

Sommario

ADDOME ACUTO	6
Definizione ed eziologia	6
Quadro clinico.....	6
Iter diagnostico terapeutico.....	8
Casi Clinici.....	10
Occlusione intestinale	15
Caso clinico.....	18
Sindrome del quadrante addominale inferiore destra	18
Appendicite acuta.....	19
MALATTIE DELLA TIROIDE	20
Anatomia.....	20
Malattie della tiroide	20
Gozzo, ipertiroidismi, ipotiroidismi e tiroiditi.....	20
Nodulo.....	21
ERNIE DELLA PARETE ADDOMINALE	26
Definizioni	26
Patogenesi	26
Ernie inguinali.....	27
Anatomia.....	27
Epidemiologia	29
Caratteristiche cliniche.....	29
Complicanze.....	29
Terapia	30
Ernia crurale.....	35
Patogenesi	35
Sintomatologia	36
Terapia	36
Ernie ombelicali	36
Cenni di anatomia	36
Terapia	37
Ernie epigastriche.....	38
Ernia di Spigelio.....	38
Caratteristiche cliniche.....	39
Laparocele.....	39
Terapia	39

TUMORE DELLA MAMMELLA	41
Epidemiologia e fattori di rischio.....	41
Stadiazione	43
TNM.....	43
Screening e diagnosi	44
Mammografia.....	44
Duttogalattografia	45
Ecografia	45
RMN.....	46
FNAC	46
CORE BIOPSY/ VABB.....	47
Chirurgia	48
Linfonodo sentinella	49
Approcci chirurgici	49
PATOLOGIE ANALI.....	50
Anatomia e fisiologia del canale anale	50
Meccanismi di continenza fecale.....	52
Patologia emorroidaria.....	52
Classificazione	53
Caratteristiche cliniche.....	53
Diagnosi	54
Terapia	54
Ragade anale	56
Eziologia e sedi	56
Classificazione	56
Diagnosi	57
Trattamento	57
Ascesso ano-rettale	58
Classificazione	58
Caratteristiche cliniche e diagnosi	59
Terapia	59
Fistole anali	60
Classificazione	60
Caratteristiche cliniche e diagnosi	61
Terapia	61
Prolasso rettale	62

Classificazione	62
ANEURISMA DELL’AORTA ADDOMINALE	64
Classificazione morfologica e eziopatogenetica	65
Fisiopatologia.....	66
Epidemiologia e localizzazioni	68
Sintomi e segni.....	69
Diagnosi strumentale.....	70
Complicanze.....	71
Trattamento	72
INSUFFICIENZA CELIACO-MEENTERICA	79
Ischemia intestinale cronica	81
Fisiopatologia e quadro clinico	82
Diagnosi e terapia.....	83
Ischemia intestinale acuta	84
Occlusiva.....	84
Non occlusiva.....	86
Ischemia coloretale (colite ischemica).....	86
Quadro clinico.....	87
Diagnosi	87
ARTERIOPATIA OSTRUTTIVA DEGLI ARTI INFERIORI	88
Cause di patologie croniche	88
Aterosclerosi	89
Arteriopatia diabetica.....	95
Morbo di Buerger.....	100
Sindromi compressive.....	101
Traumi.....	102
Altre arteriti, connettiviti.....	102
Ischemia acuta degli arti inferiori	102
Cause.....	104
Terapia	104
CHIRURGIA TORACICA	106
Anatomia	106
Versamento pleurico	109
Versamento pleurico maligno	109
Pneumotorace.....	114
Tumore del polmone	115

Epidemiologia	115
Fattori di rischio	116
Classificazione	116
Sintomi	117
Diagnosi e stadiazione	118
Terapia	122
Prevenzione e screening	124
CARCINOMA DELLA VESCICA	125
Terapia	125
Cistectomia	125
Derivazioni urinarie	131
CHIRURGIA ESOFAGEA	137
Malattie dell'esofago	138
Afezioni congenite	138
Diverticoli	139
Membrane esofagee	139
Discinesie	139
Lesioni da caustici	141
Lesioni da raggi	141
Perforazioni esofagee	141
Ernia iatale e MRGE	141
Malattia da reflusso gastro-esofageo	142
Esofago di Barret	143
Neoplasie	144
LA NUTRIZIONE ARTIFICIALE IN CHIRURGIA	151

Ai fini dell'esame: consiste di un esame orale (incluso uno di odontoiatria), una prova scritta clinica chirurgica (60 domande a scelta multipla). Viene considerato anche il giudizio tutoriale nella settimana del tirocinio e la partecipazione alle lezioni.

Libri di testo: Bellantone (da guida dello studente)

ADDOME ACUTO

Definizione ed eziologia

La caratteristica principale di questa condizione clinica è il dolore, associato spesso all'incapacità di localizzarlo per via dell'intrattabilità alla palpazione.

È un contesto clinico di urgenza. Non si tratta di una situazione marginale all'attività di pronto soccorso, ma può essere rilevata anche in altri contesti.

Quindi l'addome acuto è la situazione clinica nella quale un rapido cambiamento delle condizioni di un organo addominale, generalmente correlato ad un'inflammazione o ad un'infezione, richiede una immediata e accurata diagnosi e, se necessario, un trattamento in un'urgenza.

Cause addominali (addome acuto vero)	Cause extra-addominali (addome acuto falso)
Ulcera peptica perforata	IMA, pericardite
Colecistite acuta	Infarto polmonare, polmonite, PNX
Pancreatite acuta e cronica	Porfiria acuta, crisi emolitiche in anemia falciforme, leucemia acuta
Appendicite acuta	Herpes zoster, tabe dorsale
Diverticolite di Meckel	Chetoacidosi diabetica, crisi addisoniana
Occlusione intestinale	Intossicazione da piombo
Ischemia - infarto intestinale	Astinenza da narcotici
Patologia ginecologica (annessiti, salpingiti, gravidanza extra-uterina, torsione d'ovaio)	
Rottura di aneurismi dell'aorta add.	

Quadro clinico

È caratterizzato da un dolore addominale, potenzialmente associato a vomito, chiusura dell'alvo, febbre, tachicardia, tachipnea, ipotensione e sintomi relativi alla patologia di base. Non c'è addome acuto senza dolore.

Inoltre risulta spesso associato ad una fase prodromica della durata di alcune ore/giorni, che poi termina con la manifestazione acuta.

È legato sia a stimoli chimici (flogosi, alterazioni del pH, ischemia, necrosi) che a stimoli meccanici (distensione del peritoneo, spasmo della muscolatura liscia, compressione nervosa).

Caratteristiche e localizzazione sono elementi fondamentali per una corretta e tempestiva diagnosi!

	Origine	Mediato	Caratteristiche		Origine	Obiettività
parietale	Peritoneo parietale	Innervazione somatica (radici nervose segmentarie)	<ul style="list-style-type: none"> • acuto • improvviso • ben localizzabile 	parietale	Peritoneo parietale	paziente immobile, decubito laterale, cosce flesse, addome non trattabile, spesso a "tavola", ileo paralitico, Blumberg +
viscerale	Organi addominali	Fibre afferenti che accompagnano i vasi	<ul style="list-style-type: none"> • sordo • graduale • persistente • poco localizzabile 	viscerale	Organi addominali	paziente irrequieto, addome trattabile, peristalsi presente, Blumberg -
riferito	Viscerale e parietale			riferito	Viscerale e parietale	localizzato in sede distante dallo stimolo come il dolore viscerale

Fig. 58.1. – Diagramma tempo/intensità del dolore addominale per patologia flogistica.



Fig. 58.2. – Diagramma tempo/intensità del dolore addominale nelle perforazioni.

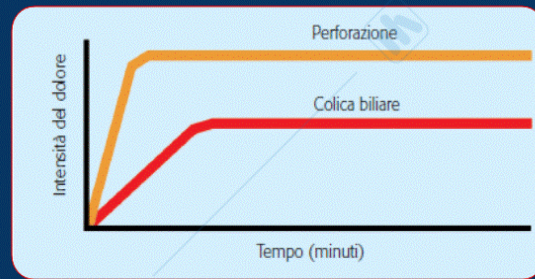
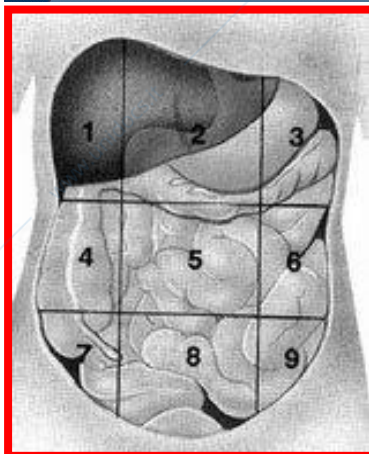
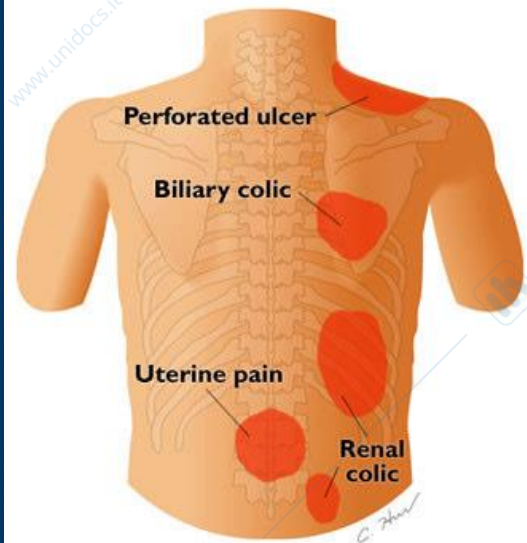
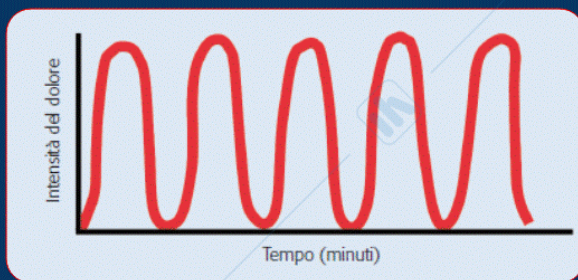


Fig. 58.3. – Diagramma tempo/intensità del dolore addominale nelle occlusioni addominali.



Ipocondrio destro

- Patologia biliare (colica biliare, colecistite, colangite)
- Ulcera duodenale perforata
- Ascesso sub-frenico destro
- Patologia epatica (ascesso, distensione acuta glissoniana)
- Appendicite sottoepatica
- Perforazione di neoplasia colica della flessura epatica
- Patologia extra-addominale (polmonite basale destra, infarto polmonare destro)

Ipocondrio sinistro

- Patologia splenica (infarto, rottura)
- Perforazione di neoplasia colica della flessura splenica
- Ascesso sub-frenico sinistro
- Patologia extra-addominale (polmonite basale sinistra, infarto polmonare sinistro, IMA inferiore)
- Epigastrio
- Ulcera gastroduodenale perforata
- Esofagite - gastrite
- Pancreatite acuta (irradiato a barra, posteriore)
- Pancreatite cronica

- Appendicite acuta (in fase iniziale)
- Colica biliare
- Patologia extra-addominale (IMA inferiore, aneurisma dissecante dell'aorta)

Mesogastrio

- Ischemia intestinale
- Rottura di aneurisma dell'aorta addominale
- Ipogastrio
- Patologia urologica (cistite)
- Diverticoli
- Coliti
- Neoplasie
- PID, gravidanza extra-uterina
- Appendicite acuta

Fianco – fossa iliaca dx

- Appendicite acuta
- Ileite terminale
- Coliti
- Perforazione neoplasie ileo-cecali
- Coliche biliari
- Patologia ginecologica (salpingite, gravidanza tubarica, torsione ovaio)
- Patologia urologica (calcolosi renale, neoplasie renali, pielonefrite)

Fianco – fossa iliaca sn

- Malattia diverticolare, diverticolite, perforazione di diverticoli
- Perforazione di neoplasie del sigma
- Patologia ginecologica (salpingite, gravidanza tubarica, torsione ovaio)
- Patologia urologica (calcolosi renale, neoplasie renali, pielonefrite)

Diffuso

- Peritonite diffusa
- Occlusione intestinale
- Pancreatite acuta
- Ischemia intestinale

<i>Caratteristiche del dolore e orientamento diagnostico</i>	
Aggravato da tosse o movimenti	<i>Peritonite, appendicite</i>
Irradiazione alle spalle	<i>Sinistra: emoperitoneo Destra: patologia epatobiliare</i>
Irradiazione agli organi genitali	<i>Patologia renale</i>
Irradiazione regione lombare	<i>Patologia urinaria, appendicite retrocecale, patologia annessiale</i>
Irradiazione dorsale	<i>Patologia pancreatica</i>
Ridotto dall' alimentazione	<i>Patologia gastrica (gastrite, ulcera)</i>
Associato ad agitazione	<i>Colica renale, infarto mesenterico, torsione di annesso</i>
Con shock improvviso	<i>Pancreatite acuta grave, infarto mesenterico, rottura di AAA.</i>

Iter diagnostico terapeutico

Anamnesi patologica remota

Permette di fare diagnosi in più del 50% dei casi

- Pregressa chirurgia addominale
- Anamnesi positiva per patologia biliare

- Anamnesi positiva per patologia diverticolare
- Anamnesi positiva per neoplasie
- Anamnesi positiva per ulcera gastrica/duodenale

Anamnesi patologica prossima

- Caratteristiche del dolore
- Vomito: riflesso (alimentare – biliare); ostruttivo (biliare - fecaloide); da intossicazione
- Alterazioni dell'alvo e della diuresi
- Ittero, feci acoliche, urine ipercromiche
- Rettorragia, ematuria, ematemesi, melena
- Ciclo mestruale, gravidanza

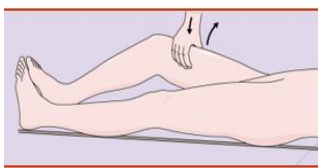
EO generale

- Postura
- Frequenza cardiaca
- Pressione arteriosa
- Frequenza respiratoria
- Temperatura corporea

EO addome



Segno di Grey-Turner



Manovra dello psoas



Manovra dell'otturatorio

1. Ispezione: cicatrici, ernie, tumefazioni, meteorismo, ascite, ecchimosi (s. di Grey-Turner)
 2. Palpazione: contrattura addominale, masse, Blumberg, Murphy, Mc-Burney, segno dello psoas, segno dell'otturatorio
 3. Percussione: meteorismo, scomparsa dell'ottusità epatica, ascite
 4. Ascoltazione: scomparsa della peristalsi, iperperistaltismo a timbri metallici
- ✓ Esplorazione rettale e vaginale: sangue, masse, dolore

Esami di laboratorio

- Emocromo: anemia (Hb e Hct inizialmente possono essere normali) e leucocitosi
- Elettroliti: ipopotassemia, iponatriemia
- Funzionalità renale
- Funzionalità epatica, pancreatiche e colestasi
- Indici di necrosi cellulare: LDH, CPK, CPK-Mb
- EGA
- Test di gravidanza

Diagnostica per immagini

- Rx diretta addome
- Ecografia: valutazione di patologie epatobiliari, pancreatiche, urologiche, ginecologiche, traumatiche, vascolari
- TC: risolutiva nei casi dubbi di addome acuto soprattutto in presenza di un quadro clinico severo. È l'esame di scelta nel sospetto di pancreatite acuta; utile nel sospetto di emorragia intra-addominale, raccolte intra-addominali, neoplasie, infarto intestinale, patologia ginecologica
- Laparoscopia: possibilità di diagnosticare e trattare molte cause di addome acuto. Indicazioni: mancata diagnosi con tecniche non invasive o patologia aggredibile per via laparoscopica:
 - ✓ Appendicite acuta

- ✓ Colecistite acuta
- ✓ Salpingite, annessite

Gestione del paziente:

- ✓ monitoraggio dei parametri vitali (PA, FC, FR, TC, PVC, diuresi)
- ✓ posizionamento di accessi venosi periferici di grosso calibro
- ✓ posizionamento di SNG e catetere vescicale

TERAPIA MEDICA

TERAPIA CHIRURGICA

- ✓ terapia infusionale
- ✓ antidolorifici, antibiotico
- ✓ terapia specifica eziologica

Casi Clinici

CASO 1

Uomo di 61 anni si reca al pronto soccorso a causa di un dolore addominale (codice giallo).

All'anamnesi il paziente riferisce di essere un etilista recentemente ricoverato in gastroenterologia per una pancreatite acuta e di avere ripreso l'abitudine al bere.

L'anamnesi è un momento di estrema importanza in quanto dobbiamo acquisire più informazioni possibili riguardo al tempo, alla modalità di comparsa, ecc (pur essendo di solito il soggetto poco compliant).

Il suo dolore risulta simile a quello della pancreatite (che, infatti, è una delle espressioni più complete di addome acuto).

È fondamentale non focalizzarsi mai in questi casi su un'unica possibilità diagnostica, pur essendocene una più probabile di altre.

Il primo sospetto è quello che si tratti di una riacutizzazione della pregressa pancreatite, ma è necessario confermarlo attraverso una serie di passaggi precisi, che adesso andremo a vedere.

In caso di addome acuto bisogna valutare:

- Esame obiettivo: è fondamentale in quanto bisogna capire se l'addome sia trattabile oppure no; È fondamentale da comprendere ai fini della diagnosi differenziale con un'importante situazione clinica non associata ad addome acuto, che, però, provoca una simile sintomatologia dolorosa, ovvero la *colica renale*; ciò che ci permette di distinguerle, oltre alla possibilità di trattare l'addome (nella colica renale), è soprattutto la posizione in cui si presenta il paziente. Il paziente con addome acuto è supino con le gambe rivolte verso l'alto in maniera tale da ridurre al massimo la distensione dei muscoli addominali, mentre colui che presenta una colica renale non riesce a mantenere una posizione in quanto si muove continuamente. Nell'addome acuto la problematica è intraddominale, mentre nella colica renale è retroperitoneale.

L'altro contesto clinico, che simula una colica renale, per via del fatto che il problema è localizzato a livello retroperitoneale è l'*aneurisma dell'aorta addominale*. Questo diventa sintomatico per la fissurazione, la quale di solito avviene posteriormente nello spazio retroperitoneale. Questo è l'errore diagnostico più frequente.

Nel caso specifico di questo paziente l'addome non era trattabile, la pressione arteriosa, la frequenza cardiaca, la saturazione e la temperatura nella norma.

- Esami ematici: dobbiamo valutare il quadro metabolico di base, l'assetto ematocritocitometrico, ma anche, trattandosi del caso specifico di pancreatite, le amilasi, le lipasi e gli indici infiammatori.

Il paziente presenta 13680 globuli bianchi, Hb e piastrine nel range, mentre le AST arrivano a 114, le ALT a 60, le GGT a 160 (questi valori in un paziente etilista non motivano stupore) e la PCR elevata; invece le amilasi, le lipasi, gli elettroliti, la funzione renale, la coagulazione e la bilirubina nella normalità.

Non possiamo escludere ancora una pancreatite. Come mai? In quanto già nell'arco di 48 ore in caso di una diffusa necrosi del parenchima pancreatico potremmo riscontrare dei valori falsamente negativi.

- Esami strumentali:



o Rx addome = è il primo esame che andiamo a fare in casi di emergenza e non è operatore-dipendente.

Serve a valutare:

1. La presenza di aria libera in addome, che testimonia la presenza di una perforazione di un viscere addominale e che può rendersi evidente, qualora al paziente fosse possibile assumere una posizione eretta, come una raccolta a falce sottodiaframmatica;
2. La distensione delle anse intestinali, che siano ripiene di liquido o meno; se questa componente riesce a disporsi secondo gravità (sempre in posizione eretta) permetterà la valutazione dei livelli idroaerei;
3. La presenza di calcificazioni (tipiche della condizione di una pancreatite cronica);
4. La presenza di calcoli renali;
5. La calcificazione della parete dell'aorta addominale (è possibile vedere la circonferenza sacciforme dell'aneurisma);
6. La scomparsa del profilo di uno od entrambi i muscoli psoas (per via di un versamento retroperitoneale, il quale potrebbe testimoniare un'avvenuta fissurazione dell'aneurisma dell'aorta addominale con conseguente spandimento emorragico).

Nel nostro paziente troviamo un lieve incremento della distensione delle anse digiunali senza però presentare aria libera in addome, né livelli significativi. Viene chiesta una consulenza chirurgica e mette il sondino naso-gastrico.

Il giorno dopo il paziente non ci sono variazioni sostanziali, se non per un calo della Hb (intorno alle due unità/dl); quest'anemia potrebbe essere indicativa di una pancreatite emorragica in fase di instaurazione per via del sequestro di sangue nel retroperitoneo. Tuttavia in questo caso specifico questo dato viene interpretato come esito di una emodiluizione, dovuta all'abbondante idratazione da infusione della notte prima. È scontato nella valutazione dell'emocromo valutare lo stato di equilibrio liquido del soggetto (ad esempio un paziente colpito da un attacco di dissenteria per 4 giorni avrà un profilo dell'ematocrito anormale a causa dell'aumento della concentrazione degli elementi del sangue).

Per queste motivazioni non possiamo tenere in conto in assoluto piccole o medie variazioni e viene considerata significativa una caduta di emoglobina che si aggiri intorno ai **5 gr di Hb**.

A questo punto cosa possiamo fare? Ecografia o EGDS? La seconda viene fatta d'urgenza in caso di rettorraggia, melena ed ematemesi, in quanto è considerata una manovra bivalente, sia diagnostica che terapeutica.

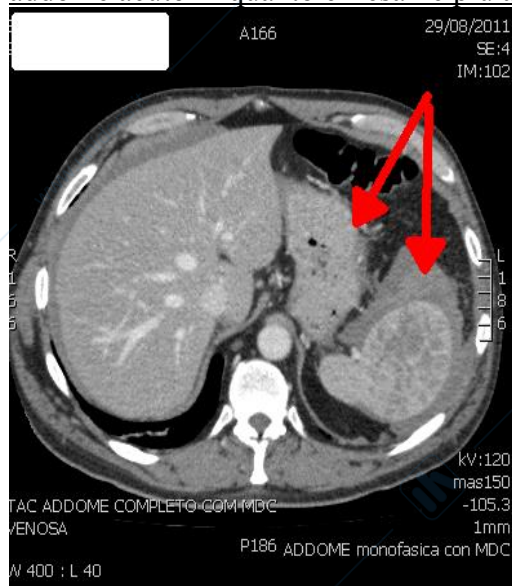
L'EGDS viene esclusa in quest'ultimo paziente in quanto non ritenuta utile.

- **Ecografia** = pur essendo operatore-dipendente, oggi si sta valutando la possibilità della "ecografia fast", esame non dettagliato, che ci consente di valutare la presenza di un versamento peritoneale; nel momento in cui con l'RX non si riesce a localizzare la raccolta di liquido peritoneale, si può utilizzare l'ecografia, anche di fronte ad un addome non trattabile.

In questo paziente, però, non toglie il dubbio diagnostico.

In generale in questo caso l'ecografia al letto del malato è uno strumento portentoso che dovremmo estendere il più possibile nella gestione complessiva di pazienti per la possibilità di valutare il versamento.

Il paziente, però, rimane irrequieto e sofferente con parametri stabili e si propone di fare una TC urgente dell'addome (secondo il prof dovrebbe essere di primo approccio in caso di sospetto addome acuto in quanto è l'esame più accurato, rapido e completo).



- **TC** = è fondamentale per arrivare ad una diagnosi completa e ci permette di valutare tutti i parametri visibili con l'RX. Inoltre abbiamo una serie di vantaggi, come la possibilità di vedere aria libera, anche in modesta quantità e senza necessariamente assumere una posizione eretta, di osservare la distensione di anse, di livelli, di calcificazione, di versamenti addominali, ecc.

In casi molto complicati, come nel caso di un intervento chirurgico associato ad una significativa valutazione di un distretto vascolare, una TC è essenziale per poter arrivare alla diagnosi.

Nel paziente ho la presenza di lesione di aspetto contusivo con frattura del polo splenico inferolaterale, associato ad abbondante spandimento ematico intorno alla milza, che si raccoglie nella retrocavità in sede periepatica, nelle docce parietocoliche e abbondantemente in sede pelvica.

- **Paracentesi** = è una metodica primordiale che una volta consisteva nell'unica possibilità diagnostica adeguata, ma tuttavia ancora oggi può essere valutata per sapere se c'è del liquido in cavità peritoneale in caso di un emoperitoneo, in caso di grossi traumi, in assenza di possibile esecuzione di un'ecofast, di una TC addome, ecc. Viene ottenuta tramite un'incisione periumbelicale (il punto più semplice e meno pericoloso per avere accesso alla cavità addominale) e introduzione dell'analogo dell'attuale ago di Harves (utilizzato per le laparoscopie chiuse) sulla cui guida viene inserito un catetere plurifenestrato. Si raccoglie quindi il liquido, il quale può fuoriuscire immediatamente oppure a seguito di successive istillazioni; a questo punto si osserva la componente prevalente (bile, sangue o quello che sia).

Il paziente interrogato riferisce di essere caduto in bicicletta due giorni prima e di conseguenza, risolto il mistero, si opta per l'esecuzione di una splenectomia.

Terapia della rottura di milza

Abbiamo due grandi categorie di intervento:

- **Conservativi**: vengono tenuti in considerazione in presenza di una diagnosi precoce e nel momento in cui si è escluso un importante emoperitoneo; è un intervento che viene effettuato attraverso un approccio laparoscopico e prevede la pulizia della cavità addominale dall'emoperitoneo e l'utilizzo di vari device, colle, patch, garze particolari nel tentativo di racchiudere e proteggere la milza, consentendone la conservazione e l'arresto dell'emorragia. Si cerca per quanto possibile di preservare la milza a causa del rischio associato alle infezioni da batteri capsulati a seguito di una splenectomia.

- Resettivi: vengono valutati in caso di fratture spleniche importanti e ad essi segue una profilassi antibiotica associata a vaccinazione preventiva da Pneumococco, Hemophilus, ecc.

Durante questo tipo di operazione il punto più delicato è quello localizzato a livello della coda del pancreas, a causa delle sue varianti anatomiche e della possibilità di insinuarsi tra i vasi nell'ilo splenico; a volte è quasi inevitabile come nel caso di una splenectomia d'urgenza (vedi lo shock ipovolemico o emorragico), durante cui si clampa l'ilo della milza ed eventualmente la coda del pancreas, creando una fistola pancreatica della coda, complicanza abbastanza frequente.

Perciò al momento dell'intervento, una volta tolta la milza, utilizziamo un drenaggio in sede, che ci permette di valutare le amilasi e lipasi nel liquido drenato; queste diventano indicative di una fistola pancreatica nel momento in cui assumono un valore pari a 3 volte il valore normale delle amilasi sieriche (non possiamo basarci sul valore assoluto in quanto esistono due kit diversi laboratoristici di misurazione delle amilasi).

N.B. il peritoneo è molto sensibile a qualsiasi agente chimico. Ci sono alcuni liquidi che all'interno della cavità addominale danno una reazione molto violenta e tra questi troviamo il sangue (emoperitoneo), la bile (è particolarmente irritante; possono bastare anche pochissime gocce da perdita in caso di drenaggio biliare esterno di una via principale al momento della rimozione, provocando un vero e proprio addome acuto), l'urina (vedi la possibile rottura della vescica con inondazione o passaggio semplice di urina nella cavità peritoneale).

N.N.B. Nella cavità peritoneale non è contenuto nessun organo in quanto le viscere sono solo rivestite (ad eccezione delle ovaie che non lo sono per motivi riproduttivi).

CASO 2

Donna 74 anni, arriva con ematemesi in PS con codice rosso. Cosa si fa?

1. Esame obiettivo: addome trattabile, peristalsi presente, parametri nella norma, Blumberg negativo
2. Esami ematici: nella norma, fatta eccezione per glicemia e creatininemia aumentate. Leucociti 13900/mmc (neutrofili 82.2%, linfociti 13.7%), eritrociti 3.040.000/mmc, emoglobina 9.4 g/dl, ematocrito 46.8%, piastrine 460.000/mmc

Terapia: vengono posizionati sondino nasogastrico (non esce sangue rosso vivo al posizionamento) e catetere vescicale

La paziente, quindi, è trasferita in chirurgia generale

Perché viene posizionato il sondino nasogastrico?

- Per evitare una polmonite ab ingestis
- Per evitare un contenzioso medico-legale (che può aversi se non posiziono il sondino e il paziente sviluppa complicanze)
- Per capire quanto sangue sta perdendo il paziente. Ci serve, infatti, per valutare la necessità di una trasfusione e dell'idratazione con soluzione fisiologica/glucosata/ringer lattato, onde evitare uno shock ipovolemico.

A quanto corrisponde il volume dello stomaco? 2,5-3 L.

Perché metto il catetere? Per valutare la quantità di urine che viene prodotta e diagnosticare un'eventuale IRA prerenale, derivante dall'ipovolemia secondaria al sanguinamento.

Il catetere vescicale e il sondino ci servono, inoltre, per valutare l'equilibrio idroelettrolitico.

In generale, in tutti i pazienti che fanno riferimento al pronto soccorso per una emergenza, si fanno 3 cose:

- Si posiziona il catetere vescicale
- Si posiziona il sondino nasogastrico in caso di vomito
- Si posiziona un accesso venoso periferico

(ciò è fondamentale per evitare contenziosi medico legali)

Il paziente allora è trasferito presso il reparto di chirurgia generale. Le condizioni cliniche sono stabili e non ha più vomito

Che facciamo per valutare la causa del sanguinamento? Una EGDS. Perché non facciamo l'Rx diretta dell'addome? Perché il paziente in questione non è occluso e non ha addome acuto.

La diretta addome serve per valutare:

- Livelli idroaerei in caso di occlusione intestinale
- Falce di aria libera sub diaframmatica in caso di perforazione. Nel caso si ritrovasse questo reperto, sarebbe necessario l'intervento chirurgico.

Il giorno successivo, l'Hb della paziente è scesa.

Qual è il giorno fabbisogno giornaliero di liquidi? Il dosaggio pro kg qual è? (non viene data la risposta a questa domanda)

Bisogna sapere innanzitutto in che condizioni si trova il paziente: ad esempio, se il paziente ha un'occlusione intestinale si rende necessaria una maggiore idratazione (per via endovenosa), sia perché si perdono liquidi con l'eventuale vomito sia perché si ha un maggior richiamo di liquidi nell'intestino nel caso di un'occlusione. Se il paziente fosse un grande ustionato? Sarebbero necessari ancora più liquidi: quella dell'ustione è la condizione clinica in cui la necessità di liquidi è maggiore.

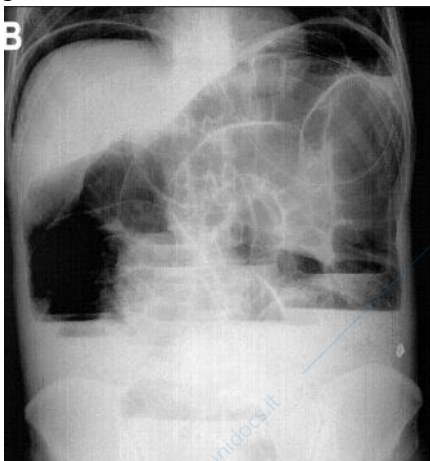
Il giorno dopo il paziente lamenta epigastralgia, che non si risolve con la somministrazione di Contramal, e peggiora progressivamente. Il paziente è agitato, ha addome teso e non trattabile, con Blumberg positivo.

Segno di Blumberg: dove lo evoco? Dipende dalla patologia. Ad esempio, nell'appendicite, si evoca nel punto di Mc Burney perché, in assenza di perforazione o di diffusione del processo infiammatorio in tutto l'addome, sarà negativo nelle altre regioni addominali

A questo punto si fa l'Rx diretta addome. O la TC addome? Nella scorsa lezione, il Prof. Coppola sosteneva che comunque la TC rappresenterebbe l'esame di prima scelta, in quanto ci fornisce un numero maggiore di informazioni rispetto all'Rx diretta addome. Però, potrei usare l'Rx addome come esame di primo livello, lasciando la TC come esame di secondo livello.

La scelta tra TC e Rx diretta addome dipende da dove ci troviamo. Bisogna adeguarsi a quello che la struttura ospedaliera ci mette a disposizione: se la TC non c'è nel mio ospedale, allora faccio l'Rx diretta addome, esame obiettivo, etc. e in ultima ratio porto il paziente in sala operatoria.

Quando si ha un dubbio, meglio tenere il paziente in reparto, piuttosto che mandarlo a casa. Il giudice può fare problemi se non si fa tutto il necessario per il paziente. Invece, se si fa tutto quello che si può per salvare la vita al paziente, e, nonostante ciò, il paziente muore, il giudice non fa problemi.



Quindi la paziente in questione si è complicata. Cosa potrebbe avere avuto come complicanza? La perforazione di un'ulcera gastrica. Infatti, all'RX si individua la falce d'aria libera sottodiaframmatica. La paziente quindi non ha eseguito la EGDS in quanto la sua situazione si era modificata e si è preferito passare all'Rx diretta addome.

La paziente quindi viene portata in sala: aveva un tumore gastrico, che si era ulcerato fino a portare alla perforazione. Come si fa l'intervento? Come si fa a trovare la perforazione o il tumore? In laparotomia esplorativa, con l'aiuto delle mani, si cerca il tumore o la perforazione. Se il tumore fosse piccolo e non si sentisse dall'esterno, potrei aprire lo stomaco per cercarlo.

In genere, comunque, la perforazione di un organo cavo induce una reazione a livello addominale:

le anse e soprattutto l'omento si spostano verso la regione perforata. L'importanza di individuare la sede della perforazione sta nella possibilità di scegliere il tipo di intervento più adatto per quel paziente: potrei eseguire solo una gastrectomia parziale, invece che una gastrectomia totale, se si trovasse a livello antrale. Al contrario, se si trovasse al fondo, servirebbe una gastrectomia totale. Se non avessi trovato una perforazione gastrica, avrei potuto sospettare una perforazione intestinale (duodenale). Quali regioni del duodeno sono retroperitoneali? La seconda e la terza porzione, mentre la prima e l'ultima sono intraperitoneali. La maggior parte delle perforazioni si ha a livello della seconda porzione del duodeno (soprattutto da cause vascolari). All'Rx diretta in questo caso non avremmo visto la falce d'aria subdiaframmatica (in quanto l'aria non sarebbe stata intraperitoneale) e si sarebbe avuta la scomparsa del profilo dello psoas. Allo stesso tempo, sarebbe comparso il contorno del polo renale superiore di destra. A volte nemmeno la TC consente la visualizzazione di una perforazione della 2-3 porzione duodenale, mentre l'Rx la consente comunque. Se c'è perforazione retroperitoneale, inoltre, il Blumerg potrebbe essere negativo Dato che la paziente in questione ha un tumore dello stomaco, tratto la perforazione e il tumore o solo la perforazione? Non si tratta il tumore in prima istanza, devo salvare prima di tutto la vita della paziente, e quindi tratto la perforazione. Non faccio l'intervento oncologicamente corretto, con linfadenectomia in prima istanza.

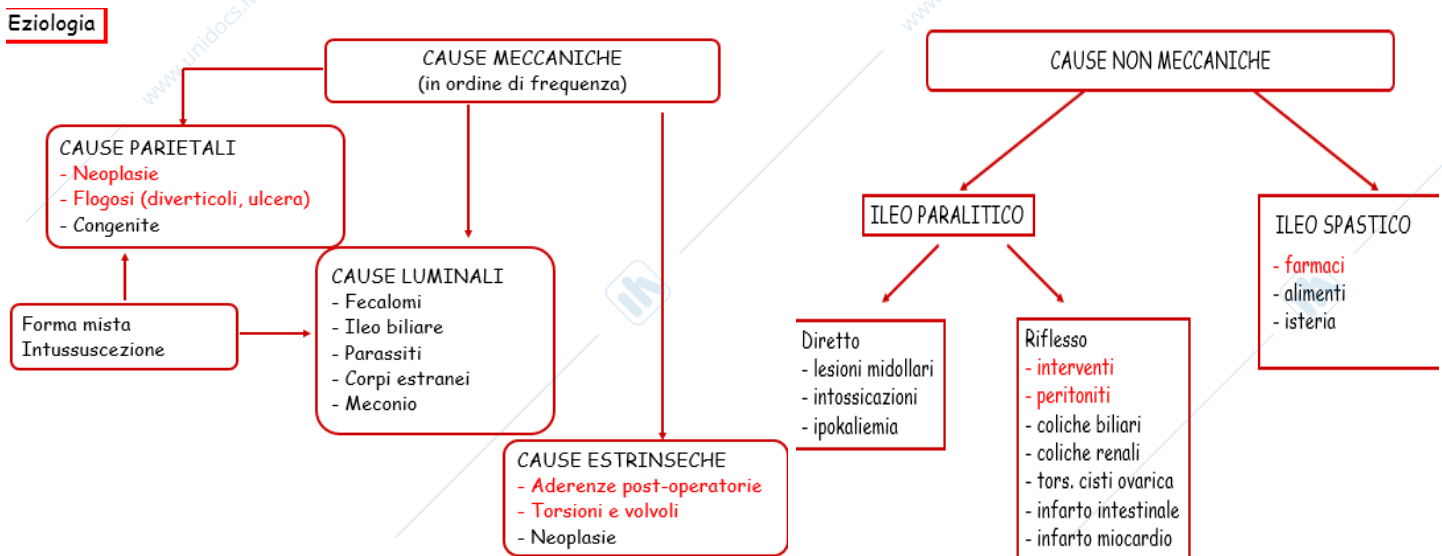
Esempio: Paziente operato di DCP (duodenocefalopancreasectomia) che in terapia intensiva ha sviluppato una emorragia ed è andato in arresto cardiocircolatorio. Che si fa? Per salvargli la vita, il Dott ha aperto la ferita chirurgica direttamente al letto del paziente (non posso portare immediatamente il paziente in sala operatoria quando è instabile), ha individuato il vaso danneggiato e lo ha riparato. In emergenza, in teoria, si può fare tutto ciò che si vuole, basta salvare la vita del paziente.

Occlusione intestinale

Arresto permanente della progressione ab-orale del contenuto (solido, liquido e gassoso) del tubo digerente a causa della presenza di un ostacolo alla progressione (ileo meccanico) o a una mancanza dell'attività peristaltica (ileo paralitico)

Eziologia

- ✓ Ileo meccanico (ostruttivo): presenza di un ostacolo che impedisce la progressione intestinale
- ✓ Ileo paralitico: mancata progressione intestinale dovuta alla assenza della peristalsi



Fisiopatologia



Clinica – Chiusura dell'alvo

Sintomo patognomonico di occlusione intestinale

Ileo meccanico

- Occlusione intestinale alta: tardiva
- Occlusione intestinale bassa: precoce

Ileo paralitico

- Precoce

Clinica - Dolore

Ileo meccanico

- Fase precoce: dolore sempre presente, acuto di tipo colico, dovuto all'aumento della peristalsi.
- Fase intermedia: riduzione del dolore (riduzione della peristalsi)
- Fase tardiva: dolore diffuso, continuo da sofferenza ischemica

Ileo paralitico

- Presente soltanto nelle forme riflesse da peritonite

Clinica - Vomito

Ileo meccanico

- Occlusione intestinale alta: precoce, biliare
- Occlusione intestinale bassa: tardivo, fecaloide

Ileo paralitico

- Assente o tardivo

Esame obiettivo

Ispezione

- Distensione addominale
- Ricerca di pregresse laparotomie

Palpazione

- Fase iniziale: addome dolente solo per peritonite
- Fase tardiva: dolore da ischemia

Percussione

- Occlusione ileale: modesto timpanismo
- Occlusione colica: timpanismo accentuato

Auscultazione

Ileo Meccanico

- Fase precoce: segni di iperperistaltismo (toni metallici)
- Fase tardiva: assenza rumori (sfiancamento peristalsi)

Ileo Dinamico: assenza dei rumori

Esplorazione rettale

Ileo meccanico

- Probabile la assenza di feci in ampolla
- Utile per la diagnosi di masse rettali

Ileo dinamico

- Presenza di feci in ampolla

Esami di laboratorio

- Alterazioni dovute alla causa dell'occlusione (es. leucocitosi per peritonite)
- Aumento dell'ematocrito (per l'ipovolemia)
- Alterazioni idroelettrolitiche:
 - Nelle occlusioni alte: Ipopotassiemia ed alcalosi metabolica (vomito)
 - Nelle occlusioni basse: Acidosi metabolica tardiva (ischemia)

Diagnostica strumentale

- Rx diretta addome
- TC
 - Segni di rotazione intestinale nella TC in 194 pazienti con occlusione intestinale
 - Valore predittivo positivo 80%
 - Valore predittivo negativo 86%
 - Sensibilità 60%
 - Specificità 94%

Trattamento

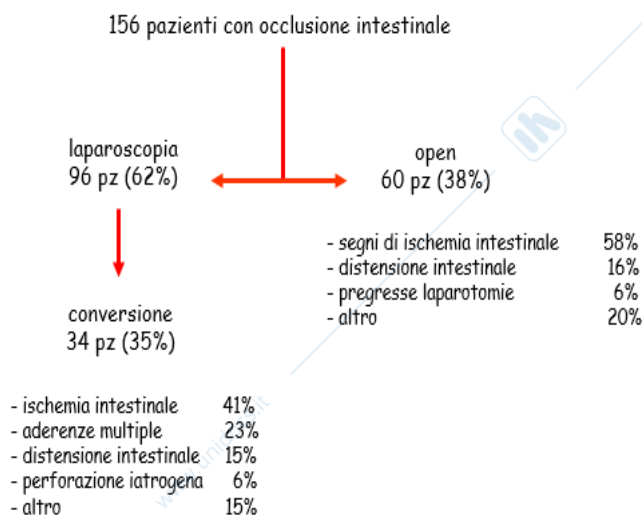
- Ileo meccanico: sempre chirurgico ????
- Ileo dinamico: eliminazione della causa

Trattamento Nonoperative Management of Patients With a Diagnosis of High-grade Small Bowel Obstruction by Computed Tomography



Trattamento conservativo associato a maggior numero di nuovi ricoveri per ricorrenza ed a minor intervallo tra ricorrenze

Trattamento laparoscopico



Trattamento laparoscopico

	laparoscopia	conversione	open	p
Reintervento	1.6%	0%	3.2%	ns
Canalizzazione	3.4 gg	5.6 gg	6.0 gg	<0.05
Degenza	10.5 gg	17.2 gg	24.7 gg	<0.05
Mortalità	0%	9%	20%	<0.05
Morbilità	27%	29%	64%	<0.05
infezione ferita	0%	0%	16.6%	<0.05
complic. infettive	3.2%	17.6%	16.6%	<0.05
complic. respiratorie	0%	0%	6.6%	<0.05
Occlusione recidiva	1.6%	11.8%	0%	<0.05

Stent

REVIEW

**Colonic stenting for malignant disease:
Review of literature**

Autore	Pz	% successo		% complicanze
		bridge	palliazione	
Camunez, Radiology 02	68	87.5	96.0	10.0
Meisner, Dis Col Rect 04	89	92.0	82.0	4.2
Fan, W J Gastroenterol 06	29	85.0	95.0	11.5
Soto, Surg Endosc 06	58	93.5	96.5	25.7
Athreya, Eur J Radiol 06	101	86.0	86.0	14.0

Stent**Complicanze precoci**

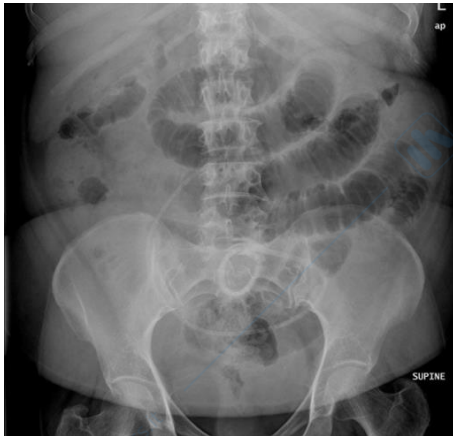
perforazione	2.1%
migrazione dello stent	2.1%
ostruzione	2.5%
emorragia	1%

Complicanze tardive

ostruzione	8%
migrazione dello stent	3.7%
fistola	2.4%
perforazione	1%

Caso clinico

Uomo di 84 anni, arriva al PS alle ore 20.00 del 17 dicembre. Presenta una distensione addominale con chiusura dell'alvo a feci e gas. È un codice verde. Ricordiamo che i codici del PS sono bianco, verde, giallo, rosso. Domanda da fare al paziente: da quanto tempo ha l'alvo chiuso (potrebbe trattarsi anche solo di una stipsi e non di occlusione intestinale). All'EO: addome globoso per adipe, disteso ma trattabile, peristalsi a timbri metallici, timpanismo enterocolico aumentato.



Si fa l'Rx diretta addome: il paziente non ha aria libera in addome, né livelli idroaerei. Si osservano solo anse intestinali dilatate (aspetto di scala a pioli). Perché posso dire che è il piccolo intestino ad essere dilatato nell'immagine? Perché si vedono le valvole conniventi (tratti bianchi che aggettano nel lume intestinale all'Rx) e per la disposizione delle anse nell'addome. Inoltre, nel retto si vede aria: ciò fa pensare che il paziente non sia occluso.

Cosa abbiamo dimenticato? Abbiamo dimenticato di eseguire un EDAR. Ci sono due controindicazioni assolute all'esecuzione dell'EDAR, che possono essere riassunte in "No anus, no finger" (ovvero quando il paziente non ha l'ano e

l'esaminatore il dito). Non ha l'ano, ad esempio, nel caso di una resezione addomino-perineale secondo Miles. L'EDAR ci consente di fare diagnosi di fecaloma. A questo punto si fa un clistere e il paziente può essere rimandato a casa.

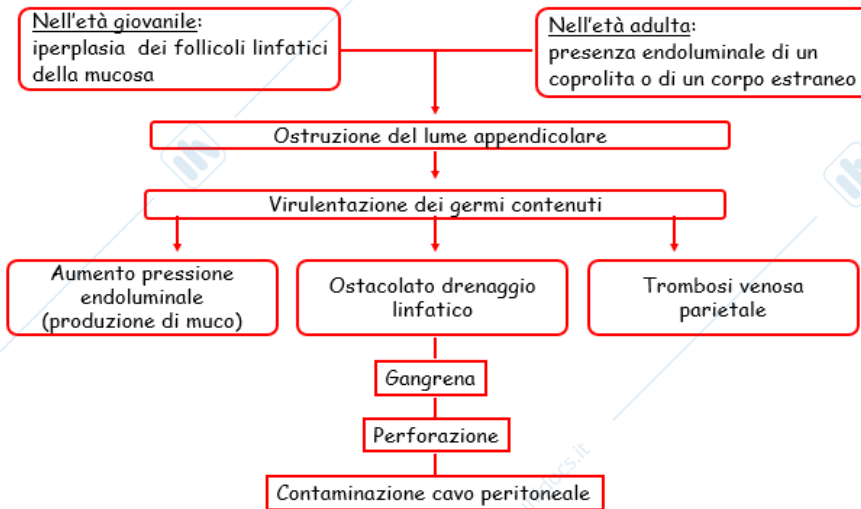
[Il Dott. Valeri dice di vedere dalle diapositive altri 2 casi clinici, oltre che la spiegazione della semeiotica]

Sindrome del quadrante addominale inferiore destra

- Appendicite acuta
- Ileite terminale
- Coliti
- Neoplasie ileo-cecali
- Coliche biliari
- Patologia ginecologica (salpingite, gravidanza tubarica, torsione ovaio)
- Patologia urologica (calcolosi renale, neoplasie renali, pielonefrite)

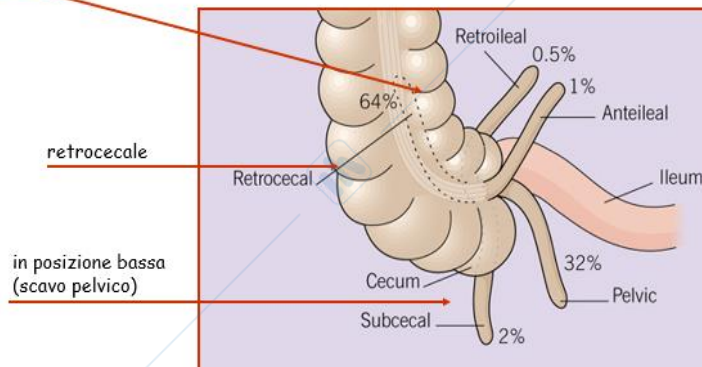
Appendicite acuta

Fisiopatologia:



Sede

in posizione alta (fin sotto al fegato)



retrocecale

in posizione bassa (scavo pelvico)

Clinica

- Dolore sordo, persistente
- Inizio in sede periombelicale e successivamente in fossa iliaca destra
- Irradiazione alla gamba destra
- Spesso leucocitosi e febbre

Trattamento chirurgico

	open	laparoscopia	p
Pazienti	36.139	7.618	
Mortalità	0.3%	0.05%	0.002
Complicanze	11.1%	8.7%	<0.0001
- infettive	1.9%	0.8%	<0.0001
- urinarie	0.7%	0.7%	ns
- polmonari	1.2%	1%	ns
- gastrointestinali	4.5%	3.6%	0.002
- cardiovascolari	0.1%	0.001%	ns
- sistemiche	2.0%	2.0%	ns
- intraoperatorie	0.4%	0.3%	ns
Degenza p.o.	2.88 gg	2.06 gg	<0.0001

Trattamento chirurgico

	open	laparoscopia	p
Pazienti	109	155	
Operative time	55 ± 22	58 ± 23	0.26
Complicanze	3.2%	17.4%	<0.0001
Degenza p.o.	2(1-8) gg	3(1-11) gg	<0.0001
Costi	5.6	6.0	0.19

Randomized clinical trial evaluating elective laparoscopic appendectomy for chronic right lower-quadrant pain

	appendicectomia lps	esplorazione lps	p
Pazienti	18	22	
Sesso F	14	19	
Riduzione dolore (6 mesi)	77.7%	31.8%	0.005

Nessuna correlazione tra la riduzione del dolore e l'esame istologico

MALATTIE DELLA TIROIDE

Oggi cercheremo di capire quando una malattia della tiroide diventa di interesse chirurgico.

