

AOOI

Associazione Otorinolaringologi Ospedalieri Italiani

Le Urgenze ed Emergenze in ORL

	Presentazione
	Introduzione
	Autori
	Indice
	Le Urgenze ed Emergenze in ORL Oggi
	Il Problema delle Competenze
	Le Responsabilita' Individuali e di Struttura
	Il Problema Priorita' nelle Patologie Multidisciplinari
	I Problemi Medico Legali
	Il Consenso Informato nelle Urgenze
	Le Emergenze a Rischio di Vita o Urgenze Assolute
	I Supporti Vitali di Base
	Ostruzioni Acute delle V.A.S.
	Lesioni Traumatiche Laringo-Tracheali
	La Tracheotomia d'Urgenza

	Emergenze Emorragiche Traumatiche
	Emergenze Emorragiche Post-Chirurgiche Aperte
	Emergenze Emorragiche Post-Chirurgiche Chiuse
	Emergenze Emorragiche Nella Patologia Neoplastica
	Emergenze Emorragiche le Epistassi
	Emergenze Flogistico Ascessuali - Accessi Orofaringei e Cervicali
	Le Urgenze Relative o Differibili
	Le Urgenze Relative o Differibili - Traumi del Massiccio Facciale
	Le Urgenze Relative o Differibili - Otomastoiditi Acute
	Le Urgenze Relative o Differibili - Rinosinusopatie Complicate
	Le Urgenze a Rischio d'Organo o di Funzione
	Le Urgenze a Rischio d'Organo o di Funzione - Ipoacusie Improvvise
	Le Urgenze a Rischio d'Organo o di Funzione - Sindromi Vertiginose Acute
	Le Urgenze a Rischio d'Organo o di Funzione - Lesioni del Nervo Facciale
	Le Urgenze Non Urgenti o Potenzialmente Urgenti
	Le Urgenze Non Urgenti o Potenzialmente Urgenti - Flogosi Acute delle V.A.D.S. nell'Adulto
	Le Urgenze Non Urgenti o Potenzialmente Urgenti - Flogosi Acute delle V.A.D.S. nel Bambino
	Le Urgenze Non Urgenti o Potenzialmente Urgenti - Il Paziente Vertiginoso non Acuto



Tutti i Diritti Riservati

PRESENTAZIONE

Il problema delle urgenze in ORL costituisce tema di grande attualità e interesse per noi otorinolaringoiatri poiché il numero delle prestazioni che nei nostri ospedali vengono erogate con tale indicazione sono cresciute in maniera esponenziale negli ultimi 10 anni, con l'aumentare degli interventi d'urgenza effettuati a livello di Pronto Soccorso Generale.

Da un'analisi dettagliata di queste si evince come solo circa il 2% di un così elevato numero è da classificare veramente come urgente, nel senso di un "*pericolo di vita*" per il paziente.

Tutte le restanti sono da considerarsi, per un verso, come urgenze differibili, per l'altro come semplici visite specialistiche da praticarsi in tempi brevi o con sollecitudine.

Le vere urgenze, a volte anche drammatiche, costituiscono un problema di grande complessità poiché all'otorinolaringoiatra di guardia sono richiesti una grande esperienza, uno spiccato senso clinico e una non trascurabile capacità chirurgica.

Un accurato esame di tutte le urgenze e una loro classificazione e definizione in termini generali e speciali costituisce, a mio parere, un lavoro molto importante e utile per definire, nell'ambito dei nostri ospedali, le modalità più corrette per l'espletamento di tali prestazioni secondo codici che identifichino percorsi precisi e chiari per l'utenza e per i medici del pronto soccorso, dei dipartimenti di emergenza-urgenza e per tutti noi otorinolaringoiatri che svolgiamo il nostro lavoro negli ospedali.

L'opera dei colleghi Vincenzo Fois e Giuseppe Villari è pertanto meritoria e costituirà, così come lo è stata per tanti anni quella di Garfagni, Coppo e Mencacci, un faro e un costante riferimento nell'elaborazione delle procedure, linee guida, percorsi diagnostico-terapeutici di tutte le urgenze ed emergenze di interesse otorinolaringoiatrico.

Pasquale Laudadio

INTRODUZIONE

Risale a ormai circa 40 anni fa l'ultima pubblicazione monografica sulle urgenze in ambito otorinolaringoiatrico (Relazione Ufficiale al XIII° Raduno del Gruppo Otologi Ospedalieri Italiani, nel Maggio 1960 ad Abano Terme, a cura di G. Carfagni, L. Coppo, P. Mencacci).

Ma non è certo per una scarsa considerazione sulla attuale validità di quel lavoro (la cui completezza sul piano scientifico e dottrinale ci pare ancora oggi fondamentale e indiscutibile ed ha costituito per noi preciso punto di riferimento) che abbiamo ritenuto opportuno riprendere l'argomento.

Abbiamo semplicemente ravvisato la necessità e l'interesse ad effettuare una sorta di rivisitazione critica alla luce di quanto, in questi ultimi decenni, si è venuto via via modificando, spesso in maniera tumultuosa, nel mondo della sanità in generale e in quello della medicina d'urgenza nello specifico.

Il progressivo incremento delle tecnologie, delle risorse, e quindi delle possibilità d'intervento, ha portato ad una ben diversa collocazione in ambito ospedaliero di questo tipo di medicina (vedi il sorgere dei *dipartimenti di emergenza*, ecc.), che ha assunto valenza strategica di spessore sempre più importante nei piani operativi delle attuali aziende sanitarie.

Se a ciò si aggiunge la progressiva focalizzazione delle attenzioni di diverse componenti della società (opinione pubblica, mass-media, magistratura, organizzazioni sindacali, ecc.), e la comparsa di problematiche normative e legislative un tempo assenti ("*consenso informato*", ecc.), si può facilmente capire come non sia soltanto utile ma indispensabile per i così detti "produttori di sanità" come gli Ospedali cercare di stabilire con la maggiore precisione possibile comportamenti, personali e non, tecniche, protocolli, in una parola linee guida omogenee che si traducano in maggior garanzia sia per i così detti utenti ma anche per gli stessi operatori sanitari.

Tutto questo ha indubbiamente determinato da un lato il sorgere di più precise responsabilità sia sul piano strettamente "*individuale*" che su quello, più ampio, "*strutturale*", e dall'altro una sempre più complessa organizzazione del lavoro in ambito ospedaliero.

Alla luce di tutto ciò abbiamo ritenuto opportuno trattare ancora l'argomento (di grande interesse specialmente per i giovani, ai quali primariamente è indirizzato questo lavoro) non tanto sotto l'aspetto puramente analitico e descrittivo (che anzi è stato oggetto di sintesi forzata per motivi di spazio), quanto sotto quello pratico e comportamentale, con particolare riguardo non solo alle ultime acquisizioni tecnologiche, diagnostiche e terapeutiche, ma anche a diversi e sempre più attuali problemi come le "*competenze*", i "*percorsi di qualità*", le "*priorità*" nelle situazioni multidisciplinari, gli aspetti *medico-legali*, ecc.

Il primo capitolo dell'opera verrà pertanto interamente dedicato alla trattazione degli aspetti di ordine generale sopra accennati, mentre la seconda parte verterà su quelle specifiche patologie di competenza otorinolaringoiatrica che possono rivestire caratteristiche di emergenza o di urgenza più o meno grave.

Un particolare e sentito ringraziamento va doverosamente a tutti quei Colleghi che hanno voluto con grande entusiasmo aderire all'iniziativa, offrendoci la Loro preziosa collaborazione e ponendo la Loro esperienza e competenza nei vari settori a disposizione di tutti.

Vincenzo Fois e Giuseppe Villari

ELENCO DEGLI AUTORI

Bruno ARTIANO

Dirigente Medico U.O. di ORL Ospedale "S.Leonardo" - Castellamare di Stabia (NA)

Paola BARASTI

Dirigente Medico U.O. di Chir. Maxillo-Facciale Ospedale " S. Bortolo" - Vicenza

Verter BARBIERI

Dirigente Medico U.O. di ORL Az. Osp. "S. Maria Nuova" - Reggio Emilia

Francesco BERNI CANANI

Dirigente Medico U.O. di ORL Az. Osp. Santobono Pausilipon - Napoli

Pier Marco BIANCHI

Dirigente Medico U.O. di ORL Ospedale "Bambin Gesù" IRCCS - Roma

Giovanni BIANCHIN

Dirigente Medico U.O. di ORL Az. Osp. "S. Maria Nuova" - Reggio Emilia

Massimo BRUNELLO

Dirigente Medico U.O. di Chir. Maxillo-Facciale Ospedale "S. Bortolo" - Vicenza

Luigi CALIFANO

Dirigente Medico U.O di ORL Az. Osp. "G. Rummo" - Benevento

Enrico de CAMPORA

Direttore U.O. di ORL Ospedale "S. Giovanni Calibita" FBF Isola Tiberina - Roma

Luca de CAMPORA

Medico Specializzando Ist. Discipline ORL dell'Università - Siena

Angelo CAROGGIO

Direttore U.O. di ORL Az. Osp. "S. Maria Nuova" - Reggio Emilia

Delfo CASOLINO

Direttore U.O. di ORL Ospedale "M. Bufalini" - Cesena

Pier Paolo CAVAZZUTI

Dirigente Medico U.O. di ORL Ospedale Maggiore - Bologna

Daniela CELIN

Responsabile Ufficio Strategico Az. Osp. Univ. "Arcispedale S. Anna" - Ferrara

Alberto CICOGNANI

Professore Ordinario di Medicina Legale Università - Bologna

Magda CORTELLI

Psicoterapeuta Consulente Associazione Italiana Malati di Mèniere - Bologna

Giovanni CRISTALLI

Dirigente Medico U.O. di ORL - Ospedale di Rieti

Domenico CUDA

Dirigente Medico U.O. di ORL Az. Osp. "S. Maria Nuova" - Reggio Emilia

Michele DE BENEDETTO

Direttore U.O. di ORL Az. Osp. "V. Fazzi" - Lecce

Domenico DI MARIA

Medico Interno U.O. di ORL Az. Osp. "G. Rummo" - Benevento

Massimo DUCCI

Dirigente Medico U.O. di ORL Istituto "Regina Elena" - Roma

Vincenzo FOIS

Direttore U.O. di ORL Pres.Osp. di Alghero Az. USL n. 1 - Sassari

Giuseppe Mario GALFANO

Dirigente Medico U.O. di ORL Istituto "Regina Elena" - Roma

Aldo GRAZIOSO DE PASCALE

Dirigente Medico U.O. di ORL Osp. " S. Leonardo " - Castellamare di Stabia (NA)

Gianfranco GANAU

Responsabile Centrale Operativa Servizio 118 Az. USL n. 1 - Sassari

Giacomo GARAVENTA

Dirigente Medico U.O. di ORL Ospedale "S. Martino" - Genova

Massimo GRIMALDI

Dirigente Medico U.O. di ORL Ospedale Maggiore - Bologna

Fabrizio LANDUZZI

Dipart. Medicina. e Sanità Pubblica, Sez. Med. Legale Università - Bologna

Pasquale LAUDADIO

Direttore U.O. di ORL Ospedale Maggiore - Bologna

Marco LIMARZI

Dirigente Medico U.O. di ORL Ospedale "M.Bufalini" - Cesena

Vincenzo de MAIO

Dirigente Medico U.O. di ORL Az. Osp. Santobono Pausilipon - Napoli

Nicola MANSI

Direttore U.O. di ORL Az. Osp. Santobono Pausilipon - Napoli

Pasquale MARSELLA

Dirigente Medico U.O. di ORL Ospedale "Bambin Gesù" IRCCS - Roma

Americo MASTELLA

Dirigente Medico U.O. di ORL Az. Osp. "G. Rummo" - Benevento

Andrea MAZZUCA

Dirigente Medico U.O. di ORL Osp. " S. Leonardo " - Castellamare di Stabia (NA)

Ubaldo MONTAGUTI

Direttore Generale Azienda Osp. Univ. "Arcispedale S. Anna" - Ferrara

Surendra NARNE

Direttore Servizio Chirurgia Endoscopica Vie Aeree Az. Osp. - Padova

Ernesto PADULA

Direttore U.O. di Chir. Maxillo-Facciale Ospedale "S. Bortolo" - Vicenza

Eugenio PALLESTRINI

Direttore Dipartimento Regionale Testa e Collo Ospedale "S. Martino" - Genova

Oronzo PALMA

Dirigente Responsabile U.O. di ORL Istituto "Regina Elena" - Roma

Corrado PEDRONI

Dirigente Medico U.O. di ORL Az.Osp. "S. Maria Nuova" - Reggio Emilia

Vittorio PIERRO

Direttore U.O. di ORL Ospedale "Bambin Gesù" IRCCS - Roma

Michele PODDIGHE

Direttore Servizio Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza Az. USL n.1 - Sassari

Alfredo PROCACCINI

Direttore U.O. di ORL - Ospedale di Rieti

Vincenzo PUCCI

Direttore U.O. di ORL Ospedale "S. Leonardo" - Castellamare di Stabia (NA)

Marco RADICI

Dirigente Medico U.O. di ORL Ospedale "S. Giovanni Calibita" FBF - Roma

Roberto SAETTI

Dirigente Medico Servizio Chirurgia Endoscopica Vie Aeree Az. Osp. - Padova

Italo SERAFINI

Direttore Centro Regionale Studio e Cura del Carcinoma Laringeo - Vitt.Veneto (TV)

Marina SILVESTRINI

Dirigente Medico Servizio Chirurgia Endoscopica Vie Aeree Az. Osp. - Padova

Manuela UBERTI

Responsabile Uff. Legale Az. Osp. Univ. "Arcispedale S.Anna" - Ferrara

Luca URBANI

Dirigente Medico U.O. di ORL - Ospedale di Rieti

Giuseppe VACCHIANO

Professore Ass. di Medicina Legale Università degli Studi del Sannio - Benevento

Domenico VILLARI

Studente Interno U.O. di ORL Ospedale "S. Leonardo" - Castellamare di Stabia (NA)

Giuseppe VILLARI

Direttore U.O. di ORL Az. Osp. "G. Rummo" - Benevento

Silvano VITALE

Dirigente Medico U.O. di ORL Az. Osp. "V. Fazzi" - Lecce

INDICE

PRESENTAZIONE

ELENCO DEGLI AUTORI

INTRODUZIONE

I° Capitolo - PARTE GENERALE

Le urgenze ed emergenze in ORL, oggi

Il problema delle "competenze" (D. Celin, U. Montaguti)

Le responsabilità "individuali" e "di struttura" (M. Uberti, U. Montaguti)

Il problema "priorità" nelle patologie multidisciplinari (D. Casolino, M. Limarzi)

I problemi medico-legali (G. Vacchiano)

Il "consenso informato" nelle urgenze (A. Cicognani, F. Landuzzi)

II° Capitolo - PARTE SPECIALE

. LE EMERGENZE "A RISCHIO DI VITA" O "URGENZE ASSOLUTE"

I supporti vitali di base (M. Poddighe, G. Ganau)

1) Emergenze respiratorie

Ostruzioni acute delle V.A.S. (S. Narne, M. Silvestrini, R. Saetti)

Lesioni traumatiche laringo-tracheali (I. Serafini)

Tracheotomia d'urgenza (V. Fois)

2) Emergenze emorragiche

Traumatiche (A. Procaccini, G. Cristalli, L. Urbani)

Post-chirurgiche "chiuse" (A. Caroggio, C. Pedroni, V. Barbieri)

Post-chirurgiche "aperte" (M. Radici, L. de Campora, E. de Campora)

Nella patologia neoplastica (M. Ducci, G. M. Galfano, O. Palma)

Le epistassi (L. Califano, D. Di Maria, A. Mastella, G. Villari)

3) Urgenze flogistico-ascessuali

Ascessi orofaringei e cervicali (L. Califano, D. Di Maria, A. Mastella,

G. Villari)

B. LE URGENZE "RELATIVE" O "DIFFERIBILI"

Traumi del massiccio facciale (E. Padula, P. Barasti, M. Brunello)

Otomastoiditi acute (V. Pierro, P.M. Bianchi, P. Marsella)

Rinosinusopatie complicate (V. Pucci, B. Artiano, A. Mazzuca,
A. Glorioso De Pascale, D. Villari)

C. LE URGENZE "A RISCHIO D'ORGANO O DI FUNZIONE"

Ipoacusie improvvise (G. Bianchin, D. Cuda, A. Caroggio)

Sindromi vertiginose acute (E. Pallesstrini, G. Garaventa)

Lesioni del nervo facciale (M. Grimaldi, P.P. Cavazzuti, P. Laudadio)

D. LE URGENZE "NON URGENTI"

O "POTENZIALMENTE URGENTI"

Flogosi acute delle V.A.D.S. nell'adulto (M. De Benedetto, S. Vitale)

Flogosi acute delle V.A.D.S. nel bambino (N. Mansi, V. de Maio,
F. Berni Canani)

Il paziente vertiginoso non acuto (L. Califano, M. Cortelli)

LE URGENZE ED EMERGENZE IN ORL, OGGI

Non è un caso che il primo capitolo di questa pubblicazione sia interamente dedicato agli aspetti etici, medico-legali ed organizzativi della professione medica e nello specifico a quella dell'otorinolaringoiatra.

Il concetto di "*tutela della salute*" costituisce cardine basilare nell'ambito del rapporto medico – paziente. Quest'ultimo non è più il soggetto dis informato che "ingenuamente" si affida alle cure del medico: egli, invece, attinge da diversi "media" informazioni e conoscenze che sempre più spesso lo portano a valutare con alto senso critico le alternative diagnostico-terapeutiche propostegli.

Fondamentale rilievo assume quindi, a questo proposito, lo strumento del "*consenso informato*" grazie al quale il paziente, attraverso un colloquio aperto e tutt'altro che sterile con il medico, conosce quali sono le opzioni diagnostiche e terapeutiche che la scienza medica, ma soprattutto *quel medico* con le *sue competenze*, e in quella *specifica struttura*, gli offre.

Il cittadino, inoltre, è entrato a pieno diritto a far parte dei "*Comitati Etici*" delle ASL e delle Aziende Ospedaliere, contribuendo e partecipando attivamente a tutte le attività di vigilanza e di controllo. Il malato conserva questo ruolo centrale anche e soprattutto in quelle situazioni di emergenza nelle quali viene richiesto un intervento immediato, ed il medico con le sue specifiche competenze, spesso pluridisciplinari, deve essere pronto a prendere decisioni e ad agire rapidamente.

Ecco sorgere, allora, concetti quali le "*competenze*" intese come integrazione contemporanea di conoscenze, capacità ed attitudini richieste all'otorinolaringoiatra per poter realizzare la sua prestazione. Il medico, cioè, deve possedere un adeguato bagaglio culturale ed opportune capacità per metterle in pratica nel modo migliore e, nello specifico, rapidamente.

L'agire del medico chiama in gioco la sua responsabilità: chi agisce deve rispondere dei fatti! L'atto illecito di solito proviene dai tre noti e possibili comportamenti censurabili: negligenza, imperizia ed imprudenza. Gli aspetti di tipo "*medico-legale*" della professione medica, pur da sempre esistenti, sono cresciuti in questi ultimi anni in maniera vistosamente esponenziale. Nell'ambito delle urgenze-emergenze, proprio per le peculiari caratteristiche di queste (che richiedono comportamenti e decisioni rapide nonché corrette) assumono valenza ancora maggiore.

Tutto questo si intreccia con problematiche ben più articolate e complesse che, spesso, non coinvolgono solamente il singolo operatore sanitario ma anche l'intera struttura ospedaliera.

A questo proposito, un interessante e valido metodo di esame delle possibili inadeguatezze strutturali ed organizzative, nonché degli eventuali errori diagnostici e terapeutici (come già in atto in alcune U.S.L., e non solo nell'ambito delle urgenze), ci viene a nostro avviso offerto dal monitoraggio dei cosiddetti "eventi sentinella", cioè di tutte quelle evenienze ed errori dannosi o potenzialmente pericolosi per il paziente o per la stessa struttura assistenziale, e per il cui rilevamento dovrà essere coinvolto tutto il

personale sia medico che non. Una puntuale ed adeguata revisione di quei processi assistenziali che si siano rivelati non corretti sarà resa possibile dalla attenta analisi delle caratteristiche e delle incidenze di tali eventi-spia.

Rilevante è anche il problema delle *priorità*: quando intervenire e quando invece lasciare il campo ad altri trattamenti medico-chirurgici più impellenti? A volte, invece, la priorità può consistere nel dover indirizzare il malato verso strutture gerarchicamente più "alte" cioè verso ospedali di alta specializzazione, forniti di strutture e mezzi diagnostico terapeutici più sofisticati.

Tutto ciò, e anche di più, abbiamo cercato di trattare il più approfonditamente possibile in questo primo capitolo.

Vincenzo Fois e Giuseppe Villari

IL PROBLEMA DELLE COMPETENZE

D. Celin, U. Montaguti

Nell'esercizio della professione medica, il possesso e, ancor più, il mantenimento di un "adeguato" livello di competenza, rappresentano un problema molto rilevante, avente caratteristiche di complessità superiori rispetto a quelle riscontrabili in altri ambiti professionali.

Tra i numerosi fatti che suffragano questa affermazione, alcuni meritano di essere sottolineati per la loro incidenza.

Innanzitutto, è frequente il riscontro di una diffusa e significativa *variabilità di comportamento* dei medici di fronte alle stesse situazioni, che non trova giustificazioni dal punto di vista sanitario.

Tale variabilità viene messa per lo più in relazione con la difficoltà di governare l'ampiezza delle conoscenze su cui si basa la pratica clinica, la loro continua e rapida evoluzione, e, aspetto non meno importante, la frequente discordanza tra ricerche scientifiche riguardanti i medesimi argomenti: per contrastare questo fenomeno, in particolare, ha preso avvio il movimento per la promozione di una "medicina basata sulle evidenze", ossia di una pratica clinica sostenuta da una rigorosa selezione dei risultati prodotti dalle ricerche e dalla revisione più ampia possibile di tutte le indagini attinenti allo stesso problema.

In secondo luogo, nel contesto sanitario si assiste ad un rinnovamento e ad un *accumulo di tecnologie* che non si rileva in nessun altro servizio o settore produttivo. Ad esempio, nell'arco di 20 anni i beni sanitari gestiti mediamente da un ospedale sono passati da circa 6000 a oltre 27000.

Questa evoluzione in senso ipertrofico del sistema di cure è certamente legata anche al fatto che, a causa della rapidità con cui un consistente numero di nuovi mezzi diagnostici e terapeutici viene immesso sul mercato, risulta difficilmente padroneggiabile dal punto di vista scientifico e pratico la sostituzione delle tecniche obsolete (che continuano ad essere adottate) con le nuove tecnologie disponibili (che vengono via via acquisite).

In terzo luogo, i ruoli e le funzioni svolti dal medico, ai quali si lega strettamente il discorso della competenza, risentono delle *trasformazioni delle organizzazioni sanitarie*, che in tutti i Paesi avanzati si sono sempre più focalizzate sulla *responsabilità di gestione delle risorse* ad esso attribuibile, e non solo su quella tecnico-professionale. Mentre le organizzazioni si sono modificate, la formazione di base e specialistica del medico non si è adeguata ai cambiamenti ed è sostanzialmente rimasta ancorata allo sviluppo delle sole componenti tecnico-professionali.

Infine, a causa della peculiarità del "servizio" svolto dal medico - peculiarità riconducibile al fatto che il paziente, in quanto fruitore, è soggetto all'influenza degli stessi fenomeni che coinvolgono il professionista (incertezza a livello di conoscenze, ipertrofia a livello di disponibilità e di uso di

tecnologie, ecc.) e, al tempo stesso, è anche giudice principale dell'operato clinico -, è frequente rilevare un progressivo disallineamento tra le *aspettative dei pazienti* e dei cittadini, che non tengono conto dei limiti della medicina, e la capacità del medico di mantenere ed esprimere la propria competenza professionale (tecnica e relazionale), secondo il passo dei tempi.

In considerazione dell'impatto sociale di tali fenomeni, il problema della competenza del medico, o per meglio dire della *assicurazione e della conservazione di un adeguato livello di competenza* (Decker e Strader, 1998), è centrale e rappresenta uno degli oggetti di intervento prioritari nell'ambito delle politiche sanitarie adottate da tutti i Paesi avanzati.

Alcuni fatti rendono evidente quanto ciò sia vero.

Un primo esempio è dato dall'attenzione prestata, in molti Stati, all'accreditamento dei professionisti, oltre che a quello delle organizzazioni, ossia alla verifica e alla assicurazione dell'adeguatezza dei servizi e della loro capacità di rispondere alla forte richiesta della società di poter contare su prestazioni efficaci, sicure, efficienti ed accettabili.

Un altro esempio è dato dal riconoscimento dell'importanza della formazione continua dei professionisti. E' significativa, da questo punto di vista, la vasta azione promossa dal governo italiano per la formazione obbligatoria dei professionisti che occupano posizioni dirigenziali apicali.

Un ultimo esempio che testimonia l'interesse per il problema della competenza è offerto dalla adozione di sistemi correnti di valutazione del personale, diretti a dimostrare e a migliorare sia le capacità tecnico-professionali, sia quelle manageriali.

L'attuazione di quanto viene richiesto da tali strategie, destinate ad avere un forte impatto sui servizi sanitari, impone di dare risposta ad una serie di quesiti:

- che cosa si intende per competenza
- come misurarla e valutarla
- a chi attribuire la responsabilità di valutare le competenze del medico
- con quale frequenza verificare le competenze.

In tali quesiti si riassume il nocciolo del problema, ed è dunque su di essi che vale la pena concentrarsi.

Che cosa si intende per "competenza"

Sebbene si dia per scontato che il senso di tale termine sia largamente condiviso e compreso, il tentativo che si ritiene di dover qui effettuare impone di prendere atto che non ne è ancora stata data una versione definitiva e, soprattutto, utile a livello operativo, capace cioè di orientare alla concretezza e alla praticità le riflessioni che è opportuno sviluppare per chiarire di quali premesse professionali è indispensabile disporre per svolgere adeguatamente il ruolo di medico specialista (in questo caso di otorinolaringoiatria) nell'ambito di specifiche articolazioni organizzative (nella specie in esame, quelle dedicate al trattamento di casi urgenti).

Alcuni descrivono la "competenza" (Gurvis e Grey, 1995) come *l'integrazione contemporanea delle conoscenze, delle capacità e delle attitudini richieste per realizzare le performance tipiche (caratteristiche e specifiche) di un determinato ruolo da svolgere in un particolare contesto organizzativo e operativo.*

Questa definizione, seppure molto ampia, pare poter essere di grande aiuto, se si considerano alcuni elementi significativi.

- *Conoscenze/Abilità/Attitudini*

Sebbene i concetti riferibili a questi tre termini siano facilmente comprensibili e non corrano il rischio di poter non essere condivisi, vale comunque la pena ricordare che:

- . le *conoscenze* sono costituite dall'insieme delle informazioni rilevanti che, nel caso di una determinata disciplina, devono necessariamente e inevitabilmente essere patrimonio di coloro che vogliono essere identificati come appartenenti ad essa;
- b. le *abilità* sono costituite dall'insieme di manualità, destrezza e conoscenza applicata (know-how) relative alla realizzazione pratica delle tecniche e all'utilizzazione di tecnologie caratteristiche che, nel caso di una determinata disciplina, devono necessariamente e inevitabilmente essere in grado di utilizzare coloro che vogliono essere identificati come appartenenti ad essa;
- c. le *attitudini* sono costituite dall'insieme degli atteggiamenti e dei comportamenti che permettono di sfruttare al meglio le proprie conoscenze e le proprie abilità ponendo in essere un adeguato processo di interazione/relazione con coloro che hanno necessità dell'intervento sanitario e con coloro che collaborano alla sua realizzazione.

Come si può ben comprendere, mentre il possesso di conoscenze e abilità pratiche e specifiche è *conditio sine qua non* per essere considerati appartenenti a una altrettanto specifica disciplina, le attitudini sono caratteristiche generali che dovrebbero caratterizzare tutti i professionisti sanitari, a prescindere dalla disciplina praticata.

Secondo quanto sostengono alcuni autorevoli autori (Donabedian, 1989), *conoscenza e abilità rappresentano la componente scientifica* delle pratiche preventive, diagnostiche e terapeutiche proprie di ciascuna singola disciplina sanitaria, mentre *le attitudini sono da considerare la componente artistica* delle professioni sanitarie e della loro espressione operativa, in qualsiasi ambito disciplinare esse siano collocate.

La componente scientifica è indispensabile per effettuare in modo quanto più efficace e quanto più appropriato, sicuro, tempestivo e soddisfacente prestazioni e interventi caratteristici richiesti da pazienti che presentano problemi sanitari accorpabili in categorie omogenee accomunate dal fatto di riguardare particolari organi, apparati o sistemi e di risentire positivamente dell'applicazione di processi decisionali e di tecniche e strumenti di indagine o di trattamento tipici in quanto concepiti e predisposti ad hoc.

La componente artistica è invece indispensabile per creare le premesse idonee a sviluppare e a mantenere una condizione diffusa di collaborazione all'interno del team e, soprattutto, tra ciascun singolo operatore ad esso appartenente e ogni paziente assistito.

Mentre le attitudini, oltre a rispondere a un criterio "tutto o nulla" in quanto o si possiedono o non si possiedono, è richiesto che si modifichino in modo estremamente lento solamente per adeguarsi a eventuali cambiamenti dei valori diffusi nell'organizzazione o nella società, le conoscenze e le abilità devono invece essere sottoposte sistematicamente a processi di revisione e di manutenzione, pena (a) l'impossibilità di garantire agli interventi sanitari realizzati adeguati livelli di qualità (efficacia,

appropriatezza, sicurezza, accettabilità) e (b) l'impossibilità a mantenere quelle caratteristiche che permettono di considerarsi rappresentanti accreditati e autorizzati di una specifica disciplina.

- *Quale rapporto tra ruolo-funzioni-compiti e conoscenze-abilità-attitudini*

Nell'ambito di ciascuna disciplina, i contenuti relativi alle conoscenze, alle abilità e alle attitudini specifiche che devono essere possedute da uno specialista per poter svolgere la propria attività derivano prevalentemente, se non esclusivamente, da ciò che stabilisce la comunità scientifica.

Tali contenuti risentono dell'evoluzione del sapere e sono relativamente indipendenti dalle realtà operative: il medico che esce da una scuola di specializzazione è *teoricamente* in grado di sostenere un'attività specialistica in qualsiasi contesto; il medico che supera una selezione per l'assunzione di un incarico viene considerato *idoneo* (capace a priori) a svolgere le funzioni per le quali è stato scelto.

In nessuno di questi casi si può ancora parlare di competenza.

Se la mancanza (anche parziale) di conoscenze, abilità e attitudini specifiche consente legittimamente di sostenere che il professionista sarà limitatamente competente, il loro possesso non è invece sufficiente per affermare che egli lo sarà per certo. In altre parole, il possesso di un bagaglio adeguato di conoscenze, di capacità pratiche e di attitudini rappresenta una condizione necessaria, ma non sufficiente per dare prova di competenza. Nel concetto di competenza è, infatti, implicita la necessità di dimostrare di saper svolgere un *compito* specifico, di saper assolvere una *funzione* ben definita, di saper giocare un *ruolo* preciso all'interno di un'organizzazione.

Se ci si riferisce al significato dei termini ruolo, funzione e compito, si può ben comprendere come gli elementi specifici che caratterizzano le competenze possano essere definiti (e valutati) solo all'interno di una organizzazione reale, derivando da una esplicita definizione degli obiettivi generali e specifici collegati alla posizione ricoperta dal professionista nell'ambito della stessa.

In altri termini, la competenza richiesta a (e dimostrata da) un medico per una determinata organizzazione è strettamente legata al ruolo che gli viene attribuito e agli obiettivi che gli vengono posti, ovvero trova una definizione attraverso la specificazione delle *funzioni* che è chiamato ad assolvere per esercitare un determinato ruolo, delle *attività* che deve svolgere per sostenere una data funzione, e infine dei *compiti* che sono richiesti per lo svolgimento di ciascuna attività.

Questo percorso è tanto facile da enunciare, quanto complesso da realizzare. Infatti, richiede innanzitutto che l'organizzazione, in rapporto ai propri obiettivi, si sia data un assetto strutturale e funzionale chiaro e preciso, in cui siano evidenziati (esplicitati) gli obiettivi di servizio da raggiungere.

Il problema è che gli obiettivi di servizio che costituiscono il punto di riferimento fondamentale per capire precisamente che cosa deve fare ciascun membro dell'organizzazione, come rappresentante di una specifica disciplina e, quindi, come portatore di conoscenze e capacità tecniche peculiari, possono essere definiti solamente attraverso un processo analitico successivo che deve condurre a esplicitare in concreto

- quali atti e compiti,
- sulla base di quali premesse cognitive,
- secondo quali modalità specifiche,
- con l'utilizzazione di quali strumenti

devono essere compiuti o svolti da ogni operatore (*job description*).

Tale processo analitico deve procedere dalla definizione esatta dei ruoli e dalla loro scomposizione in funzioni. A loro volta, ciascuna delle funzioni individuate deve essere scomposta in atti e compiti, ovvero in entità che devono e possono fare parte di uno specifico bagaglio professionale e che devono e possono rappresentare azioni concrete e significative.

Poiché la definizione di competenza data in precedenza, pur essendo estremamente utile, è anche molto ampia, può convenire limitarsi a sostenere che la competenza altro non è se non l'abilità a realizzare un determinato compito o un determinato atto (Dowd, 2000), ovvero la premessa indispensabile per conseguire quei risultati o obiettivi concreti e misurabili che la presenza di un particolare professionista nell'organizzazione impone di considerare come realmente conseguibili.

Non è qui il caso di entrare nel merito specifico di quelli che devono essere gli atti e i compiti peculiari del medico otorinolaringoiatra impegnato in una Unità d'Urgenza, anche perché questo stesso Testo fornisce praticamente tutte le informazioni utili per stabilire con precisione che cosa egli sia tenuto a sapere e a saper fare (competenza).

Piuttosto, pare opportuno concentrarsi sui metodi di valutazione delle competenze professionali, dal momento che la valutazione stessa assicura alcuni vantaggi operativi, altrimenti non adeguatamente comprensibili e sfruttabili.

Misurare e valutare la competenza

Come si è già sottolineato in precedenza, le dimensioni e gli attributi che qualificano la competenza sono riconducibili alle conoscenze, alle abilità pratiche e attitudini necessarie per ricoprire un determinato ruolo, ossia per esercitare determinate funzioni attraverso lo svolgimento di una serie di compiti specifici. Quindi, in termini generali, valutare la competenza significa verificare se, rispetto alle conoscenze, abilità e attitudini richieste per il ruolo, le funzioni e i compiti assegnati all'interno dell'organizzazione, il medico dimostra di "essere all'altezza".

In termini concreti, la valutazione richiede che venga precisato, ad un livello di dettaglio sufficiente, quali obiettivi/risultati generali, intermedi e specifici sono collegati rispettivamente a ruolo, funzioni e compiti e, in riferimento al perseguimento di tali obiettivi, che cosa deve sapere e saper fare e come deve saper atteggiarsi il professionista.

Per valutare, è inoltre necessario che le "aspettative di competenza" siano rapportate a parametri di riferimento, ovvero che si definisca quale eventuale grado di scostamento sia ammesso tra performance reale dell'operatore e performance attesa.

Da quanto detto dovrebbe essere chiaro che il punto critico è individuare (scegliere), tra tutte le singole performance in cui può essere scomposta l'attività complessiva del medico, quelle che possiedono i seguenti requisiti:

- sono rilevanti e significative, cioè caratterizzano la competenza;
- sono essenziali, non superflue o ridondanti;
- sono pertinenti, cioè riferite realmente alle competenze richieste per il raggiungimento degli obiettivi derivati dalla specificità di ruolo-funzioni-compiti;
- sono misurabili, cioè rilevabili e registrabili.

In poche parole, i fattori-chiave della valutazione delle competenze sono legati alla scelta degli aspetti che qualificano una specifica competenza professionale (i *criteri di valutazione*), alla scelta dei parametri di riferimento in base ai quali è possibile un giudizio di valore (gli *standard*), alla scelta degli strumenti capaci di misurare gli oggetti della valutazione (*schede di rilevazione*, misure).

Conclusioni

Le competenze, intese come conoscenze, abilità e attitudini, risultano fondamentali per qualificare un medico come professionista rappresentante di una specifica disciplina e, quindi, come operatore accreditato a utilizzare strumenti e tecnologie, nonché a sviluppare processi e interventi specifici.

La definizione delle competenze è compito di coloro che appartengono a quella disciplina.

La "manutenzione" delle competenze è possibile solamente attraverso la realizzazione di attività sistematiche di valutazione.

La valutazione delle competenze non è compito facile, sebbene alcune attenzioni possano renderla meno difficoltosa (Dowd, 2000).

Nella fattispecie pare consigliabile:

- a. assicurare che il sistema di valutazione permetta di stabilire quale coerenza vi sia tra competenze e obiettivi della struttura organizzativa in cui il professionista è inserito e le situazioni assistenziali dei pazienti con cui nel suo ambito si è tenuti a entrare in contatto;
- b. sviluppare strumenti validi e riproducibili;
- c. addestrare i valutatori;
- d. stabilire un piano temporale per la reiterazione delle fasi valutative.

Appare chiaro, anche in questo caso, che un impegno diretto del gruppo professionale di riferimento è decisivo per il compimento dell'obiettivo.

Bibliografia

DECKER P.J., STRADER M.K.: "The Joint Commission Has Provided a Tool to Change Your Work Force: Are You Paying Attention?", *Hlth Care Superv.*, 16, 3:54-62, 1998.

GURVIS J.P., GREY M.T.: "The Anatomy of a Competency", *J. Nurs. Staff. Developm.*, 11, 5: 247-252, 1995.

DOWD S.B.: "Competency Evaluation", *Hosp. Mat. Manag. Quart.*, 21, 3:54-62, 2000.

LE RESPONSABILITÀ INDIVIDUALI E DI STRUTTURA

M. Uberti, U. Montaguti

Introduzione

In questi ultimi anni, in virtù della diffusione di una maggiore sensibilità per i temi della qualità dell'assistenza, è sempre più maturata tra i professionisti sanitari la coscienza dei condizionamenti che può esercitare il contesto operativo in cui si esprime l'atto assistenziale, destinato a risolvere i problemi di salute manifestati dai diversi pazienti che giungono all'osservazione, sulle possibilità di mettere a frutto le conoscenze e competenze individuali nella misura più efficace e di rappresentare in misura ottimale, nelle proprie azioni, la capacità di recepire i risvolti pratici del progresso delle conoscenze scientifiche della disciplina di riferimento.

Posto che non è assolutamente compito facile dirimere i dubbi circa (a) quanto una struttura carente renda effettivamente impossibile conseguire il risultato sanitario atteso e (b) quanto la struttura in cui si opera, non essendovi, nella realtà, alcuna possibilità concreta di avere a disposizione una struttura perfetta, possa divenire l'alibi per il professionista incapace o disattento, con questo capitolo ci si propone di fornire ragguagli su alcuni aspetti pratici che possono orientare quando si deve far fronte a un paziente in condizioni di urgenza.

È, in ogni caso, opportuno tenere preliminarmente conto di due diverse sfumature del concetto di responsabilità.

Secondo una sfumatura di chiara derivazione giuridica, la definizione di "*responsabilità*" nasce dal suo presupposto riferendosi alla commissione di un atto illecito, che altro non è, se non una condotta umana (attiva od omissiva) che comporta la violazione di un comando o di un divieto, cioè di una norma dell'ordinamento giuridico, violazione che può avere rilevanza sul piano civile, penale o amministrativo, ovvero in relazione al tipo di interessi lesi con la condotta non conforme e al tipo di sanzione associata.

Secondo una sfumatura di più specifica derivazione organizzativa, il concetto di "*responsabilità*" scaturisce dalla quantità di potere che la posizione nel contesto della struttura operativa e decisionale comporta di esercitare, essendo chiaro che:

- a. senza una adeguata quantità di potere, non è possibile svolgere alcun compito, né assumere una decisione efficace,
- b. maggiore è la rilevanza del compito che deve essere svolto (quantità di persone che ne sono coinvolte, entità delle risorse che entrano in gioco, complessità del processo che porta all'espletamento del compito, ampiezza e consistenza della capacità di condizionare la realizzazione del mandato istituzionale della propria organizzazione), maggiore è il potere che si deve essere in grado di esercitare.

Sebbene il tema qui affrontato spinga a tenere conto fondamentalmente della prima accezione del

concetto di responsabilità, non può essere trascurato il fatto che, per quanto concerne la struttura, è in gioco anche la seconda accezione, essendo sempre più chiaro che il ruolo di dirigente spinge ad attribuire al medico un potere organizzativo che, inesorabilmente, lo corresponsabilizza rispetto alla struttura stessa e all'influenza che quest'ultima può esercitare sull'esito del processo assistenziale.

Poiché, in ogni caso, l'esigenza è quella di individuare, in prima battuta, i principi cardine la cui non osservanza è generatrice di 'responsabilità', si limita la trattazione ai contenuti essenziali, mentre si tenterà, attraverso i casi che verranno citati ad esemplificazione dei concetti esposti, di effettuare brevi escursioni anche nel campo della responsabilità organizzativa.

La responsabilità in generale

La *responsabilità penale* consegue alla commissione di un reato.

Perché sia accertabile l'esistenza di un reato è necessario che sia contemporaneamente rilevabile la presenza di una componente oggettiva e di una componente soggettiva: se manca uno solo di essi, non vi è fatto penalmente rilevante.

La *componente oggettiva* è costituita da tre elementi:

1. la condotta (attiva od omissiva) da parte di un determinato soggetto,
2. un particolare evento che si configuri come reato,
3. un rapporto di causalità che leghi quel particolare evento al comportamento di quel determinato soggetto e che faccia desumere come tale medesimo evento sia la conseguenza di quella specifica condotta.

La *componente soggettiva* presuppone, in ogni caso, l'esistenza della coscienza e della volontà dell'azione o dell'omissione, potendo coscienza e volontà interagire per originare un fenomeno che può assumere due forme fondamentali:

- a. il dolo (il soggetto ha voluto il fatto che è stato posto in essere con la sua condotta) o
- b. la colpa (il fatto non è stato voluto, ma si è prodotto per imprudenza o negligenza, ovvero per inosservanza di cautele doverose).

Presupposto, invece, della *responsabilità civile* è l'esistenza di un danno risarcibile.

Comunque, tutte le componenti descritte (condotta, nesso di causalità, evento-danno e presenza dell'elemento soggettivo costituito dalla "consapevolezza") accomunano le responsabilità civili e penali.

Posto che questi, seppure descritti in estrema sintesi, sono i principi di base cui è opportuno fare riferimento, è necessario sottolineare che il tema della responsabilità del medico è oggetto, nella più recente giurisprudenza, di una radicale revisione, in particolare rispetto alla natura della responsabilità del medico dipendente di una struttura pubblica nei confronti del paziente.

Con una sentenza certamente innovativa, la Cassazione ha affermato che la responsabilità professionale impone al medico dipendente del Servizio Sanitario un obbligo nei confronti del paziente che ha natura contrattuale, essendo fondata su un "contratto sociale" che, pur essendo connotato dalla fiducia che il malato pone nella professionalità del medico stesso quale esercente di una professione protetta, lega il medico dipendente all'ente gestore del servizio sanitario.

In tal modo, la natura contrattuale dell'obbligo del medico impone di non fare più riferimento alla fonte da cui tale obbligo deriva (il codice deontologico), ma al contenuto del rapporto che si stabilisce sulla base contratto che lega la responsabilità del medico dipendente e quella dell'ente di appartenenza e che impone di chiarire i regimi di ripartizione dell'onere della prova, del grado di colpa e della prescrizione, tipici delle obbligazioni da contratto d'opera professionale.

In altri termini, l'omologazione delle responsabilità della struttura sanitaria e del medico come entrambe di natura contrattuale, sia ai fini della rilevanza del grado della colpa, sia ai fini della ripartizione dell'onere probatorio, annulla ogni differenza di posizione tra i due soggetti, anche rispetto all'effetto della diversa posizione del paziente, ovvero a prescindere dal fatto che quest'ultimo agisca nei confronti dell'ente ospedaliero o del medico dipendente.

In buona sostanza, l'esigenza di tutelare il paziente ha portato a non qualificare più il contratto stipulato tra paziente e struttura sanitaria come contratto d'opera intellettuale, ma ad affermare che la responsabilità dell'ente gestore del servizio ospedaliero e quella del medico dipendente hanno entrambe medesima radice nell'esecuzione non diligente o errata della prestazione sanitaria da parte del medico, per cui accertata la stessa, risulta contestualmente accertata la responsabilità a contenuto contrattuale di entrambi.

Questo significa anche che assume particolare rilevanza il momento in cui si manifesta concretamente la necessità di informare chi viene sottoposto al trattamento sanitario, in ordine sia alle conseguenze che ai rischi che ne possono derivare, affinché possa validamente instaurarsi il "contratto" tra i soggetti interessati, fatti salvi i casi in cui ricorrano gli estremi di un intervento di urgenza, questione che verrà affrontata successivamente.

In sintesi, non pare più proponibile una distinzione secca tra responsabilità soggettive (individuali) e responsabilità oggettive (di struttura) del medico, non essendovi parallelamente più la possibilità di graduarne l'entità in modo differenziale. Questo, peraltro, tiene conto della peculiarità che ha assunto il ruolo del medico in ordine alla responsabilità dirigenziale.

La nuova normativa che regola il Servizio sanitario nazionale italiano impone un progressivo coinvolgimento dei medici nei processi decisionali che devono portare alla razionalizzazione dell'uso delle risorse umane, strumentali, strutturali e materiali ricevute in dotazione. Questo comporta due conseguenze che spingono a considerare come, anche da questo punto di vista, la distanza tra responsabilità individuale e responsabilità di struttura tenda ad annullarsi.

In primo luogo, l'assetto dei fattori produttivi (personale, attrezzature, logistica, beni e servizi) e le modalità individuate del loro consumo devono sempre più configurarsi come il risultato di un patto tra dirigenza medica e dirigenza gestionale fondato sulla pratica del budget e tale da corresponsabilizzare le due componenti rispetto ai risultati conseguiti e alla ottimalità delle premesse organizzative al loro conseguimento.

In secondo luogo, sia la dirigenza medica, sia la dirigenza gestionale devono costantemente e di conserva confrontarsi con la necessità di risolvere (direttamente il medico, indirettamente l'amministratore) il conflitto esistente tra l'imperativo sanitario di curare i pazienti e l'imperativo economico che impone di fare i conti con la non espansibilità delle risorse disponibili.

Per meglio comprendere l'attuale orientamento giurisprudenziale che, come si è detto appena sopra, estende i casi di responsabilità dell'ente e del medico e tende ad accomunarli, si riporta una recente

sentenza della Corte di Cassazione Civile (6318/2000) nella quale vengono esposti principi informativi sui quali la stessa Corte conduce le proprie valutazioni e che, pur non essendo mutuata dal contesto otorinolaringologico, mostra importanti analogie e proprietà transitive.

Il caso riguarda la nascita di un bimbo prematuro, affetto da tetraparesi spastica da asfissia neonatale dovuta al protrarsi del parto, nascita avvenuta in una struttura ospedaliera in cui non era disponibile un cardiocotografo (difetto di struttura non imputabile alla volontà del medico). Le affermazioni di responsabilità riguardano, sia il ginecologo di fiducia della partoriente, sia il primario del reparto, sia, infine, la struttura.

La sentenza stabilisce che, comunque, il ginecologo, benché non possano certo essergli imputate, in quanto medico di fiducia, le carenze della struttura pubblica presso la quale egli svolge le funzioni di medico ospedaliero, né le condotte colpose di altri dipendenti dell'ente, ha:

- a. l'obbligo di informare la paziente dell'eventuale, anche solo contingente, inadeguata dotazione strumentale della struttura nella quale è inserito e presso la quale la paziente stessa sia ricoverata, tanto più se la scelta è effettuata proprio in ragione della sua presenza come medico di fiducia in quella stessa struttura (pubblica),
- b. l'obbligo di prestare alla paziente ogni attenzione e cura che siano compatibili con lo svolgimento delle proprie mansioni di pubblico dipendente.

È del tutto irrilevante che non sia ascrivibile al ginecologo la carenza delle strutture ed è scontato che egli debba rispondere della inadeguatezza degli interventi sanitari alla particolarità del parto e del rischio, dovendosi invece stabilire se, ipoteticamente, fosse opportuno che lui stesso, oltre a sconsigliare il ricovero in relazione alla coscienza della mancata disponibilità del cardiocotografo nell'ospedale, provvedesse ad un'accorta auscultazione del battito cardiaco del feto nelle ore nelle quali era di turno in ospedale, si recasse in ospedale anche fuori dell'orario di servizio, segnalasse la delicatezza del caso al primario e agli altri medici, chiedesse di essere informato dell'inizio e del decorso del travaglio, e così via.

Per quanto riguarda la responsabilità della struttura si afferma una responsabilità contrattuale non dipendente dalla concorrente responsabilità del medico, ma dalla mancanza di cardiocotografo e dall'operato carente dei sanitari della struttura ospedaliera, quali e quanti essi fossero, restando il loro numero e la loro personale individuazione affatto irrilevanti in ordine alla responsabilità della struttura stessa.

Particolarmente interessante è, in base all'art. 63 del DPR 76/79 (*"il primario ospedaliero ha funzioni di indirizzo e di verifica sulle prestazioni di diagnosi e cura mediante emanazioni di istruzioni direttive, nonché di controllo sulla attuazione delle stesse e ..., in particolare, per quanto concerne le attività in ambiente ospedaliero, assegna a sé e agli altri medici [la cura de] i pazienti ricoverati e può avocare così a sé la diretta responsabilità, fermo restando l'obbligo di collaborazioni funzionali"*), l'affermazione di responsabilità del primario, il quale non risultava avere mai visto al paziente.

Nella sentenza della Corte si legge che è ben vero che l'art. 63 del DPR 761/79 non esaurisce la sua portata prescrittiva. E' però altrettanto vero che non può configurarsi l'esenzione da ogni responsabilità per il solo fatto che il paziente abbia scelto un collaboratore come medico di fiducia e che a questo sia stata assegnata, in sottordine e in modo del tutto automatico, la responsabilità. Anche quando il paziente sia stato assegnato volontariamente o meno alla cura di un altro medico appartenente allo staff diretto, la

responsabilità del primario può in ogni caso essere ricondotta alla violazione del dovere di dare istruzioni e direttive per il trattamento del caso e/o del dovere di verificarne la puntuale attuazione. Doveri che non è affatto eliso dalla "assegnazione" ad altri medici.

È opportuno ricordare la norma, decisamente più precisa e puntuale e mai abolita, contenuta nell'art. 7 del DPR 128/69 che, al 3° comma, indica come il primario debba:

- . *vigilare sull'attività e sulla disciplina del personale assegnatogli,*
- b. *assumersi la responsabilità dei malati,*
- c. *definire i criteri diagnostici e terapeutici che devono essere seguiti dai collaboratori,*
- d. *praticare direttamente sui malati gli interventi diagnostici e curativi che ritenga di non affidare ai suoi collaboratori,*
- e. *formulare la diagnosi definitiva,*
- f. *disporre la dimissione degli infermi e la regolare compilazione delle cartelle cliniche,*
- g. *curare la preparazione e il perfezionamento tecnico-professionale del personale affidatogli.*

Se non può certo affermarsi che il primario sia responsabile di tutto quanto accade nel suo reparto, non essendo esigibile un controllo continuo ed analitico di tutte le attività terapeutiche che vi si compiono, si può, tuttavia, sostenere che è suo il dovere di informarsi dello stato di ogni paziente ricoverato, di seguirne il decorso anche quando non provveda direttamente alla visita, di dare le istruzioni del caso o, comunque, di controllare che quelle impartite dagli altri medici siano corrette ed adeguate.

E anche quando abbia affidato l'ammalato ad un medico in sottordine, questa decisione non lo esime dall'obbligo di assumere, sulle base delle notizie acquisite o che gli compete acquisire, le iniziative necessarie per promuovere l'adozione, nell'idoneo ambito decisionale, i provvedimenti richiesti da eventuali esigenze diagnostiche e/o terapeutiche.

Nel caso particolare descritto, il dispositivo della sentenza precisa che il fatto che il primario non sia informato della carenza strumentale del servizio diretto *"non lo esime dal dovere di adottare (o di disporre e controllare che siano adottati) i possibili accorgimenti sostitutivi e finanche di informare la paziente del maggior rischio connesso ad un parto che si svolga senza il presidio dello strumento"*.

Per inciso, da tale sentenza si deduce chiaramente che la circostanza che nella legislazione italiana risultano assenti indicazioni circa gli standard di riferimento per l'assetto ottimale degli strumenti di cui una struttura sanitaria deve necessariamente disporre, non annulla la responsabilità del medico cui è affidata la cura dei pazienti rispetto al dovere di informarli della possibile inadeguatezza della struttura, causata dalla non disponibilità, anche solo momentanea, di strumenti essenziali per una corretta terapia o per un'adeguata prevenzione di possibili complicazioni, tanto più se queste siano prevedibili in relazione alla particolarità del caso.

Posto, dunque che responsabilità individuali e di struttura (sotto l'aspetto strettamente penale e civilistico) sono trattate in maniera omogenea rispetto alla loro valenza giuridica, rimane solamente da sottolineare che, secondo una linea guida prodotta dall'Agenzia Francese per la Valutazione delle Tecnologie Sanitarie, la sentenza ha chiaramente dimostrato:

1. l'indifferenza dell'uso del cardiocografo rispetto alla efficacia, alla sicurezza, all'accettabilità, all'eticità degli interventi destinati alle gravide nella fase del travaglio e del parto,
2. l'utilità del cardiocografo in quanto strumento capace di aumentare il senso di sicurezza della

partoriente in una fase decisamente critica.

Queste conclusioni, che tendono a definire come non strettamente indispensabile la disponibilità del cardiocografo, rispetto all'obiettivo di erogare un'assistenza di qualità adeguata (efficace, appropriata, sicura, tempestiva, coordinata), inducono anche a sottolineare come sia da porre su basi in parte diverse il problema delle modalità di assunzione e di espressione delle responsabilità gestionali e organizzative in ambito sanitario.

Il medico dirigente ha la responsabilità di richiedere di sviluppare i processi assistenziali che gli sono affidati utilizzando il corretto mix di fattori produttivi che le conoscenze scientifiche relative alla disciplina di appartenenza definiscono come appropriate in ciascuna particolare situazione affrontata.

Non solo deve essere disponibile ciò che si configura come strettamente indispensabile e, pertanto, irrinunciabile per la salvaguardia dei pazienti e per il buon andamento dei processi diagnostici e terapeutici, ma non deve essere disponibile ciò che appare superfluo e non documentato adeguatamente dal punto di vista delle caratteristiche che sono definite in sede di valutazione delle tecnologie sanitarie (dimostrata efficacia *a priori*, sicurezza, accettabilità, eticità, criteri e indicazioni di corretto uso).

Sebbene sia in atto un forte movimento verso la normazione della dotazione strutturale standard delle articolazioni organizzative degli ospedali (accreditamento), non vi è dubbio che al medico dirigente deve essere riconosciuto il potere (la responsabilità gestionale e organizzativa) di stabilire, in scienza e coscienza e in totale autonomia, di che cosa è necessario disporre per operare bene nell'interesse del paziente.

Da questo punto di vista, ciascun medico, in virtù del riconoscimento del suo ruolo di dirigente, deve svolgere un ruolo decisionale attivo che va oltre le indicazioni di legge e che deve permettere (fatto questo che non può essere assicurato da nessuna normativa, sempre decisamente in ritardo rispetto all'evoluzione tumultuosa del progresso tecnologico presente nel contesto sanitario) di adeguare costantemente l'assetto organizzativo alle innovazioni e alle nuove acquisizioni in campo diagnostico e terapeutico, in misura compatibile con la disponibilità di risorse economiche.

A questo si deve aggiungere che il coesistere

- a. di una situazione di perenne incertezza che impedisce di prevedere quali potranno essere le caratteristiche del caso presentato da ciascun paziente che viene all'osservazione e
- b. di una situazione di perenne limitatezza delle risorse disponibili che impedirà sempre che tutte le articolazioni organizzative del sistema sanitario possano godere nel medesimo istante di una dotazione ottimale di risorse

comporterà sempre che il medico debba essere pronto a erogare assistenza (ovvero, assumere decisioni diagnostiche e/o terapeutiche, avendo il potere/la responsabilità per farlo) di qualità adeguata, a prescindere dalle condizioni di partenza, ovvero a ottenere il massimo grado di efficacia, appropriatezza, sicurezza, tempestività, coordinazione, soddisfazione possibile nelle condizioni date.

E questo appare ancor più importante e decisivo, se si considera che tra i 3 elementi che entrano in gioco in ogni intervento assistenziale, e cioè

1. *struttura*

(insieme dei fattori produttivi richiesti per supportare in modo ottimale le attività diagnostiche e

terapeutiche)

2. *processo*

(insieme dei meccanismi posti in essere per consumare in coerenza con criteri di ottimalità i fattori produttivi disponibili)

3. *esito*

(risultato realmente prodotto per ciascun determinato paziente paragonato al prodotto teoricamente conseguibile a fronte delle conoscenze disponibili e dell'esistenza di strumenti riconosciuti come capaci di produrlo)

esiste un rapporto di natura probabilistica.

In altri termini, una struttura di configurazione organizzativa ottimale (giusta quantità di idonei fattori produttivi disponibili) non dà la certezza che si sviluppi un processo altrettanto ottimale, ma aumenta solamente le probabilità che questo si verifichi, così come una struttura e un processo ottimali (giuste modalità di consumo, per ciascun singolo paziente, di idonei fattori produttivi disponibili al momento giusto e nella giusta quantità) non danno la certezza che si producano gli esiti attesi, ma ne aumentano semplicemente le probabilità.

In stretta coerenza con tutto questo, il livello di qualità degli interventi deve essere posto in relazione con le capacità decisionali intrinseche del medico e non con le condizioni esterne in cui tali capacità si esprimono.

In ultima analisi, esiste sempre un livello relativo di qualità ottimale degli interventi sanitari, conseguibile in dipendenza delle condizioni in cui essi hanno luogo e riconducibile alla responsabilità decisionale del medico, mentre il concetto assoluto di qualità non è definibile proprio in considerazione della natura probabilistica delle connessioni che è opportuno prevedere entrino in gioco nelle attività assistenziali.

Ovviamente, come già sottolineato nell'introduzione, il medico dirigente deve anche esprimere la sua responsabilità contrattando con i propri riferimenti amministrativi la dotazione di fattori produttivi (budget) necessaria per conseguire gli obiettivi sanitari previsti, per cui deve essere ritenuto responsabile delle condizioni strutturali in cui si sviluppano i processi assistenziali di cui egli stesso è interprete e in cui maturano i risultati relativi.

Nelle considerazioni fin qui sviluppate sono rintracciabili le motivazioni per cui, dal punto di vista della responsabilità gestionale e organizzativa, per il (qualsiasi) medico dirigente:

- a. responsabilità di struttura, di processo e di risultato sono inscindibili (analogia con le concettualizzazioni inerenti la responsabilità penale e civile),
- b. responsabilità di struttura, di processo e di risultato si giocano adeguatamente anche con livelli di dotazione organizzativa non ottimali (disponibilità di fattori produttivi non adeguata), essendo sempre possibile individuare un livello ottimale di qualità conseguibile nelle condizioni date (differenza dalle concettualizzazioni inerenti la responsabilità penale e civile).

L'emergenza e l'urgenza in relazione alla responsabilità

Se, dunque, come si è sin qui visto, la tendenza dei giudici è quella di pretendere dall'attività del medico

e della struttura sanitaria una diligenza e una perizia intese come conoscenza ed attuazione delle regole tecniche proprie di una determinata arte e professione, vi è da chiedersi a quali principi debba improntarsi la condotta del sanitario nel momento in cui opera in emergenza o in urgenza, tenuto conto, tra l'altro, che appare assai difficile riportare tali situazioni di fatto a specifiche previsioni normative.

Il primo aspetto di rilevante importanza riguarda il *consenso* all'accertamento o al trattamento sanitario che deve prestare il paziente dopo essere stato opportunamente informato.

Tale dovere di informazione è condizionato dall'urgenza dell'intervento.

In altri termini, *nel caso di urgenza si dovrà ridurre l'informazione nei limiti del possibile, mentre nei casi estremi opererà la discriminante costituita dallo stato di necessità che non richiede alcun consenso.*

A tale proposito, si sottolinea che, a rigore, un intervento medico che non comporti la necessità del consenso risulta lecito solo in una situazione in cui sussista la necessità di salvare il paziente da un pericolo attuale di danno grave alla persona, pericolo che non sia altrimenti evitabile, se non con quell'intervento e sempre che sia rilevabile una rigorosa proporzione tra intensità del trattamento medico richiesto e rischio connesso allo stato in cui versa il paziente.

Una sentenza della Corte di Assise di Firenze del 18.10.1990 contiene una motivazione che può spiegare questo concetto.

In tale sentenza si legge che nessuno meglio del medico può essere in grado di valutare con immediatezza i dati salienti di una situazione clinica che si presenta con caratteristiche di urgenza tali da porre a repentaglio la salute e la vita stessa del paziente. Ed è ovvio che in tale valutazione il medico deve essere lasciato libero con la propria coscienza per ciò che riguarda le cure da prestare e, in particolare, per la scelta dell'intervento e del modo di procedere.

Ciò non significa, peraltro, che il destino del paziente possa essere lasciato al totale arbitrio del sanitario, visto che l'azione di quest'ultimo deve sempre rispondere ai criteri fondamentali dell'*osservanza dei principi riconducibili agli assunti scientifici correnti* riferibili alle discipline e della *valutazione doverosa della proporzione tra benefici ottenibili e rischi producibili per il paziente.*

Per quanto concerne le responsabilità gestionali e organizzative, le condizioni di urgenza in cui si sviluppa il processo assistenziale non modificano la sostanza delle argomentazioni svolte in precedenza.

In ogni caso, pare opportuno sottolineare che le condizioni di urgenza accentuano la relatività del concetto di qualità dell'assistenza sanitaria e impongono ancor di più di considerare che la componente fondamentale dell'assistenza sanitaria stessa è la capacità decisionale (il potere del medico e la sua preparazione ad assumere la responsabilità che ne deriva), piuttosto che il contesto in cui essa si manifesta e che ne condiziona l'espressione.

Notazioni conclusive

Ad esito di queste sintetiche riflessioni sulla responsabilità e tenuto conto del fatto che è stato indispensabile, per necessità di spazio, sottacere alcuni aspetti importanti relativi, ad esempio, ai concetti di "colpa professionale" e di "nesso di causalità" nell'attività medico-chirurgica, si possono comunque trarre alcune conclusioni.

Le recenti posizioni prese dagli Organi giudicanti e, in particolare, dalla Corte di Cassazione, in ordine

alla responsabilità del medico e della struttura nella quale esso esplica la sua attività, fanno legittimamente presupporre che si sta cercando di introdurre nel nostro ordinamento il principio di presunzione di responsabilità del medico in ogni ipotesi in cui non si abbia un esito certo e "positivo" dell'intervento sanitario.

Per diretta conseguenza, al paziente danneggiato spetterebbe provare solo di avere avuto un danno concreto e di essere stato sottoposto alla prestazione sanitaria a cui è stato sottoposto, mentre graverebbe sempre sul medico l'onere di dare prova della mancanza di colpevolezza.

Conferma ne è una recente sentenza del Tribunale di Milano con la quale si è giunti addirittura ad affermare che il principio di limitazione di responsabilità previsto dall'art. 2236 del codice civile ("*Se la prestazione implica la soluzione di problemi tecnici di speciale difficoltà, il prestatore d'opera non risponde dei danni, se non in caso di dolo o di colpa grave*") non opera nell'ipotesi in cui si abbia la possibilità di svolgere l'intervento con l'ausilio di apparecchiature particolari in quanto deve essere considerata per l'esperto operatore un supporto ed un aiuto tali da far diminuire e non accrescere il pericolo e le difficoltà di intervento" e che, comunque, tale limitazione non trova applicazione nell'ipotesi in cui sia instaurato un procedimento penale.

Ad avviso di chi scrive, la posizione assunta dall'Autorità Giudicante, secondo la quale un risultato infausto è sempre ricollegabile all'errore professionale, non può non incidere negativamente sulla attività dei medici e, soprattutto, sulla necessità che essi prestino la loro opera nelle migliori condizioni possibili per soddisfare le legittime aspettative dei pazienti.

Per contro, inadeguata, allo stato attuale, è anche la posizione delle strutture le quali si ritrovano a dover rispondere alle richieste di risarcimento attraverso coperture assicurative sempre più onerose e difficili da contrarre.

È, dunque, evidente che occorre procedere ad una profonda modifica del sistema attuale, al fine di trovare un equo temperamento di tutti gli interessi coinvolti. Per dovere di completezza occorre dire che sono in atto diversi tentativi di ridimensionare la situazione creatasi.

Di decisivo rilievo è, da questo punto di vista la posizione assunta dalla Corte dei Conti, ovvero dal Giudice contabile cui spetta valutare autonomamente le ipotesi in cui il pubblico dipendente (quale il medico operante in una struttura ospedaliera) sia incorso in un errore che configura una responsabilità di carattere amministrativo.

Si tratta, in altri termini, del caso in cui il medico viene condannato al risarcimento del danno in solido con l'ospedale, essendo, di norma, la struttura che deve rispondere in via principale (in quanto sicuramente solvibile) al Giudice contabile.

Utile per capire è la decisione n. 124 assunta dalla III Sezione della Giurisdizione d'appello della Corte dei Conti il 30.3.2000, decisione che si esprime in ordine a fatti sui quali si è già pronunciato il Giudice civile e che si iscrivono nel rapporto tra un ente sanitario e 2 cittadini. Il giudizio relativo è finalizzato all'accertamento della colpa dell'ente nella sua unitaria struttura e prescinde dalla valutazione dei comportamenti dei singoli soggetti operanti nel complesso sanitario. I fatti su cui è chiamato a pronunciarsi il Giudice contabile sono inerenti, invece, al (diverso) rapporto di servizio che lega all'ente sanitario i medici coinvolti.

Il relativo giudizio è finalizzato all'accertamento di responsabilità personali dei medici e, in particolare,

ad appurare, nell'ordine:

1. se le condotte soggettive siano da considerare fattore causale nella determinazione dell'evento dannoso;
2. se dette condotte siano contrarie a obblighi di servizio;
3. se la violazione di obblighi di servizio sia stata connotata da dolo o colpa grave.

Nel caso specifico, il Giudice civile ha potuto affermare la responsabilità dell'amministrazione sanitaria avvalendosi dell'art. 1176 del Codice Civile che consente di prescindere dal livello di colpa e ha preso in esame la condotta dell'ente nella sua unitaria struttura organizzativa, tralasciando la ricerca e la individuazione delle colpe e delle responsabilità dei singoli soggetti che in quella stessa struttura hanno agito.

Per affermare la responsabilità dell'ente, per il Giudice civile è stato sufficiente individuare, nel complesso delle azioni poste in essere da tutti i soggetti che sono intervenuti nel caso (i cui comportamenti sono riferibili all'ente in virtù del rapporto organico), un margine di colpevolezza idonea a fondare la pronuncia di condanna ai sensi del succitato art. 1176.

Nell'azione giudicante della Corte dei Conti, invece, non è sufficiente l'accertamento della responsabilità dell'ente nella sua unitaria struttura.

In questa azione, infatti, non viene in rilievo la responsabilità dell'ente quale conseguenza dei comportamenti di tutti i soggetti per esso operanti, ma viene in rilievo, invece, la responsabilità verso l'ente dei soggetti che per esso hanno agito, responsabilità che va ricercata e individuata attraverso l'analisi meticolosa dei singoli comportamenti. Tale azione, inoltre, si propone di accertare se quei comportamenti, singolarmente individuati, oltre ad aver avuto significativo ruolo causale nella produzione dell'evento dannoso, siano stati altresì connotati da dolo o colpa grave.

Per recente scelta legislativa, infatti, *"la responsabilità dei soggetti sottoposti alla giurisdizione della Corte dei Conti in materia di contabilità pubblica o personale è limitata ai fatti e alle omissioni commessi con dolo o colpa grave"* (art. 1, comma 1 della legge 20/1994, nel testo sostituito dall'art. 3, c.i, del decreto-legge n. 543/1996 convertito, con modificazioni, in legge 639/1996).

In sintesi, la decisione riportata, afferma che *"il giudizio di responsabilità civile innanzi all'autorità giudiziaria ordinaria e quello di responsabilità amministrativa innanzi al giudice contabile si svolgono su piani diversi, sia perché sono finalizzati a regolare rapporti giuridici soggettivamente ed oggettivamente distinti, sia perché sono diversi i parametri normativi cui essi fanno riferimento"*.

Non vi è dubbio, quindi, che, in sede di giurisdizione di Corte dei Conti, trova applicazione una disciplina normativa più favorevole per i medici.

Ultima notazione è che il più recente contratto collettivo per la dirigenza medica prevede all'art. 25 che le aziende assumano tutte le iniziative necessarie per garantire la copertura assicurativa della responsabilità civile dei dirigenti, ivi comprese le spese di giudizio, per le eventuali conseguenze derivanti da azioni giudiziarie di terzi, relativamente alla loro attività, sia pubblica, sia privata in regime di libera professione intramoenia, senza diritto di rivalsa, salvo le ipotesi di dolo e colpa grave.

La stessa norma prevede l'istituzione di una Commissione Paritetica che deve garantire una omogenea, quanto generalizzata copertura assicurativa per tutti i dirigenti del SSN.

E' evidente, da quanto fin qui riportato, come l'intera "*materia delle responsabilità*" nell'ambito del Servizio Sanitario stia subendo profonde modificazioni, ancora non completamente maturate e, pertanto, ancora non perfettamente prevedibili rispetto alla natura e alla portata, che sono concepite per garantire, in un settore così delicato e complesso, un equo temperamento fra le esigenze dei pazienti e quelle di chi svolge l'attività sanitaria, tenuto conto del fine comune:

la salvaguardia del diritto alla salute dei cittadini.

* * *

IL PROBLEMA DELLE "PRIORITÀ"

NELLE PATOLOGIE MULTIDISCIPLINARI

D. Casolino, M. Limarzi

Un aspetto particolare ma di rilievo nell'ambito di una completa analisi del problema delle emergenze ed urgenze in O.R.L. è quello inerente le "priorità" d'intervento in caso di patologie multidisciplinari.

Tale problematica si può evidenziare in vario modo: talora è necessario preordinare un coordinamento di fronte a casi clinici veramente complessi, talaltra è lo specialista a gestire direttamente la patologia urgente, a volte infine vengono attribuiti all'otorinolaringoiatra, in modo improprio, responsabilità o compiti in casi in cui il ruolo della patologia di pertinenza è sostanzialmente marginale.

In ogni caso un peso rilevante deve comunque essere attribuito sia alle modalità di organizzazione del sistema deputato alla risposta alla urgenza-emergenza sia alle caratteristiche della struttura sanitaria a cui questa afferisce: per esempio, l'assenza o la carenza di disponibilità di posti letto in una unità operativa di astanteria o di medicina d'urgenza favorisce il collocamento di un traumatizzato cranico minore o di un politraumatizzato in una Unità Operativa O.R.L., ufficialmente per l'eventuale presenza di frattura delle ossa nasali, in sostanza per assicurare un periodo di osservazione clinica di almeno 24-48 ore.

Attualmente l'organizzazione del sistema urgenza-emergenza presenta, sul territorio nazionale, un'alta variabilità quanto a modelli organizzativi e di efficacia nella risposta al bisogno. La variabilità poi aumenta ulteriormente se consideriamo le differenze esistenti fra le varie strutture ospedaliere, in merito alla disponibilità di posti letto per pazienti con patologie complesse o che interessano più competenze specialistiche.

Al riguardo anche nel nostro paese stanno trovando applicazione concreta nuovi orientamenti internazionali che prevedono una evoluzione del sistema ospedaliero verso strutture dotate di un numero di posti letto contenuto, ma con un cospicuo incremento sia della tecnologia sia della complessità clinica trattata (ospedali ad alta specializzazione); una ulteriore spinta ad una evoluzione del sistema in questa direzione è data dai mutamenti in atto nel nostro sistema sanitario in seguito alla emanazione della legge 502/92 e della recente legge 229/99.

Lo sviluppo dei principi in esse contenuti porta alla convinzione che *"non può esserci recupero di efficienza fuori dalla ricerca di una maggiore appropriatezza d'uso dei servizi ed efficacia delle cure"* e che *"questo miglioramento richieda la selezione delle priorità di intervento, così come la definizione delle risorse disponibili e delle modalità con le quali le stesse vengono combinate al fine di ottimizzarne il rendimento"*.

In tale indirizzo l'ottica principale è quindi quella della programmazione: gli sforzi principali vengono diretti sul *"processo/percorso diagnostico-terapeutico ed assistenziale nel suo complesso"*, piuttosto che

non *"sulle singole componenti dell'assistenza sanitaria erogata"*.

Da ciò nasce l'idea della istituzione della cosiddetta "rete ospedaliera integrata", già in via di costituzione in varie regioni, secondo il modello "**Hub** (fulcro, mozzo) & **Spoke** (raggio)", definito come un *"modello organizzativo per la produzione dei servizi sanitari ... caratterizzato da concentrazione dell'assistenza di maggiore complessità in centri di eccellenza o di riferimento (Hub), che ricevono pazienti da centri sotto-ordinati di minore complessità (Spoke), cui compete principalmente la selezione e l'invio di pazienti al centro di riferimento"*. L'integrazione è definita come *"la modalità operativa della rete di servizi che consente di ottimizzare i criteri di governo contro i rischi di diluizione e dispersione delle attività e delle responsabilità"*.

Proiezione del modello "Hub & Spoke" sulla realtà dell'Emilia-Romagna

(Hub; Hub/Spoke; Spoke)

In pratica si tratta quindi di una rete integrata di servizi in cui, oltre ad un livello di autosufficienza territoriale per le patologie più semplici, è prevista la centralizzazione del trattamento di patologie che richiedano una alta specializzazione o coordinamento o la simultanea presenza di differenti professionalità per il trattamento di patologie complesse.

Dopo l'individuazione di aree critiche per le quali si ritiene necessaria la realizzazione di un "Hub", quali per esempio la cardiologia intensiva e la cardiocirurgia, la riabilitazione, le neuroscienze, il trapianto di organi e tessuti, la terapia delle grandi ustioni, oltre naturalmente alla gestione dell'emergenza e la terapia dei grandi traumi, si passa alla individuazione ed al potenziamento dei centri ospedalieri i quali, per le loro caratteristiche, si prestano ad assumere il ruolo di "Hub". La concentrazione delle funzioni ovviamente richiede che il paziente giunga al centro di riferimento indipendentemente dalla residenza.

Il modello sanitario così inteso privilegia ovviamente una strutturazione verticale dei servizi ospedalieri, secondo il principio della "progressività delle cure"; tale assetto, secondo le intenzioni, dovrebbe poi essere replicato, almeno come logica del sistema, anche "in piccolo", per esempio a livello provinciale e nell'ambito delle discipline a più elevata diffusione.

Nell'esperienza della Regione Emilia-Romagna, per esempio, vengono fra le altre individuate come aree critiche quella dell'emergenza, intesa come organizzazione e standardizzazione del sistema "118", e quella del trattamento dei gravi traumi.

In riferimento a questa tipologia di interventi sanitari, si prevede l'istituzione del Trauma Center: in questa struttura ospedaliera devono essere necessariamente presenti determinate professionalità cliniche, quali Medicina d'Urgenza e P.S., Anestesia e Rianimazione, Chirurgia Generale, Neurochirurgia, Radiologia, tutte con guardia attiva; Ortopedia, Radiologia interventistica, Chirurgia toracica e vascolare, Chirurgia maxillo-facciale, ORL, Oculistica, Urologia in pronta disponibilità. La interrelazione e l'attivazione di ogni U.O. nei singoli casi è preordinata sulla base di specifici protocolli con meccanismi di priorità, soprattutto per quel che riguarda la prima fase del soccorso ed i successivi interventi specialistici, coordinati e decisi da un leader.

All'interno di un tale sistema, come è intuibile, il problema delle priorità, almeno in teoria, è risolto all'origine e trova risposta nella strutturazione stessa del meccanismo di risposta all'urgenza.

L'esempio fin qui riportato mette in evidenza come, nell'ambito di una medicina che sembra essere condizionata dal ricorso a linee-guida, protocolli, ecc., le problematiche delle priorità di intervento e della chiamata in causa dello specialista dovrebbero di conseguenza sempre più essere affidate ad uno specifico iter diagnostico e terapeutico piuttosto che a necessità contingenti di smistamento o ricovero del paziente da parte del Servizio di Pronto Soccorso.

Un simile atteggiamento di razionale uso delle risorse potrebbe essere attuato anche nelle strutture ospedaliere più piccole, mediante accordo fra le varie unità operative ed i servizi interessati al trattamento dell'urgenza.

Entrando più nello specifico, occorre precisare che il problema inerente le priorità e le singole responsabilità nelle urgenze che richiedono un trattamento pluridisciplinare varia in base alla loro tipologia: in caso di pericolo di vita il potere decisionale spetta in prima istanza all'anestesista rianimatore, il quale coordina gli accertamenti.

Ovviamente lo specialista O.R.L. può essere chiamato in causa per esempio in caso di intubazione impossibile, o per effettuare accertamenti diagnostici endoscopici necessari per dirimere i quesiti clinici (es. valutazione endoscopica delle prime vie aeree); appare comunque evidente come in questi casi il ruolo principale spetti al rianimatore, come anche in particolari patologie di possibile competenza O.R.L., come per esempio l'epiglottite. I più recenti contributi della letteratura infatti suggeriscono quale primo indirizzo terapeutico in caso di necessità l'intubazione nasotracheale piuttosto che la tracheotomia, oltre che il ricovero del paziente in ambiente di terapia intensiva.

Nel caso dei corpi estranei nelle alte vie aeree o digestive la gestione del paziente va effettuata in base alle professionalità esistenti nella struttura ed alla rispettiva esperienza nel campo specifico; la patologia, un tempo appannaggio dell'otoiatra per la consuetudine all'uso dell'esofagoscopio e del broncoscopio rigido, è stata di recente indirizzata prevalentemente ai sempre più numerosi ed attrezzati servizi di endoscopia, di pertinenza gastroenterologica o pneumologica oppure sviluppatasi nell'ambito di ambienti di terapia intensiva; a questo senz'altro ha concorso anche il progressivo venir meno dell'insegnamento di tali tecniche durante l'iter della Scuola di Specializzazione in Otorinolaringoiatria ed il rapido diffondersi di strumenti flessibili con possibilità operative.

Tuttavia, ancor oggi possono nascere conflitti in merito a chi debba trattare il caso, qualora per esempio l'otoiatria non abbia la disponibilità dello strumentario opportuno oppure l'endoscopista ritenga non trattarsi di patologia di sua competenza o addirittura l'organizzazione del servizio non preveda neppure la sua chiamata in pronta disponibilità. Comunque in ogni situazione è fondamentale la collaborazione fra le varie figure professionali, allo scopo di giungere alla diagnosi nel minor tempo possibile e di porre in essere la terapia idonea, laddove questa può essere praticata senza aumentare i rischi per il paziente a causa di carenze organizzative o strumentali.

Problematiche di maggiore entità nascono nelle situazioni in cui è necessaria la gestione di un paziente che per esempio si trovi, al termine della prima fase di assistenza, nella necessità di osservazione clinica, come accade in occasione di un politrauma o di un trauma cranico di lieve entità. Nel caso in questione il problema della priorità assume anche un carattere formale e burocratico; in ogni caso è corretto *evitare il ricorso al "posteggio" del paziente* in una unità operativa specialistica ove assai di frequente, per esempio, il personale medico è tenuto solo alla pronta disponibilità ma non alla guardia attiva. La giustificazione che il paziente si troverebbe comunque in ambito ospedaliero appare aleatoria, soprattutto se si considera che dal punto di vista medico-legale la responsabilità della tutela del paziente è in primis e

comunque a carico del medico di reparto e non di eventuali consulenti o del medico di P.S. che ha disposto il ricovero.

Inevitabilmente gli aspetti medico-legali assumono rilievo particolare nel contesto dell'argomento trattato; alcuni specifici elementi possono essere richiamati e sottolineati perché utili ad inquadrare meglio la problematica di fondo.

Dal punto di vista generale il trattamento di una *patologia pluridisciplinare* in urgenza od emergenza da parte di vari specialisti non si configura come una vera e propria attività di équipe, bensì più di frequente come attività assistenziale prestata nell'ambito della più generale organizzazione dell'ente di appartenenza. Pertanto non si tratta di una prestazione contestuale da parte di un gruppo di sanitari, organizzati gerarchicamente al fine, per esempio, di compiere un intervento chirurgico od un esame diagnostico complesso, ma di plurime prestazioni a cui è sottoposto, spesso anche in tempi e luoghi diversi, un paziente all'interno di una struttura sanitaria.

In tale evenienza ogni singolo sanitario svolge un ruolo parcellare rispetto alla globalità del trattamento: questa condizione va sempre più diffondendosi di pari passo con l'aumentare della iperspecializzazione medica, e di conseguenza anche del numero di eventuali consulenti da interpellare per affrontare correttamente problematiche cliniche complesse in ambienti tecnologicamente avanzati.

Rispetto a quanto espresso finora dalla Magistratura in occasione di reati colposi commessi in attività d'équipe, con attribuzione di responsabilità a tutti i componenti della stessa, ogni specialista chiamato a collaborare risponde delle proprie azioni in relazione alla propria posizione gerarchica; in caso di evento colposo si realizza eventualmente quel che viene chiamato "concorso di colpa", o meglio, "*concorso di cause indipendenti*". Ovviamente in questo caso deve essere riconosciuto il carattere colposo della condotta del singolo sanitario e deve essere provato il rapporto di causalità materiale tra la condotta e l'evento dannoso.

Da punto di vista più generale il criterio su cui si fonda il rapporto fra i sanitari è quello precisato nella cosiddetta teoria dell' "affidamento", in base alla quale "*ciascun partecipe risponde solo del corretto adempimento dei doveri di diligenza e di perizia inerenti ai compiti che gli sono stati affidati*".

Ogni specialista sia pure in un contesto di collaborazione paritaria con i colleghi, è tenuto ad una vigilanza nei confronti dell'altrui operato nel caso che i doveri di diligenza a competenza vengano chiaramente violati, almeno finché l'attività medica viene prestata collegialmente.

Occorre comunque sottolineare nuovamente il ruolo fondamentale che è proprio della struttura in cui si opera e di chi occupa un ruolo gerarchicamente superiore nel controllo e nella pianificazione delle attività mediche, che dovrebbero svolgere la loro attività al fine di facilitare e migliorare i meccanismi di interrelazione fra i sanitari impegnati in tali attività.

Ancora più peculiare, perché formalmente definita, è l'attività di "*consulenza*", almeno per quel che riguarda le interpretazioni giurisprudenziali più diffuse. In linea generale infatti la responsabilità di valutazione e di decisione rimane in carico unicamente al richiedente il consulto, il quale ha in cura il paziente fino alla eventuale assegnazione ad altro specialista, per la sopravvenuta necessità di ricorrere a trattamenti diagnostici o terapeutici alternativi.

Tale principio si può derogare allorché la gestione di un paziente, a causa della complessità della patologia in atto, richieda il consulto di più colleghi, il cui parere venga ad assumere un peso specifico,

nei confronti della patologia stessa, superiore a quello di chi ha in gestione in quel momento il paziente. In tal caso, quindi, occorre valutare l'importanza della consulenza effettuata: qualora essa stessa da sola sia in grado di determinare l'evento lesivo (ad es. errore diagnostico in indagine radiologica), allora nulla potrà essere rimproverato al richiedente il consulto.

Da ultimo è opportuno ricordare come tali principi, se possono risultare chiari in teoria, talora trovano applicazione diversa o parziale nell'azione del Magistrato; quest'ultimo nella pratica tende di frequente a ricercare la cosiddetta "*responsabilità oggettiva mascherata*", con coinvolgimento inappropriato di medici che in realtà sono estranei al realizzarsi dei fatti. A fronte di tale situazione, non sempre il sanitario riesce ad opporre elementi validi: occorre in generale comunque attivare meccanismi che possano facilitare il coordinamento fra chi si trova a gestire una urgenza-emergenza, come per esempio l'accesso alla documentazione radiologica e la possibilità di discutere il caso in ambito plurispecialistico, la preliminare individuazione dei referenti responsabili di singole o complesse procedure diagnostiche e terapeutiche, l'adozione di protocolli d'intervento condivisi ed adeguatamente diffusi, ecc.

Altro elemento fondamentale è sicuramente la diligenza nell'adempimento di quelli che ormai sono riconosciuti come parte non accessoria, ma fondamentale nella attività pratica ospedaliera, quali l'acquisizione del "consenso informato" e la corretta compilazione della cartella clinica.

Solo dall'insieme di tutti questi fattori sarà possibile in caso di necessità rilevare la presenza o meno di responsabilità del sanitario per eventuali eventi che si realizzino nell'ambito della sua pratica ospedaliera.

Al termine della nostra trattazione, presentiamo un case-report, utile per evidenziare come la collaborazione fra gli operatori sanitari sia in molti casi la modalità di approccio più ragionevole nell'affrontare patologie multidisciplinari in emergenza-urgenza.

In data 2/7/1996 A.P., mentre procedeva in sella ad un ciclomotore veniva colpito, o meglio, trafitto al capo da una asta di ferro perduta da un camion che lo precedeva, con ritenzione dell'asta stessa all'interno del cranio.

A.P. fu trasportato al P.S. dell'O.C. di Cesena, ove venne primariamente preso in carico dall'anestesista rianimatore, al fine di stabilizzare i parametri vitali del paziente. Constatato il buono stato di coscienza ed il mantenimento dei parametri vitali veniva effettuato un primo rapido consulto neurochirurgico ed O.R.L., ove si decideva di non estrarre subito la barra, di cui non si conosceva la morfologia della estremità, e di effettuare in urgenza una TAC encefalo e massiccio facciale, la quale rilevò il tragitto transorbitario e transmascellare della barra metallica all'interno del cranio fino all'apice della rocca petrosa.

Durante l'esecuzione delle indagini veniva effettuato un nuovo consulto fra gli specialisti neurochirurgo, otorinolaringoiatra ed oculista, i quali, in base alla evidenza di assenza di segni di emorragia intracranica ed in relazione al tragitto della barra all'interno delle strutture craniche ed alla sua morfologia ponevano indicazione alla rimozione della barra, effettuata dai neurochirurghi con la pronta disponibilità dello specialista otorinolaringoiatra. A.P. venne quindi ricoverato presso la U.O. di neurochirurgia e sottoposto a varie consulenze O.R.L. ed oculistiche; veniva quindi dimesso con diagnosi di "trauma cranio-facciale penetrante da barra metallica per via transorbitaria e transmascellare dx., con frattura della parete inferiore dell'orbita destra, della parete anteriore e posteriore del seno mascellare destro e della rocca petrosa destra".

A.P. dopo un periodo di convalescenza ha ripreso la sua normale attività lavorativa.

Bibliografia

PIANO SANITARIO REGIONALE DELL'EMILIA ROMAGNA 1999-2001, "Il ruolo della rete ospedaliera regionale – proposte di linee guida"; "Reti integrate dei servizi secondo il modello Hub & Spoke, allegati".

BERNI CARRANI F. ET AL., "Epiglottite acuta in età infantile: attuali criteri di diagnosi e trattamento", Acta Otorhinolaryngologica Italica, 19/5, 272-275, 1999.

FIORI A., "Medicina Legale della responsabilità medica", Giuffrè Editore Milano, 1999.

LE URGENZE E LE EMERGENZE:

ASPETTI MEDICO – LEGALI

G. Vacchiano

Tra tutte le attività espletate dal medico, il "Pronto Soccorso" è forse quella che meglio esprime e più nobilita lo spirito umanitario che anima la professione ed è, al tempo stesso, quella che più gratifica il medico quando, con adeguati trattamenti, riesce a recuperare il compromesso equilibrio clinico del paziente.

È questa tuttavia una attività non affatto semplice, talvolta anche notevolmente complessa che richiede, proprio a causa delle precarie condizioni cliniche del paziente, competenze specifiche, talvolta anche pluridisciplinari, decisioni rapide, ed una altrettanto solerte attivazione diagnostico – terapeutica, nonché una perfetta sincronia tra le varie figure professionali che possono intervenire al capezzale dell'ammalato.

Ma le difficoltà di ordine tecnico che gravano sull'attività di Pronto Soccorso non sono le sole, non potendosi tralasciare infatti gli innegabili e talvolta preminenti aspetti etico – deontologici, giuridici e sociali che rendono peculiare questa attività, che deve essere continuamente in grado di ottemperare ai non semplici dettami tecnici, ai profondi contenuti etici della professione, alla vincolante norma giuridica, ai bisogni individuali, alle esigenze collettive.

Inoltre, non si può fare a meno di ricordare che la non sempre adeguata ed ottimale organizzazione sanitaria, unitamente alla inerzia operativa di alcuni operatori, dettata più che da motivi di prudenza, da una visione utilitaristica della professione, fa sì che al Pronto Soccorso vengano richieste una serie di prestazioni, non sempre espletate da parte di chi dovrebbe eseguirle (medico di base, specialista, etc.) condizionando così un numero considerevole di interventi che non rivestono, in una notevole percentuale di casi, le caratteristiche dell'urgenza.

In sintesi, l'attività di Pronto Soccorso rappresenta una trincea sempre aperta sul fronte tecnico, su quello giuridico e su quello del disagio sociale, ed è un'attività estremamente complessa, delicata, difficile; per tutti questi motivi è oggetto di una particolare attenzione sia da parte degli operatori del settore che tendono sempre più a migliorare tecniche e modalità di intervento, sia da parte dell'opinione pubblica che, in tema di tutela della salute, richiede risposte adeguate ai propri bisogni e nutre sempre più vivide aspettative di successo.

L'intervento di Pronto Soccorso deve però necessariamente rapportarsi con tutta una serie di variabili quali la complessità del quadro clinico, l'esiguità del fattore tempo, le ineliminabili difficoltà operative, che ne rendono incerto l'esito, e molte volte casi non coronati da successo, pur se caratterizzati da una corretta strategia diagnostico – terapeutica, vengono frettolosamente etichettati come episodi di

"malasanità" creando un comprensibile disagio tra gli operatori sanitari, nei cui confronti vengono frequentemente prospettate ipotesi di responsabilità.

Di converso però, ed anche con frequenza, vengono evidenziate numerose carenze assistenziali quali insufficienze tecniche ed organizzative, inadeguatezza ed indisponibilità di risorse umane e tecnologiche, irreperibilità di posti letto che appaiono sempre più inaccettabili, rappresentando la spia di una non adeguata e strutturale risposta alle problematiche assistenziali dell'urgenza: è di tutta evidenza infatti che ogni motivata richiesta di un urgente intervento medico merita un'adeguata, pronta e corretta risposta assistenziale che andrà ovviamente modulata sulle caratteristiche cliniche presentate.

Tuttavia prima di addentrarci nella specifica disamina delle problematiche medico – legali dell'urgenza e dell'emergenza ci appare utile una preliminare definizione dei termini onde evitare confusioni semantiche in un settore dove, più che in ogni altro campo della medicina, occorre un linguaggio chiaro, puntuale e preciso.

Si ha l'impressione infatti che questi due termini vengono usati spesso in maniera impropria come se l'emergenza rappresentasse un quadro particolarmente grave dell'urgenza o quasi come fossero sinonimi, e la stessa normativa, emanata per indirizzare e coordinare i livelli di assistenza sanitaria in condizioni di particolare gravità, usa in maniera incongrua i due termini "emergenza – urgenza sanitaria" assimilandoli, privilegiando comunque il termine "emergenza" forse per le implicazioni logistiche generali.

La confusione, nata dalla consuetudine di usare ora l'uno, ora l'altro di questi termini (Urgenza – Emergenza) per indicare quadri clinici che vanno tenuti chiaramente distinti, nasce dall'uso anglosassone dei termini appena richiamati. Infatti il termine "Urgenza" nei paesi anglosassoni è riferito al processo evolutivo di una malattia mentre il termine "Emergency" esprime una situazione di pericolo che coinvolge acutamente una o più persone. Negli Ospedali anglosassoni l'Emergency - Room equivale al nostro Pronto Soccorso.

