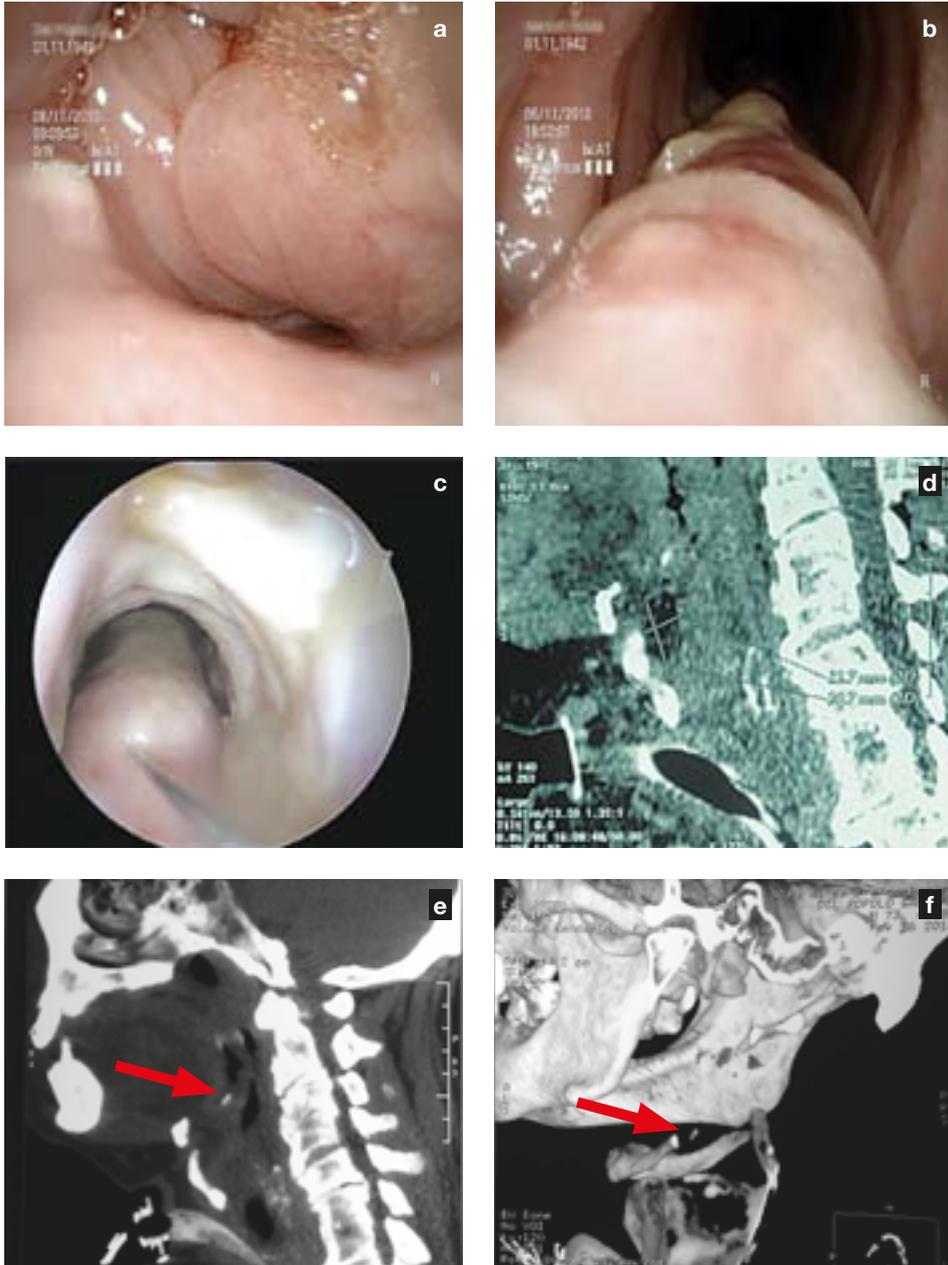
A nostro avviso la gestione del paziente con ascesso RF dovrebbe ispirarsi ai seguenti principi:

#### QUALI INDAGINI ESEGUIRE?

La TC è l'esame da preferire per la breve durata dell'esame e per la diffusione della TC nelle strutture ospedaliere. La durata della RM non indica il suo utilizzo soprattutto nei casi di emergenza con dispnea mentre potrebbe essere utilizzata nel follow-up per limitare l'esposizione alle radiazioni ionizzanti. Infine, l'ecografia gioca un ruolo minore per la difficoltà di penetranza in profondità nello SRF soprattutto in caso di infarcimento edematoso dei tessuti.

#### QUALE TERAPIA MEDICA ADOTTARE?

La terapia antibiotica deve essere instaurata precocemente, per via endovenosa, ad ampio spettro e su base empirica in attesa di eventuali aggiu-



**Foto 7:** a) Marcato edema aritenoidico responsabile della dispnea; b,c) Tumefazione della parete posteriore della trachea; d) immagine TC della raccolta retrofaringea; e,f) dettaglio TC del corpo estraneo (indicato dalla freccia) (casistica personale degli Autori).

stamenti dettati dall'esame batteriologico delle secrezioni ascessuali. Considerato che spesso i pazienti con AR sono immunodepressi dovrebbero essere messe in atto terapie di sostegno (idratazione, miglioramento dello stato nutrizionale ecc.). In uno stadio precoce di formazione dell'AR la terapia medica può essere risolutiva, ma in stadi più avanzati la terapia chirurgica è fondamentale.

#### QUANDO OPERARE E CON QUALE APPROCCIO?

Il tempo ideale per la chirurgia va valutato sul singolo caso clinico<sup>22</sup>. Il drenaggio chirurgico andrebbe preso in considerazione non prima che sia stato eseguito uno studio TC e comunque al più presto dopo una adeguata terapia antibiotica senza risultati<sup>23</sup>. Inoltre, il drenaggio chirurgico, anche a più tappe, va preso in considerazione in caso di riscontro radiologico di raccolte ascessuali di dimensioni maggiori a 2 cm<sup>96,28,83</sup>. L'approccio chirurgico transorale è il più utilizzato<sup>54</sup> per ascessi che non superano un piano passante per C5-C6. Nei casi in cui l'estensione laterale dell'ascesso è diretto verso i grossi vasi è necessario un accesso cervicotomico<sup>50</sup>. Rimandiamo all'apposito capitolo la possibilità di accesso pre o retro muscolare rispetto al muscolo sternocleidomastoideo. Nella nostra esperienza (caso 2 e caso 3) l'approccio cervicotomico allargato ci ha consentito anche di dominare la complicanza mediastinica, così come descritto da altri Autori<sup>88</sup>.

#### COME GARANTIRE LE VIE AEREE: INTUBAZIONE O TRACHEOTOMIA?<sup>73</sup>

Il possibile impegno delle vie aeree da parte della tumefazione ascessuale e del suo contenuto, rappresenta una delle fatali complicanze dell'AR. La pervietà delle vie aeree rappresenta pertanto una priorità in caso di AR, da perseguire o mediante l'intubazione o mediante tracheotomia. Nonostante questa priorità in Letteratura sono pochi gli articoli che valutano l'efficienza dell'intubazione rispetto alla tracheotomia nel controllo della via aerea di pazienti con infezione degli spazi profondi del collo. Per quanto riguarda l'intubazione a fronte della velocità di esecuzione e della mancata necessità di procedura chirurgica, si contrappone la difficoltà di esecuzione in caso di edema, la possibile rottura dell'AR con aspirazione fatale delle secrezioni, la necessità di sedazione e di ventilazione assistita con ricovero in Unità di Terapia Intensiva. La possibilità di estubazione incontrollata rende poi particolarmente difficoltosa la procedura di reintubazione. A volte la riuscita dell'intubazione dipende dalla visualizzazione della via aerea con strumenti endoscopici la cui utilizzazione può non essere di comune diffusione.

Al contrario la tracheotomia garantisce sicurezza del controllo della via aerea con precoce possibilità di mobilitazione del paziente che non necessitando di sedazione e di ventilazione assistita può essere ricoverato in reparto non intensivo. D'altro canto la possibile evenienza di una estubazione incontrollata con la conseguente necessità di dover riguadagnare la via aerea in condizione di emergenza porta a far preferire il più delle volte la tracheotomia<sup>68</sup>. In caso di AR la tracheotomia in genere non presenta grosse difficoltà di esecuzione, a differenza delle complicanze ascessuali cervicali anteriori ed anterolaterali. In queste sedi infatti l'edema dei tessuti anteriori del collo e della regione peritracheale può porre seri problemi di riconoscimento delle strutture anatomiche. Al contrario in caso di AR la raccolta ascessuale posteriore e l'edema dei tessuti circostanti non modifica i rapporti anatomici anteriori, anzi in taluni casi spingendo in avanti l'asse laringo-tracheale può esporre la trachea, con l'interposizione unicamente della ghiandola tiroide o del suo istmo, oltre ovviamente al piano cutaneo<sup>34</sup>. Per concludere la decisione se eseguire una tracheotomia piuttosto che l'intubazione in caso di infezione degli spazi profondi del collo debba essere presa caso per caso sulla base della localizzazione dell'infezione, sulla disponibilità di strumentario fibroscopio e in presenza di personale in grado di utilizzarlo, ma comunque a nostro avviso è da preferire la prima alla seconda.

### **Bibliografia**

1. Alkan S, Koşar AT. *Coexistence of laryngeal mucormycosis with retropharyngeal abscess causing acute upper airway obstruction*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008 Jun;37(3):E73-5.
2. Allotey J, Duncan H, Williams H. *Mediastinitis and retropharyngeal abscess following delayed diagnosis of glass ingestion*. Emerg Med J. 2006 Feb;23(2):e12.
3. Ameh EA. *Acute retropharyngeal abscess in children*. Ann Trop Paediatr. 1999 Mar;19(1):109-12.
4. Arora S, Sharma JK. *Retropharyngeal abscess following a gun shot injury*. Braz J Otorhinolaryngol. 2009 Dec;75(6):909.
5. Avcu S, Unal O. *Retropharyngeal abscess presenting with acute respiratory distress in a case of cervical spondylodiscitis*. K.B-ENT. 2010;6(1):63-5.
6. Barratt GE, Koopmann CF Jr, Coulthard SW. *Retropharyngeal abscess – a ten-year experience*. Laryngoscope. 1984 Apr;94(4):455-63.
7. Ben-Ami T, Yousefzadeh DK, Aramburo MJ. *Pre-suppurative phase of retropharyngeal infection: contribution of ultrasonography in the diagnosis and treatment*. Pediatr Radiol. 1990;21(1):23-6.
8. Benanti JC, Gramling P. *Retropharyngeal calcific tendinitis: report of five cases and review of the literature*. Emerg Med. 1986;4(1):15-24.
9. Berzioli M, Brisotto P, Bozzo R, Palmieri C. *Retropharyngeal abscess in nursing infants. Report of 2 cases*. Pediatr Med Chir. 1990 Jul-Aug;12(4):405-8.
10. Bhargava SK, Gupta S. *Large retropharyngeal cold abscess in an adult with respiratory distress*. J Laryngol Otol. 1990 Feb;104(2):157-8.
11. Boucher C, Dorion D, Fisch C. *Retropharyngeal abscesses: a clinical and radiologic correlation*. J Otolaryngol. 1999 Jun;28(3):134-7.
12. Brook I. *Microbiology of retropharyngeal abscesses in children*. Am J Dis Child. 1987 Feb;141(2):202-4.
13. Casey ED, Donnelly M, McCaul CL. *Severe retropharyngeal abscess after the use of a reinforced laryngeal mask with a Bosworth introducer*. Anesthesiology. 2009 Apr;110(4):943-5.
14. Chan WL, Fernandes VB. *Retropharyngeal abscess on a Ga-67 scan: a case report*. Clin Nucl Med. 1999 Dec;24(12):942-4.
15. Chao HC, Chiu CH, Lin SJ, Lin TY. *Colour Doppler ultrasonography of retropharyngeal abscess*. J Otolaryngol. 1999 Jun;28(3):138-41.
16. Chatrath P, Black M, Blaney S. *Subclinical presentation of massive retropharyngeal abscess*. J R Soc Med. 2001 Jan;94(1):36-7.
17. Cheikhrouhou F, Makni F, Masmoudi A, Sellami A, Turki H, Ayadi A. *A fatal case of dermatomycoses with retropharyngeal abscess*. Ann Dermatol Venereol. 2010 Mar;137(3):208-11. Epub 2010 Feb 24.
18. Chong VF, Fan YF. *Radiology of the retropharyngeal space*.
19. Chung T, Rebello R, Gooden EA. *Retropharyngeal calcific tendinitis: case report and review of literature*. Emerg Radiol. 2005 Nov;11(6):375-80. Epub 2005 Jul 15.

20. Civen R, Väisänen ML, Finegold SM. *Peritonsillar abscess, retropharyngeal abscess, mediastinitis, and nonclostridial anaerobic myonecrosis: a case report*. Clin Infect Dis. 1993 Jun;16 Suppl 4:S299-303.
21. Cmejrek RC, Coticchia JM, Arnold JE. *Presentation, diagnosis, and management of deep-neck abscesses in infants*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Dec;128(12):1361-4.
22. Constantinidis J, Steinhart H. *Treatment of deep neck infections* Laryngorhinootologie. 1998 Oct;77(10):551-6.
23. Courtney MJ, Mahadevan M, Miteff A. *Management of paediatric retropharyngeal infections: non-surgical versus surgical*. ANZ J Surg. 2007 Nov;77(11):985-7.
24. Dawes LC, Bova R, Carter P. *Retropharyngeal abscess in children*. ANZ J Surg. 2002 Jun;72(6):417-20.
25. de Clercq LD, Chole RA. *Retropharyngeal abscess in the adult*. Otolaryngol Head Neck Surg. 1980 Nov-Dec;88(6):684-9.
26. Duval M, Daniel SJ. *Retropharyngeal and parapharyngeal abscesses or phlegmons in children. Is there an association with adenotonsillectomy?* Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2008 Dec;72(12):1765-9. Epub 2008 Oct 14.
27. Elango S, Edward R, Purohit GN. *Mediastinal abscess and pericarditis complicating retropharyngeal abscess – a casereport*. Med J Malaysia. 1989 Dec;44(4):348-50.
28. Endo S, Tsubochi H, Nakano T, Sohara Y. *Descending necrotizing mediastinitis secondary to retropharyngeal abscess without cervical spread*. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2008 Jan;56(1):25-7. Epub 2008 Jan 22.
29. Fédérici S, Silva C. *Retro and parapharyngeal infections: standardization of their management*. Arch Pediatr. 2009 Sep; 16 (9):1225-32. Epub 2009 Jul 7.
30. Feigel G, Rosmarin W. *Block of the superior cervical ganglion of the truncus sympathicus. Why it often is not possible!* Schmerz 20: 277-4, 2006.
31. Fogeltanz KA, Pursel KJ. *Retropharyngeal abscess presenting as benign neck pain*. J Manipulative Physiol Ther. 2006 Feb;29(2):174-8.
32. Fujiyoshi T, Goto K. *A case of spinal epidural abscess associated with retropharyngeal abscess*. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 2002 Nov;105(11):1143-6.
33. Furst I, Ellis D, Winton T. J. *Unusual complication of endotracheal intubation: retropharyngeal space abscess, mediastinitis, and empyema*. Otolaryngol. 2000 Oct;29(5):309-11.
34. Har-El G., Aroesty JH, Shaha A. *Changing trends in deep neck abscess: a retrospective study of 110 patients*. Oral Surg. 77: 446 1994.
35. Giger R, Landis BN. *Uncommon position of a retropharyngeal impacted fishbone*. Laryngorhinootologie. 2004 Dec;83(12):852-5.
36. Goldenberg D, Golz A, Joachims HZ. *Retropharyngeal abscess: a clinical review*. J Laryngol Otol. 1997 Jun;111(6):546-50.
37. Grijalba Uche M. *Retropharyngeal abscess for foreign body complicated by mediastinitis and pericarditis*. An Otorrinolaringol Ibero Am. 1996;23(6):577-87.
38. Gross M, Eliashar R. *Radiology quiz case 2: Kawasaki disease (KD) mimicking a retropharyngeal abscess*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2001 Dec;127(12):1507, 1508-9.

39. Gürkov R, Kissler U. *Tularaemia of middle ear with suppurative lymphadenopathy and retropharyngeal abscess*. J Laryngol Otol. 2009 Nov;123(11):1252-7. Epub 2009 Mar 2.
40. Hareyama M, Nagakura H. *Retropharyngeal abscess after radiation therapy and cis-platinum, 5-fluorouracil treatment for nasopharyngeal carcinoma with collagen disease: report of twopatients and a review of the literature*. Jpn J Clin Oncol. 1996 Jun;26(3):189-93.
41. Harnsberger R. *Diagnostic Imaging: Head and Neck*. Ed. Amirsys.
42. Harries PG. *Retropharyngeal abscess and acute torticollis*. J Laryngol Otol. 1997 Dec;111(12):1183-5.
43. Hartmann RW. *Recognition of retropharyngeal abscess in children*. Am Fam Physician. 1992 Jul;46(1):193-6.
44. Heath LK, Peirce TH. *Retropharyngeal abscess following endotracheal intubation*. Chest. 1977 Dec;72(6):776-7.
45. Heilbronn YD, Tovi F. *Transverse cervical myelopathy: an unusual complication of retropharyngealabscess*. Head Neck Surg. 1984 Jul-Aug;6(6):1051-3.
46. Heller AM, Hohl R, Madhavan T, Wong K. *Retropharyngeal abscess after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: an uncommon but potentially fatal complication*. South Med J. 1978 Feb;71(2):219-21.
47. Homicz MR, Carvalho D. *An atypical presentation of Kawasaki disease resembling a retropharyngealabscess*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2000 Aug 11;54(1):45-9.
48. Hon KL, Chu WC, Sung JK. *Retropharyngeal abscess in a young child due to ingestion of eel vertebrae*. Pediatr Emerg Care. 2010 Jun;26(6):439-41.
49. Hughes J, Martin RJ, Clutterbuck EJ. *Retropharyngeal infection with Staphylococcus aureus in a haemodialysis patient*. Am J Nephrol. 1993;13(6):435-6.
50. Ide C, Bodart E. *An early MR observation of carotid involvement by retropharyngeal abscess*. AJNR Am J Neuroradiol. 1998 Mar;19(3):499-501.
51. Kelly CP, Isaacman DJ. *Group B streptococcal retropharyngeal cellulitis in a young infant: a case report and review of the literature*. J Emerg Med. 2002 Aug;23(2):179-82.
52. Kirse DJ, Roberson DW. *Surgical management of retropharyngeal space infections in children*. Laryngoscope. 2001 Aug;111(8):1413-22.
53. Kiuchi N, Irifune M, Koizuka I. *Report of 2 cases of tuberculous retropharyngeal abscess in adults*. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 2003 May;106(5):510-3.
54. Knopf A, Dobritz M, Fauser C. *The "invisible" foreign body*. HNO 2009 Nov;57(11):1133-5.
55. Kothari PR, Kumar T, Jiwane A, Kulkarni B, Paul S. *An unusual cause of stridor: retropharyngeal cold abscess*. Pediatr Surg Int. 2002 Mar;18(2-3):165-7.
56. Lalakea M, Messner AH. *Retropharyngeal abscess management in children: current practices*. Otolaryngol Head Neck Surg. 1999 Oct;121(4):398-405.
57. Lee NN, Long G. *Right internal carotid pseudoaneurysm mimicking a retropharyngeal abscess in a child*. Med J Malaysia. 2004 Dec;59(5):685-7.
58. Lee SS, Schwartz RH, Bahadori RS. *Retropharyngeal abscess: epiglottitis of the new millennium*. J Pediatr. 2001 Mar;138(3):435-7.

59. Lee Teck Soong S. *Delayed complication of a foreign body causing retropharyngeal granuloma – a case report.* Med J Malaysia. 1991 Mar;46(1):95-8.
60. Martín Campagne E, del Castillo Martín F. *Peritonsillar and retropharyngeal abscesses: study of 13 years.* An Pediatr (Barc). 2006 Jul;65(1):32-6.
61. Miyazaki T, Ito Y. *Retropharyngeal abscess in an adult and an elderly woman.* Kansenshogaku Zasshi. 1998 Feb;72(2):157-61.
62. Mydam J, Thiagarajan P. *A nine month old child with retropharyngeal abscess secondary to mastoid abscess presenting as torticollis: a case report.* 2009 Jul 21;2:6460.
63. Nadel DM, Lyons KM. "Shotgunning" crack cocaine as a potential cause of retropharyngeal abscess. Ear Nose Throat J. 1998 Jan;77(1):47-50.
64. Nicolai P, Lombardi D, Berlucchi M, Farina D, Zanetti D. *Drainage of retro-pharyngeal abscess: an additional indication for endoscopic sinus surgery.* Eur Arch Otorhinolaryngol. 2005 Sep;262 (9):722-30. Epub 2005 Jan 25.
65. Nwaorgu OG, Onakoya PA. *Retropharyngeal abscess: a clinical experience at the University College Hospital Ibadan.* Niger J Med. 2005 Oct-Dec;14(4):415-8.
66. Oktem F, Güvenç MG. *Asymptomatic retropharyngeal abscess related to cervical Pott's disease.* Am J Otolaryngol. 2006 Jul-Aug; 27(4):278-80.
67. Osculati A, Fassina G. *Parapharyngeal abscess and sudden death.* Leg Med (Tokyo). 1999 Sep;1(1):34-6.
68. Patterson HC, Kelly JM. *Ludwig's angina: an update.* Laryngoscope 92: 370 1982.
69. Pintado V, Cibrián F. *Retropharyngeal abscess in adults.* Enferm Infecc Microbiol Clin. 1995 Jan;13(1):40-3.
70. Poe LB, Manzione JV, Wasenko JJ, Kellman RM. *Acute internal jugular vein thrombosis associated with pseudoabscess of the retropharyngeal space.* AJNR Am J Neuroradiol. 1995 Apr;16(4 Suppl):892-6.
71. Poluri A, Singh B. *Retropharyngeal abscess secondary to penetrating foreign bodies.* J Craniomaxillofac Surg. 2000 Aug;28(4):243-6.
72. Pontell J, Har-El G, Lucente FE. *Retropharyngeal abscess: clinical review.* Ear Nose Throat J. 1995 Oct;74(10):701-4.
73. Potter JK, Herford AS. *Tracheotomy versus endotracheal intubation for air way management in deep neck space infections.* J Oral Maxillofac Surg 60: 349-354, 2002.
74. Prado VM, Giardini LD. *Retropharyngeal abscess after adenoidectomy.* Ear Nose Throat J. 1995 Jan;74(1):54-5.
75. Raj TB, Zarod AP. *Acute non-tuberculous retropharyngeal abscess in adults (case reports of three patients).* J Laryngol Otol. 1985 Dec;99(12):1297-300.
76. Raza SN, Rahat ZM. *Horner's syndrome as a co-presentation of tuberculous retropharyngeal abscess.* J Coll Physicians Surg Pak. 2010 Apr;20(4):279-81.
77. Ring D, Vaccaro AR. *Acute calcific retropharyngeal tendinitis. Clinical presentation and pathological characterization.* J Bone Joint Surg Am. 1994 Nov;76(11):1636-42.
78. Rumbold H. *Retropharyngeal abscess secondary to a foreign body.* Emerg Med J. 2009 Oct;26(10):723.

79. Schmä F, Stoll W. *Differential diagnosis and management of retropharyngeal space-occupying Lesions*. HNO. 2002 May;50(5):418-23.
80. Schuler PJ, Cohnen M. *Surgical management of retropharyngeal abscesses*. Acta Otolaryngol. 2009 Nov;129(11):1274-9.
81. Seid AB, Dunbar JS, Cotton RT. *Retropharyngeal abscesses in children revisited*. Laryngoscope. 1979 Nov;89(11):1717-24.
82. Selbst SM, Fein JA. *Retropharyngeal abscess after blunt trauma in an adolescent*. Pediatr Emerg Care. 1998 Dec;14(6):406-8.
83. Shah RK, Chun R, Choi SS. *Mediastinitis in infants from deep neck space infections*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2009 Jun;140(6):936-8.
84. Sharma HS, Kurl DN, Hamzah M. *Retropharyngeal abscess: recent trends*. Auris Nasus Larynx. 1998 Dec;25(4):403-6.
85. Shefelbine SE, Mancuso AA. *Pediatric retropharyngeal lymphadenitis: differentiation from retropharyngeal abscess and treatment implications*. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007 Feb;136 (2):182-8.
86. Shivakumar AM, Naik AS. *Foreign body in upper digestive tract*. Indian J Pediatr. 2004 Aug;71(8):689-93.
87. Stein S, Daud AS. *Retropharyngeal abscess: an unusual complication of tracheal intubation*. Eur J Anaesthesiol. 1999 Feb;16(2):133-6.
88. Stone ME, Walner DL. *Correlation between computed tomography and surgical findings in retropharyngeal inflammatory processes in children*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1999 Aug 5;49(2):121-5.
89. Suryadevara AC, Kellman RM. *Incision and drainage of a retropharyngeal abscess located adjacent to C1 with InstaTrak image guidance*. Laryngoscope. 2006 Mar;116(3):499-501.
90. Sztajn bok J, Grassi MS. *Descending suppurative mediastinitis: nonsurgical approach to this unusual complication of retropharyngeal abscesses in childhood*. Pediatr Emerg Care. 1999 Oct;15(5):341-3.
91. Takoudes TG, Haddad J Jr. *Retropharyngeal abscess and Epstein-Barr virus infection in children*. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1998 Dec;107(12):1072-5.
92. Thompson JW, Cohen SR, Reddix P. *Retropharyngeal abscess in children: a retrospective and historical analysis*. Laryngoscope. 1988 Jun;98(6 Pt 1):589-92.
93. Tokuoka K, Hamano H. *An adult case of purulent meningitis secondary to retropharyngeal and deep neck abscess after treatment of odontogenic infection*. Rinsho Shinkeigaku. 1997 May;37(5):417-9.
94. Tsai YS, Lui CC. *Retropharyngeal and epidural abscess from a swallowed fish bone*. Am J Emerg Med. 1997 Jul;15(4):381-2.
95. Tuerlinckx D, Bodart E. *Retropharyngeal and mediastinal abscess following adenoidectomy*. Pediatr Pulmonol. 2003 Sep;36(3):257-8.
96. Uchigasaki S, Takahashi H. *A sudden death case from retropharyngeal abscess*. Nihon Hoigaku Zasshi. 1997 Dec;51(6):442-5.
97. Waggle Z, Hatherill M. *Retropharyngeal abscess complicated by carotid artery rupture*. Pediatr Crit Care Med. 2002 Jul;3(3):303-304.

98. Wagner R, Espitalier F. *Retro- and parapharyngeal abscess in children: predictive factors of medical treatment failure.* Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2009 Jun;126(3):112-9. Epub 2009 Apr 28.
99. Watanabe M, Ohshika Y. *Empyema and mediastinitis complicating retropharyngeal abscess.* Thorax. 1994 Nov;49(11):1179-80.
100. Watson DC. *Empyema and mediastinitis with retropharyngeal abscess.* Thorax. 1995 Feb;50(2):216.
101. Weber AL, Siciliano A. *CT and MR imaging evaluation of neck infections with clinical correlations.* Radiol Clin North Am. 2000 Sep;38(5):941-68.
102. Wong YK, Novotny GM. *Retropharyngeal space - a review of anatomy, pathology, and clinical presentation.* J Otolaryngol. 1978 Dec;7(6):528-36.
103. Yanni DS, LaBagnara M. *Transcervical drainage of epidural and retropharyngeal abscess.* J Clin Neurosci. 2010 May;17(5):636-8. Epub 2010 Feb 25.
104. Yoruk O, Fidan V, Sutbeyaz Y. *Hearing loss unusually caused by tubercular retropharyngeal abscess.* J Craniofac Surg. 2009 May;20(3):955-7.
105. Zafereo ME Jr, Pereira KD. *Chronic retropharyngeal abscess presenting as obstructive sleep apnea.* Pediatr Emerg Care. 2008 Jun;24(6):382-4.
106. Zahraa JN, Al-Boukai AA. *Acute retropharyngeal and parapharyngeal abscesses in children.* Saudi Med J. 2002 Aug;23(8):899-903.



## **TIROIDITI ACUTE SUPPURATIVE E COMPLICANZE ASCESSUALI**

*A. Tagliabue, V. Fornaro, M.I. Notaro, A. Parlangei*

### **Introduzione**

Le tiroiditi acute suppurative (AST) e gli ascessi tiroidei sono eventi patologici rari.

La rarità delle patologie ascessuali è conseguente ad una serie di meccanismi protettivi della ghiandola per il ricco apporto ematico, il drenaggio linfatico alquanto sviluppato, l'alto livello di jodio e la capsula che l'avvolge completamente.

Tutti questi fattori possono inibire la colonizzazione e la crescita batterica. Diversa è l'etiologia quando la flogosi suppurativa si realizza in età adulta piuttosto che in età pediatrica.

Nell'adulto la tiroide è generalmente coinvolta per via ematogena da focolai flogistici anche distanti o addirittura misconosciuti. I germi che causano flogosi dentarie o del tratto respiratorio superiore possono colonizzare secondariamente la tiroide e da questa evolvere in flogosi discendenti necrotizzanti che possono raggiungere il mediastino provocando un'evoluzione a volte fatale (Adeyemo<sup>11</sup>).

Nell'età infantile invece le AST sono prevalentemente secondarie ad anomalie di ordine embriologico quali la persistenza della terza-quarta fessura branchiale con presenza di tramite fistoloso cervico (a volte non presente) ipofaringeo (seno piriforme).

#### **Cause di flogosi nell'adulto**

- a. Fnab
- b. Tiroidite di de Quervain
- c. Esordio ascessuale di K più o meno differenziato
- d. Radioterapia
- e. Corpi estranei in ipofaringe
- f. Sindrome da virus di immunodeficienza umana
- g. Suppurazione del dotto tireoglosso

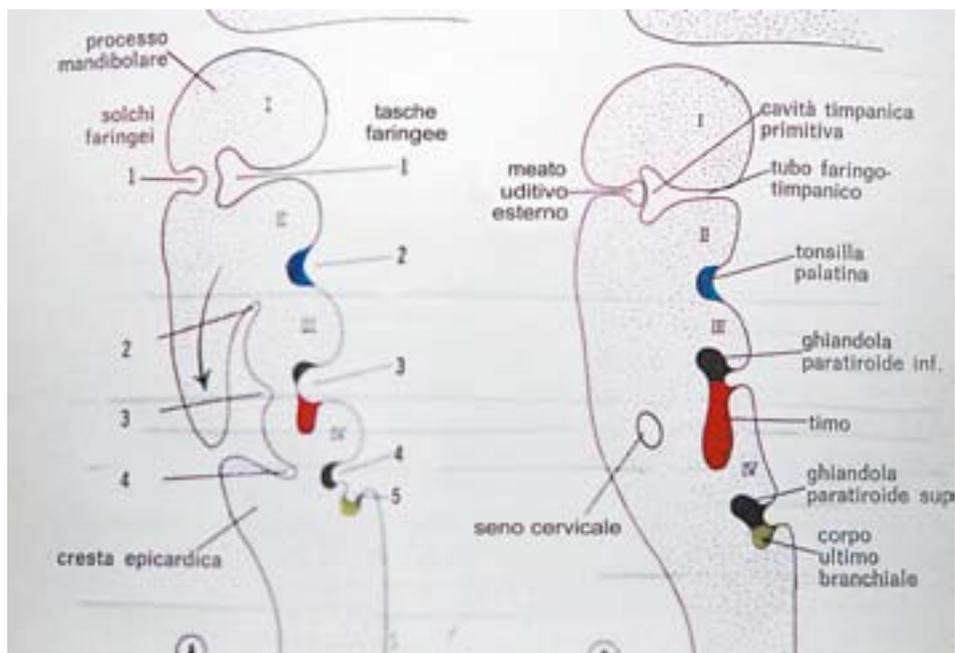
**Tab. 1**

## Cenni embriologici

Soffermeremo la nostra attenzione sulle AST dell'età infantile. È fondamentale quindi rammentare alcune nozioni embriologiche che possono chiarire i meccanismi patogenetici delle flogosi ascessuali.

Fra la quarta e la quinta settimana l'embrione sviluppa una serie di archi branchiali. Esternamente questi sono separati da fessure o solchi, mentre all'interno da tasche. Il seno faringeo risulta dalla incompleta oblitterazione di una delle tasche (Bavetta<sup>3</sup>). I seni stessi, derivati dalla terza e dalla quarta tasca, comunicano con il seno piriforme (Verret<sup>4</sup>); la diagnosi differenziale può essere fatta solo dopo l'esplorazione chirurgica in quanto se il seno passa sotto il nervo laringeo superiore è suggestivo per essere di origine dalla quarta tasca branchiale; se invece decorre superiormente al nervo è più probabile l'origine dalla terza.

L'esame istologico dello specimen operatorio non dirime il dubbio sull'origine dei seni, in quanto la presenza di tessuto paratiroideo e di timo suggerirebbe l'origine dalla terza tasca, perché la paratiroide inferiore ed il timo da questa originano. Ma tessuto paratiroideo della paratiroide superiore ed a volte il timo originano anche dalla quarta tasca.



**Fig. 1:** Rappresentazione schematica dello sviluppo dei solchi e delle tasche branchiali (1980, Langman).

L'associazione fra seno congenito ed AST o ascesso del collo è stata descritta per la prima volta in letteratura giapponese.

Nel 1973 Tucher e Skolnick descrivono un paziente con frequenti ascessi del collo a sinistra nel quale è presente un tramite fistoloso fra la regione latero-cervicale e l'apice del seno piriforme. Le lesioni ascessuali della parte sinistra della regione cervicale sono più frequenti probabilmente in relazione all'asimmetria della rete vascolare cervico-mediastinica (Verret<sup>4</sup>); alcuni Autori ne riportano un'incidenza del 94% a sinistra (Keyvan<sup>6</sup>).

### **Sintomatologia e diagnosi**

I pazienti si presentano generalmente con un quadro caratterizzato da una tumefazione cervicale fluttuante più frequente a sinistra con cute tesa, dolente, a limiti sfumati, associata a febbre; può essere presente l'orifizio esterno cutaneo della fistola; c'è una compromissione dello stato generale; sono presenti aumento della VES e leucocitosi; nei neonati la tumefazione del collo può essere causa di dispnea per compressione della massa sull'asse laringo-tracheale.

È indicata a scopo diagnostico e terapeutico un'aspirazione della tumefazione che presenta generalmente una colliquazione interna. L'esame colturale solitamente evidenzia stafilo-streptococchi, Klebsiella o germi rari che necessitano di un trattamento antibiotico mirato su antibiogramma.

Alcuni Autori non consigliano l'incisione della tumefazione ascessuale in quanto potrebbe rendere difficoltosa la successiva asportazione del tratto fistoloso.



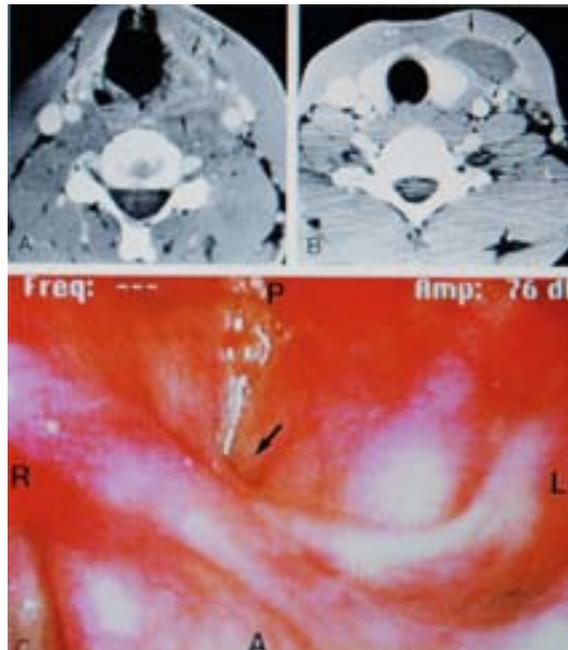
**Fig. 2:** Tumefazione anteriore da raccolta ascessuale in fistola congenita cervico-laringea (Verret et al<sup>4</sup>).

La diagnosi per immagini è fondamentale nella fase diagnostica preliminare; si avvale di una metodica tradizionale quale l’Rx in antero-posteriore del collo che può evidenziare una dislocazione della trachea solitamente a destra. La TC con contrasto evidenzia una riduzione di captazione del lobo tiroideo interessato ed un’area di estensione del processo infiammatorio agli spazi cervicali.

In uno studio radiologico di Sun – Won Park del 2000 viene evidenziata la superiorità delle immagini TC rispetto alla RMN sia nello svelare la presenza di densità aerea del tramite fistoloso e del seno, che nelle più alte risoluzioni delle immagini.

La RMN mostra un’alterazione d’intensità del segnale che corrisponde alla zona di colliquazione infiammatoria; l’imaging potenziata con saturazione del grasso permette di evidenziare una captazione diffusa di contrasto della regione sede di flogosi.

Alcuni Autori non includono nell’algoritmo diagnostico la scintigrafia tiroidea perché aspecifica e di scarso beneficio, mentre può essere utile eseguire un dosaggio degli ormoni tiroidei solitamente nei limiti, salvo qualche raro caso di lieve tireotossicosi con riduzione del TSH.



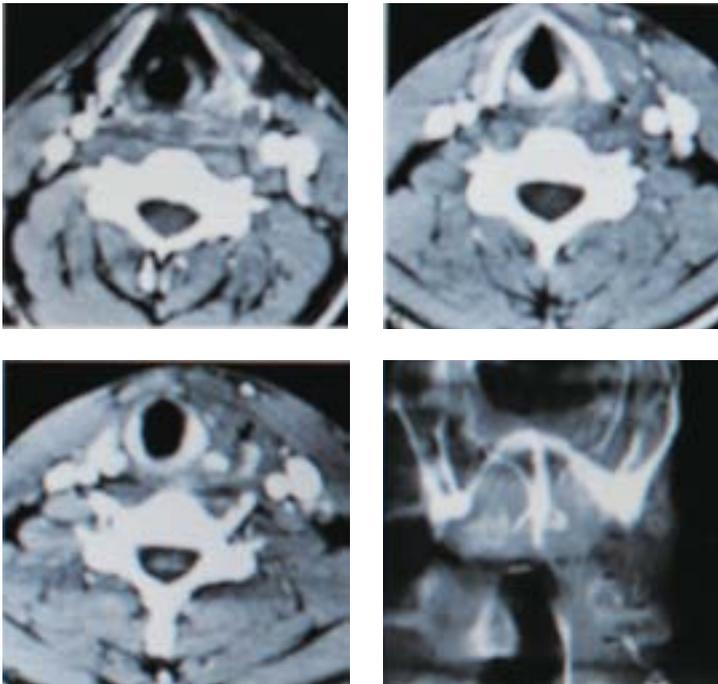
**Fig. 3:** Sopra: TC con raccolta asessuale nei tessuti peritiroidei come da freccia. Sotto: Studio ipofaringoscopico che rivela l’apertura della fistola a livello del seno piriforme (freccia) Sun-Won Park et al’.

In questa fase il dosaggio degli Ab anti TBG e TPO rientrano nei limiti, salvo aumentare nei controlli seguenti in corso di follow-up.

L'ecografia del collo di solito è l'indagine di prima istanza in questi casi e mostra un'assenza di clivaggio fra tiroide e massa colliquata che presenta caratteristiche ipoecogene.

Per evidenziare il tramite fistoloso del seno piriforme l'esofagogramma con bario è la prova di elezione (Molina). Tale indagine è opportuna sia effettuata in una fase di raffreddamento del processo acuto; infatti l'edema reattivo della mucosa dell'orifizio ipofaringeo può mascherare la presenza della fistola.

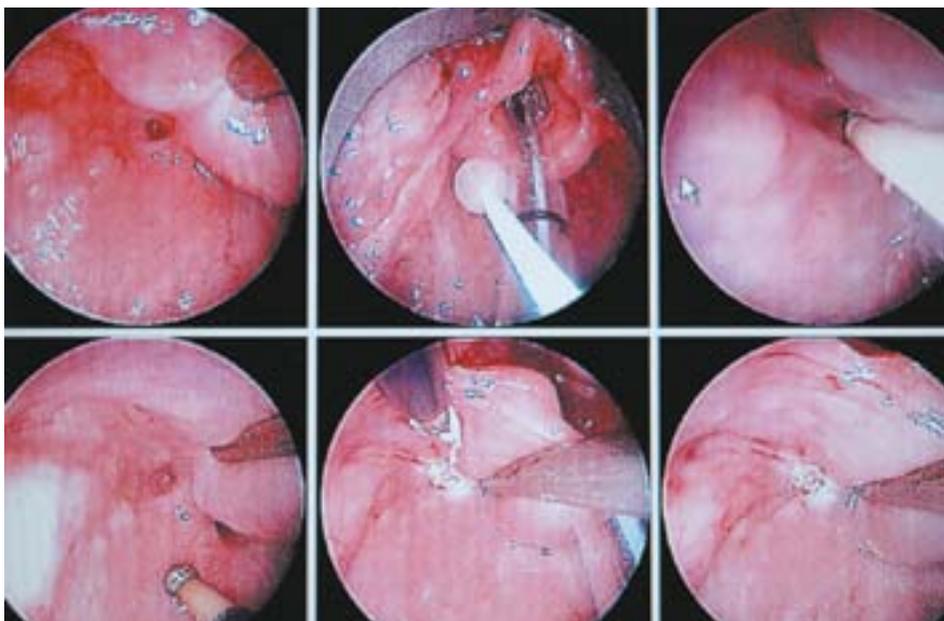
Una procedura che riveste prerogative diagnostico-terapeutiche è la MLS in anestesia generale con "laringoscopio di Lindholm"; individuato l'orifizio del tramite fistoloso viene dilatato con un catetere tipo "Foley" cui fa seguito l'introduzione di un cauterio a forma di pallina e l'erogazione di energie per determinare una retrazione cicatriziale e l'occlusione della fistola.



**Fig. 4:** TC con raccolta ascessuale in corrispondenza della regione peritiroidea. Sotto ipofaringoscopia con solfato di bario che evidenzia un tratto fistoloso a partenza dal seno piriforme con sbocco superiormente alla regione sovraclaveare di sinistra (Sun-Won Park et al').



**Fig. 5:** Materiale purulento con drenaggio dal seno piriforme di sinistra in fistola congenita (Verret et al<sup>4</sup>).



**Fig. 6:** Tecnica di cauterizzazione del tragitto fistoloso a partenza dal seno piriforme mediante catetere di Fogarty e cauterio (Verret et al<sup>4</sup>).

## Terapia

Della terapia farmacologica antibiotica su antibiogramma è già stato detto, come pure del drenaggio incisionale della raccolta ascessuale. Le complicanze delle AST e delle forme ascessuali si possono riassumere nella tabella seguente:

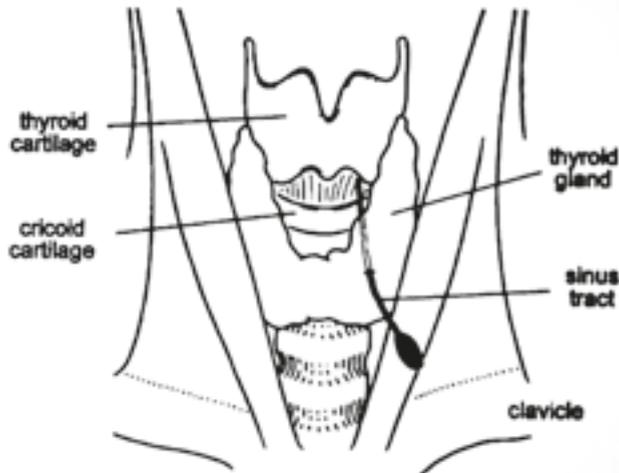
- |  |
|--|
| a. Distruzione della tiroide                                 |
| b. Distruzione delle paratiroidi                             |
| c. Tromboflebiti della vena giugulare interna                |
| d. Emboli settici locali o a distanza                        |
| e. Rottura dell'ascesso in esofago e/o trachea, mediastiniti |

Tab. 2

L'efficacia del trattamento si evince dai tassi di recidiva delle AST tratte da Keyvan Nicoucar (*Journal of pediatric Surgery*, July 2009<sup>6</sup>).

Tassi di recidiva:

- Incisione e drenaggio: 89%
- Chirurgia aperta ed asportazione del tramite fistoloso: 15%
- Cauterizzazione endoscopica: 15%
- Chirurgia aperta con emitiroidectomia: 8%.



**Fig. 7:** Fistola con origine dal seno piriforme. Il tragitto fistoloso origina dall'apice del seno piriforme, passa attraverso la ghiandola tiroide e forma un ascesso nei tessuti peritiroidei. (Sun-Won Parch').

Dai risultati sopraddetti si evince come la chirurgia radicale con emitiroidectomia sia da preferirsi e vada effettuata in fase di quiescenza della malattia. Un trattamento più conservativo può essere preferito nei bambini al di sotto degli 8 anni mediante MLS e cauterizzazione, riservando la chirurgia più invasiva nel corso degli anni successivi.

La tecnica chirurgica può essere integrata dall'uso di ausili ottici quali l'introduzione di fibre ottiche sottili nel tramite fistoloso che fungono da guida durante la dissezione.

**Bibliografia**

1. Sun- Won Park et al. Neck infection Associated with Pyriform Sinus Fistola: Imaging Findings. American Journal of Neuroradiology 21: 817-822; May 2000.
2. Nayan S, MacLean J. Thymic cyst: a fourth branchial cleft anomaly – The laryngoscope 10: 100-102 ; Oct 2009.
3. Bavetta S, Drake DP et al. Recurrent neck abscess caused by a fourth pharyngeal pouch Sinus – Pediatrics. 28 February 1992.
4. Verret DJ et al. Endoscopic Cauterization of Fourth Branchial Cleft Sinus Tracts – Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery – 2004; 130: 465-468.
5. Cordoba F et al. Acute thyroiditis and cervical abscesses as manifestations of the pyriform Sinus fistulae – Cir Pediatr. 2009 Jul; 22 (3): 157-61.
6. Keyvan N et al. Management of congenital fourth branchial arch anomalies: a review and analysis of published cases – Journal of. Ped. Surg. – Jul 2009 Vol.44: 1432-1439.
7. Smith SL, Pereira KD. Suppurative thyroiditis in children: a management algorithm- Pediatr. Emerg. Care 2008 Nov; 24 (11): 764 – 7.
8. Acocella A. et al. Acute thyroiditis of odontogenic origin – Minerva Stomatol. 2007 sep.56 (9): 461-7.
9. Etsuji Ukiyama et al. Light guided procedure for congenital pyriform sinus fistula; new and Simple procedure for impalpable fistula – Pediatr. Surg. Int. (2007) 23: 1241-1243.
10. Molina Fabrega et al. Estudio mediante técnicas de imagen de las fistulas del seno piriforme – Radiologia 2006: 48: 385-390.
11. Adeyemo A. et al. Unusual cause of thyroid abscess – African Health Sciences. 2010 March; 10(1): 101-103.
12. Nicoucar Keyvan. Management of congenital third branchial arch anomalies: a systematic Review. Otolaryngol Head Neck Surg. 2010 Jan; 142(1): 21-28.
13. Madana J. et al. Cervical infection secondary to pyriform sinus fistula of branchial origin – Congenit Anom ( Kyoto).2009 Dec.; 49 (4): 276-8.
14. Paes JE et al. Acute bacterial suppurative thyroiditis: a clinical review and expert opinion Thyroid. 2010 Mar; 20 (3): 247-55.
15. Madana J et al. Complete congenital third branchial fistula with left-sided, recurrent, Suppurative thyroiditis. J Laryngol Otol, 2010 Sep; 124 (9): 1025-9.



## **COMPLICANZE ASCESSUALI POST-CHIRURGICHE**

*M. Nardone, G. Danesi*

### **Introduzione**

L'infezione della ferita chirurgica con le conseguenti complicanze infettive e/o ascessuali è una frequente causa di morbidità ed ospedalizzazione prolungata<sup>1</sup>. Nella chirurgia testa-collo ci sono molte procedure chirurgiche pulite-contaminate, ed il grado di contaminazione risulta spesso importante. Significativi sforzi sono stati fatti nel prevenire l'infezione della ferita nel post-operatorio con l'avvento della profilassi antibiotica; i tassi di infezione dal 30%-80% si sono ridotti al 3%-20%<sup>2</sup>. Nonostante l'utilizzo appropriato della profilassi antibiotica, l'infezione può presentarsi nel 10%-20% delle procedure chirurgiche pulite-contaminate testa-collo<sup>2,3</sup>. In tempi di notevole pressione per il contenimento dei costi sanitari, risulta imperativo limitare lo sviluppo dell'infezione post-operatoria che può far raddoppiare il tempo di degenza<sup>4</sup>. Ci sono inoltre costi intangibili in termini di sofferenza, ritardo di trattamenti adiuvanti e riduzione della qualità di vita. È molto riduttivo e semplicistico pensare che l'infezione post-operatoria intervenga come risultato della radioterapia pre-operatoria, diabete mellito o stato di malnutrizione. Il chirurgo, comunque, deve esaminare attentamente tutti i passaggi potenzialmente a rischio per l'infezione della ferita, come la manipolazione atraumatica dei tessuti, fare attenzione alla tecnica ed al programma operatorio e provvedere ad eliminare eventuali spazi morti della cavità chirurgica durante la chiusura<sup>5</sup>. La prevenzione delle complicanze della ferita chirurgica deve essere un obiettivo da inseguire fin dalla prima visita del paziente. La gestione delle ferite chirurgiche è basata sulla precoce diagnosi e l'appropriato intervento che consiste nell'eliminazione del tessuto devitalizzato, nel drenaggio, nella protezione di strutture vitali esposte (ad esempio l'arteria carotide), nell'idonea disinfezione della ferita ed eventuali tentativi secondari di ricostruzione<sup>6</sup>. Diversi sono gli aspetti e gli obiettivi che ci proponiamo di seguire: definire il paziente ad alto rischio attraverso una sua attenta valutazione pre-operatoria; definire un approccio razionale all'utilizzo della profilassi antibiotica; definire pre-operatoriamente un programma di approccio chirurgico che riduca la possibilità di infezione della ferita chirurgica; descrivere

utili strategie e tecniche chirurgiche intraoperatorie; discutere tecniche per la gestione della ferita infetta; discutere casi speciali come la gestione della ferita post-radioterapia, o del paziente immuno-compromesso, l'impatto dell'infezione della ferita sulla recidiva di malattia nei pazienti oncologici e casi relativi alla chirurgia funzionale testa-collo.

### **Classificazione della ferita chirurgica**

Le ferite chirurgiche sono classificate secondo il rischio di infezione conseguente a chirurgia e questo rischio è basato sul grado di contaminazione presente al momento dell'intervento. Questa classificazione è stabilita secondo le norme dell'American National Academy of Sciences and the National Research Council:

1. ferita pulita: cavità chirurgica che non presenta alcuna contaminazione se inizialmente non sono presenti infezioni o alcun errore viene commesso nel mantenimento della sterilità chirurgica (ad es. tiroidectomia, scialectomia, svuotamento laterocervicale etc);
2. ferita pulita-contaminata: inizialmente sterile e successivamente contaminata allorquando la barriera mucosa viene interrotta (ad es. laringectomia, resezione orofaringea etc);
3. ferita contaminata: è il risultato di una mancata sterilità chirurgica o di una esposizione a flogosi acuta non purulenta (ad es ferite traumatiche fresche);
4. ferita sporca: è una ferita infetta o traumatica contaminata da batteri o detriti esterni.

### **Prevenzione dell'infezione della ferita**

Meakins<sup>7</sup> chiaramente definì che ci sono tre fattori determinanti nello sviluppo dell'infezione della ferita chirurgica: l'organismo infettante, l'ambiente in cui l'infezione ha avuto luogo (risposta locale), le difese dell'ospite (immunità). Inoltre egli ritenne che poche sono le infezioni chirurgiche causate dall'aberrazione di uno solo di questi fattori. Il chirurgo testa-collo deve riconoscere i fattori relativi al paziente, alla patologia e trattamento chirurgico che possono condurre alle infezioni della ferita così come i potenziali organismi infettanti. Lo sviluppo di un protocollo di prevenzione dell'infezione della ferita è imperativo nel determinare un buon esito della guarigione chirurgica.

## Fattori relativi al paziente

Due sono i principali fattori da considerare nel paziente pre-operatorio: lo stato nutrizionale e le co-morbidità. Lo stato di malnutrizione, presente in più del 20% nei pazienti oncologici<sup>8</sup>, indubbiamente ritarda la guarigione della ferita in seguito alla ridotta produzione di proteine e alla risposta immunitaria dell'ospite. Inoltre, alcuni micronutrienti (selenio, zinco), acidi grassi omega-3 e specifici aminoacidi (arginina, glutamina) possono giocare un ruolo importante nella risposta dell'ospite all'infezione. Sebbene sia difficile determinare l'impatto dello stato nutrizionale sulla guarigione e sulla possibilità di infezione chirurgica, un'accurata definizione della presenza e grado di malnutrizione deve essere considerato. La storia alimentare e l'esame fisico del paziente sono utili strumenti nel valutare la malnutrizione nel pre-operatorio. La determinazione della percentuale di perdita di peso del paziente pre-operatorio da un definito livello di base è un parametro non trascurabile. Pazienti con perdita di peso maggiore del 20% hanno un'incidenza raddoppiata di infezione peri-operatoria<sup>8</sup>. Il limite di questa valutazione rimane che la determinazione della perdita di peso risulta spesso soggettiva come i segni fisici quali turgore della cute o ipotrofia del temporale. Le misure antropometriche richiedono tecniche specialistiche non routinariamente disponibili e risultano non sempre ben interpretabili<sup>8,9</sup>. Indici di laboratorio di malnutrizione, inclusi quelli di riserva proteica (albumina, transferrina, proteina legante il retinolo) o di ritardata ipersensibilità (ad es., test cutanei, conta linfocitaria) non determinano un'assoluta valutazione dello stato di malnutrizione ma identificano il paziente ad alto rischio di infezione chirurgica e bisognosa di una vigorosa terapia nutrizionale. Tra questi l'albumina sierica è il parametro più semplice della riserva proteica del paziente ed un suo valore sotto i 3,5 g/dl è stato associato in alcuni studi ad un aumentato rischio di infezione<sup>8,9</sup>. Il limite di questo parametro risulta che in circa il 50% dei pazienti con malnutrizione sub-clinica è di fatto normale, in quanto ha una emi-vita di circa 120 gg. La transferrina può essere considerato un'indice di riserva proteica a breve termine per la sua ridotta emi-vita, ma è un agente proteico della fase acuta, per cui in fase di flogosi o infezione risulta elevata nonostante lo stato di malnutrizione<sup>8</sup>. È stato elaborato anche un indice prognostico nutrizionale (PNI), basato su misure antropometriche e livelli sierici di albumina e transferrina, con una significativa predizione del possibile stato di infezione chirurgica, il cui limite rimane la difficile applicazione alla routine clinica<sup>8,9</sup>. Le metodiche di valutazione della ritardata risposta immune, come i test cutanei alla tubercolina, o mufte, si correlano anche essi ad un significativo rischio di infezione, ma sono gravati da un elevato tempo di valuta-

zione, richiedono tecniche precise e riproducibili e l'utilizzo di antigeni multipli per una migliore precisione. La co-morbidity concretamente influenza la guarigione della ferita ed i tassi di complicità<sup>8,9,10</sup>. Sei sono le variabili potenzialmente coesistenti, più studiate, che possono identificare il paziente a rischio: diabete mellito, aterosclerosi, abuso di tabacco ed alcool, uso di corticosteroidi, immunodeficienza. Il diabete mellito è ben conosciuto per l'aumento di incidenza di infezione peri-operatoria presumibilmente dovuta alla microangiopatia, ridotta ossigenazione e ritardato apporto di nutrienti alla ferita nonché alla ridotta funzione leucocitaria. Se da una parte molti studi non ritengono questo fattore decisivo nella genesi di infezione chirurgica, è appurato che i pazienti diabetici tendono a guarire più tardivamente e possono sviluppare sequele molto serie<sup>6,8,10</sup>. Cole dimostrò come l'abuso di alcool e fumo correlato ad una co-morbidity quale diabete o aterosclerosi aumentava il rischio di sepsi della ferita chirurgica<sup>10</sup>.

### **Fattori correlati alla patologia**

La patologia oncologica è quella più direttamente correlata al rischio potenziale di complicazioni della ferita. Pazienti con tumori estesi tendono a presentare uno scadente stato nutrizionale, un'alterata funzione immune, un'ampia cavità chirurgica e richiedono tempi operatori più lunghi; ciascuno di questi fattori può aumentare il rischio di infezioni della ferita<sup>6,8,9</sup>. Brown et al<sup>8</sup> così come Cole et al<sup>10</sup> hanno osservato che uno stadio avanzato comprendente la sede iniziale del tumore e la presenza di metastasi laterocervicali aumentano significativamente il rischio di complicanze infettive. Nella patologia funzionale testa collo, quando non si manifesta infezione prima dell'intervento la possibilità di complicità infettiva soprattutto nella chirurgia pulita-non contaminata (ad es. chirurgia delle ghiandole salivari, tiroidectomia etc.) risulta essere significativamente ridotta e non richiede un regime di profilassi antibiotica prolungata<sup>11</sup>.

### **Fattori correlati al trattamento**

Quattro sono i principali fattori di trattamento che incidono sulla guarigione ed infezione chirurgica: la radioterapia post-operatoria, la chemioterapia per-operatoria, una revisione chirurgica ed il tempo operatorio. La radioterapia provoca danni alle cellule epiteliali ed endoteliali favorendo una fibrosi perivascolare. Alcuni autori hanno osservato nei pazienti con pregressa radioterapia non solo un aumento del rischio di infezione fino al 20%-26%

dei casi ma un aumento delle complicanze generali nel 60%-74% dei casi<sup>12,13</sup>. Altri studi hanno invece dimostrato come la radioterapia pre-operatoria non incida sul rischio di complicanze, anche se quando si presentano risultano più severe e con maggiore morbidità<sup>2,8,10</sup>. La chemioterapia pre-operatoria, diversamente, è stata considerata in modo quasi unanime come fattore poco influente sulla sepsi della ferita post-operatoria<sup>10</sup>. Una revisione chirurgica o un preesistente intervento sul distretto testa-collo implicano un aumentato rischio di infezione (l'esistenza ad esempio di una tracheotomia pre-operatoria può determinare la colonizzazione delle secrezioni e quindi l'infezione) anche se in modo non significativo<sup>8,10,14</sup>. L'utilizzo di un regime di profilassi antibiotica prolungata non previene lo sviluppo di infezioni post-operatorie delle vie respiratorie. La durata e complessità dell'atto chirurgico si correla con un'alta possibilità di infezione della ferita soprattutto nella chirurgia pulita-contaminata, in quanto determinata dalla prolungata contaminazione della ferita dalla saliva o da una inadeguata chiusura durante l'intervento o ischemia dei tessuti<sup>6,8</sup>.

### **Antibioticoterapia perioperatoria**

Nella chirurgia testa-collo di tipo pulita-contaminata, un fattore di non secondaria importanza risulta essere l'attuazione di un protocollo di profilassi antibiotica. Prima dell'utilizzo di una profilassi antibiotica nella chirurgia testa collo per interventi che violavano il tratto aereo-digestivo superiore, l'incidenza di sepsi post-operatoria era del 28%-87% dei casi<sup>2</sup>. Successivamente la somministrazione di antibiotici nel perioperatorio ha ridotto questa evenienza al 6%-20%<sup>2,6</sup>. Numerosi fattori sono stati presi in considerazione per instaurare un corretto approccio di profilassi includendo lo spettro di copertura batterica, la durata della terapia, la complessità della ricostruzione o di situazioni particolari<sup>6</sup>. Rimane controverso lo spettro di copertura antibiotica anche se alcuni principi sono ben stabiliti. La prima e più importante considerazione è che le infezioni della ferita testa-collo sono polimicrobiche (96%)<sup>15</sup>. Secondo, i batteri anaerobi sono importanti patogeni in queste infezioni. Regimi di profilassi antibiotica rivolti anche verso gli anaerobi si sono dimostrati superiori rispetto a quelli solo per aerobi<sup>16,17</sup>. La presenza di miceti, specialmente *Candida*, nel 45%-48% delle infezioni delle ferite testa collo è ritenuta solo una colonizzazione in quanto tutte queste infezioni si risolvono senza l'utilizzo di specifiche terapie anti-micotiche<sup>15</sup>. La necessità di copertura per i batteri gram- è tuttora controversa. Bartzoka et al<sup>18</sup> ritengono che i gram- siano importanti patogeni nelle infezioni testa collo che possono arrivare attraverso una via gastro-orale lungo il sondino naso-gastrico.

Studi prospettici negli stati Uniti non hanno mai dimostrato un vantaggio nell'utilizzo di antibiotici per gram negativi in termini di riduzione di infezione post-operatoria in quanto rappresentano spesso una colonizzazione<sup>16</sup>. In due circostanze i gram- possono giocare un ruolo importante nella patogenesi delle infezioni chirurgiche: i pazienti ospedalizzati con tracheotomia, virtualmente tutti colonizzati da specie di *Pseudomonas*, e pazienti con pregressa radioterapia, che hanno una maggiore preponderanza di gram- nella loro flora orale. Un importante ruolo sta assumendo l'aumento delle infezioni chirurgiche da batteri produttori beta-lattamasi: in uno studio Brook et al<sup>19</sup> la percentuale di queste infezioni è stata osservata nel 71% dei casi; inoltre in queste infezioni polimicrobiche sia i gram- che gram+ possono produrre beta-lattamasi. La virulenza di tali infezioni si manifesta nella formazione di ascessi con rapida estensione ai tessuti circostanti associata a complicazioni suppurative sistemiche.