Anatomia

La tiroide è una ghiandola a forma di farfalla, posta nella regione anteriore del collo, che abbraccia la trachea. Posteriormente alla tiroide troviamo gli elementi vascolari, ovvero la giugulare e la carotide che, tuttavia, non vengono isolate in corso di intervento chirurgico. I linfonodi sono posti tra giugulare e carotide oppure in prossimità dei vasi che arrivano alla tiroide.

Fondamentale per il chirurgo è la conoscenza sia della posizione delle paratiroidi, piccole ghiandole di numero variabile (circa 4-6) di solito localizzate sulla faccia posteriore della tiroide, necessarie per il metabolismo del calcio, sia dei nervi laringei superiore e inferiore: il primo decorre in prossimità del polo superiore della tiroide (generalmente non viene isolato perché molto alto), il secondo serve per la motilità delle corde vocali.

Malattie della tiroide

Gozzo, ipertiroidismi, ipotiroidismi e tiroiditi

- **Gozzo**

Aumento di volume della ghiandola tiroide senza un'evidenza clinica o laboratoristica di disfunzione tiroidea.

La carezza di iodio resta la più comune causa di gozzo in tutto il mondo; ancora oggi, in Italia, ci sono delle regioni dove il gozzo è estremamente diffuso.

Il gozzo può essere uninodulare, plurinodulare, o può presentarsi come aumento volumetrico di tutta la ghiandola.

Non esiste una terapia del gozzo: la supplementazione con iodio è una forma di prevenzione e non una terapia, così come L-tiroxina, che un tempo era utilizzata in tutti i pazienti affetti da un aumento volumetrico della tiroide, oggi non è somministrata se non in caso di ipotiroidismo vero.

Il gozzo è una patologia benigna e non c'è un'indicazione chirurgica. La chirurgia del gozzo è piuttosto legata alle **complicanze** del gozzo quali deviazione tracheale, dispnea, disfagia, o estensione oltre il giugulo fino all'arco aortico.

Domanda: c'è una velocità di crescita grazie alla quale è possibile stabilire l'arco di tempo in cui si formerà un gozzo o è variabile? È variabile. Questi pazienti quando sanno di avere una patologia benigna sfuggono al controllo; naturalmente se si effettuano controlli annuali e si rileva che la crescita è di 1 cm l'anno già di per sé ci sarebbe un'indicazione chirurgica.

- **Ipertiroidismo**

Condizione clinica che comprende diverse malattie specifiche caratterizzate da un'ipermetabolismo con elevazione dei livelli sierici degli ormoni tiroidei.

La causa più frequente di ipertiroidismo è il **gozzo tossico o Morbo di Graves** caratterizzato da ipertiroidismo, esoftalmo e mixedema pretibiale; è una malattia autoimmune, con decorso cronico caratterizzato da remissioni e recidive, dovuto ad un'anticorpo diretto contro il recettore tiroideo per il TSH: la stimolazione continua della ghiandola determina l'aumentata produzione di ormoni.

I sintomi del paziente ipertiroidico sono: sudorazione, cute calda, tachicardia, calo ponderale, tremore, irritabilità, iperattività, insonnia, stanchezza, intolleranza al caldo e diarrea.

Nel **morbo di Plummer**, che si manifesta con un gozzo uninodulare tossico, uno dei noduli della tiroide inizia a produrre più ormoni. Alla scintigrafia si presenta come nodulo caldo.

La **terapia** dell'ipertiroidismo è a base di iodio metimazolo e proprilitionuracile, grazie ai quali, in genere, si riesce a tenere a bada la patologia. **Opzioni ablative della tiroide, come lo iodio radioattivo, sono ancora utilizzate ma è preferibile ricorrere alla chirurgia nei casi non controllati.**

- **Ipotiroidismo**

Si distinguono forme primitive e secondarie, quest'ultime in genere legate ad un problema ipofisario.

La forma primitiva su base autoimmune o post-terapeutica è la più comune (pazienti che hanno fatto un'ablazione o che sono stati operati). Esistono forme di ipotiroidismo subcroniche nell'anziano, legate ad un rallentamento nella sua funzione.

Clinicamente si presenta con un rallentamento del metabolismo: si tratta di pazienti con volto gonfio, voce roca, eloquio lento, rallentati nel loro modo di vivere, con temperatura corporea ridotta, capelli radi e secchi, intolleranza al freddo, calo di memoria, depressione dell'umore, stitichezza, bradicardia, incremento ponderale modesto, caduta delle sopracciglia.

La terapia prevede di sostituire la funzione tiroidea tramite la somministrazione di ormone tiroideo sintetico.

- **Tiroiditi**

Le tiroiditi sono infiammazioni della tiroide.

Se ne distinguono diversi tipi: la tiroidite di Hashimoto (che è una forma autoimmune), la tiroidite linfocitaria, la tiroidite subacuta.

Si presentano con dolore al collo, febbre, generalmente con un ipertiroidismo nella fase iniziale e un ipotiroidismo secondariamente e con un aumento volumetrico della tiroide. Il paziente descrive un senso di costrizione e dolore nella regione anteriore del collo.

Nodulo

Alterazione della ghiandola caratterizzata da un eccessivo accrescimento, da una trasformazione strutturale di una o più aree all'interno di tessuto tiroideo normale.

Il riscontro di un nodulo tiroideo in una popolazione di età compresa tra i 20 e i 30 anni è molto comune. In quest'ottica è fondamentale chiedersi perché c'è quel nodulo e se si tratta di un nodulo benigno o maligno.

I noduli sicuramente benigni sono:

- Il nodulo colloidale: la presenza all'ecografia di un nodulo dal contenuto liquido è indicativa di patologia benigna e non occorre far altro che monitorare eventualmente l'aumento volumetrico del nodulo.
- Il nodulo iperplastico
- Il gozzo multinodulare
- Le tiroiditi
- Le cisti
- Gli adenomi follicolari

I noduli **maligni** comprendono:

- Il carcinoma papillifero
- Il carcinoma follicolare
- tutti gli altri tumori più o meno rari

L'incidenza è abbastanza alta: dal 20 al 76% della popolazione, all'ecografia, presenta un nodulo tiroideo, dal 20 al 48% hanno noduli addizionali oltre al nodulo palpabile e circa il 50% della popolazione, ad un'autopsia, presenta un nodulo tiroideo.

Solo una piccola percentuale di noduli può essere palpata rispetto alla prevalenza del nodulo tiroideo come riscontro autoptico.

La sfida diagnostica è rappresentata dalla ricerca, nell'ambito della miriade di noduli tiroidei, del 5% di noduli francamente neoplastici.

Come si diagnostica un nodulo maligno?

Ciò che oggi ci aiuta di più nella diagnosi differenziale tra un nodulo benigno e uno maligno è l'ecografia eseguita da mani esperte. In particolare ciò che aiuta tantissimo gli endocrinologi è il Doppler: le caratteristiche di vascolarizzazione del nodulo e del resto della tiroide sono

fondamentali per arrivare ad una diagnosi di sospetto; ciò a maggior ragione in persone con 7-8 noduli, dove non è possibile eseguire 7-8 agoaspirati perché esporremo il paziente ad una serie di rischi, tra i quali il sanguinamento.

Sospetto elevato	Sospetto moderato
Storia di k midollare o MEN Rapido accrescimento Consistenza aumentata Aderenza alle strutture limitrofe Linfadenopatie Metastasi a distanza Paralisi corde vocali	Età < 20 o > 70 Sesso maschile Irradiazione del collo Diametro > 4cm Sintomi compressivi

La scintigrafia tiroidea ci dice se quel nodulo è ipo- o iper-funzionante: il riscontro di valori TSH ridotti o ai limiti inferiori della norma, specie se in presenza di gozzo multinodulare, suggerisce l'esecuzione della scintigrafia tiroidea.

Caratteristiche ecografiche di **malignità**:

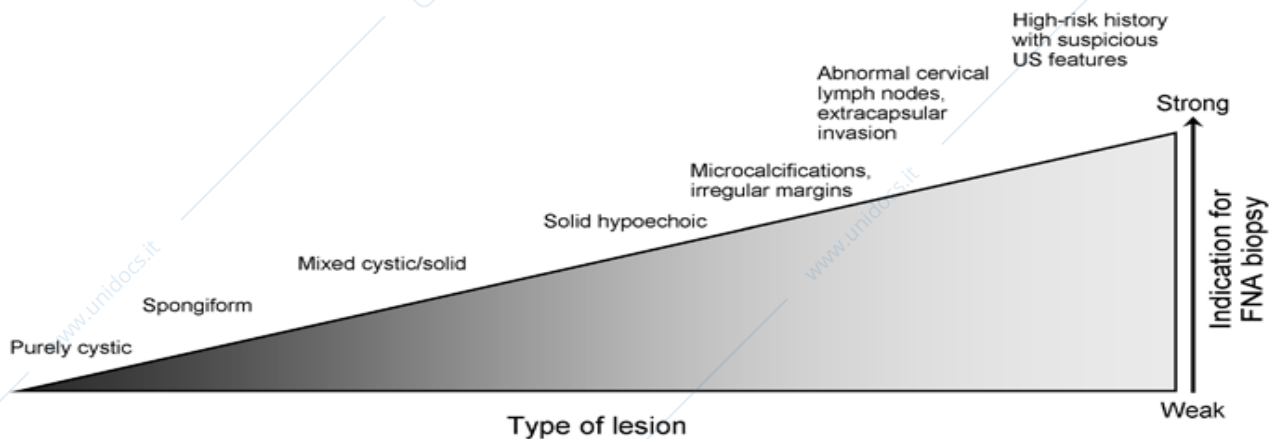
- Presenza di microcalcificazioni
- Margini irregolari
- Ipoecogenicità (la maggior parte dei k tiroidei sono ipoecogeni)
- Vascolarizzazione intranodulare e asimmetrica
- Presenza di linfonodi laterocervicali o del compartimento centrale aumentati di dimensioni
- Margini polilobulati
- Infiltrazione dei muscoli anteriori del collo

Si distinguono tre tipi di vascolarizzazione:

- Tipo 1: vascolarizzazione normale
- Tipo 2: vascolarizzazione perinodulare
- Tipo 3: vascolarizzazione intranodulare

Un nodulo con margini irregolari e una vascolarizzazione soprattutto **intranodulare** è un nodulo che trova indicazione per l'esecuzione di un agoaspirato.

Quali noduli tiroidei sottoporre a FNA?



I noduli di dimensioni maggiori ai 5mm, con forte sospetto ecografico, e con linfonodi laterocervicali o del compartimento centrale aumentati di dimensioni vanno assolutamente punti.

Un nodulo cistico, invece, non ha indicazione alla biopsia.

Il problema successivo è l'interpretazione citologica del nodulo punto. Oggi si utilizza la classificazione Tir sulla base della citologia dei campioni FNAC.

- Tir1: non diagnostico, perché inadeguato o non rappresentativo. FNA da ripetere nel tempo.
- Tir2: negativo per cellule maligne. È in genere benigno: non c'è neoplasia, ne è predittivo di neoplasia. Include il gozzo colloido-cistico, la tiroidite autoimmune (di Hashimoto) e la tiroidite granulomatosa (di De Quervain).

Ripetizione dell'FNA a giudizio del clinico o su suggerimento del citopatologo, per ridurre la possibilità di falsi negativi.

- Tir3: indeterminato, inclusivo, proliferazione follicolare
Consiste in un quadro riscontrabile nel 2% degli esami citologici, caratterizzato da proliferazione follicolare di difficile determinazione con possibile riscontro di cellule ossifile, o cellule di Hartler (cellule aspecifiche, appartenenti per lo più alla configurazione di adenocarcinoma). Potrebbe trattarsi di una delle seguenti condizioni:
 - Iperplasia adenomatosa
 - Adenoma
 - Carcinoma follicolare micro-invasivo
 - Lesioni a cellule ossifile
 - alcuni casi della variante follicolare del carcinoma papillare

Per differenziare in questa classe il tumore benigno da quello maligno prima si valutavano le dimensioni e le caratteristiche ecografiche, si faceva una scintigrafia, si facevano agoaspirati multipli, si valutavano fattori di rischio ecc ma non c'era sostanzialmente mai una certezza diagnostica fino al Maggio 2014 in cui c'è stata la classificazione:

- Tir 3a: a bassa proliferazione (rischio di malignità 5-10%)
- Tir 3b: con proliferazione follicolare aumentata (rischio di malignità 15-30%)
Questa ulteriore classificazione ha permesso anche una differenza di trattamento, infatti il 3a si lascia in sede e si controlla mentre il 3b deve essere asportato con una tiroidectomia
- Tir4: sospetto di malignità. Comprende: lesioni con presenza di poche cellule neoplastiche maligne e pertanto numericamente insufficienti a porre una diagnosi tanto impegnativa, atipie citologiche non sufficienti a porre con sicurezza la diagnosi di malignità (sospetti carcinomi papillari). Questa categoria costituisce circa il 5% degli esami citologici. Si procede sempre con la Chirurgia.
- Tir5: positivo per cellule maligne. Racchiude tutti i casi con citologia sicuramente diagnostica di neoplasia maligna: carcinoma papillare, midollare, anaplastico, linfoma e neoplasia metastatica. Costituisce il 5-15% dei risultati citologici. C'è indicazione alla chirurgia.

Fortunatamente la mortalità annua per k tiroide è molto bassa: sia negli uomini che nelle donne rappresenta meno dell'1% delle mortalità per cancro nel mondo; ciò è possibile grazie alla diagnosi precoce, alla terapia radiometabolica e alla chirurgia. Fanno eccezione i tumori altamente indifferenziati, rappresentati dai tumori anaplastici, tumori molto aggressivi, altamente invasivi che infiltrano le strutture circostanti e tendono alla recidiva.

Il carcinoma papillare (80-85%) è tipicamente non capsulato (o solo parzialmente), e caratterizzato dalla presenza di papille, ovvero formazioni composte da un asse fibro-vascolare rivestito da strati di epitelio cubico; al centro delle papille sono riscontrabili corpi psammomatosi (micro-calcificazioni). Ne esistono diverse varianti: capsulata, follicolare (5-10%), sclerosante diffusa (2-4%), a cellule alte (5-7%), a cellule colonnari (1-2%): colpisce in genere individui anziani e ha una prognosi peggiore rispetto alle forme classiche.

Il tumore follicolare è un tumore minimamente o altamente invasivo, può presentare due varianti: a cellule chiare (che presenta basso rischio) e a cellule ossifile (o di Hurthle) (rischio elevato)

I carcinomi midollari rappresentano circa il 10% dei tumori della tiroide e sono in genere collegati alle MEN.

Rari sono i linfomi tiroidei.

Terapia

Per quanto concerne la chirurgia, l'indicazione principale è la tiroidectomia totale; ci sono, soprattutto negli Stati Uniti, studi sull'emitiroidectomia e istmectomia della tiroide che tentano di dimostrare una riduzione delle complicanze post-operatorie ma il rischio di recidiva della malattia è più alto, così come il rischio di metastasi linfonodali è più alto.

L'emitiroidectomia potrebbe essere indicata in pazienti selezionati, con noduli molto piccoli.

Perché in un carcinoma papillifero si impone la tiroidectomia totale? Perché spesso il paziente arriva all'operazione con la diagnosi di singolo nodulo papillifero e poi all'esame istologico definitivo risulta essere una malattia multifocale. Per tale ragione la tiroidectomia totale riduce il rischio di recidiva locale e facilita il trattamento con il radioiodio.

In un intervento di tiroidectomia il rischio di complicanze è basso ma esiste; le **complicanze** sono essenzialmente 3:

1. La prima è correlata alle paratiroidi che è nostro obiettivo preservare; tuttavia nel corso di un intervento è possibile che possano rimanere devascularizzate, per cui potrebbero non funzionare bene nel post-operatorio. In genere riprendono a funzionare in un periodo compreso tra i 30-45 giorni dopo l'intervento, anche se hanno perso la loro vascolarizzazione; solo una piccola percentuale (1%) di paziente è costretta ad assumere calcio per il resto della vita.
2. Seconda complicanza è legata ai nervi ricorrenti o laringei inferiori, necessari per la motilità delle corde vocali; anche in questo caso l'obiettivo è preservarli lungo tutta la loro lunghezza. Quello che può succedere è che la manipolazione chirurgica, la trasmissione dell'elettro-bisturi, il fatto di essere costretti a lavorare a stretto contatto con questi nervi, può portare ad un malfunzionamento di questi nervi nell'immediato postoperatorio. Ciò si traduce, al momento del risveglio, in una voce diversa, più roca, bitonale fino a dei quadri di vera e propria afonia. Nella maggior parte dei casi si tratta di un problema reversibile. Il rischio che il paziente non riacquisti mai più la voce è al di sotto dell'1%; se al momento del risveglio vi è un problema di fonazione, il pz potrebbe impiegare fino a 6 mesi o ad un anno per il recupero e necessita di terapia logopedica.
3. Terza complicanza è il rischio di sanguinamento nel post-operatorio (1%), che obbliga il chirurgo a tornare al tavolo operatorio per rifare l'emostasi e per evacuare la piccola quantità di sangue che si accumula in loggia tiroidea, che può dare compressione tracheale.

Domanda: In caso di lesione di un nervo non è possibile eseguire un graft per ripristinare la connessione nervosa? I graft nervosi secondo me non funzionano e i nervi ci mettono tanti anni prima di riprendere la loro funzione. È capitato una volta, mentre eseguivo una linfadenectomia, per un linfonodo attaccato al nervo ricorrente di sezionarlo e approssimarlo con dei puntini sette zeri. Non ho mai capito se ha ripreso a funzionare; la paziente ha fatto terapia logopedica e, ad un anno di distanza aveva una voce normale, perché ha compensato con le corde false. Ad ogni modo esistono lavori in cui si evidenzia come sia necessario riaccostare le due porzioni del nevo ricorrente nel caso in cui venga sezionato.

La **linfadenectomia** del compartimento centrale va sempre associata? Quando si fa una **linfadenectomia il rischio di complicanze aumenta.**

Il rischio di complicanze è direttamente proporzionale a quanto si sta vicini al ricorrente: se c'è necessità di una linfadenectomia aumenta sia il rischio di devascularizzare le paratiroidi sia di bruciare il nervo. In genere i nostri endocrinologi fanno sempre un'ecografia nei pazienti con diagnosi di tumore tiroideo per cercare la presenza di linfonodi aumentati di volume o meritevoli di sospetto. Nei Tir 4 e 5 si associa sempre una linfadenectomia centrale; solo nel caso in cui mi venga segnalato la presenza di un linfonodo laterocervicale sospetto, allora estendo la chirurgia ai compartimenti laterocervicali.

Quali sono le indicazioni dell'NCCN sul carcinoma papillifero della tiroide? Tiroidectomia totale; anche se i linfonodi sono negativi bisogna prendere in considerazione la linfadenectomia del comportamento centrale. In caso di lobectomia più istmectomia ci può essere il rischio di dover fare una tiroidectomia di completamento per cui non la prendiamo in considerazione.

Per ciò che riguarda la terapia post-operatoria, se c'è una sospetta o provata captazione a livello della tiroidea va fatto il **radioiodio**. In genere per lesioni al disopra del centimetro, va fatto il radioiodio anche in assenza di linfonodi e in assenza di captazione.

Il tumore follicolare invece diffonde prevalentemente per via ematogena, può essere altamente o minimamente invasivo, ma anche in questo caso l'indicazione è quella di una tiroidectomia totale. Secondo l'NCCN, si opta per una tiroidectomia totale se si tratta di un tumore invasivo; in caso di lobectomia più istmectomia se c'è un'invasione intravascolare può essere opportuna una tiroidectomia di completamento. Il trattamento post-operatorio prevede il radioiodio.

Il tumore anaplastico è spesso non resecabile, radio- e chemioterapia hanno risultati abbastanza scarsi. Quando è resecabile, va tolto. La prognosi è scarsa: solo il 17% sopravvive ad un anno, solo l'8% a 5 anni.

Il tumore midollare necessita di una chirurgia a cui venga aggiunta una linfadenectomia centrale profilattica e talvolta può essere opportuno anche effettuare un'asportazione dei linfonodi laterocervicali. In genere è legato ad una mutazione di RET. Può essere più o meno aggressivo. Nel corso della cervicotomia viene scollato il platisma dai muscoli pre-tiroidei, vengono incisi i muscoli pre-tiroidei, e si lega il polo superiore della tiroide; ciò ci consente di lussare il lobo tiroideo e, sapendo dove è l'arteria, si va alla ricerca del nervo ricorrente.

Domande:

- Se la malattia è metastatica (es. metastasi al polmone), l'intervento locoregionale lo faccio? Sì e se la metastasi è unica levo anche la metastasi.
- La terapia con il radioiodio ha delle indicazioni di massima? La situazione è molto variabile da centro a centro. In caso di scintigrafia positiva devi fare radioiodio come da linea guida.
- Qual è il rischio di lasciare dei linfonodi patologici? Il rischio esiste, è possibile. In quel caso è necessario tornare al tavolo operatorio.
- Se i linfonodi patologici corrono proprio lungo il ricorrente, taglio anche il nervo per rimuovere i linfonodi? Se il linfonodo è attaccato al ricorrente hai già una paresi, spesso si arriva alla diagnosi con la sola disfonia, per cui si seziona anche il nervo. Naturalmente si fa solo dal lato interessato e non bilateralmente.

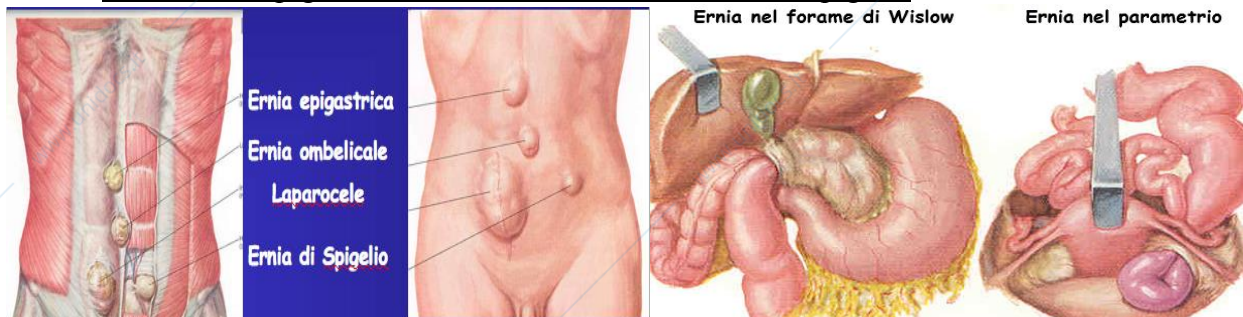
ERNIE DELLA PARETE ADDOMINALE

Definizioni

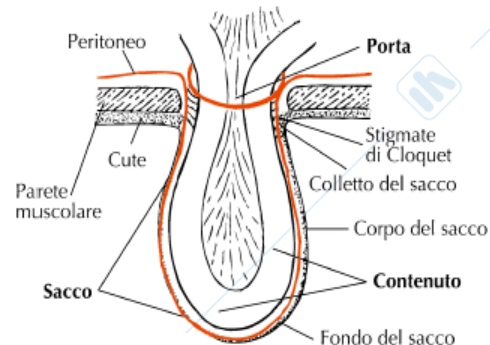
- **Ernia** (hernios=gemma): Fuoriuscita di un viscere dalla sua cavità naturale ricoperto da tegumenti.
- **Cele** (tumefazione): suffisso che indica una estroflessione della parete naturale sfiancata.
- **Prolasso**: Estroflessione non necessariamente ricoperta da tegumenti.

Classificazione in base alla localizzazione

1. Interne: fuoriuscita di un viscere dalla sua sede per alloggiarsi in un'altra cavità del corpo. Si localizzano all'interno della cavità addominale e sono più rare (Es. ernia del forame di Wislow, ernia del parametrio)
2. Esterne: fuoriuscita del viscere in determinate sedi parietali definite zone erniarie, esempi sono l'ernia epigastrica, l'ernia ombelicale e l'ernia di Spigelio



Elementi costitutivi



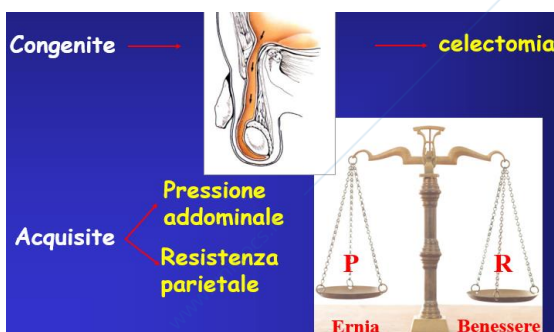
1. Porta → difetto di parete attraverso cui passa il viscere;
 2. Sacco erniario → accoglie il contenuto dell'ernia ed è costituita da peritoneo
 3. Colletto → porzione di sacco erniario localizzato in prossimità della porta erniaria
 4. Contenuto erniario → può essere rappresentato da un viscere (ileo, colon, sigma, appendice, vescica, omento; se interna possono esserci annessi femminili)
- Tra la porta erniaria ed il sacco erniario possono crearsi delle aderenze.

Ernie della parete addominale

1. Ernie inguinali
2. Ernie crurali
3. Ernie ombelicali
4. Ernie della linea alba
5. Laparocele (ernia su ferita chirurgica che ha creato un locus minoris resistentiae)
6. Ernie lombari
7. Ernia di Spigelio (nasce a livello della linea semilunare o linea arcuata del Douglas)

Patogenesi

1. **Congenite**: dovute ad una malformazione. La più frequente è quella inguinale, dovuta ad una mancata risalita del sacco peritoneale ed alla conseguente persistenza del dotto peritoneo-vaginale (collegamento tra la cavità addominale e lo scroto). Si evidenziano alla nascita ed il trattamento consiste nella rimozione del sacco erniario senza l'utilizzo di protesi.
2. **Acquisite**: determinate dall'alterazione dell'equilibrio tra pressione endoaddominale e



resistenza della parete. Per cui anche uno sforzo di lieve entità in alcuni soggetti può determinare la comparsa di un'ernia perchè vi è una riduzione della resistenza parietale.

Alla base del fenomeno vi è un alterato equilibrio tra fattori di resistenza e fattori che determinano l'aumento della pressione endoaddominale.

Fattori che determinano l'aumento della pressione addominale:

- Obesità
- Ascite
- BPCO (tosse)
- Stipsi
- Gravidanza
- Ipertrofia prostatica

Fattori che determinano la diminuzione della resistenza addominale:

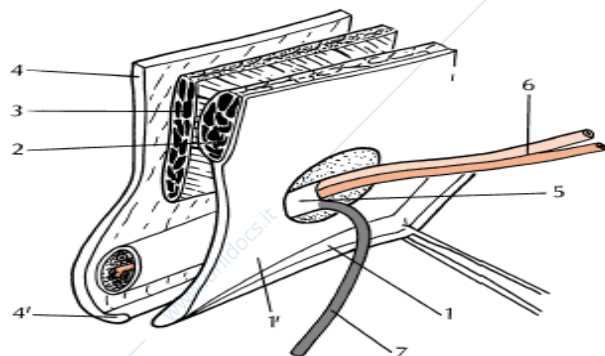
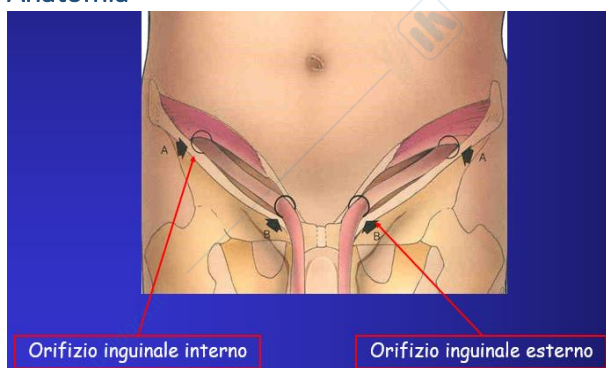
- Alterazioni dinamiche della muscolatura: sono malformazioni anatomiche della parete addominale;
- Alterazioni organiche: Malnutrizione (altera il trofismo dei tessuti), Gravidanza (stira i tessuti), Fumo (altera il collagene, in quanto determina ipossia)
- Alterazioni metaboliche: obesità, dimagrimento, malattia di Marfan.

Ernie inguinali

Impegno/fuoriuscita di visceri addominali (intestino tenue o epiploon, raramente colon) nel canale inguinale.

In queste ernie, il viscere (o l'omento) attraversa un punto di debolezza preconstituito, ovvero gli osti del canale inguinale. Il sacco può essere congenito (sacco scrotale, con formazione di ernie inguino-scrotali) o acquisito.

Anatomia



Bisogna immaginare il canale inguinale come un parallelepipedo costituito da due orifizi, due pareti e due margini:

- Anello inguinale interno più laterale e prossimale
- Anello inguinale esterno più mediale e distale
- Parete interna (posteriore): costituita dalla fascia trasversalis e dal peritoneo
- Parete esterna (anteriore): costituita dalla fascia del muscolo obliquo esterno
- Margine superiore: costituito dal margine inferiore dei muscoli obliquo interno e trasverso dell'addome
- Margine inferiore: costituito dal legamento inguinale, ispessimento dell'aponeurosi del muscolo obliquo esterno

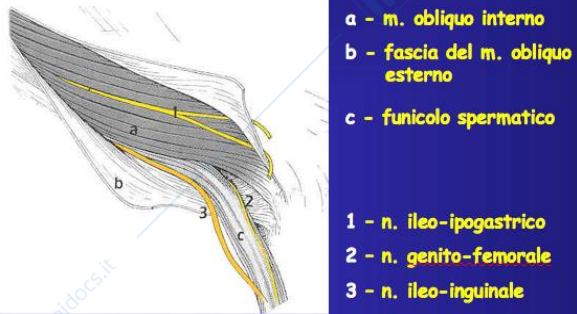
All'interno del canale inguinale passa il **funicolo spermatico** (nell'uomo) o il **legamento rotondo dell'utero** (nella donna).

Il funicolo spermatico (rivestito dal muscolo cremastere) contiene:

- Dotto deferente
- Arteria deferenziale (se lesionata dà necrosi del deferente)
- Arteria testicolare o spermatica interna (se lesionata dà necrosi del testicolo)

- Plesso pampiniforme (responsabile del varicocele)
- Ramo genitale del nervo genito-femorale
- Collettori linfatici
- Tunica vaginalis
- Muscolo cremastere interno

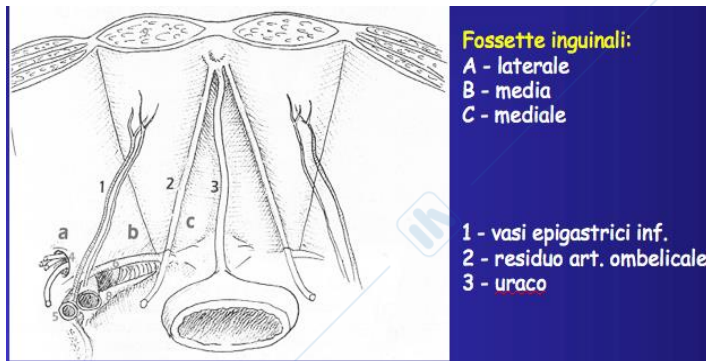
Nella donna, invece, la sezione del legamento rotondo dell'utero non costituisce un problema importante, in quanto l'utero è tenuto in sede da tutti gli altri elementi parametriali.



Per quanto riguarda le **strutture nervose**, sono di particolare interesse:

1. Branca genitale del nervo genito-femorale decorre nel funicolo spermatico
2. Nervo ileo-ipogastrico si incontra dissecando la regione inguinale
3. Nervo ileo-inguinale decorre nei pressi del legamento inguinale, di solito non è un problema

La sezione di queste strutture determina un'ipoestesia o anestesia solitamente reversibile. Il rischio principale è quello di non riconoscerle, inglobandole nella plastica e determinando una nevralgia cronica che si manifesta con dolore cronico.

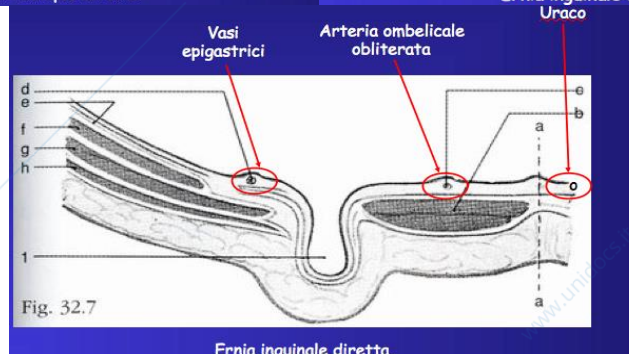
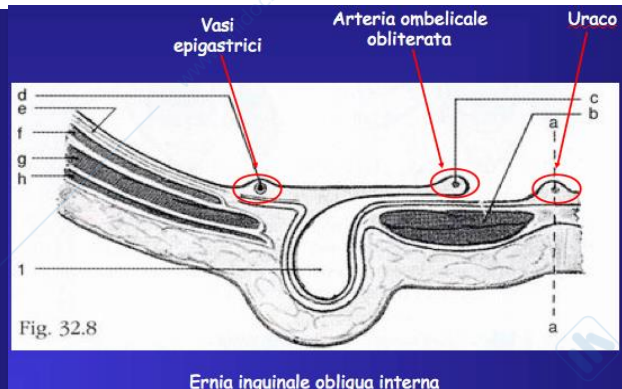
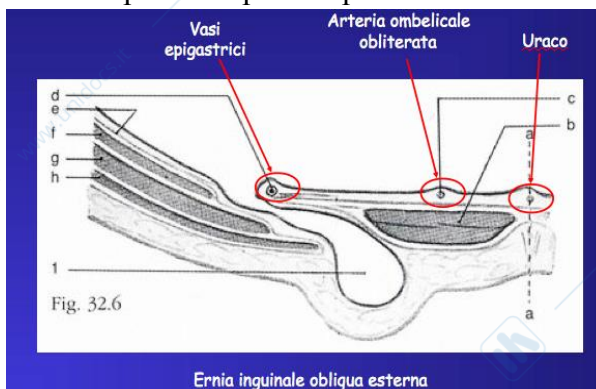


All'interno, il canale inguinale si divide in tre fossette:

- Laterale: in cui si formano ernie indirette chiamata anche ernia inguinale obliqua esterna;
- Media e Mediale: in cui si formano ernie dirette per sfondamento della fascia transversalis;

Questa suddivisione è resa possibile dalla presenza dei vasi epigastrici, dal residuo

dell'arteria ombelicale e dall'uraco. È importante riconoscere queste zone quando si procede ad una riparazione per via laparoscopica.



Epidemiologia

- 90% delle ernie della parete addominale
- Più frequenti nel sesso maschile
- Generalmente congenite quando presenti in età pediatrica
- Generalmente in acquisite quando compaiono in età adulta
- Più frequenti > 60aa
- Il 50% circa delle ernie inguinali è indiretta
- Il 24% è diretta
- Più comuni a destra che a sinistra

Si tratta di una vera e propria malattia sociale, perché ha una prevalenza molto elevata e quindi dei costi molto elevati per il sistema sanitario nazionale. Tuttavia oggi giorno i costi si sono notevolmente ridotti grazie all'innovazione tecnologica.

Caratteristiche cliniche

L'ernia spesso è **asintomatica** e quindi presentarsi semplicemente come una tumefazione che non causa nessun fastidio.

A volte invece risulta sintomatica e può in tal caso palesarsi con:

1. Dolore acuto, in seguito ad uno sforzo particolare (come un colpo di tosse o il sollevamento di un peso significativo), della durata di qualche giorno e che recede spontaneamente.
2. Dolore gravativo, tipicamente incrementato dagli sforzi (che aumentano la pressione intraddominale), con possibile irradiazione testicolare in sede sopra e retro pubica
3. Sintomi urinari, nei casi in cui si sia impegnata la vescica (più frequente nelle ernie dirette o oblique interne)
4. Alterazioni dell'alvo, qualora si abbia un impegno del colon
5. Addome acuto: secondario ad una perforazione di un'ernia strozzata

Esame obiettivo

La diagnosi di ernia inguinale è esclusivamente clinica. L'esame obiettivo va eseguito sempre sia in orto- che in clinostatismo: se l'ernia è facilmente riducibile, nel passaggio da ortostatismo a clinostatismo tende a rientrare.

- Ispezione: si rileva la presenza di una tumefazione che tende a aumentare durante la manovra di Valsalva.
- Palpazione: chiedendo al paziente di fare un colpo di tosse è possibile avvertire un aumento della tumefazione. Inoltre, è possibile effettuare la **manovra di Taxis**, che consiste semplicemente nello spingere delicatamente la tumefazione verso la porta erniaria e verificare se questa si riduce: è un fattore molto importante, perché, quando presente, indica che l'ernia non ha aderenze e quindi l'approccio chirurgico sarà differente. La mancata riduzione potrebbe invece indicare la presenza di una sofferenza ischemica con conseguente necrosi dell'ansa erniata (fatto che potrebbe rendere necessaria una resezione intestinale). La riduzione consente inoltre di fare diagnosi differenziale con altre masse (come ad esempio un linfonodo), che chiaramente non si riducono.

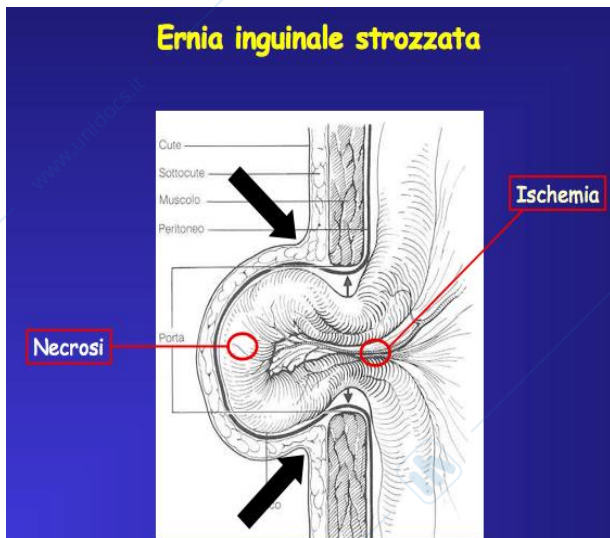
In base ai reperti obiettivi, le ernie inguinali si classificano come:

1. **Punta d'ernia:** quando il sacco occupa appena l'orifizio inguinale interno. Non è visibile né apprezzabile.
2. **Ernia interstiziale:** quando il sacco discende fino ad impegnare il canale inguinale. Non è visibile ma apprezzabile.
3. **Bubbonocele:** se il sacco attraversa completamente il canale inguinale e sporge nel tessuto sottocutaneo fuoriuscendo dall'orifizio inguinale esterno. Un termine che non si utilizza più.
4. **Ernia inguino-scrotale:** se il sacco discende fino dentro allo scroto.

Complicanze

Le possibili complicanze di un'ernia che non venga mai trattata sono:

- Incarceramento → quando il contenuto erniario crea delle aderenze con la parete dell'ernia non può più rientrare in addome ed essere ridotto.
- Intasamento → quando, ad esempio, si impegna il colon, questo può riempirsi di materiale fecale che non riesce a rientrare attraverso la porta; anche in questo caso l'ernia non sarà più riducibile.
- Strozzamento → dovuto ad una sofferenza viscerale (principalmente venosa) del contenuto del sacco erniario. Può determinare ischemia, necrosi e peritonite. È estremamente dolente.
- Pinzamento (sofferenza parietale) in cui soltanto una parte della parete del viscere viene strozzata.
- Infiemmazione → di solito si correla a patologie specifiche che danno infiammazione dei visceri erniati, a volte anche a microtraumatismi del contenuto del sacco erniario. Esempio: peritonite erniaria per appendicite o per enterite diffusa o TBC



Nell'ernia inguinale strozzata i vasi vanno incontro ad ischemia con conseguente necrosi dell'ansa, in questo caso è necessario ricorrere ad una resezione intestinale; in questo modo si riesce a salvare la vita al paziente ma non si può procedere ad una riparazione moderna della porta erniaria, perchè essa prevede l'innesto di una protesi che in questo caso potrebbe infettarsi e dare ulteriori complicanze nel postoperatorio. I sintomi sono quelli tipici dell'addome acuto:

- Febbre
- Tachicardia
- Leucocitosi
- Chiusura dell'alvo
- Dolore continuo

Terapia

Terapia può essere:

- Chirurgica: sutura diretta, protesi.
- Non chirurgica: cinti, sostanza sclerosante

Non chirurgica

- Il cinto: terapia di contenzione scomoda per il paziente e per il chirurgo (impedisce che l'ernia si strozzi, ma aumenta il numero di aderenze che si formano tra viscere e sacco erniario, rendendo più difficile l'intervento chirurgico).
- La Sostanza sclerosante è una sostanza irritante che provoca la chiusura del canale inguinale tramite una reazione fibrosa, questo tipo di terapia con gli anni è stata abbandonata perchè provocava complicanze (sepsi) i cui danni erano superiori ai benefici.

Chirurgica

L'intervento chirurgico può essere:

- Anteriore (dall'esterno) o Posteriore (dall'interno della cavità addominale)
- Laparotomico o Laparoscopico
- Con Protesi o Senza

Tecniche Non protesiche

1. Tecnica secondo Bassini (ormai poco utilizzata) proposta nel 1890 circa. Con questa metodica il rischio di recidiva di riduceva notevolmente con una guarigione completa.
2. Plastica secondo Shouldice (utilizzata soprattutto in Canada ed in Nord America) ha un rischio di recidiva minore rispetto alla tecnica Bassini

Tecniche protesiche (tension-free)

L'ausilio delle protesi ha abbattuto la ricomparsa di nuove ernie. Queste sono:

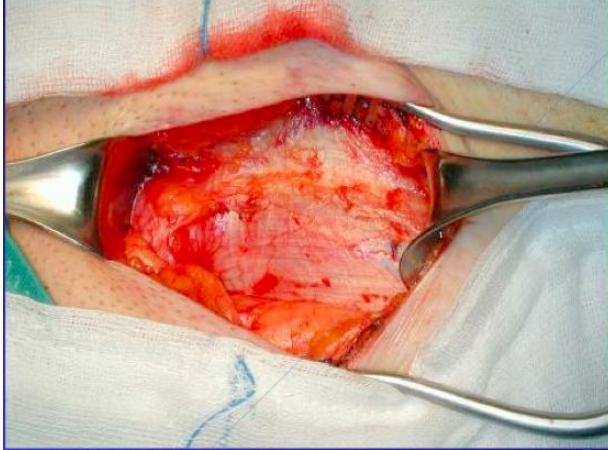
1. Tabacco
2. Lichtenstein
3. Valenti
4. Stoppa

Attualmente preferite tecniche di riparazione con innesto di protesi

Indipendentemente dalla tecnica ci sono dei **tempi chirurgici comuni**:

1. Incisione: dalla spina iliaca antero superiore al pube
2. Anestesia: oggi si ricorre a quella locale
3. Preparazione della fascia del muscolo obliquo esterno
4. Apertura della fascia del m. obliquo esterno.
5. Apertura della fascia e visualizzazione dei nervi ileo-ipogastrico e ileo-inguinale
6. Sezione del muscolo cremastere (elevatore del testicolo)
7. Isolamento del funicolo
8. Isolamento del sacco erniario

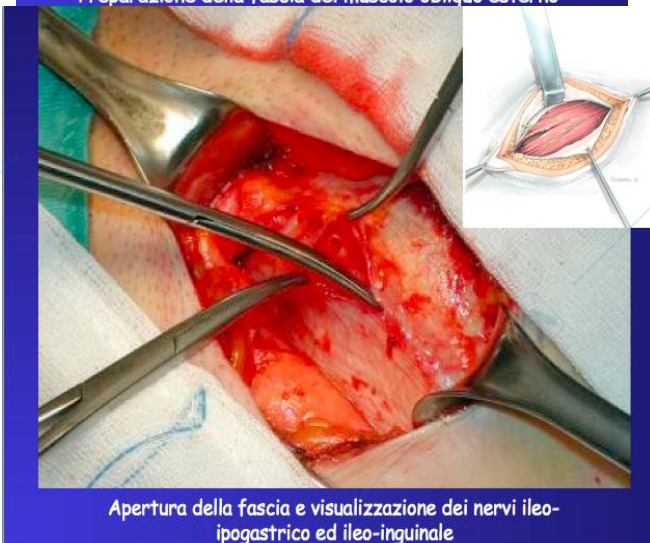
Una volta che si è preparato il campo operatorio e dopo aver isolato i sacchi erniari si procede al trattamento riparativo, protesico o non protesico.



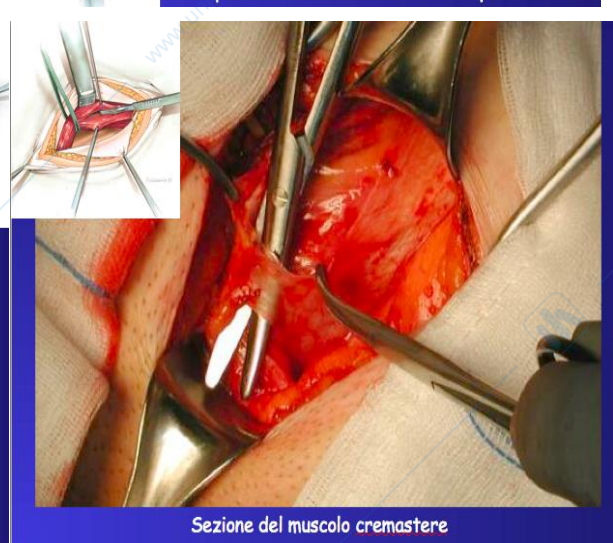
Preparazione della fascia del muscolo obliquo esterno



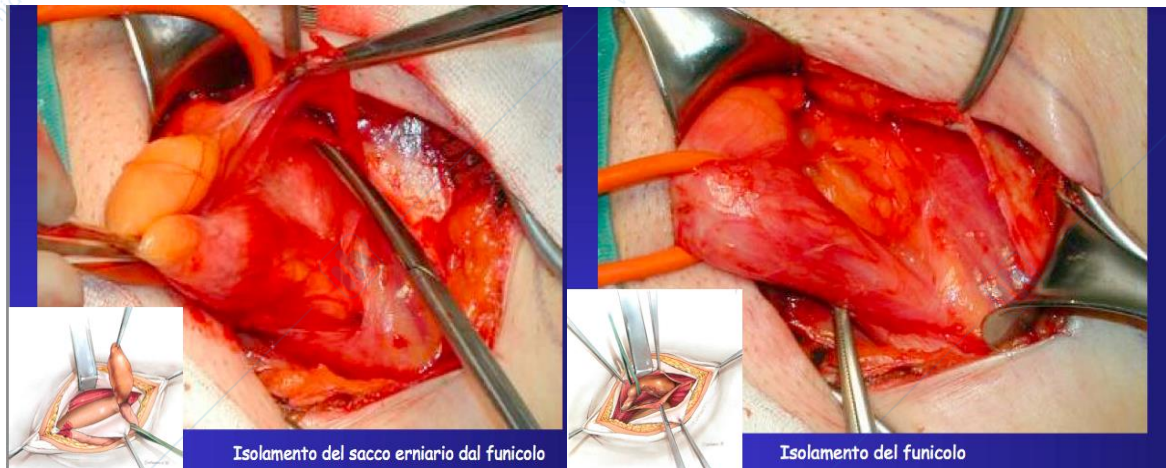
Apertura della fascia del m. obliquo esterno



Apertura della fascia e visualizzazione dei nervi ileo-ipogastrico ed ileo-inguinale



Sezione del muscolo cremastere



Ernioplastica secondo Bassini

- Principio fondamentale: ricostruzione della parete posteriore del canale inguinale e di un anello inguinale interno continente.
- Sutura a punti staccati del triplice strato (muscolo obliquo interno, muscolo trasverso, fascia trasversalis) al legamento inguinale.
- Recidive 5-15%.

Ormai poco utilizzata ma potrebbe essere necessario utilizzarla con un pz che ad es. ha avuto necrosi di un'ansa, in cui si deve procedere con una resezione intestinale senza inserire protesi. Con questa tecnica si ricostruisce la parete posteriore del canale inguinale costituendo un **triplice strato**:

1. Incisione della fascia trasversalis (parete posteriore) si prepara il muscolo trasverso e il legamento inguinale;
2. Si esegue una sutura del triplice strato che prende contemporaneamente il m. trasverso, la fascia trasversalis e il legamento.

In questo modo si fa una sorta di "saracinesca" in cui i muscoli dell'addome vengono suturati a livello del legamento inguinale, per cui sarà una sutura in tensione che facilmente potrà lacerarsi e quindi avere una recidiva.