L'**Urgenza**, dal latino urgere, spingere, sollecitare viene lessicalmente definita come una situazione di gravità che esige decisioni ed interventi improcrastinabili per garantire la protezione da un pregiudizio, da un danno imminente; in ambito sanitario il termine identifica una *condizione clinica che richiede rapidi provvedimenti diagnostici e terapeutici perché caratterizzata da un grave danno dell'euritmia biologica e da una rapida evolutività pur non essendo caratterizzata da un imminente pericolo di vita*. È una condizione che trattata in tempo utile può assicurare il recupero dell'equilibrio clinico.

L'**Emergenza** dal latino emergere, uscir fuori dall'acqua, ha assunto per traslato il significato di un qualcosa che si distingue per la sua eccezionalità, per la sua straordinaria gravità. È un termine che, per certi versi, solleva nel ricordo qualcosa di indeterminato, di imprevedibile. È una situazione in cui la Pubblica Amministrazione si pone in uno stato di allarme in quanto deve fronteggiare una situazione di pericolo potenziale o attuale per la collettività, e che si caratterizza per il necessario esplicitarsi di numerose, specifiche competenze (Protezione Civile, CRI, Vigili del Fuoco, Associazioni di Volontariato, etc.).

In ambito sanitario è una *condizione che si differenzia soprattutto per la sua straordinaria gravità e per la sua estrema rapidità evolutiva e viene ad identificarsi in un equilibrio clinico "critico", notevolmente compromesso, caratterizzato da un immediato pericolo di vita che impone interventi in tempi estremamente ristretti*.

La Federazione Italiana di Medicina d'Urgenza e di Pronto Soccorso (FIMUPS) ritiene che il termine

"urgenza" vada più propriamente indicato in senso clinico mentre "l'emergenza" identifica una situazione, un meccanismo più di tipo organizzativo che assistenziale che richiede l'apporto di più persone con specifiche, diverse professionalità, ma in realtà nella accezione comune, anche alla luce della terminologia usata dalla normativa vigente, il termine urgenza viene ad identificare una situazione di potenziale rischio per cui in assenza di trattamento possono intervenire, in un breve lasso di tempo una serie di complicanze o di alterazioni organico – funzionali che possono condurre a morte il paziente, mentre il termine emergenza identifica una condizione di grave pericolo che richiede un immediato ed adeguato intervento terapeutico in assenza del quale esiste un elevatissimo rischio di morte.

Sebbene questa distinzione non sia corretta sul piano lessicale, essendo il concetto di urgenza quello che maggiormente attiene all'ambito sanitario, anche alla luce di quanto previsto dal già citato DPR 27 Marzo 1992 che istituisce i Dipartimenti di Emergenza, conviene, onde evitare ulteriori inutili confusioni, farvi riferimento sicché, in ultima analisi, *l'emergenza viene a comprendere anche l'urgenza rappresentandone il massimo grado.*

Al di là delle differenziazioni semantiche, la gamma delle possibili condizioni di urgenza – emergenza è così ampia e vasta che spazia da situazioni di pericolo reale non così imminente da impedire una qualche attesa ad altre che richiedono l'assoluta, immediata applicazione degli opportuni interventi terapeutici; tanto che sono state proposte varie differenziazioni dell'urgenza prevedendosi l'urgenza *relativa*, quella *assoluta*, l'urgenza *soggettiva* e quella *oggettiva*, l'urgenza *presunta*, la *pseudo* urgenza, l'urgenza *differibile*, l'urgenza *reale*; in realtà l'urgenza o è tale o non lo è, non potendosi annoverare tra le urgenze quadri clinici pur, compromessi, ma non in misura tale da richiedere rapidi interventi diagnostici – terapeutici.

Così, in ambito otorinolaringoiatrico non sembrano integrare l'urgenza le patologie labirintiche qualora non siano traumatiche o le patologie flogistiche dei seni, e delle vie aeree superiori che pur possono complicarsi con la diffusione del processo flogistico alle contigue strutture meningo – encefaliche, mentre integrano pienamente l'urgenza, fino a configurare una possibile emergenza, le ostruzioni acute delle vie aeree superiori, l'inalazione di corpi estranei soprattutto nell'infanzia, l'otorragia, l'epistassi e le altre patologie traumatiche delle vie aeree.

Volendo, dopo queste precisazioni, affrontare le specifiche problematiche medico – legali connesse all'intervento assistenziale praticato in urgenza si deve necessariamente far rilevare, come questa attività risulti particolarmente onerosa e comporti di frequente l'assunzione di non poche responsabilità che, al di là di quelle strettamente personali relative all'aspetto tecnico – operativo della prestazione e a quello deontologico, interessano anche il profilo istituzionale e più in generale quello sociale, chiamando in causa la stessa organizzazione ospedaliera, le norme programmatiche nazionali e le disposizioni regionali. Esulano però dalla presente trattazione le finalità e gli aspetti di ordine generale e di politica sanitaria connessi all'attività medica prestata in urgenza – emergenza, sia essa praticata in ambito ospedaliero che a livello territoriale, e la riflessione medico – legale non può che riguardare l'operato del medico e dei suoi collaboratori, figure di fondamentale importanza nell'organizzazione sanitaria, al fine di evidenziarne doveri, potestà e modalità di intervento la cui non sempre approfondita conoscenza comporta, di frequente, non solo una non adeguata prestazione ma anche l'insorgere di gravi responsabilità.

La doverosità dell'intervento

La prima riflessione che si impone concerne il dovere di intervenire per prestare adeguata assistenza.

L'obbligo è di ordine deontologico, amministrativo e giuridico e riguarda sia il medico che i suoi collaboratori a prescindere dal ruolo, dalle funzioni e dalla specializzazione. Come ci ricorda il Codice Deontologico infatti, il medico, indipendentemente dalla sua attività, non può mai rifiutarsi di prestare soccorso o cure d'urgenza e deve tempestivamente attivarsi per assicurare ogni specifica assistenza, e in caso di catastrofi o calamità naturali o epidemie deve mettersi a disposizione delle Autorità (come analogamente ribadito anche dal Codice Deontologico dell'infermiere).

La caratterizzazione deontologica dell'attività assistenziale in urgenza è la logica, naturale, conseguenza della profonda valenza etica delle professioni sanitarie che si prefiggono di tutelare la vita, la salute, l'integrità psicofisica nell'interesse, non solo del singolo, ma anche dell'intera collettività.

Il dovere di intervenire viene quindi a rappresentare un imperativo morale, un atto di solidarietà che deve essere praticamente sentito da ogni professionista sanitario specialmente se deputato a svolgere tale attività nell'ambito del sistema dell'urgenza – emergenza.

Del resto, l'obbligo di intervenire in condizioni di urgenza è sancito anche da specifiche norme che riguardano sia i medici addetti al Servizio di Guardia Medica che garantiscono il servizio di assistenza domiciliare urgente nelle ore notturne e nelle festività e che possono essere integrati anche nell'ambito del Sistema di Emergenza Sanitaria, sia i medici di Guardia in Reparto o di Pronto Soccorso che prestano la loro attività in ambito ospedaliero, nei cui confronti operano specifici regolamenti interni.

La mancata ottemperanza a tali doveri travalica però l'alveo amministrativo e viene a rappresentare anche una specifica violazione della norma penale sia per i medici che svolgono una Pubblica Funzione o un Servizio Pubblico, sia per coloro che svolgono un servizio di Pubblica Necessità.

Così, il medico di Pronto Soccorso, il medico di Guardia sia in Ospedale che sul territorio, cui è generalmente riconosciuta la funzione di Pubblico Ufficiale, potrebbero incorrere, qualora rifiutino di assistere un soggetto che ne abbia necessità, nel reato di omissione di atti d'Ufficio e nello stesso reato potrebbero ricorrere il medico di base convenzionato con il S. S. N. o il medico che opera nell'Ambulatorio dell'ASL che esercitano entrambi un pubblico servizio, in quanto la norma penale non differenzia tra l'indebito rifiuto del Pubblico Ufficiale e quello dell'Incaricato di Pubblico Servizio.

Invero la vigente disposizione relativa all'omissione di atti d'Ufficio prevede la fattispecie del reato solo in caso di indebito rifiuto mentre secondo la precedente normativa integravano il reato anche l'omissione o il ritardo, ma appare evidente come anche un immotivato ritardo o una ingiustificata omissione di assistenza potrebbero ben integrare il reato di cui all'art. 328 C.P.

L'obbligo di prestare soccorso, l'obbligo di assistere chi ne abbia necessità opera inoltre, al di là delle funzioni e del servizio pubblico svolto dal medico, anche nei confronti del medico libero professionista, del medico che svolge un servizio di pubblica necessità. Infatti, qualora egli, essendo al cospetto di un soggetto che richieda un intervento assistenziale, essendo ferito, inanimato o in pericolo o incapace di provvedere a se stesso, indebitamente lo ometta, risponderà come del resto ogni altro cittadino, ed a maggior ragione in quanto medico, del reato di omissione di soccorso.

Numerose pronunce giurisprudenziali hanno sancito questi principi affermando ad esempio la responsabilità del medico di Guardia che si assenti dal Reparto arbitrariamente lasciandolo privo della possibilità di immediata assistenza o del medico di Guardia Medica che, invitato a recarsi al capezzale di un ammalato con febbre alta, ometta di effettuare la visita che s'era impegnato ad effettuare o del collega che sebbene sollecitato ad un intervento urgente di visita domiciliare intervenga con un ritardo di circa

due ore senza che vi siano impegni professionali o altri impedimenti legittimi per giustificarlo.

Inoltre, ai fini della sussistenza del reato di cui all'art. 328 CP è stato stabilito che i medici ospedalieri hanno il dovere di prestare la propria opera in caso di necessità o di emergenza indipendentemente dalla divisione interna, e devono intervenire in prima persona in caso di assenza operativa del personale sottoposto, non potendosi limitare a ricercare il personale addetto.

Ed ancora è stato ritenuto responsabile di omissione d'Atti di Ufficio il Primario in servizio di reperibilità che non si era recato nel Reparto ospedaliero di pertinenza nonostante la chiamata del sanitario addetto che ne sollecitava la presenza, in relazione alla ravvisata urgenza di un intervento chirurgico.

L'urgenza ed il relativo obbligo di recarsi subito in Ospedale per sottoporre a visita il soggetto infermo si configurano cioè in termini formali senza alcuna possibilità di sindacato "a distanza" da parte di chi è chiamato ad intervenire.

È stata però esclusa la responsabilità di un medico di Guardia Medica che aveva telefonicamente suggerito alla madre di un bambino di quattro anni con stato febbrile piuttosto elevato di somministrargli una compressa di Aspirina non volendo lasciare sguarnito il posto di Guardia Medica, atteso che la collega che con lei svolgeva il turno era impegnata in un intervento domiciliare urgente. La Cassazione ha infatti stabilito che il reato di Omissione di Atti d'Ufficio sussiste solo quando sia comprovato che l'urgenza prospettata sia effettiva, riconoscendo al medico stesso il potere di valutarne la "misura", ma tale descrittività non può mai debordare in arbitrio o coprire colpevoli inerzie.

Comunque, al di là di tutte le pronunce giurisprudenziali, (che talvolta sembrano lasciare al medico di guardia o di Pronto Soccorso un margine di valutazione della misura dell'urgenza, talvolta invece negano questa possibilità), è, a mio avviso, la stessa specifica posizione del medico sia esso Pubblico Ufficiale, Incaricato di Pubblico Servizio, o Esercente un Servizio di Pubblica Necessità che presuppone la doverosità di un adeguato intervento, soprattutto in casi urgenti, essendo la professione medica indissolubilmente votata alla tutela, peraltro universalmente condivisa, della persona, non potendosi immaginare una diversa concezione dell'essere medico.

Del resto, in accordo con una tale visione della medicina, l'intervento medico che necessita di norma, (incidendo su beni primari della persona quali la salute, l'integrità psicofisica e la vita), dell'adeguato consenso del paziente, in condizioni di urgenza-emergenza può prescindere dalla manifestazione di volontà. Infatti, è universalmente riconosciuto che, qualora questo sia cosciente ed in condizione di comprendere, il medico pur operando in urgenza non possa esimersi dall'informarlo circa la sua condizione, gli interventi da eseguire e le possibili complicanze al fine di riceverne il necessario consenso scritto; qualora invece non sia cosciente e le sue condizioni cliniche appaiano particolarmente scadute da far paventare concreto ed imminente un "pericolo di vita", il medico dovrà necessariamente attivarsi per un adeguato trattamento.

L'atto medico avviene in tali casi su decisione del medico stesso, traendo forza e legittimazione dal potere – dovere di curare che gli è riconosciuto e dalla presunzione del consenso che il paziente avrebbe espresso, a nulla rilevando eventuali dubbi espressi dai familiari. È questo il caso di soggetti maggiorenni che, a seguito di lesioni di organi addominali giungano al Pronto Soccorso in preda ad uno shock ipovolemico o in uno stato di coma e per tali patologie non sono in grado di essere informati né di esprimere alcun consenso.

Può tuttavia verificarsi il caso che l'intervento medico, pur urgente ed indifferibile, venga da questi

rifiutato: classico l'esempio del testimone di Geova che rifiuta le trasfusioni pur essendo in pericolo di vita.

In tali circostanze l'intervento del medico, cui comunque compete l'onere di rendere edotto il paziente delle conseguenze della propria condotta, appare quanto mai problematico. Alcuni AA. affermano che l'intervento in tali casi, di fronte ad una scelta pienamente e liberamente operata dal paziente cosciente, non può che arrestarsi, magari dopo aver documentato il rifiuto nel diario clinico. Verrebbe in ultima analisi riconosciuto il diritto per ognuno di "lasciarsi morire" e recenti pronunce giurisprudenziali sembrano confermare, sia pure indirettamente, un tale assunto.

E' stato infatti stabilito che è *"difficilmente condivisibile l'assunto circa l'esistenza di un obbligo dei sanitari di attivarsi per impedire l'evento pur in presenza di un dissenso espresso dal paziente"*. Nel nostro ordinamento "la salute viene in rilievo come diritto condivisibile che, pur interferendo con l'interesse sociale, non legittima trattamenti sanitari obbligatori oltre quelli espressamente previste per legge"; analogamente sono stati assolti dall'accusa di omicidio volontario tre medici che non avevano eseguito per rifiuto del paziente una terapia trasfusionale indispensabile. *"Qualunque trattamento sanitario deve essere di norma preceduto dal consenso del paziente ed un eventuale dissenso è superabile solo laddove un'esplicita norma di legge lo consenta"*. Ed ancora, è stata esclusa l'accusa di omicidio colposo nei confronti di un medico astenutosi dal praticare la terapia per il dissenso del paziente in quanto *"..nel nostro ordinamento vige il principio generale di volontarietà del trattamento sanitario... in linea di massima il soggetto ha il diritto di non curarsi anche se tale condotta espone il soggetto al rischio della vita."*

Un tale modo di operare trova però la ferma opposizione di altri che sottolineano la posizione di garanzia assunta dal medico nei confronti del paziente e giustificano l'intervento anche contro la volontà del malato sulla base della mancata validità della sua scelta, in contrasto con i principi generali del nostro Ordinamento, della indisponibilità della vita, della rilevanza sociale della persona; così sulla base di tali considerazioni il rifiuto delle cure quoad vitam da parte del paziente, come autorevolmente sostenuto, non può essere vincolante per il medico che si trova ad attuare una scelta di coscienza di particolare gravità che deve essere attentamente ponderata. Inoltre, può ritenersi pienamente operante la facoltà di cura del medico qualora il paziente, che precedentemente aveva espresso il rifiuto di determinate cure, versi in una condizione critica e non sia in grado di esprimere una cosciente volontà. In tali condizioni il medico potrà attuare tutte le necessarie misure volte alla stabilizzazione del quadro clinico ed al superamento delle condizioni critiche. Allo stato appaiono infatti di dubbio valore quelle raccomandazioni o dichiarazioni di rifiuto di un determinato trattamento redatte a futura memoria che spesso vengono rinvenute tra i documenti del paziente incosciente o esibite dai familiari, anche se il dibattito su tali tematiche appare quanto mai aperto. In sintesi, se è pur vero che il medico, "se il paziente non è in grado di esprimere la propria volontà, e sia in grave pericolo di vita", non può non tener conto "di quanto precedentemente espresso dallo stesso, è altrettanto vero che egli "deve" prestare l'assistenza e le cure indispensabili nei confronti di una persona che versi in pericolo di vita e che non possa "al momento" esprimere una contraria volontà e per quanto attiene alle trasfusioni le indicazioni ministeriali, sia pure nella maniera ambigua che BARNI ha fatto rilevare, prevedono l'attuazione della trasfusione.

D'altronde, operando in condizioni di criticità, di urgenza, di necessità secondo quanto previsto dalla norma penale, l'atto medico dettato "dalla necessità di salvare il malato da un pericolo attuale di un danno grave" viene ad essere pienamente giustificato sul piano giuridico, costituendo una condizione di non punibilità, mentre la norma deontologica non sembra assumere lo stesso valore in caso di omissione

di atti terapeutici urgenti e necessari già rifiutati dal paziente con precedente dichiarazione di volontà. Non è del tutto esclusa, in tali casi, la possibilità per il medico di esser chiamato a risponderne.

La delicatezza della materia reclama ormai un intervento risolutore del legislatore per consentire al medico di operare con tranquillità e non a caso il progetto di riforma del Codice Penale prevede all'art. 16 l'attività terapeutica tra le cause di giustificazione e le dà autonoma rilevanza purché: a) vi sia il consenso dell'avente diritto o, in caso di sua impossibilità a consentire, il suo consenso presumibile e la urgente necessità del trattamento; b) il vantaggio della salute sia verosimilmente superiore al rischio; c) siano osservate le regole della migliore scienza ed esperienza.

Da rilevare infine che per i soggetti di minore età l'intervento del medico dovrà ovviamente confrontarsi con la volontà dei genitori o di chi esercita la potestà, i quali saranno chiamati ad esprimere il necessario consenso; non sembrano però assumere particolare valore le decisioni dei genitori che, rifiutando trattamenti urgenti ed indifferibili, come le trasfusioni, vengono ad essere lesivi della salute, se non addirittura della vita del minore. Le questioni di coscienza o di credo religioso infatti trovano un preciso limite nell'interesse del minore; la potestà genitoriale non può essere intesa, infatti, come libertà personale ma come diritto – dovere all'interesse del figlio; in tali circostanze il medico potrà rimettere la decisione circa la esecuzione del trattamento nelle mani del Giudice Tutelare, potendo comunque intervenire nella more della decisione qualora le condizioni cliniche del paziente lo dovessero richiedere.

In tema di doverosità dell'intervento e di rifiuto delle cure merita infine una breve considerazione il ricovero in Pronto Soccorso di soggetti alienati o la richiesta di interventi domiciliari urgenti per malati di mente.

Non può non ricordarsi come la possibilità di attuare un T.S.O. è vincolata dalla Legge alla sussistenza di peculiari condizioni quali la presenza di alterazioni psichiche tali da richiedere un intervento urgente, il rifiuto delle cure da parte dell'interessato, l'impossibilità di attuare trattamenti domiciliari.

In mancanza dei requisiti previsti il medico che interviene o l'équipe di Pronto Soccorso non potranno che regolare il loro intervento sulla base delle condizioni cliniche presentate e sulla potenziale pericolosità del paziente. È questo un giudizio estemporaneo che va ponderato con la dovuta cautela. Si potrà infatti, qualora ne ricorra la necessità, ricorrere anche ad un momentaneo intervento terapeutico e/o di contenzione nei confronti di un soggetto in piena crisi, avviando poi le procedure per il T.S.O. ma non si potranno certo giustificare trattamenti contentivi in soggetti prevedibilmente pericolosi, potenzialmente tali in un prossimo futuro, né d'altronde sembra giustificato l'atteggiamento astensionistico di chi in Pronto Soccorso, di fronte ad un soggetto alienato, pur consapevole della sua pericolosità, eviti ogni intervento, sulla base della sua apparente "normalità".

La tempestività dell'intervento

Un intervento assistenziale in urgenza per essere di efficace deve poter essere espletato in tempi congrui per lo più estremamente brevi, potendo essere sufficienti talvolta anche pochi minuti per consentire il recupero o l'irreversibile declino dell'equilibrio clinico del paziente ed appare altresì evidente che in un ambiente dove vi sia sufficiente ed adeguata disponibilità di uomini e di mezzi è possibile fronteggiare l'urgenza in misura adeguata, mentre qualora l'intervento venga ad essere richiesto sul territorio non sempre è possibile rispondere adeguatamente alle necessità del caso, per difficoltà logistiche ed organizzative.

Numerosi studi hanno sottolineato l'importanza e l'efficacia di un soccorso praticato nella prima ora

dall'evento traumatico o dall'insorgenza della condizione patologica e le possibilità offerte da un celere trasporto in ambiente specializzato, evidenziando anche il ruolo attivo che può essere svolto già sul luogo dell'intervento del personale qualificato.

Il documento redatto dal gruppo di lavoro Stato – Regioni sul sistema dell'Emergenza Sanitaria prevede che il Soccorso sul Territorio debba estrinsecarsi in un periodo di tempo non superiore agli otto minuti in area urbana e, nell'area extraurbana, in venti minuti salvo situazioni orografiche particolarmente complesse. Si suggerisce altresì, per garantirne il miglior utilizzo, una razionale distribuzione dei mezzi di soccorso.

Appare tuttavia evidente come un tale obiettivo cronologico non sempre possa essere raggiunto, essendo la rapidità dell'intervento subordinato alla riferita o percepita misura dell'urgenza, alla disponibilità e alla scelta dei mezzi di soccorso, alle particolari situazioni orografiche o di traffico sicché non sempre l'intervento sul territorio viene ad essere adeguato e tempestivo.

Se tuttavia difficoltà logistiche contingenti, comprensibili e giustificabili possono ritardare il soccorso, si deve tuttavia sempre tendere alla sua tempestività che deve essere, unitamente con l'efficacia, l'obiettivo principe al fine di assicurare un servizio di qualità; si impone pertanto nell'ambito dell'équipe deputata ad intervenire una adeguata, efficace organizzazione che possa, indipendentemente dalle difficoltà contingenti, offrire una risposta pronta ed adeguata alle varie possibili situazioni di emergenza. Tanto più grave sarà la situazione da affrontare tanto più rapido ed efficace dovrà essere l'intervento.

Al fine di ottimizzare il soccorso e le misure di assistenza in casi di urgenza – emergenza, sono state infatti previste specifiche campagne di istruzione alla popolazione onde possano essere fornite informazioni adeguate, precise, e dettagliate sulla natura dell'emergenza, sulla sua gravità e su ogni altro aspetto che possa far attivare in modo corretto la complessa macchina organizzativa. In merito, il personale addetto alla centrale operativa costituito da infermieri professionali deputati a raccogliere le eventuali richieste di soccorso deve essere in grado di poter, attraverso un particolare iter formativo, raccogliere tutte le più utili informazioni atte a specificare al meglio la gravità del caso.

Al fine di ridurre al massimo il ritardo evitabile e l'intervallo libero da terapia sono state inoltre elaborate specifiche linee guida relative all'applicazione del DPR 27 Marzo 1992; così la Centrale Operativa dovrà essere in grado di attivare la risposta ospedaliera 24 ore su 24, dovrà definire con la massima precisione possibile il grado di criticità dell'evento, e dovrà attivare protocolli operativi interni per la miglior gestione delle situazioni di urgenza – emergenza, coinvolgendo in attività terapeutiche anche il personale infermieristico cui viene riconosciuta specifica autonomia.

Ritardi eccessivi e non giustificati appaiono infatti non solo incomprensibili ed inaccettabili, testimoniando una non ottimale strutturazione del sistema, ma possono anche portare il personale a dover rispondere di Omissione in atti d'Ufficio (ex art. 328 C.P.) come già rilevato, ed eventualmente anche di lesioni personali (ex art. 590 C.P.) o del decesso del paziente (ex art. 589 C.P.).

Per quanto attiene invece alle situazioni di urgenza – emergenza che dovessero presentarsi in Ambito Ospedaliero, appare evidente che il medico di Pronto Soccorso o il medico di Guardia in Reparto dovranno prestare la dovuta assistenza nel più breve tempo possibile attivando, se necessario, anche eventuali consulenze specialistiche per chiarire al meglio la diagnosi e prescrivere la più adeguata terapia. Analoghi obblighi incombono sul medico di Guardia Medica che potrà, ove l'intervento richiesto dovesse presentarsi particolarmente complesso, attivare anche il sistema di Emergenza.

È indubbio tuttavia che in una realtà territoriale estremamente complessa, in un Pronto Soccorso Ospedaliero di rilevante importanza, o in un Reparto particolarmente affollato, il singolo medico difficilmente potrà soddisfare in tempi rapidi tutte le richieste di intervento che dovessero pervenirgli, ma il fattore "tempo" non può essere privilegiato a discapito della correttezza della prestazione ed appare opportuno ricordare che una corretta prestazione presuppone sempre la presenza attiva del medico al capezzale dell'ammalato non potendosi ovviamente condividere un intervento espletato in modo diverso, quale ad esempio un consulto telefonico che lascia adito a non poche perplessità, non essendovi certezza del quadro patologico presentato, specialmente se, come generalmente avviene per i medici addetti alla Guardia Medica, la sintomatologia venga riferita da persone prive di ogni specifica competenza tecnica. Avanzare in tali condizioni e circostanze un giudizio diagnostico e proporre un indirizzo terapeutico, senza alcun esame del paziente, appare quanto mai superficiale e fuorviante in quanto non offre alcuna garanzia sull'efficacia delle prestazioni, potendosi frequentemente concretizzare il non corretto inquadramento del caso con conseguenti ipotesi di responsabilità.

È possibile però operare, una volta che sia stato chiarito il quadro diagnostico, alla luce di quanto emerge anche da qualche sentenza precedentemente riportata, una cauta selezione dei casi urgenti, stabilire cioè una *scala di priorità* di trattamento. La tempestività dell'intervento terapeutico, a differenza dell'intervento diagnostico che va sempre eseguito il più rapidamente possibile, può essere infatti rapportata alla tipologia dell'intervento da eseguire, alla specifica patologia da affrontare. Così uno specialista otorinolaringoiatra che fosse chiamato a consulto in Pronto Soccorso per un paziente che dopo un trauma cranico chiuso non commotivo presentasse una sintomatologia vertiginosa potrà opportunamente posporre il suo intervento se per esempio è impegnato ad assistere in reparto un paziente che presenti un sanguinamento post – operatorio. Tuttavia non sempre è possibile scindere l'intervento terapeutico da quello diagnostico, essendo talvolta le due attività intimamente correlate, e così la cronologia della chiamata viene ad essere talvolta l'unico elemento che discrimina la tempestività dell'intervento.

La tempestività dell'intervento va inoltre rapportata anche alle specifiche condizioni in cui il medico si trovi ad operare, con riferimento non tanto alla disponibilità di mezzi o di specifiche attrezzature, che pur potrebbero negativamente influenzare i tempi della risposta, quanto alla mancata presenza in Reparto o in Pronto Soccorso, o in Guardia Medica, di colleghi che possano condividere l'intervento assistenziale, o assicurare, in caso di assenza per un consulto, o per un intervento sul territorio, una adeguata attività del Servizio.

È possibile infatti che uno specialista, si pensi ad esempio ad un anestesista rianimatore in servizio presso il Centro di Rianimazione o a un cardiologo che presti la propria opera presso un Centro di Terapia Intensiva Coronaria, vengano ad essere investiti dell'onere di una consulenza specialistica in Pronto Soccorso e siano costretti ad operare una scelta problematica tra situazioni entrambe urgenti. L'eventuale allontanamento da un Centro di Rianimazione o di Terapia Intensiva dove istituzionalmente il medico deve provvedere ad assistere senza discontinuità i pazienti ricoverati, potrebbe configurare l'interruzione del servizio e comunque viene a rappresentare un non adeguato contenimento del rischio nei confronti dei pazienti ricoverati. Non sembra che una tale organizzazione del servizio ospedaliero possa essere accettabile. Una efficace organizzazione assistenziale dovrebbe infatti assicurare un adeguato, corretto, tempestivo intervento ogni qual volta ce ne sia la necessità senza costringere il medico di guardia o il medico di Pronto Soccorso a dover privilegiare situazioni di maggior rischio a scapito di altre ritenute di minor impegno.

Ancora una volta appaiono opportuni protocolli operativi efficaci che, ove mai tali situazioni dovessero presentarsi, possano ovviare a tali disfunzioni, prevedendo un attivo coinvolgimento anche del personale infermieristico, una efficace collaborazione ed integrazione tra specialisti dei diversi reparti, il trasferimento del paziente nel reparto adatto o nel reparto del collega chiamato a consulenza, magari dopo aver eseguito, nell'attesa, indagini di laboratorio ed esami strumentali atti a chiarire la sintomatologia presentata.

Va però sempre sottolineata, al di là di ogni ottimale e perfettibile organizzazione sanitaria, la fondamentale importanza, come in ogni altra attività medica, del fattore umano che è quello che a nostro avviso incide in misura non indifferente sulla tempestività della prestazione in condizioni di urgenza – emergenza, potendo anche la struttura organizzativa più perfetta diventare insufficiente e non in grado di sopperire alle necessità del caso se i suoi operatori non siano animati da un profondo senso etico, laddove invece un attivo impegno potrà ovviare, e con successo, anche a gravi carenze organizzative.

La correttezza e l'efficacia dell'intervento

In condizioni di urgenza e di emergenza l'intervento assistenziale, oltre che doveroso e tempestivo, deve essere quanto mai conforme, come ogni altra prestazione medica, ai dettami dell'arte, imperniato cioè su di un corretto ed efficace tecnicismo essendo la situazione da fronteggiare una situazione per lo più grave, caratterizzata da una condizione che generalmente integra il pericolo di vita e che viene frequentemente ad evolvere in maniera acuta e problematica. Appare evidente che l'intervento di chi è chiamato a prestare la propria opera professionale in urgenza – emergenza, debba soddisfare i classici canoni della perizia, della prudenza e della diligenza anzi proprio perché espletato nei confronti di una persona in un non ottimale equilibrio clinico, che può rapidamente precipitare, deve essere supportato da una peculiare perizia che possa rapidamente inquadrare il caso clinico, da una notevole prudenza che non faccia sottovalutare rischi e pericoli, da una adeguata diligenza che faccia della precisa, puntuale osservazione clinica una irrinunciabile scelta strategica.

La casistica medico – legale segnala invece, e con frequenza, il mancato approfondimento del corteo sintomatologico presentato, il non ottimale inquadramento diagnostico, la non corretta valutazione del rischio che si traducono nella mancata attuazione delle indagini strumentali o delle misure terapeutiche necessarie o peggio nell'imprudente rinvio del paziente.

Invero, il medico che interviene in situazioni di urgenza – emergenza sia in Ospedale che sul territorio, spesso non è in grado, per ovvi motivi, di esprimere una precisa diagnosi vuoi per l'indeterminatezza o la complessità dei sintomi, vuoi per la mancanza di specifici supporti diagnostico – strumentali, vuoi anche per l'esiguità del tempo a disposizione, ma, in tali casi, si dovrà quanto meno procedere ad un inquadramento diagnostico di massima che potrà poi essere meglio chiarito con l'espletamento di successive indagini ed attivarsi di conseguenza sì da assicurare al paziente i primi necessari supporti terapeutici.

In sintesi, in condizioni di urgenza – emergenza non viene richiesto al medico il più preciso e fine inquadramento diagnostico, non potendo questa obbligazione gravare su chi viene ad operare in tali condizioni, ma bensì una prestazione professionale adeguata alla necessità del caso, che sappia cioè cogliere la compromissione di determinate funzioni o parametri, apprezzarne la gravità, indirizzare le prime cure, stabilizzare quanto meno le funzioni vitali.

Invero, al fine di aiutare a chiarire la gravità del caso e per meglio valutare rischi e pericoli, sono state

approntate, soprattutto per il paziente traumatizzato, varie scale o indici di gravità basati su sistemi di punteggio numerico che dovrebbero indirizzare al meglio l'attività assistenziale. Va tuttavia segnalato, qualora si proceda ad una pedissequa applicazione di tali indici, senza operare una completa valutazione clinica, senza una precisa, puntuale osservazione del paziente, il rischio di errori, di non adeguato inquadramento del caso che potrebbe essere fonte di gravi responsabilità. Come autorevolmente è stato rilevato, se da un lato si deve riconoscere l'importanza e l'utilità delle Linee Guida redatte da qualificate società scientifiche o da gruppi di lavoro a livello internazionale, si deve altresì contestualmente sottolineare il loro valore relativo per i singoli casi nonché la loro flessibilità e correggibilità.

È frequente infatti, specialmente nei soggetti traumatizzati, il possibile precipitare da una condizione di relativo benessere ad una situazione di complessa criticità, di non facile inquadramento, per il peggiorare di lesioni viscerali o per episodi di emorragia, che possono insorgere dopo un più o meno breve periodo di latenza; ci appare pertanto quanto mai opportuno, soprattutto in casi segnati da un equilibrio clinico instabile, una precisa, puntuale e coerente osservazione del paziente al fine di intervenire rapidamente qualora la situazione lo dovesse richiedere, ed appare altresì doveroso trattenere il paziente per il tempo opportuno in ambiente ospedaliero evitando di dimmetterlo quando il suo stato clinico non sia adeguatamente stabilizzato.

Riesce difficile infatti concepire l'attività del collega chiamato ad operare in urgenza – emergenza in un Pronto Soccorso ospedaliero come una semplice attività decisionale circa la necessità o meno del ricovero o di mero indirizzo del malato verso questo o quel Reparto, senza un suo attivo intervento nella gestione del paziente e senza un suo coerente coinvolgimento nel piano assistenziale, dovendosi necessariamente prevedere presso il Pronto Soccorso, nell'ottica di una ottimale assistenza, quanto meno l'espletamento delle prime indagini di laboratorio, degli opportuni esami strumentali ed eventualmente anche di consulti specialistici atti a chiarire al meglio il quadro sintomatologico presentato, anche e soprattutto se ci si orienta verso la dimissione del paziente.

E qui occorre necessariamente sottolineare da un lato l'opportunità che il consulto richiesto sia coerente con il quadro clinico presentato, che sia cioè inserito nell'ambito di un logico processo diagnostico non potendo essere giustificata una richiesta indiscriminata di consulenze sostenuta, come talvolta si può verificare, più che dalla necessità di chiarire il quadro diagnostico, dalla più o meno larvata volontà di trasferire sul collega specialista oneri e responsabilità. D'altronde, la consulenza che può indirizzare il procedimento diagnostico – terapeutico non rappresenta un esonero di responsabilità ma, caso mai, una condivisione di responsabilità per il curante, cui compete comunque non solo l'onere di una ottimale applicazione delle indicazioni fornite, ma anche e soprattutto, la precisa, puntuale verifica delle condizioni cliniche del paziente a seguito dei trattamenti diagnostico – terapeutici suggeriti e l'obbligo di intervenire qualora i rimedi suggeriti si rivelino infruttuosi.

Infatti, pur se ormai è generalmente condiviso il principio dell'affidamento in forza del quale ogni medico risponde solo del corretto adempimento dei doveri di diligenza, di perizia e di prudenza che gli sono propri, non essendo vincolato a sorvegliare l'operato del collega specialista chiamato a consulenza, è altrettanto sancito l'obbligo di intervenire per il curante qualora si renda conto del non corretto ed adeguato intervento dello specialista.

Se tuttavia, le oggettive difficoltà che presenta un intervento assistenziale in condizione di urgenza – emergenza possono, qualora si ci trovi ad operare in ambito ospedaliero, essere meglio fronteggiate potendo disporre dell'opera e della consulenza di specialisti e potendo altresì avvalersi di adeguati

supporti diagnostici e strumentali, qualora si venga ad operare sul territorio le difficoltà vengono ad ampliarsi non solo per il venir meno di quelle risorse umane e tecnologiche di cui vi è disponibilità in ambiente ospedaliero, quanto per la non sempre puntuale corrispondenza tra il quadro segnalato e quello rilevato, vuoi per la non corretta segnalazione, vuoi per la non adeguata valutazione, vuoi infine per il possibile sopraggiungere di eventuali complicanze.

In tali casi l'intervento assistenziale dovrà essere altresì pronto ed efficace, adeguato alle necessità e potrà opportunamente giovare del collegamento radio con la centrale operativa dove operano specifiche professionalità che possono indirizzare e dirigere al meglio l'attività di soccorso. D'altronde la moderna tecnologia già consente la trasmissione a distanza di esami strumentali semplici che possono essere consultati da colleghi specialisti presenti in Ospedale contribuendo così a chiarire al meglio il quadro.

Esistono vari modelli organizzativi che regolano i rapporti tra la Centrale Operativa e l'equipaggio che interviene sulla scena dell'evento potendosi prevedere l'intervento del medico sul luogo del sinistro o il collegamento telefonico, potendosi scegliere di trattare il paziente sul posto o di trasportarlo rapidamente in ospedale per le cure del caso e comunque, qualunque sia l'organizzazione scelta, è di fondamentale importanza, direi indispensabile, la perfetta coordinazione tra i vari operatori, la possibilità di adeguare e modulare l'intervento alle necessità del caso, la capacità degli operatori di sostenere ed assistere quanto meno le funzioni vitali, assicurando la pervietà delle vie aeree, sostenendo l'attività cardiocircolatoria, fornendo adeguata protezione all'attività cerebrale. In merito va opportunamente segnalata la possibilità che il personale infermieristico possa espletare, in tali condizioni, attività anche di una certa complessità che esulano da quanto prevedeva il vecchio mansionario.

È possibile infatti che nell'ambito dei protocolli operativi ben definiti il personale infermieristico possa oggi, anche in virtù dei mutamenti normativi intervenuti, eseguire specifici atti medici delegati che si concretizzano nella somministrazione di nitroglicerina, di analgesici, di insulina, di naloxone, di barbiturici. In particolare in alcune realtà operative in analogia con quanto avviene in paesi stranieri gli infermieri che abbiano una specifica preparazione per l'area critica vengono addestrati anche all'uso di defibrillatori semiautomatici nonché, in caso di soffocamento, all'estrazione tramite pinze di Magill di corpi estranei dalle vie aeree superiori; in altri Paesi, il personale paramedico provvede ad eseguire anche più impegnativi trattamenti terapeutici quali ad esempio la intubazione, la somministrazione di terapia trombolitica, la cricotiroidotomia; ed appare evidente, al di là di quelli che possono essere i protocolli assistenziali, che l'operatore sanitario, operando in condizioni di criticità in virtù della specifica attività svolta, è legittimato ad intervenire, per la salvaguardia della incolumità e della vita del paziente, anche quando la collaborazione con il medico, pur doverosa, non sia realizzabile come può verificarsi talvolta anche nell'ambito di un Reparto ospedaliero in particolari contingenti condizioni (improvvisa urgenza, assenza di medici, medico impegnati in altre attività, turni notturni, etc.).

La correttezza e l'efficacia dell'intervento assistenziale in urgenza – emergenza vengono poi ad essere condizionate dal ricovero del paziente in un determinato ambiente ospedaliero, dovendosi necessariamente prevedere la sua collocazione in un ambiente protetto e sicuro dove possano essere opportunamente trattate le patologie presentate. In merito più che la distanza dovrebbe essere fondamentale, nella scelta dell'ambiente dove ricoverare il paziente, la idoneità della struttura.

Compiti del Medico Responsabile della Centrale Operativa

- Predisporre efficaci protocolli operativi
- Vigilare sulla funzionalità delle apparecchiature

- Vigilare sulla attività del personale medico e infermieristico
- Coordinare le attività di soccorso

C'è però da rilevare la possibilità che l'Ospedale cui il paziente venga trasportato non abbia le attrezzature o le risorse umane disponibili per fronteggiare adeguatamente quella particolare urgenza, e così il medico di guardia e del Pronto Soccorso saranno chiamati a prendere le più opportune decisioni in merito all'eventuale trattamento del paziente o al trasferimento.

Una tale decisione dovrà ovviamente essere ispirata al rispetto di un criterio di proporzionalità: occorrerà cioè valutare il rischio connesso con il trasporto stesso, nonché l'utilità e la necessità del trasporto in funzione del concreto, effettivo vantaggio che ne deriverebbe; non si può infatti in alcun modo giustificare che un ammalato in condizioni critiche sia costretto a vagare, come purtroppo la cronaca frequentemente segnala, tra vari ambienti ospedalieri, prima di essere adeguatamente assistito, magari dopo che le sue condizioni cliniche, per il tempo trascorso, siano state irrimediabilmente compromesse.

Ovviamente, il trasporto del paziente, qualora le sue condizioni lo consentano e qualora sia sotteso da un adeguato rapporto rischi/benefici, va effettuato con le dovute modalità tecniche presso il Centro più vicino in grado di fornire la prestazione richiesta cercando sempre di evitare, salvo casi eccezionali e temporanei, il ricovero di ammalati in reparti preposti alla cura di patologie diverse da quelle presentate. È frequente in tali condizioni che si verifichi una frammentaria vigilanza del paziente da parte del personale medico ed un disorientamento del personale infermieristico.

La decisione di trasferire o meno un ammalato in altro Ospedale viene però spesso condizionata non tanto dalle condizioni cliniche ma dal possibile verificarsi di complicanze o dalla non efficienza o dalla carenza dei mezzi che il sanitario ha a disposizione. Se però tali decisioni possono trovare talvolta una giustificazione, potrebbero configurare una possibile colpa per il medico per non aver segnalato in tempo utile la carenza di mezzi e strutture. Se è pur vero che tale mancanza configura una chiara responsabilità dell'Ente, è altrettanto vero che il personale medico o infermieristico nel momento in cui inizia il suo turno di lavoro, ed assume la gestione del servizio, è pienamente responsabile del suo corretto funzionamento, essendo suo preciso dovere assicurarsi i mezzi per l'ottimale espletamento del proprio lavoro e verificarne l'efficienza.

Il lavoro del medico e dei suoi collaboratori nell'ambito del sistema di urgenza – emergenza, forse più che in ogni altro settore della medicina necessita infatti dell'utilizzo di idonee apparecchiature, di adeguata strumentazione, di specifiche collaborazioni professionali, ed appare di tutta evidenza che l'operare in carenza di mezzi e di strutture necessarie ed indispensabili, più che un esimente di responsabilità, può rappresentare un ulteriore motivo di censura per il medico che supinamente accetti una tale situazione.

Viceversa talvolta l'attività del Pronto Soccorso viene caratterizzata dalla mancanza di peculiari risorse tecnologiche (TAC, RMN) e di specifiche figure professionali (Endoscopista, Chirurgo vascolare) che ne condizionano pesantemente l'efficienza. Ci si riferisce alla reale operatività di alcuni presidi ospedalieri o dei punti di "primo intervento" dove si dovrebbe procedere a stabilizzare le condizioni del paziente, effettuare il primo intervento medico.

L'analisi medico – legale fa rilevare purtroppo come molte volte i livelli di efficienza di queste strutture territoriali e ospedaliere chiamate ad operare nell'ambito del sistema urgenza – emergenza siano apparsi non ottimali, frequentemente deficitari, per carenze di personale, strutture e apparecchiature, per

deficienze organizzative, per non adeguate collaborazioni con altri presidi.

La mancanza in tali sedi di specifiche attrezzature e di peculiari figure professionali indispensabili per una adeguata terapia del caso, se può configurare un esonero di responsabilità per il collega che vi opera, non potendogli essere addebitate scelte organizzative ed aziendali cui egli è del tutto estraneo, viene però a chiamare pesantemente in causa l'operato di chi è preposto alla gestione di tali strutture, non potendo l'analisi medico – legale della condotta del singolo essere estrapolata dal contesto ambientale.

D'altronde, la presenza nella gestione dell'Azienda Ospedale o dell'Azienda ASL di specifiche figure direttive la cui attività è regolata da un contratto di tipo privatistico fanno sì che questi dirigenti possano essere chiamati a rispondere di eventuali carenze organizzative e gestionali ed il panorama giurisprudenziale già comincia ad arricchirsi di specifiche pronunce.

Alla responsabilità del singolo medico o operatore si affianca pertanto quella della dirigenza ospedaliera tenuta alla migliore allocazione delle risorse ed alla loro gestione, essendo un suo preciso compito assicurare e promuovere la piena efficienza della struttura ospedaliera ed in particolare del Pronto Soccorso perché l'assistenza in tale ambiente possa offrire al malato precise garanzie di adeguatezza, completezza e continuità delle cure, obiettivo ormai irrinunciabile per un corretto intervento assistenziale, soprattutto in casi di urgente necessità.

La collaborazione con l'Autorità Giudiziaria e con l'Autorità Sanitaria

L'attività di Pronto Soccorso non si esaurisce nella doverosa e tempestiva erogazione di una qualificata assistenza ma viene ad essere arricchita, in virtù di precisi obblighi giuridici, anche da peculiari prestazioni di carattere squisitamente medico – legale.

Il nostro ordinamento prevede infatti che il medico in quanto tale, come esercente una professione sanitaria, e in ragione dello specifico ruolo giuridico rivestito, possa essere chiamato a collaborare con l'Autorità Giudiziaria o con la Polizia Giudiziaria al fine di risolvere specifiche problematiche e di compiere eventuali indagini di indubbio rilievo medico – legale a fini giudiziari.

È il caso della constatazione di decesso cui il medico può essere chiamato sia in ambito ospedaliero sia a domicilio o sul luogo di un sinistro, dovendo poi redigere il relativo certificato e procedendo eventualmente alla compilazione della denuncia delle cause di morte quando sia in grado di precisare la patologia che abbia determinato il decesso, informando invece l'Autorità Giudiziaria qualora le cause non siano note o facciano prospettare ipotesi di reato.

Ancora, il medico che opera nell'ambito del sistema dell'urgenza – emergenza, può essere chiamato alla ispezione personale di soggetti che possano occultare corpi di reato sulla propria persona e può essere chiamato ad eseguire rilievi descrittivi sulla persona, a raccogliere tracce biologiche, e ad eseguire indagini tossicologiche.

Il caso più frequente attiene a soggetti traumatizzati, vittime di sinistri stradali che sono sospettati di aver guidato sotto l'azione dell'alcool o di sostanze stupefacenti. Ebbene, appare evidente che in tali casi l'intervento medico non può trovare legittimazione nella semplice richiesta della Polizia Giudiziaria ma necessita del consenso dell'interessato secondo quanto previsto dal Codice della Strada che detta una specifica disciplina, prevedendo in caso di rifiuto una sanzione penale già ritenuta, in riferimento al Codice di Procedura Penale abrogato, perfettamente legittima dalla Corte Costituzionale.

Invero, in tali casi l'Autorità Giudiziaria può trarre dal rifiuto stesso, dall'obiettività e dalla documentazione clinica raccolta in Pronto Soccorso sufficienti elementi di giudizio; se tuttavia si volesse imporre il prelievo sarebbe opportuno esonerare il medico di Pronto Soccorso da questi impegni.

L'Ordinamento prevede inoltre che il medico debba informare la Pubblica Autorità di specifiche situazioni o circostanze, di cui egli sia venuto a conoscenza nell'esercizio professionale per il particolare rilievo che esse assumono in ambito giuridico, ai fini sanitari o per i loro riflessi sociali.

Il medico è chiamato così doverosamente ad interagire sia con l'Autorità Giudiziaria, sia con l'Autorità Sanitaria e/o Amministrativa nel superiore interesse della Giustizia e della Tutela della salute pubblica superando, in nome dell'interesse collettivo, il peculiare obbligo della riservatezza sancito dal Codice Deontologico (art. 9 C.D.) e dal Codice Penale (art. 622 C.P.).

In particolare il medico che opera in urgenza, che per la sua specifica attività viene a prestare assistenza a persone che possono essere state vittime di reati, si trovi ad osservare lesioni o patologie che possono essere espressione di comportamenti antiggiuridici o a diagnosticare patologie che possono riflettersi negativamente sull'intera collettività deve, forse più di ogni altro collega, confrontarsi con questi specifici obblighi che per essere correttamente assolti richiedono precise conoscenze medico - legali.

L'art. 365 del C. P. prevede che il medico, come chiunque eserciti una professione sanitaria (infermiere, ostetrica, etc.), quando nella sua attività professionale sia venuto a conoscenza di casi che possono essere espressione di un delitto perseguibile d'Ufficio, debba informare l'Autorità Giudiziaria.

Il preciso assolvimento di questo obbligo è condizionato dall'esecuzione di una attività professionale che può consistere sia nel semplice apprezzamento di un particolare stato patologico, di una particolare condizione (opera) sia nell'esecuzione di un determinato atto diagnostico – terapeutico (assistenza) nonché nel rilievo che le condizioni osservate possono essere riconducibili ad una violazione del Codice Penale di particolare rilevanza tanto da essere perseguibile, indipendentemente dalla volontà della persona offesa.

L'informazione all'Autorità Giudiziaria, finalizzata ad un suo preciso intervento, viene pertanto, in virtù delle precise disposizioni del Codice Penale che prevede il referto anche nel caso della mera possibilità di un delitto perseguibile d'Ufficio, ad essere estesa a tutta una serie di situazioni in cui si sospetti soltanto una condotta antiggiuridica pur non avendone certezza; così ad esempio è opportuno, in caso di lesioni gravi riportate da un lavoratore nel corso della sua attività lavorativa, comunque inoltrare il referto potendo queste lesioni essere riconducibili ad una violazione delle norme antinfortunistiche. In verità il medico incontra spesso oggettive insuperabili difficoltà e precisi limiti nell'accertamento delle modalità in cui l'evento lesivo venne a realizzarsi ed in tali casi si impone un atteggiamento di rispettosa prudenza onde non incorrere nel reato di omissione del referto, ma è evidente come non si possa far carico al medico dell'omissione qualora la prospettazione dell'evento venga da parte del leso a far ragionevolmente escludere una condotta antiggiuridica altrui, facendo pensare ad un evento accidentale.

Principali reati perseguibili d'ufficio che vengono osservati nelle urgenze:

- . Omicidio doloso (575 CP)
- B. Omicidio del consenziente (579 CP)
- C. Omicidio preterintenzionale (584 CP)
- D. Omicidio colposo (589 CP)

- E. Lesioni personali dolose limitatamente ai casi di lesioni lievi, gravi e gravissime nonché nelle lesioni lievissime solo nei casi previsti dal codice (582 – 583 CP)
- F. Lesioni personali colpose limitatamente alle lesioni gravi e gravissime quando derivino da violazione di norme per la prevenzione di infortuni sul lavoro o relative all'igiene del lavoro o che abbiano determinato una malattia professionale (582 – 583 – 590 CP)
- G. Infanticidio (578 CP)
- H. Violenza carnale limitatamente al caso in cui il fatto sia stato commesso dal genitore, tutore, pubblico ufficiale, incaricato di pubblico servizio o sia commesso con un altro delitto perseguibile d'ufficio (519 – 542 CP)
- I. Abuso dei mezzi di correzione o di disciplina (571 CP)
- J. Maltrattamenti in famiglia o verso fanciulli (572 CP)

Il dolo infatti non sussiste qualora "erroneamente l'agente abbia la certezza dell'inesistenza di un delitto di quella specie".

È di fondamentale importanza ricordare come l'obbligo del referto venga meno quando il reato commesso sia perseguibile a querela della persona offesa, quando cioè esso non sia indispensabile per l'attivazione di un procedimento penale, e qualora la persona assistita sia, in virtù dell'informazione inoltrata, esposta ad un procedimento penale, qualora cioè il leso che riceve l'assistenza sia stato coinvolto nella esecuzione di un reato ed abbia in questa riportato lesioni che richiedano un intervento medico. In tali casi la pur doverosa collaborazione con l'Autorità Giudiziaria non può che arrestarsi *prevalendo la tutela della salute del reo sulla necessità di attivare l'azione penale.*

Nell'inoltrare il referto il medico, che venga a prestare soccorso alla persona lesa, è chiamato a rispettare gli estremi operativi dettati dal Codice di Procedura Penale precisando le circostanze di luogo e di tempo che hanno caratterizzato il suo intervento, le generalità della persona assistita, le lesioni oggettivamente rilevate con eventuale riferimento anche ai mezzi usati esprimendo infine un giudizio prognostico, quando possibile. Ed appare evidente la necessità di un tempestivo inoltro del referto all'Autorità Giudiziaria onde evitare di danneggiare, vanificare o eludere le necessarie indagini di Polizia Giudiziaria.

Questa forma di segnalazione riguarda però il libero professionista che presti soccorso in casi urgenti o in situazione di emergenza ma, qualora il medico rivesta una specifica qualifica giuridica sia esso Pubblico Ufficiale o Incaricato di Pubblico Servizio, quale ad esempio è il medico di Guardia Ospedaliero o il medico che opera in Pronto Soccorso, l'informazione all'Autorità Giudiziaria viene ad estrinsecarsi mediante la denuncia.

La particolare figura giuridica rivestita dal medico viene così ad esasperare l'obbligo di informare l'Autorità Giudiziaria; il Codice Penale prevede infatti l'inoltro della denuncia sulla base della semplice informazione ricevuta, nell'esercizio delle specifiche funzioni, di un reato perseguibile d'Ufficio anche se non sia stata identificata la persona alla quale il reato è attribuito.

Il medico pubblico ufficiale o incaricato di un pubblico servizio deve cioè informare l'Autorità Giudiziaria anche qualora non abbia prestato opera o assistenza indipendentemente dal fatto che possa esporre l'assistito a procedimento penale, purché vi sia stata effettiva concretizzazione di un comportamento antigiuridico. È discussa la possibilità per i medici Pubblici Ufficiali o Incaricati di un Pubblico Servizio di inoltrare la denuncia o il referto, se cioè far prevalere l'obbligo di informare l'Autorità Giudiziaria o privilegiare il diritto – dovere di tutelare la salute del cittadino anche se autore di

un reato.

Denunce obbligatorie per il medico.

1. Denuncia delle cause di morte: TU Leggi Sanitarie 27 Luglio 1934, n. 1265, art. 103 comma a).
2. Denuncia della nascita di ogni infante deforme: TU Leggi Sanitarie 27 Luglio 1934, n. 1265, art. 103 comma c)
3. Denuncia della nascita di neonati immaturi: RD 26 Maggio 1940, n. 1364, DM 11 Ottobre 1940
4. Denuncia delle malattie infettive o diffuse: TU Leggi Sanitarie 27 Luglio 1934, n. 1265, art. 254, DM 15 Dicembre 1990
5. Denuncia di ogni caso anche sospetto di intossicazione da antiparassitari: L. 2 Dicembre 1975, n. 638
6. Denuncia delle vaccinazioni obbligatorie: Norme relative all'obbligatorietà delle singole vaccinazioni
7. Denuncia dei casi di lesione da cui sia derivata o possa derivare una inabilità permanente al lavoro, anche parziale, di carattere permanente: TU Leggi Sanitarie 27 Luglio 1934, n. 1265, art. 103 comma d)
8. Denuncia dei fatti che possano interessare la sanità pubblica: TU Leggi Sanitarie 27 Luglio 1934, n. 1265, art. comma e)
9. Denuncia dei casi di interruzione volontaria della gravidanza: L. 22 Maggio 1978, n. 194
10. Denuncia degli apparecchi radiologici: TU Leggi Sanitarie 27 Luglio 1934, n. 1265, art. 195
11. Denunce delle malattie professionali: DPR 30 Giugno 1965, n. 1124
12. Denuncia degli infortuni del lavoro e delle malattie professionali dei lavoratori agricoli, degli infortuni del lavoro del titolare di azienda artigiana: DPR 30 Giugno 1965, n. 1124
13. Denuncia degli infortuni del lavoro in agricoltura all'autorità di Pubblica Sicurezza: DPR 30 Giugno 1965, n. 1124
14. Denuncia dei medici radiolesi: L. 20 Febbraio 1958, n. 93, art. 10
15. Denuncia delle persone che fanno uso personale non terapeutico di sostanze stupefacenti o psicotrope: L. 22 Dicembre 1975, n. 685

In merito BARNI fa rilevare come sarebbe deontologicamente più accettabile l'interpretazione secondo la quale la norma speciale che riguarda il referto prevale sulla norma generale che riguarda ogni pubblico ufficiale.

L'operare nell'ambito delle urgenze e delle emergenze impone inoltre al medico la necessaria collaborazione anche con le Autorità Amministrativa e Sanitaria per specifiche esigenze statistiche, sociali e per la miglior tutela della salute collettiva. Particolari norme prevedono infatti una serie di denunce obbligatorie per il medico che abbia appreso o rilevato nella sua professione specifiche circostanze di pubblico interesse, ed è superfluo richiamare la necessità che tali norme vengano scrupolosamente osservate essendo finalizzate non solo a tutelare l'interesse collettivo, ma anche, attraverso un preciso monitoraggio di tali fenomeni, ad assicurarne la più adeguata prevenzione.

L'attività certificativa viene così a completare la naturale attività diagnostico-terapeutica espletata in Pronto Soccorso e rappresenta il necessario corollario di una prestazione caratterizzata non solo da un

adeguato tecnicismo ma attenta anche ai suoi riflessi giuridico–sociali, configurando così quella prestazione di qualità che è un obiettivo ormai imprescindibile e sempre più vivacemente richiesto da una moderna visione della medicina.

Il "consenso informato" nelle urgenze

A. Cicognani, F. Landuzzi

L'informazione del paziente e la conseguente acquisizione del suo consenso, elementi essenziali del trattamento sanitario, sono per il medico preliminari obbligatori ad ogni sua attività assistenziale, essendo essi da considerarsi (alla luce della perentorietà della tutela delle libertà individuali emergente dal vigente complesso normativo nazionale e sovranazionale, nonché delle molteplici circostanze individuate in dottrina - Riz, 1975), tra i presupposti legittimanti l'atto medico-chirurgico, pur se in assenza di norme in tal senso specificamente dispositive.

Né vale, a limitare la affermata obbligatorietà del consenso del paziente al trattamento sanitario, il disposto della la norma civilistica che, vietando "gli atti di disposizione del proprio corpo [...] quando cagionino una diminuzione permanente della integrità fisica [...]", parrebbe potersi in qualche modo opporre alla volontà di chi volesse sottoporsi a trattamenti (quali ad esempio chirurgici) utili pur se produttivi, certamente o probabilmente, di siffatte condizioni menomative, avendo anche la Corte Costituzionale affermato la liceità di tali atti proprio in quanto precipuamente rivolti non alla diminuzione permanente della integrità fisica dell'individuo-paziente ma, all'opposto, alla miglior tutela della sua salute.

Il consenso del paziente all'atto diagnostico o terapeutico, quindi, pur non essendo neppure equiparabile de plano al consenso dell'avente diritto (ex art.50 c.p.) che rende non punibile la lesione di un bene assolutamente disponibile, rappresenterebbe in buona sostanza l'esercizio di un diritto finalizzato a rendere lecita la esposizione ad un rischio, purchè ragionevole e (soprattutto) equamente rapportato al fine terapeutico.

Poco si può ancora riferire, attesa la sintesi richiesta alla presente nota, a conferma della cennata obbligatorietà dell'acquisizione da parte del medico del consenso del paziente al trattamento da lui stesso propostogli, se non i palesi richiami in tal senso riscontrabili nelle enunciazioni della Suprema Corte da oltre un trentennio; richiami peraltro di recente divenuti tanto perentori da essersi giunti alla condanna del chirurgo per omicidio preterintenzionale (e conseguentemente alla sua radiazione dall'albo) essendosi identificate come lesioni personali dolose le conseguenze di un trattamento chirurgico da costui espletato in maniera non consona alla volontà della paziente.

Per quanto attiene ai requisiti validanti il consenso in discorso, la cui importanza emerge dalla sua sostanziale nullità in loro assenza, ricordiamo come in dottrina si riscontri una molteplicità propositiva dalla quale può desumersi che detta manifestazione di volontà possa considerarsi effettivamente tale solo se personale, reale, autentica, attuale e consapevole.

Pare qui superfluo approfondire ciascuno dei cennati requisiti, risultando bastevole affermare, in estrema

sintesi, la necessità che esso sia prestato da pazienti maggiorenni, capaci di esprimere la loro volontà e quindi consapevoli delle conseguenze delle loro decisioni. In particolare, la doverosità dell'espressione personale del consenso emerge non solo da numerose enunciazioni delle varie Corti di Merito che sottolineano come il paziente sia "l'unico soggetto legittimato a consentire trattamenti che incidano sul proprio corpo e sulla qualità della propria vita", ma anche da autorevole dottrina in cui si afferma che "nessun valore sostitutivo o rappresentativo può essere attribuito perciò alla volontà dei familiari" (Santacroce, 1998) e che "il consenso non può essere dato (o negato) dai congiunti perché la legge non riconosce a costoro alcun potere di rappresentanza e perché il loro rapporto di parentela non garantisce che si comportino nell'interesse della vita e della salute del paziente" (Tonini, 1997).

Riguardo alla cennata consapevolezza del paziente, risulta evidente come essa non possa che essere il frutto di una adeguata ed esauriente attività di informazione da parte del medico, dato che "il dovere di informazione che grava sul sanitario è funzionale al consapevole esercizio, da parte del paziente, del diritto (...) alla scelta di sottoporsi o meno all'intervento terapeutico. In particolare, dalla peculiare natura del trattamento sanitario volontario scaturisce, al fine di una valida manifestazione di consenso da parte del paziente, la necessità che il professionista lo informi dei benefici, delle modalità di intervento, dell'eventuale possibilità di scelta tra diverse tecniche operatorie e, infine, dei rischi prevedibili in sede post operatoria (...), con la conseguenza che la omissione di tale dovere di informazione genera, in capo al medico, nel caso di verifica dell'evento dannoso, una duplice forma di responsabilità, tanto contrattuale quanto aquiliana".

Sempre a questo proposito, in giurisprudenza, già da molti anni, si sottolinea la inderogabilità della specifica attività di informazione da parte del medico, risultando le varie Corti di Merito estremamente critiche qualora "*il consenso prestato dal paziente risulti viziato da una carente informazione circa i rischi dell'intervento stesso*" e non si ottemperi all'"*obbligo di informazione*" avente "*rilevanza anche ai fini dell'individuazione e determinazione dell'oggetto del contratto*", informazione che non può comunque essere "*filtrata*" dai familiari (Umani Ronchi, 1997), in quanto "*non costituisce un elemento accessorio ed eventuale, ma fa parte del contenuto specifico della prestazione*" (Cateni e Fineschi, 1998) del medico nei confronti del paziente, così come sancito anche dal Codice deontologico.

Così sintetizzati gli aspetti generali relativi all'obbligo di ottenere il consenso del paziente al trattamento sanitario, validi in tutte le circostanze di esercizio della professione medica e, quindi, anche in situazioni di urgenza o emergenza, ci pare opportuno, attese le specifiche finalità della presente nota, cercare di chiarire, per quanto possibile, due aspetti delle cennate problematiche relativi al trattamento di incapaci o minori, sovente causativo -come è noto- di particolari difficoltà comportamentali per il medico che si trovi a prestare assistenza a persona in tali condizioni, soprattutto se in situazioni di emergenza.

Nella prima delle due circostanze appena sopra indicate infatti, individuabile (ripetiamo) nella impossibilità per il paziente di esprimere una qualsivoglia manifestazione di volontà, è ben evidente come il medico si trovi ad operare operato da quella che, come afferma Papalia (1993), forse è la più grave responsabilità che egli stesso possa avere nell'esercizio della sua attività, dovendo da solo decidere di intervenire, così come peraltro richiede anche il disposto del Codice deontologico e confermato da autorevole dottrina.

In tali frangenti, la illiceità del trattamento così espletato senza il consenso del paziente, se limitato ai provvedimenti tesi a superare la emergenza, viene a nostro avviso superata non tanto, come sostenuto da numerosi Autori, dalla incombenza di uno stato di necessità (facendo tale norma riferimento a

comportamenti delittuosi che nulla hanno a che fare con le intrinseche finalità dell'atto medico), quanto piuttosto dal ricorso al cosiddetto "*consenso presunto*", da identificarsi però non nella vera e propria finzione, ancora oggi da taluno accreditata, connessa alla supposizione che l'interessato, alla stregua di quello che potremmo definire come un modello di "*uomo medio*", avrebbe certamente prestato (se solo avesse potuto) il proprio consenso alla attuazione di ogni trattamento a lui favorevole, sibbene in una situazione reale in quanto caratterizzata da riscontri indiscutibilmente oggettivi quali, così come hanno indicato gli estensori del già citato disegno di legge 2038: la mancanza di un consenso effettivo, la presenza di tutti i presupposti obiettivi necessari alla sussistenza di un consenso valido e la salvaguardia di un bene prevalente o "*maggiore*" (cioè la vita) nei confronti di un altro evidentemente "*minore*", identificabile nell'esercizio del diritto alla tutela della libertà personale.

Sempre nell'ambito di ipotizzate condizioni di incapacità del paziente, si ritiene utile considerare quale sia invece il valore attribuibile dal medico ad eventuali volontà espresse in precedenza dallo stesso paziente circa la accettazione, o meno, di determinate attività terapeutiche.

Al proposito, come si desume da quanto riferito, sinteticamente ma molto chiaramente, da Santosuosso (1994), non risulta attualmente possibile fare affermazioni perentorie al riguardo, manifestando attualmente la dottrina un distacco dall'assunto, predominante invece in un passato anche recente, secondo il quale a tali espressioni di volontà non era attribuibile valore alcuno, e rilevando essa una più attenta considerazione delle medesime, non tanto nei casi di "volontà ipotetica" (in quanto relativa ad incapacità insorta successivamente alla manifestazione di volontà e attinente a processi morbosi non presenti al momento della sua formulazione), quanto soprattutto nel caso di incoscienza prevista anche dal paziente, le cui volontà devono allora considerarsi vincolanti per il medico, in quanto un "*rifiuto informato ... non potrebbe essere vanificato dalla presunzione di un consenso astratta e predeterminata per tutti*" e risultando ancora evidente che "*secondo il criterio del minimo scostamento dalla persona del paziente, una volontà precedentemente espressa sia da prediligere rispetto ad altre fonti di decisione*" (Frova e Santosuosso, 1996).

Al riguardo, interessante risulta la lettura di quanto disposto dal DM 1/9/95 sul "*buon uso del sangue*" ed in particolare del modulo di consenso ad esso allegato (al quale si richiama l'art. 4 di detto decreto) che può forse costituire punto di partenza per future variazioni dottrinali e giurisprudenziali.

Firmando una dichiarazione conforme al testo di tale allegato che è parte integrante di una normativa dello Stato, il paziente attesta infatti di essere stato informato della eventualità, proiettata in un futuro più o meno lontano, di trovarsi in condizioni tali da richiedere un particolare trattamento terapeutico ("*potrebbe essere necessario*") e, al riguardo, egli manifesta esplicitamente la sua volontà. In altre parole, il soggetto della dichiarazione in argomento esprime il suo volere riguardo al compimento, o meno, di atti terapeutici sulla propria persona, ipotizzando future -ma non certe- manifestazioni patologiche.

Risulterebbe quindi un atto revocabile con cui il paziente dispone di un suo "*bene*" per un tempo successivo alla stesura di esso; un tale atto avrebbe aspetti molto simili al c.d. "*living will*" o testamento di vita, molto noto negli Stati Uniti, che altro non è se non "*un documento mediante il quale un soggetto manifesta anticipatamente il rifiuto terapeutico in un momento in cui si trova in una situazione normale e diversa da quella ipotizzata*" (Papalia, op. cit.).

Venendo ora a riferire, sia pure brevemente, sulle problematiche connesse al consenso ai trattamenti sanitari sui minori, si ricorda che la regola generale desumibile dalle relative disposizioni riportate nel codice civile è quella che ogni soggetto, titolare fin dalla nascita di diritti, può di essi disporre, con

autonome manifestazioni di volontà produttive di effetti giuridici, solo una volta acquisita la capacità di agire per il compimento della maggiore età: prima di tale termine, sono tenuti a svolgere gli atti implicanti la sussistenza della capacità di agire dei minori o i genitori o i tutori, titolari della relativa potestà.

Tale rigido schematismo della norma, promulgata nel 1942, era finalizzato, ispirato alla tradizione liberal borghese (Ceccarelli e Gamba, 1996) all'epoca predominante, a garantire ai minori non tanto la tutela di diritti o della propria posizione familiare, quanto una gestione dei patrimoni per loro vantaggiosa.

Le innovazioni apportate dalla riforma del diritto di famiglia del 1975 al concetto di potestà, che da allora, secondo i citati AA., non può definirsi "*come per il passato, un diritto-potere attribuito dalla legge al padre sui figli minorenni, bensì un potere-dovere di mantenere, istruire, educare i figli riconosciuto dalla legge a entrambi i genitori non nel loro interesse personale, né della famiglia, bensì esclusivamente nell'interesse dei figli stessi*", ha adeguato siffatto ambito civilistico ai principi espressi dagli articoli 2 e 3 della carta costituzionale, erodendo l'anzidetto rigido schematismo mediante riconoscimento di una autonomia del minore nella gestione dei propri diritti.

In tal senso, anche al di fuori delle disposizioni del codice civile, numerose norme prevedono che, in relazioni ad atti aventi notevole incidenza sulla loro vita, siano gli stessi minorenni a decidere o –quanto meno- essi debbano essere in argomento ascoltati, così riconoscendo a costoro il conseguimento di una capacità distinta e precoce rispetto a quella fissata dal codice civile, il cui raggiungimento consente loro di esercitare consapevolmente determinati diritti.

Di tali norme, nessuna riguarda però specificamente il consenso dell'infradiciottenne al trattamento sanitario genericamente inteso, con ciò evidenziandosi anche uno stridente contrasto con la invece riconosciuta "*capacitas pugnandi*" dell'ultraquindicenne.

In relazione al consenso del minore all'atto medico, (pure tralasciando la considerazione di quelle situazioni, sostanzialmente sceve da dubbi, identificabili nel perfetto accoglimento da parte del minore della volontà dei legali rappresentanti (o viceversa), e senza entrare nel merito delle varie teorie dottrinarie consequenziali alla contemporanea esistenza di una regola che afferma la incapacità del minore degli anni 18 e di eccezioni alla medesima, non esplicitamente menzionanti la tutela della sua salute), è opportuno qui ricordare che alcune di esse, rifacendosi alla considerazione del consenso del malato in genere alla stregua di un esercizio del diritto di libertà, identificano, a seconda delle fasce d'età dei minori, diverse soluzioni a quale valore dare alle manifestazioni di volontà di costoro quando non sussista identità di vedute.

Al proposito, Nannini (1989) afferma che fino al compimento del quattordicesimo anno, *dies a quo* della imputabilità, sia da presupporre l'incapacità del minore di decidere anche in relazione all'intervento medico, implicando la effettiva comprensione di tale atto, nella sua reale complessità, una maturità ben maggiore di quella a costui necessaria per comprendere le ripercussioni sociali delle proprie azioni, che è fondamento della imputabilità.

Per i soggetti ultraquattordicenni, penalmente responsabili dei loro atti previo accertamento della loro capacità di intendere e di volere, dovrebbe decadere la presunzione di una completa immaturità, iniziando così a valere la regola del "*noli me tangere*", per la quale "*il loro dissenso, pure in presenza della richiesta di intervento avanzata congiuntamente dai genitori, rappresenta, in linea generale, un ostacolo insormontabile per il medico*".

Compiuti quindi i sedici anni, per il netto divario, desumibile sulla scorta delle norme vigenti tra un soggetto totalmente incapace e l'ultrasedicenne stesso (che può, ad es., contrarre matrimonio, riconoscere il figlio naturale e consentire ad una vastissima gamma di rapporti familiari), si dovrebbe ammettere una corrispondenza tra lo sviluppo delle capacità fisiche e intellettive raggiunte dai minori ed il rilievo dato alle loro decisioni, ipotesi questa che -pure non integrando l'affermazione di una loro piena autonomia nei confronti dei genitori, contrastante con la regola generale in precedenza cennata- non può fare identificare come perfettamente lecito il comportamento del medico se conforme esclusivamente alla opinione espressa dai genitori.

Mentre in tutti i casi sopra prospettati nessuna questione emergerebbe dal rifiuto, da parte del solo minore, dell'unico trattamento salvifico proposto ed accettato dai genitori, così potendo il medico procedere, in armonia con la volontà espressa dai titolari della potestà, alla attuazione di quanto ritenuto necessario, sembra utile qui considerare le situazioni, sovente drammatiche, individuabili nel rifiuto dei genitori alla attuazione di simili trattamenti.

In tali frangenti non sarà infatti possibile fare riferimento al principio *"di non interferenza nella sfera giuridica altrui"* (Vincenzi Amato, 1983, p 47), giustificativo dell'astensione dal trattamento di pazienti adulti e in pieno possesso delle proprie facoltà intellettive che alla sua attuazione si siano opposti. Il genitore non decide per sé, ma per una persona distinta, quella del minore, che la sua potestà non riduce certo ad un oggetto sul quale esercitare lo *"ius vitae et necis"*, ma nei cui confronti ha il dovere di garantire la vita e la salute, dovere da considerarsi prioritario rispetto ad ogni altro, sibbene importante, quale potrebbe essere, ad esempio, quello di educazione religiosa o di coscienza, sovente addotto, come è noto, in opposizione all'attuazione di determinati provvedimenti terapeutici.

A quest'ultimo specifico proposito, esemplarmente chiaro risulta quanto affermato da Mantovani (1983): *"sembra fuori dubbio che sulla libertà di coscienza dei genitori debba prevalere il dovere di salvaguardare la vita e la salute dei figli minori, che essi pertanto non possono disattendere in base alle proprie convinzioni religiose: liberi di scegliere consapevolmente tra la fedeltà alle proprie credenze religiose e la salute del loro corpo o la loro stessa vita, i genitori tale libertà non possono avere rispetto ai figli minori, di cui devono curare la salute perché diventino maggiorenni e a loro volta possano -con matura consapevolezza- operare le loro scelte"*.

Così affermata la abusività di una simile condotta da parte dei genitori, (che tale risulterebbe anche nel caso in cui pure i minori si opponessero), fondandosi detto giudizio su *"una valutazione orientata in senso oggettivo degli interessi in gioco"* (Nannini, op. cit.), tra i quali deve sempre essere considerata preminente la tutela della salute, resta da dire su come il medico debba comportarsi al fine di superare, lecitamente, l'ostacolo all'attuazione della sua necessaria attività.

Due sono, al proposito, le eventualità prospettabili: l'una identificabile nel rifiuto da parte dei genitori di trattamenti necessari o addirittura salvifici, ma non urgenti, l'altra caratterizzata dalla coesistenza di quest'ultimo requisito.

Ricorrendo la prima circostanza, il medico dovrà di ciò informare l'Autorità Giudiziaria, segnalando contestualmente le motivazioni dell'intervento e la concreta possibilità del verificarsi di un grave pregiudizio per il minore nel caso in cui egli ottemperasse alla volontà espressa dai genitori, così consentendo a detta Autorità di prendere, se opportuno, i provvedimenti competenti in materia.

Nella seconda delle cennate circostanze, il medico -non sussistendo il tempo di svolgere la attività di

informativa appena sopra riferita e di aspettare l'adozione dei relativi provvedimenti da parte della citata Autorità- dovrà autonomamente provvedere ad attuare -nonostante il divieto espresso dai genitori- tutti i provvedimenti da lui stesso ritenuti in grado di tutelare, al meglio, il diritto alla salute ed alla vita del minore. In tali circostanze, infatti, il suo intervento è liceizzato non solo dalla presunzione, ragionevolissima in quanto fondata su numerosi analoghi precedenti, relativa al fatto che la stessa Autorità Giudiziaria, se informata degli aspetti del caso, avrebbe autorizzato, con le modalità sopra riferite, il suo operato, ma anche dall'incombenza di un indubbio "*stato di necessità*" (vedi nota n.18).

Qualora il minore (o l'interdetto giudiziale) sia affidato a persona nominata quale tutore, è a costui che spetta l'accettazione (o il rifiuto) dei trattamenti sanitari proposti (art. 357 CC) e pure nei confronti di esso, titolare, rispetto al genitore, di poteri meno ampi e più controllati da parte della Autorità Giudiziaria (Santosuoso, op. cit.), sussiste la possibilità di ricorso al giudice da parte anche del medico che ritenga di doverne contrastare le decisioni.

Riguardo al minore emancipato, egli può invece autonomamente consentire alla esecuzione di un trattamento sanitario (Iadecola, 1989), in quanto la normativa civilistica limita l'intervento del curatore ai soli atti patrimoniali.

Si ritiene utile accennare brevemente alle modalità pratiche di ottenimento del consenso, fonte di dubbi e imbarazzi per i medici che operano in situazioni di urgenza, caratterizzate dalla obbligata brevità del contatto col paziente.

Al proposito si ricorda come, prescindendo dai disposti deontologici secondo i quali il consenso dovrebbe essere opportunamente documentato quando i procedimenti diagnostici e terapeutici possano comportare grave rischio per il paziente, nei disposti di legge relativi all'argomento non si faccia di solito riferimento alcuno all'obbligo di una formulazione scritta del consenso stesso.

Generalmente, pertanto, il medico potrà fare ricorso alla acquisizione scritta del consenso da parte del paziente, dovendo in ogni caso avere sempre ben chiaro che *il consenso scritto è integrativo -e non sostitutivo- dell'informazione orale, sempre obbligatoria* per il medico avendo essa finalità che trascendono l'ottenimento del consenso in discorso, in quanto finalizzate -come si evince anche dal vigente Codice Deontologico- "*a promuovere la massima adesione alle proposte diagnostico-terapeutiche*".

Bibliografia

BUZZI F. (1993), Il sistema di emergenza sanitaria previsto dal DPR del 27.3.92 in alcuni aspetti di interesse medico-legale. In: Atti del XVI Congresso nazionale S.I.M.P.S. Verona 23-26 settembre 1992. Monduzzi Editore Bologna, pagg. 233-239.

CATENI C., FINESCHI V. (1998), Ecografia ostetrica e negata informazione alla madre di malformazioni fetali: è tale da configurare il rifiuto di atti d'ufficio? Riv It Med Leg XX: 123-135.

CECCARELLI E., GAMBA A. (1996), Il consenso informato e i minorenni. In: Il consenso

informato. Tra giustificazione per il medico e diritto del paziente. Ed Cortina, Milano, pagg. 133-167.

FROVA G., SANTOSUOSSO A. (1996), Situazioni di emergenza e pazienti incapaci. In: SANTOSUOSSO A. (1996), Il consenso informato. Tra giustificazione per il medico e diritto del paziente, R. Cortina Editore Milano; pagg. 185-212.

IADECOLA G. (1989), Consenso del paziente e trattamento medico-chirurgico. Ed. Liviana, Padova.

MANTOVANI F. (1983), Aspetti penalistici. In: Trattamenti sanitari fra libertà e doverosità. Atti del Convegno di Studi, Roma 1 dicembre 1982. Ed. Jovene, Napoli, pagg. 154-172.

MARZARI F., BOCCA CORSICO PICCOLINO L., PRATTICÒ F., RICCI G., MENEGAZZI P. (1993), Analisi statistica dell'accesso in Pronto Soccorso dei pazienti in "disagio sociale". In: Atti del XVI Congresso nazionale S.I.M.P.S. Verona 23-26 settembre 1992. Monduzzi Editore Bologna, pagg. 289-294.

MENGOZZI U. (1993), Il concetto di urgenza-emergenza. In: Atti del XVI Congresso nazionale S.I.M.P.S. Verona 23-26 settembre 1992. Monduzzi Editore Bologna, pagg. 31-37.

NANNINI U.G. (1989), Il consenso al trattamento medico. Ed Giuffrè, Milano.

NARDI R., ZAPPI A. (1996), Aspetti medico-legali e obblighi del medico. In: OTTONE G. (1996), Pronto Soccorso, servizi di emergenza, 118. Centro Scientifico Editore Torino, pagg. 37-60.

PAPALIA G. (1993), La responsabilità professionale del personale sanitario nella giurisprudenza e nell'ottica valutativa medico-legale in Pronto Soccorso. In: Atti del XVI Congresso nazionale S.I.M.P.S., Verona 23-26 settembre 1992. Monduzzi Editore Bologna, pagg. 241-248.

PIOLA C. (1993) L'area terapeutica in Pronto Soccorso: possibilità e limiti. In: Atti del XVI Congresso nazionale S.I.M.P.S., Verona, 23-26 settembre 1992. Monduzzi Editore Bologna, pagg. 49-54.

PORTIGLIATTI BARBOS M. (1994) Aspetti medico-legali dell'urgenza. In: Garetto G. (1994), La nuova Medicina d'Urgenza. Edizioni Medico Scientifiche Torino, pagg. 41-60.

PRINCIGALLI A. (1983), La responsabilità del medico. Ed Jovene, Napoli.

PUCCINI C. (1991), Inquadramento dottrinale delle problematiche medico-legali dell'urgenza. In: Atti del III Corso Nazionale di Aggiornamento in Medicina d'Urgenza; Bologna, ottobre 1991; pagg. 49-54.

RICCI P.L. (1991), La deontologia nel servizio di urgenza e di emergenza. In: Atti del III Corso Nazionale di Aggiornamento in Medicina d'Urgenza; Bologna, ottobre 1991; pagg. 59-63.

RIZ R. (1975), Il trattamento medico e le sue cause di giustificazione. Cedam Padova.

SANTACROCE G. (1998), Il consenso informato nella giurisprudenza della Corte di Cassazione: attualità e prospettive. Riv Diritto Professioni Sanitarie 1(2): 88-94

SANTOSUOSSO A. (1994), Le decisioni sulle cure quando il paziente non è capace. In: Guida all'esercizio professionale per i medici-chirurghi e gli odontoiatri. CG Ed Medico Scientifiche, Torino, 1994, pagg. 136-148.

TONINI P. (1997), Gli atti di disposizione del corpo umano alla luce di recenti interventi legislativi e giurisprudenziale. La giustizia penale II, 577-600.

UMANI RONCHI G. (1997), Il consenso all'operazione deve essere esplicito e non filtrato dalla mediazione dei familiari. Guida al Diritto (Il Sole-24 ore) 5: 67-70.

VINCENZI AMATO D. (1983), Tutela della salute e libertà individuale. In: Trattamenti sanitari fra libertà e doverosità (atti del convegno di studi, Roma 1 dicembre 1982). Ed Jovene, Napoli, pagg. 16-53.

LE EMERGENZE A "RISCHIO DI VITA"

O "URGENZE ASSOLUTE"

Anche nell'ambito della patologia otorinolaringoiatrica numerosi possono essere i quadri clinici con i connotati tipici non solo dell'urgenza ma anche, non raramente, della vera e propria emergenza, intesa come una situazione di particolare gravità che necessita di riconoscimento immediato e di altrettanto immediato nonché adeguato trattamento, pena il rischio di compromissione in tempi molto rapidi delle funzioni vitali principali. La stessa collocazione degli organi e strutture di competenza all'interno di un settore particolarmente delicato ed esposto, come il distretto testa-collo, e il loro fondamentale ruolo in processi fisiologici vitali come la respirazione, fanno facilmente capire come diverse siano le evenienze, ad eziologia traumatica (chirurgica o non), infettiva, o neoplastica che possono profondamente e spesso acutamente alterarne le caratteristiche anatomiche e funzionali tanto da esporre il paziente a rischi "quoad vitam" di alta drammaticità.

Le emergenze di questo tipo possono essere sostanzialmente raggruppate in tre categorie principali, a varia eziologia: a carattere *respiratorio*, a carattere *emorragico* e a carattere *flogistico-ascessuale*, tenendo comunque presente che, a seconda dell'agente eziologico in causa, possono anche presentarsi in sovrapposizione tra loro (ad es. nelle forme traumatiche).

È persino ovvio ma utile ricordare che, trattandosi di quadri clinici piuttosto gravi con alterazione di funzioni vitali assolute, come quelle respiratoria e circolatoria, sono e devono essere coinvolte per la loro gestione anche competenze non solamente otorinolaringoiatriche ma anche, quasi sempre, di anestesia e rianimazione, di cardiologia, neurochirurgia, ecc., a seconda dei casi.

È pertanto l'intera organizzazione della struttura ospedaliera interessata che deve rispondere all'unisono, senza inutili e dannose perdite di tempo, con precisi percorsi e ruoli ben definiti, senza nulla lasciare alla estemporaneità del momento (il che deriva da una preventiva attenta e seria programmazione pluridisciplinare, concordata tra tutti i possibili attori di queste situazioni).

Ci è sembrato opportuno descrivere primariamente in questo capitolo, e sia pure sommariamente, tutto quell'insieme di valutazioni di base, e di azioni che ne derivano, tese al soccorso di quei pazienti che presentino gravi segni clinici di compromissione dello stato di coscienza, delle funzioni respiratorie e cardiocircolatorie, che sinteticamente sono ricomprese nel termine di "*Basic Life Support*" (BLS) o "*Supporto vitale di base*", nella convinzione che tali nozioni debbano far parte del bagaglio culturale e formativo di tutti quei Medici, di qualunque Specialità, che si trovino ad operare in emergenza.

Verranno quindi esaminate le emergenze di tipo respiratorio, tra le più frequenti e impegnative della nostra specialità, con ampia analisi delle ostruzioni acute delle VAS sia nell'adulto che nel bambino, e delle lesioni traumatiche laringo-tracheali. Una trattazione a parte abbiamo riservato alla tracheotomia in emergenza, e al ruolo che le deve oggi essere assegnato nella moderna medicina d'urgenza.

Nell'ambito dell'altro grande gruppo di emergenze, quelle emorragiche, abbiamo ritenuto opportuno dettagliare, oltre ovviamente quelle ad eziologia traumatica, anche le post-chirurgiche, che possono non di rado complicare il decorso di molti degli interventi "maggiori" sulle strutture cervico-cefaliche; tra queste, abbiamo ritenuto utile sul piano descrittivo e pratico-comportamentale una loro ulteriore suddivisione tra forme "aperte" (nelle quali cioè il fatto emorragico si estrinseca direttamente all'esterno attraverso i rivestimenti cutanei e mucosi) e forme "chiuse" nelle quali invece rimane circoscritta all'interno di strutture che fungono in qualche maniera da "barriera".

Una trattazione a parte abbiamo riservato a quei casi particolari di emorragie nel paziente neoplastico, per gli specifici problemi che esse pongono proprio per la patologia di base, così come anche al vasto e variegato capitolo delle emorragie nasali. Potrà sembrare una forzatura classificativa, e probabilmente lo è, comprendere le epistassi nel grande capitolo delle "emergenze". Ma se è pur vero che molto spesso, se non generalmente, la stragrande maggioranza di queste non riveste la dignità di vera emergenza, bensì di una urgenza peraltro ben controllabile, è anche vero che "di epistassi si può anche morire" (come si può leggere in diversi "storici" testi) quando si sommino particolari situazioni sfavorevoli per variabili legate al tipo di paziente, alla eziologia determinante e alle eventuali patologie concomitanti. Abbiamo cioè voluto sottolinearne, in sostanza, la potenziale pericolosità, in maniera da non cadere nell'errore di sottovalutare una situazione che da banale può diventare preoccupante e rischiosa, e che talvolta può esserlo sin dall'esordio.

Infine, verranno esaminate quelle evenienze a carattere flogistico-ascessuale dei distretti cervicali che possono, per fortuna non sempre, assumere connotati di vera urgenza, a volte anche drammatica a seconda della sede e dell'estensione.

Vincenzo Fois e Giuseppe Villari

I supporti vitali di base

M. Poddighe, G. Ganau

Per emergenza medica si intende una condizione clinica che, se non immediatamente e correttamente trattata, comporta in breve tempo la compromissione delle funzioni vitali e la morte del paziente.

Le emergenze ORL non sono molto frequenti ma, quando presenti, necessitano di un immediato riconoscimento e trattamento e la loro presentazione comporta aspetti di assoluta drammaticità per cui le modalità di trattamento di queste condizioni devono essere note non solo agli specialisti ma a tutti gli operatori.

Il "tempo" nelle emergenze

L'arresto della circolazione del sangue e della funzione respiratoria che avvengono nel momento in cui si manifesta un arresto cardiaco, corrispondono alla **MORTE CLINICA**.

La morte clinica rappresenta un **evento ancora reversibile**.

A partire da questo momento il cervello ha una autonomia di pochi minuti (3-4') dopo i quali inizia un danno progressivo che diventa irreversibile dopo 7-8 minuti e porta alla morte cerebrale certa (decerebrazione) dopo meno di 10 minuti. Questa condizione che corrisponde alla **MORTE BIOLOGICA** è **irreversibile**.

L'applicazione precoce delle tecniche di Basic Life Support (BLS), con il sostegno della ventilazione e del circolo, rallenta l'evoluzione dalla morte clinica a quella biologica.

Che cos'è Il Basic Life Support (B.L.S.) ?

Il BLS (supporto vitale di base) comprende un insieme di valutazioni ed azioni conseguenti, che permettono di intervenire e prestare soccorso a pazienti che presentino condizioni cliniche variabili dallo stato di incoscienza (coma), depressione o arresto respiratorio sino all'arresto cardiaco.

Obiettivi del BLS sono:

- Il pronto riconoscimento dello stato di incoscienza
- L'attivazione precoce del sistema dell'emergenza
- Il supporto precoce del respiro e del circolo

Primario obiettivo del BLS è prevenire o ritardare il danno anossico cerebrale.

La catena della sopravvivenza

La possibilità di successo di ogni intervento di emergenza e delle pratiche di BLS sono legate alla

possibilità di disporre di un **sistema dell'emergenza territoriale** efficiente e moderno che permetta di attivare una serie di **eventi** in modo **sequenziale e rapido**. Tale sequenza viene rappresentata dalla così detta "**catena della sopravvivenza**" che mediante 4 anelli concatenati tra loro indica, appunto, la necessità e la priorità degli interventi.

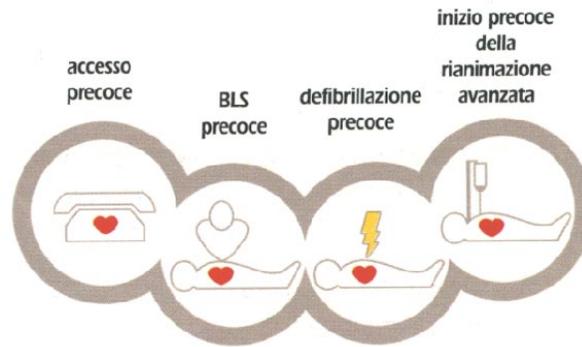


Fig.: La "catena della sopravvivenza"

1. ALLARME precoce

Il primo anello ha come simbolo un telefono ed indica la necessità di **attivare precocemente il Sistema dell'Emergenza** territoriale mediante la chiamata ad una Centrale operativa che risponde (in Italia) al numero unico 118.

2) BLS precoce

Il secondo anello rappresenta la necessità di **avviare precocemente la Rianimazione Cardio-Polmonare di base (BLS)**.

3) DEFIBRILLAZIONE precoce

Il terzo anello indica la possibilità di **defibrillare precocemente** la vittima.

4) ACLS precoce

L'ultimo anello rappresenta la necessità di far seguire a questi eventi le **cure rianimatorie avanzate (ACLS)**.

Sistemi dell'emergenza così strutturati ed efficienti sono in grado di dare risposte complete ad un arresto cardiaco con somministrazione delle cure avanzate (ACLS) entro 15 minuti e percentuali di successo che sfiorano il 40%.

ARRESTO RESPIRATORIO

Per arresto respiratorio si intende la mancanza di attività respiratoria spontanea.

(Nell'arresto respiratorio primitivo l'attività cardiaca è presente)

Le più comuni **cause di arresto respiratorio** sono rappresentate da :

- **Ostruzione delle vie aeree**

Cause: Stato di incoscienza, Corpi estranei, Traumi, Edema della glottide

- **Farmaci - droghe**

- **Annegamento**
- **Elettrocuzione** (folgoramento)
- **Trauma**
- **Arresto cardiaco**

L'ostruzione delle vie aeree è la principale causa di arresto respiratorio. Una delle più importanti cause di ostruzione nell'adulto è rappresentato dallo **stato di incoscienza** (coma), in cui si ha una generale perdita del tono muscolare (anche a livello del faringe) con spostamento all'indietro della base della lingua.

È particolarmente importante, al fine di evitare danni irreversibili, riconoscere lo stato di incoscienza e provvedere ad un soccorso corretto di questi pazienti garantendo la pervietà delle vie aeree (vedi oltre) allo scopo di prevenire l'arresto respiratorio ed il successivo arresto cardiaco. Va tenuto presente infatti, che **ogni arresto respiratorio**, di qualsiasi causa, **se non trattato evolve inevitabilmente in arresto cardiaco nel giro di 7-8 minuti**.

ARRESTO CARDIACO

L'arresto cardiaco è dovuto alla perdita della attività meccanica del cuore che non si contrae, perdendo la propria funzione di "pompa". Clinicamente è caratterizzato dalla presenza di tre condizioni:

- **Stato di incoscienza** (coma)
- **Assenza di respiro**
- **Assenza di polso periferico**

Solo in presenza contemporanea di tutte e tre queste condizioni si può parlare di arresto cardiaco. La causa più comune nell'adulto è rappresentata dalle aritmie, in particolare dalla Tachicardia e Fibrillazione Ventricolare (TV, FV). Queste possono essere interrotte con successo mediante una defibrillazione precoce.