### **Durata della profilassi antibiotica**

La maggior parte degli studi clinici randomizzati ha mostrato che la copertura antibiotica nelle 24 ore peri-operatorie è ugualmente efficace rispetto a periodi più prolungati<sup>17,20</sup>. Nonostante questa evidenza clinica, gli antibiotici peri-operatori appaiono essere meno efficaci nei complessi casi chirurgici testa collo dove vengono impiegati lembi mio-cutanei di ricostruzione: la causa potrebbe essere legata ai tempi di durata della tecnica chirurgica e dell'ischemia tissutale maggiori rispetto a quelli della profilassi nonché all'accumulo di essudato e cataboliti, dovuti anche al subentrante stato generale deficitario del paziente, favorenti l'infezione. Jones et al<sup>22</sup> hanno osservato come l'impiego consensuale di antibiotici in formulazione di collutorio nel pre-operatorio sia efficace nel ridurre l'incidenza di infezione post-operatoria nella chirurgia oncologica testa-collo. Nella chirurgia testa collo pulita, nessun beneficio è stato osservato nell'aggiunta di antibiotici nel post-operatorio<sup>23</sup> così come nelle fratture facciali l'utilizzo solo profilattico dell'antibiotico unito ad un intervento precoce ed alla stabilità della riduzione della frattura riducono notevolmente il rischio di infezione o contaminazione della ferita<sup>24</sup>.

### **Tecniche chirurgiche intraoperatorie**

Nella prevenzione dell'infezione post-operatoria è di fondamentale importanza il rispetto dei piani chirurgici di resezione, un programma di ricostruzione ed una tecnica meticolosa<sup>5,6,8</sup>. Brown et al<sup>8</sup> osservavano come il

59% dei pazienti con infezione chirurgica testa collo erano dovuti a probabili errori nella tecnica chirurgica o nell'errata conduzione dell'intervento: il possedere un preciso piano terapeutico per la corretta estensione della resezione ed un appropriato programma di ricostruzione è indispensabile. La sottostima dell'estensione della resezione e l'applicazione di metodi di ricostruzione non idonei, spesso sotto tensione, è un fattore favorente certe complicazioni della ferita. Il disegno dell'incisione è un importante fattore nel prevenire complicazioni della ferita o renderla meno severa. Incisioni con meno linee di scarico possibile, ad esempio arciformi o curvilinee, dovrebbero essere preferite. Quando è necessario uno svuotamento laterocervicale bilaterale, un unico lembo di cute ad ampia base di impianto è preferibile senza inserire incisioni aggiuntive, soprattutto verticali. Se ad esempio viene utilizzata un'incisione triforcata, ogni tentativo deve essere fatto per evitare angoli acuti (preferibilmente tutti di circa  $120^\circ$ ) e per posizionare la linea verticale dell'incisione posteriormente al muscolo sternocleidomastoideo. Il rispetto dei principi del disegno dell'incisione favorisce lembi di buona vascolarità e protezione per la carotide se interviene l'infezione<sup>25</sup>. L'utilizzo di una tecnica meticolosa e l'attenzione ai dettagli sono essenziali per il successo delle procedure chirurgiche su testa e collo. L'abilità nel trattare in modo atraumatico i tessuti è indispensabile. La protezione del lembo di cute o dei tessuti profondi da un'eccessiva secchezza, la valutazione della vitalità dei tessuti, e l'utilizzo di una sutura senza tensione sono principi basilari da rispettare. In situazioni in cui sono utilizzati lembi di ricostruzione, questi devono essere collocati in modo da mantenere una posizione fissa e non avere deiscenze per sutura non accurata o ischemia dei tessuti circostanti. L'emostasi deve essere meticolosa: la formazione di un ematoma può compromettere la vitalità del lembo o l'innesto cutaneo e promuove l'infezione della ferita e la formazione della fistola. Nella chirurgia oncologica del cavo orale con ricostruzione mediante lembi micro vascolari si possono determinare ampi spazi morti o rottura delle suture: gli organi orali si muovono costantemente in associazione con la deglutizione, masticazione ed il riflesso della tosse, rendendo difficile il mantenimento di una posizione fissa del lembo<sup>26</sup>. In situazioni in cui sono eseguite osteotomie per l'esposizione chirurgica, una corretta riduzione, fissazione rigida, ed immobilizzazione deve essere ottenuta nella chiusura, in quanto un eventuale fallimento provocherebbe un movimento del sito dell'osteotomia, la perdita dello scheletro osseo di sostegno, la possibilità di infezione con ulteriore perdita ossea<sup>6,8,25</sup>. L'utilizzo di tecniche composite di resezione con il ricorso a lembi di ricostruzione nella chirurgia orale o faringea così come il ricorso alla completa asportazione di un organo quale la laringe rispetto a tecniche più conservative (laringectomie parziali) aumenta il rischio di infe-

zione chirurgica<sup>27</sup>. La potenziale compromissione immune da trasfusioni perioperatorie con l'aumentato rischio di infezione post-operatoria è stata smentita da uno studio su 174 pazienti sottoposti a chirurgia oncologica della laringe<sup>28</sup>. Il mantenimento di un'adeguata ossigenazione dei tessuti intra- e post-operatoriamente è un altro importante requisito nella riduzione del rischio infettivo, che richiede la cooperazione tra chirurgo ed anestesista. Uno stato emodinamico precario o di shock aumenta l'incidenza di sepsi della ferita non solo nell'immediato per i suoi avversi effetti sulla perfusione locale dei tessuti ma anche in un periodo prolungato per la riduzione della risposta immune dell'ospite<sup>7</sup>. Nella fase di chiusura, il posizionamento di drenaggi chiusi auto aspiranti rispetto a quelli aperti a caduta è utile nell'eliminare lo spazio morto residuo, nell'evacuare sangue e siero e non implica l'utilizzo di medicazioni compressive ed occlusive. Nelle ricostruzioni complesse l'utilizzo di medicazioni compressive promuove il sostegno dei tessuti circostanti il lembo di ricostruzione e aiuta nell'immobilizzazione e guarigione<sup>25</sup>.

### **Sorveglianza postoperatoria**

Il controllo della guarigione della ferita unito a quello della funzionalità del drenaggio in una precoce fase postoperatoria deve essere assicurata in modo da promuovere l'adesione dei lembi di cute ai tessuti sottostanti e la guarigione per prima intenzione. Il mantenimento della perfusione ed ossigenazione tissutale è importante al pari del controllo delle condizioni metaboliche del paziente, come ad esempio l'iperglicemia che altera la funzione leucocitaria e la difesa dell'ospite all'infezione. Il supporto nutrizionale, preferibilmente per via enterale, in questa fase assume un valore ancora più importante che nel preoperatorio in quanto deve garantire un apporto di calorie maggiore con un incremento di circa 35 kcal/Kg/die, che in caso di complicanze infettive o di pazienti malnutriti può essere ancora incrementato<sup>9</sup>. L'apporto proteico in questi casi può essere addirittura raddoppiato (da 1,5 a 3 g/Kg/die) e il supplemento con vitamine, micronutrienti o aminoacidi a catena ramificata quali l'arginina e glutamina favorisce la resistenza all'infezione migliorando la funzionalità leucocitaria<sup>7</sup>.

### **Classificazione e diagnosi della ferita infetta**

La valutazione dell'infezione della ferita chirurgica è correlata alla corretta definizione e grado dell'infezione in essere. La presenza di una ferita eritematosa o indurita è frequentemente presente nella chirurgia testa-

collo e spesso è senza sequele<sup>2</sup>. Nell'intento di definire le infezioni della ferita chirurgica testa-collo con maggiore uniformità per trials prospettici sull'uso di antibiotici, Johnson et al<sup>17</sup> hanno stabilito una classificazione su una scala di 6 gradi: grado 0, guarigione normale; grado 1, eritema intorno alla sutura entro un diametro di 1 cm; grado 2, eritema o indurimento entro la linea di sutura tra 1 e 5 cm; grado 3, eritema o indurimento esteso oltre i 5 cm; grado 4, secrezione purulenta spontanea o da drenaggio chirurgico, o raccolta purulenta evidente all'ispezione clinica o radiologica; grado 5, fistola oro cutanea. La presenza di una infezione clinica significativa è rappresentata da un grado 4-5<sup>17</sup>. Il periodo intercorso dall'intervento nel quale viene per la prima volta notata una infezione della ferita fornisce alcuni indizi sulla possibile etiologia dell'infezione stessa. Lo sviluppo di infezione della ferita nell'immediato postoperatorio (nei primi 5 giorni) induce a pensare ad una deiscenza delle superfici mucose, che favorisce la formazione di fistole o la presenza di saliva nel drenaggio. L'infezione oltre il quinto giorno postoperatorio è raramente dovuta ad un fallimento della profilassi antibiotica ma è verosimilmente secondaria ad una deiscenza della sutura con contaminazione salivare dei tessuti molli del collo<sup>2,6,11</sup>. L'analisi del materiale drenato a volte può essere utile nel determinare se esista un'infezione qualora i segni clinici sono equivoci<sup>11</sup>. L'aumento della concentrazione di amilasi nel liquido drenato è un forte predittore di formazione di fistola<sup>29</sup>. Tentativi di correlare la quantità di colture batteriche dalle secrezioni del drenaggio con lo sviluppo di una conseguente sepsi della ferita è discutibile. Uno studio di Becker<sup>30</sup> condotto sull'analisi del liquido di drenaggio in pazienti sottoposti a chirurgia oncologica testa-collo ha evidenziato che nonostante in circa il 100% dei casi siano stati evidenziati batteri aerobi – anaerobi nell'8% – solo il 13% di questi pazienti ha sviluppato un'infezione della ferita. Moses et al<sup>31</sup> nel valutare l'utilità di un cine-faringo-esofagogramma nei casi sospetti di fistola dopo laringectomia totale, ritenevano che in assenza di persistente drenaggio dal collo, febbre, o altri segni e sintomi flogistici, l'uso di questa procedura non fosse necessaria. Il semplice utilizzo di bevande colorate può evidenziare dalla ferita o dal drenaggio la presenza di fistola<sup>25</sup>.

## **Gestione della ferita infetta**

Quando cominciano ad evidenziarsi i segni di infezione della ferita, la prima linea di trattamento si basa sui seguenti provvedimenti terapeutici. Il drenaggio chirurgico è la prima misura da attuare o da mantenere. Se sono osservati saliva o materiale ingerito nei drenaggi, questi

devono essere mantenuti e si deve interrompere la nutrizione per via orale del paziente. La secrezione purulenta dovrebbe essere raccolta per la coltura batterica ed antibiogramma; se è presente uno stato settico (febbre, leucocitosi, tachicardia etc) è utile l'emocoltura ed il paziente dovrebbe iniziare una terapia antibiotica parenterale ad ampio spettro sia per aerobi, gram+ che per anaerobi, successivamente modificata secondo i risultati degli antibiogrammi<sup>5,6,25</sup>. Le vie aeree devono essere sempre preservate, proteggendo dal materiale infetto l'albero tracheo-bronchiale attraverso la tracheotomia o lo stoma tracheale. Occasionalmente, la tracheotomia può essere ripristinata o si riposiziona una cannula cuffiata al posto di una non-cuffiata. L'aspirazione del materiale purulento o fistoloso è una misura per evitare broncorrea o polmoniti<sup>25</sup>. Un consensuale trattamento nutrizionale potenziato è importante per sostenere la guarigione e creare un adeguato substrato per modificare lo stato di immunosoppressione causato dalla malnutrizione<sup>7,9,25</sup>. La gestione successiva della ferita focalizza la sua attenzione sulla scelta di appropriati materiali medicamentosi e antimicrobici topici, sulla protezione e copertura della carotide e sull'eventualità di un intervento chirurgico. Le medicazioni umettate con soluzioni topiche antibatteriche (ad es. soluzione di ac acetico o euclorina allo 0,25%) sono da preferire alla garza asciutta o ad agenti citotossici che seccano come le soluzioni di iodio-povidone. Le piccole ferite aperte che non espongono la carotide o placche metalliche di impianto possono essere gestite spesso solo con cambi di medicazione, asportazione locale di tessuto poco vitale e di materiale estraneo, e con guarigione per II° intenzione<sup>6,25</sup>. Ampie ferite aperte, lembi o innesti totalmente devitalizzati, e l'esposizione della carotide sono situazioni che richiedono un intervento chirurgico. L'esposizione della carotide è la situazione che richiede un trattamento chirurgico rapido ed efficace. In particolare in presenza di una fistola, l'esposizione della carotide favorisce un essiccamento del vaso, un insulto batterico ed enzimatico, e conseguente indebolimento delle sue pareti, che può condurre a rottura del vaso con stroke e morte del paziente. Una volta identificato il problema, la carotide esposta deve essere ricoperta da tessuto molle ben vascolarizzato, ed il flusso salivare deve essere ricostituito o deviato dalla carotide in modo controllato<sup>5,6,25</sup>. Diverse opzioni sono disponibili inclusi i lembi regionali come il mio-cutaneo di pettorale o trapezio, o in casi in cui questi lembi non siano utilizzabili l'utilizzo di lembi micro vascolari. Misure preventive possono essere adottate durante l'intervento iniziale per evitare l'esposizione della carotide come la scelta di un disegno di incisione appropriato o la copertura consensuale della carotide in pazienti ad alto rischio di fallimento con innesti cutanei o tessuto molle

vascolarizzato<sup>5,6,25</sup>. In generale, la copertura chirurgica delle ferite infette testa-collo dovrebbe essere utilizzata in caso di

1. esposizione della carotide,
2. significativa compromissione o necrosi del lembo di cute,
3. ferite aperte ampie e radio trattate,
4. ferite aperte così ampie che richiederebbero un tempo indefinito di guarigione per II° intenzione e potenzialmente ritardanti un ulteriore trattamento adiuvante (più di 6 settimane)<sup>5,6,25</sup>.

I lembi regionali peduncolati o micro vascolari possono essere impiegati secondo le necessità del caso in base alla posizione e dimensione del difetto, alla co-morbidità del paziente, alla morbidità potenziale del sito donatore, e all'esperienza e dimestichezza del chirurgo.

## Considerazioni speciali

### LA FERITA IRRADIATA

Precedentemente è stato assunto che l'irradiazione preoperatoria non aumenta l'incidenza di infezioni postoperatorie ma impatta in modo significativo la severità della sepsi della ferita testa-collo<sup>6,9,12,25</sup>. La radioterapia determina la trombosi e occlusione di vasi di calibro medio-piccolo con fibrosi perivascolare compromettendo la capacità di guarigione della ferita soprattutto se sotto tensione o con pabulum infettivo. La terapia iperbarica può essere utile nel permettere la guarigione<sup>25</sup>. Spesso la ferita irradiata non guarisce per II° intenzione ed è richiesta la ricostruzione con tessuti vascolarizzati. Inoltre, in uno studio condotto su pazienti radiotrattati Kiener ha mostrato che il successo dell'anastomosi micro-vascolare non sembra essere compromesso se eseguito su un campo precedentemente irradiato<sup>32</sup>.

### IL PAZIENTE IMMUNOCOMPROMESSO

Solitamente, i pazienti con cancro testa-collo presentano una immunodepressione secondaria a fattori nutrizionali e correlati al tumore<sup>7,9</sup>. I pazienti con immunodepressione congenita o acquisita sono predisposti ad infezioni più frequenti e severe. Il paziente immunocompromesso non presenta una maggiore incidenza di infezioni della ferita ma ci può essere un ritardo nella presentazione dell'infezione così come un più alto tasso di sepsi e mortalità<sup>7</sup>. La gestione di questi pazienti prevede oltre le opzioni terapeutiche già discusse, una coltura microbiologica e un antibiogramma più specifici della raccolta purulenta, una copertura antibio-

tica a più ampio spettro, la valutazione di complicazioni settiche o di altri siti remoti di infezione e, quando possibile, la contemporanea gestione del deficit immunologico<sup>7</sup>.

#### INFLUENZA DELL'INFEZIONE DELLA FERITA SULLA RECIDIVA DEI TUMORI TESTA-COLLO

Nonostante articoli nella letteratura di chirurgia generale abbiano mostrato un effetto positivo dell'infezione della ferita sulla sopravvivenza, diverse analisi multivariate nella popolazione oncologica testa-collo hanno dimostrato un aumento del tasso di recidiva in pazienti che hanno sviluppato una sepsi postoperatoria della ferita. Uno studio ha evidenziato un aumento di 3,2 volte del tasso di recidiva e di 2,4 volte di mortalità dovuta a malattia nei pazienti con pregressa infezione della ferita<sup>1</sup>. Si pensa che il deficit immunologico del paziente possa predisporre sia all'infezione della ferita che alla progressione della malattia. È certamente discutibile che sia proprio la sepsi della ferita a facilitare la crescita delle cellule neoplastiche.

#### LE COMPLICANZE INFETTIVE ENDOCRANICHE NELLA CHIRURGIA TESTA-COLLO

L'ascesso cerebrale non è una comune infezione ed è più frequentemente associata a complicanze dell'otite media cronica o suppurativa (20-40%) o malattie dei seni paranasali (15-25%) e solo raramente associata ad interventi di sfera neurochirurgica<sup>33</sup>. In uno studio sulle complicanze infettive di 1143 pazienti sottoposti ad intervento neurochirurgico solo il 7% ha sviluppato un problema infettivo soprattutto a carico del lembo osseo<sup>34</sup>. La meningite batterica postoperatoria è stata riscontrata più frequentemente negli approcci sub-occipitale e trans-labirintico<sup>34,35</sup>. Tutti gli interventi che prevedono una mastoidectomia sono potenzialmente a rischio, seppur molto ridotto, di sviluppare complicanze come ascessi cerebrali o tromboflebite del seno sigmoide. Il meccanismo responsabile per lo sviluppo di queste complicanze è multifattoriale. L'infezione può diffondersi attraverso l'orecchio medio e la mastoide a causa dell'erosione ossea, della tromboflebite, da una via di ingresso preconstituita (pregressa chirurgia o trauma) o disseminazione ematica. Nei pazienti con processi cronici dell'orecchio, la mastoidite e l'infezione intracranica possono essere concomitanti al tempo della mastoidectomia. Durante la mastoidectomia l'apertura dei canali diploici e la conseguente tromboflebite possono condurre alla diffusione intracranica dell'infezione con ulteriore progressione alla formazione ascessuale<sup>36</sup>. L'evoluzione infettiva verso una forma ascessuale può essere tardiva rispetto all'intervento e la sua presentazione dipende dalla sede dell'ascesso: lesioni

del lobo temporale si presentano con cefalea unilaterale, afasia ed emianopsia omonima del quadrante superiore; lesioni cerebellari con atassia, vomito, dismetria e nistagmo. La presentazione di nuovi sintomi o il cambio dei sintomi nel postoperatorio spesso preannunciano allo sviluppo di una forma ascessuale. Il trattamento dell'ascesso può essere condotto mediante ago-aspirazione per via stereotassica e consensuale terapia antibiotica parenterale per almeno 4-6 settimane<sup>37</sup>. Il drenaggio chirurgico è preso in considerazione quando i sintomi non migliorano o progrediscono. Infezioni conseguenti ad interventi funzionali di setto-rinoplastica e dei seni paranasali sono rare, probabilmente dovuto alla ricca vascolarizzazione del naso ed al fatto che la maggior parte di questi pazienti è a basso rischio di colonizzazione di Staphilococchi meticillino-resistenti o Streptococchi, batteri commensali che colonizzano le narici o le mucose delle alte vie aereo-digestive, essendo giovani adulti o senza precedente ospedalizzazione. Le complicanze associate a chirurgia del distretto nasale causate dai batteri suddetti hanno un'alta morbilità dovuta allo sviluppo di osteomielite, ascessi orbitali ed endocranici, meningite e tromboflebite del seno cavernoso<sup>38</sup>.

## Conclusioni

Il principale fattore che determina la riduzione delle complicanze infettive postoperatorie è la prevenzione, cioè la valutazione preoperatoria del paziente: condizioni generali del paziente, accurato programma terapeutico, tecnica chirurgica meticolosa, appropriata applicazione della profilassi antibiotica, supporto nutrizionale intensivo e mantenimento dell'omeostasi del paziente. Una volta che la complicanza infettiva si determina, la gestione deve essere rapida e attiva: il drenaggio deve essere instaurato o mantenuto e le vie aeree protette dalle secrezioni drenate dalla ferita. La causa dell'infezione è spesso di origine multifattoriale. La continua rivalutazione e le misure di controllo di qualità per determinare l'incidenza e l'etiologia delle infezioni della ferita nella pratica chirurgica sono mezzi efficaci per l'ulteriore riduzione della morbilità postoperatoria.

### **Bibliografia**

1. Grandis JR, Snyderman CH, Johnson JT et al. Postoperative wound infection. A poor prognostic sign for patients for head and neck cancer. *Cancer* 1992; 70: 2166-2170.
2. Tabet J, Johnson J. Wound infection in head and neck surgery. Prophylaxis, etiology, and management. *J Otolaryngol* 1990; 19: 197-200.
3. Robbins K, Favrot S, Hanna D et al. Risk of wound infection in patients with head and neck cancer. *Head and neck* 1990; 12: 143-8.
4. Mandell-Brown M, Johnson J, Wagner R. Cost-effectiveness of prophylactic antibiotics in head and neck surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1984; 92: 520-3.
5. Conley J. Complications of head and neck surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1979, pp 1-12.
6. Johnson J. Postoperative infection. In Eisele D (ed): *Complications in Head and Neck Surgery*. St Louis, CV Mosby, 1993, pp 39-45.
7. Meakins J. Guidelines for prevention of surgical site infection. In Wilmore D, et al (eds): *Care of the surgical patients*. New York, Scientific American, 1993, pp 1-9.
8. Brown BM, Johnson JT, Wagner RL. Etiologic factors in head and neck wound infections. *Laryngoscope* 1987; 97: 587-591.
9. Boyd J, Maves M. Malnutrition from cancer. In Gates G (ed): *Current therapy in otolaryngology-Head and Neck surgery*, ed 5 St Louis, CV Mosby, 1994, pp347-350.
10. Cole R, Robbins K, Cohen J, et al. A predictive model for wound sepsis in oncologic surgery of the head and neck. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987; 96: 165-171.
11. Johnson JT, Wagner RL. Infection following uncontaminated head and neck surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987; 113: 368-369.
12. Johnson J, Bloomer W. Effect of prior radiotherapy on postsurgical wound infection. *Head Neck* 1989; 11: 132-136.
13. Girod DA, McCulloch TM, Tsue TT et al. Risk factors for complications in clean-contaminated head and neck surgical procedures. *Head Neck* 1995; Jan-Feb: 7-13.
14. Sepeher A, Santos BJ, Chou C et al. Antibiotics in head and neck surgery in the setting of malnutrition, tracheotomy and diabetes. *Laryngoscope* 2009; 119: 549-553.
15. Rubin J, Johnson J, Wagner R et al. Bacteriologic analysis of wound infection following major head and neck surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114: 969-972.
16. Johnson J, Yu V. Role of aerobic gram-negative rods, anaerobes and fungi in wound infection after head and neck surgery. *Head Neck* 1989; 11: 27-29.
17. Johnson J, Myers E, Thearle P et al. Antimicrobial prophylaxis for contaminated head and neck surgery. *Laryngoscope* 1984; 94: 46-51.
18. Bartzoka C, Raine C, Stell P et al. Bacteriological assessment of patients undergoing major head and neck surgery. *Clin Otolaryngol* 1984; 9: 99-103.
19. Brook I, Hirokawa R. Microbiology of wound infection after head and neck cancer surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98: 323-325.

20. Tandon D, Bahadur S, Laldina H et al. Role of prophylactic antibiotics in surgery for advanced head and neck surgery. *J Laryngol Otol* 1992; 106: 621-624.
21. Johnson J, Wagner R, Schuller D et al. Prophylactic antibiotics for head and neck surgery with flap reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118: 488-490.
22. Jones T, Kaulbach H, Nichter L, et al. Efficacy of an antibiotic mouthwash in contaminated head and neck surgery. *Am J Surg* 1989; 158: 324-327.
23. Carrau R, Byzakis J, Wagner R et al. Role of prophylactic antibiotics in uncontaminated neck dissections. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117: 194-195.
24. Iizuka T, Lindqvist C, Hallikainen D et al. Infection after rigid internal fixation of mandibular fractures: a clinical and radiological study. *J Oral Maxillofacial Surg* 1991; 49: 585-593.
25. Johnson J, Myers E. Management of complications of therapeutic intervention. In Suen J, Myers E (eds): *Cancer of Head and Neck*, ed 2 New York, Churchill-Livingstone, 1989, pp 953-978.
26. Kazunari K, Takayuki A, Yoshihide O et al. Analysis of risk factors for surgical-site infections in 276 oral cancer surgeries with microvascular free-flap reconstructions at a single university hospital. *J Infect Chemother* 2010; 16: 334-339.
27. Coskun H, Erisen L, Basult O. Factors affecting wound infection rates in head and neck surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 123: 328-333.
28. Bock M, Gravers G, Koblitz M et al. Influence of blood transfusion on recurrence, survival, and postoperative infections in laryngeal cancer. *Acta Otolaryngol* 1990; 110: 155-160.
29. Martin R, Fielder C, Dorman E. Prediction and prevention of fistulae after major head and neck surgery. A preliminary report. *Aust N Z J Surg* 1988; 162: 488-490.
30. Becker G. Ineffectiveness of closed suction drainage cultures in the prediction of bacteriologic findings in wound infections in patients undergoing contaminated head and neck cancer surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93: 743-747.
31. Moses B, Eisele D, Jones B. Radiologic assessment of the early postoperative total-laryngectomy patient. *Laryngoscope* 1993; 103: 1157-1160.
32. Kiener J, Hoffman W, Mathes S. Influence of radiotherapy on microvascular reconstruction in the head and neck region. *Am J Surg* 1991; 162: 404-411.
33. Hatta S, Mochizuki H, Kuru Y et al. Serial neuroradiological studies in focal cerebritis. *Neuroradiology* 1994; 36: 285-288.
34. Blomsedt G. Infections in neurosurgery: a retrospective study of 1143 patients and 1517 operations. *Acta Neurochir* 78: 81-90.
35. Mombelli G, Klastersky J, Coppens L et al. Gram negative bacillary meningitis in neurosurgical patients *J Neurosurg* 1983; 59: 634-641.
36. Agrawal A, Pratap A, Singh I et al. Cerebellar abscess following mastoidectomy for chronic otitis media. *Pediatr Neurosurg* 2007; 43: 327-329.
37. Chacko AG, Chandy MJ. Diagnostic and staged stereotactic aspiration of multiple bihemispheric pyogenic brain abscess. *Surg Neurol* 1997; 48: 278-282.
38. Huang WH, Hung PK. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in acute rhinosinusitis. *Laryngoscope* 2006; 116: 288-291.



## **LE SUPPURAZIONI LINFONODALI**

*F. Curatoli, V. Laurendi, D. Petrone, P. Petrone, M.L. Fiorella*

### **Introduzione**

Le adeniti infettive acute e croniche costituiscono una parte importante della patologia dei linfonodi laterocervicali e delle tumefazioni laterocervicali in generale. La localizzazione laterocervicale può essere espressione di una patologia sistemica o loco-regionale, può essere favorita da patologie dismetaboliche, necessita di una diagnosi differenziale con le adenopatie di origine ematologica o metastatica e con le tumefazioni di origine extranodale.

La raccolta dell'anamnesi, l'esame clinico, gli esami ematochimici, la diagnostica per immagini e l'agospirato consentono di definire la diagnosi rendendo oggi la cervicotomia esplorativa l'ultima risorsa a cui ricorrere. Purtroppo non sono poche, nonostante tutto, le condizioni in cui il trattamento chirurgico è l'unica possibilità diagnostica ed insieme terapeutica.

### **Adenopatie infettive acute**

#### **INFEZIONI VIRALI**

La reazione linfonodale in corso di *flogosi ricorrenti rinofaringee* è tipica dell'età pediatrica, il tempo trascorso tra l'insorgenza dei sintomi e la comparsa dell'adenopatia è breve (1-5 gg.) e consiste in una adenite reattiva senza sovertimento strutturale del linfonodo. Effettuando un'ecografia la presenza dell'ilo, la forma ovalare ed il rapporto tra gli assi => di 2 ne sono la conferma.

Costante è l'interessamento linfonodale in corso di *rosolia* (prevalentemente nucale) e di *mononucleosi infettiva*. In quest'ultima i linfonodi sono interessati bilateralmente, sono dolenti e talvolta di notevoli dimensioni, associati ad angina, astenia, splenomegalia, talvolta esantema, accentuato dall'uso dell'ampicillina, e più raramente epatomegalia ed ittero.

L'infezione da *citomegalovirus* si manifesta con linfonodi piccoli, sempre bilaterali ma non dolenti, soprattutto in caso di stati di immunodeficienza. Nella malattia di *Kawasaki* si osservano uno o più linfonodi aumentati di volume, duri e dolenti e solitamente unilaterali.

Scarsa ed incostante è la reazione linfonodale in corso di *morbillo* e di *infezioni erpetiche*.

Ad eccezione della malattia di Kawasaki la cui eziologia non è nota (si sospetta un retrovirus) negli altri casi le sierodiagnosi consentono di precisare l'eziologia.

#### INFEZIONI BATTERICHE

L'*adenopatia acuta infiammatoria* in corso di infezione batterica è solitamente distrettuale ed è localizzata a livello della stazione di drenaggio della porta d'ingresso dell'infezione che va sempre ricercata. I germi più frequentemente isolati sono lo stafilococco aureo, nelle infezioni cutanee e lo streptococco  $\beta$  emolitico nelle localizzazioni faringotonsillari che rappresentano circa l'80% dei casi. Più raramente possono isolarsi anaerobi che hanno la loro porta d'ingresso a livello oro-dentale, l'*Haemophilus influenzae* tipo 1b, il piociano o altri streptococchi.

Il linfonodo coinvolto appare duro, dolente alla palpazione con un diametro anche di diversi centimetri ma senza segni di flogosi locale. L'ecografia può evidenziare nel contesto del linfonodo una zona di suppurazione che può essere drenata con un agoaspirato. Il trattamento antibiotico tempestivo e adeguato solitamente porta a risoluzione il quadro. Un ritardo diagnostico, una terapia inadeguata, una particolare aggressività dell'agente infettante, condizioni di immunodeficienza, patologie dismetaboliche (diabete) possono favorire l'evoluzione verso un'*adenopatia suppurata*. Compaiono iperemia della cute sovrastante l'adenopatia, febbre elevata, ulteriore aumento di volume, fissità ai piani profondi, notevole dolore e in fase più avanzata alla palpazione il linfonodo appare fluttuante.

Anche l'*adenopatia suppurata* è un quadro che si osserva più frequentemente nell'età pediatrica ma possibile in qualsiasi fascia di età. Si accompagna a leucocitosi e ad un aumento della PCR. La percentuale di risoluzione con la sola terapia antibiotica parenterale senza drenaggio chirurgico, varia a seconda delle casistiche dal 24%<sup>2</sup> al 69%<sup>3</sup>. Fattori associati ad un maggiore rischio di incisione sono l'età inferiore ad 1 anno ed il coinvolgimento linfonodale da oltre 48 ore<sup>4</sup>. Secondo alcuni Autori è possibile con l'agoaspirazione ripetuta anche sino a 3 volte, evitare l'incisione nella quasi totalità dei casi<sup>5</sup>.

Se l'infezione diffonde al di fuori del linfonodo, la tumefazione perde i limiti netti e si realizza il quadro dell'*adenoflemmone*. Il dolore e la febbre aumentano, compaiono torcicollo, tumefazione della parete laterale dell'orofaringe e del faringe con disfagia, possibile fistolizzazione interna o cutanea. In caso di infezione da anaerobi l'infezione può diffondersi rapidamente con fenomeni di necrosi, crepitio alla palpazione per il formarsi di gas con suppurazione lungo le fasce cervicali fino al mediastino.

## Adenopatie infettive subacute o croniche

La comparsa delle adenopatie ed il loro accrescimento sono più lenti che nelle forme acute e la loro persistenza può durare mesi. La diagnosi è spesso difficile. Molto accurata deve essere la ricerca in anamnesi di particolari abitudini di vita, contatti con animali o loro graffi o morsi, soggiorni all'estero o contatti con persone provenienti da aree endemiche per tubercolosi. Talvolta la diagnosi differenziale con le forme neoplastiche, metastatiche o linfatiche, è più difficile. La radiografia del torace, l'emocromo, la Ves, gli esami sierologici, l'intradermoreazione e l'agoaspirato orientano la diagnosi.

### TUBERCOLOSI

La tubercolosi linfonodale laterocervicale è la più frequente fra le adenopatie tubercolari. Molto frequentemente resta localizzata ad uno o più linfonodi di una sola catena, più spesso sottomandibolare, meno frequentemente giugulo-carotidei ed ancora meno frequentemente spinali e sovraclaveari. Raramente l'adenopatia è satellite di un'ulcera orofaringea che peraltro evolve rapidamente in guarigione ed è pertanto difficilmente identificabile. La comparsa di una adenopatia può essere l'unico segno di una manifestazione secondaria e pertanto anche in assenza di altre manifestazioni specifiche vanno sempre effettuate le indagini sierodiagnostiche. I linfonodi sono di consistenza parenchimatosa, aumentano lentamente di volume, sono indolori e nel tempo possono diventare duri ed aderenti ai piani circostanti, dando un aspetto pseudo-tumorale o diventare fluttuanti e fistolizzarsi a livello cutaneo (10-20%) (Fig. 1-2). I segni sistemici, febbricola o febbre, sudorazione notturna e astenia sono incostanti. L'anamnesi può evidenziare il contatto con persone provenienti da zone di endemia o viaggi in queste zone o una condizione di immunodeficienza acquisita (la tubercolosi è la più frequente manifestazione d'inizio



Fig. 1: adenopatia tubercolare.



**Fig. 2:** fistolizzazione da infezione specifica.

nella sindrome da HIV). Possibile è una precedente localizzazione in altra sede, soprattutto polmonare. La radiografia polmonare, l'intradermoreazione alla tubercolina e l'agoaspirato con esame citologico e colturale orientano la diagnosi mentre all'istologia la presenza di necrosi caseosa, il granuloma gigantomacrocellulare e l'isolamento di germi acido-alcol resistenti la rendono certa. L'identificazione in coltura si ottiene dopo tre settimane per il *Mycobacterium tuberculosis* e sei settimane per il *M. Bovis* e *Africanum*.

La cervicotomia e l'adenectomia estese ai tessuti perilinfonodali e/o alla cute sono necessarie quando l'agoaspirato non consente la diagnosi. Da evitare è la biopsia per il rischio elevato di fistolizzazione.

La terapia è medica ed il trattamento chirurgico è riservato alle forme localizzate non responders.

### MICOBATTERI ATIPICI

I micobatteri atipici sono ubiquitari. L'infezione da *M. Avium* è tipica di soggetti immunodeficienti, gli altri (*m. Kansasi*) sono meno frequenti. Il quadro clinico è simile a quello della tubercolosi (Fig. 3). I linfonodi late-



**Fig. 3:** adenopatia da micobatteri atipici.



**Fig. 4:** lesione cutanea da graffio di gatto con voluminosa adenite reattiva.

rocervicali interessati sono unilaterali, spesso multipli, indolori e la febbre è frequentemente l'unico segno associato. Se non diagnosticata la malattia evolve spontaneamente in 9-15 mesi ed i linfonodi possono fistolizzarsi. La diagnosi è difficile, l'esame batteriologico di un agoaspirato può consentire l'isolamento del germe. Più frequente è l'osservazione dei germi in coltura ma dopo anche sei settimane di crescita. L'esame istologico non mostra mai la presenza di necrosi caseosa e di ammassi gigantocellulari come nella tubercolosi ma ammassi istiocitari e granulomi simili a quelli che si osservano nella lebbra.

La terapia antibiotica è scarsamente efficace e l'asportazione chirurgica mediante cervicotomia nelle forme localizzate è il trattamento più adeguato.

#### MALATTIA DA GRAFFIO DI GATTO

È una patologia spesso benigna dovuta alla *Rochalimaea hensalae*, gram negativo, di cui sono portatori alcuni animali (gatti, uccelli) che determinano il contagio tramite leccatura o morso. Dopo la comparsa di una pustola nella sede di inoculo si sviluppano adenopatie satelliti dure, dolenti che possono evolvere verso la suppurazione e la fistolizzazione (Fig. 4).

L'evoluzione è spontanea verso la guarigione con tempi lunghi (2 mesi) in caso di suppurazione. L'agoaspirato può consentire di identificare il batterio. La positività della sierodiagnosi per la ricerca di anticorpi specifici dà certezza diagnostica. Controverso è l'uso di antibiotici.

#### TULAREMIA E PASTURELLOSI

Sono entrambe infezioni determinate da germi gram-negativi e dal contatto con animali portatori.

La lepre è solitamente il serbatoio della *francisella tularensis*. Il contatto con l'animale o l'ingestione di carni crude possono determinare il conta-

gio. Una sindrome similinfluenzale segue il contagio e precede la comparsa di un'ulcerazione nella sede di contatto e di adenopatie satelliti. Se non trattata con streptomina e aminoglicosidi l'adenite infiammatoria evolve verso la suppurazione.

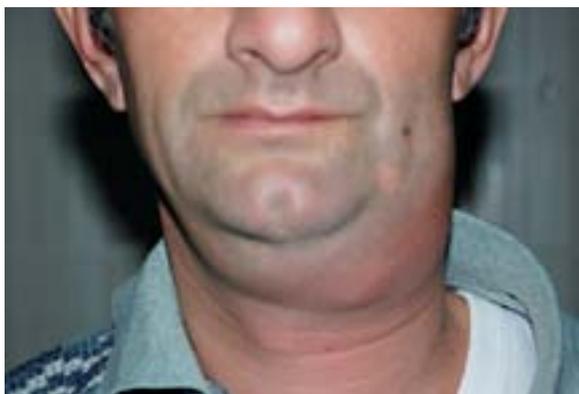
La *Pasteurella multocida* è veicolata da cani, gatti e talora uccelli. Il contatto con l'animale vettore è traumatico e nella sede del morso dopo poche ore si manifestano segni di flogosi ed essudazione seguite dalla comparsa di adenopatie. La terapia antibiotica prevede l'uso di tetraciclina e amoxicillina.

#### ADENOPATIE LATEROCERVICALI IN CORSO DI INFEZIONE DA HIV

Le adenopatie laterocervicali in corso di infezione da HIV sono piccole, multiple bilaterali e indolori. La comparsa di una o più adenopatie unilaterali di maggiori dimensioni deve far sospettare un'evoluzione maligna o un'infezione da opportunisti. La tubercolosi ed i micobatteri atipici ne sono la causa principale. Al contrario di quanto accade nei pazienti non immunodepressi, la tubercolosi in soggetti affetti da HIV si associa nel 90% ad una concomitante localizzazione polmonare.

#### ACTINOMICOSI

A seguito di traumatismi del cavo orale o cure dentarie un batterio gram-positivo filamentoso solitamente ospite saprofita della cavità orale determina un quadro caratterizzato da una adenopatia quasi sempre sottomandibolare dolente con cute notevolmente iperemica e fistolizzazione con fuoriuscita di essudato purulento granuloso da cui si può isolare il germe. Le penicilline per un tempo prolungato costituiscono il trattamento di scelta (Fig. 5).



**Fig. 5:** adenite sottomandibolare.

## MALATTIA DI KIKUCHI-FUJIMOTO

Quadro raro di origine sconosciuta probabilmente determinato da un iperstimolazione immunitaria locale che segue un'infezione virale batterica o parassitaria. Determina, soprattutto nelle donne tra i 20 e i 40 anni, una poliadenopatia cronica monolaterale dolente e poco mobile a sede sovraclaveare e giugulo carotidea, associata o meno a sintomi generali (febbre e rash cutaneo). La diagnosi è solo istologica e l'evoluzione è spontaneamente favorevole in 2-6 mesi.

## Diagnosi

La diagnosi delle adeniti parte dalla raccolta dell'anamnesi e dall'esame obiettivo ed endoscopico e prosegue con gli esami ematochimici, la diagnostica per immagini, l'agoaspirato.

## ANAMNESI

I dati anamnestici rilevanti devono considerare:

- *familiarità*: anamnesi positiva per precedenti patologie infettive;
- *l'età*: nei bambini la patologia linfonodale più frequente è quella infettiva, nei giovani adulti bisogna sospettare una patologia neoplastica del cavo rinofaringeo o una patologia ematologica e negli adulti oltre i 50 aa. sono più frequenti le forme metastatiche;
- *attività lavorativa e abitudini personali, patologie sistemiche*: contatto con animali, viaggi in aree depresse o contatto con persone di provenienza da queste aree, intossicazione alcolica o tabagica, diabete sono dati che possono orientare la diagnosi verso patologie infettive meno frequenti o verso forme neoplastiche o giustificare un'evoluzione particolarmente rapida e drammatica di flogosi inizialmente localizzate;
- *le modalità di insorgenza dell'adenopatia*: una flogosi acuta si manifesta ed evolve nel giro di pochi giorni, accompagnata da dolore e sintomi sistemici mentre una forma cronica ha un'evoluzione più lenta anche se può essere complicata da una evoluzione flogistica rapida mentre una forma neoplastica evolve lentamente ed il dolore compare tardivamente;
- *i segni associati*: la disfonia, la disfagia, l'ostruzione nasale, l'ipoacusia consentono di identificare il distretto delle prime vie aeree sede di partenza, le lesioni cutanee del volto o del cuoio capelluto possono essere la porta d'ingresso di vari agenti infettivi.

## ESAME OBIETTIVO

L'esaminatore posto alle spalle del paziente deve studiare:

- *la sede, il numero, l'uni o bilateralità* delle adenopatie al fine di orientarsi per una patologia loco-regionale o sistemica;
- *la dolorabilità* alla palpazione che può essere intensa, sfumata o assente;
- *la consistenza* dura, parenchimatosa, tesa o molle;
- *i limiti netti o indefiniti e la confluenza* in pacchetti;
- *la mobilità* rispetto ai piani superficiali e profondi;
- *l'aspetto della cute* se normale, iperemica o edematosa;
- *la presenza di crepitio* al tatto.

La palpazione del collo va completata con l'esame delle altre stazioni linfonodali, del fegato e della milza, l'ispezione della cute cervicocefalica, l'esame delle ghiandole salivari maggiori e della tiroide.

## ENDOSCOPIA

La panendoscopia delle vie aerodigestive superiori (VADS) costituisce un momento essenziale nell'individuazione della sede di partenza di una patologia loco-regionale o sistemica ad esordio in questo distretto. Si rimanda al capitolo dedicato.

## ESAMI DIAGNOSTICI

L'emocromo, la VES, la PCR, il fibrinogeno possono orientare la diagnosi, l'intradermoreazione alla tubercolina ed i test sierologici possono essere richiesti a seconda del sospetto diagnostico.

## DIAGNOSTICA PER IMMAGINI

L'*aspetto ecografico* dei linfonodi fornisce importanti informazioni sulla loro natura. Un linfonodo benigno possiede l'ilo, visualizzabile nel 92% dei casi, deve avere una forma ovalare con un rapporto tra asse maggiore e minore pari o superiore a 2. Un linfonodo tondeggiantissimo e con un rapporto inferiore ad 1,5 è invece da considerarsi maligno. L'aspetto solido o liquido della tumefazione e la sua ecogenicità forniscono ulteriori informazioni: la suppurazione infettiva o la necrosi neoplastica modificano la struttura del linfonodo.

Le immagini *TAC* e *RMN* consentono di definire i piani anatomici, l'evoluzione di un'adenopatia suppurata in adenoflemmone con il coinvolgimento delle strutture adiacenti o la trasformazione, per la presenza di anaerobi, in una fascite con diffusione agli spazi cervicali ed al mediastino. La *radiografia del torace* può evidenziare una lesione calcifica nel sospetto di una forma tubercolare o una neoformazione.



**Fig. 6:** voluminosa adenopatia da cui si aspirano circa 50 cc. di essudato puruloide.

### AGOASPIRATO

La puntura di un linfonodo, eseguita con un ago da 16 sino a 20 G (Fig. 6) è una metodica semplice, innocua, rapida e ripetibile. Consente di effettuare le indagini citologiche, immunoistochimiche e soprattutto nel caso di flogosi la ricerca di virus, batteri, miceti e parassiti.

### Diagnosi differenziale

Le tumefazioni anteriori del collo non sono quasi mai nodali. Ne sono solitamente responsabili le *cisti del dotto tireoglossco* in alto e i *noduli tiroidei* in basso.

Le *cisti suppurate della II fessura* e le *sialoadeniti sottomandibolari* sono le cause più frequenti di tumefazione flogistica laterocervicale ad insorgenza acuta di origine extranodale.

Le cisti suppurate hanno una sede laterocervicale anterolaterale alta, appaiono come una tumefazione unica tesa, ovoidale e fluttuante mentre la patologia infettiva della ghiandola sottomandibolare è solitamente preceduta da una storia di coliche salivari. La palpazione bimanuale consente in questo caso, di apprezzare l'aumento di volume della ghiandola, la presenza di uno o più calcoli e la compressione della ghiandola determina in fase acuta vivo dolore e la fuoriuscita di essudato dal dotto di Wharton.

In entrambi i casi l'ecografia consente agevolmente la diagnosi differenziale con le adeniti suppurate.

Sebbene la diagnosi differenziale con le adenopatie metastatiche riguardi la patologia infettiva cronica, alcuni Autori<sup>6</sup> hanno raccolto una casistica di adenopatie maligne con T oro o ipofaringeo che hanno dato come primo segno di malattia una suppurazione laterocervicale con l'evidenziazione di malignità all'istologia.

Le tumefazioni croniche uniche possono essere determinate dai *tumori neurovascolari* (pulsanti) e dai *tumori delle strutture nervose*. L'evoluzione lenta, la panendoscopia negativa, l'assenza di flogosi e l'imaging consentono la diagnosi.

Le adenopatie metastatiche dei *carcinomi squamosi o indifferenziati delle VADS* hanno solitamente una crescita progressiva ma lenta, solitamente unilaterali in fase iniziale e senza segni di flogosi, sono dolenti solo in fase avanzata quando l'estensione extranodale può interessare la cute sovrastante e determinare fissità profonda.

I *linfomi di Hodgkin* (LH) (Fig. 7) sono tipici dei giovani adulti anche se hanno un secondo picco dopo i 50 anni, età tipica invece dei *linfomi non Hodgkin* (LNH). I linfonodi sono di solito bilaterali, spesso asimmetrici e possono confluire in pacchetti multilinfonodali (LNH).

Mancano i segni locali di flogosi e sono presenti sintomi sistemici: febbri-cola e sudorazione notturna, prurito, dimagrimento.

Adenopatie cervicali sono presenti anche nelle *leucemie linfoidi croniche*, tipiche degli adulti sopra i 60 aa., e nelle *leucemie linfoblastiche acute* che si sviluppano nei bambini nell'80% dei casi.

Per la definizione della diagnosi vanno ricercate localizzazioni in altre stazioni linfonodali e la presenza di epato e splenomegalia. La panendoscopia è fondamentale per evidenziare la sede del T o la localizzazione nell'anello di Waldeyer dei carcinomi indifferenziati o dei LNH. L'assenza di segni di flogosi, come già detto, le sierodiagnosi negative, le alterazioni dell'emocromo nelle leucemie, l'agoaspirato e la cervicotomia con prelievo linfonodale ed es. istologico consentono di definire il quadro. L'imaging oltre a definire l'estensione loco-regionale e le strategie terapeutiche nei tumori epiteliali, serve alla stadiazione delle forme ematologiche.

Le adenopatie infettive vanno infine differenziate dalle forme reattive come la sarcoidosi: l'esame istologico definisce la malattia.



**Fig. 7:** linfoma di Hodgkin.

## Casistica

Nel periodo 2005-2010 gli Autori hanno osservato 89 casi di adenopatie flogistiche.

Di questi, 54 (di età compresa tra 12 e 71 aa.) sono stati osservati allo stadio di adenopatia infiammatoria. In 12 casi (pazienti più giovani) la porta d'ingresso era a livello dell'orofaringe, in 17 casi era a livello dentario, in 4 casi a livello cutaneo e nei restanti 21 casi non è stato possibile individuare la porta d'ingresso dell'infezione.

L'ecografia cui sono stati sottoposti ha evidenziato un rapporto tra gli assi linfonodali nella norma e in 14 casi (3 diabetici) segni di iniziale suppurazione. Tra questi 9 pazienti sono stati sottoposti ad aspirazione. Tutti sono stati trattati con terapia antibiotica parenterale per un totale di 10-15 gg. e, una volta dimessi, sono stati seguiti ambulatorialmente con scomparsa dell'infezione sia nella sede di partenza che a livello linfonodale. L'esame batteriologico è risultato negativo in 5 casi, in 4 casi ha evidenziato la presenza di streptococco ed in 1 caso di anaerobi.

I restanti 35 casi, di età compresa tra 26 e 77 aa., sono stati sottoposti a cervicotomia e drenaggio chirurgico al momento dell'osservazione o dopo iniziale aspirazione e terapia medica. Tutti i pazienti sono arrivati alla nostra osservazione dopo un tempo medio dalla comparsa della tumefazione compreso tra 5 e 13 gg., alcuni per trascuratezza e altri dopo almeno 7 gg. di terapia antibiotica prescritta dal curante con risultati non soddisfacenti. In 20 casi la panendoscopia è risultata negativa e non abbiamo potuto dimostrare la porta d'ingresso né obiettivamente né anamnesticamente, negli altri 15 casi si trattava di adenopatie suppurate a partenza odontogena. Tra tutti i pazienti, 17 sono stati osservati in fase di suppurazione e 16 allo stadio di adenoflemmone, 12 erano diabetici.

Porta d'ingresso	Orofaringe	Denti	Cute	Non identificata
	12	17	4	21
Ecografia	Adenopatia Infiammatoria		Iniziale suppurazione	
	40		14	
Diabete			3	
Aspirazione	No		Si	
	45		9	
Batteriologia	Positiva		Negativa	
	5		5	

**Tab. 1:** 54 casi non sottoposti a chirurgia.



**Fig. 8:** drenaggio di adenopatia suppurata.



**Fig. 9:** incisione per adenectomia.



**Fig. 10:** asportazione di adenopatia suppurata.

In 2 casi era presente con fistolizzazione cutanea. Tutti sono stati sottoposti ad ecografia e/o TC. Dei 19 casi osservati in fase di suppurazione, 14 sono stati sottoposti ad agoaspirazione e terapia antibiotica e successivo drenaggio chirurgico, 5 sono stati sottoposti subito a drenaggio chirurgico e terapia antibiotica mentre tutti gli adenoflemmoni sono stati drenati chirurgicamente e sottoposti a terapia antibiotica (Fig. 8).

I linfonodi fistolizzati sono stati asportati chirurgicamente unitamente ai tessuti perilinfonodali ed all'area cutanea quando interessata (Fig. 9-10). L'esame batteriologico e colturale è risultato negativo in 22 casi e nei restanti 13 abbiamo osservato 5 positività per stafilococco e 8 per mix di anaerobi. Nei casi con fistolizzazione l'esame istologico è risultato positivo per tubercolosi. Tutti i pazienti sono stati trattati con associazione di antibiotici per via parenterale: Teicoplanina+Imipenem o in caso di es. colturale e/o imaging positivi per anaerobi, Teicoplanina+Imipenem+Metronidazolo o Piperacillina+Tazobactam+ Linezolid+Levofloxacin. I due pazienti affetti da tubercolosi sono stati inviati in un centro specializzato.

Di tutti i casi osservati solo un paziente diabetico di 73 aa. con una storia di ascesso odontogeno ha avuto complicazioni. Trattato dal curante per alcuni giorni con Amoxicillina clavulanata, è stato successivamente ricoverato in un reparto internistico ed è giunto alla nostra osservazione 13 giorni dopo l'inizio della sintomatologia. Sottoposto immediatamente a TC, drenaggio chirurgico (batteriologia negativa) e terapia antibiotica Teicoplanina+Imipenem+Metronidazolo, ha contratto una polmonite da opportunisti (*Legionella*) (Fig. 11-12). È stato trattato con Piperacillina-Tazobactam+Linezolid+Levofloxacin ma è deceduto dopo 16 giorni dal drenaggio chirurgico.

La nostra esperienza conferma che la terapia antibiotica precocemente ed adeguatamente instaurata è risolutiva nei casi di adenite infiammatoria e in alcuni casi di suppurazione. L'età avanzata, il diabete, il ritardo diagnostico e terapeutico, l'infezione da anaerobi e l'estensione dell'infezione ai tessuti molli perilinfonodali sono fattori che, specie se

Clinica e Imaging	Adenopatia suppurata	Adenoflemmone	Fistolizzazione
	17	16	2
Diabete	3	9	
Agospirazione	35		
Batteriologia	Stafilococco	Mix anaerobi	Negativa
	5	8	22

**Tab. 2:** 35 casi sottoposti a chirurgia.



**Fig. 11:** drenaggio di adenoflemmone.



**Fig. 12:** stesso paziente. La tracheotomia è stata eseguita per la concomitanza di processo broncopneumonico con insufficienza funzionale.

associati, rendono inevitabile il drenaggio chirurgico e possono favorire l'insorgenza di complicanze gravi. Contrariamente ai dati della Letteratura nei casi da noi osservati l'aspirazione e la terapia antibiotica in associazione non sono stati mai risolutivi quando il linfonodo si è presentato in fase di suppurazione. Va inoltre evidenziato che l'aspirazione può non solo non risultare risolutiva sul piano del trattamento, ma può essere addirittura potenzialmente dannosa, in quanto capace di determinare la diffusione del processo infettivo nei tessuti perilinfonodali, trasformando il processo flogistico ancora localizzato nel linfonodo, in una patologia distrettuale.

**Bibliografia**

1. Zielnick-Jurkiewicz B, Pysz-Kuc M. Acute lymphadenitis of neck in children. *Otolaryngol Pol* 2005;59(2):209-14.
2. Trobs RB, Grafe G, Muller P, Handrick W. Bacterial cervical lymphadenitis: surgical aspects. *Klin PEDIATR* 2003 jul-aug;215(4):208-12.
3. Francois M, Mariani-Kurkdijan P, Elbakkouri W, Bingen E. Suppurative cervical lymphadenitis in children. Review of 45 patients. *Ann Otolaryngol Cervicofac.* 2004 apr;121(2):110-4.
4. Luu TM, Chevalier I, Gauthier M, Cancellor AM, Bensouassan A, Tapiero B. Acute adenitis in children: clinical course and factors predictive of surgical drainage. *J Paediatr Child Health* 2005 may-jun;41(5-6):273-7.
5. Serour F, Gorestein A, Somekh E. Needle aspiration for suppurative cervical lymphadenitis. *Clin PEDIATR (Phila)* 2002 sep;41(7):4471-4.
6. Ridder GJ, Eglinger CF, Sander A, Technau-Ihling K. Neck abscess as primary manifestation of head and neck carcinoma: implication for diagnostic management. *Laryngorhinotologie* 2000 oct;79(10):604-8.
7. Niedzielska G, Kotowski M, Niedzielski A, Dybiec E, Wieczorek P. Cervical lymphadenopathy in children. Incidence and diagnostic management. *Int J PEDIATR Otorhinolaryngol* 2007 jan;71(1):51-6.
8. Gruppo Alta Italia di Otorinolaringoiatria e chirurgia cervicofacciale. *Patologie flogistico suppurative del collo. Relazione Ufficiale LII Raduno 2006.*
9. Pessey JJ, Rose X, Vergez S. Adenopatie cervicali. *Trattato di Otorinolaringoiatria EMC I-20-870-A-10.*
10. Freidig EE, McClure SP, Wilson WR, Banks PM, Washington JA. A clinical-histologic-microbiologic analysis of 419 lymph node biopsy specimens. *Rev Infect Dis* 1986;8:322-8.
11. Dandapat MC, Mishra BM, Dash SP, Kar PK. Peripheral lymph node tuberculosis: a review of 80 cases. *Br J Surg* 1990;77:911-2.
12. Saitz EW. Cervical lymphadenitis caused by atypical mycobacteria. *Pediatr Clin North Am.* 1981;28:823-39.
13. Leung AK, Robson WI. Childhood cervical lymphadenopathy. *J Pediatr Health Care* 2004;18:3-7.
14. Brook I, Frazier EH. Microbiology of cervical lymphadenitis in adults. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1998; 118: 443-6.
15. Chao SS, Loh KS. Tuberculous and nontuberculous cervical lymphadenitis: a clinical review. *Otolaryngol Head Neck Sur.* 2002; 126:176-9.



## **MALFORMAZIONI CONGENITE SUPPURATE**

R. Piantanida, S. Valentini

### **Introduzione**

La comparsa di una tumefazione nel collo è un riscontro clinico abbastanza comune che si presenta in pazienti di qualsiasi età; la diagnosi differenziale può essere abbastanza complessa, sebbene i connotati di flogosi acuta restringano le possibilità.

La conoscenza del complesso sviluppo embriologico del collo è fondamentale per arrivare alla diagnosi e per impostare un trattamento efficace.

### **Embriologia**

La faringe occupa la maggior parte dell'intestino nel corso delle prime settimane di sviluppo.

L'apparato branchiale è costituito da una serie di ispessimenti mesodermici trasversali che appaiono sulla regione cervico-facciale dell'embrione a partire dalla fine della quarta settimana di vita intrauterina: gli *archi branchiali*<sup>19</sup>.

Gli archi sono separati e delimitati l'uno dall'altro da invaginazioni ectodermiche all'esterno, i *solchi (o fessure) branchiali* ai quali corrispondono all'interno evaginazioni entodermiche dette *tasche branchiali*<sup>24</sup>. Il secondo arco branchiale ha uno sviluppo preponderante rispetto agli altri più caudali; tale fenomeno è favorito dall'accentuarsi della curvatura nucale.

Alla fine della quinta settimana il secondo arco si ipertrofizza tanto da ricoprire interamente il terzo e il quarto, come ulteriore conseguenza il solco branchiale si approfonda considerevolmente e forma una cavità di durata provvisoria detta *seno cervicale*.

Sia dagli archi, sia dalle tasche e dai solchi branchiali originano organi, alcuni dei quali (lingua, tonsille, timo) migreranno in seguito nelle strutture contigue.

Le anomalie dello sviluppo degli archi branchiali possono essere ridotte a due tipi di difetti:

- prematura saldatura di un arco branchiale (con conseguente formazione di una cisti *dermoide* se rimarrà inclusa una piega *ectodermica* o di una cisti *mucoide* se rimarrà inclusa una piega *entodermica*).

	<b>SUPERFICIE DORSALE</b>	<b>SUPERFICIE VENTRALE</b>	<b>LINEA MEDIANA DELLA FARINGE</b>
I ARCO Arteria mascellare esterna V nervo cranico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• corpo dell'incudine</li> <li>• testa del martello</li> <li>• padiglione auricolare</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• cartilagine del Meckel</li> <li>• martello</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• corpo della lingua</li> </ul>
I SOLCO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• canale uditivo esterno</li> </ul>		
I TASCA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• tuba di Eustachio</li> <li>• cavità dell'orecchio medio</li> <li>• cellule mastoidee</li> </ul>		
II ARCO Arteria Stapediale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• staffa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• processo stiloideo</li> <li>• osso joide (parte del corpo e piccole corna)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• radice della lingua</li> <li>• forame cieco</li> </ul>
VII ed VIII nervo cranico			<ul style="list-style-type: none"> <li>• tiroide (porzione mediana)</li> </ul>
II TASCA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• tonsille palatine</li> <li>• fossa sopratonsillare</li> </ul>		
III ARCO Carotide interna IX nervo cranico		<ul style="list-style-type: none"> <li>• osso joide (parte del corpo e grandi corna)</li> </ul>	
III TASCA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• paratiroidi inferiori</li> <li>• fossa piriforme</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• timo</li> </ul>	
IV ARCO Arco aortico (S) Parte dell'a. succlavia (D) X nervo cranico		<ul style="list-style-type: none"> <li>• cartilagine tiroidea</li> <li>• cartilagine cuneiforme</li> <li>• parte dell'epiglottide</li> </ul>	
IV TASCA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• paratiroidi superiori (porzioni laterali della tiroide)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• timo (non costante)</li> </ul>	
V ARCO V TASCA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• porzioni laterali della tiroide</li> </ul>		
VI ARCO Arteria Polmonare Dotto Arterioso X nervo (ricorrente)		<ul style="list-style-type: none"> <li>• cricoide</li> <li>• aritenoidi</li> <li>• cartilagine corniculata</li> </ul>	

**Tab. 1:** Elementi ad origine dagli archi, solchi e tasche branchiali.

- difetto di saldatura di un arco branchiale (con formazione di una fistola, tra cute e faringe, o di un seno, quasi sempre aperto esternamente in sede latero-cervicale).

Per una trattazione più semplificata, soprattutto ai fini della gestione terapeutica è opportuno distinguere tra TUMEFAZIONI MEDIANE e TUMEFAZIONI LATERALI del collo.

## 1. Tumefazioni mediane del collo

- 1.1 Noduli tiroidei
- 1.2 Cisti del dotto tiroo-glosso
- 1.3 Anomalie di sviluppo del timo
- 1.4 Plunging ranula

### 1.1 NODULI TIROIDEI

I noduli tiroidei sono molto comuni. Vengono riscontrati nel 4-7% della popolazione adulta e circa 1 su 20 contiene una lesione neoplastica. La maggior parte sono tuttavia noduli colloidali, adenomi o cisti tiroidee e molto raramente la loro comparsa si accompagna ad una condizione infiammatoria acuta di tipo suppurativo, per cui non fanno parte della materia qui trattata.

### 1.2 CISTI DEL DOTTO TIREO-GLOSSO

Altra tumefazione mediana del collo è la cisti del dotto tiroo-glosso (7% della popolazione, solo una minoranza sintomatica); deriva dalla mancata involuzione di qualsiasi porzione del dotto stesso durante la migrazione del tessuto tiroideo nel periodo embrionale.

La maggior parte di queste lesioni si presenta nell'infanzia o nell'adolescenza come una massa mediana asintomatica, parajoidea, che si elevano alla protrusione della lingua; si possono infettare e dare origine a fistole (Fig. 1).