Ernioplastica secondo Shouldice

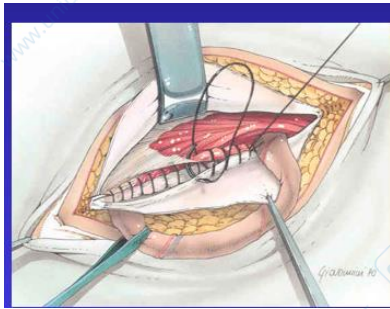
Usata ancora oggi in Canada e Nord America

Riparazione del pavimento del canale inguinale a più strati, chiusi in modo sovrapposto con punti di sutura continua:

- a. Si sutura prima la fascia trasversalis alla parete posteriore del muscolo obliquo interno
- b. Si arriva all'anello inguinale interno e si ridiscende facendo una sutura in senso inverso del legamento inguinale con il legamento congiunto
- c. Una terza sutura viene confezionata tra legamento inguinale e trasverso.
- d. Si effettua una quarta sutura per finire

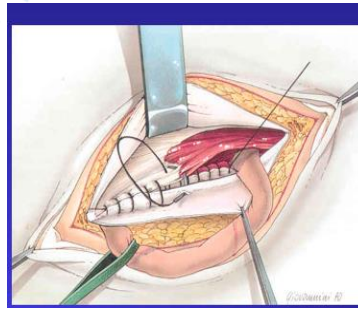
Il rischio di recidiva è minore rispetto alla Bassini (5%).





3° piano

sutura continua sovrapposta ai precedenti fra il m. obliquo interno e la fascia del m. obliquo est.



4° piano

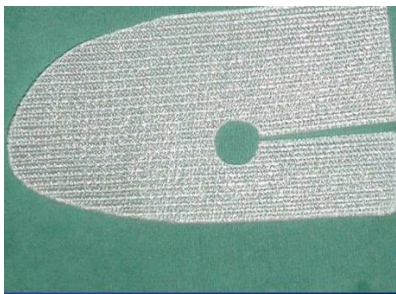
sutura continua analoga e sovrapposta alla precedente ma in senso opposto

Ernioplastica secondo Lichtenstein

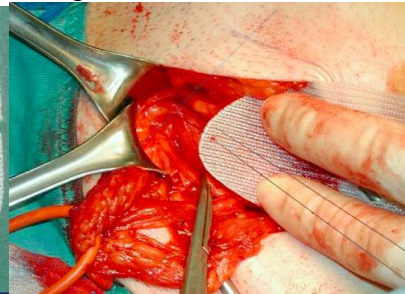
Una delle tecniche più usate al mondo. I muscoli non vengono suturati direttamente tra loro, ma ci si avvale del supporto di una rete.

Si esegue:

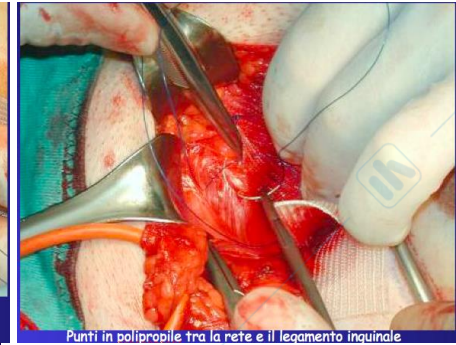
1. Punto di ancoraggio della rete al tubercolo pubico
2. Punti in polipropilene tra la rete e il legamento inguinale
3. Posizionamento della rete al di sotto della fascia
4. Punti di ancoraggio tra la rete e l'aponeurosi del m. obliquo interno
5. Chiusura della rete attorno al funicolo
6. Chiusura della fascia al di sopra del funicolo



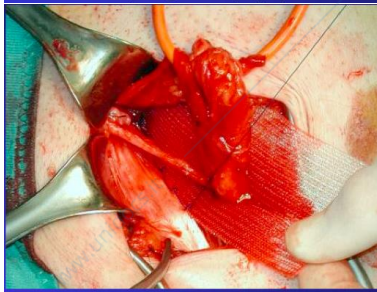
Rete presagomata in polipropilene



Punto di ancoraggio della rete al tubercolo pubico



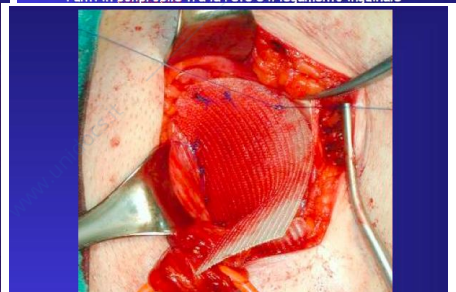
Punti in polipropilene tra la rete e il legamento inguinale



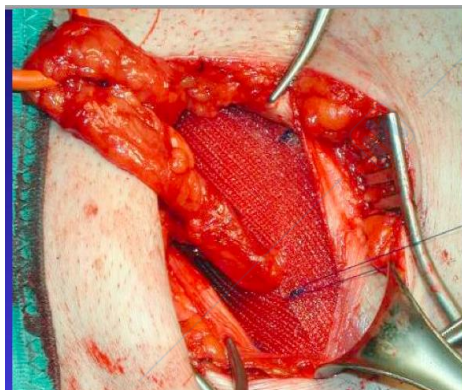
Punti in polipropilene tra la rete e il legamento inguinale



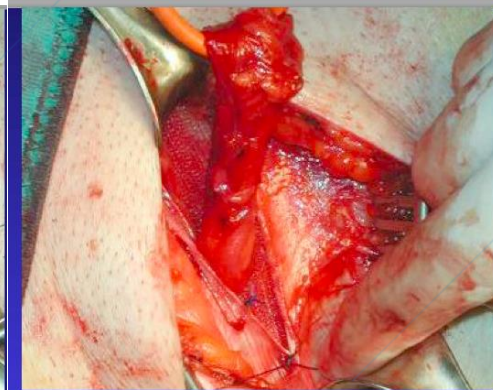
Posizionamento della rete al di sotto della fascia



Punti di ancoraggio tra la rete e l'aponeurosi del muscolo obliquo interno



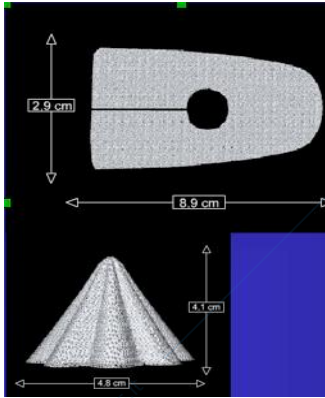
Chiusura della rete attorno al funicolo



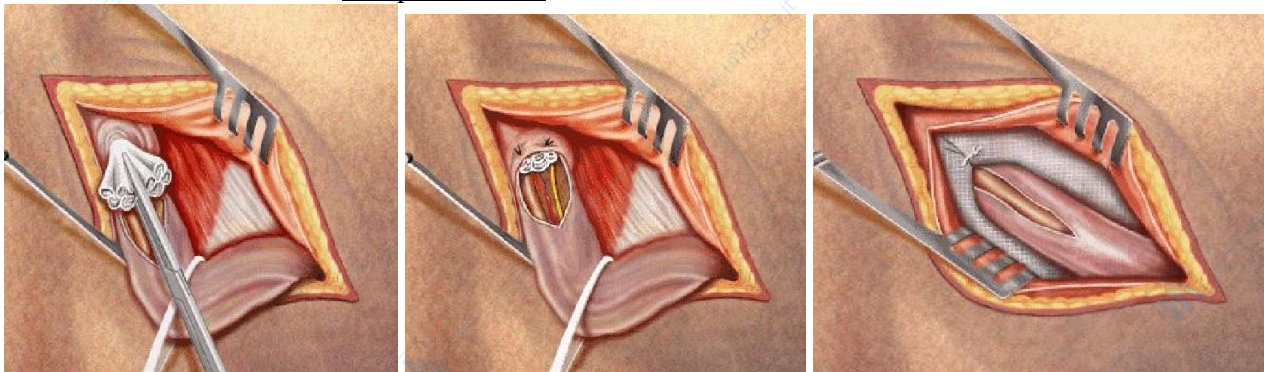
Chiusura della fascia al di sopra del funicolo

Il rinforzo è dato non tanto dalla rete ma dalla reazione fibrotica che si avrà in seguito. Date le numerose suture che vengono applicate, il rischio di questa tecnica è l'intrappolamento delle strutture nervose.

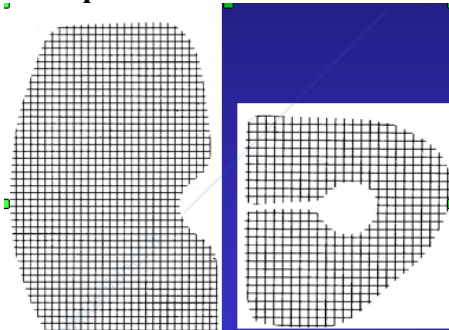
Ernioplastica secondo Trabucco



Oltre ad essere una tecnica tension-free è anche suture-less: si inserisce una protesi più rigida che non necessita di fissazione. Inoltre, si utilizza anche un **plug** (una sorta di rete sagomata a fantasma) nell'orificio dell'anello inguinale interno. Utilizzando questa tecnica si può anche evitare di aprire il cremastere. Quando si richiudono i piani anatomici, il funicolo spermatico non viene lasciato in sede sottofasciale (sotto l'aponeurosi dell'obliquo esterno, sua sede naturale), ma viene lasciato fuori dalla fascia, adagiato nel sottocute, in modo tale da creare un'angolazione tale da stabilizzare la rete posta alla sua base. Con questa metodica il rischio di intrappolamento dei nervi si abbatte quasi completamente.



Ernioplastica secondo Valenti



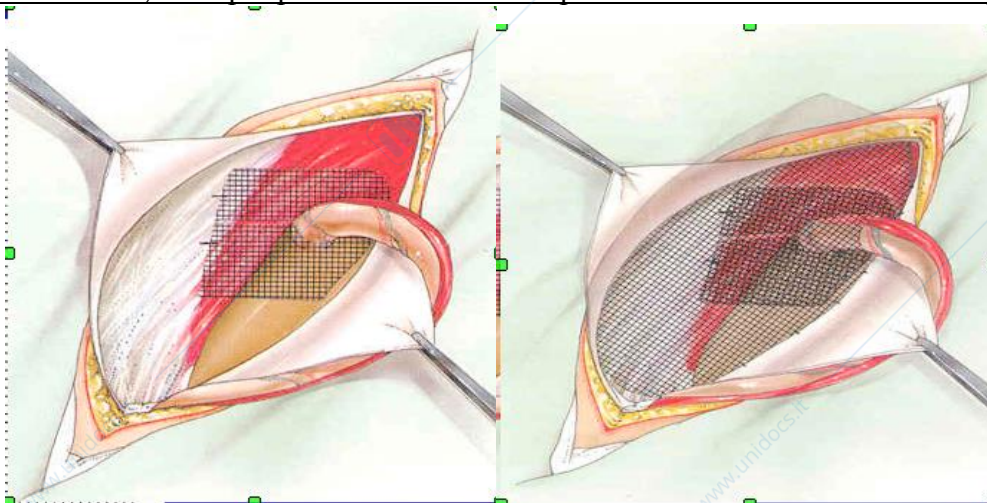
Tecnica molto recente (15aa fa) che consente di ridurre ulteriormente la tensione.

Consiste nell'applicazione di due reti sovrapposte:

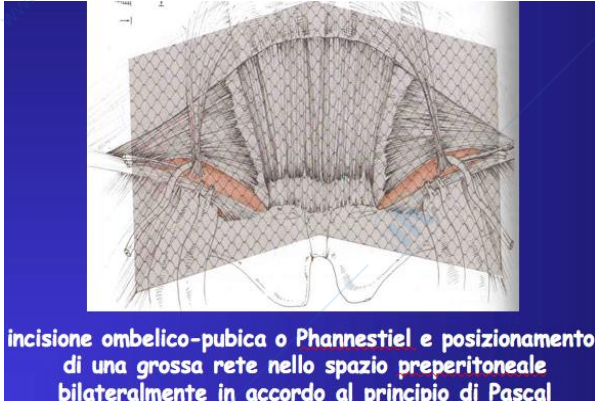
- La prima si posiziona **intorno al funicolo** e si sutura solo con due punti a livello del tendine congiunto
- La seconda si **sovrappone** a questa ma in maniera contrapposta e si sutura con una continua a livello del legamento inguinale

Queste due reti sono in grado di scorrere fra loro

nell'immediato post-operatorio e in questo modo fanno sì che l'organizzazione cicatriziale, che va a includere le due retine, sia il più possibile tension-free perché adattata ai movimenti del paziente.



Ernioplastica secondo Stoppa



Nelle ernie bilaterali, prima dell'avvento della laparoscopia, si ricorreva all'intervento **secondo Stoppa**, il quale prevedeva una laparotomia secondo Pfannestiel ed il posizionamento, in sede preperitoneale, di un unico grande patch trapezoidale di rete, in grado di risolvere le ernie bilaterali e di ridurre il rischio di recidiva (ridistribuisce le forze esercitate dai visceri su una superficie più ampia in base al principio di Pascal).

Plastica di ernia inguinale laparoscopica

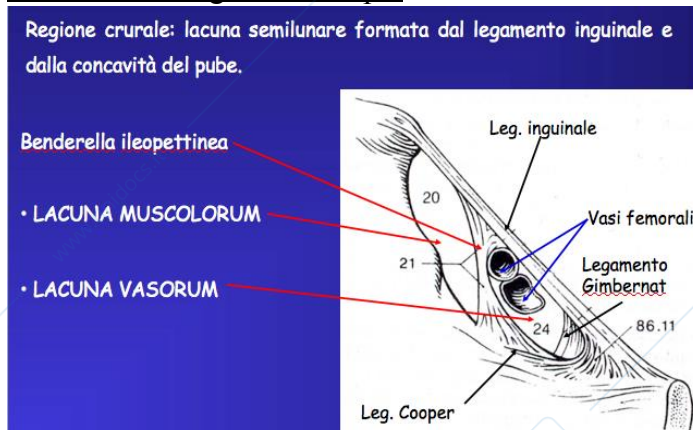
Si utilizza un approccio posteriore, che permette al chirurgo di visualizzare il difetto erniario e l'anatomia circostante con maggiore chiarezza ed ingrandimento. Rappresenta, in realtà, un'involuzione del trattamento delle ernie inguinali, che risultano molto più facili da trattare per via open e anteriore, motivo per il quale va riservato alle ernie plurirecidue ed a quelle bilaterali (anche se, dato il ridotto fastidio della tecnica open, conviene operarne una alla volta).

Complicanze dell'ernioplastica inguinale

1. Dolore postoperatorio precoce
2. Infezione della ferita
3. Infezione delle protesi
4. Ematoma, sieroma
5. Dolore cronico da intrappolamento strutture nervose
6. Ipo-azospermia

Ernia crurale

Impegno/fuoriuscita di visceri addominali (intestino tenue o epiploon, raramente colon) dall'anello crurale nel triangolo di Scarpa.



Sono ernie che protrudono a livello del Triangolo dello Scarpa, passando attraverso l'anello femorale (prevalentemente attraverso la lacuna dei vasi).

I limiti del triangolo di Scarpa sono:

- Legamento inguinale
- Muscolo adduttore lungo
- Muscolo sartorio

Al di sotto del legamento inguinale abbiamo una zona che viene suddivisa in due parti dalla benderella ileopettinea:

medialmente a questa troviamo la lacuna dei vasi, in cui decorrono i vasi femorali; lateralmente invece abbiamo la lacuna dei muscoli, in cui troviamo il muscolo ileopsoas (e il nervo femorale). La lacuna dei vasi rappresenta una zona di minore resistenza in cui si può avere quindi l'erniazione del contenuto addominale. L'ernia nella lacuna dei muscoli è molto rara.

Patogenesi

L'ernia crurale è un'ernia acquisita

- L'ernia crurale è molto più frequente nelle donne (il bacino della donna è più largo e ne facilita la genesi); inoltre è molto frequente nelle donne in gravidanza.
- Negli uomini nel 70% dei casi è associata ad un'ernia inguinale

- Elevata tendenza allo strozzamento, il trattamento chirurgico rappresenta l'unica metodica terapeutica possibile. Questo perchè la porta erniaria è molto piccola. Di solito si pensa che più l'ernia è grande e più il rischio di strozzamento è alto, in realtà non è così, perchè in quest'ultimo caso la sofferenza vascolare sarà minore, al contrario da una porta erniaria piccola può fuoriuscire il viscere, che non riuscendo a rientrare, comprime ancora di più i vasi;

Sintomatologia

- ✓ Ernie di piccolo volume: piccole tumefazioni, lievemente dolenti.
- ✓ Ernie di grosso volume: masse tondeggianti con clinica analoga alle ernie inguinali, con le quali possono venire erroneamente confuse.
- ✓ Nelle ernie riducibili il dito può penetrare nell'anello crurale e sentire l'impulso sotto i colpi di tosse.

È molto simile a quella delle ernie inguinali e può variare in relazione alle dimensioni; di solito la porta erniaria è molto stretta e l'ernia diventa facilmente irriducibile o strozzata.

La diagnosi è più complessa perché è difficile individuare la porta erniaria: per manifestarla si chiede al paziente di aumentare la pressione addominale. In alcuni casi può essere utile l'ecotomografia.

Terapia

La terapia, anche in questo caso, è esclusivamente chirurgica e prevede la chiusura della porta erniaria; in analogia con le ernie inguinali, si utilizzano delle protesi analoghe (retine in polipropilene). Si tratta di **plug** ottenuti arrotolando una retina di 2x15cm che vengono inseriti e suturati a mo' di tappo nella porta erniaria.

Le protesi vengono ancorate:

- Superiormente al **legamento inguinale**
- Inferiormente al **legamento di Cooper**
- Medialmente al **legamento di Gimbernat**

In base a dove si localizza l'ernia crurale (sopra, sotto, medialmente o lateralmente ai vasi femorali) bisogna fare attenzione nel passare il punto più vicino ai vasi. L'incisione va dal pube alla spina iliaca. La sutura diretta, senza rete, comporta una trazione del legamento inguinale verso il basso e un aumentato rischio di lesioni vascolari.

Ernie ombelicali

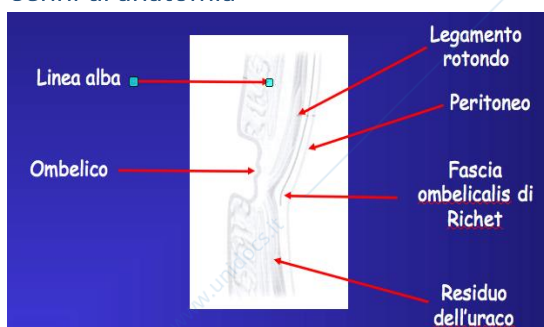
Terza in frequenza dopo quelle inguinali e crurali.

Si distinguono quattro varietà di ernie ombelicali in base all'epoca d'insorgenza:

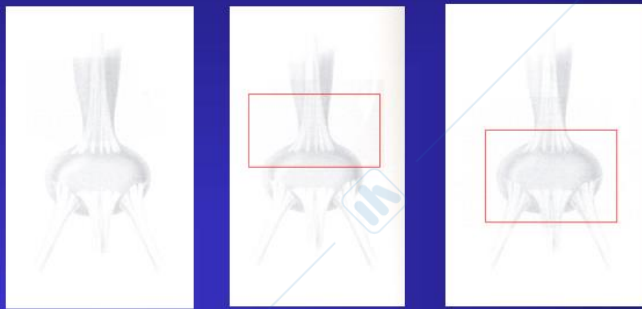
1. Embrionale (o onfalocele)
2. Fetale
3. Neonatale
4. Dell'adulto

Si generano in un'area di lassità congenita della parete e si ritrovano pertanto fin dalla nascita. Possono riscontrarsi però anche nell'adulto, o perché misconosciute precedentemente o, più raramente, perché fuoriuscite in età adulta.

Cenni di anatomia



L'incidenza dell'ernia ombelicale è strettamente correlata alle varianti anatomiche della **fascia ombelicale di Richet**, costituita da un addensamento di fibre dipendenti dalla guaina posteriore del retto dell'addome, che si trova quindi in sede preperitoneale. Rappresenta un ulteriore meccanismo di resistenza. In alcuni individui questa fascia copre solo parzialmente l'ombelico, è ridotta la sua altezza, e questa condizione aumenta il rischio di ernia ombelicale acquisita.

Estensione dalla fascia ombelicale in senso caudale

Piccole < 2 cm. Medie < 2 - 4 cm. > Grandi > 4 cm.

Da un punto di vista dimensionale si classificano in base alle dimensioni della porta:

- Piccole dimensioni: < 2cm
- Medie dimensioni: 2-4cm
- Grandi dimensioni: > 4cm

È più frequente che il visceri erni nella porzione superiore dell'ombelico, perché più frequentemente la fascia di Richet si ferma poco sopra l'ombelico.

Ernia ombelicale dell'adulto

- L'ernia ombelicale si estrinseca solitamente nella porzione superiore dell'anello inguinale
- Tende progressivamente ad aumentare di volume e può causare disturbi digestivi
- Nelle ernie ombelicali voluminose dell'adulto la cute sottostante è sottile, lucente, talora violacea per la sofferenza causata dalla sovradistensione e può ulcerarsi ed infettarsi.
- Frequente è la irriducibilità per aderenze viscerosacculari

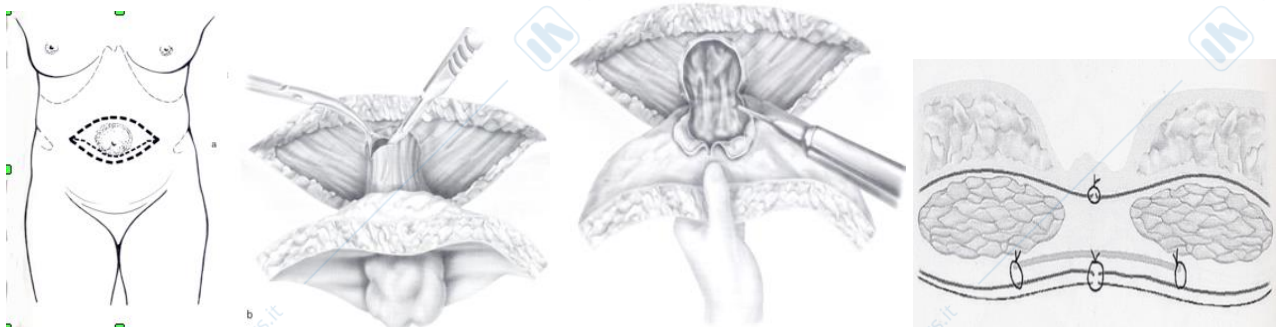
Terapia

È necessaria la terapia chirurgica che mira a riportare il sacco erniario in addome ed a richiudere la porta.

- Nelle ernie di **piccole dimensioni** può essere indicata la plastica diretta della parete addominale (sutura dei due margini della linea alba), previa riduzione del visceri ed asportazione del sacco erniario. È sufficiente porre due punti a chiusura della fascia, quindi ha un senso utilizzare una **plastica diretta non tension-free** (che però ha un tasso di recidiva del 20-30%) con sutura a doppio petto delle fasce dei muscoli retti;



- Se invece è più **voluminosa**, è bene posizionare una **protesi** (che va fissata con suture se molto grande) per ridurre la tensione e l'incidenza di recidive. Tali protesi vanno poste, possibilmente, tra il peritoneo e la fascia posteriore dei muscoli retti (posteriormente) in quanto queste strutture non possono essere poste in contatto con le anse intestinali (altrimenti si creerebbero delle aderenze).



È stato dimostrato che una chiusura trasversale semplice di un'ernia ombelicale adulta è molto efficace. In alcuni casi, per un'adeguata riparazione dell'ernia ombelicale, è utile l'utilizzo di una rete di rinforzo. La recidiva delle ernie ombelicali è molto rara.

Ernie epigastriche

- ✓ L'ernia epigastrica rappresenta dallo 0,35 al 1'5% di tutte le ernie
- ✓ Hanno un'incidenza del 5% sulla popolazione generale, anche se spesso non diagnosticate
- ✓ Dovute all'impegno di tessuto adiposo con o senza peritoneo attraverso gli orifici vascolari lungo la linea alba prossimale all'ombelico
- ✓ Il trattamento chirurgico rappresenta l'unica metodica terapeutica possibile

Si sviluppano in corrispondenza di punti di debolezza della linea alba al di sopra dell'ombelico, a livello dei punti di penetrazione dei vasi della parete addominale e non contengono quasi mai visceri, ma tessuto adiposo o frange di omento (epiplocele).

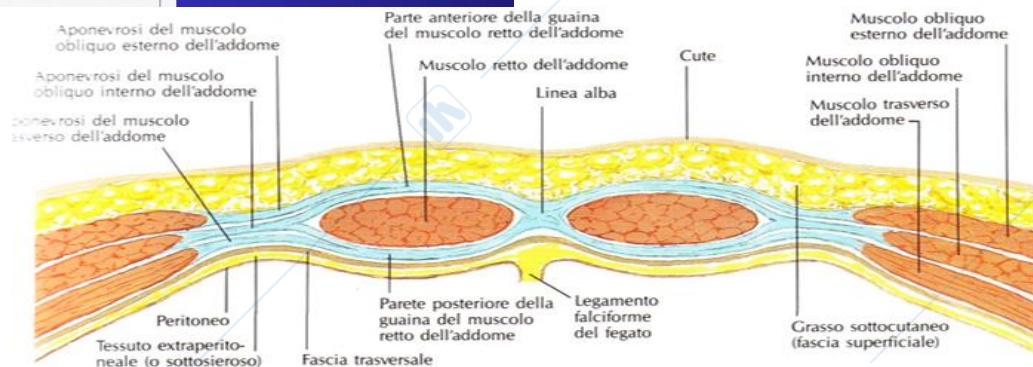
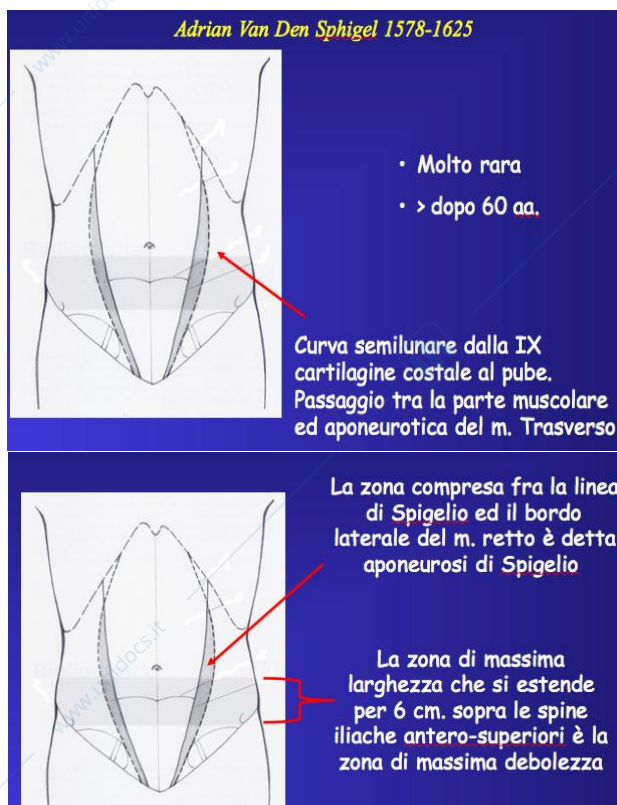
La terapia è chirurgica, con plastica diretta o con protesi (senza punti, essendo tali ernie generalmente piccole).

Ernia di Spigelio

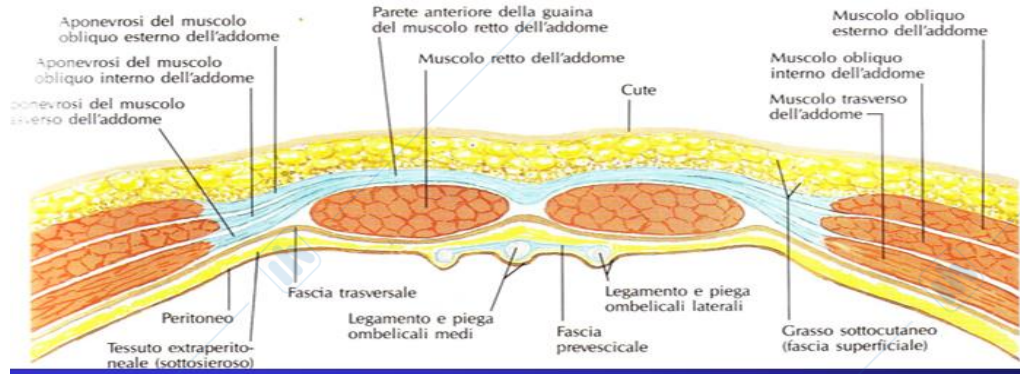
È un'ernia rarissima e di difficile diagnosi, il cui locus minoris resistentiae è rappresentato dalla linea semilunaris (o linea arcuata, o aponeurosi di Spigelio), che va dalla nona cartilagine costale al tubercolo pubico e corrisponde al punto in cui l'aponeurosi del muscolo obliquo interno si sdoppia per accogliere i muscoli retti. La fascia è rinforzata:

- Anteriormente dalla fascia del muscolo obliquo esterno
- Posteriormente dalla fascia del muscolo trasverso

Al di sotto dell'ombelico la resistenza diminuisce ulteriormente, poiché la fascia dell'obliquo interno non presenta più lo sdoppiamento. La penetrazione dei vasi epigastrici in corrispondenza del margine inferiore della linea semicircolare del Douglas costituiscono un locus di minoris resistenza

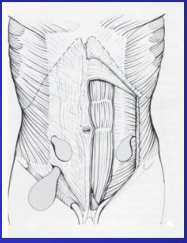
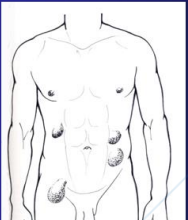


Fascia dei muscoli retti al di sopra della linea semicircolare di Douglas



Fascia dei muscoli retti al di sotto della linea semicircolare di Douglas

Caratteristiche cliniche

<p>< 2 cm. interstiziali</p>	<p>tra i fasci dell'obliquo int. e trasverso</p>	<p>non evidenziabili cl clinicamente, dolore cronico</p>
<p>> 2 cm. evidenziabili cl clinicamente, attraversano la fascia del m. obliquo esterno</p>		

Generalmente si presenta con dolore riferito alla parete addominale; sono più rari quadri con tumefazioni evidenti.

Per la diagnosi è fondamentale l'utilizzo di TC o di ecotomografia.

La terapia è chirurgica e prevede:

- Sutura diretta nelle ernie di piccole dimensioni
- Applicazione di una protesi nelle ernie più grandi.

Laparocoele

Definizione: Ernia su pregressa cicatrice chirurgica

Si riscontra nel 3-13% dei pazienti sottoposti a laparotomia, tuttavia grazie all'avvento della laparoscopia questa percentuale si sta riducendo. Sono in aumento i laparoceli post-chirurgia laparoscopica sul punto di introduzione del Trocar.

Terapia

<p>Riduzione del laparocoele (con o senza apertura del sacco erniario e viscerolisi)</p>
<p>Plastica diretta</p>
<p>Plastica mediante posizionamento di protesi</p>
<p>A cielo aperto Laparoscopico</p>

La terapia chirurgica prevede la sutura diretta o l'applicazione di una protesi (al di sopra delle fasce, al di sotto delle fasce o tra le fasce), con tecnica open o laparoscopica. Inoltre, laparoceli di dimensioni inferiori ai 2 cm possono essere operati in anestesia locale, mentre per quelli più grandi si rende necessaria l'anestesia generale. Facendo una riparazione laparoscopica, dall'interno si può andare ad esplorare tutta la sutura cosa che non avviene facendo una riparazione dall'esterno.

Plastica diretta

Indicazioni:

- Porta erniaria piccola <5cm
- Laparoceli non recidivi
- Assenza di fattori di rischio generali

Si esegue con ernie di piccole dimensione ma ormai quasi in disuso, in quanto ha un tasso di recidiva del 30-50%.

Plastica mediante protesi

Indicazioni:

- Porta erniaria > 10 cm
- Laparoceli recidivi
- Alterato trofismo parietale e fattori di rischio generali
- Laparoceli di confine (Sottocostali, sovrapubici)

Controindicazioni: Situazioni ad alto rischio settico

Plastica di laparocele laparotomica

Indicazioni:

- Diametro 5-20 cm
- Monorifiziali
- Laparoceli primari e recidivi
- Laparoceli di confine

Controindicazioni:

- Absolute: Paziente con patologia cardio polmonari (ASA 3-4)
- Relative: Obesità (BMI > 50) infatti in alcuni casi l'approccio chirurgico è reso più semplice

La protesi utilizzata può essere:

1. Soprafasciale
2. Intrafasciale
3. Sottofasciale

Plastica laparoscopica

Rappresenta il gold standard. Il vantaggio consiste nella visualizzazione di tutte le porte, anche le più piccole, che vengono chiuse tutte insieme utilizzando un'unica protesi messa direttamente sul peritoneo, a contatto con le anse.

Indicazioni:

- Diametro 2-15 cm
- Pluriorifiziali (se inclusi in area minore di 20cm)
- Laparoceli primari recidivi e plurecidivi

Controindicazioni

- Absolute: cardio-respiratorie (ASA 3-4)
- Relative:
 - Dimensioni (minore di 2 cm e maggiore di 20 cm)
 - Ubicazione (sottocostale, pasternali, sovrapubici)
 - Patologie associate di difficile gestione farmacologica
 - Obesità (BMI >50)

La protesi utilizzata è **Intraperitoneale** che rappresenta il gold standard. È una protesi particolare che non determina la comparsa di aderenze sui visceri, per cui deve avere una capacità adesiva sulla parete. Hanno una doppia superficie e la parte che è a contatto con la parete addominale deve aderire e creare una reazione cicatriziale buona, mentre la parte a contatto con i visceri non deve determinare alcuna aderenza, altrimenti possono formarsi dei decubiti della protesi all'interno dei visceri, oppure possono determinare la comparsa di aderenze e quindi quella che è chiamata sindrome aderenziale.

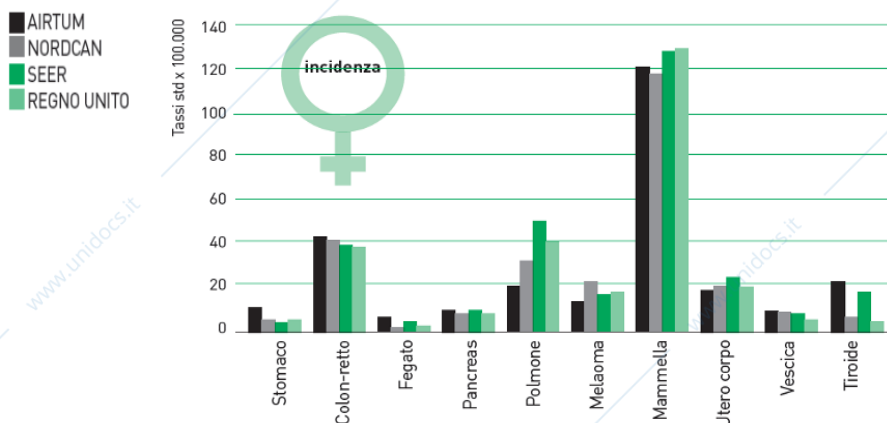
Complicanze

- Sieromi
- Ematomi
- Infezioni della protesi (precoci e tardive)
- Dislocazioni della protesi
- Recidive
- Dolore postoperatorio

TUMORE DELLA MAMMELLA

Il tumore della mammella è trattato, come il tumore del pancreas, del colon, della tiroide e di altri distretti, con un approccio multidisciplinare. Ancora in Italia non sono diffuse le Breast Unit, perché non si tende a lavorare per patologia d'organo, a differenza di quanto accade nel mondo anglosassone. La lezione tratta del tumore della mammella in due parti, la prima si concentrerà sull'inquadramento diagnostico del tumore alla mammella, la seconda parte verterà nello specifico sul trattamento chirurgico.

Epidemiologia e fattori di rischio

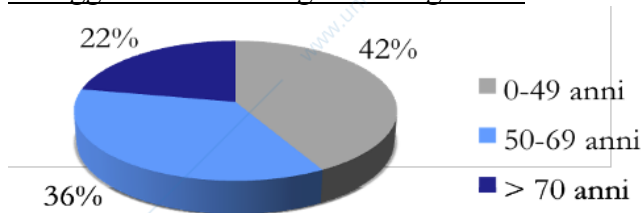


L'epidemiologia mostra l'incidenza del tumore della mammella secondo le diverse classificazioni e nei vari Paesi. Da questo grafico emerge come il tumore della mammella abbia un'incidenza importante rispetto alle altre patologie oncologiche, e come l'incidenza sia simile nei vari paesi del mondo.

In Italia e nel Mondo è la neoplasia più diagnosticata nelle donne: in cui circa un tumore maligno ogni tre (29%) è un tumore mammario.

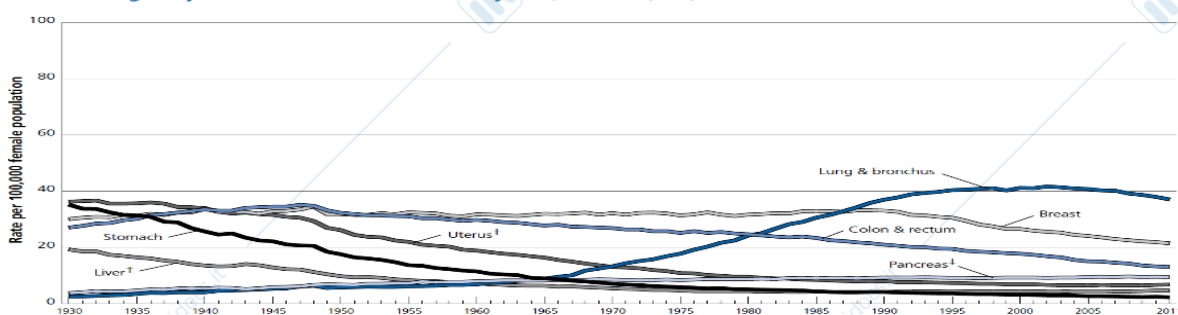
I dati a sinistra sono tratti da Cancer facts and figures del 2015, e mostrano come il tumore della mammella sia al primo posto per incidenza nelle donne, mentre negli uomini il primo posto spetta al tumore della prostata. Il grafico sottostante è stato elaborato dall'Aiom, e mostra come il tumore della mammella è più rappresentato nella fascia di età che va dai 50 ai 69 anni, e pertanto è questa la fascia di età oggetto di screening mammografico.

Estimated New Cases*	
Male	Female
Prostate 220,800 (26%)	Breast 231,840 (29%)
Lung & bronchus 115,610 (14%)	Lung & bronchus 105,590 (13%)
Colon & rectum 69,090 (8%)	Colon & rectum 63,610 (8%)
Urinary bladder 56,320 (7%)	Uterine corpus 54,870 (7%)
Melanoma of the skin 42,670 (5%)	Thyroid 47,230 (6%)
Non-Hodgkin lymphoma 39,850 (5%)	Non-Hodgkin lymphoma 32,000 (4%)
Kidney & renal pelvis 38,270 (5%)	Melanoma of the skin 31,200 (4%)
Oral cavity & pharynx 32,670 (4%)	Pancreas 24,120 (3%)
Leukemia 30,900 (4%)	Leukemia 23,370 (3%)
Liver & intrahepatic bile duct 25,510 (3%)	Kidney & renal pelvis 23,290 (3%)
All sites 848,200 (100%)	All sites 810,170 (100%)



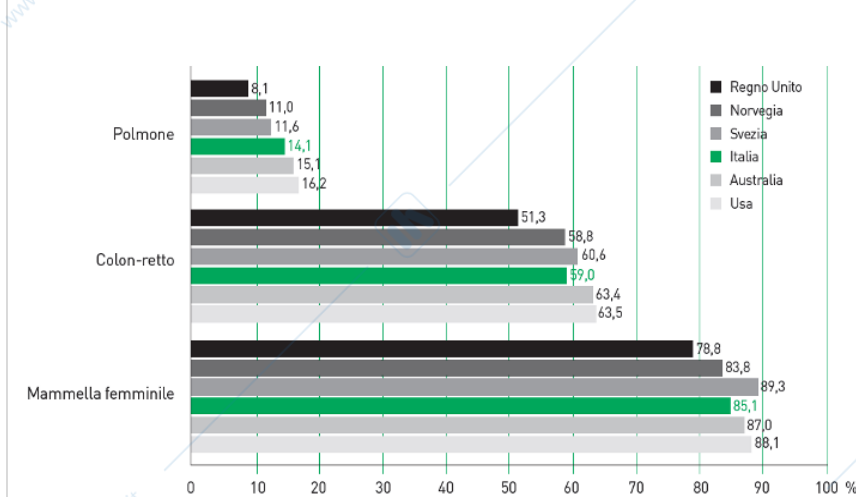
Questo grafico mostra i trend aggiustati per età dei tassi di mortalità. Il tumore della mammella si attesta tra i primi posti, superato negli ultimi anni soltanto dal tumore del polmone.

Trends in Age-adjusted Cancer Death Rates* by Site, Females, US, 1930-2011



*Per 100,000, age adjusted to the 2000 US standard population. †Uterus refers to uterine cervix and uterine corpus combined. ‡Mortality rates for pancreatic and liver cancers are increasing.
Note: Due to changes in ICD coding, numerator information has changed over time. Rates for cancer of the liver, lung and bronchus, and colon and rectum are affected by these coding changes.
Source: US Mortality Volumes 1930 to 1959 and US Mortality Data 1960 to 2011, National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention.

Dati relativi alla sopravvivenza a 5 anni



I dati di sopravvivenza sono confortanti perché, qualora il tumore venga diagnosticato in uno stadio precocissimo, e questo si verifica nel 61% dei casi, la sopravvivenza a 5 anni è del 99%. La sopravvivenza scende all'85% qualora il tumore venga diagnosticato in uno stadio regionale in cui i linfonodi ascellari sono coinvolti, e precipita al 25% quando al momento della metastasi ci siano metastasi a distanza.

Il grafico soprastante mostra la sopravvivenza a 5 anni di vari tipi di tumori nel mondo, e il tumore della mammella, rispetto ad altre neoplasie, ha dati confortanti.

I fattori di rischio per tumore a seno si possono dividere schematicamente in tre grossi gruppi:

1. Indicatori demografici e sociologici
2. Fattori costituzionali, fisiologici, riproduttivi
3. Fattori ambientali

Riguardo i fattori di rischio demografico, è stato dimostrato che le donne a maggior rischio sono le donne di colore e dei paesi dell'est. Per quanto riguarda i fattori costituzionali, fisiologici e riproduttivi, maggiore è l'esposizione agli ormoni femminili, tanto maggiore sarà il rischio di avere un tumore al seno. Quindi menarca precoce, menopausa tardiva, gravidanza dopo 35 anni, il non allattamento, sono tutti fattori di rischio per tumore al seno. I fattori ambientali in parte sono comuni ad altre patologie, come il fumo, l'obesità, l'irradiazione al torace.

Ritorniamo sui fattori di rischio, tra quelli elencati ne manca uno: il rischio ereditario familiare. Un esempio attuale è quello di Angelina Jolie. L'incidenza dei tumori ereditari su tutti i tumori è del 7-10%, quindi è una percentuale relativa. Quando giungono donne con tumore in età giovane, anche se non c'è familiarità le pazienti pensano che il tumore della mammella sia solo ereditario familiare. Nel caso della mutazione di BRCA1-2, è necessario eseguire anche isteroannessetomia per avere efficacia preventiva. Se sussistono familiarità e mutazione BRCA1-2, il rischio di ammalarsi di cancro è intorno all'87%. Sicuramente la scelta di operarsi con finalità preventiva è da prendersi all'interno di una consulenza multidisciplinare composta da diverse figure professionali. Per esempio, la ricostruzione dopo mastectomia è molto diversa da quella eseguita dopo mastectomia, perché il seno così perde sensibilità.

Domanda: quando si parla di familiarità per tumore della mammella, si intende un caso sporadico in famiglia? Ci sono parametri specifici ben codificati: per esempio va considerato l'aumento di rischio se in famiglia c'è un caso di tumore al seno prima dei 30 anni, e si hanno due casi prima dei 30 anni il rischio è aumentato, se si ha un familiare con tumore al seno a 50 anni e un altro con tumore ovarico. Sommando questi vari fattori, costruendo l'albero genealogico, si calcola la percentuale esatta di rischio. Va tenuto presente che se in famiglia c'è un caso di uomo con tumore al seno, rappresenta un fattore di rischio maggiore. Questi fattori sono valutati dal genetista, che considera anche utero e ovaio. Anche l'istotipo tumorale ha un peso diverso nel definire il rischio. Tutte le forme di alterazione strutturale della ghiandola mammaria rappresentano un fattore di rischio aggiuntivo.

Domanda: qual è il ruolo della terapia contraccettiva? È abbastanza chiaro che ha un minimo aumento di rischio, dipende dalla durata, dagli anni, dal tipo di contraccezione. La terapia post

menopausa ha cambiato gli indirizzi terapeutici, perché un famoso lavoro di alcuni anni fa ha mostrato un aumento di incidenza significativo nelle donne.

Domanda: l'87% di rischio a cui facevamo riferimento prima, è riferito solo alla mammella o anche a ovaio e endometrio? No, vale in percentuale diversa per mammella e utero, per esempio Angelina Jolie aveva un rischio del 40 % per utero e ovaio

Stadiazione

La stadiazione si basa su tre grossi raggruppamenti:

- La stadiazione clinica, che valuta in fase pre chirurgica l'estensione della malattia;
- La stadiazione chirurgica consente l'acquisizione di elementi aggiuntivi sulla reale estensione del processo neoplastico;
- La stadiazione patologica da informazioni specifiche sulla tipologia tumorale, sulla presenza di componenti aggiuntivi in situ oltre la componente infiltrante.

La combinazione dei tre elementi permette di assegnare il singolo tumore ad uno stadio che ha una prognosi e una terapia proprie.

- La stadiazione clinica (c TNM) è impiegata per valutare l'estensione della malattia prima d'intraprendere qualsiasi terapia.
- La stadiazione chirurgica (s TNM) consente l'acquisizione di elementi aggiuntivi sull'estensione del processo neoplastico nelle pazienti sottoposte a resezione mammaria.
- La stadiazione patologica (pTNM) consente infine precisazioni sul materiale patologico asportato nel corso dell'exeresi chirurgica

TNM

La classificazione TNM si usa anche per stadiare il tumore della mammella.

Tumore primario (T)

TX: tumore primario non identificato – assenza di notizie sul tumore primario

T0: non evidenza del tumore primario

Tis:

Tis (DCIS): carcinoma duttale in situ

Tis (LCIS): carcinoma lobulare in situ

Tis (Paget): malattia di Paget del capezzolo senza carcinoma; la malattia di Paget viene classificata sulla base delle dimensioni del carcinoma sottostante (quando presente)

T1: Tumore di dimensioni massime 2.0 cm

T1mic: Microinvasivo di dimensioni massime 0.1 cm

T1a: Tumore di dimensioni massime >0.1 cm ma 0.5 cm

T1b: Tumore di dimensioni massime >0.5 cm ma 1.0 cm

T1c: Tumore di dimensioni massime >1.0 cm ma 2.0 cm

T2: Tumore di dimensioni massime >2.0 cm ma 5.0 cm

T3: Tumore di dimensioni massime >5.0 cm
T4: Tumore di qualsiasi dimensioni esteso alla parete toracica (a) o alla cute (b)

T4: Tumore di qualsiasi dimensioni esteso alla parete toracica (a) o alla cute (b)

T4a: estensione alla parete toracica ma non al pettorale

T4b: Edema (compresa la peau d' orange), ulcerazione della cute della mammella, presenza di moduli satelliti confinati nella stessa mammella.

T4c: T4a + T4b

T4d: carcinoma infiammatorio

Nella fase preclinica si arriva alla diagnosi del tumore tramite lo screening e l'approccio clinico.

La classificazione TNM è ormai obsoleta, quasi abbandonata. I tumori della mammella si classificano ormai con la biologia molecolare. Questa classificazione distingue:

- Luminal A ER+ e/o PgR+ HER2

- Luminal-B ER+ e/o PgR+ HER2+
- Basal-like ER-, PgR- e HER2-
- HER2-like ER-, PgR- e HER2+

Screening e diagnosi

Ricerca sistematica di patologie al seno in una popolazione di donne, considerate sane, di età compresa fra i 50 e i 69 anni, con richiamo, da parte degli organi regionali, ogni due anni. Permette di reclutare un discreto numero di pazienti asintomatiche che non si sarebbero sottoposte spontaneamente ad un esame clinico e/o ad una mammografia.

L'obiettivo dello screening con mammografia è di individuare il tumore negli stadi più precoci, perché più precocemente si diagnostica, migliore è la sopravvivenza.

Lo screening di primo livello è rappresentato dalla mammografia bilaterale. Qualora ci siano dubbi alla mammografia l'Asl scrive una lettera di richiamo, quindi la donna è sottoposta ad indagini di secondo livello, che sono: particolari dell'RX mammografia, ecografia, FNAC, core biopsia, VAAB. Queste ultime due indagini sono di terzo livello, volte a prelevare materiale bioptico in caso di sospetto di patologia tumorale (la VAAB ha un sistema di aspirazione). Lo screening richiama donne asintomatiche con l'obiettivo di ottenere una diagnosi precoce, ma molto spesso la donna si rivolge al chirurgo, all'oncologo o al radiologo perché individua da sola un nodulino alla mammella.

La mammografia è più sensibile nei seni adiposi, e dopo i 40 anni la mammella va incontro ad involuzione fibroadiposa. Per questo, per fare screening, oltre i 50 anni potrebbe essere sufficiente solo la mammografia, e non l'ecografia.