Sequenza del BLS

La sequenza del BLS è costituita da una serie di valutazioni e di azioni conseguenti. Le azioni sono schematicamente ricordate come **A** (Airway-Vie aeree), **B** (Breathing-Respiro), **C** (Circulation-Circolo).

Ogni azione è sempre preceduta da una valutazione così come da schema :

VALUTAZIONE	AZIONE
Valutazione stato di coscienza (se assente ')	A - Apertura vie aeree
Valutazione presenza respiro (se assente ')	B - Ventilazione (p.es. bocca a bocca)
Valutazione del circolo (polso) (se assente ')	C - Sostegno al circolo (massaggio cardiaco esterno)

Le manovre di RCP sono invasive.

Nessuno deve essere sottoposto a RCP sino a che non è stata accertata la necessità di tale trattamento mediante le appropriate valutazioni.

Valutazione dello stato di coscienza

Il primo passo del BLS è rappresentato dalla valutazione dello stato di coscienza. Questa azione va svolta preliminarmente a qualsiasi altra!

In caso di mancata risposta il paziente è in stato di incoscienza (coma).

Constatato lo stato di incoscienza ed attivato il sistema dell'emergenza si provvede a

- **disporre la vittima in posizione supina**, allineandone gli arti lungo il corpo e scoprendone il torace.

Ricordare che le manovre di RCP devono essere eseguite su un **piano rigido**. Un massaggio cardiaco eseguito su un letto od un piano non rigido sarà sicuramente inefficace.

A - APERTURA VIE AEREE

Constatato lo stato di incoscienza, attivati i soccorsi, posizionato il paziente, si provvede all'apertura delle vie aeree.

Per ottenere l'apertura delle vie aeree :

- Ci si posiziona in ginocchio al lato della vittima (con le ginocchia all'altezza delle spalle di quest'ultima);
- Si posiziona una mano sulla fronte e due dita (indice e medio) dell'altra (quella più vicina ai piedi della vittima) sul mento;
- Si solleva in alto ed indietro la mandibola e contemporaneamente si accompagna la testa all'indietro con la mano posta sulla fronte. Con la manovra descritta si sposta in alto la base della lingua, liberando le vie aeree e permettendo il passaggio dell'aria.
- Si controlla quindi visivamente che non siano presenti corpi estranei nell'oro-faringe. In caso di presenza di corpi estranei solidi si provvede ad una loro rimozione meccanica mediante l'introduzione del dito indice nella cavità oro-faringea attuando una manovra di uncinatura.

In caso di presenza di liquidi nella cavità, si provvederà a drenare gli stessi, ruotando lateralmente il capo ed aiutandosi con garze, stoffa od altro materiale assorbente introdotto con l'indice.

La manovra di pervietà delle vie aeree così come descritta è **controindicata in presenza di pazienti traumatizzati** o in cui si sospetti un trauma della colonna cervicale. In questi casi è permesso il sollevamento della mandibola senza l'iperestensione del capo.

In caso di presenza di **protesi dentarie instabili** queste devono essere rimosse per evitare che un loro distacco in corso di manovre di RCP possa costituire una causa di ostruzione delle vie aeree.

Mezzo aggiuntivo : Cannula oro faringea

La cannula oro-faringea rappresenta un mezzo aggiuntivo utile nel mantenere la pervietà delle vie aeree e

favorire il passaggio dell'aria. Va posizionata introducendola nel cavo orale con la concavità rivolta verso il palato, facendola avanzare sino al palato molle e quindi spingendola in avanti con un contemporaneo movimento di avvitamento a 180°.

La manovra, per fortuna, è molto più facile a farsi che a descriversi!!

Attenzione: La manovra non va mai fatta su pazienti che presentino riflessi della deglutizione o che la rifiutino in quanto è possibile, in queste condizioni, provocare vomito.

Valutazione della presenza di attività respiratoria

Constatato lo stato di incoscienza, attivati i soccorsi, posizionato il paziente, garantita la pervietà delle vie aeree è ora possibile valutare la presenza di attività respiratoria.

Tale valutazione si attua mantenendo la pervietà delle vie aeree ed applicando la manovra denominata, a scopi didattici, **G.A.S.** (da : Guardo, Ascolto, Sento).

Il soccorritore posizionato a lato della vittima, si inchina verso il capo del paziente avvicinando l'orecchio alla bocca e al naso della vittima, volgendo lo sguardo verso il torace della stessa. In questa posizione :

- **Guarda** verso il torace e l'addome per cogliere i movimenti respiratori;
- **Ascolta** se sono presenti rumori respiratori;
- **Sente** se sono percepibili alitamenti.

La posizione va mantenuta per **almeno dieci secondi**.

Se il respiro è presente :

Il paziente è in stato di coma, respira spontaneamente (se è presente il respiro è sicuramente presente l'attività cardiaca ed è rilevabile il polso).

I pazienti in stato di coma hanno un'alta probabilità di andare incontro a vomito. Mantenere un paziente incosciente in posizione supina lo espone, in caso di vomito ad una possibile inalazione dello stesso nelle vie aeree, con possibili gravi complicanze (ostruzione delle vie aeree, polmonite ab ingestis).

Dobbiamo perciò posizionare il paziente in una condizione che eviti il pericolo e che è rappresentata dalla c.d. "posizione laterale di sicurezza" (PLS).

Questa manovra è controindicata in pazienti traumatizzati.

Se il respiro è assente:

Dobbiamo attuare il passo "B - Ventilazione" mediante la pratica di due insufflazioni.

B - VENTILAZIONE

Tra i diversi modi possibili, il più immediato è rappresentato dalla

Ventilazione Bocca a Bocca:

- mantenere in iperestensione il capo,
- ostruire le narici mediante compressione del naso tra indice e pollice,

- fare una profonda inspirazione,
- applicare la propria bocca su quella della vittima facendola aderire perfettamente e insufflare lentamente.

L'insufflazione deve essere graduale e durare circa due secondi.

Mentre si insuffla bisogna **osservare l'estensione della gabbia toracica** della vittima. Al termine dell'insufflazione ci **si allontana, si lascia libero il naso** per facilitare la fuoriuscita di aria dai polmoni, **si osserva la detensione della gabbia toracica e si ripete la sequenza descritta una seconda volta.**

L'insufflazione non deve essere violenta. Insufflazioni troppo violente, indirizzano l'aria verso lo stomaco e le vie digerenti, comportando la sottrazione di aria e quindi di ossigeno dai polmoni ed una distensione gastrica che, oltre un certo limite, provocherà uno svuotamento dello stomaco con vomito che complica enormemente la prosecuzione dell'intervento rianimatorio.

In caso di pazienti su cui non è possibile utilizzare la bocca come via per la ventilazione (per es. individui con traumi facciali) è possibile adottare la tecnica alternativa **bocca-naso** che si attua, dopo aver garantito la completa chiusura della bocca, mediante l'insufflazione attraverso le narici del paziente.

Va tenuto presente che esiste con la pratica di tali tecniche di soccorso un rischio almeno teorico di contagio di malattie infettive. Seppure non siano a tutt'oggi documentati casi di trasmissione di AIDS in seguito a pratiche rianimatorie bocca a bocca, l'esistenza della malattia rappresenta di fatto un ostacolo alla diffusione della pratica di queste tecniche su sconosciuti.

Per ovviare a tale inconveniente stanno diffondendosi tecniche di **ventilazione con l'utilizzo di mezzi ausiliari** che hanno la caratteristica di frapporre una barriera tra il soccorritore ed espirato e secreti della vittima.

Esistono in commercio delle maschere facciali che sono dotate di una valvola deviatrice che evita il ritorno dell'aria espirata dalla vittima verso il soccorritore (Pocket-mask o simili).

Ventilazione bocca – maschera:

- Sollevare la mandibola ed estendere il capo per mantenere la pervietà delle vie aeree;
- Far aderire la maschera al volto della vittima, comprendendo all'interno bocca e naso. La posizione corretta della maschera è quella che poggia in basso sulla fossetta tra labbro e mento e superiormente sulla radice del naso;
- Esercitare una pressione con l'indice ed il pollice delle due mani configurate a C ed uncinare con il 3°-4° e 5° dito di entrambe le mani, la mandibola per mantenere l'iperestensione ed ottenere la migliore aderenza;
- Fare una inspirazione profonda e insufflare attraverso il boccaglio.

Ventilazione pallone -maschera

É quella che viene considerato il metodo di ventilazione ottimale.

In realtà la ventilazione con palloni autoespansibili (tipo Ambu) presenta, accanto agli indubbi vantaggi, delle grandi limitazioni al suo utilizzo che devono essere tenute ben presenti :

- Non deve essere utilizzata nella ventilazione ad un soccorritore (tempi troppo lunghi di passaggio dal massaggio alla ventilazione).

- Il pallone è difficile da usare, stanca facilmente il soccorritore comportando problemi di aderenza e di efficacia della ventilazione.
- È più facile provocare distensione gastrica per ventilazioni inappropriate (troppo violente).

Il grosso vantaggio nell'utilizzo del pallone autoespansibile è rappresentato dalla possibilità in presenza di una fonte di ossigeno di arricchire notevolmente la sua concentrazione nell'aria insufflata.

Il soccorritore che si occuperà della ventilazione dovrà:

- disporsi dietro la testa del paziente e porre la maschera sul suo volto;
- mantenere in posizione la maschera utilizzando indice e pollice configurati a C della mano sn (per i destrimani) e mantenendo l'iperestensione mediante l'uncinatura della mandibola con le altre tre dita, esercitare una pressione al fine di garantire una aderenza ottimale della maschera al viso;
- comprimere con l'altra mano il pallone, verificando l'espansione del torace durante le insufflazioni.

L'utilizzo del pallone autoespansibile richiede una buona manualità e deve essere utilizzata solo da soccorritori che abbiano raggiunto una buona tecnica mediante prolungato addestramento ed esercizio.

Valutazione del polso e ricerca dei segni vitali

Constatato lo stato di incoscienza, attivati i soccorsi, posizionato il paziente, garantita la pervietà delle vie aeree, valutata la assenza di attività respiratoria, eseguite 2 insufflazioni si passa alla valutazione della presenza di attività circolatoria.

La valutazione dell'attività circolatoria si attua mediante la ricerca del polso carotideo, ricercando contemporaneamente altri segni vitali: movimenti, atti respiratori, deglutizione.

Se polso presente:

Ci troviamo di fronte ad un paziente in **arresto respiratorio** (paziente incosciente, respiro assente, polso presente).

In questa condizione dovremo provvedere alla ventilazione del paziente che si attua secondo le modalità già descritte, con una frequenza di 12 atti al minuto (una ventilazione ogni cinque secondi). Controllare dopo circa un minuto la eventuale ripresa dell'attività respiratoria e periodicamente il polso.

Se polso e segni vitali assenti:

Ci troviamo di fronte ad un **arresto cardiaco** (paziente incosciente, respiro assente, polso assente) per cui dovremo immediatamente attuare il passo C del BLS che è rappresentato dal massaggio cardiaco.

C - SOSTEGNO AL CIRCOLO (MASSAGGIO CARDIACO)

Il massaggio cardiaco si esegue attuando una serie di compressioni sul torace applicando una forza sulla metà inferiore dello sterno. Per trovare il corretto punto su cui esercitare le compressioni toraciche si procede come segue:

- Soccorritore in ginocchio a lato del paziente.
- Far scorrere il **dito indice e medio** della mano più vicina ai piedi della vittima lungo **il margine inferiore dell'arcata costale** dalla parte del soccorritore, **sino al punto di incontro tra le arcate**

costali.

- Con il medio in questo punto, si poggia il dito **indice sullo sterno.**
- Si posiziona il **calcagno dell'altra mano** (eminenza tenar ed ipotenar) **sulla linea mediana dello sterno facendo in modo che il pollice si affianchi (senza sovrapporsi) al dito indice dell'altra mano.**
- Si **sovrappone alla mano così posizionata l'altra** in modo da seguire l'asse della prima. Le dita possono essere tenute libere od intrecciate tra loro ma non devono poggiare sulle coste.

Il soccorritore in ginocchio deve :

- **Mantenere le braccia tese e portare le spalle perpendicolari alle mani;**
- **Utilizzando il peso del tronco** e facendo fulcro sull'articolazione dell'anca esercitare compressioni con una **frequenza tra le 80 e 100 al minuto;**
- Devono comportare uno **spostamento del piano sternale di circa 4-5 cm.**
- **Mantenere un rapporto uguale tra il tempo di compressione e quello di rilasciamento (50%-50%), il quale deve essere completo** senza perdere il contatto delle mani con il torace;
- In caso di perdita di contatto con il torace o di spostamento delle mani si deve sempre ripetere la manovra per la ricerca del punto di compressione e riposizionarsi correttamente (secondo le modalità descritte).

Una posizione troppo alta delle mani può comportare frattura sternale e compressioni inefficaci. Posizioni troppo basse sullo sterno possono provocare danni agli organi addominali (in particolare al fegato). Posizionarsi lateralmente allo sterno o poggiare le dita sulle coste durante il massaggio può comportare compressioni inefficaci e possibili fratture costali e lesioni polmonari.

Compressioni troppo profonde possono provocare lacerazioni del fegato o della milza, ma se troppo superficiali sono inefficaci.

In caso di soccorso ad **un soccorritore** alternare **15 compressioni a 2 insufflazioni**; se a **due soccorritori** **5 compressioni ad 1 insufflazione.**

Le Compressioni toraciche senza ventilazione non hanno alcun senso! Il controllo del polso e la ricerca dei segni vitali deve essere eseguito per un periodo di 10 secondi dopo il primo minuto di RCP, successivamente il controllo può essere effettuato ogni 2-3 minuti circa.

In caso di **assenza di polso** si riprende il ciclo alternando compressioni e ventilazioni. In caso di **ricomparsa di polso**, si verifica la ripresa dell'attività respiratoria e, se non presente, si continua a ventilare con una insufflazione ogni 5 secondi (12 insufflazioni al minuto) mantenendo sotto controllo il polso che va valutato ogni 30 secondi circa.

In caso di ricomparsa di attività respiratoria, si valuta la coscienza; se ancora assente può essere posizionata nella "posizione laterale di sicurezza".

Le manovre rianimatorie non devono essere interrotte se non per il tempo strettamente necessario per le valutazioni di polso e respiro.

CAUSE PIÙ FREQUENTI DI RCP INEFFICACE

- Insufficiente estensione del capo (mancata pervietà delle vie aeree).
- Bocca del paziente non aperta.
- Non perfetta aderenza alla bocca della vittima (resp. bocca a bocca).
- Naso del paziente non chiuso (resp. bocca a bocca).
- Incompleta aderenza della maschera.
- Ventilazione scorretta (insufficiente o troppo violenta).
- Paziente posizionato su piano non rigido.
- Scorretta posizione delle mani.
- Insufficiente compressione toracica.
- Frequenza delle compressioni troppo alta o troppo bassa.
- Interruzioni prolungate durante la rianimazione.
- Mancato rispetto della sequenza ventilazioni/compressioni.

OSTRUZIONI ACUTE DELLE VIE AEREE SUPERIORI

S. Narne, M. Silvestrini, R. Saetti

Per la drammaticità dell'evoluzione clinica e per la necessità di una diagnosi e di un trattamento immediato l'ostruzione acuta delle vie aeree rappresenta una delle più rilevanti e temute condizioni di emergenza cui debba far fronte l'Otorinolaringoiatra. Le emergenze respiratorie vengono generalmente classificate a seconda della sede, della natura e del grado di ostruzione delle vie aeree. Appare tuttavia più opportuno distinguere, primariamente, le emergenze respiratorie insorte in età pediatrica da quelle che si verificano in pazienti adulti per i differenti problemi diagnostici e terapeutici che queste pongono.

● EMERGENZE RESPIRATORIE IN ETÀ PEDIATRICA

Dal punto di vista diagnostico un bambino con stridor e sforzo attivo dei muscoli respiratori accessori presenta senza dubbio un'ostruzione delle vie aeree, tuttavia in presenza di cianosi si debbono escludere lesioni dei sistemi cardiovascolare, gastrointestinale (fistola tracheoesofagea, reflusso gastroesofageo), nervoso e respiratorio (pneumotorace spontaneo, ernia diaframmatica di Bochdaleck, malattia delle membrane ialine, enfisema lobare congenito, malformazione adenomatose cistiche, tachipnea transitoria, agenesia polmonare).

La lesione causa dell'ostruzione può essere localizzata nel distretto nasale: deformità nasali congenite (**agenesia, stenosi del vestibolo, atresia, stenosi dell'apertura piriforme, cisti del dotto lacrimale**); deformità nasali traumatiche (**setto nasale dislocato, ematoma settale, frattura nasale, atresia coanale bilaterale**).

L'indagine video-endoscopica con endoscopio flessibile a fibre ottiche permette di valutare la pervietà nasale, di studiare l'anatomia del vestibolo, del setto nasale e delle pareti nasali laterali, quindi di escludere cause di ostruzione nasale congenita responsabili di distress respiratorio grave nel neonato (**stenosi dell'apertura piriforme, encefalocele, cisti del dotto lacrimale, cisti dermoidi nasali, gliomi**).

Qualora sia stata stabilita una diagnosi di atresia o stenosi coanale, le tecniche di imaging permettono di programmare adeguatamente l'approccio chirurgico; in particolare le scansioni TC assiali definiscono lo spessore dell'atresia, la natura ossea o membranosa della stessa ed eventuali malformazioni cranio-facciali associate. Spesso, infatti, l'atresia coanale si presenta assieme ad altre deformità congenite come nella sindrome CHARGE; è più sicuro in questi casi tracheostomizzare il paziente per garantire una via aerea adeguata nell'attesa che le altre anomalie si stabilizzino. La correzione chirurgica della lesione prevede l'abbattimento del setto coanale con trochar o laser per via transnasale. Le vie di accesso transpalatale e transettale sono riservate a casi selezionati.

Sono invece responsabili di ostruzione della faringe le seguenti lesioni: masse rino-faringee (**encefalocele, teratoma, glioma, vegetazioni adenoidee**); **anomalie cranio-facciali di Crouzon e Apert; lesioni neurologiche dei IX e X nervi cranici; glossoptosi, micrognanzia, sindrome di Pierre Robin**; masse della base della lingua (**tiroide linguale, e cisti del dotto tireoglossa**), macroglossia vera (**sindrome di Beckwith**); **ipertrofia tonsillare ed adenoidea, ascesso peritonsillare, mononucleosi infettiva; ascessi dello spazio faringeo laterale; masse retrofaringee** (ascessi, tumori). In particolare il trattamento degli ascessi perifaringei prevede il drenaggio per via cervicotomica e quello degli ascessi a sede retrofaringea il drenaggio per via transorale.

Le lesioni che causano ostruzione a livello laringo-tracheale vengono classificate in congenite ed acquisite.

Sono patologie di natura congenita che si manifestano clinicamente con stridor e segni di ostruzione delle vie aeree: **la laringomalacia, le stenosi sottoglottiche congenite, le paralisi ricorrenti bilaterali, le cisti saccolari, i diaframmi laringei, la schisi laringea, l'emangioma congenito sottoglottico, l'atresia laringea** associata ad **agenesia tracheale**.

La diagnosi e l'atteggiamento terapeutico per ciascuna patologia sono indicati in sintesi in **tabella 1**.

L'indagine video-endoscopica con strumento flessibile, che precede lo studio laringo-tracheale mediante ottiche rigide in narcosi, permette di confermare la diagnosi di **laringomalacia** consentendo una valutazione funzionale laringea, effettuata prima dell'induzione dell'anestesia generale a paziente sveglio; inoltre consente di escludere anomalie delle vie aeree associate alla patologia laringea. L'atteggiamento terapeutico in caso di laringomalacia è di attesa, dal momento che nella maggioranza dei pazienti la sintomatologia si risolve spontaneamente. Solo nei pazienti che manifestano difficoltà ad alimentarsi e gravi difetti di crescita si rende necessario l'approccio chirurgico.

Tabella 1

PATOLOGIA	DIAGNOSI*	ATTEGGIAMENTO TERAPEUTICO
Laringomalacia	flessibile	Attesa
Stenosi sottoglottiche congenite	rigida	Dilatazioni; laserchirurgia; split della cartilagine cricoide, ricostruzione laringotracheale con graft anteriore
Paralisi ricorrente bilaterale	flessibile	Attesa
Cisti saccolari	rigida	Marsupializzazione in urgenza; Escissione laser per via endoscopica in elezione; Escissione per via cervicotomica (cisti interessanti la plica ariepiglottica)
Diaframmi laringei	rigida	Resezione laser (sovraglottici - glottici membranosi, sottoglottici); Resezione laser+stent (glottici fibrotici); Ricostruzione laringo-tracheale con graft ant. (recidive); Ricostruzione laringo-tracheale con graft ant-post (stenosi sottoglottiche+diaframma)
Schisi laringea	rigida	Intervento chirurgico se la lesione supera il piano cordale o se si riscontra inalazione clinicamente significativa
Emangioma congenito sottoglottico	rigida	Attesa, mantenendo la pervietà delle vie aeree; chirurgia laser per via endoscopica; iniezione di corticosteroidi

Atresia laringea-agenesia tracheale	rigida	Intubazione dell'esofago
Tracheomalacia	flessibile	Risoluzione spontanea (forme primarie); rimozione della compressione (forme secondarie); tracheopessia, aortopessia
Stenosi tracheali congenite	rigida	Tracheoplastica con patch in pericardio nei casi gravi

* *diagnosi videoendoscopica*

Nelle **stenosi sottoglottiche congenite**, l'accurato studio istopatologico e la valutazione precisa della sede di lesione risultano di fondamentale importanza nel definire un corretto programma terapeutico. L'indagine video-endoscopica viene eseguita con endoscopia rigida in anestesia generale. Le dilatazioni e la terapia laser sono raramente indicate poiché la stenosi è nella maggioranza dei casi di natura cartilaginea, mentre assicurano buoni risultati gli interventi di decompressione laringotracheale anteriore (split della cartilagine cricoide) e di ricostruzione laringotracheale con graft anteriore.

La diagnosi di **paralisi ricorrente bilaterale** viene fatta mediante uno studio funzionale endoscopico della laringe con strumento flessibile. In genere queste paralisi si risolvono spontaneamente entro 6-12 mesi, tuttavia se la funzione laringea non risulta ripristinata entro 2 o 3 anni è poco probabile che ciò si verifichi in seguito.

Le **cisti saccolari** vengono diagnosticate in laringoscopia diretta e trattate con marsupializzazione in urgenza, escissione per via endoscopica mediante terapia laser in elezione, escissione per via cervicotomica se la cisti interessa la plica ariepiglottica .

Nei **diaframmi laringei** lo studio endoscopico e clinico consentono di stabilire la sede della lesione (sopraglottica, glottica o ipoglottica), e di classificare le lesioni (tipo I, II, III, IV) in base al grado di ostruzione del lume aereo ed ai sintomi accusati dal paziente. Tale classificazione risulta utile per programmare l'intervento terapeutico, rappresentato dalla sola sezione e dilatazione del diaframma nei casi meno gravi, e dalla laser-resezione ed applicazione di stent negli altri casi.

Nella **schisi laringea**, la laringoscopia diretta e la broncoscopia permettono di confermare la diagnosi e di definire l'estensione del difetto e la presenza di anomalie associate (tracheomalacia, fistola tracheoesofagea). Le schisi che non superano il piano cordale non necessitano di un trattamento chirurgico, è invece necessario intervenire in presenza di inalazione clinicamente significativa e di estensione della lesione oltre le corde vocali.

L'**emangioma congenito sottoglottico** viene diagnosticato mediante valutazione video-endoscopica con strumento rigido in anestesia generale. Per quanto riguarda il trattamento, bisogna considerare che l'emangioma tende a risolversi spontaneamente, perciò l'obiettivo terapeutico principale in urgenza è quello di assicurare la pervietà della via aerea. Il trattamento prevede la vaporizzazione laser sotto controllo video-endoscopico. Si è inoltre dimostrata utile l'iniezione di corticosteroidi effettuata per via endoscopica all'interno della lesione, o ancora nei casi resistenti ai corticosteroidi l'impiego dell'INF2 α .

L'**atresia laringea** associata ad **agenesia tracheale** è un'anomalia congenita rara, incompatibile con la vita e anche la tracheotomia non consente la ventilazione; un miglioramento temporaneo si può ottenere con l'intubazione dell'esofago, qualora vi sia comunicazione tra questo e le vie aeree inferiori.

La diagnosi di **tracheomalacia** viene confermata alla broncoscopia, durante la quale se il paziente viene mantenuto in respiro spontaneo si osserva il collasso della parete membranosa della trachea in espirio. Nella tracheomalacia

primitiva raramente si rende necessario l'intervento, poiché con il tempo la cartilagine matura e il lume assume una configurazione normale con risoluzione della sintomatologia. Nei casi secondari, la rimozione della compressione estrinseca (anelli vascolari o cisti broncogene) spesso permette un immediato miglioramento del quadro. Gli interventi di tracheopessia, aortopessia o pessia all'arteria anonima possono risultare efficaci in casi selezionati.

Le **stenosi tracheali congenite** sono rare e in genere vengono risolte con semplici dilatazioni, tuttavia esistono stenosi ad anello completo associate a sintomatologia e quadro clinico grave. Il metodo migliore per la diagnosi e la valutazione risulta la broncoscopia. L'intervento di tracheoplastica con patch in pericardio viene effettuato nei casi gravi con buoni risultati.

Costituiscono lesioni laringo-tracheali di natura acquisita che richiedono l'intervento in emergenza i **traumi laringei**, i **corpi estranei** delle vie aeree e dell'esofago, l'**ingestione di caustici** ed alcune patologie infiammatorie quali il **croup**, la **tracheite batterica** e l'**epiglottidite (Tabella 2)**.

Nel bambino che si presenti in Pronto Soccorso con una patologia infiammatoria laringo-tracheale è importante valutare il *grado di distress respiratorio* (lieve, moderato, grave od estremo). Seguendo dei precisi criteri quali: presenza di tosse e di retrazioni muscolari, stato di agitazione, comparsa di cianosi, frequenza cardiaca, stridor (**Tabella 3**).

Nel distress respiratorio lieve si può ispezionare la faringe e procedere al trattamento che prevede anche un'adeguata umidificazione ambientale, se moderato si deve intraprendere il prima possibile una terapia medica con adrenalina e corticosteroidi mantenendo il paziente sotto stretta osservazione.

Il bambino con distress respiratorio grave od estremo deve essere trasferito al più presto in sala operatoria, dove si procede all'indagine video-endoscopica. Nell'epiglottidite si procede all'intubazione per via endoscopica, nella laringo-tracheobronchite virale si somministrano corticosteroidi ed in genere non è necessario eseguire una tracheostomia, nella laringo-tracheite o nella tracheite batterica si deve valutare se eseguire un'intubazione per via endoscopica o una tracheostomia in base all'entità del coinvolgimento laringeo ed al tipo di secrezioni presenti. Il diametro del tubo nasotracheale dovrà essere inferiore a quello normalmente usato in quell'età, in modo tale da evitare traumatismi sulla mucosa laringo-tracheale, già interessata dalla flogosi.

Tabella 2

Caratteristiche del croup, della tracheite batterica e dell'epiglottidite			
CARATTERISTICHE	CROUP	TRACHEITE BATTERICA	EPIGLOTTIDITE
Età	> 2 anni	A qualunque età	3 –5 anni
Agente	Virus respiratorio sinciziale/ parainfluenza	Stafilocco aureus	Haemophilus influenzae
Sede	Ipoglottide	Trachea	epiglottide
Stridor	Bifasico	Espiratorio	Inspiratorio
Voce	Tosse abbaiante	Raucedine	Indifferente
Posizione	Non caratteristica	Non caratteristica	Eretta

Deglutizione	Non infleunzata	Non influenzata	Scialorrea
Trattamento	Umidificare, adrenalina, corticosteroidi	Broncoscopia, aspirazione, antibiotici e.v., ricovero in terapia intensiva	Intubazione?, antibiotici e.v., umidificare

Tabella 3

Entità del distress respiratorio				
	LIEVE (GIORNI)	MODERATO (ORE)	GRAVE (MINUTI)	GRAVISSIMO (IMMEDIATO)
Tosse	Occasionale	Raucedine	Canina	Canina depressa
Retrazioni	Assenti	Sovra (sternali)	Sovra sotto (sternali)	Tutti i muscoli accessori
Stato di agitazione	Calmo	Agitato quando disturbato	irrequieto	Agitato stuporoso
Cianosi	0	0	in aria ambiente	In 40% O ₂
F.C.	<120 bpm	<140 bpm	>140 bpm	>140 bpm
Stridor	Occasionale	Inspiratorio-espilatorio	Inspiratorio espilatorio	Importante ridotto

La valutazione del paziente con **trauma laringeo acuto** prevede l'ispezione dei distretti della testa e del collo e soprattutto lo studio videoendoscopico della laringe con strumento flessibile per valutare: la pervietà del lume aereo, la motilità cordale, la presenza di ematomi o di lacerazioni.

Lo studio TC completa l'iter diagnostico, ed è la tecnica di imaging di scelta nella valutazione dei traumi laringei. Per quanto riguarda il trattamento immediato, *l'intubazione endotracheale in caso di trauma laringeo è una manovra rischiosa* in quanto può provocare ulteriori lesioni a carico della laringe già danneggiata, con perdita della pervietà del lume aereo. Il ricorso all'intubazione orotracheale dovrebbe essere *limitato ai quei casi in cui l'endo-laringe risulta intatta*, e quando sia possibile effettuare l'intubazione *sotto controllo visivo diretto* da parte di personale altamente specializzato. E' importante inoltre utilizzare tubi endotracheali di calibro piuttosto piccolo. Poiché è difficile che tutte queste condizioni siano contemporaneamente rispettate, *è spesso preferibile eseguire una tracheostomia in anestesia locale piuttosto che un'intubazione endotracheale*.

Una volta assicurata la pervietà aerea, si deve decidere se sia necessario intervenire chirurgicamente o se è sufficiente monitorare l'evoluzione della lesione.

Il trattamento di scelta in presenza di **corpo estraneo** (C.E.) nelle vie aeree o nell'esofago è la rimozione endoscopica effettuata quanto prima, in condizioni di massima sicurezza e di minimo trauma. Il paziente verrà sottoposto all'endoscopia dopo aver effettuato le indagini preoperatorie e una adeguata preparazione all'intervento. Esistono tuttavia *quattro situazioni nelle quali il C.E. costituisce un'emergenza acuta e richiede una pronta rimozione*:

- *ostruzione completa attuale o potenziale delle vie aeree.* Si verifica con oggetti sferici alimentari o non all'interno delle vie aeree, oppure con uno o più C.E. in esofago che comprimono ab estrinseco la trachea.
- *presenza di C.E. vegetali.* La permanenza di questi nell'albero bronchiale per più di 24 ore può causare asfissia o comunque rendere estremamente difficile l'estrazione per via endoscopica, poiché assorbono le secrezioni e si rigonfiano.
- *ingestione di batterie a bottone bloccate a livello esofageo.* Queste provocano danno della mucosa in 1 ora, erosione fino agli strati muscolari entro 2-4 ore e perforazione dell'esofago entro 8-12 ore.
- *comparsa di segni e sintomi di perforazione esofagea.* In questa situazione si devono effettuare rapidamente gli studi diagnostici di conferma, l'estrazione del corpo estraneo ed il trattamento medico-chirurgico adeguato per risolvere la perforazione esofagea.

Il nostro protocollo nel sospetto di C.E. bronchiale è descritto in **tabella 4**.

Tabella 4

Storia suggestiva per inalazione recente (<48h) con sintomatologia (1 o più di questi sintomi): dispnea, tosse, stridor, raucedine, obiettività toracica+, Rx torace +		ENDOSCOPIA D'URGENZA
Storia suggestiva per inalazione recente (<48h) senza sintomatologia	<ol style="list-style-type: none"> 1. ricoverare il bambino; 2. chiamare l'anestesista (E. obiettivo, accompagnare il bambino in radiologia per eseguire RX torace); 3. idratazione e.v.; 4. digiuno 	L'endoscopia può essere differita di qualche ora (decisione da prendere di comune accordo tra anestesista ed endoscopista)
Sintomi riferibili ad inalazione non più recente o di vecchia data (>72h)		Programmare endoscopia in elezione

Nell'ingestione di *caustici* il danno interessa la mucosa delle VADS. La presenza di raucedine o stridor è segno di possibili lesioni della faringe-laringe o trachea, e rende necessaria una valutazione rapida video-endoscopica dei distretti interessati e talora un pronto intervento per assicurare la ventilazione.

● EMERGENZE RESPIRATORIE IN ETÀ ADULTA

La dispnea di origine laringea è caratterizzata da bradipnea inspiratoria. Il ritmo della ventilazione è rallentato essenzialmente per l'allungamento della fase inspiratoria, la depressione intratoracica inspiratoria è più accentuata del normale, e si accompagna a *tirage*, ossia a maggiore retrazione delle parti molli in sede sovraclaveare e negli spazi intercostali per impiego attivo dei muscoli accessori respiratori. L'origine laringea della dispnea è confermata da rumori patologici inspiratori, quali lo *stridor* (suono acuto determinato da un'ostruzione del vestibolo laringeo o della glottide) e il *cornage* (suono di tonalità più grave, più sordo, determinato da una stenosi glottica-sottoglottica).

Diagnosi differenziale delle dispnee laringee

La dispnea di origine cardiaca o polmonare si distingue rispetto a quella laringea per la presenza di polipnea, in particolare per tachipnea dei due tempi ventilatori senza tirage, cornage o stridor. La voce è normale e non vi è tosse.

Nell'asma vi è bradipnea inspiratoria per allungamento del tempo espiratorio che si accompagna a sibilo espiratorio ed a segni auscultatori polmonari, mentre nella dispnea di origine tracheo-bronchiale la respirazione è caratterizzata

da "wheezing" (sibilo inspiratorio ed espiratorio) e da tosse. La voce è normale.

La dispnea ostruttiva sovralaringea è anch'essa inspiratoria, ma il tirage è localizzato in sede sottomandibolare, la ventilazione migliora con l'apertura della bocca se l'ostacolo è nasale o rinofaringeo, o da lussazione della mandibola, e migliora posizionando un sondino naso-faringeo quando l'ostacolo è tra faringe e base lingua. L'esame obiettivo è sufficiente per la diagnosi.

In questa fase diagnostica si deve escludere la comparsa di dispnea metabolica o neurologica centrale.

I parametri illustrati nella **tabella 5** permettono di valutare la gravità del quadro clinico e la necessità di un trattamento immediato.

Tabella 5

Durata della dispnea e intensità della bradipnea	dispnea acuta grave se dura più di un'ora; tenere conto anche di eventuali polipnea superficiale inefficace o bradipnea estrema irregolare con pause respiratorie
Intensità del tirage sovra-claveare ed intercostale	è proporzionale all'intensità della depressione intratoracica
Comportamento e aspetto clinico del paziente	agitazione, affaticamento... pallore, cianosi...
Parametri emodinamici: polso, pressione arteriosa, segni cardiaci	sono da considerare segni di gravità: tachicardia, ipertensione arteriosa, turgore delle vene giugulari ed epatomegalia

Nei casi di estrema gravità si può assistere ad un'evoluzione rapidamente fatale con asfissia imminente, il tirage può essere debole o addirittura assente e la P.A. ed il polso si riducono fino a diventare impercettibili. Si deve quindi procedere ad un'immediata intubazione tracheale o addirittura ad una tracheotomia.

L'anamnesi e l'esame clinico permettono di formulare un'ipotesi eziologica precisa delle numerose affezioni causa di dispnea laringea e di programmare un adeguato iter terapeutico. Tuttavia l'esame laringeo durante la fase dispnoica dovrà essere condotto nel minor tempo possibile per evitare l'aggravamento.

I *dati anamnestici* utili ad un orientamento eziologico della patologia sono: il contesto in cui compare la sintomatologia, se sia essa associata a trauma o malattia infettiva, se l'insorgenza della dispnea sia drammatica o progressiva, la presenza di disfonia o disfagia preesistenti.

L'*esame laringeo*, non invasivo, condotto in anestesia locale con fibroscopio o con telescopio rigido a 70°, permette uno studio anatomico e dinamico della funzione laringea, durante la respirazione e la fonazione.

La *laringoscopia diretta in sospensione*, condotta in anestesia generale, costituisce tuttavia il mezzo di indagine che assicura una migliore e più completa valutazione della patologia organica e traumatica della laringe, perché offre la possibilità di utilizzare ottiche rigide a differenti angolazioni, a visione diretta, a 30° e a 70°, ed il microscopio operatorio; permette inoltre l'esecuzione di biopsie intraoperatorie e di eventuali provvedimenti terapeutici.

É sulla base dell'eziologia della dispnea che si decide se effettuare o meno la laringoscopia diretta in sospensione: sempre in caso di corpi estranei, di traumatismo, e di stenosi sottoglottiche di natura neoplastica; preceduta da un

efficace trattamento medico in tutti gli altri casi.

Lo studio radiologico ed altre indagini sono raramente richieste in prima istanza e non devono comunque ritardare il trattamento del paziente.

In ordine decrescente, i tumori sono la causa più frequente di dispnea laringea nell'adulto, quindi vi sono i disordini funzionali e neurologici, le cause infiammatorie, infettive e traumatiche, ed infine l'inalazione di corpi estranei, evenienza rara nell'adulto.

Dispnee laringee ad eziologia tumorale

I *tumori squamocellulari* della laringe e dell'ipofaringe sono di gran lunga la causa più frequente di ostruzione delle vie aeree superiori nell'adulto, molto più raramente i tumori benigni.

Disfonia, disfagia e dispnea sono i segni e i sintomi tipici che caratterizzano il tumore della laringe. La dispnea è in genere tardiva, raramente costituisce il motivo per il cui il paziente si rivolge per la prima volta al medico, in questi casi si dovrà considerare se sia necessaria la tracheotomia d'urgenza.

Nei tumori sovraglottici (vestibolo laringeo, e ventricoli laringei), o del piano glottico la comparsa di dispnea indica un'estensione importante della lesione, mentre nei tumori sottoglottici (1-3% dei tumori laringei) l'evoluzione clinica è caratterizzata spesso da una dispnea progressiva senza disfonia.

Per quanto riguarda il tumore dell'ipofaringe, la disfagia è il sintomo di presentazione spesso accompagnata da un'adenopatia laterocervicale; la presenza di dispnea indica un'estensione massiva alle strutture laringee.

Sono da tenere in considerazione anche se raramente causa di dispnea:

1. la *papillomatosi laringea* dell'adulto, tipicamente recidivante, le cui complicanze terapeutiche (sinechie e stenosi glottiche) sono potenzialmente ostruttive; in questo caso la dispnea è in genere ad insorgenza notturna e progressiva, ma può tuttavia presentarsi in maniera ingravescente. Il trattamento d'elezione è l'exeresi laser;
2. Il *condroma della cricoide*. Tumore benigno della cartilagine cricoide che si sviluppa prevalentemente nel sesso maschile dopo i 60 anni, rimane asintomatico a lungo, e si manifesta con dispnea progressiva. Il trattamento è chirurgico;
3. Il *laringocele*. Si sviluppa a partire da un'appendice del ventricolo o sacco del ventricolo di Morgagni, spesso rimane asintomatico a lungo e presenta una disfonia leggera anche nelle forme molto voluminose, un fastidio faringeo, e una dispnea moderata. Può essere all'origine di incidenti mortali nell'immersioni subacquee. Il trattamento chirurgico può realizzarsi per via endoscopica o attraverso una tirotomia.

Dispnee laringee di origine funzionale o neurologica

Le paralisi e i movimenti anormali delle corde vocali possono costituire un'ostruzione e manifestarsi con dispnea intermittente o permanente.

Si presentano con dispnea laringea permanente le paralisi laringee in chiusura o in adduzione, che sono la forma più frequente di diplegia laringea. Richiedono un provvedimento terapeutico immediato, intubazione endoscopica o tracheotomia d'urgenza, quando si manifestano con asfissia; il più delle volte, comunque, hanno un decorso progressivo con dispnea lieve ben tollerata a riposo e aggravata dallo sforzo.

La diagnosi si basa sull'obiettività laringea e lo studio dinamico in inspirazione e in fonazione ottenuti con fibroscopio o telescopio rigido eventualmente completati dalla radiografia standard e dalla TC della laringe.

La *sindrome di Gerhardt* (paralisi dei dilatatori della glottide) e la *sindrome di Riegel* (diplegia laringea globale) sono i due quadri clinici di presentazione della diplegia laringea come descritto nella **tabella 6**.

Tabella 6

sindrome di Gerhardt centrale (paralisi dei dilatatori della glottide)	Voce normale con bradipnea inspiratoria. E.O: rischio di spasmo laringeo, corde vocali in posizione paramediana, nessun movimento durante l'abduzione, le c.v. tendono ad affrontarsi durante la fonazione.
Sindrome di Riegel periferica (diplegia laringea globale)	Dispnea inspiratoria, disfonia importante E.O: paralisi completa; corde vocali in posizione paramediana, immobili anche in fonazione.

Per quanto riguarda l'eziologia, l'origine delle diplegie laringee può essere centrale o periferica (**tabella 7**).

Gli esami utili allo studio eziologico sono: l'esame neurologico completo; l'elettromiografia laringea, che permette di distinguere i danni del neurone da quelli del muscolo e di valutarne l'importanza; la radiografia toracica per ricercare la presenza di un'eventuale affezione mediastinica; per ottenere un orientamento diagnostico: la panendoscopia, un transito esofageo baritato, uno studio ecografico e scintigrafico della tiroide, uno TC cranica, cervicale e mediastinica, infine uno studio RM della fossa cranica posteriore.

Tabella 7

Eziologia centrale	Lesioni acute (encefalite virale, cause anossiche e vascolari con danno bulbare, il coma tossico da barbiturici, traumi cranici gravi e incidenti chirurgici). Lesioni progressive (sifilide, sclerosi laterale amiotrofica, atrofia olivo-ponto-cerebellare, poliomielite anteriore cronica, paralisi bulbo-pontina, sclerosi a placche, siringobulbia e sindrome di Arnold Chiari)
Eziologia periferica	Iatrogene postchirurgiche (chirurgia della tiroide, dell'esofago, della trachea e toracica), tumori dell'asse viscerale del collo; infiltrazioni tumorali cervicali basse o mediastiniche; discussa come causa di diplegia è l'intubazione.

Gli *spasmi laringei* rappresentano degli episodi intermittenti di chiusura della glottide responsabili di difficoltà respiratoria parossistica senza dispnea permanente.

Sono causa di spasmo laringeo: il reflusso gastro-esofageo, una rinorrea posteriore, l'inalazione di corpi estranei, l'ingestione di caustici, la tosse ed alcune affezioni neurologiche (la tabe, la siringobulbia, il Parkinson, incidenti vascolari nel territorio dell'arteria vertebro-basilare, sindromi pseudobulbari, epilessia e discinesie postneurolettiche).

L'inversione del movimento laringeo respiratorio comporta l'adduzione delle corde vocali in inspirazione e l'abduzione durante l'espiazione, e si accompagna spesso a stridor importante.

Il trattamento di scelta nelle diplegie laringee è rappresentato dalla cordectomia posteriore laser condotta per via endoscopica.

L'iniezione di tossina botulinica potrebbe essere proposta come trattamento negli spasmi laringei e nelle inversioni del movimento respiratorio laringeo.

Dispnee laringee ad eziologia infettiva o infiammatoria.

La forma più grave di laringite acuta dell'adulto è l'*epiglottidite*, da attribuirsi nella maggioranza dei casi ad un'infezione da *Haemophilus influenzae*. Il paziente lamenta dolore faringeo, disfagia ad insorgenza improvvisa con ipersalivazione, mentre la dispnea inspiratoria compare tardivamente. L'endoscopia con fibroscopio condotta attraverso il naso mette in evidenza un'epiglottide edematosa ed eritematosa e raccolte purulente o microascessi.

L'ospedalizzazione deve essere sistematica in ragione della possibile evoluzione imprevedibile di questa patologia. Il trattamento è combinato con antibiotici ad ampio spettro per via parenterale e con corticosteroidi.

Rare sono la *difterite* e la *tubercolosi* laringee. La laringite virale può, in forme aggressive, indurre dispnea, con lesioni caratteristiche, edema, ulcere e flemmone dell'epiglottide.

Infine una *laringite*, anche banale, può nel soggetto immunodepresso assumere un atteggiamento evolutivo caratterizzato da dispnea.

Possono provocare edema laringeo importante ed ostruttivo anche la laringite *allergica*, l'*angioedema di Quincke* e la laringite secondaria ad inalazione di *vapori caustici*.

Dispnee laringo-tracheale di origine traumatica

Le lesioni della laringe provocate da un *trauma esterno* possono essere di natura diversa e di importanza variabile: commozioni, contusioni, rotture di legamenti o di muscoli, fratture, lussazioni o addirittura disinserzione laringo-tracheale.

La disfonia viene riscontrata comunemente, mentre la comparsa di dispnea è incostante e condiziona l'approccio al paziente; è ad insorgenza immediata e recede in genere rapidamente nella contusione laringea oppure può presentarsi dopo un intervallo libero in caso di contusione o frattura per lo sviluppo di edema. Per questo motivo è necessario, in questi casi, mantenere il paziente sotto osservazione per 48 ore.

Il fracasso laringeo e la disinserzione laringo-tracheale richiedono un intervento in urgenza allo scopo di ripristinare rapidamente la pervietà della via aerea, in quanto possono causare asfissia immediata.

L'esame clinico è rivolto non solo alla valutazione dell'obiettività laringea, in particolare del lume aereo e della motilità cordale, ma anche alla ricerca di eventuali lesioni cutanee, quali escoriazioni, ecchimosi, ematomi, edemi del collo e soprattutto enfisema sottocutaneo.

La laringo-tracheoscopia permette di apprezzare con precisione l'esistenza di eventuali lussazioni crico-aritenoidee, lacerazioni mucose, disinserzione del piede dell'epiglottide e affossamento cartilagineo.

L'indagine TC definisce esattamente l'estensione della lesione, ed è fondamentale per programmare l'intervento chirurgico ricostruttivo.

Costituiscono indicazione all'intervento chirurgico in urgenza il riscontro endoscopico di disinserzione laringotracheale o fracasso laringeo e le condizioni preoccupanti del paziente in presenza di un importante enfisema sottocutaneo.

Nell'adulto le *stenosi laringo-tracheali* sono essenzialmente di natura acquisita, e possono essere considerate secondarie a traumatismo esterno o interno (per traumatismo interno intendiamo un evento iatrogeno, rappresentato nel 90% dei casi da un'intubazione tracheale prolungata o da una tracheotomia).

Più raramente l'ingestione di caustici, o malattie infettive (es. difterite), o affezioni rare (malattia di Wegener, amiloidosi, malattia di Sutton) possono provocare una stenosi laringea.

Indispensabile per la diagnosi è lo studio endoscopico, che deve essere accompagnato ad un'indagine della funzionalità respiratoria ed a documentazione radiografica TC.

Il trattamento può essere laser endoscopico per lesioni diaframmatiche estese per meno di 1 cm in senso cranio-caudale, chirurgico mediante interventi di anastomosi termino-terminale o di plastica di allargamento laringo-tracheale per le stenosi fino a 4-5 cm di lunghezza, ed infine combinato laser endoscopico con posizionamento di stents endoluminali per le stenosi estese per più di 5 cm.

Dispnee laringo-tracheali da inalazione di corpi estranei

Nell'adulto è sicuramente un'evenienza rara, e dovuta in genere ad inalazione di frammenti di cibo.

Se il corpo estraneo ostruisce in toto il lume laringeo il paziente può morire rapidamente per asfissia. Una dispnea laringea continua con accessi di soffocamento e afonia pone il sospetto di una localizzazione laringea o tracheale di corpo estraneo mobile. Si deve tenere in considerazione il fatto che in questo caso i colpi di tosse possono causare il blocco del corpo estraneo a livello glottico con ostruzione completa.

In caso di estrema urgenza deve essere attuata la *manovra di Heimlich*. Invece se le condizioni del paziente lo consentono e non vi è sospetto di corpo estraneo mobile, è utile eseguire una radiografia del torace in preparazione ad una laringotracheobroncoscopia rigida, condotta in anestesia generale sia a scopo diagnostico che terapeutico.

LESIONI TRAUMATICHE LARINGO-TRACHEALI

I. Serafini

● Introduzione

Malgrado il continuo incremento degli infortuni da incidenti stradali, lavorativi e sportivi, i traumi a carico della laringe e della trachea cervicale sono meno frequenti di quanto l'esposizione di questi organi nella parte anteriore del collo potrebbe far pensare.

In realtà l'insieme osso ioide-laringe-trachea cervicale è molto mobile in senso verticale e viene protetto in modo completo dalla mandibola e dal manubrio sternale con la flessione del capo.

La flessione del capo rappresenta un movimento istintivo di difesa della regione cervicale da agenti lesivi e spesso è provocata dalla dinamica stessa degli incidenti stradali da rapida decelerazione. Questi ultimi sono responsabili con maggior frequenza di traumi cefalici (cranio, massiccio facciale, mandibola) e sternali.

Quando però l'agente lesivo riesce a raggiungere l'asse laringo-tracheale, le conseguenze possono essere anche di estrema gravità. Lo specialista otorinolaringoiatra è tenuto a fronteggiare con perizia questo tipo di urgenza.

● Classificazione

I traumi laringo-tracheali possono verificarsi per via interna (endoluminari) o per via esterna (cervicali anteriori).

Traumi interni

Le più frequenti lesioni endoluminari della laringe e della trachea sono quelle *iatrogene* e si verificano nel corso di manovre diagnostiche (laringoscopia diretta, tracheoscopia con endoscopia rigido), di trattamenti endoscopici (chirurgia tradizionale o con laser CO₂), di assistenza respiratoria (intubazione oro-tracheale); fortunatamente sono in genere incidenti facilmente dominabili in quanto si verificano in sala operatoria.

Le lesioni endoluminari *da caustici* dovute ad agenti chimici (alcali, acidi) o fisici (ustioni) si verificano in genere a domicilio per ingestione di liquidi nocivi accidentali o anche a scopo suicida. Sono sempre coinvolte anche le vie digestive in più punti, spesso distanziati tra loro.

Le lesioni *da corpo estraneo* sono riscontrabili più frequentemente a livello delle vie aeree inferiori, ma non mancano quelle laringee; ricordiamo l'esperienza personale di una scheggia di osso animale posta sagittalmente nella glottide di un bambino (guai procedere all'intubazione tracheale alla cieca in questi casi!) e di un grosso frammento osseo inveterato nel seno piriforme di un'anziana con blocco dell'emilaringe corrispondente (erano state eseguite altrove varie biopsie endolaringee nel sospetto di una

patologia tumorale!).

Traumi esterni chiusi

I traumi esterni chiusi sono conseguenti all'urto in senso sagittale od obliquo del complesso ioide-laringe-trachea cervicale contro un ostacolo solido fisso o di un oggetto solido mobile contro tali strutture.

La presenza di un piano di resistenza posteriore, costituito dal rachide cervicale, spiega l'azione di schiacciamento da parte di forze compressive dirette in senso antero-posteriore (Fig. 1).

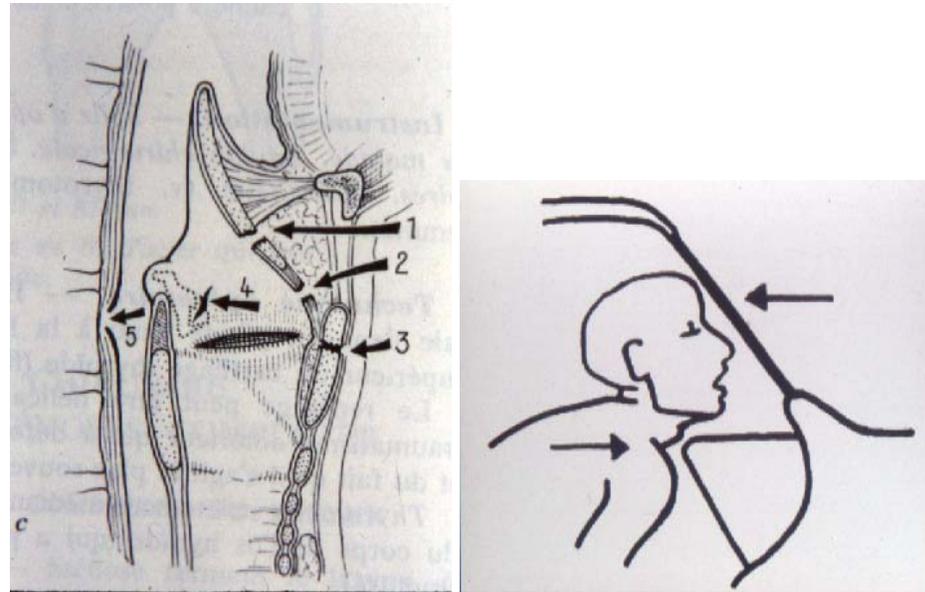


Fig. 1 – [da Guerrier] Fig. 2 - [da Colombo e Murruni]

La causa più frequente di trauma chiuso della laringe è *l'incidente automobilistico* con scontro frontale: il capo urta contro il parabrezza con conseguente iperestensione del collo, che va a cozzare contro il volante o il cruscotto (Fig. 2).

Negli incidenti motociclistici il collo può essere proiettato contro sbarre orizzontali o verticali, contro bordi di elementi fissi, contro pali per la segnalazione stradale ecc.; singolare è il trauma da cavo metallico posto trasversalmente al senso di marcia; nella nostra esperienza ci è accaduto di osservare le conseguenze di questo tipo di incidente in due casi: esiti cicatriziali stenosanti laringo-tracheali da agguato stradale in tempo di guerra, trauma laringeo di un motociclista fuoristrada contro un filo metallico teso fra le piante di una vigna.

Altre cause di traumi chiusi sono legate a *incidenti di lavoro* (urti contro pioli, barre, cavi ecc.) e nella pratica sportiva (*sport violenti*).

Non vanno dimenticate le lesioni provocate da violenze interpersonali (collutazioni, percosse, strozzamento).

Le lesioni da traumi esterni vanno dalle semplici contusioni, alle lussazioni (di una o di entrambe le

aritenoidi, della tiroide dalla cricoide, fino alla dislocazione laringea), alle fratture ioidee, laringee ("a legno dolce", con fissurazione, scomposte, comminute) e tracheali (Fig. 3).

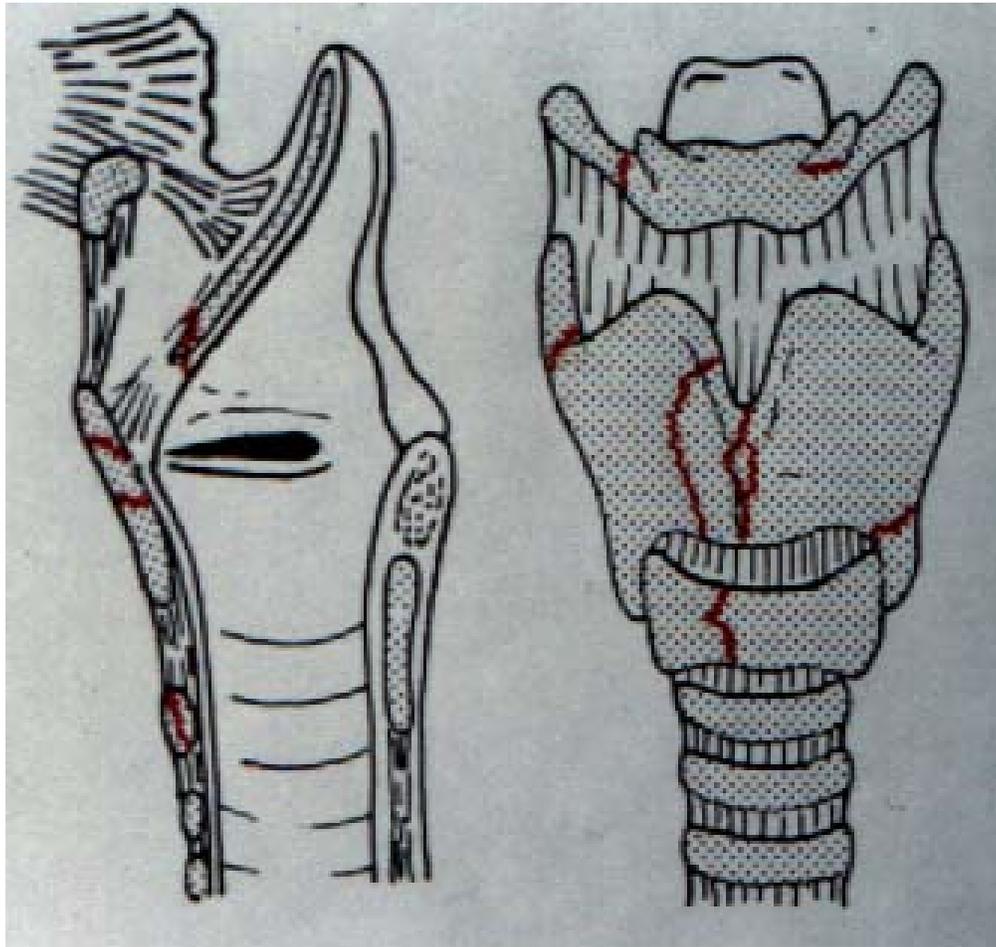


Fig. 3 - Sedi più frequenti delle lesioni da trauma chiuso

Traumi esterni aperti

I traumi aperti coinvolgono sempre i tessuti molli prelaringei con esposizione dell'asse laringo-tracheale.

Possono essere dovuti a lesioni da proiettile, da punta, da taglio con ferite nette o lacero-contuse.

Le lesioni laringo-tracheali *da proiettile* sono in genere dovute ad armi da fuoco, ma possono conseguire anche ad incidenti lavorativi: di nostra osservazione un ragazzo con ferita cervicale anteriore coinvolgente la laringe da scheggia tagliente di pietra sfuggita dalla mazza mentre rompeva un masso.

Le ferite *da punta* sono in genere dovute a caduta accidentale su oggetti rigidi appuntiti (incidenti lavorativi o sportivi).

Le ferite *da taglio* (Fig. 4) sono le più frequenti e possono essere accidentali (urto del collo contro oggetti taglienti quali frammenti di vetro, bordi di lamiera ecc.) o provocate da strumento o arma da taglio (accoltellamento da tentato omicidio o suicidio).

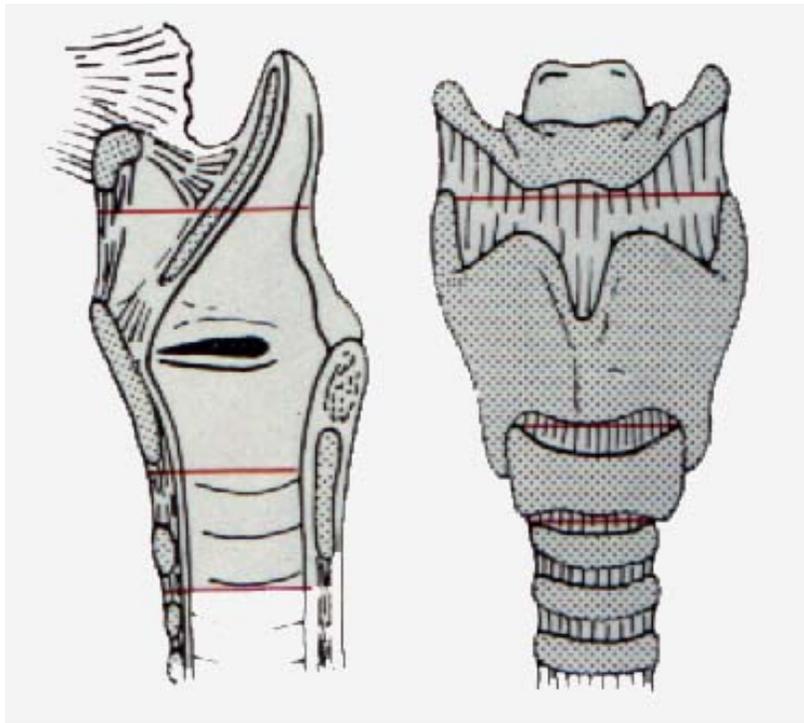


Fig. 4 - Sedi più frequenti delle lesioni da taglio

A mio ricordo la nostra esperienza è di almeno tre casi di *tentato suicidio* con incisioni orizzontali del collo: hanno avuto tutte esito favorevole perché le incisioni plurime erano tutte costantemente anteriori e non si approfondivano per la resistenza dello scheletro cartilagineo e dei mm. sternocleidomastoidei (con salvaguardia del fascio vascolo-nervoso del collo); l'accanimento del suicida con la lama si era arrestato in tutti i casi quando la sezione condotta al di sopra della cartilagine tiroidea distaccava l'epiglottide, aprendo così il canale respiratorio (lesione non certo mortale!).

Le *ferite lacero-contuse* sono invece sempre accidentali e avvengono in genere durante il lavoro con strumenti rotanti e taglienti, tipo le motoseghe.

I traumi aperti laringo-tracheali accidentali interessano più frequentemente la sopraglottide, ma quelli da proiettile o da punta possono essere glottico-sottoglottici o anche tracheali; nelle forme lacero-contuse possono essere coinvolte più parti dell'asse laringo-tracheale.

La classificazione anatomico-clinica è riassunta nella Tabella I.

Tab. I - Classificazione anatomico-clinica dei traumi laringo-tracheali

(da de Campora, modificata).

TRAUMI ENDOLUMINARI - iatrogeni

- da caustici
- da corpo estraneo

TRAUMI CHIUSI - contusioni

- lussazioni - aritenoidee
- crico-tiroidea
- dislocazione laringea
- fratture - ioidee
- laringee ("a legno dolce"

con fissurazione,

scomposte, comminute)

- tracheali

TRAUMI APERTI - da proiettile a) sopraglottiche

- da punta b) glottico-sottoglottiche
- da taglio c) tracheali
- lacero contuse d) associate

● Sintomatologia

Il primo sintomo sempre presente nei traumi laringei è il *dolore*, in genere spontaneo e costante, accentuantesi con gli atti di deglutizione, con i movimenti del capo e alla digitopressione.

Anche la semplice contusione della laringe provoca *tumefazione* dei tessuti molli precervicali e dell'organo stesso; l'entità della tumefazione è evidentemente in rapporto alla gravità del trauma.

La *dispnea* è presente nella maggior parte dei casi e può arrivare al blocco respiratorio riflesso da stimolazione acuta dei recettori sensoriali laringei, ma in genere si sviluppa gradualmente per la comparsa di edema mucoso o di un ematoma sottomucoso.

Nelle forme più gravi di frattura e nei traumi aperti con ampia distruzione tissutale la stenosi respiratoria può essere assoluta e incompatibile con la vita.

La *disfonia* insorge come semplice conseguenza di edema o soffiatura emorragica della mucosa, e in questo caso è sempre reversibile, ma può conseguire ad alterazioni morfologiche o funzionali della rima glottica da lussazioni o frattura, e allora è persistente se non trattata.

L'*emoftoe* è sempre presente nei traumi aperti e può essere anche di notevole gravità, ma può comparire anche nei traumi chiusi in seguito alla lacerazione della mucosa.

L'*edema* mucoso è in genere sempre presente, in modo più o meno importante, anche nelle semplici contusioni laringee, ma nei traumi più gravi può essere imponente e causare stenosi respiratoria.

Nei casi di frattura osteo-cartilaginea si possono riscontrare alla palpazione zone di *infossamento*, di *motilità patologica* e *crepitio* dovuti all'abnorme spostamento dei frammenti fratturati.

La soluzione di continuo della parete laringo-tracheale (scheletro e rivestimento mucoso) porta all'*enfisema cutaneo*, più o meno imponente.

L'*ematoma* è in genere sempre presente e può consistere nella semplice soffiatura emorragica della mucosa, ma anche in imponenti versamenti emorragici sottomucosi stenosanti; l'ematoma può evidentemente localizzarsi anche nei tessuti molli del collo.

I principali sintomi dei traumi laringo-tracheali sono elencati nella tabella II.

Tab. II - Principale sintomatologia delle lesioni traumatiche laringo-tracheali

SINTOMI - dolore (spontaneo o provocato)

- tumefazione
 - dispnea
 - disfonia
 - emoftoe
 - edema mucoso
 - infossamento
 - mobilità patologica
 - crepitii
 - enfisema sottocutaneo
 - ematoma (mucoso, cervicale)
-

● Diagnosi

La diagnosi dei traumi laringo-tracheali si basa essenzialmente sull'*anamnesi* (interessato, parenti, testimoni) e, per la valutazione del danno anatomico e funzionale riportato, sulla semeiologia fisica e strumentale.

L'*esame obiettivo* consiste nell'ispezione e nella palpazione del collo, nell'osservazione endoscopica ipofaringo-laringo-tracheale.

L'ispezione permette di accertare la presenza di ecchimosi cutanee, di tumefazioni cervicali anteriori, di spostamenti o deformità dell'asse laringo-tracheale nei traumi chiusi, ma è soprattutto con la palpazione che si possono apprezzare i punti algici, le deformità cartilaginee quali fissurazioni, infossamenti, crepitii, e la presenza di enfisema sottocutaneo. L'importanza dell'ispezione resta prevalente nei traumi aperti per la valutazione visiva della ferita e organi interessati, della presenza di emorragia o di fuoriuscita di aria.

L'*esame endoscopico* consiste nell'ipofaringo-laringoscopia indiretta mediante specchietto, telaringoscopia e videoendoscopia (via nasale).

Nella fase acuta vanno, secondo noi, evitate la laringoscopia diretta e l'intubazione oro-tracheale, che potrebbero peggiorare i danni laringei.

L'esame obiettivo endoscopico permette di valutare la presenza di edemi, ematomi, sanguinamenti o di deformità del vestibolo laringeo e del piano glottico, permette in definitiva di valutare la pervietà del lume respiratorio.

Certamente più precisa è la valutazione dei danni da traumi laringo-tracheali mediante l'*esame radiografico*, che tuttavia nei casi più critici può essere attuato solo dopo tracheotomia. Attualmente viene condotto essenzialmente solo con la TAC spirale (Fig. 5), che consente di esaminare in pochi secondi tutto il collo con immagini ad alta definizione. Questa indagine permette di studiare con accuratezza la parte scheletrica del complesso ioide-laringe-trachea, ma anche di valutare le parti molli precervicali (ematomi, enfisema, ecc.).



Fig. 5 - TAC cervicale: sezione passante per il piano delle corde vocali con evidente frattura della cartilagine tiroidea, lussazione delle aritenoidi e deformità della rima glottica.

In certi casi, specie per le lesioni sopraglottiche, può essere ancora utile l'impiego della tradizionale teleradiografia in latero-laterale (Fig. 6).



**Fig. 6 - Radiografia standard in latero-laterale del collo:
il pz., tracheotomizzato, presentava il distacco dell'epiglottide
dalla cartilagine tiroidea e il dislocamento in alto dell'osso ioide**

Nella Tabella III sono riportate le principali indagini diagnostiche.

Tab. III - Indagini diagnostiche urgenti nei traumi laringo-tracheali

ESAME OBBIETTIVO - ispezione

- palpazione

- endoscopia

(indiretta, fibroscopia)

ESAMI RADIOGRAFICI - radiografia standard

- TAC spirale

- RMN

● **Terapia d'urgenza**

Trauma chiuso lieve

Nella maggior parte dei casi i pazienti che giungono d'urgenza allo specialista otorinolaringoiatra per traumi laringei presentano fortunatamente lesioni lievi con pervietà e motilità laringea conservate (edemi mucosi, ematomi sottomucosi, enfisema sottocutaneo, tumefazione cervicale anteriore, viva dolenzia spontanea e provocata). Questi sintomi soggettivi ed oggettivi non vanno sottovalutati e vanno attuate tutte quelle indagini diagnostiche atte ad escludere quei danni organici che potrebbero successivamente portare ad esiti cicatriziali invalidanti, difficilmente correggibili dal punto di vista funzionale.

Una volta esclusa la presenza di lussazioni o di frattura scomposta delle cartilagini, va attuato un *trattamento medico urgente* (Tab. IV). Tale trattamento consiste nel riposo a letto con umidificazione dell'aria respiratoria, nel riposo vocale assoluto, nell'inibizione della tosse mediante la somministrazione di tussifughi, nel raffreddamento del collo mediante collare di ghiaccio frequentemente rinnovato; se sono presenti lievi emoftoe o soffusioni emorragiche della mucosa è bene somministrare antiemorragici; il trattamento per via generale con corticosteroidi è in questi casi indispensabile per ridurre l'edema e la reazione cicatriziale; in presenza di ematomi sottomucosi o cervicali, di crepitio alla digitopressione laringea o di enfisema sottocutaneo è raccomandabile la somministrazione di antibiotici a largo spettro. Il trattamento medico va protratto per alcuni giorni, fino alla scomparsa, o alla forte attenuazione, dei sintomi soggettivi e oggettivi.

Tab. IV – Trattamento medico urgente

TRAUMA CHIUSO LIEVE

(edemi, ematomi, enfisema s.c., tumefazione,
dolore, motilità e pervietà laringea conservate)

- riposo a letto

- umidificazione dell'aria

TRATTAMENTO - riposo vocale

MEDICO - tussifughi

URGENTE - collare di ghiaccio

- antiemorragici

- corticosteroidi, antibiotici

Trauma chiuso grave

Il trauma chiuso grave arriva allo specialista in una situazione di estrema emergenza per la presenza di una dispnea inspiratoria marcata legata alla substenosi del lume laringo-tracheale dovuta alla dislocazione di frammenti cartilaginei, al blocco motorio delle corde vocali da lussazione aritenoidea, alla presenza di edemi e di ematomi mucosi, all'esistenza di emoftoe con formazione di coaguli

endoluminari.

In questi casi critici è necessario un trattamento d'urgenza (Tab. V).

Tab. V - Trattamento medico-chirurgico urgente.

TRAUMA CHIUSO GRAVE

(dislocazione cartilaginea, paralisi cordale,
ematoma, edema, dispnea)

- Tracheostomia bassa

TRATTAMENTO - emostasi

MEDICO-CHIRURGICO - terapia medica

URGENTE - programmazione diagnostica

- chirurgia riparativa differita

È necessario in primo luogo ripristinare al più presto la normale ventilazione polmonare e proteggere le vie aeree inferiori dall'aspirazione del sangue. E' assolutamente sconsigliabile ricorrere in questi casi alla laringoscopia diretta con intubazione oro-tracheale: è sempre preferibile ricorrere subito alla tracheotomia in anestesia locale.

Sulla tecnica della tracheotomia in questi casi è preziosa una precisazione: la tracheotomia deve essere eseguita sottotiroidica, a livello del 4°-5° anello tracheale con stoma fissato alla cute precervicale (*tracheostomia bassa*).

È chiaro che una tracheotomia eseguita in un momento di estrema emergenza, magari nell'ambulatorio del Pronto Soccorso può venir attuata mediante incisione cutanea verticale a livello alto, subito sotto la cartilagine cricoidea o dallo stesso rianimatore mediante puntura intercricotiroidea o al primo anello tracheale, ma una volta assicurata la ventilazione polmonare e superato il momento critico, il paziente deve essere trasportato nella sala operatoria più idonea e la tracheotomia deve essere abbassata al giusto livello sotto l'istmo della ghiandola tiroide.

In caso contrario, la persistenza della tracheotomia e della cannula tracheotomica subito sotto la cricoide può ulteriormente peggiorare la reazione cicatriziale conseguente alle lesioni traumatiche, aggiungendo una stenosi laringo-tracheale da decubito.

Nella nostra esperienza abbiamo potuto constatare come questa componente iatrogena delle stenosi laringo-tracheali post-traumatiche sia molto frequente.

Eseguita la tracheotomia e l'*emostasi*, superato cioè il momento più critico con ripresa della normale ventilazione polmonare, si passa alla terapia medica e alla *programmazione diagnostica*

(videolaringoscopia, microlaringoscopia, radiografia standard, TAC), differendo la chirurgia riparativa, che tuttavia andrebbe attuata nel giro di 48-72 ore.

Il *trattamento chirurgico riparativo* va attuato per via cervicotomica con esposizione dell'asse laringo-tracheale in modo da dominare le lesioni e provvedere alla riduzione delle lussazioni e alle osteo-condrosintesi.

Nelle fratture complesse e comminute si rende spesso necessaria l'introduzione nel lume di stent in silicone (lamine a T per la commessura anteriore, tubi a T di Montgomery) da mantenere in sede per qualche mese fino al consolidamento parietale.

Trauma chiuso gravissimo

Nei casi in cui le lesioni traumatiche laringo-tracheali sono così gravi da comportare un immediato pericolo di vita per ematoma ingrossante, sintomi di asfissia, emorragia inarrestabile, il trattamento chirurgico non può essere differito (Tab. VI). Si deve procedere immediatamente alla *tracheotomia veloce*, anche "alta" se necessario, in anestesia locale, e all'introduzione di un tubo anestesologico munito di cuffia.

Tab. VI - Trattamento chirurgico non differibile

TRAUMA CHIUSO GRAVISSIMO

(ematoma ingrossante, emorragia inarrestabile,
sintomi di asfissia)

- Tracheotomia veloce
- cervicotomia

TRATTAMENTO - emostasi

CHIRURGICO - tracheostomia bassa

URGENTE (tubo tracheale cuffiato)

- chirurgia riparativa immediata
- terapia medica

In anestesia generale si passa quindi alla *cervicotomia* con esposizione dell'asse laringo-tracheale, ricerca dei vasi emorragici ed accurata emostasi.

A questo punto la situazione è sotto controllo e, mentre l'anestesista procede al controllo dei valori ematici e al trattamento infusione o anche trasfusione, si può con calma procedere all'attuazione della *tracheostomia bassa sottotiroidica* nella quale trasferire il tubo d'anestesia.

In questa situazione non ha senso differire la chirurgia riparativa e si procede al *trattamento ricostruttivo* immediato. Alla fine dell'intervento, al risveglio dall'anestesia, viene introdotta nel tracheostoma una cannula cuffiata a bassa pressione da tenere in sede per un paio di giorni.

Il trattamento medico (corticosteroidi, antibiotici) va proseguito per otto giorni.

Traumi esterni aperti

Non sempre i traumi aperti laringo-tracheali sono più gravi di quelli chiusi.

Tranne i traumi da punta o da sega con ferite lacero-contuse ed ampia perdita di sostanza del canale respiratorio cervicale, le ferite da proiettile e da taglio giungono in genere alla nostra osservazione in una situazione di minore emergenza.

Intendiamoci, le lesioni aperte del collo da proiettile e da taglio sono spesso mortali: le ferite che comportano la completa ostruzione della via respiratoria e il coinvolgimento del fascio vascolo-nervoso non permettono in genere il trasporto della vittima in ospedale in tempo utile.

Comunque, i pazienti che giungono alla nostra osservazione con trauma laringo-tracheale aperto richiedono sempre un *trattamento chirurgico urgente* (Tab.VII).

In genere si rende necessaria l'esecuzione di una *tracheostomia bassa* (vedi paragrafi precedenti), previa *emostasi* in anestesia locale.

Tab. VII – Trattamento chirurgico urgente

TRAUMA APERTO

- Tracheostomia bassa

TRATTAMENTO - emostasi

CHIRURGICO - chirurgia riparativa immediata

URGENTE - terapia medica

Nella nostra esperienza due casi di tentato suicidio mediante sezioni orizzontali del collo, delle quali solo la più alta aveva aperto il canale respiratorio distaccando l'epiglottide dalla laringe sottostante subito al di sopra della cartilagine tiroidea (autofaringotomia sottoioidea! E' un classico: quando il suicida percepisce di aver sezionato la via respiratoria cessa l'autoaggressione e pensa di morire; e invece respira ancor meglio!), hanno potuto essere trattati con intervento chirurgico ricostruttivo immediato in anestesia locale senza tracheotomia e senza applicazione di drenaggi aspirativi. In entrambi i casi la guarigione è avvenuta in otto giorni per prima intenzione.

In ogni caso con tracheostomia e anestesia generale, se necessario, il *trattamento chirurgico riparativo* deve essere in questi casi immediato e seguire come via d'accesso la soluzione di continuo presente

(allargata, se necessario).

Nelle lesioni da taglio la ricostruzione è semplice ed è in genere sempre seguita da rapida guarigione.

Nelle lesioni con frammentazione dello scheletro cartilagineo o con grandi perdite di sostanza sono spesso necessari più interventi con impiego di *stent* endoluminari e di lembi per plastiche ricostruttive.

Considerazioni conclusive

Il problema delle stenosi laringo-tracheali post-traumatiche stabilizzate non viene trattato in questo capitolo dedicato alle urgenze da traumi acuti.

Il trattamento chirurgico delle stenosi stabilizzate è quasi sempre complesso, difficile, prolungato anche per anni e non sempre risulta risolutivo (3).

Molto spesso l'evoluzione del processo stenotico-cicatriziale è legata non poco al nostro comportamento nel momento della patologia acuta, nel momento della grande emergenza.

Anche nel momento critico di immediato pericolo di vita, dobbiamo tener presente quale effetto avrà il nostro intervento nella successiva evoluzione.

Una volta assicurate le funzioni vitali, dobbiamo con freddezza valutare quali siano gli indirizzi diagnostico-terapeutici più idonei, nella maggior parte dei casi senza rimandare il trattamento chirurgico ricostruttivo se necessario.

Spero che le indicazioni riportate nelle pagine precedenti, frutto della mia e dell'altrui esperienza, possano aiutare i più giovani nel momento della decisione.

Bibliografia

1) ALONSO W.A., CARUSO V.G., RONCACE E.A.: Minibikes: a new factor in laryngo-tracheal trauma. *Ann. Otol.*, 82, 800-804, 1973.

2) COLOMBO E., MURRUNI G.: Etiopatogenesi e biodinamica del trauma laringo-tracheale chiuso. *Acta Otorhinol. ital. Suppl.* 26,IX, 1-14, 1989.

3) DE CAMPORA E., CAMAIONI A., RADICI M., LEANTE N., CROCE A., BICCILOLO G., PASSAMONTI G.L.: Le stenosi meta-traumatiche laringo-tracheali: inquadramento clinico, indirizzi terapeutici e valutazione critica della esperienza. *Acta Otorhinol. ital. Suppl.* 18, VIII, 3-28, 1988.

4) PORTMANN M., GUERRIER Y.: *Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale.* Masson, Paris, 1975.

LA TRACHEOTOMIA D'URGENZA

V. Fois

Intervento in passato mitizzato e temuto, storicamente conosciuto da circa tre millenni, eseguito ufficialmente e con successo sin dal XVI° secolo, codificato nei primi decenni del XX° da Jackson (che può esserne considerato il vero e proprio "padre scientifico" e che ebbe il grande merito di ridurre drasticamente l'alto tasso di mortalità), ha spesso costituito terreno di discussione in molti dei suoi aspetti (indicazioni, tecniche, complicanze, ecc).

Già la terminologia usata per la sua definizione ha, in un passato non molto lontano, portato elementi di confusione e imprecisione, basti pensare al modo spesso casuale con il quale sono stati riportati in letteratura, indifferentemente, i termini di "*tracheotomia*" (= apertura della parete anteriore tracheale, con comunicazione diretta delle vie aeree inferiori con l'esterno attraverso i piani cutanei) e di "*tracheostomia*" (= aboccamento dei margini tracheotomici alla cute), non strettamente sinonimi.

Non sempre la tracheotomia può essere considerata un intervento di "*emergenza*", dal momento che alcune sue indicazioni sono, al contrario, tipicamente di "*elezione*" (come complemento a diversi interventi chirurgici, anche a scopo protettivo dell'albero tracheo-bronchiale, o qualora si vogliano evitare o limitare al massimo i danni da decubito dell'intubazione protratta nei pazienti ricoverati in Rianimazione e Terapia Intensiva). E' da sottolineare come in questi due tipi di intervento, di elezione o di emergenza, si configurino elementi sostanzialmente differenti dal punto di vista del tipo di anestesia, delle modalità e difficoltà di esecuzione, del tipo di complicanze, ecc.

Verranno ovviamente ricordati in questa sede soltanto quegli aspetti legati all'intervento in emergenza, tralasciando pertanto, anche per motivi di spazio, tutte quelle altre tecniche tracheotomiche (a cielo coperto, con controllo o meno endoscopico, ecc.) che mal si adattano a situazioni tipicamente d'urgenza.

Indicazioni

In questi ultimi decenni le indicazioni alla tracheotomia d'urgenza (Tab. I) si sono modificate in maniera sostanziale, e molto di più di quanto non sia avvenuto per la tecnica chirurgica, sia per i notevoli miglioramenti ottenuti nel campo della terapia intensiva e rianimatoria, anche pediatrica, col progressivo affinarsi delle tecniche di visualizzazione endoscopica delle strutture faringo-laringo-tracheali e quindi delle possibilità di intubazione anche nei casi cosiddetti "difficili", sia per la disponibilità di presidi farmacologici sempre più efficaci (cortisonici, antibiotici) che permettono di condurre felicemente a risoluzione in maniera certamente meno traumatica molti quadri clinici che in passato portavano all'esecuzione di un intervento di questo tipo. Riteniamo inoltre che oggi deve sempre essere attentamente valutata e sempre preferita in linea di principio, tranne in alcuni casi controindicati, l'intubazione laringea d'urgenza prima di procedere ad una tracheotomia sicuramente più invasiva e non scevra da rischi e da complicanze, soprattutto nell'età pediatrica.

Indicazioni alla tracheotomia d'urgenza

- Ostruzione massiva acuta laringea da edemi e flemmoni, corpi estranei, neoplasie
- Gravi traumi laringei, laringo-tracheali, facciali e cervicali
- Paralisi cordale bilaterale in adduzione
- Gravi ustioni delle VAS
- Importanti malformazioni laringee o della trachea prossimale

Attualmente la principale indicazione all'intervento in urgenza è a nostro avviso costituita dalla emergenza asfittica determinata da una *ostruzione massiva acuta* dell'accesso alla laringe, con conseguente assoluta impossibilità alla intubazione, causata da ostacolo di dimensioni tali da creare rapido e progressivo impedimento alla respirazione (*edemi, flemmoni, corpi estranei, neoplasie*).

Per quanto riguarda le ostruzioni laringee da neoplasia di qualsivoglia natura, vi è da dire che queste, in quanto generalmente a lenta evoluzione nel tempo, e pur permettendo di norma al paziente un "adattamento" a situazioni di stenosi anche molto marcate (cosa al contrario molto meno possibile quanto più acutamente si verifichi l'evento asfittico), non di rado conducono anch'esse ad un intervento di emergenza (soprattutto in quelle estese localizzazioni faringolaringee nelle quali è peraltro ipotizzabile una sicura difficoltà alla intubazione post-induzione). Ciò avviene o per l'improvviso sovrapporsi di fenomeni infiammatori edemigeni, o anche per semplice trascuratezza da parte di quei pazienti che ritardano oltre il ragionevole il loro ricovero in Ospedale.

Ricordiamo, per inciso, che nei casi di neoplasia epiteliale maligna è opinione comune che la tracheotomia peggiori in maniera significativa il dato prognostico dal punto di vista tumorale (in particolare modo per le localizzazioni ipoglottiche) a causa dell'aumentato rischio di recidive peristomali e soprattutto qualora decorra lungo tempo prima del successivo intervento chirurgico ablativo; sarebbe pertanto consigliabile, qualora si venga costretti a effettuare in questi casi una tracheotomia d'urgenza, limitare al massimo tale intervallo temporale.

Altro grande gruppo di indicazioni si determina nei casi di *gravi lesioni traumatiche* laringee, laringotracheali, facciali e cervicali, con "fracasso" notevole delle relative strutture anatomiche, sede di edemi, dislocazioni ed emorragie importanti, tanto da rendere dannosa e quindi controindicata l'intubazione per il rischio di ulteriore dislocazione di frammenti ossei con aggravamento della ostruzione respiratoria.

Devono ancora essere ricordati taluni casi di riduzione marcata dello spazio glottico a seguito di *paralisi bilaterale in adduzione* delle corde vocali tale da provocare crisi asfittiche importanti, spesso scatenate da flogosi faringo-laringee, da crisi di tosse, e da aumentata richiesta di ventilazione polmonare in corso di sforzi fisici (in questi casi la tracheotomia è spesso temporanea, in quanto seguita, quando indicato, da intervento di aumento dello spazio glottico (aritenoidectomia, cordotomia, ecc.).

Infine, alcuni casi di *gravi ustioni* delle VAS con lesioni ed edema marcato delle mucose, o di *importanti malformazioni* laringee e del tratto prossimale della trachea, tutte situazioni che possono essere aggravate dall'intubazione ed esitare in stenosi cicatriziali.

Tecnica chirurgica

La tecnica di esecuzione di una tracheotomia d'urgenza può dipendere in modo anche cospicuo dalla gravità, assai variabile, dell'urgenza stessa.

Nei casi che possono essere definiti come "normali", nei quali il paziente, pur in crisi respiratoria, è ancora in grado di ventilare stabilmente in maniera sia pure parziale e certamente non ottimale, anche grazie ad un'adeguata assistenza da parte dell'Anestesista, potranno essere più o meno percorsi i diversi e classici tempi tecnici dell'intervento (che verranno più avanti descritti), e che in sostanza poco si discostano da quelli dello stesso in elezione.

Più si aumenta nella scala di gravità dell'ipossia, più il fattore tempo diventa incombente, e più rapidamente si dovrà realizzare lo scopo sostanziale: *raggiungere e aprire quanto prima possibile il lume tracheale!*.

Nei casi estremi una rapida soluzione è offerta dall'apertura attraverso la membrana cricotiroidea (fig. 1) ("*cricotirotomia*" o "*coniotomia*"), molto prossima al piano cutaneo (e sempre che non si abbia a che fare con una neoplasia maligna laringea).

La sua tecnica di esecuzione con i kit attualmente in commercio (ma può essere eseguita anche con strumentario tradizionale) è relativamente semplice; schematicamente, i tempi principali sono costituiti da:

Fig. 1 – Cricotirotomia o coniotomia

- a. repere palpatorio dello spazio intercricotiroideo dopo aver immobilizzato sulla linea mediana la laringe e la trachea con le prime tre dita della mano sn. che aiutano nel contempo a stirare la cute e i piani sottostanti (fig. 2);
- b. introduzione in questo dell'apposito ago-cannula del kit con angolazione a 90° (a volte anche senza necessità di incisione cutanea preliminare),
- c. controllo della avvenuta perforazione del lume mediante aspirazione d'aria con una siringa vuota,
- d. ulteriore progressione del tre quarti all'interno del lume (fig. 3) modificando l'inclinazione a 45°-60° (il punto chiave consiste nel non provocare lesioni delle pareti tracheali!) sino a posizionare sul piano cutaneo lo "stopper" di arresto,
- e. infine estrazione dell'ago dalla sua camicia o cannula di plastica che viene invece lasciata in loco con adeguato fissaggio cutaneo.

Qualora si utilizzi un normale bisturi, dopo incisione verticale mediana a livello delle cartilagini tiroidea e cricoidea, si divaricano i tessuti con il pollice e l'indice della mano sinistra e si procede a loro rapida dissezione, anche digitale, sino a identificare lo spazio intercricotiroideo che viene inciso orizzontalmente (rimanendo il più possibile vicino al bordo superiore della cartilagine cricoide).

Fig. 2 Fig. 3

Fig. 2 – Immobilizzazione laringe con le prime tre dita della mano (l'asse laringo-tracheale è esposto per maggior

chiarezza)

Fig. 3 – Cricotirotomia con kit pre-confezionato

A ciò seguirà al più presto (anche immediatamente), se ancora necessario e qualora permanga l'impossibilità alla intubazione, una tracheotomia vera e propria eseguita in condizioni di maggiore tranquillità, per evitare al massimo le possibili sequele (pericondrite, edema sottoglottico, stenosi cicatriziale).

Nei casi sempre di grave ipossia ma nei quali si supponga di aver a disposizione un po' più di tempo (2-3 minuti) e si ritenga preferibile non aprire la membrana intercricotiroidea, si utilizza una tecnica simile, realizzabile come la precedente da un unico operatore (sempre con l'accortezza di immobilizzare come già detto la laringe con la mano sn.), e che schematicamente consiste in:

- a. incisione verticale mediana, più ampia in basso verso il giugulo,
- b. rapida identificazione dopo dissezione digitale o per via smussa della cricoide e del tratto iniziale della trachea,
- c. incisione orizzontale in sede immediatamente sottocricoidea della fascia pretracheale così da poter scollare l'istmo tiroideo quanto basta per esporre i primi 2-3 anelli tracheali dove verrà praticata l'apertura (dopo la quale si potrà procedere con calma ad una accurata emostasi, all'eventuale trattamento dell'istmo, ecc.).

Infine, nei casi più "normali", ma pur sempre urgenti, possono con maggior precisione essere percorse le tappe della tecnica classica, in pratica sovrapponibile a quella dell'intervento in elezione, ma che ci pare comunque utile descrivere qui di seguito.

- a. *Posizione del paziente e degli operatori:* classicamente, il paziente va posizionato supino (fig. 4), con rotolo sotto le spalle e collo iperesteso (ma non troppo per non rendere più difficoltosa una tracheotomia bassa). E' ovvio che in situazioni di emergenza non sempre può essere mantenuta questa posizione senza peggiorare drasticamente il grado di ipossia, e in tal caso si sarà costretti ad adeguarsi alla situazione contingente che a volte costringe il chirurgo ad effettuare l'intervento in condizioni "scomode".

Fig. 4 – Posizione del paziente

L'operatore, se destrimane, si posiziona alla destra del paziente, l'aiuto alla sinistra, l'anestesista alla testa.

- b. *Strumentario e anestesia:* lo strumentario dovrà comprendere, oltre a quanto di norma previsto per gli interventi sul collo (bisturi di varia misura, pinze rette a denti e non, pinze emostatiche, pinze portatamponi, forbici da dissezione tipo Metzenbaum, divaricatori tipo Farabeuf, cannule di aspirazione, porta-aghi, ecc.) anche delle pinze di Kocher utili per la sezione ed emostasi dell'istmo tiroideo, un eventuale divaricatore autostatico, e un divaricatore a tre branche di Laborde utile per la dilatazione dell'apertura tracheale. L'anestesia viene sempre condotta per infiltrazione locale (Xylocaina 1 o 2% senza adrenalina), cercando di coprire una zona all'incirca a forma di losanga compresa verticalmente tra porzione inferiore della cartilagine tiroidea e giugulo, orizzontalmente tra i bordi interni dei mm. sternocleidomastoidei circa all'altezza della cricoide e primi anelli tracheali. Si può anche infiltrare per piani successivi, alla bisogna, nel corso dei diversi tempi chirurgici.
- c. *Incisione cutanea:* quella generalmente eseguita è orizzontale a lieve convessità inferiore, poco al

di sopra del giugulo, della lunghezza di circa 5-6 cm. In condizioni di estrema urgenza, e soprattutto quando non sia previsto per la eventuale patologia tumorale di base un successivo intervento ablativo richiedente la confezione di un lembo cervicale a cerniera superiore, può essere invece eseguita l'incisione verticale mediana, che può dare qualche vantaggio sul piano della esposizione del campo operatorio, permettendo tra l'altro di non incrociare le giugulari anteriori (fig.5).

Fig. 5 – Linee di incisione cutanea

- d. *Dissezione dei piani pre-tracheali*: deve essere condotta rimanendo sempre rigorosamente sulla linea mediana, anche per prevenire una lesione accidentale degli apici polmonari, soprattutto nei bambini. E' sempre utile in questa fase, soprattutto per i meno esperti, accertarsi con la palpazione digitale della direzione della linea di dissezione rispetto all'asse laringo-tracheale, ed inoltre evitare sbilanciamenti tra i due operatori nella divaricazione di un lato rispetto al controlaterale. Si incide pertanto l'aponevrosi cervicale media e si separano i mm. prelaringei superficiali (sternoioidei) e quelli profondi (sternotiroidei), divaricandoli lateralmente sino ad esporre il piano pre-tracheale. Si procede ad accurata emostasi per coagulazione, o meglio per legatura, dei vasi venosi tiroidei che si incontrano, onde prevenire l'insorgere di pericolose emorragie al risveglio o nel decorso successivo.
- e. *Trattamento dell'istmo tiroideo*: le sue dimensioni possono essere molto variabili, e talvolta se piccolo può essere facilmente divaricabile verso l'alto. E' però in genere necessario e preferibile procedere (dopo incisione orizzontale con elettrobisturi della fascia pretracheale subito al di sotto del margine inferiore tracheale e dissezione per via smussa retro-capsulare in senso cranio-caudale) alla sua sezione tra due pinze di Kocher o Klemmer posizionate lateralmente alla linea mediana (fig. 6), e a successiva sutura emostatica dei due monconi con punti ad U, oppure a soprappiglio, con filo a lento riassorbimento.