È generalmente buona la risposta alla terapia antibiotica anche se la recidiva è la norma e l'escissione chirurgica è l'unica soluzione definitiva. Gli accertamenti pre-operatori, sono stati a lungo fonte di controversia; sono consigliabili, prima di procedere all'intervento, un'ecografia del collo (che definisca non solo la natura della cisti, ma anche la presenza della tiroide in sede) e lo studio della funzionalità tiroidea.

La possibilità di riscontro di un carcinoma insorto all'interno della cisti è rara (1% dei casi) e difficilmente prevedibile con l'esame citologico da ago-aspirato, che risulta consigliato, pertanto, solo in caso di ecografia incerta.



**Fig. 1:** Fistolizzazione cutanea da cisti del dotto tireo-glossa suppurata ed incisa. A.M., anni 7.

La sola escissione della cisti comporta un rischio di recidiva attorno al 50% e va pertanto bandita; la procedura corretta è quella nota con il termine di “intervento sec. Sistrunk” dall’Autore che la descrisse per primo (Fig. 2). Si tratta di rimuovere in monoblocco la porzione centrale dell’osso joide e, se necessario di procedere con la dissezione sino alla base della lingua (tasso di recidiva del 4-6%).

Il rischio di recidiva aumenta se in anamnesi vi sono episodi infettivi ricorrenti, con fistolizzazione persistente o precedenti incisioni e drenaggi; in questi casi si ritiene opportuno asportare anche parte dei muscoli sottojoidei.

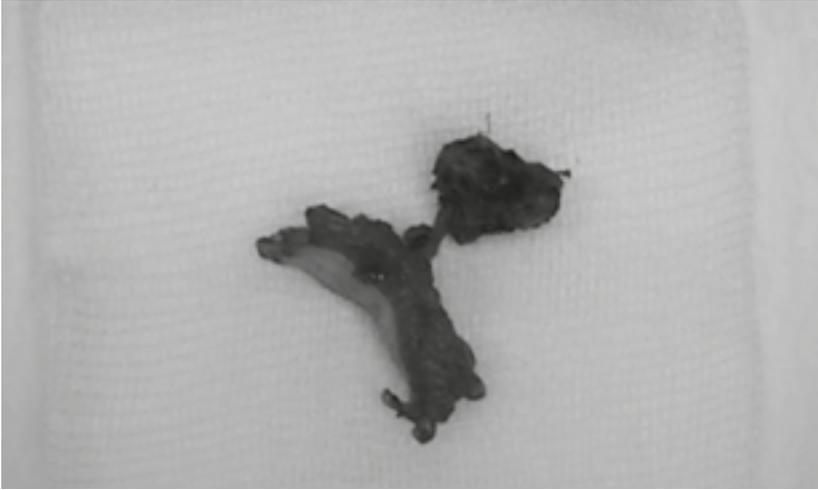
### 1.3 ANOMALIE DI SVILUPPO DEL TIMO

Tessuto timico (3° arco branchiale) ectopico può derivare dalla mancata discesa di uno o di entrambi i lobi del timo e la mancata involuzione dei dotti timo-faringei può persistere come una cisti timica.

Si tratta di masse dure, mobili, solitamente riscontrate nella porzione inferiore del collo che normalmente si presentano nella prima decade di vita, in quanto il timo va incontro a regressione dopo la pubertà. La diagnosi è legata all’ecografia supportata dalla TAC; difficilmente si verifica una manifestazione suppurativa ed il trattamento è l’exeresi chirurgica.

### 1.4 PLUNGING RANULA

La ranula origina da una cisti mucosa da ritenzione o da uno stravasamento mucoso pseudocistico in una ghiandola sottolinguale ostruita. Una ranula



**Fig. 2:** Pezzo operatorio comprendente l'area cutanea, il tramite fistoloso, la cisti e la porzione centrale dell'osso joide (stesso caso della figura precedente).

semplice è confinata alla cavità orale, come una massa cistica unilaterale nel pavimento della bocca, mentre la plunging ranula può attraversare il muscolo milo-joideo e si presenta come una massa laterale o paramediana del collo, accompagnata, ma non costantemente dalla lesione endorale.

La diagnosi differenziale si pone con le cisti dermoidi e con i linfangiomi. Il liquido aspirato dimostra un ricco contenuto in proteine ed amilasi salivari; la TAC (o RMN) conferma la diagnosi, con la definizione di una cisti singola.

La semplice marsupializzazione comporta un alto tasso di recidiva, per cui si raccomanda l'exeresi chirurgica completa in continuità con la ghiandola sottolinguale, procedura tutt'altro che semplice se necessaria nella prima infanzia.

## 2. Tumefazioni laterali del collo

2.1 Cisti del 1° arco branchiale (tipo I e II sec. Work)

2.2 Cisti del 2° arco branchiale (tipo I, II, III e IV sec. Bailey)

2.3 Cisti del 3° e 4° arco branchiale

2.4 Laringocele (interno, esterno e misto)

Le cisti laterali, in genere in stretta associazione col bordo dello sternocleidomastoideo al suo terzo superiore, possono essere raramente

*soprajoidee* ed allora derivano da inclusioni del primo solco branchiale oppure *sottojoidee*, derivate dal seno cervicale o dalla seconda tasca branchiale ed eccezionalmente dalla terza.

Si caratterizzano per la presenza di contenuto liquido, la forma rotondeggiante, pareti lisce, frequentemente fluttuanti, talvolta transillumunabili, prive di riducibilità (ci può essere un'erronea sensazione di riducibilità perché la cisti, compressa, si appiattisce e si sposta verso le parti interne), prive di aumento con sforzo o tosse (a differenza degli emangiomi o dei linfangiomi) e di espansibilità ritmica (a differenza degli aneurismi).

## 2.1 CISTI DEL PRIMO ARCO BRANCHIALE

Si sviluppano a partire dal canale uditivo esterno, attraverso la ghiandola parotide fino al triangolo sottomandibolare; sono prevalentemente diagnosticate in donne di mezza età, ma interessano anche l'età pediatrica. Generalmente si manifestano con fenomeni infiammatori o ascessi ricorrenti in prossimità dell'orecchio o dell'angolo della mandibola; tipicamente il paziente presenta otorrea o una storia di ascessi parotidei ricorrenti che non migliorano né con la terapia antibiotica né con il drenaggio. La cisti ha vario volume, da una nocciola ad un mandarino, è molle, elastica, indolente, coperta da cute normale, è mobile in senso laterale e si innalza ad ogni deglutizione per un peduncolo che la unisce all'osso joide. Queste malformazioni spesso mimano le caratteristiche cliniche delle neoplasie parotidiche e possono anche associarsi a paralisi del nervo faciale. Sulla base di criteri embriologici Work ha diviso le cisti del primo arco in due tipi.

La *cisti di I tipo sec. Work* deriva da ectoderma e rappresenta un'anomalia di duplicazione del canale uditivo esterno membranoso che origina dal primo solco branchiale.

Di solito si trova medialmente alla conca dell'orecchio su una linea parallela al canale uditivo esterno ma si può reperire anche nell'area retroauricolare.

È rivestita da epitelio squamoso che produce cheratina. Non sono presenti annessi cutanei. Di solito si presenta in tarda età.

La *cisti di II tipo sec. Work* origina dal primo arco e dal primo solco branchiale con un possibile contributo da parte del secondo arco. Esse, pertanto, derivano sia da ectoderma che da mesoderma. Interessano sia il canale uditivo esterno sia la cartilagine del padiglione auricolare. Anche queste cisti sono rivestite da epitelio squamoso che produce cheratina, ma la presenza di annessi cutanei (follicoli piliferi, ghiandole sudoripare e sebacee) nel suo contesto permette la diagnosi differenziale tra i due tipi di Work (Fig. 3).

Alla TAC una cisti del primo arco branchiale appare come una massa cistica superficiale o profonda all'interno della parotide.

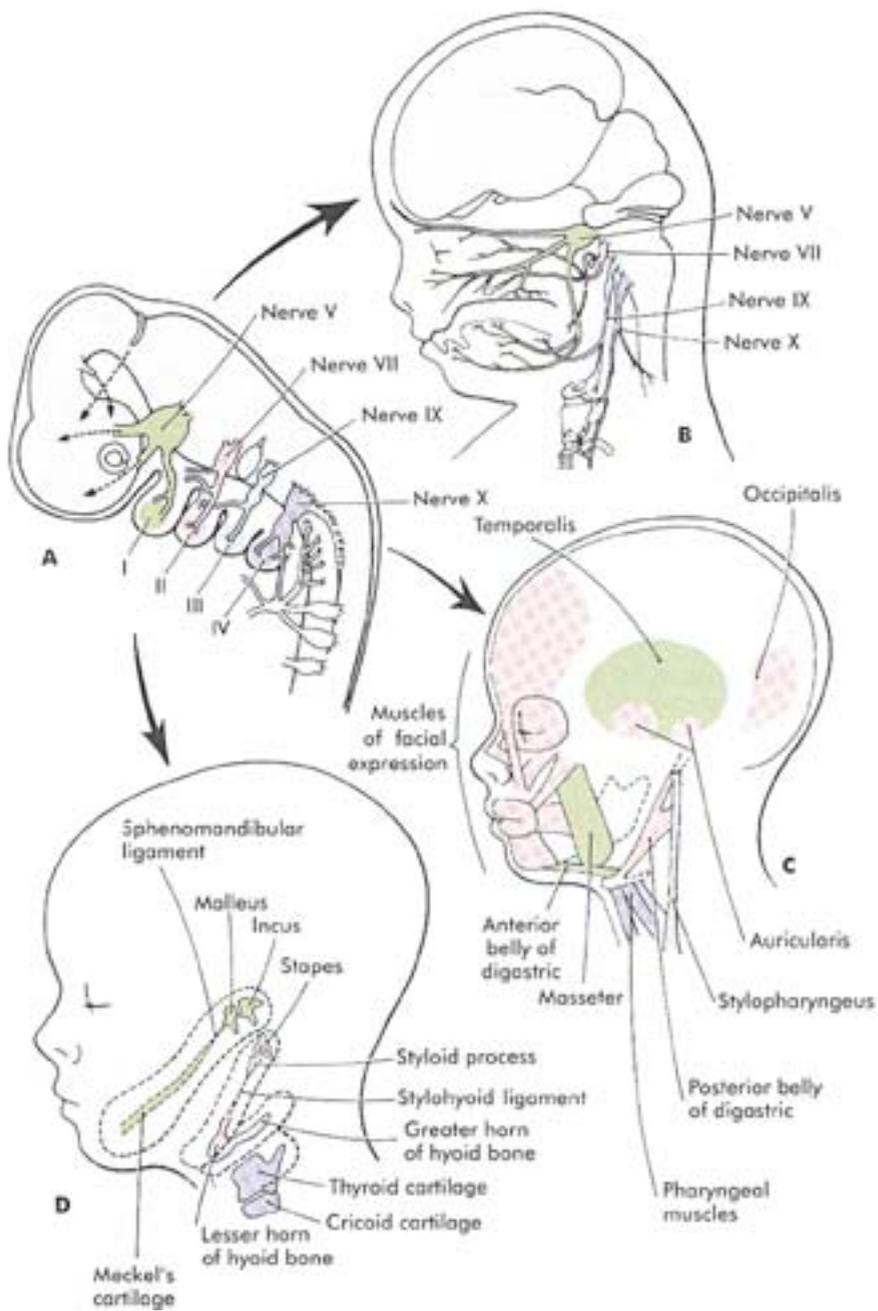


Fig. 3: Posizione delle cisti del primo arco branchiale.

Lo spessore delle pareti è variabile ed aumenta col ricorrere delle infezioni. Nella maggior parte dei casi, né la TC né la RM forniscono immagini abbastanza caratteristiche da poter differenziare la cisti del primo arco branchiale da qualsiasi altra massa cistica della parotide.

Così come un'altra qualsiasi lesione del margine profondo della parotide, può estendersi nell'adiacente spazio parafaringeo e sostituire il tessuto adiposo in esso normalmente contenuto; è facilmente comprensibile come una chirurgia in questi casi sia particolarmente laboriosa e difficile, sia per la tecnica in sé stessa (parotidectomia subtotale con conservazione del nervo faciale) sia per i precedenti episodi infiammatori acuti recidivanti.

## 2.2 CISTI DEL SECONDO ARCO BRANCHIALE

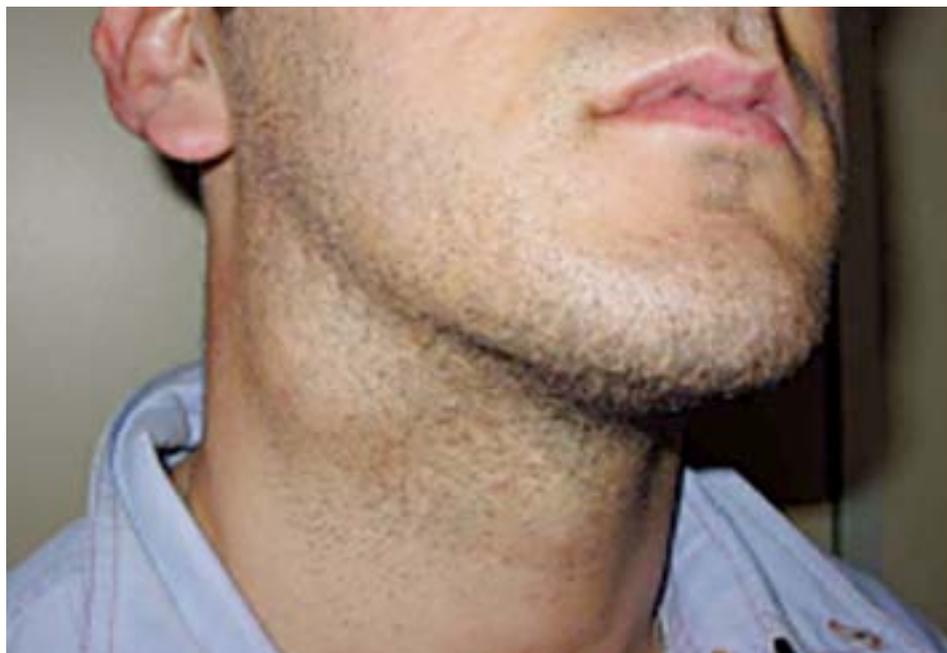
La stragrande maggioranza (90-95%) delle malformazioni branchiali deriva dal secondo arco. Almeno  $\frac{3}{4}$  di queste anomalie sono cisti, che tipicamente si presentano tra i 10 ed i 40 anni di età, al contrario delle fistole e dei seni, che si manifestano più comunemente durante la prima decade di vita. Spesso, se è presente una fistola, il suo ostio è visibile già al momento della nascita e si apre in sede sopraclaveare, nella porzione anteriore del collo. Non è riportata nessuna predilezione di sesso.

Bailey ha classificato le cisti del secondo arco in quattro tipi.

1. La *cisti di I tipo sec. Bailey* è la più superficiale e giace sul margine anteriore dello sternocleidomastoideo, appena sotto il platisma.
2. La *cisti di II tipo sec. Bailey* è la più comune ed è reperibile nella localizzazione "classica": lungo il margine anteriore dello sternocleidomastoideo, lateralmente allo spazio carotideo e posteriormente alla ghiandola sottomandibolare.
3. La *cisti di III tipo sec. Bailey* si estende medialmente tra la biforcazione carotidea e la parete laterale della faringe.
4. La *cisti di IV tipo sec. Bailey* giace nello spazio mucoso faringeo ed è rivestita da epitelio colonnare.

Molte cisti del secondo arco sono localizzate nello spazio sottomandibolare. Comunque, dato il rapporto anatomico tra l'apparato del secondo arco ed il seno cervicale, queste cisti possono trovarsi ovunque lungo una linea che parte dalla regione sopraclaveare ed arriva alla mucosa dell'orofaringe (Fig. 4).

Appaiono come masse molli, indolenti, ricoperte da cute normale, mobili in senso laterale, dal bordo anteromediale dello sternocleidomastoideo all'angolo mandibolare.



**Fig. 4:** Posizione di una cisti del II arco branchiale.

Si innalzano ad ogni deglutizione per un peduncolo che le unisce all'osso ioide.

Si accrescono lentamente e possono infettarsi divenendo sintomatiche con alta probabilità di fistolizzare.

Nel paziente giovane, una storia di infiammazioni ricorrenti nella regione angolo-mandibolare è fortemente suggestivo di una cisti del secondo arco; ha dimensione variabile dal cm a 10 cm. Solitamente contengono un liquido torbido, giallo-citrino, vischioso con cristalli di colesterina nel sedimento. Le loro pareti sono sottili e rivestite di epitelio squamoso stratificato non corneificato che ricopre tessuto linfoide. Occasionalmente si può ritrovare epitelio cilindrico vibratile respiratorio.

All'esame ecografico appaiono come delle masse anecogene nettamente delimitate, di forma rotonda od ovale, con una sottile parete che sostituisce i tessuti lassi circostanti, sono comprimibili e mostrano acustic enhancement.

Alla TAC queste cisti risultano tipicamente ben circoscritte ed omogeneamente ipodense, circondate da una parete sottile. Lo spessore della parete può aumentare a seguito di un'infezione. L'RM evidenzia meglio l'estensione in profondità della cisti e permette un accurato studio pre-operatorio.

### 2.3 CISTI DEL TERZO E QUARTO ARCO BRANCHIALE

Le cisti che originano dal terzo e quarto arco branchiale sono estremamente rare.

Sono state descritte nei bambini e nei giovani. Nonostante la loro rarità, le cisti del terzo arco costituiscono la seconda più comune lesione congenita dello spazio cervicale posteriore dopo l'igroma cistico.

Di solito le anomalie del quarto arco si manifestano con un seno piuttosto che con una cisti od una fistola e la localizzazione più frequente interessa il lato sinistro del collo.

Per definizione, una *cisti del terzo arco branchiale* si deve trovare posteriormente alla carotide comune o alla carotide interna, sopra il nervo ipoglosso e sotto il glossofaringeo.

Se la lesione è una fistola completa, essa perforerà la membrana tiroideica sulla sua rotta verso il seno piriforme. La maggior parte di esse è localizzata nello spazio cervicale posteriore, al di dietro del muscolo sternocleidomastoideo (Fig. 5).

Un *seno del quarto arco branchiale* origina dal seno piriforme, perfora la membrana tiroideica e comincia a scendere nel mediastino seguendo il percorso del solco tracheoesofageo. Se il seno è abbastanza lungo, una lesione sinistra potrebbe anche passare sotto l'arco aortico (o, nel caso raro di lesione destra, sotto l'arteria succlavia) prima di salire nel collo lungo la superficie ventrale della carotide comune.

Per la maggior parte queste lesioni sono corte.

Presumibilmente a causa della sua lunghezza, una fistola completa del quarto arco branchiale non è mai stata osservata.

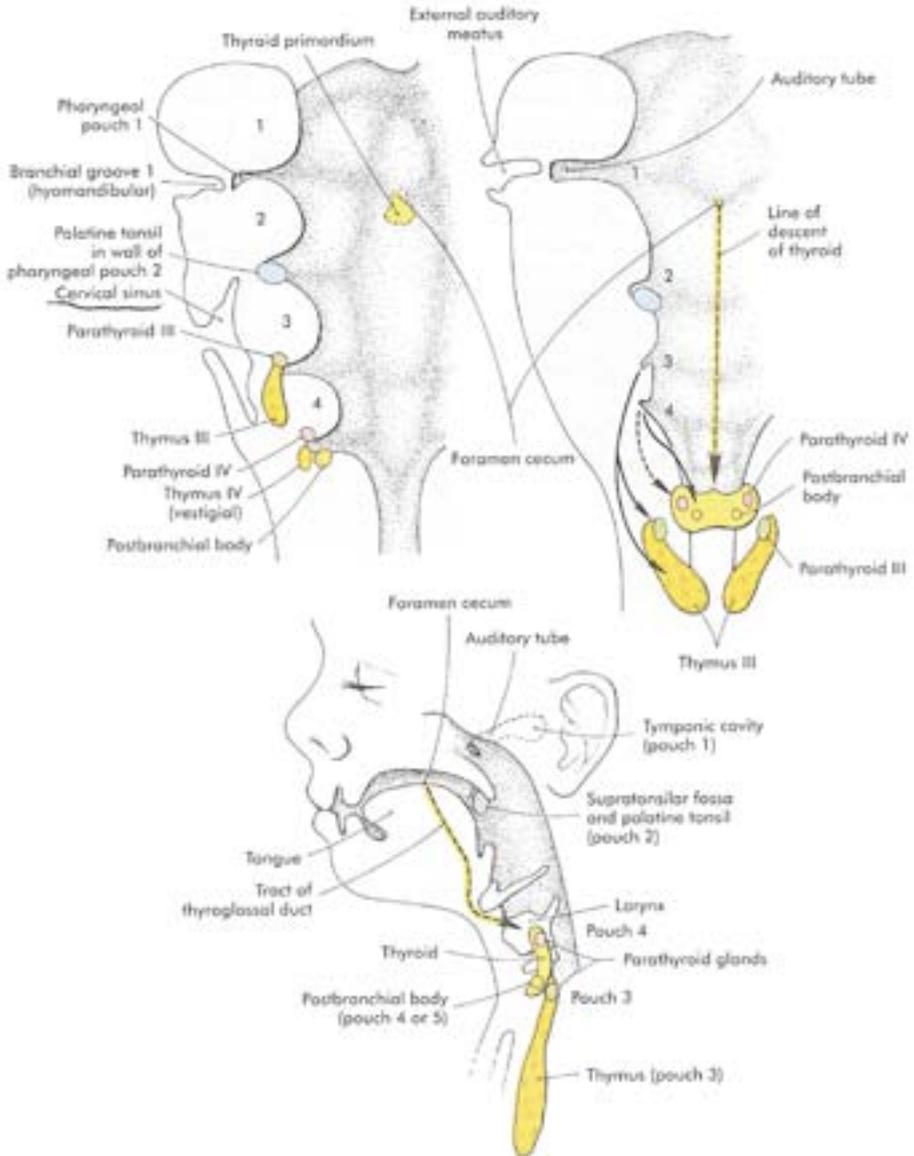
Distinguere le anomalie del terzo da quelle del quarto arco può risultare difficile visto che entrambe sono in rapporto col seno piriforme.

La differenza tra le due lesioni sta nei loro rapporti con il nervo laringeo superiore: quelle che stanno al di sopra di questa struttura originano dal terzo mentre le lesioni localizzate al di sotto del nervo originano dal quarto arco branchiale.

Una paratiroide ectopica o non discesa può essere associata ad entrambe le lesioni, dato che queste ghiandole provengono sia dalla terza che dalla quarta tasca branchiale.

Non è sorprendente che si siano registrati adenomi paratiroidici associati a cisti branchiali.

Nei bambini anche la cisti del terzo arco branchiale si manifesta come una massa mobile, non dolente localizzata nel triangolo cervicale posteriore. Talvolta, però, può causare anche sindrome da distress respiratorio e, non di rado, questa si associa ad infezioni ripetute delle alte vie respiratorie, faringiti dolorose e episodi di dolore e dolorabilità della tiroide con o senza suppurazione della ghiandola.



**Fig. 5:** Posizione di una cisti del II arco branchiale.

Similmente all'igroma cistico, in caso di infezione virale alle alte vie respiratorie, la massa si può ingrossare. Anche la raucedine è un sintomo frequente. La deglutizione è spesso dolorosa, e la testa viene tenuta preferibilmente in estensione.

Alla TC ed alla RM la cisti del terzo arco appare di solito come una massa cistica unilobata centrata nello spazio cervicale posteriore.

#### 2.4 LARINGOCELE

Il laringocele è più frequentemente osservato nella popolazione adulta, ma può comparire come una massa laterale del collo anche nella popolazione pediatrica.

Si ritiene derivi dall'ingrandimento del sacco laringeo, con la distensione ed il trapping di aria nel proprio interno.

Vengono classificati come interni, esterni e misti.

Il laringocele *interno* si presenta tipicamente con disfonia e, talvolta dispnea, senza evidenza di tumefazioni nel collo; è confinato alla laringe, per la distensione del sacco, della falsa corda e della plica ari-epiglottica. Il laringocele *esterno*, si fa spazio attraverso la membrana tiro-joidea, in corrispondenza dell'ingresso del nervo laringeo superiore, si presenta nel collo come massa laterale soffice, distendibile, che aumenta di volume con la manovra di Valsalva.

Il laringocele *misto* ha caratteristiche comuni ai due tipi precedenti (Fig. 6). La TAC conferma la diagnosi clinica.

Un laringocele asintomatico nell'infanzia non richiede trattamento, mentre se tale da dare disturbi o infetto (*laringopiocele*) necessita di terapia chirurgica che può essere endoscopica per un laringocele interno men-



**Fig. 6:** Laringocele misto.

tre gli esterni ed i misti richiedono una cervicotomia, l'identificazione del nervo laringeo superiore e, se voluminosi, una tirotomia laterale per l'adeguata esposizione.

Nell'adulto, in una percentuale piccola ma significativa, è riferita l'incidenza di una neoplasia all'interno del laringocele, per cui una microlaringoscopia diretta è necessaria prima della procedura exeretica.

Oggetto di tale trattazione è il *laringopiocele*; la sintomatologia associata è quella delle cisti latero-cervicali infette con dolore locale, odinofagia, calore locale, tensione e iperemia della cute sovrastante la lesione. Prima della terapia chirurgica è consigliabile "raffreddare" la lesione con terapia antibiotica a largo spettro per agevolarne l'exeresi.

### 3. Altre tumefazioni congenite

#### 3.1 Cisti dermoidi e teratoidi

#### 3.2 Tumori vascolari (emangiomi, malformazioni vascolari e linfangiomi)

#### 3.1 CISTI DERMOIDI E TERATOIDI

I teratoidi e le cisti dermoidi sono rare cause di tumefazioni cervicali.

Si tratta di anomalie di sviluppo composte di strati di differenti tipi cellulari. Si ritiene che possano originare dall'isolamento di cellule staminali nel corso della loro migrazione, con il risultato di una crescita anarchica o, in alternativa dal blocco di strati delle stesse cellule in corrispondenza di mancate fusioni lineari.

Le lesioni sono classificate in base alla loro composizione.

Le *cisti dermoidi* sono composte di mesoderma ed ectoderma e possono contenere follicoli piliferi, ghiandole sebacee e sudoripare; sono spesso mediane o paramediane, indolenti e non si muovono alla protrusione linguale. Se in posizione mediana vengono spesso scambiate con cisti del dotto tireoglossa, anche durante l'intervento chirurgico, in quanto spesso adese all'osso ioide; in questi casi la procedura sec. Sistrunk non è necessaria, anche se la diagnosi intraoperatoria non è facile, sia microscopicamente che con manovre aspirative.

Le *cisti teratoidi* ed i *teratomi* contengono tutti e tre gli strati germinali.

Si presentano abitualmente nel corso del primo anno di vita ed hanno sede analoga ma dimensioni maggiori delle cisti dermoidi. I teratomi si distinguono in quanto la differenziazione cellulare è stata tale da consentire il riconoscimento di strutture e/o organi; inoltre, le dimensioni sono tali da determinare, talvolta, disturbi da compressione delle vie respiratorie, anche in fase pre-natale, con la necessità di procedere con urgenza all'exeresi.

### 3.2 TUMORI VASCOLARI

#### *Emangiomi e Malformazioni Vascolari*

Sulla base del comportamento biologico, Mulliken e Glowacki nel 1982 hanno diviso le anomalie vascolari della testa e del collo in due gruppi maggiori: gli emangiomi (E.) e le malformazioni vascolari (M.V.). Queste ultime sono successivamente state divise ulteriormente in base all'istologia ed al flusso ematico.

Ci sono determinate caratteristiche che distinguono un E. da una M.V.: queste sono presenti alla nascita e crescono proporzionalmente nell'infanzia. Di contro un E. è di solito poco apparente nei primi giorni di vita ma successivamente va incontro a rapida crescita seguita da una regressione.

Nei confronti delle strutture adiacenti l'E. non causa alterazioni ossee o cartilaginee; viceversa le M.V. a lento flusso ematico possono determinare significative alterazioni cranio-facciali da ipertrofia ossea, mentre quelle ad alto flusso causano erosione e talvolta distruzione ossea.

Dal punto di vista della complicità infettiva, questa riguarda, peraltro in percentuale contenuta solo le M.V., che come già precisato, non vanno incontro a regressione spontanea e che possono andare incontro ad espansione rapida a seguito di traumi, fatti emorragici, modificazioni ormonali ed, appunto, episodi settici.

In tal caso la scelta del trattamento segue la logica delle patologie già elencate, con prevalente eziologia batterica dai più comuni patogeni cutanei.

#### *Linfangiomi*

Le malformazioni di natura linfatica vanno considerate come poco comuni alla nascita, sebbene il distretto cervico-facciale rappresenti la sede più comune.

L'*igroma cistico*, rappresenta l'esempio più tipico, con la struttura istologica rappresentata da canali dilatati multipli ricoperti da un singolo strato di epitelio. Sono state descritte diverse classificazioni dei linfangiomi; ai fini della trattazione in corso si ritiene di dover distinguere un I. di tipo I (Fig. 7) che ha sede al di sotto del muscolo milo-joideo ed un tipo II che si sviluppa al di sopra dello stesso. Queste ultime sono più insidiose sia come disposizione anatomica che come conseguente approccio chirurgico, qualora indicato, esistendo una valida alternativa di trattamento, ormai riconosciuta, nella terapia sclerosante con OK-432.

Anche in questo caso la possibilità di infezione sovrapposta costituisce spesso il motivo di identificazione della patologia, prima di allora misconosciuta. L'origine del processo settico è praticamente sempre batterica, con *stafilococcus aureus* e *streptococcus piogenes* a rappresentare



**Fig. 7:** Linfangioma tipo I.

i germi più frequentemente in causa. Prima di una approccio terapeutico diretto sulla lesione, va naturalmente risolto il problema flogistico, con terapia antibiotica ed antinfiammatoria adeguata.

### **Principi di trattamento**

L'obiettivo del trattamento di tutte le lesioni congenite del collo (seni, cisti o fistole) è l'escissione completa in elezione. Seppure ci ritrovi spesso a doverlo eseguire in pazienti giovani, questo intervento è praticabile con successo a qualsiasi età.

Se la cisti è infetta, evenienza peraltro abbastanza frequente, l'operazione deve essere rinviata ad altra data poiché intervenire su una zona infiammata o infetta aumenterebbe il rischio di danno nervoso, di resezione incompleta e di recidiva.

Il riconoscimento pre-operatorio delle cisti di tipo branchiale si fa in base al reperto di una formazione ben capsulata, contigua allo sterno-cleido-mastoideo, a contenuto in genere denso, grumoso (talvolta con peli per le formazioni dermoidi); questa formazione è facilmente enucleabile a eccezione che in direzione dello joide al quale è legata dal peduncolo che va isolato e asportato interamente.

Salvo i casi particolari in cui sussistano condizioni quali dolori locali o disturbi funzionali severi con possibilità di compromissione acuta delle

vie respiratorie tali da far ritenere ingiustificato ogni ulteriore differimento dell'operazione radicale, l'inflammazione deve essere curata con terapia antibiotica e steroidea, con dosaggi appropriati in relazione all'età ed al peso del paziente.

Tuttavia, a titolo di esposizione schematica, conviene precisare che nel caso di infezioni a carico di malformazioni congenite che non hanno contatti con le prime vie aero-digestive, data la verosimile eziologia da comuni agenti patogeni cutanei (stafilococchi, streptococchi ecc.) si ritiene appropriata la scelta in prima battuta di amoxicillina-ac. clavulanico, di una cefalosporina o di un fluorchinolonico.

Se viceversa la presenza di una fistola o di un seno può far sospettare una componente batterica mista o la presenza di anaerobi, nonché in caso di manifestazione acuta e poco responsiva al trattamento di primo livello intrapreso, è opportuno ricorrere ad antibiotici più impegnativi, congiuntamente al ricovero per la somministrazione endovena ed il monitoraggio dell'evoluzione locale, nonché della funzionalità epato-renale in caso di pazienti in condizioni particolari (bambini, anziani, immunocompromessi). In questo caso risulta particolarmente efficace l'associazione di piperacillina-tazobactam o teicoplanina con il metronidazolo, efficace nei confronti dei germi anaerobi.

Può risultare utile l'agoaspirazione per esame colturale ed antibiogramma.

Non è viceversa raccomandabile, salvo casi di estrema gravità, il ricorso all'incisione per il drenaggio, in quanto ritarda la guarigione locale e complica il successivo atto chirurgico e predispone alla recidiva della patologia congenita.

#### ESCISSIONE DI UNA CISTI BRANZIALE CERVICALE

Si pratica una incisione in senso longitudinale o trasversale, si supera il muscolo platisma e la fascia superficiale cervicale e si mette in evidenza il muscolo sterno-cleido-mastoideo, che, caricato con un uncino, deve essere spostato all'indietro.

Questa manovra consente di prendere visione della cisti e di realizzare un completo scollamento e liberazione sia della sua superficie esterna sia di quella più profonda che corrisponde alla guaina vasale della carotide e della giugulare con cui la cisti è in rapporto aderenziale.

Con cautela, si procede alla separazione della formazione cistica dai grossi vasi e dal nervo vago facendo anche attenzione al nervo ipoglosso che può giacere o sulla superficie esterna o su quella profonda.

In questo modo la cisti può essere completamente enucleata, compreso l'annesso cordoniforme situato in sede più profonda, in direzione craniale, per lo più compreso nella biforcazione della carotide.

Nei limiti del possibile è opportuno evitare l'apertura della cisti ed il conseguente deflusso del contenuto, il che renderebbe meno agevole il suo isolamento dalle strutture circostanti (Fig. 8).

Le lesioni di dimensioni maggiori possono essere eventualmente svuotate anche parzialmente con puntura ed aspirazione in sede intraoperatoria.

#### ESCISSIONE DI UN SENO BRANCHIALE CERVICALE

Si incide la cute a livello dell'orifizio del seno lungo una linea ellittica che lo circonda.

Si incidono platisma e fascia cervicale profonda lungo il margine anteriore dello sternocleidomastoideo così da repertare il tratto del seno che viene così dissecat.

Il tratto penetra medialmente al livello del margine superiore della cartilagine tiroidea. A questo livello la fascia profonda viene liberata dalla carotide e dal ventre posteriore del digastrico. Si può agevolare la dissezione più profonda del tratto inserendo un dito nella bocca e spingendo lateralmente la fossa tonsillare relativa. Il seno può così essere completamente rimosso.

#### ESCISSIONE DELLA FISTOLA DEL SENO PIRIFORME

Nonomura e collaboratori<sup>22</sup> eseguono un'incisione orizzontale sull'ala della cartilagine tiroidea. Dissecano il piano muscolare ed effettuano una retrazione dell'ala della cartilagine suddetta. Altri autori preferiscono



**Fig. 8:** Cisti branchiale del II arco dopo isolamento chirurgico (stesso caso della figura 4).

esporre la tiroide in prossimità del suo lobo superiore ed eseguire una dissezione superiormente oppure identificare la fistola lungo il margine della cartilagine cricoide dopo aver inciso la cute al di sopra di essa, spostato lateralmente la ghiandola ed esposto i muscoli cricotiroideo e cricofaringeo.

Nelle anomalie del quarto arco, il tratto del seno può discendere, a sinistra, profondamente alla clavicola probabilmente per andare ad agganciarsi sotto l'arco aortico.

È sconsigliato il tentativo estremamente aggressivo di rimuovere il tratto mediastinico<sup>23</sup>. Fino ad ora la dissezione dei seni del quarto arco che si spingono in profondità sono stati operati mediante un approccio cervicale evitando di esporre l'aorta. Nonostante questo, non si sono verificati casi di recidive.

**Bibliografia**

1. Androulakis M, Johnson JT, Wagner RL. *Tyreoglossal duct and second branchial cleft anomalies in adults*. Ear Nose Throat J, 69: 318, 1990.
2. Arnot RS. *Defects of the first branchial cleft*. S Afr Surg, 9: 93, 1971.
3. Ashcraft KW, Murphy JP, Sharp RJ, Sigalet DL, Snyder CL. *Pediatric Surgery*. WB Saunders Company, 2000.
4. Buckingham JM, Lynn HB. *Branchial cleft cysts and synuses in children*. Mayo Clin. Proc., 49, 172, 1974.
5. Calvo Boizas E, Sancipriano Hernandez JA, Diego Perez C, Santiago Andreas J, Rincon Esteban LM. *Cervical cysts of second branchial arch. Retrospective study of 14 cases*. An Otorinolaringol Ibero Am 28(4):389-99, 2001.
6. Chandler JR, Mitchell B. *Branchial cleft cysts, sinuses and fistulas*. Otolaryngol Clin North Am 14: 175, 1981.
7. Colombo C, Paletto AE, Maggi G, Mesenti E, Massalli N. *Trattato di Chirurgia*. Edizioni Minerva medica, Torino, 1987.
8. Cunningham MJ. *The management of congenital neck masses*. Am J Otolaryngol 13: 78, 1992.
9. Dougall AJ. *Anomalies of the first branchial cleft*. J Pediatric Surg 9: 203, 1974.
10. Dudley H, Carter D, Russell RCG. *Operative Surgery*. Lewis Spitz e H. Homewood Nixot editori, 1988.
11. Fegiz G, Marrano D, Ruberti U. *Manuale di Chirurgia Generale*. Edizioni Piccin, Padova, 1996.
12. Foley DS, Fallat ME. *Thyroglossal duct and other congenital midline cervical anomalies*. Semin Pediatr Surg. 2006 May;15(2):70-5.
13. Ford GR et al. *Branchial cleft and pouch anomalies*. J Laryngol Otol 106: 137, 1992.
14. Gaisford JC, Anderson VS. *First branchial cleft cysts and synuses*. Plast Reconstr Surg 55: 299, 1975.
15. Golledge J, Ellis H. *The aetiology of lateral cervical (branchial) cysts: past and present theories*. J Laryngol Otol 108 (8): 653-9, 1994.
16. Hosemann W, Wigand ME. *Are lateral neck cysts true derivatives of cervical lymph nodes?* HNO 36(4): 140-6, 1988.
17. Karmody CS. *Congenital neck masses*. In J. D. Smith, R. M. Bumsted. *Pediatric Facial Plastic and Reconstructive Surgery*. Raven Press. New York, 43-52, 1993.
18. Koeller KK, Alamo L, Adair CF, Smirniotopoulos JG. *Congenital Cystic Masses of the Neck: radiologic-pathologic correlation*. Radiographics 19: 121-146, 1999.
19. Lindsay WK. *The neck*. In JK Mustarde, IT Jackson. *Plastic Surgery in Infancy and Childhood*. Churchill Livingstone. Edimburgh, 435-448, 1988.
20. Mahomed A, Youngson G. *Congenital lateral cervical cysts of infancy*. J Pediatr Surg 33(9): 1413-5, 1998.
21. Nocollas R, Guelfucci B, Roman S, Triglia JM. *Congenital cysts and fistulas of the neck*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 55(2): 117-24, 2000.

22. Nonomura N, Ikarashi F, Fujisaki T, Nakano Y. *Surgical approach to pyriform sinus fistula*. Am J Otolaryngol. 1993 March-Apr; 14(2):111-5.
23. Nusbaum AO, Som PM, Rotschild MA, Shugar JM. *Recurrence of a deep neck infection: a clinical indication of an underlying congenital lesion*. Arch otolaryngol Head Neck Surg. 1999 Dec;125(12):1379-82.
24. Raffensperger JG. *Congenital Cysts and Synuses of the Neck*. In Swenson's *Pediatric Surgery*. Appleton & Lange. Norwalk, 181-188, 1990.
25. Ruggieri E. *Trattato di semeiotica e diagnostica chirurgica*. Unione tipografico-Editrice Torinese, 1964.
26. Schwetschenau E, Kelley DJ. *The adult neck mass*. Am Fam Physician. 2002 Sep 1; 66(5):831-8.
27. Telander RL, De Anes A. *Cisti e fistole del dotto tireoglossa e dei solchi branchiali*. Clin. Chir. Nord. Am., 10, 843, 1979.
28. Tracy TF Jr, Muratore CS. *Management of common head and neck masses*. Semin Pediatr Surg. 2007 Feb;16(1):3-13.
29. Waldhausen JH, *Branchial cleft and arch anomalies in children*. Semin Pediatr Surg. 2006 May;15(2):64-9.

## **LE COMPLICANZE ASCESSUALI DEL COLLO IN ETÀ PEDIATRICA**

*P. Cassano, M. Cassano, L. Russo*

### **Introduzione**

Le infezioni suppurative profonde del distretto cervicale, meglio definite come ascessi parafaringei, costituiscono in età pediatrica un'evenienza non frequente ma sicuramente più complessa ed insidiosa rispetto all'adulto, in particolare per le difficoltà di diagnosi e di trattamento e per le gravi complicanze che talvolta conseguono. Infatti, queste patologie, tendenzialmente molto aggressive, richiederebbero una diagnosi precoce, che però nel bambino è difficilmente realizzabile perché il quadro clinico è spesso poco chiaro e l'indagine obiettiva non semplice da effettuare. Sono inoltre gravate da un alto tasso di morbilità e mortalità, come conseguenza di molteplici complicanze, quali ostruzione delle vie respiratorie, rotture dell'ascesso in faringe o in trachea, empiema, mediastinite, coinvolgimento dei grossi vasi del collo di tipo erosivo o tromboflebitico. Controversa è anche la tempistica del trattamento, riguardo soprattutto alle decisioni chirurgiche.

Gli ascessi parafaringei si distinguono nel bambino in laterofaringei e retrofaringei in relazione alla localizzazione nei due omonimi spazi, approssimativamente separati dal fascio di muscoli stiloidei.

Particolarmente importanti nel bambino sono i processi suppurativi localizzati nello spazio retrofaringeo, invece molto rari nell'adulto. Questo spazio, situato postero-medialmente ai grossi vasi del collo, si estende dalla base del cranio all'osso ioide, è delimitato anteriormente dalla fascia bucco-faringea che la separa dal settore aero-digestivo e posteriormente dalla fascia prevertebrale; inferiormente è in rapporto con il mediastino.

Nello spazio retrofaringeo sono presenti nel bambino linfonodi, distribuiti in due catene ai lati della linea mediana, che vanno incontro ad una graduale involuzione, in genere completa verso i 5 anni di età<sup>1,2</sup>. La loro presenza giustifica processi infiammatori e complicanze ascessuali in quest'area soprattutto nella prima infanzia e persino nel periodo neonatale<sup>3,4</sup>. Gli ascessi retrofaringei, per la particolare incidenza in età pediatrica, costituiranno la parte preminente di questo capitolo.

## **Epidemiologia**

Recenti studi hanno evidenziato che l'incidenza delle infezioni retrofaringee, in progressiva diminuzione sino agli anni 90 per l'uso sempre più mirato della terapia antibiotica e il miglioramento delle condizioni sanitarie anche in aree geografiche "difficili" registra attualmente un netto incremento come probabile conseguenza dell'aumentata virulenza o resistenza agli antibiotici degli agenti infettanti<sup>5,6</sup>.

Particolarmente predisposti a questa patologia sono i soggetti più piccoli: l'80% si verifica infatti in età inferiore a 5 anni, anche se già da tempo è stato segnalato un lieve slittamento verso bambini più grandi e giovani adulti<sup>9,13</sup>. Confermata nel tempo l'opinione che la malattia incide soprattutto sul sesso maschile, per ragioni non ancora chiarite<sup>3,7,13,17</sup>.

## **Etiopatogenesi**

Le infezioni dei piani fasciali parafaringei conseguono di solito a patologie rino- ed orofaringee che si diffondono agli spazi adiacenti per continuità o, più frequentemente, per via linfatica, attraverso gli stadi di cellulite, flemmone e ascesso. Per questa via si propagano agli spazi parafaringei anche processi infettivi localizzati in organi più distanti, quali orecchio, gruppo posteriore dei seni paranasali, apparato dentario, parotide. Cause meno frequenti nel bambino sono le infezioni conseguenti a traumi delle pareti faringee di tipo accidentale (introduzione di corpi estranei, alimenti, ecc.) o iatrogeno (esiti di interventi chirurgici, in particolare tonsillectomie o adenoidectomie).

## **BATTERIOLOGIA**

Il problema degli agenti patogeni responsabili degli ascessi parafaringei dell'età pediatrica, e in particolare delle forme retrofaringee, è stato ampiamente dibattuto in Letteratura. I vari studi concordano sul carattere polimicrobico della patologia, essendo stati identificati ceppi batterici aerobi ed anaerobi, gram+ e gram-.

I germi più frequentemente implicati sono stati indubbiamente i gram+ rappresentati soprattutto dallo Stafilococco aureo e dallo Streptococco  $\beta$ -emolitico di gruppo A (SBEGA), con diversa prevalenza dell'uno o dell'altro nei diversi lavori<sup>3,18,19</sup>. Abdel-Haq attribuisce un ruolo eziologico di rilievo allo SBEGA, ritenuto peraltro responsabile dell'incremento verificato negli ultimi anni sia di ascessi retrofaringei, sia di altre gravi infezioni invasive, quali la fascite necrotizzante e la sindrome da shock tossico. La gravità di tali infezioni è attribuita a ceppi di SBEGA partico-

larmente virulenti (Sierotipi M1 ed M3 e ceppi che producono esotossina piogenica A e B)<sup>20-23</sup>. Di più raro riscontro tra i gram + lo *Stafilococco* coagulasi negativo, il micrococco e la *Moraxella Catarrhalis*. Talvolta in percentuali rilevanti sono emersi anche saprofiti dell'orofaringe, quali gli *Streptococchi* viridans ( $\alpha$  e  $\gamma$  emolitico). Tra i bacilli gram- i più importanti sono rappresentati dall'*Haemophilus influenzae* e *parainfluenzae* e dalla *Klebsiella pneumoniae*.

Un ruolo non trascurabile è attribuito ai germi anaerobi, agenti abituali delle complicanze ascessuali, identificati soprattutto in cocci, *Peptostreptococco* in particolare, bacilli gram+ (*Eubacterium lentum*, *Propionibacterium acnes*, *Clostridium*) e gram-, (*Fusobatteri* e *Bacteriodes*)<sup>18</sup>.

Studi clinici sperimentali hanno sottolineato l'importanza dell'associazione di germi aerobi ed anaerobi con sinergico effetto infettivo; se inoculati isolatamente spesso risultano relativamente innocui, mentre associati manifestano un aumento esponenziale della virulenza per effetto di una maggiore protezione verso la fagocitosi, di un notevole aumento dei fattori di crescita, di un abbassamento dei potenziali di ossido-riduzione nel tessuto ospite<sup>24</sup>. Questi fenomeni sono molto più accentuati in età pediatrica per effetto dell'im maturità del sistema immunitario; ne consegue quindi il carattere particolarmente aggressivo delle infezioni suppurative. Inoltre, dalle ricerche di Abdel-Haq emerge la presenza di organismi produttori di  $\beta$ -lattamasi in un'alta percentuale (7%) di ascessi retrofaringei dell'età pediatrica. Questi microrganismi non solo sopravvivono alla terapia con farmaci  $\beta$ -lattamaci, ma proteggono anche altri batteri penicillino-sensibili dalla penicillina e derivati attraverso il rilascio di enzimi liberi nella cavità ascessuale<sup>21</sup>. I risvolti negativi di questa situazione sulla terapia sono facilmente comprensibili.

Infine, è interessante rilevare che in età pediatrica inspiegabilmente sono state riportate da alcuni Autori colture di ascessi retrofaringei assolutamente sterili, probabilmente per il trattamento antibiotico effettuato nel periodo precedente l'osservazione<sup>3,25</sup>.

## Clinica

Il quadro clinico degli ascessi parafaringei presenta nel bambino aspetti spesso differenti rispetto all'adulto. Se già i sintomi generali dell'infezione suppurativa hanno in questi soggetti caratteri peculiari, è per i segni locali che si evidenziano le maggiori differenze, considerando la localizzazione preferenziale degli ascessi nello spazio retrofaringeo entro i 5 anni.

Ma nella stessa età pediatrica la sintomatologia è differente se si considerano i diversi periodi. In un approfondito studio di Coticchia sulla dif-

ferenze età-specifiche del quadro clinico degli ascessi profondi del collo, questo aspetto è stato ampiamente analizzato. Nelle prime fasi dell'infanzia (<4aa) prevalgono agitazione, tosse, scialorrea, sonnolenza, talvolta tanto marcata da simulare la letargia, distress respiratorio con segni di tirage e cornage e rinorrea, mentre meno frequenti sono il trisma ed i segni obiettivi oro ed ipofaringei, evidenti invece nei bambini più grandi<sup>26</sup>. Questi dati indicano che gli ascessi profondi nelle prime età hanno spesso caratteri sovrapponibili a quelli delle infezioni acute del tratto respiratorio superiore e possono quindi non essere riconosciuti; spiegano inoltre la diagnosi talvolta tardiva, soprattutto nella pratica ambulatoriale, di una patologia ad evoluzione spesso rapida e grave. È importante sottolineare che quadri di grave ostruzione delle vie respiratorie sono diventati nell'ultimo periodo più rari, probabilmente per il miglioramento della diagnostica che consente di individuare la malattia in fase precoce.

Sintomi comuni in tutte le età sono la febbre, quasi sempre presente già prima della complicanza ascessuale in relazione alla patologia distrettuale di partenza (soprattutto oro e rinofaringea), difficoltà di alimentazione, scialorrea, odinofagia, torcicollo. La maggior parte dei pazienti evidenzia difficoltà di movimento della testa, notevole dolore nell'estensione e si serve solo del movimento degli occhi per osservare l'ambiente circostante. Questi segni possono indurre all'errata diagnosi di meningite; non mancano esperienze in Letteratura che riferiscono di procedure diagnostiche inizialmente mirate in tal senso (puntura lombare) in caso di ascessi parafaringei caratterizzati prevalentemente da intensa sintomatologia febbrile e rigidità del collo<sup>12</sup>.

Differenze nelle diverse età riguardano anche lo spazio temporale tra l'esordio dei sintomi e il riconoscimento di un evento suppurativo; nella prima infanzia il processo che porta alla formazione di un ascesso è spesso molto rapido e, talvolta, fulminante<sup>26</sup>.

I segni obiettivi variano naturalmente in relazione alla localizzazione. Negli ascessi latero-faringei endoscopicamente si rileva tumefazione faringea laterale, in genere sottotonsillare, talvolta con medializzazione della tonsilla, mentre negli ascessi retrofaringei il bulging è prevalentemente localizzato in posizione paramediana. L'esame esterno del collo evidenzia in tutte le formazioni ascessuali numerosi linfonodi aumentati di volume e dolenti alla palpazione. Il rilievo all'ispezione esterna o alla palpazione di una formazione ascessuale è invece più difficile, trattandosi di patologie localizzate profondamente nel collo; naturalmente nessun segno esterno sul collo si osserva nelle forme retrofaringee, se si eccettua la rigidità muscolare con notevole limitazione dei movimenti del collo<sup>5,8,12</sup>.

Riassumendo, l'ascesso retrofaringeo dal punto di vista sintomatologico si caratterizza principalmente per incidenza nelle prime età di vita, per

sintomatologia inizialmente più subdola rispetto alle forme ascessuali dell'adulto ma rapidamente ingravescente, da grave astenia e sonnolenza sino alla letargia, da limitazione dei movimenti del collo con dolore o vero torcicollo, da tumefazione della parete posteriore del faringe; non rilievo di raccolte ascessuali latero-cervicali ma solo diffuse linfadenopatie, di solito già presenti in forme meno evidenti nella fase preascessuale in relazione al processo infiammatorio di partenza.

## Complicanze

Nel bambino l'imaturità immunologica, i ritardi diagnostici, la facilità con cui le infezioni si diffondono in tessuti dalla consistenza più lassa, giustificano le complicanze gravi che si verificano soprattutto nel periodo neonatale e nella prima infanzia.

Le complicanze sono legate all'aumento di volume o alla rottura dell'ascesso e possono manifestarsi con gravi infezioni loco-regionali o sepsi diffuse, con lesioni vascolari o con ostruzione delle vie respiratorie. Le prime sono essenzialmente dovute alla rottura dell'ascesso con invasione degli spazi laterali, e quindi coinvolgimento dei vasi del collo, o inferiori con gravi quadri di mediastinite<sup>40,41,42</sup>. Quest'ultima complicanza è senz'altro meno frequente nel bambino rispetto all'adulto perché il processo suppurativo è spesso confinato nelle formazioni linfonodali<sup>34</sup>. Talvolta l'ascesso può determinare erosione e rottura della parete ipofaringea o esofagea con ingestione o inalazione di materiale purulento, con gravi fenomeni ab-ingestis o infezioni delle basse vie respiratorie<sup>3</sup>.

Le complicanze vascolari si concretizzano essenzialmente in trombosi della vena giugulare interna complicata da diffusione settica o con aneurisma micotico della carotide comune con possibili, fatali rotture della stessa<sup>13,43</sup>.

Ovviamente gravi le complicanze respiratorie dovute ad ascessi voluminosi ostruenti il cavo faringeo, soprattutto se localizzati a livello del seno piriforme. Nel bambino è riportata un'incidenza di ostruzione respiratoria variabile nei vari studi dal 22% al 56%<sup>31,32,44</sup>. Nelle forme torpide questo può essere il primo segno di una raccolta ascessuale e, purtroppo, viene confuso con altre patologie flogistico-edematose dell'infanzia, con pericolosi ritardi di diagnosi. L'insorgere immotivato di una dispnea grave, con i segni obiettivi dello stridore e del tirage, anche in assenza di segni acuti di flogosi, devono dunque indurre sempre ad un accurato esame obiettivo del cavo oro ed ipofaringeo per escludere una raccolta ascessuale profonda del collo<sup>9,10,12,38,44-47</sup>.

Le suddette complicanze possono determinare un esito fatale, valutato in letteratura dal 9% al 21%; particolarmente a rischio i bambini più piccoli sia per le complicanze respiratorie, sia per la maggiore predisposizione all'evoluzione settica della malattia<sup>34,37,48-52</sup>.

### Caso clinico

Dei non rari ascessi parafaringei osservati in età pediatrica negli ultimi 8 anni (11 casi; range età: 2 mesi-14 anni), in sintesi riferiamo di uno dal decorso clinico sicuramente non comune ma patognomonico delle insidie e della gravità che questa patologia spesso presenta nelle età più piccole.

**Bambino di 2 mesi**, di peso normale e in allattamento artificiale. Dopo un brevissimo periodo di flogosi faringea con lieve ipertermia, il piccolo aveva presentato fenomeni di vomito non controllato dalle comuni terapie, attribuito inizialmente a intolleranza al latte. Tale situazione aveva indotto al ricovero in 2 diversi nosocomi. Dalle indagini di laboratorio era emerso un importante stato anemico (Hb = 8), attribuito dal pediatra alle carenze di alimentazione correlate soprattutto al vomito, ed una leucocitosi neutrofila (GB = 15300), mentre il quadro clinico era caratterizzato da un accentuato pallore, progressiva astenia e marcata sonnolenza; non segni di rigidità dei muscoli del collo.

Dopo circa 10 giorni veniva richiesta consulenza ORL che evidenziava tumefazione della regione paramediana dell'ipofaringe, più precisamente sottotonsillare sn, di cui non si riusciva ad individuare il limite inferiore.

Lo specialista decideva pertanto di effettuare una fibroscopia in sala operatoria per la precisa valutazione della tumefazione, per definirne in particolare i caratteri (colorito, presenza di pulsazioni, ecc.), le dimensioni e l'eventuale ingombro della via respiratoria, in previsione di una eventuale intubazione per l'esame TAC o per il trattamento chirurgico. L'anestesista decideva di iniettare endovena qualche goccia di anestetico per facilitare l'esame, considerando che il piccolo, malgrado lo stato soporoso, mostrava segni di sofferenza durante l'esecuzione dell'esame (notevole pianto e movimenti convulsi della testa). La fibrofaringoscopia stabiliva il limite inferiore in corrispondenza del seno piriforme di sn, ma senza ostruzione dell'aditus laringeo.

Nel breve periodo (15 min. circa) necessario per organizzare con il settore radiologico l'es. TAC, subentrava una progressiva insufficienza respiratoria polmonare che induceva alla ventilazione assistita con maschera, protratta per diversi minuti ma senza successo: alla interruzione della ventilazione il piccolo mostrava, infatti, importanti fenomeni di desaturazione.

Gli anestesisti decidevano di procedere quindi all'intubazione, eseguita rapidamente e senza difficoltà, ed al trasferimento in Rianimazione, dove però il piccolo decedeva dopo 30 min circa per arresto cardiorespiratorio. La drammatica evoluzione del quadro clinico veniva attribuita al grave stato settico subentrato nei giorni precedenti.

All'esame autoptico veniva rilevato ascesso retrofaringeo, esattamente in posizione paramediana sinistra, di considerevole volume con ostruzione di grado elevato della via digestiva in corrispondenza dello sfintere esofageo superiore.

Il caso, l'unico nella nostra casistica conclusosi in exitus, evidenzia dunque l'anomalo decorso, la rapida progressione e la pessima prognosi della patologia ascessuale nelle primissime età, anche in assenza di un importante focolaio flogistico di partenza e di evidenti segni clinici acuti di processo suppurativo. Come già rilevato, lo stato astenico, la sonnolenza che diventa talvolta letargia, il vomito e la presenza di parametri ematologici di flogosi, conseguenti ad un episodio flogistico anche banale delle VADS, devono sempre indurre al sospetto di una complicanza ascessuale parafaringea.

## Diagnosi

Come già detto, l'accertamento clinico di un processo suppurativo profondo del collo offre nel bambino grandi difficoltà per l'aspecificità dei primi sintomi e segni obiettivi che spesso si confondono con le comuni flogosi delle VADS o delle regioni adiacenti, per le difficoltà di raccogliere dati anamnestici sicuri e sufficienti, soprattutto nelle prime età, e per il decorso atipico di alcune forme<sup>27</sup>. Infatti, se in molti casi la presenza di sintomi acuti patognomonicamente, quali la febbre alta di tipo suppurativo, la disfagia con scialorrea, la rigidità e le manifestazioni dolorose del collo, la marcata sonnolenza e la presenza di tumefazione nella parete laterale o mediana dell'oro o ipofaringe indirizza facilmente alla diagnosi, non rare sono le forme torpide, poco sintomatiche, purtroppo ad evoluzione altrettanto grave<sup>5,28</sup>. Le stesse manovre palpatorie sul collo o nel cavo faringeo, per la verifica di raccolte ascessuali, sono sconsigliate o almeno praticate con massima prudenza per il pericolo di rottura dell'ascesso con diffusione nei piani fasciali circostanti o nel mediastino<sup>8</sup>.

Pertanto, la certezza della malattia va ricercata con esami strumentali, avvalendosi soprattutto della diagnostica per immagini. L'**ultrasonografia**, auspicabile per l'innocuità, per la facilità di indagine e per la buona capacità di differenziare i processi infiammatori meno avanzati (linfadeniti e flemmoni) delle vere raccolte ascessuali<sup>28,29,30</sup>, non è però in grado di

individuare gli ascessi profondi, in quanto utilizza sonde di superficie. Ha perciò scarsa applicazione clinica: da un'indagine di Lalakea risulta che il 15% degli Otorinolaringoiatri la pratica occasionalmente e solo il 7% di routine<sup>31,32</sup>.

Molto usata in passato, ed ancora oggi ritenuta un buon mezzo di indagine, è l'**Rx in laterale** del collo, per obiettivare l'ispessimento patologico dei tessuti molli retrofaringei. Anche i più convinti sostenitori di questa tecnica sottolineano però le difficoltà di una corretta esecuzione: infatti è richiesta una iperestensione ed una ferma posizione laterale del capo, un'inspirazione profonda per evitare false immagini di ispessimento retrofaringeo; ovviamente queste accortezze sono spesso irrealizzabili nei bambini più piccoli, con conseguente ricorso alla sedazione<sup>9,13,27,33</sup>.

Attualmente l'esame più praticato è la TC (già nel 1999 un'indagine multicentrica sull'argomento realizzata da Plaza Mayor stabiliva che alla TC con contrasto ricorreva il 72% degli Otorinolaringoiatri pediatrici)<sup>34</sup>. L'esame, è sempre stato considerato strumento essenziale per l'esatta localizzazione del processo ascessuale, per l'individuazione della patologia di partenza, se flogistica o traumatica e, soprattutto, per la diagnosi differenziale tra cellulite-flemmone (ampi focolai ipodensi senza un'evidente delimitazione periferica e assenza di contenuto liquido o gassoso) e raccolta ascessuale (lesione eterogenea ipodensa con eventuale presenza di aria)<sup>35,36,37,38</sup>. Ma proprio su questo punto nell'ultimo decennio sono stati avanzati diversi dubbi, per cui, soprattutto in età pediatrica, la TC non è più univocamente ritenuta il "gold standard" nella diagnosi di ascesso profondo del collo. Nel bambino, infatti, l'edema infiammatorio è più rilevante a causa della maggiore lassità dei tessuti, e può simulare talvolta una raccolta ascessuale inesistente<sup>13</sup>. L'affidabilità della TC è valutata nei vari lavori in percentuali variabili dal 63% al 95%; viene riportata un'incidenza mediamente del 10%-20% di falsi positivi (diagnosi di ascesso non confermata dai reperti chirurgici) o di falsi negativi (non rilievo di ascessi effettivamente esistenti)<sup>3,31,36</sup>. Più precisamente, all'esame viene attribuita una sensibilità di circa 90%, una specificità spesso inferiore al 60%; pertanto qualche autore è dell'opinione che la diagnosi differenziale tra cellulite e ascesso retrofaringeo non può essere affidata solo alla TC. Malgrado questi dubbi, rimane comunque ancora l'esame più praticato, anche perché è spesso fondamentale per evidenziare i segni di progressione dell'ascesso verso le complicanze (per es. le dentellature delle pareti ascessuali, che preludono alla rottura della sacca)<sup>32</sup>.