La diagnosi di k mammario si basa su:

- Esame clinico
- Mammografia
- Ecografia
- Galattografia
- RMN mammaria
- FNAC (fine needle aspiration cytology)
- CORE BIOPSY / VABB

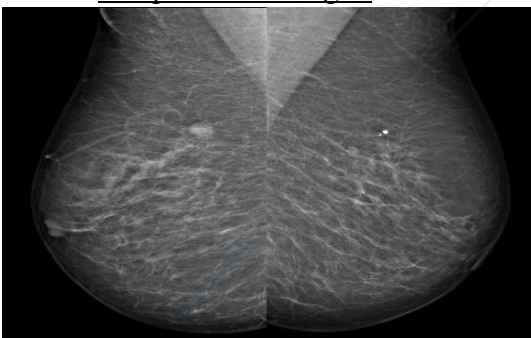
Mammografia

La sensibilità della mammografia è strettamente correlata alla struttura ghiandolare:

- Seni adiposi 80-89%
- Seni densi 30-48%(elevata componente ghiandolare)

La classificazione Bi-rads serve a codificare in ambito internazionale l'interpretazione radiologica della mammografia, abbiamo:

- R1: negativo
- R2: benigno
- R3: probabile benigno
- R4: sospetto
- R5: positivo-maligno



Questo è un esempio di seno adiposo, in cui la sensibilità della mammografia è del 80-89%, e infatti si distingue chiaramente un nodulino con calcificazione distrofica.

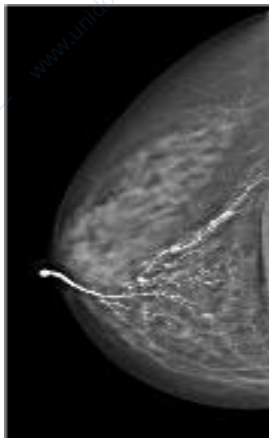


Questa è una proiezione obliqua in cui è presente una grossolana opacità, che si presenta a margini spiculati, irregolari, quindi è fortemente sospetta per patologia neoplastica e si classifica come R5.

Aspetti mammografici di un carcinoma mammario:

- Opacità a margini irregolari e spiculati
- Microcalcificazioni (sono sospette con diametro tra 0,1 e 1 mm. con andamento ramificato; se riunite in cluster sono di aspetto granulare).
- Opacità con microcalcificazioni
- Distorsioni parenchimali (d.d. con radial scar)

Duttogalattografia

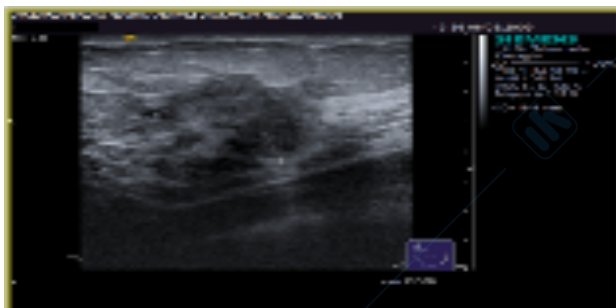


È un esame mammografico che si esegue mediante inoculo di contrasto radiopaco in un dotto secernente. Trova indicazione in pazienti che si presentano con secrezione dal capezzolo, soprattutto se ematica. Indicato per la diagnosi di papillomi e/o carcinomi papillari intraduttali non altrimenti rilevabili (non associati a lesione nodulare rilevata alla mammografia e/o all'ecografia) in caso di secrezione dal capezzolo, generalmente monoriforziale, di aspetto ematico o siero-ematico.

Ecografia

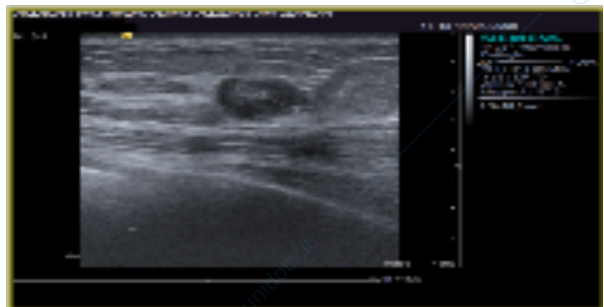
Ha un ruolo complementare alla mammografia.

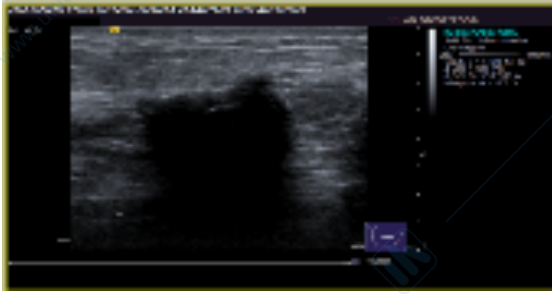
- È utile nella definizione di quadri mammografici di difficile interpretazione (seno giovanile) e per definire le caratteristiche strutturali delle formazioni nodulari
- Necessaria come guida per procedure interventistiche (FNAC, VABB, localizzazione lesioni non palpabili)
- Valutazione di impianti protesici
- Indagine di I livello in donne giovani ed in gravidanza



Questa immagine rappresenta un linfonodo, con un ilo adiposo, ma con corticale irregolarmente ispessita, quindi anche questo linfonodo verosimilmente è metastatico.

Questa immagine evidenzia una lesione sospetta, ipoecogena, a margini sfumati e con struttura disomogenea. Anche per l'ecografia è prevista una classificazione delle lesioni.

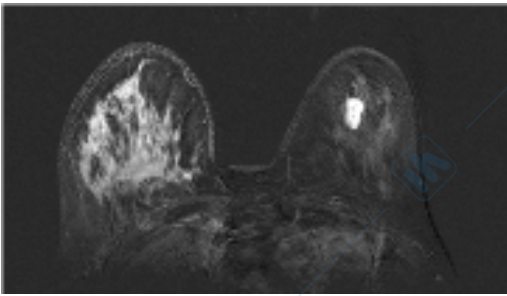




Questa immagine rappresenta un grosso cono d'ombra posteriore, ed è dovuto ad una distorsione del parenchima molto sospetta per neoplasia.

RMN

- Si usa al tempo zero come studio di donne a rischio genetico (mut BRCA1-2) o elevato rischio familiare.
- Ricerca di carcinoma primitivo occulto quando gli esami tradizionali siano negativi (Cup Syndrome): es. donna che si presenta con linfonodo metastatico in assenza di lesione sospetta in mammografia ed ecografia.
- Ricerca di multifocalità, multicentricità, bilateralità in donne candidate a chirurgia conservativa per tumore diagnosticato con metodiche tradizionali.
- Monitoraggio delle lesioni mammarie trattate con chemioterapia neoadiuvante-prechirurgica
- Follow-up della mammella sottoposta a chirurgia conservativa e/o a radioterapia.
- Valutazione di donne con protesi mammarie



Questa è un'immagine RMN in cui si osserva una formazione nel seno di sx che assume contrasto, fortemente sospetta per neoplasia.

Domanda: quali sono le indicazioni per eseguire indagini diagnostiche in donne di età inferiore a 50 anni, per cui non è previsto lo screening? E per donne ancora più giovani, quali sono le indicazioni per prescrivere l'ecografia?

Le donne con familiarità importante anche in assenza di reperti clinici o ecografici individuabili eseguono la mammografia, anche se non rientrano in screening, quindi la familiarità è importante per eseguire esami diagnostici anche in età più precoce.

Prof. Altomare: lo screening è un servizio di prevenzione gratuita fornito dallo stato gratuitamente, adesso si sta discutendo su come comportarsi con le donne di età inferiore a 50 anni e superiore ai 70. si è visto che, da un punto di vista statistico e di calcolo economico, offrire lo screening anche a queste fasce di età non ottiene lo stesso risultato che offrirla alle donne tra 50 e 69 anni. Questo non vuol dire che la donna da 40 a 50 anni non debba fare nulla o fare solo l'ecografia, ma si rivolge ad un centro di senologia in cui sarà valutata la tipologia di ogni singolo paziente e calibrata la diagnostica in base ai dati clinici, per esempio se una donna di 45 anni ha allattato e ha un seno adiposo sarà comunque sottoposta a mammografia, pur non rientrando nello screening. Adesso passiamo alle indagini invasive.

FNAC

Facile esecuzione, poco costosa, eseguibile in ambulatorio, senza anestesia locale

Si esegue con un ago monouso di piccolo calibro inserito su una siringa a sua volta connessa ad un sistema di aspirazione manuale in grado di creare il vuoto e quindi una aspirazione maggiore.



Questa è la cosiddetta pistola che usiamo per creare il vuoto.

Si può eseguire sotto guida ecografica o manuale, se il nodulo è palpabile.

Il materiale bioptico viene analizzato dal patologo e classificato secondo una scala che va da C5 a C1, in cui C1 indica insufficienza del materiale prelevato, C5 è diagnostico di carcinoma.

Indicazioni

- Come primo “step” diagnostico su un nodulo mammario le cui caratteristiche cliniche, ecografiche e/o mammografiche siano morfologicamente “dubbe”.
- In donne al di sopra dei 40 anni con noduli di almeno 1 cm, in cui con un esame di semplice esecuzione e di basso costo può essere evitato il “ritardo” diagnostico.
- In tutti i noduli sospetti per una caratterizzazione citologica pre-chirurgica

Vantaggi

- Facile esecuzione
- Ben tollerato dalla paziente
- Basso costo
- Nessun rischio

Limiti

- Impossibilità di escludere forma invasiva
- Difficoltà diagnostiche nelle lesioni sclerosanti con scarsa cellularità
- Motivi legati al tipo di neoplasia (basso grado di malignità con scarse atipie cellulari)
- Motivi strutturali (tumori piccole dimensioni, cellule tumorali disperse nella massa)

Se con FNAC non si ottiene la diagnosi, si esegue la Core biopsy, che è un'indagine eseguita in ambulatorio in anestesia locale, che utilizza un ago di dimensioni maggiori rispetto all'ago aspirato, e si divide in Core biopsy vuota assistita, o Mammotome, che è il nome commerciale del dispositivo che usiamo anche noi, o Tru Cut che è un ago tranciante che crea il vuoto.

CORE BIOPSY/ VABB

Definita anche microbiopsia prevede il prelievo di numerosi “frustoli” di tessuto con l'uso di un ago tranciante e fornisce un esame istologico



Mammotome ®



Tru cut

Il mammotome ha una culla che è posizionata dove si trova il nodulo e con un ago tranciante preleva una carota di tessuto, la procedura è vuota assistita.

Indicazioni biopsia ecoguidata

- Noduli visibili solo all'ecografia
- Noduli visibili alla mammografia ma anche all'ecografia (tempi di esecuzione inferiori)
- Noduli di incerto significato (U3) in cui l'esame citologico preliminare abbia dato un referto dubbio (C3: dubbia diagnosi ma tendente verso il benigno-C4: dubbia diagnosi ma tendente verso il maligno)
- Noduli citologicamente maligni (C5) in cui si voglia in fase preoperatoria una definizione dell'istotipo e di eventuali altri fattori prognostici
- Istologia pre terapia neoadiuvante

Indicazioni biopsia stereotassica

- Noduli visibili solo alla mammografia
- Microcalcificazioni sospette
- Distorsioni ghiandolari visibili solo alla mammografia

È una biopsia guidata dalla radiologia, si esegue sul tavolo di Fischer, in cui la paziente è posizionata supina e c'è un buco in cui è posizionata la mammella come per l'esame mammografico; grazie al sistema di puntamento radiologico è individuata la lesione e si entra con l'ago per prelevare frustoli di tessuto. Spesso i noduli non sono visibili all'eco
È un esame meno tollerato dalla paziente rispetto ai precedenti, però a volte è l'unico che consente di giungere ad una diagnosi.

Mammotome VS Tru Cut

Vantaggi

- Unica introduzione dell'ago con possibilità di multipli prelievi a 180°
- Frustoli di dimensioni maggiori (sonde da 11-14 e 8 G)

Svantaggi

- Costi elevati del macchinario
- Costi elevati del kit monouso, ogni volta si deve inserire un ago diverso, non si può rientrare con lo stesso ago.

Domanda: c'è il rischio di disseminazione di cellule neoplastiche attraverso la cute? Il rischio è pari a zero, non è dimostrato che si abbia disseminazione.

Ci sono evidenze che mostrano come la disseminazione di tessuto neoplastico non avviene, perché queste metodiche avvengono per aspirazione nel percorso dell'ago, e perché queste procedure si eseguono a ridosso della chirurgia.

Domanda in che condizioni si fa una biopsia escissionale? Ormai quasi mai, solo per la biologia benigna. La classificazione radiologia è R, ecografica è U, citologia è C, e delle biopsie che riguarda trucut o vaab, da B1 a B5: B1 benigno, B4 forse maligno, B 5 sicuramente maligno. Se questi dati risultano non dirimenti, per esempio se è un B3, si può scegliere di fare la diagnosi intraoperatoria. È sempre bene arrivare all'intervento con diagnosi certa, oppure si può fare la biopsia escissionale e poi si rimanda al definitivo. Se il tessuto è molto piccolo, per esempio 3 mm, si fa in due tempi: prima biopsia escissionale, si aspetta la diagnosi definitiva e poi si fa l'intervento oncologico.

Domanda: quando si fa l'estemporanea? Prima era di uso comune, perché non c'erano tecniche diagnostiche valide, le lesioni operate erano molto più grandi di ora. L'obiettivo è arrivare sul piano operatorio con il processo chirurgico chiaro, per esempio se si fa il linfonodo sentinella si deve sapere prima se è presente tumore o no. La verifica del patologo è per il margine, il patologo la può eseguire ad occhio nudo, ma può farlo anche il radiologo e vedere microcalcificazioni, o il chirurgo con la valutazione palpatoria.

Chirurgia

La chirurgia della mammella è di superficie, come la maggior parte della chirurgia plastica, però i trattamenti della mammella sono tra i più complessi, anche se non è considerata tale nei DRG, e il rimborso è basso. Il tumore della mammella può essere trattato in modo grossolano, ma se è trattato bene, per salvaguardare la radicalità oncologica e il risultato estetico, la chirurgia allora è ad alta complessità. Il chirurgo senologo allora non può essere solo il chirurgo oncologo, ma il chirurgo per patologia d'organo, come avviene per la Pancreas Unit al Campus biomedico. Oggi si lavora in doppia equipe: si fa prima la parte demolitiva e poi quella ricostruttiva, perché esiste ancora questa dicotomia.

Linfonodo sentinella

Se i linfonodi sentinella non sono metastatici, gli altri linfonodi dell'ascella non sono interessati, quindi in base al linfonodo sentinella si decide di eseguire la linfadenectomia. L'interessamento linfonodale ha fini stadiativi oltre che terapeutici, per definire il parametro N. Il linfonodo sentinella si individua con un inoculo di Tc sulla mammella, accompagnato da un conduttore, come albumina, di un certo peso molecolare, che possa migrare nei linfonodi. I linfonodi sentinella variano da paziente a paziente, ci sono dei parametri internazionali per individuarne il numero. Il Tc marcato con albumina viene iniettato prima dell'intervento chirurgico, in zona peri areolare, e non perilesionale. In sala operatoria si usa un banale strumento che cerca sostanze radioattive, che cerca in maniera selettiva quali sono i linfonodi che captano Tc. È abbastanza semplice da eseguire. Sui linfonodi captanti si esegue esame istologico in estemporanea. L'esame del linfonodo sentinella viene effettuato con tecnica di analisi patologica molto diversa rispetto all'analisi standard dei linfonodi, perché vengono eseguite delle sezioni a 200 micron, il patologo esamina il linfonodo completamente. La procedura in estemporanea dura intorno a 40 minuti. A causa di questi tempi, la procedura in estemporanea si esegue solo in pochi centri. Nella maggior parte dei casi si esegue la sezione a metà del linfonodo per vedere se è metastatico. Il gold standard è l'estemporanea, ma spesso si fa un esame definitivo e poi si decide come procedere. Il prof. Sta pubblicando un articolo sull'esecuzione del linfonodo sentinella in Day Hospital e, dopo aver ottenuto il risultato definitivo, si esegue l'intervento chirurgico.

La decisione riguardo la linfadenectomia dipende anche dalla classificazione molecolare del tumore: se sono assenti metastasi linfonodali ma l'immunoistochimica mostra elevato rischio di recidiva, si discute con la paziente riguardo l'esecuzione della linfadenectomia. Le cellule tumorali isolate sono un'entità a sé. L'indicazione al linfonodo sentinella era determinata dalle dimensioni del tumore: inizialmente era stato stabilito un cut off di 3 cm, poi è stato rivoluzionato e si può eseguire in tutti i casi, escluso quando l'ascella è clinicamente positiva, non solo alla palpazione con l'EO ma anche con ecografia, a cui si associa l'ago aspirato quando necessario.

Le micrometastasi hanno cambiato la storia del trattamento del tumore della mammella. Le micrometastasi per essere definite tali devono avere dimensioni comprese tra 0,2 e 2 mm (invece le cellule tumorali isolate hanno dimensioni inferiori a 0,2mm), e non erano individuate con la classica tecnica del linfonodo sentinella. La presenza di micrometastasi ha un valore prognostico relativo.

Approcci chirurgici

La chirurgia del tumore della mammella è definita oncoplastica, perché integra la necessità di radicalità oncologica con un buon risultato estetico. Ci sono vari tipi di incisioni, di ricostruzione autologa.

Una delle più utilizzate è la *round block*, e prevede l'incisione della zona periareolare a formare un anello che viene rimosso, questo permette una maggiore esposizione della ghiandola sul tavolo operatorio e una migliore mobilità dei lembi ghiandolo-adiposi per ricostruire il lobulo interessato dall'asportazione del tumore. Il tumore viene asportato dal piano cutaneo al piano muscolo fasciale. Il margine è analizzato dal patologo, e se è positivo ci si allarga con l'escissione, il pezzo deve essere orientato con filo di seta per l'analisi del patologo.

Un'altra tecnica, mutuata dalla chirurgia plastica, è la "*bultering*" *mastopessi*, e consiste nell'asportazione della lesione e l'esecuzione di una pessi del seno, tipicamente eseguita in mammelle molto ptosiche e per tumori che si trovano ai quadranti superiori. Anche in questo caso l'effetto finale cosmetico è eccellente.

Un'altra incisione si utilizza per la *quadrantectomia retroareolare*, in cui è necessaria l'escissione del complesso areola capezzolo. Si ruota un lembo di cute a costituire la neoareola, viene disepitelizzato e lasciato il gettone cutaneo. Si può fare un tatuaggio dopo per ridare il colore al nuovo capezzolo, e il risultato è ottimo dal punto di vista estetico.

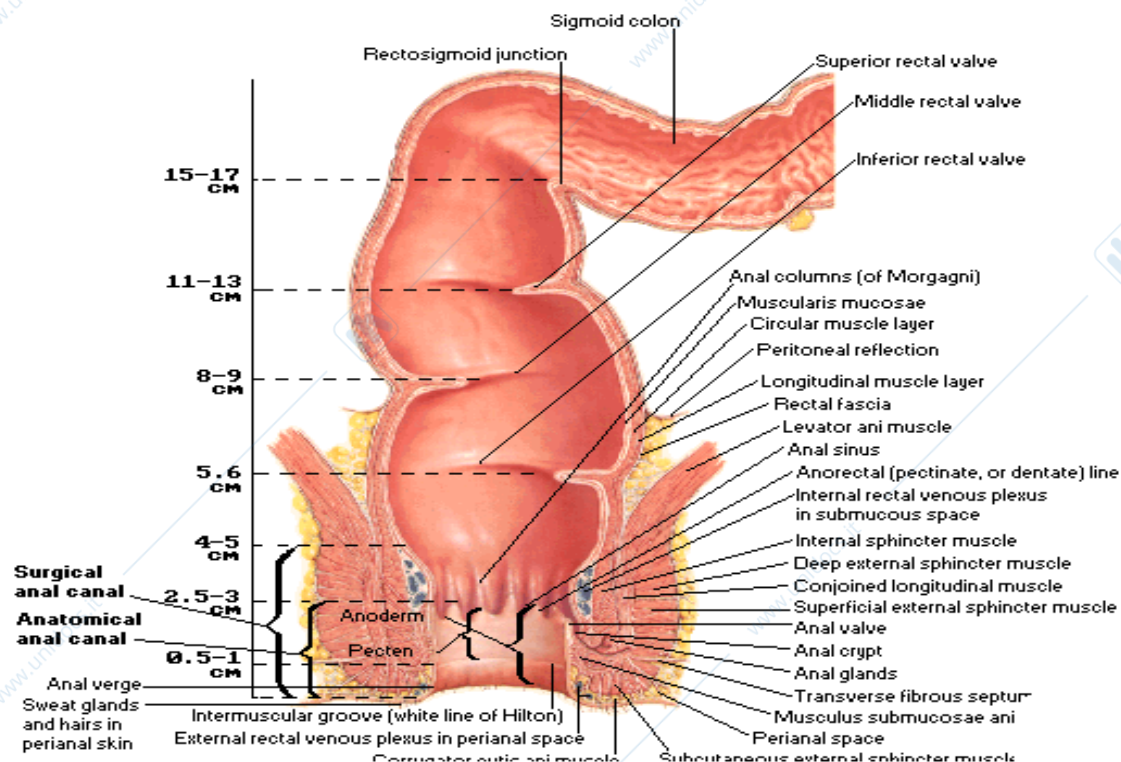
Un altro tipo di incisione e sutura, sempre per neoplasie retroareolari che impongono l'asportazione del complesso areola capezzolo, si può eseguire una chiusura a borsa di tabacco, facendo una sutura continua o semicontinua a chiudere il capezzolo. Anche in questo caso il risultato estetico è ottimo. In mammelle molto ptosiche e grandi, con tumore nei quadranti inferiori, si fa il disegno preoperatorio, si esegue la pesi, il tumore è asportato insieme a tessuto sano peritumorale, e il complesso areola capezzolo è traslato in altro.

Un'altra incisione serve per i tumori dei quadranti inferiori, specie se raggiungono il piano cutaneo ed è necessario asportare un quadrato di cute per ottenere radicalità oncologica. In questo caso viene fatta un'incisione a chiave e pesi.

La quadrantectomia che asporta i tumori dei QSE con un pezzo di cute, ha maggiore esposizione del campo operatorio e migliore ricostruzione post operatoria.

PATOLOGIE ANALI

Anatomia e fisiologia del canale anale



Il canale anale, che si estende per una distanza di circa 4 cm dall'anello anoretale alla cute della rima anale, è la porzione più distale del canale alimentare. Il suo rivestimento e la sua muscolatura posseggono importanti caratteristiche che, insieme alle strutture del pavimento pelvico, contribuiscono significativamente alla regolazione della defecazione e della continenza. I suoi limiti comprendono: il coccige posteriormente, la fossetta ischiorettale con gli organi in essa contenuti bilateralmente e, anteriormente, il corpo perineale e la vagina nella donna e l'uretra nell'uomo. La linea dentata (pettinata) è formata dalle valvole anali che demarcano anatomicamente il passaggio dalla mucosa piatta dell'estremità cefalica alla mucosa squamosa e di transizione dell'estremità caudale.

La mucosa prossimale è piegata in una serie da 12 a 14 colonne del Morgagni con presenza di cripte tra ogni piega. Aprendo queste cripte, si trova un numero variabile di ghiandole anali che attraversano la sottomucosa per entrare nello sfintere interno e formare il piano intersfinterico. Così,

le infezioni di queste strutture cripto ghiandolari possono causare fistole che verosimilmente comunicano con l'area della linea dentata.

La transizione tra i due tipi di epitelio non è improvvisa e la mucosa della cosiddetta zona transizionale, sita subito prossimalmente alla linea dentata, è costituita da strati di cellule cuboidali disseminate fra gittate di epitelio colonnare di colore porpureo.

Le differenze tra la mucosa colonnare del retto e l'epitelio squamocellulare dell'ano hanno delle implicazioni cliniche importanti:

- Le malattie che affliggono la mucosa rettale, quali la colite ulcerosa, possono estendersi all'epitelio transizionale ma non distalmente alla linea dentata.
- I tumori prossimali alla linea dentata sono adenocarcinomi, mentre quelli che originano distalmente sono squamosi o cloacogenici

A livello della verga anale l'epitelio acquista le caratteristiche della cute normale con le sue ghiandole apocrine e quindi è anche il luogo in cui si verificano le adeniti

Inoltre, questa differenza tissutale funge da demarcazione anatomica anche per quanto riguarda l'innervazione sensoriale, il che influenza gli approcci chirurgici alle diverse patologie anorettali:

- Le emorroidi interne possono essere trattate tramite legatura con elastico del gavocciolo senza bisogno di anestesia locale
- Le emorroidi esterne, al contrario, richiedono l'applicazione di anestesia locale a livello della cute perianale.

La muscolatura del canale anale ed il suo apparato sfinterico costituiscono il canale muscolare terminale dell'apparato gastroenterico e possono essere concettualizzati come due strutture l'una sovrapposta all'altra:

- La parte interna è una continuazione dello strato liscio circolare del retto e costituisce lo sfintere interno, rotondo e spesso, che termina 5 cm in profondità rispetto alla linea pettinata, leggermente al di sotto dello sfintere esterno
- Lo sfintere esterno è di forma ellittica ed avvolge il canale anale e lo sfintere interno, oltre il quale termina in una parte sottocutanea.

Lo sfintere interno è innervato dal sistema nervoso autonomo ed è indipendente dal controllo volontario, a differenza di quello esterno, innervato dalla branca rettale inferiore del nervo pudendo e dalla branca del quarto nervo sacrale, e dunque volontario.

Buona parte del pavimento pelvico è costituita dai due muscoli elevatori dell'ano, le cui fibre si dividono medialmente con le controlaterali per fondersi con il corpo del perineo intorno alla prostata o alla vagina.

La funzione principale del canale anale consiste nella regolazione della defecazione e nel mantenimento della continenza. Alcune condizioni come la stipsi, l'incontinenza, la ragade anale, l'invaginazione rettale ed il prolasso sono cause comuni di disordini motori in quest'area.

In condizioni di riposo il canale anale è lungo mediamente 4 cm, ma si allunga con l'aumento della pressione dello sfintere esterno e si accorcia con il suo rilasciamento.

La pressione a riposo (tono), che dipende in gran parte dallo sfintere interno, è di circa 90 cm di H₂O ed è più bassa nelle donne e nei pazienti anziani rispetto agli uomini o ai giovani. Questa zona ad alta pressione aumenta la resistenza al passaggio delle feci.

La pressione di contrazione, dovuta alla contrazione del muscolo dello sfintere anale esterno e del muscolo puborettale, raddoppia la pressione esistente a riposo. L'aumento pressorio massimo dura per circa un minuto; di conseguenza la pressione di contrazione serve unicamente a prevenire la fuoriuscita del contenuto rettale quando questo è presente nella parte prossimale del canale anale in un momento inappropriato.

Il meccanismo principale che provvede al mantenimento della continenza è la **pressione differenziale** presente tra il retto (6 cm H₂O) e il canale anale (90 cm H₂O).

Meccanismi di continenza fecale

L'**angolo anorettale** è determinato dalla trazione anteriore del muscolo puborettale che circonda il retto e determina un anello anorettale che contribuisce alla continenza fecale. Quest'angolo può agire come una valvola a lembo o può svolgere una funzione simil-sfinteriale. Le manovre che aumentano tale angolo incrementano la continenza mentre quelle che lo riducono favoriscono la defecazione.

I **recettori di pressione** fanno rilasciare gli sfinteri, parte del materiale contenuto nell'ampolla si impegna nel canale, il canale anale discrimina il tipo di materiale, informa il nostro sistema nervoso centrale della consistenza del materiale con cui è venuto a contatto e ci fa decidere volontariamente se evacuare o meno. Quindi un meccanismo fondamentale della continenza è la sensibilità dell'ano. Questo è anche alla base del fatto che tutta la chirurgia dell'ano è estremamente dolorosa. Al di sopra della linea dentata, che è il punto di transizione dalla mucosa anale a quella rettale, viene meno questa specializzazione; pertanto non essendoci più questa cospicua innervazione, ogni atto chirurgico che si fa al di sopra della linea dentata non determina dolore. La sensibilità anorettale permette di capire le caratteristiche del contenuto enterico (gas, liquido o solido) e avverte la necessità del transito del contenuto rettale tramite dei recettori localizzati sia nella parete muscolare del retto che a livello del pavimento pelvico. Il fatto che tale sensibilità persista anche dopo una proctectomia ed anastomosi ileoanale fa pensare che i recettori siano siti a livello del pavimento pelvico.

In base al contenuto intestinale che raggiunge il canale anale, lo sfintere anale deve rilasciarsi mentre il retto si distende e si contrae (riflesso inibitorio ano-rettale). Il riflesso coinvolge i neuroni inibitori del plesso mioenterico, i quali innervano lo sfintere interno e coinvolge anche i nervi intramurali ed i neurotrasmettitori. Il rilasciamento temporaneo dello sfintere anale interno porta il contenuto rettale a contatto con i recettori della mucosa del canale anale prossimale in modo tale da poter riconoscere il contenuto.

Altri fattori importanti nella continenza includono la compliance rettale, il tono e la capacità, nonché le caratteristiche di svuotamento e riempimento del retto, la consistenza ed il volume delle feci.

Un altro meccanismo di continenza sono i **plessi emorroidari**. Essi sono due:

1. Plesso emorroidario interno: è costituito dalle vene emorroidarie superiori (tributarie del sistema portale) e medie (tributarie del sistema cavale)
2. Plesso emorroidario esterno: costituito dalle vene emorroidarie inferiori (tributarie del sistema cavale)

Nei meccanismi della continenza intervengono anche le **valvole semilunari** (o di Huston), che sono delle "sacchette" che si interpongono tra le colonne di Morgagni e contribuiscono insieme ad esse alla formazione della linea dentata.

Patologia emorroidaria

Le emorroidi sono dei cuscinetti specializzati costituiti da strutture vascolari e materiali di supporto situati nel quadrante laterale sinistro, anteriore destro e posteriore destro (in pratica, guardando l'ano come un orologio, a ore 4, ore 7, ore 11).

Contribuiscono alla continenza e sono dotati di shunt artero-venosi che possono aprirsi e chiudersi, modificando la consistenza di questi cuscinetti. Ci sono due teorie patogenetiche:

1. La prima fa capo ad una semplice dilatazione delle pareti venose del plesso, a causa di un'alterazione istologico-citologica delle pareti venose;
2. La seconda prevede un'alterazione dei meccanismi di sostegno dei plessi emorroidali.

Classificazione

→ Per sede

- Interne → originano prima della linea dentata¹; possono confondersi con quelle esterne quando protrudono al di fuori del canale
- Esterne → sono ricoperte dalla cute anale e sono situate distalmente alla linea dentata; possono gonfiarsi e dare una sensazione di peso a livello anale, ma solo raramente, quando si sovrappone una trombosi, sono fonte di dolore.

→ Eziologica

- Sintomatiche → secondarie a patologie ostruttive venose che ostacolano il ritorno venoso (trombosi, cirrosi, cioè ipertensione portale, utero gravidico, tumori retroperitoneali)
- Essenziali (forme più frequenti):
 - Familiarità per ectasie venose (forse questi pazienti hanno un'alterazione della composizione della parete venosa);
 - Iperono sfinterico, di solito è la causa più frequente (esso permetterebbe l'afflusso arterioso -che è a pressione più alta-, ma impedirebbe il deflusso venoso, portando alla congestione dei vasi);
 - Alterazioni dell'alvo (le feci dure determinano un traumatismo meccanico, quelle cremoso-liquide sono alcaline e quindi determinano un traumatismo chimico);
 - Gravidanza (che è a cavallo con le sintomatiche);
 - Errate abitudini alimentari (cibi molto speziati, alcool, sigarette, cioccolata);
 - Prolungata stazione eretta → ostacola il ritorno;
 - Prolungata posizione seduta → traumatismo.

Classificazione clinica

Riguarda solo le emorroidi interne:

- I grado → congestione senza procidenza del canale anale;
- II grado → prollasso durante l'evacuazione con riduzione spontanea;
- III grado → prollasso post-evacuativo che necessita riduzione manuale;
- IV grado → irriducibili.

Caratteristiche cliniche

- Emorragia o più correttamente ematochezia, cioè delle perdite ematiche post-evacuative che possono essere più o meno evidenti (nel caso delle emorroidi interne le perdite sono color rosso vivo e il paziente riferisce spesso la presenza di sangue sulla carta igienica);
- Dolore → abbastanza frequente, ma non sempre presente; esso è dovuto a fenomeni flogistici o trombotici del plesso ed al conseguente spasmo sfinterico (come meccanismo di difesa), con "strangolamento emorroidario". Di solito il dolore compare come primo sintomo e poi, quando inizia il sanguinamento post-evacuativo si ha un'attenuazione dello stesso. Questo dato è molto importante ai fini di diagnosi differenziale con altre patologie anali. Quando si fa riferimento alla patologia trombotica si deve pensare ad una possibile condizione di tromboflebite.
- Prollasso → sensazione di peso perianale o dolore con irritazione della cute perianale per la perdita di muco, con conseguenti "ano umido o soiling", prurito e bruciore, poiché il muco va all'esterno, andando ad irritare la cute che non è abituata a questa stimolazione.

¹ Secondo la definizione di ano chirurgico, fino a 1-2 cm prima della linea dentata siamo ancora nel canale anale

Complicanze → Trombosi emorroidaria → tromboflebite → edema con spasmo → dolore (eventualmente anche necrosi ed ulcerazione).

Diagnosi

Anamnesi → Serve per valutare la presenza delle suddette manifestazioni cliniche.

Esame obiettivo

- Ispezione → da effettuare anche sotto sforzo (ponzamento), permette di valutare la regione anale e perianale, andando a concentrarsi sulle emorroidi, ma anche guardando se il pavimento pelvico è rilassato, se ci sono prolassi uro-ginecologici, se c'è stata una pregressa chirurgia e lo stato generale del canale anale, rilevando la sua forma cosiddetta *imbutiforme*. Successivamente si invita il paziente a ponzare per valutare la dinamica del pavimento pelvico, notando la discesa del pavimento stesso ed inoltre si nota se, soprattutto nelle donne, questo, nella sua discesa, supera una linea immaginaria che congiunge il pube con il coccige.
- Esplorazione rettale → permette di stabilire se si tratta di emorroidi interne o esterne, di valutare il tono sfinteriale e soprattutto di escludere la presenza di altre lesioni (ad es. neoplastiche); quest'ultimo punto è importante perché i pazienti tendono ad attribuire tutti i loro sintomi anorettali alle emorroidi.
- Rettoscopia con rettoscopio rigido → permette di visualizzare le lesioni situate al di sopra della lunghezza del dito. Inoltre è utile per escludere la presenza di un'inflammatione o di una neoplasia prossimale. È un esame molto pratico, anche perché non necessita di alcuna preparazione (a differenza della colonscopia).

Il Sabiston suggerisce che “nei casi in cui la malattia emorroidaria sia lieve, la storia non sia caratteristica, il paziente abbia più di 40 anni e presenti dei fattori di rischio per neoplasia colica, è opportuno eseguire anche una colonscopia”.

Terapia

→ Dieta

- Sconsigliare il consumo di alcool, spezie e di tutte le sostanze irritanti;
- Attuazione delle norme igienico-alimentari grado di regolarizzare l'alvo del paziente in termini di consistenza delle feci (feci non troppo dure né troppo liquide);
- Evitare di trascorrere troppo tempo water, onde evitare di facilitare il prolasso emorroidario: il water di per sé non è una struttura che permette di evacuare in maniera fisiologica, perché normalmente l'evacuazione dovrebbe essere fatta in maniera accovacciata, tipo bagno alla turca (facilita la rettilineizzazione del retto e l'evacuazione per gravità). Invece da seduti bisogna esercitare una pressione addominale maggiore e quindi si facilita la formazione dei prolassi (non solo emorroidali, ma di tutto il pavimento pelvico).

→ Medica, terapia sintomatologica che si basa sull'uso di farmaci sistemici e locali:

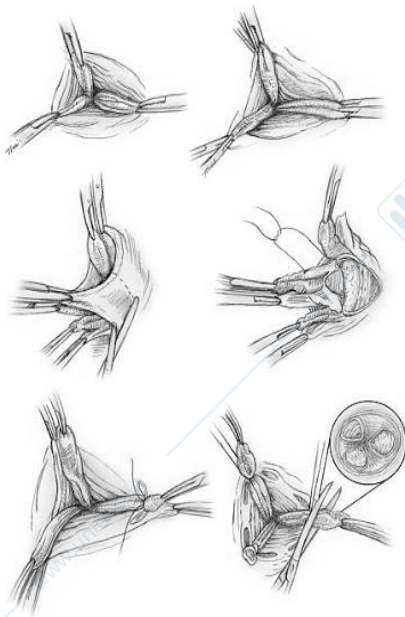
- Anti-infiammatori;
- Veno-protettori (ripristinano l'integrità della parete vasale), si utilizzano i flavonoidi, sostanze naturali che migliorano la circolazione venosa e ridurre l'edema.
- Anestetici locali (sono solo propedeutici ad un intervento terapeutico) o quando le evacuazioni particolarmente dolorose.

→ Chirurgia minore (parachirurgia), sono da applicarsi massimo ad un II° grado, dopodiché si dovrà passare ad una chirurgia tradizionale. Nel caso in cui siano assenti emorroidi esterne sintomatiche, le emorroidi interne di secondo o terzo grado possono essere trattate con delle

procedure ambulatoriali di fissazione della mucosa (N.B. secondo il Dottor Caputo dovrebbero essere abolite):

- Scleroterapia → somministrazione di farmaci in sede perivasale che determinano la sclerosi e l'occlusione del vaso. Elevato rischio di sclerosi anale;
- Crioterapia → è stata quasi del tutto abbandonata perché determinava una cicatrizzazione esuberante e quindi un elevato rischio di stenosi del canale anale;
- Fotocoagulazione → a raggi infrarossi: determina una lenta denaturazione delle proteine (all T di 60 C°), determinando la formazione di un'escara a livello dei vasi ectasici senza provocare dolore al paziente;
- Laser-terapia → non è usato di frequente.
- Legatura elastica → consiste nel porre un elastico alla base del peduncolo emorroidario, con conseguente ischemia e necrosi dello stesso (cade dopo circa una settimana); oggi esistono degli apparecchi che aspirano il peduncolo e applicano l'elastico alla sua base.

N.B. la chirurgia minore comprende solo terapie per le emorroidi interne. Se queste stesse terapie (specialmente la legatura elastica, che manda in necrosi il peduncolo) venissero applicate alle emorroidi esterne il paziente avvertirebbe un forte dolore (a meno che non si pratici un'anestesia); nella zona non innervata (emorroidi interne), invece, queste tecniche si praticano senza anestesia.



→ Chirurgia maggiore (III° e IV° grado)

Si dividono in aperta, chiusa e semichiusa. Si differenziano per:

○ Aperta, prevedono l'incisione della mucosa del peduncolo emorroidario, la legatura e l'assenza di sutura della mucosa che è stata aperta.

○ Chiusa, si ha una ricostruzione con punti di sutura della mucosa che è stata aperta;

○ Semichiusa, è a metà tra le prime 2.

Emorroidectomia aperta (secondo Milligan-Morgan): È la tecnica più usata al mondo: consiste nell'asportare i noduli per poi lasciare la superficie aperta con cicatrizzazione per seconda intenzione. È molto usata perché è di facile esecuzione ma presenta delle complicanze:

- La cicatrizzazione per seconda intenzione può determinare un'esuberanza di cicatrizzazione con stenosi del canale anale.
- La defecazione è dolorosa, poiché il passaggio delle feci avviene su superfici cruentate.

Emorroidectomia Chiusa, ne esistono due forme: quella secondo **Ferguson** e quella secondo **Whitehead**. Entrambe prevedono l'asportazione delle emorroidi seguita dalla sutura delle superfici cruentate tramite plastiche mucose (cicatrizzazione per prima intenzione).

Sono meno fastidiose, ma c'è un certo rischio di formazione di ascessi sottomucosi, visto l'ambiente in cui si vanno a fare le suture.

Emorroidectomia semichiusa, secondo **Parks**. È una via di mezzo: consiste nell'asportazione dei noduli e nel confezionamento di una plastica mucosa con richiusura pressoché totale delle superfici cruentate, ma lasciando una piccola porzione aperta in modo da favorire un drenaggio che impedisca la formazione degli ascessi postoperatori.

Mucoprolassectomia con stapler circolare

Questa tecnica si basa sul principio per il quale, essendo la patologia emorroidaria insorta in seguito al cedimento dei mezzi di sostegno del plesso emorroidario, riportandolo all'interno del canale anale si ottiene la guarigione. L'atto chirurgico prevede:

- L'asportazione di un pezzo di mucosa rettale a monte delle emorroidi;
- Il trazionamento verso l'alto del segmento di mucosa immediatamente distale al frammento asportato;
- La sutura del suddetto segmento a quello prossimale.

In questo modo le emorroidi vengono stirate verso l'alto e ritrascinate all'interno del canale anale: si tratta di un "lifting" delle emorroidi.

THD (transanal hemorrhoidal dearterialization)

La THD utilizza un particolare anoscopio combinato con un trasduttore Doppler. Si vanno ad identificare le arterie emorroidarie (provenienti dall'arteria rettale superiore) 2-3 cm al di sopra della linea dentata per legarle, in modo da ridurre il flusso ematico al plesso emorroidario.

Nel caso di un prollasso, la mucosa prollassata viene trazionata all'interno e suturata. Con questa procedura non si ha escissione di tessuto e, essendo la linea di sutura superiore alla linea dentata, il dolore postoperatorio è minimo.

Una **complicanza** importante di questi interventi è l'*emorragia*. Altre sono:

- Stenosi anale;
- Deiscenza dei punti di sutura. Sarà fisiologica nelle tecniche aperte;
- Ascessi (quindi possibili fistole);
- L'incontinenza (anche se è infrequente), per lesione iatrogena del muscolo sfintere interno;
- Cistite (soprattutto nelle donne nel post-operatorio);
- Gangrena di fournier, nasce come ascesso e poi questo si distribuisce a tutto il perineo;
- Peritonite e perforazione intestinale, può succedere nella mucoprolassectomia.

Ragade anale

La ragade è una lesione ulcerativa longitudinale del margine ano-cutaneo. La diagnosi di ragade spesso si fa semplicemente parlando con il paziente, prima di visitarlo, poiché riferisce che quando va al bagno ha dolori molto forti ("come se evacuasse vetro") che perdurano per un po' di tempo. La sintomatologia dipende dal fatto che, durante la defecazione, l'ulcera viene stirata con conseguente dolore (che può persistere per un certo tempo) ed un eventuale lieve sanguinamento. Il dolore può essere talmente forte da indurre il paziente ad evitare l'evacuazione con conseguente indurimento delle feci ed aggravamento del problema (è un circuito di rinforzo).

Eziologia e sedi

Ci sono varie teorie che si fondano sul concetto di **ipertono sfinteriale**, il quale sarebbe connesso con una riduzione de lume del canale anale e, di conseguenza, la presenza di feci dure o molto voluminose potrebbe comportare uno schiacciamento della mucosa, con conseguenziale riduzione di apporto ematico → indebolimento e quindi ulcerazione.

Stipsi e uso improprio di lassativi ne favoriscono l'insorgenza.

Sede:

- Commessura posteriore 90%;
- Commessura anteriore 9% (più frequente nel sesso femminile);
- Laterale 1%.

Classificazione

È possibile distinguere *ragadi acute* da *ragadi croniche*. La distinzione non è solo cronologica, ma anche anatomo-patologica:

- La **ragade acuta** (scarsamente sintomatica) è una lesione che *non raggiunge il piano muscolare* e non è associata a *flogosi perilesionale* (la *flogosi perilesionale* si caratterizza per un'ipertrofia delle colonne di Morgagni, per uno pseudopolipo sentinella e per dei margini rilevati);

- La **ragade cronica** (molto sintomatica), è un'ulcerazione che può raggiungere anche lo sfintere anale interno ed è associata a flogosi perilesionale. Qui si trovano gli pseudopolipi sentinella che non sono altro che delle papille ipertrofiche che si stabiliscono all'estremità della ragade.

Diagnosi

- Dato anamnestico, di dolore e sanguinamento durante la defecazione, spesso associati a stitichezza. Dal punto di vista clinico il dolore viene descritto come **trafittivo**, presente al momento dell'evacuazione e dura per lungo tempo, anche ore, prima di passare. Già da qui si vede una grossa differenza con la patologia emorroidaria: infatti in quest'ultima il dolore è post-evacuativo, sarà un dolore meno urente e che passa con l'arrivo del sanguinamento e inoltre dura molto di meno. Un'ultima differenza fa riferimento al fatto che il dolore emorroidario è continuo mentre quello da ragade si concentra nei tempi peri-evacuativi.
- Ispezione, della commissura posteriore dell'ano, in sede mediana;
- Esami proctoscopico e digitale → solo quando la sintomatologia si risolve con la terapia medica o quando si presenta la necessità di procedere ad intervento chirurgico (sono esami che possono indurre un vivo dolore ed impedire la visualizzazione dell'ulcera);
- Manometria ano-rettale per la valutazione dell'ipertono anale: la presenza di ipertono rende necessario affiancare una sfinterotomia (chirurgica o farmacologica) all'asportazione della ragade.

Diagnosi differenziale

- Lesioni tubercolari;
- Lesioni luetiche;
- Lesioni neoplastiche;
- Lesioni infiammatorie.

Trattamento

Terapia medica

- Fluidificanti → per i pazienti stitici, si fa riferimento all'olio di vasellina. Non si devono dare lassativi perché rendono le feci "cremose" aumentando di volume e quindi comprimendo la mucosa.
- Sfinterotomia medica (reversibile) → pomate a base di tossina botulinica. Rispetto alla sfinterotomia chirurgica quella medica ha il vantaggio di essere reversibile, ma per contro determina una lesione non modulata dello sfintere, fatto che può provocare incontinenza;
- Vasodilatatori → pomate a base di nitroderivati: facilitano la cicatrizzazione ed hanno un effetto miorilassante.
- Anestetici (lidocaina) → agiscono sul dolore impedendo il circolo vizioso analizzato all'inizio.

Terapia chirurgica

Il 30-40% dei pazienti sarà costretta a sottoporsi ad intervento chirurgico.

Indicazioni: Vengono sottoposti ad intervento chirurgico i pazienti che non rispondono alla terapia medica (sia per malattia persistente che recidivante) e quelli che sviluppano delle complicanze.

→ Divulsione anale, tecnica non più utilizzata, consisteva nell'inserire nell'ano prima un dito, poi due dita, poi tre, poi quattro ed infine tirare e lacerare lo sfintere. Chiaramente il rischio di incontinenza era elevatissimo.

- **Laterosfinterotomia**, è la terapia chirurgica più efficace e risolutiva per la ragade. Si pratica un'incisione e sezione modulata dello sfintere anale interno. La quantità di muscolo da dover asportare si valuta sulla base del riscontro manometrico, il quale appunto ci dirà se bisogna sezionare il 25, il 50 o il 75% dello sfintere che determina l'ipertono. Ovviamente facendo la resezione senza un supporto manometrico si rischierebbe di far diventare quel paziente incontinente; può essere eseguita con tecnica aperta o chiusa. Si tende a preferire la tecnica chiusa in quanto presenta un minor tasso di complicanze. Si fa di solito a sinistra per un motivo anatomico: la parete posteriore è quella che presenta il maggior spessore per la presenza del muscolo pubo-rettale (muscolo che passa a fionda lungo il retto), inoltre, nella maggior parte dei casi la ragade si trova posteriormente quindi si andrebbe ad incidere proprio nel letto della ragade; la parete anteriore, soprattutto nella donna, è quella più debole.
- **Escissione della ragade**, eseguita solo in associazione alla sfinterotomia chirurgica, ma non è sempre necessaria.

N.B. Le dimensioni della ragade non influiscono sulla scelta terapeutica.

Complicanze del trattamento

- Recidiva → “*se si taglia poco*”;
- Incontinenza rettale → “*se si taglia troppo*”.

Ascesso ano-rettale

Definizione → È una raccolta di pus circoscritta da membrana neoformata (membrana piogenica).

Eziopatogenesi → Non è chiara, ma le IBD sono fattori predisponenti. Possibili meccanismi di formazione sono:

- Soluzioni di continuo della mucosa e della cute anale con inoculazione di batteri;
- Infezioni che originano dalla zona cripto-ghiandolare;
- Infezioni secondarie a flebotrombosi emorroidarie;
- Infezioni secondarie ad eventi traumatici.

Classificazione

La classificazione è anatomica (in base alla localizzazione dell'ascesso):

- Perineali;
- Sottomucoso;
- Intersfinterici;
- Della fossa ischio-rettale, al di sotto del muscolo pubo-rettale;
- Della fossa pubo-rettale;
- Della fossa pelvi-rettale, quelli che si trovano al di sopra del muscolo pubo-rettale (sono i più complessi perché sono quelli più alti, per il cui drenaggio va lesa l'elevatore dell'ano, con il rischio di alterare i meccanismi di continenza).