Fig. 6 – Sezione dell'istmo tiroideo

- f. *Apertura e trattamento della parete tracheale*: è un tempo molto importante e solo in apparenza semplice e banale. L'apertura della parete anteriore (mai da effettuare senza essere assolutamente sicuri che si tratti della trachea!; eventuale verifica nei casi dubbi mediante puntura esplorativa con siringa vuota) può essere praticata tra 2° e 3° anello o tra 3° e 4°, tenendo presente che più ci si avvicina al piano cricoideo maggiori sono i rischi sia sul piano della eventuale patologia neoplastica e sia per la possibile insorgenza di successive stenosi cicatriziali, dal trattamento sempre problematico. Una tracheotomia "bassa" al 4°-5° anello (o meglio tracheostomia) è sempre consigliabile nei casi di gravi traumi laringei, anche se è opportuno ricordare che una apertura tracheale troppo bassa può rendere più facile la fuoriuscita casuale della cannula durante i movimenti del collo ed espone al rischio di decubito su vasi importanti come l'art. anonima, soprattutto nel bambino. Buona regola generale da osservare è quella di rispettare al massimo l'integrità anatomica della parete tracheale, per non favorire secondarie granulazioni, deformazioni e stenosi cicatriziali del lume. L'apertura avviene di solito mediante rapida incisione orizzontale tra due anelli contigui, eventualmente seguita dalla instillazione di alcune gocce di anestetico nel lume, e poi eventualmente trasformata nella più classica apertura ad H rovesciata (fig.7). Oppure, a seconda delle successive previsioni di trattamento, si può optare per una apertura ad Y, e sempre

senza asportazione di tessuto cartilagineo, in caso di tracheotomia a prevedibile breve durata nel tempo, o al contrario in caso di una sua lunga permanenza o di una apertura tracheale "bassa" si può confezionare un lembo cartilagineo a cerniera inferiore, che permette, tramite il suo ancoraggio al bordo inferiore della breccia cutanea, la creazione di un vero e proprio "tracheostoma" (fig. 8) che rende più facili i successivi cambi di cannula e protegge nel contempo dal decubito i tessuti e i vasi cervicali sottostanti. Sarebbe comunque preferibile non effettuarlo, a nostro avviso, nei casi di tracheotomia non definitiva e provvisoria, per evitare le possibili complicanze stenotiche cicatriziali dopo la chiusura dello stoma. Nel bambino è preferibile una incisione verticale ad I, eseguita dal basso verso l'alto a livello del 2°-3° anello, ed è comunque sempre buona norma procedere con molta attenzione alla eventuale apertura orizzontale, mai molto ampia per non favorire la disinserzione cranio-caudale dei due monconi tracheali.

Fig. 7 – Tipi di apertura della parete tracheale [da Guerrier]

Fig. 8 – Apertura con lembo a cerniera inferiore e creazione di "tracheostoma"

- g. *Sutura e posizionamento della cannula*: dopo l'apertura della trachea, risolta quindi l'emergenza asfittica, si procede con più calma ad attento esame del campo operatorio dal punto di vista dell'emostasi, procedendo alla legatura dei vasi e all'eventuale trattamento dell'istmo, se non già effettuato. La ferita cutanea, se troppo ampia, può essere ridotta di dimensioni, ma non troppo per evitare la possibile insorgenza di un enfisema sottocutaneo. Si posiziona una cannula da tracheotomia in materiale plastico (tra le tante disponibili in commercio) e di calibro adeguato (di norma n.8 o n. 6 nell'adulto), dotata se del caso di cuffia a protezione dell'albero bronchiale dalle secrezioni provenienti dall'alto. Particolare cura va posta nel corretto e sicuro fissaggio cervicale della cannula, in quanto una sua dislocazione, soprattutto nel primo periodo con tragitto cutaneo-tracheale non consolidato, può renderne difficoltoso il riposizionamento in urgenza, con creazione di pericolose false strade o di lesioni dell'istmo se non sezionato.
- h. *Decorso post-operatorio*: è consigliabile terapia antibiotica di copertura a largo spettro per almeno 4-5 gg., salvo prolungamenti a seconda dei casi. È importante mantenere pervia e priva di mucosità la cannula, aspirando le secrezioni con sondini morbidi sterili, ripulendo spesso la controcannula, e instillando periodicamente nel lume alcune gocce di mucolitici o anche semplice soluzione fisiologica tiepida. Altrettanta cura va rivolta alla ferita cutanea, da disinfettare e tenere detera. Il cambio della cannula va eseguito non prima della 3°-4° giornata, per permettere il consolidamento del tragitto cutaneo-tracheale.

Complicanze

Diverse sono le variabili che entrano in gioco durante l'esecuzione di una tracheotomia d'urgenza e che possono determinarne esiti e complicanze:

a) *Variabili legate al tipo di paziente*, alle sue condizioni generali, alla patologia determinante, al grado di ipossia conseguente e alle sue modalità di insorgenza. Possono realizzarsi situazioni cliniche

particolari che pongono particolari problemi tecnici: ad esempio, in caso di collo "corto" ed obeso, così come anche in presenza di voluminoso gozzo o peggio di neoplasia maligna tiroidea, è molto più difficoltosa e meno rapida la dissezione dei piani anatomici e la ricerca dell'asse tracheale; oppure la presenza di grave artrosi con cifosi cervicale e conseguente difficoltà alla estensione del collo può rendere oltremodo difficile l'esecuzione di una tracheotomia sufficientemente bassa in quanto la trachea diviene rapidamente intramediastinica; oppure, infine, in caso di reintervento in un paziente già tracheotomizzato in precedenza, gli esiti cicatriziali possono rendere più lunga e difficile l'individuazione della trachea. Ancor più in questi casi assume particolare importanza il poter disporre della collaborazione di un anestesista esperto che valuti con attenzione la possibilità di eseguire una intubazione d'urgenza, per quanto difficile, che ridurrebbe in misura notevole le possibilità di complicanze nel corso dell'intervento.

b) Variabili legate al chirurgo, o all'equipe chirurgica, chiamato all'esecuzione dell'intervento. E' chiaro che in condizioni di estrema urgenza asfittica l'esperienza del o dei chirurghi riveste un peso spesso determinante. E' quindi vivamente consigliabile che tutti i giovani specialisti che svolgano la loro attività in un reparto orl, di chirurgia d'urgenza o rianimazione, acquisiscano più rapidamente possibile, con la guida dei colleghi più esperti, competenze ed esperienze specifiche.

c) Variabili legate alle condizioni ambientali in cui si opera. Quando l'intervento viene eseguito, come sempre si dovrebbe, in una sala operatoria ben attrezzata, con assistenza di personale adeguato sia sul piano quantitativo che qualitativo, e potendo disporre della collaborazione dell'Anestesista per un monitoraggio dei parametri vitali e per una sedazione del paziente (indispensabile per ridurre al massimo l'inevitabile stato di agitazione e diminuire il consumo di O₂), l'atto chirurgico può essere condotto nelle migliori condizioni possibili. Più si è costretti ad allontanarsi da questi requisiti, maggiori sono le difficoltà e i rischi cui si va forzatamente incontro.

Possono verificarsi complicanze sia immediate o precoci (intra- o post-operatorie) che tardive, e che sinteticamente elenchiamo:

a) Complicanze emorragiche: sono forse le più frequenti tra quelle immediate, ad origine sia arteriosa che venosa (queste ultime più facilmente). Quelle intraoperatorie possono essere favorite da alcune particolari situazioni cliniche già ricordate (collo "difficile", oppure anomalo decorso di vasi importanti cervicali alla base del collo, ecc.), e quando si verificano durante le manovre di dissezione, a emergenza asfittica ancora non risolta, possono assumere anche connotati di una certa gravità. Per evitare quelle dell'immediato post-operatorio è bene procedere, come già detto, ad attenta emostasi mediante legatura dei vasi tiroidei durante la dissezione, se possibile, o al termine dell'intervento in ogni caso. Tardivamente, in genere nell'arco della 1° settimana, possono verificarsi emorragie di grado assai variabile, da quelle il più spesso modeste e facilmente controllabili con semplici medicazioni compressive, a quelle più accentuate tanto da richiedere una revisione chirurgica. Particolare gravità, e possibile anche nella fase molto tardiva, può assumere quella da erosione del tronco anonimo per decubito da parte della cannula, false strade, infezioni (porre attenzione nei casi a rischio al c.d. "sanguinamento sentinella"!)). Si ricordare che esiste grande variabilità nei rapporti anatomici tra anonima e trachea, che può essere incrociata dall'arteria tra il 6° e 13 anello.

b) Enfisema sottocutaneo: non rara complicanza nel decorso post-operatorio, più facilmente nell'anziano per la lassità dei tessuti, costituita dalla comparsa di una infiltrazione d'aria in sede sottocutanea cervicale, con possibile estensione verso l'alto ai tegumenti facciali e il basso alla zona toracica. Si può

prevenire con una tecnica di esecuzione la più rigorosa possibile, evitando dissezioni troppo ampie lateralmente e verso il giugulo, aperture tracheali troppo generose, una sutura cutanea troppo serrata, ed inoltre non applicando alte pressioni di insufflazione in caso di ventilazione artificiale e con opportuna sedazione delle eventuali crisi di tosse.

c) Pneumotorace e pneumomediastino: da ricordare anche la possibile insorgenza di pneumotorace, a seguito delle già ricordate troppo ampie dissezioni verso il basso e lateralmente alla trachea, oppure in pazienti con BPCO nei quali gli apici polmonari possono essere molto vicini alle regioni cervicali paratracheali così come anche nel bambino. Temibile una sua pericolosa evoluzione in pneumomediastino, che può verificarsi anche intraoperatoriamente qualora nelle fasi inspiratorie si realizzino elevate pressioni negative intratoraciche, a causa dall'ostruzione delle vie aeree, che facilitano l'aspirazione di aria in mediastino.

d) Fistola tracheo-esofagea: altra possibile e temibile complicanza intraoperatoria, certamente non tra le più frequenti, specie nei casi di marcato spostamento in senso laterale dell'asse laringo-tracheale a causa di voluminose masse tiroidee o laterocervicali, con aumentato rischio di lesione delle strutture retro-tracheali come l'esofago.

e) Dislocazione e/o ostruzione della cannula: evenienze all'apparenza banali, come una cannula mal posizionata o fissata, o inadeguata per dimensioni, oppure più o meno ostruita da tappi crostosi interessanti anche il sottostante lume tracheale, possono creare problemi di ventilazione anche gravi che vanno risolti con immediatezza: E' opportuno porre molta attenzione nel suo riposizionamento in emergenza, per il pericolo della creazione di false strade, soprattutto se in presenza di concomitante enfisema o di particolari condizioni anatomiche cervicali; è utile nei casi dubbi utilizzare un sondino guida in materiale morbido, o meglio ancora il controllo fibroendoscopico.

f) Granulazioni e stenosi cicatriziali laringo-tracheali: tanto più possibili quanto meno si rispetta e quanto più viene alterata l'integrità delle pareti tracheali. Per la prevenzione è anche consigliabile non utilizzare troppo a lungo la cannula cuffiata, ed in ogni caso evitare pressioni di gonfiaggio troppo elevate. Nelle situazioni di stenosi marcata nascono difatti seri problemi di trattamento, difficile e di lunga durata nel tempo.

Ci sembra in conclusione di poter affermare che al giorno d'oggi il ruolo che alla tracheotomia deve essere assegnato nell'ambito di una moderna medicina d'urgenza è quello di un intervento da eseguire solo e quando ogni altro trattamento conservativo oppure meno invasivo sia impossibile o controindicato, e ciò soprattutto nell'età pediatrica

Bibliografia

AA. VARI: Trattato di tecnica chirurgica. Ed. Utet, vol. XII, 397-404, 1989.

AA. VARI: La tracheotomia. Anest. Rian. Intens. , 15: 287-349, 1994.

de CAMPORA E., MARZETTI F. : La chirurgia oncologica della testa e del collo. - Ed. Pacini, vol I° 65-68, 1996.

CLARK D.: Urgenze respiratorie (in: H. Bayley's, Dudley H.: Chirurgia d'urgenza) - Ed. Delfino, 128-136, 1991.

DE FILIPPIS C., STAFFIERI A. : La tracheotomia nel bambino. ORL Ped., vol.XI, 261-266, n. 3-4/2000.

GUERRIER Y.: Traitè de technique chirurgicale o.r.l. e cervico-faciale. Ed. Masson, vol. III°, 158-188, 1987.

MONTGOMERY W.: Surgery of the trachea. In: Surgery of the upper respiratory sistem. - Ed. Led and Febiger, 1989.

EMERGENZE EMORRAGICHE TRAUMATICHE

A. Procaccini, G. Cristalli, L. Urbani

Introduzione

Il fattore etiologico preponderante nella traumatologia maxillo-facciale è sicuramente quello legato all'infortunistica stradale e, benché si sia assistito ad un decremento del numero assoluto dei trumatismi da incidente della strada grazie all'introduzione di maggiori norme di sicurezza attive e passive (limiti di velocità, controlli per la guida in stato di ebrezza, uso obbligatorio delle cinture di sicurezza e del casco sui motocicli, dotazione estensiva nelle vetture moderne di dispositivi di sicurezza, etc.), il rapporto tra patologia facciale da incidenti stradali ed altre cause (traumi in ambiente di lavoro, sportivi, da colluttazione etc.) rimane di circa 4 a 1 (Tab. 1).

Tab. 1

Patogenesi

Il massiccio facciale è in grado di sopportare, in condizioni fisiologiche, notevoli stress meccanici senza subire danni permanenti; tale comportamento è notevolmente alterato in caso di sollecitazioni traumatiche generalmente improvvise o localizzate in una piccola zona.

L'insieme delle 13 strutture ossee che costituiscono la faccia definisce un sistema di linee di forza e zone di resistenza e debolezza identificate da diversi autori e determinanti nella patogenesi delle lesioni traumatiche (Tab. 2)

Linee di debolezza di Lefort

- Le Fort I - o di Guerin, orizzontale bassa - la linea passa subito al di sopra della zona alveolare dell'osso mascellare e va da un'apofisi pterigoidea all'altra.
- Le Fort II - disgiunzione cranio facciale bassa - interessa la metà caudale delle ossa nasali il setto nasale i processi frontali del mascellare, le ossa lacriali, il piano mediale dell'orbita il corpo del mascellare (passando attraverso il foro sottorbitario) la tuberosità del mascellare ed il 1/3 medio delle apofisi pterigoidee.
- Le Fort III -disgiunzione cranio facciale alta - segue la sutura naso frontale, interessa le ossa lacrimali e la parete mediale dell'orbita raggiungendo la fessura orbitaria inferiore, qui si divide in due rami, di cui uno si dirige in alto e lateralmente verso la sutura fronto-zigomatica e zigomatico temporale e l'altro ha invece una direzione posteriore tra base dei processi pterigoidei e sfenoide.

Zone di resistenza

Pilastri di Ombrédanne

- Primo pilastro di resistenza orizzontale, è formato da due semiarcate alveolo dentali riunite sulla linea mediana .

- Secondo pilastro nel corpo del malare
- Terzo pilastro di resistenza, è costituito dalla parte anteriore, paralateronasale del mascellare superiore

Pilastri di Weinmann e Sicher

- Pilastro canino – parte dall'alveolo canino, raggiunge il bordo laterale dell'orifizio piriforme e si continua nella branca montante, terminando nella parte interna del bordo orbitario superiore e nella parete anteriore del seno frontale
- Pilastro molare - nasce all'altezza del primo molare, forma il bordo inferiore della piramide mascellare, si continua con il corpo del malare e qui si divide in due branche, l'una verticale che prosegue lungo l'apofisi frontale del malare e l'altra arcuata indietro che raggiunge l'apofisi frontale del malare, un'altra arcuata all'indietro che raggiunge l'apofisi zigomatica e tramite questa termina nel temporale
- Pilastro pterigoideo - è il più corto dei tre, parte dalla tuberosità del mascellare e raggiunge l'apofisi piramidale del palatino e poi l'apofisi pterigoide e termina alla radice di quest'ultima nello sfenoide. Questi tre pilastri di resistenza hanno connessioni trasversali fra di loro, veri e propri archi portanti di rinforzo che circoscrivono la cavità buccale, nasale, sinusale ed orbitaria.

Tab. 2

Nella patogenesi delle lesioni fratturative hanno importanza determinante i fattori indicati in Tab. 3, per il cui dettaglio si rimanda ai capitoli relativi.

Tab. 3

Le linee di forza e di resistenza (indicate in Tab. 2) intersecheranno quella che è la normale distribuzione vascolare della testa e del collo in diversi punti "critici" a seconda del tipo di lesione traumatica generata.

Inquadramento del paziente traumatizzato con complicità emorragica

La clinica di questi episodi è dominata dal quadro traumatico (vedi capitolo relativo), dove l'emorragia rappresenta una ulteriore complicanza.

La sintomatologia può essere di tipo locale e generale. Per quest'ultima vedi la seguente tabella:

Grado	Rid vol ematico	Fisiopatologia	Clinica
Lieve	0-20%	Vasocostrizione periferica	Freddo, pallore
Moderata	20-40%	Diminuzione dell'irrorazione dei visceri	Oliguria anuria
Grave	> 40%	Diminuzione dell'Irrorazione di cuore e cervello	Irrequietezza ansia agitazione stupore coma

Tab. 4

Bisogna considerare delle condizioni particolari quali:

1. *altre cause di ipotensione* - L'ipotensione nell'adulto con lesioni della testa non deve essere necessariamente ricondotta ad una emorragia occulta (viscerale, ingestione di sangue) o palese, ma vanno ricercate ed escluse gravi condizioni tipiche del politraumatizzato quali il tamponamento cardiaco, lo pneumotorace traumatico sotto tensione, fino all'insufficienza di bulbo. La caduta

della portata cardiaca, attribuibile alla riduzione della gittata sistolica, è ulteriormente complicata dalla tachicardia tipica delle condizioni di ipovolemia, con ulteriore riduzione del riempimento ventricolare. L'organismo risponde immediatamente ad un evento emorragico post-traumatico con una serie di modificazioni neuro-ormonali mediate essenzialmente dal sistema simpatico-adrenergico (aumento dell'attività del sistema ortosimpatico e delle catecolamine circolanti). L'iperattività simpatico-adrenergica, utile nelle prime fasi (aumento del tono vasale e del ritorno venoso, riduzione delle resistenze vascolari cerebrali e coronariche), può, successivamente, aggravare l'ipoperfusione tissutale favorendo in misura determinante l'irreversibilità della condizione con danni a livello epato-splenico, muscolare e specialmente renale;

1. *rapidità della riduzione del volume circolante* - Una emorragia lenta è meglio tollerata di una rapida. Un soggetto sano può perdere nel giro di 2-3 giorni i 2/3 degli eritrociti senza presentare segni di shock. Tale adattamento è possibile poiché si ha un richiamo di liquido all'interno dei vasi, per cui la massa circolante può non essere eccessivamente ridotta. Il paziente presenterà in tal caso progressiva emodiluizione con riduzione della concentrazione di Hb sino a circa il 30% (5 g di Hb/100 ml). Tale condizione è di notevole importanza e va "ricercata" specialmente in quelle condizioni (le più frequenti) in cui sono necessarie ed indifferibili le fasi di prima assistenza cardio-respiratoria, trasporto e valutazione con imaging rispetto all'approccio chirurgico per il controllo dell'emostasi (Bird, 1999);
2. *età del paziente* - Una perdita rapida sino al 20% della massa sanguigna può essere ben tollerata dal soggetto sano giovane; la reazione simpatico-adrenergica che induce tachicardia e vasocostrizione periferica può compensare la ridotta gittata cardiaca con una pressione sistolica entro limiti accettabili; nelle prime fasi, inoltre, anche i valori di emoglobina risulteranno normali poiché si ha una perdita proporzionale della parte corpuscolata e sierosa del sangue. Nel soggetto giovane l'ipoperfusione tissutale è mal tollerata quasi esclusivamente dal rene con danni anatomico-funzionali permanenti. Nel soggetto anziano, anche se sottoposto a tempestive trasfusioni, compare con facilità una progressiva acidosi metabolica (indice di sofferenza tissutale) refrattaria spesso a qualsiasi terapia. L'intervallo fra trauma con emorragia e shock è molto più breve anche per il manifestarsi di una insufficienza cardiaca fino ad allora clinicamente silente.

Trauma cervico-facciale e complicità emorragica

I traumi maxillo-facciali possono essere classificati in base alla zona maggiormente danneggiata in 4 classi (si rimanda ai relativi capitoli):

- *Classe I - Traumi fronto-nasali*
- *Classe II - Traumi zigomatico-orbitari*
- *Classe III - Traumi maxillo-occlusali*
- *Classe III_m - Associazione con una frattura della mandibola*
- *Classe IV - Traumi laringo-tracheali*

Trattamento chirurgico dell'emorragia da trauma cervico-facciale

Il trattamento chirurgico dell'emorragia si propone nelle emorragie non controllabili con altre procedure

(normale tamponamento nasale, fasciature contenitive, etc.) od in condizioni particolari quali una lesione post-traumatica diretta di rami arteriosi ad alto flusso (Phillips S., 1997).

Sebbene il rapporto fra vantaggi e svantaggi dell'approccio invasivo possa, intuitivamente, far preferire una condotta più conservativa, la percentuale di fallimenti di questo tipo di chirurgia è circa la metà (14,3% vs 26,2%) rispetto al semplice tamponamento nasale, come anche le complicanze gravi (40% vs 68%), ed i giorni di degenza sono in genere più brevi. (Monte E.D. et al, 1999). La scelta rimane comunque controversa e soggetta ai criteri ed alle competenze delle varie équipes nonché al preciso inquadramento delle condizioni generali.

È bene puntualizzare che qualsiasi procedura di legatura non rende il territorio irrorato assolutamente avascolare, ma contribuisce al decremento pressorio permettendo un controllo risolutivo. Altro concetto da sottolineare è che l'emostasi deve essere programmata in modo da legare il vaso più vicino possibile al sito emorragico per diminuire l'apporto ematico di aree circoscritte e minimizzare l'attivazione di circoli anastomotici collaterali (Tab. 5 a, b, c).

Tab 5a - Circoli anastomotici cranio-facciali. Rete anastomotica emicranica

Tab 5b - Rete anastomotica endocranica durale

Tab 5c - Rete anastomotica superficiale della faccia

Legatura dell'arteria mascellare interna

L'A. mascellare interna (ramo terminale della carotide esterna), che ha un calibro di circa 5 mm., decorre medialmente al condilo della mandibola, penetra nella fossa infratemporale, passa lateralmente al muscolo pterigoideo esterno e quindi penetra nella fossa pterigo-palatina dove termina nei territori propri di irrorazione. La legatura di questo vaso può essere effettuata con due procedure.

1. Legatura dell'arteria mascellare interna per via trans-antrale

L'accesso trans-antrale (Fig. 1) è una procedura molto diffusa nel trattamento delle emorragie del distretto della mascellare interna. La prima descrizione risale a Sieffert nel 1928, e una sua maggiore diffusione si ha con Chandler e Serrins nel 1965. Molte sono le varianti descritte grazie all'introduzione di nuovi strumenti quali microdissettori nella chirurgia FESS (Bateman N., 1999), ma la tecnica originale di Sieffert rimane comunque sostanzialmente valida.

È preferibile eseguire l'intervento in anestesia generale. Attraverso un accesso secondo Caldwell-Luc si raggiunge lo spazio pterigo-mascellare e si rimuove la parete posteriore del seno per accedere alla terza porzione (pterigo-palatina) dell'a. mascellare. A questo livello essa è tortuosa e presenta diversi rami, e la dissezione deve procedere con cautela ed eventualmente con l'ausilio del microscopio fino a percepire la pulsazione del vaso che va isolato dal tessuto lasso adiposo circostante. Le branche distali (sfenopalatina e palatina maggiore) possono essere di calibro considerevole e di solito necessitano di doppia legatura. Il ramo principale può essere afferrato con un uncino da nervo e stirato all'interno del seno onde facilitare la legatura.

L'emostasi di questi vasi si effettua con delle clips vascolari di idonee dimensioni, giacché l'uso di materiali non dedicati risulterebbe impraticabile con questo approccio.

Le complicanze della procedura sono rappresentate da algie dentali, rischi di danneggiamento del ganglio sfenopalatino e del n. vidiano e dalla fistola oro-antrale. Controindicazioni sono l'età

pediatrica, le ipoplasie, neoplasie e fratture frammentate del seno. La sinusite cr. può essere controindicazione relativa.

1. *Legatura intraorale dell'arteria mascellare interna*

Una valida alternativa alla legatura trans-antrale è rappresentata dalla legatura intraorale. Questa tecnica permette di accedere alla prima ed alla seconda porzione dell'a. mascellare alla sua origine dietro la branca montante della mandibola. La possibilità di accedere all'a. evitando l'apertura del seno può essere utilizzata anche in caso di fratture del seno stesso o del massiccio facciale e di patologie del seno mascellare (Premachandra D.J. et al, 1993). Si esegue un'incisione nel solco gengivo-buccale a livello del terzo molare proseguendo lungo il bordo anteriore della mandibola. Si scheletrizza per via smussa la branca montante della mandibola e si divarica la bolla adiposa della guancia verso l'esterno. Si individua e si divarica lateralmente il m. temporale dalla faccia mediale della mandibola. A questo punto si può visualizzare l'a. alla base dell'incisione, che vai poi palpata o stirata con un uncino da nervo.

Una complicanza possibile della tecnica intraorale è rappresentata dal trisma per la manipolazione del muscolo temporale. Come consigliato da alcuni AA., è bene limitare le manovre di dissezione del muscolo temporale e, in caso di reperimento difficoltoso dell'a., è consigliabile eseguire il più tradizionale approccio trans-antrale. Altre complicanze sono rappresentate dalla lesione del nervo alveolare inferiore o dall'infezione dello spazio infratemporale.

Embolizzazione arteriosa

L'embolizzazione selettiva ha acquisito negli ultimi anni un crescente ruolo nel trattamento delle emorragie cervico-cefaliche, grazie alle tecniche di angiografia selettiva e di visualizzazione digitale per sottrazione. Oggi queste vengono spesso utilizzate quando il tamponamento nasale posteriore e la legatura delle afferenze arteriose non siano sufficienti a controllare l'emorragia.

In ogni caso è sempre raccomandabile far precedere l'angiografia all'embolizzazione nei seguenti casi:

1. segni di afferenze vascolari dal circolo controlaterale;
1. anamnesi positiva per TIA od alterazioni anatomiche della carotide stessa che abbiano dato in passato segni clinici quali paralisi o paresi;
2. alterazioni vascolari del circolo oculare con amaurosi transitoria.

I vantaggi dell'embolizzazione sono rappresentati dalla visualizzazione diretta del sito emorragico e dalla possibilità di embolizzare il vaso il più vicino possibile a tale sito, con diminuzione della possibilità che si inneschino circoli collaterali (Moz U. et al, 1995). In mani esperte la percentuale di controllo delle emorragie del distretto posteriore del naso è di circa il 90 %, e quella delle complicanze di circa 0,1%. Può essere praticata in anestesia locale ed è valida anche in quei casi di disordini sistemici dell'emostasi quali la malattia di Rendu-Osler-Weber. Non è utilizzabile nel trattamento delle epistassi anteriori per il maggior apporto ematico in questa zona assicurato dalle aa. etmoidali anteriore e posteriore, rami efferenti del sistema carotideo interno.

I rischi potenziali sono rappresentati da danni cerebrovascolari per embolizzazione accidentale di rami della carotide interna. È controindicato utilizzarla in caso di anastomosi tra il sistema della carotide esterna e quello dell'interna, nell'ateromatosi di grado elevato e nel sospetto di allergia al mezzo di contrasto. Il materiale utilizzato è costituito da sfere di polivinile alcolico (diametro da 150 a 590 μ), da Gelfoam di varie misure e da altri materiali. L'applicazione di questa metodica non è considerabile di

prima scelta nella condizione peculiare dell'emergenza post-traumatica, in quanto i tempi di studio pre-operatori e la possibilità di lesione contemporanea di differenti terminazioni vascolari ne limitano fortemente l'indicazione (Ovchinnikov I.M. et al, 1997).

Legatura delle arterie etmoidali

Si utilizza nelle epistassi antero-superiori; se non sufficiente od il sito emorragico non individuabile si associa alla legatura della mascellare.

Le arterie etmoidali anteriori e posteriori sono branche dell'arteria oftalmica (ramo della carotide interna). L'arteria oftalmica origina in vicinanza del processo clinideo anteriore, si dispone sotto il nervo ottico e penetra nell'orbita; quindi, situata lateralmente al nervo ottico, si associa alla vena oftalmica superiore ed al nervo nasale, che poi incrocia passandogli sopra coperta dai muscoli retto superiore ed elevatore della palpebra; infine, si dirige verso lo spigolo nasale della cavità orbitaria dove, passando sotto la troclea del m. obliquo superiore (tra questa ed il legamento palpebrale mediale), si risolve nei rami terminali: A. lacrimale, A. centrale della retina, A. sopraorbitaria, AA. ciliari posteriori e lunghe, A. etmoidale posteriore (che, attraverso il foro omonimo, si distribuisce alle cellule etmoidali posteriori) e A. etmoidale anteriore (che, attraverso il foro etmoidale anteriore, raggiunge la lamina cribrosa dell'etmoide ed emette l'arteria meningea anteriore per la falce cerebrale, quindi entra nella parte anteriore della cavità nasale e vi si distribuisce, mentre un suo ramo raggiunge il vestibolo del naso).

L'apporto ematico assicurato dall'a. etmoidale posteriore è minore rispetto all'anteriore per cui ci si può limitare alla legatura dell'a. etmoidale anteriore.

L'a. etmoidale anteriore si impegna nel forame etmoidale, 1 cm posteriormente alla fossa lacrimale, a livello della sutura fronto-etmoidale. L'a. etmoidale posteriore è circa 10 mm posteriore al forame anteriore e 5-7 mm anteriormente rispetto al n. ottico. L'incisione cutanea è quella di Killian, arcuata intorno all'angolo mediale dell'occhio che termina nella parte laterale della radice del naso e deve comprendere le parti molli ed il periostio.

L'esatta identificazione del sito emorragico in caso di lacerazione delle arterie etmoidali è difficile, ma tale evenienza va sospettata quando, malgrado un tamponamento nasale antero-posteriore, persista epistassi associata a frattura dell'etmoide e del tetto orbitario rilevata con una tomografia a strati sottili.

L'esposizione del campo operatorio deve essere più ampia possibile. Si procede allo scollamento dei tessuti molli sino ad esporre l'osso, quindi con scollatori smussi si stacca la periorbita dalla lamina papiracea ed in questa fase è spesso necessario disinserire la troclea. L'a. etmoidale anteriore attraversa il campo circa 1 cm dietro la troclea e, procedendo ancora in senso antero-posteriore di 1 cm, si incontra l'a. etmoidale posteriore. Le aa. vanno legate a breve distanza dal loro ingresso nell'osso, che viene oblitterato con cera da osso.

L'approccio endonasale a tali arterie, seppur possibile in interventi d'elezione, è difficoltoso e, in caso di patologia traumatica, controindicato.

Legatura della carotide esterna

L'a. carotide esterna è situata medialmente e centralmente a quella interna; decorre dorsalmente al ventre posteriore del m. digastrico ed al m. stilo-ioideo; attraversa dal basso all'alto la parotide e, dietro il

condilo mandibolare, si risolve nei rami terminali: temporale superficiale e mascellare interna.

Si esegue generalmente un'incisione rettilinea lungo il margine anteriore del muscolo sternocleidomastoideo di circa 3-4 cm. Si espone e divarica lateralmente il m. sternocleidomastoideo e si visualizza l'asse vascolo-nervoso del collo ricercando i punti di repere che definiscono il triangolo di Farabeuf (v. giugulare interna lateralmente, n. ipoglosso superiormente e tronco venoso tireo-linguo-facciale medialmente): la carotide esterna decorre medialmente all'interna nella profondità del triangolo suddetto. Si identifica l'a. linguale e si esegue una legatura generalmente craniale rispetto a quest'ultimo vaso. Sebbene la legatura della carotide esterna presenti alcuni vantaggi, quali facilità di esecuzione, campo operatorio sterile e lontano dai siti di traumatismo, va ricordato che una legatura distante dai siti emorragici espone al rischio di innescare circoli collaterali in grado di alimentare il territorio emorragico.

Legatura dell'arteria facciale

L'arteria facciale presenta un decorso molto variabile durante il suo primo 1/3, dove rimane relativamente protetta dalle strutture sovrastanti (m. digastrico e gh. sottomascellare). A livello dell'incisura mandibolare si superficializza e si porta verso il solco naso-genieno per diventare poi a. angolare del naso. La sua legatura, affinché l'emostasi abbia qualche valore, va effettuata in vicinanza dell'origine dalla carotide esterna. Può essere utile scoprire dapprima, dopo incisione cutanea parallela al margine inferiore della mandibola, la porzione superficiale dell'arteria che poggia sulla faccia laterale della mandibola stessa e presenta una situazione quasi costante, sovrastata dalla vena facciale che è prudente legare per prima; quindi si segue a ritroso il vaso sulla faccia superiore della ghiandola sottomascellare verso la sua origine. In caso di lesione associata dell'arco mandibolare si può reperire e legare il vaso in un solo tempo durante la manovra di riduzione e stabilizzazione, curando di isolare il n. marginalis.

Legatura dell'arteria linguale

Anche l'arteria linguale va legata vicino alla sua origine dalla carotide esterna, in un punto in cui non ha ancora emesso i suoi rami principali. Si effettua una incisione cutanea di 6-8 cm. lungo il bordo anteriore del muscolo, con il grande corno dell'osso ioide che si situa nel punto mediano dell'incisione. Si seziona poi la fascia cervicale superficiale e si espone la loggia della ghiandola sottomascellare, reclinando quest'ultima in alto ed in avanti. Si identifica, quindi, il vaso tra la sua emergenza dall'a. carotide esterna, il grande corno dell'osso ioide ed il ventre posteriore del m. digastrico, strutture queste che definiscono il triangolo di Béclard dove l'a. linguale riposa sul m. costrittore medio della faringe ed è coperta da quella parte del m. io-glosso che corrisponde all'angolo aperto posteriormente formato dal grande corno dello ioide e dal ventre posteriore del digastrico. In quest'angolo, appunto, bisogna incidere le fibre muscolari che nascondono l'arteria e procedere alla legatura.

Bibliografia

BAERTHOLD W. Hemorrhage from the ORL area. Z. Arztl Fortbild (Jena) 1995 Dec;89(7):703-6

BATEMAN N., Jones N.S. The use of nasal endoscopy to control profuse epistaxis from a fracture of the basi-sphenoid in a seven-year-old child. *J Laryngol Otol* 1999 Jun;113(6):561-3.

BIRD D. Managing epistaxis in A&E. *Emerg Nurse* 1999 Jun;7(3):10-3.

MONTE E.D., Belmont M.J., Wax M.K. Management paradigms for posterior epistaxis: A comparison of costs and complications. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999 Jul;121(1):103-6.

MOZ U., Grandini M, Rosa G, Valvassori L. Relapsing epistaxis: embolization as treatment of choice. *Acta Otorhinolar Ital* 1995 Aug;15(4):312-6.

OVCHINNIKOV I.M., Zakharov A.G., Apostolidi K.G., Tsukerberg L.I., Krylov V.V. Potentialities of contrast angiography and endovascular embolization in ENT bleeding. *Vestn Otorinolar.* 1997;(2):31-2.

PHILLIPS S. Epistaxis. *Prof Nurse* 1997 Jan; 12(4):292-5.

PIRSIG W., Pentz S. 2,500 years of nosebleeding in art. *Rhinology* 1994 Sep; 32(3):151-7

PREMACHANDRA D.J., SERGEANT R.J. Dominant maxillary artery as a cause of failure in maxillary artery ligation for posterior epistaxis. *Clin Otolaryngol* 1993 Feb;18(1): 42-7.

a b c

d e f

Figura 1 - Legatura dell'arteria mascellare interna per via trans-antrale. Descrizione nel testo (da Ballantyne J. modif.: *Chirurgia Operatoria - Naso e Gola*, Verduci Ed., 1977).

EMERGENZE EMORRAGICHE

POST-CHIRURGICHE "APERTE"

M. Radici, L. de Campora, E. de Campora

Nel distretto testa/collo, le emergenze emorragiche costituiscono circa l'80% delle complicazioni post-operatorie precoci (considerate entro le prime 36 ore dall'atto chirurgico) ed il 45% circa di quelle tardive.

La loro precoce identificazione e la applicazione del più idoneo protocollo di intervento terapeutico devono costituire parte integrante del bagaglio culturale di ogni Specialista Otorinolaringoiatra.

La tipologia stessa della chirurgia ORL, spesso indirizzata su strutture anatomiche direttamente comunicanti con l'esterno e per la stessa via aggredibili dalle manovre operatorie, rende il sintomo "sanguinamento" facilmente e rapidamente identificabile, sin dalle prime fasi del suo manifestarsi.

Le complicanze emorragiche "aperte" possono essere successive a chirurgia:

- A) *orofaringea*;
- B) *ipofaringea*;
- C) *del cavo orale*;
- D) *рино-sinusale*;
- E) *laringo-tracheale*.

Di ciascuna sede tratteremo schematicamente i sintomi ed i segni dell'evento emorragico nonchè le modalità di trattamento locale e generale.

A) CHIRURGIA OROFARINGEA

Rientrano in tale paragrafo le emorragie successive a chirurgia tonsillare, a chirurgia disostruttiva per il trattamento della roncopia cronica (uvulo-palato-faringo-plastica - UPPP) e a chirurgia oncologica condotta per via endocavitaria.

A') Chirurgia tonsillare

La regione tonsillare si caratterizza per la ricca irrorazione vascolare proveniente dalla arteria carotide esterna. I rami arteriosi che direttamente supportano la parete laterale dell'orofaringe sono l'arteria faringea e l'arteria palatina ascendente. Entrambi i suddetti vasi possono originare ad angolo retto dalla

arteria linguale o, direttamente, dalla arteria carotide esterna. Le arterie faringea e palatina ascendente forniscono rami arteriolarari (rami polari) che, perforando il muscolo costrittore della faringe, si dirigono alla tonsilla palatina.

In profondità la loggia tonsillare è in rapporto con la loggia pre-stiloidea e pertanto con la porzione non pericolosa dello spazio mandibulo-faringeo (de Campora - Marzetti, 1996). Superato il piano offerto dal muscolo costrittore superiore della faringe si trovano, infatti, i muscoli stilo-glosso e stilo-faringeo su cui riposa l'arteria palatina ascendente e, poco più profondamente, il muscolo pterigoideo interno. Solo al di là di questo piano muscolare, si trova l'asse vascolare giugulo-carotideo che quindi decorre molto lateralmente e addietro rispetto alla loggia tonsillare; tale distanza varia da 17 a 25 mm a seconda della età e dei soggetti (de Campora - Marzetti, 1996). Solo a causa di decorso anomalo, una delle due carotidi può giungere a contatto con la faringe in corrispondenza della tonsilla palatina.

L'incidenza di complicazioni emorragiche successive ad interventi di tonsillectomia si è notevolmente contratta negli ultimi anni, sia per il miglioramento delle tecniche disettorie che conducono l'escissione amigdaloidica su di un piano virtualmente avascolare (distacco della capsula tonsillare dalla fascia faringo-basilare), sia per l'adozione ormai ubiquitaria del coagulatore bipolare, dei lacci emostatici e di strumenti particolari del tipo taglio/coagulo quali il laser CO₂ o quelli a plasma (Coblator). Percentualmente, secondo Rossi et Al. (1971), l'incidenza delle emorragie, sia esse precoci che tardive, dopo l'introduzione della tecnica di tonsillectomia per dissezione, è passata dal 15%-20% circa allo 0.5%. Tale incidenza è sostanzialmente sovrapponibile, sia in età pediatrica che in età adulta e non presenta variazioni in relazione al sesso (Ballanger, 1991).

Anche nella nostra esperienza l'incidenza di emorragie nel decorso post-operatorio della tonsillectomia si aggira intorno allo 0.3%-0.5%. E' stata da noi notata una superiore incidenza di emorragie precoci nei pazienti di età inferiore ai 12 anni (0.8% dei casi) e di emorragie tardive (comprese tra la 4^o e la 12^o giornata post-operatoria) nell'adulto (1.0% dei casi) (de Campora, 1996). La manifestazione emorragica interviene, il più spesso, nelle prime ore dopo l'intervento allorché l'azione di "spremitura" vascolare esercitata dalla contrattura antalgica del muscolo costrittore della faringe si riduce considerevolmente. A tal proposito, Adams (1992) riporta una interessante correlazione tra impiego di farmaci sedativi ed antispastici ed incremento significativo delle emorragie precoci (4.5% vs. 1.2% nei pazienti non trattati). Anche il distacco accidentale di punti di emostasi arteriolarari, ovvero la perdita della forza tensile del materiale di sutura impiegato, ove la quantità delle secrezioni salivari sia particolarmente abbondante, può essere responsabile di sanguinamenti nelle ore immediatamente successive all'atto operatorio. In tal ambito, la premedicazione con atropina sembrerebbe ridurre l'incidenza di emorragie precoci (Kornblut, 1987).

Non vanno inoltre trascurate le emorragie tardive, al momento del distacco delle escare fibrinose, che in genere rivestono le logge tonsillari evacuate per non meno di 10-12 giorni. In tali casi, il tessuto di granulazione non favorisce l'identificazione dei vasi sanguinanti rendendo altresì difficile ogni altra manovra chirurgica di emostasi (ivi compresa la sutura dei pilastri).

Una trattazione a parte meritano le emorragie sostenute da patologia della coagulazione (difetti congeniti o acquisiti dei fattori della coagulazione, piastrinopenie, vasculopatie). In tali casi, il controllo del sanguinamento può richiedere più, che provvedimenti di ordine locale, il trattamento medico della condizione patologica di base (Larizza, 1980).

Manifestazioni cliniche:

- Emissione di sangue dal cavo orale;
- Ematemesi (nel caso di precedente deglutizione di sangue - quantità non inferiore a 100 cc. - emesso per stilloidio);
- Formazione di coaguli, anche voluminosi, nella sede chirurgica.

Provvedimenti generali:

- Posizione semi-seduta;
- Infusione di liquidi a goccia lenta (mantenere sempre pervia una via venosa!);
- Somministrazione parenterale di coagulanti;
- Terapia sostitutiva nel caso di deficit dei fattori della coagulazione;
- Concentrato di piastrine nel caso di trombocitopenia.

Provvedimenti locali:

- Esplorazione delle logge tonsillari e rimozione delicata dei eventuali coaguli;
- Tamponamento con spugna di fibrina, irrigazione con soluzione fisiologica fredda e con coagulanti, nel caso di piccoli vasellini sanguinanti;
- Revisione chirurgica nel caso di emorragie cospicue;
- Revisione chirurgica "d'emblèe" nei bambini di meno di 20Kg per il rischio di shock ipovolemico, inalazione di sangue, reazioni vagali con laringospasmo;
- Tamponamento locale con spugna di fibrina nei sanguinamenti "a nappo";
- Sutura dei pilastri tonsillari (previo tamponamento con fibrina) nel caso di emorragie intrattabili o altamente recidivanti nel corso delle 24-48 ore;
- Legatura della a. carotide esterna nel caso di emorragie arteriose non controllabili.

A'') Chirurgia della roncopatia cronica

Le complicanze emorragiche successive ad interventi di uvulo-palato-faringo-plastica (UPPP), affatto si discostano, per modalità di presentazione, dai sanguinamenti della tonsillectomia. Tratteremo brevemente alcune particolarità di presentazione, esclusive e caratteristiche della UPPP.

Manifestazioni cliniche

Le modalità di presentazione del sanguinamento successivo ad UPPP, comprendono costantemente l'emissione di sangue dal cavo orale.

Può associarsi epistassi. Tale evenienza si manifesta in genere allorché la lesione vascolare riguarda la faccia superiore del palato producendo sanguinamento "a colata" anteriore verso le coane e le fosse nasali. Talora può associarsi rinolalia per la costituzione di voluminosi coaguli che obliterano la regione rinofaringea. Simili manifestazioni con coinvolgimento dell'istmo faringo-nasale, vengono enfatizzate da

Orr (1981) e Fujita (1981). Secondo gli AA., il cavo rinofaringeo può accogliere sottoforma di coaguli circa 250cc di sangue che può essere quindi emesso attraverso il naso (30% dei casi), il cavo orale (60% dei casi) e, talora accidentalmente inalato, con intuibili conseguenze.

Dall'esperienza di Hawthorne (1997), tuttavia, l'incidenza di sanguinamenti di particolare gravità, dopo UPPP è del tutto eccezionale complicando meno di 1/1000 degli interventi eseguiti con tecnica corretta.

Anche nella nostra esperienza, l'incidenza di emorragie successive ad UPPP è praticamente nulla. Va sottolineato come sia nostra abitudine suturare con punti staccati di materiale sottile a lento riassorbimento (Vicril 4/0) la trancia stafilina al fine di garantire una più valida emostasi.

Provvedimenti generali

Il paziente va posto in posizione semi-seduta e sedato. Va mantenuta pervia una via venosa (introduzione di una agocannula). Può essere utile l'infusione di soluzioni saline e di farmaci coagulanti per via envovenosa.

Va comunque sottolineato come l'impiego di provvedimenti locali sia da considerare per lo più inefficace se il sanguinamento è sostenuto da rami arteriolarari. Nella loro esperienza clinica Orr (1981) e Adams (1992) consigliano di soprassedere a qualsivoglia tentativo di terapia generale a scopo emostatico per passare direttamente alla revisione chirurgica dell'area cruenta.

Provvedimenti locali:

- Infusione trans-nasale e trans-orofaringea di soluzione fisiologica fredda;
- Rimozione accurata dei coaguli raccolti in rinofaringe e in orofaringe (bilancio della perdita ematica - prevenzione delle inalazioni tardive);
- Coagulazione o legatura dei vasi sanguinanti;
- Impiego preferenziale di coagulanti bipolari (prevenzione delle escare).

A''') Chirurgia oncologica orofaringea

Il trattamento dei tumori dell'orofaringe può richiedere approcci combinati del tipo "neck and jaw", ovvero tecniche limitate ad approccio diretto trans-orale (nel caso di lesioni di piccolo volume a sede palatina o tonsillare). Gli interventi maggiori presuppongono la confezione di una tracheotomia di elezione e, pressochè costantemente, la contemporanea realizzazione degli svuotamenti del collo. Ne deriva che una manifestazione emorragica post-operatoria trova in questi casi già realizzati i presupposti per una tempestiva ed efficace protezione delle vie aeree, per poter procedere ad un tamponamento stipato del cavo orofaringeo stesso e, se del caso, ad un immediato accesso ai grossi vasi.

Nel caso della chirurgia oncologica minore dell'orofaringe, nessuna di tali condizioni si trova realizzata (si associa talora lo svuotamento del collo) e, paradossalmente, l'opera di soccorso può essere complicata dalla stessa limitatezza dell'atto chirurgico "primario" (de Campora, Marzetti, 1996). Ne deriva che un intervento diretto a fronteggiare una complicazione emorragica deve essere assai più tempestivo e deciso in quanto ritardi, rinvii e condotte attendistiche possono condurre a pericolosissime conseguenze.

In una casistica di revisione Adams (1992) riporta l'incidenza di emorragie successive a tonsillectomia allargata (elettrodissezione della loggia tonsillare). In circa il 40% dei pazienti fu necessario praticare una

tracheotomia d'urgenza e nel 3% dei casi il sanguinamento ebbe esito infausto per l'impossibilità di dominare l'emorragia attraverso il cavo orale e per le notevoli difficoltà a garantire l'assistenza respiratoria del paziente.

Simili osservazioni sono relative anche alla nostra esperienza clinica (de Campora, Marzetti, 1996 - cap.: I tumori dell'orofaringe) e, ampiamente riportate da Ballenger (1991).

Manifestazioni cliniche

L'emissione di sangue dal cavo orale è costante. Si associa spesso tosse da inalazione di sangue e coaguli.

Il più spesso i vasi responsabili della emorragia sono di tipo arterioso (arteria palatina maggiore, arteria faringea). La quantità di sangue che si riversa nel cavo oro-faringeo è in genere abbondante ed il paziente è costretto a deglutirne una buona parte. L'entità del sanguinamento è pertanto solo in parte assimilabile alla quantità emessa dal cavo orale (è opportuno considerare circa 1/3 in più di quanto valutabile "ab extrinseco") (Katz, 1988).

Le aree del cavo orofaringeo a maggiore rischio di sanguinamento, per rami vascolari arteriosa, sono quelle in rapporto con il decorso della arteria linguale e dei suoi rami, con l'arteria facciale e con l'arteria faringea.

Nel primo caso, gli interventi ablativi che comportino la resezione di neoplasie coinvolgenti il solco amigdaloglossale e la base della lingua possono esporre a rischio di sanguinamenti anche importanti nell'immediato decorso post-operatorio. L'arteria linguale si insinua infatti al di sotto del muscolo jogglossale per entrare quindi nello spessore dei muscoli intrinseci della lingua raggiungendone l'apice.

Nel punto di passaggio tra 2/3 anteriori della lingua mobile e 1/3 posteriore, l'arteria linguale si biforca nel ramo sottolinguale che si porta verso il pavimento orale anteriore, e nel ramo glosso-epiglottico che, piegando posteriormente, si distribuisce alla radice linguale. E' pertanto intuibile come il trattamento chirurgico di tali sedi si caratterizzi per un elevato rischio di complicazioni emorragiche post-operatorie. L'arteria facciale decorre sul fondo della loggia sottomascellare. Nel corso di interventi estetici che si approfondino in corrispondenza del solco amigdaloglossale, è possibile anche l'accidentale lesione della arteria con gli intuibili rischi per la possibilità di una retrazione del peduncolo prossimale.

Va comunque sottolineato come nel corso di interventi di chirurgia oncologica orofaringea eseguiti per via trans-orale, i rischi maggiori di lesione vascolare con spandimento endocavitario sono legati alla lesione dell'arteria faringea, dell'arteria palatina e, specie nei casi di stretta attrazione parafaringea o di decorso anomalo, dell'arteria carotide esterna. Gli interventi di resezione trans-orofaringea di neoplasie dell'orofaringe, interessano tali strutture vascolari nell'area della parete laterale dell'orofaringe e nell'angolo tra ogiva dei pilastri e palato (nel corso di interventi di elettrodissezione della loggia tonsillare e di resezione palatina).

Nel descrivere i rischi connessi con la chirurgia trans-orale dell'orofaringe, McGregor (1986) sottolinea l'incidenza di lesioni accidentali dell'arteria faringea (75%) dell'arteria palatina maggiore (85%), dell'arteria palatina ascendente (35%) e del tronco dell'arteria carotide esterna (5%). Le complicazioni emorragiche nell'immediato decorso post-operatorio sono quantizzate dall'Autore nel 18% dei casi. Simili percentuali sono riportate da Batsakis (1981) e, in precedenza, da Conley (1970).

Nella nostra esperienza, complicazioni emorragiche dopo chirurgia oncologica endocavitaria

dell'orofaringe hanno inciso in circa il 3% dei casi consentendo, tuttavia, la costante emostasi per la medesima via chirurgica.

Provvedimenti generali:

- Posizione semi-seduta (evitare il decubito supino per il rischio di inalazione massiva di sangue);
- Aspirazione continua del sangue;
- Intubazione d'urgenza (o tracheotomia) nel caso in cui non sia possibile garantire la pervietà delle vie respiratorie;
- Bilancio della perdita ematica;
- Infusione di liquidi ed accesso venoso (preferire una via venosa centrale !).

Provvedimenti locali:

- Anestesia generale;
- Rimozione completa di tutti i coaguli (con aspirazione e lavaggi);
- Clampaggio ed allacciatura del vaso sanguinante (talora la stessa emorragia, l'ipotensione conseguente ed i riflessi vagali possono temporaneamente "mascherare" la sede del sanguinamento);
- Protrarre l'osservazione per alcuni minuti anche dopo l'emostasi;
- Effettuare (con l'aiuto dell'Anestesista) alcune manovre di Valsalva al fine di valutare la "tenuta" della emostasi.

B) CHIRURGIA IPOFARINGEA

Faremo riferimento, in tale sede, non solo alle complicazioni emorragiche successive a chirurgia endoscopica della regione ipofaringea ma anche a chirurgia faringotomica richiesta per motivi oncologici. In tali ultime condizioni, infatti, la ricostruzione della continuità del viscere comporta un sanguinamento pressochè costantemente emesso dal cavo orale e, comunque, per tale via diagnosticabile.

B') Chirurgia endoscopica

L'asportazione di piccole neoformazioni dell'ipofaringe per via endoscopica può comportare, talora, emorragie precoci nel periodo post-operatorio.

Tratteremo in questo paragrafo anche i sanguinamenti successivi a lacerazioni mucose dell'ipofaringe, prodotte accidentalmente nel corso di manovre su sedi limitrofe (laringe - esofago cervicale) e alla confezione di fistole fonatorie (TEP) nel paziente laringectomizzato.

Manifestazioni cliniche

Va sempre considerato come nel caso di lesioni del versante mucoso dell'ipofaringe il sanguinamento si

manifesti attraverso il cavo orale, anche se parte del sangue viene ingerito rivelandosi, solo in seguito, attraverso il vomito.

Fanno eccezione le complicazioni emorragiche successive a confezione di fistola tracheo-esofagea per applicazione di protesi fonatoria. In tali casi, infatti il sangue può palesarsi anche dalla volta del tracheostoma e sollecitare il riflesso tussigeno (de Campora, 1998).

In tale caso, infatti, il sanguinamento può derivare da vasi della parete esofagea anteriore (spesso a distribuzione plessica) ovvero, nei casi più gravi, dalla lesione di una arteria tiroidea attratta medialmente dalla reazione cicatriziale successiva all'intervento chirurgico primario di laringectomia totale. In quest'ultima evenienza è comune il manifestarsi di una tumefazione cervicale rapidamente ingravescente per il contemporaneo spandimento emorragico nel contesto delle logge del collo.

Tale evenienza è comunemente descritta da quanti si occupano routinariamente della protesizzazione del paziente laringectomizzato mediante TEP. Nella loro esperienza Blom, Singer et Al (1986) riportano una incidenza di emorragie lungo il tragitto della fistola tracheo-esofagea, nel 5% dei casi. Di tali pazienti solo il 10% ha richiesto un trattamento chirurgico di emostasi.

Nella nostra esperienza relativa a 85 protesizzazioni mediante protesi fonatoria, solo in un caso abbiamo registrato un sanguinamento importante tale da richiedere la asportazione della protesi, e la sutura della fistola con punti trasfissi condotti dal versante tracheale.

Provvedimenti generali

È sempre necessario introdurre una ago-cannula venosa al fine di poter disporre di una sicura via per la somministrazione di farmaci e per l'infusione di liquidi.

Nel caso in cui il sanguinamento segua ad un intervento eseguito per via endoscopica è complessivamente inutile cercare di rinviare la necessaria esplorazione chirurgica nel tentativo di arrestare l'emorragia con provvedimenti medici; non si potrà mai essere sicuri che il sanguinamento sia effettivamente cessato e che, viceversa, non continui sottoforma di un insidioso stillicidio endoluminale con continua deglutizione di sangue da parte del paziente.

A tal proposito Wetmore (1985) raccomanda la costante esplorazione endoscopica del versante ipofaringeo della fistola tracheo-esofagea anche nel caso in cui il sanguinamento dalla volta del tracheostoma si sia arrestato.

Provvedimenti locali

Nel caso in cui il sanguinamento derivi dalla confezione di una fistola tracheo-esofagea la stessa introduzione della protesi fonatoria (specie se del tipo "self-reteining" a doppia flangia) può essere in grado di arrestare il sanguinamento (Blom, Singer, Hamaker, 1986). Nei casi refrattari (o nel caso di protesi del tipo "indwelling" a basso potere compressivo del tramite fistoloso) è possibile cercare di arrestare l'emorragia passando dei punti di sutura trasfissi a livello del colletto della fistola stessa. Anche in tal caso, tuttavia, se aspirando attraverso la protesi fonatoria già inserita, si continua ad evacuare sangue dal versante endofaringeo, è prudente procedere alla esplorazione endoscopica al fine di controllare direttamente la sede della rassi vascolare.

In genere la coagulazione diretta con elettrocauterio consente di dominare rapidamente la complicanza.

In tutti gli altri casi (lacerazioni mucose accidentali nel corso di manovre endoscopiche), l'esplorazione endoscopica e l'emostasi diretta costituiscono un tempo prioritario e vanno condotte tempestivamente al fine di evitare il protrarsi del sanguinamento ed il rischio di sovrapposizione di reazioni edemigene.

B'') Chirurgia faringotomica

Tutti gli interventi chirurgici condotti per via cervicotomica sull'ipofaringe, comportano un rischio di complicazioni emorragiche ad espressione endoluminale.

Talora l'emissione del sangue dal cavo orale è l'unica manifestazione dell'avvenuta rissi vascolare, e lo Specialista Otorinolaringoiatra deve essere pronto a diagnosticare tempestivamente l'entità di tale complicazione che, tuttavia, richiede spesso la revisione chirurgica per via esterna.

I vasi più frequentemente interessati dall'intervento sono l'arteria tiroidea superiore (ed il suo ramo tiro-joidico) e l'arteria linguale. Non vanno dimenticati i sanguinamenti venosi da lesione del tronco tiro-linguo-facciale, in grado di sostenere ugualmente impegnative complicazioni post-operatorie.

L'incidenza di emorragie ad espressione endoluminale, complica la chirurgia faringotomica in circa il 5%-10% dei casi (de Campora, Marzetti, 1986). Raramente l'emorragia si limita alla estrinsecazione attraverso il viscere potendosi il più spesso notare una contemporanea tumefazione cervicale la cui compressione produce un chiaro incremento del sanguinamento dal cavo orale (Batsakis, 1986).

Nella nostra esperienza, abbiamo registrato solo un caso di emorragia endoluminale successiva a chirurgia faringotomica. In un altro caso il sanguinamento si è palesato attraverso una raccolta ematica nel collo. Entrambi i pazienti, tuttavia, sono stati trattati mediante approccio cervicotomico.

Manifestazioni cliniche

La quantità del sangue emessa dal paziente può essere ingannevole. Va infatti considerato come spesso una considerevole quota della emorragia venga deglutita dal paziente e solo tardivamente emessa attraverso l'ematemesi.

Va anche accuratamente esplorata la regione cervicale sede delle incisioni chirurgiche al fine di valutare la presenza di eventuali raccolte fluide in sede para-faringea.

Provvedimenti generali

La quantità del sangue emorragico va, se possibile, sottoposta a bilancio (considerare circa 1/3 in più del volume emesso) (McGregor, 1986).

È necessario mantenere pervio un valido accesso venoso infondendo soluzione salina e, nel caso di perdite abbondanti o di ipotensione da volemia, plasma expanders.

Le vie respiratorie del paziente saranno mantenute libere aspirando i coaguli ed evitando il pericoloso decubito supino. Nel caso in cui esista una tracheotomia (tempo pressoché obbligatorio nel caso di ogni intervento faringotomico) sarà garantita una valida cuffiatura della cannula al fine di proteggere le vie respiratorie dalla inalazione di sangue.

Nel caso in cui non sia stata condotta una tracheotomia di elezione va considerata con immediatezza la opportunità di intubare il paziente ovvero di confezionare una tracheotomia prima che pericolose reazioni edemigene o l'inalazione massiva di sangue possano compromettere la respirazione del malato. Sono

descritte in Letteratura le complicazioni successive ad intervento faringotomico senza tracheotomia di elezione (de Campora, Radici, 1998).

La confezione di una tracheotomia di minima risulta nel complesso di minimo impegno e non interferisce con il normale decorso post-operatorio aggiungendo, viceversa, sicuri motivi di tranquillità per l'assistenza respiratoria del paziente e per la protezione delle vie respiratorie inferiori (Conley, 1970).

Nella nostra esperienza abbiamo sempre associato agli interventi di faringotomia laterale una tracheotomia di elezione e non abbiamo mai registrato incidenti emorragici in grado di porre a rischio la vita del paziente.

Provvedimenti locali

Ove si riconosca una sede del sanguinamento "alta" della emorragia sarà possibile tentare un tamponamento endocavitario. In tutti gli altri casi è bene procedere senza indugi ad una revisione chirurgica.

Avendo una via di accesso preferenziale attraverso le incisioni cervicotomiche precedentemente effettuate è bene optare tempestivamente per una revisione dell'emostasi dall'esterno, evitando di attardarsi in manovre endoscopiche per lo più infruttuose e talora dannose per il rischio di produrre lacerazioni viscerali secondarie.

Il rischio di lesioni secondarie ad improprie manovre endoscopiche viene enfatizzato da McGregor (1986) il quale pone l'accento sul pericolo di indurre reazioni edemigene pericolose per l'assistenza respiratoria (in caso di mancata tracheotomia) e, comunque, per il prolungamento del decorso clinico.

C) CHIRURGIA DEL CAVO ORALE

Vale per tale settore quanto già esposto a proposito della chirurgia orofaringea.

Condizioni in cui il decorso post-operatorio può essere complicato da manifestazioni emorragiche sono quelle successive a chirurgia exeretica di piccole neoformazioni del cavo orale, ovvero della chirurgia trans-orale delle ghiandole sottomascolari e sottolinguali. Una citazione a parte meritano le emorragie ad espressione endocavitaria, successive a chirurgia oncologica del cavo orale, con o senza impiego di lembi ricostruttivi.

C') Chirurgia minore del cavo orale

Comprende l'exeresi con tecnica convenzionale o con tecnica laser di piccole neoformazioni del compartimento mucoso (leucoplachie, fibromi, ecc.).

Manifestazioni cliniche

Il sanguinamento può essere sostenuto dal cedimento di punti di sutura mucosi. In tal caso l'emissione di sangue è chiaramente visibile attraverso la deiscenza della ferita chirurgica.

Nel caso in cui si realizzi una emorragia sostenuta dalla apertura di un vaso arterioso, alla emorragia endoluminale può associarsi il progressivo infarcimento emorragico dei piani sottomucosi e dei tessuti molli del distretto interessato dall'intervento.

Nel caso in cui il sanguinamento interessi la faccia interna della guancia o il pavimento orale anteriore, alla tumefazione sostenuta dalla raccolta ematica può sovrapporsi l'edema da compressione dei dotti escretori delle ghiandole salivari con conseguente stasi.

Ostruzioni da compressione del dotto di Stenone o del dotto di Warton, incidono, quale sequela, in circa il 20% delle emorragie successive a chirurgia del cavo orale (Guillamondegui, 1975). Solo nel 50% dei casi, l'ostruzione temporanea lascia il posto al recupero completo della funzione. Nella restante metà dei casi il recupero è incompleto residuando, il più spesso, disfunzioni più o meno evidenti nel deflusso salivare (Spiro, 1989).

Provvedimenti generali

In genere non necessitano particolari provvedimenti di ordine generale nei casi di minore entità.

Nel caso di sanguinamenti venosi può essere utile la somministrazione per via parenterale di farmaci ad azione coagulante. Una terapia corticosteroidica può essere richiesta nel caso di marcate reazioni edemigene e l'impiego di analgesici ed antispastici può essere associato nel caso in cui la stasi salivare da blocco del dotto escretore induca sintomi algici a tipo colico (coliche salivari).

Provvedimenti locali

L'applicazione di ghiaccio e la toccatura locale con soluzioni vasocostrittrici (1:200.000 - 1:100.000) può risolvere i sanguinamenti di minore entità.

Nel caso in cui si manifestino emorragie di maggiore importanza si dovrà procedere alla emostasi chirurgica. Le eventuali deiscenze mucose saranno riaffrontate avendo cura di comprendere nella sutura una generosa porzione di tessuto al fine di garantire una sicura emostasi.

Le emorragie arteriose con abbondante infarcimento dei tessuti molli, saranno più opportunamente trattate con riapertura della sutura ed esplorazione del letto chirurgico. Il vaso sanguinante sarà più facilmente individuato ed allacciato.

Particolare attenzione va rivolta ai casi in cui il sanguinamento e l'infarcimento profondo (pavimento orale, cintura pelvi-linguale) rischiano di produrre una cospicua reazione edemigena secondaria. La diffusione dell'edema alla regione glosso-epiglottica e al vestibolo della laringe può sostenere, tardivamente, una stenosi respiratoria drammatica, con le intuibili conseguenze cliniche e responsabilistiche (de Campora, 1998).

Nella nostra esperienza abbiamo registrato un caso in cui lo spandimento emorragico dal cavo orale aveva raggiunto e superato il bordo posteriore del muscolo milo-joideo e da qui, per via retro-joidea, provocato una compressione (con estesa reazione edemigena) del vestibolo laringeo. La paziente richiese una tracheotomia d'urgenza per il precipitare di una ostruzione respiratoria altrimenti ad evoluzione infausta.

Nei casi più gravi, pertanto, le condizioni respiratorie del paziente andranno continuamente monitorizzate. La somministrazione di farmaci corticosteroidici può, in taluni casi, essere insufficiente rendendosi necessaria una tracheotomia di sicurezza (ovvero l'intubazione del paziente), fino a completa remissione del quadro edemigeno.

D'altra parte, il rischio di complicazioni respiratorie successive ad emorragie del cavo orale è da tempo

conosciuta, paventata e descritta da molti Autori (Conley, 1988 - Spiro, 1989 - Bryne, 1989).

C'') Chirurgia trans-orale delle ghiandole salivari

Rientrano in tale paragrafo le complicazioni emorragiche successive agli interventi di exeresi di calcoli intraduttali della ghiandola sottomascellare e parotide, agli interventi di asportazione di cisti del dotto di Warthon (le c.d. ranule) e a quelli di scialectomia sottolinguale. Le arterie coinvolte sono la linguale (ramo sottolinguale) e la facciale (nella chirurgia sottomascellare).

L'incidenza di lesioni accidentali delle suddette arterie con complicazioni emorragiche tali da richiedere un intervento di revisione è quantizzabile nell'ordine del 15%-18% (Spiro, 1989 - Bryne, 1989). L'arteria più frequentemente coinvolta è l'a. sottolinguale (ramo dell'a. linguale). Molto più raramente la lesione riguarda l'a. facciale anche a causa del sempre minore numero di interventi sulla ghiandola sottomascellare condotti per via trans-orale (McGregor, 1986).

Manifestazioni cliniche:

- Emissione di sangue dal cavo orale;
- Infarcimento delle logge profonde del cavo orale e della guancia;
- Tumefazione cospicua del corpo ghiandolare (nel caso di chirurgia del dotto) per ostacolo al deflusso salivare;
- Rischio di diffusione dell'ematoma e dell'edema, attraverso la cintura pelvi-buccale, al vestibolo della laringe.

Provvedimenti generali:

- Idratazione, preparazione di una adeguata via venosa;
- Somministrazione di corticosteroidi per via generale;
- Applicazione di collarini di ghiaccio.

Provvedimenti locali:

- Rimozione suture, detersione della cavità chirurgica, clampaggio e e legatura del peduncolo vascolare sanguinante;
- Evitare l'allacciatura accidentale del dotto escretore della ghiandola (eventuale incannulamento o marsupializzazione);
- Preservazione del nervo linguale (impiego di loops ingranditrici);
- Nel caso di difficoltà respiratorie per edema o infarcimento del vestibolo laringeo, provvedere tempestivamente alla intubazione o alla tracheotomia di sicurezza.

C''') Chirurgia oncologica del cavo orale

La chirurgia oncologica del cavo orale riconosce interventi limitati, conducibili per via trans-orale, ed interventi "maggiori" realizzabili con approccio combinato del tipo "neck and jaw". E' talora necessario comprendere nella exeresi porzioni più o meno estese di osso mandibolare (mandibulectomie marginali,

sezioni temporanee seguite da ricostruzione, resezioni segmentarie).

La ricostruzione delle perdite di sostanza può essere infine ricostruita mediante sutura diretta dei margini cruenti, ovvero mediante trasposizione di lembi autoplastici.

Ciasuna delle suddette condizioni presenta rischi emorragici nel decorso post-operatorio, ciascuno dei quali affrontabile con provvedimenti specifici.

Tratteremo nel presente paragrafo quelle condizioni suscettibili di trattamento trans-orale, rimandando ad altre sezioni la terapia dei sanguinamenti dominabili con approccio trans-cervicale.

Manifestazioni cliniche

I sanguinamenti più importanti sono in genere sostenuti da aperture di arterie interessate dal tempo ablativo primario (arteria linguale, arterie sotto-linguali, arteria del canale mandibolare). Una menzione a parte meritano i sanguinamenti dei lembi microvascolari impiegati per la ricostruzione, per cedimento del terminale arterioso del trapianto.

Una simile complicazione viene riportata nel 12% dei trasferimenti di lembi liberi al sito accettore (Urken, 1995).

I rischi di una simile condizione patologica, oltre a quelli ovvi connessi con la perdita ematica, riguardano le possibilità di attecchimento del trapianto.

Lo sviluppo di un ematoma al di sotto del lembo e la compressione del suo compartimento venoso possono infatti compromettere il trofismo e la bio-integrazione del tessuto autologo (McGregor, 1986 - Urken, 1995).

Nella nostra esperienza, il sanguinamento sostenuto dalla apertura multipla di comunicanti dell'arteria radiale non adeguatamente clampate all'atto della dissezione, ha prodotto la perdita irrimediabile di 2 lembi microvascolari antibrachiali impiegati per la ricostruzione del pavimento orale laterale (1 caso) e del bordo linguale laterale (1 caso).

Provvedimenti generali:

- Preparazione di una adeguata via venosa ed idratazione del paziente (eventuale somministrazione di plasma expanders nel caso delle perdite più cospicue);
- Aspirazione di sangue e coaguli;
- Protezione delle vie aeree inferiori mediante l'adeguata cuffiatura della cannula tracheale;
- Intubazione oro-tracheale o tracheotomia (nel caso in cui l'intervento primario non avesse contemplato una tracheotomia di elezione);

Provvedimenti locali:

- Rimozione delle suture al fine di esporre ampiamente il campo operatorio;
- Identificazione ed allacciatura del peduncolo vascolare sanguinante;
- Nel caso in cui il sanguinamento origini dal canale mandibolare, dopo l'emostasi, procedere alla

obliterazione del moncone osseo con cera ortopedica;

- Nel caso in cui il sanguinamento provenga dal corredo vascolare di un lembo impiegato per la ricostruzione plastica, utilizzare coagulanti bipolari evitando, comunque, il ricorso ad allacciature grossolane;
- Controllo sistematico delle logge cervicali ed evacuazione degli ematomi;
- Verifica ed eventuale riconfezione delle micro-anastomosi nel caso di lembi arterializzati.

D) CHIRURGIA RINO-SINUSALE

Tratteremo in questo paragrafo le complicazioni emorragiche secondarie a chirurgia convenzionale del naso (settoplastica; turbinotomia; etmoidectomia; antrotomia mascellare trans-nasale), a chirurgia estetica (rino-settoplastica) e a chirurgia endoscopica rino-sinusale (FESS).

In particolare, la FESS nella sua continua diffusione non manca di proporre, a fronte di risultati entusiasmanti, complicazioni "nuove" allo specialista Otorinolaringoiatra che non può avvicinarsi ad essa se non istruito circa le modalità più idonee per fronteggiare ogni evento avverso.

D') Settoplastica - Turbinotomia - Chirurgia sinusale convenzionale

Le sequele emorragiche successive a chirurgia funzionale del setto e dei turbinati sono ben note a quanti si trovano ad affrontare quotidianamente tale tipo di chirurgia.

I sanguinamenti più cospicui originano dalle arterie anteriori del sottosetto, rami delle arterie labiali superiori, interessate dalle manovre di incisione (accesso per via emi-trasfissa) e di scollamento a livello della spina nasale e delle inserzioni del muscolo mirtiforme.

Le osteotomie volte alla resezione degli speroni osteo-condrali basali possono interrompere le arterie naso-palatine il cui sanguinamento può essere mascherato temporaneamente dalla vasocostrizione iatrogena e dalla mobilizzazione dei frammenti ossei.

Ressi vascolari critiche possono realizzarsi inoltre nel caso di lacerazioni mucose alte (coinvolgimento dei rami mediali delle arterie etmoidali) e posteriori (apertura dei rami della arteria sfeno-palatina).

Nel caso della chirurgia della parete laterale del naso, sia essa diretta alla terapia delle megalie turbinali che al trattamento delle affezioni etmoido-mascellari, i punti a rischio sono rappresentati dalla coda dei turbinati medio ed inferiore (punto di passaggio in senso cranio-caudale della a. sfeno-palatina), dalla radice della lamina dei cornetti (confluenza dorsale della coda del turbinato medio e superiore), punto di reperi della a. etmoidale posteriore e dalla zona dell'aggr nasi, attraversata dai rami dell'a. etmoidale anteriore.

L'esplorazione del naso, a scopo emostatico, dovrà pertanto rispettare un razionale ben preciso ed una sequenzialità anatomica antero-posteriore, volta alla individuazione e al trattamento della ressi vascolare specifica.

Manifestazioni cliniche

Abbondanti sanguinamenti arteriosi tendono a manifestarsi pressoché costantemente attraverso una

epistassi mista di tipo antero-posteriore. Non lasciarsi ingannare dal frequente sanguinamento bilaterale. Anche se l'emorragia origina da una sola fossa nasale, il sangue può rigurgitare anche dall'altra attraverso il rinofaringe, sospinto dalle deglutizioni del paziente. Tale evenienza viene stressata da Lund (1991) che riporta una iniziale diagnosi di epistassi bilaterale in oltre il 30% dei pazienti con sanguinamento strettamente minilaterale. Talora il sangue ingerito può essere vomitato a getto (considerare come una ematemesi sia scatenata da una quantità di sangue deglutito non inferiore ai 100-150 cc). Il paziente può apparire agitato, sudato e, nel caso in cui il sanguinamento sia accompagnato da reazioni vagali prodotte dal vomito, pallido, con polso filiforme e frequente.

Provvedimenti generali:

- Idratazione, somministrazione di coagulanti;
- Controllo e eventuale normalizzazione della P.A. (l'ipertensione post-operatoria può essere da sola responsabile di sanguinamenti anche cospicui);
- Decubito antideclive (ogni 10 ϕ di sollevamento della testa rispetto al piano del letto comportano un decremento pressorio di circa 10 mmHg);
- Applicazione di impacchi di ghiaccio sul naso e sulla fronte.

Provvedimenti locali:

- Revisione del tamponamento nasale procedendo per fasi successive (semplice "rinforzo di quello già in situ; stamponamento e ritamponamento);
- Stamponare il paziente da entrambi i lati e cercare di confezionare un tamponamento simmetrico al fine di evitare sbandieramenti settali;
- Impiego di materiali da tamponamento sintetici (tipo Merocell o Lyofoam) meno traumatizzanti ed ischemizzanti il compartimento mucoso;
- Evacuazione di eventuali ematomi del setto.

D'') Rinoplastica estetica - Correzioni rino-settali

Le complicanze emorragiche dopo chirurgia della piramide nasale, se i tempi operatori sono stati correttamente rispettati, costituiscono una evenienza nel complesso rara (meno del 3% dei casi - Zaoli, 1992). Simili percentuali sono riportate da Sheen (1995) su una casistica di oltre 5000 rinoplastiche.

I sanguinamenti sono sostenuti, il più spesso, da condizioni generali (coagulopatie sub-cliniche non correttamente studiate in fase pre-operatoria) ovvero dalla concomitante chirurgia settale o turbinale, per i cui dettagli anatomo-patologici si rimanda al cfr. precedente.

Va comunque conosciuta la tributarietà vascolare del naso esterno la cui irrorazione è sostenuta da una ricchissima rete arteriosa anastomizzata, i cui peduncoli donatori sono rappresentati in alto dai rami nasali della arteria oftalmica, nel terzo medio dai rami nasali dell'arteria infraorbitaria e in basso dai rami sottosettali e laterali del naso dell'arteria facciale.

Tutti i suddetti siti vascolari sono oggetto della infiltrazione propedeutica all'intervento con soluzione vasoconstrictrice. Gli scollamenti dei tessuti molli, rigorosamente condotti per via sottopericondrale e

sottoperiosteale garantiscono dalla accidentale interruzione dei vasi. Il tamponamento e l'applicazione degli splint esterni producono la necessaria compressione idonea per l'emostasi.

Può tuttavia accadere che nel periodo post-operatorio il paziente presenti sanguinamenti indesiderati, tali da richiedere un intervento di revisione.

Nella nostra esperienza, solo in 2 pazienti su 250 abbiamo dovuto procedere ad una revisione del tamponamento per emorragia post-operatoria.

Manifestazioni cliniche

Alla epistassi può associarsi l'edema da soffiatura emorragica, specie in sede sotto-orbitaria, del canto orbitario interno e del solco naso-genieno.

Particolarmente indicativo per una emorragia da lesione vascolare impropria è l'asimmetria dell'edema e l'infarcimento dei tessuti molli.

Zaoli (1992) riporta una incidenza di lesioni venose della parete laterale del naso nel 75% delle emorragie sotto-tegmentarie registrate. Solo nel 10% dei casi l'Autore riferisce circa lesioni arteriolari (specie nel caso di rinoplastiche di revisione) o da interruzione delle vie lacrimali.

Simili percentuali sono riportate da Sheen (1995) e da Peck (1997) i quali sottolineano i maggiori rischi emorragici nelle rinoplastiche secondarie.

Provvedimenti generali

Essi non differiscono da quelli trattati nel cfr. precedente (d') e sono volti ad accelerare la coagulazione del sangue, la vasocostrizione e, se del caso a controllare l'eventuale aumento della pressione arteriosa.

Provvedimenti locali

È ovvio che nel caso di un intervento di chirurgia estetica, il tamponamento endonasale deve essere il meno stipato possibile al fine di evitare che l'eccessiva divaricazione delle lamine laterali della piramide nasale possa compromettere il risultato del rimodellamento chirurgico (Zaoli, 1992).

È bene considerare che il controllo di una emorragia dopo correzione della piramide nasale deve sempre far ricorso al corretto equilibrio tra compressione interna (ottenuta per tamponamento) e compressione/contenimento esterno ottenuto mediante l'applicazione dello splint (gessato o in lega leggera).

Il paziente andrà pertanto sempre tamponato. In ognuna delle fosse nasali andrà introdotto un tampone di garza imbevuto di soluzione anestetica (Novesina) e vasocostrittore. Tale provvedimento, oltre a consentire una migliore visione può, in taluni casi, risolvere già da solo il sanguinamento. A tal proposito Sheen (1995), prima di decidere per un ritamponamento più stipato propone di attendere circa 1 ora con tamponi imbevuti di soluzione vasocostrittore in situ. Al termine può essere addirittura deciso di adottare il medesimo tamponamento o addirittura di non tamponare affatto il paziente (!).

In entrambi i casi da noi trattati la semplice riconfezione dello splint esterno e la reintroduzione di una sottile striscia di spugna sintetica (Lyofom) a comprimere la base del setto (dopo adeguata e prolungata vasocostrizione) è bastata per dominare il quadro emorragico.

Lo splint esterno andrà rimosso delicatamente. La simmetria della piramide nasale sarà controllata e le eventuali raccolte di sangue presenti a livello del dorso andranno delicatamente "spremute", evacuate o aspirate. Si procederà poi al ritamponamento delle fosse nasali (maggiore compressione potrà essere unicamente realizzata a livello del pavimento delle fosse nasali).

Si confezionerà quindi uno splint nasale gessato o malleabile applicando una compressione esterna simmetrica, maggiore nella sede del peduncolo arteriolare verosimilmente responsabile dello spandimento emorragico.

La revisione sarà infine completata dalla somministrazione parenterale di farmaci coagulanti, e dalla applicazione locale di impacchi ghiacciati.

D''') Chirurgia endoscopica naso-sinusale (FESS)

Come già riferito, la FESS (*Functional endoscopic sinus surgery*) ha trovato negli ultimi anni una tumultuosa diffusione. Ne deriva che molti chirurghi si cimentano con tale chirurgia ottenendo risultati brillanti ma trovandosi spesso a dover fronteggiare complicanze locali anche di tipo "maggiore".

Nella cosiddetta "curva di apprendimento", le complicazioni incidono con maggiore frequenza nelle fasi iniziali della esperienza (Mehta, 1993). E' per tale motivo che riteniamo utile richiamare l'attenzione sulle possibili sequele emorragiche (e sul loro trattamento) della chirurgia endoscopica naso-sinusale.

I punti di reperi dei vasi arterioli della parete laterale del naso devono essere conosciuti con precisione dal chirurgo endoscopista e l'addestramento dei tempi "fondamentali" deve prevedere il rapido raggiungimento di tali punti di reperi con gli strumenti necessari per la emostasi chirurgica.

In sintesi i punti "pericolosi" per una reperi arteriolare sono costituiti dalla coda del turbinato medio e superiore (a. sfeno-palatina), la radice dei suddetti turbinati spesso fusa a realizzare la c.d. lamina dei cornetti (a. etmoidale posteriore), l'aggr. nasi e l'ascella del turbinato medio (a. etmoidale anteriore).

Su tali sedi andranno indirizzate le manovre endoscopiche secondarie necessarie per la emostasi.

Manifestazioni cliniche

L'epistassi è in genere persistente, sottoforma di stilloidismo anteriore (o retro-nasale nel caso di reperi della arteria sfeno-palatina).

Per il resto il tipo di emorragia non si discosta da quanto già riferito a proposito della chirurgia nasale convenzionale.

Provvedimenti generali

Il trattamento generale di una epistassi successiva a FESS può avvalersi di farmaci coagulanti somministrati per via parenterale, e della normalizzazione della P.A., nel caso in cui sia rilevabile una reazione ipertensiva post-operatoria.

Provvedimenti locali

L'applicazione di compresse ghiacciate sulla piramide nasale può talora essere sufficiente per dominare i sanguinamenti di minore entità. Talora può essere utile introdurre nella fossa nasale sanguinante un tampone imbevuto di soluzione vasocostrittiva (oppure infiltrare il tampone già presente nel meato

medio con la suddetta soluzione), prima di procedere allo stamponamento e alla revisione chirurgica. Una simile condotta viene consigliata da Mehta e da Lund che riportano indici di successo con la sola infiltrazione del tampone con soluzione vasocostrittrice in oltre il 70% dei casi.

Gli Autori consigliano inoltre l'assunzione da parte del paziente della posizione semi-seduta, in grado di ridurre la perfusione arteriolare in misura di 10mmHg ogni 10° di sollevamento del tronco dal piano del decubito.

Se ogni tentativo "conservativo" fallisce si dovrà rimuovere il tampone endonasale e procedere, sotto guida endoscopica, ad esplorazione della cavità.

Sarà utile disporre di una pinza coagulatrice bipolare da endoscopia o, in caso di sua indisponibilità di un aspiratore/coagulatore monopolare del tipo protetto. È nostra abitudine procedere, dopo aver eseguito la coagulazione mirata, alla applicazione locale di un piccolo tampone di spugna di fibrina intrisa di antibiotico avendo cura di fissarla con poche gocce di colla biologica. Tale accorgimento previene la formazione di escare esuberanti e riduce l'incidenza di sanguinamenti secondari alla caduta della stesse.

E) CHIRURGIA LARINGO-TRACHEALE

Limitiamo la presente trattazione alle sequele emorragiche secondarie a chirurgia endoscopica della laringe e della trachea cervicale in cui il sanguinamento si manifesta attraverso le vie respiratorie e il cavo orale.

La diffusione degli interventi endoscopici offre, oggigiorno, un panorama assai vasto di tecniche interventive, ognuna delle quali potenzialmente responsabile di un sanguinamento post-operatorio "aperto".

Considereremo unitariamente gli interventi in laringoscopia, sia essi condotti con tecnica convenzionale che con tecnica laser.

E') Interventi in microlaringoscopia diretta

L'asportazione di piccole neoformazioni delle corde vocali ovvero di neoplasie maligne endolaringee con tecnica laser sostiene un rischio emorragico valutabile nell'ordine dell' 1%-5% dei casi (de Campora, 1998).

Talora l'entità del sanguinamento è modesta, controllabile con semplici provvedimenti "conservativi". In altri casi il quadro è caratterizzato da emorragie cospicue con compromissione della respirazione e la necessità di mettere in atto tempestivi e decisi interventi terapeutici.

Manifestazioni cliniche

Nel caso dei sanguinamenti più modesti il paziente si limita ad eliminare con la tosse scarsa quantità di sangue, talora misto a coaguli. In tali casi, ove manchino del tutti segni di compromissione respiratoria, può essere adottato un comportamento clinico ragionevolmente attendista.

Quando sia invece presente una cospicua emorragia dall'endolaringe, il malato può presentare, insieme alla emoftoe, dispnea franca, sub-cianosi ed emissione di coaguli talora figurati "a stampo". Il polso può divenire piccolo e frequente. Compare in genere agitazione psico-motoria e tendenza ad assumere un

decubito semi-seduto con impegno dei muscoli respiratori accessori.

L'incidenza di sintomi dispnoici "maggiori" successivi ad emorragia laringo-tracheale post-operatoria si manifesta in percentuale assai bassa (meno dello 0.01% degli interventi in microlaringoscopia condotti con tecnica convenzionale e in circa il 2% degli interventi oncologici in laser chirurgia endoscopica - Ballenger, 1992 - de Campora, Marzetti, 1996).

Provvedimenti generali:

- Essi sono giustificati unicamente nel caso in cui il sanguinamento sia di lieve entità e laddove non sia ravvisabile una evolutività dei segni clinici;
- La somministrazione di farmaci coagulanti per via parenterale può essere di aiuto così come l'impiego di cortisonici atti a limitare pericolosi edemi;
- La somministrazione di ossigeno in maschera garantirà buoni livelli ossimetrici del paziente.

Provvedimenti locali:

- Ispezione endoscopica a paziente sveglio in caso di sanguinamenti modesti;
- Applicazione di impacchi ghiacciati sul collo;
- Instillazione endolaringea, sotto controllo endoscopico (anche con endoscopico flessibile operativo), di poche gocce di soluzione vasocostrittrice (adrenalina 1:200.000 con siringa laringea);
- Toccatore locali con tampone imbevuto di adrenalina diluita;
- In caso di emorragie più cospicue evitare pericolosi atteggiamenti attendisti e manovre non risolutive;
- Ispezione endoscopica in anestesia generale;
- Tracheotomia d'urgenza nel caso in cui l'intubazione è ostacolata dall'entità del sanguinamento o da altre condizioni locali;
- Emostasi mirata mediante coagulatore monopolare o bipolare;
- Mantenimento di una tracheotomia di sicurezza o dell'intubazione oro-tracheale nel caso in cui le manovre endoscopiche siano state particolarmente indaginose e traumatizzanti (rischio di pericolose reazioni edemigene tardive!).

Bibliografia

- 1) ADAMS G.L. : Malattie del rinofaringe e dell'orofaringe. In: Adams et Al.: Fondamenti di

- Otorinolaringoiatria. Saunders, Philadelphia, 1992.
- 2) BALLENGER J.J.: Patologia Otorinolaringoiatrica. ABA Scientifica, Milano, 1991.
 - 3) BATSAKIS J.G.: Tumors of the head and neck. Williams and Williams, Baltimora, 1979.
 - 4) BERLINGER N.T.: Infezioni nel paziente immunocompromesso. In: ADAMS G.L. et AL: Fondamenti di Otorinolaringologia. Saunders, Philadelphia, 1992.
 - 5) BOIES L.R.: Fondamenti di Otorinolaringologia. Edifarm, Milano, 1992.
 - 6) HARRRIS J.P., SOUTH M.S.: Immunodeficiency diseases: Head and Neck manifestatiom. Head Neck Surg., 5: 114-124, 1983.
 - 7) de CAMPORA E., MARZETTI M.: La chirurgia oncologica della testa e del collo, Pacini, Pisa, 1996.
 - 8) de CAMPORA E., RADICI M.: Gli errori in Otorinolaringoiatria. In: Giusti G.: Trattato di Medicina Legale. CEDAM, Padova, 1998.
 - 9) FUJITA S., CONWAY W., ZORICK F., ROTH T.: Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: Uvulopalatopharyngoplasty. Otolar. Head Neck Surg., 89: 923-934, 1981.
 - 10) HAWTHORNE M.: Self-assessment picture tests in Otorinolaringoiatria. Mosby-Doyma Italia, 1997.
 - 11) KATZ A.E.: Terapia medica e chirurgica in otorino. Medical Books, Palermo, 1988.
 - 12) LARIZZA P.: Manuale di medicina Interna. Piccin. Padova, 1980.
 - 13) MCGREGOR I.A., MCGREGOR F.M.: Cancer of the face and mouth. Churchill Livingstone, 1986.
 - 14) MEHTA D.: Atlante di chirurgia endoscopica naso-sinusale. Lea&Febiger, Pennsylvania, 1993.
 - 15) ORR W.C., MARTIN R.J.: Obstructive sleep apnea associated with tonsillar hypertrophy in adults. Arch. Int. Med., 141: 990-992, 1981.
 - 16) ROYDHOUSE N. : A controlled study of adenotonsillectomy. Arch. Otol., 92: 611-623, 1970.
 - 17) ROSSI G.: Manuale di Otorinolaringoiatria. Minerva Medica, Torino, 1971.
 - 18) SHANNON K.M., Ammann A.J.: Acquired immune deficiency syndrome in children. J. Pediatr. 106: 332-342, 1985.
 - 19) SHEEN J. H., SHEEN A. P.: Aesthetic rhinoplasty. Mosby Co., St. Louis, 1987.
 - 20) SMYTH G.D.L.: Diagnostic ENT. Oxford Medical Publications, Oxford, New York, Toronto, 1978.
 - 21) SPIRO R.H., ARMSTRONG J., HARRISON L.: Carcinoma of the major salivary glands.

Arch. Otolaryngol., 115: 316-321, 1989.

22) TARDY M.E., BROWN R.J.: Surgical anatomy of the nose. Raven Press, New York, 1990.

23) URKEN M.L., CHENEY M.L., SULLIVAN M.J., BILLER H.F.: Atlas of regional and free flaps for head and neck reconstruction. Raven Press, New York, 1995.

24) ZAOLI G.: Rinoplastica estetica. Piccin Ed., Padova, 1992. n: Adams G.L. et Al: Fondamenti di Otorinolaringologia. Saunders, Philadelphia, 1992.

EMERGENZE EMORRAGICHE

POST-CHIRURGICHE "CHIUSE"

A. Caroggio, C. Pedroni, V. Barbieri

L'emorragia postoperatoria è una delle complicanze più frequenti e più temibili della chirurgia cervico-facciale. Prima di ogni intervento chirurgico il paziente deve essere attentamente studiato e messo nelle condizioni fisiologiche più favorevoli per affrontare l'intervento. Per la profilassi delle complicanze emorragiche è essenziale un'accurata conoscenza di tutti i fattori che possono favorire un eccessivo sanguinamento. Una storia di discrasia ematica, di frequenti ed eccessivi ematomi, di precedenti emorragie, di malattie cardiovascolari, diabete, malattie degenerative del polmone, del fegato e del rene, una precedente storia di radioterapia o un programma di radioterapia post-operatoria sono tutte condizioni che devono essere accuratamente valorizzate perché possono aumentare significativamente i rischi di sanguinamento. I dati di laboratorio che documentano anemia, infezione, riduzione delle piastrine e allungamento del tempo di coagulazione, richiedono ulteriori indagini ed eventuali provvedimenti correttivi prima di procedere ad un intervento elettivo. Questi dati clinici e di laboratorio devono peraltro essere valutati in funzione dell'estensione dell'intervento chirurgico programmato, dal momento che c'è una diretta correlazione tra estensione della resezione chirurgica ed entità del sanguinamento. Il sangue del paziente dovrà essere in ogni caso tipizzato e crociato: ciò permetterà di assicurare la disponibilità di sangue per rimpiazzare le eventuali perdite ematiche. Per i pazienti con deficienze identificabili dei fattori della coagulazione dovrà essere impiegato plasma fresco congelato.

● EMORRAGIA POSTOPERATORIA IMMEDIATA

Le cause principali di emorragia nel decorso immediatamente postoperatorio sono lo *stillicidio ematico generalizzato*, l'*inadeguata causticazione* o l'*imperfetta legatura* di uno o più vasi arteriosi o venosi che sono interessati nella dissezione.