Un ruolo meno importante è stato assegnato negli anni passati alla **RMN**, i cui limiti sono la lunghezza dell'esame, in qualche caso non compatibile con la gravità della patologia che spesso impone un tempestivo tratta-

mento, e la necessità di ricorrere alla sedazione<sup>32</sup>. Pertanto è indicato solo nel follow-up della malattia per evitare il ricorso alla TAC, con eccessiva e pericolosa esposizione del bambino ad agenti radianti<sup>30</sup>. Ultimamente la RMN è stata decisamente rivalutata: in un recente lavoro di Grisau-Soen è senz'altro raccomandata come indagine più affidabile della TC per lo studio dei tessuti molli interessati dal processo suppurativo<sup>3</sup>.

È infine da rilevare che nel bambino i problemi di **diagnosi differenziale** sono indubbiamente più importanti rispetto all'adulto, soprattutto per la difficoltà di distinguere nelle prime fasi una infezione suppurativa dalla patologia di origine (tonsillite, rinoadenoidite, ascesso dentario, ecc). In particolare, l'intensa sintomatologia algica riferita nelle suppurazioni retrofaringee particolarmente acute e la presenza di dispnea per ostruzione delle vie respiratorie possono simulare un'epiglottite acuta. La patologia ascessuale retrofaringea è appunto definita da qualche Autore "l'epiglottite del nuovo millennio", mentre la classica epiglottite è diventata rara in seguito al ricorso quasi routinario alla vaccinazione per l'*Haemophilus influenzae*<sup>38,39</sup>. Nel caso invece di voluminose raccolte ascessuali retrofaringee non associate a sintomi acuti dell'infezione, ma con i segni della dispnea laringea (tirage e coruage), si può essere indotti alla diagnosi di laringite o edema ipoglottico<sup>12</sup>.

È stato in precedenza sottolineato che la rigidità del collo, posizione antalgica, e le manifestazioni settiche (febbre, malessere, letargia, ecc.) pongono spesso problemi di diagnosi differenziale con processi meningitici acuti. È invece opportuno, in caso di torcicollo, algie cervicali e febbre, anche in assenza di difficoltà respiratorie sospettare un ascesso profondo del collo e avviare le indagini diagnostiche in tal senso.

## Terapia

Nel bambino, la complessità etiopatogenetica, clinica e diagnostica delle flogosi suppurative profonde del collo si riflette ovviamente anche nel trattamento. In letteratura un ampio dibattito si protrae da decenni sulla scelta di una terapia medica chirurgica, sulla selezione dell'antibiotico più efficace nel primo caso, sulla tecnica più idonea nel secondo, sulla condotta terapeutica postchirurgica, sul trattamento della reale o potenziale ostruzione respiratoria.

Riguardo al primo punto, è opinione comune che stadi di malattia precoci, limitati cioè a cellulite o flemmone, controindichino qualsiasi trattamento invasivo, mentre è mandatario il ricorso al trattamento antibiotico intensivo, fondamentalmente endovena (EV); per contro, raccolte ascessuali importanti, diffuse o con complicanze, richiedono assolutamente

il drenaggio chirurgico. Il problema di scelta dell'uno o dell'altro trattamento si pone nei casi di evidente dubbio diagnostico sullo stadio della malattia o negli ascessi in fase iniziale e di piccole dimensioni.

Ovviamente un momento fondamentale per la scelta terapeutica è la corretta esecuzione e interpretazione della TAC, che consente di differenziare le fasi della malattia e di valutare le dimensioni dell'ascesso<sup>53</sup>. Sono state però in precedenza sottolineate sia le difficoltà di una corretta esecuzione dell'esame, che nelle prime età è effettuata quasi sempre in anestesia generale, sia le incertezze nell'interpretazione dei reperti radiologici.

Riguardo al trattamento di iniziali e non voluminosi ascessi, nel 1999 un'indagine di Lalakea stabiliva che 2/3 circa di ORL pediatriche riteneva il trattamento antibiotico da solo sufficiente a risolvere la patologia, mentre per un esclusivo intervento chirurgico era favorevole il 22% degli intervistati<sup>32</sup>. Una più recente indagine policentrica di Dos Santos ha rilevato percentuali di successo del trattamento medico sugli ascessi variabili (dal 31,5% al 75%)<sup>30</sup>; non pochi studi documentano la validità di questa terapia nella quasi totalità dei casi<sup>12,32,38,54-57</sup>.

I sostenitori del trattamento chirurgico sottolineano invece che la terapia antibiotica presenta molti punti di debolezza: in particolare sono richiesti tempi di trattamento molto lunghi, sia in regime di ricovero che domiciliare, e c'è la possibilità che l'ascesso non trattato tempestivamente possa evolvere in modo incontrollato verso la rottura della capsula con conseguenti gravi complicanze o morte<sup>4,7,9,12,31</sup>. È stato inoltre ipotizzato che il drenaggio chirurgico dell'ascesso riduce i tempi di ospedalizzazione<sup>48</sup>; questo rilievo è stato recentemente però confutato<sup>34</sup>.

Tra le 2 opposte opzioni terapeutiche, sempre in caso di ascessi meno importanti, non complicati e in assenza di compromissione dello stato generale, sembra prudente la condotta suggerita da Galia Grisar-Sohen: la terapia da istituire immediatamente è quella antibiotica endovena, effettuando però uno stretto follow-up, sia clinico che radiologico, che detterà la successiva condotta terapeutica<sup>3,21</sup>.

## TERAPIA MEDICA

Vi è unanime consenso in letteratura che la patologia ascessuale vada affrontata con trattamento antibiotico esclusivamente EV.

La scelta dell'antibiotico dovrebbe tener conto della batteriologia degli ascessi parafaringei che nel bambino ha caratteri di polimicrobismo, con prevalenza di anaerobi e microrganismi produttori di  $\beta$ -lattamasi, quindi particolarmente resistenti ai comuni antibiotici  $\beta$ -lattamici<sup>9,5,18,19,44</sup>. Nelle terapie monofarmaco la Clindamicina, antibiotico con alto potere inibente sulle proteine, prevale nelle preferenze della maggior parte degli otori-

nolaringoiatri<sup>3,17,26</sup>; altri preferiscono Ampicillina-sulbactam<sup>21</sup>; come terza opzione le Cefalosporine di 2° o 3° generazione eventualmente associate ad antibiotici per gli anaerobi<sup>39</sup>. All'associazione di farmaci per la copertura di un più ampio spettro batterico si ricorre sempre più frequentemente: Clindamicina e Cefalosporine (talvolta associate anche a Metronidazolo), Clindamicina e Aminoglicosidi, Cefalosporine di 3° generazione e Metronidazolo, Amoxicillina e Amikacina<sup>10,21,26,32,39</sup>. Il recente incremento di infezioni da Streptococco  $\beta$ -emolitico di gruppo A ha portato da parte di qualche autore a rivalutare antibiotici di uso non più comune, quali Tetracicline ed Eritromicina<sup>26</sup>.

I tempi di trattamento sono ovviamente variabili, in relazione allo stadio e alla gravità della malattia, con un range di 7-25 gg nei vari studi. Recentemente è stato riferito di trattamenti intensivi EV per un breve periodo (5 gg), seguiti poi da terapia orale<sup>12</sup>.

Il trattamento medico è ovviamente indicato anche in caso di opzione chirurgica, nelle fasi sia pre che post-operatoria sino alla completa normalizzazione del quadro clinico e radiologico.

Molto discusso è invece il ruolo della terapia cortisonica, peraltro auspicabile per l'alto potere antinfiammatorio che induce sollievo sul dolore e sulla disfagia. Il ricorso al cortisone è abbastanza raro (solo nel 20% dei casi secondo Gianoli)<sup>32,58</sup>; in particolare nei bambini, è consigliata molta prudenza nell'uso del farmaco che può indurre un aumento della morbidità e l'evoluzione verso complicanze fatali per l'effetto depressivo sul sistema immunitario che ne consegue<sup>59</sup>.

## TERAPIA CHIRURGICA

Può essere effettuata per via intraorale o per via esterna. Negli ascessi retrofaringei del bambino obiettivamente ben evidenti è preferita la prima; condizione essenziale per un sicuro approccio intraorale è che il processo sia localizzato medialmente al piano dei grossi vasi e che sia confinato (evenienza abbastanza frequente nel bambino, in cui l'ascesso è spesso quasi sempre contenuto nel guscio linfonodale, quindi senza pus libero negli spazi fasciali)<sup>13,27,31,59,60</sup>. L'approccio esterno al collo viene riservato agli ascessi molto profondi o a quelli situati negli spazi fasciali laterali<sup>5,49</sup>. Un accenno infine al **drenaggio per agoaspirazione**, che viene di solito utilizzata a scopo diagnostico (accertamento di una raccolta ascessuale ed esame batteriologico), ma che nell'esperienza di qualche autore è risultata addirittura risolutiva della patologia. Nell'esperienza di Wynne, infatti, la procedura, effettuata sotto controllo ecografico, ha consentito il completo drenaggio di sacche ascessuali anche di notevoli dimensioni, evitando il ricorso ad interventi più invasivi<sup>25</sup>. Tale tecnica di drenaggio è comunque poco condivisa.

### TRATTAMENTO DELLE VIE RESPIRATORIE

L'ostruzione grave delle vie respiratorie, tra le più temibili complicanze degli ascessi profondi soprattutto retrofaringei (l'incidenza varia in un range di 22%-56%), richiede il ricorso all'intubazione o alla tracheotomia<sup>61</sup>. La prima è senz'altro rischiosa per il potenziale pericolo di rottura dell'ascesso, ma viene comunque praticata nelle prime 24-48 ore, eventualmente seguita da tracheotomia; è inoltre indispensabile sia nella fase diagnostica (per effettuare TAC o RMN), sia nella induzione anestesiológica per l'intervento di drenaggio dell'ascesso. Per tali motivi è opportuno eseguirla con estrema precauzione sotto stretto controllo endoscopico. I potenziali rischi dell'intubazione inducono qualche AA a consigliare la tracheotomia in anestesia locale come intervento di prima istanza, quando il trattamento medico non dà risultati immediati, anche in caso di iniziali segni di ostruzione respiratoria.

La letteratura indica che, per tutti i gruppi di età, il ricorso alla tracheotomia varia in un range di 0%-38%<sup>5,31,32,44,61</sup>. Nel bambino teoricamente dovrebbe esserci una maggiore indicazione all'intervento considerando il minor calibro delle vie aeree; dai vari studi si rileva invece che la tracheotomia in età pediatrica non supera il 5%-8%. Anche il ricorso all'intubazione è abbastanza raro; viene infatti effettuata in percentuali non superiori al 5%<sup>32</sup>. Secondo l'opinione corrente quindi una tempestiva terapia medica, o meglio un pronto intervento di drenaggio, può evitare nella maggior parte dei casi il ricorso ad un intervento sulle vie respiratorie, sia di intubazione che di tracheotomia.

Quest'ultima è talvolta praticata dopo l'intervento chirurgico di drenaggio per ovviare all'ostruzione temporanea da edema post operatorio o per evitare, in caso di intervento per via intraorale, l'inalazione di residuo essudato purulento proveniente dalla sacca ascessuale.

**Bibliografia**

1. Frank I. Retropharyngeal abscess. *JAMA* 1921;77:517-522.
2. Grodinsky M. Retropharyngeal and lateral pharyngeal abscesses: an anatomic and clinical study. *Ann Surg* 1939;110:117-199.
3. Grisaru-Soen G et al. Retropharyngeal and parapharyngeal abscess in children. Epidemiology, clinical features and treatment. *Int J Pediatric Otolaryngol*, 2010;74:1016-1020.
4. Seid AB, Dunber JS, Cotton RT. Retropharyngeal abscess in children revisited. *Laryngoscope* 1979;89: 1717-1724.
5. Barrat GE, Koopman CF, Coulthard SW. Retropharyngeal abscess: a ten year experience. *Laryngoscope* 1984;94:455-463.
6. Pontell J, Har- El G, Lucente FE. Retropharyngeal abscess:clinical revue. *Ear Nose Throat* 1995;74:701-704.
7. Kirse DJ, Robertson DW. Clinical management of retropharyngeal space infections in children. *Laryngoscope* 2001;111:1413-1422.
8. Page N C et al. Clinical features and treatment of retropharyngeal abscess in children. *Otolaryngol - Head and neck surgery* 2008;138:300-306.
9. Morrison JE, Pasmley NR. Retrolaryngeal abscess in children: a 10-year review. *Pediatr. Emerg Care* 1988;4:9-11.
10. Coulthard M, Isaacs D. Retropharyngeal abscess. *Arch Dis Child* 1991;66:1227-1230.
11. Amehea EA. Acute retropharyngeal abscess in children. *Ann Trop Paediatr* 1999;19:109-112.
12. Craig FW, Schunk JE. Retropharyngeal abscess in children: Clinical presentation, utility of imaging and current management. *Pediatrics* 2003;111:1394-1398.
13. Daya H et al. Retropharyngeal and parapharyngeal infections in children: the Toronto experience. *Int. J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:81-86.
14. Sharma HS, Kurl DN, Hamazah M. Retropharyngeal abscess: recent trends. *Auris Nasus Larynx* 1998;25:403-406.
15. Guthrie D. Acute retropharyngeal abscess in childhood. *BMJ* 1926;2:1174-1178.
16. Richards L. Retropharyngeal abscess. *New England J Med* 1936;215:1120-1130.
17. Al-Sabah B et al. Retropharyngeal abscess in children: 10-year study. *The Journal of Otolaryngology* 2004;33:352-356.
18. Brook I et al. Microbiology of Retropharyngeal Abscess in Children. *American J Dis Child* 1987; 141:202-204.
19. Asmar BI et al. Bacteriology of retrofaryngeal abscess in children. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 9:595-597.
20. Wald ER et al. Expanded role of group A streptococci in children with upper respiratory infections. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18:742-749.
21. Abdel-Haq N.M.-Harahsheh A, Asmar BI. Retropharyngeal abscess in Children: the emerging role of group A beta hemolytic streptococcus. *Southern Medical Journal* 2006; 99:921-931.

22. Zervas SJ, Zemel LS, Romress MJ. Streptococcus piogenes pyomyositis. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21:166-168.
23. Kaplan EL et al. Dozent epidemiology of group A streptococcal infections in North America and abroad: an overview *Pediatrics*, 1996 97:948-948.
24. Brook I, Hunter V, Walker RT. Synergistic effects of anaerobic cocci, Bacteroides, Clostridia, Fusobacteria, and aerobic bacteria on mouse and induction of substances abscess. *J Infect Dis*, 1984 149:924-928.
25. Wynne DM et al. Acute paediatric neck abscesses. *Scottish Medical Journal* 2008;53:17-20.
26. Coticchia JM et al. Age-, Site-, and time specific differences in pediatric deep neck abscesses. *Arch Otolaryngol Head neck surgery* 2004;130:201-207.
27. Seid AB, Dunbar JS, Cotton RT. Retropharyngeal abscess in children revisited. *Laryngoscope* 1979;89:1717-1724.
28. Glasier CM et al. CT and Ultrasound imaging of retropharyngeal abscess in children. *Am J Neuroradial* 1992;13:1191-1195.
29. Qurahishi MS, O' Halpin DR, Blayney AW. Ultrasonography in the evolution of neck abscesses in children. *J. Otolaryngol Allied Sci* 1997;22:30-33.
30. Dos Santos PM et al. Parapharyngeal abscess in children – five year retrospective study. *Braz J Otorhinolaryngol* 2009;75:826-830.
31. Ungkanont k et al. Head and neck space infections in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:375-382.
32. Lalakea ML, Messner AH. Retropharyngeal abscess management in children current practices. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121:398-405.
33. Haug RH, Wible RT, Lieberman J. Measurement standars for the prevertebral region in the lateral soft-tissue radiograph of the neck. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:1149-1151.
34. Plaza Mayor G, Martinez-San Millan J, Martinez-Vidal A. Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate? *Head and Neck* 2001;12:126-133.
35. Holt GR et al. Computed tomography in the diagnosis of deep . Neck infections 1982;108:693-696.
36. Lazor JB et al. Comparison of computed tomography and surgical findings in deep neck infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:746-750.
37. Gidley PW, Ghorayeb BY, Stiernberg CM. Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116:16-27.
38. Lee SS, Schwartz RH, Bahadori RS. Retropharyngeal abscess: Epiglottitis of the new millennium. *J Pediatr* 2001;138:435-437.
39. Zahara, JN, Al-Boukai AA. Acute retropharyngeal and parapharyngeal abscesses in children. *Sendi Med J* 2002;23:899-903.
40. Babbit JA. Retropharyngeal abscess. *Laryngoscope* 1924; 34: 37-45.
41. Greenwald HM, Messeloff CR. Retropharyngeal abscess in infants and children. *Am J Med Sci* 1929; 177: 767-773.

42. Mikami K, Izumi H, Masuda S, Yamamoto S, Hosoda Y. [Descending necrotizing mediastinitis secondary to retropharyngeal abscess – a case report]. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*. 1997;45(8):1096-101.
43. Lueg EA, Awerbuck D, Forte V. Ligation of the common carotid artery for the management of a mycotic pseudoaneurysm of an extracranial internal carotid artery. A case report and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1995;33(1):67- 74. Review.
44. Thompson JW, Cohen SR, Reddix P. Retropharyngeal abscess in children: a retrospective and historical analysis. *Laryngoscope*. 1988 Jun;98(6 Pt 1):589-92.
45. Knapp JF, Tarantino CA, Foster J, Marble RD. Case 03-1993: a 20- month old boy. *Pediatr Emerg Care*. 1993;9(5):251-5.
46. Gaglani MJ, Edwards MS. Clinical indicators of childhood retropharyngeal abscess. *Am J Emerg Med*. 1995; 13(3):333-6. Review.
47. Fleisher GR. Retropharyngeal and lateral abscess. In Fleisher GR, Ludwig S eds *Textbook of Pediatrics Emergency medicine*. 4th ed Philadelphia 2000: 744.
48. Sethi DS, Stanley RE. Parapharyngeal abscesses. *J Laryngol Otol*. 1991 Dec;105(12):1025-30.
49. Sethi DS, Stanley RE. Deep neck abscesses – changing trends. *J Laryngol Otol*. 1994;108(2):138-43.
50. Nagy M, Pizzuto M, Backstrom J, Brodsky L. Deep neck infections in children: a new approach to diagnosis and treatment. *Laryngoscope*. 1997;107(12 Pt 1):1627-34.
51. Wetmore RF, Mahboubi S, Soyupak SK. Computed tomography in the evaluation of pediatric neck infections. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;119(6):624-7.
52. Chen MK, Wen YS, Chang CC, Huang MT, Hsiao HC. Predisposing factors of life-threatening deep neck infection: logistic regression analysis of 214 cases. *J Otolaryngol*. 1998;27(3):141-4.
53. Courtney MJ, Mahadevan M, Miteff A. Management of paediatric retropharyngeal infections: non-surgical versus surgical. *ANZ J Surg*. 2007;77(11):985-7.
54. 1: Broughton RA. Nonsurgical management of deep neck infections in children. *Pediatr Infect Dis J*. 1992;11(1):14-8.
55. Iaza Mayor G, Martínez-San Millán J, Martínez-Vidal A. Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate? *Head Neck*. 2001;23(2):126-33.
56. Sichel JY, Dano I, Hocwald E, Biron A, Eliashar R. Nonsurgical management of parapharyngeal space infections: a prospective study. *Laryngoscope*. 2002;112(5):906-10.
57. McClay JE, Murray AD, Booth T. Intravenous antibiotic therapy for deep neck abscesses defined by computed tomography. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129(11):1207-12.
58. Gianoli GJ, Espinola TE, Guarisco JL, Miller RH. Retropharyngeal space infection: changing trends. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991 Jul;105(1):92-100.
59. Dodds B, Maniglia AJ. Peritonsillar and neck abscesses in the pediatric age group. *Laryngoscope*. 1988 Sep;98(9):956-9.

60. Goldenberg D, Golz A, Joachims HZ. Retropharyngeal abscess: a clinical review. *J Laryngol Otol.* 1997 Jun;111(6):546-50.
61. Potter JK, Herford AS, Ellis E 3rd. Tracheotomy versus endotracheal intubation for airway management in deep neck space infections. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60(4):349-54; discussion 354-5. Review.
62. Pontell J, Har-El G, Lucente FE. Retropharyngeal abscess: clinical review. *Ear Nose Throat J.* 1995;74(10):701-4.

## **COMPLICANZE ASCESSUALI NELL'ANZIANO**

*A. Procaccini, F. Carducci*

### **Introduzione**

Gli ascessi ed i processi cellulitici acuti, che si sviluppano nei tessuti lassi compresi all'interno degli spazi virtuali e lungo i piani fasciali della regione cervicale, costituiscono le cosiddette infezioni degli spazi profondi del collo che, se non sottoposte a trattamento adeguato, possono, mediante meccanismi di rapida diffusione lungo le linee di minore resistenza o per fenomeni compressivi sulle strutture circostanti, dar luogo a complicanze potenzialmente fatali. Pertanto questi processi flogistico-suppurativi dei tessuti lassi e delle fasce del collo ancora oggi continuano a costituire una importante sfida terapeutica per lo specialista otorinolaringoiatra.

La produzione scientifica attuale relativa alle infezioni degli spazi profondi del collo sembra quasi attestare una battuta di arresto del processo di progressiva riduzione della incidenza degli ascessi del collo, cui si è assistito in seguito all'introduzione della terapia antibiotica ed al miglioramento delle condizioni di igiene orale della popolazione. La responsabilità di questo fenomeno viene attribuita a diversi fattori quali il raffinarsi dei meccanismi di resistenza batterica agli antibiotici, i crescenti flussi migratori contemporanei, spesso a partenza da regioni del mondo con livelli di nutrizione ed igiene ridotti rispetto allo standard occidentale e il frequente riscontro nella società attuale di una serie di condizioni di rischio per la risposta immunitaria, quali l'età sempre più avanzata della popolazione e la concomitanza di problematiche, tra cui il diabete mellito, la malnutrizione, le malattie ematologiche e oncologiche nonché terapie antiblastiche e immunosoppressive, che compromettono i meccanismi di fagocitosi.

In letteratura esistono diverse decine di casistiche relative alle infezioni degli spazi profondi del collo, in cui non sempre vengono inclusi gli ascessi peritonsillari, le infezioni superficiali, quelle delle ferite cervicali di genesi traumatica o chirurgica, nonché quelle associate a neoplasie del distretto cervico-cefalico. Da queste casistiche, che in genere riguardano pazienti di tutte le fasce di età, quindi tra i primi anni di vita e l'età geriatrica avanzata, emerge che, pur essendo la loro incidenza massima generalmente tra i 40 e i 50 anni di età, una percentuale impor-

tante dei soggetti affetti (anche fino a un 1/3 delle casistiche medesime) risulta essere di età superiore ai 65 anni. In generale l'età avanzata della popolazione viene considerata in letteratura un fattore di rischio per i processi infettivi dell'albero respiratorio, delle vie urinarie, di cute e tessuti molli nonché delle loro complicanze, non solo a causa delle eventuali patologie concomitanti più frequenti nel paziente anziano, quali ad esempio il diabete mellito, le malattie cardio-vascolari, polmonari, epatiche e renali, le neoplasie, le malattie ematologiche ed autoimmuni, ma anche e soprattutto per il cosiddetto processo di immunosenescenza, cioè un complesso rimodellamento, e non un inesorabile e progressivo declino del sistema immunitario, in cui alcune sue funzioni si riducono mentre altre rimangono inalterate o aumentano, cui si associa uno stato pro-infiammatorio cronico. Infatti nell'anziano il sistema immunitario innato appare meglio preservato rispetto a quello adattativo, o cellulo-mediato, che invece presenta profonde modificazioni. Dati di laboratorio dimostrano che il soggetto anziano presenta un progressivo accumulo di linfociti T di memoria CD28-, che normalmente esprimono marcatori citotossici e rappresentano effettori armati contro aggressioni esterne o interne, con fenomeni di senescenza cellulare (limitata capacità replicativa, ridotta lunghezza dei telomeri) e una concomitante progressiva riduzione di linfociti T vergini CD95-, in particolare delle sottopopolazioni CD4+ e soprattutto CD8+, che peraltro possono anche scomparire quasi totalmente nei pazienti centenari. Nell'anziano sono state identificate inoltre modificazioni età-dipendenti della sottopopolazione di linfociti T Natural Killer, i quali hanno anche un ruolo nell'immunità antitumorale. Una ipotesi etiopatogenetica prevede che stimolazioni antigeniche virali croniche possano essere alla base del fenomeno dell'immunosenescenza a causa della osservazione comune che la persistenza del CMV nell'anziano conduce a modificazioni delle sottopopolazioni linfocitarie ed è anche responsabile di espansioni clonali di effettori CD8+ a fenotipo di memoria (CD28-CD57+CCR7-) antigene virale-specifiche. Il secondo aspetto tipico del fenomeno della immunosenescenza è il progressivo accentuarsi di uno stato pro-infiammatorio cronico, evidenziato da un aumento sierico delle citochine infiammatorie (IL1, IL6) e degli indici di flogosi (PCR), i quali assumono anche un valore predittivo di morbilità e di mortalità. Peraltro si ritiene che anche questa condizione pro-infiammatoria possa dipendere dal carico antigenico (batteri, funghi, virus, tossine) che stimola in continuazione il sistema immunitario naturale (monociti-macrofagi) e possa finire col favorire l'insorgenza delle tipiche malattie età-correlate (arteriosclerosi, demenza, osteoporosi, neoplasie), per le quali sia fattori immunitari che autoimmunitari sembrano giocare un ruolo determinante.

## Etiopatogenesi

Le infezioni degli spazi profondi del collo riconoscono una ampia serie di momenti patogenetici, quali processi infettivi a carico di faringe, tonsille, denti e parodonto, ghiandole salivari, epiglottide, linfonodi, cisti e fistole congenite del collo, nonché traumi faringei, mandibolari e cervicali, iniezioni contaminate, in seguito a chirurgia del distretto testa-collo, corpi estranei, neoplasie del distretto testa-collo ed in corso di radiochemioterapia. In era pre-antibiotica circa il 70% delle infezioni degli spazi profondi del collo derivava da flogosi faringo-tonsillari e coinvolgeva più di frequente lo spazio parafaringeo. Attualmente invece la causa più comune delle raccolte ascessuali del collo nella popolazione è rappresentata da infezioni dentarie e parodontali, con un più frequente interessamento dello spazio sottomandibolare. Invece in età geriatrica le infezioni cervicali profonde sembrano aver origine più frequentemente da affezioni flogistico-suppurative delle ghiandole salivari maggiori. Alla base di quest'ultimo fenomeno si ipotizzano, oltre la più frequente edentulia dell'età avanzata, fattori funzionali e morfologici precipi delle ghiandole salivari del paziente anziano, quali la xerostomia secondaria a disidratazione, ad assunzione di farmaci o a modificazioni senili del parenchima ghiandolare, nonché il ristagno di saliva all'interno dei dotti salivari, talora anomali a causa della presenza, relativamente comune nell'anziano, di dilatazioni sacciformi, anche con aspetto a grappolo, e talora per una calcolosi salivare, tutte condizioni che finiscono col favorire le scialoadeniti purulente. È da precisare peraltro che in circa 20-40% delle infezioni degli spazi profondi del collo la patogenesi delle stesse rimane ignota. L'eziologia degli ascessi rappresenta un problema di fondamentale importanza, anche perché generalmente in attesa dei risultati batteriologici, per l'antibiotico terapia si segue un criterio di scelta empirico basato sulla localizzazione dell'infezione, correlata solitamente a peculiari associazioni batteriche ed alla eventuale presenza di concomitanti fattori di immunodepressione. Le infezioni odontogene (responsabili di circa 25% degli ascessi) con tendenza a diffusione negli spazi sottomandibolare (in assoluto il più frequentemente coinvolto), sublinguale, masticatorio e retro- e parafaringeo sono tipicamente polimicrobiche per la frequente coesistenza di anaerobi obbligati e microaerofili (*Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Actinomyces*), *Streptococchi viridanti* (*S. mutans*, *sanguinis*, *mitis*, *salivarius*) e *Corynebacterium*; se coesiste poi un deficit dell'immunità umorale e della fagocitosi, comune in caso di diabete e di neoplasie locali, a questa flora si associano anche *Enterobatteri Gram -* (*E. coli*, *Klebsiella*, ecc.) e *Stafilococchi*. Nel caso invece di ascessi a partenza da una sinusite mascellare odontogena, alla

flora di comune riscontro nelle forme odontogene si associano i germi colonizzanti le vie aeree, quali lo *Streptococcus pneumoniae*, l'*Haemophilus influenzae* e la *Moraxella catarrhalis*. Le faringo-tonsilliti batteriche e gli ascessi peritonsillari (alla base di circa 5-10% delle infezioni degli spazi profondi del collo), con tendenza all'estensione nello spazio parafaringeo e quindi al comparto vascolare posteriore, allo spazio retrofaringeo e al mediastino, sono spesso sostenuti da Streptococchi beta-emolitici di gruppo A (*S. piogene*) o da associazioni di germi anaerobi e microaerofili, cui possono aggiungersi nei soggetti defedati anche Enterobatteri Gram -. Le infezioni del cavo orale, alla base di circa 10% degli ascessi, sono in genere rappresentate da importanti gengivo-stomatiti necrotizzanti in soggetti defedati, diabetici, uremici, neutropenici gravi, ecc. Queste presentano tendenza all'estensione negli spazi parafaringei, sublinguale e sottomandibolare e sono fortemente a rischio di batteriemia. Invece le infezioni naso-sinusali e rinofaringee sono generalmente dovute a Pneumococchi, *Haemophilus* e *Moraxella*, mentre quelle conseguenti a flogosi suppurative delle ghiandole salivari maggiori sono solitamente dovute a Stafilococchi aurei e Streptococchi viridanti. Infine nella chirurgia pulito-contaminata del distretto testa-collo con accesso faringotomico, in cui il tasso di incidenza delle infezioni post-chirurgiche può raggiungere il 30-40%, queste flogosi sono generalmente dovute alla flora batterica residente, in genere più ricca in presenza di neoplasie locali, quasi costantemente rappresentata da Streptococchi, Anaerobi, Enterobatteri (*E.coli*, *Klebsiella*, ecc.) e talora da Stafilococchi cutanei e meticillino-resistenti, particolarmente frequenti in ambito ospedaliero.

## **Clinica**

Il decorso clinico delle infezioni degli spazi profondi del collo in tutte le fasce di età, e quindi anche per i pazienti geriatrici, è generalmente molto rapido, doloroso e caratterizzato da una serie estremamente varia di sintomi e segni più o meno associati fra loro. Tra i sintomi più frequentemente (ca. 50% dei casi) riferiti dai pazienti di tutti i gruppi di età ricordiamo il dolore cervicale, la odinofagia e la disfagia, però, mentre l'incidenza di dolore cervicale e odinofagia risulta pressoché analoga anche per i pazienti anziani, la disfagia viene invece riferita solo da circa un terzo di questi ultimi. Tra gli altri sintomi meno frequenti degli ascessi del collo ricordiamo poi la dispnea, l'otalgia, la disfonia, la scialorrea e i rari dolori al baselingua e al torace. Il segno in assoluto più frequente in tutte le fasce di età (ca. 75% dei pazienti) risulta essere la tumefazione del collo, la febbre è presente invece in circa la metà dei pazienti giovani adulti e

in circa un terzo di quegli anziani. Il trisma e la tumefazione della parete laterale del faringe risultano relativamente più frequenti tra i giovani adulti mentre la tumefazione del volto e cavo orale è più rappresentata, anche se in maniera non significativa, tra gli anziani. L'incidenza di tumefazione di gengive, faringe, laringe, baselingua e palato, di fistolizzazione cutanea, di edema dell'ugola è infine analoga tra i due gruppi.

Insieme agli ascessi con decorso drammatico, esistono peraltro anche infezioni degli spazi profondi del collo, generalmente a partenza da una linfadenite o da focolai infiammatori dei tessuti molli, con un andamento subacuto o cronico, che si sviluppano quindi nel corso di alcune settimane, e sono caratterizzati da una sintomatologia inizialmente sfumata. Degne di nota sono la cosiddetta malattia da graffio del gatto o linforeticulosa benigna (provocata dalla *Bartonella Henselae*, un germe gram -, caratterizzata in circa 25% dei casi da una linfadenite suppurativa con fistolizzazione cutanea), la tularemia (provocata dalla *Francisella tularensis*, un germe gram -, caratterizzata da una voluminosa linfadenite suppurata con fistolizzazione cutanea), l'actinomicosi (provocata in genere dall'*Actinomyces israelii*, batterio gram + commensale abituale del cavo orale, caratterizzata da una lesione sottocutanea dura, generalmente localizzata all'angolo della mandibola, che fistolizza alla cute) e gli ascessi cervicali da micobatteri (bacilli pleomorfi gram +, asporigeni, aerobi obbligati, immobili). La linfadenite tubercolare cervicale può essere una manifestazione di una malattia sistemica, oppure di una localizzata nel collo, che coinvolge la stazione linfonodale satellite del focolaio primitivo di inoculazione. Caratteristica dal punto di vista isto-patologico è una serie di quadri con andamento generalmente evolutivo, cioè il granuloma, che può andare incontro a necrosi, che a sua volta, se non va incontro a processi di riparazione di tipo fibrotico, evolve verso la caseosi con tendenza alla fistolizzazione cutanea. Le linfadeniti cervicali provocate dai numerosi micobatteri atipici, che sono invece più comuni in età pediatrica (tra i 7 mesi e i 12 anni di vita) e tra i pazienti immunodepressi, vanno incontro nel 35-40% dei casi a suppurazione e nel 5-10% a fistolizzazione cutanea.

## Diagnosi

L'esame clinico del paziente deve sempre prevedere un'ispezione del cavo orale ed un esame fibroscopico del distretto rino-faringo-laringeo, utili anche ad identificare, oltre che l'eventuale sede di origine e le caratteristiche dell'ascesso, anche un'eventuale compromissione iniziale delle vie aeree alte, il cui trattamento immediato rientra tra le manovre da adottare urgentemente per la salvaguardia del paziente.

Nella diagnostica degli ascessi del collo assumono importanza anche le modificazioni di alcuni parametri di laboratorio, quali una spiccata leucocitosi neutrofila (in corso di sepsi avanzata è invece comune una leucopenia), un'importante alterazione degli indici di flogosi (p.e. VES, PCR, procalcitonina) e una iperfibrinogenemia. In casi complicati può anche risultare positiva una emocoltura. Marioni e co. hanno riportato peraltro una normalità dell'emocromo in circa il 44% di un gruppo di 63 pazienti ultrasessantacinquenni. Fondamentale appare poi l'apporto nelle infezioni degli spazi profondi del collo della diagnostica per immagini, il cui gold standard è rappresentato dalla TC con mezzo di contrasto, che permette di distinguere l'ascesso, una lesione eterogenea ipodensa incapsulata con aree centrali ipodense ed eventuale presenza di aria, dal flemmone, un'ampia area ipodensa senza capsula o contenuto purulento o gas, ed inoltre aiuta ad identificare complicanze respiratorie in agguato. L'ecografia richiede invece un operatore esperto, che non sempre riesce ad identificare piccoli ascessi e a fornire indicazioni anatomiche fondamentali per la pianificazione chirurgica. La risonanza magnetica è molto più costosa della TC e la sua esecuzione richiede molto più tempo, tanto da poter richiedere un'assistenza anestesiológica per i bambini e i pazienti critici. Grazie all'impiego della Rx ortopantomografia si è assistito negli ultimi anni ad un incremento dell'identificazione della sede di origine degli ascessi del collo, perché essa permette di riconoscere eventuali flogosi dentarie e del parodonto responsabili degli ascessi cervicali, che altrimenti potrebbero anche sfuggire. Per questo motivo sempre più autori negli ultimi anni consigliano di associare alla TC anche la Rx ortopantomografia.

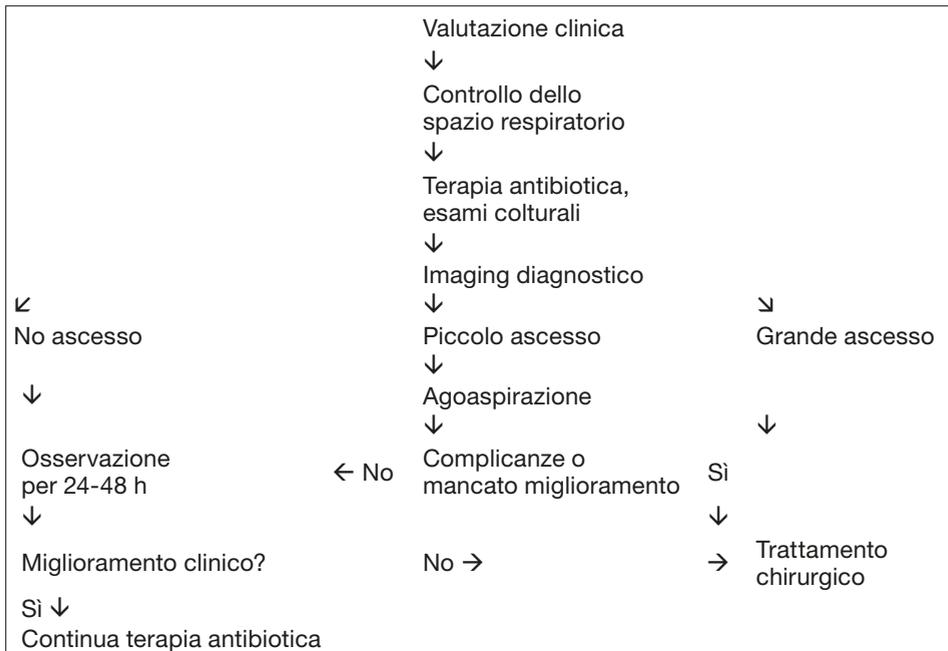
## **Complicanze**

In caso di mancato miglioramento dei sintomi e dei segni clinici precedentemente descritti (quali ad esempio febbre, dolore cervicale, disfagia e dispnea) nonostante la terapia medica e chirurgica ed insorgenza di altri, quali estensione del dolore a livello toracico associato a turgore dello stretto cervico-toracico con frequente crepitazione e ipofonesi toracica, marcata ipotensione arteriosa, emorragie spontanee, va sospettata l'insorgenza di una delle complicanze delle infezioni degli spazi profondi del collo, che in letteratura si attestano attorno fino al 12,5% dei casi. Non esistono differenze significative di incidenza delle complicanze tra pazienti anziani e giovani adulti, anche se è stata osservata una tendenza ad una maggiore incidenza di mediastinite in pazienti anziani con patologie sistemiche associate. La mediastinite acuta, in genere provocata da anaerobi obbligati, quali Streptococchi e Corynebacteria, e talora anche

da *Pseudomonas*, Stafilococchi e Enterobacteriacee, si sviluppa in circa 5,4% dei pazienti affetti da infezioni degli spazi profondi del collo ed interessa in genere il mediastino posteriore, potendo presentare un tasso di mortalità del 40%. Si attesta fortunatamente a valori ancor più bassi l'incidenza delle altre complicanze, tra cui 3,2% per l'insufficienza respiratoria, 1,9% per lo shock settico e al di sotto dell'1% per la trombosi della vena giugulare interna con embolia venosa settica (S. di Lemierre), lo pseudo-aneurisma e la rottura della arteria carotide, l'empiema pleurico, il versamento pericardico, la fistola aorto-polmonare, l'insufficienza renale acuta, l'ascesso epidurale e la coagulazione intravasale disseminata.

## Terapia

Il nostro approccio terapeutico in caso di infezioni flemmonose o di piccole raccolte ascessuali prevede, previa puntura evacuativa, l'uso empirico, in attesa dei risultati dell'esame colturale e dell'antibiogramma, di antibiotici che coprano la maggior parte dei patogeni aerobi e anaerobi



**Fig.1:** Flow-chart decisionale del trattamento delle infezioni degli spazi profondi del collo (da: Biglino A., Pisani P. Patologie flogistico-suppurative degli spazi del collo. In: Pisani P.: Terapia medica in Otorinolaringoiatria. 2010; 115-23. Torgraf Ed, Lecce).

gram + e gram – potenzialmente coinvolti nelle infezioni degli spazi profondi del collo, anche in considerazione delle sempre più frequenti infezioni polimicrobiche. Associamo poi una terapia corticosteroidica endovena in caso di edema severo, dolore, disfagia e trisma.

Prevediamo invece un **approccio chirurgico** immediato in presenza di una importante raccolta ascessuale del collo o di fronte alle sue complicanze potenzialmente fatali, oppure dilazionato in caso di mancato miglioramento del quadro clinico dopo un periodo di osservazione di 24-48 ore con terapia antibiotica ed eventualmente cortisonica. Il trattamento chirurgico della raccolta ascessuale e delle sue complicanze può essere preceduto, in caso di una dispnea importante caratterizzata da tirage e cornage, da una eventuale tracheotomia d'urgenza, eventualmente preceduta da una tracheotomia intercricotiroidea nei casi più drammatici, per la stabilizzazione delle vie aeree. Il trattamento chirurgico,

INFEZIONE	CAUSE PIÙ PROBABILI	TERAPIA SUGGERITA
Infezioni odontogene oro-facciali (inclusa angina di Ludwig)	Streptococchi viridanti; Anaerobi (Peptostreptococcus spp., Bacteroides spp.)	Ampicillina-Sulbactam 2 g ev ogni 4 h + Metronidazolo 0,5 g ev ogni 6-8 h <i>oppure</i> : Clindamicina 600 mg ev ogni 6 h <i>oppure</i> : Cefotetan 2 g ev ogni 12 h
Infezioni odontogene dei seni paranasali	Sterptococcus pneumoniae; Haemophilus influenzae; Moraxella catarrhalis; Streptococchi viridanti; Anaerobi (Peptostreptococcus spp., Bacteroides spp.)	Levofloxacin 500 mg ev ogni 12-24 h + Metronidazolo 0,5 g ev ogni 6-8 h <i>oppure</i> : Moxifloxacin 400 mg ev ogni 24 h <i>oppure</i> : Ampicillina-Sulbactam 2 g ev ogni 4 h + Metronidazolo 0,5 g ev ogni 6-8 h
Osteomielite mandibolare	Streptococchi viridanti; Actinomyces israelii; Anaerobi (Peptostreptococcus spp., Bacteroides spp.)	Ampicillina-Sulbactam 2 g ev ogni 4 h + Metronidazolo 0,5 g ev ogni 6-8 h <i>oppure</i> : Moxifloxacin 400 mg ev ogni 24 h
Infezioni odontogene parafaringee o retro faringee	Streptococchi viridanti; Staphylococcus aureus; Anaerobi (Peptostreptococcus spp., Bacteroides spp.)	Come infezioni odontogene; Considerare associazione con Vancomicina 2 g/die ev o Linezolid 600 mg x 2 ev
Infezioni odontogene in immunodepressi	Streptococchi viridanti; Enterobatteri Gram -; Staphylococcus aureus; Anaerobi (Peptostreptococcus spp., Bacteroides spp.)	Come infezioni odontogene; Considerare associazione con un Fluorochinolone

Faringo-tonsilliti batteriche e ascessi peritonsillari	Streptococcus pyogenes; Streptococchi viridanti; Enterobatteri Gram -; Anaerobi (Peptostreptococcus spp., Bacteroides spp.)	Ampicillina-Sulbactam 2 g ev ogni 4 h + Metronidazolo 0,5 g ev ogni 6-8 h In immunocompromessi considerare: Carbapenemi (Meropenem 3-6 g ev) o Fluorochinoloni (Levofloxacina 400 mg ev) + Metronidazolo 0,5 g ev ogni 6-8 h
Infezioni di cavo orale in pazienti defedati	Anaerobi (Peptostreptococcus spp., Bacteroides spp.); Spirochete	Carbapenemi (Imipenem 3 g o Meropenem 3-6 g/die ev) oppure Piperacillina-Tazobactam 12-16 g/die ev oppure Cefalosporina di III generazione + Amikacina associati a Vancomicina 2 g/die, Teicoplanina 400 mg/die o Linezolid
Infezioni dei seni paranasali/ rinofaringe	Streptococcus pneumoniae; Haemophilus influenzae; Moraxella catarrhalis	Ampicillina-Sulbactam 2 g ev ogni 4 h + Levofloxacina 500 mg ev ogni 12-24 h oppure Moxifloxacina 400 mg ev ogni 24 h
Infezioni otogene cervico-facciali	Come infezioni originanti nel rinofaringe; considerare anche Actinomyces israelii, Actinobacillus, Arachnia	Come infezioni del rinofaringe
Scialoadeniti / Parotite suppurativa	Staphylococcus aureus; Streptococchi viridanti; Anaerobi (Peptostreptococcus spp., Bacteroides spp.)	Clindamicina 600 mg ev ogni 6 h oppure in caso di MRSA: Vancomicina 2 g/die o Teicoplanina 400 mg/die + Metronidazolo 0,5 g ev ogni 6-8 h
Spondilite con estensione prevertebrale / mediastinica	Staphylococcus aureus; Enterobatteri Gram - facoltativi	Vancomicina 2 g/die + Tobramicina o Ciprofloxacina
Infezioni post-chirurgiche	Streptococchi viridanti; Enterobatteri Gram -; Staphylococcus aureus (evt. MRSA); Anaerobi (Peptostreptococcus spp., Bacteroides spp.)	Ampicillina-Sulbactam 2 g ev ogni 4 h + Metronidazolo 0,5 g ev ogni 6-8 h Considerare in associazione Vancomicina 2 g/die, Teicoplanina 400 mg/die o Linezolid
Mediastinite discendente; Tromboflebite suppurativa giugulare (S. di Lemierre); tromboflebite del seno cavernoso	Come per infezioni di origine odontogena o rinofaringea; Fusobacterium necrophorum	Piperacillina/Tazobactam 12-16 g/die ev + Clindamicina 600 mg ev ogni 6 h o Metronidazolo 0,5 g ev ogni 6-8 h considerare in alternativa un Carbapenemico (Imipenem 3 g o Meropenem 3-6 g/die ev)

**Tab. 1:** Terapia antibiotica empirica suggerita nelle fasi iniziali del trattamento delle infezioni degli spazi profondi testa-collo. Da: Mandell E., Bennett J.E., Dolin R.: Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Elsevier, 2005, p.797 (parzialmente modificata da Biglino A. e dagli Autori).

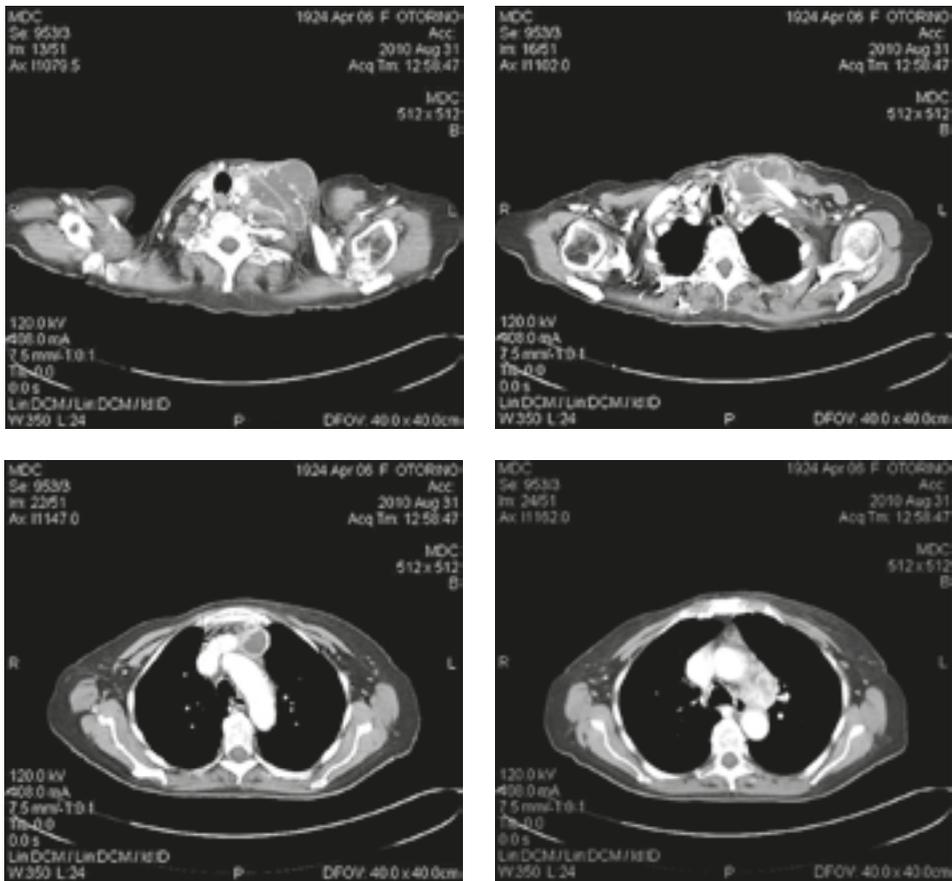
finalizzato alla creazione di una via di drenaggio, areazione e detersione delle sacche di raccolta, va comunque anche indirizzato a correggere la flogosi responsabile dell'ascesso e può talvolta richiedere esplorazioni e drenaggi ripetuti prima della risoluzione definitiva del quadro clinico.

A seconda della sede della raccolta ascessuale, il drenaggio può prevedere un approccio transorale o cervicotomico esterno, eventualmente associato a toracotomia. In caso di approccio esterno appare fondamentale l'utilizzo di drenaggi a caduta di grosso calibro, attraverso i quali si eseguono nel periodo post-operatorio lavaggi della cavità ascessuale. In caso di trombosi della vena giugulare interna è prevista, dopo il fallimento della terapia anticoagulante per os, la legatura e la sezione della vena stessa al fine di impedire il passaggio di emboli settici o gassosi nel circolo venoso sistemico. La rottura dell'arteria carotide prevede un approccio chirurgico in emergenza. In caso di fascite necrotizzante vanno evacuate, anche più volte, le raccolte suppurate, rimosso il tessuto necrotico ed ossigenate le sacche di anaerobiosi al fine di limitare l'infezione. Infine in caso di mediastinite discendente una ampia cervicotomia è in genere sufficiente se la suppurazione non supera la carena tracheale, in caso contrario a seconda della estensione dell'ascesso verranno effettuati insieme al chirurgo toracico approcci che prevedono più accessi, tra cui la toracotomia postero-laterale, la toracotomia anteriore, la sterno-toracotomia bilaterale, la mediastinotomia subxifoidea, la mediastinotomia anteriore e la mediastinotomia posteriore.

### **Descrizione di un caso clinico**

M.C., donna di 86 anni in condizioni generali precarie con febbricola, astenia, inappetenza, modesta disidratazione, perdita di peso nelle ultime settimane con anamnesi positiva per diabete mellito di tipo II, epatite cronica attiva di tipo C, ipertensione arteriosa, diverticolosi intestinale ed esiti di isterectomia per utero fibromatoso, è giunta alla nostra osservazione per una tumefazione fluttuante della fossa sovraclaveare del diametro di ca. 7 cm, fissa sui piani profondi, moderatamente dolorabile alla palpazione, ricoperta da cute assottigliata e lievemente iperemica, insorta alcune settimane prima e caratterizzata da un lento e costante accrescimento. Il restante esame obiettivo ORL ha permesso di evidenziare solo una lieve tumefazione della parete laterale dell'ipofaringe. Dal punto di vista laboratoristico, la paziente ha mostrato una leucocitosi (16.700 globuli bianchi/mm<sup>3</sup>) con 80.4% di neutrofili, una proteinemia totale di 7.3 g/dl caratterizzata da una ipoalbuminemia (37.68%) con aumento delle globuline alfa 1 (6.29%), alfa 2 (14.54%), gamma (29.36%) e ratio albumine/

globuline di 0.60. Un'ecografia della regione cervicale ha mostrato "una grossolana formazione disomogeneamente ipoecogena delle dimensioni di circa 7 cm, apparentemente clivabile dalle strutture vascolari latero-cervicali e sovraclaveari, contenuta all'interno del muscolo sternocleidomastoideo, che non appare più riconoscibile. Il lobo tiroideo destro appare dislocato e compresso dalla lesione precedentemente descritta, ma privo di focalità. Concomitanza di alcuni linfonodi centimetrici in sede sovraclaveare sinistra". La paziente è stata quindi sottoposta a TC del collo e torace con mezzo di contrasto, che ha evidenziato "la presenza in corrispondenza della base del collo di grossolana raccolta a contorni polilobulati ed irregolari, a densità sovrafluida, circoscritta da cercine iperdenso, che coinvolge a tutto spessore i tessuti molli latero-cervicali

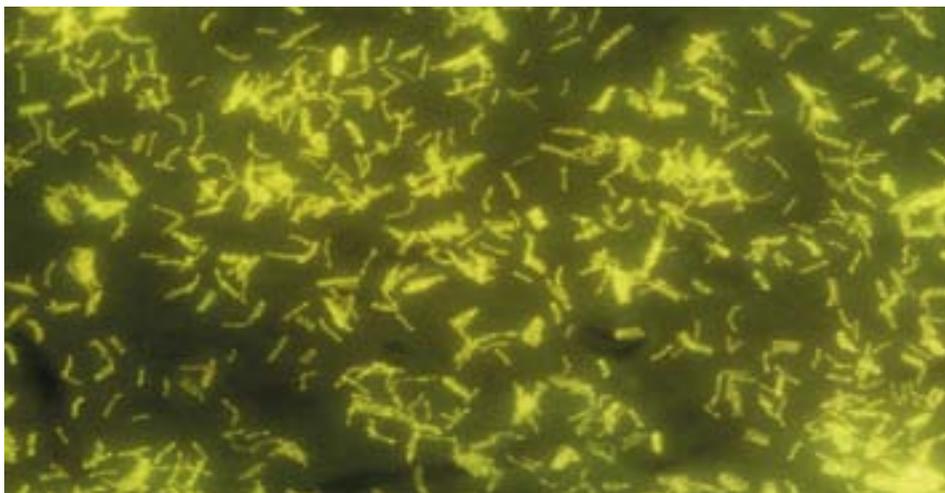


**Fig. 2:** Serie di immagini TC in proiezione assiale di collo e torace con mezzo di contrasto iodato della paziente M.C. (vedi descrizione nel testo).

e giunge a contatto con le strutture vascolari carotideo-giugulari, estendendosi fino al piano passante per la vena succlavia. Multipli linfonodi con aspetto colliquato si evidenziano in corrispondenza del mediastino superiore, in sede retrosternale, lungo l'aorta trasversa ed in corrispondenza della finestra aortopolmonare con diametro massimo di circa 2.4 cm. Multipli noduli polmonari medio-basali in entrambi gli ambiti con diametro massimo di circa 5 mm.

Dopo una puntura esplorativa della tumefazione sovraclaveare, mediante la quale sono stati aspirati con difficoltà alcuni cc di essudato cremoso francamente purulento di colorito giallastro, la paziente è stata sottoposta in anestesia locale, a causa di un rischio anestesilogico aumentato, ad un intervento di incisione dell'ascesso e drenaggio di abbondante materiale purulento necrotico. L'esame microscopico dell'essudato ha permesso l'identificazione del bacillo di Koch, confermata dalla PCR (polymerase chain reaction), peraltro in presenza di una intradermoreazione di Mantoux negativa.

Seguita dai colleghi infettivologi locali, la paziente ha iniziato un trattamento multi-farmaco (rifampicina, isoniazide, pirazinamide ed etambutolo). A distanza di circa due mesi dalla diagnosi, la signora M.C. presenta una pressoché totale scomparsa della tumefazione sovraclavicolare e un notevole miglioramento delle sue condizioni generali.



**Fig. 3:** Micobatteri alcool-acido resistenti, colorazione in fluorescenza.

**Bibliografia**

1. Franceschi C, Monti D, Sansoni P, Cossarizza A. The immunology of exceptional individuals: the lesson of centenarians. *Immunol Today*. 1995 Jan;16(1):12-6.
2. Fagnoni FF, Vescovini R, Passeri G, Bologna G, Pedrazzoni M, Lavagetto G, Casti A, Franceschi C, Passeri M, Sansoni P. Shortage of circulating naive CD8(+) T cells provides new insights on immunodeficiency in aging. *Blood*. 2000 May 1;95(9):2860-8.
3. Luciani F, Valensin S, Vescovini R, Sansoni P, Fagnoni F, Franceschi C, Bonafe M, Turchetti G. A stochastic model for CD8(+)T cell dynamics in human immunosenescence: implications for survival and longevity. *J Theor Biol*. 2001 Dec 21;213(4):587-97.
4. Fagnoni FF, Vescovini R, Mazzola M, Bologna G, Nigro E, Lavagetto G, Franceschi C, Passeri M, Sansoni P. Expansion of cytotoxic CD8+ CD28- T cells in healthy ageing people, including centenarians. *Immunology*. 1996 Aug;88(4):501-7.
5. Olsson J, Wikby A, Johansson B, Lofgren S, Nilsson BO, Ferguson FG. Age-related change in peripheral blood T-lymphocyte subpopulations and cytomegalovirus infection in the very old: the Swedish longitudinal OCTO immune study. *Mech Ageing Dev*. 2000 Dec 20;121(1-3):187-201.
6. Lee JK, Kim HD, Lim SC. Predisposing factors of complicated deep neck infection: an analysis of 158 cases. *Yonsei Medical Journal* 2007; 48(1): 55 – 62.
7. Wang LF, Tai CF, Kuo WR, Chien CY. Predisposing Factors of complicated deep neck infections: 12-year experience at a single institution. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010; 39(4): 335-41.
8. Bottin R, Marioni G, Rinaldi R, Boninsegna M, Salvadori L, Staffieri A. Deep neck infection: a present day complication. A retrospective review of 83 cases (1998-2001). *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2003; 260(10): 576-9.
9. Marioni G, Castegnaro E, Staffieri C, Rinaldi R, Giacomelli L, Boninsegna M, Bertolin A, Staffieri A. Deep neck infection in elderly patients. A single institution experience (2000-2004). *Aging Clin Exp Res*. 2006; 18(2): 127-32.
10. Marioni G, Rinaldi R, Staffieri C, Marchese-Ragona R, Saia G, Stramare R, Bertolin A, Dal Borgo R, Ragno F, Staffieri A. Deep neck infection with dental origin: analysis of 85 consecutive cases (2000-2006). *Acta Oto-Laryngologica* 2008; 128: 201-6.
11. Marioni G, Staffieri A, Parisi S, Marchese-Ragona R, Zuccon A, Staffieri C, Sari M, Speranzoni C, de Filippis C, Rinaldi R. Rational diagnostic and therapeutic Management of deep neck infections: analysis of 233 consecutive cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2010; 119(3): 181-7.
12. Plaza Mayor G, Martinez-San Millian J, Martinez-Vidal A. Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate? *Head Neck* 2001; 23: 126-33.
13. Parhiscar A, Har-El. G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001; 110: 1051-4.
14. Nagler RM. Salivary glands and the aging process: mechanistic aspects, health status and medicinal-efficacy monitoring. *Biogerontology* 2004; :223-33.

15. Kaplan I, Zuk-Paz L, Wolff A. Association between salivary flow rates, oral symptoms, and oral mucosal status. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod.* 2008; 106: 235-41.
16. Schwager K, Carducci F. Endokranielle Komplikationen bei akuten und chronischen Mittelohrentzündungen bei Kinder und Jugendlichen. *Laryngo-Rhino-Otologie* 1997; 76: 335-40.
17. Biglino A, Pisani P. Patologie flogistico-suppurative degli spazi del collo. In: Pisani P: *Terapia medica in Otorinolaringoiatria.* 2010; 115-23. Torgraf Ed, Lecce.
18. Biglino A. Terapia medica delle infezioni profonde della regione del collo. In: Pisani P: *Patologie flogistico-suppurative degli spazi del collo.* 2006, 73-83. Mengotti Ed, Genova.
19. Succo G, Crosetti E, Sartoris A. Il trattamento chirurgico: razionale e vie d'accesso. In: Pisani P: *Patologie flogistico-suppurative degli spazi del collo.* 2006, 135-48. Mengotti Ed, Genova.
20. Mancuso M, Turello D. Diagnostica e trattamento delle complicanze mediastiniche. In: Pisani P: *Patologie flogistico-suppurative degli spazi del collo.* 2006, 149-59. Mengotti Ed, Genova.

## **LE MEDIASTINITI DA ASCESSI CERVICALI**

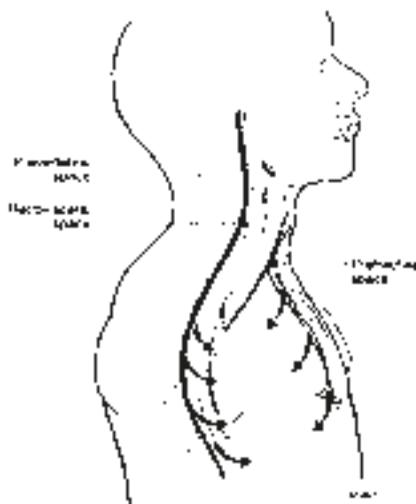
*P. Sardelli, S. Quitadamo*

### **Introduzione**

Le mediastiniti rappresentano un gruppo di patologie, acute e croniche, che determinano una grave infezione del tessuto connettivo lasso che avvolge lo spazio compreso tra le due pleure e gli organi presenti in questo spazio. Le cause più comuni di mediastinite sono rappresentate dalle perforazioni esofagee e dalle infezioni post-operatorie in particolare dopo interventi chirurgici per via sternotomica. Una forma di mediastinite subdola e letale è rappresentata dalla cosiddetta “mediastinite discendente necrotizzante” (DNM – descending necrotizing mediastinitis) che si verifica come complicanza di infezioni derivanti da ascessi odontogeni o dello spazio cervico fasciale. Una volta diffusasi a livello dei piani fasciali cervicali l’infezione scende nel mediastino, negli spazi pleurici, nel pericardio e nell’addome, attraverso gli spazi profondi contigui del collo causando necrosi, formazione di ascessi e sepsi.