Le infezioni originano nel piano intersfinterico. Da qui si può avere:

- Ascesso intersfinterico → Limitato alla sede primitiva di origine, è asintomatico in alcuni casi, mentre in altri può dare un'importante sintomatologia dolorosa che mima quella della ragade (un dolore persistente dopo un trattamento adeguato di una ragade coesistente dovrebbe far nascere il sospetto di un sottostante e non riconosciuto ascesso intersfinterico);
- Ascesso perineale → Diffusione verticale verso il basso di una infezione intersfinterica, fino a livello del margine anale. Si presenta come una tumefazione tesa che può essere erroneamente attribuita ad una emorroide esterna;
- Ascesso intermuscolare o ascesso dei sopraelevatori → Diffusione verticale verso l'alto. Difficili da diagnosticare in quanto il paziente può lamentare solamente un vago fastidio in

assenza di manifestazioni visibili dall'esterno. Una tumefazione rettale può essere determinata solo esplorazione con il paziente anestetizzato.

- Ascesso ischio-rettale → Diffusione orizzontale dell'infezione, che può attraversare lo sfintere interno e raggiungere il canale anale o, in direzione opposta, può attraversare lo sfintere esterno per sbucare nella fossa ischio-rettale. Questi ascessi possono essere grandi, specialmente se negletti o trattati solamente con antibiotici. Possono anche raggiungere la cute perianale, espandendosi verso il basso.
- Fistole a ferro di cavallo → Diffusione circonferenziale.

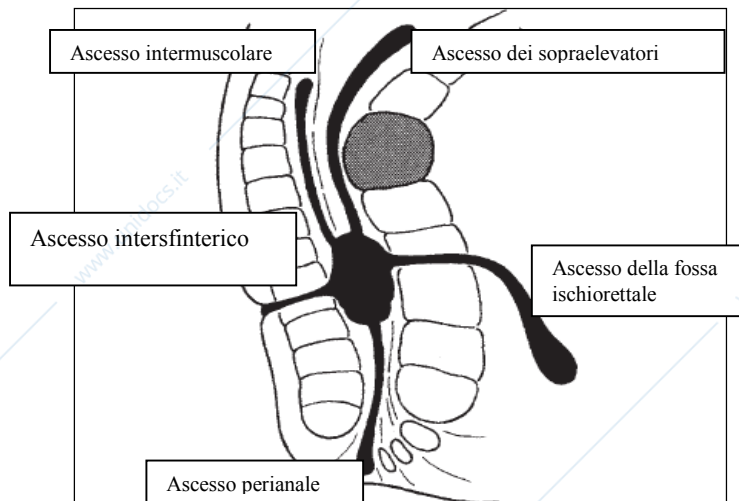


Figura 47-12. Vari modi di diffusione da una sede primaria nella zona intersfinterica del canale anale medio. Il muscolo puborettale è stato asportato per una migliore visualizzazione. (Da Parks AG, Gordon PH, Hardcastle JD: A classification of fistula-in-ano. Br J surg 63:4, 1976).

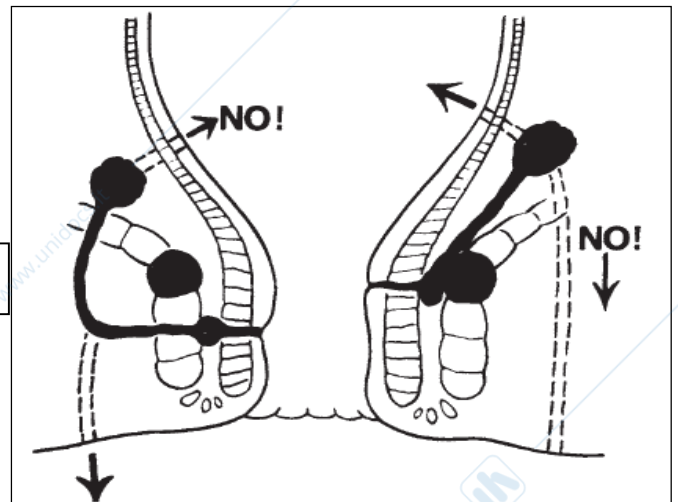


Figura 47-13. Il diagramma illustra le due vie attraverso le quali si può formare un ascesso pararettale acuto. È essenziale effettuare il drenaggio attraverso una via appropriata al tipo di ascesso. Se il drenaggio non è corretto si può formare una fistola extrasfinterica o sovrasfinterica. (Da Parks AG, Gordon PH, Hardcastle JD: A classification of fistula-in-ano. Br J Surg 63:10, 1976).

Caratteristiche cliniche e diagnosi

- Dolore, esacerbato dall'evacuazione;
- Febbre, quando non viene drenato;
- Emissione di pus spontanea → spesso è risolutiva, ma poiché rimane la membrana piogenica, la recidiva è frequente (la recidiva può esitare nella formazione di una fistola).

Esame obiettivo

- Ispezione → si possono mettere in evidenza i segni di un ascesso (rubor, tumor, dolor, calor)
- Palpazione → non sempre effettuabile per il dolore.

Ecografia trans-rettale

Individua l'origine e la sede dell'ascesso.

Altre metodiche

Può essere usata la TC, ma è più importante la RM perché permette di vedere l'eventuale coinvolgimento degli sfinteri anali.

Terapia

Terapia medica

Si può provare a far regredire l'ascesso con una terapia medica, ma generalmente si tratta di una guarigione temporanea.

Terapia chirurgica

La terapia chirurgica è fondamentale:

- Drenaggio dell'ascesso;
- Esplorazione delicata della cavità per rompere eventuali sepiamenti;
- Asportazione della membrana piogenica per impedire la recidiva.

- Ascessi intersfinterici → drenato sezionando lo sfintere interno fino a livello dell'ascesso
- Ascessi perianali → una semplice incisione della cute è spesso sufficiente.
- Ascessi intermuscolari e dei sopraelevatori → drenaggio all'interno del retto
- Ascesso ischiorettale → drenaggio immediato ed ampio attraverso un'appropriata incisione a croce della cute.

Complicanze

- Recidiva;
- Fistole perianali;
- Incontinenza fecale, se si lede lo sfintere, non è molto frequente.

Fistole anali

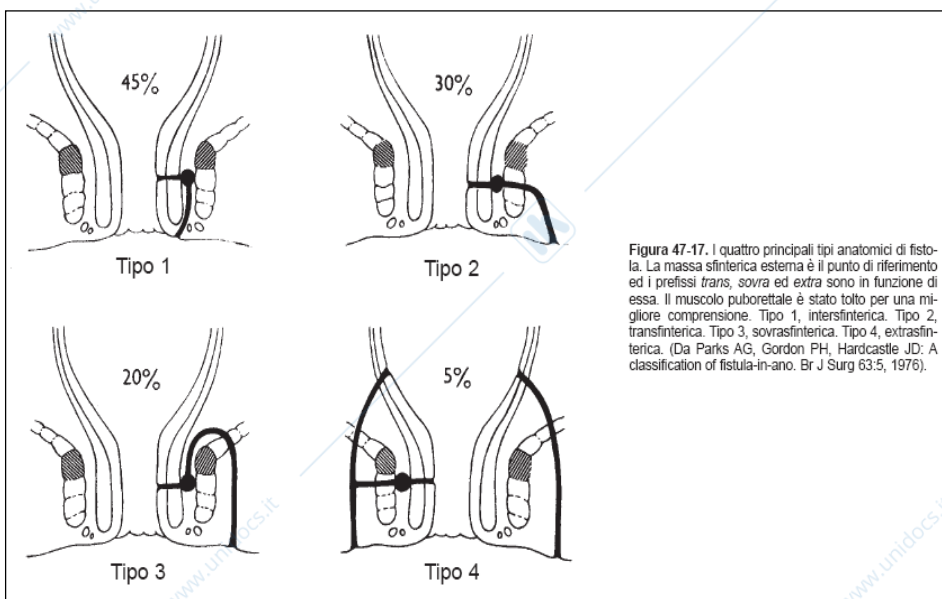
Definizione → Comunicazione del canale anale con l'esterno, costituita da un orifizio interno, un tramite ed un orifizio esterno. Si definiscono fistole cieche quelle alle quali manca uno dei due orifizi. Ricorda che nel caso di un orifizio interno, di solito questo si trova in corrispondenza di una cripta ghiandolare.

Eziopatogenesi → Le fistole possono essere secondarie ad ascessi su base batterica, a malattie infiammatorie croniche dell'intestino (soprattutto Crohn) o a TBC. In particolare, in un soggetto relativamente giovane, la presenza di fistola perianale deve sempre far sospettare la presenza di una IBD, dal momento che un disturbo di tipo proctologico rappresenta, nella maggior parte dei casi, una prima manifestazione clinica.

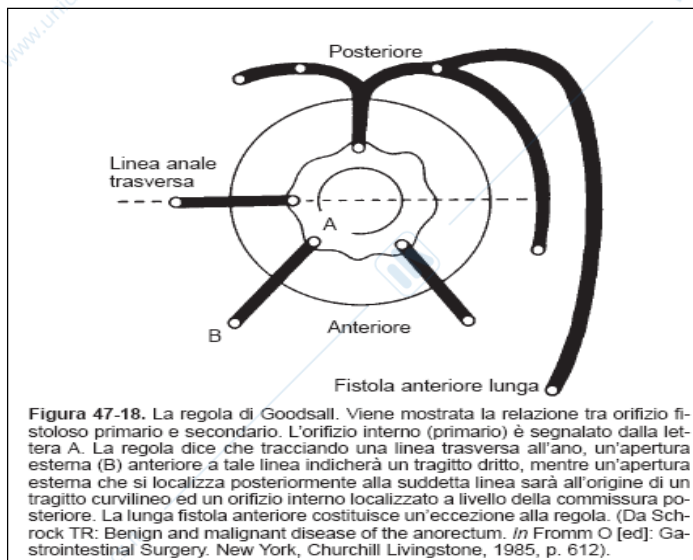
Classificazione

Tra le innumerevoli classificazioni delle fistole, quella che va per la maggiore è basata sul rapporto della fistola con l'apparato sfinteriale e fornisce indicazioni per il trattamento:

- Sottomucosa → non coinvolge lo sfintere;
- Intersfinterica → il tramite è situato tra i due cilindri sfinteriali;
- Transfinterica bassa → il tramite attraversa lo sfintere esterno, mettendo in comunicazione il piano intersfinterico con la fossa ischio-rettale;
- Transfinterica alta → simili alle transfinteriche, ma il tragitto forma un loop al di sopra dello sfintere esterno e perfora il muscolo elevatore dell'ano;
- Extra-sfinterica → il tramite passa dal retto alla cute perineale, completamente esterno al complesso sfinteriale. Non riguardano l'apparato sfinteriale.



N.B. Le percentuali di questa figura del Sabiston potrebbero essere le prevalenze di ciascun tipo nell'ambito delle fistole anali, ma stranamente nel testo le percentuali sono abbastanza diverse: intersfinterica → 70%; transfinterica → 25%; sovrastfinterica → 4%; extrasfinterica → 1%.



Legge di Goodsall-Salmon → Permette di prevedere il decorso del tramite fistoloso sulla base dell'orifizio esterno: “Quando è visibile un orifizio fistoloso al di sopra del piano che divide in due il canale anale, il tramite fistoloso è verosimilmente rettilineo, quindi andrà a comunicare con l'ano o il retto in maniera rettilinea. Quando esso è al di sotto di tale piano, esso sarà verosimilmente curvilineo.”

Le fistole con apertura esterna posteriore alla linea anale trasversa possono comunicare con fistole controlaterali, formando le fistole a “ferro di cavallo”, molto complicate.

Caratteristiche cliniche e diagnosi

- Periodici processi ascessuali (febbre, dolore);
- Emissione di materiale purulento (talvolta anche muco o materiale fecale);
- Irritazione della cute a causa delle perdite.

Esame obiettivo

- Si può rilevare l'orifizio esterno o la presenza di un indurimento sottocutaneo (che può essere rilevabile dal punto di apertura esterna della fistola al margine anale).
- L'esplorazione digitale può rilevare un nodulo palpabile che generalmente indica l'origine primaria dell'infezione.
- Uno specillo può essere introdotto in modo attento, senza forzare, dall'apertura cutanea della fistola sino allo sbocco interno nel canale anale (specillazione).

Diagnostica strumentale

- Ecografia trans-anale, permette di avere una mappatura della fistola.
- Fistolografia, riservata alle fistole complesse (anche se oggi si ricorre prevalentemente a RM), dove con l'ecografia non si riescono a capire bene le comunicazioni tra i vari tramiti e quindi non si è sicuri sul tipo di chirurgia da proporre al paziente.

Terapia

Si basa sulla classificazione vista sopra, bisogna considerare se abbiamo un coinvolgimento degli sfinteri:

- Fistole sottomucose → lo sfintere non è coinvolto, quindi si fa una **fistulotomia** (eventualmente accompagnata da **fistulectomia**²); la guarigione non lascia reliquati
- Fistole intersfinteriche → bisogna quantificare quanto sfintere è coinvolto e quanto sarà la riserva funzionale dello sfintere (riserva sfinteriale) del paziente dopo l'intervento: nelle fistole intersfinteriche alte la riserva sarà bassa, rischio di lesionare lo sfintere e quindi condannare il paziente all'incontinenza. Pertanto, in questi casi non si può fare un intervento

² La fistulotomia consiste nell'aprire il tragitto fistoloso; essa è la procedura base; essa può essere associata o meno all'asportazione delle pareti del tramite (fistulectomia), dell'orifizio interno e di quello esterno. La fistulectomia è più complessa, si può fare per fistole non molto alte (sottomucose); per fistole intersfinteriche o transsfinteriche è abbastanza complesso, bisogna essere “bravini”.

chirurgico in un unico tempo (fistolectomia o fistulotomia), ma si preferisce intervenire con il **posizionamento di un setone** (vedi dopo).

- Fistole transfinteriche → oltre a coinvolgere lo sfintere interno, coinvolgono anche lo sfintere esterno; il rischio di incontinenza aumenta ancora di più. In questo tipo di fistole si utilizza ancora più spesso la **tecnica del setone**.
- Fistole extrasfinteriche → si esegue soltanto il drenaggio della cavità ascessuale; anche qui può essere necessario posizionare un *setone*, se la riserva sfinteriale non è buona, cosa molto probabile visto che si va a lesionare l'elevatore dell'ano.

Tecnica del setone

Consiste nell'inserire nel tramite fistoloso un filo, dall'orifizio interno a quello esterno, con un duplice scopo:

- Mantenere pervia la fistola e quindi impedire la formazione dell'ascesso;
- Scopo terapeutico (portare la fistola a guarigione). Lo scopo terapeutico può essere raggiunto diversamente, a seconda se si utilizza un setone tagliante o un setone drenante.
 - Setone tagliante, si annoda in maniera stretta, all'esterno dell'ano, in modo da determinare una trazione sullo sfintere, che viene sezionato gradualmente e gradualmente va in contro a cicatrizzazione. Questo permette la guarigione della patologia e preserva dall'incontinenza (a differenza di quel che avverrebbe con una sezione istantanea). Il problema del setone tagliante è il dolore che vi si associa.
 - Setone drenante, si posiziona un setone che va lasciato lasso. Quindi esercita un'azione drenante (il tramite non può obliterarsi e non si possono formare eventuali ascessualizzazioni) e, fungendo da corpo estraneo, determina la formazione di una sclerosi peri-setone. Pertanto, dopo 2-3 mesi il paziente può essere sottoposto *al secondo intervento*, cioè ad una sezione lungo il tramite dello sfintere senza che avvenga la retrazione dei muscoli, essendo questi protetti dalla cicatrice. La continenza del paziente viene così preservata.

Prolasso rettale

Definizione → Condizione medica in cui le pareti rettali fuoriescono dall'ano e diventano visibili all'esterno del corpo.

Classificazione

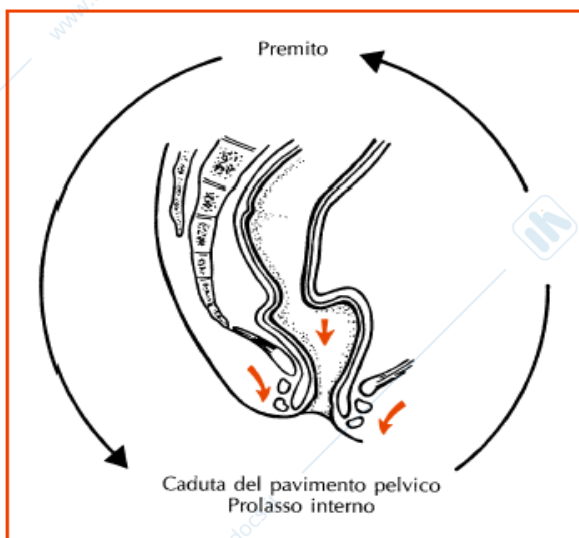


Fig. 19.7. Il prollasso conseguente al distacco del retto dai legamenti sacrali aggrava l'indebolimento del pavimento pelvico determinando un circolo vizioso.

- *Prollasso rettale completo* → è coinvolto l'intero spessore della parete del retto. Più frequente negli anziani, soprattutto quelli con anamnesi di stipsi cronica;
- *Prollasso rettale parziale (mucosale)* → prollasso soltanto la mucosa. Interessa soggetti più giovani e può essere associato ad emorroidi prolassanti.
- *Prollassi occulti* → in cui vi può essere un'invaginazione od una intussuscezione della parete del retto su se stessa. Sono condizioni anche abbastanza gravi che possono comportare delle vere e proprie emergenze mediche → l'invaginazione del sigma nella parete rettale può comportare degli strozzamenti di anse intestinali tra le 2 pareti

collassanti tra di loro, dando luogo ad un quadro di ernia interna o enterocele che, clinicamente, può apparire come una *occlusione intestinale*.

Prolasso parziale

Può presentarsi come un prolasso evidente che fuoriesce dall'ano od essere nascosta ed individuabile solo in sede di proctoscopia. Spesso è associato alle emorroidi prolassanti e, in alcuni casi, precede il prolasso completo; inoltre è possibile riscontrare un'ipotonia del pavimento pelvico ed un abbassamento perineale.

Caratteristiche cliniche e diagnosi

La mucosa prolassata è spesso arrossata ed a volte può essere riscontrata la presenza di muco. La sintomatologia è molto simile a quella della patologia emorroidaria ed a quella del prolasso completo:

- Perdite mucose;
- Sanguinamento;
- Prurito anale;
- Sensazione di malessere locale (spesso descritta come una sensazione di pesantezza, bruciore o anche di gonfiore profondamente nel perineo);
- Tenesmo + frequenti ed infruttuosi tentativi di defecare.

La diagnosi è sostanzialmente clinica, la biopsia è necessaria solo in caso di dubbi, al fine di escludere una *proctite distale*.

Terapia

Misure per indurre la defecazione senza sforzo

Si utilizzano lassativi formanti massa, o crusca, al fine di arricchire la dieta di scorie

Trattamento locale del prolasso

- Iniezioni con sostanze sclerosanti e la legatura con laccio elastico
- Intervento circonfenziale di Derlome o anteriore di Sarles (in caso di prolasso mucoso associato a rettocele o incontinenza) → escissione sottomucosa del prolasso, successiva plicatura longitudinale a fisarmonica del muscolo rettale e sutura dei margini mucosi prossimali e distali ravvicinati.
- Tecnica di Longo → resezione della mucosa in eccesso tramite suturatrice circolare

Prolasso completo

Può verificarsi durante la defecazione e ridursi spontaneamente, o richiedere una riduzione manuale da parte del paziente. Nei casi più gravi si può verificare ogni qualvolta il paziente assume la stazione eretta, o essere addirittura sempre manifesto.

Inoltre, è possibile l'associazione al cosiddetto **retto mobile**, condizione caratterizzata da:

- Cavo di Douglas profondo;
- Colon sigmoideo e retto sigmoideo sovrabbondanti;
- Retto extraperitoneale più corto della norma.

Pertanto, l'associazione di un retto mobile e di un pavimento pelvico ipotonico porta al prolasso, o per scivolamento o per intussuscezione (probabilmente per entrambe le ragioni).

Caratteristiche cliniche e diagnosi

La mucosa rettale secerne muco e sanguina, ed in circa il 50% dei casi i pazienti lamentano incontinenza fecale associata.

- Riscontro del prolasso durante l'ispezione (chiedendo al paziente di fare uno sforzo nel caso in cui non sia evidente)
- Abnorme abbassamento perineale durante lo sforzo (indica l'ipotonia del pavimento pelvico)

- Defecogramma per evidenziare l'intussuscezione con la caduta perineale.

Diagnosi differenziale

Le emorroidi, il prollasso mucoso ed i polipi del retto inferiore (soprattutto se grossi e sessili) possono simulare il prollasso rettale.

Un arrossamento riscontrato in sede di rettoscopia può suggerire una proctite distale da sofferenza della mucosa con edema ed ulcerazioni.

Terapia

La terapia chirurgica è la rettopessi addominale: il retto viene mobilizzato posteriormente e anteriormente, ed ancorato al sacro mediante protesi. Può essere eseguito anche in via laparoscopica. L'operazione è ben tollerata dalle persone anziane e restituisce la continenza a circa il 50% dei pazienti che soffrono di incontinenza a causa del prollasso.

Nei pazienti che presentino prollasso associato a malattia diverticolare o a stipsi è indicata una resezione retto-colica con confezionamento di un'anastomosi a 12 cm dal margine anale, ancorata al sacro con suture.

ANEURISMA DELL'AORTA ADDOMINALE

Abbiamo due lezioni di chirurgia vascolare.

Gli argomenti che affronteremo principalmente saranno:

- Aneurisma dell'aorta addominale;
- Insufficienza celiaco-mesenterica;
- Arteriopatie degli arti inferiori.

Oggi ci concentriamo sui primi due. La prossima volta tratteremo le arteriopatie degli arti inferiori.

Fondamentalmente in chirurgia vascolare le lesioni sono o aneurismatiche o ostruttive. I trattamenti possono essere chirurgici tradizionali (resezione del tratto interessato e bypass) o endovascolari (stent con palloncino).

TABLE 88-1. REPORTED DIAMETER OF NORMAL ADULT ARTERIES

ARTERY	DIAMETER (cm)	GENDER
Aorta, thoracic	Root	F
		3.50-3.72
		3.63-3.91
	Ascending	F, M
		2.86
Descending, mid		F
		2.45-2.64
		M
		2.39-2.98
At diaphragm		F
		M
		2.40-2.44
Aorta, abdominal	Supraceliac	F
		M
		2.10-2.31
	Suprarenal	F
		M
Infrarenal		F
		M
		1.98-2.27
Celiac		F
		M
Superior mesenteric		F, M
		M
Iliac	Common	F
		M
		F, M
	Internal	F
		M
Common femoral		F
		M
Popliteal		M
		M
Posterior tibial		M
		M
Carotid	Common	F
		M
		F
	Bulb	F
		M
Internal		F
		M
		M
Brachial		F
		M

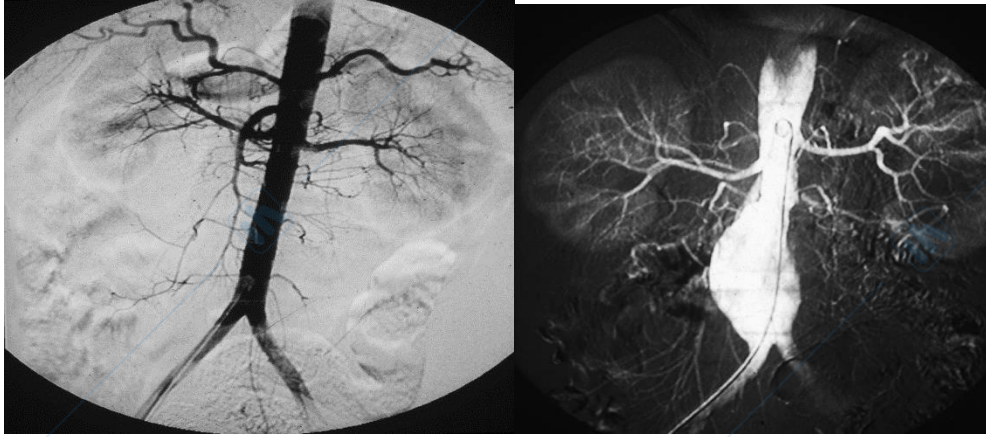
Cosa significa aneurisma? Per definire un vaso aneurismatico bisogna avere una dilatazione superiore al 50% del diametro normale. Se abbiamo una semplice dilatazione dell'arteria, infatti, sarebbe più appropriato parlare tecnicamente di ectasia.

Quindi aneurisma = dilatazione segmentaria e permanente di un'arteria, con aumento del 50% o più del diametro normale, per alterazione della sua parete, con interruzione parziale dei costituenti elastico-muscolari. Le pareti dell'aneurisma sono formate dalle stesse strutture che costituiscono l'arteria.

Se vogliamo parlare di aneurisma di un'arteria allora bisogna conoscere il diametro della suddetta arteria.

Ad esempio, l'aneurisma più frequente è quello dell'aorta addominale e bisogna sapere che il diametro dell'aorta addominale è in media di 2 cm (1,6-1,8 cm nelle donne). Per parlare di aneurisma dobbiamo avere una dilatazione di 4cm almeno. Una dilatazione di 2,5 - 3 cm è meglio definibile come ectasia arteriosa.

Storicamente la diagnosi di aneurisma era fatta mediante arteriografia.



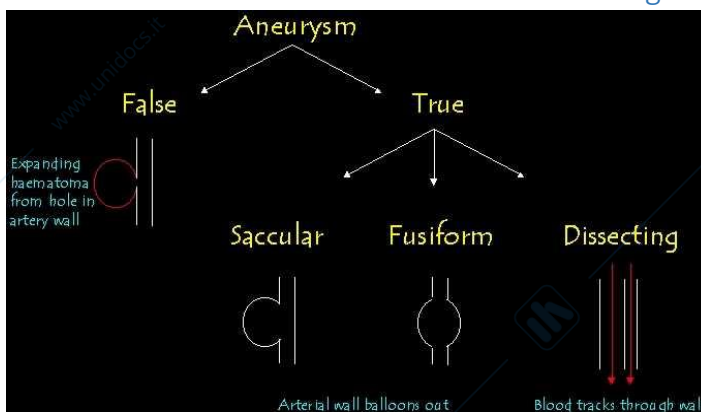
Vedete qui l'arteriografia di un soggetto sano: in sequenza il tripode celiaco, le arterie renali, l'aorta addominale, l'aorta sottorenale e gli assi iliaci sani. Qui vedete gli stessi vasi nel paziente con dilatazione aneurismatica. Si tratta di foto storiche dato che non si fa più l'arteriografia a scopo diagnostico. La diagnosi ormai è tramite TC. Questo è il diametro di un'aorta sana (diametro di circa 2cm alla TC) e questo è un aneurisma di circa 6-7 cm.

Dobbiamo quindi conoscere il diametro anatomico normale delle arterie per definire gli aneurismi. Mentre l'aneurisma è una dilatazione dell'arteria che mantiene tutte le caratteristiche della parete arteriosa, lo pseudoaneurisma o falso aneurisma è una dilatazione con una raccolta di sangue all'interno che non presenta tutte le caratteristiche dell'arteria.

Quindi pseudoaneurisma (ematoma pulsante) = cavità contenente sangue, in diretta comunicazione con il lume di un'arteria, la cui parete è costituita da tessuto fibroso esito dei processi reattivi dei tessuti circostanti: assenti i costituenti elastici e muscolari tipici di un'arteria.

Lo pseudoaneurisma è legato ad una lesione dell'arteria in cui la parete che si forma è costituita dal tessuto connettivo circostante non presentando più la caratteristica stratificazione di parete. È di solito secondario ad un trauma o a procedure interventistiche non seguite da una corretta emostasi (es: angioplastiche). Cambia ovviamente il tipo di riparazione perchè qui si tratta solo di chiudere la breccia arteriosa.

Classificazione morfologica e eziopatogenetica



Dal punto di vista **morfologico** la classificazione può essere in:

- Falsi
- Veri

I Veri poi possono essere

- Sacciformi: l'arteria è tutto sommato nella norma e solo in una zona della parete c'è la tendenza alla debolezza parietale
- Fusiformi: costituiscono la forma più frequente; tutta la parete di quel tratto di vaso tende a deformarsi.

- Dissecanti: costituiscono una patologia a sé stante. Prima si parlava di aneurismi dissecanti; ora si parla di dissezione aortica. Si ha poi una dilatazione aneurismatica legata al fatto che tra la media e l'intima si forma un buco in cui va a scorrere il sangue che scolla le pareti. Non è una vera e propria dilatazione.

Dal punto di vista **eziopatogenetico**, tra le possibili cause ci sono patologie congenite, piuttosto rare, quali sindrome di Marfan, sindrome di Ehlers-Danlos o comunque le connettivopatie in generale, dal momento che per deficit di enzimi a livello del collagene c'è una tendenza delle pareti a dilatarsi. È

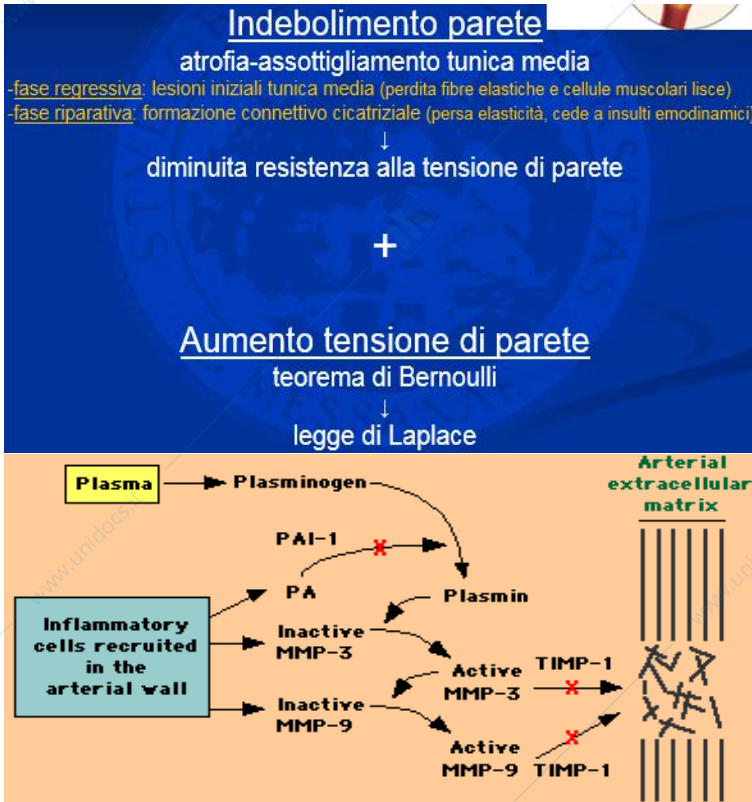
importante l'anamnesi familiare del paziente e lo studio dei parenti dei pazienti che presentano aneurismi legati a queste sindromi genetiche.

- Sindrome di Marfan
 - Disordine ereditario fibrillina, autosomico dominante
 - Manifestazioni cardiovascolari 95% pazienti
 - Aneurismi fusiformi multipli
 - Dissecazione-valvulopatia-dilatazione radice aortica
- Sindrome di Ehlers-Danlos
 - Difetto produzione collagene III, autosomico dominante o recessivo
 - Tipo B: arterie grande-medio calibro
 - Dissecazioni, pseudoaneurismi
- Medionecrosi cistica di Erdheim
 - Alterazione idiopatica tunica media aortica
 - Frammentazione lamelle elastiche, infiltrazione cistica mucopolisaccaridica
 - Dissecazione aortica, aneurismi aorta ascendente
- Altre cause
 - Agenesia focale della media
 - Sclerosi tuberosa di Bourneville
 - Sindrome di Turner
 - cariotipo 45 X0
 - Sindrome di Menkes
 - alterato trasporto del rame
- Degenerativi
 - Aterosclerotici (95%), fibrodisplastici
- Infettivi
 - Micotici, batterici, luetici
- Arteriti infiammatorie
 - Malattie Takayasu, Behçet, Kawasaki,
 - Poliarterite nodosa, arterite cellule giganti, LES
 - Processi infiammatori periarteriosi (pancreatite)
- Post-dissecazione
 - Idiopatica, necrosi cistica della media, traumatica
- Post-stenotici
 - Sindrome stretto toracico, coartazione aortica
- Gravidici
- Infiammatori dell'aorta addominale
- (Pseudoaneurismi)
 - Anastomotici, post-traumatici

Gli aneurismi più frequenti sono invece quelli acquisiti e la causa principale è l'aterosclerosi.

Fisiopatologia

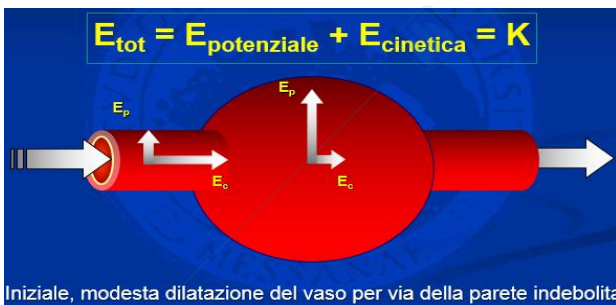
L'organismo risponde al processo aterosclerotico o in senso steno-ostruttivo o in senso degenerativo a seconda delle caratteristiche di parete del vaso interessato o meglio degli enzimi. Se c'è un deficit o meno a livello degli enzimi del connettivo (elastasi; metalloproteinasi) la parete tende o a allargarsi o a chiudersi di fronte ad una placca aterosclerotica. Il primo stimolo per la formazione di un aneurisma è la presenza di una fase infiammatoria, di una placca aterosclerotica. Poi una volta che si forma questo, il vaso risponde secondo le leggi fisiche espresse dal teorema di Bernoulli e dalla legge di Laplace: nel momento in cui si ha la debolezza di parete, più si allarga il diametro più la parete tende a sfiancarsi in quanto la pressione sulla parete è maggiore.



Dai pezzi operatori di vasi aneurismatici prelevati dai pazienti si è visto che ci sono deficit a livello della Elastina e del Collagene III e un aumento di Elastasi, Collagenasi e altre proteasi. E si sta valutando il ruolo delle metalloproteasi che vanno ad agire sul processo di attivazione del plasminogeno. Queste però sono ancora ipotesi di carattere biomolecolare provenienti dagli studi sui pezzi anatomici.

Plasminogeno attivato in plasmina, a sua volta attiva le metalloproteasi della matrice (MMP, principali responsabili degradazione matrice extracellulare) → dilatazione arteriosa ed eventuale rottura. Processo inibito da inibitori degli attivatori del plasminogeno (PAI) e inibitori tissutali delle MMP (TIMP)

Teorema di Bernoulli



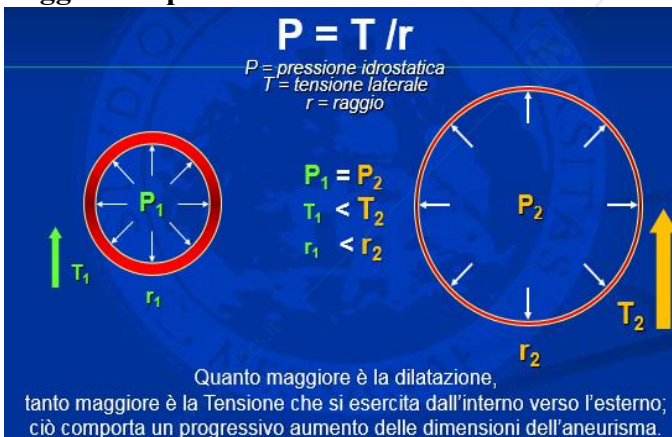
In chirurgia vascolare parliamo di tubi (vasi) e il liquido (sangue) risponde allo stesso tipo di energia in tutte le direzioni. Se però c'è un cedimento di parete, una dilatazione, in quel punto la pressione aumenta e questo facilita l'ingrandimento del vaso. Più l'aorta tende ad aumentare tanto più è facile che questo processo continui.

In un fluido ideale che scorre in un tubo rigido orizzontale, l'energia totale è costante in ogni punto:

$$E = E_p + \frac{1}{2} mv^2 + qhg = \text{costante}$$

- Energia potenziale (pressione laterale o di parete)
- Energia cinetica
- Energia di gravità (o di posizione)

Legge di Laplace

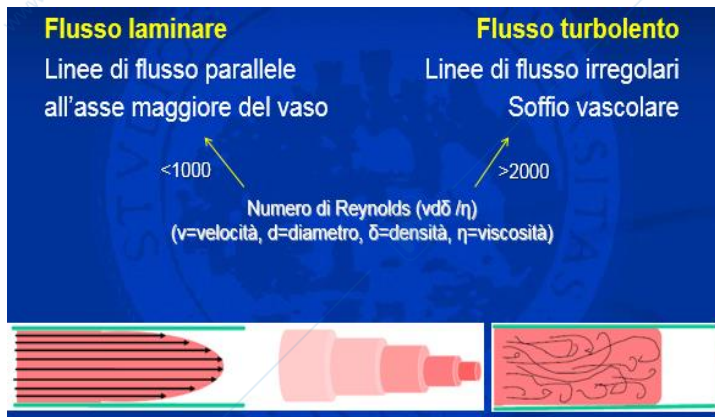


È lo stesso concetto della legge di Laplace: la pressione è sostenuta dalla tensione di parete rispetto al raggio; maggiore è il raggio, maggiore è la tensione di parete.

La pressione intravasale è sostenuta dalla tensione di parete: $P = T/r$



Cinematica

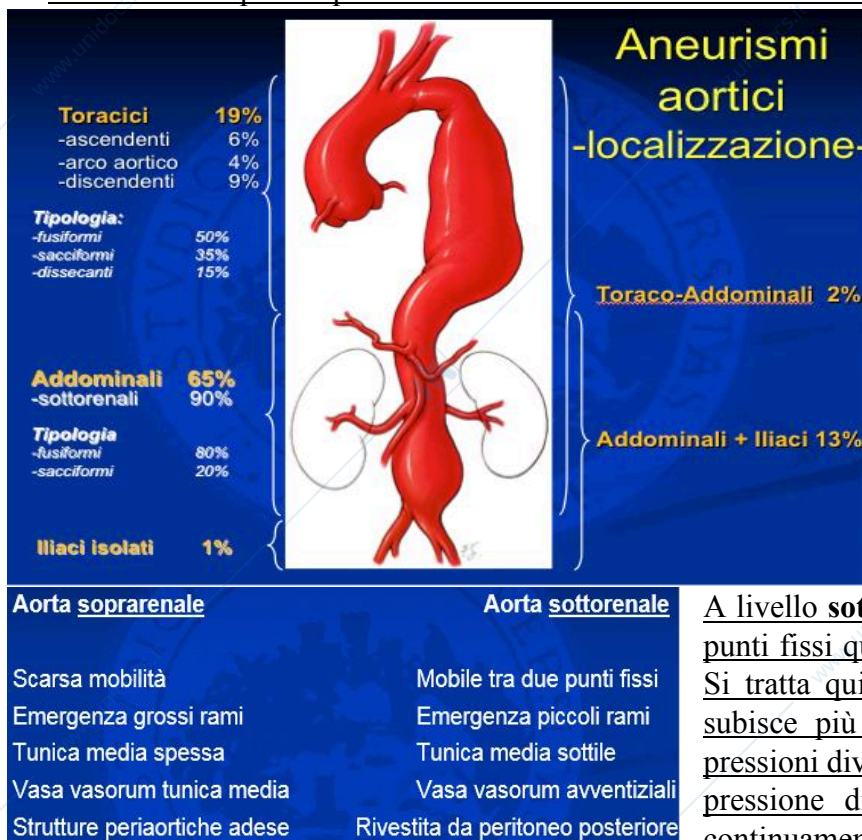


Dal punto di vista strettamente emodinamico se normalmente il flusso all'interno del vaso è laminare e scorre nella direzione del vaso stesso, nel momento in cui si forma la sacca aneurismatica il flusso diventa turbolento. Il flusso turbolento favorisce l'apposizione delle placche aterosclerotiche.

La tendenza alla dilatazione della parete e il flusso turbolento aumentano la possibilità di apposizione del trombo.

Epidemiologia e localizzazioni

La localizzazione più frequente dell'aneurisma è a livello dell'aorta addominale sottorenale.



La distribuzione degli aneurismi nel nostro organismo è al meno del 65% a livello addominale (la distribuzione più frequente è a livello sottorenale); 20% a livello toracico; rari i toracoaddominali; gli iliaci all'11%. La diapositiva non fa vedere che una frequente localizzazione degli aneurismi è a livello popliteo. La distribuzione non è affatto casuale ma è legata ad un gioco di pressioni.

A livello sottorenale l'aorta è mobile tra due punti fissi quali il diaframma e gli assi iliaci. Si tratta quindi di un segmento mobile che subisce più pressione e che passa tra due pressioni diverse: a livello dei vasi viscerali la pressione diastolica è molto bassa perché continuamente riforniti, mentre l'irrorazione

degli arti inferiori è in base alla richiesta dello sforzo fisico. È quindi una zona di pressione particolare. Presenta dal punto di vista anatomico anche una tunica media più sottile.

Se analizziamo le caratteristiche della stessa aorta qualche cm più su, a livello soprarenale, vedremo che è meno mobile perché il diaframma la tiene fissa sui piani; presenta l'emergenza di vasi viscerali; la tunica media è più spessa; le strutture circostanti la tengono adesa e contrastano un'eventuale dilatazione. A livello addominale, invece, avendo davanti i visceri e non avendo nulla che la costringa, l'aorta può arrivare a livelli di espansione notevoli.

Perché è una patologia importante? Più aumenta la dilatazione, più c'è la possibilità di rottura con conseguente emorragia che diventa mortale. C'è un aumento di incidenza della patologia. Difatti mentre prima la diagnosi era occasionale (nel paziente obeso era difficile notare da subito una dilatazione aneurismatica al contrario del paziente magro che magari veniva seguito per un ulteriore accertamento diagnostico), ora per un aumentato numero di accertamenti come ecografia, TC, magari

eseguiti anche per altri motivi, è più semplice rilevarla. La decade più colpita è la sesta. I maschi sono più colpiti rispetto alle donne.

- Il rischio di sviluppare un AAA:
 - 61% per i fratelli di pazienti portatori
 - 15% nella popolazione di controllo
- La comparsa di un AAA:
 - più precoce nei fratelli di pazienti portatori (rispetto alla popolazione di controllo)
- I fratelli sono affetti più delle sorelle (29% vs 6%)

Se c'è un pz con questo tipo di patologia vanno indagati anche i familiari (almeno un'ecografia va fatta): al di là delle sindromi genetiche di cui abbiamo detto prima, vanno considerate anche le alterazioni degli enzimi del connettivo.

- 10^a causa di morte (> 55 anni)
- Incidenza in aumento
 - 1951: 12,2 /100.000 ab.
 - 1980: 36,2 /100.000 ab. (Mayo Clinic, '84)
 - ↑ speranza vita media popolazione
 - ↑ indagini diagnostiche non invasive
- Popolazione anziana: ~2%
- Studi autoptici: 1 - 4,6%
- Studi ultrasonografici:
 - età > 60 anni 8,2%
 - età ~74 anni 10,7%
 - soggetti non arteriopatici 2,1 - 10%
 - soggetti arteriopatici 4 - 16%



Il 10% degli aneurismi addominali è di tipo **infiammatorio**. Ha delle caratteristiche tipiche di parete che lo tengono adeso ai tessuti circostanti.

Se vedete nella foto è lardaceo ed è attaccato al duodeno, all'intestino, a volte anche all'uretere.

Sintomi e segni

- Paziente asintomatico > 75%
- Può essere sintomatico (se AAA di grandi dimensioni)
 - Sensazione di pulsilità addominale
 - Dolori intermittenti di tipo colico e sciatalgico
 - Microembolia periferica
 - Idronefrosi

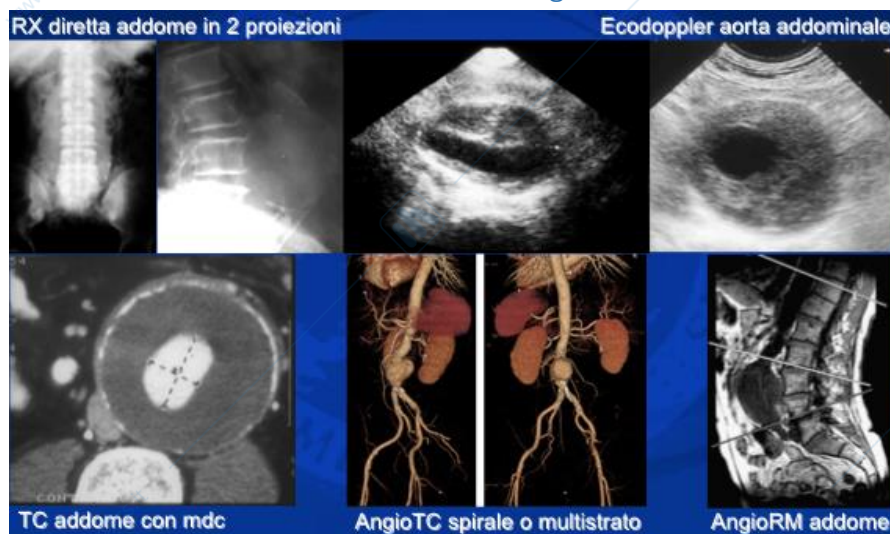
Il problema diagnostico dell'aneurisma è che il paziente non ha dolore. L'aumento di dimensioni non provoca dolore. Se ha dolore significa che è in fase di rottura ed è quindi un'emergenza. Il paziente di solito arriva per caso alla diagnosi o perché è magro e sente una massa pulsatile a livello addominale o perché magari ha fatto un'ecografia delle vie urinarie, della colecisti e viene riscontrata questa massa.



Tumefazione in sede meso-epigastrica, pulsante in maniera sincrona con la sistole cardiaca, espandibile in tutte le direzioni, di dimensioni variabili, di consistenza teso-elastica, a superficie liscia, limiti netti.

Questo è un caso emblematico: i pazienti arrivano con una massa pulsante a livello addominale che dicono di avere da molto tempo. Va fatta una palpazione profonda e valutare la pulsilità. È pulsatile in maniera sincrona alla sistole cardiaca ed è espandibile in tutte le direzioni. La localizzazione è all'esame obiettivo a livello dell'ombelico. La consistenza è teso elastica.

Diagnosi strumentale



Come si fa la diagnosi di aneurisma? La diagnosi storica era fatta con arteriografia. In caso di sospetto aneurisma per massa pulsatile all'esame obiettivo veniva fatta un'arteriografia. L'arteriografia ha però un grosso difetto: illumina il lume arterioso. Se vedete l'immagine TAC il lume dell'arteria è dilatato rispetto alla norma ma è questo, mentre l'aneurisma è tutto

questo perché all'interno c'è il trombo. Pertanto se facessimo un'arteriografia a questo paziente vedremmo una dilatazione del 2-3% mentre in realtà è una dilatazione di 7cm. L'arteriografia dunque non è più un elemento diagnostico di aneurisma.

L'Rx dell'addome non è un esame diagnostico specifico per l'aneurisma ma se il pz fa un Rx addome per altri motivi si intravedono placche calcifiche e si intravede anche la dilatazione aneurismatica. Si passa quindi ad un esame d'imaging di secondo livello.

Il primo esame diagnostico degli aneurismi dell'aorta addominale, delle iliache, delle poplitee è l'ecografia. Per gli aneurismi dell'aorta toracica invece il gold standard è la TC.

Possiamo vedere con l'ecografia una dilatazione dell'arco dell'aorta; all'rx possiamo vedere una dilatazione dell'impronta dell'arco che va poi studiata meglio. Il gold standard è l'angio-TC. Se non può essere effettuata per insufficienza renale o per allergia al contrasto, allora si fa un angio-RM. Perché il gold standard è l'angio TC? Perché con la somministrazione di poco contrasto con le nuove TC multistrato si vede l'aorta in toto. È vero che la localizzazione più frequente è a livello dell'aorta addominale ma la presenza di un aneurisma a livello dell'aorta addominale non esclude la presenza di altri aneurismi in altre sedi. Ad esempio, ci sono pazienti con aneurismi presenti contemporaneamente a livello dell'aorta addominale, dell'arco aortico e delle poplitee. Bisogna quindi avere una visione completa del paziente per decidere l'aneurisma che per primo va trattato. La TC è l'esame che in pochi secondi ci fornisce l'intera mappa vascolare del paziente.

Vedete un aneurisma sacciforme: aorta sana in tutto il suo decorso con un'unica dilatazione. L'aorta toracica, l'aorta toracoaddominale e l'aorta addominale colpita dall'aneurisma; gli assi iliaci e le femorali sono nella norma. L'ecografia è un esame completo a livello addominale. Ci fa vedere le più importanti notizie utili per la diagnosi ed il follow up dell'aneurisma: ci mostra il lume vero; il diametro complessivo della parte aneurismatica; l'estensione. Il tratto toracoaddominale è meno facilmente studiabile con l'ecografia ma la stessa ecografia è l'esame meno invasivo e più facilmente ripetibile per seguire il paziente in attesa dell'intervento chirurgico.

Le indicazioni al trattamento variano in relazione al tipo di sede e al diametro: per definire un vaso aneurismatico bisogna avere un diametro due volte la norma; per operare un aneurisma dobbiamo porre attenzione alla sede.

Ad esempio, due studi di popolazione, uno inglese ed uno americano, hanno dimostrato come la rottura dipenda dal diametro e che l'indicazione al trattamento è per 5 cm per le donne e 5,5 cm per gli uomini. Più aumenta il diametro, più aumenta il rischio di rottura perché per la legge di Laplace aumenta la tensione di parete. Altro parametro è la crescita dell'aneurisma nel tempo. Se l'aneurisma cresce di 1 cm in un anno c'è indicazione al trattamento: ciò significa che la parete è molto fragile e

c'è una tendenza evolutiva importante. Non ha senso attendere ma bisogna intervenire. Si è visto che il rischio di rottura è del 2% nei pazienti con aneurismi di 5cm; del 5% con aneurismi di 10 cm. Il nostro obiettivo in un pz con aneurisma dell'aorta addominale è evitare la rottura. La rottura è un evento tragico.