Lo stillicidio ematico generalizzato è secondario ad una interferenza nella contrattilità vasale o nel meccanismo della coagulazione, con conseguente fuoriuscita di sangue da vasi che normalmente avrebbero formato un coagulo (5). Le cause specifiche sono raramente identificabili ma vi sono diversi fattori che possono essere chiamati in causa: ipossia cronica, modificazioni anche modeste nel ph ematico, alterazioni biochimiche che influenzano la contrattilità e la coagulazione ematica.

I pazienti cirrotici presentano una riduzione dei fattori della coagulazione vitamina K-dipendenti che può determinare alterazioni del valore del tempo di protrombina preoperatorio. Trasfusioni con grandi quantità di sangue conservato possono diluire i fattori della coagulazione vitamina K-dipendenti e determinare un allungamento del tempo di coagulazione. La CID (*coagulopatia intravasale disseminata*),

anche se è rara nei pazienti sottoposti a chirurgia cervico-facciale, può essere responsabile di gravi e incontrollabili sanguinamenti; essa è generalmente la conseguenza di severi episodi anossici, reazioni trasfusionali, sepsi, acidosi metabolica (17).

Se il sanguinamento postoperatorio è modesto, il buon funzionamento dei drenaggi è generalmente sufficiente ad evitare la formazione di un ematoma. Quando il sanguinamento è più intenso, qualsiasi drenaggio si ostruisce e si forma un ematoma sotto il lembo cervicale. Se l'ematoma è piccolo si può lasciare che si risolva spontaneamente, mentre quando è grande deve essere drenato perché può determinare sovrainfezione e deiscenza della ferita con distacco e necrosi del lembo cutaneo sovrastante. La raccolta ematica coagulata non potrà essere efficacemente drenata solo con aghi o cateteri e sarà quasi sempre necessario riportare il paziente in sala operatoria, aprire la ferita in condizioni sterili, rimuovere tutti i coaguli ematici e allacciare o coagulare tutti i punti di sanguinamento identificabili. Quando non è evidenziato uno specifico punto di sanguinamento, ci si limita a lavare bene il campo operatorio, a sostituire il sistema di drenaggio in aspirazione e a risuturare accuratamente la ferita chirurgica. Prima di suturare la breccia chirurgica, è buona norma che l'anestesista riporti i valori pressori a livelli di normalità, così da effettuare un più accurato controllo dell'emostasi. Solo in rari casi si renderà necessaria la trasfusione di sangue.

Quando l'emorragia è rapida e improvvisa, per il distacco di un laccio da un grosso vaso, è sempre indicato il reintervento immediato perché in pochi minuti il paziente potrà perdere anche 500 cc. di sangue. I provvedimenti da realizzare, rapidamente e prioritariamente su tutti gli altri problemi clinici, sono il controllo della via respiratoria, con intubazione orotracheale o con tracheotomia, e, immediatamente dopo, il controllo dell'emorragia. Contestualmente vengono attuate le altre misure di supporto e correttive come l'infusione di liquidi e le trasfusioni di sangue. Le grosse arterie che possono determinare questo tipo di sanguinamento sono la *carotide esterna*, o qualcuno dei suoi rami principali (tiroidea superiore, facciale, linguale), e il *tronco tiro-cervicale*. Le vene che possono essere coinvolte sono la *giugulare interna*, a livello della legatura dei suoi collaterali principali (tronco tiro-linguo-facciale, tiroidea media), le vene del *plesso pterigoideo* e del *plesso faringeo* e, seppur con minore importanza, la *vena facciale posteriore* e la *giugulare esterna*. Se una di queste vene è stata semplicemente legata e resecata senza un adeguato moncone residuo, non è infrequente che si verifichi il distacco del laccio. Infatti, in questi casi, se la vena non è legata con un punto di sutura, una porzione di vena raggrinzita può scivolare attraverso la legatura e basterà una minima pressione per forzare il nodo allentato. Una particolare attenzione deve essere posta al sanguinamento venoso intermittente e per identificarlo sarà necessario abbassare la testa del paziente e alzare la pressione intratoracica. Se viene identificato un vaso arterioso sanguinante, esso sarà immediatamente clampato e legato con un laccio libero o, meglio, con un punto transfisso 3-0 di materiale non riassorbibile. Per tutti i vasi arteriosi più grossi sarà necessaria una legatura addizionale. Anche per le vene una seconda legatura distale con punto di sutura transfisso sarà in grado di prevenire lo scivolamento della parete venosa attraverso il primo nodo. Le fenestrazioni della parete della vena dovranno essere suture utilizzando un filo in Prolene 6-0. Se la legatura-sutura è impraticabile, come alla base del cranio o nella regione dell'osso temporale, per arrestare l'emorragia sarà necessario ricorrere a lembi muscolari regionali o al tamponamento con garza chirurgica che verrà mantenuto per una o due settimane, con copertura antibiotica ad ampio spettro. Anche il Surgicel può avere una specifica applicabilità nelle emorragie che si verificano in aree tecnicamente inaccessibili. Generalmente la ferita può essere richiusa immediatamente, ma in alcuni casi dovrà rimanere parzialmente aperta finché il tamponamento non sarà rimosso e le cause dell'emorragia stabilizzate.

Chirurgia della tiroide

Negli interventi di *tiroidectomia* non tutti i punti di sanguinamento dell'incisione e delle strutture più profonde devono essere legati o causticati poiché nella maggior parte dei casi si realizzerà una trombosi dei piccoli vasi in uno o due minuti. I vasi maggiori devono invece essere legati man mano che vengono individuati e per questo sarà di grande aiuto la conoscenza precisa dell'anatomia chirurgica vascolare della loggia tiroidea. La vena tiroidea media e le vene tiroidee ime devono sempre essere legate e sezionate. I vasi tiroidei superiori sono dissecati, legati e sezionati tenendo sotto controllo il ramo esterno del nervo laringeo superiore. L'arteria tiroidea inferiore è identificata e dissecata e i suoi rami terminali sono legati e sezionati a ridosso della capsula della ghiandola dopo aver identificato il nervo laringeo inferiore. Particolare attenzione deve essere posta alla legatura dell'arteria laringea inferiore, ramo dell'arteria tiroidea inferiore, che incrocia il nervo laringeo inferiore profondamente al legamento sospensore laterale di Berry. L'importanza di questo vaso è legata alla possibilità di sanguinamento durante la dissezione chirurgica ed al rischio di lesione del nervo in caso di emostasi indiscriminata. Anche le vene perforanti posteriori, che accompagnano il nervo laringeo inferiore nell'area di ingresso nella laringe, possono essere responsabili di altrettanto fastidiosi sanguinamenti.

È oggetto di discussione se drenare o no il letto operatorio dopo un intervento di tiroidectomia. Un tubo di drenaggio in aspirazione è un valido indicatore del sanguinamento postoperatorio e nella maggior parte dei casi permette di drenare il normale stillicidio che si verifica nelle 24-48 ore successive all'intervento. Le complicanze infettive conseguenti al tubo di drenaggio sono molto rare.

L'emorragia postoperatoria rappresenta, comunque, la complicanza più temibile per un paziente sottoposto ad intervento tiroidectomia. In questi casi, il sangue tende a raccogliersi in uno spazio in corrispondenza della linea mediana del collo, sotto i muscoli retti anteriori. Un po' di sangue potrà essere drenato dal sistema di aspirazione ma la maggior parte di esso continuerà a raccogliersi finché la pressione dell'ematoma determinerà prima il collasso e poi l'ostruzione della via aerea. Dal momento che c'è un margine di sicurezza nelle dimensioni del lume della trachea, se il sanguinamento è modesto non si arriverà ad una situazione drammatica. Quando però l'emorragia è rapida ed imponente si potrà realizzare rapidamente l'ostruzione completa della via aerea cui seguiranno, in alcuni minuti, anossia, arresto cardio-respiratorio e morte del paziente. In casi così gravi, per alleggerire la compressione sulla via aerea, la ferita deve essere riaperta immediatamente, al letto del paziente o dovunque egli si trovi, e non è giustificato alcun ritardo, neppure per il trasporto del paziente in sala operatoria. Una volta che il problema ostruttivo è stato risolto, ci sarà tutto il tempo per trasportare il paziente in sala operatoria, per intubarlo e per realizzare, in narcosi, l'esplorazione del campo operatorio ed il controllo dell'emorragia. Se ci troviamo di fronte ad un sanguinamento da un ramo dell'arteria tiroidea inferiore, esso deve essere innanzi tutto controllato dalla pressione del dito finché le strutture più critiche non siano chiaramente identificate: clampaggi indiscriminati e alla cieca espongono al rischio di lesione di strutture importanti, in particolare del nervo laringeo inferiore. Nella chirurgia della tiroide, l'incidenza di complicanze emorragiche postoperatorie importanti è comunque generalmente bassa, inferiore all'1%. Beahrs (1), su 574 interventi consecutivi di tiroidectomia realizzati alla Mayo Clinic, riporta solo un caso di emorragia grave.

Chirurgia delle ghiandole salivari

Negli interventi di parotidectomia totale si può verificare un'improvvisa ed imponente emorragia per il distacco di un laccio da uno dei rami terminali dell'arteria carotide esterna o dei rami tributari della vena

retromandibolare, che dovrebbero sempre essere identificati e legati accuratamente. In questi casi, sarà necessario riaprire immediatamente la ferita chirurgica, per prevenire l'ostruzione completa della via aerea, e trasportare successivamente il paziente in sala operatoria per esplorare il campo chirurgico e controllare l'emorragia (22). In caso di sanguinamento postoperatorio più modesto si potrà formare, anche in presenza di un drenaggio attivo, un ematoma nella loggia parotidea, evidenziato dalla comparsa di una tumefazione anomala, spesso accompagnata da dolore. Anche in questi casi, la ferita dovrà essere ri-esplorata, ogni punto di sanguinamento dovrà essere allacciato e si dovrà posizionare un nuovo tubo di drenaggio.

Nell'intervento di scialoadenectomia sottomandibolare si può determinare un copioso sanguinamento per il distacco di un laccio dall'arteria facciale che dovrebbe sempre essere accuratamente legata sotto il ventre posteriore del digastrico, dove si stacca dalla carotide esterna, e all'incisura mandibolare (19). Un persistente stillicidio dai rami della vena facciale può peraltro determinare la formazione di un ematoma della loggia sottomandibolare (22). Anche in questi casi, il paziente dovrà essere riportato in sala operatoria per evacuare i coaguli e per controllare i vasi sanguinanti.

Nell'intervento di scialoadenectomia sottolinguale, l'arteria sottolinguale, ramo dell'arteria linguale che irrorla la ghiandola, risulta particolarmente vulnerabile alle lesioni chirurgiche, dal momento che passa attraverso il muscolo milo-ioideo per raggiungere il pavimento orale ove è situata la ghiandola. Se questa arteria è ignorata o non è legata accuratamente, la vivace emorragia e il conseguente ematoma dissecante determinano il sollevamento della lingua e del pavimento orale con compromissione della via aerea superiore (22). La ferita dovrà quindi essere riaperta, i coaguli ematici rimossi e l'arteria sottolinguale legata.

● EMORRAGIA POSTOPERATORIA TARDIVA

La causa primaria di un'emorragia postoperatoria tardiva, che si verifica generalmente da una a sei settimane dopo l'intervento, è rappresentata dalle *complicanze della ferita chirurgica*: infezioni, deiscenze, necrosi dei lembi, fistole faringo-cutanee, fibrosi-post-attinica e radionecrosi. In queste situazioni, i vasi vulnerabili, in particolare nelle sedi di precedenti legature, si vengono a trovare in un'area infetta o necrotica e quindi esposti al rischio di sanguinamento. Sono più spesso coinvolti i vasi arteriosi, in particolare l'arteria tiroidea superiore, l'arteria linguale ed il tronco tireo-cervicale. L'estensione del processo ulcerativo e necrotizzante può portare anche all'esposizione e alla rottura della carotide. Sebbene quest'ultima complicanza sia relativamente rara, deve sempre essere temuta perché rappresenta un evento drammatico e spesso fatale: rappresenta, infatti, la prima causa di mortalità operatoria. Le vene sono molto meno suscettibili di rottura dal momento che non presentano una pressione endoluminale alta come le arterie e tendono a formare trombi più facilmente. Peraltro, negli interventi di neck dissection, la vena giugulare esterna e, talora, la vena giugulare interna sono legate e resecate. L'emorragia postoperatoria tardiva non si verifica quando la mucosa e la cute sono integre e hanno riparato per prima intenzione.

È stato identificato un *gruppo di pazienti ad "alto rischio"* che presenta un'incidenza di complicanze della ferita chirurgica che è più del doppio di quella dei soggetti fisiologicamente normali (6):

- *Pazienti con anemia primaria o secondaria* o comunque con un tasso di emoglobina inferiore a 10 gr. Questi pazienti devono pertanto essere studiati e l'anemia deve essere corretta prima di procedere ad un intervento chirurgico maggiore;

- *Pazienti diabetici* che sono più soggetti ad infezione e a ritardata guarigione della ferita e presentano spesso malattie vascolari. Anche questi casi devono essere studiati e trattati prima dell'intervento anche se spesso è difficile ottenere una correzione adeguata;
- *Pazienti con malattie cardiovascolari e malattie polmonari croniche ostruttive* che hanno maggiori probabilità di presentare complicanze mediche e chirurgiche. I soggetti con estesa malattia aterosclerotica nel sistema carotideo principale o nei suoi collaterali sono più soggetti a complicanze arteriose con conseguente ischemia e necrosi della ferita;
- *Pazienti con cattivo stato nutrizionale* o importante e recente calo ponderale (>20 kg) o comunque con una protidemia totale inferiore a 3,5 gr. Anche questi pazienti hanno problemi di guarigione della ferita chirurgica e sono spesso soggetti a complicanze. In una serie di 19 casi, con ipoprotidemia inferiore a 3,5 gr., Conley (6) ha riscontrato un'alta incidenza di complicanze postoperatorie (53%) con evidenza di fistola faringo-cutanea nel 22% dei casi.

Esiste, peraltro, una *relazione diretta tra tipo di resezione chirurgica e incidenza di complicanze*. Una semplice neck dissection è raramente associata con complicanze della ferita chirurgica, mentre quando si realizza una resezione composita l'incidenza di fistole, di infezioni della ferita e di necrosi dei lembi aumenta sensibilmente (14). Quando è necessario rimuovere l'avventizia dalla parete dei vasi, per l'aderenza di un'adenopatia metastatica o per la formazione di fibrosi cicatriziale, si priva il vaso di una parte importante del suo nutrimento, rendendolo particolarmente vulnerabile in presenza di altre complicanze della ferita. Un altro fattore che determina un aumento dell'incidenza di complicanze della ferita è la realizzazione simultanea di una radical neck dissection bilaterale. Razack (23), in un campione di 61 pazienti sottoposti ad intervento simultaneo di radical neck dissection bilaterale, spesso associato a resezione del tumore primitivo, riporta un tasso di mortalità operatoria a 30 giorni del 10% e un tasso di emorragia dall'arteria carotide dell'11%. Lo stesso Autore, in un gruppo di 63 pazienti sottoposti a radical neck dissection bilaterale in due tempi, riferisce un tasso di mortalità operatoria del 3% e nessun caso di rottura carotidea. Anche Frazell (7) riporta un'incidenza di complicanze significativamente ridotta quando la radical neck dissection bilaterale è eseguita in due tempi. Mc Guirt e Mc Cabe (16), confrontando le complicanze della radical neck dissection bilaterale (91 interventi, di cui 11 simultanei e 80 in due tempi) e unilaterale (606 interventi) non trovano significative differenze nell'incidenza di rottura della carotide (1,1% vs 1,3%) e di necrosi della ferita (18,7% vs 25%).

Complicanze della ferita chirurgica

Le infezioni della ferita sono generalmente secondarie ad una deiscenza della sutura mucosa o ad una necrosi dei lembi cutanei e rappresentano una seria minaccia per l'arteria carotide. Nella maggioranza dei casi il germe responsabile è lo *Staphylococcus aureus* ma possono essere in causa anche *Pseudomonas*, *Escherichia coli*, anaerobi e organismi patogeni provenienti dalla bocca. Le infezioni della ferita sono decisamente più frequenti nelle resezioni composite e nei pazienti irradiati che presentano un'incidenza addirittura cinque volte superiore rispetto ai non irradiati (12). I primissimi sintomi e segni di questa complicanza, che si verificano solitamente entro la terza giornata del decorso postoperatorio, sono l'iperemia e la congestione edematosa del lembo cervicale seguite da deiscenza della ferita, scolo di materiale purulento e, talora, necrosi parziale o totale dei lembi cutanei.

La necrosi dei lembi cutanei rappresenta di per sé una minaccia diretta all'arteria carotide e dipende principalmente dal tipo di incisione cutanea, la cui scelta è a sua volta condizionata dal tipo di intervento chirurgico. Le linee di incisione possono essere di importanza critica sull'estremità dei lembi e sarà opportuno cercare di evitare la formazione di angoli acuti nei punti di intersezione delle incisioni, in

particolare in corrispondenza dell'asse vasculo-nervoso del collo. Le incisioni più sicure nell'area cervicale laterale, per prevenire le complicanze sull'arteria carotide, sono quelle verticali, a L e a U che decorrono nel rispetto dei vasi ascendenti. Altre incisioni sicure sono l'incisione cervicale orizzontale, anche prolungata sino al bordo anteriore del muscolo trapezio, e la doppia incisione orizzontale (incisione di McFee). Quando sono necessarie modificazioni di queste incisioni per garantire l'esposizione dell'orofaringe o del cavo orale (incisioni a Y), bisogna sempre mettere in conto una riduzione della vascolarizzazione dei lembi che sarà ulteriormente aggravata dal loro eccessivo scollamento. In questi casi, la necrosi cutanea superficiale è più comunemente riscontrata alla biforcazione tra i lembi postero-inferiore e antero-inferiore. Tra i fattori predisponenti l'ischemia e la necrosi dei lembi cutanei sono anche da considerare la fibrosi post-attinica, l'infezione della ferita, la presenza di tracheostoma, l'ematoma, la sutura dei lembi in tensione, la compressione esterna e la presenza di fistola viscerale dalla quale fuoriesce saliva. Maran (12) in una casistica di 394 svuotamenti radicali, quasi la metà dei quali eseguiti dopo radioterapia, ha riscontrato un'incidenza di necrosi e deiscenze della ferita del 13,7%.

La fistola faringo-cutanea compare generalmente entro le prime due settimane dall'intervento. Se la fistola è ampia e situata nella porzione laterale del collo può mettere a rischio l'arteria carotide e risultare pericolosa per la vita del paziente mentre se è di piccole dimensioni e situata anteriormente nel collo questo rischio generalmente non esiste. Cabra (3) ha evidenziato che le complicanze a carico della ferita chirurgica sono più frequenti nei casi con presenza di fistola faringo-cutanea (21,7%) rispetto a quelli senza fistola (11,3%).

Le sequele e gli esiti della radioterapia preoperatoria interferiscono in modo critico nel processo di riparazione tissutale postoperatoria. Il rischio di complicanze della ferita è pertanto influenzato dal volume di tessuto irradiato, dalla dose totale somministrata, dalla tecnica radioterapica, dall'energia utilizzata, dal tempo intercorso tra la radioterapia e il successivo intervento. Un dosaggio di oltre 50 Gy, voluminosi campi di trattamento che coinvolgono l'intera area cervicale e un intervallo tra radioterapia ed intervento superiore a sei mesi sono condizioni che determinano spesso fibrosi, atrofia ed endoarteriti dei tessuti molli del collo e che aumentano il rischio di complicanze postoperatorie trofiche, infettive ed emorragiche. Marchetta (13) evidenzia una differenza statisticamente significativa nelle complicanze chirurgiche tra i pazienti irradiati e quelli non irradiati: gli 83 pazienti sottoposti a radioterapia preoperatoria presentavano complicanze della ferita chirurgica nel 43% dei casi e rottura dell'arteria carotide nel 7% dei casi mentre in un gruppo comparabile di pazienti non sottoposti a radioterapia si riscontrava il 22% di complicanze della ferita chirurgica e nessun caso di rottura dell'arteria carotide. Shumrick (25), in una serie di 105 pazienti che avevano ricevuto una radioterapia preoperatoria non pianificata, ha riscontrato un'incidenza di deiscenza della ferita del 77%, di fistola faringo-cutanea del 73% e di necrosi dell'arteria carotide del 50%. Quando la radioterapia preoperatoria era pianificata, l'incidenza di deiscenza della ferita scendeva al 35%, quella di fistola faringo-cutanea al 23% e quella di necrosi dell'arteria carotide al 2%. Nei casi non irradiati, invece, l'incidenza di deiscenza della ferita era il 15%, quella di fistola faringo-cutanea l'8% e non vi era nessun caso di necrosi dell'arteria carotide. Gall (8) esamina le complicanze negli interventi di laringectomia parziale e totale senza trovare significative differenze nell'incidenza di emorragia cervicale e di rottura della carotide tra i pazienti sottoposti a RT preoperatoria e quelli trattati con chirurgia esclusiva. Mendenhall (18), in una serie di 143 pazienti portatori di neoplasia del distretto cervico-facciale sottoposti a radioterapia preoperatoria e successivo intervento chirurgico in monoblocco, ha riscontrato solo due casi di emorragia postoperatoria di cui uno mortale. L'Autore sottolinea che il tasso di complicanze maggiori della ferita è il 6% quando

la dose sottocutanea è inferiore ai 60 Gy e il 17% quando la dose è uguale o superiore a 60 Gy.

Rottura postoperatoria della carotide

La rottura postoperatoria della carotide è una complicanza che può verificarsi entro un ampio lasso di tempo, variabile da alcuni giorni ad alcuni mesi, e la cui incidenza varia dallo 0% al 3-4% nelle casistiche di interventi di resezione composita per neoplasia delle vie aero-digestive superiori (2, 10, 11, 25, 26). L'incidenza di rottura della carotide in presenza di complicanze della ferita chirurgica varia dall'1% al 10% (6). Il rischio dipende dai fattori eziologici che causano l'esposizione dell'arteria, dalla capacità della ferita di limitare e contrastare il processo necrotico e dalla risposta al trattamento locale.

Come meccanismo patogenetico, la rottura della carotide è da attribuirsi alla *trombosi dei vasa vasorum avventiziali* con conseguente fibrosi dell'avventizia ed indebolimento della parete arteriosa. La principale causa di questa complicanza è rappresentata quindi da un *eccessivo scollamento subavventiziale* dell'arteria per la presenza di linfadenopatie metastatiche strettamente aderenti alle sue pareti (21). L'avventizia dell'arteria carotide è generalmente una barriera efficace contro l'invasione del tumore ed è spesso possibile trovare un piano di clivaggio tra la reazione desmoplastica nell'avventizia e la tonaca media dell'arteria. Altri fattori di rischio sono la *persistenza* e la *recidiva neoplastica*, lo *svuotamento radicale*, che priva l'arteria della protezione del muscolo SCM, la *radioterapia preoperatoria*, la *necrosi dei lembi cutanei cervicali* con deiscenza della ferita, soprattutto se associata ad infezione locale, fistolizzazione della vie aero-digestive superiori ed infiltrazione di saliva a livello del fascio vasculo-nervoso del collo. Fortunatamente, le più recenti tecniche di chirurgia ricostruttive e il minor numero di pazienti operati tardivamente dopo radioterapia hanno portato ad una sensibile riduzione della frequenza di rotture tardive di carotide.

Il più importante fattore di prevenzione di un'emorragia dall'arteria carotide è l'assoluta consapevolezza della necessità di applicare misure profilattiche che preservino l'integrità dell'arteria. Lo scollamento dei lembi cervicali non dovrebbe essere condotto oltre la capacità del lembo di mantenersi vitale. La mucosa dovrebbe essere suturata non in tensione, a punti staccati o in continuità, con i margini estroflessi e almeno in duplice strato. Fino a 20 anni fa, uno dei più validi presidi per ridurre il rischio di rottura della carotide, in particolare nei casi di resezione chirurgica estesa, con mucosa residua insufficiente per la sutura diretta dei margini, o nei casi di trattamento radioterapico intensivo o di paziente in condizioni generali scadenti, era la realizzazione di un faringostoma programmato nel primo tempo chirurgico. Con l'avvento delle più recenti tecniche ricostruttive (lembi miocutanei peduncolati, lembi liberi rivascularizzati) è possibile garantire un'adeguata protezione dell'arteria carotide in un unico tempo chirurgico e la realizzazione di principio di un faringostoma precauzionale non appare più necessaria.

Anche in caso di deiscenza della ferita e di semplice esposizione delle arterie carotidi, l'ulteriore evoluzione in rottura può essere efficacemente evitata tramite la protezione dei vasi con lembi cutanei o miocutanei. Quando la carotide è esposta è anche di fondamentale importanza mantenere la ferita inumidita per prevenire l'essiccamento dell'avventizia carotidea. E' comunque sempre utile un'adeguata profilassi antibiotica per prevenire le complicanze infettive.

Quando vi è un rischio concreto di emorragia, perché non si può ottenere una copertura adeguata dell'arteria e diventa probabile l'evoluzione verso la rottura dei vasi sanguigni più critici (carotide comune e carotide interna), è consigliabile la legatura elettiva di questi vasi in condizioni fisiologiche normali (6). Segno clinico importante sono i piccoli sanguinamenti prodromici, sotto forma di stillo ematico, provenienti dall'escara che si forma in corrispondenza della zona di avventizia danneggiata dal

processo necrotico. Queste emorragie sentinella, spesso misconosciute, si verificano generalmente nei due o tre giorni che precedono la rottura carotidea (nella casistica di Stell (26) si manifestano nel 88% dei casi di rottura carotidea) e devono essere valorizzate ed interpretate come un segno minaccioso che deve portare, nella maggior parte dei casi, all'immediata programmazione di una legatura elettiva della carotide. Il rischio di complicanze neurologiche è, infatti, sensibilmente inferiore quando questi vasi sono legati elettivamente piuttosto che al momento della rottura, che rappresenta indubbiamente un problema molto più serio per gli effetti della ipovolemia e dell'ipotensione sulla circolazione cerebrale e degli organi vitali. Nell'esperienza di Shumrick (25), la legatura elettiva di questi vasi ha comportato il 16% di complicanze neurologiche ma nessun caso di decesso mentre la legatura dopo rottura comporta un'incidenza di mortalità del 61% e un'incidenza di complicanze neurologiche del 25%. Anche in diverse altre casistiche (9, 16, 20, 24, 26), la mortalità, pur restando alta, è significativamente inferiore in caso di intervento programmato alle prime avvisaglie di emorragie sentinella (Mc Guirt:0%, Razack: 12%, Moore:17%, Ketcham e Haye: 18%) rispetto a quello eseguito d'urgenza per la rottura della carotide (Moore: 38%, Razack: 54%, Mc Guirt:70%, Stell: 77%). Nello studio di Moore (20) anche le complicanze neurologiche passano dal 23% in caso di legatura elettiva al 50% in caso di legatura d'urgenza.

La legatura dell'arteria dovrebbe essere, quando possibile, un evento programmato e dovrebbe essere preceduta dalla valutazione del compenso circolatorio mediante arteriografia delle arterie carotidi e vertebrali, studi di flusso con tecnezio, Xenon CT o SPET. L'arteriografia preoperatoria delle arterie carotidi e vertebrali dimostra graficamente le caratteristiche e la posizione di questi vasi nel collo, può indicare un vaso dominante e valuta la competenza del circolo collaterale nel cervello attraverso il poligono di Willis e le arterie cerebrali comunicanti anteriore e posteriore. Quando questi ultimi due vasi sono di piccole dimensioni o congenitamente assenti, la circolazione crociata è minima ed è probabile che si abbiano conseguenze catastrofiche (6). I rischi associati con la legatura della carotide potrebbero essere ridotti con un test preliminare di occlusione transitoria che determini chi possa tollerare la legatura della carotide senza complicanze e chi no. L'oftalmodinamometria è un test che valuta le condizioni della circolazione cerebrale registrando le modificazioni preoperatorie nell'arteria retinica con la legatura temporanea dell'arteria carotide comune ad un livello cervicale inferiore (15). Il chirurgo otterrà così informazioni che potranno indicare con ragionevole sicurezza la legatura elettiva o potranno richiedere la sostituzione e la riabilitazione delle arterie carotidi. Sebbene vi siano varie possibilità per la ricostruzione dei vasi, in realtà poche sono applicabili in questi casi. Per la legatura elettiva della carotide è necessaria l'esposizione dell'arteria in una porzione sana del collo, non affetta dal processo necrotico. I segmenti superiore ed inferiore dell'arteria sono preparati per la legatura: bisognerà resecare un tratto di arteria abbastanza lungo da permettere una sicura protezione dei monconi in tessuto sano. L'arteria è legata con laccio libero di seta 2-0 e, distalmente a questa legatura, con un punto transfisso 3-0 sempre di seta. Dal momento che il processo necrotico che può causare la rottura carotidea potrà contestualmente determinare la distruzione dei lembi cutanei e della mucosa, in questi casi sarà necessario rimuovere contestualmente tutto il tessuto necrotico della porzione laterale del collo e apportare lembi (regionali, peduncolati, liberi) per ripristinare la continuità mucosa e prevenire la costante contaminazione di saliva, per coprire i monconi dell'arteria e riparare la perdita di sostanza dei tessuti molli.

Resezioni parziali dell'arteria possono essere riparate con un "patch" di sezione di vena. Se la porzione superiore del vaso presenta un significativo inginocchiamento si potrà ottenere, rettilinearizzando il ginocchio, una porzione addizionale di arteria di 2-3 cm che potrà essere consentita un'anastomosi diretta. Quando la resezione è a livello del bulbo o inferiore, la carotide interna potrà essere

anastomizzata con la carotide esterna. Per la riabilitazione totale del vaso potrà essere utilizzata una protesi in dacron. Un by-pass interno aumenta la sicurezza durante l'intervallo della riparazione. La riabilitazione del vaso non dovrebbe essere attuata nelle ferite macroscopicamente infette. Altra controindicazione relativa è rappresentata dai colli precedentemente trattati con alte dosi di RT e gli interventi del cavo orale e dell'orofaringe. Queste situazioni portano a trombosi dell'innesto o della protesi, ad emorragie secondarie, infezioni persistenti della ferita e rigetto (6).

Recentemente è stata introdotta una tecnica di *neuroradiologia interventistica* che consiste nell'occlusione della carotide mediante un palloncino gonfiabile sotto monitoraggio angiografico ad alta risoluzione per sottrazione d'immagine del circolo cervicale intracranico (4). L'indicazione elettiva è rappresentata dalle emorragie sentinella, ma può essere impiegata anche in fase di completa rottura carotidea.

Se, pur in presenza di una ferita criticamente necrotica, non vi sono le condizioni per una programmazione immediata della legatura elettiva della carotide, si dovrà comunque predisporre ogni cosa per un'eventuale legatura d'urgenza: l'equipe chirurgica dovrà essere allertata, il personale infermieristico dovrà essere particolarmente istruito nell'affrontare l'emorragia, si dovranno tenere prontamente disponibili un set di strumenti chirurgici e 4 unità di sangue crociato.

In caso di rottura della carotide, per l'emorragia copiosa il paziente può dissanguarsi nel giro di pochi minuti e può morire sia per shock ipovolemico, con conseguente arresto cardiaco, sia per asfissia causata da aspirazione di sangue nelle vie aeree. Pertanto, si dovranno immediatamente approntare, preferibilmente in sala operatoria, tutti i provvedimenti d'urgenza necessari per garantire la pervietà e la protezione delle vie aeree, un'adeguata ossigenazione, il ripristino della volemia e il controllo dell'emorragia, se possibile, con la legatura d'emergenza del vaso.

Sarà innanzi tutto necessario esercitare un'efficace compressione sull'area cervicale in corrispondenza del punto di sanguinamento, si dovrà sistemare il paziente in posizione di Trendelenberg e si dovrà posizionare un catetere intravenoso per rimpiazzare immediatamente le perdite ematiche con trasfusioni di sangue, preferibilmente crociato ma anche di gruppo 0-, di plasma, eritrociti concentrati o con infusione di soluzioni saline. E' inoltre indispensabile mantenere un'adeguata pervietà della via aerea. Molti di questi pazienti sono già portatori di tracheotomia: in tal caso bisognerà inserire immediatamente una cannula tracheotomica cuffiata per prevenire l'aspirazione di sangue, che potrebbe portare all'asfissia, e per la ventilazione assistita. Se il paziente non è portatore di tracheotomia, si dovrà provvedere immediatamente all'intubazione oro-tracheale che potrà essere sostituita con una tracheotomia appena risolta la crisi. Più lungo è il tempo che intercorre dalla messa in atto di questi provvedimenti più grande è il rischio per la vita del paziente. Durante tutto questo periodo di emergenza sarà importante cercare di tenere un accurato monitoraggio dei parametri vitali, della pressione venosa centrale, dell'ematocrito, dell'ECG, di ph, PO₂, PCO₂. Se il paziente risulterà stabilizzato e in condizioni generali accettabili, sarà condotto in sala operatoria per il trattamento definitivo. La ferita sarà aperta, il sangue aspirato e i vasi clampati con una pinza vascolare di Derra o bulldog che potrà consentire di ispezionare il difetto e di prendere la decisione se legare o riparare l'arteria. Nella sede dell'infezione o del precedente trattamento radiante la parete dei vasi non è affidabile perciò la carotide deve essere esposta sino alle sue estremità in aree non contaminate e con parete arteriosa sana. Queste estremità saranno poi legate con lacci liberi e punti transfissi di seta 2-0 e 3-0 e saranno coperte con tessuti sani o con lembi. Una semplice legatura realizzata in un terreno infetto o irradiato è gravata da alte probabilità di recidiva dell'emorragia. Un provvedimento utile potrebbe essere quello di sistemare nel lume del vaso,

a monte e valle della breccia, un grande catetere vascolare di Fogarty con pallone da embolectomia che dovrà essere gonfiato. Si potrà poi ripristinare la pressione sanguigna e valutare il difetto. Se la pressione sul moncone è bassa, in alcuni casi può essere realizzato un by-pass, con vena safena sistemata al di fuori dell'area infetta, tra aree sane della carotide comune prossimalmente e della carotide interna distalmente (6).

* * *

Bibliografia

1. BEAHR O.H.: Complications in thyroid and parathyroid surgery. In CONLEY J.J. (ed) : Complications of head and neck surgery, pp 239.249. Philadelphia, WB Saunders, 1979.
2. CALEARO C., TEATINI G.: Functional neck dissection: anatomical grounds, surgical technique, clinical observations. Ann Otol Rhinol Laryngol, 92, 215, 1983.
3. CABRA J. et AL.: Postoperative complications of functional neck dissection. Op Techn Otolaryngol Head Neck Surg, 4, 318, 1993.
4. CITARDI M.J. et AL.: Management of carotid artery rupture by monitored endovascular therapeutic occlusion (1988-1994). Laryngoscope, 105, 1086, 1995.
5. CONLEY J.J.: Blood vessel complications. In Conley J. J. (ed) : Complications of head and neck surgery, pp 66-80. Philadelphia, WB Saunders, 1979.
6. CONLEY J.J.: Carotid artery ligation. In Conley J. J. (ed) : Complications of head and neck surgery, pp 81-91. Philadelphia, WB Saunders, 1979.
7. FRAZELL E.L., MOORE O.S.: Bilateral radical neck dissection performed in stages. Am J Surg, 102, 809, 1961.
8. GALL A.M. et AL.: Complications following surgery for cancer of the larynx and hypopharynx. Cancer, 39, 626, 1977.
9. KETCHAM A.S., HOYE R.C.: Spontaneous carotid artery hemorrhage after head and neck surgery. Am J Surg, 110, 649, 1965.
10. KOCH W.M.: Complications of surgery of the neck. In: Eisele D (ed.) : Complications in head and neck surgery. St. Louis, Mosby, 1993.
11. LEIKENSOHN J. et AL.: Carotid artery rupture: management and prevention of delayed neurologic sequelae with low-dose heparin. Arch Otolaryngol, 104, 307, 1978.
12. MARAN A.G.D. et AL.: Radical neck dissection: a 19-year experience. J Laryngol Otol, 103, 760, 1989.
13. MARCHETTA F.A. et AL.: Complications after radical head and neck surgery performed through previously irradiated tissues. Am J Surg, 114, 835, 1967.
14. MARTIN H. et AL.: Neck dissection. Cancer, 4, 441, 1951.
15. MARTINEZ S.A. et AL.: Elective carotid artery resection. Arch Otolaryngol, 101, 744, 1975. McGregor 11, 335-337
16. MC GUIRT W.F., M.C. CABE B.F.: Bilateral radical neck dissection. Arch Otolaryngol, 106, 427, 1980.

17. MCQUARRIE D.G. et AL. : Early recognition and planned management of complications. In : Head and neck cancer. Clinical decisions and management preinciples, pp460-461. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., 1986.
 18. MENDENHALL W.M. et AL.: Squamous cell carcinoma of the head and neck treated with radiation therapy: the role of neck dissection for clinically positive neck nodes. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 12, 738,1986.
 19. MILLION R.R., CASSISI N.J. et AL.: Management of the neck for squamous cell carcinoma. In Million RR, Cassisi NJ: Management of Head and Neck Cancer: a multidisciplinary approach. Philadelphia, JB Lippincott Company 2th ed., pp125-131, 1994.
 20. MOORE O.S. et AL.: Factors influencing the safety of carotid ligation. Am J Surg, 118, 666, 1969.
 21. NICOLAI P. et AL.: Complicanze e sequele degli svuotamenti linfonodali latero-cervicali. In: Spriano G: Gli svuotamenti linfonodali del collo nei carcinomi cervico-cefalici. Cervia- Milano Marittima 24/25 settembre 1999, pp 245-279.
 22. RANKOW R.M. et AL.: Complications of surgery of the salivary glands. In CONLEY J.J. (ed) : Complications of head and neck surgery, pp 196-214. Philadelphia, WB Saunders, 1979.
 23. RAZACK M.S. et AL.: Bilateral radical neck dissection. Cancer, 47, 199, 1981.
 24. RAZACK M.S. et AL.: Carotid artery hemorrhage and ligation in head and neck cancer. J Surg Oncol, 19, 189, 1982
 25. SHUMRICK D.A.: Carotid artery rupture. Laryngoscope, 83, 1051, 1973.
- STELL P.M.: Catastrophic haemorrhage after major neck surgery. Br J Surg, 56, 525, 1969.

LE EMERGENZE EMORRAGICHE

NELLA PATOLOGIA NEOPLASTICA

M. Ducci, G.M. Galfano, O. Palma

Introduzione

In oncologia cervico-facciale l'emorragia costituisce una evenienza frequente, sia nella storia naturale di malattia che in conseguenza di complicanze dei trattamenti specifici.

L'accrescimento neoplastico incontrollato si accompagna a fenomeni di neo-angiogenesi tumultuosa e di necrosi ischemica della massa che a livello delle VADS possono causare o emorragie subcontinue da stillicidio superficiale o erosione di vasi arteriosi e/o venosi di calibro discreto con perdita di sangue improvvisa nell'albero respiratorio e nel tubo digerente.

Inoltre l'associazione della malattia neoplastica con disturbi della coagulazione e della aggregazione piastrinica, anche a causa di malattie intercorrenti a carico del fegato, causate dagli stessi fattori eziologici in gioco (abuso di alcool ed infezioni virali), può determinare l'insorgenza di gravi emorragie, sia tumore-specifiche che aspecifiche (rottura di varici esofagee), rendendone spesso problematica la terapia, sia chirurgica che medica.

Se non consideriamo le emorragie da patologia ematologica pura (piastrinopatia, piastrinopenia e deficit dei fattori della coagulazione, spontanei o provocati da assunzione di farmaci come gli anti-aggreganti e gli anti-coagulanti), che nel paziente neoplastico non presentano caratteristiche peculiari, l'unica patologia correlabile con la malattia appare la C.I.D. (coagulazione intravascolare disseminata), sindrome emorragica causata da una coagulopatia da consumo di piastrine e fattori coagulativi che si osserva come rara complicanza in alcuni interventi di chirurgia maggiore toraco-addominale⁽²⁾. L'insorgenza di tale sindrome nella chirurgia oncologica ORL è estremamente rara, ed il trattamento richiede come noto la terapia dello shock ipovolemico mediante infusione di liquidi, la compensazione del difetto emostatico da iperconsumo mediante somministrazione di fattori della coagulazione (crioprecipitati), l'inibizione della formazione e dell'azione della trombina mediante impiego di eparina (500-1000 U/h) e di anti-trombina III (1000 U/h), la terapia di supporto mediante emotrasfusione e correzione degli elettroliti ed equilibrio acido-base, evitando l'uso di cortisonici ed antifibrinolitici, ma l'esito è quasi sempre infausto⁽²⁾.

Infine le complicanze e sequele della terapia chirurgica, spesso combinate con quelle della radio e/o chemioterapia impiegate nel trattamento multimodale della neoplasie, possono comportare emorragie conseguenti alle gravi alterazioni tissutali indotte sulle pareti dei grossi vasi.

Tutte queste evenienze sono possibili in qualsiasi stadio di malattia, ma trovano la loro più frequente manifestazione in fase terminale, quando la crescita neoplastica non è più controllabile con la terapia ordinaria, lasciando come unica possibilità la palliazione attraverso procedure, chirurgiche o

angiografiche, volte alla prevenzione e terapia degli episodi emorragici.

Ne consegue che lo specialista ORL, dovendo spesso confrontarsi in urgenza con il problema emorragia deve saper riconoscere tempestivamente le condizioni a rischio, valutare in maniera corretta i segni premonitori (emorragia sentinella) che spesso precedono un grave episodio emorragico, ed essere abbastanza esperto da saper fronteggiare adeguatamente eventi che mettono a dura prova la capacità di "self control".

EMERGENZE EMORRAGICHE

Naso, seni paranasali, rinofaringe

L'emorragia nasale (epistassi) costituisce in genere uno dei segni di allarme che orientano inizialmente il clinico verso il sospetto diagnostico di neoplasia di questo distretto. Nel paziente non trattato in genere la perdita ematica o siero-ematica è di modesta entità, intermittente, associata a rinorrea con caratteri da sovrainfezione batterica, spesso monolaterale. Soltanto nel caso dell'angiofibroma rinofaringeo della pubertà maschile le epistassi sono violente e possono anemizzare in maniera preoccupante il paziente.

Generalmente il controllo di tali manifestazioni si ottiene mediante il tamponamento nasale anteriore. A volte è richiesto il tamponamento posteriore, non di rado reso difficoltoso dalla presenza in rinofaringe della stessa neoplasia. Per una più ampia trattazione dell'argomento si rimanda al capitolo specifico.

Al contrario, le epistassi dei pazienti già trattati con chirurgia e/o radioterapia per tumori di questo distretto sono difficilmente controllabili con il tamponamento. Sono in fatti in gioco diversi possibili fenomeni che concorrono ad una patogenesi multifattoriale dell'emorragia: la presenza di malattia neoplastica residua o recidiva; la presenza di teleangiectasie mucose indotte dalla radioterapia⁽¹⁾; l'osteoradionecrosi con formazione di sequestri e deformazione scheletrica loco-regionale⁽¹⁾; la formazione di pseudo-aneurismi della carotide esterna e/o interna a causa di una arterite post-attinica associata ad osteoradionecrosi⁽¹⁾; l'instaurarsi di sindromi paraneoplastiche che contemplano coagulopatie legate ad una accelerazione della fibrinolisi per liberazione di proteasi tissutali o di kinasi attivatrici del sistema fibrinolitico da parte del tumore, con possibilità di emorragia da consumo per effetto di una sindrome da coagulazione intravascolare disseminata⁽²⁾.

Cavo orale, orofaringe

L'emorragia da tumori del cavo orale e dell'orofaringe costituisce un evento tardivo nella storia naturale della malattia. Le voluminose masse neoplastiche possono ulcerarsi in superficie causando sanguinamenti di modesta entità da rottura dei piccoli vasi neoformati. Il controllo di tali emorragie si ottiene con facilità mediante causticazione od elettrocoagulazione dei vasi interessati.

Le emorragie più gravi si osservano generalmente nelle persistenze o recidive di malattia infiltranti e in progressione verso lo stadio terminale, in cui la neoplasia può ulcerarsi in corrispondenza di grossi vasi arteriosi come l'arteria linguale, l'arteria facciale o la carotide.

Il controllo del sanguinamento richiede spesso la tracheotomia d'urgenza seguita dal tamponamento del cavo orale e orofaringeo, ma poiché l'emorragia, anche dopo tamponamento, trova una via di fuga nel canale esofago-gastrico, sarà necessario eseguire la legatura del vaso tributario, laddove reso possibile

dalle condizioni dei tessuti del collo.

Anche in questi casi una alternativa alle procedure chirurgiche è costituita dalla embolizzazione angiografica superselettiva del distretto emorragico⁽³⁾.

Si rimanda al capitolo specifico (crf. Emergenze emorragiche post-chirurgiche aperte) per la trattazione delle complicanze della chirurgia primaria.

Laringe, trachea

Se da un lato la presenza di striatura siero-ematica nelle secrezioni laringo-tracheali è relativamente frequente nei tumori in stadio avanzato, l'inondamento della via respiratoria per emorragia da neoplasie del collo costituisce una evenienza piuttosto rara, dato il frequente posizionamento preventivo di cannula tracheale cuffiata che tale stadio di malattia richiede. Detta tragica evenienza, peraltro non suscettibile di soluzioni palliative, può invece presentarsi nelle recidive neoplastiche peritracheostomali che si estendano lungo i linfatici peritracheali-mediastinici, con produzione di erosioni emorragiche nel terzo inferiore della trachea, non controllabili dalle usuali cannule.

Un caso particolare è costituito dalla rottura dell'arteria anonima o della parte caudale della carotide comune innescata da un trauma cronico post-tracheotomia, procurato da una cannula tracheale inadeguata per dimensioni ed angolazione e/o cuffiata a pressione eccessiva⁽⁴⁻⁵⁾. L'ischemizzazione prolungata della mucosa tracheale provoca l'ulcerazione diretta sui grossi vasi arteriosi della base del collo con conseguente gravissima emorragia ed inondazione ematica dell'albero respiratorio.

Ipofaringe, esofago cervicale

Anche nei tumori dell'esofago cervicale l'emorragia costituisce un evento tardivo. L'ulcerazione superficiale della neoplasia provoca spesso piccoli sanguinamenti che non minacciano la vita del paziente. Le emorragie massive sono invece rare, e generalmente si manifestano in pazienti trattati con radioterapia. La patogenesi è riconducibile alla rottura dell'aorta o dell'arteria esofagea (per radionecrosi, ulcerazione da endoprotesi, fistola tracheo-esofagea) ed alla necrosi tumorale⁽⁶⁾. La diagnosi immediata può essere difficile, in quanto il sintomo iniziale è il dolore toracico, seguito dalla rapida insorgenza di shock ipovolemico. La prognosi è ovviamente sempre infausta.

Parti molli cervicali

L'ulcerazione cutanea di una metastasi linfonodale latero-cervicale può comportare modesti sanguinamenti superficiali, facilmente controllabili con le comuni tecniche di emostasi (compressione, sutura, elettrocoagulazione).

Diverso è il caso di pazienti sottoposti a chirurgia su N (svuotamento del collo funzionale, funzionale modificato, demolitivo) e/o radioterapia. La devascularizzazione dei tessuti molli conseguente alla dissezione chirurgica ed alla fibrosi post-attinica rendono più vulnerabili i grossi vasi del collo alla rottura in conseguenza di ulcerazioni cutanee distrofiche o neoplastiche (linfangite carcinomatosa) o di fistole salivari (neoplastiche e non neoplastiche).

La radioterapia produce alterazioni simili a quelle dell'aterosclerosi nei "vasa vasorum" avventiziali già a dosaggi di 40 Gy, con notevole aggravamento del fenomeno per dosi comprese fra 40 e 60 Gy. La carotide diviene così meno resistente alle infezioni del letto chirurgico, all'azione corrosiva della saliva

in caso di fistole ed alla necrosi tissutale neoplastica o di lembi ricostruttivi trasposti⁽⁷⁻⁸⁾.

La patogenesi della rottura vascolare arteriosa comprende lo scoppio di pseudoaneurismi o la fissurazione della parete nei punti di minor resistenza quali le placche ateromasiche. L'emorragia massiva è in genere preceduta da piccole emorragie "sentinella" che si ripetono a breve distanza di tempo.

La progressione neoplastica sull'asse carotideo in terreno di trattamenti precedenti può tuttavia provocare anche una trombosi con arresto graduale del flusso ematico, che riesce quindi a trovare un adeguato compenso emodinamico a livello del poligono di Willis. In questi casi la rottura vascolare e la legatura della carotide comune non sono seguiti dalla comparsa di deficit neurologici.

La rottura venosa è quasi sempre un accidente intraoperatorio in corso di svuotamento latero-cervicale demolitivo (in pazienti sottoposti precedentemente a terapia radiante tale evenienza è più probabile) in cui la giugulare interna viene asportata in blocco con il pezzo operatorio. In questo intervento la legatura venosa prossimale, a livello della base cranica, viene solitamente eseguita a livello di C2. Tuttavia esistono condizioni occasionali in cui la presenza di metastasi linfonodali extracapsulari rende estremamente difficoltosa o impossibile l'identificazione e la legatura alta della giugulare interna, con elevato rischio di rottura intraoperatoria ed emorragia irrefrenabile⁽⁹⁾.

Più rara è invece la rottura venosa spontanea, in quanto il lento interessamento vascolare da parte dei vari agenti eziologici descritti provoca quasi sempre la trombosi vasale, con arresto del flusso ematico.

Prevenzione degli incidenti vascolari sull'asse carotido-giugulare

La migliore forma di prevenzione degli incidenti vascolari peri e post-operatori a carico dell'asse carotideo-giugulare consiste nel limitare quanto più possibile gli effetti della devascularizzazione dell'avventizia. Nei casi operabili e a rischio (reinterventi in pazienti irradiati, con tessuti distrofici, fistole salivari, etc.), la principale misura preventiva consiste nel proteggere i vasi con lembo miocutaneo, in modo che l'apporto di tessuto muscolare vitale rivascolarizzi per contiguità il letto sclerotico avascolare della dissezione.

Qualora poi nel decorso post-operatorio si verificano deiscenze delle suture e fistole salivari con sovrainfezione dei tessuti molli cervicali, è opportuno drenare con cura le raccolte, lavare il campo operatorio con soluzioni antibiotiche, suturare i tessuti in modo da deviare il deflusso della saliva lontano dai grossi vasi, medicare con garza iodoformica la cavità cervicale, fornire un adeguato supporto nutrizionale. Una volta raggiunta una toilette efficace e stabile, sarà opportuno prevedere una ulteriore ricostruzione con lembi per ricoprire adeguatamente l'asse vascolare e ripristinare la continuità cutanea.

Trattamento della rottura dell'asse carotideo

La rottura carotidea si verifica in circa il 3% dei pazienti sottoposti a svuotamento latero-cervicale⁽³⁻⁷⁻⁸⁾. La occlusione programmata della carotide comune e/o interna comporta una incidenza di complicanze neurologiche gravi nel 23-30% dei casi⁽³⁾.

La legatura d'urgenza di una carotide comune pervia ha conseguenze imprevedibili nell'immediato. Diversi studi sull'argomento hanno riportato una incidenza di mortalità dal 9% al 100% e di complicanze neurologiche gravi dal 16% al 100%⁽³⁻⁷⁻⁸⁾. In questi casi è stata evidenziata una chiara associazione fra ipotensione del circolo cerebrale ed insorgenza di complicanze neurologiche⁽⁷⁾. L'elevata mortalità

riportata in molte casistiche è stata correlata con la notevole instabilità emodinamica di questi pazienti, associata ai gravi problemi anestesiológicos che si incontrano nello shock ipovolemico. Pertanto è importante sottolineare come il primo trattamento d'urgenza debba prevedere, insieme a tutte le manovre necessarie alla legatura dell'asse carotideo, l'infusione rapida di liquidi e sangue per stabilizzare la pressione arteriosa.

La perdita massiva di sangue può innescare una coagulopatia da consumo per sindrome da coagulazione intravascolare disseminata con emorragia diffusa incontrollabile⁽²⁾.

La rapida dissezione d'urgenza di un letto chirurgico fibrosclerotico e/o diffusamente infiltrato dalla neoplasia alla ricerca del livello di rottura vascolare può essere un problema di difficile soluzione anche in mani esperte. Infine, la legatura carotidea può determinare la formazione di una trombosi a rapida propagazione lungo lo spazio morto vascolare distale alla sede dell'occlusione, con elevata incidenza di ictus embolico post-chirurgico.

Negli ultimi 20 anni i progressi della neuroradiologia interventistica hanno consentito di sviluppare tecniche di occlusione endovascolare permanente dell'asse carotideo mediante catetere a palloncino staccabile⁽³⁻⁷⁻⁸⁻¹⁰⁾. Anche queste procedure non sono prive di gravi rischi, quali l'ictus da tromboembolia o da corpo estraneo endovascolare, bradicardia ed ipotensione da sovradistensione del bulbo carotideo, rottura di pseudoaneurisma da iperinflazione del palloncino. I vantaggi principali sono invece da ricercare nella selettività della occlusione vascolare nel solo distretto emorragico interessato, non sempre ottenibile con l'intervento chirurgico, e la possibilità di eseguire la procedura in sedazione, evitando così l'anestesia generale in pazienti che per definizioni sono emodinamicamente molto instabili.

Trattamento della rottura della giugulare interna

L'emorragia intraoperatoria prossimale al golfo della giugulare interna a livello del basicranio può essere controllata mediante applicazione endoluminale di catetere a palloncino di Fogarty N. 6, spinto cranialmente fino a livello del bulbo e quindi cuffiato fino ad ottenimento dell'arresto dell'emorragia⁽¹¹⁾. A questo punto, se esistono speranze di recupero del paziente mediante chirurgia radicale si può procedere alla chiusura definitiva della giugulare per via transmastoidea. Altrimenti il catetere può essere lasciato in sede per 48 ore, fino a trombizzazione completa del vaso, e poi rimosso senza ulteriori procedure⁽¹¹⁾.

Bibliografia

1 - MOK J.S., MARSHALL J.N., CHAN M., VAN HASSELT C.A.: Percutaneous embolization to control intractable epistaxis in nasopharyngeal carcinoma. *Head & Neck* 21: 211-216, 1999.

2 - GAVILLI S., GIGLIOLI C.: Coagulazione intravascolare disseminata – Coagulopatia da consumo. In C. GARETTO "Medicina d'urgenza"

Edizioni Medico Scientifiche, 671-673, Torino, 1987.

3 - MORRISSEY D., ANDERSEN P.E., NESBIT G.M., BARNWELL S.L., EVERTS E.C., COHEN J.I.: Endovascular management of hemorrhage in patients with head and neck cancer.

Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 123: 15-19, 1997.

4 - YOKOHAMA M., KAGA K., SUZUKI M., ISHIMOTO S.: Innominate artery erosion complicating use of tracheal tube with adjustable flange. ORL 57: 293-295, 1995.

5 - MIKA H., BUMB P., FRIES J.: Rupture of supra-aortic neck arteries due to lesions caused by tracheal tubes. J. Laryngol. Otol. 98: 509-517, 1984.

6 - NEMOTO K., TAKAI Y., OGAWA Y., KAKUTO Y., ARIGA H., MATSUSHITA H., WADA H., YAMADA S.: Fatal hemorrhage in irradiated esophageal cancer patients. Acta Oncologica 37: 259-262, 1998.

7 - CITARDI M. J., CHALOUPKA J.C., SON Y.H., ARIYAN S., SASAKI C.T.: Management of carotid artery rupture by monitored endovascular therapeutic occlusion. Laryngoscope 105: 1086-1092, 1995.

8 - CHALOUPKA J.C., PUTMAN C.M., CITARDI M.J., ROSS D.A., SASAKI C.T.: Endovascular therapy for the carotid blowout syndrome in head and neck surgical patients: diagnostic and managerial considerations. Am. J. Neuroradiol. 17: 843-852, 1996.

9 - TIMON C.V., BROWN D., GULLANE P.: Internal jugular vein blowout complicating head and neck surgery. J. Laryngol. Otol. 108: 423-425, 1994.

10 - BHANSALI S., WILNER H., JACOBS J.R.: Arterial embolization for control of bleeding in advanced head and neck carcinoma. J. Laryngol. Otol. 100: 1289-1293, 1986.

11 - REILLY P.G., NARULA A.A., BRADLEY P.J.: Control of upper jugular haemorrhage. J. Laryngol. Otol. 104: 976, 1990.

L'EPISTASSI

D. Di Maria, L. Califano, A. Mastella, G. Villari

I. Introduzione

L'epistassi è un'evenienza abbastanza comune sia per il medico che per il paziente: si può dire che molti nell'arco della vita hanno un'esperienza simile e, fortunatamente, nella maggioranza dei casi il problema viene risolto autonomamente senza l'ausilio di uno specialista.

In USA circa il 4-7% degli americani ha avuto un episodio di epistassi, ma solamente il 10% di questi ultimi giungono all'attenzione del medico, inoltre, di questi, solo il 5% richiede l'intervento dell'otorinolaringoiatra.

II. Epidemiologia

L'epistassi è poco frequente nell'infanzia mentre l'incidenza tende ad aumentare con l'età. Tenendo conto della sua manifestazione, quella a sede anteriore è più frequente nei bambini e nei giovani adulti con prevalenza delle cause locali, quella posteriore negli adulti-anziani tra la quinta e la sesta decade di vita spesso associata con cause generali (ipertensione ed arteriosclerosi).

Il sanguinamento nasale è più frequente nei mesi invernali: ciò può essere messo in correlazione con l'aumento degli episodi infiammatori a carico delle vie aeree superiori e con l'esposizione all'aria secca presente nei locali sovrariscaldati e deumidificati. E' anche comune in estate, specialmente nei luoghi con climi caldi e molto secchi.

Uno studio condotto da Manfredini e Coll., inoltre, ne mette in risalto il pattern circadiano: in uno studio su 1741 pazienti emerge che le ore giornaliere nelle quali essa è più frequente sono quelle mattutine e quelle serali e notturne.

Condizioni diatesiche all'epistassi sono allergie nasali e flogosi rino-sinusalì che determinano congestione cronica e aumentata fragilità della mucosa.

III. Anatomia vascolare

Per la trattazione di tale argomento si rimanda a testi specifici. Si ricorda soltanto che sia la carotide esterna che quella interna forniscono la circolazione della mucosa nasale, formando con i loro rami numerose anastomosi.

A livello della regione antero-inferiore del setto nasale si individua il plesso di Kiesselbach localizzato a livello dell'area di Little. Si ritiene che circa l'80-90% delle epistassi si verificano a partire da quest'area, specialmente nei bambini e nei giovani-adulti. Il sito associato maggiormente con l'epistassi posteriore è denominato plesso di Woodruff (fig.1).

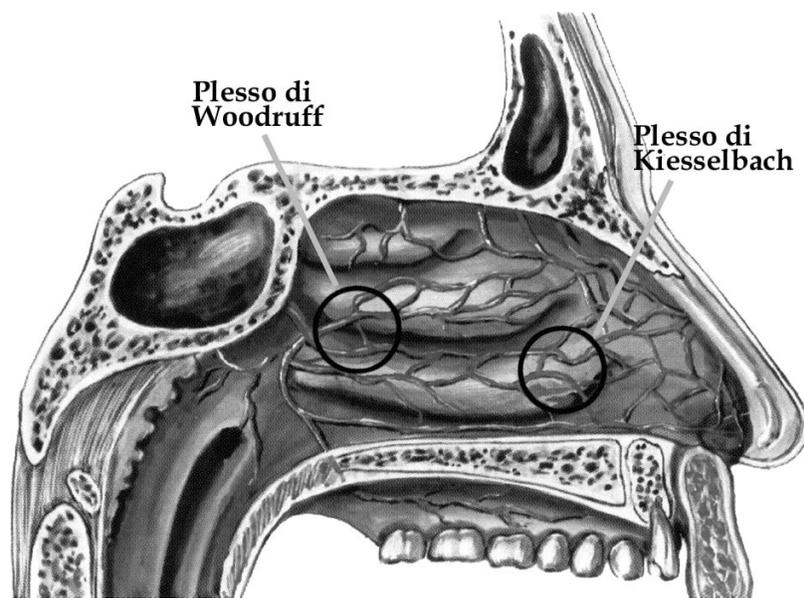


Fig. 1. Il plesso di Kiesselbach e il plesso di Woodruff

IV. Etiopatogenesi

Nel 10% dei casi l'epistassi è idiopatica, nella restante parte dei casi spesso l'eziologia è multipla. Le cause vengono divise in: locali e sistemiche.

1. LE CAUSE LOCALI

Sono quelle che alterano la fisiologia nasale riducendo le difese della mucosa agli insulti vascolari (vedi **tab. I - II**).

1. Trauma nasale
 - Diretto senza frattura delle ossa nasali
 - con frattura delle ossa nasali
2. Trauma sinusale
3. Trauma orbitale
4. Trauma dell'orecchio medio
5. Trauma della base cranio (lacerazione dell'arteria carotide interna !)
6. Trauma autoindotto da manovre digitali
7. Trauma da corpi estranei
8. Trauma da chirurgia nasale
9. Barotrauma **Tab. I. Cause locali traumatiche**
 1. Deformità settali
 2. Perforazioni del setto nasale
 3. Chimiche
 - Uso di cocaina
 - abuso di spray nasali (decongestionanti e/o steroidi)

- altre sostanze (ammonio, acido solfidrico etc)

1. Tumori

- Benigni (polipi, papilloma invertito, angiofibroma)
- Maligni (carcinoma squamoso, estesieneuroblastoma)
- Tumori maligni residui o recidive nella regione nasosinusale

1. Infiammazioni

- Rinite allergica
- Rinite da iperreattività aspecifica
- Infezioni batteriche, virali, fungine

Tab. II. Altre cause locali

Il trauma è probabilmente la causa più comune di epistassi. Può essere diretto senza frattura delle ossa nasali, e in tal caso il sanguinamento è dovuto solamente alla lacerazione della mucosa, di solito quella del setto, o con frattura delle ossa nasali, in tal caso vi è una lacerazione anche delle arterie dovuto all'effetto tagliente dei frammenti ossei.

Altre cause di epistassi sono le fratture a carico di regioni "paranasali" come quella orbitaria, dei seni paranasali, dell'orecchio medio, o della base cranio; in tal caso l'evenienza impone un intervento tempestivo ed un'indagine approfondita viste le conseguenze anche drammatiche alle quali potrebbe andare in contro il paziente.

Nella frattura della base cranio si può verificare un'epistassi da lacerazione dell'arteria carotide interna, che può manifestarsi settimane o anche mesi dopo (aneurismi postraumatici) e richiede la legatura dell'arteria stessa.

Altre cause possono essere rappresentate da interventi chirurgici a carico del naso, e da barotraumi, specialmente in chi pratica immersioni subacquee (l'emorragia intrasinusale si manifesta in seguito come epistassi !).

Le deviazioni settali e le deformità nasali, per l'alterazione dei flussi aerei nasali e per la conseguente ridotta umidificazione della mucosa, determinano la formazione di croste che sono friabili e causa di epistassi.

Tutte le patologie nasali che determinano infiammazione e, quindi, congestione vasale, sono causa di epistassi per l'aumentata fragilità vasale; nelle infezioni l'eventuale presenza di batteri con attività fibrinolitica (streptokinasi, stafilokinasi) può essere responsabile di sanguinamenti frequenti.

Un'epistassi monolaterale può essere causata dalla presenza di un corpo estraneo: la reazione infiammatoria intorno ad esso crea granulomi friabili e sanguinanti.

Anche le neoplasie benigne o maligne delle cavità nasali o dei seni possono dare epistassi mono o bilaterali.

L'angiofibroma del rinofaringe si manifesta di solito con grave epistassi recidivante, ostruzione nasale, ipoacusia di tipo trasmissivo e l'evidenza endoscopica e/o radiologica di una massa rinofaringea.

I tumori maligni delle cavità nasali e/o dei seni paranasali, inducono emorragia per l'erosione a carico delle strutture adiacenti.

2. LE CAUSE SISTEMICHE

L'epistassi in questo caso è la manifestazione di alterazioni sistemiche che agiscono direttamente o indirettamente sulla funzionalità vasale (vedi **tab. III**)

1. Cause vascolari
 - . Ipertensione
 - b. Aterosclerosi
 - c. Malattia di Osler-Weber-Rendu
(teleangectasia emorragica ereditaria)
 - d. Stenosi mitralica, coartazione dell'aorta etc
2. Coagulopatie
 - . Uso di anticoagulanti od antiaggreganti
 - i. Acido salicilico
 - ii. Eparina e derivati
 - iii. Cumarinici
 - b. Emofilia
 - c. Malattia di Von Willebrand
3. Malattie granulomatose
 - . Malattia di Wegener
 - b. LES
 - c. Poliartrite nodosa
4. Linfomi , leucemie
5. CID
6. Sindromi paraneoplastiche
7. Carenze vitaminiche (vit. K, vit. C)
8. Patologie epatiche (insufficienza epatica, cirrosi) o renale

Tab. III. Cause sistemiche

L'ipertensione arteriosa e l'arteriosclerosi sono associate con un maggior rischio di epistassi, prevalentemente quelle posteriori nella popolazione adulta/anziana. Sono concause il regime pressorio aumentato congiunto con la perdita dell'elasticità vasale causata dall'aterosclerosi.

Le trombocitopenie, l'emofilia A e B, la malattia di Von Willebrand, l'uso di antiaggreganti e di anticoagulanti per fini terapeutici (pazienti cardiopatici e vasculopatici) possono causare emorragie nasali.

Menzioniamo brevemente la teleangectasia emorragica ereditaria, patologia autosomica dominante caratterizzata dall'assenza degli elementi contrattili all'interno della parete vasale. Le venule ed i capillari dilatati possono trovarsi sulla cute a livello delle mucose della via aerodigestiva e del tratto genitourinario, ma possono manifestarsi in qualsiasi parte del corpo. In risposta a traumi di minima entità si verificano sanguinamenti; nello specifico l'epistassi si manifesta in giovane età e tende a peggiorare come frequenza ed intensità con il passare degli anni; i fattori della coagulazione in questi pazienti sono tipicamente presenti in concentrazioni normali ¹.

Non bisogna mai escludere la possibile eziopatogenesi cardiovascolare: una cardiopatia congestizia, una stenosi mitralica o una coartazione aortica, aumentando le resistenze vascolari sistemiche traslano a livello della mucosa nasale tale regime ipertensivo con possibile comparsa di epistassi.

V. Primo approccio all'epistassi

L'otorinolaringoiatra che si trova di fronte "all'emergenza epistassi" deve necessariamente e subito individuare alcuni punti fondamentali per un corretto approccio terapeutico:

- Condizioni cliniche del paziente
- Grado dell'epistassi
- Eziologia
- Sede.

Il primo punto è fondamentale poiché, nel caso in cui il paziente giunge all'osservazione dello specialista in una condizione di severa ipovolemia (oggi per fortuna raramente ma non da escludere) il "focus" del primo intervento deve mirare al controllo dell'emorragia ed alla correzione dell'ipovolemia.

Di solito un'infusione con fleboclisi di soluzione salina o di "ringer lattato" è sufficiente ma bisogna considerare che una perdita ematica nell'adulto di 1500 ml o un'emorragia con flusso maggiore di 100ml/min va trattata con un'emotrasfusione, tendo presente un altro importante concetto: non sappiamo quanto sangue ha deglutito il paziente!

Segni e sintomi patognomonici di ipovolemia di grado severo e lo specifico trattamento sono descritti nella **tab. IV**:

Segni di ipovolemia e suo trattamento

- Tachicardia (> 120 bpm)
 - Tachipnea (30 – 40 atti respiratori/min)
 - Ipotensione marcata
 - Pallore intenso delle mucose.
-
- Infusione e.v. con Fisiologica / ringer lattato
 - Emotrasfusione se la perdita è > 1500 ml o > 100 ml/min

Tab. IV

Solo quando le condizioni cliniche del paziente sono tornate stabili o quando ci si trova (nella maggioranza dei casi) di fronte ad un'epistassi di lieve o di media entità l'anamnesi può essere raccolta (vedi **tab. V**).

Anamnesi

Indagare su:

- patologie cardiocircolatorie
- arteriosclerosi
- epatopatie
- nefropatie
- coagulopatie
- patologie emorragiche ereditarie
- pregressi e recenti traumi cranio facciali
- interventi chirurgici
- alcolismo
- uso cronico di farmaci (eparina, cumarinici, aspirina e derivati o simili)
- sanguinamento anteriore o posteriore
- tendenza alle recidive
- monolateralità/bilateralità
- cause scatenanti

Tab. V

Il passo ulteriore da compiere è quello dell'esame rinoscopico cercando di individuare, se possibile, la sede dell'epistassi, il tipo di vaso sanguinante (venoso o arterioso), la presenza di coaguli che vanno prontamente rimossi invitando il paziente a soffiare il naso o servendosi di una pinza a baionetta.

Saranno ricercate anche alterazioni anatomiche quali deviazioni del setto nasale o ulcerazioni e perforazioni della mucosa stessa.

Si passerà in seguito ad un orofaringoscopia per ricercare un eventuale sanguinamento posteriore. Se disponibile è indicata un'indagine endoscopica con endoscopio rigido o meglio flessibile nella ricerca della fonte emorragica.

Nel contempo saranno richiesti una serie di esami ematologici ed ematochimici come illustrato nella tabella VI: una visita cardiologica, un ECG come "screening" di primo livello, possibile anticamera ad indagini più approfondite ed articolate se mai necessarie. Una Rx o meglio una TAC della regione cranio facciale sono indicate nei traumi di tali regioni, insieme ad un'accurata valutazione neurologica e/o neurochirurgia (vedi **tab.VI**).

Indagini clinico-strumentali da praticare in caso di epistassi

- Emocromo con formula /ematocrito
- PT, PTT
- Conta delle piastrine
- QPE
- Tests di funzionalità epatica e renale
- Visita cardiologica
- ECG
- **In caso di eventi traumatici a carico della regione cranio-facciale:**
 - TAC cranio e massiccio facciale
 - Valutazione neurologica

In un paziente di giovane età con storia di gravi epistassi recidivanti (spesso monolaterali), senza cause evidenti, va sempre effettuata un'impedenzometria ed un audiometria per identificare una eventuale ipoacusia trasmissiva ed un esame endoscopico del rinofaringe seguito da un eventuale TAC contrastata, per poter escludere la presenza di un angiofibroma nel rinofaringe.

Tab. VI

VI. Trattamento non chirurgico dell'epistassi

Come già detto, la maggior parte dei casi sono caratterizzati da sanguinamento contenuto, basterà quindi far osservare al paziente semplici misure:

- Rimanere seduto mantenendo la calma
- Posizionarsi con il busto ed il capo inclinati in avanti per evitare l'ingestione di sangue
- Far esercitare, (da un infermiere o da un familiare ad es.), una pressione con le dita sulle ali del naso, apponendo eventualmente del ghiaccio sulla piramide nasale o sul volto
- Usare eventuali decongestionanti topici (effetto vasocostrittore).

- A volte i sanguinamenti posteriori nei pazienti in età avanzata sono dovuti a sbalzi pressori improvvisi: la normalizzazione della pressione arteriosa mediante farmaci vasodilatatori a rapida azione (nifedipina sublinguale) riduce, dopo alcuni minuti, il sanguinamento e spesso l'emorragia si arresta senza il bisogno di ulteriori trattamenti. È importante proseguire, in seguito, con un'attenta valutazione cardiologia.

- In altri casi, le epistassi sono dovute anche all'assunzione cronica di antiaggreganti orali (aspirinetta 300 mg/die): 80 mg /die sono sufficienti per proteggersi dalle malattie tromboemboliche lasciando in pace il naso!!!

- Nei bambini l'epistassi spesso è provocata da manovre digitali nel naso, prevalentemente di notte: un accorgimento molto semplice è quello di far indossare dei guanti (ad es. da giardino) durante il riposo notturno!

Una volta identificata la sede del sanguinamento, o quando questo è modesto, si può procedere alla *causticazione chimica* della varice con l'utilizzo del nitrato d'argento oppure dell'acido tricloroacetico, evitando nella maniera più assoluta di causticare da entrambi i lati per evitare di provocare una perforazione.

Altri metodi sono stati proposti: la *elettrocauterizzazione* che, però, è dolorosa, richiede l'anestesia locale, può causare più frequentemente perforazioni per l'elevata energia che eroga; la *crioterapia* che non è spesso utilizzata ma che pare abbia buoni successi nel controllo dell'epistassi posteriore mediante l'utilizzo di un catetere posizionato in situ nel quale scorre acqua fredda (effetto vasocostrittore).

Dopo la cauterizzazione è opportuno inserire nella cavità nasale un tampone non riassorbibile tipo Lyofoam® per prevenire la formazione di sinechie e mantenerlo in situ per circa 48 ore; in seguito sarà prescritto un ciclo di terapia topica con pomate procicatrizzanti ed antibiotiche per circa 7 – 10 giorni.

Quando le misure sopra descritte falliscono è d'obbligo ricorrere al tamponamento anteriore (TA) o antero posteriore (TAP) rispettivamente per le epistassi anteriore ed antero-posteriori.

Per quanto riguarda il TA è indicato l'uso dei tamponi tipo Merocel, che vengono poi espansi con

soluzione fisiologica.

L'utilizzo di tamponi riassorbibili tipo Gelfoam® o Avitene® (collagene microfibrillare) è valido per il controllo di quelle epistassi anteriori nei pazienti affetti da discrasie ematiche, evitando così il trauma del tamponamento e della successiva rimozione dei tamponi stessi spesso causa di nuovi sanguinamenti.

Sono disponibili sul mercato cateteri nasali tipo "Epistat" o il "Goodsmith Inflatable Airway splint" (XOMED®), con palloncini di silicone che evitano l'adesione del catetere all'interno delle cavità. Si trova in commercio anche il modello specifico per il tamponamento antero-posteriore (fig.2).



Fig. 2: dal catalogo XOMED®

Se non si disponesse di tali prodotti un'alternativa più semplice ma altrettanto efficace è quella di utilizzare un catetere di Foley gonfiato per il tamponamento del rinofaringe e la garza tipo CLAUDEN® a strati nella cavità nasale per il tamponamento anteriore (fig.3).

Fig. 3

Tali prodotti permettono sicuramente un approccio meno traumatico al tamponamento e la possibilità di poter "dosare" la pressione all'interno dei palloncini per un ottimale controllo dell'emorragia. E' anche possibile gonfiare il catetere con acqua fredda per sfruttarne le proprietà vasocostrittrici; anche la rimozione degli stessi si renderà più agevole rispetto ad un classico tamponamento anteriore e anteroposteriore.

In alternativa, e in antitesi con l'irrigazione nasale con acqua fredda, di recente è stata proposta (Stangerup SE e coll., fig. 4) una tecnica modificata che prevede l'irrigazione della cavità nasale sanguinante con acqua calda a 50° C,

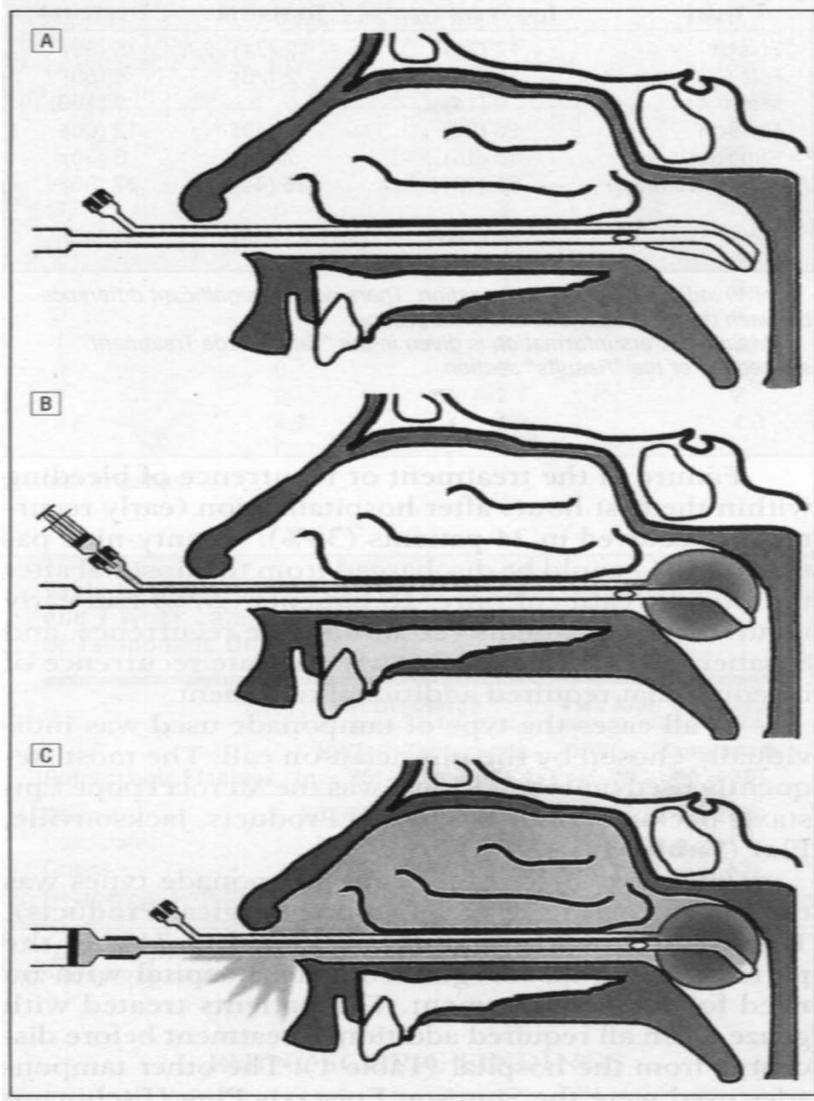


Fig. 4: irrigazione nasale con acqua calda.

A: Introduzione del catetere.

B. Gonfiaggio con acqua calda

C. Irrigazione

[Modificata da Stangerup et a

utilizzando un catetere di Fooley modificato opportunamente, per il trattamento delle epistassi posteriori. Una volta introdotto il catetere nella fossa nasale sino al raggiungimento del rinofaringe, viene gonfiato il palloncino con 10 ml di acqua calda (50 °C), poi viene ritirato per assicurare una ottimale tenuta dello stesso posteriormente, e quindi si procede all'irrigazione con 500 ml di acqua calda (50 °C) utilizzando una siringa da 100 ml . Il paziente rimane in osservazione per circa 15 minuti. Gli AA. descrivono una percentuale di successi pari al 64 %.

L'uso di tali nuovi materiali e delle tecniche proposte è sicuramente meno traumatico per il paziente e più agevole per il medico, per cui essi sono da considerare attualmente come prima scelta nel trattamento dell'epistassi.

In alcuni casi particolari invece (ad esempio imponenti epistassi da crisi ipertensiva, o pazienti operati di

settoplastica) i suddetti materiali, per le loro intrinseche caratteristiche, non sono efficaci. In tali circostanze è preferibile l'utilizzo delle garze medicate tipo CLAUDEN ® per il TA ed il classico tampone da rinofaringe per il TAP.

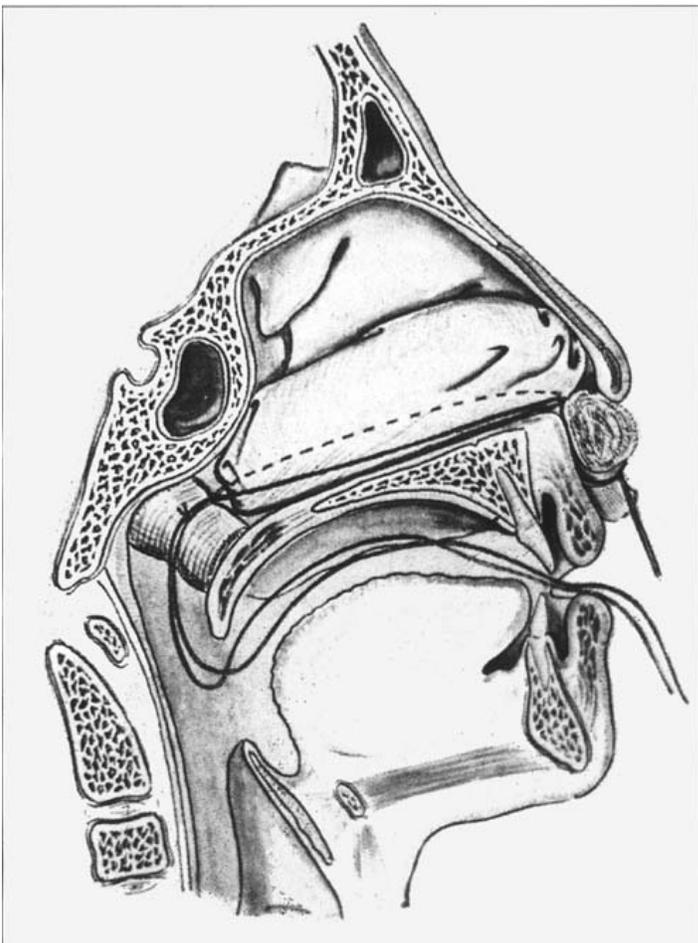
Nel TA, utilizzando lo speculo nasale per divaricare le narici ed una pinza a baionetta per introdurre la garza, si procede prima al tamponamento della regione compresa tra il pavimento della cavità nasale ed il turbinato inferiore, e si continua poi verso l'alto sino a zaffare tutta la cavità. L'estremità della garza che viene inserita per prima è legata a cappio con un filo di seta che è mantenuto divaricato mentre prosegue l'inserimento della stessa, alla fine, previa apposizione di una garzina si lega per evitare che il tampone cada in rinofaringe (fig. 5).

Fig. 5

Lo zaffo viene mantenuto in sede per 2-3 giorni associando una copertura antibiotica ad ampio spettro per prevenire possibili infezioni nasosinusal derivanti dall'ostruzione della cavità nasale e degli osti dei seni da parte del tampone stesso.

Il TAP (fig.6) si esegue introducendo nella narice sanguinante un catetere che è fatto passare attraverso il rinofaringe e recuperato con una pinza lunga dall'orofaringe. A tale estremità viene legato tramite due fili di seta un tampone che, congiuntamente al ritiro del catetere dal naso, viene spinto con le dita nel rinofaringe, prestando attenzione a non incarcerare l'ugola e a posizionarlo più in alto possibile. Un'estremità del filo, legata al tampone, viene fissata all'esterno ala guancia per poterlo estrarre in seguito, l'altra fuoriesce dalla cavità nasale, e viene divaricata per poi procedere ad un classico tamponamento anteriore.

Il TAP viene mantenuto in sede per 2 - 4 giorni con un'opportuna copertura antibiotica ad ampio spettro. Dopo la sua rimozione è opportuno medicare la cavità nasale con materiali tipo Lyofoam® come sopra descritto.

**Fig. 6**

Alcuni Autori (O'Learly, Sticknet et Al) hanno proposto la causticazione guidata dall'endoscopia rigida nell'epistassi posteriore in sostituzione del classico tamponamento antero-posteriore (TAP), specialmente nei seguenti casi:

- Controindicazioni assolute al TAP (discrasie ematiche)
- Epistassi refrattarie al TAP
- Pazienti per i quali si prevede un intervento di legatura arteriosa
- Malformazioni nasali che rendono impossibile il TAP
- Rifiuto o totale intolleranza del paziente

Può capitare, specialmente nei bambini di pochi anni di età, di trovarsi di fronte ad un'epistassi recidivante associata a secrezioei mucopurulenta monolaterale: indagare sulla presenza di un corpo estraneo!!

VII. Trattamento chirurgico dell'epistassi

Si ricorre alla legatura arteriosa in caso di epistassi refrattarie ai trattamenti.

Un sanguinamento ad origine dalla regione superiore delle cavità nasali è rifornito molto probabilmente dalle aa. etmoidali anteriore e posteriore, se posteriore ed inferiore dalla carotide esterna e dall'a. mascellare interna (AMI).

Di solito si procede, come tecnica di elezione, alla *legatura dell'AMI* poiché tale procedura riduce

percentualmente le epistassi nella misura più alta.

Una via di accesso è transmascellare, tipo Caldwell-Luc, con accesso alla parete posteriore del seno. Abbattuta quest'ultima si raggiunge la porzione pterigo-palatina dell'arteria mascellare a livello dello spazio pterigo palatino.

Con il microscopio operatorio si identifica la branca distale del vaso che è legata con una "clip". È necessario, inoltre, apporre "clips" chirurgiche a livello dell'AMI in corrispondenza dell'origine della palatina discendente, distalmente a quest'ultima ed a livello della porzione distale dell'AMI stessa, per evitare l'instaurarsi di circoli collaterali responsabili di recidive.

Gli svantaggi di questa tecnica sono i seguenti:

- Non praticabile nei bambini e nei pazienti con seni mascellari ipoplasici
- Non praticabile nei pazienti con fratture facciali, specie se comminute
- Rischio di lesioni ai denti, a carico del ganglio sfenoplatino, del nervo vidiano, del nervo infraorbitario
- Rischio di fistola oro-antrale e sinusiti iatrogene.

Un'alternativa all'approccio transmascellare è quello intraorale mediante un'incisione posteriore a livello della regione gengivo-buccale superiore a partire dal secondo molare. Dopo l'identificazione e l'isolamento del muscolo temporale si individua l'AMI che viene legata. Il vantaggio di tale tecnica è la sua praticabilità anche nei bambini e nei pazienti con seni mascellari ipoplasici o con fratture facciali, mentre gli svantaggi sono la legatura prossimale del vaso che può dare adito alla creazione di circoli collaterali, possibile trisma, anche dopo 3 mesi, dovuto alla manipolazione del muscolo temporale ed eventuale lesione del nervo infraorbitario.

È indicata la *legatura delle aa. etmoidali* quando ci sono nuovi sanguinamenti nonostante la legatura dell'AMI o quando c'è evidente epistassi proveniente dalla regione superiore delle cavità nasali o, infine, insieme con la legatura dell'AMI nelle epistassi senza identificazione del punto emorragico.

Si accede all'arteria etmoidale anteriore attraverso un'incisione fatta al di sotto della sutura fronto-etmoidale, identificando e legando prima l'arteria etmoidale anteriore e circa 10 mm più posteriormente quella posteriore.

Possibile e temibile complicanza è la lesione del nervo ottico che si trova circa 5 mm posteriormente all'arteria etmoidale posteriore.

Un ulteriore approccio chirurgico all'epistassi è la *legatura dell'arteria carotide esterna (ACE)* che si espone attraverso un'incisione lungo il margine anteriore dello sternocleidomastoideo.

Complicanze associate a tale tecnica sono:

- Lesione dei nervi vago, laringeo superiore ed ipoglosso
- Lesione del ganglio cervicale superiore
- Lesione della branca mandibolare del facciale.

Questa via di accesso è quella più familiare alla maggior parte degli otorinolaringoiatri, ma tale trattamento è associato al più elevato rischio di insuccessi dovuti al persistere di numerosi circoli collaterali.

Menzioniamo anche la possibilità che offre la radiologia interventistica angiografica mediante l'*embolizzazione* con materiali inerti. La percentuale di successi può essere molto alta in alcuni casi (90%), ma gli svantaggi sono che solo la carotide esterna può essere embolizzata e che possono manifestarsi serie complicanze quali emiplegie, paralisi facciali e necrosi cutanee.

Ricordiamo, infine, i recenti progressi che raggiunti nel *trattamento laser* delle teleangectasia ereditarie al livello della mucosa nasale. Per tali patologie si utilizzano due tipi di laser: il Nd-YAG e quello ad Argon, i quali posseggono un'elevata affinità per l'emoglobina. Sono spesso necessari più trattamenti nel tempo, ma la severità e la frequenza delle epistassi si riducono sensibilmente.

Abbiamo voluto introdurre alla fine della trattazione uno schema riassuntivo sul trattamento medico e/o chirurgico dell'epistassi.

Bibliografia

BREDA S.D., CHOI I.S., PERSKY M.S., WEISS M.: "Embolization in the treatment of epistaxis after failure of internal maxillary artery ligation" *Laryngoscope* 1989 Aug; 99 (8 pt 1): 809-13

ESPINOZA R., SERRANO M., AZOCAR P., VALLS G., AGUILERA H.: "Massive epistaxis associated with trauma. An indication for super selective angiography and embolization. Clinical case". *Servicio de Urgencia, Hospital del trabajador de Santiago, Chile. Rev Med Chil* 1999 Oct;127(10):1236-9.

JOSEPHSON G.D., GODLEY F.A., STIERNA P.: "practical management of epistaxis" *Med. Clin. North Am.* 1991 Nov; 75(6): 1311-20

MC GARRY G.W.: "nasal endoscope in posterior epistaxis: a preliminary evaluation". *J Laryngol Otol* 1991 Jun; 105 (6): 428-31

MANFREDINI R., PORTALUPPI F., SALMI R., MARTINI A., GALLERANI M.: "Circadian variation in onset of epistaxis: analysis of hospital admissions" *BMJ* Volume 321 , 4 nov 2000.

RAMIREZ B., MORARIS D., CONDADO M.A., MARCOS M., MARTIN G., PONCELA M.: "A new sclerosant for the treatment of Rendu-Osler-Weber disease". *Servicio de ORL, Hospital Clinico Universitario, Valladolid, Espana. Acta Otorrinolaringol Esp* 2000 Jan-Feb;51(1):36-9

RAZDAN U., ZADA R., CHATURVEDI V.N.: "Epistaxis:..study of aetiology,site and side of bleeding". *Department of Otolaryngology, M.G.I.M.S, Sevagram. Indian J Med Sci* 1999 Dec;53(12):545-52.

STANGERUP S.E., DOMMERBY H., SIIM C., KEMP L., STAGE J.: "New modification of Hot-Water Irrigation in the treatment of posterior epistaxis" *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* vol 125, june 1999.

STEPHEN KLEID M., HUGH S. MILLAR: "Internal Carotid artery epistaxis" *Otolaryngol. Head*

Neck Surg. Vol.94, number 4, April 1986

TAIRA S., SASAKI T., KAWAKAMI M., KODAMA N.: "Non traumatic aneurysms of the cavernous sinus causing massive epistaxis report of three cases".Department of Neurosurgery, Fukushima Medical University School of medicine, Japan.Fukushima J Med Sci 1999 jun;45(1):37-43.

THAHA M.A., NILSSEN E.L., HOLLAND S., LOVE G., WHITE P.S.: "Routine coagulation screening in the menagement of emergency admission for epistaxis is it necessary?.Department of Otolaryngology Head & Neck Surgery, Ninewells Hospital, Dundee, UK. J Laryngol Otol 2000 Jan;114(1):38-40.

GLI ASCESSI OROFARINGEI E CERVICALI

L. Califano, D. Di Maria, A. Mastella, G. Villari

Le infezioni della testa e collo a "rischio di vita" sono, negli ultimi decenni, divenute meno frequenti grazie all'introduzione ed all'utilizzo di antibiotici sempre più efficaci ed ad ampio spettro. Ciò, però, ha inevitabilmente incrementato il fenomeno della resistenza batterica che, insieme all'aumento dell'incidenza dei casi di immunosoppressione (pazienti ammalati di AIDS, pazienti trapiantati, neoplastici, affetti da patologie croniche quale il diabete, alcoolisti), ha modificato, in alcuni casi, la tradizionale clinica di queste patologie.

Alla classica presentazione dell'ascesso caratterizzata da dolore, febbre e segni di tossicità sistemica si sostituiscono sintomi e segni ad andamento subacuto e subdolo ma nel contempo più difficili da individuare precocemente.

Le sedi possibili di ascesso nel distretto cranio facciale sono molteplici:

- Regione tonsillare
- Parete faringea
- Ghiandole salivari
- Cute ed annessi
- Linfonodi
- Laringe (specie in regione epiglottica)
- Tiroide
- Mastoide e seni paranasali
- Tessuti molli peridontali
- Denti e parodonto
- Vertebre cervicali

Da tali sedi il processo infettivo può diffondersi agli spazi anatomici della testa e del collo di cui va ricordata la sepimentazione anatomica da parte delle strutture fasciali e per la cui completa trattazione, essenziale alla comprensione dei meccanismi di "intrappolamento" e di diffusione degli ascessi, rimandiamo ai testi di anatomia. Gli spazi che possono essere coinvolti sono:

- Lo spazio orbitario
- La loggia parafaringea (o regione faringea laterale) nei suoi distretti anteriore e posteriore
- Lo spazio retrofaringeo
- La regione peritonsillare
- Il pavimento orale

- Lo spazio sottomandibolare e sottomentoniero
- Le logge cervicali delimitate dalle fascie superficiale, media e profonda

La pericolosità sempre notevole degli ascessi cervico-facciali sta nel possibile 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 o posteriore in basso ed alle strutture endocraniche in alto e nel determinarsi di complicanze settiche generali (es: Sindrome dello shock tossico da stafilococco aureus).