### **Cenni di anatomia**

La conoscenza dei piani fasciali cervicali è essenziale per comprendere la diffusione dell’infezione, i sintomi e le complicanze delle infezioni cervicali. La fascia cervicale profonda si divide in tre strati: superficiale pretracheale, viscerale e prevertebrale. Questi strati suddividono il collo profondo in tre spazi: pretracheale, perivascolare e retroviscerale o prevertebrale (Fig. 1). Lo spazio pretracheale è compreso tra la fascia pretracheale anteriormente e la trachea posteriormente; superiormente è delimitato dalla cartilagine tiroidea, mentre inferiormente dal pericardio. Lo spazio perivascolare, delimitato dagli strati più spessi della fascia cervicale, comprende l’arteria carotide, la vena giugulare interna ed il nervo vago. Lo spazio retroviscerale è costituito dallo spazio retrofaringeo e dal cosiddetto “danger space” separati dalla fascia alare, che è lo strato più interno della fascia cervicale profonda. Lo spazio retrofaringeo è delimitato anteriormente dallo strato intermedio della fascia cervicale profonda e posteriormente dalla fascia alare. Pertanto l’infezione può raggiungere dal collo la porzione anteriore e posteriore del mediastino superiore. Il



**Fig. 1:** I tre spazi profondi del collo e le loro comunicazioni con il torace (da R.K. Freeman et al., J Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2000;119:260-267).

“danger space”, che si trova fra la fascia alare e la fascia prevertebrale, viene così chiamato perché estendendosi dalla base del cranio fino al diaframma permette la diffusione della infezione al mediastino posteriore. Infine esiste una continuità tra gli spazi del collo e gli spazi facciali localizzati al di sopra dell’osso ioide: sottomandibolare, masticatore, parotideo, carotideo e retrofaringeo<sup>1</sup>. Ascessi dei molari inferiori possono propagarsi, attraverso lo spazio sottomandibolare, al mediastino posteriore così come le ghiandole parotidi possono essere compromesse in corso di mediastinite necrotizzante<sup>1</sup>, poiché lo spazio parotideo comunica direttamente con lo spazio laterale faringeo.

## **Etiologia**

La causa più frequente di DNM è rappresentata dalle infezioni odontogene o da ascessi peritonsillari (angina di Ludwig), retrofaringei, dai traumi del collo, epiglottiditi, sinusiti, parotiti, linfadeniti del collo o l’uso endovenoso di sostanze stupefacenti. Il germe che maggiormente risulta responsabile di queste infezioni è lo Streptococco. Altri patogeni sono rappresentati fra gli anaerobi dai Bacterioides e dai Fusobatteri, mentre tra gli aerobi dallo Stafilococco e dallo Pseudomonas aeruginosa. L’interazione che talora si può verificare tra germi aerobi e germi anaerobi ne incrementa la virulenza creando una maggiore diffusione della infezione

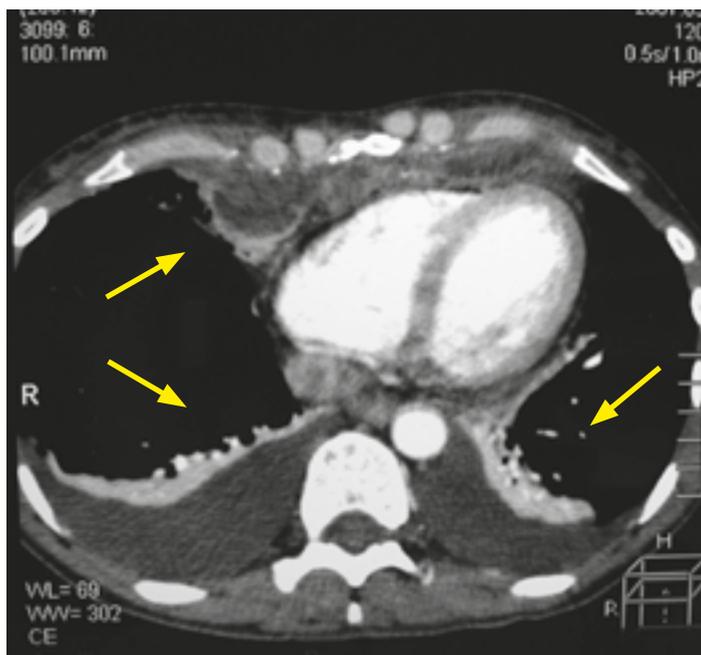
e la comparsa di quadri clinici fulminanti<sup>1</sup>. La diffusione dell'infezione si verifica in senso cranio-caudale per varie cause, tra cui la forza di gravità, gli atti del respiro e le conseguenti variazioni di pressione all'interno della cavità toracica<sup>2-3</sup>. Altri Autori ritengono che la spiegazione della rapida diffusione della DNM sia da attribuire alla scarsità di cellule di difesa immunitaria, all'ipossia dei tessuti derivante da multiple trombosi vascolari ed alla produzione, da parte di germi anaerobi, di enzimi che determinano la distruzione del collagene e delle fasce favorendo l'edema associato alla infezione stessa<sup>2</sup>. Inoltre la particolare anatomia degli spazi del collo rappresenta un terreno favorevole per la proliferazione dei germi anaerobi. In letteratura viene riportato che in più del 70% dei casi di DNM la diffusione della sepsi si verifica attraverso lo spazio retroviscerale (danger space), nell'8% l'infezione origina nel collo e si diffonde nel mediastino attraverso lo spazio pretracheale, mentre nei casi rimanenti viene utilizzato lo spazio perivascolare dove la presenza di vasi arteriosi e venosi può favorire la comparsa di gravi quadri clinici, determinati dalla trombosi della vena giugulare o dalla erosione dell'arteria carotide<sup>5</sup>.

### Sintomatologia e diagnosi

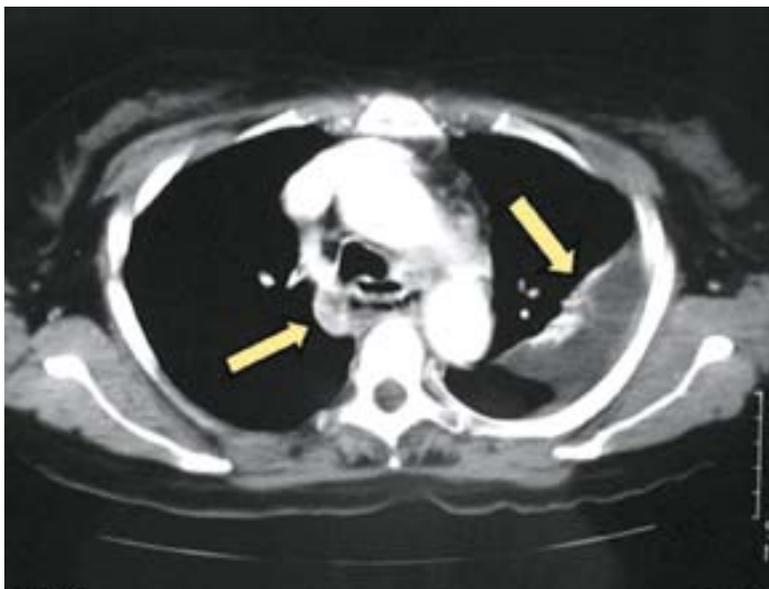
La DNM è una emergenza chirurgica che, fino agli anni '90 circa, era gravata da un'alta percentuale di mortalità compresa tra il 25-40%<sup>6</sup>. Con la moderna terapia antibiotica, l'accurata diagnostica radiologica e soprattutto l'aggressività chirurgica nel trattamento di questa patologia, la percentuale di mortalità si è ridotta a meno del 20%<sup>7</sup>. Il ritardo nella diagnosi è una delle prime cause dell'elevata mortalità per questa patologia<sup>5</sup>. Da qui si evince l'importanza della conoscenza della storia clinica del paziente e di un accurato esame obiettivo: la diagnosi precoce può essere sospettata sulla base di questi due elementi e indurre alla richiesta di esami strumentali specifici<sup>5</sup>. È pur vero che la diagnosi di un'infezione del collo o del cavo orale, specialmente se vi è febbre associata a crepitio sottocutaneo in regione cervicale (da produzione di gas da parte di germi anaerobi), è facile perché clinicamente evidente<sup>1</sup> mentre la diagnosi precoce della mediastinite risulta spesso difficoltosa a causa della sintomatologia inizialmente vaga del coinvolgimento mediastinico<sup>5</sup>. I criteri necessari per definire la DNM sono stati indicati da Estrera et Al<sup>8</sup> e sono rappresentati da:

1. manifestazioni cliniche di una grave infezione orofaringea,
2. dimostrazione di segni radiologici caratteristici della mediastinite,
3. relazione tra infezioni orofaringee o cervicali e sviluppo del processo mediastinico necrotizzante.

I sintomi maggiormente presenti sono iperpiressia, dolore toracico, enfisema sottocutaneo, dispnea, stato confusionale ed ipotensione. Anche il deficit funzionale di alcuni dei nervi cranici può essere presente (cfr. trisma e stridore)<sup>3,5</sup>. Possono, inoltre, verificarsi erosioni a livello dell'ipofaringe, dell'esofago, delle strutture vascolari, perforazioni a carico dell'albero tracheo-bronchiale e quadri di distress syndrome, tamponamento cardiaco ed empiema<sup>3,5,7</sup>. La radiografia del collo e del torace può mettere in evidenza alcuni elementi come l'allargamento dello spazio retroviscerale, il dislocamento anteriore della colonna aerea tracheale, enfisema mediastinico e allargamento dell'ombra mediastinica superiore<sup>5</sup>. La Tac del collo e del torace con mezzo di contrasto resta la metodica diagnostica di scelta per quei Pazienti nei quali si sospetta una mediastinite, fornendo informazioni sull'estensione del processo infettivo-necrotizzante e sul tipo di approccio chirurgico. Inoltre è necessaria per il monitoraggio post-operatorio e per evidenziare eventuali recidive che necessitano di reintervento<sup>1,5</sup>. La Tac mostra, inizialmente, un aumento della densità del tessuto adiposo mediastinico e, successivamente con l'evoluzione dell'infezione, l'organizzazione di più raccolte saccate liquide, spesso associate a bollicine di gas<sup>9</sup> (Fig. 2, 3).



**Fig. 2:** Mediastinite necrotizzante discendente: da veleno antitarlo iniettato a scopo suicida.



**Fig. 3:** Mediastinite necrotizzante discendente: da ascesso della regione cervicale (da Archivio foto – S.C. Chirurgia Toracica Ospedale San Paolo Bari).

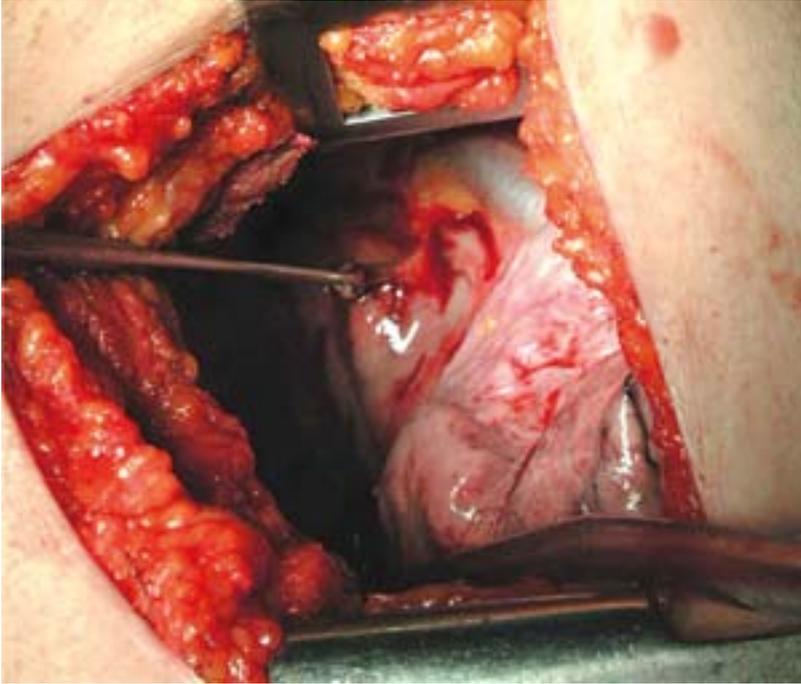
## Terapia

Il ritardo nella diagnosi e nel trattamento adeguato della cavità mediastinica rappresentano le cause più importanti dell'alta mortalità legata a questa patologia<sup>5</sup>. La sola terapia medica senza un adeguato drenaggio chirurgico degli spazi del collo o del mediastino è destinata all'insuccesso<sup>5</sup>. Il trattamento di questa patologia, pertanto, è rappresentato dalla combinazione di adeguata terapia medica (copertura per Gram positivi, Gram negativi, anaerobi e attenzione particolare anche ai germi della flora microbica faringea – Candida ed Aspergillus)<sup>3</sup> e soprattutto chirurgica mirata all'evacuazione tempestiva delle raccolte purulente. Vi è ampio consenso in Letteratura che il drenaggio chirurgico del collo e del mediastino deve essere considerato il trattamento standard per questi Pazienti<sup>5</sup>. Infatti il solo drenaggio cervicale risulta insufficiente nell'80% dei casi<sup>10,3</sup> e in una metanalisi di Coersten et Al.<sup>11</sup>, nel confronto fra cervicotomia da sola e cervicotomia con toracotomia, si evidenzia rispettivamente una mortalità pari al 47% (nel primo caso) contro il 19% nei casi sottoposti a duplice approccio chirurgico<sup>2</sup>.

Endo et al.<sup>12</sup> hanno proposto uno schema classificativo per facilitare il trattamento della DNM, basato sulla estensione della infezione documentata alla Tac: TIPO I (o localizzata), definita come un'infezione nel

mediastino superiore al di sopra della biforcazione tracheale, che può essere adeguatamente trattata con il drenaggio mediastinico mediante approccio transcervicale senza apertura della cavità toracica. TIPO II (o diffusa), suddivisa a sua volta in TIPO IIA, quando l'infezione coinvolge il mediastino antero-inferiore e TIPO IIB se risulta coinvolto sia il mediastino anteriore che quello posteriore. Nel primo caso (TIPO IIA) una cervicotomia ed una incisione sottotifoidea offrono una adeguata esposizione per effettuare lo sbrigliamento e la toilette dei tessuti, mentre nel secondo caso (TIPO IIB) vi è ampio consenso in letteratura per l'approccio cervicotomico e toracotomico con evacuazione e sbrigliamento di tutto il tessuto infetto e necrotico<sup>2</sup>. Sebbene sia stata utilizzata e pubblicata una varietà di approcci chirurgici (transcervicale, sottotifoideo, transtoracico e transternale) nessun singolo accesso è stato ampiamente accettato come la forma migliore di drenaggio mediastinico. D'altra parte ciascuno di essi presenta vantaggi e svantaggi<sup>13</sup>. Non tutti sono concordi sull'efficacia di un approccio chirurgico limitato ad una mediastinotomia anteriore o ad un accesso sottotifoideo<sup>5</sup> preferendo altre vie di aggressione chirurgica – toracotomia postero-laterale, sternotomia ed incisione di Clamshell – che offrono un adeguato accesso a tutti i compartimenti del mediastino. Tuttavia, in base alla nostra esperienza, dal momento che si tratta di Pazienti fortemente defedati dalla tossicità della malattia, riteniamo che sia preferibile un accesso mini-invasivo purché sia garantita la completa evacuazione delle raccolte purulente con ripetuti lavaggi intra-operatori.

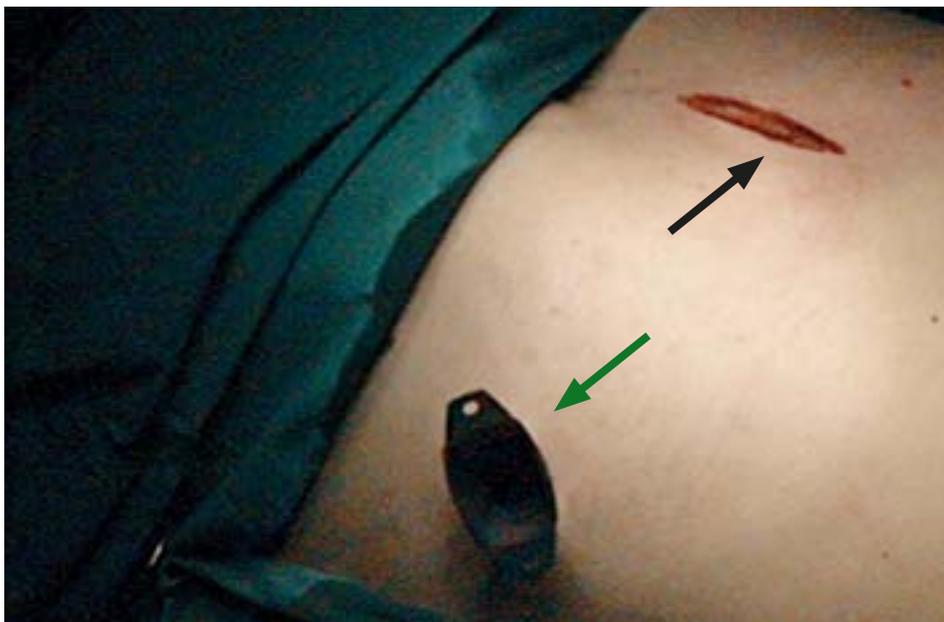
Le varie forme di toracotomia standard consentono di drenare tutti i compartimenti del mediastino, lo spazio prevertebrale e paraesofageo, il cavo pleurico ed il pericardio. La toracotomia postero-laterale, in particolare, viene considerata da molti Autori l'accesso chirurgico standard nel trattamento delle mediastiniti, soprattutto di quelle a prevalente sviluppo posteriore (Fig. 4). La sternotomia mediana e l'incisione di Clamshell (toracotomia anteriore bilaterale e sternotomia trasversa) – preferite da alcuni Autori che riportano esperienze positive nel trattamento della DNM attraverso questi approcci chirurgici (Izumoto et. al 1996, Narimatsu M et al 2000, Ris HB et al 1996) – consentono una ottima esposizione delle strutture coinvolte dalla necrosi ma sono gravate da una serie di complicanze quali: osteomieliti, deiscenze delle suture chirurgiche, paralisi del nervo frenico. Inoltre l'accesso ai comparti postero-basali del torace, soprattutto a sinistra, può risultare difficile con la sternotomia, mentre la toracotomia bilaterale associata alla sternotomia trasversa può risultare eccessiva e particolarmente invasiva in pazienti che sono già in condizioni critiche per lo stato settico<sup>5</sup>. Il posizionamento al termine dell'intervento di uno o due tubi di drenaggio completa il trattamento chirurgico.



**Fig. 4:** Mediastinite necrotizzante discendente: toracotomia postero-laterale.

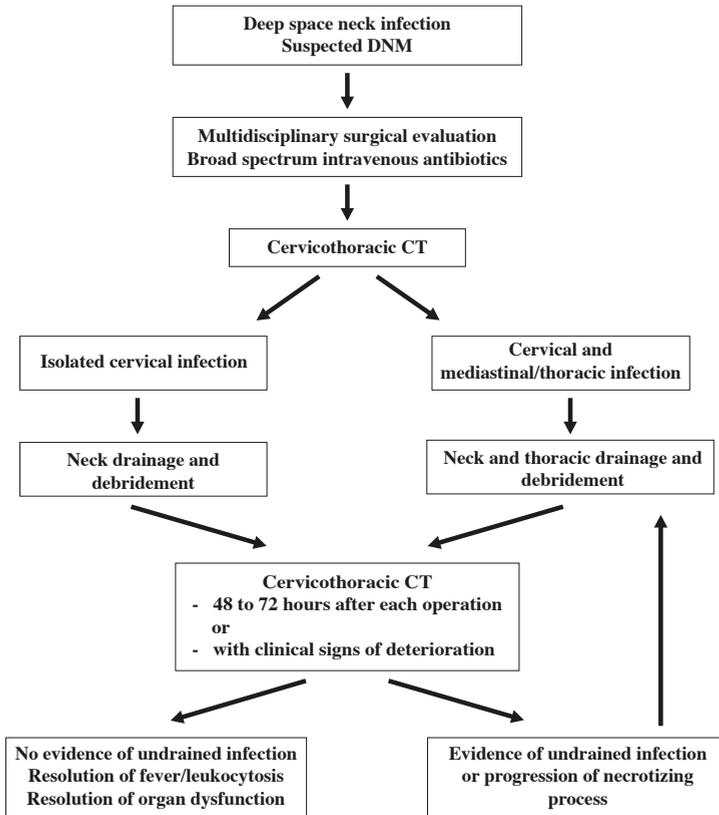
In tempi recenti alcuni Autori propongono il ricorso alla chirurgia toracoscopica videoassistita (VATS) (Fig. 5), in pazienti selezionati, come valida alternativa per il trattamento delle mediastiniti o anche l'uso di un drenaggio percutaneo Tac guidato<sup>5,6</sup>. Resta, tuttavia, controverso se l'uso delle tecniche toracoscopiche chiuse possa ottenere un adeguato drenaggio nei casi più severi di mediastinite. Un punto molto importante che vale la pena di sottolineare è che, il coinvolgimento settico degli spazi sottomandibolari e pterigomandibolari, dal quale può derivare un quadro di DNM, determina un'alterazione dei meccanismi di deglutizione ed un severo grado di infiammazione del faringe che possono predisporre i Pazienti a episodi di ab-ingestis<sup>8</sup>. Per tale motivo, secondo alcuni Autori, la tracheostomia potrebbe essere considerata parte integrante del trattamento di questi particolari casi clinici<sup>3,4,8,13</sup>.

Per finire, particolare attenzione deve essere rivolta, per le motivazioni anatomiche più sopra descritte, alla eventuale comparsa di sintomi addominali, indice di estensione del processo infettivo al retroperitoneo<sup>8</sup>. Un cenno va fatto ad una metodica presentata in Letteratura da Gorlitzer et al, 2007<sup>13</sup> nel trattamento delle mediastiniti: il V.A.C. system (vacuum assisted wound closure). È un sistema non invasivo che favo-



**Fig. 5:** Mediastinite necrotizzante discendente: accesso combinato: incisione sottoxi-foidea e toracosopia videoassistita ad unico accesso (da Archivio foto – S.C. Chirurgia Toracica Ospedaliera – Foggia).

risce la cicatrizzazione delle ferite che non rispondono ai normali trattamenti. Esso si basa sull'applicazione di una pressione negativa, creata da una aspirazione controllata, posta sulla superficie della ferita chirurgica da trattare. Introdotto nella pratica clinica nel 1996, questo sistema favorisce l'accostamento dei margini della ferita e stimola la formazione del tessuto di granulazione. Sebbene, come già detto, la sternotomia mediana non rappresenta la via di accesso favorita per il trattamento della DNM, tuttavia, i su citati Autori, documentano i buoni risultati ottenuti sui 4 pazienti trattati per via sternotomica con applicazione del V.A.C. system. Basata, infine, sulla ipotesi degli effetti dell'aumento della tensione di ossigeno sulla crescita dei germi anaerobi, la terapia iperbarica è stata proposta come potenziale trattamento della DNM. Sebbene vi siano numerosi casi aneddotici di DNM trattati con ossigenoterapia iperbarica in aggiunta ai trattamenti standard, tuttavia vi è scarsità di evidenza clinica attendibile per supportare l'efficacia di tale terapia<sup>2</sup>. Nonostante i progressi nel campo delle metodiche diagnostiche e l'introduzione di moderne terapie antibiotiche la DNM resta ancora una patologia seria gravata da un'alta mortalità che può essere tuttavia sensibilmente ridotta con una diagnosi tempestiva e soprattutto



**Fig. 6:** Treatment algorithm for patients with descending necrotizing mediastinitis (DNM). CT, Computed tomography – da R.K. Freeman et al., J Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2000;119:260.

con un precoce drenaggio delle raccolte cervicali e di quelle mediastiniche attraverso vie di aggressione quanto meno invasive possibili, salvaguardando i criteri di una radicale toilette chirurgica<sup>5</sup> (Fig. 6).

### **Bibliografia**

1. Sollitto F, Foschino Barbaro MP. Emergenze del distretto Toracico. Esperienze a confronto. Pg.189-196-Pg.197-200. Piccin Ed. Marzo 2006.
2. Weaver E, Nguyen X and MA Brooks. Descending necrotising mediastinitis: two case reports and review of the literature. Eur. Respir. Rev. 2010;19:116, 141-149.
3. Kiernan PD, Hernandez A, Byrne WD, Bloom R, Diccico B, Hetrick V, Graling P and Vaughan B. Descending Cervical Mediastinitis. Ann Thorac Surg 1998; 65: 1483-1488.
4. Freeman RK, Vallieres E, Verrier ED, Riyad Karimi-Jones, Wood DE. Descending necrotising mediastinitis: an analysis of the effects of serial surgical debridement on patient mortality. J Thorac Cardiovascular Surgery 2000; 119: 260-267.
5. Papalia E, Rena O, Oliario A, Cavallo A, Giobbe R, Casadio C, Maggi G and M Mancuso. Descending necrotising mediastinitis: surgical management. Eur. J Cardiothoracic Surg 2001; 20: 739-742.
6. Cho JS, Kim YD, I H, Lee SK, Jeong YJ. Treatment of mediastinitis using video-assisted thoracoscopic surgery. Eur J Cardiothoracic Surg 2008;34:520-524.
7. Murakawa T, Yoshida Y, Fukami T, Nakajima J. Life threatening tracheal perforation secondary to descending necrotizing mediastinitis. Inter CardioVasc Surg 2010, 10: 454-456.
8. Estrera AS, Landay JM, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. Surg Gynecol Obstet 1983; 157:545-52.
9. Pistolesi GF, Pocacci C. Vademecum alla tomografia assiale computerizzata del torace. Piccin Ed. 1990, Cap. XVI.
10. Wheatley MJ, Stirling MG, Kirsh MM, Gago O, Orringer MB. Descending necrotizing. Mediastinitis: transcervical drainage is not enough. Ann Thorac Surg 1990;49:780-784.
11. Corsten MJ, Shami FM, Odell PF et al. Optimal treatment of descending necrotising mediastinitis. Thorax 1997;52: 702-708.
12. Endo S, Muruyama F, Hasegawa T et al. Guideline of surgical mediastinitis. Jpn J Thoracic Cardiovasc Surg 1999;47:14-19.
13. Gortlitz M, Grabenwoeger M, Meinhart J, Swoboda H, Oczenski W, Fiegl N and Waldenberger F. Descending necrotizing mediastinitis treated with rapid sternotomy followed by Vacuum-Assisted Therapy. Ann Thorac Surg 2007;83:393-396 (Invited commentary-Michael Lanuti, Boston).

## **VIE D'ACCESSO ALLE COMPLICANZE ASCESSUALI DELLE FLOGOSI DEL DISTRETTO CERVICALE**

G. Succo, E. Crosetti, V. Carbonaro

La gestione delle infezioni degli spazi profondi del collo consiste nello stabilire un'adeguata via di drenaggio del distretto interessato, areare e detergere ogni possibile "sacca di infezione", associando la somministrazione per via sistemica e locale di antibiotici ad elevato dosaggio.

Inoltre, l'intervento chirurgico può essere necessario per proteggere le vie aeree, prevenendo l'aspirazione di materiale purulento o, in caso di ingestione di corpo estraneo, per la sua rimozione.

Dal punto di vista classificativo, le patologie flogistico-suppurative del collo sono distinte in:

- ascessi e flemmoni **faringolaringei**
- ascessi e flemmoni **perifaringei**.

Questa distinzione non sussiste sul piano nosologico, ma si giustifica dal punto di vista pratico, poiché i primi necessitano di un approccio cervicotomico esterno, mentre le flogosi perifaringee possono anche essere drenate per via endorale.

### **Ascessi e flemmoni perifaringei**

Le raccolte suppurate perifaringee sono distinte anatomicamente in tre gruppi:

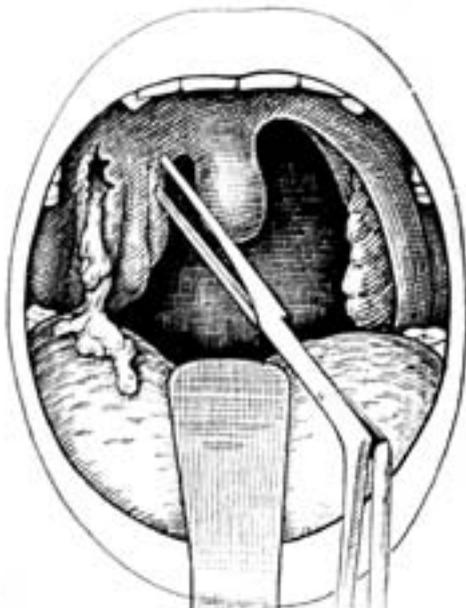
- *intratonsillari*: si tratta di veri e propri ascessi della tonsilla, solitamente di piccole dimensioni, a sede sottomucosa;
- *peritonsillari (o intrafaringei)*: di frequente riscontro. Si sviluppano nello spazio cellulare extracapsulare della tonsilla, nel piano di clivaggio esistente fra la capsula tonsillare e l'aponevrosi intrafaringea. Vengono distinti in:
  - antero-superiori, più comuni;
  - postero-superiori, più rari, localizzati posteriormente ed al di sopra del polo tonsillare superiore;
- *perifaringei*, con sede laterale rispetto all'aponevrosi perifaringea. Vengono a loro volta distinti in:
  - retrofaringei, con sede nello spazio retrofaringeo (area situata dietro la faringe e la porzione superiore dell'esofago, con esten-

- sione dalla base cranica fino a livello di T1-T2, ove la fascia cervicale media e profonda si fondono);
- laterofaringei esterni, localizzati nello spazio sottoparotideo anteriore o paratonsillare prestilieno;
  - laterofaringei interni, situati nello spazio sottoparotideo posteriore o retrostilieno.

Il trattamento delle flogosi suppurate perifaringee prevede il drenaggio per via transorale. Con un abbassalingua ed un apribocca, si esegue un'incisione verticale della mucosa; la soluzione di continuo viene poi aperta ed ampliata con una pinza di Howard-Kelly ed il contenuto purulento aspirato (Fig. 1). Il materiale purulento prelevato deve essere inviato in laboratorio per esame colturale ed antibiogramma.

Durante tale manovra è essenziale disporre di una buona illuminazione ed operare con aspiratore per evitare inalazione del pus. Per tali motivi il paziente viene mantenuto con il capo iperesteso.

Il drenaggio per via transorale dovrebbe essere sempre preceduto da una puntura esplorativa della raccolta purulenta. Qualora, infatti, la pun-



**Fig. 1:** Incisione verticale della mucosa, apertura della soluzione di continuo con una pinza di Howard-Kelly ed aspirazione del contenuto purulento (Da: Portmann M, Guerrier Y., Chirurgie d'urgence du cou, In: Traité de technique chirurgicale ORL et cervicofaciale, Masson, 1980).

tura abbia esito negativo o si aspiri materiale purulento misto a sangue si dovrà sospettare una possibile fissurazione dei grossi vasi del collo e pertanto optare per un approccio cervicotomico.

Nel caso in cui, invece, si aspiri solo sangue sarà necessario eseguire un'arteriografia per il sospetto diagnostico di un aneurisma arterioso od arterovenoso.

Nell'adulto la metodica descritta può essere eseguita in anestesia locale o generale. Nel bambino solo in anestesia generale. È importante che l'Anestesista abbia cura, nelle fasi di induzione e di intubazione, di evitare la rottura dell'ascesso. Qualora si sospetti un'importante reazione edematosa faringolaringea si dovrà procedere ad intubazione sotto controllo fibroscopico.

Nel caso di verificarsi un'imponente compromissione edematosa delle VADS sarà opportuno eseguire una tracheostomia di copertura, in anestesia locale.

Qualora si rendesse necessario eseguire una cervicotomia esterna, si potrà scegliere tra un approccio anteriore o posteriore, rispetto al bordo libero del muscolo sternocleidomastoideo.

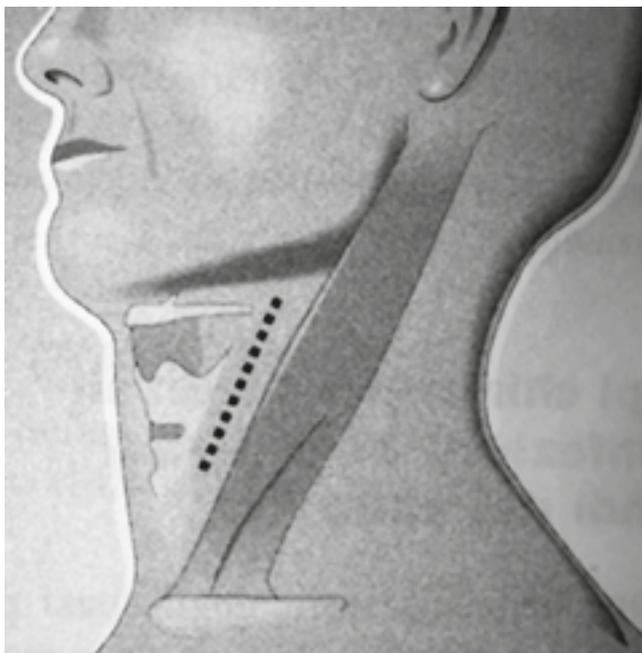
Nel primo caso si esegue un'incisione lungo il margine anteriore del muscolo sternocleidomastoideo, di lunghezza tale da permettere un accesso sicuro ed adeguato (Fig. 2).

Retraendo lateralmente lo sternocleidomastoideo con l'asse vascolonervoso del collo e medialmente la ghiandola tiroide ed il peduncolo tiroideo superiore, si giunge ad esporre l'ascesso a livello perifaringeo. Per ampliare l'accesso può risultare utile sezionare il muscolo omoioideo, legare e sezionare la vena tiroidea media, l'arteria e la vena tiroidea superiore. La raccolta viene aperta con una pinza smussa. L'apertura può essere poi ampliata ed estesa quanto necessario con un dito (Fig. 3, 4, 5, 6, 7).

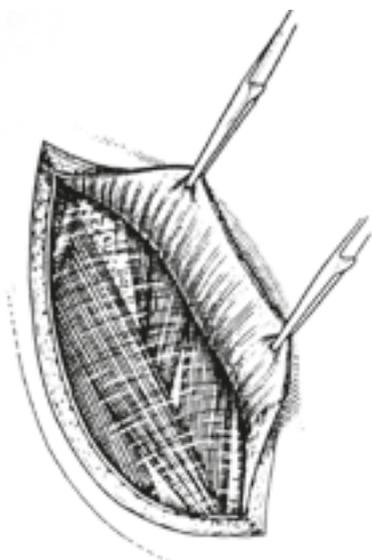
La dissezione digitale può essere impiegata anche in basso, a livello sternale; tuttavia quando la raccolta purulenta si estende al di sotto della clavicola potrà essere necessario eseguire una toracotomia.

Nel caso, invece, si adotti un approccio posteriore, si esegue un'incisione lungo il margine posteriore del muscolo sternocleidomastoideo (Fig. 8). Questa via consente di evitare l'incontro dei rami collaterali dell'arteria carotide esterna e della vena giugulare interna. Scollando, si identifica la fascia cervicale profonda, posteriormente al muscolo sternocleidomastoideo e si estende la dissezione posteriormente al fascio vascolonervoso del collo.

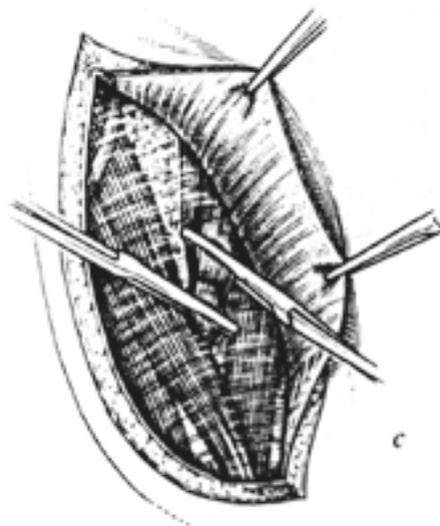
Una volta drenata la raccolta ascessuale, si posizionano più drenaggi a caduta, di grosso calibro, orientati sia verso l'estremo cervicale che caudale. Attraverso di essi, nel post-operatorio, si effettueranno lavaggi della



**Fig. 2:** Incisione lungo il margine anteriore del muscolo sternocleidomastoideo. (Da: Graham J, Cox e Bippon C., Infezione degli spazi profondi del collo, In: Chirurgia Otorinolaringoaitrica – Beach N, Milford C, Van Hasselt A., Antonio Delfino Ed. 2002).



**Fig. 3**



**Fig. 4**

Fig. 5

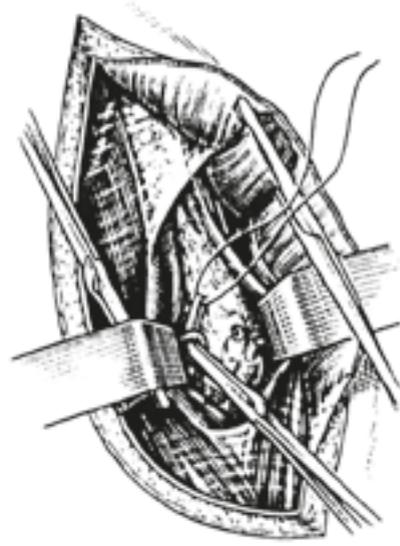
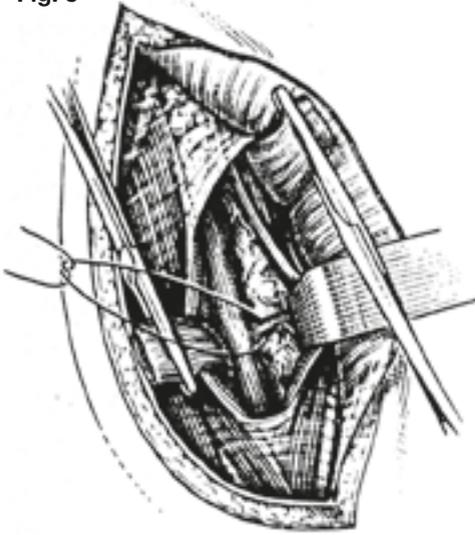


Fig. 6

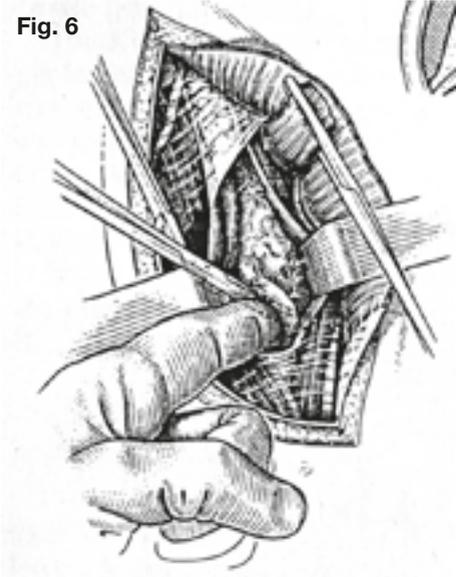
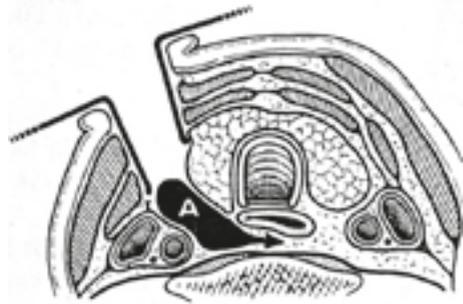
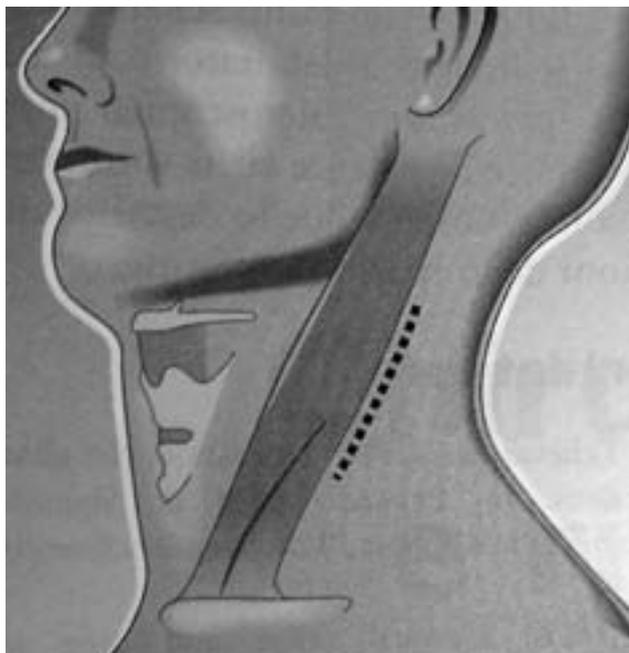


Fig. 7



**Fig. 3, 4, 5, 6, 7:** Retrazione laterale dello sternocleidomastoideo con l'asse vascolo-nervoso del collo e mediale della ghiandola tiroide e del peduncolo tiroideo superiore. Sezione del muscolo omoioideo, legatura e sezione della vena tiroidea media, dell'arteria e della vena tiroidea superiore (Da: Portmann M, Guerrier Y., *Chirurgie d'urgence du cou*, In: *Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale*, Masson, 1980).



**Fig. 8:** Incisione lungo il margine posteriore dello sternocleidomastoideo (Da: Graham J, Cox e Bippon C., Infezione degli spazi profondi del collo, In: Chirurgia Otorinolaringoiatrica – Beach N, Milford C, Van Hasselt A., Antonio Delfino Ed. 2002).

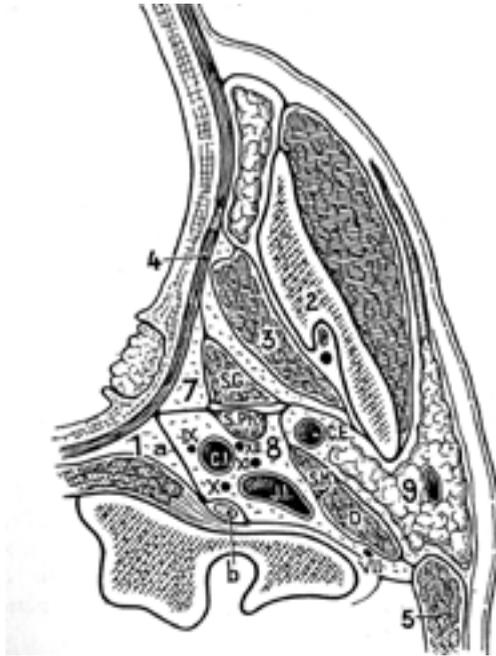
cavità ascessuale, i drenaggi devono essere rimossi quando clinicamente opportuno, generalmente in 7°-8° giornata post-operatoria.

La ferita viene inizialmente suturata in modo lasso, con punti staccati, non riassorbibili, onde permettere eventuali riesplorazioni, detersioni e lavaggi.

### **Ascessi e flemmoni faringolaringei (o parafaringei)**

Gli ascessi ed i flemmoni faringolaringei si localizzano a livello dello spazio parafaringeo, regione a forma di cono rovesciato, con base a livello della base cranica ed apice a livello dell'osso ioide. Tale spazio è suddiviso in due parti dal processo stiloideo, dai muscoli e dai legamenti che ad esso si inseriscono (muscoli stilofaringeo, stiloglosso e stiloioideo e legamenti stilofaringeo, stilomascellare e stiloioideo) (Fig. 9):

- parte anteriore, detta *spazio prestilieno o faringomascellare*, strettamente in rapporto con la loggia tonsillare medialmente e con il muscolo pterigoideo interno lateralmente;



**Fig. 9:** Anatomia dello spazio parafaringeo (Da: Portmann M, Guerrier Y., Chirurgie d'urgence du cou, In: Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale, Masson, 1980).

- parte posteriore, detta *spazio retrostilieno*, contenente l'arteria carotide interna e gli ultimi quattro nervi cranici.

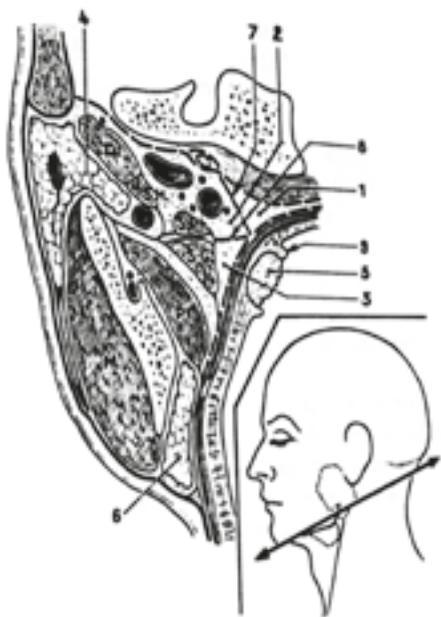
In regione mediana, gli spazi pre e retrostilieno confluiscono nello spazio sottomascellare, a definire la cosiddetta "zona angolo-mascellare" (Fig. 10).

Il trattamento delle suppurazioni parafaringee prevede un approccio cervicotomico esterno, da eseguirsi sempre in anestesia generale.

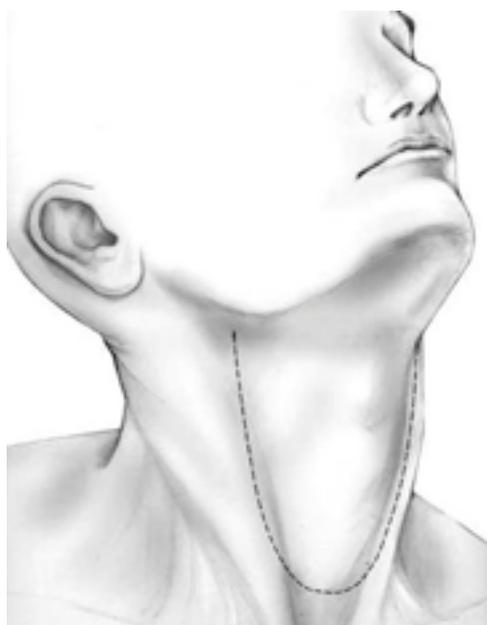
L'incisione cutanea deve consentire un'adeguata esposizione per identificare i reperi anatomici e le strutture nobili del collo e, nel contempo, dominare completamente la cavità ascessuale.

Pertanto è spesso necessario allestire un Apron flap di dimensioni tali da consentire una dissezione sicura e l'identificazione di tutti i reperi anatomici (Fig. 11).

L'imbibizione e l'edema delle fasce e dei tessuti molli, associato in alcuni casi a fenomeni di colliquazione massiva, spesso modifica l'anatomia. Fondamentale risulta quindi identificare le strutture ossee e cartilaginee (la cartilagine cricoide sulla linea mediana, il grande corno dell'osso ioide lateralmente ed il processo stiloideo superiormente), e quelle muscolari



**Fig. 10:** Zona “angolo-mascellare” (Da: Portmann M, Guerrier Y., *Chirurgie d’urgence du cou*, In: *Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale*, Masson, 1980.

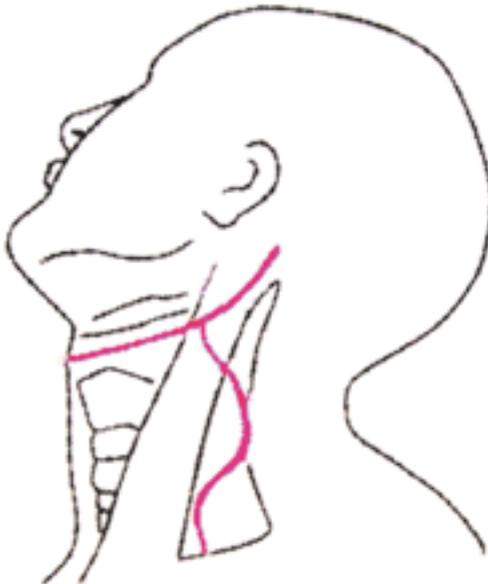


**Fig. 11:** Apron flap.

(margine anteriore del muscolo sternocleidomastoideo, ventri anteriore e posteriore del muscolo digastrico).

Una volta individuata l'estremità del grande corno dell'osso ioide, si esegue a questo livello un'incisione lungo una piega cutanea trasversa, evitando di lesionare il nervo marginalis mandibulae, abbinata ad un'incisione verticale lungo il margine anteriore del muscolo sternocleidomastoideo (incisione di Roux-Berger), al fine di esplorare la guaina carotidea (Fig. 12). Mediante dissezione smussa, si identifica l'estremità del grande corno dell'osso ioide, repere anatomico dell'arteria carotide esterna. Si procede quindi con l'identificazione del ventre posteriore del muscolo digastrico e del muscolo stiloioideo, raggiungendo il processo stiloideo, all'interno dello spazio parafaringeo. In basso, seguendo la fascia carotidea, si espone completamente la regione e si aspira il materiale purulento. Si posizionano infine uno o più drenaggi in aspirazione ed, analogamente a quanto sopra descritto, si sutura inizialmente la ferita in modo lasso, con punti staccati non riassorbibili.

Qualora la raccolta ascessuale interessi la pelvi orale, sarà più opportuno eseguire un'incisione cutanea cervicale mediana trasversa sottomandibolare, a livello del margine superiore dell'osso ioide. Una volta individuata la superficie anteriore della ghiandola sottomascellare, si procederà a sezionare il muscolo miloioideo lungo il rafe mediano, circa



**Fig. 12:** Incisione di Roux-Berger (Da: Portmann M, Guerrier Y., *Chirurgie d'urgence du cou*, In: *Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale*, Masson, 1980).

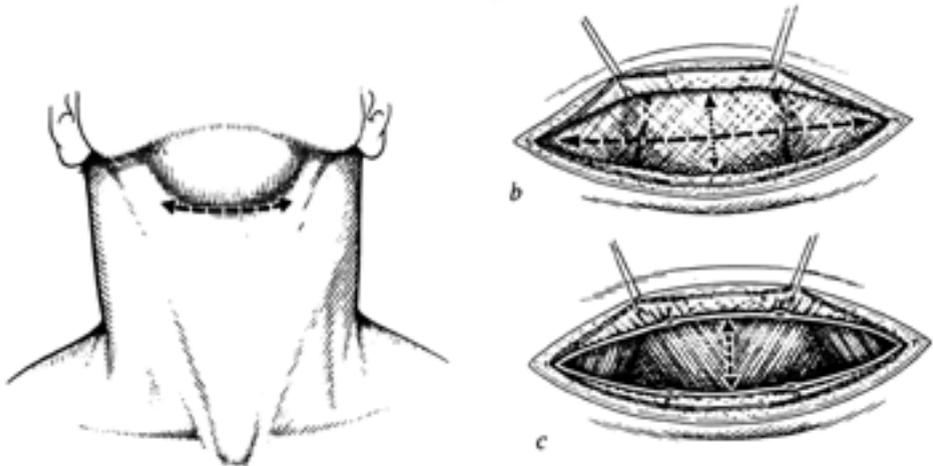
2 centimetri al di sopra dell'osso ioide per evitare di lesionare l'arteria linguale ed il nervo ipoglosso, e quindi ad aspirare il materiale purulento (Fig. 13).

Nel caso in cui siano presenti briglie aderenziali (flemmone diffuso, tipo angina di Ludwig), può essere utile impiegare una pinza di Howard-Kelly. Si termina, infine, posizionando un drenaggio tipo Penrose (Fig. 14). Talora può essere necessario eseguire, in combinazione, delle incisioni di scarico a livello della pelvi orale anteriore (Fig. 15).

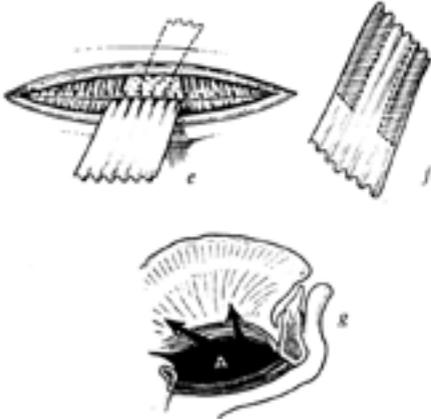
Nei casi, più rari, di raccolta flemmonosa della zona cosiddetta "angolo-mascellare", localizzata al davanti del diaframma stilieno ed al di dietro del polo posteriore della ghiandola sottomascellare, è sufficiente eseguire un'unica incisione arciforme a livello dell'angolo mandibolare e procedere, identificando il grande corno dell'osso ioide ed il polo posteriore della ghiandola sottomascellare, al di sotto del quale si cela la raccolta asessuale (Fig. 16).

Qualora il processo purulento interessasse massivamente il collo sarebbe necessario ripetere in modo speculare la procedura sull'emicollo contro-laterale, disseccando minuziosamente tutte le fasce al fine di evitare la persistenza di sacche di anaerobiosi.

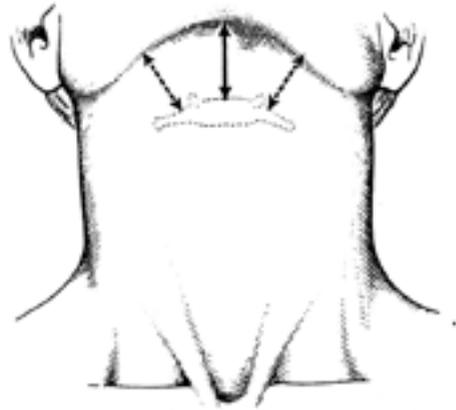
Un paragrafo a parte merita la tracheostomia, ovvero se e quando eseguirla in presenza di flogosi suppurate degli spazi del collo.



**Fig. 13:** Incisione cutanea cervicale mediana trasversa sottomandibolare (Da: Portmann M, Guerrier Y., Chirurgie d'urgence du cou, In: Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale, Masson, 1980).



**Fig. 14:** Apertura con una pinza di Howard-Kelly e posizionamento di un drenaggio tipo Penrose (Da: Portmann M, Guerrier Y., Chirurgie d'urgence du cou, In: Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale, Masson, 1980).



**Fig. 15:** Incisioni di scarico a livello della pelvi orale anteriore (Da: Portmann M, Guerrier Y., Chirurgie d'urgence du cou, In: Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale, Masson, 1980).



**Fig. 16:** Incisione arciforme a livello dell'angolo mandibolare (Da: Portmann M, Guerrier Y., Chirurgie d'urgence du cou, In: Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale, Masson, 1980).

### **Bibliografia**

1. Plaza Mayor G, Martinez-San Millan J, Martinez-Vidal A. *Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate?* Head Neck 2001; 23(2):126-33.
2. Lalwani AK, Kaplan MJ. *Mediastinal and thoracic complications of necrotizing fasciitis of the head and neck.* Head Neck 1991; 13(6):531-9.
3. Huang TT, Liu TC, Chen PR, Tseng FY, Yeh TH, Chen YS. *Deep neck infection: analysis of 185 cases.* Head Neck 2004; 26(10):854-60.
4. Gidley PW, Ghorayeb BY, Stiernberg CM. *Contemporary management of deep neck space infections.* Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 116(1):16-22.
5. Cmejrek RC, Coticchia JM, Arnold JE. *Presentation, diagnosis and management of deep-neck abscesses in infants.* Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 128(12):1361-4.
6. Sichel JY, Attal P, Hocwald E, Eliashar R. *Redefining parapharyngeal space infections.* Ann Otol Rhinol Laryngol 2006; 115(2):117-23.
7. Constantinidis J, Steinhart H, zenk J, Iro H. *Treatment of deep neck infections.* Laryngorhinootologie 1998; 77(10):551-6.
8. Sethi DS, Stanley RE. *Parapharyngeal abscesses.* J Laryngol Otol 1991; 105(12):1025-30.
9. Sethi DS, Stanley RE. *Deep neck abscesses – changing trends.* J Laryngol Otol 1994; 108(2):138-43.
10. Wang LF, Kuo WR, Tsai SM, Huang KJ. *Characterizations of life-threatening deep cervical space infections: a review of one hundred ninety-six cases.* Am J Otolaryngol 2003; 24(2):111-7.
11. el-Sayed Y, al Dousary S. *Deep-neck space abscesses.* J Otolaryngol 1996; 25(4):227-33.
12. Mihos P, Potaris K, Gakidis I, Papadakis D, Rallis G. *Management of descending necrotizing mediastinitis.* J Oral Maxillofac Surg 2004; 62(8):996-72.
13. Sakaguchi M, Sato S, Ishiyama T, Katsuno S, Taguchi K. *Characterization and management of deep neck infections.* Int J Oral Maxillofac Surg 1997; 26(2):131-4.
14. Makeieff M, Gresillon N, Berthet JP, Garrel R, Crampette L, Marty-Ane C, Guerrier B. *Management of descending necrotizing mediastinitis.* Laryngoscope 2004; 114(4):772-5.
15. Graham J, Cox e Bippon C. *Infezione degli spazi profondi del collo.* In: Chirurgia Otorinolaringoaitrica – Beach N, Milford C, Van Hasselt A. Antonio Delfino Ed. 2002.
16. Portmann M, Guerrier Y. *Chirurgie d'urgence du cou.* In: Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale. Masson, 1980.

## **IL RUOLO DELLA TRACHEOTOMIA**

*P. Petrone, M.L. Fiorella, R. Fiorella, D. Petrone*

### **Introduzione**

Nell'ambito delle complicanze ascessuali delle flogosi del distretto cervicale, la compromissione delle vie respiratorie rappresenta l'evenienza più pericolosa, più rapida e talvolta infausta della patologia. L'avvento della terapia antibiotica e il perfezionamento delle tecniche chirurgiche fanno sì che oggi il decesso per shock settico rappresenti l'esito meno comune della malattia. Lo stesso non si può affermare in merito all'ostruzione delle vie aeree che rappresenta tuttora la causa più frequentemente responsabile dei decessi<sup>1</sup>. Questo sottolinea l'importanza del controllo delle vie aeree nei pazienti con infezioni degli spazi profondi del collo e rappresenta la prima ed imperativa indicazione da seguire per garantirne la sopravvivenza.

I protocolli descritti in Letteratura per il management delle vie respiratorie sono:

1. l'osservazione,
2. l'intubazione endotracheale,
3. la tracheotomia<sup>1</sup>.

Come è noto, il tessuto cellulare lasso delle fasce cervicali risente per primo dell'estensione del processo infettivo, solo successivamente sono interessate le strutture aponeurotiche e muscolari: la flogosi, per continuità e per effetto degli atti inspiratori, procede rapidamente lungo la regione pre e retrotracheale sino al mediastino dove determina necrosi cellulare, versamento pleurico e pericardico, diffusione flogistica al parenchima polmonare.

L'osservazione eseguita mediante esame endoscopico permette una corretta identificazione dei limiti di estensione della patologia a livello endorale, ipofaringeo e laringeo e consente così una più corretta pianificazione dei tempi di gestione della pervietà delle vie aeree.

Tuttavia l'osservazione deve essere associata alla diagnostica per immagini, l'unica in grado di documentare i limiti profondi della malattia e l'eventuale progressione dell'infezione al fine della programmazione dell'atto chirurgico.

L'intubazione endotracheale rappresenta il gold-standard per garantire la sopravvivenza in questi pazienti quando vi è un'ostruzione delle

VADS, poiché è la metodica più veloce per il controllo delle vie respiratorie e costituisce una procedura non chirurgica che può essere eseguita anche al di fuori di una sala operatoria. Tuttavia, nei casi in cui vi sia un marcato edema dei tessuti molli cervicali, essa costituisce una procedura di esecuzione non semplice, in quanto richiede l'intervento di personale addestrato ad eseguire intubazioni difficili. Inoltre questa procedura, poco tollerata dal paziente, necessita di differenti livelli di sedazione e rilassamento muscolare<sup>1</sup>, che possono peggiorare i livelli di ossigenazione.

Al contrario la tracheotomia, può essere eseguita in anestesia locale, con modica sedazione e ventilazione assistita. Tuttavia, poiché può essere eseguita in condizioni di urgenza non è esente da complicanze: emorragia, lesioni alle strutture anatomiche contigue, comparsa di pneumotorace, enfisema sottocutaneo e mediastinico, fino a turbe del ritmo ed arresto cardiorespiratorio<sup>1-4</sup>.

La comparazione delle due metodiche per quanto concerne i costi di ospedalizzazione ha dimostrato come il costo derivante dall'intubazione endotracheale e il successivo trasferimento in ambiente rianimatorio sia cinque volte più elevato rispetto all'ausilio della tecnica tracheotomica con ricovero in ambiente otorinolaringoiatrico<sup>1</sup>.

Queste considerazioni devono essere attentamente valutate nel caso di un paziente che è affetto da fascite necrotizzante, poiché la presenza di edema derivato da tale patologia può costituire un fattore sfavorevole per l'esecuzione delle manovre di intubazione.

Da una rivisitazione della Letteratura si può osservare come la scelta tra intubazione endotracheale e tracheotomia risulti differente a seconda della specialità chirurgica dell'operatore. Mentre lo specialista maxillo-facciale tende a preferire l'intubazione endotracheale, i chirurghi otorinolaringoiatri ricorrono più di frequente alla tracheotomia, a seconda della familiarità dell'operatore con la tecnica in oggetto<sup>1</sup>, il che sottolinea nuovamente quanto siano decisive le abilità specifiche presenti all'interno dell'equipe che deve gestire il paziente: dal rianimatore al chirurgo.

Nella disputa tra intubazione endotracheale e tracheotomia, alcuni Autori<sup>5-10</sup> sostengono più genericamente che la tracheotomia debba essere preferita nel caso di edema resistente a terapia medica, in tutti quei pazienti che si presentino con ostruzione severa delle vie aeree e in tutti quei soggetti da sottoporre ad anestesia generale per il drenaggio chirurgico dell'ascesso. Invece altri Autori<sup>11</sup> si rifanno più specificatamente a criteri anatomici di localizzazione della patologia. La tracheotomia infatti, secondo costoro, deve essere eseguita in elezione in tutti i casi di estensione retrofaringea e nei casi di angina di Ludwig. Il ricorso a questa tecnica chirurgica garantisce, infatti, la pervietà delle vie aeree e favorisce il

drenaggio della raccolta ascessuale dalla regione peritracheale. Questi ultimi sottolineano che, di contro, i soggetti con estensione retrofaringea e con angina di Ludwig inizialmente non selezionati per la tracheotomia in regime di elezione sono stati sottoposti successivamente ad essa in regime di urgenza, rivelando pertanto la necessità di questo trattamento chirurgico.