Complicanze

- Rottura (emergenza chirurgica)
 - Nello spazio retroperitoneale
 - Nella cavità peritoneale
 - In un organo cavo
 - Nelle vene cava inferiore o iliache
- Embolia (urgenza chirurgica)
 - Ischemia acuta arto inferiore
- Trombosi (possibile compenso collaterale)
 - Ostruzione arterie iliache
 - Ostruzione arteria mesenterica inferiore

In fase di fissurazione l'aneurisma si presenta come:

- Tumefazione pulsante
- Dolore epi-mesogastrico irradiato dorso-lombare e arti inf
- Condizioni cardio-circolatorie stabili
- Evoluzione verso la rottura in alcune ore e fino a 2-3 gg.

-rottura nella cavità peritoneale-

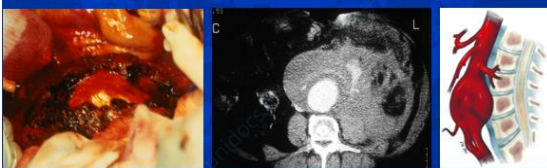
Dolore violento e persistente
Ipotensione severa
Shock emorragico
Exitus rapidissimo

La **rottura** può avvenire nello spazio retroperitoneale (parete posteriore); nello spazio peritoneale (parete anteriore); negli organi cavi vicini ad esempio il duodeno con la creazione di una fistola; nella vena cava. Nel momento in cui siamo di fronte ad una rottura dell'aneurisma, il pz riferisce massa pulsatile e dolore addominale. Quasi sempre arriva in shock. Nella prima fase non c'è lo shock ma c'è una rottura definita tamponata con iniziale rottura della

parete contenuta dalle strutture vicine, soprattutto se la rottura è posteriore. Posteriormente ci sono il retroperitoneo e la colonna invece anteriormente si trova la cavità peritoneale pertanto nessuna struttura che riesca a contenere la rottura dell'aneurisma. Pertanto nel caso di una rottura posteriore c'è una prima fase di stabilità emodinamica. Il tempo di evoluzione è di circa 1-2-3 giorni, insomma molto variabile. Il pz è di fronte ad una fissurazione dell'aorta addominale ed il trattamento deve essere immediato. Il dolore all'inizio può essere anche aspecifico: è classicamente un pz di 60 anni con dolore alla schiena, confuso con il dolore da lombosciatalgia o con il dolore da colica renale (dolore dorsolombare). Se non viene fatta diagnosi pregressa di aneurisma e non viene fatta un'angiogramma, dato che l'emocromo all'inizio della rottura è stabile si può incorrere in un errore diagnostico importante. Se invece viene fatta un'ecografia e si vede un aneurisma si procede con la TC.

-rottura nello spazio retroperitoneale-

- Dolore epi-mesogastrico ingravescente, con difesa, irradiato dorso-lombare, fianco, glutei, perineo, arti inf
- Tumefazione pulsante in espansione
- Ipotensione
- Shock emorragico



Vedete un quadro intraoperatorio di rottura con l'ematoma attorno. Questo è il quadro TC della rottura. Mentre prima vedevamo i contorni netti dell'aneurisma, tutto quello che vedete in questa TC è sangue. Di fronte ad uno shock emorragico chiaramente la diagnosi è più facile ma bisogna evitare di arrivare a quello. Perché? Fin quando la rottura è tamponata, il pz presenta un emocromo stabile e dei quadri emodinamici altrettanto stabili con pressione adeguata. In questa situazione l'intervento ha un esito favorevole. In uno shock emorragico, maggiore è il tempo trascorso dallo shock, maggiore è il rischio di mortalità.

-rottura in un organo cavo-

- **Intestino (duodeno)**
 - Dolore violento
 - Ematemesi, melena
 - Ipotensione → shock emorragico
- **Vie urinarie (pelvi renale)**
 - Dolore tipo colica renale
 - Ematuria macroscopica
 - Insufficienza renale acuta

Più rara è la rottura nella vena cava: non c'è sangue libero nella cavità retroperitoneale e non c'è una perdita ematica improvvisa ma c'è un'insufficienza ventricolare destra ed una stasi venosa perché il sistema cavale viene riempito da sangue arterioso. La sintomatologia più pericolosa in acuto è la rottura. Sintomatologia più rara ma pericolosa è l'**embolia** che può dare ischemia degli arti inferiori.

Come abbiamo visto la sacca aneurismatica è riempita dal trombo ed il flusso è turbolento: se si distacca una porzione dal trombo va a finire a livello delle arterie femorali e degli arti inferiori. Questa evenienza è molto comune nell'aneurisma che si localizza a livello dell'arteria poplitea: ogni volta che si flette il ginocchio in presenza di dilatazione aneurismatica con trombo all'interno, il trombo viene sollecitato ed è maggiore il rischio di embolia dell'arto inferiore. A livello dell'aneurisma dell'aorta addominale questo rischio è inferiore perché ci sono meno sollecitazioni rispetto a quelle presenti a livello del cavo popliteo. La **trombosi** è un evento raro, quasi sempre asintomatico. I pazienti possono avere patologia aneurismatica dell'aorta addominale e patologia occlusiva degli assi iliaco-femorali. Ripetiamo che la causa dell'aneurisma è l'aterosclerosi. A livello dell'aorta ci può essere un deficit enzimatico con dilatazione dell'aorta addominale mentre a livello degli assi iliaco-femorali l'aterosclerosi forma placche calcifiche che occludono il vaso. L'occlusione del vaso su base steno-ostruttiva non è acuta ma comporta una occlusione in maniera progressiva: avremo una claudicatio a 100metri, 50 metri, 20metri e poi dolori a riposo.

Trattamento

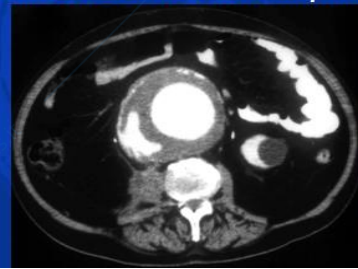
La speranza è di trattare il paziente in elezione: se operiamo il paziente in elezione, e vedremo i tipi di trattamento, la mortalità si assesta intorno all'1-2%, ovvero 1-2 pz su 100 trattati andranno incontro a complicanze –soprattutto cardiorespiratorie- perché come hanno la placca a livello dell'aorta ce l'hanno anche a livello delle coronarie, saranno magari anche obesi e presentano insufficienza respiratoria grave. Nel caso in cui c'è una rottura aortica dobbiamo sapere che la metà dei pazienti in

shock non arriva in ospedale: su 100 pz, 50 non arrivano in ospedale vivi. Dei 50 pz giunti in ospedale, metà arriva in sala operatoria. Della metà che arriva in sala operatoria, se arrivano shockati, ne muore il 50%. Quindi la mortalità non è il 50% nella rottura ma, dovendo considerare anche i pz che non riescono ad arrivare in ospedale, la mortalità è dell'80%. Le indicazioni variano in base al diametro dell'aneurisma.

Se si rompe in un organo cavo (di solito il duodeno) si presenta con ematemesi e melena mentre a livello delle vie urinarie si avrà ematuria e dolore tipo colica renale. Tale tipo di rottura è tipico degli aneurismi infiammatori che sono efficacemente adesi al duodeno e agli ureteri.

-rottura nelle vene cava o iliache-

Dolore – Soffio - Thrill
Insufficienza ventricolare destra
Stasi venosa nei distretti periferici



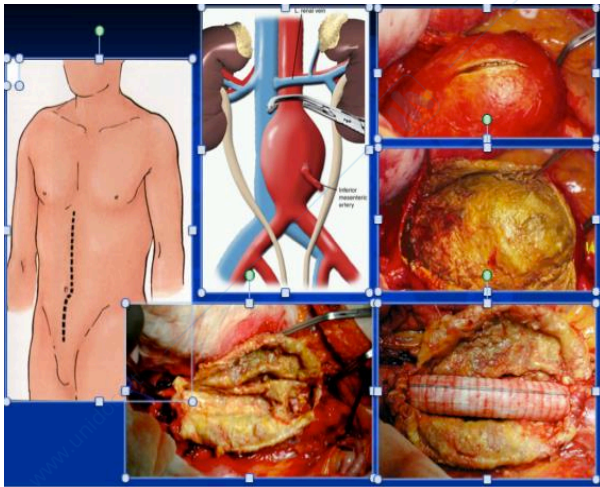
Mortalità per rottura:	
Prericovero	30-50%
Preoperatoria	30-40%
Postoperatoria	40-50%
Globale	80-90%
(~15.000 decessi /anno)	

Abdominal Aortic Aneurysm diameter (cm)	Risk of Rupture per year (%/year)
<4.0	Very rare
4-5	1
5-6	3-15
6-7	10-20
7-8	20-40
>8	30-50

Table 1 – Estimated yearly risk of rupture

Il rischio di rottura sotto i 4cm è molto raro; tra 4-5cm è intorno all'1% per anno; tra i 5-6cm è tra il 3% e il 10%; aumentando il diametro il rischio aumenta. Un aneurisma di 8 cm è sicuramente un'emergenza chirurgica.

Quali sono i trattamenti previsti per un aneurisma addominale?



Il trattamento classico prevede una **laparotomia xifopubica**; si clampano le arterie a monte e a valle della lesione aneurismatica. Se parliamo dell'aneurisma più tipico, ovvero quello dell'aorta sottorenale, si posiziona un clamp a filo delle arterie renali e si clampano anche le arterie iliache comuni. Vedete qui il clamp sull'aorta, sulle iliache e un clamp sulla mesenterica inferiore che era pervia; si apre la sacca aneurismatica e si rimuove il trombo presente all'interno dell'aneurisma; si suturano le arterie lombari che possono essere pervie nella parete posteriori; si sostituisce poi il vaso con una protesi in Dacron. Il Dacron è un materiale

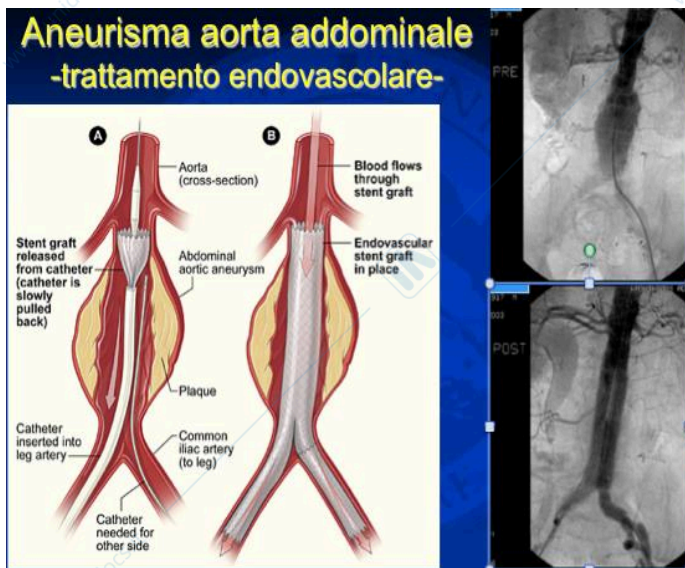
impermeabile all'acqua che fa permeare invece l'aria. Le protesi in Dacron si utilizzano per le arterie di grosso calibro, anche per gli aneurismi dell'arco. Altro materiale è il PTFE che si usa per i vasi di piccolo calibro (trattamento degli aneurismi presenti a livello iliaco, femorale, popliteo). Sono tutti materiali che nascono nello studio della chirurgia vascolare (dato che servivano materiali impermeabili ma traspiranti) e che ormai sono di uso comune anche nel vestiario. Il Dacron è il materiale delle vele; il PTFE invece è quello delle scarpe, dei giubbotti per la neve. La marca principale che ha prodotto il PTFE è la Gore-Tex conosciuta poi più per quello che ha fatto nell'ambito del vestiario che non per le protesi. Tutti questi materiali nascono su studi fatti negli anni 80 sulle protesi vascolari. Lo scopo della protesi è quello di collegarsi all'aorta addominale a filo delle arterie renali fino al carrefour aortico; viene cucita con fili in prolene che sono fili non riassorbibili al contrario di quelli riassorbibili utilizzati in chirurgia generale. Dopo aver realizzato il bypass aorto-aortico, viene chiusa la sacca aneurismatica al di sopra del bypass perché il nostro organismo potrebbe rigettare la protesi che comunque è un corpo estraneo o, ancora, perché se si attaccassero di sopra le anse del duodeno si potrebbe creare una fistola aorto-duodenale secondaria. Conviene poi riprendere la sacca, ricoprire la protesi e il nostro organismo non avrà nessun problema per il contatto tra protesi e anse duodenali.



Un trattamento molto conosciuto nell'ambito della chirurgia vascolare e che compare per la prima volta negli anni '90 è quello **laparoscopico**.

C'è però un problema di base: in chirurgia generale la laparoscopia veniva usata dagli interventi sulle cisti agli interventi più grandi; nell'ambito della chirurgia vascolare l'unica applicazione era solo quella della chirurgia aortica. Nel frattempo avanzava la metodica endovascolare che non solo permetteva il trattamento dell'aorta ma anche il trattamento delle stenosi a

livello periferico essendo, tra l'altro, una metodica di più facile esecuzione. Pertanto la chirurgia laparoscopica aortica, tecnica più complessa, è rimasta un trattamento di nicchia di pochi centri al mondo pur avendo destato un certo interesse all'inizio. E questo perché la maggior parte dei centri o fa chirurgia aperta o trattamento endovascolare.



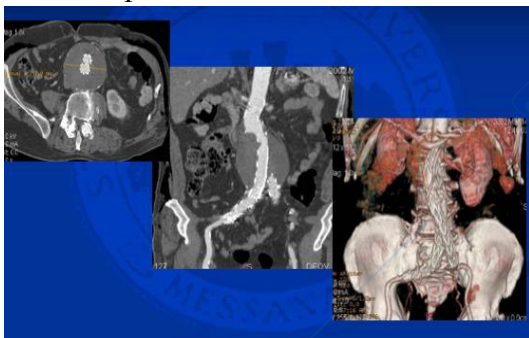
Questo è il trattamento standard realizzato per la prima volta negli anni '50. L'avvento della chirurgia endovascolare ha cambiato radicalmente il panorama della chirurgia vascolare.

Nel 1991 un chirurgo vascolare ha pensato di escludere l'aneurisma posizionando uno stent coperto a livello dell'aorta addominale. Eravamo ancora agli albori della chirurgia endovascolare: poche erano le coronarografie o le stent-coronarografie fatte negli anni 90. Sull'onda dell'interventistica periferica si è provato a fare questo anche a livello dell'aorta addominale al posto di fare un taglio sull'addome e di fare un

clampaggio dell'aorta, che ha ripercussioni sull'emodinamica cardiaca. Di solito si trattava di pz ad alto rischio (fumatori-obesi- diabetici-cardiopatici) per cui un'ipotesi mininvasiva di trattamento per l'aneurisma era sicuramente una svolta. Ad oggi il trattamento per via endovascolare è quasi il trattamento di scelta di questa patologia; ci sono centri che trattano i pz solo con chirurgia endovascolare data anche la costante evoluzione dei materiali protesici, frutto della grande attenzione rivolta al trattamento mininvasivo di patologie così importanti.

Concettualmente come si esegue il trattamento endovascolare? Questa è la dilatazione aneurismatica. Parliamo dell'aneurisma dell'aorta sottorenale: si mette un stent coperto a filo delle arterie renali che esclude tutto l'aneurisma dal flusso; deve avere una buona zona d'ancoraggio ed un manicotto d'espansione, accartocciato all'interno di un introduttore: si sgancia l'introduttore e questo manicotto si espande per il diametro calcolato all'angio-TC. Se avevamo, ad esempio, calcolato la sezione dell'aorta a 25 mm, si mette un tubo un po' più grande (tipo 28mm) ovvero si calcola un legger oversize per fare in modo che il tubo poggi bene alla parete aortica; il tubo va all'interno dell'endoprotesi e non va più all'interno della sacca aneurismatica che quindi non sarà più tesa ma si sgonfierà. La sacca aneurismatica è esclusa ormai dal flusso.

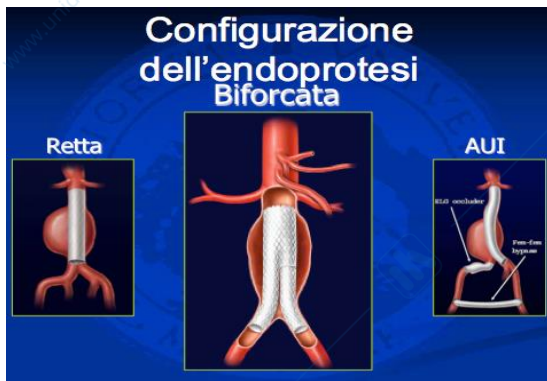
Si apre l'endoprotesi (che può essere retta, monoiliaca o biforcata) perché deve escludere l'aneurisma dal flusso e andare ad irrorare gli arti inferiori. Il flusso, dapprima turbolento, si indirizza all'interno dell'endoprotesi. Le procedure vanno fatte nelle sale di radiologia interventistica con un arco a c o con un apparecchio fisso di radiologia. Vedete un'arteriografia di un aneurisma: posizionata l'endoprotesi, il flusso non va più nella parete dell'aneurisma ma solo all'interno delle gambe dell'endoprotesi.



Questa è la TC di un pz che ha fatto endoprotesi dell'aorta addominale: questo era l'aneurisma dell'aorta addominale; qua c'era il lume vero dell'aneurisma e qui le due branche della protesi. Si tratta di una protesi biforcata con il corpo principale a livello dell'aorta addominale e due branche, una per l'arteria iliaca Dx e una per l'arteria iliaca Sx. Si vede molto bene alla TC: è una protesi fatta di materiali quali PTFE e Dacron (protesi impermeabile) e presenta degli stent metallici all'interno

perché, non essendo cucita, deve avere una struttura solida che la tenga all'interno del vaso.

E questa è l'immagine TC-3D con l'endoprotesi posizionata correttamente che esclude l'aneurisma dal flusso sanguigno.

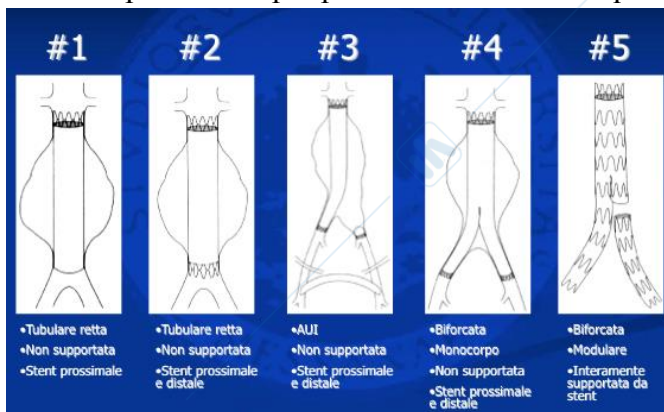


Le endoprotesi sono di 3 tipi.

Ormai si usa maggiormente l'aorta biforcata. La retta è stata la prima endoprotesi costruita: presi un palloncino ed una protesi chirurgica, la protesi è stata schiacciata sul palloncino e dilatando il palloncino si è fatta aderire la protesi. Sono stati questi i primi impianti negli anni '90.

Poi via via le industrie si sono messe a lavorare e a fare evolvere questi prodotti portando alla nascita di endoprotesi con le due gambe (biforcate).

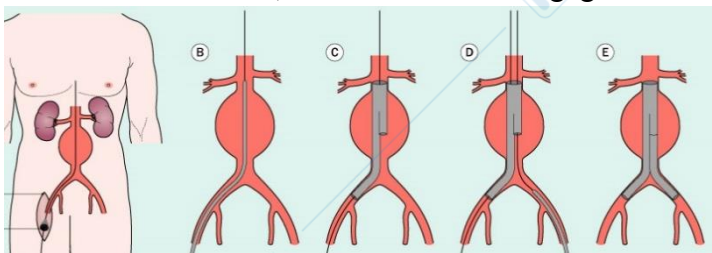
Vedete il corpo della protesi con una gamba già predisposta da un lato ed un buco su cui impiantare la seconda gamba. Con due accessi a livello inguinale (anche se adesso l'accesso si fa per via percutanea senza bisogno di aprire ed isolare le arterie femorali), al pari di un'angioplastica coronaria, si tratta la patologia evitando la chirurgia a cielo aperto sicuramente più invasiva. Un tipo di endoprotesi è l'aorto-monoiliaca che presenta un'unica gamba per un unico asse arterioso e questa si può utilizzare se ci sono curve importanti a livello iliaco o se c'è già un'occlusione di un lato iliaco. In tale caso si mette l'endoprotesi in un lato e poi si realizza un bypass femoro-femorale senza aprire l'addome. Dopo i primi impianti si è subito capito che un trattamento di questo tipo, per le caratteristiche evidenti di mininvasività, era molto importante e da qui l'interesse delle ditte nel costruire protesi sempre più adatte alla cura di questo tipo di patologia.



Ecco che da una protesi retta normale, si è passati poi a protesi sempre più avanzate: biforcata, con un corpo, con due corpi, con tre corpi. Questi sono vari esempi con varie marche di endoprotesi: il mercato è molto vasto. Se infatti per una protesi chirurgica, il cui costo si aggira intorno ai 500euro, esistono poche marche di produzione, molto più florido è il mercato delle protesi endovascolari, il cui costo oscilla dai 6000 euro ai 50000euro.

Questo perché sono protesi con stent metallici

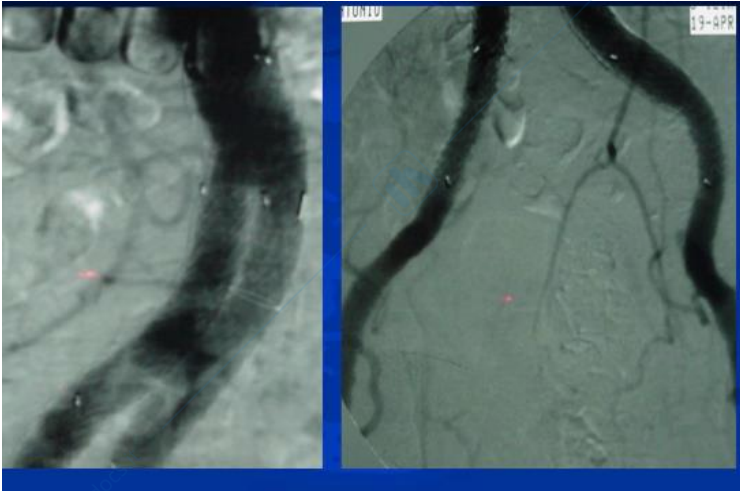
all'interno, inseriti in appositi introduttori, frutto di un elaborato lavoro di ingegneria insomma. All'esterno dell'endoprotesi poi ci sono poi degli stent scoperti, dei piccoli uncini che si attaccano alla parete aortica sana per evitare che l'endoprotesi scivoli durante l'impianto dato che la stessa endoprotesi è messa, senza essere cucita, a pressione su un vaso che tende a dilatarsi. Non sempre sono facili da posizionare e soprattutto nel tempo o si possono spostare oppure si assiste ad un logoramento del tessuto. Sono trattamenti mininvasivi ma nel tempo possono necessitare di revisioni. La protesi chirurgica invece consiste in un semplice pezzo di tessuto che viene poi cucito: il costo fa riferimento al tessuto, non c'è un lavoro ingegneristico alla base.



Tecnica: si scopre l'arteria femorale con accesso chirurgico (oggi l'accesso è percutaneo); si introduce un filo guida su cui si mette l'introduttore con la protesi la quale nell'80% dei casi è costituita da un corpo principale ed una gambetta controlaterale; si apre la protesi e vanno

visualizzate le arterie renali e le ipogastriche per evitare di coprirle; si aggancia poi dall'arteria femorale il gate della gamba controlaterale e si posiziona l'altra gamba all'interno.

Questi sono esempi di endoprotesi che si sono evolute nel tempo: da tubi rigidi sono diventate tubi flessibili adattabili a tutte le anatomie.



Questa è l'angiografia che fa vedere bene l'endoprotesi che esclude l'aneurisma dal flusso e questi pallini più scuri sono i marker delle endoprotesi: ci fanno vedere dove inizia lo stent coperto; dove si apre la gambetta; dove dobbiamo andare a posizionare l'altra. Abbiamo bisogno di questi marker radiografici per orientarci durante l'impianto dell'endoprotesi e per poterla posizionare al meglio.

Il trattamento mininvasivo mediante endoprotesi è facile da realizzare.

Presenta però dei limiti nel senso che le anatomie dell'aorta addominale a volte non permettono l'applicazione di questo sistema a tutti i pz che, abbiamo detto, nel tempo può andare incontro al deterioramento o si può spostare. Le arterie del nostro corpo, non sono perfettamente dritte, come si potrebbe immaginare dalle tavole di anatomia umana, ma possono presentare curve importanti: se posiziono un'endoprotesi all'interno dell'arteria è chiaro che questa deve adattarsi il più possibile alle curve del nostro organismo e deve avere delle zone in cui si potersi appoggiare alla parete. Tutte queste caratteristiche anatomiche noi le possiamo indagare con la TC, la quale oltre a permetterci di diagnosticare l'aneurisma ci consente, quindi, di scegliere il tipo d'intervento. Ci consente di capire se l'intervento con endoprotesi è fattibile e qualora sia fattibile ci dice quale tipo di endoprotesi si adatta meglio a quel tipo di pz. Nonostante le endoprotesi siano molto evolute, non è ancora possibile trattare tutti i pz con questo tipo di tecnica. Questo perché ci sono pz che presentano curve importanti a livello dell'aorta o calcificazioni importanti a livello degli assi iliaci (sarà difficile migrare l'endoprotesi nel vaso). Tuttavia di fronte a pz con queste caratteristiche è fattibile il trattamento con endoprotesi ma con maggiori rischi. Resta quindi l'indicazione al trattamento chirurgico aperto se le condizioni del pz lo consentono.

Questo è un esempio in cui l'aorta addominale, subito al di sotto delle arterie sottorenali, ha un importante angolo a 90 gradi e dilata l'aneurisma. La zona (piccolo colletto) in cui ci dovremmo agganciare per posizionare l'endoprotesi non è di buona qualità. Anche a livello del carrefour aorto-iliaco c'è un'importante angolazione. Quindi questi pazienti, se pur obesi, con problematiche cardiovascolari, vanno trattati in chirurgia tradizionale. Altro accesso, meno utilizzato rispetto alla laparotomia xifopubica, è la laparotomia trasversa, soprattutto nei pz obesi.

Questo è un altro esempio di TC, in cui il colletto dell'aorta addominale sottorenale presentava un'angolazione che difficilmente permetteva il posizionamento di una endoprotesi.

Qual è stata la sfida della chirurgia tradizionale che si è dovuta confrontare con la nuova metodica endovascolare? La metodica endovascolare ha il vantaggio di essere mininvasiva dal momento che procede dopo l'esposizione delle sole arterie femorale (accesso che, ad oggi, è percutaneo) e si può fare in anestesia locale o locoregionale senza l'aspetto del clampaggio aortico. La chirurgia tradizionale invece prevede una narcosi: la sfida della chirurgia, almeno qui al Campus, è stata quella di semplificare il più possibile una tecnica, come quella chirurgica, cercando di limitare l'invasività della metodica tradizionale. Abbiamo quindi cercato di fare lo stesso intervento tradizionale, che prevedeva accessi di 30 cm o xifopubici o laparotomia trasversa, con mini accessi mediani. Si tratta di accessi cutanei di circa 10-12cm. Viene posizionato un divaricatore autostatico. Prima si vedevano tutti i visceri, qui si vede solo l'aneurisma. Il taglio piccolo è eseguito non di certo per motivi estetici,

dal momento che si tratta di pz anziani con poca aspettativa di vita, ma per avere una ripresa intestinale più rapida: non si ha perdita di liquidi intraoperatoria e la temperatura delle anse è mantenuta a valori normali. La tecnica è la medesima: si clampo l'aorta e la si sostituisce con un tubo. L'accesso più piccolo, però, permette una ripresa più rapida per il pz. Questo è possibile grazie all'uso di questi divaricatori autostatici che sono delle valve organizzate su castelletti che si tengono da sole. E questa è tecnicamente l'apertura della sacca aneurismatica e la sostituzione con tubi protesici di dacron. L'anastomosi prossimale dell'aorta viene rafforzata con una piccola benderella di Teflon: oltre alla protesi che viene cucita, viene rafforzata con un orletto per fare in modo che la tenuta sia importante. Il trattamento tradizionale, qualora ci siano a livello dell'addome aderenze importanti o qualora il pz abbia già subito interventi, è il trattamento di scelta, data l'impossibilità di eseguire piccoli accessi.

In questo esempio c'è un taglio aggiuntivo perché il pz aveva anche un'ernia inguinale.

C'è un'importante associazione tra ernie ed aneurismi: il pz presenta un deficit enzimatico delle collagenasi a livello della parete addominale così come a livello della parete aortica.

Con l'avvento della chirurgia endovascolare, la maggior parte delle equipe si è dovuta confrontare con questa nuova metodica passando a trattare i pazienti con approccio endovascolare a discapito dell'approccio chirurgico tradizionale.

Pur viaggiando attorno al 40% per gli interventi di chirurgia endovascolare, il nostro orientamento è stato quello di trattare i pz con chirurgia tradizionale nella maniera meno invasiva possibile. Oramai trattiamo possibilmente tutti i pz con miniaccesso mediano, solo raramente con approccio chirurgico tradizionale.

Inclusion criteria for minilaparotomy

- Unfit for EVAR
- ASA III-IV
- Healty young patients
- Conversion of EVAR

L'indicazione al trattamento con accesso mediano è per pazienti che non possono essere trattati con metodica endovascolare; pz ad alto rischio; pz giovani. Perché conviene trattare ancora i pz giovani con trattamento chirurgico tradizionale? Perché il trattamento chirurgico tradizionale ha dei follow up a 20-30 anni sicuri. I trattamenti endovascolari invece a 10 anni hanno il 30% di conversione ovvero 3 pz su 10 trattati vanno incontro a nuove procedure.

Pertanto di fronte ad un pz giovane, di 55-60 anni, in buone condizioni di salute, è corretto offrire un trattamento chirurgico che nell'arco dei trent'anni successivi non darà recidiva piuttosto che un trattamento con endoprotesi che ha il 30% di possibilità di portare a nuove procedure che spesso sono, sì, di ordine endovascolare ma pur sempre procedure sono. Dal punto di vista etico sarebbe meglio offrire un trattamento definitivo. Ovviamente la chirurgia aperta resta l'ancora di salvezza, nel caso in cui le procedure endovascolari dovessero fallire. Se l'aneurisma dovesse crescere e l'endoprotesi è collassata, resta l'opzione della chirurgia aperta.

L'atteggiamento che abbiamo noi come scuola, così come quello della scuola americana della Mayo Clinic, è quella di porsi a metà strada tra l'approccio chirurgico tradizionale e la tecnica di endoprotesi che pur essendo mininvasiva porta nel tempo a delle possibili problematiche. Si cerca di operare i pz in buono stato di salute con chirurgia tradizionale in maniera mininvasiva; si operano invece i pz ad alto rischio con questa nuova metodica se le condizioni anatomiche consentono l'impianto di un'endoprotesi. In tale modo si abbassa la mortalità in entrambi i casi. La tendenza è quella di operare, dunque, i malati a più alto rischio con la tecnica endovascolare. Sicuramente nei malati ad alto rischio giovani il trattamento chirurgico, a nostro avviso, resta il gold standard.

Questo è un esempio di trattamento chirurgico mininvasivo: l'incisione è di 10 cm e va localizzata bene con l'ecografia e con la TC per centrarla sulla lesione aneurismatica. Il trattamento tradizionale

prevederebbe un taglio dal processo xifoideo al pube e questo invece è il taglio che abbiamo realizzato noi per trattare l'aneurisma. Il letto operatorio è realizzato in modo tale che si possa piegare o meno nelle varie posizioni in modo tale da aumentare all'operatore la visuale del pz negli spazi profondi. All'inizio a mala pena entrano le valve e lasciando i visceri all'interno della cavità addominale, si riesce pian piano a preparare l'aorta addominale a livello del clampaggio sottorenale e aorto-iliaco. Come ci sono dei ferri specifici nella chirurgia laparoscopica, ci saranno ferri specifici che hanno la possibilità di clampare l'aorta senza stare davanti agli occhi dell'operatore. Non sono rigidi ma flessibili in modo tale da venir fuori dalla cavità addominale senza stare in mezzo agli occhi dell'operatore. Altra possibilità è posizionare il clamp percutaneo come se fosse un drenaggio: invece che mettere il clamp attraverso la fessura, si fa un piccolo buco a livello della cavità addominale e si posiziona il clamp da fuori, per limitare il numero di ferri davanti agli occhi dell'operatore. Talvolta il taglio è talmente piccolo che non si può neppure inserire la mano nella cavità addominale. In tal modo si possono fare protesi aorto-aortiche, aorto-bisiliache.

Questa è l'anastomosi aortica prossimale, di cui dicevamo prima, rinforzata dal teflon. Questa è invece l'anastomosi distale in questo caso al carrefour aorto-iliaco; in questi altri due casi al livello iliaco e al livello dell'iliaca comune di sinistra. Se uno vuole prendere l'iliaca comune di Sx a livello più distale, deve effettuare un accesso latero-colico. Tutto questo è fattibile se si hanno clamp con la frizione esterna e se si ha un divaricatore autostatico che mantiene la posizione sempre nello stesso modo.

Questo è un altro esempio in cui oltre a fare una sostituzione dell'aorta abbiamo fatto un impianto dell'arteria mesenterica inferiore. La vedremo dopo a proposito dell'insufficienza celiaco-mesenterica.

In questo caso il pz aveva un'occlusione dell'arteria mesenterica superiore; l'arteria mesenterica inferiore, quasi sempre, quando parte dall'aneurisma è occlusa perché il trombo a livello della parete la occlude. In questo caso era pervia mentre era occlusa l'arteria mesenterica superiore: almeno una delle due arterie intestinali garantiva l'irrorazione dell'intestino. E questo è il risultato estetico finale: con un miniaccesso si è riusciti a fare una sostituzione dell'aorta addominale anche biforcata. Abbiamo fatto lo stesso nel momento in cui abbiamo dovuto rimuovere delle endoprotesi: essendo dei malati ad alto rischio chirurgico abbiamo cercato di rimuovere e sostituire le endoprotesi con piccolo accesso addominale tradizionale. L'endoprotesi a volte fallisce. Vedete qui l'immagine di un'endoprotesi collassata, chiusa a livello di una sacca aneurismatica: l'endoprotesi non si è riuscita ad aprire per le calcificazioni presenti a livello dell'aorta ed è stata sostituita mediante intervento tradizionale.

Comparative results between MINI and OPEN		
	MINI	OPEN
MORTALITY	2%	3% P > .5
COMPLICATIONS	9.1%	18.2% P > .1
MEAN OPERATIVE TIME	218.72 ± 41.95 min.	191.44 ± 21.73 min. P > .025
INTRAOPERATIVE BLOOD LOSS	425.64 ± 85.95 cc	385.30 ± 72.41 cc P > .1
SOLID DIET	48 H	96 H
DEAMBULATION	Dopo 48 H	Dopo 96 H
DISCHARGE	5.58 ± 1.64 gg	7.35 ± 1.95 gg P > .05

Il vantaggio di un accesso mininvasivo è sulla mortalità: gli ultimi dati regionali aggiornati al 2015 della regione Lazio danno 0,5% come tasso di mortalità per la chirurgia aortica. Tutto questo è stato possibile grazie al fatto che si realizzano accessi piccoli in modo mininvasivo. Ovviamente ridurre la dimensione dell'accesso, riduce anche il tasso di laparocele nel postoperatorio. Il laparocele è un grosso problema nei pz con aneurisma dell'aorta addominale perché hanno già la tendenza della parete ad avere deficit enzimatici: la loro capacità

elastica è ridotta. La metodica chirurgica ha un grosso vantaggio: è semplice da realizzare prevedendo clampaggio e sostituzione del vaso. Nella tecnica endovascolare, invece, dobbiamo calcolare gli angoli, valutare le calcificazioni e le condizioni del colletto.

High incidence OF LAPAROCELE: 22% @ 1 YEAR

1 YEAR MORTALITY 6%

3 YEAR MORTALITY 19%

5 YEAR MORTALITY 28%

SHORT and ANGULATED NECK, CIRCUMFERENTIAL NECK THROMBUS, ILIAC ANEURYSMS AND STENOSIS UNFIT FOR EVAR and.....REFUSED for f-EVAR...

...are not a contraindication to mini Open Repair

Angle > 60°
Thrombosis > 50%
Calcifications > 50%



Qualunque controindicazione alla metodica endovascolare non è assolutamente una controindicazione alla chirurgia (es: aorta con particolari curve) in quanto noi dobbiamo semplicemente prendere quel tubo, tagliarlo e sostituirlo.

Vedete questo piccolo aneurisma: ha una zona rilevata, particolarmente fragile, che può andare incontro a rottura portando, ad esempio, ad una rottura della parete anteriore sul peritoneo. L'evoluzione è quella di trattare la maggior parte dei pz con la metodica endovascolare tenendo conto della mininvasività; l'interesse delle industrie a sviluppare nuove protesi. I limiti sono anatomici e sono rappresentati dalle calcificazioni; dalle curve dei vasi; dalla mancanza di colletti adeguati. Tali limiti vengono superati tramite l'utilizzo di nuove protesi che prevedono buchi al loro interno per incannulare le arterie viscerali, le ipogastriche, le arterie renali. Non si parla più, quindi, solo di trattamento dell'aorta addominale ma anche dell'aorta toracoaddominale o dell'arco dell'aorta. Sono endoprotesi, con dei buchi all'interno, utili per il trattamento di tutte le arterie del nostro organismo. Tali endoprotesi devono essere realizzate in centri di grande esperienza: vanno fatte TC specifiche per poterle disegnare; vanno realizzate su misura per il dato paziente; sono molto costose partendo da un costo di 50000euro. La protesi chirurgica costa invece sempre 500 euro sia che venga effettuata a livello dell'aorta addominale, sia sull'aorta toraco-addominale; sia sull'arco dell'aorta. Nella valutazione del pz bisogna ricordarsi che le endoprotesi nuove non hanno un follow up validato a 10 anni. Di fronte ad un pz giovane a basso rischio, quindi, la chirurgia resta la prima scelta nei centri che la sanno fare. L'endoprotesi è molto interessante per i vari aspetti che la caratterizzano ma è da valutare nel tempo. Le endoprotesi biforcute che trattano le arterie viscerali sono realizzare in pochi centri.

INSUFFICIENZA CELIACO-MESENTERICA

1901: 1ª segnalazione di ischemia intestinale (*Schnitzer*)

1904: angina abdominis (*Baccelli*)

1911: claudicatio mesenterica (*Frugoni*)

1950-'60: steno-ostruzione aterosclerotica di almeno 2 arterie digestive (*Millikan*)

1957: angina intestinale (*Mikkelsen*)

1958: insufficienza arteriosa mesenterica (*Derrick*)

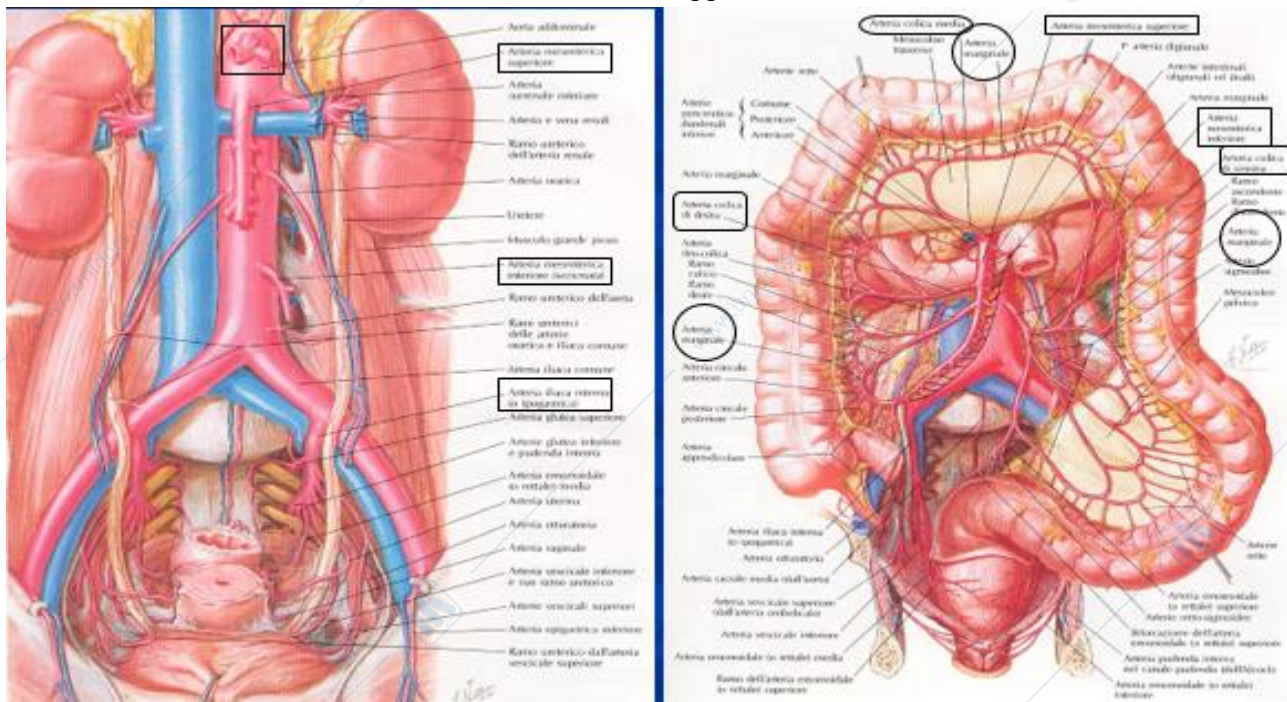
Definizione: Riduzione dell'apporto ematico ai visceri splanchnici che può instaurarsi con modalità acuta o cronica

Altro argomento di cui volevo parlare, di pertinenza della chirurgia vascolare, è l'insufficienza celiaco-mesenterica. Finora abbiamo parlato di patologia aneurismatica dell'aorta ma abbiamo detto che l'aterosclerosi può, a livello di altri distretti, dare una patologia steno-ostruttiva. Dipende da come risponde la parete dei nostri vasi allo stimolo infiammatorio della placca: può dilatarsi o può favorire il processo di espansione della placca occludendo il vaso. All'ostruzione segue una patologia di tipo ischemico. La malattia è l'aterosclerosi e determina un sintomo a seconda del distretto anatomico interessato. Noi non curiamo l'aterosclerosi (ci sono farmaci che rallentano il processo aterosclerotico) ma curiamo la manifestazione dell'aterosclerosi. Quasi sempre la prima manifestazione dell'aterosclerosi è coronarica: una placca del 50-60% a livello delle coronarie dà già

i sintomi. Il cuore batte sempre mentre gli altri organi no: le gambe si affaticano se camminiamo ma non a riposo; il cuore invece, al di là della nostra volontà, batte 60 volte al minuto e risente della presenza della placca. Fortunatamente il nostro organismo, nei territori che lavorano sempre, è ben irrorato (la vascolarizzazione è fornita da più fronti) e questo vale tantissimo a livello celiaco-mesenterico.

L'insufficienza celiaco- mesenterica può essere:

- Acuta: di carattere ateroembolico; è un'emergenza;
- Cronica: è una condizione cronica che si sviluppa su base aterosclerotica.



L'intestino è ben vascolarizzato: le due arterie principali sono l'arteria mesenterica superiore e l'arteria mesenterica inferiore. Anche il tripode celiaco e le arterie ipogastriche forniscono vasi per l'intestino e ci sono una serie di network prossimali e distali che garantiscono l'irrorazione intestinale. Il plurimo apporto vascolare garantisce una vascolarizzazione per tutta l'intera lunghezza dell'intestino che si aggira attorno ai 10 metri. Pertanto anche di fronte ad un quadro di aterosclerosi diffusa, l'intestino è ben irrorato.

-forme cliniche-

- da insufficienza arteriosa (interesse chirurgico!)
 - ischemia intestinale
 - cronica
 - acuta
 - occlusiva
 - non-occlusiva
 - ischemia coloretale (Martson, 1966)
 - occlusiva
 - non-occlusiva
- da trombosi venosa (portale o mesenterica: 33%) in caso di:
 - cirrosi epatica, ipertensione portale
 - neoplasie maligne
 - sepsi intraperitoneale
 - splenectomia recente

Il quadro più tipico è quello dell'ischemia intestinale mesenterica cronica che noi possiamo trattare; sull'ischemia acuta c'è poco da fare se non resecare quel tratto di intestino necrotico. Altra causa di ischemia è la trombosi venosa a livello intestinale (localizzazioni tipiche: tratto portale e mesenterico) spesso correlata alla presenza di neoplasie maligne o cirrosi epatica con ipertensione portale. La forma a più alta incidenza è l'ischemia cronica arteriosa; la trombosi venosa ha incidenza

minore, spesso misconosciuta e correlata ad una condizione morbosa già conosciuta. Il trattamento, qui, è medico con eparina per cercare di ridurla. Nel caso della forma arteriosa si può provvedere al trattamento utilizzando o un palloncino con lo stent o un bypass arterioso. La causa è la stessa: è una malattia che colpisce le arterie che si possono o dilatare dall'interno o sostituire. Nel caso delle vene, invece, dato che la parete è più fragile, la terapia è medica a base di eparina.

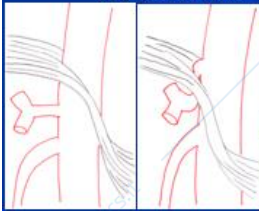
Ischemia intestinale cronica

Aterosclerosi aortica con steno-ostruzione ostiale di almeno 2 dei 3 rami viscerali principali

Occasionalmente: per occlusione isolata dell' AMS, ma non del TC o dell' AMI
Frequente l'osservazione di stenosi >50% di almeno 1 vaso:

- nel 6-10% di tutte le autopsie;
- nel 27% delle angiografie eseguite per altra patologia vascolare.

Più raramente → Iperplasia fibromuscolare della media

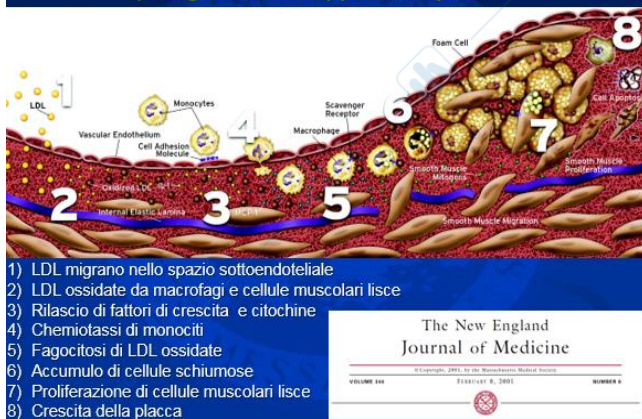


- Arteriti infettive o di tipo immunitario
- Aneurismi aortici o viscerali
- Sindrome di Dunbar (1965), compressione TC da:
 - legamento arcuato mediano del diaframma e fibre arciformi
 - fibre e gangli del plesso celiaco
 - fibrosi retroperitoneale
 - (-linfadenomegalia per flogosi o neoplasie)

La presenza di aterosclerosi aortica con ostruzione ostiale di due dei tre vasi è una condizione abbastanza frequente che si nota, studiando con le TC, i nostri pazienti. Si vede che la patologia aterosclerotica così come si localizza a livello dell'arco artico, dell'aorta addominale, delle arterie femorali, delle arterie iliache, va a localizzarsi anche a livello dei vasi mesenterici. L'ostruzione, anche isolata, di uno dei tre vasi non

comporta alcun sintomo. L'occlusione della mesenterica inferiore nell'aneurisma, non dà alcun sintomo, perché c'è un ricco network vascolare che irrorà l'intestino. Diventa problematica la situazione quando ad essere occlusi sono due dei tre vasi o quando ci sono stenosi importanti a questi livelli.

Sindrome rara che può causare problematiche a livello della mesenterica superiore è la sindrome del compasso legata ad una compressione esterna da parte del pilastro del diaframma.