Nello specifico tratteremo di:

- Ascesso peritonsillare
- Ascesso dello spazio parafaringeo
- Angina di Ludwig
- Ascesso retrofaringeo
- Ascesso dello spazio masticatorio
- Fascite necrotizzante.

Ascesso peritonsillare

L'ascesso peritonsillare è una complicanza di una tonsillite purulenta acuta, e per fortuna è raramente a "rischio di vita". Condizione favorente può essere una tonsillite ricorrente anche se non più del 30% ha un antecedente anamnestico.

La sua sede più frequente è quella anterosuperiore: ciò è dovuto all'esistenza di un ampio spazio al di sopra della tonsilla costituito dal recesso palatino, il cui orifizio esterno in seguito ad un processo flogistico può ostruirsi creando una cavità chiusa nella quale si può indovare la raccolta.

La sintomatologia ed i segni caratteristici sono rappresentati da:

- Febbre
- Odinofagia e Otagia
- Scialorrea, Trisma
- Dislocamento della tonsilla, edema e dislocazione controlaterale dell'ugola
- Dolore alla palpazione della regione tonsillare
- Linfadenopatie sottomandibolari e laterocervicali

L'approccio prevede l'*aspirazione* del pus con ago sottile infisso quasi parallelamente al piano di clivaggio tonsillare per evitare di penetrare nello spazio parafaringeo o, come noi preferiamo, con *incisione e drenaggio* che possono essere praticati ambulatorialmente in anestesia locale oppure, nel caso di bambini di pochi anni, con sedazione in sala operatoria, ciò al fine di mantenere calmo il piccolo paziente, ridurgli il più possibile le sensazioni dolorose e spiacevoli e soprattutto per tenerlo il più fermo possibile facilitando così l'opera del chirurgo. In seguito verrà prescritta una terapia antibiotica ed antinfiammatoria; il paziente verrà tenuto in osservazione per 24- 48 ore.

Di solito, dopo il manifestarsi di tale complicanza, una volta risoltasi la patologia acuta specie se è presente una storia di tonsillite recidivante, è opportuno procedere all'intervento chirurgico di tonsillectomia "a freddo"

Questa complicanza può diventare pericolosa per la vita qualora invada lateralmente lo spazio parafaringeo (soprattutto quello posteriore) o quello retrofaringeo con complicanze più severe che saranno descritte in seguito.

Angina di Ludwig

Fu descritta per la prima volta da Wilhelm von Ludwig nel 1836 ed è caratterizzata da una cellulite gangrenosa, non sempre inizialmente suppurativa, che può coinvolgere entrambi gli spazi sottomandibolari e quello sottolinguale; è spesso causata da flora batterica mista a prevalenza anaerobica.

La fonte di infezione di gran lunga più frequente è odontogena (di solito 2-3- molare inferiore). Per poter comprendere il percorso che tale infezione possa seguire è opportuno fare un piccolo accenno di anatomia. Se l'infezione localizzata all'apice del dente non supera la linea di inserzione del muscolo miloioideo il processo suppurativo rimarrà contenuto entro il piano del pavimento orale a livello dello spazio sublinguale (fig.1); se tale linea venisse superata la propagazione dell'infezione si spingerà al di sotto del su citato piano a livello dello spazio sottomandibolare (fig.2).

Nella prima evenienza si avrà solamente un dislocamento indietro ed in alto della lingua con compromissione più o meno severa della pervietà aerea; nel caso dell'interessamento dello spazio sottomandibolare si determinerà una tumefazione estesa del collo in regione sovraioidea e sottomentoniera: l'infezione, se non controllata, può propagarsi sino allo spazio parafaringeo e/o retrofaringeo e tragicamente in basso al mediastino.

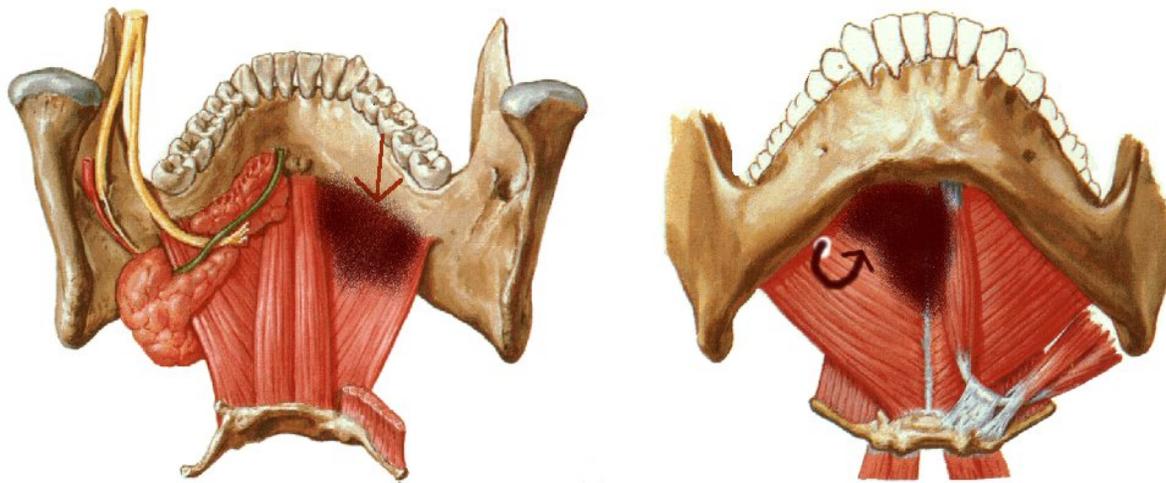


Figura 1 e 2 [modificate da Netter®]

L'esame clinico mostra i seguenti segni e sintomi (Tab. 2 e 3):

Tabella 2: INTERESSAMENTO DELLO SPAZIO SUBLINGUALE

- Paziente con posizione del collo in estensione (per migliorare la pervietà dell'orofaringe)
- Voce velata tipo "hot potato" dovuta all'ipomobilità della lingua
- Trisma (non costantemente presente)
- Febbre
- Dispnea
- Disfagia
- Pavimento della bocca dolente, eritematoso ed indurito a "tavoletta"
- Dislocamento posteriore ed indietro della lingua

Tabella 3: INTERESSAMENTO DEGLI SPAZI SOTTOMANDIBOLARI

- Tumefazione dolente del collo in regione sopraioidea e sottomentoniera
- Crepitio alla palpazione (gas prodotto dagli anaerobi o per comunicazione con le vie respiratorie)
- Segni e sintomi di complicanze da interessamento degli spazi para e retrofaringei (vedi paragrafi seguenti)

Se le condizioni cliniche del paziente lo permettono è opportuno preliminarmente praticare un esame TAC della faccia, del collo e del mediastino per meglio individuare l'estensione del processo infettivo.

Verrà, quindi, instaurata una terapia antibiotica ad ampio spettro per via endovenosa e si procederà comunque al drenaggio per via sublinguale (quando l'ascesso è localizzato solo in quella regione) o per via esterna provvedendo sempre a raggiungere ed a svuotare gli spazi submandibolari, sottomentoniero e sublinguale lasciando "in situ" un drenaggio a permanenza. Il dente eventualmente causa dell'infezione verrà prontamente rimosso.

Tale procedura permetterà di riportare la lingua in basso ed in avanti riducendo in tal modo l'ostruzione respiratoria, oltre a prelevare del materiale infetto per un esame colturale utile per una successiva terapia antibiotica mirata.

Non è univoco l'atteggiamento che diversi Autori hanno nei confronti del "*management*" della pervietà

delle vie aeree¹.

Fermo restando che, nei casi di grave ostruzione respiratoria con tachipnea, cianosi e segni di sofferenza sistemica il trattamento d'elezione è la tracheotomia, per quelle meno critiche vengono proposti diversi comportamenti:

- Sorveglianza in un reparto di terapia intensiva con controllo ossimetrico
- Intubazione naso tracheale o tracheotomia "precauzionale" in ogni caso

A nostro avviso dopo aver instaurato una terapia antibiotica ad ampio spettro ed un opportuno drenaggio chirurgico dell'infezione, il comportamento da mantenere è quello della "sorveglianza vigile" del paziente in reparto o, se le condizioni cliniche lo richiedessero, in terapia intensiva.

Non riteniamo che sia indicata la tracheotomia in tutti i pazienti poiché tale procedura nelle vicinanze di una zona infetta potrebbe essere una via di propagazione dell'infezione verso le basse vie respiratorie ed il mediastino.

Ascesso dello spazio parafaringeo

Lo spazio parafaringeo è in una posizione critica poiché è in comunicazione con lo spazio retrofaringeo, in alto quello temporale e con gli spazi fasciali profondi, ed attraverso questi con il mediastino: per tale motivo un ascesso non dominato in tale regione può diffondersi nei distretti sopradescritti peggiorando molto il quadro clinico di esordio. Tale spazio è diviso in due parti, anteriore e posteriore: la prima è occupata prevalentemente da grasso, linfonodi e muscoli; la posteriore dall'asse giugulo carotideo e dai nervi cranici IX° X° XI° e XII°.

Le fonti di infezione più comune e la presentazione clinica dell'ascesso parafaringeo anteriore e posteriore sono elencate nelle tabelle 4, 5 e 6:

Tabella 4: SEDI DI PARTENZA DELL'ASCESSO

- Denti e parodonto
- Tonsille e regione peritonsillare
- Ghiandola parotide e gh. sottomandibolare
- Spazio retrofaringeo
- Mastoide ed orecchio medio
- Regione laringea sopraglottica

Tabella 5: INFEZIONE DELLO SPAZIO PARAFARINGEO ANTERIORE (SEGNI E SINTOMI)

- Dolore (si accentua ruotando la testa dal lato opposto per la tensione dello sternocleidomastoideo)
- Febbre, Trisma, Disfagia
- Dislocamento della parete faringea laterale e della tonsilla omolaterale
- Tumefazione sottomandibolare e laterocervicale ballottante e dolente alla palpazione
- Edema laringeo sopraglottico con dispnea

Tabella 6: INFEZIONE DELLO SPAZIO PARAFARINGEO POST.

(SEGNI, SINTOMI E COMPLICANZE 2)

Oltre ai segni e sintomi sopra descritti se ne possono aggiungere altri di tipo circolatorio e neurologico:

- Sindrome di Horner (enoftalmo, ptosi, dolore)
- Paralisi del IX° n.c.
- Caduta del palato dal lato affetto
- Difficoltà deglutitorie
- Paralisi del X° n.c.
- Disfonia (paralisi cordale)
- Tosse rauca
- Paralisi dell'XI° n.c.
- Spalla cadente
- Riduzione di forza dello SCM
- Paralisi del XII° n.c.
- Disturbi nella deglutizione e nella fonazione
- Durante la protusione della lingua deviazione verso il lato malato
- Tromboflebite settica della giugulare
- Erosione e/o rottura della carotide interna
- ATTENZIONE ALLE EMORRAGIE SENTINELLA: epistassi, emoftoe, otorragie
- Diffusione ematogena sistemica dell'infezione (sepsi, shock settico, "metastasi settiche")

Si deve in ogni caso praticare una TAC d'urgenza per valutare i compartimenti anatomici coinvolti e quindi, tempestivamente, si procederà all'incisione ed al drenaggio dell'ascesso per via esterna. Nel contempo sarà instaurata una terapia antibiotica e.v. ad ampio spettro che non dovrà essere sospesa prima di 3–4 settimane se è presente una trombosi settica della giugulare: nel caso non ci fosse risposta alla terapia si dovrà asportare chirurgicamente il trombo settico.

Ascesso retrofaringeo

Si definisce spazio retrofaringeo quella regione del collo delimitata anteriormente dai mm. costrittori faringei, posteriormente dallo strato alare della fascia cervicale profonda, e lateralmente in continuazione con quello parafaringeo.

Anche questa temibilissima infezione è diventata meno frequente nell'era antibiotica ma, d'altro canto, quando essa si manifesta è spesso sostenuta da batteri difficili (gram negativi ed anaerobi) in pazienti immunocompromessi.

In passato è stata descritta la diffusione ascessuale nello spazio retrofaringeo da una granulomatosi tubercolare vertebrale (morbo di Pott).

A volte può, invece, presentarsi in bambini come complicanza di adenite suppurativa o negli adulti come conseguenza di trauma penetrante faringeo.

I segni ed i sintomi di esordio sono elencati nella tabella 7:

Tabella 7

- febbre

- rigidità nucale
- disfagia
- tumefazione della parete posteriore del faringe (difficilmente apprezzabile)

Va detto che in tali spazi decorrono anche i grossi vasi del collo e per tale motivo bisognerebbe sempre indagare se una tumefazione a livello della regione posteriore faringea abbia la peculiarità di essere pulsante!

Non mancherà nemmeno in questo protocollo diagnostico un esame TAC del collo e del mediastino per poter delimitare l'estensione del processo infettivo.

Sarà iniziata una terapia antibiotica ad ampio spettro per e.v. e si procederà allo svuotamento chirurgico dell'ascesso per via endorale se possibile (con la testa del paziente in posizione declive per evitare l'aspirazione di materiale settico), o ad un approccio per via esterna.

Temibili sono le complicanze di cui la più pericolose sono l'edema sopraglottico acuto e la rottura dell'ascesso con polmonite ab ingestis. Se il processo infettivo si propagasse verso il basso coinvolgerebbe il mediastino causando una mediastinite con conseguente aortite, pericardite e pericolo di rottura di tali organi.

Un'altra complicanza è la perforazione dello stato alare della fascia cervicale profonda che porterebbe all'invasione di quello spazio che gli anglosassoni definiscono "Danger Space" che va dal mediastino al diaframma.

Il raggiungimento dello spazio prevertebrale oltre a poter colpire per contiguità la colonna, permetterebbe all'ascesso di seguire un "binario obbligato" verso il basso anche sino alla regione coccigea.

Ascesso dello spazio masticatorio

Lo spazio masticatorio (o masseterico) è quello che comprende il m. massetere e pterigoideo sino al processo coronide della mandibola ed è comunicante in alto con lo spazio temporale. Di solito l'ascesso di tale regione è causato dall'interessamento per contiguità e continuità da parte di un dente infetto (2° o 3° molare). Quadro clinico, procedure diagnostiche strumentali e trattamento sono elencati nelle tabelle 8, 9 e 10):

Tabella 8

- dolore alla palpazione
- trisma
- febbre

Tabella 9

- ecografia della regione masticatoria
- **TAC cranio, volto e collo**

Tabella 10

- Terapia antibiotica ad ampio spettro e.v.
- Drenaggio chirurgico per via intraorale
- Terapia mirata su coltura del materiale infetto
- Approccio per via esterna in caso di coinvolgimento degli spazi anatomici contigui

Fascite necrotizzante

La fascite necrotizzante del collo è un'infezione gravissima, progressiva dei tessuti molli che determina necrosi estesa dal piano cutaneo a quello muscolare, con punto di attecchimento iniziale dell'infezione a livello dello strato superficiale della fascia cervicale profonda.

Anch'essa per fortuna ai nostri giorni ha una bassa incidenza manifestandosi però con una relativa maggiore frequenza nei pazienti immunocompromessi (diabetici, alcoolisti, trapiantati, neoplastici, affetti da HIV).

Predilige l'età adulta ed il sesso maschile, è rara in età infantile³.

L'etiologia è sostenuta dallo streptococco beta emolitico gruppo A³ o da un sinergismo tra batteri anaerobi ed aerobi che, con il loro metabolismo, determinano le condizioni ottimali allo sviluppo dei primi. Secondo alcuni AA., la forma cervicale e quella cervico-facciale sarebbero due entità distinte³.

Come fattore favorente è stato invocato anche l'uso ad alto dosaggio di corticosteroidi o di FANS, assunti per la terapia della infezione primaria⁴.

Le sedi di origine sono:

- Infezioni dentali e parodontali
- Traumi penetranti del collo
- Tonsilla e regione peritonsillare
- Ascessi parafaringei
- Osteoradionecrosi in pazienti irradiati per neoplasie della testa e del collo; intubazione (cause occasionalmente descritte)⁵⁻⁶.

Per quanto riguarda i traumi penetranti cervicali sono descritti casi di fascite dovuti ad inoculazione di sostanze stupefacenti nei vasi del collo⁷.

La sintomatologia di esordio è caratterizzata da:

- Tumefazione più o meno dolente del collo
- Crepitio alla palpazione
- Eritema della cute sovrastante
- Febbre (a volte non elevata)
- Tachicardia e tachipnea
- Viraggio del colore cutaneo sovrastante verso il blu scuro
- Parestesie, Ulcerazioni

Quando questi ultimi tre segni si manifestano vi è un chiaro interessamento della cute per la progressiva trombosi ed infiltrazione dei vasi tributari cutanei e delle diramazioni nervose sensitive. A tale quadro si potrà accompagnare un corteo sintomatologico caratterizzato da un interessamento organico sistemico nell'ambito di un quadro di shock settico e di una insufficienza "multiorgano":

- Ipovolemia ed iponatremia per sequestro di liquidi

- Ipocalcemia per saponificazione del calcio con i grassi
- Disturbi cardiocircolatori (aritmie, ipotensione)

È necessario provvedere immediatamente alla determinazione della estensione della patologia a livello cervicale e mediastinico (ecografia, TAC, RMN), nonché delle condizioni generali del paziente (tabella 11):

Tabella 11

- Emocromo con formula
- Quadro proteico elettroforetico
- Dosaggio degli elettroliti plasmatici (Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻)
- Test di funzionalità epatica e renale
- Esame colturale
- Valutazione cardiologica
- TAC del collo, del mediastino e del torace

Sono da considerare critiche le immagini dimostranti l'estensione della necrosi negli spazi profondi del collo ed a livello mediastinico, nonché i segni generali dello shock settico. La terapia sarà articolata nel seguente modo (tabella 12):

Tabella 12

- Reinfusione dei liquidi
- Normalizzazione dei parametri vitali
- Terapia antinfettiva ad ampio spettro per infusione e.v.
- Incisione e drenaggio chirurgico
- Rimozione delle parti necrotiche
- Esecuzione di esami culturali
- Osservazione stretta del paziente
- Ossigenoterapia iperbarica⁸⁻⁹
- Revisione eventuale dell'intervento chirurgico

Tutto ciò va approntato per scongiurare le temibili complicanze della fascite necrotizzante che possono essere (tabella 13):

Tabella 13

- Mediastinite
- Pleurite, Empiema pleurico
- Polmonite ab ingestis
- Pericardite
- Ostruzione respiratoria acuta
- Trombosi settica e/o erosione delle arterie e vene principali
- Shock settico

Alcuni AA. riportano l'incidenza di alcuni fattori di rischio sulla prognosi e sul decorso di tale patologia:

- Un ritardo del trattamento fa aumentare la mortalità dal 36% al 70% (prima di 24 ore vs dopo 24-36 ore);
- Le patologie croniche preesistenti (diabete, dislipidemie, insufficienza epatica e renale, immunosoppressione, neoplasie) rendono il decorso più complicato.

La terapia chirurgica deve provvedere alla più ampia toilette possibile dei tessuti necrotici, aprendo le logge cervicali, drenando le tutte le raccolte evidenziate clinicamente, all'ecografia o alla TAC, trattando, ove riconoscibile, anche il focolaio primario. In tali condizioni, è sempre necessario provvedere ad una adeguata assistenza respiratoria mediante tracheotomia.

Possono essere necessarie una o più revisioni chirurgiche nel caso di persistenza o di recidiva dei segni e sintomi della malattia od anche una estensione del drenaggio a livello mediastinico mediante un tempo toracotomico, che da alcuni Autori è consigliato eseguire sempre secondariamente, al di fuori di situazioni particolari di assoluta emergenza, in condizioni di preparazione migliori rispetto ad una cervicotomia d'urgenza¹⁰

In conclusione ci pare opportuno sottolineare alcuni aspetti fondamentali riguardo al "management" di tale patologia (tabella 14), rammentando che, nonostante un approccio terapeutico medico e chirurgico aggressivo, la mortalità di tale patologia è ancora alta (dal 15 ad oltre il 50%), e di ciò riteniamo sia opportuno informare sin dall'inizio.

Tabella 14

- La diagnosi va emessa nel più breve tempo possibile prima dell'interessamento miocutaneo e/o sistemico della patologia
- Correggere immediatamente, se necessario, gli squilibri idroelettrolitici e metabolici
- Instaurare una terapia antibiotica ad ampio spettro e.v.
- Drenaggio dell'ascesso e rimozione di tutti i tessuti necrotici a livello cervico-facciale ed eventualmente mediastinico
- Stretto follow-up del paziente nelle 3 –4 settimane successive.

CASI CLINICI PARTICOLARI

Ascessi ricorrenti dello spazio laterocervicale: la causa può essere identificata in ascessi ricorrenti di lesioni congenite (cisti branchiali, linfangiomi, cisti del dotto tireoglosso, cisti timica cervicale). La TAC è uno strumento diagnostico molto importante per individuare queste lesioni ^{11, 12}.

Fistola occulta del seno piriforme causa di ascessi ricorrenti della regione laterocervicale sinistra

La fistola occulta del seno piriforme (FOSP) può manifestarsi con ascessi ricorrenti della regione laterocervicale sinistra. La diagnosi è emessa grazie ad una radiografia baritata dell'esofago ed esame laringoscopico indiretto.

Una volta identificata la lesione deve essere asportata.

Un'infezione ricorrente sinistra (è questa la sede predominante della FOSP) dello spazio laterocervicale profondo con una eziopatogenesi sconosciuta deve far sospettare anche questa malformazione congenita

Ascesso sottomentoniero come complicanza tardiva di protesi fonatoria

Le complicanze più frequenti dopo aver creato una fistola tracheo-esofagea in pz. laringectomizzati possono essere una perforazione esofagea con mediastinite, una cellulite peristomale o l'aspirazione tracheale di saliva.

Ma se, per lassità dei tessuti superiormente come una non completa guarigione chirurgica o postumi di radioterapia, si crea una fistola spinta verso l'alto dalla pressione aerea durante la fonazione può manifestarsi una infezione degli spazi sottomentonieri e sottomandibolari ¹⁴.

Ascesso retrofaringeo come complicanza tardiva di una intubazione

Sono descritti casi di ascessi retrofaringei secondari ad intubazioni tracheali per interventi chirurgici anche non di competenza otorinolaringoiatrica, con la classica sintomatologia caratterizzata da mal di gola, disfagia e febbre.

Per tale motivo tra le possibili cause di ascesso retrofaringeo va ricercato anche una precedente intubazione per intervento chirurgico⁵.

Ascesso sopraclavicolare da Salmonella enteritidis senza sintomatologia gastrointestinale

Tale infezione può manifestarsi con più frequenza nei pazienti immunocompromessi (diabete, infezione da HIV, trapiantati, neoplastici).

Viene descritto in letteratura un ascesso sopraclaveare da Salmonella enteritidis in un paziente diabetico senza alcun sintomo gastro intestinale.

La diagnosi è stata fatta grazie all'esame culturale dell'essudato.

Il trattamento in questi casi, oltre alla cervicotomia e drenaggio chirurgico, prevede la infusione e.v. di ampicillina (1,5 gr x4/ die) per 15 giorni¹⁵.

Rottura spontanea di un aneurisma della carotide interna nella diagnosi differenziale di un ascesso peritonsillare

Questa va comunque considerata quando nella storia clinica non compaiono episodi infettivi recenti a carico delle vie aereodigestive superiori: la palpazione di una massa pulsante ed una Angio TAC od AngioRMN sono utili per la diagnosi¹⁶. L'intervento del chirurgo vascolare deve essere più che tempestivo!

Meningite batterica secondaria ad un'ascesso retrofaringeo

Viene descritto in letteratura un caso di meningite batterica secondario ad un ascesso retrofaringeo. Il paziente presentava dolore cervicale, trisma ed alterazioni della coscienza. Oltre al drenaggio dell'ascesso era stata instaurata terapia antibiotica mirata dopo coltura del liquor¹⁷.

Va quindi sempre sospettata una disseminazione cerebrale di un infezione oro-facciale quando il paziente presenta una sintomatologia caratterizzata anche da disturbi neurologici.

Ascesso peritonsillare come manifestazione della malattia di Kawasaki

La malattia di Kawasaki è una malattia dell'età pediatrica caratterizzata da febbre alta per lunghi periodi, lesioni mucocutanee e linfadenopatie.

Viene descritto un caso di ascesso peritonsillare senza risoluzione nonostante la terapia antibiotica e la tonsillectomia. Dopo la diagnosi la sintomatologia del paziente si è risolta con la terapia specifica per questa malattia: aspirina e gammaglobuline per e.v.¹⁸.

Conclusioni

In definitiva, attingendo anche dal bagaglio di esperienza maturata nella nostra U.O. di ORL possiamo affermare che gli ascessi del collo debbano sempre mettere in allarme l'otorinolaringoiatra.

Assicurata una terapia antinfettiva ad ampio spettro, il nostro atteggiamento non è mai attendistico ma preferiamo intervenire subito con l'incisione ed il drenaggio dell'ascesso oro-cervicale: ciò perché si può così ridurre la tensione dei tessuti della faccia e del collo e la diffusione più profonda dell'infezione e quindi il rischio di complicanze respiratorie acute, di infezioni di altre strutture più delicate e di erosione o trombosi dei grossi vasi.

Riteniamo, anzi, che sia conveniente procedere a cervicotomie ampie ed a volte multiple anche nella fase cellulitica dell'infezione poiché nei giorni seguenti inizia un drenaggio dell'ascesso attraverso la breccia chirurgica che avevamo assicurato in precedenza.

Non riteniamo, inoltre, indispensabile la tracheotomia "precauzionale" per tutti poiché tale procedura potrebbe rappresentare un varco per il propagarsi dell'infezione verso le strutture più basse (mediastino, polmoni) con complicanze assai più severe.

Essa va invece praticata senza alcun dubbio nei casi di grave ed acuta ostruzione respiratoria, in caso di notevole estensione dell'ascesso, in caso di fascite necrotizzante, in pazienti in condizioni cliniche a rischio in cui sono possibili le recidive o gravi complicanze emorragiche o l'aggravamento di preesistenti condizioni (es: insufficienza cardio-respiratoria).

In conclusione presentiamo una flow-chart decisionale a carattere generale per la gestione degli ascesso cervico-facciali.

Bibliografia

- 1) BRADLEY F., MARPLE M.D.: "Ludwig Angina a review of current airway Management" Arch Otolaryngol Head Neck Surg, vol 125, may 1999.
- 2) RODNITZKY R.L. "Van Allen's semeiotica neurologica". Il Pensiero Scientifico Editore 1990; pag 34-36.
- 3) ANERJEE A.R., MURTY G.E., MOIR A.A.: "Cervical necrotizing fasciitis: a distinct clinicopathological entity?" J. Laryngol Otol 1996; 110: 81-86.
- 4) CHAPLAIN A., GOVELLO J.P., DUBIN J.: "Cellulites cervicales necrosantes aigues porte d'entrée pharyngée: role possible des antiinflammatoires steroïdiques et non steroïdiques. A propos de 5 observations." Rev Laryngol Otol Rhinol 1996; 117; 377-80.
- 5) STEIN S., DAUD A.S.: "Retropharyngeal abscess: an unusual complication of tracheal intubation" Eur J Anaesthesiol 1999 Feb; 16 (2) : 133-6.
- 6) MORTIMORE S., THORP M.: "Cervical necrotizing fasciitis and radiotherapy: a report of two cases." J Laryngol Otol 1998 Mar;112(3):298-300
- 7) BEASLEY D.J., AMEDEE R.G.: "Deep neck space infections" J La state Med Soc 1995 May; 147 (5):181-4.
- 8) JORDAN J., PIOTROWSKI S., PIOTROWSKY G., KWIATEK M.: "Hyperbaric oxygen therapy in case of the neck diffuse phlegmon with very hard clinical course" Otolaryngol Pol 1996 ; 50 (1): 8-16.
- 9) HANG L.W., LIEN T.C., WANG L.S., WANG J.H.: "Hyperbaricoxygen as an adjunctive treatment for descending necrotizing mediastinitis: a case report" Chung Hua I Hsueh Tsa Chih (TAIPEI) 1997 Jul; 60 (1):52-6.
- 10) PIGNAT J.C., HAGUENAUER J.P., NAVAILLES B.: "Les cellulites cervicales diffuses, spontanées a anaerobies." Revue de laryngologie; 110: 2; 141-144, 1989.
- 11) NUSBAUM A.O., SOM P.M., ROTHSCCHILD M.A., SHUGAR J.M.A.: "Recurrence of a deep neck infection" Arch. Otolaryngol Head Neck Surg vol 125, dec 1999, 1379-1384
- 12) BAR-ZIV J., SLASKY B.S., SICHEL J.Y., LIEBERMAN A., KATZ R.: "Branchial pouch sinus tract from the piriform fossa causing acute suppurative thyroiditis, neck abscess or both: CT appearance and the use of air as a contrast agent" AJR Am J Roentgenol 1996 Dec; 167 (6): 1569-72
- 13) LEE F.P.: "Occult congenital pyriform sinus fistula causing recurrent left lower abscess" Head Neck 1999 Oct; 21 (7): 671-6
- 14) DENHOLM S.W., FIELDER C.P.: "Submental abscess: an unusual delayed complication of primari Blom-Singer valva insertion" J Laryngol Otol 1994 Dec; 108 (12): 1093-4.

LE URGENZE "RELATIVE" E "DIFFERIBILI"

Se è vero che gli interventi assistenziali in urgenza, in quanto tali e per definizione, devono realizzarsi in tempi generalmente molto brevi e ristretti, è pur anche vero che nella pratica quotidiana possiamo trovarci di fronte a situazioni cliniche particolari che, se anche richiedono una iniziale e, questa sì, rapida valutazione ci consentono prima dell'intervento specifico vero e proprio un certa attesa, peraltro assai variabile a seconda dei casi, e che può essere utilizzata per effettuare alcune utili indagini diagnostiche di approfondimento (tests di laboratorio, imaging, ecc.) oppure per il trattamento di altri casi ritenuti maggiormente urgenti secondo la scala di priorità ritenuta più opportuna.

Il "fattore tempo" in questi casi da incombente ed assillante assume pertanto contenuti positivi di utilità, da spendere in maniera più razionale possibile per meglio chiarire gli aspetti clinici del quadro in esame e programmare in modo più preciso l'intervento terapeutico adeguato.

In sostanza, ci permette di infraporre un lasso temporale più o meno lungo tra la tempestività dell'intervento diagnostico (che è bene venga sempre eseguito il più rapidamente possibile) e la tempestività dell'intervento terapeutico rapportata alla specifica patologia in esame.

Ci sembra opportuno sottolineare come il primo approccio diagnostico al caso debba essere effettuato, oltre che rapidamente, sempre con molta attenzione e senza superficialità per non incorrere in errori di valutazione non privi di conseguenze sia per il paziente stesso che per le personali implicazioni medico-legali (vedasi a tal proposito quanto in dettaglio riportato nello specifico capitolo della parte generale).

Verrà dapprima esaminato in dettaglio in questo capitolo il vasto campo della patologia traumatica del massiccio facciale (fatte salve quelle situazioni cliniche inquadrabili nell'ambito delle emergenze emorragiche e/o respiratorie), e quindi successivamente alcune particolari patologie a carattere flogistico quali le otomastoiditi acute e le rinosinusopatie complicate, che sappiamo poter essere fonte di complicanze anche importanti, se non correttamente inquadrare ed adeguatamente trattate.

Vincenzo Fois e Giuseppe Villari

I TRAUMI DEL MASSICCIO FACCIALE

E. Padula, P. Barasti, M. Brunello

Introduzione

La patologia traumatica dello scheletro facciale comprende le fratture della mandibola, le fratture del complesso orbito-malare zigomatico, del III medio del volto e le fratture del complesso naso-etmoido-orbitario.

Ciascuna entità presenta caratteristiche clinico-patologiche diverse che determinano un diverso approccio terapeutico. Fratture limitate ad una singola area sono di riscontro infrequente, più spesso si osservano fratture multiple che coinvolgono strutture ossee adiacenti.

Le fratture mandibolari si presentano nel 61% dei casi, il mascellare superiore è interessato nel 46.3%, le fratture zigomatiche nel 26.8%, le ossa nasali proprie nel 19.5% e le fratture craniche nel 34.2% (Oikarinem, 1975).

Fratture del mascellare superiore

Richiami di anatomia

Al fine di comprendere il determinismo dei traumi mascellari e i principi che guidano il loro trattamento riteniamo utile riportare alcune notizie anatomiche.

Le ossa mascellari sono ossa pari che contribuiscono allo sviluppo facciale. Ciascun mascellare è costituito da un corpo e 4 processi: frontale, zigomatico, palatino e alveolare. Nel corpo del mascellare è contenuto il seno mascellare che rappresenta un sito di minor resistenza alle forze traumatiche, ma funge da "cuscinetto" per proteggere le strutture cerebrali. La sutura maxillo-zigomatica e il forame infraorbitario sono altre due aree di debolezza.

L'integrità della dentizione conferisce notevole resistenza al processo alveolare. Infatti la mancanza di elementi dentari e la conseguente atrofia ossea predispone alla frattura I di Le Fort quando il mascellare venga sottoposto a forze dirette lungo un piano frontale e/o orizzontale

Al contrario di quanto accade nella mandibola, le forze muscolari non sono importanti nel determinare il dislocamento dei frammenti ossei: una sola eccezione è possibile nelle fratture mascellari alte in cui i muscoli pterigoidei possono contribuire al dislocamento del mascellare in basso e in dietro.

Sul mascellare sono stati individuati (Manson, 1980) 4 pilastri di resistenza (naso-mascellare, zigomatico-mascellare, posteriore o pterigo-mascellare, mediano o fronto-etmoido-vomeriano) (fig.1) che hanno la funzione di dissipare le forze verticali che si sviluppano durante la masticazione.

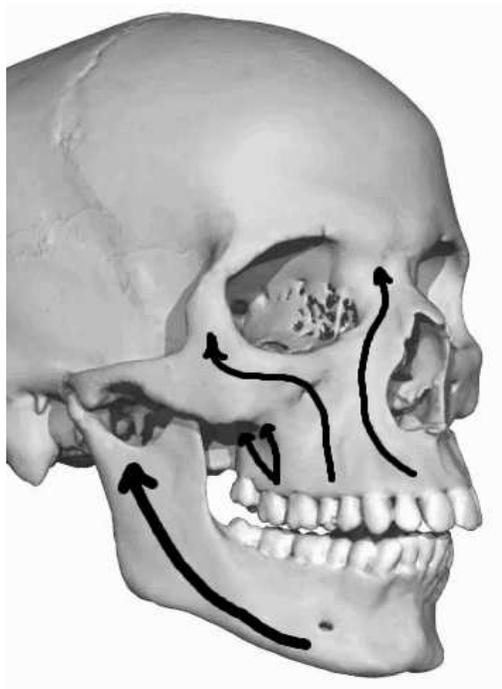


Fig.1: Pilastrini di resistenza del mascellare

Il pilastro naso-mascellare o anteriore si estende dalla parte anteriore del processo alveolare, lungo l'incisura piriforme e il processo frontale del mascellare, attraverso la cresta lacrimale anteriore alla rima orbitaria.

Il pilastro zigomatico-mascellare si estende dalla parte laterale del processo alveolare, sopra il primo molare, al processo zigomatico dell'osso frontale medialmente e all'arco zigomatico lateralmente.

Il pilastro posteriore o pterigo-mascellare congiunge la tuberosità mascellare alla base cranica anteriore attraverso il processo piramidale dell'osso palatino e la lamina pterigoidea mediale dell'osso sfenoidale.

Il pilastro mediano o fronto-etmoido-vomeriano connette l'osso frontale alla sutura palatina mediana.

Il mascellare presenta mancanza di resistenza alle forze traumatiche che agiscono perpendicolarmente a questi pilastrini. Considerando la direzione, la sede dei pilastrini di resistenza e delle possibili forze esterne si è potuto sperimentalmente (Le Fort, 1901) studiare una classificazione delle fratture del massiccio facciale (fig. 2).

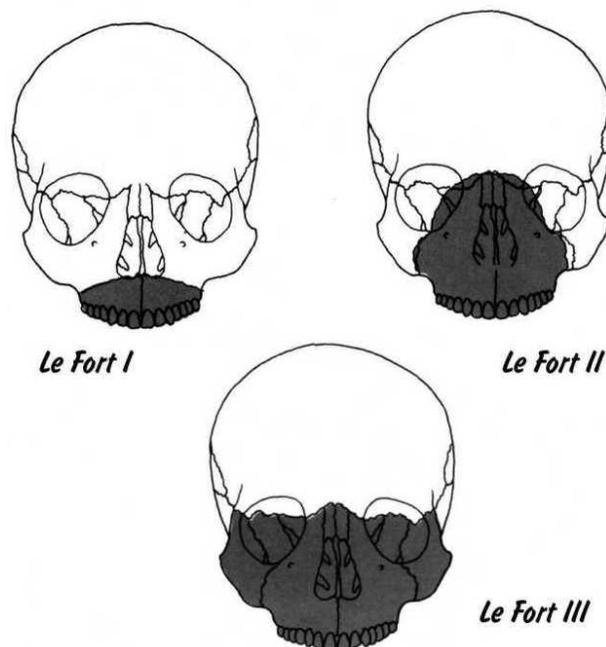


Fig 2: Fratture di Le Fort

- **Frattura di Guerin o I di Le Fort:** la linea di frattura passa lungo un piano orizzontale posto al di sopra del processo alveolare del mascellare; si tratta quindi di una separazione del palato e processo alveolare dal corpo del mascellare.

- **La frattura Le Fort II (o frattura piramidale):** passa lungo le ossa nasali, attraversa il processo frontale del mascellare, le ossa lacrimali, e scende passando in prossimità della sutura maxillo-zigomatica sulla parete infero-laterale del mascellare per giungere alla fossa pterigomascellare ove interessa le lamine pterigoidee.

- **La frattura di Le Fort III (o disgiunzione cranio-facciale):** rappresenta la forma più grave. La linea di frattura interessa la sutura fronto-nasale, attraversa il processo frontale del mascellare, le ossa lacrimali, la lamina papiracea dell'etmoide. Nell'orbita la frattura passa posteriormente alla fessura orbitaria inferiore. A questo punto la linea di frattura si divide: una parte attraversa la parete orbitaria laterale in prossimità della giunzione sfenoideo-zigomatica per continuarsi in basso ad interessare l'arco zigomatico, mentre l'altra scende nella parte posteriore del mascellare fino ad interessare le lamine pterigoidee verso il basisfenoide.

La situazione clinica può presentarsi variamente complessa poiché non sempre le linee di frattura seguono questo andamento. La presenza di fratture comminute, di fratture sagittali o parasagittali del palato, di combinazione di fratture classiche (per esempio I di Le Fort a dx e tipo II a sn, etc.) e di fratture parziali che non interessano completamente le linee indicate, ostacola la diagnosi preoperatoria e quindi la pianificazione del trattamento.

Si osservano inoltre fratture segmentarie che interessano parzialmente il mascellare e vanno differenziate dalle fratture del processo alveolare. Queste fratture segmentarie interessano talora la parte media del mascellare, la parete laterale del naso e la rima infraorbitaria (con ostruzione nasale ed epifora per blocco del dotto naso-frontale).

Vogliamo inoltre ricordare la *frattura di Jouet* (o a cuore di carta da gioco) che decorre lungo il pilastro anteriore che si riunisce con analogo frattura controlaterale attraverso una frattura del palato, e la *frattura*

di Walther che si caratterizza per la presenza simultanea di una frattura sagittale e di due fratture trasversali (tipo I o tipo II di Le Fort).

Nonostante la complessità dei quadri clinici la classificazione secondo Le Fort risulta utile poiché permette un'analisi semplificata della situazione.

Fratture mandibolari

In relazione alla sede anatomica e alla sua forma caratteristica la mandibola è particolarmente esposta alle forze traumatiche esterne. In fig. 3 riportiamo le frequenze di frattura in relazione alla sede.

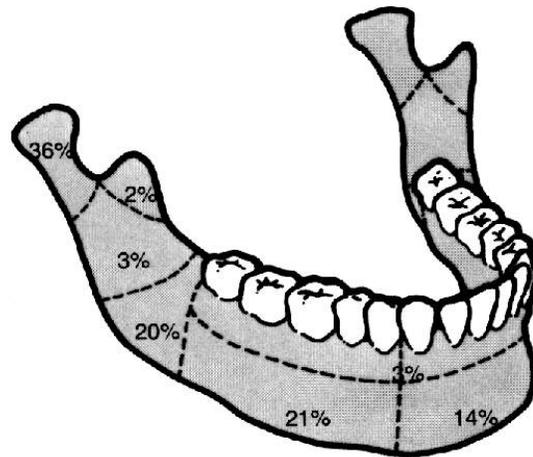


Fig. 3: Fratture mandibolari

L'osso mandibolare è costituito da una corticale esterna e una interna con spongiosa ossea ben rappresentata a livello del corpo mandibolare; presenta un bordo inferiore e una protuberanza mentale particolarmente robusti. Le inserzioni dei muscoli masticatori le conferiscono robustezza. La cresta alveolare, il ramo ascendente e il collo condilare sono particolarmente fragili.

Le aree di minor resistenza agli agenti vulneranti sono la regione premolare (per la presenza del forame mentoniero), l'angolo mandibolare per l'assottigliamento della parete ossea e per la possibile ritenzione del III molare e il condilo mandibolare. La presenza di cisti o l'atrofia ossea conseguenti alla prolungata assenza degli elementi dentari favoriscono le fratture.

La dislocazione dei frammenti ossei fratturati condiziona l'esito della riduzione chirurgica ed è condizionata dalla sede della frattura, dalla sua direzione e da quella delle forze muscolari agenti. La forza vulnerante induce uno spostamento primario dei segmenti ossei, mentre le forze muscolari producono uno spostamento secondario.

Osserviamo il gruppo dei muscoli depressori (m. digastrico, m. genioioideo, m. genioglosso, m. miloioideo) e il gruppo dei muscoli elevatori (m. temporale, m. massetere, m. pterigoideo mediale, m. pterigoideo laterale).

Le fratture possono essere favorevoli e non favorevoli (fig. 4): in quelle favorevoli le forze muscolari non inducono lo spostamento dei frammenti ossei, al contrario in quelle non favorevoli le forze muscolari provocano la scomposizione ossea. Per la stessa causa nelle fratture condilari basse, per effetto del m. pterigoideo esterno, il condilo viene medializzato.

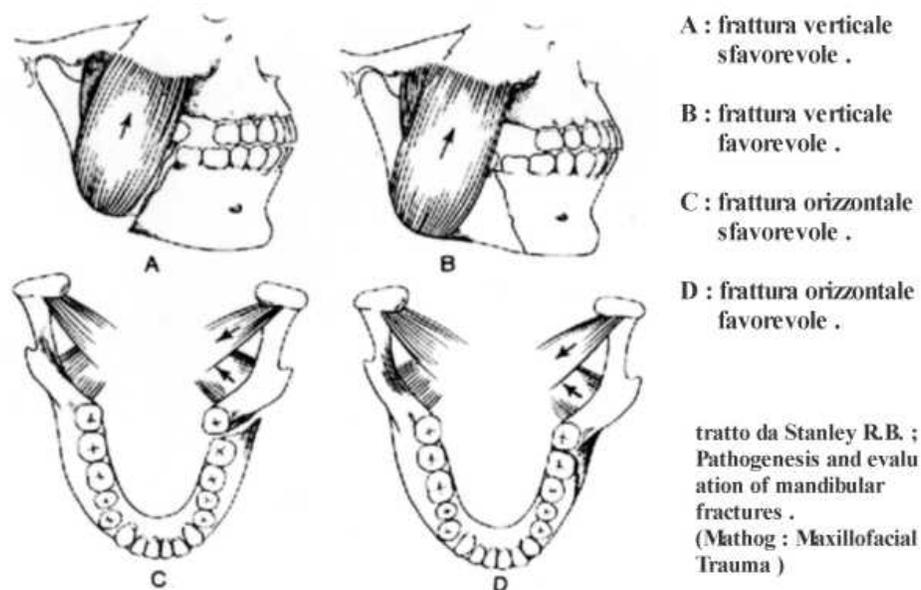


Fig. 4: Fratture favorevoli e non favorevoli

In relazione alla sede riportiamo la classificazione delle fratture mandibolari secondo Digmann, 1969 (Tab. 1).

Tab. 1: Classificazione delle fratture mandibolari

- Fratture del processo alveolare
- F. della regione sinfisaria
- F. della regione parasinfisaria
- F. del corpo mandibolare
- F. dell'angolo mandibolare
- F. del processo coronoideo
- F. del condilo mandibolare

Fratture che coinvolgono l'orbita

Fratture del complesso orbito-malare-zigomatico (COMZ), del complesso naso-etmoideo-orbitario (CNEO), delle pareti orbitarie tipo blow-out e blow-in.

L'orbita è un'unità anatomica complessa formata da ossa appartenenti allo splancnocranio e al neurocranio. Ha forma di piramide tronca costituita dalla rima orbitaria e da 4 pareti ossee sottili (in particolare il pavimento orbitario e la lamina papiracea dell'etmoide che ne costituisce la parete mediale).

Le cornici orbitarie mediali e laterali fanno parte del sistema dei pilastri di resistenza (anteriore e laterale) e sono particolarmente resistenti. Le aree di minor resistenza sono le suture maxillo-malare,

fronto-malare e temporo-malare. Nelle fratture coinvolgenti l'orbita bisogna considerare la presenza del ligamento mediale cantale che rappresenta il punto di inserzione del m. orbicolare. Esso si sdoppia in 2 parti, anteriore e posteriore, inserite rispettivamente alla cresta lacrimale anteriore e posteriore. Frequentemente nei traumi orbitari si osserva il distacco del canto mediale o la frattura comminuta dell'osso lacrimale.

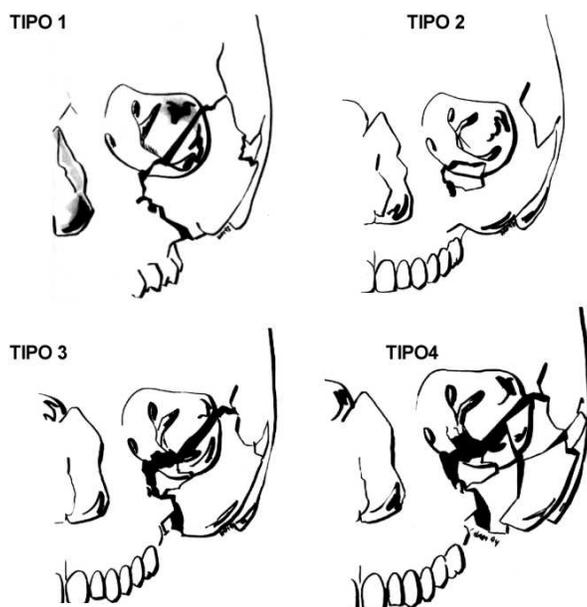
L'etmoide, il vomere e contigue ossa nasali sono molto fragili, predisposte alle fratture comminute come frequentemente si riscontra nelle fratture del complesso naso-etmoido-orbitario. Il processo frontale del mascellare e il processo nasale dell'osso frontale sono entrambi parte dei pilastri di resistenza, e sono solitamente un importante repere chirurgico per condurre la ricostruzione.

Nell'approccio chirurgico alle fratture che coinvolgono l'orbita bisogna sempre considerare e rispettare il contenuto orbitario e le vie lacrimali contigue.

Tab. 2: Classificazione delle fratture COMZ sec Knight e North

Fratture senza significativo spostamento
Fratture con spostamento senza rotazione
Fratture con spostamento con rotazione mediale
Fratture con spostamento con rotazione laterale
Fratture complesse
Fratture dell'arco zigomatico

Riportiamo la classificazione delle fratture del complesso orbito-malare-zigomatico (COMZ) secondo Knight e North (1961) (Tab 2), secondo Hammer (1995) (Tab. 3 e fig. 5) e del complesso-naso etmoido-orbitarie (CNEO) secondo Jackson (1989) (Tab. 4), di ausilio nelle scelte terapeutiche.



FRATTURE ZIGOMATICHE SEC. LA CLASSIFICAZIONE DI b.HAMMER

Fig. 5: fratture orbito malari zigomatiche**Tab. 3:** Classificazione delle fratture COMZ sec Hammer

Tipo I	Fratture con assente o minimo spostamento
Tipo II	Frattura segmentaria della rima infraorbitaria
Tipo III	Frattura completa del corpo del malare
Tipo IV	Frattura comminuta

Tab 4: Classificazione delle fratture CNEO sec. Jackson

Tipo I	Fratture isolate naso-etmoido-orbitarie
Tipo II	Fratture naso-etmoido-orbitarie associate a fratture del massiccio
Tipo III	Fratture naso-etmoido-orbitarie associate a fratture di altre regioni: . associate a lesioni cranio-facciali b. associate a fratt. II o III di Le Fort
Tipo IV	Fratture naso-etmoido-orbitarie con distopia o disassamento orbitario: . con spostamento orbito-oculare b. con distopia orbitaria
Tipo V	Fratture naso-etmoido-orbitarie con perdita di sostanza ossea

Nel 1962 Converse descrisse le fratture blow-out caratterizzate da fratture limitate al pavimento o alle pareti orbitarie con integrità delle cornici orbitarie. Queste fratture si caratterizzano per la presenza di enoftalmo, dovuto all'aumento dei diametri orbitari, e/o diplopia per incarceramento del muscolo estrinseco coinvolto (per lo più il retto inferiore).

Diagnosi clinica-radiologica

La diagnosi clinica di frattura dei mascellari indicata dall'esame obiettivo deve essere documentata dalla TC e dalle radiografie standard.

L'**esame obiettivo** del volto considera in prima istanza le ferite cutanee, con le possibili lacerazione del dotto di Stenone e le lesioni del n. facciale, la presenza di corpi estranei, gli ematomi, l'enfisema genieno sottocutaneo e gli scalini ossei. Viene anche eseguito un esame iniziale dell'apparato visivo (il visus, l'esoftalmo, l'enoftalmo, la distopia orbitaria, la ptosi palpebrale, la diplopia, il telecaneto postraumatico). L'edema cospicuo che si viene a creare maschera l'allungamento, lo schiacciamento e la retrognazia.

All'esame endorale si apprezzano:

- le lacerazioni mucose con l'eventuale esposizione ossea;
- la pretermobilità dei mascellari (da ricercare anche lungo il piano sagittale);
- la perdita dei rapporti occlusali (morso aperto o morso crociato);

- la laterodeviiazione mandibolare;
- l'avulsione degli elementi dentari o la loro sublussazione.

Particolare rilievo deve essere posto per le lacerazioni del palato. Infatti la discontinuità mucosa e ossea che può riscontrarsi nelle fratture sagittali del palato esita se non adeguatamente trattata in fistola oro-nasale.

Riteniamo che attualmente la TC sia l'indagine diagnostica più indicata per studiare i pazienti con traumatismo mascellare. Il miglioramento tecnologico delle apparecchiature (TC spirale) permette l'acquisizione completa dei dati al fine di studiare adeguatamente il distretto cerebrale, le orbite e il massiccio facciale (anche con ricostruzione tridimensionale). Non deve comunque essere sminuito il ruolo delle radiografie standard che mantengono il loro valore diagnostico: proiezione obliqua di Water o occipitomentale, proiezione assiale submentovertice, postero-anteriore del cranio, ortopantomografia e radiografia postero anteriore per i rami mandibolari.

Trattamento: la fissazione rigida

Dall'antichità la medicina ha avuto l'esigenza di contenere le fratture delle ossa facciali. Questo è sfociato in una serie di mezzi di contenzione per lo più esterni: caschi e bendaggio e qualche tentativo di legature e fissazioni interdentali. Ma è solo con l'inizio del secolo che le legature interdentali e il blocco rigido intermascellare hanno trovato larga diffusione.

Nell'era moderna la chirurgia delle fratture facciali é legata alla introduzione delle osteosintesi con filo metallico (intrafocali e a distanza - sospensioni), favorito dal progredire dell'anestesiologia e dagli antibiotici. La riduzione chirurgica permetteva un corretto approntamento dei monconi ossei ed il filo metallico una buona contenzione, supportata dal blocco rigido intermascellare.

Il trattamento delle fratture dello scheletro facciale è stato rivoluzionato dall'introduzione, avvenuta negli ultimi 30 anni (Luhr, 1968), della fissazione rigida mediante placche e viti metalliche. Questa all'inizio era riservata a pochi istituti ed utilizzata in casi particolari.

Alcuni precursori, superando le difficoltà legate ad una strumentazione ingombrante, a placche di grandi dimensioni difficili da modellare e da adattare, le utilizzavano perché, nonostante le difficoltà tecniche e l'allungamento dei tempi operatori, con il bilancio generale il paziente ne traeva vantaggi (Tab. 5).

Tab. 5: Svantaggi del Blocco Rigido Intermascellare

- patologia parodontale
- gengivite
- migrazione degli elementi dentari
- danni da immobilizzazione dell'ATM
- contenzione prolungata, per almeno 40 gg. con difficile riabilitazione

Con il progredire della strumentazione, nuove placche con una vasta gamma di forme e dimensioni (mini-micro- ecc.) meglio modellabili e adattabili hanno soppiantato gli altri mezzi di contenzione. Negli

ultimi anni alle placche metalliche in Vitallium o in Titanio si sono aggiunte le placche e le viti riassorbibili in polilattide e ac. Poliglicolico, utilizzate soprattutto nei bambini.

Nel trattamento delle fratture del massiccio facciale, per il passato, la contenzione veniva attuata utilizzando filo metallico per le osteosintesi intrafocali e per osteosintesi a distanza, c.d. sospensioni fronto-mascellari e circumzigomatiche (Adams, 1942).

I limiti di questa fissazione risiedevano nella difficoltà di garantire una fissazione rigida tridimensionale. Difficoltà a volte insormontabili si presentavano nella contenzione delle fratture pluriframmentate a livello del frontale, della cornice orbitaria, della glabella, delle ossa nasali e dei distacchi cranio-facciali. Infatti in uno studio di Ferraro del 1973 si rileva che ben il 62% delle fratture di Le Fort trattate con sospensioni esitava in una dislocazione posteriore superiore del mascellare.

L'utilizzazione della fissazione rigida con placche metalliche ci permette di stabilizzare alla parte integra dello scheletro i frammenti fratturati. La possibilità di modellare e di adattare le placche ci permette di ricomporre il mosaico, di ricostituire la normale anatomia ottenendo quella stabilità tridimensionale che è garanzia per una guarigione precoce in giusta posizione. Nella perdita di sostanza garantisce all'innesto osseo una stabilizzazione che è la condizione, sine qua non, per un suo buon attecchimento (Tab. 6).

Tab. 6 : Vantaggi della fissazione rigida

Contenzone più accurata e duratura (anche nelle fratture comminute)
Eliminazione del BRI
Risveglio a bocca aperta
Precoce recupero funzionale (deglutizione, masticazione, fonazione)

In relazione alla implicazioni psico-sociali che una deformità facciale residua può sostenere è sempre d'obbligo una programmazione chirurgica adeguata in modo da ottenere una restitutio ad integrum pressochè completa e definitiva.

Per ottenere il recupero estetico e funzionale del paziente con traumatismo mascellare bisogna seguire alcuni principi fondamentali: *riduzione delle fratture, contenzione rigida e ricostruzione dei pilastri di resistenza.*

Gli scopi del trattamento definitivo sono:

- il recupero dei rapporti occlusali tra le due arcate alveolari;
- il recupero della proiezione mascellare e della sua altezza verticale (ricostruzione tridimensionale);
- stabilizzazione delle fratture ricostruendo i pilastri di resistenza per evitare la retrusione mascellare con conseguente perdita dei rapporti occlusali.

Il ripristino dell'occlusione dentaria viene ottenuto con uno studio preventivo sui modelli dentari (con eventuale recupero di modelli e radiografie precedenti).

La proiezione mascellare e la dimensione verticale vengono ristabilite utilizzando come punto di riferimento la mandibola, poiché essendo correlata alla base cranica rappresenta un riferimento stabile.

La situazione è senza dubbio più complessa quando anche la mandibola, e in particolar modo i condili mandibolari, sono fratturati. In questa situazione i punti di partenza per la ricostruzione sono gli archi zigomatici e la sutura fronto-malare; si procede quindi medialmente alla ricostruzione orbitaria e infine verso il basso a ricostituire il mascellare (fig. 6).

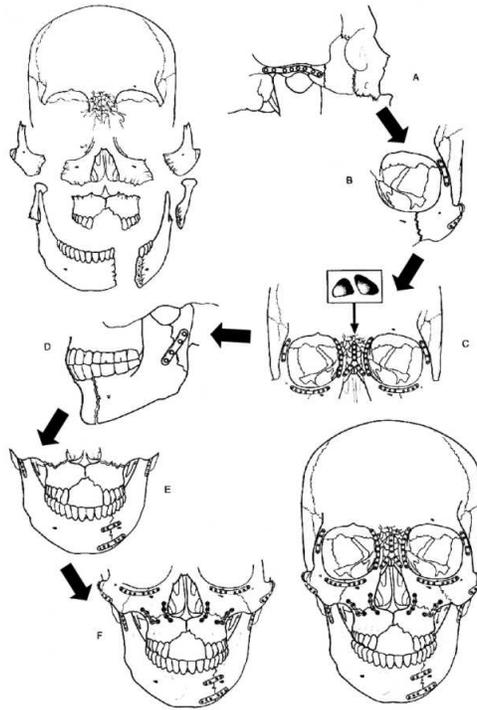


Fig. 6: ricostruzione del mascellare

Il trattamento chirurgico prevede l'esposizione diretta delle fratture, la mobilizzazione dei frammenti ossei, la riduzione e la contenzione rigida.

Le fratture vengono esposte mediante incisioni del fornice vestibolare superiore, della coda del sopraciglio, subciliari, o bicoronale (nelle fratture tipo III di Le Fort).

La stabilizzazione del mascellare deve essere eseguita previo blocco rigido intermascellare che garantisce il recupero occlusale.

Nella situazione in cui sia presente una frattura sagittale questa viene contenuta mediante una placca palatina confezionata sui modelli.

La contenzione delle fratture deve essere rigida, cioè la sintesi non deve consentire la pretermobilità dei segmenti ossei e deve consentire il ripristino anatomico-funzionale dei pilastri di resistenza. Infatti se non si tengono presenti questi principi si possono osservare a distanza pretermobilità mascellare con retrusione e/o malocclusione. La fissazione rigida permette un più rapido recupero delle funzioni fisiologiche con la riduzione dei tempi di guarigione e con un minor rischio di complicanze flogistiche.

I mezzi di sintesi da noi utilizzate sono le placche metalliche e viti in titanio che presentano buone caratteristiche di biocompatibilità e resistenza. Attualmente, in casi selezionati e soprattutto in età pediatrica, è possibile utilizzare le placche riassorbibili (di polilattide e acido poliglicolico).

Spesso, soprattutto nelle fratture comminute, vi è perdita di sostanza che impedisce di ristabilire continuità ossea adeguata. In tal caso è utile recuperarla con innesto osseo (calvaria, cresta iliaca) o

innesti liberi microvascolari.

In presenza di frattura comminuta dell'osso lacrimale o distacco traumatico dei canti mediali, notevole interesse estetico riveste la cantopessi transnasale.

Complicanze

Nelle fratture del massiccio facciale a nostro parere non si può trascurare di riportare **le lesioni dei seni frontali, del contenuto orbitario, degli annessi orbitari, dell'etmoide e del basicranio anteriore.**

Reputiamo che sia fondamentale dare delle indicazioni precise sul trattamento delle fratture frontali, dell'etmoide, del basicranio anteriore, delle fistole rinoliquorali e della complicanze orbitarie.

a. Seno frontale

Il frontale con il seno frontale contribuisce a formare il basicranio anteriore e quindi nelle fratture delle pareti del seno é frequente il coinvolgimento del basicranio anteriore la cui frattura associata a lacerazione durale può determinare una perdita di liquor, complicanza importante che coinvolgendo le strutture endocraniche può causare fatti patologici drammatici (meningiti, encefaliti, ascessi cerebrali, pneumoencefalo, ematomi intra- ed extradurali).

Il basicranio anteriore é costituito dal tetto orbitario, dall'etmoide e dall'osso frontale (fig. 7).

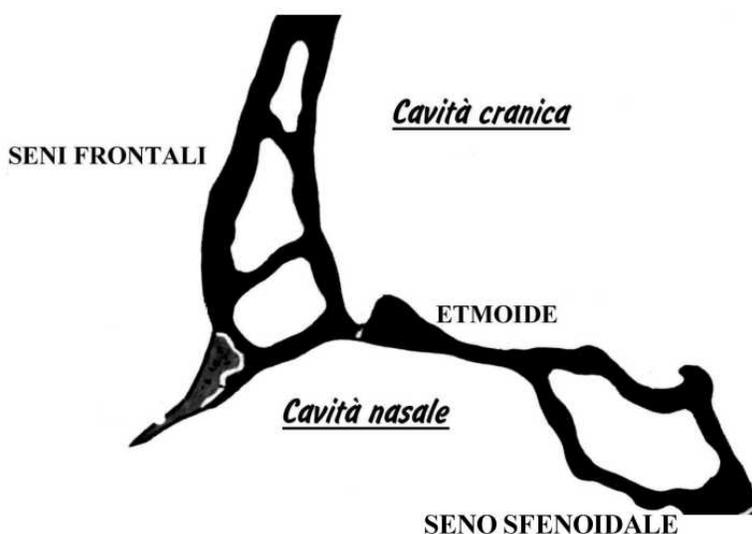


Fig. 7: Basicranio

Per la stretta contiguità anatomica, l'esilità delle strutture ossee, le fratture di queste strutture, in una percentuale non trascurabile di casi, possono determinare una rinoliquorrea (RIL) che può essere precoce o tardiva; la lamina cribrosa dell'etmoide e la parete posteriore del seno frontale sono, in ordine di frequenza, le sedi più frequentemente coinvolte (Tab. 7).

Tab. 7: Rinoliquorrea

RIL	Sedi
1. Precoce	Lamina cribrosa dell'etmoide
2. Tardiva	Parete posteriore del seno frontale
	Tubercolo della sella
	Parete posteriore del seno sfenoidale

Per la diagnosi di RIL, utilizziamo, oltre all'esame obiettivo, il test del glucosio, la ricerca della $\beta 2$ transferrina, la RMN e la cisternografia con contrasto.

È preferibile trattare immediatamente le fistole rinoliquorali, poche sono le situazioni che giustificano un atteggiamento attendistico.

Le fistole rinoliquorali possono essere riparate per diverse vie (Tab. 8):

Tab. 8 : Approccio chirurgico alle RIL

● Via endonasale
● Via extradurale
● Via intradurale

L'obiettivo del trattamento é quello di separare la cavità cranica dalle fosse nasali e di ricostruire il basicranio anteriore.

Da noi é sempre stata utilizzata la via extradurale rinforzando la riparazione durale con un lembo di galea, provvedendo contemporaneamente alla ricostruzione tridimensionale delle strutture ossee. Le eventuali perdite d'osso sono riparate con innesti di calvaria.

Nonostante il trattamento delle fratture dei seni frontali sia oggetto di controversie da parte dei chirurghi, preoccupati dalle complicanze legate all'intervento, da anni abbiamo adottato un protocollo terapeutico modulato sulla sede, l'entità delle fratture, sulla presenza o meno di lesioni endocraniche, endorbitarie, delle vie nasali.

Distinguiamo:

● Frattura con infossamento della parete anteriore con solo danno estetico
● Frattura della parete anteriore con schiacciamento del canale naso-frontale

- | |
|--|
| ● Frattura composta della parete posteriore |
| ● Frattura con infossamento e frammentazione della parete posteriore |
| ● Fratture della parete posteriore con RIL |
| ● Fratture con perdita di sostanza |

Nelle fratture della parete anteriore con infossamento é sufficiente la riduzione e la contenzione senza esclusione del seno frontale.

L'esclusione del seno frontale con rimozione della mucosa sinusale e l'obliterazione del canale naso-frontale con osso, muscolo o con galea è indicata nelle fratture con schiacciamento del canale naso-frontale e nelle fratture semplici della parete posteriore. Nelle fratture del pavimento del seno è possibile ricostituire il canale naso-frontale posizionando un drenaggio.

La cranializzazione del seno frontale é stata praticata nelle fratture comminute della parete posteriore specie se associata a lacerazioni della dura (Tab. 9).

Tab. 9: Trattamento delle fratture del seno frontale

Fratt. della parete ant. del seno frontale	a. Riduzione della frattura. b. Ricostruzione della parete anteriore c. Fissazione rigida.
Fratt. della parete ant. del seno frontale con distruzione del dotto naso-frontale	a. Chiusura del dotto naso-frontale b. Riduzione della frattura
Fratt. del pavimento del seno frontale	Ricostruzione del canale naso-frontale con drenaggio per ricostituire la pervietà del dotto
Fratt. comminuta della parete posteriore	a. Chiusura del dotto naso-frontale b. Cranializzazione dei seni frontali

Altro argomento discusso è come obliterare il canale naso-frontale ed escludere quindi il seno frontale, discussione che a nostro avviso non sussiste in quanto dagli inizi del secolo Samoilenko A. (1913) e successivamente Hilding A. (1933) e Timothy J. M. (1993) hanno dimostrato che le regole d'oro (per ottenere il successo) sono: *l'asportazione completa della mucosa e l'obliterazione completa e permanente del canale naso-frontale.*

Una volta rispettati questi due principi, le temute complicanze svaniscono. Reputiamo non sia veramente importante il materiale usato (grasso, muscolo, osso, galea); è stato dimostrato che anche senza l'uso di un materiale riempitivo il seno frontale viene occupato da tessuto calcifico (Rod J. R. 1995).

Da molti anni siamo orientati ad operare immediatamente queste fratture anche, e soprattutto, quando la presenza di lesioni endocraniche esige l'intervento associato del neurochirurgo. Proprio questa collaborazione continua ci ha fatto constatare che il differire l'intervento a livello facciale non è utile nell'economia globale della gestione del malato.

Il traumatizzato con fratture fronto-mascellari, quando è possibile, deve essere trattato in una sola seduta operatoria il più presto possibile ricorrendo, ove necessario, anche agli innesti ossei immediati.

b. Traumi Oculari

La patologia orbitaria e quindi anche i traumi hanno grande rilevanza per l'importanza degli organi coinvolti e alla nobiltà delle funzioni a cui sono deputati. Nei traumi del massiccio facciale il coinvolgimento dell'orbita e del suo contenuto è frequente e questo può determinare anche la perdita del visus.

Nel traumi del III medio dello scheletro facciale si riscontra il 15 % di complicanze oculari e l'11 % di diplopia, ma, come da noi ricordato nel 1996 (Padula, Spanio, Brunello), la perdita della vista parziale o totale costituisce una delle maggiore complicanze nei traumi cranio-facciali (Tab. 10).

Tab. 10: Complicanze nei traumi orbitari

● Perdita del visus
● Diplopia
● Enoftalmo
● Ptosi
● Distopia oculare
● Distopia cantale
● Ostruzione delle vie lacrimali

Holt riporta un'incidenza di cecità unilaterale del 3%, mentre altri Autori (Steindler, Al Quarainy), riportano percentuali variabili dal 2% al 5%. Secondo Al Quarainy nel 65% dei pazienti con frattura del massiccio facciale presenta lesioni oculari minori, il 16% lesioni di media gravità e il 12% lesioni gravi.

La complicanza più grave è la perdita del visus. La causa può essere un trauma diretto del globo o di una delle strutture della via ottica: frequentemente è la porzione intracanalicolare del n. ottico ad essere danneggiata.

La parte terminale della via ottica è vulnerabile ai traumi dato che è rigidamente aderente all'osso. Questa parte della via ottica ha una vascolarizzazione fornita da una rete di rami terminali della pia madre, provenienti dall'arteria oftalmica e dalla carotide interna che sono particolarmente sensibili agli insulti traumatici.

Le lesioni del nervo ottico possono essere secondarie, con diversi meccanismi patogenetici, al danno delle strutture ossee o della vascolarizzazione locale o di entrambe.

Il danno può essere diretto (parziale o totale sezione del nervo) o indiretto (concussione, contusione o compressione). Tale danno può essere dovuto a fratture che interessano propriamente il canale ottico o alla compressione del nervo ottico nel tratto intraconale da parte di frammenti delle pareti orbitarie.

Le arterie nutrienți della pia madre possono essere sottoposte a spasmi, trombosi, avulsioni da compressione o da stiramento.

La persistente ischemia dovuta all'occlusione delle arteriole porta alla formazione di edema intraneurale che aumenta il volume della struttura nervosa, mantenendo e promuovendo un meccanismo patogenico che può esitare nella necrosi.

Infine é da considerare che il nervo ottico è una parte del sistema nervoso centrale: non si rigenera!

La perdita del visus oltre che a lesione del nervo ottico può essere dovuta a lesioni corticali e a lesioni del globo oculare.

Il trattamento modulato secondo la necessità prevede una terapia medica con alte dosi di cortisone e una chirurgica (chirurgia del globo oculare, riparazione delle fratture, decompressione del nervo ottico).

Lo schema terapeutico ad alti dosi di cortisone é il seguente:

Metil-prednisolone 30 mg / Kg Tempo 0

“

5 mg / Kg / ora per 24 ore

“

2.5 mg / Kg / ora per 24 ore

Il trattamento dei traumi orbitari con diminuzione o perdita del visus non ammette errori e ritardi.

Lo schema proposto da Hammer può essere molto utile (fig. 8).

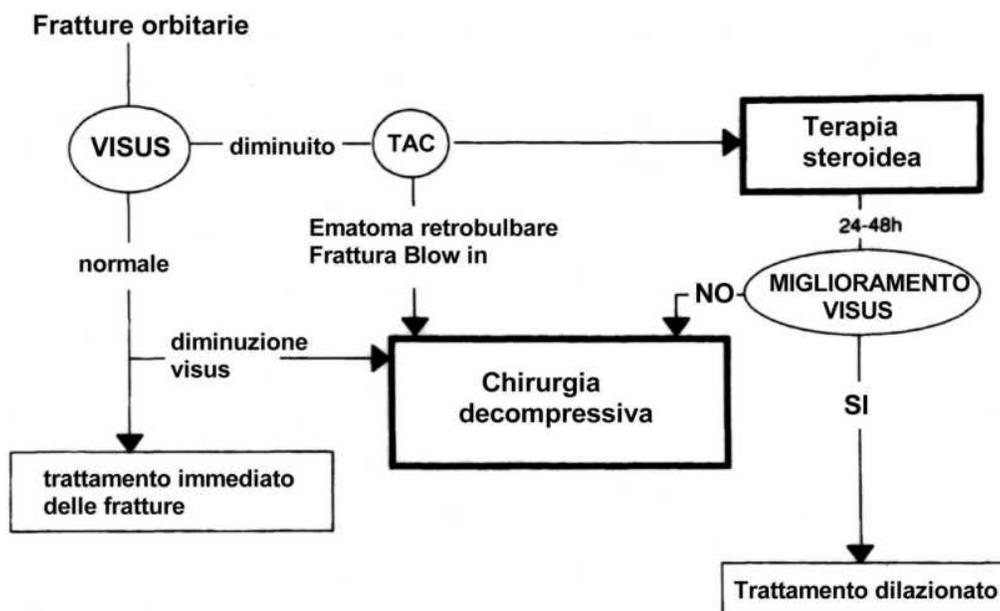


Fig. 8: Schema di Hammer

A proposito della terapia chirurgica gli studi condotti sulle lesioni del midollo spinale mostrano che i migliori risultati seguono a decompressioni effettuate entro 8 ore dal trauma: perciò questi tempi chirurgici dovrebbero essere applicati anche nella decompressione del nervo ottico.

Da questo ne consegue che nel trattamento sono coinvolti vari specialisti i quali, al fine di un buon risultato, è fondamentale lavorino in équipe e non indipendentemente. Tale équipe deve comprendere oltre all'oculista il neurochirurgo, il chirurgo maxillo-facciale, l'otorinolaringoiatra e il chirurgo plastico. Per stabilire la priorità degli interventi è importante fare un bilancio delle lesioni a carico del globo oculare, palpebre, dell'apparato lacrimale e della muscolatura estrinseca (Tab. 12).

Tab. 12: Bilancio delle lesioni oculari

1. Stato del globo oculare	a. lesione da scoppio b. ferite della sclera e della cornea c. indenne (paziente non collaborante) - riflessi pupillari - fundus - PEV (Potenziali evocati visivi) - esoftalmo - enoftalmo d. indenne (paziente collaborante) - movimenti oculari - deficit n. cranici III, IV, VI
----------------------------	--

	- schema di Hess-Lanchaster - campo visivo
2. palpebre	
3. apparato lacrimale	
4. M.O.E.	

La prima cosa da fare è una valutazione della funzionalità del nervo ottico, che non é sempre facilmente eseguibile o perché il paziente non é collaborante o perché l'edema palpebrale non permette la valutazione; in questi casi si dimostrano di estrema importanza i P.E.V. (Potenziali Evocati Visivi) che associati ad altre indagini strumentali (TAC e RMN) possono indirizzare le nostre scelte terapeutiche (Tab. 13).

La valutazione della funzionalità del nervo ottico, del globo oculare, della M.O.E., dei nervi oculomotori (a questo proposito é importante distinguere la sindrome della fessura orbitaria superiore, in cui per la lesione dei n. oculomotori il globo è fisso, dalla sindrome dell'apice dell'orbita dove è lesa anche il nervo ottico e vi è un deficit del visus) non deve farci trascurare le lesioni delle palpebre o a carico delle vie lacrimali in quanto queste lesioni riparate immediatamente e correttamente danno eccellenti risultati mentre invece quando sono trascurate danno sequele non sempre correggibili in modo soddisfacente.

Tab. 13: Schema diagnostico

TAC positiva PEV presenti	' non chirurgia
TAC positiva PEV assenti dal tempo O	' non chirurgia
TAC positiva PEV in diminuzione	' chirurgia
TAC negativa PEV in diminuzione	' terapia steroidea e/o chirurgia

Conclusioni

I traumi maxillo-facciali rappresentano, in certe situazioni, una sfida per il chirurgo in quanto l'obiettivo prefissato, la restitutio ad integrum, è difficile da raggiungere.

Il management del traumatizzato cranio-facciale, attualmente, deve mirare a raggiungere immediatamente e completamente gli obiettivi che sono quelli di ristabilire estetica e funzione.

I mezzi di indagine attuali (TAC-RM) i progressi fatti nel campo dell'anestesia e rianimazione e le recenti

conquiste della tecnica chirurgica (ad esempio la fissazione rigida), ci permettono il trattamento immediato e definitivo delle lesioni, con possibilità di ricorrere immediatamente, se necessario, anche agli innesti di osso e ai lembi microvascolari.

Sottolineiamo l'importanza dello studio accurato del paziente sia dal punto di vista delle condizioni generali che delle fratture maxillo-facciali (accuratezza della diagnosi preoperatoria).

Nel presentare questo lavoro abbiamo cercato di dare un'impostazione clinica in modo che esso rappresenti uno strumento valido per l'approccio ai traumi maxillo-facciali, ponendo particolare rilevanza ad alcuni concetti che sono spesso di dubbia e controversa risoluzione.

Infine validiamo l'approccio multidisciplinare costituito dal Rianimatore, il Neurochirurgo, il Chirurgo Maxillo-Facciale e l'Oculista, perché solo trattando al meglio il paziente, dividendo le competenze, si ottengono i migliori risultati.

OTOMASTOIDITI ACUTE

V. Pierro, P.M. Bianchi, P. Marsella

1. INTRODUZIONE E CONSIDERAZIONI SULLO SVILUPPO MASTOIDEO

La continuità anatomico-funzionale che esiste tra la cassa del timpano e le cellule antro-mastoidee è motivo della costante partecipazione della mastoide ad ogni processo flogistico che interessi il cavo del timpano. Talvolta, tale "risentimento mastoideo" evolve verso quadri morbosi di preminente importanza clinica ed anatomico-patologica tali da acquisire una fisionomia propria, che vengono definiti con il termine di "mastoiditi".

Alla nascita la tuba d'Eustachio è più corta, più dritta e beante rispetto all'adulto, la cassa timpanica appare di volume ridotto, ma è soprattutto la mastoide che differisce profondamente nel suo aspetto (1); consta di una sola grossa cellula (antro), che comunica con la cassa timpanica mediante uno stretto canale (aditus ad antrum). La restante cellularità mastoidea compare gradualmente, nel corso dei primi 2-3 anni di vita, e la pneumatizzazione mastoidea si accresce modellandosi intorno alle preesistenti strutture di osso compatto di derivazione endocraniale.

2. EPIDEMIOLOGIA

In era pre-antibiotica la mastoidite acuta era la più comune complicanza dell'otite media acuta, con una mortalità che raggiungeva il 50% dei casi (1). L'avvento della terapia antibiotica ha drasticamente ridotto questa incidenza, tanto che il ricorso alla mastoidectomia per tali condizioni è sceso dal 20% dei casi del 1938 al 2.8% del 1948, con un decremento del 90% della mortalità per tale condizione patologica. All'inizio del 20° secolo il 50% circa delle otiti medie si complicava con una mastoidite acuta, mentre nel 1959 tale incidenza era stimabile allo 0.4%; recenti studi riportano una incidenza corrente di mastoiditi acute dello 0.24% (2). Al contrario, mentre all'epoca di Friedrich Bezold (1824-1908) le complicanze di una mastoidite erano stimabili nel 20% circa dei casi, ai nostri tempi sono presenti nel 50% dei pazienti (2).

Sono interessati dalla mastoidite acuta, in modo preminente, i maschi (M:F=1.8:1) al di sotto dei 5 anni; dal 36% al 60.4% dei casi sono colpiti i minori di 24 mesi.

Nell'epoca antibiotica la prevalenza e la gravità delle flogosi mastoidee si è, quindi, drasticamente ridotta; tuttavia, la diagnosi ed il trattamento delle mastoiditi acute resta di estrema attualità. Rispetto al passato, infatti, da una parte è decisamente aumentato il rischio di una evoluzione verso forme di "empiemi latenti" o verso forme croniche, per trattamenti troppo brevi, intempestivi o comunque malcondotti; dall'altra sono in continuo aumento le forme acute a rapida evoluzione ed a carattere fortemente aggressivo, legate sia ad una naturale selezione di ceppi batterici più virulenti o antibiotico-resistenti, sia ad un aumento delle patologie da deficit immunitari.

3. BATTERIOLOGIA

Le mastoditi sono causate dagli stessi germi responsabili delle otiti medie acute (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, etc.) con una nettissima prevalenza dello *streptococcus pneumoniae* (3) all'interno del quale sta assumendo un ruolo via via preminente il ceppo penicillino-resistente (4,5) che da solo appare responsabile di circa $\frac{1}{4}$ delle otomastoiditi osservate dal 1993 al 1995 da Roger (6).

Inoltre in questi ultimi anni sono sempre più frequenti le mastoiditi imputabili ai micobatteri atipici (7,8) ed alle forme micotiche in corso di sindrome da immunodeficienza acquisita (9,10).

4. EVOLUZIONE ANATOMO-PATOLOGICA

L'infezione batterica mastoidea progredisce attraverso alcune tappe caratteristiche. Inizialmente, la mucosa di rivestimento dell'orecchio medio e della mastoide appare iperemica ed ispessita; sotto il rivestimento cilindrico compare un infiltrato infiammatorio ricco in polimorfonucleati neutrofili, con presenza di rari linfociti e plasmociti. Dapprima un essudato sieroso e quindi purulento, occupa il lume delle cavità aeree; numerosi e nuovi piccoli capillari invadono il rivestimento muco-periosteale, il quale comincia a presentare micro-ulcerazioni. A tale stadio, le pareti ossee delle cellule mastoidee sono ancora intatte e le modificazioni osservate sono ancora reversibili mediante un trattamento farmacologico immediato e ben mirato (11). Al contrario, al persistere dello stimolo infiammatorio, nel corso di circa due settimane, si giunge alla cosiddetta "coalescent mastoiditis" degli Autori anglo-sassoni. Il progressivo ispessimento della mucosa porta ad una ostruzione delle vie di drenaggio delle secrezioni, in particolare a livello dell'aditus ad antrum e dei ristretti spazi epitimpanici. Il ristagno di pus sotto pressione è causa di una stasi venosa, quindi di un'acidosi locale ed, infine, di una demineralizzazione delle trabecole ossee. Tentativi di riparazione spontanea si sovrappongono al quadro descritto, con formazione di tessuto di granulazione e riattivazione osteoblastica con nuova apposizione di osso, nel tentativo di limitare la suppurazione (12). Tuttavia, tali lesioni sono da considerare ormai irreversibili ed un approccio chirurgico non può più essere evitato; infatti, anche al cessare dello stimolo infiammatorio, una riparazione spontanea dell'osteite avviene in senso sclero-ipertrofico; l'ispessimento mucoso dovuto all'essudato fibrinoso va incontro ad una organizzazione fibroblastica od ad una metaplasia cilindrica, entrambe responsabili di una secrezione mucosa cronica in cavità non più ventilate.

In caso di persistenza della flogosi acuta, si associa alla decalcificazione ossea una intensa attività osteoclastica, con distruzione dei setti intercellulari ossei, fino a far confluire le cellule mastoidee in ampie cavità; si viene quindi a realizzare un vero e proprio empiema mastoideo. Questo processo distruttivo si estende fino alla corticale mastoidea ed attraverso le vie di minore resistenza si vengono a creare fistole e raccolte ascessuali distrettuali, che caratterizzano le diverse forme cliniche delle mastoiditi esteriorizzate o complicate.

5. MANIFESTAZIONI CLINICHE

. Mastoidite acuta evolutiva

1. Risentimento infiammatorio mastoideo: (tab. I) non presenta segni clinici peculiari; l'otalgia, la sensazione di ovattamento auricolare e la febbre, quando presente, sono comune espressione dell'otite media acuta. Gli esami ematici appaiono scarsamente alterati e le radiografie in proiezione di Schuller mostrano solo una tenue velatura della mastoide, a testimonianza del coinvolgimento di tale distretto, senza tuttavia segni di osteite in atto. Tale stadio è reversibile con una adeguata terapia antibiotica, ben dosata e protratta per un adeguato periodo di tempo (11).

2. mastoidite con reazione periosteale: (tab. I). dovuta alla persistenza dell'infezione che arriva ad interessare il periostio mastoideo, per contiguità, attraverso le cellule mastoidee o, per continuità, lungo le vie venose - ad esempio, tramite la vena emissaria mastoidea. La riacutizzazione di una otalgia pulsante, prevalentemente notturna, ne rappresenta sovente il primo segno; l'ipoacusia trasmissiva già riscontrata si accentua, compare la febbre assieme ad una iniziale leucocitosi; la cute della regione retroauricolare appare infiltrata ed iperemica; la palpazione in questa sede risveglia dolore vivo, senza tuttavia offrire una sensazione di "fluttuazione". Le radiografie mostrano un chiaro opacamento mastoideo, senza tuttavia evidenziare ancora segni di distruzione ossea. E' importante a questo punto seguire con attenzione l'evoluzione del processo mediante ospedalizzazione del paziente ed intervenire sostituendo la precedente terapia antibiotica con altra ad ampio spettro, spesso plurifarmacologica. Può essere indicata la paracentesi, sia per il prelievo, coltura ed antibiogramma delle secrezioni endotimpaniche, sia per il posizionamento di una neotuba (13), indicato in alcuni casi, al fine di garantire più a lungo il drenaggio delle secrezioni ed una buona ventilazione della cassa. A condizione di una pronta regressione della sintomatologia clinica, la mastoidectomia può essere ancora evitata.

3. mastoidite con lesioni osteitiche: (tab. I) l'evoluzione dell'infezione comporta che l'otodinia, soggetta a frequenti esacerbazioni notturne, si faccia profonda, continua, gravativa, irradiata alla zona temporo-parietale ed all'emicranio corrispondente. L'esame otoscopico mostra un condotto verniciato da secrezioni purulente ed una membrana timpanica ispessita, iperemica, spesso con una piccola perforazione posteriore; caratteristico è il riscontro di un abbassamento della parete posteriore del condotto uditivo osseo, in corrispondenza dell'angolo timpano-meatale; questo segno mostra l'interessamento dell'antro e delle cellule mastoidee anteriori al processo suppurativo osteolitico. L'esame radiografico è di preminente importanza diagnostica.

4. empiema mastoideo è caratterizzato dalla distruzione dei setti ossei intercellulari e dalla loro coalescenza; la scomparsa parziale o totale della normale struttura cellulare fornisce una precisa indicazione alla mastoidectomia. L'empiema, infatti, come ogni altra raccolta purulenta, se non drenato chirurgicamente, tende spontaneamente a fuoriuscire dalla cavità che lo contiene e ad esteriorizzarsi con diverse localizzazioni. Tale evenienze non sono di raro riscontro, variando dal 18% al 38% dei casi riportati in recenti revisione della letteratura (14).

a. ascesso sottoperiosteale retroauricolare (tab. II): l'esteriorizzazione avviene attraverso la zona cribrosa della corticale esterna mastoidea; la cute della regione mastoidea si infila, diventando chiaramente iperemica; compare una tumefazione retroauricolare che tende a spostare il paglione in basso ed in avanti; il solco retroauricolare tende ad appiattirsi fino a scomparire; alla palpazione si apprezza una caratteristica "fluttuazione" della tumefazione; la cute si distende fino a diventare di aspetto lucido, precludendo ad una fistolizzazione spontanea. Tra queste caratteristiche la scomparsa del solco retroauricolare può essere considerata patognomonica, permettendo una facile diagnosi differenziale con tumefazioni mastoidee legate ad altre cause, quali adeniti suppurate o otiti esterne complicate; in tali casi infatti, sono i linfonodi od il sottocutaneo retroauricolare ad essere coinvolti dal processo infettivo ed essendo posti superficialmente rispetto al periostio mastoideo, il loro aumento di volume non modifica né l'aspetto del solco retroauricolare, né la posizione del padiglione.

Tab. I - MANIFESTAZIONI CLINICHE

		Clinica	Rx	Terapia
MASTOIDITE ACUTA EVOLUTIVA	Risentimento mastoideo	Otalgia Ovattamento auricolare	Non segni di osteite	Medica
	Mastoidite con reazione periosteale	Otalgia pulsante Ipoacusia trasmissiva Febbre-leucocitosi Dolore alla palpazione retroauricolare	Opacamento mastoideo Non segni di distruzione ossea	Pluri-farmacologica Miringocentesi DTT
	Mastoidite con lesioni osteitiche	Otodinia profonda, continua, Abbassamento parete post. CUE	Distruzione dei setti ossei intercellulari	Mastoidectomia DTT
ANTRITE DEL LATTANTE		Calo ponderale Febbricola Diarrea/vomito Disidratazione Otorrea purulenta Abbassamento parete post. CUE Frequente bilateralità	Opacità mastoidea bilat. più evidente da un lato Aspetto a vetro smerigliato	Miringocentesi DTT Mastoidectomia
MASTOIDITE LATENTE		Persistenza di versamento endotimpanico Febbricola Modesta alterazione degli indici di flogosi	Non segni di osteite	Medica Miringocentesi DTT Mastoidectomia
MASTOIDITI NECROTIZANTI	in corso di : scarlattina, tifo addominale, diabete, setticemia, infezioni da anaerobi e Gram negativi	Esordio subdolo Non febbre Sintomatologia modesta Complicanze frequenti e gravi	Distruzione dei setti ossei intercellulari	Medica Miringocentesi DTT Mastoidectomia

Tab. II - VIE DI ESTERIORIZZAZIONE

	Via di esteriorizzazione	Clinica
Ascesso sottoperiosteo retroauricolare	Zona cribrosa corticale esterna	Tumefazione retroauricolare Padiglione depiazzato in basso e avanti Scomparsa del solco retroauricolare
M. di Bezold Pseudo-Bezold	Sotto il muscolo sternocleidomastoideo Sopra o all'interno del m. sternocleidomastoideo	Torcicollo doloroso Dolore alla pressione sulla regione retromandibolare, sulla punta mastoide, sul margine anter. SCM
M. temporo-occipitale	Posteriormente al seno laterale In corrispondenza dell'angolo seno-durale	Ascessi regione nucale
M. Temporo-zigomatica	Verso il gruppo cellulare zigomatico, il piede della squama temporale	Tumefazione sopra/davanti il padiglione, estesa alla regione zigomatica e palpebrale infer.
M. iugo-digastrica di Mouret	Tra muscolo sternocleidomastoideo e digastrico	Ascessi latero-faringei, retro-stiloidei Faringodinia, disfagia, trisma

b. *mastoidite di Bezold*: la raccolta ascessuale si estende verso la punta della mastoide ed il pus si propaga al di sotto del muscolo sternocleidomastoideo (SCM);

c. *pseudo-Bezold*: la propagazione del processo suppurativo avviene al di sopra od all'interno del muscolo SCM, causando una miosite di tipo flemmonoso. Entrambe le condizioni b. e c. sono caratterizzate da un torcicollo doloroso, dolore provocato alla pressione della regione retromandibolare, alla punta della mastoide e lungo il margine anteriore del muscolo.

d. *mastoidite temporo-occipitale*: la suppurazione tende a progredire posteriormente al seno laterale od in corrispondenza dell'angolo seno-durale, con possibile formazione di ascessi della nuca.

e. *mastoidite temporo-zigomatica*: per propagazione anteriore verso il gruppo cellulare zigomatico o del piede della squama temporale; la raccolta purulenta può esteriorizzarsi al di sopra ed al davanti del padiglione auricolare e l'edema può estendersi fino alla regione zigomatica ed alla palpebra inferiore. Tale eventualità non è di raro riscontro nei soggetti più giovani, presentando, questi, uno sviluppo ed una pneumatizzazione relativamente più importante delle regioni temporo-zigomatiche rispetto a quelle della punta.

f. *mastoidite iugo-digastrica di Mouret*: meno frequente, dovuta ad una esteriorizzazione profonda, in corrispondenza del triangolo iugo-digastrico; in tali casi, il pus si fa strada tra il muscolo SCM ed il

digastrico, creando degli ascessi in sede latero-faringea o retro-stiloidea, caratterizzati da faringodinia, dolore alla deglutizione e trisma.

b. Antrite del lattante

La flogosi antrale bilaterale, che viene spesso fatta risalire a fenomeni di rigurgito che interessino la tuba e l'orecchio medio, tende a manifestarsi con una sintomatologia spesso ingannevole. La sintomatologia (tab. I) è dominata, spesso fin dall'esordio, da una alterazione delle condizioni generali del paziente (colorito grigiastro della cute, calo ponderale, febbricola, diarrea, vomito e disidratazione) accompagnata da segni otoscopici, più evidenti da un lato, che indirizzano la diagnosi: presenza di un'otorrea purulenta profusa e prolungata; persistenza di una infiltrazione timpanica, in particolare del quadrante postero-superiore, con aspetto a "pelle di coccodrillo" con, spesso, una piccola perforazione puntiforme dei quadranti posteriori; tipica "caduta della parete postero-superiore" del condotto uditivo osseo. La regione mastoidea del lato maggiormente affetto comincia ad essere dolorabile alla palpazione ed una radiografia può mettere in evidenza una differente opacità delle due mastoidi. Tuttavia non sono rare le condizioni con andamento più subdolo; le condizioni generali del neonato possono rimanere a lungo abbastanza soddisfacenti; la radiografia comparativa delle mastoidi può mostrare solo un modesto aspetto a "vetro smerigliato. E' pertanto l'otoscopia a dare le maggiori indicazioni cliniche; in particolare, è l'aspetto comparativo delle otoscopie dei due lati e l'evoluzione nel tempo a permettere la diagnosi. Una sottovalutazione di questi segni clinici può portare nel neonato ad una rapida esterizzazione della raccolta ascessuale antrale in quanto la sutura petro-squamosa posteriore, ancora riempita da tessuto connettivo, costituisce una facile via di passaggio del pus attraverso la corticale mastoidea. I fenomeni di edema periosteale e sottocutaneo e di iperemia cutanea, che caratterizzano il periodo che precede la fistolizzazione mastoidea, sono molto più vivaci ed imponenti di quelli che si verificano nell'adulto; quindi la raccolta purulenta sottoperiosteale rapidamente spinge il padiglione auricolare in avanti e verso il basso, facendo tipicamente scomparire il solco retroauricolare. L'esterizzazione nei primi anni di vita interessa, spesso, le regioni retroauricolari superiori, maggiormente sviluppate e pneumatizzate, rispetto alle regioni della punta.

c. Mastoidite latente

È una forma di mastoidite (tab.I) ad andamento torpido, sia dal punto di vista clinico, che anatomo-patologico. E', per lo più, dovuta all'assetto immunologico del paziente o ad un cattivo uso delle terapie antibiotiche, sottodosate od interrotte troppo precocemente. La flogosi mastoidea non mostra segni di osteite rarefaccente, pertanto la mastoidectomia non viene indicata, ma l'ispessimento flogistico della mucosa tende ad organizzarsi, continuando ad ostruire le naturali vie di drenaggio mastoideo; la metaplasia cilindrica dell'epitelio di rivestimento causa una secrezione mucosa persistente, che ristagna nelle cavità mastoidee con conseguente tendenza alla riacutizzazione a distanza del focolaio infettivo, o alla cronicizzazione, con lesioni irreversibili. La persistenza di un versamento endotimpanico catarrale, di una febbricola, di una lieve otalgia o di una modesta alterazione degli indici ematochimici di flogosi, deve far sospettare tale evenienza e consigliare una paracentesi timpanica, per identificare i germi in causa, ovvero deve indicare una bonifica chirurgica di una mastoide non più adeguatamente ventilata.