Altri Autori invece<sup>12</sup>, di estrazione maxillo-facciale, riferiscono la loro esperienza positiva in tema di intubazione ricorrendo solo in minima parte all'ausilio della tracheotomia, qualora la presenza di edema costituisca un fattore di rischio per la gestione delle vie aeree. Molti di essi<sup>13,14,15,16</sup>, infatti, diffidano dall'uso della stessa perché ritengono che la tracheotomia favorisca la diffusione del processo flogistico nelle strutture toraciche e pertanto consigliano, finché è possibile, di astenersi da tale procedura. È noto infatti che questa tecnica chirurgica permette la comunicazione dalla regione cervicale, potenzialmente asettica, con l'ambiente esterno che invece possiede una carica batterica. L'introduzione in ambienti rianimatori non asettici, il già precario stato generale di questi pazienti, l'utilizzo di ventilatori meccanici, basterebbe secondo alcuni<sup>17,18</sup> a permettere un'importante via di diffusione degli agenti esogeni verso la regione mediastinica in seguito all'aspirazione di secrezioni infette<sup>3,4,19</sup>.

Tuttavia, alcuni Autori<sup>20</sup> sottolineano che in condizioni normali questo intervento chirurgico non si accompagna ad altri processi infettivi di rilievo clinico. Il tessuto cellulare lasso è infatti in grado di riorganizzarsi e compattarsi a distanza di poche ore/giorni attorno alla breccia tracheale e cutanea, impedendo la creazione di vie di fuga per la diffusione di eventuali processi infettivi. Gli stessi Autori sottolineano l'importanza di un'adeguata tecnica chirurgica: un'infezione significativa può derivare da una inadeguata breccia tracheale o da un trauma continuo da malposizionamento della cannula. Anche in questi casi l'abilità e l'esperienza del chirurgo costituiscono un imperativo per la prevenzione di evoluzioni infauste nel trattamento del paziente.

Il rischio di infezioni ha recentemente posto in risalto il ruolo delle tracheotomie dilatative. Secondo alcuni<sup>21</sup>, infatti, queste tecniche riducono il contatto tra ambiente esterno e tessuto cellulare lasso e sono particolarmente indicate nei pazienti in grave stato settico, ove la creazione di nuove fonti di infezione potrebbe costituire un ulteriore pericolo per lo stato del paziente. Sebbene alcuni Autori<sup>4</sup> riferiscano più in generale percentuali di morbilità maggiori nella tracheotomia chirurgica rispetto a quella percutanea, in realtà non vi sono in letteratura studi che prendano in precisa considerazione l'effetto dell'una o dell'altra tecnica in relazione ai casi di infezioni profonde del collo. Tuttavia è corretto sostenere che mentre alcuni studi<sup>4</sup> dimostrano che la tracheotomia chirurgica presenti compli-

canze post-operatorie più elevate, in realtà le complicanze peri-operatorie sono più basse in quest'ultima rispetto alla tecnica percutanea. E mentre diversi Autori<sup>4</sup> sono concordi nel ritenere che la tecnica percutanea riduca l'incidenza di infezioni della ferita o dello stoma, altri<sup>4</sup> enfatizzano le difficoltà nel cambio della cannula tracheale nei primi giorni post-operatori nella tecnica percutanea. Ciò è dovuto al collasso dei tessuti pretracheali che può comportare il rischio di chiusura della breccia tracheotomica con conseguente impossibilità di reintubazione del paziente.

La tecnica percutanea dovrebbe pertanto essere valutata come alternativa solo nei pazienti a basso rischio e assolutamente non nei pazienti affetti da infezione degli spazi profondi del collo.

## **Materiali e metodi**

Nel periodo tra il gennaio 1981 ed il marzo 2010 sono giunti all'osservazione degli Autori del presente capitolo 80 casi di fascite necrotizzante del collo, 32 donne (40%) e 48 uomini (60%), di età compresa tra i 4 e gli 85 anni.

Attenendoci alla classificazione proposta dalla Consensus Conference della "Society of Critical Care Medicine" del 1992<sup>22</sup>, abbiamo suddiviso i casi giunti alla nostra osservazione in base alla gravità dell'infezione.

- 1. Infezione (invasione di tessuti normalmente sterili):** nessun caso;
- 2. SIRS ("Sindrome della risposta infiammatoria sistemica" caratterizzata da temperatura compresa tra 36°C e 38°C, frequenza cardiaca superiore a 90 bpm, frequenza respiratoria maggiore di 20 atti a minuto, globuli bianchi compresi tra 4.000 e 12.000/ mL, neutrofili immaturi superiori al 10%):** nessun caso;
- 3. Sepsì (infezione con 2 o più criteri di SIRS):** 31 soggetti (38,75%);
- 4. Sepsì grave (sepsì associata a disfunzione di organi: cardiovascolare, renale, respiratorio, epatico, emostasi, SNC, acidosi metabolica inspiegabile):** 29 soggetti (36,25%);
- 5. Shock settico (sepsì grave e ipotensione malgrado ripristino dei volumi):** 15 soggetti (18,75%);
- 6. MODS ("Sindrome da disfunzione di più organi" con funzione alterata degli organi in un soggetto gravemente ammalato, in cui l'omeostasi non può essere mantenuta senza intervenire):** 5 soggetti (6,25%).

Tutti i pazienti giunti alla nostra osservazione sono stati sottoposti a terapia chirurgica d'urgenza e comunque attuata entro le ventiquattr'ore dal

momento del ricovero. L'intervento è consistito quasi sempre in una cervicotomia unilaterale guidata dalla indagine TC dimostrante la presenza delle raccolte purulente da drenare; quando le raccolte erano presenti da ambedue i lati la cervicotomia era di necessità eseguita bilateralmente previa preparazione di un lembo ad U sec. Durante.

Alla cervicotomia si è accompagnato il trattamento del focolaio infettivo primario, consistito nello sbrigliamento dei muscoli interessati dal processo infiltrativo, nel drenaggio della raccolta ascessuale, nella contestuale estrazione dentaria nei pazienti in cui si era individuata l'origine odontogena dell'infezione.

Nella nostra casistica il ricorso all'intervento di tracheotomia è stato sempre eseguito nei pazienti che presentavano dispnea al momento del ricovero e in quei soggetti le cui condizioni di base necessitavano un successivo trasferimento in ambiente rianimatorio. Inoltre, così come sostenuto in letteratura, è stato necessario ricorrere a questa tecnica in tutti quei casi che presentavano, anche in fase perioperatoria, un'eventuale estensione della raccolta ascessuale in sede peritracheale. In particolare, la tracheotomia è stata eseguita in 43 dei 80 pazienti sottoposti a trattamento chirurgico.

## Risultati

Dei 31 pazienti in condizione di sepsi: 6 sono stati sottoposti a tracheotomia (19,5%) e solo uno di essi è deceduto (16,5%); dei 29 soggetti con sepsi grave: 19 sono stati sottoposti a tracheotomia (65,5%) con due decessi (10,5%); dei 15 pazienti con shock settico: 14 sono stati sottoposti a tracheotomia (93,5%) con due decessi (14%); dei 5 pazienti con MODS: 4 sono stati sottoposti a tracheotomia (80%) con 4 decessi (100%) (Fig. 1).

Da un confronto tra la mortalità registrata nel gruppo di pazienti sottoposti e non sottoposti a tracheotomia, si evince che in tutti i primi gradi di evoluzione del processo infettivo (sepsi, sepsi grave e shock settico) la tracheotomia contribuisce al peggioramento della prognosi con percentuale pressoché eguale (tra il 10,5% e il 16,5%) (Fig. 2).

Di contro, invece, così come sostenuto da diversi Autori<sup>6-10</sup>, non è possibile considerare la tracheotomia elemento peggiorativo esclusivo della prognosi già critica dei pazienti con grave compromissione sistemica (MODS) cui essa è stata applicata. Essa si è rivelata altresì indispensabile e di fondamentale ausilio per il prosieguo dell'iter diagnostico-terapeutico nel management della patologia in atto nell'ambiente rianimatorio.

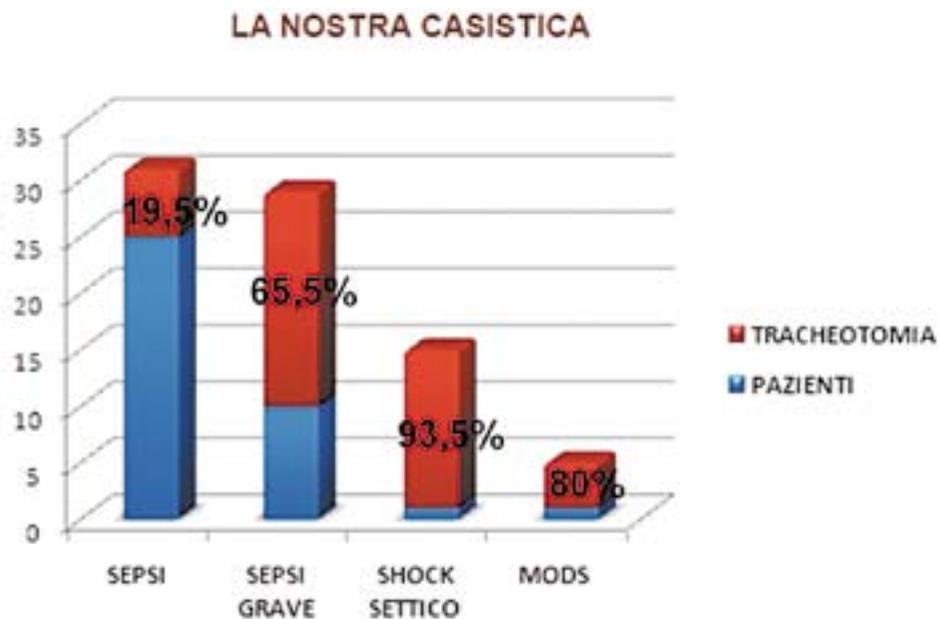


Fig. 1: percentuale di pazienti tracheotomizzati in rapporto allo stato settico.

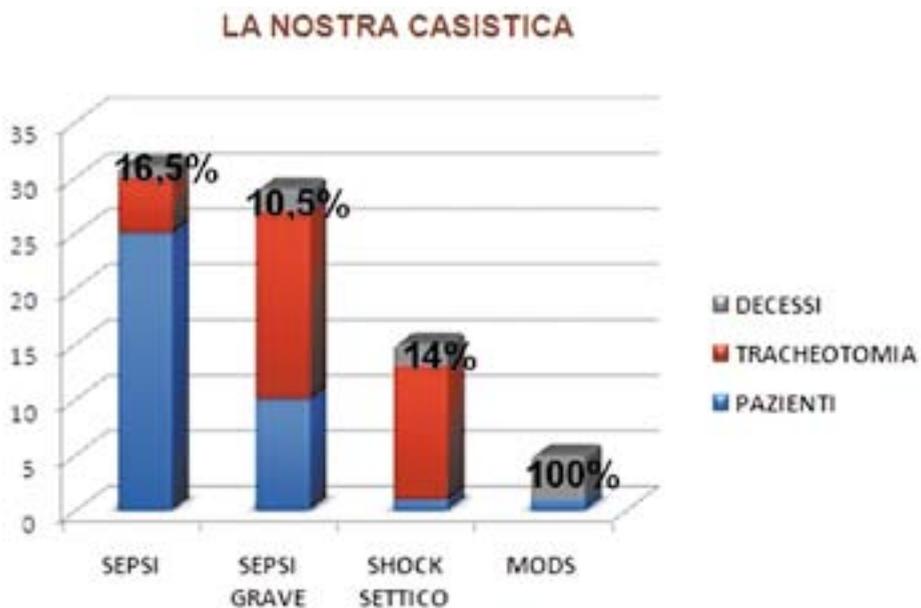


Fig. 2: percentuale di mortalità.



**Fig. 3:** paziente tracheotomizzata per imponente edema postflogistico delle VAS (casistica personale degli Autori).



**Fig. 4:** paziente tracheotomizzato e sottoposto a cervicotomia e toracotomia (casistica personale degli Autori).

### **Considerazioni e conclusioni**

Sulla base della nostra esperienza la tracheotomia va riservata solo a quei casi di provata necessità, in condizione di dispnea e allorché la diffusione mediastinica del processo infettivo ne rende indispensabile l'esecuzione. In tutti gli altri casi un attento monitoraggio delle condizioni ventilatorie del paziente può evitare tale procedura. Nella nostra esperienza

infatti anche quando la patologia era localizzata a livello delle strutture ipofaringolarinee, purché in fase iniziale ed in assenza di dispnea e/o di localizzazione mediastinica dell'infezione è stato possibile evitare la tracheotomia nella certezza della completa evacuazione della raccolta purulenta e della bonifica dei focolai di necrosi. Ciò presuppone evidentemente una diagnosi precoce di malattia ed una documentazione endoscopica e di imaging che escluda in modo inequivocabile il coinvolgimento delle vie aeree e che dimostri la sua esclusiva localizzazione cervicale.

La nostra esperienza concorda dunque con quegli studi retrospettivi presenti in Letteratura<sup>1,11</sup> nel dimostrare che la tracheotomia costituisce la tecnica più efficace e più sicura per il controllo delle vie aeree nei pazienti con infezioni degli spazi profondi del collo. L'incidenza delle complicanze è molto bassa (3%) ed è correlata principalmente al fatto che frequentemente essa viene mantenuta per un periodo di tempo molto breve, impedendo evoluzioni infettive infauste.

Al contrario l'intubazione endotracheale, benché meno invasiva della tracheotomia, non garantisce la stessa sicurezza di quest'ultima. Una imprevista estubazione del paziente in fase pre- o peri-operatoria può infatti rivelarsi molto pericolosa e porre il chirurgo nelle condizioni di procedere con una tracheotomia in regime di estrema urgenza ed in certi casi estremi può essere responsabile dell'exitus del paziente. Né bisogna dimenticare che tale evenienza può verificarsi non solo in caso di estubazione imprevista ma anche durante una estubazione pianificata<sup>1</sup> in fase post-operatoria che può essere seguita da una ostruzione progressiva misconosciuta per edema laringeo tale da rendere impossibile la reintubazione del paziente.

Inoltre qualora in ambiente rianimatorio si scelga di mantenere il tubo endotracheale nella fase post-operatoria, va ricordato che possono crearsi traumi e flogosi a carico dei tessuti con depositi batterici sottoglottici che possono passare così più facilmente in trachea<sup>23-26</sup>. Il tubo endotracheale è inoltre responsabile della creazione di un biofilm su cui possono adagiarsi secrezioni, costituendo una via di disseminazione di agenti esogeni, spinti dall'attività del ventilatore meccanico<sup>27-50</sup>. Il rischio di comparsa di polmonite nosocomiale da ventilazione (VAP) è infatti considerato estremamente alto nei pazienti intubati con punte stimate tra il 5-50% e mortalità compresa tra 13-55% a seconda dell'agente batterico responsabile<sup>27,35,37</sup>. Per tali motivi molti Autori sostengono che il passaggio dall'intubazione endotracheale alla tracheotomia contribuisca a diminuire l'incidenza di infezioni a carico delle vie respiratorie. Il ricorso all'intervento di tracheotomia consente infine la riduzione della sedazione facilitando lo svezzamento ventilatorio, e permette anche una minore esposizione ad agenti esogeni che potrebbero essere responsabili della comparsa di una VAP<sup>51-57</sup>.

**Bibliografia**

1. Potter JK, Herford AS, Ellis E. Tracheotomy versus endotracheal intubation for airway management in deep neck space infections. *J Oral Maxillofac. Surg.* 2002 Apr; 60 (4): 349-55.
2. Fiorella R, Cassano P, Di Nicola V. Tracheotomia. *Manuale di Otorinolaringoiatria*, 327-8, 1998.
3. Viau F, Lededente A, Le Tinier JY. Complications of tracheotomy. *Rev Pneumol Clin.* 1988; 44 (1): 24-32.
4. Gelosa G, Rosa G, Colombo S. Le complicanze della tracheotomia. In *Le tracheotomie. Quaderno di aggiornamento AOOI*, 2001.
5. Patterson HC, Kelly JM, Strome M. Ludwig's angina: an update. *Laryngoscope* 92: 370, 1982.
6. Infante Cossio P, Gonzalez Padilla JD, Garcia Peria A, Salazar Fernandez CI, Rollon Mayordomo A. *Rev Actual Odontostomatol Esp.* 1991 Jan-Feb;51(400):51-4. Acute mediastinitis with fatal outcome secondary to odontogenic infection.
7. Kiernan PD, Hernandez A, Byrne WD, Bloom R, Diccico B, Hetrick V, Graling P, Vaughan B. *Ann Thorac Surg.* 1999 Oct;68(4):1443. Descending cervical mediastinitis.
8. Maisel RH. *Laryngoscope.* 1994 Jul;104(7):795-8. Cervical necrotizing fasciitis.
9. Mevio E. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 1993 Nov-Dec;13(6):525-36. Anaerobic cervical cellulitis: a therapeutic approach.
10. Sakaguchi M, Sato S, Ishiyama T, Katsuno S, Taguchi K. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1997 Apr;26(2):131-4. Characterization and management of deep neck infections.
11. Har-El G, Aroesty JH, Shaha A, et al. Changing trends in deep neck access: a retrospective study of 110 patients. *Oral Surg* 77: 446, 1994.
12. Allen D, Loughnan TE, Ord RA. A re-evaluation of the role of tracheotomy in Ludwig's angina. *J Oral Maxillofac Surg* 43 : 436, 1985.
13. Hamza NS, Farrel J, Strauss M, Bonomo RA – *South Med J.* 2003 Sep;96(9):928-32. Deep fascial space infection of the neck: a continuing challenge.
14. Haraden BM, Zwemer FL Jr – *Ann Emerg Med.* 1997 May;29(5):683-6. Descending necrotizing mediastinitis: complication of a simple dental infection.
15. Satoh O, Miyabe M, Tsukamoto T, Seki S, Ohyama I, Namiki A, Iizuka K - *Masui.* 1992 Dec;41(12):1981-5. Deep neck infection following endotracheal intubation.
16. Sethi DS. *J Laryngol Otol.* 1994 Feb;108(2):138-43. Deep neck abscesses-changing trends.
17. Wang RC, Perlman PW, Parnes SM. Near-fatal complications of tracheotomy infections and their prevention. *Head Neck* 1989; 11 (6) : 528-33.
18. Mikallef E. La tracheotomia nel paziente pneumologico. In *Le tracheotomie. Quaderno di aggiornamento AOOI*, 2001.
19. Morelli O. La gestione postoperatoria della tracheotomia e del paziente cannulato. In *Le tracheotomie. Quaderno di aggiornamento AOOI*, 2001.

20. Colombo E, Marino R, Gibelli S, Colombo S. La tracheotomia: principi e conseguenze sul piano anatomico e funzionale. In *Le tracheotomie*. Quaderno di aggiornamento AOOI, 2001.
21. Fantoni A. Tracheotomia translaringea dilatativa (TLT) secondo Fantoni. In *Le tracheotomie*. Quaderno di aggiornamento AOOI, 2001.
22. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ - Chest. 1992 Jun;101(6):1644-55. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine.
23. Durbin CG. Questions answered about tracheostomy timing? *Crit Care Med* 1999; 27: 2024-25.
24. Heffner JE. Timing of tracheotomy in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 768-771.
25. Heffner JE. Timing tracheostomy-calendar watching or individualization of care? *Chest* 1998; 114: 361-363.
26. Maziak DE. The timing of tracheotomy: a systematic review. *Chest* 1998; 114: 605-609.
27. Chastre J, Fagon J-Y. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 867-903.
28. Morehead RS, Pinto SJ. Ventilator-Associated Pneumonia. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1926-1936.
29. Adair CG, Gorman SP. Implications of endotracheal tube biofilm for ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 1999;5: 1072-1076.
30. Cook D, Brochard L. Influence of Airway Management on Ventilator-Associated Pneumonia. *JAMA* 1998; 279:781-787.
31. Cook D, Kollef MH. Risk Factors for the ICU-Acquired Pneumonia. *JAMA* 1998;279: 1605-6.
32. Kollef MH. Avoidance of tracheal intubation as a strategy to prevent Ventilator-Associated Pneumonia. *Intensive Care Med* 1999;25: 553-555.
33. Koerner RJ. Contribution of endotracheal tubes to the pathogenesis of Ventilator-Associated Pneumonia. *J Hosp Infec* 1997;35:83-89.
34. Young PJ, Ridley SA. Ventilator-Associated Pneumonia. *Anaesthesia* 1999; 54:1183-1197.
35. Koeman M, Van der Ven AJAM. Ventilator-associated Pneumonia: recent issues on pathogenesis, prevention and diagnosis. *J Hosp Infec* 2001;49: 155-162.
36. Rello J, Diaz E. Risk factors for developing pneumonia within 48 hours of intubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1742-46.
37. Pawar M, Mehta Y. Ventilator-associated-pneumonia: incidence, risk factors, outcome and microbiology. *J Card Vascul Anesth* 2003; 17: 22-28.
38. Ewig S, Torres A. Prevention and management of ventilator-associated-pneumonia. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 58-69.
39. Pugin J, Auckenthaler R. Diagnosis of Ventilator-Associated Pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "Blind" bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 1121-1129.

40. Kollef MH. Treatment of ventilator-associated-pneumonia: get it right from the start. *Crit Care Med* 2003; 31: 969-970.
41. Luna CM, Blanzaco D. Resolution of ventilator-associated-pneumonia: prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early predictor of outcome. *Crit Care Med* 2003; 31: 676-68.
42. The American College of Chest Physicians, The American Association for Respiratory Care, The American College of Critical Care Medicine. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. *Chest* 2001; 120: 375S-395S.
43. Scheinhorn DJ, Chao DC. Outcomes in post-ICU mechanical ventilation: a therapist-implemented weaning protocol. *Chest* 2001; 119:236-242.
44. Marelich GP, Murin S. Protocol weaning of mechanical ventilation in Medical and Surgical patients by respiratory care practitioners and nurses. Effect on weaning time and incidence of Ventilator-Associated Pneumonia. *Chest* 2000; 118: 459-467.
45. Sandiumenge A, Diaz E. Therapy of Ventilator-Associated Pneumonia. A patient-based approach based on the ten rules of "The Tarragona Strategy". *Intensive Care Med* 2003; 29: 876-883.
46. ATS Hospital-Acquired Pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventative strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 153: 1711-1725.
47. Fowler RA, Flavin KE. Variability in antibiotic prescribing patterns and outcomes in patients with clinically suspected Ventilator-Associated Pneumonia. *Chest* 2003; 123: 835-844.
48. Society of Critical Care Medicine and American Society of Health-System Pharmacists. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002; 30: 119-141.
49. Kollef MH. The prevention of ventilator-associated-pneumonia. *N Engl J Med* 1998; 8: 627-634.
50. Collard HR, Saint S. Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia: an evidence-based systematic review. *Ann Intern Med* 2003; 138: 494-501.
51. Plummer AL, Gracey DR. Consensus Conference on artificial airways in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 1998; 96: 178-180.
52. Heffner JE. The role of tracheostomy in weaning. *Chest* 2001; 120: 477S-481S.
53. Rodriguez JL, Steinberg SM. Early tracheostomy for primary airway management in the surgical critical care setting. *Surgery* 1990; 108: 655-659.
54. Lesnik I, Rappaport W. The role of early tracheostomy in blunt, multiple organ trauma. *Am Surg* 1992; 58: 346-349.
55. Sugerman HJ, Wolfe L. Multicenter, randomized prospective trial of early tracheostomy. *J Trauma* 1997; 43: 741-747.
56. Ewig S, Torres A. Prevention and management of ventilator-associated-pneumonia. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 58-69.
57. Rumbak MJ, Newton M, Truncale T, Schwartz SW, Adams JW, Hazard PB. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit Care Med* 2004.



## **I LEMBI RICOSTRUTTIVI NELLE PERDITE DI SOSTANZA**

*M. Benazzo, M. Tagliabue, G. Bertino,  
A. Occhini, N. Mevio, F. Mura, D. Scelsi*

Importanti perdite di sostanza nel collo possono essere causate da diffuse infezioni batteriche, infezioni degli spazi profondi di difficile controllo con la terapia medica e da fistole salivari, complicanze locali di un primitivo intervento chirurgico demolitivo.

Il collo può essere sede di numerose patologie flogistiche primitive o secondarie: ascessi, celluliti cervicali, infezioni di grave entità degli spazi profondi del collo, fascite necrotizzante e complicanze di interventi maggiori.

Queste patologie possono determinare importanti perdite di tessuto e di funzionalità d'organo. Se la patologia che ha interessato il collo determina una perdita di sostanza importante, lo scorrimento dei tessuti vicini non è più sufficiente per chiudere e riparare la perdita stessa per cui si rende necessario colmare il difetto ricorrendo all'apporto di tessuto prelevato da altri distretti. La tipologia della ricostruzione non dipende soltanto dall'entità della perdita e dalla tecnica chirurgica, ma anche dall'eventuale trazione esercitata dai margini della ferita, dalla causa della perdita, dall'età del paziente, dalla regione del collo da ricostruire e dalle condizioni generali del paziente stesso<sup>1-10</sup>.

Il progetto ricostruttivo ha come scopo il ripristino della continuità anatomica ed il recupero funzionale e la protezione di organi vitali quali il fascio vascolo-nervoso<sup>2</sup>.

Nelle perdite di sostanza causate da flogosi, i batteri che più frequentemente sono associati alle infezioni superficiali e profonde del collo sono l'abituale flora batterica locale che diviene patogena per alterazioni del sistema immunitario del paziente o per alterazioni dell'equilibrio locale, quando le normali difese divengono inefficaci. Ciò può verificarsi anche in seguito ad importanti interventi chirurgici demolitivi e ricostruttivi in ambito oncologico.

Questi agenti patogeni sono: *Streptococcus viridans*, *Streptococcus milleri*, *Streptococco B-haemolitico*, *Neisseria*, *Peptostreptococcus*, coagulasi-negativo, *Staphylococchi* e *Bacteroides*; anche se meno comuni vanno ricordati la *Bartonella henselae*, il Micobattere della tubercolosi e gli anaerobi quali *Prevotella*, la specie dei *Porphyromonas*, la specie degli *Actinomyces*, la specie dei *Bacteroides*, *Propionibacterium*, *Hemophilus*, *Eikenella* e nei pazienti diabetici va ricordata la *Klebsiella pneumoniae*<sup>3-4-6-10</sup>.

Una caratteristica peculiare delle infezioni che coinvolgono la regione cervicale è relativo all'estensione diretta alle regioni anatomiche adiacenti attraverso l'estensione della patologia nei piani fasciali inferiormente verso il mediastino, l'ascella o verso lo spazio chiamato "danger space": spazio compreso tra la fascia alare e prevertebrale che si estende dalla base cranica al diaframma<sup>4</sup>.

Nonostante il precoce uso di moderni antibiotici le infezioni profonde del collo, qualsiasi ne sia la causa, possono creare importanti complicanze sia locali che sistemiche. A livello locale le più frequenti sono la compromissione delle vie aeree, la trombosi della vena guigliare interna, vasculiti dei vasi arteriosi e perdita di sostanza cutanea.

A livello generale si annoverano le mediastiniti, infezioni delle basse vie aeree, pericarditi, patologia intra ed extracraniche (paralisi dei nervi cranici)<sup>5</sup>.

L'infezione più grave di questo distretto risulta la fascite necrotizzante è una delle infezioni più gravi di questo distretto e lascia, insieme alle fistole salivari, il maggior danno dal punto di vista della funzionalità e della perdita di sostanza locale.

La ricostruzione di queste aree non può essere presa in considerazione se non dopo un periodo sufficiente alla risoluzione del processo flogistico ed alla stabilizzazione del letto operatorio con la comparsa del tessuto di granulazione per cui si rende necessario l'asportazione di tutto il tessuto necrotico (Fig. 1).

Da un punto di vista generale, prima di intraprendere qualsiasi tipo di chirurgia ricostruttiva è necessario che il paziente si sia stabilizzato e che lo stato ipercatabolico conseguente a sepsi, malnutrizione e riduzione della risposta immunitaria, si sia risolto<sup>9</sup>.



**Fig. 1:** fascite necrotizzante (Benazzo 2008).

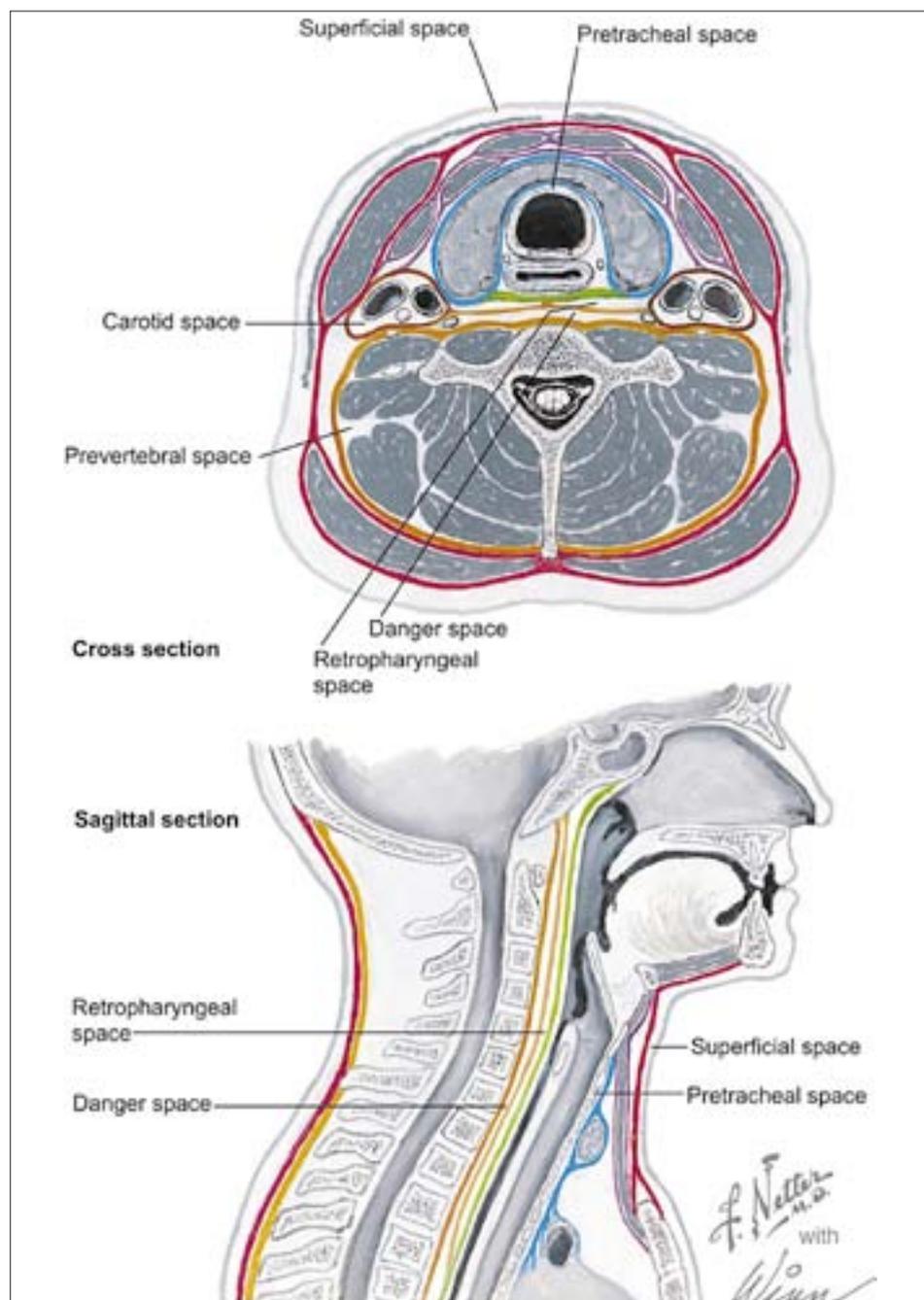


Fig. 2: Le fasce e gli spazi del collo (Netter anatomy illustration collection. Elsevier).

Le problematiche ricostruttive potrebbero coinvolgere le alte vie aeree, la funzionalità motoria e sensoriale muscolo-cutanea, l'estetica e la continenza delle secrezioni<sup>8</sup>.

La sfida ricostruttiva in queste patologie flogistiche è simile a quella messa in campo per gli interventi di oncologia: estese perdite di tessuto possono richiedere l'utilizzo di lembi liberi composti (cute, sottocute, fascia e muscolo).

Lo scopo è ottenere il massimo del recupero funzionale con la miglior forma estetica; per ottenere tali risultati il chirurgo deve comprendere ed analizzare vantaggi e svantaggi di ogni momento della fase ricostruttiva. Estese perdite di sostanza, soprattutto nella fascite necrotizzante, possono richiedere importanti ricostruzioni a più passaggi.

I differenti lembi che possiamo considerare per la ricostruzione del collo si dividono in:

- Lembi locali di rotazione
- I lembi regionali di rotazione o peduncolati
- I lembi liberi o rivascolarizzati
- Innesti cutanei.

I Lembi locali di rotazione sono lembi costituiti da tessuti del collo o dalle aree circostanti (es. volto) che vengono ruotati per favorire la riparazione di modeste aree, che non coinvolgono rimaneggiamenti vascolari.

I lembi locali di ricostruzione possono avere una utilità limitata in questo tipo di problematiche per i modesti volumi di tessuto che può venir utilizzato per la ricostruzione di aree che invece potrebbero essere ampie.

La limitata versatilità in difetti multipli, la modesta vascolarizzazione locale, l'impossibilità di trapianti ossei e muscolari, l'impossibilità di una ricostruzione multi stage (es. lembi tubolizzati) rendono questa tipologia di lembi non di prima scelta.

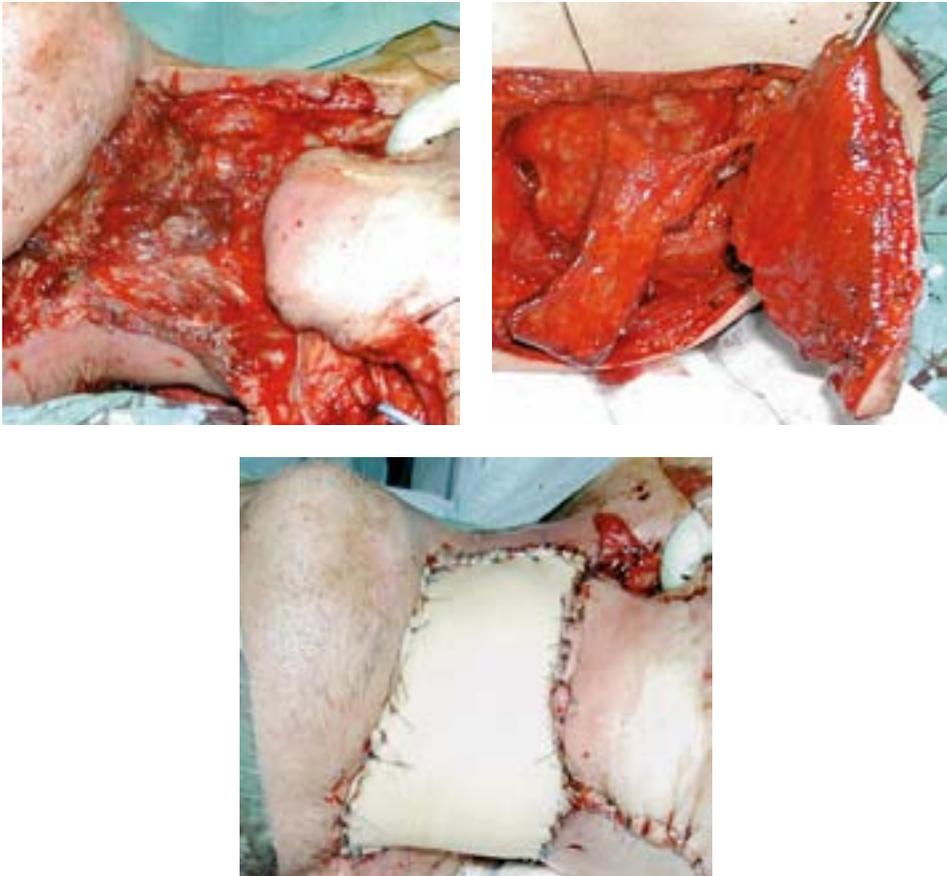
I lembi regionali di rotazione o peduncolati (es. lembo di muscolo pettorale) sono lembi adiacenti all'area da ricostruire che vengono irrorati ed innervati da un proprio asse vascolo-nervoso cioè un'unità tridimensionale costituita da un apporto arterioso, venoso e nervoso detto angiosoma<sup>11-12</sup>.

Questi lembi sono maggiormente versatili rispetto ai precedenti: possiedono una buona componente vascolare ed un'adeguata quantità di tessuti molli che permettono un buon riempimento di volumi.

La presenza del peduncolo vascolare ne limita però la possibilità di rotazione e quindi la possibilità di mobilizzazione. Inoltre, non va dimenticato che la funzionalità del sito donatore viene ridotta.

I lembi liberi o rivascolarizzati sono tessuti in cui l'irrorazione avviene mediante un'arteria diretta per cui esiste la possibilità di recidere il pedun-

colo vascolare per reinnestare il lembo con tecnica microchirurgica nella sede prescelta (es. lembo anterolaterale di coscia, gran dorsale) (Fig. 3). I vantaggi dei lembi liberi sono i seguenti: poter prelevare a distanza il tessuto necessario alla ricostruzione grazie al mantenimento del peduncolo vascolare, la possibilità di ricostituire ampie perdite di sostanza in una singola seduta operatoria e scegliere il materiale più adatto per il tipo di ricostruzione che si deve operare (cute, sottocute, fascia, muscolo). Tali lembi possono essere meglio modellati per coprire diversi tipi di difetto ed il peduncolo vascolare può essere più lungo e meglio orientabile rispetto ai lembi pedunculati di rotazione. La ricostruzione con lembi liberi in territori esposti a precedenti infezioni può però risultare difficoltosa per altri motivi: spesso i vasi del collo che dovrebbero essere utilizzati per le microanastomosi vascolari (arteria



**Fig. 3:** ricostruzione con lembo chimerico di gran dorsale (Benazzo 2008).

linguale-facciale, vena giugulare) possono essere stati lesionati dal processo flogistico od asportati chirurgicamente con lo scopo di controllare la diffusione della patologia stessa.

Anche la presenza di comorbidità sistemiche come il diabete, l'insufficienza vascolare e la presenza di placche ateromasiche possono controindicare il ricorso ad una chirurgia con lembi liberi<sup>13</sup>.

Poiché la fascite necrotizzante può determinare una perdita di tessuto cutaneo ampia, maggiore rispetto alla possibilità di ricostruzione di un lembo regionale o libero, i difetti possono essere risolti anche con innesti multipli di cute, come avviene per il paziente ustionato grave.

Le possibilità ricostruttive di questo distretto risultano quindi essere molteplici ma non equivalenti.

In ogni paziente si rende necessario uno studio accurato attraverso un'approfondita valutazione delle perdite di sostanza dei tessuti molli e funzionali, delle condizioni cliniche generali del paziente e la valutazione dei possibili distretti donatori. Tutti questi parametri sono necessari per trovare il miglior approccio strategico a queste difficili problematiche<sup>7</sup>.

Questo tipo di chirurgia risulta estremamente pericolosa e di difficile esecuzione per cui deve essere eseguita solo da mani esperte.

Il principio che ispira comunque la ricostruzione cervicale è quello di un trattamento personalizzato e ritagliato per ogni paziente.

**Bibliografia**

1. Zaoli G. La chirurgia ricostruttiva nei carcinomi del distretto cervico faccial, Piccin.
2. Benazzo M. et al. Chirurgia ricostruttiva cervico-facciale con lembi liberi, Masson.
3. Huang TT, Lieu TC, Chen PR, et al. Deep neck infection: Analysis of 185 cases. *Head Neck* 2004;26:854.
4. Timothy M. Osborn, DDS, MDa, Leon A. Assael, et al. Deep Space Neck Infection: Principles of Surgical Management, *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 20 (2008) 353–365.
5. Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:1051.
6. Stefanopoulos PK, Kolokotronis AE. The clinical significance of anaerobic bacteria in acute orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98(4):398–408.
7. John F. Caccamese Jr., Domenick P. Coletti. Deep Neck Infections: Clinical Considerations in Aggressive Disease. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 20 (2008) 367–380.
8. Ovassapian A, Tuncbilek M, Weitzel EK, et al. Airway management in adult patients with deep neck infections: a case series and review of the literature. *Anesth Analg* 2005;100(2):585–9.
9. Oh JH, Kim Y, KY, Kim CH. Parapharyngeal abscess: comprehensive management protocol. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2007;69(1):37–42.
10. Huang TT, Tseng FY, Liu TC, et al. Deep neck infection in diabetic patients: comparison of clinical picture and outcomes with nondiabetic patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132(6):943–7.
11. Taylor GI, Palmer JH. Angiosome theory. *Br J Plast Surg.* 1992 May-Jun;45(4):327-8.
12. Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg.* 1987 Mar;40(2):113-41.
13. Saint-Cyr M, Schaverien MV, Rohrich RJ. Perforator flaps: history, controversies, physiology, anatomy, and use in reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2009 Apr;123(4):132e-145e.



## **TERAPIA MEDICA**

*M. De Benedetto, G. Caruso,  
S. Mazzone, F.M. Passàli, D. Passàli*

In una società come quella in cui viviamo, altamente tecnologica e caratterizzata dalla scoperta di sempre nuovi antimicrobici, è davvero singolare come sia ancora assolutamente attuale, al punto da costituire una terapia cruciale per ogni tipo di ascesso, il vecchio motto di Aulus Cornelius Celsus: “Ubi pus, ibi evacua”. Il drenaggio chirurgico di una raccolta ascessuale importante rappresenta infatti ancor oggi il primo e fondamentale passo terapeutico. L’incisione chirurgica va in ogni caso sempre associata ad una adeguata terapia antibiotica.

Gli ascessi cerebrali, in particolare, rientrano ancora oggi, nonostante i progressi della diagnostica per immagini e delle tecniche chirurgiche, nel gruppo di patologie con possibilità di prognosi sfavorevole da annoverarsi tra le emergenze mediche e chirurgiche e poiché rappresentano una minaccia per la vita del paziente, devono considerarsi meritevoli di una particolare attenzione sia diagnostica che terapeutica<sup>1,2,3</sup>.

L’ascesso cerebrale è una vera e propria encefalite suppurata circoscritta: nella sua genesi può individuarsi una prima fase, definita “cerebrita”, in cui si assiste ad una infiltrazione linfomonocitaria e polimorfonucleata attorno ad un’area necrotica; successivamente la porzione più esterna del nucleo infiammatorio subisce un processo riorganizzativo, portando alla formazione di una vera e propria capsula che separa il focolaio necrotico-infettivo dal restante parenchima cerebrale<sup>4,5</sup>.

I processi otomastoiditici cronici, sinusitici localizzati e pansinusitici sono, in ordine di frequenza, la seconda causa di formazione degli ascessi cerebrali sia in età pediatrica che adulta. La causa in assoluto più frequente è rappresentata dalla embolizzazione settica da endocardite su valvulopatie congenite. La sintomatologia d’esordio è quasi sempre insidiosa ed aspecifica essendo caratterizzata da:

1. cefalea, solitamente gravativa, ma modesta e saltuaria;
2. nausea e vomito;
3. ipertermia con  $T > 38,5^{\circ}\text{C}$  nel 30-50% dei casi;
4. crisi epilettiche focali e generalizzate nel 16-50% dei casi;
5. deficit neurologici focali nel 40-60% dei casi.

In sintesi, la classica triade sintomatologica rappresentata da cefalea, febbre e deficit neurologici focali, è riscontrabile soltanto nel 15-30% dei

pazienti. Tra i dati ematochimici risultano alterati la conta leucocitaria, il dosaggio della PCR e la VES: tali alterazioni, pur non raggiungendo la significatività in fase diagnostica, risultano estremamente utili nel monitoraggio della risposta alla terapia<sup>6</sup>.

Il trattamento prevede un approccio sia medico che chirurgico. La scelta terapeutica è dettata dalla natura dell'ascesso, dalla localizzazione anatomica, dalla presenza di ascessi multipli e dalle loro dimensioni, dall'età e dallo stato clinico neurologico del paziente, valutata con la scala di Karnofsky e/o la Glasgow Coma Scale. In generale, l'approccio combinato medico-chirurgico rappresenta il gold standard, mentre l'approccio esclusivamente medico viene considerato una valida alternativa quando:

1. le lesioni sono multiple;
2. la lesione è singola, ma di diametro inferiore a 1,5 cm;
3. la lesione è localizzata in sedi difficilmente aggredibili chirurgicamente;
4. le condizioni cliniche del paziente non permettono l'esecuzione dell'intervento chirurgico;
5. la lesione si trova in fase cerebritica e l'involucro capsulare non è ancora completamente formato;
6. i sintomi durano da meno di due settimane;
7. la condizione clinica del paziente migliora già nella prima settimana di trattamento<sup>7,8,9,10,11</sup>.

Nella scelta dell'antibiotico è opportuno, qualora le condizioni cliniche del paziente lo permettano, l'isolamento del patogeno prima di cominciare una terapia empirica. È importante tuttavia ricordare che i risultati colturali possono evidenziare, nel 15-30% dei casi, una sterilità della raccolta ascessuale, qualora trattamenti antibiotici antecedenti abbiano inibito lo sviluppo della coltura<sup>12</sup>.

### **Ascessi cerebrali di origine sinusitica**

Le complicanze intracraniche delle sinusiti sono rappresentate dall'empima subdurale (35%), dall'ascesso cerebrale (31%) e dalla meningite (25%). Sono più frequenti nella seconda e terza decade di vita e nel sesso maschile (M/F 3,3); negli ultimi anni, tuttavia è stato registrato un loro aumento nella popolazione pediatrica. Più in particolare, il 14-34% degli ascessi cerebrali è di origine sinusale, nella maggior parte dei casi a partenza frontale o sfenoidale e con localizzazione prevalentemente frontale<sup>13</sup>, raramente parietale. In tali formazioni ascessuali viene comunemente isolata una flora mista, aerobia ed anaerobia, e specificamente

*S. Aureus*, *Streptococci* spp. (in particolare *Str. milleri*), *Pseudomonas*, *Fusobacterium*, *Enterobacteriaceae*, *Bacteroides*, *Haemophilus* spp.

Nella scelta della terapia medica è opportuno prendere in considerazione i seguenti antibiotici:

- Penicilline: con una buona capacità di penetrazione all'interno della cavità ascessuale e una buona attività nei confronti di organismi aerobi e anaerobi non produttori di beta lattamasi;
- Cloramfenicolo e Metronidazolo: con una buona capacità di penetrazione della barriera emato-encefalica, e una buona attività su *Haemophilus*, anaerobi obbligati e anaerobi semplici;
- Cefalosporine di terza generazione (Cefotaxima e Ceftriaxone): con attività su gram negativi e streptococchi.

Il trattamento antibiotico, secondo alcune linee guida nazionali e internazionali<sup>14,15</sup>, prevede la somministrazione associata di una cefalosporina di terza generazione quali la Cefotaxima o il Ceftriaxone e di un imidazolico (metronidazolo) in associazione con Flucoxacillina. A questi è poi necessario associare altri antibiotici sulla base dell'eventuale isolamento colturale e dell'antibiogramma.

In alcuni studi<sup>16,17,18</sup> eseguiti su popolazione pediatrica la terapia con Ceftriaxone e Metronidazolo in associazione a Clindamicina o Vancomicina ha dimostrato un buon outcome.

Non esiste consenso riguardo alla durata del trattamento: è considerata sufficiente una somministrazione antibiotica per 4-8 settimane per via parenterale seguita da almeno altre due settimane di antibiotici per os. Alcuni Autori ritengono parametro utile per la valutazione della durata del trattamento la stabilizzazione della PCR e degli altri valori ematochimici<sup>19</sup>. Anche il ruolo dei farmaci corticosteroidi risulta controverso. Secondo alcuni studi infatti, gli steroidi, e in particolare il Desametasone, ritarderebbero la formazione della capsula ascessuale, aumenterebbero la necrosi intraascessuale, diminuirebbero la diffusione dell'antibiotico nel core dell'ascesso e altererebbero l'enhancement del mezzo di contrasto alla TC<sup>20,21</sup>. Tuttavia, altri studi considerano utile il trattamento corticosteroidico per brevi periodi e a basso dosaggio, soprattutto nel caso di importante edema periascessuale e di aumento della pressione intracranica<sup>22</sup>.

### **Ascessi cerebrali di origine otomastoiditica**

Il 6-10% degli ascessi cerebrali origina come complicanza di otiti medie purulente croniche e di mastoiditi. Anche per tali complicanze l'incidenza si è notevolmente ridotta grazie all'impiego della terapia antibiotica nel

trattamento precoce della patologia di base come dimostrato dal tasso di mortalità, pari a circa il 30% trenta anni fa, attualmente è inferiore al 10% nei Paesi occidentali<sup>23</sup>. Gli ascessi cerebrali restano tuttavia situazioni di urgenza da trattare in maniera adeguata con terapia medica, chirurgica o combinata. Possono avere localizzazione extradurale, subdurale e intracerebrale, con esclusiva localizzazione a livello del lobo temporale e del cervelletto, per passaggio diretto attraverso il tegmen tympani o la capsula labirintica.

La flora batterica isolata è generalmente mista ed è rappresentata da Streptococchi spp. aerobi ed anaerobi, Staphylococchi spp., Pseudomonas, Enterobacteriaceae, Provetella, Bacteroides spp., Protei spp.

La terapia medica prevede la somministrazione per via parenterale per almeno quattro settimane di un'associazione di antibiotici costituita da:

- Penicilline, in particolare ampicillina;
- Vancomicina, glicopeptide attivo contro la maggior parte degli stafilococchi produttori di  $\beta$ -lattamasi e resistenti alla meticillina e alla nafcillina;
- Cefalosporine di terza generazione (cefotaxime o ceftriaxone);
- Metronidazolo.

Questi antibiotici hanno una buona capacità di attraversare la barriera emato-encefalica, di mantenere adeguate concentrazioni a livello del sito ascessuale e di essere attivi nei confronti della maggior parte dei microrganismi responsabili. Nei casi in cui ci sia la possibilità di isolamento del patogeno, la terapia deve essere modificata sulla base dei dati colturali e dell'antibiogramma. Alla terapia parenterale fa seguito la somministrazione per os per almeno altre due settimane, fino alla stabilizzazione dei parametri ematochimici (VES, PCR, conta leucocitaria)<sup>24</sup>.

Ci sembra interessante riportare in conclusione un case report<sup>25</sup>, in cui l'esame colturale di un ascesso cerebellare ha consentito l'isolamento di *Shewanella putrefaciens* e *Klebsiella pneumoniae*, risultata sensibile ad aminoglicosidi, carbapenem, trimetoprim-sulfametossazolo, e chinoloni e resistente alle penicilline. L'ascesso è stato trattato con successo con meropenem, 2gx3 al giorno, per 10 giorni e successivamente drenato chirurgicamente. Oggetto di controversia, anche in questo caso, come in analoghe situazioni, l'impiego della terapia corticosteroidica.

### **Ascesso peritonsillare, parafaringeo e retrofaringeo**

L'**ascesso peritonsillare** è tradizionalmente considerato una complicanza suppurativa di una tonsillite acuta. In realtà circa 2/3 dei pazienti

con ascesso peritonsillare possono non presentare, prima della diagnosi, alcuna sintomatologia faringo-tonsillare<sup>26</sup> e la terapia antibiotica non sembra essere in grado di prevenire lo sviluppo di un ascesso<sup>27</sup>. Dal punto di vista batteriologico, oltre ai comuni cocci Gram-positivi (principalmente *Streptococcus viridans* e *Streptococcus*  $\beta$ -emolitico di Gruppo A) è stato recentemente documentato un aumento dell'incidenza di batteri aerobi Gram-negativi<sup>28</sup>. Lo studio condotto da Marom et al<sup>27</sup> ha rivelato come l'ascesso peritonsillare presenti caratteristiche particolari nei soggetti di età >40 anni, fumatori e con morbidità associate: in questi casi era riscontrata una più alta incidenza di cocci Gram-positivi e bacilli Gram-negativi. L'antibiogramma può dimostrare variazioni nei patterns di sensibilità con resistenza alla penicillina. La terapia usualmente utilizzata prevede la somministrazione i.v. di una penicillina protetta quale amoxicillina-acido clavulanico o ampicillina/sulbactam o di cefalosporine (cefuroxima, ceftriaxone), ma dovrebbe essere considerata come appropriata anche l'associazione con antibiotici con spettro d'azione verso i Gram-negativi (chinolonici o fluorochinolonici). L'associazione della terapia antibiotica a quella steroidea i.v. si è rivelata maggiormente efficace rispetto alla sola terapia antibiotica nel ridurre la sintomatologia<sup>29</sup>.

L'ascesso parafaringeo costituisce per incidenza il secondo più comune ascesso profondo del collo dopo quello peritonsillare<sup>30</sup>. L'esame batteriologico, in più dei 2/3 degli ascessi, ha documentato la presenza di batteri produttori di  $\beta$ -lattamasi<sup>31</sup>, a volte è stato riscontrato lo *Staphylococcus aureus* meticillino-resistente. Numerosi lavori<sup>32</sup> hanno confermato che nelle forme non complicate la prima linea di trattamento deve prevedere la somministrazione i.v. di antibiotico. L'antibiotico di prima scelta dovrebbe essere l'amoxicillina-acido clavulanico al dosaggio di 2gx3 al giorno o di 150 mg/Kg per bambini sotto i 15 anni per un periodo variabile dai 3 ai 10 gg, in relazione alla severità dell'ascesso e alle sue complicanze. È opportuno associare una terapia steroidea (metilprednisolone 1 mg/kg al giorno per un periodo variabile da 3 ai 5 gg). Sembra che la somministrazione i.v. di steroidi per un breve periodo sia utile nel migliorare rapidamente i sintomi orali, specialmente dolore e trisma. Successivamente l'antibiotico può essere assunto per via orale. In alternativa all'amoxicillina-clavulanato può essere somministrata una cefalosporina (ceftriaxone) o la clindamicina (nei soggetti allergici ai derivati della penicillina e nei casi in cui si sospetti la presenza di germi anaerobi) al dosaggio di 600 mg i.v ogni 6 h. Altri Autori<sup>33</sup> suggeriscono l'associazione di amoxicillina/acido clavulanico e un aminoglicoside (gentamicina).

Il trattamento medico dell'ascesso retrofaringeo è sovrapponibile.

### **Ascesso linguale**

Rappresenta una patologia non frequente in grado di determinare una macroglossia acuta. Nella gran parte dei casi, gli ascessi linguali interessano i 2/3 anteriori della lingua e rappresentano situazioni cliniche non severe e di facile diagnosi a differenza di quelli del 1/3 posteriore che possono causare ostruzione delle vie aeree superiori e costituire difficoltà diagnostiche. Raramente una cisti del dotto tireoglossa infetta alla base linguale può trasformarsi in ascesso linguale. Gli agenti causali più importanti sono costituiti da Stafilococchi e Streptococchi<sup>34</sup>. Nei pochi casi riportati in Letteratura<sup>35</sup> è utilizzata, come terapia antibiotica, l'associazione di cefalosporine (ceftriaxone) e clindamicina.

### **Ascesso della ghiandola parotide**

L'ascesso della ghiandola parotide costituisce una rara complicanza di una parotite acuta suppurativa, correlata, nell'adulto, a scarsa igiene orale, a malattie disabilitanti, a riduzione del flusso salivare da grave disidratazione conseguente a interventi chirurgici importanti. Queste due entità cliniche non presenterebbero differenze significative né ci sarebbero fattori predominanti a diversificarle<sup>36</sup>. Dal punto di vista batteriologico, i batteri più frequentemente isolati sono lo *Staphylococcus aureus* e batteri anaerobi tra i quali il più comune è il *Bacteroides*. Sono stati dimostrati anche Cocchi Gram-negativi, l'*Haemophilus influenzae* e lo *Streptococcus pneumoniae*. La terapia medica prevede una adeguata idratazione e l'impiego di antibiotici per via i.v. quali cefalosporine (cefuroxime) associate a metronidazolo (500 mg ogni 8 h). In rari casi l'ascesso parotideo può essere sostenuto da *Candida albicans*<sup>37</sup> o dal *Mycobacterium tuberculosis*. Nel primo caso la terapia si avvale di fluconazolo inizialmente somministrato per via i.v, quindi per via orale per complessive 4 settimane. L'ascesso tubercolare richiede naturalmente l'impiego di un trattamento specifico<sup>38</sup>. In Letteratura è stato descritto un caso di Granulomatosi di Wegener che si è presentato all'esordio clinico con un ascesso parotideo<sup>39</sup>. La terapia medica si basa sull'utilizzo di farmaci immunosoppressori quali la ciclofosfamide e l'azatioprina associata a steroidi.

### **Infezioni dello spazio sottomandibolare**

Tra le infezioni profonde del collo, quelle dello spazio sottomandibolare rappresentano un problema clinico importante sia per la complessità anatomica che per le potenziali fatali complicanze<sup>40</sup>. Nella gran parte dei casi,

l'origine è odontogena, ma anche l'angina di Ludwig (cellulite gangrenosa che può evolvere – anche se raramente – in ascesso), le scialoadeniti della ghiandola sottomandibolare, linfadeniti o interventi chirurgici possono esserne la causa. Il pattern microbiologico è generalmente polimicrobico e include germi aerobi (Streptococco Gruppo A, Streptococcus viridans, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae) ed anaerobi (Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium, Peptostreptococcus species): oltre i 2/3 dei microrganismi isolati sono produttori di  $\beta$ -lattamasi<sup>41</sup>. La terapia medica consiste nella somministrazione i.v. combinata ad alte dosi di amoxicillina/acido clavulanico o ticarcillina/clavulanato o piperacillina/tazobactam, di cefalosporine (di 2<sup>a</sup> o 3<sup>a</sup> generazione), carbapenem o lincosamidi (clindamicina). Nei soggetti con documentata allergia alla penicillina i ketolidi e il metronidazolo rappresentano una valida alternativa. In considerazione del ruolo sempre maggiore di batteri meticillino-resistenti, deve essere valutata l'associazione di antibiotici quali il sulfametossazolo/trimethoprim, la vancomicina, il rifampicin. L'uso inappropriato di steroidi e FANS può mascherare il quadro clinico e portare a un decorso più lento della malattia con un ritardo nella guarigione e sviluppo di maggiori complicanze<sup>40</sup>.

### **Ascesso dell'epiglottide**

È considerata una sequela non comune di un'epiglottite acuta e risulta più frequente negli individui adulti, anche dopo l'introduzione della vaccinazione contro l'Haemophilus influenzae tipo B. Nell'adulto l'Haemophilus influenzae non costituisce l'unico agente patogeno in quanto sono stati identificati anche lo Staphylococcus aureus, lo Streptococcus pneumoniae e la Klebsiella pneumoniae. Il trattamento conservativo comprende la somministrazione di antibiotici per via i.v., di corticosteroidi, di terapia idratante parenterale, di ossigeno umidificato al 30%. La terapia antibiotica prevede una cefalosporina di 2<sup>a</sup> o 3<sup>a</sup> generazione da sola o in combinazione con il metronidazolo o l'amoxicillina/clavulanato. Non sembra ci sia una differenza statisticamente significativa relativamente alla degenza ospedaliera nei soggetti trattati con o senza terapia corticosteroidica<sup>42</sup> né ci sono dati controllati che dimostrerebbero in maniera inequivocabile i vantaggi di un trattamento corticosteroidico.

### **Linfadeniti cervicali ascessualizzate**

Lo Staphylococcus aureus è l'agente eziologico più frequentemente identificato nelle forme non specifiche<sup>43</sup>. Anche lo Streptococcus pneu-

moniae e lo Streptococco  $\beta$ -emolitico di Gruppo A sono stati isolati, così come possono essere presenti associazioni polimicrobiche di batteri aerobi e anaerobi produttori di  $\beta$ -lattamasi<sup>44</sup>. La terapia antibiotica da sola non è generalmente sufficiente e la raccolta asessuale deve essere adeguatamente incisa e drenata. La terapia medica prevede la somministrazione di una cefalosporina di 3<sup>a</sup> generazione (cefotaxime) e fosfomicina<sup>43</sup> o di amoxicillina/clavulanato. Può essere valutata l'associazione penicillina-metronidazolo<sup>45</sup>.

Lo Staphylococcus aureus può rivelarsi meticillino-resistente e questo comporta il fallimento di terapie con penicilline e cefalosporine. In questi casi deve essere considerata l'associazione di sulfametossazolo/trimehoprim con  $\beta$ -lattamici o clindamicina<sup>46</sup>.

Una linfadenite cervicale colliquata può presentarsi anche nella c.d. Malattia da graffio di gatto<sup>47</sup>, patologia sostenuta principalmente dalla Bartonella henselae. Non esiste allo stato attuale una terapia standard, tuttavia il trattamento antibiotico deve essere preso in considerazione in pazienti con complicanze o sintomi importanti. Rifampicina, chinolonici (ciproxin) trimethoprim-sulfametossazolo sono i farmaci utilizzati, mentre la gentamicina va riservata ai casi più gravi.

Nelle linfoadeniti cervicali specifiche sostenute da Micobatteri non tubercolari, il trattamento di scelta è chirurgico poiché i batteri in causa sono resistenti ai comuni agenti antitubercolari. In realtà, anche in questo caso una terapia medica viene generalmente iniziata fino a quando il microrganismo responsabile dell'infezione non venga identificato come micobatterio atipico. Successivamente può essere instaurata una associazione di fluorochinoloni (ciprofloxacina e moxifloxacina) e macrolidi (claritromicina)<sup>48</sup>. Nelle forme da Mycobacterium tuberculosis vengono usualmente somministrati come farmaci di prima linea rifampicina e isoniazide<sup>49</sup> per 6-9 mesi con l'associazione di pirazinamide nei primi due mesi.