-patogenesi: sviluppo della placca-

- 1) LDL migrano nello spazio sottoendoteliale
- 2) LDL ossidate da macrofagi e cellule muscolari lisce
- 3) Rilascio di fattori di crescita e citochine
- 4) Chemiotassi di monociti
- 5) Fagocitosi di LDL ossidate
- 6) Accumulo di cellule schiumose
- 7) Proliferazione di cellule muscolari lisce
- 8) Crescita della placca

The New England
Journal of Medicine

VOLUME 344
FEBRUARY 6, 2002
NUMBER 6

Di solito è, però, in chirurgia vascolare, l'aterosclerosi la causa delle ostruzioni. Noi non combattiamo l'aterosclerosi ma cerchiamo di limitarla mediante l'uso dei farmaci a nostra disposizione. Noi combattiamo le complicanze derivanti dall'aterosclerosi nei vari distretti. La capacità di collateralizzazione a livello viscerale è ottimale perché ci sono tre arcate che collegano l'arteria mesenterica superiore, l'arteria mesenterica inferiore ed il tronco celiaco. Esse sono: l'arcata di Brunner; l'arcata di Riolo-Drummond; il circolo emorroidario. La natura

ha previsto la possibilità di irrorare l'intestino anche in presenza di un quadro aterosclerotico diffuso a questi livelli. La conoscenza di queste connessioni è fondamentale anche in chirurgia generale quando si vanno a resecare tratti di intestino o di pancreas: tutte le indicazioni delle resezioni intestinali sono legate all'asse arterioso che irrorà quel tratto. Ad esempio se ho un malato che ha già un tratto resecato e se ne deve togliere un altro, bisogna conoscere bene dove sono localizzate queste arcate per lasciare almeno un'arcata pervia. È importante, dunque, in una resezione intestinale, rispettare le arcate vascolari. Capitano spesso purtroppo pazienti, sottoposti all'emicolectomia sinistra, che al momento della legatura della mesenterica inferiore alla base, presentando la mesenterica superiore chiusa cronicamente e il tripode celiaco stenotico, vanno incontro a insufficienza mesenterica acuta. Nonostante si faccia una rivascolarizzazione, l'intestino è ormai andato in necrosi. Quindi nel momento in cui si esegue una resezione intestinale, che non ha nulla a che fare con l'insufficienza celiaco-mesenterica, si deve valutare la circolazione del tripode celiaco, dell'arteria mesenterica superiore e dell'arteria mesenterica inferiore. Questo perché, se lego una di queste arterie, devo essere sicuro che le altre arterie siano pervie.

Quindi, perché lesioni isolate sono raramente sintomatiche?

Dipende dalla capacità della circolazione arteriosa viscerale di collateralizzare efficientemente

Circoli collaterali principali

- Arcata di Buhler (se steno-occlusione del TC o della AMS)
TC ↔ a. epatica ↔ a. gastroduodenale ↔ aa. pancreaticoduodenali sup/inf ↔ AMS
- Arcate di Riolo/Drummond (se steno-occlusione di AMS o AMI)
AMS ↔ a. colica media ↔ arcate di Riolo/Drummond ↔ a. colica sin. ↔ AMI
- Circolo emorroidario (se steno-occlusione dell'AMI)
Aa. ipogastriche ↔ aa. emorroidarie medie/inf. ↔ aa. emorroidarie sup. ↔ AMI

N.B. Possibili episodi di emometacinesia (spostamento di parte della massa sanguigna da un territorio vascolare ad un altro per meccanismi di tipo funzionale) a danno del circolo splancnico, come durante la deambulazione in pazienti con arteriopatia ostruttiva aorto-iliaca nei quali sia attivo un circolo collaterale tra AMI e arteria femorale.

Domanda: quando clampiamo l'aorta a livello sottorenale, non rischiamo un'ischemia a livello degli arti inferiori? Il clampaggio ha un effetto cardiaco a livello prossimale: il cuore scarica sull'arco dell'aorta, sui vasi epiaortici e sui vasi viscerali. Il sangue pompato dal cuore va principalmente a livello di questi organi, alle gambe arriva se tu cammini. Il sangue che normalmente va alle gambe è poco. Le gambe sono muscoli e riescono a tollerare un'ischemia anche di 6-8 ore. Prima del clampaggio, a qualsiasi livello, si fa eparina che rende il sangue più fluido così eviti la coagulazione del sangue a livello delle gambe e le gambe tollerano un'ischemia di 6-7ore. Ovviamente maggiore è questo tempo, peggio è, perché c'è un'acidosi secondaria al declampaggio. Trattandosi di un clampaggio a livello sottorenale, gli organi viscerali sono irrorati.

Se tratti, invece, un aneurisma toraco-addominale con un clampaggio toracico alto, devi irrorare gli organi pelvici (assistenza atrofica modale): colleghi una cannula nel cuore e poi una specie di ragnetto che va ad irrorare l'arteria mesenterica, le arterie renali, gli arti inferiori essendo i tempi di clampaggio più importanti e soprattutto perché clampi le arterie dei vasi viscerali. Un clampaggio sottorenale non necessita di questi artifici.

Dunque, le gambe, essendo muscoli, riescono a tollerare condizioni di ischemia, il cuore e i vasi epiaortici, invece, vanno irrorati durante il clampaggio.

Fisiopatologia e quadro clinico

Riduzione della normale iperemia post-prandiale
tale che il flusso intestinale totale si riduca a meno di 1/3

Cronologia normale: -durata 4-6 h
-max: 30-90' dall'arrivo del cibo in intestino.

Variabili: -quantità e composizione del pasto
-meccanismi regolatori:

- intrinseci → metabolico (pO_2 regola la motilità di fibrocellule muscolari lisce arteriolari)
→ miogenico (mantiene costante la P capillare nonostante la P sistemica)
- estrinseci → fibre simpatiche postgangliari vasocostrittrici
- ormoni gastrointestinali e pancreatici (glucagone, secretina, gastrina)
- peptidi vasocostrittrici (angiotensina, vasopressina)
- sostanze della parete intestinale (bradichinina, istamina, serotonina)

Triade dell'angina abdominalis

1. Dolore addominale
 - Da lungo tempo (mesi)
 - Si esacerba a 15'-30' dal pasto, dura più di 1h e meno di 3h;
 - Dapprima occasionale → poi intermittente → quindi costante → infine continuo
 - Varia in intensità (cfr. qualità e quantità del pasto);
 - Epigastrico, anche mesogastrico (a volte irradiato a tutto l'addome o al torace);
 - Di tipo crampiforme o colico (a volte trafittivo o urente o sordo, profondo, intenso);
 - Talvolta simula il dolore da pancreatite cronica o dei K corpo-coda
 - Non associato a segni di peritonite;
2. Alterazioni dell'alvo (malassorbimento, stipsi-diarrea, meteorismo)
3. Calo ponderale (segno del piccolo pasto → stato cachettico)

Soffio epigastrico (50%)

Quando c'è un'insufficienza celiaco-mesenterica, il sintomo è la claudicatio dell'addome. Quando lavora l'intestino? Lavora mezz'ora dopo il pranzo. Il paziente sintomatico sarà un pz con dolori addominali, crampi. Il sintomo secondario è il dimagrimento in quanto il pz per evitare il dolore post-prandiale evita di mangiare. Sono pz che giungono dimagriti dal medico, anche di 20-30 kg, e che riferiscono questo dolore progressivo post-prandiale all'addome. Si fa un'ecografia, si fa una TC e si esclude l'ipotesi di una patologia neoplastica. Si vedono gli assi arteriosi (angio-TC) e si vede se c'è una stenosi o meno e si decide il trattamento. È sempre più difficile fare una diagnosi di questo tipo all'inizio; più facile quando è conclamata a meno che non si passi ad un esame di secondo livello. Di solito, all'inizio, il pz non si rivolge al medico; diventando poi, il dolore ed il dimagrimento, importanti, allora il pz si rivolgerà al medico, a meno che non ci sia un riscontro occasionale in esami strumentali eseguiti per altri motivi. Nell'esame obiettivo, andare ad auscultare un soffio a livello epigastrico non è molto indicativo e poi è pure difficile.

Diagnosi e terapia

- Essenzialmente clinica
- Eco-doppler: esame tecnicamente difficile: sensibilità 92%, specificità 96%
- Arteriografia aorto-iliaca per dimostrare lesioni compatibili con il sospetto clinico
- AngioTC, AngioRM
- Diagnosi tardiva = infarto intestinale

La diagnosi è comunque clinica: di fronte ad un pz dimagrito di molti kg e con dolori addominali, la diagnosi si fa. All'ecodoppler è facile vedere le arterie mesenteriche e il tripode. L'arteriografia aiuta nella diagnosi ma è un esame di secondo livello che si fa quando si decide di trattare la stenosi con lo stent con palloncino. La diagnosi vera si fa con l'angio-TC. Qualora la diagnosi sia tardiva, o meglio ci si trovi dinnanzi ad una occlusione acuta delle arterie dell'intestino, la diagnosi è secondaria alla presenza di un infarto intestinale con tutto il suo correlato (aumento degli enzimi di necrosi muscolare): è un evento grave, quasi sempre mortale.

Per quanto riguarda la terapia:

- Farmaci antitrombotici e anticoagulanti
- Provvedimenti dietetici (quantitativi e qualitativi)
- Rivascolarizzare l'AMS!
 - Angioplastica (PTA ± stenting)
 - Tromboendarterectomia (TEA)
 - By-pass aorto-mesenterico
 - Reimpianto

L'arteria più importante, da salvare e rivascularizzare, tra la mesenterica superiore, la mesenterica inferiore ed il tripode celiaco, è l'arteria mesenterica superiore. L'arteria mesenterica superiore è, infatti, la più grande delle tre e fornisce un maggiore apporto vascolare all'intestino rispetto alle altre. Il tripode celiaco fornisce pochi rami all'intestino; l'arteria mesenterica inferiore è piccola e spesso malata. Come si può salvare? Se si tratta di una stenosi piccola, al pari delle arterie coronarie, si può fare uno stent dell'arteria mesenterica superiore. Se si tratta di una patologia occlusiva cronica, con patologia delle altre arterie, il trattamento è un bypass che va dall'aorta all'arteria mesenterica superiore più a valle. Il bypass si può fare: parliamo di vasi di 6mm; il materiale protesico utilizzato sarà il goretex, il PTFE oppure il materiale migliore, per bypass di vasi inferiori ai 5mm è la vena safena. È un materiale autologo e ciò è ottimale dato che la protesi deve passare nell'intestino. Il passaggio di materiale eterologo nell'intestino può portare alla creazione di fistole.

Ischemia intestinale acuta

Occlusiva

Solitamente → **embolia dell'AMS, o trombosi** → complicanza di ischemia intestinale cronica
 traumi addominali → complicanza di aneurismi aortici o viscerali
 occlusioni-torsioni intestinali, strozzamento erniario, briglie aderenziali

Riduzione improvvisa, marcata, sintomatica del flusso intestinale tale da causare potenzialmente un infarto intestinale

Quadro clinico

- Fase iniziale → dolore addominale crampiforme, epigastrico/mesogastrico, improvviso persistente, può temporaneamente attenuarsi (andamento difasico). Addome disteso, a pareti non contratte (trattabile), peristalsi presente.
- 12^a-18^a h → discrepanza tra obiettività e quadro clinico (che rapidamente deteriora: paziente agitato alla ricerca di posizione antalgica):
 - Modica dolenzia addominale con una certa distensione, a volte contrattura di difesa;
 - Riduzione della peristalsi, graduale ma costante;
 - Irritazione peritoneale frequentemente e sorprendentemente assente;
 - Vomito biliare o alimentare (1/2 casi) → ematico → fecaloide;
 - Diarrea acquosa (1/3 casi) → ematica; sangue occulto nelle feci (1/4 casi).
- 20^a-24^a h → (gangrena → perforazione →) ileo paralitico, peritonite ingravescente, sepsi → shock → coagulazione intravascolare disseminata (CID)

Non marker sierici particolarmente utili per la diagnosi:

- ↑ Glicemia, ↑ GOT, ↑ CPK
- Leucocitosi Moderata/Marcata (90% casi)
- Iperamilasemia Lieve (50% casi)

L'infarto intestinale è un quadro di addome acuto; c'è un dolore improvviso non trattabile a livello addominale nonostante un trattamento farmacologico iniziato per sedare il dolore; l'addome è a tavola ed è intrattabile.

Diagnosi, terapia e complicanze

- RX addome (distensione delle anse → presenza di liquido → edema con ispessimento)
- Ecografia addominale (utile in caso di etiologia aneurismatica, traumatica, compressiva)
- Angiografia (o angio-RM, angio-TC), potrebbe ritardare l'intervento:
 - Se paziente acuto, con anamnesi suggestiva per occlusione dell'AMS → laparotomia d'emergenza;

- Se sintomatologia tardiva, suggestiva per ischemia mesenterica non occlusiva → angiografia.

Terapia

- Correzione dello squilibrio idroelettrolitico e dell'acidosi
- Tromboaspirazione dell'AMS per via endovascolare catetere-guidata
- Embolectomia dell'AMS con catetere di Fogarty
- Resezione del tratto d'intestino sicuramente non vitale

Complicanza: sindrome dell'intestino corto.

Mortalità: >70%

- In caso di embolia dell'AMS (tipicamente oltre l'origine della colica media) → prognosi migliore
- In caso di trombosi dell'AMS (tipicamente prima dell'origine della colica media) → prognosi peggiore

La diagnosi ormai si fa con la TC altrimenti si fa una laparotomia esplorativa e si trova l'intestino in necrosi. A questo punto non c'è la possibilità di rivascolarizzare perché, a differenza degli arti, l'intestino non tollera l'ischemia. L'insorgenza dell'ischemia a livello intestinale porta nell'ambito di poche ore alla necrosi tissutale: la parte interessata non si può rivascolarizzare ma va resecata. Maggiore è il tratto di intestino colpito dalla necrosi, peggiore è la prognosi del pz. Più tardiva è la diagnosi, peggiore è la prognosi e molte volte si arriva all'exitus. Il rialzo degli enzimi muscolari necrotici viene a volte scambiato per infarto; il dolore è epigastrico; sono malati arteriopatici, coronaropatici; c'è anche un rialzo degli enzimi miocardici. Talora, infatti, la necrosi intestinale è secondaria ad un infarto: l'embolo parte da cuore. C'è stato un infarto; segue un'ateroembolia di origine cardiogena; si arriva all'associazione infarto-necrosi intestinale. È uno dei motivi che porta alla diagnosi tardiva. La mortalità in caso di embolia dell'arteria mesenterica superiore è di circa il 70%: c'è poco da fare perché la resezione di troppi metri di intestino è mal tollerata dal nostro organismo. Per avere una qualità di vita ottimale bisognerebbe avere almeno 1-1,5 metri di intestino. Ci sarà anche un'acidosi nociva per l'organismo nell'immediato.

È indicato un Rx in caso di addome acuto? Un pz con una clinica suggestiva di addome acuto perde solo tempo nel fare un Rx. È indicato fare subito una TC per capire la causa dell'addome acuto (causa ostruttiva come un tumore; una perforazione). All'Rx vedi una sofferenza delle anse ma non vedi né una causa ostruttiva né una perforazione. La perforazione arriva dopo, dal momento che essendo sofferenti e necrotiche, le anse si perforano. In caso di addome acuto conclamato, con una sequenza angio, vedo l'occlusione arteriosa. Un addome acuto va aperto. A volte lo apri e lo chiudi. Decidi in base al malato. Ti orienti sull'estensione della necrosi. L'aorta addominale era una volta di competenza del chirurgo generale dato che la chirurgia vascolare non era presente in tutte le strutture. Il chirurgo apriva l'addome acuto e trovava un aneurisma rotto. Ora la diagnosi viene prima: il medico sa il motivo dell'addome acuto. Nel momento in cui l'addome acuto consiste in una necrosi del tessuto intestinale, il malato va dal chirurgo generale. E di solito il chirurgo generale prima di fare una laparotomia esplorativa fa una laparoscopia esplorativa: si mette una videocamera e si vede cosa c'è. Si valuta la gravità del caso e di volta in volta si decide. È un intervento più di chirurgia generale di ischemia acuta piuttosto che di chirurgia vascolare. Il chirurgo vascolare deve subentrare per evitare che succeda quello: di fronte ad un'ischemia cronica importante o insorta da poco va rivascolarizzato il tratto; se c'è una necrosi avanzata va rimosso il tratto d'intestino. È un aspetto che affronta il chirurgo generale e non il chirurgo vascolare. Spesso lavoriamo insieme su tumori che interessano una grossa parte di questi vasi. Nel momento in cui viene pianificato un intervento per togliere il tumore e parte di questi vasi, l'intervento va fatto insieme.

Mentre noi stiamo parlando qui a lezione, il prof. Coppola è in sala ad operare un pz con carcinoma del pancreas che invade la mesenterica superiore. Se il prof dovesse resecare la mesenterica superiore, noi chirurghi vascolari facciamo un bypass dell'arteria mesenterica superiore proprio perché se lega l'arteria mesenterica superiore c'è il rischio di infarto intestinale. Ci sono scarse possibilità di compenso in caso di necrosi estesa e le lesioni, dopo diverse ore, diventano irreversibili con un tasso di mortalità importante.

Pensando alla stadiazione del tumore del pancreas con invasione dei vasi l'intervento sarebbe controindicato: si fanno, in alcuni casi, cicli di radioterapia preoperatoria e si operano, così, alcuni pz con chirurgia vascolare perché se la localizzazione è solo locale hanno una buona sopravvivenza. Il tumore del pancreas ha un rischio del 20% di fistole pancreatiche: qualora si venisse a creare una fistola post-operatoria, i succhi pancreatici potrebbero distruggere il bypass con un potenziale rischio emorragico. Pertanto, una resezione vascolare massiva con ricostruzione a livello del pancreas espone ad un rischio emorragico secondario ai succhi pancreatici legati ad una fistola. Utilizzando una protesi è peggio. Sarebbe meglio la vena, ma i succhi pancreatici distruggono tutto.

Ischemia intestinale acuta da occlusione del tronco celiaco

Dissecazione aortica, trombosi aneurisma celiaco, embolia

Scarse possibilità di compenso

necrosi di fegato, milza, stomaco, pancreas

lesioni irreversibili dopo 2h → mortalità 100%

L'ostruzione acuta dei singoli rami del tripode celiaco è causa di infarti ischemici:

dolore improvviso epigastrico o ai fianchi

ischemia epatica → shock grave
 ischemia gastrica → vomito ematico
 ischemia splenica → prognosi più favorevole

Non occlusiva

Ischemia intestinale acuta in assenza di reale occlusione dei vasi mesenterici

Spasmo arterioso intestinale severo e prolungato:

- Da ipotensione marcata e di lunga durata
- Da shock emorragico
- Da terapia vasopressoria prolungata (catecolamine, digitale)
- Da terapia antiipertensiva eccessiva
- Da intossicazione di cocaina
- Da emoconcentrazione (abuso di purganti, diuretici, gravi gastroenterite)

Pazienti severamente malati

Diagnosi spesso ritardata → ulteriore degradamento, con un qualche sintomo/segno addominale

Angiografia: obbligatoria per confermare la diagnosi (aa. viscerali pervie, con assottigliamento da spasmo dei rami collaterali) - può essere anche terapeutica → infusione selettiva di vasodilatatori

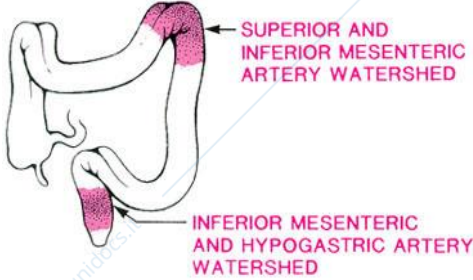
Ischemia coloretale (colite ischemica)

Occlusiva:

- Trombosi dell'AMI (rara l'embolia)
- Ostruzione dell'AMI in presenza di aneurisma aorta addominale
- Legatura dell'AMI in corso di chirurgia aortica (2-3%)
- Occlusione intestinale (→ distensione del colon)

Non Occlusiva: cause analoghe alle altre forme di ischemia intestinale acuta non-occlusiva**Principali fattori di rischio:**

- AAA rotto (infarcimento dei mesi, mancato studio preoperatorio del circolo viscerale)
- Precedente intervento di colectomia;
- Età avanzata;
- Ipotensione prolungata intra- e post-operatoria.

Quadro clinico

- Colon sinistro (75%): angolo sinistro (punto di Griffith: interruzione a. di Drummond), retto-sigma (insufficiente connessioni AMI-circolo ipogastrico)

- Ceco, colon ascendente, giunzione retto-sigma

Sintomi

- Dolore (crampiforme, nei quadranti di sinistra)
- Diarrea (dopo alcune ore → ematica)
- Febbre (costante nelle forme reversibili)

- Leucocitosi, ↑LDH, ↑GOT, ↑GPT

- Nelle forme gravi → nausea e vomito; distensione addominale senza contrattura; assenza di febbre nelle coliti gangrenose

Ischemia coloretale (colite ischemica) dopo chirurgia aortica

- Diarrea: il sintomo più comune (65-75%); precoce (24-48h); eventualmente ematica ma anche acquosa → colonscopia urgente
- Restante quadro clinico subdolo confondibile con il decorso dell'intervento chirurgico (dolore addominale, dolorabilità alla palpazione, febbre, tachicardia, leucocitosi, ipovolemia)
- Fase necrotica → progressivo infarcimento del colon: ileo paralitico → distensione ingravescente del colon a monte, reazione peritoneale, stato settico e acidosi metabolica.

Tab. 11C.I. – Ischemia colica. Classificazione e decorso clinico.

Grado	Reperti patologici	Reperti clinici	Prognosi
I	<i>Ischemia mucosa</i> (edema sottomucoso circonferenziale, petecchie emorragiche, erosioni ed ulcere mucose)	Asintomatica Eventualmente diarrea acquosa o con sangue, talora febbre. Sviluppo: 24-48h	Reversibile No sequele Mortalità 0
II	<i>Ischemia muscolare</i> (modificazioni intermedie tra I e III)	Sintomatologia intermedia tra I e III. Diarrea sempre presente	Reversibile Possibile evoluzione in stenosi colica
III	<i>Ischemia trasmurale</i> (aree necrotiche grigio-giallastre, assenza completa di motilità; ulcrazioni estese)	Stato settico, acidosi, shock. Evoluzione in perforazione con peritonite o fistola stercoracea	Irreversibile Mortalità >80%

Diagnosi

- Colonscopia: evidenza sia le forme modeste che quelle estese; prelievi bioptici → diagnosi definitiva
- Rx diretta addome: edema mucosa, livelli idroaerei a sin, distensione
- Angiografia: ruolo diagnostico

DD

- Morbo di Crohn
- Rettocolite ulcerosa
- K colon

La diagnosi di ischemia cronica potrebbe essere fatta con la colonscopia: si vede la mucosa pallida, piccole petecchie e va distinta dalle forme infiammatorie (anse edematose).

-quando reimpiantare l'AMI ?-

- Presenza di arcata di Riolano ipertrofica retrograda (che dall'AMI rivascolarizza l'AMS).
- Sacrificio chirurgico di entrambe le ipogastriche.

-quando si può legare l'AMI ?-

- Presenza di arcata di Riolano ipertrofica anterograda (che dall'AMS rivascolarizza l'AMI)
- Presenza di almeno un'arteria ipogastrica pervia.

L'arteria mesenterica inferiore diventa importante se si sacrificano le ipogastriche o se la mesenterica superiore è chiusa; se invece l'arcata di Riolano è pervia, anterograda o un'ipogastrica pervia e la mesenterica superiore è pervia, allora la mesenterica inferiore si può legare. Dunque, la conoscenza vascolare da parte anche del chirurgo generale è fondamentale anche per la resezione di un banale K colon.

Fattori condizionanti il quadro clinico e anatomico/patologico

- Modalità d'insorgenza
 - Lesioni steno-ostruttive dei principali rami intestinali
 - Basso flusso da causa esclusivamente emodinamica
- Rapidità con cui si è instaurata
- Durata
- Sede della steno-ostruzione arteriosa
- Efficienza del circolo collaterale
- Condizioni cardio-circolatorie sistemiche
- Richieste metaboliche dell'intestino

ARTERIOPATIA OSTRUTTIVA DEGLI ARTI INFERIORI

In chirurgia vascolare si possono avere due tipi di patologie:

- Dilatative (patologia aneurismatica)
- Steno-ostruttive

Concettualmente si tratta delle stesse patologie che si ritrovano a livello cardiaco; la stessa placca ateromasica a seconda del distretto che va a interessare darà sintomi diversi che verranno trattati da diversi specialisti.

Le arteriopatie ostruttive si differenziano in due tipi in base all'esordio della sintomatologia:

- Croniche
- Acute

Cause di patologie croniche

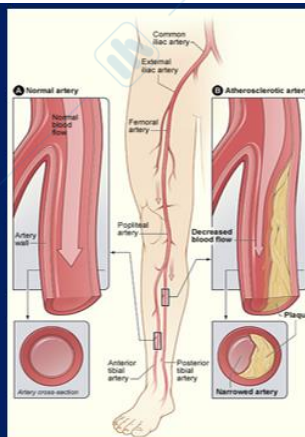
DEGENERATIVE:

-aterosclerosi

- arteriopatia diabetica
- displasie
- mal. cistica avventiziale

NON DEGENERATIVE:

- tromboangioite obliterante
- sindromi compressive
- esiti di traumi
- arteriti
- coartazione aortica
- sindrome della piccola aorta



Sono le stesse dell'aneurisma, l'unica cosa che cambia è la risposta del nostro organismo.

La causa principale che determina l'arteriopatia è l'aterosclerosi, fenomeno che consiste nella formazione di placche di colesterolo all'interno della parete dei vasi.

Più raramente si hanno delle cause non degenerative, di cui la più frequente è la tromboangioite, mentre meno frequenti sono le sindromi compressive.

Aterosclerosi

Epidemiologia

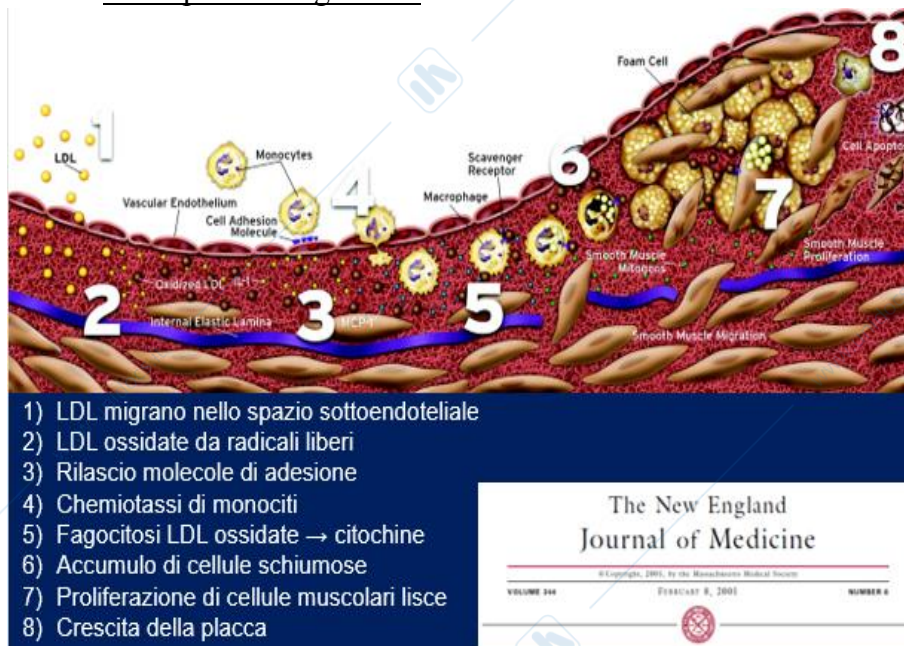
È colpito di più il sesso maschile; in realtà questa tendenza sta andando incontro a modificazioni negli ultimi tempi e ciò è da riferire a quelli che sono i fattori di rischio più importanti dell'aterosclerosi, quali fumo e ipercolesterolemia. Il sesso più colpito era quello maschile perché fino a poco tempo fa l'obesità era maggiormente rappresentata in questa categoria, così come l'abitudine al fumo. Al giorno d'oggi invece sta aumentando, ad esempio, il numero di donne fumatrici per cui negli anni questa differenza di incidenza si modificherà.

Localizzazione

La localizzazione principale è a livello aorto-iliaco (64%) e femoro-popliteo (62%), quindi si tratta più che altro di una malattia dei grossi vasi. Una localizzazione dal ginocchio in giù, infrapoplitea, ora è molto più frequente nei soggetti diabetici.

Fattori di rischio e patogenesi

- Dislipidemie
- Diabete (quasi il 50% dei pazienti vasculopatici è diabetico)
- Sovrappeso
- Iperensione
- Fumo
- Sedentarietà
- Età
- Sesso maschile
- Predisposizione genetica



Innanzitutto bisogna considerare che i vasi possono essere visti come dei tubi che rispondono alle leggi dell'idraulica, ovvero reagiscono ad uno stesso stress in modo diverso se sono sani o malati.

Nella patologia aterosclerotica si ha la formazione di placche a livello dei vasi per deposizione progressiva di colesterolo. Il problema è che bisogna capire quando queste placche diventano sintomatiche.

Mentre al cuore il sintomo

è l'infarto, in quanto essendo sempre in movimento, sempre sottoposto a stress, se c'è una placca che ne impedisce la vascolarizzazione si verifica subito l'infarto, a livello degli arti inferiori bisogna considerare che le gambe non sempre sono in funzione. Per avere il sintomo bisogna muovere le gambe e la sintomatologia dipenderà sia dalle caratteristiche della placca ma anche da quanto l'arto viene mobilizzato. Ad esempio, un soggetto con placche piccole potrebbe non avere nessun sintomo, potrebbe camminare anche per 500m senza nessuna manifestazione; se però si trattasse di uno sportivo (-> grande movimento) se ne potrebbe accorgere più facilmente.

Arteriopatia ostruttiva aterosclerotica -fisiologia del circolo arterioso muscolare-

Flusso normale:

1.5 -6 ml/100gr/min (a riposo) → 80-100 ml/100gr/min (sotto sforzo)

L'aumento del flusso muscolare durante esercizio dipende da:

-vasodilatazione: innervazione intrinseca; accumulo metaboliti acidi

↓ (se aumentasse la velocità del sangue, il metabolismo non sarebbe efficiente)

-rilasciamento sfinteri precapillari → perfusione letto capillare inattivo



↑ sezione complessiva letto vasale

↓ (sv=k, legge di Leonardo) →

↓ velocità sangue



possibile realizzare scambi metabolici + ↓ distanza di diffusione O₂

(in un condotto con flusso liquido continuo e costante) la portata è costante in tutte le sue sezioni



Sintomi

Arteriopatia ostruttiva aterosclerotica

-sintomatologia-

Classificazione di Leriche-Fontaine

S
T
A
D
I
O
I: asintomatico

II: claudicatio intermittens → → →

III: dolore al piede a riposo

IV: necrosi, gangrena

ischemia critica



Dolore crampiforme, che insorge camminando, recede con il riposo e si ripresenta con le medesime caratteristiche alla ripresa della deambulazione.



Il primo segno importante è la claudicatio intermittens: il pz cammina per 200 m circa e inizia a avere dolore, in genere al polpaccio.

Fisiologicamente il muscolo a riposo mantiene un certo grado di vascolarizzazione mentre quando viene mobilizzato richiede più sangue per essere più ossigenato. Nel caso in cui è presente una stenosi l'organismo non riesce a sopperire a questa maggiore richiesta.

Il termine "claudicatio" deriva dall'imperatore Claudio che aveva una patologia in realtà neurologica; "intermittens" perché è "al bisogno", nel senso che il pz se è a riposo non ha dolore mentre lo prova dopo aver mobilizzato l'arto.

Il vero problema è rappresentato dal terzo e dal quarto stadio della lesione; nel terzo stadio si ha dolore a riposo, nel quarto si hanno necrosi e gangrena.

Bisogna considerare che in genere si ha a che fare con dei pz anziani che già di base non hanno un'autonomia di marcia anche per altri motivi; questo fa sì che si passi molto rapidamente dalla claudicatio al dolore al riposo, per cui spesso la prima diagnosi si fa già su una lesione a cui è associata la sintomatologia del terzo stadio senza che fossero mai stati riferiti prima episodi di claudicatio intermittens (perché quest'ultima dipende dallo sforzo fisico e questi soggetti non ne fanno abbastanza, si muovono poco o addirittura non si muovono più per altre patologie concomitanti).

I livelli più importanti da trattare sono:

- Terzo stadio: dolore a riposo. Il piede è cianotico, il pz si sveglia la notte e deve mettere il piede fuori dal letto, in posizione ortostatica, per fargli arrivare più sangue (maggiore pressione idrostatica)

- Quarto stadio: necrosi, tipicamente sulla punta dei piedi o sul calcagno (queste sono le sedi classiche perchè è dove il piede appoggia; quando il pz cammina appoggia sul calcagno mentre sulle dita poggiano le coperte di notte). Molto spesso sono soggetti che hanno anche neuropatia, spesso di origine diabetica, per questo non avvertono subito il dolore. Normalmente, in maniera inconscia, durante la notte il piede viene spostato da una posizione all'altra in quanto se rimanesse fermo andrebbe incontro a decubito; in questi pz con neuropatia ciò non avviene e il piede decubita sempre su estremità che in più non sono ben vascolarizzate.

Nei pz diabetici si raccomanda sempre di fare attenzioni alla più piccola lesione perchè fisiologicamente quando c'è una lesione, per farla guarire l'organismo reagisce facendo arrivare più sangue; quando però c'è di base un'insufficienza arteriosa il piede va ancora di più in sofferenza. Allo stesso modo, nel momento in cui si sviluppa una necrosi questa andrà peggiorando in maniera sempre più importante.

[N.B. la necrosi inizia nelle regioni più distali, anche se la stenosi è prossimale; questo perché le regioni più periferiche sono anche quelle meno vascolarizzate e con meno circoli collaterali]

In base a dove il pz riferisce il dolore della claudicatio ci si può in genere orientare sul distretto in cui è presente la stenosi:

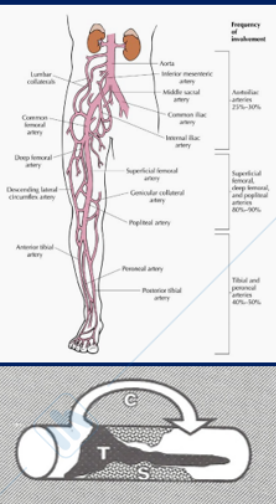
- C. glutea: lesione aorto-iliaca
- C. coscia: lesione iliaca
- C. polpaccio: lesione femoro-poplitea
- C. piede: lesione arterie della gamba

Questa regola in realtà vale poco per il dolore al piede in quanto rappresenta la porzione terminale di tutti i circoli della gamba, per cui in questo caso la stenosi potrebbe essere ovunque o ci potrebbe anche essere una condizione in cui si vengono a sommare più stenosi (si ricorda che l'aterosclerosi non è una malattia che coinvolge una sola arteria ma è sistemica; infatti non è raro che questo tipo di pz abbia già alle spalle una storia di infarto).

In generale però la sede del dolore può fornire informazioni su dove si trova la lesione.

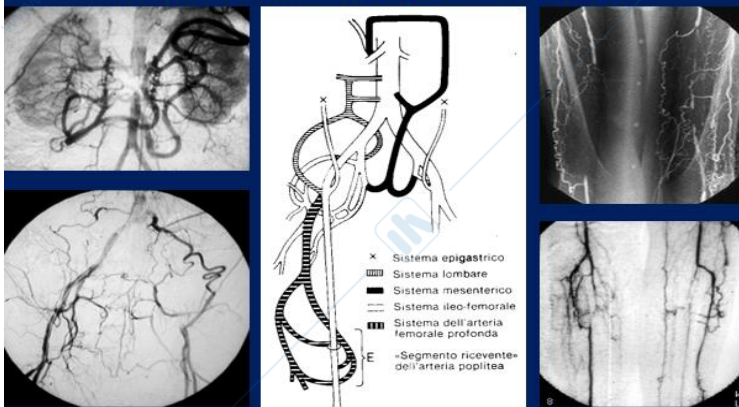
Arteriopatia ostruttiva aterosclerotica
-fattori condizionanti il quadro clinico-

Sede	} delle lesioni steno-ostruttive
Numero	
Entità	
Richiesta O ₂	
Qualità dei circoli collaterali:	} dell'ostruzione
- sede	
- estensione distale	
- rapidità di progressione	
- condizioni cardiocircolatorie	
- coesistenza di insufficienza venosa	



Quando parliamo di ischemia cronica (non acuta) l'organismo sopperisce instaurando nel tempo un network di collaterali che aiutano il sangue a defluire. Per questo i sintomi sono progressivi e non improvvisi. Se si interviene precocemente agendo sui fattori di rischio (dieta, sport, abitudine al fumo) questi circoli collaterali compenseranno bene una situazione iniziale. Più va avanti la patologia meno funzioneranno i circoli collaterali in quanto le placche si ingrandiranno sempre di più coinvolgendo tratti importanti dell'albero arterioso.

Facendo un paragone tra coronarie e arterie della gamba, le prime sono vasi di pochi centimetri mentre dall'aorta alle arterie del piede corrono vasi di circa un metro-un metro e venti; per cui mentre nei vasi del cuore si hanno occlusioni di 1-2 cm, nelle gambe si arriva ad avere placche di 20-30-40 cm, quindi una malattia molto estesa.

-anatomia della circolazione collaterale-

Questi sono i quadri più classici di schemi diagnostici, di cui l'arteriografia è la più usata; questa colora l'arteria dove c'è flusso, dove invece c'è l'occlusione il colore non passa. Mette in mostra anche i circoli collaterali.

La patologia è cronica-evolutiva nel tempo. Ci sono fattori che la aggravano:

- Abitudini del paziente: facilitano la progressione della lesione.
- Fattori anatomici: progressione della lesione e lesioni del circolo collaterale
- Fattori emodinamici: riduzione della GC, disturbi del ritmo cardiaco, ipotensione arteriosa
- Fattori coagulativi: aumento della viscosità ematica e sindromi trombofiliche

[Placca: si agisce con antiaggreganti (per ridurre la viscosità del sangue perché se il paziente ha più placche si evita che si formino dei coaguli nel sangue che fatica a defluire), con le statine (studi hanno dimostrato che nel tempo danno una stabilità della placca, e in alcuni casi anche una sua riduzione; date in combinazione con altri farmaci sono fondamentali per ridurre il rischio di complicanze quali eventi cardiovascolari)]

Leriche ha descritto per primo la sindrome ostruttiva aorto-iliaca (o sindrome di Leriche), la cui triade sintomatologica consiste in:

- Claudicatio intermittens
- Impotenza (per un coinvolgimento del circolo ipogastrico; spesso sono pazienti fumatori, con altri fattori di rischio per l'impotenza)
- Assenza dei polsi femorali. La prima cosa da fare quando si visita un malato cardiovascolare è sentire i polsi periferici (pedii, femorali, carotidei, ecc...); l'assenza di un polso già fa capire dove è la lesione e qual è l'esame più appropriato.

Si correla al rischio di occlusione delle arterie renali, in quanto la sua evoluzione prevede una trombosi ascendente.

Diagnosi

La prima diagnosi è clinica (valutazione dei polsi periferici) e le sedi da indagare sono:

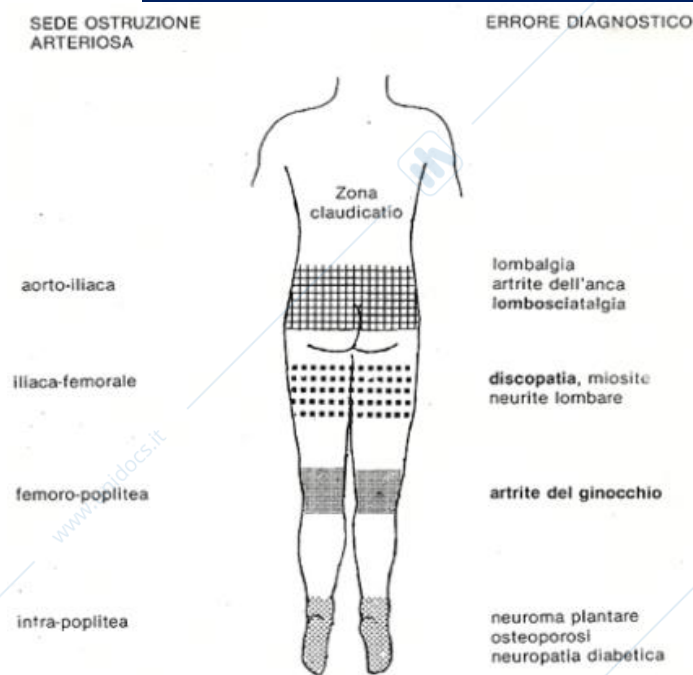
- Arterie pedie
- Arterie tibiali anteriori (lateralmente al tendine estensore lungo dell'alluce)
- Arterie tibiali posteriori (nella doccia retromalleolare mediale)
- Arteria poplitea (lungo la bisettrice della losanga poplitea)
- Arteria femorale (1 cm medialmente al punto di mezzo tra spina iliaca antero-superiore e tubercolo pubico)
- Aorta (per escludere patologie aneurismatiche)

L'altra cosa da fare, qualora ci sia un polso ridotto o assente, è poggiare il fonendo e se c'è una stenosi ci sarà sicuramente un soffio.

Diagnosi differenziale

Claudicatio intermittens -diagnosi differenziale-

Claudicatio VENOSA -sindrome post-flebitica	→ anamnesi positiva per trombosi venosa profonda dolore recede lentamente in clinostatismo
Claudicatio EMATOLOGICA -anemia grave -iperviscosità	→ stessi caratteri claudicatio arteriosa bilaterale, simmetrica dati laboratoristici tipici
Claudicatio OSTEO-ARTICOLARE -patologia dell'anca -gonartrosi -artrosi lombare	→ atteggiamenti tipici; limitazione alcuni movimenti dolore compare subito con il carico dolore scompare lentamente rimuovendo il carico dolore spesso posturale, anche a riposo
Claudicatio MUSCOLO-LEGAMENTOSA -rottura -deficit enzimatici	→ dolore localizzato e solo se si contrae un muscolo impossibile effettuare particolari movimenti astenia con lungo tempo di recupero
Claudicatio NEUROGENA -patologia flogistico/degenerativa midollare -nevriti -ernia discale -sindrome cauda equina	→ dolore posturale e/o ortostatico recupero lento in clinostatismo o in altre posizioni dolore anche a riposo nel territorio di innervazione impotenza funzionale, senza dolore manovra di Lasègue positiva



Quando un paziente ha una claudicatio, bisogna capire se è di origine neurogena, arteriosa o muscolo-legamentosa (spesso i pz hanno un po' di tutto, soprattutto i pz anziani). È importante fare domande al malato per capire l'andamento dei sintomi (sintomatologia arteriosa è lenta ma progressiva, non va incontro a miglioramento perché le placche possono solo accrescersi). Importante indagare anche il tipo di dolore (dove è localizzato e come si manifesta: quello vascolare si verifica in seguito a sforzo fisico, mentre quello neurologico è costante, quello artrosico con lo sforzo fisico può anche migliorare).

- Problemi neurogeni (diabetici con neuropatia periferica)
- Lombosciatalgia
- Dolori artrosici o artritici

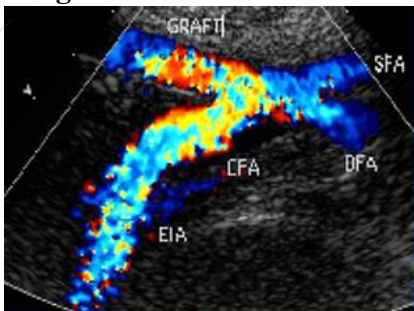
La presenza di lesioni non per forza è legata a un'insufficienza di natura arteriosa. Le lesioni in generale possono essere arteriose, venose, neurogene, ipertensive o miste (un quarto circa). Per le arteriose, la localizzazione ci aiuta, sono solitamente a livello periferico (tallone o avampiede) e facilmente vanno incontro a gangrena. Quelle venose invece sono sulla gamba, il piede è sano, gonfio e le lesioni sono in corrispondenza dei malleoli, estese e superficiali. Quelle neurogene sono in genere tonde, a margini netti, piccole e localizzate in sedi particolari (teste dei metatarsi). Quelle ipertensive sono tipiche della patologia di Martorell, lesione artero-venosa mista a livello del malleolo laterale che spesso si associa a un'insufficienza arteriosa di base. Importante la componente dolorifica che vi si associa. Le neurogene spesso non hanno dolore, a causa della neuropatia sottostante, mentre le arteriose sono dolenti; le venose danno fastidio, non dolore, a causa dell'essudato.

Lesioni trofiche -diagnosi differenziale-

- **ARTERIOSE:** dita
avampiede
tallone
- **VENOSE:** III inferiore mediale gamba
malleolo interno
malleolo esterno
- **NEUROGENE:** plantari (teste dei metatarsi o tallone)
- **IPERTENSIVE (di Martorell):** III inferiore antero-laterale gamba
tendine achilleo

Diagnosi strumentale

Ecografia



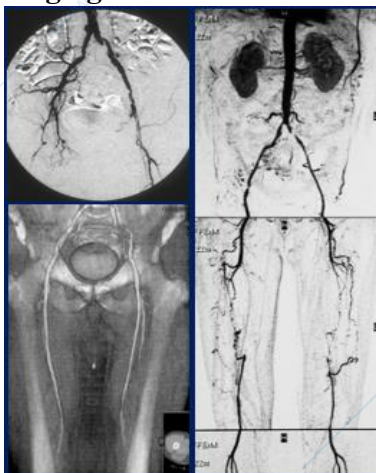
La metodica più efficace, semplice e facilmente ripetibile è l'ecografia. In particolare, l'eco-doppler è diventato indispensabile per la diagnosi di patologia vascolare, a qualsiasi livello purchè sia superficiale e facilmente esplorabile. È diventato così importante in quanto permette di valutare non solo di che tipo di lesione si tratta e la sua sede esatta ma anche il flusso di sangue in corrispondenza del distretto interessato. La stenosi, per essere significativa, deve ridurre il flusso di una certa percentuale; più il flusso è ridotto, più sarà accelerato e turbolento

(il che determina il soffio che si sente con il fonendo). Questo esame mostra qual è il grado di compromissione generato dalla placca, se è una stenosi che ha o meno una componente emodinamica importante (placche che occludono per meno del 60-70% difficilmente sono emodinamicamente significative). È difficili da usare in pazienti obesi, soprattutto se bisogna indagare il distretto aorto-iliaco.

Con l'ecografia si possono anche studiare le pareti dei vasi.

Altro vantaggio dell'ecodoppler è che si può fare con la frequenza che si vuole.

Angiografia



Esame di secondo livello è l'angiografia che più che diagnostico si tratta di un esame operativo; non si fa come prima scelta per la diagnosi, si fa solo quando è già stato deciso di operare il paziente. Permette di vedere bene il flusso ma non le pareti. Possiamo solo vedere l'ostruzione, non cosa l'ha causata.

TC

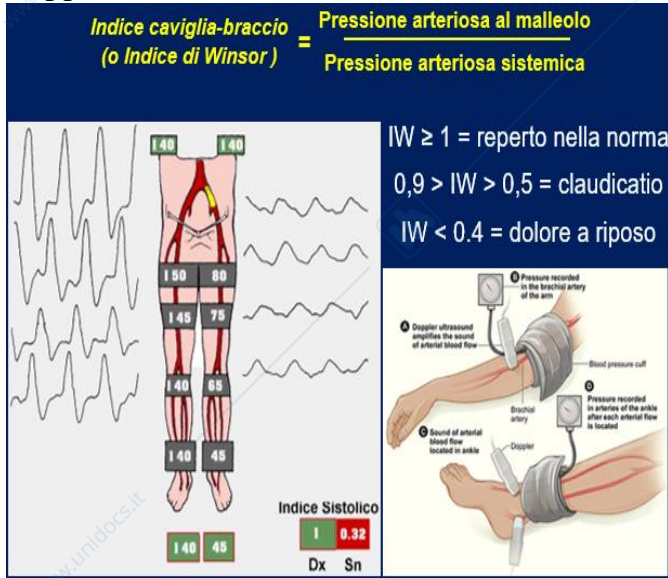
L'angioTC permette di valutare bene la componente calcifica della parete vascolare ma non sempre fa vedere i vasi di piccolo calibro.

Quindi:

Esame clinico → ecodoppler → si può subito decidere di operare oppure si può fare, in caso di dubbio, angioTC o angioRMN ma non è detto che risolvano definitivamente il dubbio (si sceglie cosa usare in base al distretto: angioRMN per il distretto

endocranico e dei tronchi sovraortici, angioTC per valutare la componente calcifica della placca in funzione dell'intervento. Ci sono poi problematiche legate alla metodica stessa, ad esempio pazienti claustrofobici, oppure con insufficienza renale che non tollerano il mdc).

Doppler continuo



Andava di moda tempo fa, valutava il flusso a livello delle arterie e calcolava l'indice caviglia/braccio o *indice di Winsor* (le braccia sono meno colpite rispetto alle gambe) Si posiziona un doppler sulle arterie a livello del braccio e del malleolo, si misura la pressione e quando scompare il segnale si ottiene il valore pressorio preciso (non basta il fonendo, con l'ecografia si ha una maggiore precisione).

- > 1 : nessuno problema
- $0,5-0,8$: cominciano ad esserci indici di qualcosa che non va
- $< 0,5$: c'è una patologia importante a livello degli arti inferiori da indagare più approfonditamente

Questo parametro veniva ampiamente utilizzato in precedenza, quando non era ancora disponibile l'eco-doppler; al giorno d'oggi è utile per il monitoraggio della rivascolarizzazione oppure, a livello diagnostico, viene utilizzato come screening di base nel paziente vasculopatico.

Quello che oggi si utilizza di più è la valutazione della pO₂, la pressione parziale di ossigeno a livello del piede (si mette un sensore dell'ossigeno sul primo dito del piede). È più costoso rispetto all'apparecchio per misurare l'indice di Winsor, e anche lo svolgimento dell'esame è più complicato (il paziente deve stare mezz'ora fermo, senza fare il minimo movimento, ecc..)