Per un approfondimento diagnostico, in tali casi, risulta di prezioso ausilio uno studio TC delle ossa temporali.

d. Forme aggressive

Sono forme di mastoidite che presentano una rapida evoluzione ed un carattere aggressivo sin dal loro esordio (tab. I), nonostante terapie antibiotiche ben condotte; ciò è legato, da un lato, all'aumento del numero di pazienti che presentano deficit immunitari di varia natura e, dall'altro, alla selezione di ceppi batterici maggiormente aggressivi o antibiotico - resistenti. Oltre alle mastoiditi necrotizzanti, riscontrabili come complicanze di otiti scarlattinose od in corso di tifo addominale, si possono riscontrare forme a rapida evoluzione nei pazienti diabetici od in occasione di processi setticemici. Infezioni legate a germi anaerobi e bacilli Gram negativi, quali ad esempio lo *Pseudomonas aeruginosa*, prediligono i soggetti più giovani di sesso maschile (15) con deficienze immunitarie e sono spesso caratterizzate da un esordio subdolo, con assenza di febbre ed una modesta sintomatologia clinica, ma, al contrario, le complicanze sono spesso di notevole gravità (ascessi cerebrali, meningite, setticemie, ecc.) (16,17).

6. TERAPIA

a. Terapia antibiotica

Il trattamento antibiotico "risolve" dal 33% al 38% delle mastoiditi acute. Dal momento che statisticamente il germe responsabile con maggior frequenza delle mastoiditi risulta essere lo streptococco pneumoniae, in attesa delle risposte dell'esame colturale con antibiogramma e di effettuare, quindi, una terapia "mirata", il trattamento di scelta dovrebbe essere il ricorso alla penicillina ad alte dosi, preferibilmente per via endovenosa (18,19). Uno degli errori più frequentemente riscontrati nella pratica clinica in questo tipo di terapia è, invece, quello di utilizzare antibiotici particolarmente attivi contro lo streptococco beta emolitico di gruppo A o contro lo stafilococco aureo, che sono solo marginalmente responsabili delle mastoiditi acute. *Il ricorso a beta-lattamici attivi contro lo streptococco pneumoniae, quindi, si dimostra utile nel 70% circa dei casi (20); il riscontro sempre più frequente di ceppi beta-lattamasi produttori consiglia l'uso di beta-lattamine protette.*

Nelle forme da micobatteri è indicato un trattamento con antitubercolari per almeno 6 mesi (21), cui si deve spesso associare il trattamento chirurgico (8).

b. Terapia chirurgica

La mastoidectomia assume carattere d'urgenza in tutte le forme che presentano una esteriorizzazione della raccolta purulenta e nelle forme con complicazioni, sia endotemporali che endocraniche; nelle altre la bonifica chirurgica deve, invece, considerarsi indicazione elettiva.

Alcune considerazioni sono importanti nel trattamento chirurgico di una mastoidite nei primi anni di vita; nel neonato, infatti, lo scarso sviluppo mastoideo impone particolari accorgimenti. Contencin e coll. (22) raccomandano una incisione retroauricolare alta, estesa solo superiormente e posteriormente rispetto al padiglione auricolare e non la classica incisione a "C" secondo Wilde; infatti, il prolungamento inferiore di questa potrebbe esporre al rischio di lesioni del nervo facciale che, nel neonato, ha una emergenza più alta e superficiale rispetto all'adulto, trovandosi il foro stilomastoideo giusto al di sotto del condotto uditivo esterno, spesso ricoperto da scarso tessuto sottocutaneo. L'incisione, pertanto, non dovrà estendersi oltre una linea orizzontale passante al centro della membrana timpanica. Il triangolo d'attacco della corticale mastoidea avrà come limiti la parete posteriore del condotto in avanti, la linea del temporale in alto e la sutura petro-squamosa posteriormente. L'apertura della mastoide si limiterà ad una semplice antro ed atticotomia, essendo le restanti porzioni mastoidee ancora non pneumatizzate; fanno eccezione le sole cellule temporo-zigomatiche, spesso precocemente rappresentate; molta cura dovrà essere riposta nel ristabilire una adeguata comunicazione tra antro e cassa, spesso ostruita da tessuto di

granulazione in corrispondenza dell'aditus ad antrum e dell'epitimpano. L'apertura della mastoide sarà, quindi, più limitata nel neonato, non oltrepassando, ove possibile, il limite inferiore dell'antro.

Al contrario, nell'adulto, l'apertura delle cellule mastoidee dovrà essere estesa a tutti gruppi cellulari rappresentati: cellule intersinusofacciali e perilabirintiche, con abbattimento del setto di Korner ed ampia esposizione della punta, cellule pre- e retro-sigmoidee ed angolo seno-durale di Citelli.

Bibliografia

1. ZOLLER H. : Acute mastoiditis and its complications: a changing trend. South Med. J. 1972; 65: 477-480.
2. SPIEGEL J.H. et al.: Contemporary presentation and management of a spectrum of mastoid abscesses. Laryngoscope 1998 108(6):822-8
3. LAUTERMANN J.: Mastoiditis in childhood. Klin Padiatr. 1998 210(5):345-8
4. BACH K.K. et AL.: Acute coalescent mastoiditis in an infant: an emerging trend? Otolaryngol Head Neck Surg. 1998 119(5):523-5
5. KUDO F., SASAMURA Y.: Acute mastoiditis in infants: penicillin-resistant streptococcus pneumoniae and its therapy. Nippon J. Gakkai Kaiho 1998 101(9): 1075-81
6. ROGER G. et AL.: Management of acute otitis media caused by resistant pneumococci in infants Pediatr. Infect. Dis. J. 1998 17(7):631-8
7. VAN AAREM A., MUYTJENS H.L.: Recurrent therapy resistant mastoiditis by mycobacterium cheiloneae. Int.J.Otorhinolaryngol. 1998 43(1):61-72
8. NYLEN O. et AL.: Infections of the ear with non tuberculous micobacteria in three children. Pediatr. Infect. Dis. J. 1994 13(7):653-6
9. LOPES CARDOSO F.L., MACHEDO E.S.: Rhodococcus equi mastoiditis in a patient with AIDS. Clin. Infect. Dis. 1996 22(4):713
10. SLACK C.L., WATSON D.W.: Fungal mastoiditis in immunocompromised children. Arch:Otolaryngol. Head Neck Surg. 1999 125(1):73-5
11. RONIS B.J. et AL. : Acute mastoiditis as seen today. Eye,Ear,Nose,Throat, Monthly. 1968; 47:502-507.
12. PAQUELIN F. et AL.: Réflexion à partir de 382 cas de mastoïdectomie chez l'enfant. Sem. Med. 1977;8:129-133.
13. PAQUELIN F. et AL: L'aereateur transtympanique dans les mastoidites. Ann. Otolaryngol.

1980;97:213-224.

14. HAWKINS D.B. et AL.: Mastoid subperiosteal abscess. Arch. Otolaryngol 1983;109:369-371.

15. HAWKINS D.B. et AL. : Acute mastoiditis in children. Laryngoscope 1983; 93: 568-572

16. LIN R.G. et AL.: Fusobacterium septicemia. Postgrad.Med 1975; 57:159-160

17. SCHWARTZ R.H. et AL.: Bacteriology of otitis media. Otolaryngol Head Neck Surg 1981;89:444-450

18. KHAFIF A., et AL.: Acute mastoiditis: a 10 year review. Am. J. Otolaryngol. 1998 19(3):170-3

19. DEL CASTILLO M.F., SANCHEZ P.M.T.: Acute mastoiditis in childhood. An. Espan. Pediatr. 1996 44(4):329-31

20. CONCIA E.: Infezioni delle vie respiratorie. P.P.G. Ed. scientifiche, Saronno 1999

21. SINGH B.: Role of surgery in tuberculous mastoiditis. J. Laryngol. Otol. 1991 105(11):907-15

22. CONTENCIN P.H. et al.: Particularitès anatomique de la mastoide de l'enfant. Ann. Otolaryngol. 1989 ; 106 :259-262

Rinosinusopatie complicate

V. Pucci, B. Artiano, A. Mazzuca, A. Glorioso De Pascale, D. Villari

I seni paranasali costituiscono, da un punto di vista anatomico ed istologico, parte integrante delle prime vie aeree. La mucosa che riveste ogni seno passa infatti senza soluzione di continuità a rivestire le cavità nasali, ed è costituita dallo stesso epitelio cilindrico vibratile e ghiandolare muciparo che ricopre le intere vie respiratorie (1).

Tale interdipendenza tra fosse nasali e seni paranasali condiziona quadri patologici univoci, tanto che è difficile tracciare una netta linea di demarcazione tra due entità nosologiche distinte, la rinite e la sinusite, intimamente collegate per motivi di ordine anatomico, funzionale ed etiopatogenetico.

Tuttavia, la predominanza delle alterazioni anatomopatologiche e della sintomatologia clinica a carico della mucosa nasale o sinusale, permette di eseguire una classificazione diversificata che ancora oggi conserva un valore più didattico che effettivo.

Nell'ambito della patologia infiammatoria acuta rinosinusale, i seni mascellari sono quelli che più comunemente vanno incontro ad infezioni (2).

Una possibile spiegazione di tale fenomeno è rappresentata dalla posizione anatomica degli ostii, situati piuttosto in alto nella parete mediale dei seni rispetto al pavimento, con conseguente possibilità di ristagno di secrezioni endo-antrali e, quindi, maggiori probabilità di infezione.

Occorre inoltre tener presente che i seni mascellari, costituendo delle strutture anatomicamente più isolate nel contesto del complesso rinosinusale, possono mantenere la propria autonomia anche in corso di processi infettivi; al contrario il labirinto etmoidale, avendo rapporti anatomici con l'orbita, la fossa cranica anteriore e gli altri seni del viso, rende ragione di un più esteso coinvolgimento morboso nel corso di processi infettivi.

Meccanismi eziopatogenetici:

- *predisponenti locali*: deviazione del setto, rinopatie, procidenza di radici dentarie nel seno mascellare;
- *predisponenti ambientali*: freddo, umidità, secchezza dell'aria, inquinanti atmosferici;
- *concausali*: barotraumi, infezioni virali delle prime vie aeree;
- *determinanti*: microrganismi patogeni che per via ematogena o per contiguità possono scatenare un'infezione (S. pneumonite, H. influenzae, Br. catarrhalis, seguiti da Stafilococchi, Streptococchi emolitici, Pseudomonas).

La sinusite mascellare acuta rinogena è un'evenienza clinica difficilmente isolata, verificandosi di solito

un più esteso coinvolgimento di altre strutture sinusali nell'ambito di affezioni flogistiche delle prime vie aeree.

La sinusite mascellare odontogena conserva una propria autonomia clinica, potendosi manifestare in seguito ad odontopatie, generalmente a carico del 2° premolare e 1° molare superiore con radici procidenti nel seno, in occasione di estrazioni dentarie, ovvero di lesioni cariose alveolari o periodontitiche (3).

Rispetto alle forme rinogene, tali sinusiti presentano un quadro sintomatologico più eclatante, mentre da un punto di vista batteriologico in tali processi infettivi predominano i germi Gram negativi (3).

La soluzione di tale quadro prevede: 1) risoluzione del problema odontoiatrico; 2) terapia medica antibiotica mirata (esame colturale) 3) eventuale courettage del seno al fine di garantirsi la normalizzazione della pervietà dell'ostio (pochi ml di acqua ossigenata immessi nel seno producono una reazione schiumosa che evidenziata dalla fossa nasale omolaterale confermano la comunicazione naso-sinusale!).

La sinusite etmoido-mascellare acuta rappresenta invece una situazione clinica piuttosto delicata per le temibili complicanze cui può dar luogo, la cui diagnosi può essere tuttavia formulata tempestivamente per la presenza di una serie di segni clinici oggettivi e soggettivi decisamente patognomonic.

In essa è possibile rilevare un senso di tensione variabile in regione periorbitaria esacerbato dalla digitopressione sul punto di emergenza del nervo sovraorbitario, con febbre più o meno elevata e rinorrea subcontinua mucopurulenta, spesso monolaterale.

L'esame obiettivo dimostra la presenza di secrezione purulenta nel meato medio, unitamente ad una mucosa nasale particolarmente congesta ed edematosa e, a seconda della gravità dell'infezione, un coinvolgimento dei tessuti molli periorbitari (edema).

In presenza di tale corteo sintomatologico risulta estremamente importante, ai fini di una completa eradicazione del processo infettivo, attuare tempestivamente tutte le misure terapeutiche necessarie per una completa restitutio ad integrum, anche per evitare complicanze orbitarie e/o endocraniche.

Definizione della sinusite:

- sinusite acuta: infezione dei seni che si protrae da 1 giorno a 3 settimane con danno della mucosa generalmente reversibile;

- sinusite cronica: infezione che si protrae per almeno 3 mesi oppure infezione che si ripresenta più di 3-4 volte l'anno o che resiste alla terapia (recidivante).

ATTENZIONE: In caso di sinusiti recidivanti considerare la possibilità di una patologia immunologia subclinica inerente un deficit di IgA. In tali casi quindi valutare sempre le IgA salivari e sieriche.

Segni/sintomi	n° segni/sintomi	Probabilità di sinusite
algia mascellare e/o cranio-facciale	1	scarsa (RX)
rinorrea purulenta		

naso chiuso e scarsa risposta ai decongestionanti topici	2-3	dubbia (RX ' TC)
anomalie alla transilluminazione		
precedenti di secrezioni nasali mucopurulente	4-5	alta (TC)

Trattamento della sinusite

Sinusite acuta:

- Chemio o antibioticoterapia (chinoloni per 10 giorni, penicilline protette o cefalosporine per due settimane)
- Decongestionanti topici
- Eventuale terapia cortisonica (dopo i primi 5 giorni di terapia o in caso di peggioramento ri-valutazione per eventuale terapia chirurgica)

Sinusite cronica:

- Eradicazione certa di fattori predisponenti (rinogeni od odontogeni)
- Scartare ipotesi inerenti eventuale deficit IgA (salivari e sieriche)
- Docce nasali alcaline

In assenza di miglioramenti:

- Chirurgia endoscopica dei seni o tradizionale con trattamento post-operatorio - antibiotico e steroideo

Cosa non fare:

- aprire un seno in assenza di empiema
- non aprire un seno in presenza di un empiema
- non garantirsi la pervietà degli osti
- tamponamenti eccessivi

Le complicanze orbitarie delle sinusiti etmoidali colpiscono tutte le fasce di età, più frequentemente quella pediatrica, nonostante l'incompleto sviluppo del complesso etmoido-frontale (4) (tale dato potrebbe essere messo in relazione ad una incompleta maturità immunitaria caratteristica dell'età infantile)

La classificazione (Chandler 1970):

- *I° stadio:* edema infiammatorio (generalmente interessa la palpebra superiore senza limitazioni dei movimenti extraoculari).
- *II° stadio:* cellulite orbitaria (edema dei tessuti endo-orbitari con proptosi e chemosi, e limitazione dei movimenti extraoculari).

- *III° stadio*: ascesso subperiosteo (proptosi verso il basso; l'ascesso è al di sotto del periostio dell'osso etmoidale).
- *IV° stadio*: ascesso orbitario (a sede nella zona adiposa o muscolare della zona posteriore dell'orbita. Oftalmoplegia e perdita visiva).
- *V° stadio*: trombosi del seno cavernoso (proptosi, globo fisso, perdita dell'acuità visiva, segni di meningite).

Tale classificazione ingloba quasi tutte le complicanze delle sinusiti e la sua utilità ha un valore soprattutto pratico:

- *I° e II° stadio*: trattamento medico, preferibilmente iniettivo
- *III° stadio*: approccio chirurgico e trattamento medico
- *IV° e V° stadio*: immediata consulenza neurochirurgia.

Il processo infettivo etmoidale diffonde principalmente per contiguità (6) (prima dell'avvento dell'era antibiotica vi era un'alta incidenza di gravi deficit visivi fino alla cecità) (5), dati gli stretti rapporti anatomici esistenti tra l'orbita ed i seni adiacenti: difatti, la parete mediale dell'orbita è separata dall'etmoide da un sottilissimo strato osseo (lamina papiracea), della consistenza di un guscio d'uovo e facilmente permeabile; non si possono tuttavia escludere le vie emo-linfatiche per la propagazione dell'infezione (6).

La sintomatologia del paziente con complicanze orbitarie da sinusite etmoido-mascellare è caratterizzata da senso di tensione sovraorbitaria, ostruzione nasale, vivo dolore evocato alla digitopressione esercitata sui punti di emergenza dei nervi naso-ciliare (Ewing) e sovra-orbitario (Grunwald) e, nonostante la gravità del processo infettivo, da modesto rialzo termico. Un edema dei tessuti molli periorbitari accompagna, inoltre, pressoché costantemente anche gli stadi precoci dell'infezione.

L'ascesso subperiosteo del cono orbitario rappresenta la fase successiva del processo, con spostamento del globo oculare in basso, in avanti e lateralmente

Chiaramente esemplificative appaiono le immagini seguenti:



In questo gruppo di pazienti sono rappresentati i primi tre stadi della classificazione di Chandler; interessante notare come il primo stadio

(edema infiammatorio) possa essere facilmente confuso con altre patologie (reazione allergica, puntura d'insetto, flogosi palpebrale)

Caso n° 1. Cellulite orbitaria bilaterale: terapia antibiotica e cortisonica

Caso n° 2. Ascesso subperiosteale destro: terapia chirurgica (drenaggio e decompressione del complesso etmoido-mascellare per via endonasale)

Considerazioni conclusive.

E' interessante focalizzare l'attenzione sui seguenti punti:

- non necessariamente queste affezioni comportano un rialzo termico elevato, nonostante la presenza di un processo infettivo in atto;
- esiste un inequivocabile dato epidemiologico consistente nell'osservazione clinica di quasi tutti i casi nel periodo invernale, a testimonianza del ruolo svolto dalle modificazioni delle caratteristiche ambientali sull'insorgenza della patologia;
- la costante evoluzione della ricerca nel campo della antibiotico-terapia oggi consente l'impiego di molecole ad attività antibatterica di elevatissima efficacia, in grado di risolvere processi infettivi acuti quali le complicanze orbitarie da patologia sinusale che fino a qualche decennio fa costituivano gravi minacce per la stessa vita dei pazienti;
- laddove sia controindicato l'intervento chirurgico, il prolungamento della terapia antibiotica consente spesso di ottenere ugualmente un efficace risoluzione del quadro clinico;
- una complicanza orbitaria da patologia sinusale impone necessariamente una pronta ospedalizzazione

per il controllo costante della sua evoluzione, garantendo inoltre un approccio multidisciplinare grazie alla possibilità di poter eseguire le consulenze specialistiche più opportune;

- il miglioramento delle procedure diagnostiche e di imaging, unitamente all'affinamento delle tecniche operatorie oltre che ai progressi nella terapia medica, consentono di ottenere risultati terapeutici brillanti assolutamente impensabili fino a non molto tempo fa.

Bibliografia

- 1) LAZAR R.H., YOUNIS R.T.: Chirurgia funzionale endonasale dei seni in età pediatrica, *Advances in Otolaryngology* (ed italiana):27-41,1992.
- 2) SOTOMAYOR J.L., SCARPA N., KOLSKI G.B.: Sinusiti ed asma nell'infanzia. *Minuti* (ed italiana di Hospital Practice) anno XI,I:41-46,1987.
- 3) KILLEY H.C., KAY L.W.: *The maxillary sinus and its dental implication*. Bristol Wright,1975
- 4) MOLONEY J.R., BADHAM N.J., MC RAE A.: The acute orbital cellulitis ,sub-periosteal abscess and orbital cellulites due to sinusitis. *Journal of laryngology and otology*,101.Supplement 12,1-18,1987.
- 5) CHANDLER J.R., LANGERBRUNNER D.J., STEVENS E.R.: The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope*, 80:1414-1428,1970

LE URGENZE "A RISCHIO D'ORGANO"

O "DI FUNZIONE"

Abbiamo ritenuto opportuno estrapolare dalla trattazione sin qui effettuata alcuni specifici quadri clinici che possono verificarsi a carico di organi e strutture a carattere neuro-sensoriale di competenza otorinolaringoiatrica (orecchio interno, nervo facciale), in quanto a nostro avviso non ben inquadrabili nelle precedenti categorie, e ai quali, proprio per la loro peculiarità, abbiamo riservato un più omogeneo capitolo a parte.

Ci riferiamo in particolare a quelle alterazioni ad insorgenza acuta che si verificano a livello del settore sia cocleare che vestibolare dell'orecchio interno e a livello delle diverse porzioni del VII° nervo cranico, e nelle quali, pur non essendo presenti elementi di particolare gravità o rischio anche ipotetico *quoad vitam*, si configurano comunque elementi prognostici di pericolo "*quoad functionem*".

Questo fa sì che anche in queste situazioni particolari devono con una certa urgenza essere attivate strategie terapeutiche prima che diagnostiche, mediche o chirurgiche a seconda dei casi, tese essenzialmente alla salvaguardia e al recupero delle diverse funzioni nervose e sensoriali interessate.

Verranno quindi in successione analizzate:

- le *ipoacusie improvvise* (nelle quali sappiamo quanto la restitutio ad integrum della funzione possa essere condizionata dalla tempestività o meno dell'intervento terapeutico),
- le *sindrome vertiginose acute* (ad ovvia vasta eziologia, ma che richiedono nell'immediato terapie atte al recupero o miglioramento della funzione vestibolare) delle quali verranno esaminate le varie problematiche diagnostico-terapeutico-gestionali
- le *lesioni acute del nervo facciale* (anch'esse di varia natura, spesso determinanti quadri di sofferenza nervosa grave e a rapida evoluzione verso danni irreversibili sul piano funzionale, e quindi come tali da considerare vere e proprie urgenze).

Vincenzo Fois e Giuseppe Villari

LE IPOACUSIE IMPROVVISE

G. Bianchin, D. Cuda, A. Caroggio

Introduzione

La sordità improvvisa (SI) rappresenta un capitolo di estremo interesse per l'otologo per l'importanza clinica del quadro e dei suoi possibili esiti che possono comprendere grave sordità ed acufeni invalidanti.

Essa comporta inoltre importanti questioni socioassistenziali. La SI costituisce infatti parte notevole dei ricoveri 'medici' delle UO di ORL ed è un buon indicatore del livello di educazione sanitaria (grado elevato di sospetto, criteri di autoriferimento) e di efficienza organizzativa dei servizi sanitari (facilità di accesso alle strutture diagnostiche, tempestività dell'intervento).

Infine, essa risulta di grande interesse per aspetti meramente speculativi. Nonostante vari contributi istopatologici, clinici e terapeutici infatti, etiologia, patogenesi, topodiagnosi, prognosi e terapia di tale malattia risultano ancora indefinite e presentano aspetti contrastanti. L'aumento dell'incidenza descritto dalle sempre consistenti casistiche riportate in letteratura, probabilmente in rapporto a nuove e più diffuse noxae patologiche, e il delinearsi di nuovi protocolli terapeutici rendono questo argomento di pressante attualità.

Lo scopo della presente relazione è quello di rivisitarne i principali aspetti clinici per verificare il livello di validità e di 'evidenza' del suo trattamento, ancora oggi in gran parte empirico a dispetto dell'importanza clinica e sociale.

Definizione

In senso generale con il termine di sordità improvvisa vengono identificate lesioni delle vie cocleari, retrococleari o acustiche centrali (Saunders 1972) che si instaurano improvvisamente o in un breve intervallo di tempo. Tuttavia nella maggior parte dei casi essa deriva da una lesione acuta del labirinto anteriore o inferiore (coclea e sacculo) che risulta ontogeneticamente e filogeneticamente più recente rispetto al labirinto posteriore e superiore (canali semicircolari ed utricolo) e pertanto più suscettibile alle noxae patogene.

La perdita uditiva è dunque per definizione di tipo neurosensoriale e coinvolge generalmente un solo orecchio senza prevalenza di un particolare lato; le forme bilaterali sono rare (dal 4 al 17% secondo Sheehy, 1960) ed in queste occasioni la lesione può instaurarsi simultaneamente od in maniera asincrona con intervallo temporale interaurale di qualche ora o giorno.

Il criterio audiometrico oggi accreditato per definire la SI è il rilievo di una perdita uditiva superiore a 30 dB, in almeno tre frequenze contigue (Titi 1995).

Più dibattuto risulta invece l'argomento delle modalità di esordio. In passato si comprendevano forme

instauratesi entro una settimana di tempo mentre oggi si utilizzano criteri più restrittivi ad includere solo le ipoacusie che si sviluppano nel giro di pochi minuti oppure di ore (non superiore alle 24 ore secondo Byl 1977) fino ad un massimo di tre giorni secondo Titi (1995).

Il fattore temporale risulta molto importante in termini clinici in quanto consente di differenziare dalla SI le ipoacusie rapidamente evolutive che riconoscono spesso una genesi autoimmune. A tal proposito risulta molto utilizzata la classificazione proposta da Veldman (1993) che la individua come:

- *improvvisa*: esordio in ore o giorni;
- *rapidamente progressiva*: esordio ed evoluzione in settimane o mesi;
- *lentamente progressiva*: esordio ed evoluzione in mesi od anni.

Epidemiologia

L'ipoacusia può essere di entità variabile fino alla completa anacusia. La morfologia audiometrica è molto variabile. In una casistica di Sheehy (1960) relativa a 223 pazienti la perdita uditiva è così rappresentata:

- per i gravi 17% dei casi - per gli acuti 29% dei casi
- pantonale 41% dei casi - totale 13% dei casi

In circa il 50% dei casi l'ipoacusia si associa a sintomi vertiginosi e fino al 70% dei casi ad acufeni che ne rappresentano talora l'esito più invalidante.

L'incidenza della SI è variabile da 5-20 casi per 100.000 abitanti per anno (Grandis 1993) a 1 caso su 5000 abitanti per anno (Byl 1977), senza predilezione di sesso. E' considerata rara nel bambino, ma in diversi casi è possibile che rimanga sconosciuta (Gignoux 1963). Curiosamente è stato riportato che i medici presentano un tasso di incidenza più elevato nonché un più alto tasso di recuperi (80%) verosimilmente per il più tempestivo e facilitato accesso alla diagnosi ed alla terapia (Simmons, 1968). Il quadro epidemiologico complessivo pertanto porta a ritenere che l'incidenza reale sia sottostimata e che esistano molti casi misconosciuti con recupero spontaneo.

Ipotesi eziologiche

Le principali ipotesi eziopatogenetiche della SI sono raggruppabili in quattro categorie, riportate, per brevità, in forma schematica:

1. teoria infettiva

- infezioni virali, labirintite batterica, infezione luetica

2. teoria vascolare

- occlusione temporanea da tromboembolia, "sludging" ematico, spasmo
- emorragia

1. rottura delle membrane o delle finestre

- membrane endolabirintiche, finestra ovale, finestra rotonda

1. altre patologie

- patologie autoimmunitarie, sclerosi multipla

- ototossicità da farmaci
- traumi
- tumori metastatici
- lupus
- neurinoma dell'acustico (si manifesta nel 10 - 15% dei casi con una SI)
- malattia di Meniere (compare con SI nel 10% dei casi).

Va sottolineato comunque che nella maggior parte dei casi non risulta possibile ricondurre la SI ad una delle cause menzionate. Pertanto la sua definizione più appropriata dovrebbe essere quella di Sordità Improvvisa Idiopatica (SII).

Terapia

Quando sia possibile evidenziare un problema specifico il trattamento verrà rivolto essenzialmente a questo. Ad esempio in caso di tossicità da farmaci il primo provvedimento sarà di valutare la loro eventuale interruzione. Tuttavia la SI è quasi sempre idiopatica e le teorie eziopatogenetiche spesso puramente speculative e conflittuali. La terapia risulta così empirica e va peraltro iniziata il più precocemente possibile rispetto all'esordio, al massimo entro due settimane.

Siegel ha descritto l'utilizzo di almeno 51 differenti farmaci le cui categorie principali vengono di seguito discusse.

Vasodilatatori

Nel 1919 Lermoyez ipotizzò che un vasospasmo fosse alla base di disordini labirintici. Da allora si sono utilizzati farmaci vasoattivi per migliorare il flusso sanguigno e far regredire un presumibile vasospasmo. Fra i principali farmaci di tale categoria si ricordano istamina, procaina, papaverina, e carbogeno (una miscela di ossigeno al 95% ed anidride carbonica al 5%) (Byl 1984). Kallinen et al. (1997) hanno dimostrato che il carbogeno risulta maggiormente efficace degli anticoagulanti nei casi con perdita più accentuata alle alte frequenze.

Suga e Snow con Mattox e Simmons hanno dimostrato sperimentalmente che i vasodilatatori hanno un piccolo effetto sul flusso cocleare e potrebbero ridurlo attraverso un effetto di shunt. Essi hanno ipotizzato che i prodotti tossici accumulati localmente possano di per se stessi causare la massima vasodilatazione. Kronenberger (1992) non ha rilevato significative differenze nel trattamento con vasodilatatore (procaina) associato a destrano ed il placebo.

Corticosteroidi

Il razionale dell'uso degli steroidi è basato sull'effetto antiinfiammatorio, immunoregolatore ed antiedemigeno. Wilson (1980) ne ha documentato l'efficacia nella SI di entità media e grave. Buoni risultati con lo steroide associato al carbogeno sono stati rilevati da Russolo (1997). Altri AA (Grandis, 1993; Molini et al., 1998) non hanno confermato tali vantaggi. Anche l'uso in dosi elevate non sembrerebbe migliorare i risultati (Oki 1998).

Gli steroidi possono inoltre inibire la risposta immunitaria ed aggravare una infezione virale, o inibire la riparazione di una rottura delle membrane, oltre ad aggravare un diabete o una ulcera gastrica (Byl 1984).

Ossigeno terapia iperbarica

Inalazioni di ossigeno al 95% per 15 minuti hanno dimostrato di procurare una rapida e marcata vasodilatazione cocleare (Suga e Snow 1969, Giger 1979). Essa favorendo il metabolismo cellulare trova indicazione nel trattamento delle SI sia su base vascolare che nevritica (Lamm e Gerstmann 1974, Yanagita e Miyake 1978). E' tuttavia è eseguibile solo in centri idonei e risulta controindicata in diverse condizioni (patologia polmonare, cardiaca etc.).

Anticoagulanti

L'eparina oltre all'azione anticoagulante (anti-sludge ed anti-ialuronidasi), riduce la viscosità ematica e favorisce l'emodinamica dei piccoli vasi per vasodilatazione periferica (Coyas 1977, Donaldson 1979). Lumio e Aho hanno riportato buoni risultati nei casi trattati con eparina. Fra gli effetti collaterali si segnalano emorragia perivascolare ed ischemia (Kelly 1981)

Antiaggreganti

Migliorano la deformabilità eritrocitaria, riducono l'aggregazione piastrinica e i fenomeni coagulativi. I più noti: la pentossifillina e l'acido acetilsalicilico.

Destrano

Il prodotto ha un effetto antisludging e migliora la microcircolazione. Può avere gravi effetti collaterali per reazioni allergiche (Nadol e Wilson 1980).

Glicerolo

Per ridurre l'edema e la pressione endolabirintica si impiegano diuretici osmotici (glicerolo), particolarmente in forme idropiche dell'orecchio interno.

Antivirali

Come si è già detto la SI può essere dovuta ad una labirintite virale subclinica. La famiglia degli Herpes-virus ne è ritenuta principale responsabile. Per tale ragione alcuni Autori ipotizzano l'utilizzo di farmaci antivirali nel trattamento della SI come l'Aciclovir. La sua efficacia (associata allo steroide) non è stata confermata in recente studio clinico controllato (Stokroos et al., 1998).

Efficacia della terapia

La valutazione dell'effetto della terapia nella SI costituisce un problema di non facile soluzione dal momento che la storia naturale della malattia è imprevedibile e variabile. Le casistiche generalmente trascurano che una significativa quota di pazienti avrebbe presentato un recupero spontaneo. Inoltre molte variabili sembrano condizionare la storia naturale e la prognosi della malattia. Ad esempio cofattori pre-esistenti, quali diabete ed ipertensione, influenzerebbero negativamente secondo alcuni il recupero. Altri indicatori prognostici sfavorevoli sono rappresentati dall'età avanzata, elevati valori della VES e presenza di vertigine o iporeflettività labirintica dal lato malato. Infine, i pazienti con ipoacusia alle frequenze gravi sembrano avere prognosi migliore rispetto a quelli con audiogrammi in discesa. L'analisi dei risultati deve perciò tener conto di tale multifattorialità, risultando inoltre viziata dall'accorpamento in un unico quadro, la SI, di probabili differenti quadri morbosi.

Pertanto nel valutare l'esito del trattamento della SI va considerato il livello qualitativo del disegno

sperimentale dello studio. Esiste una sorta di "gradiente" di robustezza dell'evidenza clinica dalle opinioni "esperte", ai case-report, agli studi retrospettivi fino agli studi prospettici controllati con la metodologia della randomizzazione. Ma anche studi ben condotti possono determinare risultati conflittuali, pertanto all'apice della graduazione dell'evidenza-clinica esistono le cosiddette metanalisi o revisioni sistematiche in cui differenti studi controllati vengono revisionati secondo specifiche procedure. L'obiettivo delle recensioni sistematiche è quindi quello di fornire una base scientificamente valida per la costruzione di linee-guida per la pratica clinica.

Nel caso specifico della SI sebbene esistano alcuni studi clinici controllati ben disegnati essi non sono sufficienti alla realizzazione di una vera revisione sistematica. Ad esempio al momento attuale si ritrovano solo alcuni lavori nel database sugli studi clinici controllati della Cochrane collaboration e nessuna revisione sistematica dell'argomento.

In questa sede pertanto saranno riferiti i risultati di una revisione condotta da Stokroos e Albers (1996) che, sebbene non sistematica, costituisce una buona sintesi della migliore evidenza oggi disponibile sull'argomento.

Tali Autori hanno analizzato studi di varia tipologia relativi al trattamento della sordità improvvisa definita come *perdita uditiva non fluttuante insorta nel tempo massimo di 24 ore con almeno 30 dB di perdita a tre frequenze audiometriche contigue*. I farmaci utilizzati, da soli od in associazione, erano raggruppati in tre categorie:

1. ottimizzatori del flusso ematico cocleare (da soli o associati a: procaina, destrano, betametazone, pentoxyfillina, novocaina, acido nicotinico, attivatore del plasminogeno [rt-PA], diazide, istamina, desametazone, diatriozato, carbogeno, naftidrofuryl, Egb 761, Vitamina B, papaverina). In questo gruppo sono stati analizzati: 5 studi randomizzati controllati (tot. di 488 pazienti), 1 studio controllato (162 pz), 3 studi retrospettivi comparativi (321 pz.), 2 studi pre/post (92 pz.) ed 1 su casi clinici (4 pz.);
2. antinfiammatori (desametazone, metilprednisolone). La revisione ha riguardato: 1 studio controllato random (36 pz.) ed 1 controllato (119 pz.);
3. miscelanea (nimodipina, naftidrofuryl; flunarizina, taprosten, mannitolo). 2 studi randomizzati controllati (62 pz. ed 1 studio controllato (104 pz.).

I risultati degli Autori sono in sintesi i seguenti:

- Ottimizzatori del flusso ematico cocleare: su 5 studi controllati random nessuno ha trovato beneficio nel miglioramento dell'udito. Uno studio controllato ha evidenziato la superiorità della batroxobina vs. betametazone.
- Antinfiammatori: il desametazone è risultato significativamente superiore al placebo in 1 studio controllato random, e desametazone e metilprednisolone significativamente superiori al placebo in 1 studio controllato.
- Miscelanea: per nessuno dei farmaci inclusi in questa categoria si è dimostrato un effetto significativo.

Le conclusioni sono che non esista una modalità realmente efficace di trattamento della SI e che solo l'utilizzo di steroidi presenta un modesto beneficio sul recupero uditivo.

Sebbene tale revisione presenti limiti metodologici che non permettono di controllarne appieno

completezza (non chiari i criteri di reperimento dei lavori) ed affidabilità (non dichiarata la valutazione della validità degli studi né i criteri dell'estrazione dati) essa costituisce una sintesi del maggiore livello di evidenza al momento disponibile nella valutazione degli effetti del trattamento della SI.

Viene riportato il protocollo clinico utilizzato dagli Autori ed una indagine retrospettiva di confronto fra due differenti schemi utilizzati nel tempo.

Protocollo degli Autori

1) Strategia diagnostica

- dati anamnestici con particolare riguardo a: fumo, alcool, obesità, attività fisica, pressione arteriosa, uso di contraccettivi, esposizione a rumore;
- audiometria tonale, potenziali evocati acustici, elettrocochleografia;
- RNM.

2) Esami di laboratorio

- emocromo con formula, es. urine, VES, azotemia, glicemia, transaminasi, bilirubinemia, uricemia, elettroforesi proteica, Na, K, Cl, Ca, P, Mg;
- determinazione assetto acido – base : EGA, Ph urine estemporaneo;
- studio rischio tromboembolico (determinazione di: PAT , TP, TTP, Piastrine, D - Dimero, Fibrinogeno, LDL Colesterolo, HDL Colesterolo, Trigliceridi);
- anticorpi anti HSV, Adenovirus, Influenza A – B , od altri in funzione clinica
- test per autoimmunità: ANAtest , ANCA.

3) Schema terapeutico attuale

Antidropico (Glicerolo) e corticosteroidi

Casistica e risultati

L'insieme dei pazienti è stato suddiviso in funzione del risultato al termine della terapia. Su 489 casi abbiamo avuto 237 migliorati al termine della terapia, 243 invariati, 9 con peggioramento della soglia tonale rispetto all'ingresso.

Nel gruppo dei pazienti migliorati abbiamo avuto l'utilizzo del glicerolo in associazione con il cortisone nel 64,9% dei casi. Mentre il glicerolo da solo o in associazione con altri farmaci non steroidei si è utilizzato nel 16,3% dei casi. Lo steroide si è utilizzato, in modo analogo, nell'8,8% dei casi. Altri farmaci (prevalentemente vasoattivi) sono stati utilizzati nel 10,5% dei casi.

Nel gruppo dei pazienti invariati si hanno i seguenti dati : glicerolo associato a steroide 55,5% dei casi, glicerolo da solo o con altri farmaci non steroidei 21,8% dei casi, steroide 8,2% dei casi, altri farmaci 14,4% dei casi.

Da questi dati emerge che nel gruppo con recupero uditivo si è utilizzata maggiormente l'associazione di glicerolo con lo steroide, mentre l'uso maggiore del glicerolo come cardine del trattamento non ha dato risultati migliori.

Per quanto riguarda il fattore legato alla morfologia della curva tonale all'ingresso, abbiamo che nel gruppo dei soggetti con recupero dopo terapia le percentuali sono di un 27,8% di curve in salita (caduta sui gravi), 46,8% di curve pantonali o a corda molle, e 22,3% di curve in discesa (caduta sugli acuti). Nel gruppo senza recupero si ha un 26,7% di curve in salita, 28,3% di curve pantonali o a corda molle e 44,4% di curve in discesa. Si deduce che le curve in discesa abbiamo una prognosi peggiore.

Se analizziamo inoltre il rapporto tra morfologia della curva e il recupero uditivo a valori mediamente superiori a 25 db. calcolati per le frequenze danneggiate abbiamo che questo avviene nell'83,3% delle curve in salita e solo nel 57,6% e nel 56,6% delle curve pantonali o in discesa. In un caso di anacusia all'ingresso si è manifestato un recupero superiore mediamente a 25 db. (su 7 casi che hanno realizzato un miglioramento).

Nel caso specifico del trattamento con glicerolo e cortisone non sono comunque emersi dati significativi tra i 3 gruppi di curve. Tra i pazienti trattati con glicerolo e cortisone e migliorati abbiamo il 60,6% di curve in salita, il 54,7% pantonali e il 66% di curve in discesa mentre tra i soggetti senza recupero e sempre trattati con lo stesso schema terapeutico abbiamo rispettivamente il 53,8%, il 53,6% e il 52,7%.

Discussione

Alla luce di quanto riferito all'inizio appare chiara la difficoltà di effettuare una terapia mirata. Nella maggior parte dei casi si ricorre a protocolli tradizionali sulla cui efficacia non esistono prove sufficienti, o meglio esistono studi che dimostrano l'assenza di un significativo vantaggio nell'uso di un provvedimento rispetto ad un altro. Tali associazioni terapeutiche sono varie, ma si possono ricondurre ad alcuni principi basilari: negli individui anziani viene data la preferenza ai vasodilatatori e alle soluzioni ipertoniche mentre nei soggetti giovani si unisce ai vasodilatatori l'uso dei corticosteroidi.

Anche nella ns. esperienza, basata sulla revisione di 489 casi di ipoacusia improvvisa, non si è riusciti ad identificare un farmaco che singolo od in associazione abbia modificato significativamente la percentuale di guarigione delle forme di sordità improvvisa. Il dato significativamente emerso è il diretto rapporto tra la tempestività del ricovero e un maggiore percentuale di recupero. Infatti il gruppo dei soggetti migliorati presenta un intervallo medio di 9,5 giorni a fronte di 17 giorni nei soggetti in assenza di recupero. Anche se non abbiamo dati per confermarlo, l'impressione, condivisa da altri A.A. (Piccini 1992), è che il ricovero sia fondamentale non tanto per il trattamento farmacologico ma per tenere il paziente a riposo, tranquillo, lontano dai rumori.

* * *

Bibliografia

BYL F.M.: Seventy-six cases of presumed sudden hearing loss occurring in 1973; prognosis and incidence. *Laryngoscope*, 87, 817 – 825, 1977.

BYL F.M.: Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope*, 94, 647 – 661, 1984.

COYAS A.: Troubles vasculaires interessant l'oreille interne. *Ann. Otolaryngol.*, 94, 387 – 391, 1977.

DONALDSON J.A.: heparin therapy for sudden deafness sensorineural hearing loss. *Arch. Otolaryngol.* 105, 351 – 352, 1979.

GIGER H.L.: Therapy of sudden deafness with O₂/CO₂ inhalation. *H.N.O.*, 27, 107 – 109, 1979.

GIGNOUX M., MARTIN H., CAJGFINGER H.: Les surdités brusques. *J.med.Lyon*, 44/1043, 1701 – 1718, 1963.

GRANDIS J.R., HIRSCH B.E.: Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss *Am.J.Otol.*, 14, 2, 183 – 185, 1993.

KALLINEN J., LAURIKAINEN E., LAIPPALA P., GRENMAN R.: Sudden deafness: a comparison of anticoagulant therapy and carbogen inhalation therapy. *Ann-Otol-Rhinol-Laryngol* 1997, 106, 1, 22-6.

KELLY R.A., GELFAND J.A.: Cutaneous necrosis caused by systemically administered heparin. *JAMA*, 246, 1582 – 1583, 1981.

KRONENBERG J., ALMAGOR M.: Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss: a double – blind clinical study. *Laryngoscope*, 102, 65 – 68, 1992.

LAMM H., GERSTAMANN W.: Erste erfahrung mit der hyperbaren oxygenation in der otologic. *M Schr. Ohrenheilk*, 108, 6 – 11 , 1974.

LUMIO J.S., AHO J.: Sudden deafness with special reference to anticoagulant treatment. *Acta Otolaryngol.*, 224, 203 – 210, 1967.

MATTOX D.E., SIMMONS F.B.: Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 86, 463 – 480, 1977.

MEYERHOFF W.L.: The management of sudden deafness. *Laryngoscope*, 89, 1867 – 1868, 1979.

MOLINI E., SERAFINI G., ET AL.: Sudden idiopathic hearing loss. Case reports in the course of ten years. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.*, 18, 218 – 227, 1998.

NADOL J.B., WILSON W.R.: Treatment of sudden hearing loss is illogical . In Snow J.B.: *Controversy in Otolaryngology*. Saunders Co. Philadelphia 23 – 32, 1980.

OKI K., MITSUI M., ET AL.: The effects of high – dose steroid therapy on sudden deafness. *Nippon jibiinkoka Gakkai Kaiho*, 101, 1311 – 1315, 1998.

PICCINI A., BIAGNI C., ANSELMI M.: Ipoacusia improvvisa : profilo clinico e diagnostico nella nostra esperienza. *Audiol. Ital.*, 9, 7 –14, 1992.

RUSSOLO M., BIANCHI M.: La terapia della sordità improvvisa idiopatica. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 17, 319 – 324, 1997.

SAUNDERS W.H.: Sudden deafness and its several treatments. *Laryngoscope*, 82/7, 1206 – 1213, 1972.

SHEEHY J.L.: Vasodilator therapy in sensory-neural hearing loss. *Laryngoscope*, 70:885-914, 1960.

SIEGEL L.G.: The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol. Clin. North. Am.*, 8, 467 – 473, 1975.

SIMMONS F.B.: Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol*, 88:41-48, 1968.

STOKROOS R.J., ALBERS F.W., Tenvergert E.M.: Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta-Otolaryngol-Stockh* 1998,118,4,488-95.

STOKROOS R.J., ALBERS F.W.: Therapy of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a review of the literature. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica* 50(1), 77-84, 1966.

SUGA F., SNOW J.B.: Cochlear blood flow in response to vasodilating drugs and some related agents. *Laryngoscope*, 79, 1956 – 1979, 1969.

TITI E.: Sudden sensorineural hearing loss.

Grand rounds Archives, 8 Febbraio 1995

VELDMAN J.E., HANADA T., MEEUWSEN F.: Diagnostic and therapeutic dilemmas in rapidly progressive sensorineural hearing loss and sudden deafness. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 113:303-306, 1993.

WILSON W.R., Byl F.M., LARID N. : The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss: double blind clinical trial.

Arch. Otolaryngol., 106, 772-776, 1980.

YANAGITA N., MIYAKE H. : Treatment of sudden deafness with a special reference to hyperbare oxygen therapy. *Otol. Fukuoka*, 24, 28 – 42, 1978.

LE SINDROMI VERTIGINOSE ACUTE

E. Pallestrini , G. Garaventa

L'evento vertiginoso acuto è una situazione improvvisa e drammatica, spesso di incerto inquadramento e così ricca di componenti emotive e personali da determinare spesso una vera e propria situazione di emergenza.

Mentre non vi sono dubbi sull'efficacia dei sintomatici antivertiginosi utilizzabili in fase acuta (fenotiazine, ansiolitici, vagolitici), la reale utilità dei farmaci proposti per la " cura" delle vertigini è probabilmente sopravvalutata : è noto infatti che la vertigine, specie se di tipo periferico, il più delle volte guarisce spontaneamente per l'azione del compenso centrale anche in assenza di trattamento farmacologico e che solo in particolari casi questo è realmente in grado di influenzare positivamente l'evoluzione della malattia.

In certi casi poi, per le caratteristiche fisiopatogenetiche particolari che la sottendono, la crisi vertiginosa si autorisolve in poco tempo, come avviene nelle forme posizionali, nelle fobiche, nelle emicranie e nella Menière.

Nell'affrontare il problema della vertigine acuta non sembrerebbe pertanto necessario individuare un trattamento eziopatogenetico quanto instaurare rapidamente una efficace terapia sintomatica e si sarebbe portati a identificare il suo trattamento unicamente con l'utilizzo costante dei vestibolo-soppressori.

Questo atteggiamento possiede una certa validità a livello di medico di base o di primo soccorso ma compito dello specialista è quello di inquadrare nosologicamente l'episodio acuto già al suo esordio, distinguendo i casi destinati ad una autorisoluzione da quelli passibili di trattamento medico d'urgenza e, tra questi, quelli che necessitano provvedimenti particolari già in fase iniziale. In questa evenienza la flow-chart decisionale prevede un primo inquadramento del paziente, un suo trattamento sintomatico/eziopatogenetico, un eventuale ulteriore approfondimento diagnostico ed infine una programmazione terapeutica ragionata (2).

Eseguita una diagnosi bed-side di natura e sede, sarà possibile ottimizzare sia il comportamento terapeutico immediato che quello successivo e decidere sulla base della storia biologica della singola affezione la reale necessità di proseguire un trattamento e il suo corretto timing farmacologico.

In tal modo la somministrazione farmacologica potrà essere interrotta o proseguita nel rispetto dei tempi di instaurazione del compenso.

È nota la difficoltà di una diagnosi di molte forme vertiginose, anche dopo l'esecuzione di adeguate e appropriate indagini strumentali: d' altra parte Toupet (10) ci ricorda che *solo nel 20% dei casi le valutazioni laboratoristiche sono determinanti nella diagnosi mentre nel restante 80% è possibile effettuarla correttamente soltanto sulla base dell'anamnesi e dell'esame obiettivo.*

Un dato importante da ricordare è riferito da Brandt (3), secondo il quale nel 70% di vertigine, i pazienti sono affetti da VPPB, neurite vestibolare, vertigine fobica o malattia di Menière, mentre il restante 30% presenta forme da cause internistiche (ipertensione, tossicosi, dismetabolisme, ipotensione ortostatica, cardiopatie), da patologia neurologica o da causa non determinabile.

È pertanto necessario recuperare la *semeiologia obiettiva bed-side* in quanto permette un inquadramento corretto, immediato e a basso costo della maggioranza dei casi che si presentano acutamente, specie se la valutazione del paziente viene indirizzata per individuare o escludere le forme statisticamente più probabili.

Va pertanto considerato *l'apporto semeiologico dell'anamnesi, dell'evoluzione nel tempo della sintomatologia, delle caratteristiche spaziali della vertigine, dei sintomi associati e dei segni clinici statico-dinamici* rilevabili (5).

L'anamnesi dovrà essere mirata a determinare le caratteristiche temporali e spaziali della vertigine e la presenza di sintomi associati (Tab. 1).

È chiaro che in caso di vertigine acuta non è sempre facile raccogliere l'anamnesi ma spesso è possibile ottenere dagli accompagnatori utili informazioni sulle modalità di esordio, sulle cause scatenanti, su possibili patologie importanti del paziente, sull'eventuale assunzione di farmaci, e sulla presenza di qualche particolare atteggiamento psichico (ipocondria, ansia, ecc).

ANAMNESI

CARATTERISTICHE TEMPORALI DELLA VERTIGINE

- Durata / Evoluzione nel tempo

CARATTERISTICHE SPAZIALI DELLA VERTIGINE

- Oggettiva / Soggettiva

SINTOMI ASSOCIATI

- Uditivi / Neurologici / Vegetativi

Tab. 1

La durata della vertigine fornisce utili informazioni di orientamento: a parte casi particolari e rari, è genericamente accettato che le varie forme vertiginose abbiano una durata caratteristica ricca di indicazioni diagnostiche (Tab.2)

DURATA DELLA CRISI VERTIGINOSA

- *Secondi*: vppb , v. ortostatica

- *Minuti*: ivb, v. fobica, disreflessia decompensata, emicrania

- *Ore*: m. di meniere

- *Giorni*: neuronite vestibolare, labirintopatia vascolare, infarto cerebellare

Tab. 2

L'anamnesi inoltre ci permetterà di individuare spesso cause scatenanti ricche di valore localizzatorio (Tab. 3):

CAUSE SCATENANTI

- *Dopo sforzo*: fistola perilinfatica

- *Posture*: vppb , v. ortostatica

- *Situazioni stressanti*: v. fobica, vasovagale, s. da iperventilazione

- *Dopo virusi*: neurite vestibolare

- *Dopo trauma*: commozione labirintica

- *Ass. a crisi ipertensiva*: vasculopatia

- *Ass. a "palpitazioni"*: vertigine cardiogena

Tab. 3

L'evoluzione nel tempo riveste una notevole importanza semeiologica, in quanto permette di definire ulteriormente l'indirizzo diagnostico ai fini di distinguere un adeguato comportamneto terapeutico.

La classificazione della vertigine in funzione di tale parametro proposta da Gufoni (6) anche se non può sempre adeguarsi alla complessità clinica presenta certamente il pregio della sintesi e di una elevata utilità pratica.

Si basa sulla distinzione tra forme parossistiche, intendendo con questo termine vertigini brevi e brusche, forme non parossistiche episodiche, dove la sintomatologia è più protratta nel tempo ma non presenta caratteristiche fisiopatogenetiche che giustifichino una sua recidiva, e forme non parossistiche recidivanti, caratterizzate dalla probabilità di ricorrenza temporale (Tab. 4).

In tutti i casi andrà valutata la presenza o meno di sintomi uditivi.

EVOLUZIONE NEL TEMPO

- *PAROSSISTICA*: VPPB, V. ORTOSTATICA, V. FOBICA, DISREFLESSIA DECOMPENSATA

- *NON PAROSSISTICA EPISODICA*

senza sintomi uditivi: NEVRITE VESTIBOLARE, INFARTO CEREBELLARE

con sintomi uditivi: LABIRINTITE, VESTIBULOPATIE VASCOLARI, TOSSICHE, TRAUMATICHE

- *NON PAROSSISITICA RECIDIVANTI*

senza sintomi uditivi: IVB, EMICRANIA, EPILESSIA

con sintomi uditivi: M.di MENIERE, FISTOLA PERILINFATICA

Tab. 4

-
Le caratteristiche spaziali della sensazione vertiginosa meritano alcuni commenti poiché classicamente si ritiene che la soggettività o l'oggettività della vertigine sia indicativa per distinguere le forme centrali da quelle periferiche.

É doveroso ricordare invece che il significato semeiologico di questo dato è meno netto poiché in realtà si basa sull'intensità della vertigine e sulla presenza di Ny. spontaneo (Tab. 5)

CARATTERISTICHE SPAZIALI

Forme perif. in fase acuta: vertigine soggettiva(ny sp+)

Forme perif. in fase tardiva: vertigine oggettiva(ny sp-)

Forme centr. localizzate: anche vertigine oggettiva

Forme centr. diffuse: vertigine soggettive

Tab. 5

Riveste infine un particolare interesse la presenza di sintomi associati, di tipo uditivo, neurologico o vegetativo.

SINTOMI ASSOCIATI

- *UDITIVI* (IPOACUSIA, FULLNESS, ACUFENI):

M. Di MENIERE, LABIRINTOPATIE ANTERO-POSTERIORI, FISTOLA PERILINFATICA, FORME AUTOIMMUNI

- *NEUROLOGICI:*

IVB, EMICRANIA, EPILESSIA, NEOPLASIE, S.DEMIELINIZZANTI,VASCULOPATIE,TOSSICOSI, TRAUMI

- *VEGETATIVI:*

FORME PERIFERICHE, FORME VASOVAGALI, VERTIGINE FOBICA PAROSSISTICA

Tab. 6

Sulla base delle indicazioni raccolte seguendo questo itinerario anamnestico, è possibile inquadrare la crisi vertiginosa acuta almeno nel 40% dei casi: *è possibile raddoppiare l'accuratezza della diagnosi con l'osservazione dei segni spontanei e di quelli evocati.*

La presenza di Ny. spontaneo conferma la presenza di un qualche interessamento del sistema vestibolare periferico o centrale: in questi casi è importante distinguerne le caratteristiche ricordando però che l'assenza di Ny. spontaneo non esclude la partecipazione vestibolare ma impone la ricerca del ny. evocato, quasi sempre presente nei casi di VPPB e di patologia della fossa posteriore

Le caratteristiche distintive tra Ny. spontaneo periferico e centrale sono sintetizzate nella Tab. 7.

In assenza di Ny. spontaneo, deve essere sempre ricercato il Ny. evocato di posizione, che presenta caratteristiche distintive sia per la patologia centrale che per quella periferica (Tab.8) e, in quest'ultimo caso, per la sede di lesione (canale laterale, posteriore o superiore).

In caso di ny.evocato posizionale periferico, distinguiamo patologia del canale semicircolare laterale da quella del canale semicircolare posteriore (Tab9): tralasciamo volutamente le caratteristiche del ny posizionale da cupololitiasi superiore o multipla per la loro rarità e per la scarsa sistematicità del comportamento nistagmico (1).

CARATTERISTICHE DEL NY SPONTANEO PERIFERICO E CENTRALE

NY. SPONTANEO PERIFERICO

- Monodirezionale/orizzontale-rotatorio
- (segue la legge di alexander)
- Influenzato dalla fissazione
- Influenzato dal decubito
- Intensità coerente con quella della vertigine

NY. SPONTANEO CENTRALE

- Spesso bidirezionale/ non solo orrizontale-rotatorio
- Gaze ny. - rebound ny. - ny. dissociato
- Non influenzato dalla fissazione
- Spesso non coerente con l'intensità e le caratteristiche della vertigine

Tab.7

NISTAGMO EVOCATO DI POSIZIONE

NY. POSIZIONALE PERIFERICO

- Latenza presente
- Affaticabilità presente
- Andamento temporale tipico
- Direzionalità tipica
- Influenzato in modo prevedibile dal decubito

NY. POSIZIONALE CENTRALE

- Assente latenza
- Assente affaticabilità

- Assente andamento incremento-decremento
- Direzionalit  atipica
- Influenzato atipicamente dal decubito

Tab. 8

CARATTERISTICHE DEL NISTAGMO POSIZIONALE
DA CUPULO-CANALOLITIASI
PATOLOGIA DEL CANALE LATERALE

Latenza: 3" - 8"

Piano: Orizzontale puro

Direzione: Bidirezionale Geotropo (Apogeotropo pi  raro)

Durata.: 40" - 60"

Faticabilit : Scarsa

PATOLOGIA DEL CANALE POSTERIORE

Latenza: 7" - 15"

Piano: Verticale - Rotatorio

Direzione: Geotropo e Up-Beating

Durata.: 20" - 25"

Faticabilit : Evidente

Tab. 9

Dopo la ricerca dei segni spontanei ed evocati,   bene eseguire, se le condizioni del paziente lo permettono, una valutazione bed-side del VOR (Tab.10).

VALUTAZIONE NON STRUMENTALE DEL VOR

- *Head shaking test:*

evidenzia un ny. latente per decompensazione di un deficit monolaterale in fase di compenso

- *Test di halmagy:*

evidenzia un deficit monolaterale per comparsa di saccadici di rifissazione

- *Skew-deviation test:*

evidenzia un deficit otolitico monolaterale

Sulla base del percorso semeiologico proposto, è possibile evidenziare con notevole facilità segni e sintomi caratteristici delle più frequenti patologie che determinano una crisi vertiginosa acuta : la conoscenza di alcune caratteristiche cliniche proprie delle differenti situazioni che possono determinare una sintomatologia apparentemente sovrapponibile permette di affinare, sempre in modo non strumentale, la diagnosi.

Tenendo conto che *il 70% delle forme vertiginose acute ricadono nella categoria della VPPB (Tab. 11), della neurite vestibolare (Tab. 12), della v. fobica (Tab. 13) e della M. di Menière (Tab. 14)*, è utile definire ulteriori caratteristiche di queste situazioni patologiche di più frequente riscontro per favorirne il riconoscimento specialmente nelle forme fruste.

VPPB

- Colpisce pazienti di ogni età, classicamente dopo traumi, patologie labirintiche ictali o in corso di dismetabolismi: più frequentemente è idiopatica
- Caratterizzata da episodi di vertigine rotatoria ad insorgenza acuta, breve durata, scatenati dall'assunzione di particolari posture del capo
- Spesso è ricorrente
- Non è associata a risentimento cocleare
- La diagnosi si basa sulla dimostrazione del ny posizionale tipico con caratteristiche periferiche
- Nei casi frusti il ny può mancare e la diagnosi è anamnestica
- Nei casi tipici non sono necessarie indagini strumentali

Tab. 11

NEURITE VESTIBOLARE

- Perdita improvvisa della funzione vestibolare per deficit neurale (virale, vascolare, idiopatico)
- Vertigine violenta con ny spontaneo, senza segni audiologici, grave la componente vegetativa
- La monitorizzazione non strumentale evidenzia le caratteristiche di un deficit monolaterale in regressione
- Hst positivo anche tardivamente
- Durata 24-48 ore: se superiore, escludere l'infarto cerebellare, che può anche essere povero di segni neurologici

Tab. 12

VERTIGINE FOBICA PAROSSISTICA

- Sensazione di disorientamento spaziale e sensazione di caduta in assenza di oggettivi segni di disturbo stato-cinetico.
- Sensazione di caduta da posizione seduta o di esagerata accelerazione durante i movimenti

- Spesso associata a s. di panico, agorafobia e/o s. da iperventilazione
- La valutazione clinica è negativa, possibile esagerazione dei sintomi o slentizzazione degli attacchi di panico durante la visita
- Riscontrabile in almeno il 20% dei casi, sembra avere un determinante genetico

Tab. 13

MALATTIA DI MENIÈRE

- Vertigine ricorrente con caratteristiche tipiche
- Diagnosi anamnestica
- Durata alcune ore
- Durante la crisi, ny spontaneo irritativo dal lato con ipoacusia e fullness
- Dopo la crisi, possibile inversione del nistagmo
- Risoluzione spontanea con parziale e temporaneo-recupero della funzione uditiva

Tab. 14

Le restanti forme acute si distribuiscono tra le forme da insufficienza vertebro-basilare (Tab. 15), vertigine emicranica (Tab. 16), vertigine epilettica (Tab. 17) e vertigine cardiovascolare (Tab. 18).

Esiste infine una certa percentuale di forme rare, atipiche o francamente idiopatiche che creano problemi diagnostici, solo parzialmente risolti dall'apporto della semeiologia strumentale e dall'imaging.

INSUFFICIENZA VERTEBRO-BASILARE

- deficit transitorio e ricorrente nel territorio del circolo posteriore
- episodi di vertigine di breve durata, di tipo "periferico", associati a fosfeni, parestesie, deficit mnesici , diplopia e disartria
- possono coesistere " drop attacks"
- colpisce pz. anziani e vasculopatici, diagnosi anamnestica e strumentale

Tab. 15

VERTIGINE EMICRANICA

- Episodi vertiginosi acuti associati a cefalea nucale (emicrania basilare)
- Vertigini come equivalente in pz. emicranici (emicrania senza cefalea)
- Bambini con familiarita' emicranica presentano episodi di vertigine parossistica che da adulti spesso sviluppano emicrania

Tab. 16

VERTIGINE EPILETTICA

- Come aura in crisitemporali
- Associata a sintomi tipici: sensazioni olfattive o gustative, allucinazioni visive
- Nei casi in cui la vertigine sia l'unica manifestazione della crisi, la diagnosi è indirizzata dalla presenza di assenze

Tab. 17

VERTIGINE CARDIOVASCOLARE

- Ipotensione ortostatica: scatenata dal passaggio in ortostasi se la p.a. si abbassa più di 20mm/hg.; l'origine è jatrogena o disautonomica
- V. cardiogena: riduzione della portata cardiaca per tachiaritmie, miopatie, stenosi aortica
- V.vasovagale: associata a nausea, sudorazione, pallore, parestesie, sensazione di "testavuota", scatenata da situazioni stressanti. L'ipertono vagale determina bradicardia, vasodilatazione e sincope

Tab. 18

Inquadrato nosologicamente l'episodio vertiginoso, è possibile distinguere i casi che non necessitano di trattamento farmacologico da quelli che devono essere comunque trattati e tra questi, quelli che risentono di una terapia particolare.

Riteniamo che tra le vertigini acute, *le forme parossistiche non necessitano quasi mai di trattamento sintomatico urgente* (Tab. 4): la cupololitiasi, l'ipotensione ortostatica, la vertigine fobica e la disreflessia decompensate spesso giungono all'osservazione dopo la crisi acuta o comunque raramente nell'acme della stessa per cui spesso si tratta di diagnosi anamnestiche, ovviamente sempre da verificare e confermare in seguito in quanto tali situazioni comportano una ricorrenza e pertanto la necessità di un trattamento .

Per quanto riguarda la cupololitiasi, è ovvio che la diagnosi bed-side, anche se anamnestica, deve essere seguita da una manovra liberatoria che può in molti casi risultare risolutiva.

Tutte le altre forme riportate dalla Tab. 4 necessitano invece di terapia immediata in quanto rappresentano eventi vertiginosi acuti abbastanza prolungati nel tempo, che possono pertanto essere osservati in fase acuta , diagnosticati e trattati perlomeno con sintomatici.

Il trattamento standard delle crisi vertiginose acute prevede l'uso di farmaci attivi sui sintomi vestibolari ed extravestibolari e , nei casi in cui è evidenziabile un preciso movente eziologico, mirati sulla fisiopatologia della vertigine.

Il comportamento successivo, vale a dire la valutazione del corretto timing farmacoterapeutico finalizzato a non interferire con lo sviluppo del compenso, esula dalla presente trattazione delle

problematiche relative alla vertigine acuta: in sintesi comunque *la somministrazione di vestibolosoppressori deve interrompersi alla scomparsa dei segni statici di scompenso vestibolare per non interferire con il compenso.*

Il trattamento sintomatico comprende l'utilizzazione di vestibolosoppressori, antiemetici e ansiolitici (4,7,8,9) : si tratta di sostanze ad azione anticolinergica, DOPA litica e GABA mimetica che interferiscono a vari livelli sia sulla effettiva distonia tra i due emisistemi vestibolari e sulla acquisizione cosciente del mismatch intersensoriale che sull'elaborazione della sensazione vertiginosa e del suo vissuto emotivo.

Tali sostanze trovano indicazione comune in tutti i casi in cui siano presenti vertigini (specie se oggettive e associate a Ny. spontaneo), sintomi vagali (nausea, vomito, sudorazione) e stato ansioso.

Nei casi in cui l'esame Bed-side e l'anamnesi forniscono indicazioni più precise sulla natura della crisi, è corretto *associare un trattamento eziopatogenetico a quello sintomatico*, al fine di ottenere una più rapida risoluzione della crisi e maggiori possibilità di limitare danni residui all'organo labirintico (Tab.19)

CAUSE DI VERTIGINE ACUTA PASSIBILI DI TRATTAMENTO PATOGENETICO

- Idrope endolinfatica
- Neurite vestibolare
- Cocleo-vestibulopatia vascolare
- Labirintiti
- Ivb
- Eemicrania
- Epilessia
- Forme autoimmuni

Tab. 19

Il trattamento eziopatogenetico delle vertigine è noto e pertanto si ritiene sufficiente sintetizzare nella Tab. 20 quello che riteniamo essere il comportamento corretto, rimandando alle voci bibliografiche (4, 7, 8, 9, 11) per ulteriori approfondimenti.

TRATTAMENTO EZIOPATOGENETICO DELLE VERTIGINI ACUTE

Idrope endolinfatica Diuretici-osmoattivi

Neurite vestibolare Steroidi - antivirali

Labirintopatie vascolari Emoreologici

Labirintiti Antibiotici

Ivb Emoreologici

Emicrania Antiemicranici

Epilessia Antiepilettici

Forme autoimmuni Steroidi

Tab. 20

Bibliografia

- 1) BALOH R.: "Benign positional vertigo" in Baloh R.,Halmagy G. eds" Disorders of vestibular system",Oxford Univ.Press New York,Oxford 1996
- 2) BRANDT T., DIETERICHE M.: "Vertigo: its multisensory syndromes"
Springer-Verlag, London-Berlin-Heidelberg-New York, 1986
- 3) BRANDT T. ,HUPPERT D., DIETERICH M.: "Phobic postural vertigo: a first follow-up"
J.Neurol., 241, 191-195, 1994
- 4) CLAUSSEN C.: "Therapy of vertigo" NES Proceedings, Vol.4, Hamburg 1975
- 5) GALLETTI G.: "L'anamnesi" in GUIDETTI G.:" Diagnosi e terapia dei disturbi dell'equilibrio"185-190, Marrapese Ed, Roma, 1996
- 6) GUFONI M.: "L'anamnesi vestibolare: guida fondamentale alla diagnosi" in "L'interpretazione dei sintomi vestibolari" a cura di P.Pagnini,P.Vannucchi, VI Giornata di Vestibologia Pratica, 9-18, Firenze, 1996
- 7) PALLESTRINI E., GARAVENTA G., CASTELLO E.: "Problemi di farmacoterapia della vertigine dell'anziano in "Diagnosi e trattamento dei disturbi dell'equilibrio nell'età evolutiva e involutiva" a cura di Cesarani A., Alpini D., Bi&Gi Ed, Milano 1990
- 8) PALLESTRINI E., GARAVENTA G., CASTELLO E.: "Treatment of vertigo due to brainstem and cerebellar disorders" in " Equilibrium disorders" a cura di Cesarani A.,Alpini D., Springer Verlag,Berlin-Heidelberg-New York, 1993

- 9) PALLESTRINI E., GARAVENTA G.: "La terapia delle vertigini", Fed.Med., XLI, 197-201, 1986
- 10) TOUPET M.: "Examen du patient vertigineux" EMC, ORL, 20-200-A-05, 1993
- 11) ZEE D.: "Perspectives on the pharmacology of vertigo", Arch.Otolaryngol., 111, 609-612, 1985

LE LESIONI DEL NERVO FACCIALE

M. Grimaldi, P.P. Cavazzuti, P. Laudadio

Introduzione

Numerose condizioni patologiche possono provocare lesioni acute del nervo facciale configurando quadri clinici da trattare come urgenze in quanto espressione di sofferenze talora rapidamente evolutive verso un danno anatomico-funzionale che può diventare irreversibile. Queste patologie possono interessare primariamente il nervo facciale (N.VII) oppure coinvolgerlo secondariamente. Sotto l'aspetto clinico il sintomo più eclatante, espressione di sofferenza acuta del nervo, è rappresentato dalla paralisi facciale. La paralisi del N. VII è di gran lunga la più frequente di tutti i nervi cranici e periferici. Colpisce in modo acuto l'espressione volontaria ed emotiva della faccia, i meccanismi della masticazione e della parola, il senso del gusto e i meccanismi protettivi dell'occhio. Queste condizioni patologiche associate alla deformità estetica vengono vissute con drammaticità e con delicati risvolti psicologici.

In alternativa al deficit motorio, l'emispasmo facciale rappresenta un quadro patologico di iperattività funzionale anch'esso espressione di sofferenza nervosa da trattare con relativa urgenza.

Riferimenti anatomici

Il nervo facciale (VII n.c.) è un nervo misto e contiene circa 10.000 fibre nervose, di cui 7.000 sono motorie e 3.000 sono sensoriali e sensitive. Esso si caratterizza per l'unione di due nervi differenti: uno motorio (nervo facciale propriamente detto) e l'altro sensitivo (nervo intermediario di Wrisberg). Il nervo facciale propriamente detto contiene:

- neurofibre motrici destinate soprattutto ai muscoli cutanei della faccia e del collo, che controllano la mimica, e altre fibre per muscoli più profondi (ventre posteriore del muscolo digastrico, muscolo stilo-ioideo, muscolo stapediale, muscolo elevatore del velo palatino, muscolo uvulare);
- neurofibre visceromotorie destinate alle ghiandole lacrimali.

Le fibre motorie hanno i loro corpi cellulari nel nucleo motorio facciale del ponte, si portano intorno al nucleo del nervo abducente ed emergono dal tronco encefalico a livello della parte postero-laterale del solco bulbo-protuberenziale (fossetta laterale del bulbo).

Il nervo sensitivo è il nervo intermediario di Wrisberg, fornito di un rigonfiamento rappresentato dal ganglio genicolato, che contiene:

- neurofibre sensitive per il condotto uditivo esterno e a volte per la lingua;
- neurofibre sensoriali che trasmettono il senso del gusto dei due terzi anteriori della lingua;
- neurofibre visceromotorie destinate alle ghiandole sottomandibolare e sottolinguale.

Nel suo decorso anatomico il nervo viene suddiviso in 3 parti (Fig. 1):

- *porzione intracranica*: presenta un primo tratto all'interno dello spazio subaracnoideo dell'angolo ponto-cerebellare (APC), compreso tra tronco e meato acustico interno (lungo in media circa 16 mm); un secondo tratto, segmento meatale, contenuto all'interno del condotto uditivo interno(CUI), lungo circa 8-10 mm (May ,2000);
- *porzione intratemporale*: situata nella rocca petrosa all'interno del canale di Falloppio; presenta un segmento labirintico (3-5mm), uno timpanico orizzontale (circa 11mm), uno mastoideo verticale (13 mm) (May, 2000);
- *porzione extracranica*: comprende il tratto nervoso dall'uscita dal foro stilo-mastoideo alla porzione interna alla loggia parotidea che con le varie diramazioni si distribuisce ai vari muscoli superficiali della faccia, etc.

Il facciale endotemporale, contenuto per circa 28 mm all'interno del canale di Falloppio, presenta il suo punto più ristretto (0.7 mm di diametro) a livello del forame meatale al fondo del CUI. Mentre nel segmento labirintico il nervo occupa più dell'80 % della sezione del canale di Falloppio, nei tratti timpanico e mastoideo occupa meno del 75 % del canale osseo e quindi presenta una maggiore tolleranza nei confronti degli insulti traumatici, flogistici o neoplastici. Il tratto labirintico con l'area perigenicolata rappresenta una zona critica facilmente interessata da patologie traumatiche, iatrogene e neoplastiche.

Classificazione del danno nervoso

Seddon (1943) ha descritto 3 gradi di danno nervoso: neuroprassia, assonotmesi e neurotmesi. Successivamente Sunderland (1978) ha allargato questa classificazione, descrivendo 5 gradi di danno (Fig. 2).

Eziopatogenesi

I rapporti topografici che il nervo facciale contrae nel suo lungo decorso rendono ragione della molteplicità delle lesioni alle quali può essere soggetto. La paralisi facciale riconosce numerose cause eziologiche che riassumiamo:

(In corsivo le forme più frequenti)

- **FORME TRAUMATICHE**

- *Fratture delle ossa temporali*
- *Traumi penetranti facciali e dell'orecchio*

- **FORME INFETTIVE**

- *Herpes zoster oticus (sindrome di Ramsay Hunt)*
- Malattia di Lyme
- Otite media acuta, cronica riacutizzata, esterna maligna
- Tbc, Sifilide
- Varicella, Rosolia
- Meningite, Encefalite, Poliomielite

- Parotite
- Mononucleosi
- Lebbra
- Influenza
- Malaria
- Virosi da coxsackie
- AIDS
- Citomegalovirus

● **FORME NEOPLASTICHE**

- Tumori maligni dell'osso temporale (primitivi o metastatici)
- Tumori maligni della parotide
- Neurinoma del nervo facciale, e del nervo acustico
- Chemodectoma timpano-giugulare
- Colesteatoma invasivo acquisito e congenito
- Leucemie acute
- Emangioma

● **FORME NEUROLOGICHE**

- Sindrome di Millard-Gubler (paralisi dell'abducente con emiplegia controlaterale per lesione del ponte che coinvolge il tratto cortico-spinale)
- Sindrome opercolare (lesione corticale nell'area motoria facciale)

● **FORME IDIOPATICHE**

- *Paralisi idiopatica di Bell.*

Possono simularla almeno inizialmente:

- Sclerosi multipla
- Sindrome di Melkersson-Rosenthal (paralisi facciale ricorrente, edema faciolabiale, lingua plicata)
- Sarcoidosi
- Granulomatosi di Wegener
- Iperostosi (osteopetrosi, malattia di Paget)
- Neuropatia ipertrofica ereditaria

- Sindromi autoimmuni(arterite temporale, periarterite nodosa)
- Sd. di Guillain-Barrè (poliradiconuropatia infiammatoria)
- FORME CONGENITE
- Sindrome di Moebius (diplegia facciale congenita associata a deficit di altri nervi cranici)
- Distrofia miotonica

PROTOCOLLO DIAGNOSTICO

Accurata raccolta anamnestica

Valutazione clinica con riferimento alla classificazione di House-Brackmann (1985) per rendere il più possibile oggettiva l'ispezione del paziente.

La paralisi facciale può presentare un esordio immediato o una insorgenza progressiva, e in base alla sede viene distinta in periferica e centrale.

Le forme centrali sono di pertinenza neurologica e presentano caratteristiche semeiologiche peculiari. Esse originano da lesioni della via motoria che collega la corteccia al nucleo bulbo-protuberenziale del N.VII. Queste lesioni provocano una paralisi controlaterale e parziale in quanto coinvolgono in misura ridotta i muscoli facciali superiori dipendenti dalla branca temporo-facciale. La paralisi parziale si verifica per la presenza di un cospicuo contingente di fibre piramidali (fascio cortico-bulbare), proveniente dall'emisfero omolaterale sano, che raggiunge il nucleo motorio del VII n.c. a livello della sua porzione più mediale e dorsale. Questa condizione anatomica garantirebbe la conservazione di una parziale attività motoria per relativa integrità funzionale del territorio muscolare facciale superiore.

Caratteristiche cliniche della paralisi facciale centrale:

- disturbo motorio ridotto della muscolatura facciale superiore (paralisi parziale)
- assenza di disturbi del gusto e dell'udito
- assenza di atrofia muscolare e di modificazioni dell'eccitabilità elettrica
- associazione di sintomi di sofferenza encefalica a carico della via piramidale o sensitiva
- abolizione della motilità volontaria dei muscoli mimici colpiti e conservazione della motilità emotiva(dissociazione questa assente nella paralisi periferica)

Caratteristiche cliniche della paralisi facciale periferica:

- paralisi completa della muscolatura facciale (anche nel distretto superiore)
- frequente riscontro di disturbi del gusto, dell'udito e di otalgia
- dati anamnestici e clinici positivi per lesione del nervo nei suoi segmenti endotemporale ed extracranico.

-

Test topodiagnostici (test di Schirmer, riflesso stapediale, test della salivazione, elettrogustometria): hanno lo scopo di identificare orientativamente il sito di lesione e di fornire informazioni prognostiche ma la loro affidabilità è stata molto ridimensionata e sono stati ormai sostituiti dalle tecniche di immagine (TC e RMN) nella ricerca della sede di lesione e dai test elettrodiagnostici nella valutazione della prognosi.

Test elettrodiagnostici: sono rappresentati principalmente dalla elettroencefalografia (ENoG) e dalla elettromiografia (EMG) e hanno l'obiettivo di formulare una corretta prognosi suggerendo indicazioni terapeutiche tempestive con lo scopo di modificare favorevolmente il decorso spontaneo del quadro clinico. L'elettrodiagnosi facciale consente di distinguere la paralisi da blocco funzionale (neuroaprassia) da quella dovuta a degenerazione delle fibre nervose (assonotmesi) o ad interruzione anatomica del nervo (neurotmesi) e inoltre di quantificare approssimativamente la percentuale di fibre degenerate (Fisch,1984; Gantz,1984).

L'ENoG, termine introdotto da Esslen (1977) e Fisch ed Esslen (1972), è definita anche elettromiografia evocata (EEMG) da May (1983), verosimilmente in modo più appropriato in quanto tale definizione meglio esprime come la tecnica si basi in realtà sulla registrazione di un potenziale d'azione composto muscolare (PACM) dai muscoli facciali e non direttamente dal nervo. La metodica registra i PACM evocati da stimoli elettrici sopramassimali a livello del tronco del N. VII all'uscita dal foro stilo-mastoideo. L'esame esplora la conducibilità del nervo nella sua porzione extracranica e studia la latenza, la morfologia e l'ampiezza del potenziale evocato. Quest'ultimo parametro è considerato il più importante ai fini prognostici e dal confronto tra l'ampiezza del PACM evocato dal lato normale con quella del lato lesa si potrà determinare la percentuale di fibre nervose bloccate dalla neuroaprassia e quelle invece degenerate. Si assume che il lato normale funzioni al 100%, mentre l'ampiezza del PACM generato dalla parte lesa indica la percentuale di fibre nervose ancora eccitabili, non degenerate, ma funzionalmente bloccate. Il resto delle fibre non più stimolabili vengono considerate degenerate (Fisch,1984). La differenza tra le ampiezze dei potenziali dei due lati rappresenta l'entità della degenerazione nervosa e costituisce un importante elemento prognostico. In particolare, un intervento di decompressione nervosa sarebbe indicato quando, nel decorso clinico della paralisi, l'ENoG evidenzia una degenerazione superiore al 90% entro le prime due settimane (Fisch,1984) (Fig. 3 e Fig. 4).

ENoG

- permette una stima della degenerazione nervosa nella porzione distale del nervo rispetto alla sede di lesione e indirettamente valuta il danno a livello della porzione prossimale
- non distingue una paralisi facciale con assontmesi e possibilità di recupero funzionale da una paralisi con neurotmesi senza possibilità di recupero
- per rilevare alterazioni elettrofisiologiche necessita che si completi la degenerazione walleriana nella porzione distale del nervo (48-72 ore dall'onset della paralisi)
- offre un'ottima affidabilità prognostica nella fase acuta della paralisi idiopatica o traumatica, limitatamente alle prime 2 settimane

L'EMG valuta indirettamente lo stato del nervo registrando l'attività elettrica muscolare a riposo e dopo attivazione volontaria e prevede le seguenti fasi:

- studio dell'attività inserzionale indotta dall'inserzione o dal movimento dell'agolettrodo, che risulta aumentata in caso di irritazione delle fibre nervose
- studio dell'attività spontanea: nel soggetto normale la registrazione di base a riposo non evidenzia potenziali spontanei mentre in caso di denervazione si può registrare un'attività spontanea dai muscoli facciali sottoforma di potenziali di fibrillazione dopo almeno 15-20 giorni dall'onset oppure sottoforma di potenziali positivi di Jasper con morfologia monofasica tipicamente riscontrabili nei muscoli affetti da denervazione cronica
- studio dei potenziali di unità motoria (PUM) che nel soggetto normale presentano morfologia

bifasica o trifasica, durata compresa tra 3 e 16 msec e ampiezza compresa tra 0.3 e 5.0 mV (nel muscolo denervato tutti questi parametri mostrano un aumento dei valori)

- studio dell'attività volontaria con valutazione dello stato di innervazione muscolare ; in condizioni normali la contrazione massimale evoca tracciati di tipo interferenziali in cui i singoli PUM si sommano sovrapponendosi temporalmente e non risultano più identificabili singolarmente (Fig. 5); a seconda del grado di denervazione si possono evidenziare tracciati transizionali con attività volontaria meno ricca, tracciati di tipo povero con scariche di una o più unità motorie isolate e ben identificabili e tracciati con assenza di attività volontaria senza alcun PUM riscontrabile

EMG

- esclude la sezione completa del nervo già nelle fasi iniziali della paralisi (primi 3-4 giorni) in caso di presenza di PUM volontari con predizione prognostica favorevole
- quantifica l'attività volontaria residua
- evidenzia dopo circa 15-20 giorni i potenziali di fibrillazione espressione di denervazione
- evidenzia i potenziali polifasici di reinnervazione prima che si verifichi un recupero clinico (monitoraggio del recupero funzionale) (Fig. 6)
- seleziona i casi da sottoporre a decompressione chirurgica tardiva o a procedure di rianimazione palpebrale

Studio radiologico del nervo facciale

Attualmente la TC ad alta risoluzione (HRCT) e la RMN consentono di evidenziare il nervo facciale lungo tutto il suo decorso dal tronco dell'encefalo fino alla parotide (May, O'Hara, 2000). La RMN è superiore alla TC nella valutazione a livello del tronco, del segmento cisternale e intracanicolare. Il segmento intrapetroso può essere valutato in modo complementare con entrambe le tecniche mentre quello extratemporale parotideo è meglio visualizzato con la RM, in particolare con sequenze volumetriche 3D è possibile l'identificazione del tronco prossimale a livello del suo ingresso nella parotide.

Metodiche di imaging nella patologia del nervo facciale

HRCT dell'osso temporale con eventuale mdc e sezioni assiali e coronali di 1 mm di spessore e algoritmo di risoluzione per l'osso (indicata nei traumi temporali per lo studio delle fratture e delle strutture ossee e nelle otiti acute e croniche, colesteatomi in particolare, consente la visualizzazione del canale uditivo interno e dei vari segmenti ossei del canale facciale)

RMN dell'encefalo con gadolinio

- visualizza bene i vari segmenti del N. VII e lascia apprezzare eventuali aree di incremento patologico del segnale (enhancement)
- consente una differenza di contrasto tra liquor e strutture nervose e vascolari
- consente uno studio ottimale del decorso del N. VII utilizzando sequenze di acquisizione volumetrica (3D) T1 e turbo T2 con eventuali ricostruzioni su piani parasagittali (Trasimeni, 2000)

ANGIO-RM arteriosa e venosa eventualmente con gadolinio

- definisce meglio i rapporti tra neoplasia e principali strutture vascolari
- utilizzando un programma dedicato permette lo studio dei conflitti neuro-vascolari nell'APC (indicato nell'emispasmo facciale)

Eziologia della paralisi facciale e metodica di imaging preferibile

Paralisi di Bell e da cause infettive RMN con gadolinio

Lesioni centrali neurologiche RMN con gadolinio, ANGIO-RM

Paralisi traumatiche HRCT osso temporale

Paralisi da otiti acute e croniche HRCT osso temporale

Paralisi neoplastiche RMN con gadolinio, HRCT con mdc

eventuale ANGIO RM

Diagnosi radiologica delle paralisi traumatiche

- circa il 60% delle fratture temporali non si evidenziano con la semplice TC del cranio;
- l'esame di scelta è la HRCT dell'osso temporale in proiezioni assiali e coronali dirette o con ricostruzioni coronali da immagini assiali;
- l'estensione della frattura, l'integrità della catena ossiculare e del canale di Falloppio sono accuratamente evidenziate con HRCT;
- la HRCT è superiore alla RM nell'evidenziare fini dettagli delle strutture ossee con accurata determinazione della rima di frattura, della continuità ossiculare e del sito di lesione traumatica;
- evidenza del 100% di correlazione tra le indicazioni della HRCT circa il sito di lesione traumatica e i riscontri intraoperatori durante decompressione chirurgica (Johnson, 1984).

La RMN nei traumi temporali

- la completa estensione della frattura è sottostimata;
- capacità superiore alla TC nell'evidenziare i tessuti molli e nella valutazione delle complicanze intracraniche (ematomi subdurali ed epidurali, contusioni emorragiche cerebrali);
- limitata nella valutazione della catena ossiculare per la presenza di aria, fluidi e sangue nell'orecchio medio;
- l'impiego di gadolinio per evidenziare l'enhancement nel sito di lesione traumatica risulta limitato dalla presenza di sangue, liquor o altri fluidi che oscurano l'aumento di intensità del segnale.

Esplorazione chirurgica del N. VII

Può rappresentare a volte una procedura eseguita con obiettivi diagnostici come in casi inizialmente diagnosticati come paralisi di Bell che non mostrano alcun recupero entro 6 mesi e in cui, nel sospetto di una eziologia tumorale, può essere indicata una esplorazione chirurgica.

Test speciali di laboratorio

Puntura lombare (meningiti, encefaliti, S. di Guillain-Barrè, sclerosi multipla, carcinomatosi meningea)

Emocromo completo con valore dei G.B. (mononucleosi, leucemia)

VES (sarcoïdosi, collagenosi)

Test sierologici (m. di Lyme, sarcoidosi, AIDS, sifilide, TBC, mononucleosi)

Esame del midollo osseo (leucemia, linfoma)

ANA, FR, test immunologici (collagenosi, sindromi autoimmuni)

Biopsia del labbro (malattia di Melkersson-Rosenthal)

FORME CLINICHE DI PRINCIPALE INTERESSE ORL

Le forme cliniche ad esordio acuto che più frequentemente richiedono un intervento diagnostico-terapeutico di pertinenza ORL sono principalmente le paralisi periferiche facciali ad eziologia traumatica, infettiva e neoplastica oltre alla paralisi idiopatica di Bell.

PARALISI FACCIALI IDIOPATICHE E VIRALI

Caratteristiche cliniche della paralisi di Bell (May, 2000)

- Incidenza: 25-35 casi l'anno per 100.000 abitanti
- Probabile eziologia virale herpetica (HSV-1) con meccanismi autoimmuni correlati a condizioni anatomiche sfavorevoli (tortuosità del nervo, delicato e precario apporto vascolare in particolare nel tratto labirintico)
- Possibilità di rilevare il DNA virale nel fluido endoneurale e nei muscoli auricolari posteriori in occasione di interventi con la metodica molecolare PCR (Polymerase Chain Reaction) (Murakami, 1996)
- Esordio acuto di solito unilaterale con prodromi virali (60%)
- Torpore o dolore all'orecchio, alla faccia, al collo o alla lingua (50%)
- Prognosi favorevole nella maggior parte dei casi con recupero soddisfacente anche senza trattamento (86 % di casi con I-II grado di H-B) o comunque con recupero di qualche grado di funzione entro 6 mesi
- I pazienti con paralisi incompleta ottengono un recupero funzionale totale nel 94% dei casi
- Prognosi favorevole con recupero completo (I-II grado di H-B) quando il recupero funzionale inizia entro 2 settimane
- I pazienti con inizio della remissione della paralisi dopo 3 mesi sviluppano sequele nel 100% dei casi con recupero insoddisfacente
- Prognosi migliore nei giovani, bambini in particolare (nel 90% recupero completo), rispetto agli anziani
- Durante i primi 14 giorni, quanto prima l'ENoG cade sotto al 10% peggiore sarà la prognosi. Prognosi sfavorevole se l'ENoG è perso entro 5 giorni, prognosi favorevole se la risposta è mantenuta oltre i 10 giorni e soprattutto oltre il 14° giorno (I-II grado di H-B)

Caratteristiche cliniche dell'Herpes Zoster Oticus (sindrome di Ramsay-Hunt)

- Ganglionite genicolata causata dal virus varicella-zoster (VZV) per recrudescenza virale con risposta immunologica e infiltrazione linfocitica diffusa del nervo
- Possibilità di rilevare con metodica molecolare PCR il DNA virale nelle lesioni auricolari e nelle cellule mononucleari periferiche (Terada,1998) e in tamponi orofaringei (Furuta,1997)

- Stessi segni clinici della paralisi di Bell con prodromi virali e dolore più intenso e persistente
- Vescicole sul padiglione auricolare, faccia, collo o cavità orale (100%)
- Alta incidenza di coinvolgimento del nervo VIII con ipoacusia neurosensoriale e/o vertigini (40%); possono essere interessati altri nervi cranici (V, IX, X) o rami del plesso cervicale (C2, C3, C4)
- Prognosi peggiore rispetto alla paralisi di Bell con solo il 60% di pazienti che presentano un recupero funzionale soddisfacente (I-II grado di H-B)

Previsione teorica del recupero funzionale nella paralisi di Bell in casi non sottoposti ad ENoG nei primi 15 giorni (da May modificata)

Inizio recupero	Probabili valori ENoG nelle prime 2 settimane	% di casi con recupero soddisfacente (I-II H-B)
Paralisi incompleta	>25%	99%
Entro 2-3 settimane	>25%	90%
Entro 1-3 mesi	10-24%	65%
Dopo 3 mesi	0-24%	< 30%

PARALISI FACCIALI TRAUMATICHE

Le lesioni traumatiche rappresentano la causa più comune di paralisi facciale dopo la paralisi di Bell e sono dovute soprattutto a traumi accidentali esterni associati a frattura del temporale, e con minor frequenza a lesioni iatrogene in corso di procedure chirurgiche. Le fratture temporali configurano quadri clinici complessi che richiedono spesso un trattamento urgente di competenza ORL per cui faremo riferimento esclusivamente a tali entità cliniche.

Le fratture temporali costituiscono il 20-40% di tutte le fratture craniche, interessano prevalentemente i maschi (2/3 dei casi) sotto i 30 anni (60%).