### **Cisti branchiali suppurate**

Staphylococcus aureus e Streptococcus pyogenes sono i germi aerobi più frequentemente isolati, mentre Prevotella pigmentata e Porphyromonas spp e Peptostreptococcus spp. risultano i più comuni tra gli anaerobi. La terapia medica deve pertanto includere antibiotici ad ampio spettro che coprano entrambi i diversi gruppi di batteri: amoxicillina/clavulanato o metronidazolo associato a macrolidi, clindamicina, carbapenemi (imipenem), cefalosporina di 2<sup>a</sup> generazione (cefoxitin)<sup>50</sup>.

### **Ascesso tiroideo**

La tiroidite acuta suppurativa con formazione di ascesso rappresenta un'entità clinica non comune. I batteri più frequentemente responsabili sono Staphylococchi e Streptococchi. In rari casi è stata identificata la *Klebsiella pneumoniae*<sup>51</sup>. La terapia medica consiste nell'impiego di antibiotici ad ampio spettro per via i.v. quali una cefalosporina di 3<sup>a</sup> generazione (ceftriaxone) associata a metronidazolo, efficace sugli anaerobi, della durata di 14 gg.

### **Bibliografia**

1. Erdoğan E, Cansever T. Pyogenic brain abscess. *Neurosurg Focus*. 2008;24(6):E2.
2. Cansever T, Izgi N, Civelek E, Aydoseli A, Kiris T, Sencer A: Retrospective analysis of changes in diagnosis, treatment and prognosis of brain abscess for a period of thirty-three-years, in 13th World Congress of Neurological Surgery, Marrakesh, June 19–24, 2005. Nyon Vaud, Switzerland: World Federation of Neurosurgical Societies, 2005.
3. Carpenter J, Stapleton S, Holliman R: Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 26:1–11, 2007.
4. Hakan T, Ceran N, Erdem I, Berkman MZ, Göktas, P: Bacterial brain abscesses: an evaluation of 96 cases. *J Infect* 52:359–366, 2006.
5. Mampalam TJ, Rosenblum ML: Trends in the management of bacterial brain abscesses: a review of 102 cases over 17 years. *Neurosurgery* 23:451–458, 1988.
6. Rosenblum ML, Mampalam TJ, Pons VG: Controversies in the management of brain abscesses. *Clin Neurosurg* 33:603–632, 1986.
7. Tseng JH, Tseng MY: Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality. *Surg Neurol* 65:557–562, 2006.
8. Xiao F, Tseng MY, Teng LJ, Tseng HM, Tsai JC: Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors. *Surg Neurol* 63:442–450, 2005.
9. Hakan T. Management of bacterial brain abscesses. *Neurosurg Focus*. 2008;24(6):E4.
10. Carpenter JL: Brain stem abscesses: cure with medical therapy, case report, and review. *Clin Infect Dis* 18:219–226, 1994.
11. Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, Raff MJ: Brain abscess. A study of 45 consecutive cases. *Medicine (Baltimore)* 65: 415–431, 1986.
12. Dubey SP, Larawin V: Complications of chronic suppurative otitis media and their management. *Laryngoscope* 117:264–267, 2007.
13. Betz CS, Issing W, Matschke J, Kremer A, Uhl E, Leunig A. Complications of acute frontal sinusitis: a retrospective study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008 Jan;265(1):63–72. Epub 2007 Aug 4.
14. Georg Thieme Verlag, Stuttgart Association of the Scientific Medical Societies in Germany (2005) Cerebral Abscess. In: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie.
15. The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess Infection in Neurosurgery Working Party (British Society for Antimicrobial Chemotherapy) (2000). *Br J Neurosurg* 14:525–530.
16. Shachor-Meyouhas Y, Bar-Joseph G, Guilburd JN, Lorber A, Hadash A, Kassis I. Brain abscess in children - epidemiology, predisposing factors and management in the modern medicine era. *Acta Paediatr*. 2010 Aug;99(8):1163-7. Epub 2010 Feb 23.
17. Cabrera CE, Deutsch ES, Eppes S, Lawless S, Cook S, O'Reilly RC, et al. Increased incidence of head and neck abscesses in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 136: 176–81.

18. Brook I. Microbiology and antimicrobial treatment of orbital and intracranial complications of sinusitis in children and their management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009 Sep;73(9):1183-6. Epub 2009 Feb 26.
19. CH Lu, WN Chang, CC Lui, Strategies for the management of bacterial brain abscess, *J. Clin. Neurosci.* 13 (2006) 979–985.
20. RWA Barling, JB Selkon, Strategies for the management of bacterial brain abscess. The penetration of antibiotics into cerebrospinal fluid and brain tissue, *J. Antimicrob. Chemother.* 4 (1978) 203–227.
21. Brook, Treatment of anaerobic infection, *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 5 (2007) 991–1006.
22. James L. Frazier, M.D., Edward S. Ahn, M.D., And George I. Jallo, M.D. Management of brain abscesses in children *Neurosurg Focus* 24 (6):E8, 2008.
23. Ciurea AV, Stoica F, Vasilescu G, Nuteanu L: Neurosurgical management of brain abscesses in children. *Childs Nerv Syst* 15: 309–317, 1999.
24. Xiao F, Tseng MY, Teng LJ, Tseng HM, Tsai JC: Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors. *Surg Neurol* 63:442–450, 2005.
25. Yilmaz G, Aydin K, Bektas D, Caylan R, Caylan R, Koksali I. Cerebellar abscess and meningitis, caused by *Shewanella putrefaciens* and *Klebsiella pneumoniae*, associated with chronic otitis media. *J Med Microbiol.* 2007 Nov;56(Pt 11):1558-60.
26. Dunn N, Lane D, Everitt H, Little P. Use of antibiotics for sore throat and incidence of quinsy. *Br J Gen Pract.* 2007 Jan;57(534):45-9.
27. Marom T, Cinamon U, Itskoviz D, Roth Y. Changing trends of peritonsillar abscess. *Am J Otolaryngol.* 2010 May-Jun;31(3):162-7.
28. Megalamani SB, Suria G, Manickam U, Balasubramanian D, Jothimahalingam S. Changing trends in bacteriology of peritonsillar abscess. *J Laryngol Otol.* 2008 Sep;122(9):928-30.
29. Ozbek C, Aygenç E, Tuna EU, Selçuk A, Özdem C. Use of steroids in the treatment of peritonsillar abscess. *J Laryngol Otol.* 2004 Jun;118(6):439-42.
30. Page C, Biet A, Zaatar R, Strunski V. Parapharyngeal abscess: diagnosis and treatment. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008 265(6):681-6.
31. Brook I. Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004 Dec;62(12):1545-50.
32. Sichel JY, Dano I, Hocwald E, Biron A, Eliashar R. Nonsurgical management of parapharyngeal space infections: a prospective study. *Laryngoscope.* 2002 May;112(5):906-10.
33. Fédérici S, Silva C, Maréchal C, Laporte E, Sévely A, Grouteau E, Claudet I. Retro- and parapharyngeal infections: standardization of their management. *Arch Pediatr.* 2009 Sep;16(9):1225-32.
34. Solomon DM, Hahn B. Lingual Abscess. *J Emerg Med.* 2010 (in press).
35. Muñoz A, Ballesteros AI, Brandariz Castelo JA. Primary lingual abscess presenting as acute swelling of the tongue obstructing the upper airway: diagnosis with MR. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998 Mar;19(3):496-8.
36. Nusem-Horowitz S, Wolf M, Coret A, Kronenberg J. Acute suppurative parotitis and parotid abscess in children. *Int J Ped Otorhinolaryngol* 1995, 32: 123-127.

37. Even-Tov E, Niv A, Kraus M, Nash M. Candida parotitis with abscess formation. *Acta Otolaryngol.* 2006 Mar;126(3):334-6.
38. Saarinen RT, Kolho KL, Pitkäranta A. Cases presenting as parotid abscesses in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007 Jun;71(6):897-901.
39. Geyer M, Kulamarva G, Davis A. Wegener's Granulomatosis presenting with an abscess in the parotid gland: a case report. *J Med Case Reports.* 2009 Jan 23;3:19.
40. Boscolo-Rizzo P, Marchiori C, Montolli F, Vaglia A, Da Mosto MC. Deep neck infections: a constant challenge. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2006;68(5):259-65.
41. Boscolo-Rizzo P, Da Mosto MC. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *Int J Infect Dis.* 2009 May;13(3):327-33.
42. Berger G, Landau T, Berger S, Finkelstein Y, Bernheim J, Ophir D. The rising incidence of adult acute epiglottitis and epiglottic abscess. *Am J Otolaryngol.* 2003 Nov-Dec;24(6):374-83.
43. François M, Mariani-Kurkdjian P, Elbakkouri W, Bingen E. Suppurative cervical lymphadenitis in children. Review of 45 patients. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 2004 Apr;121(2):110-4.
44. Tröbs RB, Gräfe G, Müller P, Handrick W. Bacterial cervical lymphadenitis-surgical aspects. *Klin Padiatr.* 2003 Jul-Aug;215(4):208-12.
45. Brook I. Current management of upper respiratory tract and head and neck infections. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009 Mar;266(3):315-23.
46. Guss J, Kazahaya K. Antibiotic-resistant *Staphylococcus aureus* in community-acquired pediatric neck abscesses. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007 Jun;71(6):943-8.
47. Sedláčková L, Bartosová D, Vydrzalová P, Crhová K, Zarosská E, Holčíková A, Habanec T, Janecek D. Abscessing lymphadenitis in a 1.5-year-old boy. *Klin Mikrobiol Infekc Lek.* 2007 Jun;13(3):119-21.
48. Wei JL, Bond J, Sykes KJ, Selvarangan R, Jackson MA. Treatment outcomes for nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children based on the type of surgical intervention. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008 May;138(5):566-71.
49. Caruso G, Passàli FM, Salerni L, Molinaro G, Messina M. Head and neck mycobacterial infections in pediatric patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009 Dec;73 Suppl 1:S38-41.
50. Brook I. Microbiology and management of infected neck cysts. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005 Mar;63(3):392-5.
51. Adeyemo A, Adeosun A, Adedapo K. Unusual cause of thyroid abscess. *Afr Health Sci.* 2010 Mar;10(1):101-3.

## IL RUOLO DELLA TERAPIA IPERBARICA

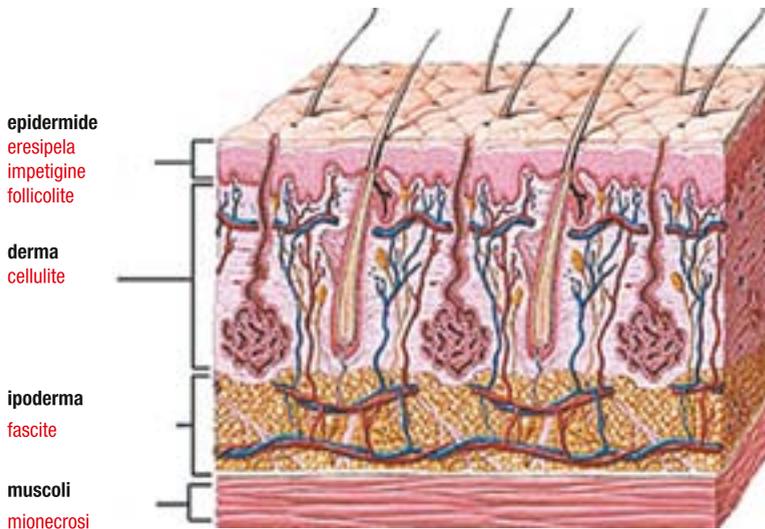
D. Petrone, M. Cortese, D. Picca, V. Laurendi

### Introduzione

L'ossigeno terapia iperbarica (HBO) è *“una modalità di trattamento medico in cui il paziente è all'interno di una camera pressurizzata con aria e respira ossigeno al 100% a una pressione maggiore di 1 atmosfera assoluta (ATA)”*.

Considerata inizialmente come indispensabile presidio terapeutico di alcune patologie acute, quali l'embolia gassosa arteriosa, la malattia da decompressione e le intossicazioni da monossido di carbonio, ha trovato successivamente impiego in numerose altre affezioni nelle quali riveste un ruolo determinante per la risoluzione della patologia.

Per primi Brummelkamp e Coll. nel 1961<sup>5</sup> ipotizzarono il trattamento con HBO delle gangrene; tuttavia ancora oggi ciò è materia di dibattito, nonostante siano chiaramente identificati gli effetti terapeutici e molti Autori ne riportino la reale efficacia clinica. Il problema attuale è la *definizione degli standards nelle procedure*. Dalla fine degli anni '80 con la comparsa



**Fig. 1:** infezioni dei tessuti molli: denominazione della flogosi a seconda del differente strato di tessuto interessato.

della Evidence Based Medicine (EBM) è stata affrontata una approfondita revisione medica e tecnologica al riguardo.

Il Gruppo di Studio per la Terapia Iperbarica del Consiglio Superiore di Sanità Italiano ha ritenuto di estendere il trattamento dell'HBO alle infezioni necrosanti progressive, distinte in gangrena batterica progressiva, fascite necrotizzante e mionecrosi. In tali affezioni, in genere polimicrobiche, sono coinvolte nell'infiammazione e nella necrosi la cute, i tessuti sottocutanei, le fasce ed i muscoli; inoltre si realizza la trombizzazione dei vasi e dei tessuti per l'azione di tossine batteriche capaci di attivare enzimi come le lipasi e le ialuronidasi.

La Commissione Europea per la Medicina Iperbarica (ECHM), nella 7<sup>a</sup> Conferenza tenutasi a Lille nel 2004, ne orienta l'uso nelle infezioni dei tessuti molli al pari dei trattamenti medici e chirurgici<sup>14</sup>.

### **Meccanismo d'azione**

Il trattamento iperbarico determina notoriamente un aumento dell'ossigeno in soluzione nel plasma: infatti l'O<sub>2</sub> disciolto nel plasma aumenta a 4,4 ml/dl ad una pressione di 2 ATA e a 6,8 ml/dl a 3 ATA (Tab. 1). L'incremento dell'O<sub>2</sub> disciolto nel plasma è responsabile degli effetti benefici di tale tipo di terapia<sup>14,11,20</sup>.



**Fig. 2:** fascite con iniziale mionecrosi (casistica personale degli Autori).

**Concentrazioni O<sub>2</sub> disciolto nel plasma a varie pressioni ATA**

ATA	Pressione	Concentrazioni di O <sub>2</sub> plasmatico (vol %)	
	mmHg	Aria respirata	Ossigeno al 100%
1	760	0.32	2.09
1.5	1140	0.61	3.26
2	1520	0.81	4.44
2.5	1900	1.06	5.62
3	2280	1.31	6.80

Normalmente 100 ml di sangue trasportano circa 20 ml di ossigeno legato all'Hb. Altra parte di O<sub>2</sub> è disciolto nel plasma ad una concentrazione di 0.3 ml per 100 cc di sangue. La concentrazione di ossigeno nel plasma aumenta durante la terapia iperbarica.

**Tab. 1:** modificata da "Recent advances in hyperbaric oxygen therapy" – T. Sahni, 2004.

Il meccanismo d'azione del trattamento iperbarico nei processi infettivi acuti si esplica pertanto attraverso una *migliore ossigenazione dei tessuti* cui consegue la *stimolazione dei globuli bianchi* nella loro funzione fagocitaria e la *riduzione dell'edema*. Inoltre l'aumento dei livelli di PO<sub>2</sub> nei tessuti previene o inverte la tendenza all'adesione sull'endotelio vasale da parte dei leucociti, riducendo così i danni endoteliali<sup>22</sup>. Una volta bloccata l'infezione, l'HBO migliora la *formazione di collagene*<sup>10</sup> e *stimola l'angiogenesi*, facilitando la guarigione delle lesioni tissutali<sup>1,13</sup>.

L'HBO ha quindi tre modalità d'azione: quella "emoreologica" che ristabilisce le normali cariche negative presenti sui globuli rossi che vengono neutralizzate nella acidosi creata dal metabolismo anaerobio dei batteri; quella "barometrica" governata dalla legge di Boyle e Mariotte, secondo cui, a temperatura costante, la pressione di un gas è inversamente proporzionale al suo volume, per cui nel trattamento HBO della gangrena gassosa si riducono i volumi delle raccolte saccate di gas con conseguente miglioramento delle ischemie tissutali; quella "batteriostatica e battericida"<sup>12,16</sup>, la prima nei confronti di germi aerobi carenti dell'enzima superossido-dismutasi (SOD) necessario a proteggersi dall'azione dei perossidi sui lipidi delle loro membrane, la seconda nei confronti dei germi anaerobi che possono sopravvivere in ambienti ipossici ove vi è una depressione delle funzioni fagocitarie.

## Sperimentazione clinica

I primi studi sperimentali condotti nel trattamento delle infezioni da *Clostridium* da Brummelkamp<sup>5</sup>, Holland<sup>9</sup> e Demello<sup>6</sup> hanno dimostrato che i migliori risultati terapeutici derivano dai contemporanei trattamenti di tipo chirurgico e medico, che vede accanto all'antibioticoterapia l'utilizzo dell'HBO. Hill<sup>7</sup>, Demello<sup>6</sup> ed in seguito Him<sup>8</sup> ottennero le migliori percentuali di sopravvivenza in sperimentazioni su modelli animali che prevedevano l'inoculo di germi anaerobi nei trattamenti integrati di HBO, drenaggi chirurgici ed antibioticoterapia. Si dimostra che esiste una differenza nei trattamenti terapeutici: per la sopravvivenza sono essenziali trattamenti chirurgici ripetuti di drenaggio e sbrigliamento delle sedi infette ma è solo con l'antibioticoterapia mirata e con l'HBO in associazione che si raggiunge un miglioramento in termini sia di sopravvivenza che di rapidità di guarigione dell'infezione (Tab. 2).

Riportati sul piano clinico, pur non esistendo studi in doppio cieco sull'efficacia della HBO nelle infezioni dei tessuti molli, sono molte le sperimentazioni che forniscono dati utili, anche se tuttavia le stesse comprendono condizioni anatomopatologiche e cliniche non uniformi.

Anche il tasso di mortalità relativo ai trattamenti combinati chirurgici e medici con e senza terapia iperbarica è controverso (Tab. 3). Studi di Riseman<sup>17</sup>, Brown<sup>4</sup> e Shupak<sup>19</sup> riportano risultati non omogenei che possono essere spiegati con la mancata standardizzazione dei protocolli e stratificazione per fattori prognostici noti, rendendo così impossibile il confronto dei risultati, tanto più che le casistiche sono ottenute su casi esigui o comprendono pazienti con diverso grado di gravità delle infezioni. Uno studio clinico multicentrico retrospettivo che ha coinvolto 800 pazienti con infezioni anaerobiche dei tessuti molli e pubblicato da Goulon nel 1980 rileva una differenza nella mortalità a favore di coloro che hanno ricevuto trattamenti con HBO.

Terapia	Sopravvivenza (%)
Chirurgia	0
HBO	0
HBO + chirurgia	0
Terapia antibiotica therapy	50
Terapia antibiotica + chirurgia	70
Terapia antibiotica + chirurgia + HBO	95

**Tab. 2:** Studio comparativo riguardo la sopravvivenza nei confronti dei differenti tipi di trattamento (studio sperimentale nei cani). Da Demello. 1973.

Circa il protocollo da utilizzare nel trattamento iperbarico non vi è accordo sul programma da adottare, né vi sono studi clinici al riguardo. La durata del trattamento può variare dai cinque giorni per trattamenti esclusivamente antinfettivi, alle due o tre settimane per trattamenti che tendono a fornire benefici anche nella guarigione delle ferite. L'HBO è solitamente somministrata a 2 o 3 ATA per una durata media che varia dai 60 ai 90 minuti. Il numero delle sedute oscillano dalle 5 alle 10 nelle condizioni di acuzie ma possono divenire più numerose in trattamenti terapeutici intensivi come in caso di fasciti necrotizzanti<sup>18</sup>.

Anche il quesito riguardante la *sequenza ideale* delle diverse terapie è controverso: l'HBO può essere fornita prima, durante o dopo il trattamento chirurgico. La raccomandazione generale tuttavia è che si debba iniziare il più precocemente possibile. Né bisogna dimenticare che talvolta, pur iniziando il ciclo di ossigenoterapia, si è costretti ad interrompere temporaneamente le sedute per comparsa di complicanze come un barotrauma dell'orecchio medio, crisi asmatiche o semplicemente per l'insorgenza di episodi di claustrofobia.

Autore	N. Pazienti	Ricoveri (%)	Decessi (%)
<b>Chirurgia - antibiotici - HBO</b>			
Roding, 1972	130	101 (78)	29 (22)
Hitchcock, 1975	133	100 (75)	33 (25)
Hart, 1983	139	112 (81)	27 (19)
Darke, 1977	66	46 (70)	20 (30)
Holland, 1975	49	36 (73)	13 (27)
Unsworth, 1984	53	46 (87)	7 (13)
Hirm, 1988	32	23 (72)	9 (28)
Gibson, 1986	29	20 (70)	9 (30)
Werry, 1986	28	21 (75)	7 (25)
Kofoed, 1983	23	20 (87)	3 (13)
Tonjum, 1980	14	12 (86)	2 (14)
<b>Totale</b>	<b>696</b>	<b>537 (78)</b>	<b>159 (22)</b>
<b>Chirurgia - antibiotici</b>			
Alterneier, 1971	54	46 (85.2)	8 (14.8)
Hitchcock, 1975	44	24 (55)	20 (45)
Gibson, 1986	17	5 (29)	12 (71)
Freischiag, 1985	8	3 (37)	5 (63)
<b>Totale</b>	<b>123</b>	<b>78 (64)</b>	<b>45 (36)</b>

**Tab. 3:** Risultati degli studi clinici in funzione della terapia utilizzata (dati della Letteratura).

Circa le controindicazioni, a parte quelle generali per l'arruolamento, di non secondaria importanza è l'impossibilità a poter trasportare in camera iperbarica tutti i pazienti, specialmente quelli con malattia in fase conclamata, per cui è necessaria frequentemente l'assistenza con respiratore se sono presenti condizioni generali molto compromesse. Unica controindicazione "assoluta" alla HBO è il pneumotorace non trattato. Controindicazioni "relative" sono le infezioni respiratorie superiori (sinusiti), le infezioni respiratorie virali in genere, condizioni di iperpiressia, disturbi epilettici, enfisema con ritegno di CO<sub>2</sub>, neoplasie maligne, bambini prematuri, progressi interventi di chirurgia toracica.

### **Materiali e metodi**

Nel periodo tra il 1998 ed il 2006 sono giunti alla nostra osservazione per essere sottoposti a HBO quindici casi di fascite necrotizzante del collo, cinque donne e dieci uomini, di età compresa tra i 27 e 76 anni che lamentavano da alcuni giorni una tumefazione del collo.

Sette pazienti riferivano pregresse cure odontoiatriche, uno aveva asportato una neoformazione cutanea del collo quindici giorni prima, uno aveva presentato un ascesso peritonsillare, in sei casi non era possibile individuare il focolaio di partenza iniziale dell'infezione.



**Fig. 3:** camera iperbarica in dotazione al P.O. S. Paolo di Bari.

Tre di essi erano stati ricoverati e trattati per la malattia di base presso altri Centri e quattro di essi erano già stati sottoposti a drenaggio della raccolta ascessuale, in sede sottomascellare (tre casi) e laterocervicale (un caso). In due casi la tumefazione si estendeva oltre la regione cervicale: in un caso alla regione pettorale ed in un caso alla regione nucale. Attenendoci alla classificazione della Consensus Conference della "Society of Critical Care Medicine"<sup>3</sup> (Tab. 4) abbiamo distinto i casi giunti alla nostra osservazione in base alla gravità dell'infezione: tre di essi sono stati ritenuti affetti da sepsi semplice, nove da sepsi grave e gli altri tre presentavano invece grave shock settico (Tab. 5).

La HBO è stata praticata in 10 dei 15 pazienti, in tutti i casi dopo il trattamento chirurgico eseguito in urgenza. Negli altri 5 pazienti la presenza di specifiche controindicazioni non ne ha reso possibile l'esecuzione.

Il protocollo prevedeva sedute della durata di 90 minuti alla pressione di 2,5-3 ATA, in numero di tre nelle prime 24 ore e due nei giorni successivi. Alle sedute venivano intervallate pause (air breaks) di durata variabile, lasciate all'esperienza del medico responsabile del trattamento. In 5 pazienti sottoposti a ventilazione meccanica assistita è stato eseguito drenaggio trans timpanico. Il numero di sedute praticate è stato in media di 35 trattamenti con un minimo di 20 sedute ed un massimo di 58 per paziente.

Al momento del ricovero tutti i pazienti sono stati sottoposti alle consuete indagini diagnostiche ematochimiche di urgenza che in tutti i casi mostravano un incremento dei globuli bianchi con spiccata neutrofilia e contestuale riduzione dei linfociti, un aumento della VES e della PCR. Era inoltre presente l'allungamento dei tempi di PT e PTT, in sei casi con tendenza alla piastrinopenia. Otto pazienti presentavano ipoalbuminemia, moderato aumento degli enzimi epatici, aumento della creatinina, contrazione della diuresi; erano tachipnoici con  $\text{PaO}_2 < 70$  mmHg e  $\text{SaO}_2 < 90\%$  all'emogasanalisi. In cinque casi coesisteva malattia diabetica datante da lungo tempo. I prelievi ematici, urinari, tissutali e del bronco aspirato inviati al laboratorio per la ricerca batteriologica non evidenziarono flora batterica patogena in undici casi. In due pazienti veniva identificata nell'essudato prelevato in sede orofaringea e dentaria la presenza di uno streptococco B emolitico, in un caso veniva isolato in sede laterocervicale l'*Acinetobacter baumannii* haemolyticus ed in un caso lo *Stafilococco hominis*, entrambi ritenuti patogeni opportunisti e di dubbia responsabilità nell'evoluzione dell'infezione. La ricerca dei miceti solo in un caso dimostrava la presenza di funghi del genere *Aspergillus* nella fase di esordio della malattia, mentre in quattro casi veniva dimostrata la presenza di *Candida Albicans* nella fase di malattia conclamata. Nessuna documentazione di pregresso o attuale deficit immunologico.

Le TC eseguite all'ingresso mostravano in tutti i casi la presenza di bolle d'aria a livello sottocutaneo, a confermare il reperto clinico rilevato palpatoriamente, unitamente alla presenza di raccolte saccate di essudato. In sei casi le raccolte diffondevano oltre la regione cervicale, in cinque a livello mediastinico, in quattro in sede pleurica, in un caso anche a livello pericardico.

#### **Definizioni della Consensus Conference ACCP/SCCM**

##### **Sindrome della risposta infiammatoria sistemica (SIRS)**

- È la risposta infiammatoria sistemica a un'ampia varietà di processi infettivi e non infettivi.
- Viene definita dalla presenza di almeno 2 delle seguenti condizioni:
  - Febbre > 38 °C o ipotermia < 36 °C
  - Frequenza cardiaca > 90 bpm
  - Frequenza respiratoria > 20 atti respiratori/minuto o iperventilazione con PaCO<sub>2</sub> < 32 mmHg
  - Leucociti > 12.000 o < 4.000/mm<sup>3</sup> o > 10% di forme immature.

##### **Sepsi**

- Risposta infiammatoria sistemica (SIRS) conseguente a un'infezione in atto.
- La diagnosi di sepsi richiede la presenza di almeno due criteri di SIRS più una infezione.
- I segni di infezione comprendono una risposta infiammatoria alla presenza di un microrganismo o l'invasione documentata di tessuti dell'ospite, normalmente sterili, da parte del microrganismo.

##### **Sepsi grave**

- Sepsi associata a disfunzione d'organo (uno o più), ipotensione arteriosa o ipoperfusione.
- Le anomalie della perfusione possono includere acidosi lattica, oliguria, alterazioni acute della coscienza, nonché altri segni e sintomi.

##### **Sindrome da disfunzione d'organo multipla (MODS)**

- Presenza di un'alterata funzione d'organo in un paziente critico, in cui l'omeostasi non può essere mantenuta senza intervento terapeutico. Le disfunzioni d'organo possono essere neurologiche, respiratorie, cardiovascolari renali, gastrointestinali, epato-pancreatiche, ematologiche.

##### **Shock settico**

- Sepsi con ipotensione arteriosa (pressione arteriosa < 90 mmHg o riduzione di 40 mmHg rispetto al valore di base), nonostante un'adeguata reinfusione di fluidi, in presenza di alterazioni della perfusione includenti acidosi lattica, oliguria o alterazioni dello stato mentale. L'ipotensione può mancare in seguito a trattamento con agenti inotropi o vasopressori.

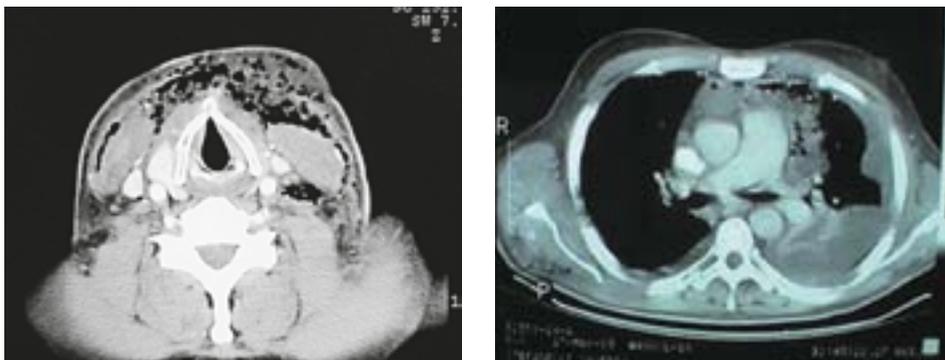
**Tab. 4:** classificazione dello stato settico secondo la Society of Critical Care Medicine (1992).



**Fig. 4:** differenti aspetti della tumefazione in caso di fascite necrotizzante del collo (casistica personale degli Autori).



**Fig. 5:** fascite necrotizzante con imponenti fenomeni di tromboflebite dei vasi del collo, reperto intraoperatorio (a) e dopo detersione della necrosi (b) (casistica personale degli Autori).



**Fig. 6:** TAC del collo e del torace. Si evidenziano le bolle aeree e le raccolte saccate a livello cervicale, pleurico e mediastinico (casistica personale degli Autori).

## Risultati

Tutti i pazienti giunti alla nostra osservazione sono stati sottoposti a terapia chirurgica d'urgenza e comunque attuata entro le dodici ore dal ricovero. I dodici pazienti con *sepsi grave* e *shock settico* che presentavano al momento del ricovero accanto alla fascite cervicale una estensione della flogosi in via discendente al cellulare mediastinico (cinque casi), alla pleura (quattro casi), al pericardio (un caso) sono stati sottoposti, contemporaneamente alla cervicotomia, a *toracotomia* anterolaterale monolaterale (quattro casi), anterolaterale bilaterale (un caso), a drenaggio pleurico (tre casi), a drenaggio pleurico e pericardico (un caso). In tre pazienti è stata seguita una revisione chirurgica della cervicotomia per il drenaggio di nuove raccolte ascessuali formatesi nelle 24-48 ore successive al primo intervento.



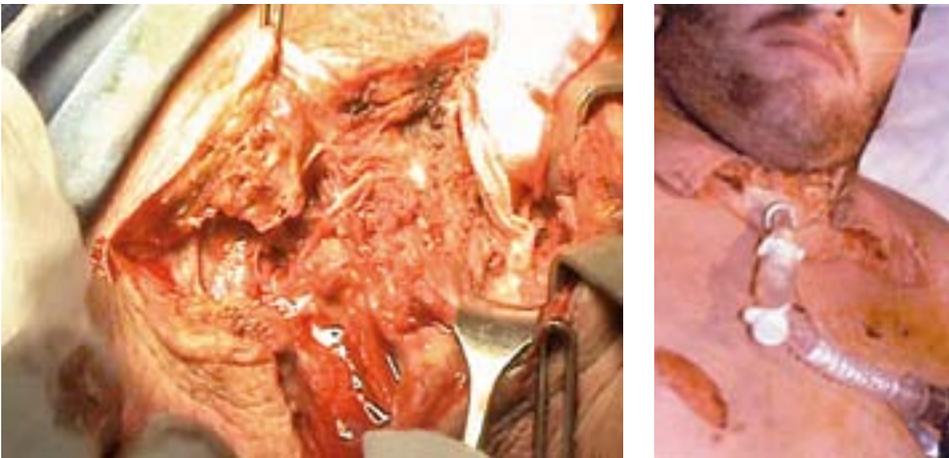
**Fig. 7:** fascite necrotizzante del collo dopo drenaggio chirurgico ed in fase di detersione (casistica personale degli Autori)



**Fig. 8:** fascite necrotizzante del collo e del torace. Ampio scollamento dei piani cutanei e drenaggio della raccolta toracica (casistica personale degli Autori).

Tutti i pazienti, posti in isolamento ed in ambiente protetto, sono stati accuratamente sottoposti a nursing postoperatorio, consistente nella medicazione plurigiornaliera (tre-quattro volte al giorno) della ferita chirurgica con curettage continuo della cavità ascessuale e rimozione dei prodotti di necrosi tissutale. Il trattamento in camera iperbarica veniva effettuato nell'intervallo tra le medicazioni, quando ovviamente non sussistevano controindicazioni specifiche.

Dei 15 casi pervenuti alla nostra osservazione 4 hanno avuto esito infausto: 3 affetti da sepsi grave ed 1 da shock settico. Di essi 2 avevano praticato anche l'HBO, interrotte dal peggioramento del quadro clinico. Gli altri decessi hanno riguardato i pazienti non sottoposti ad



**Fig. 9:** fascite necrotizzante del collo e del torace. Drenaggio della raccolta e fase postchirurgica di detersione (casistica personale degli Autori).



**Fig. 10:** stesso caso della figura precedente. Da notare i drenaggi pleuro-mediastinici e i segni della toracotomia e cervicotomia (casistica personale degli Autori).

HBO. Importante notare che in 3 pazienti deceduti coesisteva malattia diabetica scompensata (Tab. 5).

### **Discussione e conclusioni**

La HBO, come dimostrato da più parti, ha la caratteristica di influenzare la risoluzione di un processo flogistico sia per la migliore ossigenazione tissutale, sia per l'attività sinergica con l'antibioticoterapia. Infatti la sua azione pare agire sui processi di angiogenesi e di attivazione enzimatica. Tuttavia la sua applicazione non sempre risulta agevole, sia per la mancanza in molti centri di apparecchiature dedicate, sia perché non tutti i pazienti possono essere con essa trattati per la presenza di controindicazioni specifiche. Quanto l'HBO possa influenzare la prognosi nelle fasciti necrotizzanti è difficile dirlo, dato che questa rimane comunque insoddisfacente con una mortalità globale variabile tra il 20 ed il 50% nelle varie casistiche riportate in Letteratura. Nella nostra è stata in linea con quella più bassa ma certamente migliore rispetto a quella dei pazienti non trattati. Sulla base della nostra esperienza possiamo pertanto affermare che quando l'HBO integra il trattamento medico e chirurgico è senz'altro capace di influenzare favorevolmente il decorso della malattia, dato che anche nella nostra esperienza dei dieci casi sottoposti ad HBO l'insuccesso ha riguardato solo due pazienti contro i due su cinque di quelli non sottoposti per motivi vari a terapia iperbarica.

Purtroppo un confronto statistico significativo è difficile eseguirlo, sia per l'esiguo numero di casi affetti da un tal genere di patologia, sia perché nel determinismo dell'infezione, nonché nella sua evoluzione, sono implicati svariati fattori prognostici: dal ritardo diagnostico alla presenza di malat-

<b>pazienti</b>	<b>età</b>	<b>♀/♂</b>	<b>gravità</b>	<b>malattie</b>	<b>chirurgia</b>	<b>HBO</b>	<b>risultato</b>
<b>P. M.</b>	42	f	Sepsi	-	Cervicotomia sin	<b>sì</b>	<b>sopravvissuta</b>
<b>L. F.</b>	28	m	Sepsi	-	Cervicotomia dx	no	<b>sopravvissuto</b>
<b>B. M.</b>	27	f	Sepsi	-	Cervicotomia sin	no	<b>sopravvissuta</b>
<b>F. P.</b>	52	f	sepsi grave	diabete	Tracheotomia + cervicotomia dx	<b>sì</b>	deceduta
<b>Di P. G.</b>	76	m	sepsi grave	diabete	Tracheotomia + cervicotomia dx	<b>sì</b>	deceduto
<b>P. M.</b>	54	f	sepsi grave	diabete	Tracheotomia + cervicotomia sin	<b>sì</b>	<b>sopravvissuta</b>
<b>La P. M.</b>	63	f	sepsi grave	diabete	Tracheotomia + cervicotomia + toracotomia dx + drenaggio pleurico	<b>sì</b>	<b>sopravvissuta</b>
<b>Di F. V.</b>	27	m	sepsi grave	-	Tracheotomia + cervicotomia bilat. + toracotomia dx + drenaggio pleurico	<b>sì</b>	<b>sopravvissuto</b>
<b>La B. P.</b>	68	m	sepsi grave	-	Tracheotomia + cervicotomia dx	<b>sì</b>	<b>sopravvissuto</b>
<b>L. A.</b>	64	m	sepsi grave	-	Tracheotomia + cervicotomia sin	no	deceduto
<b>K. S.</b>	48	m	sepsi grave		Tracheotomia + cervicotomia bilat.	<b>sì</b>	<b>sopravvissuto</b>
<b>S. S.</b>	45	m	sepsi grave	-	Tracheotomia + cervicotomia dx + toracotomia bilaterale	no	<b>sopravvissuto</b>
<b>De B. V.</b>	64	m	shock settico	-	Tracheotomia + cervicotomia bilat. + toracotomia dx + drenaggio pleuro-pericardico	<b>sì</b>	<b>sopravvissuto</b>
<b>De P. P.</b>	58	m	shock settico	-	Tracheotomia + drenaggi pleurici bilat + cervicotomia.	<b>sì</b>	<b>sopravvissuto</b>
<b>T. R.</b>	57	m	shock settico	diabete	Tracheotomia + cervicotomia sin. + toracotomia sin	no	deceduto

**Tab. 5:** tavola sinottica dei casi trattati.

tie concomitanti quali diabete, nefropatie, broncopatie, trattamenti chirurgici eseguiti, implicazioni mediastiniche, nursing postoperatorio, tutti capaci di influenzare l'evoluzione della malattia.

Un dato certo è che la difficoltà di cogliere la malattia in fase iniziale, il ritardo diagnostico, la presenza di malattia diabetica ed il rinvio del trattamento o dei trattamenti chirurgici, così come l'impossibilità di poter eseguire un protocollo terapeutico integrato sono da considerarsi importanti fattori peggiorativi<sup>15</sup>.

Pertanto ulteriori progressi nella risoluzione delle gravi infezioni dei tessuti molli dipenderanno oltre che dalla precoce diagnosi anche dalla possibilità di interventi curativi integrati, capaci di poter essere praticati solo grazie alla disponibilità di centri polispecialistici in cui la presenza di camere iperbariche possono assicurare un trattamento il più completo e razionale possibile in pazienti con flogosi cervicali complicate.

**Bibliografia**

1. Babior BM; Oxygen dependent microbial killing by phagocytes (first of two parts); *N Engl J Med*, 298:659-668, 1978.
2. Bassett BE, Bennett PB; Introduction to the physical and physiological basis of hyperbaric therapy; in: Davis JC, Hunt TK Ed.; *Hyperbaric Oxygen Therapy*, Kensington MD: Undersea & Hyperbaric Medical Society: 11-24, 1986.
3. Bone RC, Balk RA; Chest Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine*. Jun; 101(6):1644-55, 1992.
4. Brown DR, Davis NL, Lepawsky M; A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy. *Am J Surg*; 167:485-89, 1994.
5. Brummelkamp WH, Hoogendijk JL, Boerema I; Treatment of anaerobic infections (clostridial myositis) by drenching the tissues with oxygen under high atmospheric pressure *Surgery*, 49 : 299-302, 1961.
6. Demello FJ, Haglin JJ, Hitchcock CR; Comparative study of experimental *Clostridium perfringens* infection in dogs treated with antibiotics, surgery and hyperbaric oxygen, *Surgery*, 73 : 936-941, 1973.
7. Hill GB, Osterhout S; Experimental effects of hyperbaric oxygen on selected clostridial species. In vitro studies. In vivo studies in mice, *J. Infect. Dis.*, 125 :17-35, 1972.
8. Him M; Effects of hyperbaric oxygen and surgery on experimental gas gangrene, *Eur. Surg. Res.*, 24 : 356-362, 1992.
9. Holland JA, Hill GB, Wolfe WG; Experimental and clinical experience with hyperbaric oxygen in the treatment of clostridial myonecrosis, *Surgery*, 77:75, 1975.
10. Hunt TK; The physiology of wound healing. *Ann of Emerg Med*, 17:1265-1273, 1988.
11. Leach RM, Rees PJ; Hyperbaric oxygen therapy. *BMJ*; 317:1140-1143, 1998.
12. Longoni C; Rational use of OHB in soft tissues infection in traumatology. *Med. Sub. Iperb*, 10, Dicembre 1993.
13. Mader JT, Brown GL; A mechanism for the amelioration of hyperbaric oxygen of experimental staphylococcal osteomyelitis in rabbits. *J Infect Dis* 142:915-922, 1980.
14. Mathieu D; 7th European Consensus Conference on hyperbaric medicine, Lille, December 3rd – 4th, 2004.
15. Mc Henry CH, Piotrowski JJ; Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections, *Ann. Surg.*, 221: 558 – 565,1995.
16. Park KM; Effects of hyperbaric oxygen in infectious disease: Basic mechanism. In: Kindwall EP, WhelanHT, editors. *Hyperbaric medicine practice*. Flagstaff AZ: Best Publishing Company; 1999:205-44.
17. Riseman JA, Zambons WA, Curtis A; Hyperbaric Oxygen for necrotising fasciitis reduces mortality and need for debridements. *Surgery* 1990; 108(5): 847-50.

18. Sahni T, Singh P, John MJ; Hyperbaric Oxygen Therapy: Current Trends And Applications. *JAPI*, 51:280-284, 2003.
19. Shupak A, Shoshani O, Goldenberg I; Necrotizing fasciitis: an indication for HBO2? *Surgery* 118(5):873-878, 1995.
20. Tibbles PM, Edelsberg JS; Hyperbaric Oxygen Therapy (Review article). *NEJM*; 1642-1648, 1996.
21. Vezzani G; Interaction between antimicrobial associations and HBO in experimental sepsis. *Undersea & Hyperb Med*, 23 suppl., 1996.
22. Zamboni WA, Roth AC, Russell RC; The effect of hyperbaric oxygen in reperfusion of ischemic axial skin flaps: a laser Doppler analysis. *Ann Plast Surg*, 28:339-341, 1992.

## **LA GESTIONE ANESTESIOLOGICA**

*T. Stripoli, R. Pagliarulo, L. Masciandaro*

L'utilizzo esteso di antibiotici ha determinato una riduzione dell'incidenza delle infezioni del distretto cervicale<sup>1,21</sup> soprattutto di quelle complicate, limitandone l'insorgenza in determinate categorie di pazienti, in particolare: soggetti di età avanzata con fattori predisponenti come diabete mellito, infezione da HIV o con condizioni di disfunzione immunitaria. Più frequentemente a partenza odontogena<sup>2</sup>, possono diffondere negli spazi cervicali, la cui complicata anatomia rende difficile l'esatta diagnosi nelle fasi precoci del processo ed aumenta la probabilità di un ritardato trattamento.

Il monitoraggio e la gestione della pervietà delle vie aeree, prima del trattamento chirurgico e medico della lesione, ha carattere prioritario<sup>3</sup>: d'altra parte per l'elevato rischio di ostruzione improvvisa delle vie aeree, che costituisce una delle complicanze letali più frequenti, sarebbe consigliabile la gestione di questi pazienti in area critica, anche dopo l'intervento chirurgico<sup>4</sup>.

Esiste accordo unanime sulla necessità di assicurare la pervietà delle vie aeree prima di procedere all'induzione dell'anestesia generale, e sull'opportunità di adeguare la condotta anestesiológica al tipo di paziente e al tipo di intervento chirurgico al quale dovrà essere sottoposto, in accordo con lo specialista otorinolaringoiatra.

Le tecniche per garantire la sicurezza delle vie aeree sono diverse, ma la superiorità dell'una rispetto all'altra dipende da una serie di fattori, tra cui l'abilità e l'esperienza degli operatori nel gestire vie aeree difficili ed i device di cui questi dispongono.

La gestione delle vie aeree per questi pazienti è codificata dall'algoritmo per la gestione delle vie aeree difficili del SIAARTI Study Group<sup>5</sup> (Fig. 1).

La tracheostomia eseguita in anestesia locale è considerata il "gold standard" per il management delle vie aeree nei pazienti affetti da infezioni delle regioni cervicali profonde<sup>6,7,8</sup> che presentano trisma, edema della lingua e segni di imminente ostruzione delle vie aeree (stridor, impegno dei muscoli respiratori accessori, ortopnea), anche se può presentare difficoltà di esecuzione in quei pazienti in cui il processo flogistico ha determinato una modificazione delle strutture anatomiche tale da non rendere riconoscibili i punti di reperi chirurgici (Fig. 2).





**Fig. 2:** Anesthesia Analgesia 2008, 107:1627-9.

materiale gastrico, a causa del non perfetto isolamento fornito dalla cuffia posizionata in una sede anatomicamente alterata, e potrebbe ridurre la visibilità operatoria a livello dell'ipofaringe<sup>12</sup>.

Questa tecnica richiede che il paziente sia posto in posizione semiseduta di fronte all'operatore, sia collaborante durante l'esecuzione dell'anestesia di superficie e durante la manovra stessa, per cui risulta difficilmente applicabile nel bambino molto piccolo o nel paziente incapace. Si procede all'anestesia di superficie sulle mucose faringea, laringea sopra e sottoglottica, e tracheale tramite la tecnica "spray as you go", cioè instillazione diretta dell'anestetico locale durante la manovra, mediante fibroscopio, attraverso canale operativo sottile o un catetere peridurale inserito al suo interno, se il calibro lo consente<sup>22</sup>. L'iniezione di lidocaina al 2% tramite la membrana cricotiroidea è sconsigliata in urgenza e nei pazienti ad elevato rischio di inalazione<sup>5</sup>. Se le condizioni respiratorie del paziente non sono critiche e non si corre il rischio di comprometterne ventilabilità e ossigenazione, si può associare una lieve sedazione monitorandone il livello.

La presenza di edema, secrezioni o sangue nelle alte vie aeree può limitare la visibilità durante la procedura, per quanto il buon esito dipende dall'abilità e dall'esperienza nel settore da parte dell'operatore<sup>12</sup>.

L'intubazione orotracheale tramite laringoscopia diretta eseguita dopo induzione della narcosi, per il controllo delle vie aeree ai fini dell'intervento chirurgico, può essere presa in considerazione solo nelle fasi iniziali, se il processo flogistico-infettivo si presenta delimitato; nelle fasi avanzate del processo, il rischio maggiore è rappresentato dal collasso delle vie aeree<sup>13,14</sup> che si verifica dopo l'induzione, aggravato dalla presenza della formazione ascessuale, con subentrante difficoltà a ventilare il paziente.

Inoltre esiste la probabilità che con la laringoscopia si provochi rottura dell'ascesso con fuoriuscita e successiva aspirazione di materiale purulento e con disseminazione dell'infezione<sup>11</sup>.

Il controllo delle vie aeree tramite intubazione nasotracheale (BNI, blind nasal intubation) ha una bassa percentuale di riuscita al primo tentativo e presenta un alto rischio di traumatismi legati ai ripetuti tentativi, con un'elevata percentuale di insuccessi e ricorso a cricotirotomia d'urgenza<sup>15,16</sup>, che va convertita a tracheostomia standard entro 24-48 ore<sup>8</sup>.

Data la mancanza di studi clinici randomizzati sull'argomento, che dimostrino la superiorità di una tecnica rispetto all'altra, conviene adottare, a nostro avviso, un comportamento di buonsenso, mutuato dai pochi studi presenti in letteratura e sintetizzabile come segue:

- Nei pazienti con processo ascessuale ancora delimitato, che non contrae rapporti di immediata contiguità con le vie aeree superiori, è possibile tentare l'intubazione orotracheale tramite laringoscopia diretta eseguita dopo induzione della narcosi.  
Tutti casi, non ancora complicati, possono anche evitare il monitoraggio intensivo postoperatorio ed essere inviati in reparto al termine dell'intervento, dopo un periodo di osservazione post-chirurgica nella recovery room.
- Nei casi in cui il processo ascessuale sia prossimo o contiguo alle prime vie aeree tale da non determinarne una riduzione di calibro, ed paziente tolleri la posizione supina, e se i reperi anatomici sono ancora riconoscibili, è opportuno procedere all'esecuzione di una tracheotomia.
- Per i pazienti che si presentano dispnoici, in decubito semiortopedico obbligato, a causa del coinvolgimento da parte del processo flogistico-infettivo delle prime vie aeree con riduzione significativa del loro calibro e con sovvertimento morfologico dell'anatomia topografica della regione antero-laterale del collo, si procederà ad intubazione sotto guida fibrobroncoscopica.
- La cricotirotomia va riservata ai casi in cui si verifica improvvisa chiusura delle vie aeree.

L'estubazione può rappresentare un altro momento critico, visto l'elevato rischio cui vanno incontro questi pazienti, di ostruzione secondaria delle vie aeree da edema laringeo che può essere anche fatale.

Rispetto ai pazienti sottoposti a tracheotomia prima dell'intervento, si è visto che i pazienti intubati presentano tempi di degenza più lunghi, permanenza prolungata in terapia intensiva e tasso di mortalità più elevato a causa di ostruzione delle vie aeree<sup>9</sup>.

I processi ascessuali delle regioni cervicali profonde, al momento della diagnosi, possono risultare già in fase avanzata: possono aver interessato i territori contigui determinando una serie di complicanze secondarie che vanno dalla tromboflebite giugulare, all'aneurisma della carotide, alla fascite cervicale necrotizzante, ascesso polmonare, mediastinite, pericardite, fino allo shock settico.

I pazienti che arrivano all'osservazione proprio per le complicanze in particolare per sepsi, per sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS), richiedono il ricovero in terapia intensiva già prima dell'intervento in modo che, la gestione in area critica ne ottimizzi, per quanto è possibile, le condizioni generali ai fini del trattamento chirurgico che in questi casi diventa multidisciplinare.

I punti cardine alla base del supporto delle funzioni vitali, per questi pazienti sono codificati dalla Surviving Sepsis Campaign<sup>17</sup>.

I pazienti, in analgo-sedazione continua, dovrebbero essere sottoposti a ventilazione polmonare protettiva, a bassi volumi correnti ed alte pressioni positive di fine espirazione (PEEP), che come è noto ormai, ha un impatto positivo sulla sopravvivenza dei pazienti in terapia intensiva rispetto alle tecniche di ventilazione tradizionale, ad alti volumi correnti e basse PEEP<sup>18</sup>.

Il monitoraggio emodinamico invasivo consente di ottimizzare la fluidoterapia, il dosaggio dei vasopressori e degli inotropi monitorando il rapporto disponibilità periferica di ossigeno e suo utilizzo, con drastica riduzione della mortalità nei pazienti che presentano già uno stato settico<sup>19</sup> (Fig. 3). Il trattamento antibiotico tempestivo, ad ampio spettro (Tab. 1) deve comprendere una copertura aggiuntiva per *Pseudomonas Aeruginosa* in terapia intensiva<sup>17</sup>, e va quotidianamente valutato e appena possibile, adattato alle suscettibilità ottenute dal laboratorio.

L'opportunità di terapie farmacologiche accessorie, somministrazione di cortisonici e di proteina C attivata ricombinante umana (rhAPC), nebulizzazione intratracheale di surfactant, va valutata caso per caso, mentre la profilassi dell'ulcera da stress e della trombosi venosa profonda vanno routinariamente inserite in terapia<sup>17</sup>.

È fondamentale, inoltre, un adeguato supporto metabolico, con particolare attenzione al controllo glicemico, eventualmente tramite terapia insulinica; il mantenimento di un corretto equilibrio acido-base, per cui non è indicato l'uso di bicarbonato se il pH del sangue arterioso è superiore a 7,15; il mantenimento di diuresi adeguata e di un corretto equilibrio idro-salino, per cui sono previsti sia il trattamento dialitico, che tecniche di sostituzione della funzione renale continue quando il paziente risulti emodinamicamente instabile, non in grado di sopportare una dialisi intermittente<sup>17</sup>.

**Table 1** Initial antibiotic choice for severe potential space infections in the head and neck<sup>a</sup>

Potential space infection	Likely pathogens	Therapeutic options <sup>b</sup>
Retropharyngeal, lateral pharyngeal, danger, and submandibular space	Oral Gram-positive cocci and oral anaerobes (Gram- positive and negative)	Extended spectrum penicillin plus $\beta$ -lactamase inhibitor (i.e., ampicillin/sulbactam, ticarcillin/clavulanic acid, or piperacillin/tazobactam) [71]
		Third-generation cephalosporin (i.e., cefotaxime or ceftriaxone) + metronizadole
		Carbepenem (i.e., imipenem/cilastatin or meropenem)
		Cephamycins (i.e., cefotetan or cefoxitin)
		Quinolone (i.e., ciprofloxacin, levofloxacin, or moxifloxacin) + clindamycin
	+/- <i>Klebsiella</i>	Effective Gram-negative coverage, as above
	+/- <i>Staphylococcus aureus</i> (methicillin-sensitive or -resistant)	Vancomycin for MRSA. Alternatives such as daptomycin, linezolid, quinupristin/dalfopristin, or tigecycline may be considered. Tigecycline may be appropriate as a single agent, although further data are needed <sup>c</sup>
Prevertebral space	Aerobic Gram-positive cocci	Vancomycin
	+/- aerobic Gram-negative bacilli	Third-generation cephalosporin; extended spectrum penicillin plus $\beta$ -lactamase inhibitor; carbepenem or quinolone

<sup>a</sup> This table includes suggestions for empiric initial therapy in severe infections: antibiotics should be narrowed when causative organisms are identified and the patient is improving

<sup>b</sup> Traditionally, penicillin G has been effective but there has been an increase in beta-lactamase-producing organisms and therefore these must be initially covered in severe infections. Penicillin is still a prudent choice in infections that are not severe

<sup>c</sup> Vancomycin is not as effective an antibiotic as beta-lactam-based antibiotics such as cloxacillin (oxacillin, nafcillin) for methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* and should be used only for MRSA except for initial broad coverage before the offending organism is definitively identified

**Tab.1:** Lung (2009) 187:271–279.

Una gestione così complessa e costosa ha come obiettivo la stabilizzazione delle funzioni vitali più rapida ed efficace possibile, tale da ottimizzare la guarigione e cercare di migliorare l'outcome e ridurre il tempo di degenza per i pazienti affetti da processi ascessuali della regione cervicale il cui tasso di mortalità risulta ancora elevata<sup>20</sup>.

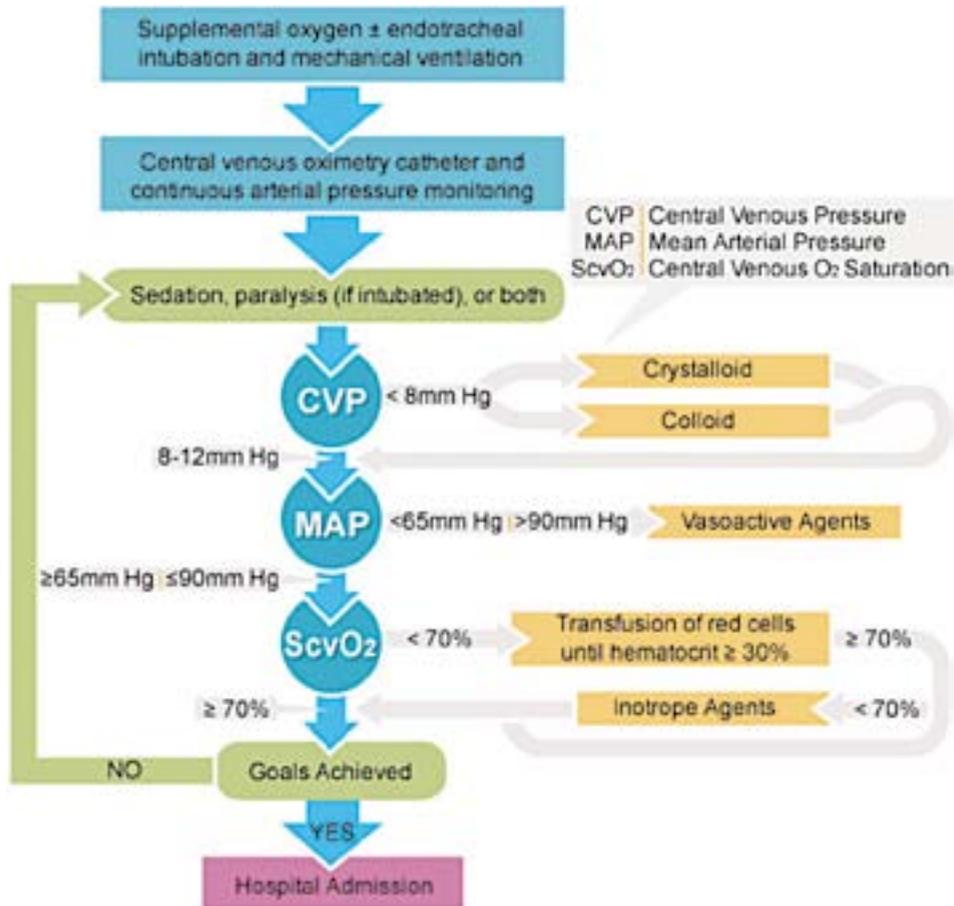


Fig. 3: NEJM 2001, 345 (19):1368-77.

### **Bibliografia**

1. Shaikh N, et al. *Hospital epidemiology of emergent cervical necrotizing fasciitis*. J Emerg Trauma Shock. 3(2): p. 123-5.
2. Har-El G, et al. *Changing trends in deep neck abscess. A retrospective study of 110 patients*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1994. 77(5): p. 446-50.
3. Vieira F, et al. *Deep neck infection*. Otolaryngol Clin North Am, 2008. 41(3): p. 459-83.
4. Gidley PW, BY Ghorayeb, and CM Stiernberg. *Contemporary management of deep neck space infections*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1997. 116(1): p. 16-22.
5. Petrini F, et al. *Recommendations for airway control and difficult airway management*. Minerva Anestesiol, 2005. 71(11): p. 617-57.
6. Irani BS, D Martin-Hirsch, and F Lannigan. *Infection of the neck spaces: a present day complication*. J Laryngol Otol, 1992. 106(5): p. 455-8.
7. Sethi DS and RE. Stanley, *Deep neck abscesses – changing trends*. J Laryngol Otol, 1994. 108(2): p. 138-43.
8. Yuen HW, AH Loy, and S Johari. *Urgent awake tracheotomy for impending airway obstruction*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2007. 136(5): p. 838-42.
9. Potter JK, AS Herford, and E Ellis 3rd. *Tracheotomy versus endotracheal intubation for airway management in deep neck space infections*. J Oral Maxillofac Surg, 2002. 60(4): p. 349-54; discussion 354-5.
10. Marioni G, et al. *Rational diagnostic and therapeutic management of deep neck infections: analysis of 233 consecutive cases*. Ann Otol Rhinol Laryngol. 119(3): p. 181-7.
11. Ovassapian A, et al. *Airway management in adult patients with deep neck infections: a case series and review of the literature*. Anesth Analg, 2005. 100(2): p. 585-9.
12. Karkos PD, et al. *Challenging airways in deep neck space infections*. Am J Otolaryngol, 2007. 28(6): p. 415-8.
13. Neff SP, AF Merry, and B Anderson. *Airway management in Ludwig's angina*. Anaesth Intensive Care, 1999. 27(6): p. 659-61.
14. Visvanathan T, et al. *Crisis management during anaesthesia: laryngospasm*. Qual Saf Health Care, 2005. 14(3): p. e3.
15. Parhiscar A and G Har-El. *Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2001. 110(11): p. 1051-4.
16. Patterson HC, JH Kelly, and M Strome. *Ludwig's angina: an update*. Laryngoscope, 1982. 92(4): p. 370-8.
17. Dellinger RP, et al. *Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008*. Crit Care Med, 2008. 36(1): p. 296-327.
18. Brower RG, et al. *Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome*. N Engl J Med, 2004. 351(4): p. 327-36.
19. Rivers E, et al. *Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock*. N Engl J Med, 2001. 345(19): p. 1368-77.

20. Reynolds SC and AW Chow. *Severe soft tissue infections of the head and neck: a primer for critical care physicians*. Lung, 2009. 187(5): p. 271-9.
21. Weed HG, *Deep Neck Infection*. In: Cumming CW et al editors. "Otolaryngology: head and neck surgery", vol.3 4th edition. Philadelphia, Elsevier Mosby, 2005, pp 2515-24
22. Ovasappian A. *Topical anesthesia of the airway*. In: Ovasappian A ed. *Fiberoptic endoscopy and the difficult airway*. 2<sup>nd</sup> edition Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996: 47-60.



## **ASPETTI NUTRIZIONALI NEL PAZIENTE CRITICO**

*T. Stripoli, R. Pagliarulo, D. Petrone, F. Montagna*

### **Introduzione**

La nutrizione artificiale è un complesso di procedure terapeutiche mediante le quali è possibile soddisfare integralmente i fabbisogni nutrizionali di pazienti non in grado di alimentarsi sufficientemente per le vie naturali. Nei pazienti critici la malnutrizione è associata ad un'alterata funzione immunitaria, a compromissione del drive ventilatorio e a debolezza dei muscoli respiratori che conducono a dipendenza dal ventilatore, aumento della morbilità e della mortalità soprattutto a causa di complicanze infettive. È evidente che nelle flogosi complicate del distretto cervicale ed in pazienti in condizione di sepsi grave l'impossibilità ad alimentarsi impone dei protocolli nutrizionali necessari a supportare e superare la fase critica della malattia.

Il supporto nutrizionale oltre a nutrire precocemente il paziente al fine di prevenire e limitare la malnutrizione, deve tendere anche, insieme a tutte le altre procedure mediche e chirurgiche attuate nei confronti dei pazienti settici, a correggere le alterazioni metaboliche, limitare l'ipercatabolismo, ridurre la morbilità ed il periodo di degenza nell'Unità di Terapia Intensiva. Al tempo stesso deve consentire la profilassi delle ulcere da stress, il mantenimento dell'integrità funzionale ed anatomica dell'apparato gastrointestinale, una più rapida detersione della zona di necrosi e favorire la guarigione della ferita chirurgica.

La nutrizione artificiale tuttavia non è indicata se la durata di privazione alimentare prevista è inferiore ai 5 giorni e nei casi in cui il paziente giunga alla nostra osservazione in condizioni di nutrizione ottimale, sia normocatabolico e il periodo di inadeguato apporto alimentare previsto si preveda inferiore ai 10 giorni.

Il principale indicatore dello stato nutrizionale, facilmente acquisibile è il peso corporeo, ma di fondamentale importanza è la valutazione di altri parametri biochimici: albumina, prealbumina, transferrina, conta linfocitaria, proteina legante il retinolo.

È noto che l'infezione severa (SIRS) e la sepsi grave evocano una risposta metabolica allo stress acuto mediata da gravi perturbazioni del sistema immunitario, nervoso ed endocrino, con conseguente accentuato catabolismo proteico, proteolisi muscolare e deplezione di proteine viscerali e circolanti.

La perdita giornaliera di azoto a digiuno, definisce l'entità, e quindi la gravità della reazione catabolica ed è stimabile tramite formule che utilizzano il valore del peso corporeo<sup>10</sup> e i livelli di azotemia.

**UOMO** =  $66,473 + 13,752 \times \text{Peso (Kg)} + 5,003 \times \text{Altezza (cm)} - 6,755 \times \text{età (anni)}$

**DONNA** =  $665,096 + 9,563 \times \text{Peso (Kg)} + 1,850 \times \text{Altezza (cm)} - 4,676 \times \text{età (anni)}$

Formula per il calcolo del BEE (Basal Energy Expenditure) da J.A. Harris, F.G. Benedict.

L'accelerato catabolismo comporta un aumento della spesa energetica dal 10 al 60%; ne consegue un depauperamento delle riserve energetiche, una ridotta tolleranza al glucosio con iperglicemia, un aumentato catabolismo proteico da proteolisi cellulare, un aumento delle perdite di azoto e ritenzione idrica.

Queste alterazioni del metabolismo inducono un peggioramento del quadro clinico ed incidono sulla mortalità<sup>1,2</sup>. Al contrario un adeguato supporto nutrizionale migliora la sopravvivenza<sup>3,4,5,6,7</sup>.

## Modalità di nutrizione

Posta l'indicazione alla nutrizione artificiale, va definita quale via di somministrazione utilizzare, se enterale o parenterale o entrambe. Sia l'una che l'altra pur portando ad un comprensibile vantaggio per il paziente presentano tuttavia degli svantaggi: elevato residuo gastrico, colonizzazione batterica dello stomaco ed aumentato rischio di polmonite da aspirazione la prima; atrofia della mucosa gastrica, sovralimentazione, iperglicemia, aumentato rischio di infezione la seconda.

La maggior parte degli Autori tuttavia è concorde nel preferire la *via enterale* (NE) nei confronti dei pazienti settici<sup>8,9</sup>. Infatti rispetto alla nutrizione parenterale quella enterale presenta molti vantaggi in termini di mantenimento dell'integrità anatomico-funzionale della mucosa intestinale, alla base della corretta utilizzazione dei substrati nutritivi; inoltre è più facile e sicura da somministrare, ed ha un costo inferiore. La tabella 1 riporta un confronto tra le due vie.

Esistono tuttavia controindicazioni assolute alla nutrizione enterale: in condizioni di occlusione o subocclusione intestinale cronica, di ischemia intestinale su base non ipovolemica, di fistole digiunali non by-passabili dalla sonda nutrizionale, in caso di grave alterazione della funzione intestinale, quando compare grave diarrea secondaria a malassorbimento. Controindicazioni relative sono determinate da una instabilità emodi-

NUTRIZIONE ENTERALE	NUTRIZIONE PARENTERALE
Basso costo	Precocemente adottabile nel postoperatorio
Migliore tolleranza metabolica	Più tollerata inizialmente
Semplicità di esecuzione	Determina un miglior stimolo anabolico
Scarsa morbilità	Consente un apporto energetico maggiore
Prevenzione della traslocazione batterica	Miglior stimolo per l'insulina endogena
Induzione e raggiungimento della "quota ottimale" a regimi più lenti	
Prevenzione dell'atrofia dell'enterocita	

**Tab.1:** confronto dei vantaggi tra le due modalità di nutrizione.

namica, dalla presenza di fistole del piccolo intestino, dalla presenza di anastomosi intestinali. C'è da considerare inoltre che benché la via enterale è sempre da preferire non sempre risulta praticabile in pieno nel paziente settico, a causa della frequente condizione di ipoperfusione splancnica<sup>11,12</sup>.

La via di accesso all'apparato digerente può essere di due tipi: o tramite sondino (naso-gastrico, naso-duodenale, naso-digiunale) o tramite stomia (gastrica o digiunale).

A seconda della sede di somministrazione l'infusione può essere prepiloric (infusione dei nutrienti nello stomaco) o postpiloric (infusione dei nutrienti nel digiuno). La prima risulta più fisiologica perché capace di assicurare una migliore digestione ed una migliore protezione da contaminazioni batteriche, grazie all'azione battericida del succo gastrico; la seconda è indicata in presenza di esofagite da reflusso, progressi episodi di "ab ingestis", gastroparesi, diabete.

La scelta della via d'accesso deve tenere conto della durata prevista della infusione: se la nutrizione enterale deve essere mantenuta per breve tempo la si effettua tramite sondino naso gastrico o nasodigiunale, se per un lungo periodo (oltre due mesi) è preferibile realizzare una gastroenterostomia percutanea oppure una digiunostomia.

I pazienti che iniziano un supporto nutrizionale per via enterale dovrebbero essere posti con la testa sollevata a 45° per ridurre il rischio di inalazione; è preferibile iniziare con basse velocità di infusione (15-20 ml/h) da aumentare progressivamente nei giorni successivi. L'utilizzo di una pompa di infusione consente la programmazione dell'infusione ed il dosaggio ottimale dei preparati da somministrare.

Qualora ripetuti tentativi con la nutrizione enterale non fossero fruttuosi si deve porre indicazione alla *nutrizione parenterale*. Questa può essere effettuata in caso di vomito incoercibile, diarrea intrattenibile e/o malas-

sorbimento intestinale grave per malattie infiammatorie intestinali, mucosite, esofagite grave, occlusione intestinale meccanica, ileo paralitico (pazienti acuti gravi). Le controindicazioni alla nutrizione parenterale sono relative e di solito transitorie come in caso di pazienti emodinamicamente instabili, pazienti con grave edema polmonare e/o ritenzione di acqua e sodio, pazienti anurici, in condizioni di grave alterazione metabolica o dell'equilibrio idro-elettrolitico.

La nutrizione parenterale può essere condotta attraverso due tipi di accesso venoso: periferico o centrale. Il primo è indicato quando si prevede l'uso di soluzioni nutritive ipo-isotoniche (<850 mOsm) e per periodi non molto lunghi (massimo 2 mesi); il secondo quando esiste la necessità di impiegare soluzioni nutritive ipertoniche o quando si necessita di una via stabile per lungo tempo (oltre i 2 mesi).

In casi selezionati può essere utilizzato un catetere venoso centrale (CVC) totalmente impiantabile tipo "port". La somministrazione di nutrizione parenterale attraverso una vena centrale andrebbe sempre effettuata tramite nutri-pompa il cui impiego si associa ad un minor rischio di complicanze metaboliche e settiche.

Esiste la possibilità che la via enterale e quella parenterale si alternino o che si integrino, realizzando la cosiddetta *nutrizione mista*. Scopo di questa metodica è mantenere un minimo "enteral feeding (250-400 ml di alimento nelle 24 ore) con il vantaggio di garantire un minimo di funzionalità intestinale e ridurre gli effetti collaterali di entrambe le vie, potenziando l'apporto nutrizionale ed energetico.

La *nutrizione parenterale totale* dovrebbe essere riservata a casi eccezionali, per un periodo relativamente breve e solo quando non è possibile, per motivi vari, utilizzare neanche parzialmente la via enterale<sup>13,14</sup>.

## Composizione degli alimenti

Considerato che il fabbisogno giornaliero dovrebbe essere soddisfatto con 25-30 Kcal/Kg è importante considerare per ogni prodotto il contenuto in Kcal/100ml. Esistono infatti in commercio prodotti ipocalorici con un contenuto di 75/Kcal/100ml, indicati in caso di pazienti abbinogevoli di un apporto calorico moderato, in caso di compromissione intestinale, all'inizio del trattamento o in corso di svezzamento da precedente nutrizione parenterale e prodotti ipercalorici fino a 160/Kcal/100ml indicati in pazienti ipercatabolici, con aumentati fabbisogni nutrizionali o con restrizioni nell'apporto di liquidi.

Il prodotto da somministrare dovrebbe avere una composizione qualitativa ben determinata ed equilibrata. I componenti che devono

farne parte devono essere carboidrati, proteine, lipidi, associati a micronutrienti (vitamine e sali minerali) ed acqua ovviamente in proporzione diversa a seconda del grado calorico che si vuole ottenere. La componente glucidica è sempre la più abbondante, potendo variare dal 45 al 60% delle Kcal totali, quella proteica dal 15 al 20%, quella lipidica dal 30 al 40%.

Esistono inoltre prodotti squilibrati nei componenti fondamentali: più poveri in carboidrati adatti per i pazienti diabetici, scarsi in proteine per i casi di malassorbimento intestinale, di lipidi quando devono essere somministrati in pazienti con problematiche epatobiliari e/o pancreatiche.

Indispensabile è la somministrazione di insulina contemporaneamente all'infusione, a dosaggio tale da permettere il mantenimento della glicemia intorno ad un livello < 200 mg/dl (preferibilmente intorno ai 150 mg/dl).

Nei pazienti settici considerato l'alto catabolismo che la malattia comporta dovrebbero essere preferiti prodotti ad alto contenuto calorico, magari somministrati nella fase di stabilità o di recupero della malattia, eventualmente preceduti da un iniziale trattamento nutrizionale con prodotti ipocalorici.

## Conclusioni

Nella tabella 2 sono riportate le raccomandazioni pratiche da seguire nei casi di flogosi acute complicate in pazienti in Unità di Terapia Intensiva. Prima di iniziare un supporto nutrizionale al paziente settico si deve procedere ad una attenta ed adeguata stabilizzazione delle condizioni respiratorie, cardiocircolatorie, metaboliche. Quindi stabilire il grado di ipercatabolismo nelle prime 24 ore mediante la valutazione della escrezione di azoto urinario a digiuno e valutare lo stato di nutrizione antecedente il ricovero. In

### RACCOMANDAZIONI PRATICHE

iniziare con la nutrizione enterale ipocalorica gradualmente (primi 3-4 giorni)  
non somministrare troppe calorie  
somministrare sia glucidi che lipidi  
somministrare oligoelementi  
continuare con la nutrizione enterale ipercalorica (giorni successivi)  
coprire il fabbisogno vitaminico  
monitorare l'azoto urinario  
monitorare la glicemia e la glicosuria  
monitorare la funzione epato-biliare  
monitorare il metabolismo osseo

**Tab.2:** raccomandazioni pratiche per la nutrizione del paziente settico in UTI.

relazione allo stato di malattia (sepsi semplice o shock settico) ed alle condizioni di funzionalità di vari organi ed apparati (fegato, cuore, reni) nonché in funzione dell'età (ricordare che il paziente anziano ha un catabolismo maggiore del paziente giovane!) stabilire il supporto energetico da adottare. Questo dovrebbe essere iniziato per via enterale il più precocemente possibile, in modo graduale e progressivo, dapprima a bassa velocità di infusione (10-20 ml/h) ed aumentando la velocità ed il volume dei nutrienti in modo progressivo fino a raggiungere la quota programmata. È preferibile adottare un sistema di infusione con sondino naso-duodenale o digiunale, considerando che in condizioni di sepsi l'atonía gastrica può limitare o rendere intollerante l'assunzione di alimenti per questa via. Qualora ci sia il dubbio di un residuo gastrico importante, sia perché non adeguatamente assorbito, sia perché refluito in questa sede, è opportuno monitorarne la quantità al fine di prevenire ed evitare il rischio di inalazione.

Solo quando si è certi della buona tolleranza al prodotto lo si può integrare con oligoelementi (Se, Zn), vitamine (A, B, C, K, E), elettroliti (Mg, P) ed aumentarne il volume e il potere calorico. Qualora invece compaiano segni di intolleranza alla nutrizione enterale è opportuno variare la concentrazione o la velocità di infusione, l'osmolarità, la qualità della miscela nutritiva o pensare a correggere lo stato funzionale dell'apparato gastroenterico prima di pensare alla sua sospensione.

Qualora la nutrizione enterale non è in grado da sola di soddisfare i fabbisogni nutrizionali del paziente si può ricorrere ad una nutrizione mista, associandola a quella parenterale. Rinunciare alla nutrizione enterale deve essere solo l'ultimo atto di un tentativo infruttuoso e solo in pazienti in particolari condizioni critiche (shock settico, scompensati, gravi condizioni dell'apparato gastroenterico).

In ultimo da non trascurare un aspetto particolare del paziente settico ossia la ridotta tolleranza al glucosio e la frequente esistenza di una condizione di iperglicemia, sia questa primitiva o secondaria all'uso di cortisonici. I livelli di glicemia devono essere mantenuti intorno ai 150 mg/dl e comunque al disotto dei 200 mg/dl, mediante l'utilizzo di una pompa di infusione autonoma, capace di garantire una somministrazione costante ed equilibrata di farmaco.

Dopo l'estubazione la nutrizione enterale deve essere ripresa in maniera opportuna (entro 2-4 ore dall'estubazione se non controindicato).

La capacità di alimentarsi spontaneamente da parte del paziente deve essere valutata in tempi brevi possibilmente integrata dalla nutrizione enterale qualora l'apporto alimentare per le vie naturali sia insufficiente a soddisfare il fabbisogno energetico. Quando l'apporto orale diventa sufficiente a fornire più del 75 % delle richieste energetiche giornaliere la nutrizione artificiale può essere sospesa.

**Bibliografia**

1. Apeltre K, Rombeau JL, Twomey PL, Miller RA. *Comparison of nutritional indices and outcome in critically ill patients*. Crit. Care Med 1982; 10: 305-7.
2. Douglas RG, Show JHF. *Metabolic response to sepsis and trauma*. Br. J. Surg. 1989; 76: 115-22.
3. Moore FA, Moore EE, Jones TN, Mc Croskey BL, Peterson VM. *TEN vs TPN following maior abdominal trauma. Reduced septic morbidity*. J. Trauma 1989; 29: 916-23.
4. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ. *Early enteral feeding, compared with parenteral reduces septic postoperative complications. The results of a meta-analysis*. Ann. Surg. 1992; 216: 172-83.
5. Heyland DK, Cook DJ, Guyatt GH. *Enteral nutrition in critically ill patients: a critical review of the evidence*. Intensive Care Med. 1993; 19: 435-42.
6. Vente JP, Soeters PB, Von Myenfeldt MF, Rouflart M, Van den Linden CJ, Gouma DJ. *Prospective randomized double blind trial of branched chain amino acid enriched versus standard parenteral nutrition solutions in traumatized and septic patients*. Word J Surg. 1991; 15: 128-33.
7. Cerra FB, Shronts EP, Kostantinides NN. *Enteral feeding in sepsis. A prospective randomized, double blind trial*. Surgery 1985; 98: 632-8.
8. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC. *Enteral versus parenteral feeding: effect on septic morbidity after blunt and penetrative abdominal trauma*. Ann. Surg. 1992; 215:503-11.
9. Zanello M, Negro G, Paladini R, Martinelli G. *Nutrizione Enterale vs Nutrizione Parenterale Totale: comparazione degli effetti metabolico-nutrizionale nei pazienti catabolici*. In: Progetto SMIRNE Nutrizione Enterale in Terapia Intensiva Ed. OPENROMA S.n.c., 1991; pag. 111-125.
10. Harris JA, Benedict FG. *Biometric studies of basal metabolism in man*. Carneige Institute of Washington 1991; Pubbl. No. 279.
11. Montejo JC. *Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multi center study*. Ctit Care Med. 1999; 27: 1447-53.
12. Mentec U. *Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors and complications* Crit Care Med. 2001; 29: 1955-61.
13. Marik PE. *Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review* Crit Care Med. 2001; 29: 2264-70.
14. Borum ML. *The effect of nutrizional supplementation on survival in seriously ill hospitalized adults: an evaluation of the SUPPORT data*. J. Am. Geriatr Soc. 2000; 48: 33-8.
15. Linee Guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera 2002.
16. Muscaritoli M, Pittiruti M. *Manuale Pratico di Nutrizione Artificiale nel paziente ospedalizzato*. Eleda Edizioni.
17. Daren K Heyland, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P. *Canadian Clinical Practice Guidelines for nutrition support in mechanically ventilated. Critically ill adult patient*. Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee.
18. JPEN J *Parenter Enteral Nutr.* 2003; 27: 355-735.



**PROFILI DI RESPONSABILITÀ PROFESSIONALE  
NELLA GESTIONE DEI RISCHI DELLE COMPLICANZE ASCESSUALI  
DELLE FLOGOSI DEL DISTRETTO CERVICALE CON PARTICOLARE  
RIFERIMENTO ALL'INFORMAZIONE PER IL CONSENSO**

*V. Mallardi*

Ad una riflessione coerente e ad una ben articolata analisi specialistica sviluppata e condotta affrontando tutti gli aspetti clinici considerati sotto tutti i particolari punti di vista, le complicanze ascessuali delle flogosi del distretto cervicale hanno sempre assunto connotati di notevole interesse specialistico e continueranno a configurare una serie di importanti e rischiose problematiche.

Infatti il complesso dei problemi relativi a questo tipo di patologia si caratterizza in diretto rapporto non solo alla particolare modalità di insorgenza talvolta subdola, legata a numerosi fattori di causalità locale e di predisponente causabilità generale, ma anche per le gravi conseguenze collegate alla potenziale pericolosità evolutiva spesso causa di rivendicazioni che tendono a richiamare una responsabilità professionale.

Nella pratica clinica non è difficile considerarle come caratterizzate da quell'insieme, in molti casi inizialmente poco decifrabile, di rischiose condizioni, più o meno gestibili in modo tempestivo ed adeguato, in grado di provocare ed alimentare non di rado gravi situazioni agli assistiti con danni sostanziali sia alla salute che in qualche caso alla vita stessa.

Per le attuali consuetudini mediatiche situazioni del genere finiscono immediatamente per proporsi in un immancabile e negativo giudizio di condanna sociale del medico e successivamente in un lungo e spesso intricato contenzioso giudiziario.

Per queste ragioni le complicanze delle flogosi del distretto cervicale, spesso da considerare come eventi avversi, costituiscono in effetti un argomento clinico di notevole impegno che richiede una ineccepibile diligenza, attenzione e ponderazione professionale.

Non può essere dimenticato che queste incombenze patologiche sono cariche di difficoltà in ragione e per l'effetto delle modalità, come è stato accennato, di presentazione e in merito alla impossibilità talvolta di avere nell'immediato la visione se non completa almeno significativa delle varie manifestazioni fenomeniche. Infatti, queste condizioni che si distinguono per caratteristiche particolari implicano il coinvolgimento di numerose variabili che tendono a condizionare il ragionamento clinico, la capacità

interpretativa e soprattutto gli spazi comportamentali nonché le opzioni operative in rapporto non solo alla tipologia patologica e sintomatologica, ma anche in base ai possibili e subdoli rischi.

È noto che solo il sospetto di rischio e l'ipotesi della loro prevedibilità deve dar seguito ad una opportuna e giustificata "prevedibilità", atteggiamento questo che racchiude la maggior parte dei principi che fanno direttamente riferimento alla diligenza e alla responsabilità medica. Ne consegue che questa in base alla condotta può essere valutata e considerata in senso positivo oppure, nei casi con esiti sfortunati, avversi e indesiderati, in senso nettamente negativo.

Nell'affrontare simili situazioni, non dimenticando la necessità di acquisire il più possibile notizie sullo stato anteriore, è necessario porre una particolare attenzione sulla natura, sull'estensione e sulla gravità delle evoluzioni ascessuali delle strutture anatomiche coinvolte tenendo conto ovviamente della sede d'insorgenza e degli inevitabili rapporti e vie di propagazione con organi o apparati continui e contigui.

L'analisi deve prevedere l'utile selezione e la corretta valutazione delle informazioni sintomatologiche soggettive e, in relazione alla loro rilevanza significativa, quella relativa alle opportune indagini oggettive da eseguire allo scopo di raggiungere una più che aderente prospettiva diagnostica in grado di consentire una attendibile definizione della prognosi e di conseguenza permettere l'allestimento di una adeguata e proporzionale condotta terapeutica.

In considerazione dei pericoli che talvolta subdolamente tendono a concretizzare e realizzare e talvolta a nascondere, queste complicanze ascessuali essendo l'effetto e la diretta conseguenza di più o meno severe patologie infiammatorie a carico di strutture otorinolaringoiatriche rientrano a pieno titolo nella classificazione sistematica di quelle condizioni cliniche che possono presentarsi come urgenze oppure emergenze, evenienze queste che potrebbero esser meglio e più adeguatamente definite con il termine di "*condizioni patologiche dal trattamento non differibile e non dilazionabile*".

Questa sintetica definizione, che in sostanza poggia sul criterio tempo e, quindi, sul principio della tempestività dell'azione medica, delineando i rigidi confini dell'immediatezza più precisi rispetto alle classificazioni sinora adottate in ambito di pronto intervento, implica, per i contenuti che in effetti propone, e in qualche modo impone, una ancor più diretta applicazione professionale che se non attuata ovvero realizzata inadeguatamente tende indubbiamente a sconfinare nella responsabilità comportamentale di tipo omissivo e/o operativo.

A questo punto, come concetto generale, è necessario sottolineare ancora una volta 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 convenienti considerazioni degli organi di informazione, come in parte accennato, viene associato immediatamente il significato di errore, di colpevolezza o di un incongruo oppure incompetente comportamento da parte del medico nelle varie fasi cliniche non solo quando da esso derivino danni alla persona, ma spesso e purtroppo anche quando non si raggiungano gli obiettivi previsti o le aspettative desiderate.

Al negativo significato di responsabilità negativa, tuttavia, si deve sempre contrapporre con forza un significato "positivo" che va tradotto nell'applicazione massima di tutti quei principi che si possono riassumere nella migliore diligenza che, a sua volta, si esplica nell'assumersi tutte quelle responsabilità che la nostra particolare attività specialistica in genere comporta e che alcune singolari situazioni come le complicanze in questione impongono.

Per quanto detto si ricorda che la "responsabilità del medico" intesa come responsabilità del professionista sanitario obbligato ad eseguire la prestazione con la diligenza richiesta dall'art. 1176 2° comma del Codice Civile, è sempre esistita e oggi la norma in questione stabilisce che. *"Nell'adempimento delle obbligazioni inerenti all'esercizio di una attività professionale, la diligenza deve valutarsi con riguardo alla natura dell'attività esercitata"*.

Nel momento in cui si realizzi una ipotesi di responsabilità per esito negativo o indesiderato a fronte di una condotta professionale regolare, corretta ed sostanzialmente irreprensibile, risulta più che necessario ribadire tutti quei concetti che tendono ad identificare l'insuccesso come un insidioso e talvolta inevitabile compagno di tutte le attività mediche che il più delle volte viene considerato alla stregua di un errore.

Nasce, pertanto, l'esigenza nell'ambito della più coscienziosa operatività di considerare in maniera logica, realistica e ragionevole la possibilità di ridurre non solo gli insuccessi (compito della ricerca clinica), ma anche gli errori. Da alcuni anni è in atto un nuovo modo di interpretare il significato degli errori in campo sanitario che ha portato all'introduzione di nuovi approcci volti a garantire la migliore sicurezza dell'assistito attraverso programmi di gestione del rischio clinico volti al miglioramento della qualità dei trattamenti, all'identificazione delle circostanze che mettono il paziente a rischio di danno e al controllo di queste situazioni.

Se l'auspicabile diminuzione degli errori può essere attuata attraverso la profonda analisi e la corretta gestione dei rischi nonché con condotte

ineccepibili va detto che gli errori stessi seppur in qualche modo 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, nelle più svariate situazioni cliniche, di molteplici elementi bioindividuali e di fattori negativi subentranti, concorrenti e/o concomitanti dalle caratteristiche di ardua interpretazione e talvolta dalle ripercussioni e dai risvolti difficilmente dominabili.

D'altra parte a tutti è noto come l'arricchimento e l'entità dell'esperienza clinica deriva dalla somma degli eventi negativi vissuti e più o meno felicemente superati. A tal proposito sembra utile ricordare quanto detto dal premio Nobel per la letteratura (1913) Rabinandrath Tagore: *“Se chiudiamo le porte di fronte all'errore come farà la verità ad entrare?”*.

In sintesi l'analisi dell'insuccesso, dell'evento avverso e/o dell'errore più o meno evidente fino a quello inescusabile deve sempre stimolare la ricerca retrograda dei principali fattori causali e concausali e di quelli eventualmente concorrenti e/o concomitanti e scatenanti. Tra l'altro risulta necessario verificare la modalità dell'estrinsecazione e se è possibile degli effettivi meccanismi partendo dal sistematico studio dei rischi possibili ed ipotizzabili in ogni fase e circostanza della prestazione professionale.

Le problematiche relative ai rischi, che tendono a caratterizzare le flogosi del distretto cervicale e in particolar modo le loro complicanze ascessuali, dovrebbero essere affrontate, come d'altra parte in ogni situazione patologica, con una serie di procedure che in maniera sistematica possono essere didatticamente distinte in due fasi successive:

1. l'analisi del rischio
2. la gestione del rischio.

Una simile modalità di procedere risulta caratterizzata da passaggi logici che tendono utilmente a garantire da un lato lo studio approfondito nei riguardi della presentazione e dell'evoluzione dei vari casi clinici e dall'altro la possibilità di disporre di una maggior quantità di notizie allo scopo non solo di predisporre la migliore strategia clinica ma anche di favorire la completa e la più valida qualità dell'informazione da somministrare “su misura” all'assistito-creditore per ottenere in modo condiviso il consenso necessario per avviare il miglior programma concordato.

Nella prima fase, cioè quella dell'analisi, vanno identificati, sia sotto l'aspetto diagnostico, prognostico e terapeutico, tutti i possibili rischi che devono essere definiti ed inquadrati nelle loro caratteristiche, avendo cura di prendere in considerazione in particolare la probabilità, la gravità, l'eventuale propagazione e distribuzione del coinvolgimento dannoso a sistemi anatomo-funzionali continui e contigui, la misura e la succes-

sione temporanea degli effetti, l'eventuale latenza, la reversibilità ovvero l'irreversibilità e di conseguenza il consolidamento degli effetti stessi e degli esiti.

Ovviamente questo tipo di analisi dei rischi deve comportare una ragionevole filtrazione dovuta all'incertezza che ogni condizione e complicità ascessuale può presentare e comportare.

La seconda fase, e precisamente quella della gestione del rischio nella logica del governo delle complicità ascessuali, è caratterizzata da una procedura tipicamente decisionale, che sulla base delle più aggiornate informazioni clinico-scientifiche, di tutti i valori individuali in gioco, del confronto e la comparazione razionale tra rischi, costi e benefici, conduce ad una scelta operativa che dovrà essere saggia, prudente e improntata alla massima diligenza e immancabilmente vista e considerata nella libertà del professionista.

Questo schema, tra l'altro, risulta anche dal punto di vista metodologico utile nella progettazione e nella formulazione delle specifiche linee-guida che, come è noto, si caratterizzano per un "*processo sistematico di elaborazione*" che in concreto e di fatto consente di differenziarle e di distinguerle dai protocolli che sono più rigidi e finalizzati a condotte ritenute ottimali e quasi obbligatorie.

Va detto che lo schema suddiviso in due momenti, prima l'analisi e poi la gestione dei rischi, tende a circoscrivere la prima fase in un processo analitico di tipo tecnico-scientifico dal quale si attendono quantificazioni cliniche sulla base di conoscenze ed esperienze, mentre la seconda fase va considerata come un procedimento in cui intervengono considerazioni, interpretazioni, capacità e soprattutto giudizi di valore che possono avvalersi talvolta di deduzioni puramente soggettive, quello che in epoche passate si chiamava "senso clinico".

A ben vedere la suddivisione in due fasi in tal modo strutturata potrebbe far pensare che la valutazione dei rischi, in particolar modo nelle complicità ascessuali delle flogosi del distretto cervicale sia un processo freddo e sterile con l'assenza di valenze induttive sebbene in presenza di informazioni strumentali. In più va detto che risulta obiettivamente difficile distinguere e separare nettamente i due momenti in quanto vengono affrontati particolari problemi clinico-assistenziali che poggiano e si basano da un lato sulle molteplici condizioni di presentazione dei vari casi e in particolar modo dai livelli di gravità e dall'altro sul rapporto medico-paziente e spesso e sempre più anche su quello paziente-medico.

Lo schema lineare applicato allo studio preventivo dei rischi, compresi quelli possibili in itinere, dove le due fasi di studio si susseguono andrebbe sostituito con un modello ed una rappresentazione di tipo circolare nella

quale la valutazione, la gestione e la necessaria comunicazione tendono a muoversi, in relazione alle esigenze, nei due sensi e in tutte le direzioni. Non si può dimenticare che la diligenza professionale operativa, come spesso accade ed è dato di vedere nelle frequenti rivendicazioni, non riguarda direttamente e solo le scelte e le opzioni finali con le relative ed eventuali conseguenze. Ne consegue che lo schema così configurato mette in chiara evidenza il fatto che l'applicazione della diligenza stessa ha rilevanza completa in tutto l'itinerario clinico-assistenziale dando la giusta importanza alle caratteristiche del così detto "ex ante" spesso dimenticato dalle considerazioni dei medico-legali abituati, non infrequentemente aiutati da incomplete e indecenti cartelle cliniche, a focalizzare solamente il day after e a vedere le conseguenza puntualizzandone gli esiti indesiderati in un quadro ormai più o meno stabilizzato.

A tal proposito spesso si dimentica il pensiero di Shopenhauer: *"L'errore nasce sempre dalla tendenza dell'uomo a dedurre la causa dalla conseguenza"*.

È un dato di fatto che l'analisi dei rischi è la base irrinunciabile per la sua più adeguata gestione ed ha notevoli implicazioni per ciò che attiene il coinvolgimento, effettuato in modo chiaro e "su misura" e in piena alleanza informativa, con il paziente-creditore in quanto la comunicazione dei rischi stessi, come si vedrà, comporta pesanti coinvolgimenti morali, etici e professionali nella condotta diligente del medico, considerato a pieno titolo professionista-debitore secondo le inequivocabili ed attuali interpretazioni giurisprudenziali. Una simile posizione rende il sanitario molto debole per ciò che riguarda il relativo giudizio in caso di contestazioni, rivendicazioni e contenziosi giudiziari tenendo conto che l'informazione è una parte integrante della prestazione medica.

Negli ultimi anni la valorizzazione dei diritti costituzionali del cittadino, e soprattutto del diritto alla salute, ha portato ad esaminare il rapporto tra medico e paziente sotto una nuova prospettiva personalistica, nell'ambito della quale prevale l'esigenza di tutelare la dignità del paziente stesso nonché i suoi diritti inviolabili di libertà e tutela della persona che si traducono nella facoltà di decidere consapevolmente in ordine alle scelte sanitarie.

È nota la estrema e ormai obbligatoria necessità di comunicare con i pazienti-creditori, di coinvolgerli informandoli dettagliatamente e di non sottovalutare e di considerare, per l'autodeterminazione della persona, le preferenze razionali e possibili da loro espresse ovviamente quando i rischi sono gestibili e dominabili.

In rapporto a questi la giurisprudenza ha più volte ribadito che l'obbligo informativo deve comprendere tutti i rischi prevedibili e non anche quelli anomali e al limite del fortuito. Perciò non vanno sottolineate le

eventuali conseguenze “atipiche” ed “eccezionali” ovvero quei pericoli che non possono “ragionevolmente” essere previsti. È facile pensare che in questi casi l’informazione risulterebbe dannosa e tenderebbe ad aumentare il comprensibile stato d’ansia e d’angoscia dell’assistito, non dimenticando che il professionista opera in un totale regime di beneficalità.

Infatti, anche la recente dottrina sostiene che una informazione dettagliata può pregiudicare la stessa salute del paziente a causa di inevitabili ripercussioni psicologiche, tant’è che il medico in qualche ben definito caso potrebbe ometterla in virtù, come si vedrà, dell’art. 54 del Codice Penale che riguarda lo stato di necessità che si potrebbe realizzare nei casi particolarmente gravi di alcune complicanze ascessuali delle infiammazioni del distretto cervicale.

È bene ricordare che il significato basilare dell’informazione per il consenso deve essere etico-deontologico più che burocratico e legale anche se quest’ultima condizione di fatto ne impone la sua debita e concordata registrazione.

In generale, 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’assenza di certezze e per l’ambiguità delle normative in atto, non sono omogenei e presentano, purtroppo, confini ampi e mal disegnabili e, talvolta, dai limiti poco commensurabili e difficilmente prevedibili.

Infatti, come avremo occasione di vedere più dettagliatamente in seguito, in questa ampia e variegata area di evenienze tendono a confluire sia condizioni di “necessità urgente ed immediata” in cui sussiste e si viene a configurare il pericolo di vita a brevissimo o a breve termine, sia altre situazioni che, pur caratterizzate da una necessità di intervento, necessità stimata tale con metodologia e criterio medico, possiedono aspetti di “necessità con urgenza relativa” con una tasso di rischiosità reale ma non prevedibile per ciò che concerne l’epoca o il momento della sua possibile o probabile manifestazione evolutiva.

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 ed attente prestazioni o di indagini frequentemente differenti da quelle inizialmente messe 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 complicanze ascessuali delle flogosi del distretto cervicale suscitano, implicano e possono comportare.

Le tipologie e le caratteristiche cliniche di queste complicanze possono configurare diversi gradi di stato di necessità medica e quindi differenti condizioni, che vengono elencate di seguito, le quali ovviamente tendono ad imporre condotte diagnostiche, interpretazioni prognostiche e presidi terapeutici più o meno tempestivi differentemente opportuni e relativamente adeguati in relazione anche alle fasi evolutive delle complicanze ascessuali delle flogosi del distretto cervicale:

- Situazioni di relativa necessità
- Situazioni di rischio reale ma non prevedibile quanto al momento del suo possibile o probabile realizzarsi
- Situazioni di rischio effettivo o di necessità con urgenza relativa giudicata con criteri internistico-specialistici
- Situazioni di necessità urgente
- Situazioni di necessità immediata con pericolo di vita.

Per tutte questi stadi di necessità medica si apre responsabilmente l'importante problematica delle scelte cliniche che vanno dalla strategia diagnostica alle opzioni terapeutiche in relazione alle varie condizioni cliniche che si possono, in sintesi, presentare con due possibili evenienze di base che a loro volta finiscono per condizionare inevitabilmente i relativi comportamenti e i conseguenti compiti della prestazione, circostanze che a nostro modo di vedere possono essere suddivise e classificate in:

- a. Compiti in condizioni di conflitto
- b. compiti in condizioni di dominanza.

a) La prima eventualità si realizza quando la scelta tra le tante alternative clinico-terapeutiche in rapporto al caso patologico tende a presentare dei conflitti permettendo, sempre in rapporto al tipo di sintomatologia di stato locale e generale, la possibilità di differenti atteggiamenti comportamentali ed operativi nella maggior parte dei casi suggeriti e dettati dall'esperienza, dalla capacità di autovalutazione professionale e da numerose, sebbene specifiche, motivazioni che non vanno mai dimenticate nel dettagliato colloquio informativo.

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 sinteticamente definito il “gioco delle priorità”.

Questo concetto tende ovviamente ad emergere ed imporsi in relazione al tipo di malattia ed alla sua gravità attuale e/o tendenzialmente futura, alle condizioni locali e generali del paziente tenendo in debito conto non solo l’impegno prognostico con l’eventuale possibile incidenza degli esiti sulla qualità della sua vita.

Si ritorna in sintesi all’analisi dei rischi ed alla conseguente e successiva loro ragionevole gestione sempre tenendo conto della conoscenza, finché è possibile, dei limiti.

Il “gioco delle priorità”, con tutti i suoi differenti attributi, con le sue più o meno nascoste difficoltà e con le sue dubbiosità e soprattutto con le sue valenze, nelle complicità ascensuali in genere e in particolare in quelle del distretto cervicale, 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 e in concreto compresa nella propria e sempre necessaria autovalutazione.

Il ragionamento clinico con la corrispondente o correlativa via decisionale, per tutte le problematiche che pesantemente affliggono l’attuale professione sanitaria con le tristi ed opprimenti 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 mettendo in prima attenzione più il medico stesso che non il paziente) oppure negativa (quando il professionista, pur essendo in grado di risolvere le problematiche clinico-assistenziali, per evitare probabili e fastidiose rivendicazioni adotta deliberatamente una condotta astensionistica e finalizzata all’invio del paziente ad altro collega o al trasferimento in altra struttura una volta affrontata inizialmente la situazione per la quale e della quale il paziente viene messo al corrente).

b) La seconda eventualità si configura quando sussistono compiti decisionali in situazioni di dominanza che equivale a dire che la scelta strategica e comportamentale è priva di opzioni e presenta itinerari obbligati e ineluttabili talvolta improcrastinabili e non differibili in quanto gli elementi

sintomatologici dominano in assoluto caratterizzando in modo preciso ed inequivocabile una pericolosa dimensione clinica.

Nella maggior parte dei casi si è di fronte al cosiddetto “*stato di necessità*” che in alcune vicende può essere richiamato sebbene l’orientamento giurisprudenziale tende a circoscriverlo e relegarlo in situazioni estreme quando è impossibile attuare tutte le procedure per ottenere il consenso. Consenso che talvolta si potrebbe identificare in quel criterio, ancora abbastanza nebuloso e vago, definito con il termine di “*consenso presunto*” che si configura nel momento in cui il paziente non è in condizioni di recepire né le debite informazioni né di esercitare l’assenso consapevole, condiviso e concordato 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 come nei casi dell’incapacità di intendere e di volere.

Lo stato di necessità, come è stato accennato, è ben rappresentato nell’art. 54 del Codice Penale: “*Non è punibile chi 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...*”.

Indipendentemente dalla indiscussa validità di questa disposizione nelle circostanze ben precisate, l’articolo in questione sembra poter entrare in gioco, per insuccessi o presunti errori o comportamenti eccepibili, solo in casi di urgente e rilevante necessità con l’estrema necessità di provvedimenti inderogabili, non differibili e obbligatori.

Per quanto disposto, infatti, l’azione del sanitario sarebbe da ritenere lecita solo nei casi nei quali sussista la effettiva necessità, senza possibilità di deroga, di salvare il soggetto da un “*pericolo attuale*” e di cercare di evitare un grave “danno” alla sua persona contingenza evitabile solo con l’intervento del medico che obbligatoriamente deve ravvisare un “rigoroso” rapporto tra il trattamento da attuare e l’entità del rischio derivante dallo stato del soggetto stesso.

Una attenta analisi consente, infatti, di mettere in evidenza quelle che sono le rigorose prerogative dettate dall’art. 54 c.p.:

- a. gravità del danno alla persona;
- b. il pericolo attuale;
- c. il pericolo non altrimenti evitabile;
- d. il pericolo sovrastante;
- e. la diretta e valida relazione con l’intervento.

Questa rigidità costringe il più delle volte il medico a non avvalersi in caso di contenzioso giudiziario dello “stato di necessità” con la con-

sequenza che nelle stesse situazioni i sanitari tendono ad assumere, in un quadro sempre più attuale di medicina difensiva negativa, un atteggiamento distorsivo o, come spesso accade, ritardatorio o di indugio soprattutto nei casi in cui il pregiudizio non si presenti di così alta gravità ed evitabilità. Comportamento in effetti e comunque non utile all'interesse della salute del paziente. In sintesi si assiste ad uno spostamento della salvaguardia del paziente alla tutela del medico.

È agevole comprendere che lo "stato di necessità", così visto e così inquadrato rappresenta un istituto nato per giudicare altre situazioni e risulta del tutto inopportuno, inadeguato, impreciso ed insufficiente, alla luce dei suoi rigorosi limiti, per applicarlo su una condotta che soddisfi se non praticamente almeno concettualmente le esigenze di alcuni singolari e gravi aspetti della nostra professione.

Va, tra le numerose riserve, precisato che non sempre il criterio temporale, basato sull'imminenza cronologica del danno, può indicare ed individuare la corretta determinazione dell'attualità del pericolo che in medicina assume spesso le caratteristiche della potenzialità futuribile e dove l'azione anticipata in qualche modo preventiva si giustifica nel fine di impedire l'aggravamento o l'insorgenza delle possibili complicanze delle condizioni patologiche in atto e ipotizzabili nelle loro caratteristiche di pericolosità.

Le necessità bio-mediche, come quelle relative alle complicanze ascensuali del distretto cervicale, hanno altre caratteristiche, altre esigenze, altri ambiti operativi e di supporto, altre finalizzazioni, differenti risoluzioni, altri aspetti morali e profili etici e non possono essere semplicemente ricondotte nei confini così ristretti previsti dallo "stato di necessità" soprattutto nei casi urgenti.

Non può essere dimenticato che ogni azione messa in atto in condizioni di stato di necessità o meglio ancora in caso di intervento medico "obbligatorio", a sua volta giustificato e legittimato dall'emergenza, non può essere assimilata ad un intervento programmato.

Lo "stato di necessità", quale possibile causa di giustificazione dell'operato del sanitario senza consenso, il cui confine di legittimazione talvolta è molto sottile, dovrebbe essere trasferito nella dizione dai caratteri concettuali specificatamente differenti di "*stato di necessità medica*".

Il principio dello "stato di necessità medica", allargando ma adeguando i confini delle numerose situazioni patologiche, ripropone in modo più ampio il tema della causa di giustificazione del trattamento medico ritenuto necessario e ancora non coperto da alcuna codificazione legale specifica.

Se da un lato qualcuno, come è stato detto richiama lo "stato di necessità", dall'altro si ritiene che nei casi urgenti e in quelli meno tassativa-

mente urgenti, la condotta del medico sia comunque esente da ipotesi di illegittimità e di illiceità in base al “consenso presunto” sulla ragionevole base della presunzione che il paziente darebbe il suo assenso preferendo essere curato nei modi più congrui e nei tempi appropriati nell’assoluto conseguimento del suo interesse.

D’altra parte è risaputo che il chirurgo che ritiene indispensabile intervenire deve adottare tempestivamente, con diligenza, tutti quei provvedimenti nell’interesse, in un criterio che è già stato accennato di “beneficialità”, del paziente ed il suo comportamento viene legittimato dalla razionale valutazione, basata sull’esperienza, sulla perizia nonché sulla prudenza e sulla diligenza, tra l’analisi del rischio ed il vantaggioso beneficio che si ritiene di raggiungere dopo opportuna gestione dei rischi.

Lo “stato di necessità medica” rappresenta di fatto una concezione più ampia e corrisponde ad una concreta e frequente realtà di situazioni cliniche che in precedenza erano state suddivise in urgenza assoluta ed urgenza relativa. Il criterio proposto di “stato di necessità medica” è in grado di comprendere sia i casi di “stato di necessità” sia quelli che consentirebbero il trattamento in base al consenso presunto. Si è di fronte alla complementarità tra i due concetti, argomento facile per chi esercita l’attività chirurgica, ma di difficile comprensione sia dal versante giuridico che da quello medico-legale.

Lo “stato di necessità medica” può consentire la prestazione in assenza del consenso palese dell’adulto ed in assenza di quello del legale rappresentante per il minore o per l’adulto “incapace”.

I criteri che sono alla base degli stati di necessità sono le tesi abitualmente sostenute da medici accusati nei casi di cambiamenti di condotta nel corso di intervento chirurgico, ma non sembrano godere della recente giurisprudenza a differenza di alcune sentenze della Corte Suprema. Infatti queste sono da condividere perché corrispondono alla realtà chirurgica che richiede spesso iniziative estemporanee la cui omissione di converso è imputata non di rado al medico stesso.

Quanto previsto dai contenuti dell’art. 54 c.p. – e in particolar modo sistematizzato per ciò che riguarda l’attualità del pericolo – tende a realizzarsi e a concretizzarsi, come è stato detto, 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, in via del tutto obbligatoria, 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, che deve essere immediato, e gli esiti derivanti dall’evento in atto.

La doverosità di intervenire in alcune drammatiche circostanze rappresenta l'attuazione di quella specifica posizione di garanzia che certamente appartiene alla professione di medico nei confronti della salute del paziente, capitato più che a lui affidato 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 per la tutela e la salvaguardia della persona.

A proposito dell'attualità del pericolo, si ricorda che la maggior parte dei trattamenti medico-chirurgici in genere ed in particolare quelli legati ai sintomi ed alle evoluzioni che caratterizzano le complicanze ascessuali delle flogosi del distretto cervicale vengono rivolti alla prevenzione di ulteriori pericoli futuri spesso altrettanto concreti e gravi talvolta rispetto a quelli del caso in atto.

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 estremamente rigida, la violazione dell'obbligo di intervenire in situazioni di estrema emergenza ha comportato perfino 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 medico-legale ha proposto, come è stato detto, il criterio dello *"stato di necessità medica"* nella speranza che venga anche se non codificato almeno applicato nelle interpretazioni e negli orientamenti giurisprudenziali.

Questo principio, purtroppo non ancora codificato ma di bisogno attualissimo, presentando confini concettuali, come è stato accennato, più ampi e meno rigidi, tende realmente ad aderire e coprire con molta verosimiglianza le varie situazioni cliniche dove spesso il pericolo, pur presente, non è da considerare attuale, come vuole l'art. 54 c.p., ma può avere le caratteristiche cliniche che possiamo inserire per le tempistiche nel criterio della sicura *"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 in caso di insuccessi, di eventi avversi o di esiti negativi, per diverse ragioni e per punti di vista talvolta diametralmente opposti, contro l'operato del sanitario.

Ecco perché risulta più che necessario valutare, analizzare, gestire e soprattutto ben documentare la serie di rischi che può caratterizzare un particolare caso clinico allo scopo da un lato di redigere una cartella clinica dove traspare la tracciabilità delle condotte e dall'altro di fornire una informazione di qualità al paziente stesso.

Siamo sempre dell'opinione che l'obiettivo principale è quello di formare un reale ed effettivo approccio mentale verso la ricerca della massima sicurezza, da garantire sia con comportamenti 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.

Questo auspicio è la miglior 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 reali problematiche cliniche che caratterizzano le complicanze ascessuali delle flogosi del distretto cervicale.

Un altro aspetto estremamente importante, per quanto riguarda la responsabilità positiva, è quello rappresentato dalla gestione della documentazione che è stata succintamente anticipata e che, a nostro modo di vedere, non dovrebbe solo prevedere in cartella clinica, come accade di osservare comunemente, solamente l'elenco sterile delle varie situazioni ma dovrebbe essere concepita, commentata e redatta "per problemi". Problemi 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 messe a disposizione dalle più recenti notizie scientifiche per raggiungere l'obiettivo nonché dall'elenco delle informazioni, dei consigli e delle prescrizioni date al paziente per il presente e per il futuro.

Quanto detto richiama ancora più gli aspetti essenziali dell'informazione per il consenso.

Inteso in generale e nel suo doppio ruolo etico e giuridico, il principio del consenso informato rivolto alla legittimazione ed alla liceità delle azioni sanitarie, tende, meritando sempre più una profonda attenzione, a riflettere fundamentalmente il concetto dell'autonomia della persona ed in sostanza il criterio della autodeterminazione decisionale di chi necessita e richiede una prestazione medico-chirurgica.

Se da un lato questa formula giuridica ha trovato negli ultimi decenni uno spazio sempre maggiore ed una valenza ancor più rilevante nell'elaborazione dottrinale, negli orientamenti e nelle interpretazioni giurisprudenziali, influenzando non poco e molte volte in modo contraddittorio

l'attività quotidiana del medico, dall'altro continua ad essere al centro di continue esplorazioni dirette verso tutte le sue variegate componenti ed i relativi risvolti analizzati non tanto sotto l'ormai assodato profilo teorico quanto, invece, sotto l'ambivalente e talvolta ambiguo aspetto pratico, applicativo e consequenziale.

Nell'ultimo ventennio non c'è stato argomento sul quale e per il quale non siano stati organizzati centinaia di congressi, non siano state presentate e dibattute numerose interpretazioni, non siano stati proposti indirizzi ed una quantità innumerevole di consigli applicativi e difensivi e di obiezioni, non siano stati prodotti contributi scientifici e non siano state profondamente esaminate e criticate una moltitudine di differenti e, talvolta, non univoche, decisioni e sentenze giudiziarie.

Tra i suoi importanti, specifici, basilari elementi determinanti, in grado di sollevare problematiche e sostenere ancor più ampie problematichità, si registrano anche non poche e singolari riserve nonché interessanti e particolari luoghi comuni che sono all'origine di stereotipi culturali e di convincimenti distorti. L'esperienza, infatti, insegna che non tutti i medici hanno ancora ben riflettuto sull'importanza del consenso informato e dimostrano ancora di avere una concezione sfumata del suo intimo significato, anzi tendono a stupirsi quando si rammenta loro che questa formula giuridica, divenuta per molti luoghi comune, ha un intendimento del tutto differente e ben lontano da quello che viene dato per ovvio e scontato.

La giurisprudenza è concorde nel ritenere che il consenso risulta prestato solo quando l'assistito-creditore sia stato, per il suo pieno e diretto coinvolgimento, preventivamente informato dal medico-debitore sia sulla natura e sullo stato di pericolosità della sua affezione sia sulle caratteristiche della prestazione ritenuta necessaria nonché sugli eventuali effetti ed esiti ad essa connessi.

Resta sempre più isolato quell'orientamento che riduce l'obbligo dell'informazione alla sola natura della prestazione senza contemprarne, tenendo conto dei benefici raggiungibili, i rischi connessi e gli eventuali effetti collaterali.

A tal proposito va detto che gli orientamenti giurisprudenziali hanno messo in evidenza e più volte ribadito che l'obbligo informativo comprende tutti i rischi prevedibili e, come è stato già accennato, non anche quelli anomali e al limite del fortuito. In questo caso l'informazione risulterebbe dannosa e controproducente in quanto tenderebbe ad aumentare il comprensibile stato d'ansia e di angoscia del paziente.

Utile a questo proposito non dimenticare il concetto, già espresso, della prevedibilità e quello ad esso direttamente connesso della possibile prevedibilità e quindi della prevenzione.

La vicenda informativa, in sintesi, si compone di due momenti essenziali:

- a. L'enunciazione del programma tanto più esaustiva quanto più invasivo e delicato è l'adempimento previsto, necessario e proposto
- b. l'enunciazione dei benefici e dei rischi, dopo opportuna analisi e loro programmatica gestione, considerati e considerati sotto il duplice versante costituito e rappresentato dalla accettazione (consenso) o meno (dissenso) della prestazione.

Attraverso una informazione del quadro complessivo, somministrata tenendo conto del suo grado di comprensione (abbiamo utilizzato l'espressione "su misura"), il paziente deve rendersi conto, in particolar modo nelle complicanze ascessuali del distretto cervicale, della sua effettiva affezione, del suo stadio, della sua possibile evoluzione, delle possibilità di guarigione sia in relazione alla natura e allo stato della malattia sia in rapporto al risultato prevedibile ed auspicabile della prestazione, degli insuccessi legati alle caratteristiche patologiche e di sede dell'affezione, delle varie modalità di trattamento e di quella prescelta, nonché dei vari rischi connessi in ogni passaggio operativo.

In sintesi l'informazione deve contenere tutto ciò che l'intervento potrà procurare non dimenticando di segnalare, quando ciò sia realmente possibile, facendo riferimento allo stato di necessità medica, anche la presenza di tecniche e modalità terapeutiche alternative, della esistenza di strutture considerate autorevoli e della possibilità di accedere a centri all'avanguardia.

La Cassazione ha individuato la fonte dell'obbligo dell'informazione sia nella buona fede come momento e presupposto di garanzia sia all'interno dell'ormai consolidato rapporto contrattuale precisando che questo obbligo si concretizza in dovere quando è iniziata l'esecuzione del contratto d'opera.

In base alle condizioni e allo stato delle complicanze delle flogosi del distretto cervicale in particolare, la "ratio" dell'informazione è connaturata al divenire ed alla dinamica non solo dell'affezione ma anche del rapporto tra medico e paziente. Infatti il sanitario, come è stato più volte ribadito, deve attendere con cura all'informazione con la coscienza precisa di un debitore che ha un obbligo-dovere che corrisponde ad un diritto-credito del suo assistito.

Il magistrato serio non vuol sapere se al paziente è stata presentata anche la più remota ipotesi negativa, ma solo se al paziente è stato dedicato il tempo ritenuto adeguato, è stata riservata un po' di pazienza, è stata prestata attenzione ai suoi dubbi, alle sue preoccupazioni ed alle sue indecisioni.

Tuttavia, se da un lato è giustificato pretendere dall'attività medico-chirurgica risposte sempre più efficaci – grazie non solo alle maggiori poten-

zialità offerte dal progredire della disciplina e della tecnologia, ma anche dall'impegno serio dei professionisti – ampiamente rispondenti ad una cultura sociale più moderna che vede nel paziente il proprietario della sua malattia e della sua salute dall'altro l'operatore sanitario-debitore deve essere messo e si deve coscientemente mettere in grado di prestare la sua attività nelle migliori condizioni perché la legittima richiesta più o meno urgente del paziente sia veramente presa in debita considerazione. In conclusione, e non solo in caso di complicità ascensuali delle flogosi del distretto cervico-facciale e delle strutture odontoiatriche, la cartella clinica orientata e redatta, in modo dettagliato e circostanziato stilata "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.

Aver in mano una documentazione aderente rappresenta 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 professionale medica, argomento che non si chiuderà mai, anzi ogni tentativo di chiusura tende ad aprire sempre più nuovi spazi concettuali e dottrinali.

### **Bibliografia**

- Barni M: "Diritti – Doveri; Responsabilità del medico. Dalla bioetica al biodiritto", Giuffrè Ed., Milano, 1999.
- Barni M: "Responsabilità medica: di tutto, di più". Professione: cultura e pratica del Medico d'oggi. 10:22-5, 2002.
- Bennet P, Calman K. eds: "Risk communication and Public Health". London, Oxford University Press, 1999.
- Bilancetti M: "La responsabilità penale e civile del medico" CEDAM III e IV Edizione, Padova, 1995 e 2001.
- Buzzi F, Scavi C: "La cartella clinica: atto pubblico, scrittura privata o tertium genus?" Riv. It. Med. Leg. 19, 1161, 1997.
- Cazzato G: "Aspetti medico-legali in ORL" Quaderni Monografici di Aggiornamento A.O.O.I, Ed. TorGraf. Galatina (Le), 2004.
- Cenacchi V: "Il consenso informato in otorinolaringoiatria", CLUEB, Bologna, 1998.
- Cicognani A, Ingravallo F, Landuzzi F, Limarzi M, Mallardi V: "Metodologia medico-legale nella valutazione delle disfonie". In: Casolino D. "Le disfonie: fisiopatologia clinica ed aspetti medico-legali". Rel. Uff. al LXXXIX Congr. Naz. S.I.O., 583-590, 2002.
- De Campora E. e Coll: "La responsabilità professionale nelle scelte terapeutiche *difficili*" in G. Cazzato: "Aspetti medico-legali in ORL" Quaderni Monografici di Aggiornamento A.O.O.I, Ed. TorGraf, Galatina (Le), 167-188, 2004.
- Del Poeta G, Mazzufero F, Canepa M: "Il risk management nella logica del governo clinico". Ed. McGraw-Hill Companies, Milano 2006.
- Donati A: "Consenso informato e responsabilità da prestazione medica" Rassegna di Diritto Civile, 1,6, 2000.
- Fiori A: "Medicina legale della responsabilità medica", Giuffrè Ed., Milano, 1999, 2009.
- FNOMCeO "Il rischio in medicina oggi e la responsabilità professionale", Giuffrè Ed., Milano, 2000.
- Iadecola G: "Aspetti giuridici nel consenso informato al trattamento sanitario" in Cenacchi V: "Il consenso informato in otorinolaringoiatria", CLUEB, Bologna, 1998.
- Introna F: "Un paradosso: con il progresso della medicina aumentano i processi contro i medici" Riv. It. Med. Leg., 23, 779, 2001.
- Mallardi L, Limarzi M: "Problematiche medico-legali in fonochirurgia". In Casolino D, Ricci Maccarini A, "Fonochirurgia endolaringea". Quaderni monografici di aggiornamento AOOI, Pisa acini Ed., 201-205, 1997.
- Mallardi V: "La patologia iatrogena in ORL: aspetti medico-legali" in Balli "La patologia iatrogena in ORL", Ed. Minerva Medica; Torino, 1998.
- Mallardi V: "Chirurgia funzionale ed estetica del naso. Riflessioni sulla responsabilità contrattuale." In: La Rosa R, Fibbi A, Staffieri A: Chirurgia funzionale ed estetica del naso. Planning Congressi Ed. Scientifiche Bologna 467-483, 1999.

- Mallardi V: "Il futuro nella valutazione del danno biologico in Otorinolaringoiatria". In Ghirlanda M. ed. "Le nuove frontiere della medicina e della chirurgia in Otorinolaringoiatria. Ed. AIOLP 417-435, 2000.
- Mallardi V: "La responsabilità del medico nella prevenzione e nella diagnosi". In Balli R. "Patologia ORL da turismo e da migrazioni". Acta Otorhinolaryngol. Ital. 2002; 22: 347-351.
- Mallardi V: "La valutazione della disfonia nell'ambito del D.L. 03/02/2000 N. 38 e del D.M. 12/07/2000 (c.d. danno biologico I.N.A.I.L.): inquadramento ed aspetti critici". In: Casolino D. "Le disfonie: fisiopatologia clinica ed aspetti medico-legali". Rel. Uff. al LXXXIX Congr. Naz. S.I.O., 653-671, 2002.
- Mallardi V, RE M: "La cordectomia: alla ricerca di un confine tra responsabilità medica e responsabilità legale" Acta Otorhinolaryngol. Ital. 23,396-400, 2003.
- Mallardi V: "La responsabilità medica nella day surgery in Otorinolaringoiatria. Acta Otorhinolaryngol. Ital. 23:120-131, 2003.
- Mallardi V: "I disturbi della deglutizione. Problematiche valutative della menomazione. In Approccio multidisciplinare ai disturbi della deglutizione" a cura di Ursino F. Ed. Pisa-Plus University Press. 179-187,2005.
- Mallardi V: "Le origini del consenso informato" Acta Otorhinolaryngol. Ital. 25,312-327, 2005.
- Mallardi V: "La responsabilità nel trattamento medico-chirurgico dell'epistassi" in Epistassi a cura di C. Vicini, Relaz. Ufficiale al XXX Congresso Naz. AOOI, 413-420, 2006.
- Mallardi V: "Profili di responsabilità ed implicazioni medico-legali nelle riniti allergiche e nella poliposi naso-sinusale" in "Rinite Allergica: tra conferme e nuove evidenze" a cura di F. Ursino, Ed. Pisa-Plus University Press. 153-165, 2006.
- Mallardi V, Re M: "Patologia benigna e maligna della tiroide - profili e considerazioni sulla responsabilità medica" in S. Conticello "Neoplasie epiteliali benigne e maligne della tiroide" Rel. Uff. al XCIV Congr. Naz. S.I.O., 485-510, 2007.
- Motta G, Salerno G: "Problemi etici nel consenso informato", in Cenacchi V. Il consenso informato in otorinolaringoiatria", CLUEB, Bologna, 1998.
- Motta G: "La responsabilità legale dell'otorinolaringoiatra", Rel. Uff. Congr. Naz. S.I.O., Milano, 1987.
- Motta G, Motta S: "La perizia medico-legale in ORL", Acta Otorhinolaryngol. Ital. 24,239-249, 2004.
- Motta G: "Linee Guida e responsabilità legali" Argomenti di Acta ORL Italica, 1,74-88, 2007.
- Perelli M, Venturini C: "Consenso informato, privacy e previdenza in otorinolaringoiatria", Media Ed. Scientifiche, Milano, 1999.
- Pirodda E: "I problemi pratici dell'otorinolaringoiatra di fronte agli obblighi derivanti dal dovere di informazione" in Il consenso informato in Otorinolaringoiatria a cura di V. Cenacchi, Ed. CLUEB, 63-66, Bologna, 1998.
- Poerio M: "Utilizzo delle Linee Guida: profili di responsabilità ed implicazioni medico legali. Giurisprudenza" Argomenti di Acta ORL Italica, 3,58-62, 2008.

Tommasini R: "Il consenso informato in età pediatrica", Atti del XV Congr. Naz. ORL Ped., Taormina, Ottobre, 1998.

Umani Ronchi G, Bolino G: "Il consenso informato all'atto medico: riflessioni e spunti propositivi". *Jura Medica*, 15, 31, 2002.

Umani Ronchi G, Bolino G: "Il consenso e la responsabilità professionale nella pratica otorinolaringoiatrica" in "Aspetti medico-legali in ORL" a cura di G Cazzato, Quaderni monografici di Aggiornamento A.O.O.I., 31-50, 2004.



**torgraf**

Finito di stampare nel mese di Febbraio 2011  
presso lo stabilimento tipografico della **torgraf**  
S.P. 362 km. 15,300 - Zona Industriale - 73013 **GALATINA** (Lecce)  
Telefono +39 0836.561417 - Fax +39 0836.569901  
e-mail: [stampa@torgraf.it](mailto:stampa@torgraf.it)