Caratteristiche principali delle fratture temporali

- *Longitudinali(70-90%):*
 - traumi laterali, parietali o parieto-temporali
 - danno dell'orecchio medio costante, ipoacusia prevalentemente trasmissiva
 - lesione del N. VII nel 20% dei casi
- *Trasversali(10-20%):*
 - trauma frontale o occipitale
 - varietà anteriore, media e posteriore
 - interessamento del CUI, chiocciola e/o vestibolo

- lesione del N. VII nel 40% dei casi
- frequente otoliquorrea, rare le lesioni ossiccolari

- importante ipoacusia percettiva e sintomi vertiginosi

- *Miste (fratture combinate longitudinali e trasversali nel 60% dei casi)*

- *Fratture temporali particolari:*

- limitata alla punta della rocca con paralisi del nervo abducente
- isolata del labirinto
- complesse e comminute spesso causate da traumi balistici
- bilaterali

- *Lesioni da frattura temporale*

- lesioni ossee
- lesioni encefaliche associate
- lesioni meningee (emorragie e brecce osteo-durali)
- lesioni della catena ossicolare

- lesioni del nervo facciale

-

- *Clinica delle fratture temporali*

- otorragia , emotimpano
- lacerazione della membrana timpanica
- ipoacusia trasmissiva, percettiva, mista o cofosi in rapporto alla sede lesa
 - sindrome vertiginosa
 - paralisi facciale periferica
 - otorinoliquorrea (Fig. 7 e Fig. 8)
 - meningite otogena post-traumatica

Modalità di esordio della paralisi facciale nei traumi temporali:

- immediata =40%
- ritardata =49%
- casi non conosciuti =11%

(Glarner,1994 ; Brodie,1997)

Lesioni del N. VII riscontrate all'esplorazione chirurgica

Tipo di lesioni	Fratture longitudinali	Fratture trasversali
Ematoma o contusione intraneurale	43%	0%
Trauma diretto o compressivo da spicole ossee	30%	8%
Sezione del nervo	15%	92%
Nessuna lesione	12%	0%

(Fisch,1974; Lambert,1984; Coker,1987)

Terapia chirurgica delle fratture temporali:

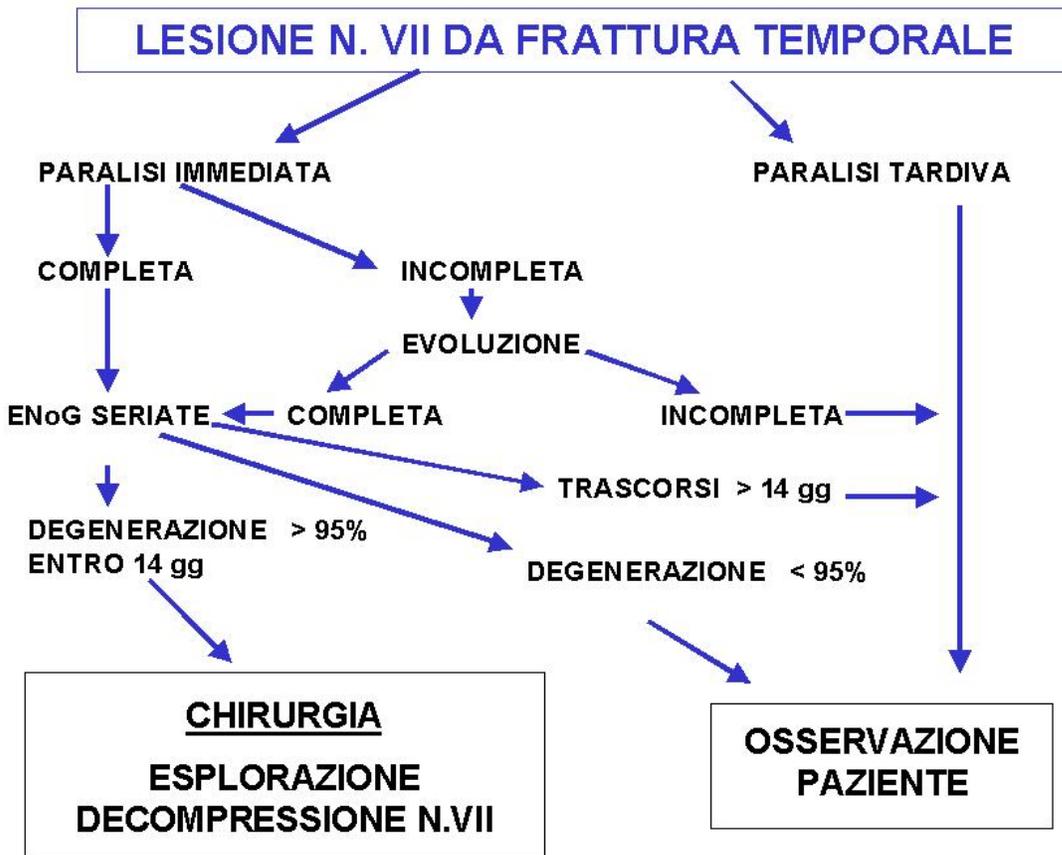
1. trattamento delle urgenze neurochirurgiche
2. trattamento della paralisi facciale recente e di lunga durata
3. trattamento della ipoacusia post-traumatica
4. trattamento della otoliquorrea (brecce osteo-durali, ernie meningeo)
5. trattamento delle fistole perilinfatiche (finestre ovale e rotonda , CSL)
6. trattamento di eventuali colesteatomi post-traumatici (Fig. 9 e Fig. 10)

Indicazioni all'intervento di decompressione del N. VII:

- paralisi facciale completa ad insorgenza immediata
- ENoG con più del 95% di degenerazione nervosa nei primi 15 giorni
- EMG facciale con assenza di attività volontaria già nei primi giorni e presenza di potenziali di denervazione a riposo (potenziali di fibrillazione) dopo 15-20 giorni
- HRCT dell'osso temporale positiva per lesioni del canale di Falloppio

Algoritmo per il trattamento delle lesioni intratemporali del N. VII

(Chang, 1999)



PARALISI FACCIALI INFETTIVE

Tratteremo le paralisi facciali dovute ad otite media acuta, colesteatoma ed otite esterna maligna in quanto rappresentano i quadri di maggiore incidenza clinica.

Otite media acuta

- La virulenza dei microorganismi e le resistenze dell'ospite giocano un ruolo importante nella genesi della paralisi facciale.
- La paralisi è causata dalla diretta estensione del processo infiammatorio al canale di Falloppio favorita dalla persistenza di deiscenze del canale osseo con osteite e infiammazione diretta del nervo o compressione extraneurale ad opera di materiale residuo infiammatorio e secrezione purulenta.
- Nel 92% dei casi recupero soddisfacente della funzione facciale (I-II grado)
- Terapia: antibiotici, ampia miringotomia con drenaggio e coltura dell'essudato, chirurgia della mastoide indicata in presenza di ascessi subperiosteici o otorrea persistente (di solito la continuità ossiculare è preservata e non necessita l'apertura della guaina nervosa).

Otite media cronica suppurativa con o senza colesteatoma

- In presenza di colesteatoma la causa è rappresentata dalla compressione extraneurale del nervo di solito nella regione dei processi cocleariforme e piramidale dove il tessuto colesteatomatoso può rimanere intrappolato tra una prominenza ossea fissa e il nervo facciale compressibile.

- Il processo lesivo del nervo evolve in modo lentamente progressivo
- Si raccomanda terapia chirurgica il più presto possibile (24-48h. dall'onset).
- Il recupero funzionale completo è di solito la regola purchè la terapia chirurgica venga eseguita tempestivamente (entro 48 ore o comunque entro 10 giorni se le risposte elettriche sono conservate).
- Utile lo studio TAC per dimostrare la sede e l'estensione del colesteatoma.
- Il trattamento di scelta è l'esplorazione chirurgica del nervo mediante mastoidectomia con possibile decompressione del segmento coinvolto.

Otite esterna maligna necrotizzante

- Grave infezione dell'osso timpanico e dei tessuti molli circostanti potenzialmente in grado di mettere a rischio la vita del paziente.
- Si manifesta di solito in immunodepressi, classicamente diabetici e anziani, in cui una infezione necrotizzante, più comunemente causata dallo *Pseudomonas Aeruginosa*, iniziata dal CUE raggiunge la base cranica coinvolgendo il N. VII a livello del foro stilo-mastoideo (paralisi facciali nel 43%) e in fase più avanzata altri nervi cranici (VI, IX, X, XI, XII).
- L'iperglicemia cronica determina il danneggiamento della funzione fagocitica dei polimorfonucleati e della immunità cellulo-mediata e favorisce la cronicizzazione dell'infezione.
- Si manifesta come forma refrattaria e progressiva di otite esterna diffusa
- Otaglia grave e persistente con otorrea purulenta.
- *Pseudomonas aeruginosa* isolato dalla coltura.
- Tessuto di granulazione presente nel CUE e deiscenza della parete postero-inferiore a livello della giunzione osteocartilaginea del condotto.
- Erosione delle strutture ossee temporali evidenziate dalla HRCT.

Diagnosi radiologica dell'otite esterna maligna

- HRCT dell'osso temporale e della base cranica: oltre ai segni di flogosi dell'orecchio medio ed esterno, evidenzia erosioni ossee del CUE, di altre strutture temporali e della base cranica.
- RMN dell'encefalo : può confermare la presenza e l'estensione di tessuto anormale intorno all'osso temporale ed è utile nella diagnosi differenziale.
- Scintigrafia ossea con tecnezio -99: sensibile per identificare aree di distruzione ossea e l'aumento di attività osteogenica e quindi per confermare la diagnosi, ma può risultare positiva anche dopo risoluzione clinica poiché il radionuclide viene incorporato nel tessuto osseo.
- Scintigrafia ossea con gallio-67: l'esame è sensibile alle zone di flogosi, ma non specifico per l'otite esterna maligna, risulta utile oltre che per la conferma diagnostica soprattutto per monitorare il decorso clinico della malattia poiché il gallio non viene assorbito dagli osteoclasti.

Terapia dell'otite esterna maligna

- La terapia primaria è rappresentata dalla antibioticoterapia sistemica più efficace del trattamento chirurgico. Sulla base dei risultati degli esami colturali si impiegano chinolonici orali (ciprofloxacina 750 mg x 2 /die) da soli o associati con cefalosporine di terza generazione (ceftazidime o cefoperazone 4-6 g / die); nei casi resistenti ai chinolonici si possono associare

aminoglicosidici e cefalosporine oppure piperacillina (4-6 g ogni 4-6 ore); inoltre efficace è l'impiego solitario di imipenem-cilastina (0.5 g ogni 6 ore) oppure di meropenem (1 g ogni 8 ore). La terapia va continuata fino a quando tutti i segni di flogosi sono scomparsi e generalmente 6 settimane di cura sono adeguate. Nel caso di terapia adeguata e tempestiva si ottengono percentuali di guarigioni di circa il 90% e la maggior parte dei casi va incontro ad un soddisfacente recupero; comunque i pazienti andrebbero seguiti per almeno 1 anno dopo la sospensione degli antibiotici.

- La terapia chirurgica è indicata per drenare gli ascessi e rimuovere granulazioni, tessuto necrotico, sequestri ossei o cartilaginei. Alcuni autori propongono, in casi avanzati e resistenti alle terapie, interventi radicali con resezione subtotale dell'osso temporale con ampio margine di tessuto sano.
- La terapia con ossigeno iperbarico probabilmente facilita la funzione leucocitica aumentando il livello di ossigeno nei tessuti ischemici. Lo standard prevede 20-30 trattamenti, e risulta utile in particolare nelle forme ricorrenti, recalcitranti ed avanzate con osteomieliti.

PARALISI FACCIALI NEOPLASTICHE

Sono piuttosto rare le paralisi ad insorgenza acuta o acuta recidivante. In generale hanno insorgenza progressiva più o meno rapida. La diagnosi va correlata alla sede di insorgenza e al tipo di neoplasia (Fig. 11 e Fig. 12). La terapia si identifica con quella della malattia di base e prevede spesso un trattamento chirurgico anche con procedimenti riparativi diretti sul N. VII.

Caratteristiche della paralisi neoplastica

- Debolezza facciale lentamente progressiva per più di 20 giorni (60% dei casi)
- Paralisi ricorrente dallo stesso lato (17% dei casi)
- Esordio improvviso completo non frequente
- Spasmi associati a paralisi facciale
- Deficit progressivi di altri nervi motori
- Presenza di qualche ramo nervoso risparmiato dalla paralisi
- Presenza di tumefazioni parotidiche, sottomascellari o del collo
- Non evidenza di recupero entro 6 mesi

Terapia delle paralisi facciali in fase acuta

TERAPIA MEDICA

Corticosteroidi

Contrastano la risposta immunitaria cellulo-mediata al processo infiammatorio su base virale ed hanno un effetto antiedemigeno con riduzione della compressione nervosa. Il dosaggio proposto è di 1 mg / Kg / die di prednisone per 7-10 giorni con progressiva riduzione del dosaggio (Adour, 1982, 1996). La terapia sembra consentire un miglior recupero funzionale per riduzione dei fenomeni degenerativi nervosi e favorire anche una riduzione del dolore.

Antivirali

Utilizzati sulla base dell'ipotesi eziologica virale della paralisi di Bell e da Herpes Zoster. Si impiega l'aciclovir e.v. alla dose di 10 mg /Kg ogni 8 ore per 5-7 giorni (la terapia deve essere infusa in almeno 1 ora) o in alternativa per os 1cp da 800 mg per 5 volte al dì (4g/die). La posologia deve essere ridotta in pazienti con funzione renale compromessa.

Lacrime artificiali ed eventuale protezione dell'occhio con bendaggio.

Vitamine del gruppo B (l'efficacia è dubbia e comunque non comprovata).

Terapia antibiotica (in caso di eziologia batterica)

TERAPIA CHIRURGICA

Approcci chirurgici nella decompressione del N. VII

- Via transmastoidea classica
- Via translabirintica (in caso di cofosi)
- Via transmastoidea + FCM
- Via transmastoidea extralabirintica (May, 1979; Zini, 1985)

Il tipo di approccio alla porzione intrapetrosa del N. VII è condizionato dalla sede e dalla natura della lesione. Gli approcci più diffusi sono i seguenti:

- *via transmastoidea classica*: consente l'esplorazione dei segmenti mastoideo e timpanico dal foro stilo-mastoideo fino al processo cocleariforme;
- *via transmastoidea extralabirintica*: descritta con lievi varianti da May (1979) e Zini (1985), rispetto alla precedente consente in più l'esplorazione del ganglio genicolato e di buona parte del tratto labirintico; tale approccio prevede la rimozione dell'incudine per migliorare l'esposizione chirurgica con conseguente ossiculoplastica e consente sia il rerouting che un eventuale trapianto di segmento nervoso(grafting).
- *via della fossa cranica media (FCM)*: permette l'esplorazione dei segmenti labirintico e timpanico con l'area perigenicolata e può essere vantaggiosamente combinata con l'approccio transmastoideo per esporre completamente il decorso intrapetroso del nervo;
- *via translabirintica*: indicata nel caso di un orecchio cofotico, consente l'esplorazione dell'intero decorso del facciale intrapetroso e endocranico, dal tronco-encefalo al foro stilo-mastoideo.

Nell'ambito dei vari approcci descritti, si possono associare procedimenti microchirurgici riparativi diretti sul nervo o trasposizioni di porzioni nervose.

Procedimenti chirurgici riparativi delle lesioni del N. VII

- Apertura del canale di Falloppio
- Incisione longitudinale della guaina nervosa
- Sutura termino-terminale (anastomosi diretta facio-facciale)
- Rerouting con eventuale anastomosi
- Anastomosi indiretta con interposizione di trapianto nervoso (graft) utilizzando segmento di nervo grande auricolare o di nervo surale

Tecniche riparative sul nervo facciale

In caso di interruzione anatomica l'anastomosi diretta facio-facciale è la procedura riparativa di scelta. La sede, la severità e la durata della paralisi possono richiedere metodi alternativi come il trapianto nervoso (*grafting*), la trasposizione del nervo (*rerouting*), la sostituzione con eteroanastomosi (*anastomosi XII-VII*), o procedure di rianimazione facciale per il recupero dinamico della simmetria (*trasposizione dei muscoli masticatori* temporale o massetere). Le tecniche indicate nella riparazione in fase acuta comprendono le anastomosi termino-terminali dirette, o indirette con interposizione di innesto nervoso (*grafting*). Entrambe possono associarsi alla trasposizione di porzioni del nervo. Il *rerouting* prevede la trasposizione di parte del VII° dal meato acustico interno o dal canale di Falloppio in sede anatomica diversa con esclusione di un segmento intermedio (ganglio genicolato, segmento labirintico, secondo ginocchio o porzione verticale). Questo consente di guadagnare tessuto disponibile per una anastomosi diretta o indiretta. La metodica richiede adeguata decompressione del VII per circa 180° della sua circonferenza a livello del Falloppio per ridurre il trauma durante la dislocazione.

In riferimento al momento ottimale di esecuzione della riparazione (timing), la condizione ideale sarebbe di eseguirla immediatamente dopo la lesione, sebbene procedure riparative eseguite entro 30 giorni possono avere risultati funzionali simili, dipendentemente dalla possibilità di poter identificare accuratamente le terminazioni nervose.

Il *rerouting* o il *grafting* dovrebbero essere eseguiti senza esitazione se l'apposizione primaria delle terminazioni nervose avviene sotto tensione poichè ciò rappresenta la causa più probabile di insuccesso della neurorrafia.

Il grafting è di solito preferito al rerouting per minimizzare la devascularizzazione del nervo, eccetto che in piccole lesioni dell'area perigenicolata, riparazioni durante approccio translabyrinthico per exeresi di neurinomi dell'acustico o in voluminosi tumori della fossa infratemporale che richiedono la trasposizione per esporre adeguatamente il campo chirurgico.

Anastomosi dirette

Nella preparazione dell'anastomosi bisogna evitare la tensione delle estremità nervose e in accordo con altri AA. (Glasscock 1988) preferiamo una sutura epineurale atraumatica con monofilamento in nylon 9.0 – 10.0 in modo da ridurre al minimo il trauma nervoso. La sutura perineurale e soprattutto quella interfascicolare presentano spesso difficoltà tecniche di esecuzione con maggiore effetto traumatico sul nervo e conseguente fibrosi reattiva. Le terminazioni nervose devono essere rifilate, eventualmente sezionate ad angolo obliquo e accuratamente giustapposte previa regolarizzazione dei bordi epineurali. Il numero delle suture va ridotto al minimo (di solito 2-3 punti sono sufficienti) evitando di introflettere i bordi epineurali. Possibili accorgimenti tecnici sono rappresentati dalla copertura del segmento anastomotico con lembi venosi per favorire la rigenerazione nervosa, dall'impiego di splint di collagene o di avitene o tubuli fenestrati di collagene per coaptare meglio le terminazioni nervose qualora il posizionamento di una sutura risultasse impossibile come può accadere nell'APC.

Anastomosi indirette

Nella impossibilità di eseguire una anastomosi diretta priva di tensione è necessario ricorrere ad una interposizione di trapianto nervoso di solito prelevato dal nervo grande auricolare o dal nervo surale. Nella preparazione della anastomosi indiretta valgono gli stessi principi esposti per le anastomosi dirette.

Il nervo grande auricolare è il più comunemente usato per confezionare un grafting grazie al diametro appropriato e alla comodità di prelievo. Il nervo surale può essere usato in caso di difetti nervosi superiori ai 10 cm di lunghezza. Le terminazioni nervose possono essere tagliate obliquamente per risolvere problemi dovuti a differenti dimensioni tra il N. VII e il graft.

TERAPIA FISICO-RIABILITATIVA

L'efficacia di tale trattamento è ormai riconosciuta e associa anche risvolti positivi sotto l'aspetto psicologico. Varie sono le metodiche impiegate, ma comunque *dovrebbe essere evitata l'elettrostimolazione per il rischio di insorgenza di ipertonia*. I pazienti necessitano di un trattamento precoce della durata, a seconda dei casi clinici, da 1 mese fino a 1 o 2 anni. Gli esiti della terapia vanno monitorati con periodici esami EMG.

Bibliografia

1. ADOUR K.K., RUBOIANES J.M., VON DOERSTEN P.G. et AL: Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone : a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 105: 371-8, 1996.
2. ADOUR K.K.: Diagnosis and management of facial paralysis. *N Engl J Med* 307 : 348-351, 1982.
3. BRODIE H.A., THOMPSON T.C.: Management of complications from 820 temporal bone fractures. *Am J Otol* 18. 188-97, 1997.
4. CHANG C.Y.J., CASS S.P.: Management of facial nerve injury due to temporal bone trauma. *Am J Otol* 20 : 96-114, 1999.
5. COKER N.J., KENDALL K.A., JENKINS H.A., ALFORD B.R.: Traumatic intratemporal facial nerve injury: management rationale for preservation of function. *Otolaryngol Head Neck Surg* 97: 262-9, 1987.
6. ESSLEN E.: Electromyography and electroneuronography. In Fisch U ed. *Facial nerve surgery*. Birmingham, Ala. Aesculapiu, 93-100, 1977.
7. FISCH U.: Prognostic value of electrical tests in acute facial paralysis. *The American Journal of Otolaryngology*, vol 5, 6 , 494-498, 1984.
8. FISCH U., ESSLEN E.: Total intratemporal exposure of the facial nerve. *Arch Otolaryngol* 95, 335-341, 1972.
9. FISCH U.: "Facial paralysis in fractures of the petrous bone" *Laryngoscope* 84: 2141-2154, 1974
10. FURUTA Y., FUKUDA S., SUZUKI S., et AL.: Detection of varicella-zoster virus DNA in patients with acute peripheral facial palsy by the polymerase chain reaction, and its use for early diagnosis of zoster sine herpette. *J Med Virol* 52 (3) : 316-9, 1997.
11. GLARNER H., MEULI M., HOF E., et AL. Management of petrous bone fractures in children: analysis of 127 cases. *J Trauma* 36: 198-201.
12. GLASSCOCK M.E., GULYA A.J., PENSAK M.L.: "Surgery of the seventh nerve" in Alberti PW and Ruben RJ eds. "Otologic Medicine and Surgery" 2: chapter 57, Churchill-Livingstone, New York, 1988
13. HOUSE J.W., BRACKMANN D.E.: Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck surg* 93: 146-7, 1985.

14. JOHNSON DW et AL. :Temporal bone trauma: high-resolution computed tomographic evaluation. *Radiology*,151 :411-415.1984.
15. LAMBERT P.R., BRACKMANN D.E.: "Facial paralysis in longitudinal temporal bone fractures: a review of 26 cases" *Laryngoscope* 94: 1022-1026, 1984
16. MAY M.: Total facial nerve exploration : transmastoid , extralabyrinthine and subtemporal.Results.*Laryngoscope*, 89: 906-916, 1979.
17. MAY M., KLEIN S.R., BLUMENTHAL F.: Evoked electromyography and idiopathic facial paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 91, 678-685, 1983.
18. MAY M., O'HARA K.R.: Imaging studies: diagnostic role and clinicopathologic correlations.In May M and Schaitkin BM ed. : *The facial nerve. May's second edition. Thieme, New York , 2000.*
19. MAY M., SCHAITKIN B.M.: *The facial nerve. May's second edition.Thieme, New York,2000.*
20. MURAKAMI S., MIZOBUCHI M., NARASHIRO Y., et AL. : Bell's palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Int Med* 124 : 27-30, 1996.
21. SEDDON H.: Three types of nerve injury. *Brain* 66, 237-288, 1943.
22. SUNDERLAND S.: *Nerve and nerve injuries. 2nd ed. London, Churchill Livingstone, 1978, pp88-89, 96-97,133.*
23. TERADA K., NIIZUMA T., KAWANO S., et AL.: Detection of varicella-zoster virus DNA in peripheral mononuclear cells from patients with Ramsay Hunt syndrome or zoster sine herpette. *J Med Viral* 56 (4):359-63, 1998.
24. TRASIMENI G., DI BIASI C., MELONE A., GUALDI G.F.: *Imaging nella paralisi periferica del nervo facciale. In : Controversie nella paralisi del facciale. XVII Giornate Italiane di Otoneurologia. Spoleto,8 aprile 2000.*
25. ZINI C., SANNA M., JEMMI G., GANDOLFI A.: "Transmastoid extralabyrinthine approach in traumatic facial palsy" *Am J Otol* 6: 216, 1985

LE URGENZE "NON URGENTI" O "POTENZIALMENTE URGENTI"

In quest'ultimo capitolo saranno trattate quelle particolari situazioni cliniche che pur non costituendo *solitamente* un rischio *quoad vitam* o *quoad functionem*, possono, in determinati casi (patologie infiammatorie faringo-laringee, ad es.), evolvere dalla non urgenza iniziale verso condizioni di vera e propria urgenza e che, quindi, richiedono il massimo della vigilanza con una decisa strategia terapeutica di tipo medico sin dall'inizio.

Nell'adulto condizioni infettive delle alte vie aeree determinanti il ricovero sono relativamente rare, ma non vanno dimenticate possibili evoluzioni notevolmente peggiorative, specie in pazienti con fattori di rischio quali dismetabolismi, alcoolismo e condizioni di immunodeficienza: tale, ad esempio, è il quadro dello shock settico secondario ad un ascesso peritonsillare.

In età pediatrica le vie aeree, per la loro stessa conformazione e reattività, sono più facilmente predisposte a patologie rapidamente evolutive, quali ad es. l'epiglottidite e la laringite ipoglottica, e quindi richiedere un vero e proprio trattamento d'urgenza. Nel bambino, più che nell'adulto, si tenderà comunque a privilegiare in modo assoluto la terapia medica, ricorrendo a manovre invasive (intubazione) o chirurgiche (tracheotomia) solo nei casi estremamente gravi.

Verrà inoltre trattata una patologia come la vertigine non acuta che pur potendo essere definita una "pseudo urgenza" e non costituendo una situazione di frequentissimo riscontro nella pratica clinica, necessita di corretto inquadramento anzitutto anamnestico e poi clinico e strumentale, in quanto, se a volte è in causa un quadro evolutivo di un precedente episodio acuto o una situazione di vertigine recidivante, altre la sintomatologia è *d'emblèe* cronica e può implicare una diagnostica differenziale verso patologie anche di notevole rilevanza (neurinoma dell'VIII, patologie degenerative o demielinizzanti).

Infine, abbiamo ritenuto utile inserire un breve inquadramento psicologico del vertiginoso cronico, poiché spesso questo tipo di paziente diventa abituale frequentatore dei Pronto Soccorso, manifestando non raramente problemi di tipo più francamente psichiatrico che possono complicare in modo notevole la patologia di base e portare allo scadimento della sua qualità di vita.

Vincenzo Fois e Giuseppe Villari

Le flogosi acute delle VADS nell'adulto

M. De Benedetto, S. Vitale

Le infezioni delle vie aeree superiori sono fra le più comuni malattie infettive che ricorrono nell'uomo. E' stato stimato che le faringotonsilliti sono negli USA al terzo posto, in ordine di frequenza, tra le cause di consultazione medica e sono responsabili del 30-50% delle assenze lavorative e scolastiche.

Sono caratterizzate da situazioni di relativa lieve gravità, sebbene il quadro clinico possa aggravarsi sia per le eventuali sovrainfezioni batteriche sia per l'interessamento delle vie aeree inferiori grazie ai rapporti di continuità e alle affinità strutturali della mucosa di rivestimento.

Se è pur vero che la ricorrenza è molto alta, è anche vero che difficilmente il quadro clinico raggiunge una dignità tale da richiedere la ospedalizzazione. A dimostrazione di ciò, nella "descrizione della casistica e indicatori di attività" a cura del sistema informativo sanitario del Ministero della Sanità, fra le prime 100 diagnosi principali di dimissione, in ordine di frequenza, nell'anno 1997 non troviamo nessuna malattia ascrivibile al paragrafo delle malattie acute delle vie aero-digestive superiori (VADS) e questo anche nella considerazione che i ricoveri della disciplina ORL incidono solo per il 3,9% sul totale della popolazione ricoverata. E' utile ricordare, tuttavia, che solo 6 discipline superano, per numero di ricoverati, la disciplina ORL: chirurgia generale, medicina generale, oculistica, ortopedia, ostetricia e pediatria; il numero dei ricoveri nella disciplina ORL è da ritenersi pertanto proporzionalmente alto. Pur riconoscendo che vi sono sostanziali differenze fra le varie unità operative di ORL, i DRG relativi ad otite media e infezione alte vie respiratorie rappresentano solo il 3% del totale dei dimessi.

Acclarato che le infezioni acute delle VADS, di norma, non necessitano di ricovero, tuttavia, in alcuni casi, possono coesistere alcune concause che rendono tali flogosi nell'adulto meritevoli di ricovero ospedaliero e comunque di trattamento medico-chirurgico urgente assumendo quindi le caratteristiche di urgenza differibile.

Queste concause sono correlate a:

- fattori legati al paziente;
- fattori legati alla malattia;
- fattori legati alle procedure diagnostiche e terapeutiche adottate.

Fattori legati al paziente

Intendiamo tutte quelle circostanze che pre-esistono alla insorgenza della flogosi. Pensiamo, per esempio, a categorie di pazienti quali gli anziani, i bronchitici cronici, gli asmatici e allergici, i malati di AIDS, i gravi cardiopatici, i soggetti affetti da emopatie, etc.

Fattori legati alla malattia

Sono quelle variabili legate alla malattia in quanto tale e quindi alla entità delle manifestazioni cliniche. Rientrano quadri clinici meno usuali sostenuti per esempio da virus emergenti; o una localizzazione tubercolare; o quadri sindromici che possono avere manifestazioni cliniche iniziali a livello del distretto ORL come per esempio la flogosi delle mucose faringee e adenopatie latero-cervicali della malattia di Kawasaki o rare complicanze come un quadro setticemico conseguente ad una tonsillite streptococcica o una manifestazione laringea di lupus erimatoso sistemico (LES); o un generico "mal di gola" che si presenta nella sindrome da fatica cronica; o una fascite necrotizzante successiva ad ascesso peritonsillare.

Fattori legati a procedure diagnostiche o terapeutiche

Con ciò intendiamo porre l'attenzione su tutte quelle opportunità diagnostiche o terapeutiche che, o perché non disponibili o perché condotte in modo non adeguato, possono trasformare una "banale" flogosi delle VADS in quadri molto più gravi ovvero tutte le modalità di trattamento esasperato (over-treatment) di una semplice infiammazione, contribuendo con tale comportamento a selezionare ceppi batterici resistenti (produttori di beta-lattamasi) ovvero favorendo dismicrobismi locali e, in definitiva, causando sovrapposizioni batteriche.

I fattori eziologici

In accordo alle linee guida della Infectious Disease Society of America, i virus sono i patogeni più comunemente in causa nelle faringiti acute (90-95%). E' stato inoltre riconosciuto che la faringotonsillite virale è causata dall'herpes simplex virus (HSV), dal virus di Epstein-Barr (EBV), dal citomegalovirus. L'HSV è il virus più frequentemente isolato. Altri virus isolati nel corso di faringotonsilliti acute sono: adenovirus, enterovirus, coxsackie, herpesvirus, influenza virus.

Fra gli altri agenti (5-10%) responsabili di faringotonsillite rientrano: streptococchi di gruppo A, C, G; *Neisseria gonorrhoeae* (in letteratura vi sono alcuni lavori circa l'incremento di incidenza di gonorrea faringea nelle donne a seguito di sesso orale e spesso HIV positive); *Mycoplasma pneumoniae*; *Chlamidia pneumoniae*; *Arcanobacterium haemolyticum*; Miceti.

È bene ricordare che una tonsillite da streptococco beta-emolitico di gruppo A (GAS), anche nell'adulto, sebbene molto raramente, può essere responsabile della febbre reumatica.

Il GAS è responsabile dell'80% delle infezioni streptococciche faringotonsillari nell'uomo. Risulta, inoltre, nella maggior parte dei casi, il più frequente agente eziologico negli ascessi tonsillari, retrofaringei e nelle complicanze suppurative a distanza.

Non è irrilevante, infine, la constatazione della frequente partecipazione di più ceppi batterici alla patogenesi infettiva con flogosi miste da aerobi e anaerobi.

Nell'adulto, nel caso di infezioni virali, la flora batterica faringea verrebbe modificata potendosi verificare un aumento della adesività dei germi Gram negativi enterici e dello *S. Aureus*. Infatti, mentre la colonizzazione dell'orofaringe, nei periodi liberi da malattia, varia dal 12% al 18%, per i Gram negativi enterici e dal 5% al 14% per lo *S. Aureo*, durante episodi di virosi delle alte vie respiratorie, la loro concentrazione aumenta rispettivamente fino al 60% ed al 43%. Ciò rappresenta un importante fattore di rischio che giustifica l'insorgere di infezioni batteriche anche di grave entità.

Ricordiamo, infine, che l'*Hemophilus influenzae*, di comune riscontro nelle tonsilliti, è l'agente

eziologico più frequentemente implicato nelle epiglottiti.

Quadri clinici

La maggior parte dei quadri clinici inerenti alle flogosi acute delle VADS hanno trovato spazio in altri capitoli della monografia per cui ci siamo limitati a dare spazio solo ad alcune forme meno usuali e tali da suscitare interesse nel lettore.

● **Sindrome da shock tossico e ascesso peritonsillare**

L'ascesso peritonsillare (PTA) ha una incidenza, negli USA, pari a 30 soggetti per 100.000 per anno. E' più frequente nei giovani adulti e solo nel 30% dei casi si accompagna ad una storia di tonsillite ricorrente. Il paziente giunge alla osservazione riferendo un mal di gola persistente, monolaterale, resistente al trattamento antibiotico; possono essere inoltre presenti disfagia, febbre e rinolalia.

All'esame obiettivo la tonsilla può apparire normale, ma si apprezza una tumefazione unilaterale del pilastro anteriore e del palato molle che "abbraccia" quasi la tonsilla spingendo l'ugola oltre la linea mediana; spesso si associa trisma.

Vi sono tre modalità principali di gestione del quadro: 1) *aspirazione* del pus con ago sottile; 2) *incisione e drenaggio* dell'ascesso; 3) *tonsillectomia* (mono-bilaterale).

Il drenaggio può essere ritenuto la procedura più consigliabile e, comunque, sempre in aggiunta ad un trattamento antibiotico la cui scelta può essere in qualche modo controversa, ma la cui durata non deve mai essere inferiore ai 10 giorni.

Riteniamo che l'amoxicillina protetta con ac. clavulanico rimanga ancora oggi una eccellente prima scelta.

In letteratura vengono riportati casi di ascesso peritonsillare bilaterale (spesso secondario a mononucleosi) responsabile di una ostruzione delle vie aeree la cui gestione può richiedere una intubazione sotto guida endoscopica e drenaggio ascessuale e tonsillectomia. Ricordiamo che un ascesso peritonsillare può complicarsi, sebbene raramente, con lesioni a carico di strutture del collo come per esempio un ascesso-flemmone della parotide e/o del collo; in particolare ricordiamo la *fascite cervicale necrotizzante* che può associarsi ad un preesistente stato di immunodeficienza.

Tali quadri necessitano di trattamenti urgenti nella diagnosi e, nel trattamento che prevede il drenaggio, la somministrazione di antibiotici a largo spettro e l'uso complementare di immunoglobuline, specie se la malattia determina un quadro di **sindrome dello shock tossico** (SST). La SST, descritta per la prima volta da Todd nel 1978, è stata associata con le sequele delle medicazioni occlusive di zone infette e determinata per lo più da ceppi di Stafilococco aureo produttori di tossina. Si manifesta con faringite ad esordio acuto e inaspettato, con leggera febbre e seguita da glossite, mialgia ed eritrodermia. Nei casi ad evoluzione si evidenzia nausea, diarrea, ipotensione e stato di shock. Dal punto di vista diagnostico è utile un tampone della zona infetta, che consentirà di isolare lo Stafilococco, e, quindi, una terapia antibiotica mirata.

● **Le malattie infettive respiratorie emergenti e riemergenti**

Abbiamo ritenuto utile realizzare un paragrafo sulle malattie respiratorie emergenti e, questo, nell'era

antibiotica che ci ha dato la sensazione di sicurezza, quasi certezza, di vittoria nella lotta contro le malattie infettive. Nella realtà, però, sono comparse nuove patologie ed altre sono riemerse, ridimensionando le nostre ottimistiche attese. L'AIDS è sicuramente l'esempio più evidente di malattia emergente, mentre la TBC può essere assunta come esempio di ri-emergenza di una malattia infettiva ritenuta oramai sotto controllo. Vari sono i motivi responsabili di questi fenomeni e possiamo raggrupparli in cinque capisaldi:

1. eventi sociali e modificazioni dell'ambiente (impoverimento economico, guerre, migrazioni, aumento globale della temperatura...);
2. fattori legati all'attività e alla politica sanitaria; carenze di infrastrutture di salute pubblica (trapianti con immunosoppressione da farmaci, protesi, ricoveri in ospedale, ampio uso di antibiotici...);
3. produzione e distribuzione degli alimenti (inquinamento acqua, cambiamenti nella preparazione e imballaggio dei cibi...);
4. comportamenti umani (rapporti sessuali, uso di droghe, viaggi...);
5. adattamento e modificazione degli agenti infettivi (sviluppo resistenza a farmaci, modificazione virulenza...).

Obiettivo di questo paragrafo è quello di sensibilizzare lo specialista a porre l'attenzione, nella pratica clinica, a situazioni a cui non si è abituati e, comunque, tali da determinare un coinvolgimento del distretto ORL.

La "*sindrome da shock tossico streptococcico*" rappresenta uno di questi quadri.

Lo streptococco pyogenes, streptococco beta-emolitico di gruppo A secondo la classificazione della Lancefield, è un cocco ubiquitario responsabile di varie malattie come: sindrome da shock tossico; batteriemie con infezioni focali; polmonite, otite, fascite necrotizzante, cellulite, etc; scarlattina con faringite o tonsillite; infezioni non invasive: faringite, tonsillite, sinusite, etc.; sequele non suppurative: febbre reumatica, etc.

Vengono descritte, con crescente frequenza, gravi infezioni ad eziologia streptococcica che colpiscono i tessuti molli di pazienti non batteriemici, ma con infezione localizzata. Tali infezioni vanno sotto il nome di "*toxic shock-like Sindrome*" (TSLS), quadro simile, ma più grave di quello descritto da Todd per le infezioni da *Staphilococcus aureus*. La TSLS rappresenta un tipico esempio di malattia emergente sia per la patogenesi sia per l'aumento di incidenza osservato negli ultimi anni. Molti pazienti che presentano questa sindrome hanno meno di 50 anni, sono normalmente immunocompetenti e sono affetti da una infezione dei tessuti molli, con una sintomatologia dolorosa sproporzionata all'entità delle lesioni. La malattia può presentarsi come faringite, cellulite, tromboflebite, linfadenite, artrite settica, sepsi generalizzata, infezioni di ferite chirurgiche. I sintomi iniziali, oltre al dolore acuto, possono essere quelli di una influenza con febbre, mialgia, raffreddore, diarrea. Nel 70% dei casi si sviluppa una fascite ed una miosite. La fascite necrotizzante è una infezione dei tessuti molli caratterizzata da estesa necrosi delle fasce del tessuto sottocutaneo. La malattia deve essere trattata il più precocemente possibile con terapia antibiotica: particolarmente efficace si è dimostrata l'amoxicillina protetta. In alcuni casi si rende necessario anche un intervento di tipo chirurgico, con ampie incisioni sul collo per favorire l'ossigenazione dei tessuti sottostanti, lo sbrigliamento e conseguente drenaggio delle raccolte purulente, l'asportazione delle parti necrotiche.

Management del "mal di gola"

La faringodinia (mal di gola) associata con stridore o difficoltà respiratoria è una indicazione assoluta per il ricovero ospedaliero urgente. Il sintomo faringodinia da solo impone un razionale diagnostico che prevede:

- a. Diagnosi clinica. Valutazione clinica al fine di differenziare una forma virale da una batterica.
- b. Cultura di tampone faringeo. Da eseguire routinariamente;
- c. Ricerca rapida di antigeni. Da eseguire routinariamente;
- d. Anamnesi e indagini strumentali indirizzate al riscontro di reflusso gastro-esofageo.

La eventuale diagnosi di flogosi faringea non implica di dover iniziare routinariamente una terapia antibiotica, è invece necessario iniziare una terapia antinfiammatoria-analgescica non-steroidica. In caso di episodio acuto di "mal di gola", in cui la valutazione clinica suggerisce l'uso di antibiotico, la prima scelta può ricadere su una penicillina o penicillina con acido clavulanico. Per ciò che riguarda i casi di faringodinia in cui si pone diagnosi di tonsillite non-streptococcica ricorrente, non vi è nessuna linea guida che raccomanda l'uso di antibiotici. Nei casi di tonsillite ricorrente associata a streptococco beta-emolitico di gruppo A, l'uso dell'antibiotico per 10 giorni può ridurre il numero e la frequenza degli attacchi. Resta comunque inteso che l'antibiotico non deve essere usato con l'intenzione di prevenire complicanze quali una febbre reumatica o una glomerulonefrite. La terapia antibiotica può invece essere somministrata per prevenire cross-infezioni da streptococco beta-emolitico di gruppo A in istituzioni chiuse (esempio scuole), ma non nel caso di comunità generali.

In assenza di patologia flogistica è sempre opportuno approfondire le indagini strumentali per evidenziare la presenza di un reflusso acido che da solo, specie in particolari fasi di riacutizzazione, può giustificare una faringodinia intensa associata spesso a tosse stizzosa.

É bene ricordare, inoltre, che, secondo dati recenti della letteratura, nel 30% dei casi la presenza di reflusso acido risulta per lunghi periodi asintomatica.

* * *

Bibliografia

BURSTIN P.P., MARSHALL C.L.: Infectious mononucleosis and bilateral peritonsillar abscesses resulting in airway obstruction. J Laryngol Otol 1998 Dec; 112 (12):1186-8

CAZZOLA M., FOGLIANI V.: Le patologie infettive respiratorie. Pacini Editore Medicina. 1997

KAHUMANU S. et AL.: Chronic fatigue syndrome. J Am Osteopath Assoc 1999 Oct ; 99 (10 Su Pt 1): S1-5

KELLY S.B., DICK L.: Severe invasive group A beta-hemolytic streptococcus infection complicating pharyngitis: a case report and discussion. *J Okla State Med Assoc* 2000 Jan; 93 (1): 25-8

KIEFF D.A. et AL.: Selection of antibiotics after incision and drainage of peritonsillar abscesses. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999 Jan; 120 (1): 57-61

RAUT V.V., YUNG M.W.: peritonsillar abscess: the rationale for interval tonsillectomy. *Ear Nose Throat J* 2000 Mar; 79 (3):206-9

REISS M., REISS G.: unusual complications of a bilateral peritonsillar abscess. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1999 Aug 26;88 (35):1404-6

RONCHETTI R.: Le malattie infettive respiratorie emergenti. EDIMES Pavia – 1998

SEICSHNAYDRE M.A., FRABLE M.A.: malattia di Kawasaki: presentazione iniziale all'otorinolaringoiatria.

Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 108:344-347

SIVALINGAM P., TULLY A.M.: Acute meningococcal epiglottitis and septicaemia in a 65-y-old man. *Scand J Infect Dis* 1998 ; 30 (2) : 196-8

SKITARELIC N. et AL.: necrotizing fasciitis after peritonsillar abscesses in an immunocompetent patient. *J Laryngol Otol* 1999 Aug; 113 (8):759-61

SONNAD S.S. et AL.: Issue in the development, dissemination, and effect of an evidence-based guideline for managing sore throat in adults. *Jt Comm J Qual Improv* 1999 Dec 25 (12):630-40

SUZUKI M., UYAMA T., MOGI G.: Immediate tonsillectomy for peritonsillar abscess. *Auris Nasus Larynx* 1999 Jul; 26 (3): 299-304

WOLF M. et AL. : Conservative management of adult epiglottitis. *Laryngoscope* 1990 Feb ; 100 (2) Pt 1 :183-5

YODA K., SATA T., KURATA T., ARAMAKI H.: Oropharyngotonsillitis associated with non primary Epstein-Barr virus infection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000 Feb; 126 (2): 185-93

LE FLOGOSI ACUTE DELLE VADS NEL BAMBINO

N. Mansi, V. de Maio, F. Berni Canani

Nel bambino le vie aereodigestive superiori rappresentano una struttura di vitale importanza, mezzo di veicolo per l'aria ed il cibo, e costituiscono spesso il punto di primo contatto e di risposta dell'organismo del bambino agli stimoli provenienti dal mondo esterno. Tale distretto, a causa del calibro ridotto, può essere facilmente ostruito in seguito a numerose cause esterne quali reazioni allergiche, infezioni acute, traumatismi, inalazione di corpi estranei etc. L'ostruzione delle vie aeree superiori può con una certa frequenza diventare una emergenza, per cui una diagnosi precoce ed un precoce trattamento sono indispensabili per evitare evoluzioni drammatiche che possono portare al decesso del piccolo paziente. E' importante ricordare, che un trattamento efficace di una emergenza dovuta a compromissione delle alte vie respiratorie, come ad esempio una epiglottite, dipende da un lavoro di collaborazione fra le varie componenti mediche coinvolte, dal Pediatra di base a quello di Pronto Soccorso, dall' Otorinolaringoiatra all'Anestesista, al Radiologo.

L'assistenza al bambino con ostruzione acuta delle vie aeree deve essere in grado di garantire queste tre fasi:

- Diagnosi corretta
- Trattamento aggressivo
- Terapia intensiva

Pertanto, sia chi fornisce l'assistenza di base e sia il Centro ospedaliero devono dimostrare l'adeguatezza e la preparazione della struttura nel condurre queste fasi o, se non in grado, partecipare al trasporto rapido e sicuro del bambino a strutture in grado di erogare questo tipo di assistenza.

Il trattamento del paziente deve essere guidato dalla domanda:

"Il livello di compromissione delle vie aeree di questo bambino indica la necessità della creazione di una via aerea artificiale?"

Se nella struttura del medico di base non è possibile fornire un'assistenza completa, si deve organizzare il trasferimento. Devono pertanto essere disponibili, a tutto il personale coinvolto, dei protocolli scritti per il trattamento dei pazienti con ostruzione acuta delle vie aeree. Tali protocolli sono di estrema importanza non solo per dare ai pazienti con grave dispnea inspiratoria un efficace e rapido trattamento, ma anche e soprattutto per evitare il ricorso alle strutture ospedaliere di P.S. nei casi di lieve entità che possono essere tranquillamente trattati a domicilio. Anche se le cause potenziali di ostruzione delle vie aeree superiori sono numerose, predominano un numero limitato di diagnosi, dove le cause flogistiche infettive costituiscono certamente la percentuale più alta (Tabella I).

Tabella I

**CAUSE DI OSTRUZIONE ACUTA ACQUISITA
DELLE VIE AEREE NEI BAMBINI**

- CORPI ESTRANEI

- EDEMA ANGIONEUROTICO

- EZIOLOGIA INFETTIVA

- Ascesso peritonsillare

- Ascesso retrofaringeo

- Difterite

- Laringotracheobronchite

- Epiglottidite

- Tracheite batterica

- EZIOLOGIA NEUROLOGICA (INNERVAZIONE)

- Malformazione di Dandy Walker

- Sindrome di Arnold Chiari

- NEOPLASIE

- TRAUMI

- Lesioni termoelettriche

- Traumi

- Ustioni

(Da J.R. Custer - Pediatrics in Review - vol.3, n°5, ottobre 1993)

Tra i quadri clinici di dispnee infiammatorie acute nell'infanzia, le laringiti costituiscono senza dubbio il capitolo più vasto.

Tale patologia viene osservata quotidianamente nella nostra U.O. di ORL dell'A.O. Santobono Pausilipon di Napoli, giungendo alla nostra osservazione circa 2000 pazienti, su 15.000 prestazioni di pronto soccorso, con dispnea acuta laringea (13,3 %). Tale condizione patologica crea, inoltre, un evidente stato di ansia da parte dei parenti del piccolo paziente, anch'essi atterriti dalla difficoltà respiratoria e, pertanto, al medico di P.S. spetta il compito di agire con immediatezza per risolvere, nel più breve tempo possibile, le cause che possono aver determinato la dispnea ed evitare il sempre

possibile ricorso a terapie più invasive per il paziente quale l'intubazione o addirittura la tracheotomia.

Per comprendere i motivi per i quali una flogosi acuta laringea determina nel bambino rispetto all'adulto, conseguenze sintomatologiche certamente più gravi, faremo un breve accenno alle peculiarità anatomico-fisiologiche della laringe in questa fascia di età.

Nel neonato la laringe è situata più in alto nel collo e, con il suo margine inferiore (bordo della cricoide), corrisponde al disco intervertebrale tra la 3 e la 4 vertebra cervicale; durante la crescita la laringe si allunga progressivamente e lentamente fino a raggiungere con il suo bordo inferiore, verso i 15 anni di età, la 7 vertebra cervicale. La struttura laringea si viene a caratterizzare, nel bambino, in quanto ad una zona sopraglottica spaziosa e dilatabile si viene a contrapporre una zona sottoglottica estremamente rigida e ristretta dall'anello cricoideo. Anche la sottomucosa si presenta con caratteri particolari in quanto costituita da tessuto ricco di formazioni linfoidi raggruppate a livello della plica ari-epiglottica, dei ventricoli laringei e della regione ipoglottica; è inoltre presente una ipersecrezione di muco molto denso.

Un'altra caratteristica della laringe nel bambino è la sua spiccata spasmofilia che si viene a manifestare attraverso due meccanismi:

- Meccanismo attivo: si determina per la contrazione dei muscoli intrinseci adduttori, che bloccano le corde vocali, e dei muscoli estrinseci (tiroideo, sternotiroideo, sternioideo) che, modificando la loggia io-tiro-epiglottica, la riducono in altezza per aumento del diametro anteroposteriore.
- Meccanismo passivo: dal momento che la pressione dell'aria nelle vie aeree superiori è minore a livello delle corde vocali, si crea in tale sede una pressione negativa rispetto alle zone sopra- e sottoglottica durante l'inspirazione con conseguente aspirazione verso il basso e tra loro delle corde vocali; tale aspirazione verrà compensata dalla messa in tensione delle corde da parte dei muscoli adduttori. Quando una noxa patogena interviene sugli adduttori questa difesa viene a mancare.

Mentre poco dibattuta risulta essere la eziopatogenesi delle dispnee infiammatorie acute, molto si è invece discusso sui fattori che possono favorire e scatenare l'insorgenza della laringite, ed in particolare sono stati chiamati in causa fattori meteorologici ed ambientali. Mentre è da tutti riconosciuto il ruolo favorente dell'inquinamento ambientale e domiciliare nell'insorgenza dei processi flogistici laringei, molto si discute sui fattori meteorologici. Anche la nostra U.O. si è interessata all'effetto di questi ultimi sull'incidenza delle laringiti ipoglottiche; in uno studio condotto in collaborazione con l'Istituto Meteorologico dell'Aeronautica Militare di Napoli, abbiamo esaminato 1991 pazienti di età compresa tra 20 giorni e 14 anni, giunti in un anno alla nostra osservazione per laringite acuta dispneizzante, verificandone i rapporti con i mesi di ricovero, l'orario, la temperatura minima e massima, il grado di umidità e la direzione del vento. Al termine dello studio, abbiamo dovuto concludere, in accordo con i dati della letteratura, che le condizioni meteorologiche non sembravano avere alcuna influenza sull'incidenza dei ricoveri per laringite. In particolare, la temperatura, il grado di umidità e la direzione del vento non presentavano significative oscillazioni tra i giorni con o senza ricovero. Allo stesso tempo, abbiamo potuto osservare che la laringite ipoglottica risultava essere più frequente nel sesso maschile, nella fascia di età compresa tra 0 e 2 anni, e che le ore notturne erano quelle in cui più frequentemente potevano osservarsi ricoveri per dispnea laringea acuta. L'incidenza dei nostri ricoveri risultava essere inoltre più frequente nel trimestre compreso tra settembre e novembre.

A nostro parere nell'ambito delle dispnee infiammatorie acute sono da descrivere tre quadri principali:

- Epiglottidite

- Laringite ipoglottica o laringotracheite acuta o pseudocroup
- Laringite stridula o laringospasmo

Pur essendo state utilizzate numerose terminologie per descrivere le forme flogistiche dispneizzanti laringee riteniamo di poter affermare che possono essere tutte classificate nel capitolo delle laringiti ipoglottiche ad eccezione dell'epiglottidite che si contraddistingue sia per la sede d'insorgenza che per le sue caratteristiche clinico-evolutive.

Laringite stridula o laringospasmo

Anche la laringite stridula o laringospasmo va inquadrata come una forma infiammatoria in quanto anch'essa caratterizzata da un'edema sottoglottico. Per spiegare questo edema sottoglottico, alcuni AA hanno chiamato in causa la frequente anamnesi positiva per atopia in questi soggetti; altri AA hanno supposto che l'edema sia il risultato di una reazione d'ipersensibilità a pregressi fatti infettivi, ad esempio da virus parainfluenzali; a nostro parere, la presenza di un reflusso gastroesofageo momentaneo (incidenza notturna e posizione supina) potrebbe essere la causa scatenante.

Clinicamente è caratterizzata da esordio improvviso, di solito notturno, tosse secca "metallica" e stridore inspiratorio. Si risolve spontaneamente in tempi brevi e non necessita di terapia cortisonica. Qualche autore consiglia l'uso di sciroppo di ipercacuana per indurre il vomito. Bisogna tuttavia tener presente che forme ricorrenti di laringospasmo possono dipendere da alterazioni anatomiche delle vie aerodigestive ovvero da un reflusso gastroesofageo.

Epiglottidite

Patologia grave e pericolosa, causata da un'infezione batterica dell'epiglottide, delle pliche ariepiglottiche e delle aritenoidi.

L'eziologia è rappresentata in maggior percentuale dall' *Hemophilus influenzae* di tipo B (96-98%), mentre più raramente si possono riscontrare lo *Streptococco pyogenes* (1-2%), lo *Stafilococco* od altri (1-2%)

Anche se nella nostra U.O. abbiamo osservato un'incidenza leggermente maggiore, in letteratura vengono segnalati 1-2 casi ogni 1000 ricoveri. L'età media è di 4 anni con una netta predominanza (96%) dopo i 18 mesi di età anche se c'è una certa tendenza all'abbassamento dell'età di comparsa. Non vi sono dati certi circa il sesso e la stagionalità, mentre si riscontra spesso una precedente infezione rinofaringea. Il quadro anatomo-clinico è caratterizzato da un notevole aumento di volume dell'epiglottide per la comparsa di edemi e di microascessi della mucosa con conseguente ingombro della regione ipofaringea specie in decubito dorsale.

La sintomatologia è dominata dalla dispnea rapidamente intensa caratterizzata dalla "sindrome posizionale": bambino antiflesso e salivante. Il bambino si presenta spontaneamente seduto in antiflessione con dispnea che peggiora in decubito dorsale; presenta ristagno di saliva per la disfagia ed una voce soffiata, mentre patognomonici sono l'assenza di tosse, lo stato di agitazione, e la compromissione dello stato generale con ipertermia.

L'evoluzione dell'epiglottidite se non trattata è verso l'exitus nelle prime ore; tale rischio persiste durante tutto il primo giorno di malattia per la possibilità di una diffusione della infezione alle regioni paralaringee o per complicanze meningee; è inoltre sempre possibile la comparsa di shock settico.

Protocollo di trattamento:

- Ospedalizzazione immediata del paziente;
 - Non mettere mai il paziente disteso in posizione dorsale;
 - Evitare manovre di esame orofaringeo (eventuale conferma della diagnosi con rinofibroscopio flessibile con paziente seduto);
 - Via venosa periferica
 - Una volta confermata la diagnosi, il paziente viene se necessario intubato, in sala di rianimazione, per via preferibilmente rinotracheale; verrà estubato non prima di 48-72 ore e comunque dopo osservazione diretta del quadro laringeo che dimostri una completa risoluzione dell'edema.
 - Immediata somministrazione di terapia medica per via endovenosa con
 - ANTIBIOTICI
 - Ampicillina 200 mg/kg/die + Cloramfenicolo 75-100 mg/kg/die oppure
 - Ceftriaxone 80 mg/kg/die
 - CORTISONICI
 - Dimetilprednisolone 1-2 mg/kg/die
- oppure
- Betametasone 0,3 – 0,6 mg/kg/die

La terapia antibiotica verrà proseguita per almeno 7 giorni ed in particolare dopo l'estubazione si potrà sostituire la terapia parenterale con quella orale; il nostro protocollo prevede la somministrazione di Claritromicina 15mg/kg/die in due dosi ovvero Cefaclor 40 mg/kg/die sempre in due dosi. Inoltre verrà proseguita la terapia cortisonica con Betametasone (0,3 mg/kg/die in dosi scalari per altri 5 giorni).

La malattia, una volta giunta a guarigione, non determina esiti sia locali che generali, mentre sono estremamente rare le recidive.

Laringite ipoglottica

La laringite ipoglottica (pseudocroup, laringotracheite acuta) è una patologia di origine virale che causa un'edema della regione sottoglottica e della trachea.

Colpisce prevalentemente soggetti di sesso maschile con maggiore incidenza tra i 3 mesi ed i 3 anni con picco nel 2 anno di vita.

Gli agenti infettivi sono quasi esclusivamente virali ed in particolare virus parainfluenzali di tipo 1, 2 e 3. Minore incidenza hanno i virus influenzali, gli adenovirus, il Mycoplasma, il virus sinciziale respiratorio del morbillo.

Un discorso a parte merita l'eziologia batterica che è responsabile di un quadro clinico particolare, *la tracheite batterica*, malattia estremamente rara ma che può determinare gravi conseguenze ed un decorso alquanto problematico (frequente arresto cardiaco). I batteri maggiormente in causa sono lo Stafilococco, l'H. Influentiae, gli Streptococchi ed alcune specie di Neisserie. Il quadro clinico è simile a quello della laringite ipoglottica ma si contraddistingue per le abbondantissime secrezioni tracheali ed i chiari segni di sepsi. La diagnosi viene fatta con la broncoscopia che evidenzia la presenza di pseudomembrane sulla

parete tracheale.

La sintomatologia della laringite ipoglottica è rappresentata da una tosse rauca produttiva ed abbaiente, dallo stridore laringeo e dalla presenza di disfonia. La presenza di un restringimento flogistico della regione sottoglottica e la formazione di tappi di muco nelle vie aeree determina uno squilibrio tra ventilazione e perfusione polmonare con conseguente ipossia ed accumulo di anidride carbonica nel sangue (acidosi respiratoria). La tosse, sempre presente nella laringite ipoglottica, sarebbe dovuta ad una irritazione faringea ed all'accumulo di secrezioni nelle vie aeree superiori ed inferiori.

Sono state proposte diverse classificazioni degli stadi dell'insufficienza respiratoria, come quella del Gruppo di studio della Medicina d'Urgenza Pediatrica (M.U.P.); si basa su un sistema a punteggio denominato "Croup score" (Tabella II), dove si distinguono forme lievi (<5), medie (6-10) e gravi (>11).

Tabella II

STRIDORE
Assente 0
Nel pianto 1
A riposo (con fonendoscopio) 2
A riposo (senza fonendoscopio/a distanza) 3
RIENTRAMENTI
Assenti 0
Nel pianto 1
A riposo medi 2
A riposo gravi 3
COLORITO
Normale 0
Cianosi nel pianto 1
Cianosi a riposo 3
STATO DI COSCIENZA
Normale 0
Agitato 2
Soporoso 4
RESPIRO
Regolare 0
Tachipnea 2

Bradipnea o pausa di apnea 4

Noi preferiamo una classificazione in 4 stadi :

- **1° Stadio:** bambino calmo con lieve tirage inspiratorio e colorito normale;
- **2° Stadio:** bambino agitato, con inspirazione rumorosa (cornage) e comparsa di tirage soprasternale; il polso e la P. A. sono normali;
- **3° Stadio:** bambino meno agitato ma più spaventato, tirage soprasternale e anche epigastrico; pallore cutaneo con o senza cianosi periorale; una diminuzione del polso e P.A., segni di iniziale scompenso cardiaco destro (epatomegalia e dilatazione delle vene del collo);
- **4° Stadio:** paziente asfittico in cui è quasi scomparso il tirage mentre la ventilazione polmonare diventa inefficace; più marcati i segni dello scompenso cardiaco destro, brusca caduta del polso e della P.A.

La grande maggioranza dei pazienti con laringite ipoglottica non necessita di ricovero ospedaliero; di quelli ricoverati meno del 10% deve essere monitorato e solo una minima percentuale ha bisogno di una terapia ventilatoria assistita. Tuttavia, l'evoluzione estremamente imprevedibile della malattia consiglia un'attenta osservazione dopo aver praticato la terapia idonea. Al riguardo è di estrema importanza l'osservazione dell'evoluzione da parte del personale preposto a prendere le decisioni terapeutiche basandosi sulla gravità dei sintomi piuttosto che sui dati strumentali (spesso una saturazione di ossigeno superiore al 90% può accompagnarsi ad una elevata ipercapnia responsabile dell'agitazione e dell'ottundimento del paziente).

Protocollo di trattamento

- Bisogna mirare a ristabilire la pervietà delle vie aeree; il sintomo guida è l'intensità della dispnea;
- Umidificazione o nebulizzazione con fisiologica dell'aria (utile consigliare di porre il bambino nel bagno aprendo i rubinetti dell'acqua calda).
- Betametasone in singola dose per via parenterale ad alto dosaggio (0,4 -0,6 mg/kg) oppure Dimetilprednisolone alla dose di 1-2 mg/kg/die.
- Sedazione del paziente per cui preferiamo che lo stesso venga tranquillizzato dai familiari in un ambiente esterno al reparto;
- Raramente utilizziamo la ossigenoterapia con maschera in quanto determina uno stato maggiormente tensivo nel bambino;
- Nei bambini molto agitati ricorriamo a piccole dosi di diazepam per os;
- Dopo 12 ore dalla risoluzione della dispnea proseguiamo la terapia, per altri 5 giorni, con antibiotici beta-lattamici per via orale (Claritromicina, Cefaclor o Amoxicillina-Ac.Clavulanico), utili, a nostro parere, per prevenire un'eventuale infezione delle vie aeree favorita dal ristagno di secrezioni. Proseguiamo, inoltre, la terapia cortisonica con Betametasone (0,1 mg/kg/die in dosi scalari) o, in alternativa, terapia aerosolica con Beclometasone (2ml al giorno in due somministrazioni).

Questo protocollo ci ha consentito di dover ricorrere all'ausilio del Rianimatore per effettuare una respirazione assistita solo in 5 pazienti su 600 (< 1%) ricoverati nella nostra U.O. durante un anno.

È a nostro parere fondamentale la somministrazione di alte dosi di cortisone all'inizio della

sintomatologia, in quanto piccole dosi subentranti spesso aggravano il quadro clinico

Viene inoltre proposto l'utilizzo di cortisonici e adrenalina per via aerosolica.

Circa l'uso dell'adrenalina per via aerosolica bisogna notare come l'adrenalina racemica, non in commercio in Italia, viene sostituita da quella levogira (0,5 ml di adrenalina racemica, dose consigliata, corrispondono a 5 fiale di adrenalina levogira). In Italia quindi dovremmo utilizzare 5 fiale di adrenalina levogira per raggiungere la dose consigliata dagli AA anglosassoni. Dal momento che recenti studi hanno dimostrato come anche dosaggi più bassi determinano buoni risultati, si è cominciato ad utilizzare tale farmaco alla dose di 0,1 ml/kg/dose. Tuttavia il limite maggiore dell'adrenalina rimane la rapida eliminazione con frequente effetto rebound allo scadere delle 2 ore. Per superare tale limite, alcuni autori, in particolare dell'Ospedale Infantile di Trieste, hanno utilizzato l'adrenalina alla dose di 0,1 ml/kg in associazione con il beclometasone alla dose di 4 ml, riportando lusinghieri risultati.

In prospettiva è stato proposto l'uso del Budesonide (1-2 mg. per aerosol ripetuti dopo 30') che ha rapidità d'azione spiccata non solo per meccanismo antinfiammatorio ma anche per effetto alfa-adrenergico (costrizione delle arteriole precapillari con effetto antiedema).

Infine sottolineiamo come sia importante escludere la presenza di malformazione laringea di lieve entità, fino ad allora silente, che viene a peggiorare nettamente il processo flogistico con gravi ripercussioni sull'evoluzione della malattia. Infatti consigliamo una videolaringoscopia a tutti quei pazienti che presentano una dispnea laringea acuta ed in particolare:

- Nei pazienti di età inferiore ad 1 anno;
- Nei pazienti che hanno avuto più di 3 episodi di laringite ipoglottica;
- Nei soggetti in cui la laringite acuta ha richiesto, per la gravità della sintomatologia, l'intervento di terapie rianimatorie.

Al riguardo, segnaliamo che in molti dei casi da noi osservati per laringite ipoglottica l'indagine videolaringoscopica ha evidenziato un quadro di laringomalacia ovvero segni flogistici aspecifici da ascrivere a reflusso gastroesofageo, o, più raramente una stenosi o un diaframma sottoglottico.

Bibliografia

- 1) ANDREASSEN U.K., BAAR F.R., NIELSEN T.G., et AL. "Acute epiglottitis –25 years experience with nasotracheal intubation, current management policy and future trends" J. Laryngol. Otol. 1992; 106 : 1072-1075,
- 2) ARCH. PEDIATR. - LETTER "L'epiglottite: pathologie du jeune enfant ?" 1999; 6(1) : 109-110
- 3) BRILLI R.J., BENZING G. III, COTECAMP D.H. "Epiglottitis in infant less than two years of age" Pediatr Emerg Care 1989; 5 : 16-21
- 4) BUTT W.W., KOREN G., ENGLAND S., et AL. "Hypoxia associated with helium-oxygen therapy in neonates" J. Pediatr. 1985; 106 : 474-477
- 5) CANCIANI M., et AL. "Le laringiti" Pediatria d'urgenza 1997; 9 : 5-9
- 6) CANCIANI M., et AL. "Efficacy of L-epinephrine and beclomethasone aerosol in croup" Eur Respir

J 1994; 7:S18 :379

- 7) CANCIANI M., LONGO G. "Novità nella terapia del croup" *Medico e Bambino* 1995; 3 :128-130,
- 8) CANTRELL R.W., BELL R.A., MORIOKA W.T. "Acute epiglottitis: intubation versus tracheostomy" *Laryngoscope* 1978; 88 : 994-1005
- 9) CRESSMAN W.R., MYER C.M. "Diagnosis and management of croup and epiglottitis" *Pediatr. Clin. North Am.* 1994; 41 : 265-276,
- 10) CUSTER J.R. "Il croup e le patologie correlate" *Pediatrics in Review* - 1993; 3(5): 193-204
- 11) DAMM M., ECKEL H.E., JUNGEHULSING M., ROTH B. "Airway endoscopy in the interdisciplinary management of acute epiglottitis" *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1996; 38 : 41-51
- 12) DUCIC Y., O'FLAHERTY P., WALKER C.R., BERNARD P. "Epiglottitis diagnosed within hours of birth" *Am. J. Otolaryngol.* 1997; 18(3) : 224-225
- 13) GOLD S.M., SHOTT S.R., MYER C.M. "Radiological case of the month: membranous laryngotracheobronchitis" *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 1996; 150(1) : 97-98
- 14) GRZEGOROWSKI M., SOBOCZYNSKI A. "Cortisol level in blood in children with subglottic laryngitis" Elsevier Science Publishers B.V. 1993; 371-377,
- 15) HINTON A.E., O'CONNELL J.M., VAN BESOUW J.P., WYATT M.E. "Neonatal and paediatric fibre-optic laryngoscopy and bronchoscopy using the laryngeal mask airway" *J. Laryngol. Otol.* 1997; 111(4) : 349-353
- 16) HOL C., SCHALEN C., VERDUIN C.M., et AL. "Moraxella catarrhalis in acute laryngitis: infection or colonization ?" *J. Infect. Dis.* 1996; 174(3) : 636-638
- 17) JOHNSON P.D., HANLON M., ISAACS D., GILBERT G.L. "Differing antibody responses to Haemophilus influenzae type b after meningitis or epiglottitis" *Epidemiol. Infect.* 1996; 116(1) : 21-26
- 18) J. PAEDIATR. CHILD. HEALTH. - LETTER "Epiglottitis diagnosis" 1998; 34(6) : 594
- 19) KAIRYS S.W., OLMSTEAD E.M., O'CONNOR G.T. "Steroid treatment of laryngotracheitis" *Pediatrics* 1989; 83 : 683-693
- 20) KLASSEN T.P., ET AL. "Nebulized budesonide for children with mild-to moderate croup" *N Engl J Med* 1994; 331 : 285-289
- 21) KLASSEN T.P. "Recent advances in the treatment of bronchiolitis and laryngitis" *Pediatr. Clin. North Am* 1997; 44(1) : 249-261
- 22) LOSEK J.D. "Diagnostic difficulties of foreign body aspiration in children" *Am J Emerg Care.* 1990; 8 : 348-350
- 23) MAURO R.D., POOLE S.R., LOCKHART C.H. "Differentiation of epiglottitis from laryngotracheitis in the child with stridor" *Am J Dis Child* 1988; 142 : 679-682
- 24) MAYO-SMITH M., SPINALE J.W., DONSKEJ C.J., YUKAWA M. "Acute epiglottitis an 18 year:

experience in Rhode Island" *Chest* 1995; 108 :1640-1647

25) PEDIATR. INFECT. DIS. J. - Journal Article "Acute disease" 1998; 17(12) : 1164-1165

26) REILLY J.S. "Prevention of aspiration in infants and young children: Federal regulations" *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1990 ;99 : 273-276

27) RHINE E.J., ROBERTS D. "Acute epiglottitis – revisited" *Paediatric Anaesthesia* 1995, 5: 345-346

28) SIVERTSEN L.M., PATTEMORE P.K., ABBOTT G.D. "The changing face of epiglottitis in Canterbury 1970-1996" *N.Z. Med. J.* 1998; 111(1067) : 208-210

29) STERN R.C. "The lower respiratory tract" eds. *Textbook of Pediatrics*, 3rd ed. Philadelphia, PA : WB Saunders - 1987; pg. 887-894

30) SUPER D.M., CARTELLI N.A., et AL "A prospective randomized double-blind study to evaluate the effect of dexamethasone in acute laryngotracheitis" *J. Pediatr.* 1989; 115 : 322-331

31) WILT M. "The nurse was there" *J. Emerg. Nurs.* 1998; 24(3) : 295

32) YOUNG N., FINN A., POWELL C. "Group B Streptococcal epiglottitis" *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1996; 15(1) : 95-96

IL PAZIENTE VERTIGINOSO NON ACUTO

L. Califano, M. Cortelli, D. Di Maria, G. Villari

La vertigine costituisce una delle più spiacevoli sensazioni che sia dato di sperimentare, il più delle volte più per l'intensità dei sintomi (rotazione, disequilibrio, nausea, vomito) che per una situazione di reale pericolo.

Ciò nonostante, l' "allucinazione spaziale" determina un tale senso d'impotenza rispetto ai fenomeni, da scatenare durante l'episodio acuto uno stato di paura per la propria vita, solitamente per timore di un infarto o di uno stroke e, successivamente, specie nelle forme recidivanti, la paura di poter essere in qualsiasi momento nuovamente colpiti dalla malattia, generandosi meccanismi fobici ed ansioso-depressivi che possono compromettere la qualità della vita più della stessa malattia di base.

Il motivo di ciò sta nel fatto che il paziente con sintomi vestibolari non sa dove sia il suo problema, in quanto non esiste nulla che possa essere considerato come una "sensazione vestibolare normale", poiché, nonostante il sistema vestibolare invii continuamente informazioni sulla posizione del corpo e sui movimenti della testa, ciò è completamente inconscio ed ogni sensazione vestibolare "conscia" è sempre vissuta come anomala o innaturale (1).

Riteniamo sia utile, inoltre, rivolgere la nostra attenzione agli aspetti psicologici e psicoterapeutici, ritenendo che questo tipo di approccio, nel paziente vertiginoso "cronico", al di fuori delle fasi di riacutizzazione, possa contribuire in maniera determinante ad una migliore qualità della vita.

Il paziente vertiginoso visto dall'otorinolaringoiatra

Quando possiamo osservare un paziente anamnesticamente vertiginoso "senza vertigine" o con in atto una "vertigine" non acuta?

Sicuramente, come è nell'esperienza comune, in più circostanze (tab.1).

Momento essenziale è la raccolta dell'anamnesi, che è solitamente più agevole in assenza della vertigine acuta, pur se il paziente può, nel suo ricordo, amplificare alcuni aspetti, a scapito d'altri, per cause spesso emotive, più di rado per altre (ad es. medico-legali). Può essere raccolta in vario modo (3, 4) (tab.2). Qualunque sia il sistema utilizzato, è importante sempre inquadrare alcuni punti essenziali (1), che esponiamo schematicamente, rimandando al capitolo " La vertigine acuta" per una più analitica trattazione (tab. 3).

Tab. 1

Pz. con sintomi non vestibolari (testa vuota, cerchio alla testa, fobie (2), ecc.)
--

Pz in fase di controllo longitudinale di una pregressa vertigine rotatoria
--

Pz. con instabilità posturale
Pz. con vertigini ricorrenti non in fase acuta
Pz con problematiche medico-legali lavorative o post-traumatiche
Pz asintomatici (idoneità lavorativa, "check-up", esame mal richiesto)

Tab. 2

Anamnesi a sistema aperto
Anamnesi a sistema di schema perforato
Anamnesi mediante sistema esperto computerizzato (Vertigo, Carrusel, GAPO)
Applicazione di formule di quantificazione della vertigine e dell'efficacia della terapia
Applicazione di questionari di valutazione dell'impatto psico-sociale della vertigine (Disability, D.H.I.)

Tab. 3

Familiarità per s. vertiginose	(atassia periodica, vertigine emicranica, labirintopatie ereditarie, M.di Menière)
Modalità di insorgenza	(acuta, subacuta, lenta)
Durata della vertigine	(secondi, minuti, ore, giorni)
Carattere della vertigine	(rotatoria oggettiva/soggettiva, instabilità, disequilibrio)
Frequenza delle crisi	
Cause scatenanti	Cambio di posizione, tosse, starnuti, rumore o suoni forti, trauma cranico, virosi, mantenimento prolungato di un decubito, pressione sul trago; assunzione di farmaci)
Sintomi concomitanti	Otologici (ipoacusia, fullness, acufeni) Extraotologici (cefalea, diplopia, disartria, nausea, vomito, sudorazione, tachicardia, fame d'aria, oppressione toracica ecc.)
Patologie concomitanti	Cardiache, circolatorie, autoimmunitarie, neurologiche, psichiatriche ecc.)

L'esaminatore deve avere chiari quali sono i fini della sua indagine: determinare se la sintomatologia è

causata da una patologia dell'apparato vestibolare periferico; individuare se esistano cause locali otologiche o sistemiche che l'abbiano determinata o facilitata; se il problema è vestibolare periferico, determinare se la sofferenza è canalare, otolitica o mista; individuare segni otoneurologici di significato centrale certo o probabile.

Nella raccolta dell'anamnesi ci si deve assicurare di cosa il paziente intenda per "vertigine" o "giramento di testa", preferibilmente facendogli descrivere analiticamente cosa gli succeda e se, altro dato importante, tutte le sue crisi sono state dello stesso tipo: una cattiva analisi in tal senso potrebbe far sottostimare da un lato le "vertigini uniche" (neurite vestibolare, infarto cerebellare, ad es.), dall'altro sottovalutare, invece, le vertigini ricorrenti (malattia di Menière, vertigine emicranica, IVB), se, come spesso accade, i primi episodi o quelli meno intensi sono stati scambiati per intossicazioni alimentari, episodi di ipotensione o altro (1).

Un sintomo che riteniamo debba essere sempre richiesto e valutato attentamente è la oscillopsia: sensazione illusoria di movimento dell'ambiente circostante che, nelle patologie vestibolari, si determina, con un significato compensatorio inappropriato, solo in caso di movimento che ecceda in ampiezza la capacità di blocco dell'immagine foveale da parte della fissazione.

Essa, se con tali caratteristiche, è tipica delle vestibulopatie deficitarie bilaterali, si associa ad atassia vestibolare nel movimento o anche a riposo, può associarsi ad insensibilità alle cinetosi ed ad instabilità posturale del capo.

Il suo riscontro, cui si aggiungeranno nel proseguo dell'esame altri segni (test di Halmagyi positivo bilateralmente, iporeflessia labirintica bilaterale alle prove caloriche, riduzione del guadagno e della costante di tempo al test rotatorio, alterazioni posturografiche dimostranti anche le strategie compensatorie visive e/o propriocettive), deve far indagare sulle patologie che possono determinare vestibulopatie deficitarie bilaterali: ototossicità, malattia di Menière bilaterale, neurite vestibolare "sequenziale", meningite, tumori, neurofibromatosi, labirintiti infettive, labirintopatie vascolari, s. di Cogan, vestibulopatie autoimmuni, trauma cranico, ma anche, più semplicemente, l'invecchiamento.

L'osservazione obiettiva otoneurologica, preceduta dalle indagini audiologiche, può iniziare con i cosiddetti "bed-side tests" (Tab. 4).

Tab. 4

Ocular tilt reaction
Esame clinico dei saccadici e dello smooth pursuit
Ricerca del Nistagmo spontaneo-posizionale sec. Pagnini
Head shaking test orizzontale e verticale
Head thrust test di Halmagyi

Ricerca del nistagmo da posizionamento
--

Gaze test (Gaze e Rebound Nystagmus)

Ricerca di nistagmi evocati da altre manovre (iperventilazione, test della fistola, stimolazione sonora)

Test di acuità visiva dinamica

La ocular tilt reaction può determinarsi per lesioni del sistema otolitico ad ogni livello, dalla periferia, ai nuclei vestibolari, al FLM, al nucleo interstiziale di Cajal (1) o, come ipotizzato, anche alle aree corticali vestibolari (5).

Un deficit complessivo dello smooth pursuit è riscontrabile nelle degenerazioni cerebellari.

Nei laboratori forniti di idonea strumentazione i reperti clinici andranno vidimati da un molto più accurato studio strumentale di entrambi i sistemi.

Il Nistagmo spontaneo-posizionale orizzontale è rilevabile, in corso di patologia deficitaria periferica, anche in fase non acuta, con paziente in buone condizioni, a volte come nistagmo di I grado, a volte solo nel decubito laterale corrispondente al lato malato (rinforzo apogeotropo del nistagmo), con caratteristiche di stazionarietà e persistenza. (6).

È possibile il riscontro di un nistagmo orizzontale in posizione di Rose (7).

Il Nistagmo orizzontale da H.S.T. può costituire, anche a distanza di anni dall'episodio acuto, l'unico segno del danno pregresso. È dotato di buona specificità e sensibilità nell'evidenziare un'asimmetria nel sistema vestibolare, ma non fornisce indicazioni sulla sede periferica e/o centrale del danno.

Il Nistagmo verticale da H.S.T, descritto in patologie centrali, cerebellari e troncoencefaliche, è un reperto non comune, ma non eccezionale (8, 9).

L' Head thrust test (test di Halmagyi) ha notevole specificità per le lesioni periferiche vestibolari, quale espressione di notevole ipoattività del VOR (10)

Nel paziente non acuto è possibile l'osservazione di "nistagmi da posizionamento residuali", in forme inveterate di labirintoliti o trattate non con manovre liberatorie ma con tecniche di adattamento. Nella nostra esperienza abbiamo anche osservato nistagmi da posizionamento con caratteristiche analoghe a quelle descritte, in pazienti senza una storia probante per labirintoliti, ma con disturbi da posizionamento di lunga durata, spesso associati a turbe posturali, a volte acufeni, in caso di conflitto neuro-vascolare. Si consideri che esistono nistagmi ad alto valore topodiagnostico (Tab.5).

Tab.5

Gaze e Rebound Ny

Downbeat e upbeat Ny

Ny stazionario e persistente a direzione variabile spontaneamente

Ny apogeotropo pluridirezionale bi o riposizionale
--

Ny dissociato da oftalmoplegia internucleare mono o bilaterale, puro frustro o incongruente

Gaze paretic Ny

See-saw Ny

Ny detrattorio

L'osservazione di uno di questi nistagmi deve far avviare la diagnostica per immagini (RMN), in quanto essi indicano con elevata probabilità la presenza di lesioni centrali, vascolari, espansive, degenerative o demielinizzanti (6,11).

Non dobbiamo però dimenticare che alcuni farmaci (sedativi, anticonvulsivanti, ipnotici) possono essere responsabili di alcuni di questi quadri, ed è buona norma chiedere della loro eventuale assunzione ripetendo l'osservazione dopo sospensione del farmaco, se possibile, e che ad un segno clinico anche rilevante non corrisponde sempre la dimostrazione anatomica di una lesione mediante le odierne tecniche di imaging (12).

L'iperventilazione, solitamente positiva in pazienti con vertigine psicogena può determinare nistagmo anche in pazienti con patologie demielinizzanti (8); la manovra di Valsalva è utilizzabile in soggetti con fistola perilinfatica o malformazioni della cerniera cervico-occipitale; le modificazioni pressorie applicate al condotto uditivo esterno sono positive in caso di fistola perilinfatica; la stimolazione sonora recentemente è stata descritta evocatrice di nistagmo nella sindrome da deiscenza del canale semicircolare superiore (13).

Successivamente, è possibile lo studio del VOR mediante le prove di stimolo caloriche e/o rotoacceleratorie, specie di tipo sinusoidale. Le informazioni desumibili possono essere di vario tipo ed importanza, a volte indicatrici di danno in atto, a volte segno di danno pregresso, a volte (mediante la valutazione pendolare soprattutto) monitoratrici longitudinali delle fasi del compenso, più raramente dimostranti quadri specifici di sofferenza centrale, ad es. con una iperreflessia labirintica bilaterale (segno di possibile lesione cerebellare) in associazione ad un Indice di Fissazione Oculare al disotto del 50% quando sia eseguito il Visual suppression Test sul nistagmo provocato (danno alle vie visuo-vestibulo-oculomotorie), o ancora con l'evidenziazione di un perverted nystagmus(lesione del tronco).

Da ricordare come le valutazioni con tecniche caloriche differiscano nel significato da quelle con stimolazione pendolare, per la diversità notevole delle frequenze di stimolo utilizzate ma anche per il significato finale delle due prove, essendo la stimolazione pendolare più fisiologica e più idonea ad evidenziare i meccanismi di compenso tra i due emisistemi labirintici. La valutazione dovrà comprendere anche la via vestibulo-spinale (Tab.6).

Tab. 6

Test di Romberg (standard e sensibilizzato, ad occhi aperti e chiusi)

Marcia sul posto (Fukuda)

Pastpointing

Posturografia statica

La stabilometria statica valuta, quantificandole, le oscillazioni posturali di un soggetto immobile in stazione eretta e ne analizza, introducendo perturbazioni nel sistema, le strategie posturali (14,15). Il test va eseguito in condizioni di base e con tests complementari che valutano l'influenza sulla postura dei diversi sottosistemi vestibolare, visivo, propriocettivo cervicale, stomatognatico, di altri distretti rachidei, oculomotore, corticale, valutando percentualmente gli indici di interferenza di ognuno (14). Essa può contribuire alla diagnosi dei disturbi anche in fase non acuta, al monitoraggio dei risultati terapeutici, alla valutazione medico-legale, oltre che fornire essa stessa possibilità riabilitative mediante l'uso di idonei software.

Il paziente vertiginoso visto dallo psicoterapeuta.

La nostra esposizione si servirà del malato menierico come paradigma dell'impatto di una vertigine cronica o recidivante sull'assetto psichico. Tre sono le caratteristiche fondamentali della malattia, che ne influenzano il vissuto:

1. La prima è riconducibile alla violenza ed alla imprevedibilità delle crisi, che

ne costituiscono l'aspetto più devastante. Esse divengono la minaccia incombente rispetto alla quale il malato non sa e non può difendersi.

Egli vive in una situazione di continua tensione, conseguenza dello sforzo volto a mobilitare tutte le sue risorse psicofisiche per far fronte alla situazione di pericolo: biologicamente viene alterato l'adattamento di base, psicologicamente si instaura uno stato di frustrazione prolungata.

Il paziente ha quindi un vissuto dominato dalla paura, come ci fosse un allarme sempre acceso. Lo stato di tensione diviene ansia generalizzata e molto somatizzata: vi è rigidità nei ridottissimi movimenti del tronco e della testa, disturbi neurovegetativi che si manifestano in dolori fisici, possono comparire fobie, spesso claustrofobia che può diventare il sintomo che esprime l'impossibilità ad uscire dalla malattia. Dopo le prime crisi, il malato si percepisce impotente: non può far nulla se non subirle.

Come ogni malattia che minaccia in modo subdolo e irrevocabile la nostra integrità fisica, anche questa non può, nel vissuto del paziente, che essere legata a profonda tensione. Nei momenti delle crisi la tensione si trasforma in pura angoscia: è terrorizzante non saper quando la crisi finirà e subirne gli effetti quali vomito, nistagmo, prostrazione e non potersene difendere.

2. La seconda consiste nella incurabilità e gravità.

Questi aspetti sono riconducibili alla consapevolezza nel vissuto del malato di non poter guarire poiché non sa da cosa dipenda la sua patologia, ma sa che deve fronteggiarla e subirne gli effetti: tutto ciò determina un senso di forte frustrazione e di grande impotenza. Psicologicamente si manifesta depressione reattiva sempre più pesante all'inizio caratterizzata da forte ansia e da sensazione acuta di scoraggiamento e di disforia, poi ben presto cronica.

Il malato è in grado di descrivere le circostanze che lo hanno condotto a questo stato: la memoria è integra, il rapporto con la realtà non è alterato, ma la sua vita è cambiata, come anche l'immagine che egli aveva di sé stesso e a volte anche i rapporti con i familiari che non riescono a capire il suo

problema.

Perde il senso di piacere e significato legati alla vita, sviluppa sintomi quali disturbi dell'umore, marcata disorganizzazione del normale ciclo del sonno, astenia, diminuzione del consueto livello di attività, senso di vuoto e tristezza.

A frustrazione e impotenza corrisponde, spesso più inconscia che conscia, la rabbia repressa, ed il neutralizzare questa carica aggressiva comporta conflitti emotivi profondi: la somatizzazione, attraverso un dolore generalizzato, vago o localizzato, potrebbe esprimere una neutralizzazione aggressiva su se stessi.

3. La terza è la perdita più o meno rilevante della funzione uditiva, che sembra

emblematica di molte altre perdite.

Il paziente perde la capacità di sentirsi libero di condurre la propria vita come prima: perde energia, entusiasmo, spinta vitale; non ha interesse o piacere nello svolgimento delle più semplici consuete attività; perde capacità di concentrazione, poiché il tener a bada l'ansia assorbe molte delle sue energie; perde progettualità rispetto alla vita perché si rende conto che molte cose non può più farle: non può viaggiare, né fare sport, né lavorare se non saltuariamente. Ne deriva dolore e ripiegamento su sé stessi. Il concetto di perdita è cruciale in psicoterapia, e tutti gli psicoterapeuti sanno che una delle cose più difficili da accettare è la consapevolezza della perdita: l'uomo rifiuta il dolore legato alla constatazione che ciò che aveva non ci sia più, che ciò che avrebbe voluto non ci sia stato. Le perdite che progressivamente segnano il nostro percorso nella vita, anche nelle fasi di crescita, in psicologia sono dette "piccole morti" ed hanno il senso, sembrerebbe, di prepararci al momento in cui perderemo tutto: la nostra stessa morte. Anche nel malato menierico, quindi, la resistenza ad accettare la perdita (di udito, di equilibrio) è riconducibile all'angoscia di morte.

Un'ulteriore pesante conseguenza legata alla perdita è identificabile nella autosvalorizzazione: molti pazienti si percepiscono come handicappati. Questa negativa percezione di sé si accompagna quasi sempre a forti sensi di colpa per ciò che non riescono più a fare, per il sentirsi di peso agli altri, per il fatto di condizionare con le fasi della malattia la vita familiare. E' spesso presente anche un senso di vergogna che il malato prova nei confronti degli altri per il modo in cui la malattia si manifesta. Ciò determina isolamento sul piano sociale e contribuisce al cambiamento del carattere sul piano personale.

L'ultima complicanza della malattia si ricollega ad una dipendenza molto forte che si sviluppa nei confronti della presenza e dell'aiuto degli altri, il che può essere inconsciamente vissuto come vantaggio secondario della patologia.

Conclusioni

Le considerazioni essenziali da fare sono due:

1. Il dato strumentale va sempre riferito alla storia clinica del paziente
2. Tutti i dati a nostra disposizione vanno tra loro integrati: la forza di una diagnosi aumenta quanti più tasselli riusciamo correttamente ad inserire

Da quanto sommariamente riferito, ci sembra di poter dire che sicuramente l'osservazione in fase acuta apporta informazioni spesso insostituibili, ma d'altronde non tutte le patologie determinanti vertigine o instabilità determinano una vera e propria fase acuta, né tutti i pazienti sono inviati per tempo allo

specialista, per cui spesso dobbiamo affinare le nostre capacità diagnostiche utilizzando l'anamnesi ed imparando ad individuare (e quindi a ricercare!) alcuni segni dotati di notevole valore diagnostico, presenti anche e soprattutto in pazienti con scarsa o nulla vertigine, quali alcuni dei nistagmi menzionati.

La vertigine cronica o ricorrente può determinare un danno alla strutturazione psicologica ed ai rapporti sociali del paziente di entità ancora maggiore rispetto alla patologia di base: è bene, quindi, evitare atteggiamenti di superficializzazione e di banalizzazione dei problemi riferiti, od, addirittura, di insofferenza, evitando, nel modo più assoluto, comportamenti da "apprendista stregone" e ricorrendo senza indugi alla collaborazione, meglio se stabile, con Psicoterapeuti esperti dei problemi collegati alla patologia vertiginosa.

Ed infine una considerazione: se il nostro esame è stato "negativo", ciò non necessariamente corrisponde alla esclusione d'ogni patologia, ma ciò può essere sì da attribuire ad un esame condotto "fuori tempo massimo" o mal richiesto, ma anche ad un deficit o ad una incompletezza della nostra osservazione.

Bibliografia

1. BALOH R.W., HALMAGYI G.M. Edts.: Disorders of the vestibular system: Ch..15, Oxford University Press, 1996.
2. BRANDT T.: Vertigo: its multisensory syndromes. Ch. 24, Springer-Verlag, 1991
3. MANDOLI A., VANNUCCHI R., LUCCHESI C.: L'anamnesi del paziente otoneurologico. L'approccio diagnostico al paziente vertiginoso: esperienze a confronto. Bologna,1994, pag 21)
4. Committee on hearing and equilibrium guidelines for the diagnosis and therapy in Menière's disease Otolaryngology- Head and Neck Surgery, 113:181-85, 1995
5. VERSINO M. et AL.: Skew deviation epilettica Otoneurology '99 International symposium pag. 67, Firenze, 1999
6. PAGNINI P., VANNUCCHI P.: Nistagmo spontaneo- posizionale: visione ortodossa o eterodossa? X Giornata Italiana di Nistagmografia clinica, Sorrento, 1989.
7. MANFRIN M., QUAGLIERI S.: Il nistagmo orizzontale-rotatorio nella posizione di Rose Otoneurology '99 International symposium pag. 24, Firenze, 1999
8. BALOH R.W., HALMAGYI G.M. EDTS.: Disorders of the vestibular system: Ch.16, pag 185, Oxford University Press, 1996,
9. CALIFANO L., CAPPARUCCIA P.G.G., BOJANO A., DI MARIA D., VILLARI G.: Nistagmo verticale da Head Shaking Test. Presentazione di dieci casi. Acta Othorinolaryngol Ital 19 (6), 297-302,1999.
10. HALMALGYI G.M., CURTHOYS I.S.: A clinical sign of canal paresis. Arch Neurol 45: 737-739, 1988.
11. PONZI S.: Nistagmi spontanei di particolare valore diagnostico I Giornata di Nistagmografia clinica, 63-75, 1981
12. BRANDT T.: Vertigo: its multisensory syndromes. Chs. 13-14, Springer-Verlag, 1991
13. MINOR L.B., SOLOMON D., ZINREICH J.S., ZEE D.S.: Sound-and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. Arch Otolar. Head Neck Surg, 124 (3), 249-58, 1998

14. GUIDETTI G.: Diagnosi e terapia dei disturbi dell'equilibrio, pag. 363, Ed. Marrapese, Roma, 2° Ediz. , 1997
15. GUIDETTI G.: III Workshop " Le turbe dell'equilibrio", Bassano del Grappa, 1997

GioFil

IL PORTALE DELL'INFORMAZIONE SANITARIA FARMACEUTICA

[Chi è GioFil](#)

[Iscrizione](#)

[Email](#)

[Archivi](#)

Banca Dati Sanitaria Farmaceutica

[MEDICI e VETERINARI](#)

[FARMACISTI](#)

[CLIENTI](#)

[ACCESSO LIBERO](#)



GioFil.TV e TG Sanità

[PRESENTAZIONE](#)

[ACCESSO TG SANITÀ](#)

[ACCESSO GioFil TV](#)



ECM-Formazione a distanza

[PRESENTAZIONE](#)

[ACCESSO DIRETTO](#)



GioFil-Altri progetti

[Engine](#)

[Accessi privilegiati](#)

[GioFil Off-Line](#)