Terapia

- Conservativa (stadi I-II)

Si attua nei pazienti ai primi stadi di malattia e può essere considerata la vera terapia, essendo questa una patologia cronica per la quale, come in tutte le patologie croniche, non si agisce sulla malattia in sé ma sui sintomi che essa provoca. Nessuno dei trattamenti esistenti agisce sull'aterosclerosi, possono ad esempio ridurre la velocità di accrescimento della placca oppure stabilizzarla ma non si andrà a agire sulla malattia di base. Il modo migliore per garantire a lungo termine una buona sopravvivenza consiste nel modificare i fattori di rischio (dieta, fumo, soprattutto attività fisica aerobica). L'attività fisica è fondamentale per l'instaurarsi di circoli collaterali (che non sono altro che arteriole muscolari) perché più il muscolo viene attivato più ha bisogno di essere vascolarizzato più questi si creano.

- Chirurgica (stadi III-IV)

Terapia di scelta nel momento in cui è presente la claudicatio, dolore a riposo o lesioni. La scelta è tra l'angioplastica con stenting o la chirurgia con bypass. Le metodiche mininvasive (stent o palloncino) stanno prendendo sempre più piede.

Arteriopatia diabetica

Tipico quadro dell'arteriopatia diabetica è la **microangiopatia**, quindi generalmente non una malattia dei grossi vasi, infatti il distretto più frequentemente colpito è quello sotto-popliteo e dei piccoli vasi (anche se si possono trovare pazienti con patologia aortica).

Il diabete è un fattore di rischio indipendente per arteriopatia periferica e coronaropatia; solo il fatto di avere il diabete è un fattore di rischio per malattia vascolare, tant'è che nelle nuove linee guida viene indicata nei pazienti diabetici l'assunzione della cardioaspirina, anche in assenza di stenosi significative. Studi hanno dimostrato, infatti, che conviene trattare il paziente da subito come se fosse un malato cardiovascolare in quanto presenta un rischio di formazione delle placche molto più

elevato.

Il soggetto diabetico è colui che deve stare più attento di tutti alla formazione delle microlesioni a livello del piede, deve verificare costantemente il trofismo del piede. Questo perché, nonostante la circolazione possa essere in fase iniziale non troppo compromessa, quando si forma un'ulcera questa tenderà a infettarsi e a peggiorare. Per questo si raccomanda di valutare attentamente il trofismo del piede, anche perché spesso microlesioni possono passare misconosciute per la presenza di neuropatia (assenza di dolore). La localizzazione iniziale più frequente è la testa dei metatarsi, dovuto a un problema di appoggio scorretto del piede.

Proprio perché si è visto che questa è una delle complicanze più gravi nel diabetico (insieme all'insufficienza renale e alla retinopatia), alcune istituzioni hanno sviluppato dei "centri del piede diabetico", in quanto è fondamentale poter intervenire nel più breve tempo possibile.

I diabetici hanno un tasso di micro-amputazione, anche in assenza di lesioni vascolari, molto elevato (anche in soggetti giovani), per lo più per motivi infettivi. È evidente quindi come il paziente diabetico richieda una maggiore attenzione rispetto al paziente aterosclerotico.

<u>Piede diabetico neuropatico:</u>	<u>Piede diabetico ischemico:</u>
-cute secca, rosea	-cute atrofica, rossa lucida
-caldo	-freddo
-polso palpabili	-polso assenti
-riflessi alterati	-claudicatio intermittens
-sensibilità ridotta	↓
-lesioni trofiche	-dolore a riposo
	↓
	-lesioni trofiche



Queste sono altre foto che evidenziano le differenze tra piede diabetico e piede neuropatico e ischemico su come si sviluppa la necrosi, la gangrena, l'evoluzione della patologia.

In realtà ogni paziente ha la sua storia, spesso si tratta di quadri misti e non sempre il malato arriva per tempo nei vari stadi (spesso accade che arrivi già con una gangrena avanzata). Il problema grande del SSN è che spesso ci si trova davanti a pazienti con lesioni molto avanzate

senza che nessuno le abbia prima stadiate, o che abbia visitato il paziente stesso; purtroppo questo accade anche nei confronti di pazienti che sono diabetici da anni, che in teoria dovrebbero fare uno screening annuale comprendente eco-color-doppler degli arti inferiori, delle carotidi, visita del fondo oculare, ecc...

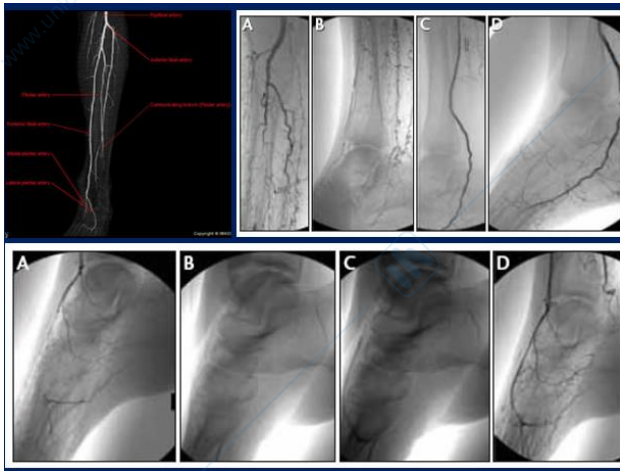
Esami che è importante fare quando è presente una lesione sono:

- L'RX del piede, in quanto permette di valutare quanto questa sia profonda, il suo coinvolgimento dei tessuti molli e se abbia intaccato le ossa (parametro dirimente in quanto il coinvolgimento osseo con possibile estensione verso l'alto della gangrena è un'indicazione alla amputazione con rimozione di tutti i tessuti infetti).
- Eco-doppler, per vedere le arterie a livello della caviglia e del piede.
- TcPO₂, TcPCO₂, che mette un sensore a livello dell'alluce e valuta la presenza di ossigeno, e quindi l'irrorazione, a livello delle porzioni più distali del piede (variazioni solo in caso di patologia grave)
- Agiografia, qualora si decidesse di procedere con un'angioplastica o nel caso in cui le lesioni trofiche non migliorano dopo 2 settimane di terapia medica.

D: qual è la velocità di crescita delle lesioni?

R: è variabile. L'andamento è cronico e lento nei primi stadi ma nel momento in cui ci sono lesioni trofiche o gangrena l'evoluzione può essere anche improvvisa. Immediatamente va fatto un trattamento che porti sangue a quel distretto e poi va bonificata l'area per evitare le complicanze infettive. A volte l'unico trattamento possibile è l'amputazione, che risulterà essere un trattamento salvavita in quanto è molto elevato il rischio di sviluppo di un quadro settico.

Da un punto di vista preventivo, nei diabetici la cosa più importante è avere delle calzature adeguate, in modo da evitare le lesioni da decubito.



Questi sono quadri arteriografici di malattia molto più diffusa.

Terapia

- Endovascolare con stent
- Chirurgica con by-pass

La differenza con il cuore è che qui la lesione non è corta (può arrivare a 20-30-40 cm). Più le lesioni sono lunghe più è consigliato ricorrere alla chirurgia al posto della terapia endovascolare (che viene utilizzata in pazienti che non possono fare la chirurgia). È ovvio come uno stent non solo trovi difficoltà a dilatare un'occlusione cronica, calcifica, di grandi dimensioni, ma fornisca anche una minore garanzia di pervietà a lungo termine del vaso ricanalizzato.

Quindi la terapia endovascolare rappresenta il primo approccio in caso di lesioni piccole e poco calcifiche; più le lesioni sono estese, più sono calcifiche, più si tenderà a ricorrere per un trattamento chirurgico (l'endovascolare si può comunque tentare in pazienti che hanno controindicazioni alla chirurgia).

Il miglior by-pass, nell'ambito del salvataggio dell'arto, rimane quello effettuato con la vena safena, mentre in caso di vasi più grossi (aorta, arterie iliache), si possono utilizzare materiali protesici simili a quelli che si usano per l'aneurisma.

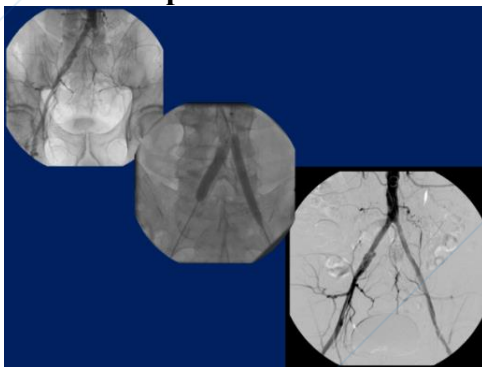
In questa arteriografia si vedono occlusioni vascolari estese e la vena, attaccata all'arteria femorale, che sostituisce il vaso malato irrorando completamente il piede.

In quest'altro caso si osserva un by-pass effettuato su una tibiale posteriore.

D: Per quanto riguarda la terapia farmacologica?

R: Viene utilizzata nelle ischemie acute, in cui si hanno arterie più o meno sane in cui si è fermato un trombo che occlude. Le placche dell'ischemia cronica sono calcifiche, non possono essere sciolte.

1. Terapia Endovascolare

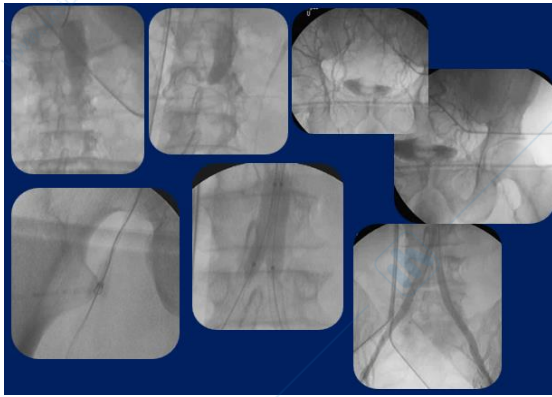


Molto simile a quella cardiaca. Di fronte a occlusioni, anche estese, il primo tentativo va comunque fatto con la terapia endovascolare.

In questo caso, è presente un'occlusione completa di tutto l'asse iliaco di sinistra in associazione a delle piccole stesi a livello dell'asse iliaco destro. La terapia endovascolare consiste nel far passare attraverso il vaso malato un filo guida su cui poi si inseriranno degli stent in modo da dilatare e ripristinare la circolazione. In basso si vede il risultato ottenuto.

Ovviamente quando si tratta di lesioni estese è difficile passare con la guida e poi dilatarle con un palloncino.

Più il vaso interessato è grande, più conviene fare almeno un tentativo con la terapia endovascolare.



Qui c'è un'occlusione completa, una sindrome di Leriche; si vedono le arterie renali, e la lesione è localizzata a metà dell'aorta.

2. Terapia chirurgica

Utilizzata quando ci sono occlusioni estese complete, a filo delle arterie renali, con interessamento anche delle arterie femorali comuni, oppure in caso di soggetti in giovani, per evitare di doverli rioperare per occlusione delle stent (in genere lo stent dopo un po' di anni può non garantire più la pervietà del vaso in quanto si può avere l'apposizione di neointima con restringimento del lume vasale. Per cui, se il paziente è giovane, con lunga aspettativa di vita, si evita di mettere uno stent per evitare di doverlo poi sottoporre nuovamente a una ricanalizzazione).

Simile a quello chirurgico per l'aneurisma dell'aorta addominale, i materiali sono gli stessi. Si utilizzano, a livello aorto-iliaco, delle protesi che sono quasi sempre di acron.



In questa immagine si vede che l'occlusione è quasi a filo dei vasi renali; è stata messa una protesi che arriva fino alla biforcazione delle femorali, saltando completamente l'occlusione.

La terapia endovascolare deve essere comunque la prima scelta nel distretto femorale e aorto-iliaco, ma non l'unica. Nel caso in cui ci sia un suo fallimento o delle controindicazioni bisogna passare alla chirurgia.

Il concetto è lo stesso dell'aneurisma aortico: bisogna sostituire l'aorta, cercando di farlo nel modo meno invasivo possibile, per avere poi un migliore decorso post-operatorio.

A volte i by-pass possono anche partire dall'aorta toracica (intervento di toracofemorolaparotomia), dipende dalle condizioni dei vasi.

Spesso ci sono malati con insufficienza celiaco-mesenterica, cioè con arteropatia delle mesenteriche e del tripode celiaco, in associazione a occlusione dell'aorta; in questi casi bisognerà creare dei by-pass grandi e ramificati per rivascolarizzare insieme arti inferiori e territori di irrorazione del tripode e delle mesenteriche

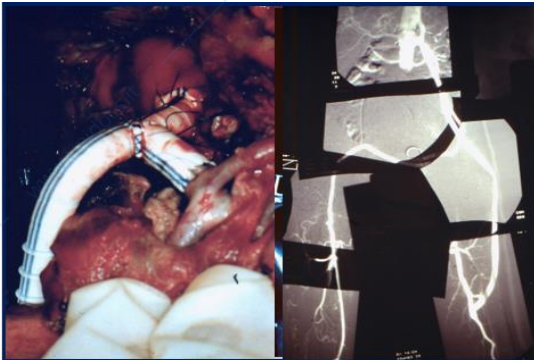
D: Qual è il rischio di deiscenza per questo tipo di by-pass?

R: Essendo materiale eterologo il rischio principale è quello infettivo (1-2%). Altro problema che si può verificare a livello della protesi è la presenza di perdite; non rappresenta propriamente una deiscenza in quanto dà origine a un aneurisma. Si tratta più che altro di una complicanza legata al tipo di tecnica piuttosto che alla protesi in sé.

Tra le complicanze a lungo termine vi è invece la trombosi (questo sempre perchè non viene trattata la malattia di base quindi l'aterosclerosi può colpire il by-pass così come le arterie a monte dello stesso, determinando alla fine lo stesso effetto). Diversi studi si sono concentrati nell'individuare la percentuale di pervietà del graft ed è stato visto che più è grande la protesi, più è grande la

probabilità che il vaso rimanga libero, con una pervietà anche del 90% anche dopo tanti anni; più è piccola la protesi, più è elevato il rischio di recidiva (ciò è dimostrato dal fatto che, ad esempio, i by-pass aorto-coronari nel 50% dei casi si richiudono nell'arco di poco tempo). Questo non è un problema legato all'usura della protesi quanto al fatto che si forma un vero e proprio trombo al suo interno poiché, essendo quello del graft un materiale eterologo, già di base è predisposto alla formazione di neointima. Quindi, in una protesi grande la formazione di un sottile strato di trombo non influenzerà in alcun modo il defluire del sangue, al contrario di quanto accade in quelle di piccolo lume. Il materiale che riduce al minimo il rischio di recidiva è quello autologo, ovvero la vena, che però potrà essere utilizzata per sostituire solo vasi di 4-5 cm di diametro (in quanto tende a dilatarsi).

C'è stato un caso di infezione de graft che aveva dato luogo a una fistola aorto-duodenale. In questa evenienza il graft in genere viene tolto e sostituito con una protesi lontana dal sito precedente.



Questi sono quadri più vecchi di by-pass che partono dall'aorta toracica, irrorano le arterie viscerali arrivando fino agli arti inferiori e alle femorali (si trattava di occlusioni estese).

La differenza che c'è tra le coronarie e vasi periferici di calibro simili riguarda la lunghezza delle lesioni. Questo è un palloncino lungo 4 cm (nelle coronarie si utilizzano palloncini lunghi al massimo 1,5 cm). Questo invece è lungo 25 cm.

Quando si tratta di lesioni estese è difficile che il trattamento solo con il palloncino sia efficace a lungo termine.



Questi sono una serie di quadri in cui la gangrena si estende al piede con tutte le lesioni che derivano da un suo mancato trattamento tempestivo.

Ricapitolando:

1. Valutazione clinica, capire se si tratta di un quadro arterioso, venoso o neurogeno
2. Valutazione ecografica, per capire la distribuzione della malattia
3. Esame arteriografico, qualora si decidesse di effettuare un trattamento di natura endovascolare



Questi sono esempi di by-pass effettuati a livello del piede. A sinistra si osserva il caso di un soggetto diabetico, con poplitea pulsante; è stata presa la vena safena e fatto un bypass dalla poplitea alla tibiale posteriore. Questo è il controllo arteriografico fatto dopo l'intervento. A destra abbiamo il controllo di un altro by-pass fatto però sulla tibiale anteriore. Sono procedure abbastanza complesse e lunghe perché richiedono il trattamento di arterie molto piccole e bisogna stare attenti a non traumatizzare la vena. Come tecnica somiglia molto a quella utilizzata nel bypass aorto-coronarico.



Questo è un paziente con una gangrena che interessa tre dita del piede e un'occlusione delle arterie del piede e della gamba. In questo caso è stato realizzato un by-pass che arriva fino all'avampiede; una volta fatto il by-pass è stata effettuata l'amputazione che ha permesso una completa guarigione in quanto il flusso era stato completamente ristabilito. Qualora il flusso non fosse stato adeguato la gangrena sarebbe avanzata fino a far perdere completamente l'arto al paziente.

In circa il 40-50% dei pazienti la malattia è bilaterale, ma di questi solo il 20% è operato bilateralmente. Ora grazie all'endovascolare, quando si opera un arto con gangrena o comunque lesioni avanzate facilmente si può controllare l'altro arto con l'ecografia potendo quindi intervenire precocemente.

Raramente il by-pass può essere effettuato anche a livello del braccio. Il discorso è lo stesso, si fa un bypass con la vena in questo caso cefalica.

Se la rivascolarizzazione ottenuta è adeguata, si riesce a amputare solo la parte necrotica, si riesce ad andare a filo della gangrena. Se questo non avviene si ritiene necessario fare delle amputazioni più ampie il che determina però uno scadimento importante delle condizioni di vita (mortalità a 1 anno del 50% nel caso di amputazione di coscia in pz anziani).

In conclusione, lo scopo che si deve cercare di raggiungere quando si trattano questi pazienti non è tanto il mantenimento della pervietà del graft quanto l'allungare il più possibile la sopravvivenza, in quanto in genere si tratta di pazienti diabetici, con cardiopatie, quindi soggetti in generale considerati ad alto rischio. Qualora dovessero con l'intervento andare incontro a un peggioramento dello stile di vita per una perdita di un arto, con conseguente perdita di autonomia, la sopravvivenza andrebbe incontro a un notevolmente scadimento.

Quindi gli obiettivi sono:

- Mantenere in vita la gamba, assicurando la pervietà del graft
- Mantenere in vita il paziente

Morbo di Buerger

Quadro più raro e importante come diagnosi differenziale.

Si tratta di una malattia di tipo infiammatorio, in cui il fumo è la caratteristica più tipica. Da un quadro istologico particolare con ispessimento delle pareti arteriose (più che una vera e propria placca).

Si tratta spesso di soggetti giovani. È una microangiopatia simile alla diabetica con interessamento per lo più dei vasi piccoli.

Il criterio anamnestico è importante per la diagnosi (soggetti giovani, forti fumatori), ma l'unico modo per fare diagnosi di certezza è la biopsia per la valutazione istopatologica dell'arteria (ispessimento di parete).

Morbo di Buerger (Tromboangiite obliterante)

-quadro clinico-

Flebiti superficiali migranti (40%): gamba, piede, arti superiori

Senso di freddo

Parestesie

Alterazione annessi cutanei

Evoluzione rapida, non sempre sec. Fontaine

-dolore a riposo, incoercibile

-claudicatio intermittens (gamba e piede)

-lesioni trofiche, spesso umide

Remissioni-Riacutizzazioni

Polsi femorale e popliteo presenti

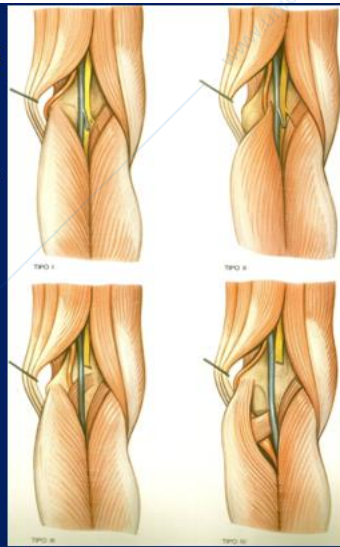
Polsi tibiali assenti



Sindromi compressive

Entrapment della poplitea

-classificazione etiopatogenetica & rapporti anatomici-



Sono tra le cause più rare. Per quanto riguarda l'arto superiore, più comune è lo stretto toracico, mentre a livello del distretto inferiore si ha l'**entrapment popliteo**, dovuto a un'anomalia anatomica dei rapporti che l'arteria poplitea contrae con il tendine del capo mediale del gastrocnemio o dell'arteria poplitea stessa, che si chiude al momento della flessione del ginocchio, oppure ad altre alterazioni a carico della losanga poplitea.

Si tratta di pazienti giovani, intorno alla II-III decade, di costituzione atletica e senza altre patologie e fattori di rischio, con sintomatologia che va e viene ma con arterie che sono completamente sane. È importante diagnosticarla il prima possibile perché basta correggerla chirurgicamente (resezione del tendine).

Entrapment della poplitea

-quadro clinico & diagnostico-

Sintomatologia monolaterale (anche in caso di anomalia bilaterale)

FASE COMPRESSIVA:

claudicatio intermittens (polpaccio, piede)

-durante il cammino (non durante la corsa)

-esordio improvviso

parestesie, senso di freddo

polsi tibiali

-presenti o ridotti

-assenti (in iperestensione del ginocchio e del piede o in flessione dorsale del piede)



FASE OCCLUSIVA:

ischemia acuta

claudicatio intermittens

polsi tibiali assenti (a volte presenti se ricco il compenso, ma scompaiono con l'esercizio)



Entrapment della poplitea

-fisiopatologia & anatomia patologica-

Iperestensione ginocchio o piede } messa in tensione
Flessione piede contro resistenza } struttura comprimente

↓
Compressione intermittente

↓
microtrauma reiterato parete arteriosa

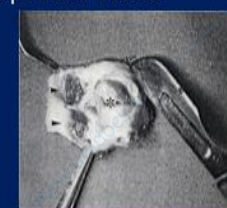
↓
ispessimento parietale fibrotico

↓
dilatazione post-stenotica

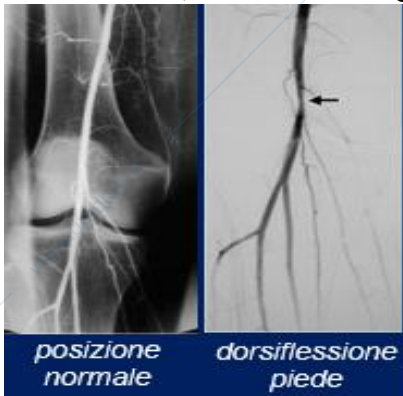
↓
stenosi

↓
embolizzazione

↓
trombosi



La diagnosi è clinica, in quanto il paziente ha il polso presente se l'arto è a riposto, mentre sotto sforzo, in particolare con una dorsiflessione forzata del piede, questo scompare. Può essere utile effettuare una RM articolare per capire con precisione qual è il tendine che causa la compressione (a volte si tratta sono di bande fibrotiche che imbrigliano il vaso portando alla sua occlusione). Si tratta di una malattia rara più che altro perché non viene riconosciuta e non perché sia davvero rara. È importante però individuarla non solo perché si tratta di soggetti in genere giovani, non arteriopatici, per cui il semplice trattamento chirurgico determinerebbe la scomparsa del problema, ma anche perché se non riconosciuta può portare fino all'occlusione acuta dell'arteria. In caso di dubbio, per conferma si può valutare la scomparsa del flusso con l'eco-color-doppler in dorsiflessione; utile anche l'angiografia.



Questo è il tipo quadro arteriografico di una lesione che potrebbe sembrare una placca ma che in realtà determina un'occlusione del vaso sono durante il movimento, non a riposo.

Trattamento: sezione del tendine del muscolo che causa la compressione; se dovessero essere presenti nell'arteria lesioni o trombosi si prosegue con un innesto (o bypass) autologo.

Traumi

Traumi complessi con lesioni ossee + vascolari. Prima si stabilizza il trauma ortopedico poi si ripara il vaso.

Altre arteriti, connettiviti

Importante è lo screening per capire che tipo di arterite di tratta e quindi come trattarla (cambia il tipo di terapia medica). Spesso la terapia medica da sola basta risolvere il quadro senza bisogno di effettuare chirurgia o terapia endovascolare.

Ischemia acuta degli arti inferiori

Può essere legata alla partenza di un embolo che va a chiudere un vaso sano oppure può insorgere in un quadro di arteropatia cronica con placca che si rompe e rilascia trombi.

Mentre l'ischemia cronica si manifesta in maniera subdola, quella acuta è caratterizzata dalla comparsa improvvisa di dolore a un arto interessato dovuta all'altrettanto improvvisa perdita di flusso a tale livello.

Più è alto il livello dove si verifica l'occlusione, maggiore è il danno ischemici e prima si sviluppa la sintomatologia.

Ischemia acuta arti inferiori
-fisiopatologia: fase reversibile (< 6h)-

↓ apporto di O₂
↓
Metabolismo anaerobio: ↓ ATP, glicogenolisi
↓
↑ CO₂, acido lattico e cataboliti (acidosi metabolica)
↓
Rilascio sostanze vasodilatatrici (chinine)
↓
Vasodilatazione arteriolare
↓
↑ permeabilità capillare
↓
Edema interstiziale

Ischemia acuta arti inferiori
-fisiopatologia: fase irreversibile (>12h)-

Alterazioni membrana cellulare
- ingresso massivo Ca²⁺
- ingresso Na⁺ e Cl⁻
- fuoriuscita K⁺

Rigonfiamento cellulare, rottura
Liberazione enzimi lisosomiali
↑↑ permeabilità, ↑↑ edema
Atonia capillare
- diapedesi leucocitaria, filtrazione proteine, sludge eritrociti
Trombosi venulare, stasi, arresto del circolo

Ci sono le 5 P per descrivere la sintomatologia acuta:

- **Pain** (dolore)
- **Paresthasias** (non percepisce la sensazione nel momento in cui viene toccato)
- **Paralysis** (il paziente non riesce a muoverlo proprio perché non è irrorato)
- **Pallor** (pallido)
- **Pulselessness** (assenza di polsi)
- **HyPotermia** (aggiunta in un secondo momento)

La presenza di tutte queste caratteristiche insieme permette di fare diagnosi di certezza. Il problema è che in realtà i sintomi insorgono con tempistiche differenti; i primi a comparire sono dolore e assenza di polsi, mentre l'ischemia sensitivo-motoria impiega ore per manifestarsi, è secondaria. La tempistica è importante: prima si agisce, maggiori sono le probabilità di mantenere l'arto vitale.

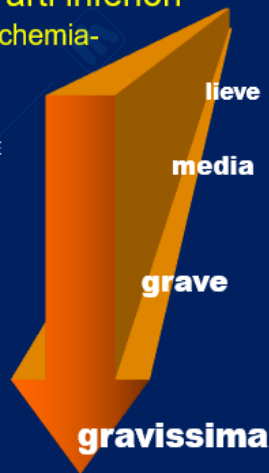
Ischemia acuta arti inferiori -diagnosi della sede di ostruzione-

Assenti entrambi i polsi femorali → biforcazione aortica, assi iliaci
 Assente un solo polso femorale → asse iliaco, giunzione iliaco-femorale
 Polso femorale palpabile → biforcazione femorale
 Assente il polso popliteo → a.femorale superficiale, a.poplitea alta
 Assenti i polsi tibiale posteriore e/o pedidio → tronco T-P o una a. tibiale
 Assente il polso ascellare → a. succlavia
 Assenza del polso omerale → a. ascellare
 Assenti entrambi i polsi radiale e ulnare → biforcazione omerale

Nella diagnosi la cosa più importante è sempre la visita clinica (polsi e esame locale, con riscontro di un arto freddo, pallido, paralizzato, ecc...). Anche qui a seconda di dov'è l'assenza di polso si può ipotizzare dove sia localizzata la lesione. La diagnosi deve poi comunque essere confermata con l'esecuzione di un eco-doppler.

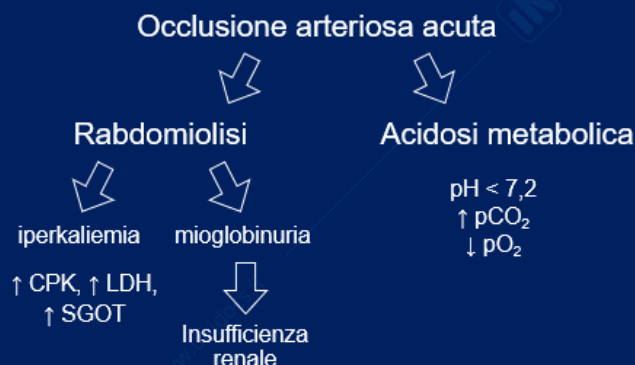
Ischemia acuta arti inferiori -entità dell'ischemia-

- ✓ IPOTERMIA
- ✓ MOTILITÀ E SENSIBILITÀ CONSERVATE
- ✓ PARESTESIA
- ✓ RIDUZIONE MOTILITÀ E SENSIBILITÀ
- ✓ CONTRATTURA MUSCOLARE
- ✓ PARALISI E ANESTESIA ASSOLUTE



Altro aspetto fondamentale da valutare è il peggioramento della sintomatologia. Si ricorda che un'ischemia acuta di recentissima insorgenza non presenta tutti i quadri sopraelencati, ma dà luogo inizialmente a un'assenza di polsi, con dolore e una lieve ipotermia; più diventa grave la sintomatologia, più è difficile il recupero completo dell'arto. Ciò che incide molto sull'evoluzione della patologia è la presenza o meno di circoli collaterali; in un soggetto già arteriopatico, e che avrà già quindi dei circoli collaterali, il compenso sarà maggiore; nel soggetto completamente sano, la situazione invece sarà critica.

Ischemia acuta arti inferiori -dati di laboratorio-

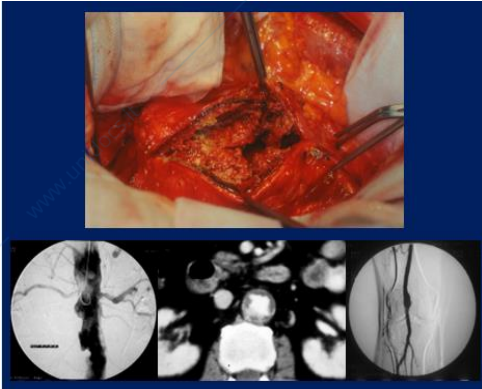


Quando c'è ischemia acuta c'è sostanzialmente un infarto del muscolo; questo provoca una conseguenza gravissima che è la **rabdomiolisi** la quale determina il rilascio in circolo di mioglobina con conseguente danno renale, dovuto alla mioglobinuria. Il problema è che questo si verifica anche alla rivascolarizzazione, soprattutto se è passato troppo tempo.

Cause

- Embolia
- Trombosi
- Trauma
- Dissecazione aorto-iliaca
- Trombosi venosa profonda massiva

La causa più frequente è l'embolia e la fonte principale è il cuore (FA). Oltre al cuore, vanno indagati gli altri vasi perché possono essere presenti aneurismi con trombi molli o placche molli che si sono sfaldate. È molto importante studiare tutto il circolo arterioso perché oltre a trattare la lesione a livello locale bisogna evitare che la fonte continui a rilasciare scorie in circolo; molto spesso però questa non si trova perché ha mandato in circolo tutto ciò che poteva.



Questi sono dei quadri in cui il materiale molle si sfalda e viene rilasciato in circolo causando l'ischemia acuta degli arti.

La sede più frequente, dopo cuore e aorta, è la biforcazione femorale.

Si possono avere anche ictus, ischemie mesenteriche, con possibile infarto intestinale acuto, anche mortale, ecc...

Embolia arteriosa -diagnosi-

E' clinica

- Anamnesi
 - fibrillazione atriale, cardiopatia ischemica
 - aneurismi o stenosi periferiche
- Esame obiettivo
 - stato locale, assenza di polsi
- Doppler, indice di Winsor, Ecodoppler
- AngioTC, AngioRM, (Angiografia) } solo nei casi dubbi
- Diagnosi differenziale:
 - trombosi arteriosa acuta
 - dissecazione aortica
 - phlegmasia alba/coerulea dolens

La diagnosi è clinica, poi si fa l'ecodoppler (esame di secondo livello).

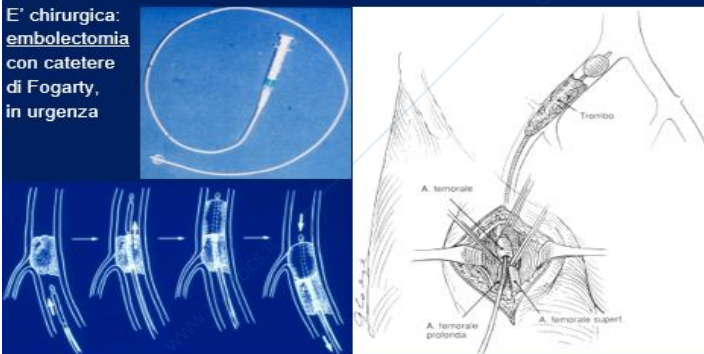
L'ABI è relativamente utile, in quanto è studiato per la valutazione di situazioni croniche mentre nell'ischemia acuta rischia di essere solo una perdita di tempo.

Bisogna passare subito al trattamento.

Terapia

Embolia arteriosa -terapia-

E' chirurgica:
embolectomia
con catetere
di Fogarty,
in urgenza



Come terapia di prima linea viene raccomandato l'uso del catetere di Fogarty, tutt'ora lo strumento più diffuso. Consiste in un palloncino che viene fatto passare attraverso le occlusioni, si gonfia con la soluzione fisiologica e una volta gonfiato si riporta indietro trascinando via il trombo.

Al giorno d'oggi si utilizzano anche sistemi più nuovi, che realizzano la trombolisi meccanica, usati anche a livello cerebrale.

Terapia Medica

Embolia arteriosa -prevenzione terziaria-

Tesa ad evitare il ripresentarsi di un'ulteriore evento embolico, mediante:

Correzione fattori di rischio

-uso di droghe e iniezione intrarteriosa

Trattamento patologia di base

-terapia antibiotica dell'endocardite batterica e della malattia reumatica
-chiusura del forame ovale pervio

Terapia anticoagulante e/o antiaggregante

-fibrillazione atriale
-infarto miocardico recente

Eliminazione sorgente emboligena

-aneurismi aortici o periferici
-placche aterosclerotiche instabili
-valvuloplastica
-aneurismectomia ventricolare sinistra
-resezione mixoma atriale

Il sangue va reso più fluido possibile; si utilizzano farmaci fibrinolitici, farmaci anticoagulanti.

I parametri da valutare per decidere la terapia sono:

- Distretto

- Tempo (ad esempio a livello intracranico si può effettuare la fibrinolisi ma solo entro le 4h dall'evento)

- Tipo di placca (se è un coagulo allora ha senso fare la fibrinolisi, mentre se si tratta di un trombo formato prevalentemente da colesterolo (trombo che si sgretola), non ha più senso usare quel genere di approccio)

In base a questo si può decidere se attuare una terapia fibrinolitica, che a sua volta può essere generalizzata o localizzata (utilizzo di un catetere direttamente in corrispondenza della lesione), oppure passare a sistemi di rimozione meccanica (Fogarty) o altri sistemi ancora di rimozione endovascolare (cateteri collegati ad aspiratori che risucchiano il trombo).

Importante è l'eparina per scoagulare il paziente, dopodichè si decide cosa usare come terapia a lungo termine (dipende dalla causa).

Una delle cause più frequenti è il trauma; quando c'è una frattura spesso ci sono paralisi, pallore, anestesia, che non sono per forza collegati ad un aspetto vascolare. È importante valutare con attenzione questi pazienti in modo da individuare un'eventuale ischemia acuta nascosta dall'evento traumatico. Importante considerare anche che in un soggetto adulto sano, se c'è un trauma a livello di un'arteria mentre l'altra viene risparmiata, quella sana continua ad essere pulsante, mantenendo intatto il polso periferico (altro elemento che potrebbe mascherare l'ischemia). Per cui, nei traumi stradali complessi è sempre fondamentale indagare con un doppler la presenza di una lesione vascolare, soprattutto se la frattura si trova nelle vicinanze di una grossa arteria. Molto frequenti sono, ultimamente, i traumi da cintura di sicurezza, quindi un trauma da decelerazione (trauma indiretto). Le zone più esposte sono le arterie poplitee (in caso di fratture dell'arto inferiore), l'arteria ulnare (frattura del gomito), aorta, in particolare istmo dell'aorta toracica (traumi contusivi da cintura di sicurezza).

Spesso il soggetto con trauma importante viene sottoposto direttamente ad AngioTC perché può avere anche traumi alla testa (valutazione di ematomi).

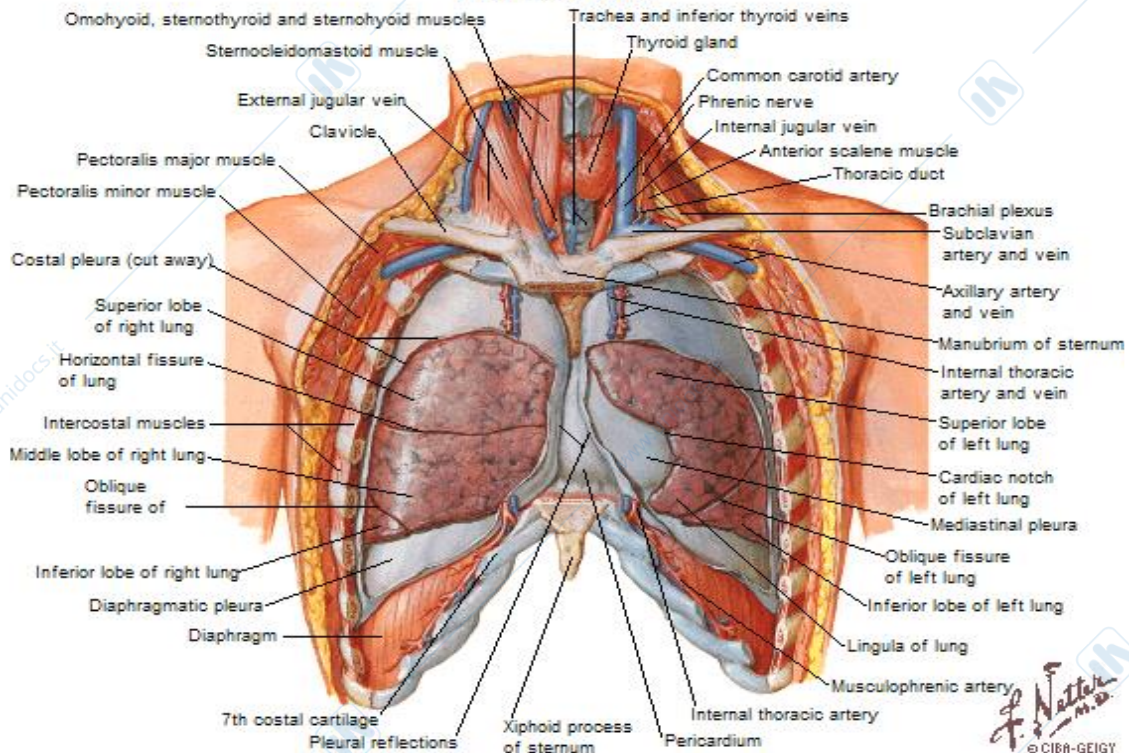
Il trattamento consiste nel riparare la zona contusa (il trattamento è semplice, ciò che può risultare difficile è individuare con precisione la sede della lesione)

Per quanto riguarda la sintomatologia è la stessa dell'ischemia acuta; il problema è che spesso il quadro clinico è mascherato da sintomi simili non associati all'ischemia periferica (es. la frattura dà dolore, l'eventuale recisione di un nervo dà parestesia, lo shock dà pallore e ipotermia). La cosa fondamentale è fare subito un doppler per essere sicuri.

(Doppler a penna: è il doppler portatile, continuo, è quello che usavano i medici generali per l'ABI)

CHIRURGIA TORACICA

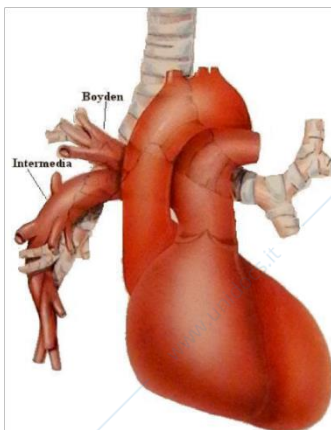
Anatomia
Lungs in Situ
 Anterior View



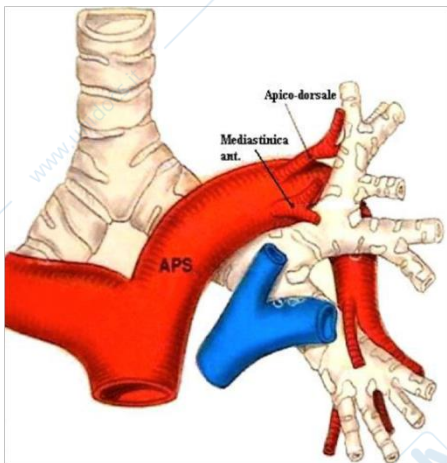
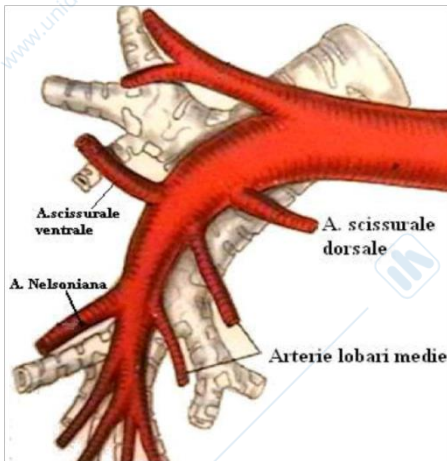
- **Polmone destro: 3 lobi**
 - Lobo superiore: irrorato dal **tronco di Boyden** e dall'arteria scissurale ventrale (questi sono due rami che possono essere legati durante eventuali resezioni)
 - Lobo medio
 - Lobo inferiore
- **Polmone sinistro: 2 lobi**
 I rami da legare in caso di lobectomia superiore sono circa cinque, molto più semplice, invece, la lobectomia inferiore.

I polmoni hanno una circolazione a sé stante, in buona parte separata dal resto della circolazione. Si tratta di una circolazione a bassa pressione → quindi, nonostante i grossi vasi del torace abbiano un calibro molto importante, non hanno dovuto ispessire/irrigidire la loro parete che, pertanto, risulta più sottile rispetto ad altri vasi di questa portata. Questo dato è importante perché, durante un intervento chirurgico per un tumore del polmone, il rischio maggiore è l'emorragia (grossi vasi di grossa portata con una parete estremamente sottile).

Vascolarizzazione

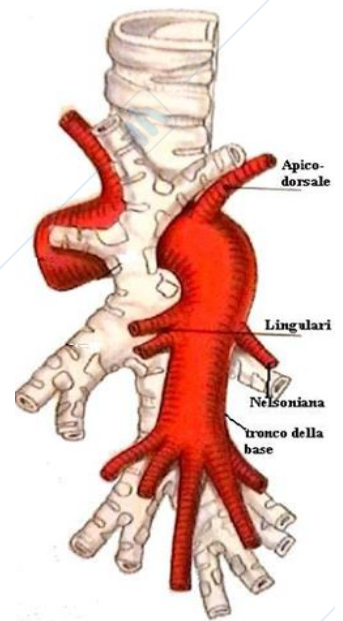


- L'arteria polmonare destra fuoriesce dal mediastino passando posteriormente all'aorta ascendente e alla vena cava superiore; dà origine, subito prima di uscire da mediastino, dal bordo supero-laterale, al ramo principale destinato al lobo superiore, l'arteria mediastinica o "tronco di Boyden".
L'arteria di Boyden dà origine al ramo apico-dorsale superficiale (da cui partono i rami per il segmento apicale e per il segmento posteriore, A1 e A2 rispettivamente) e al ramo ventrale (A3)).

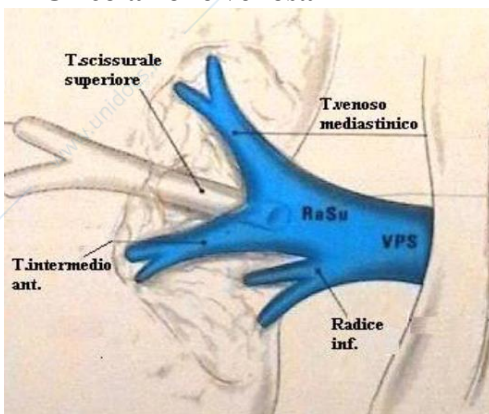


Successivamente, l'arteria polmonare continua come "arteria intermedia" e penetra nella piccola scissura; lungo il suo decorso dà origine ad una branca scissurale ventrale e ad una scissurale dorsale (A2/A3 ascendenti), destinate al lobo superiore, a due arterie per il lobo medio (A4-A5), all'arteria nelsoniana (A6), e termina nel tronco delle basi, che si dirama in più branche (A7-A8-A9-A10).

- **L'arteria polmonare sinistra** passa anteriormente e superiormente al bronco principale sinistro e quindi dietro al bronco lobare superiore (che viene avvolto a cravatta) e compare nella scissura. Dà luogo in sede pre-bronchiale e sovra-bronchiale all'arteria mediastinica anteriore, da cui originano i rami apicale-ventrale (A1) e ventrale-mediastinica (A2) per il lobo superiore. Successivamente originano le arterie apico-dorsali (A3) (in numero di 1 o 2), e più in basso originano due (o una) branche lingulari scissurali (A4-A5), una branca nelsoniana (A6), (allo stesso livello delle lingulari), e termina nel tronco della base (A7-A10).

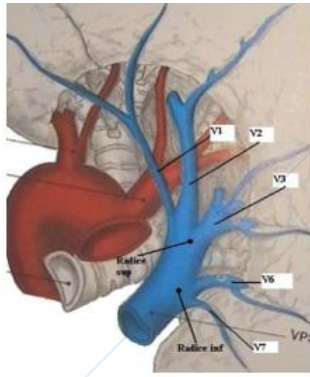


Circolazione venosa

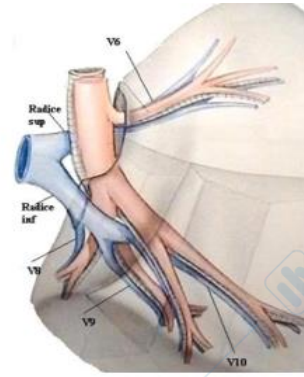


- **Vena polmonare superiore destra** nasce dalla confluenza di due radici; la radice superiore è formata dalla confluenza di tre rami venosi, che dall'alto verso il basso sono:
 - Tronco mediastinico (V1)
 - Tronco scissurale superiore (V2)
 - Tronco intermedio (o interlobare) anteriore (V3)
 La radice inferiore drena elettivamente il lobo medio attraverso due branche (V4-V5).

• **Vena polmonare inferiore destra** è situata al margine superiore del legamento triangolare; è formata da due radici: la radice posteriore, che drena il sangue proveniente dal segmento di Nelson (V6) ed il segmento apico-basale (V7+V8); la radice inferiore è più voluminosa, ed è la vena della piramide basale, ed è formata dalla confluenza dei tre collettori basali (V9+V10).



La vena polmonare superiore sinistra drena attraverso una radice superiore il culmen (segmento anteriore (V1-V2) + apicodorsale (V3)) e con una radice inferiore la lingua (V4-V5).

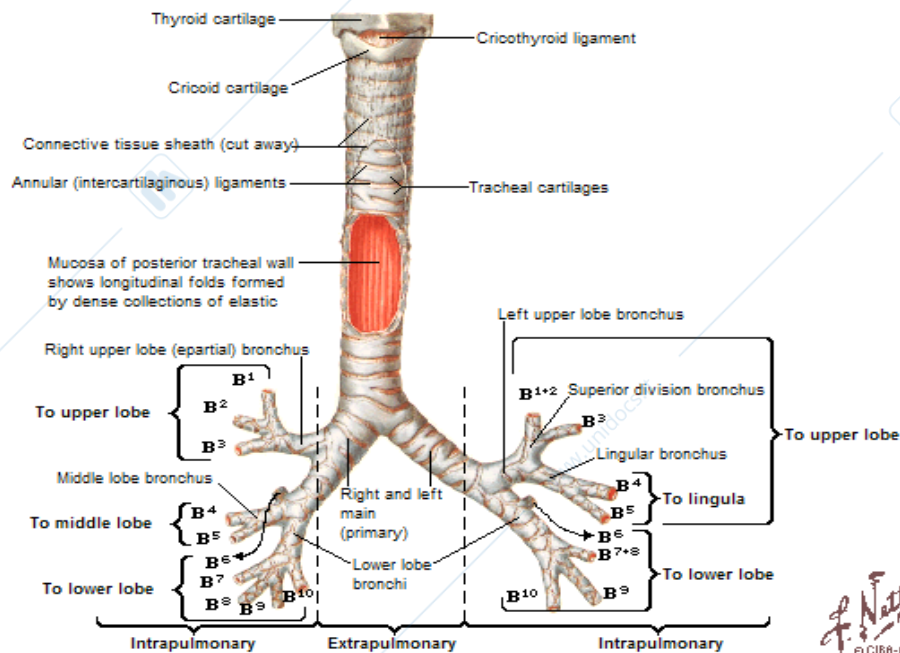


La vena polmonare inferiore sinistra drena il Nelson con la radice superiore (V6) e la piramide basale attraverso la radice inferiore (V8-V9- V10).

Vie aeree principali

Trachea and Major Bronchi

Anterior View



- Bronco principale destro:** è un po' più corto rispetto al sinistro, questo è importante perché un tumore del lobo superiore destro peri-ilare può rapidamente invadere la regione dell'ilo rendendo la resezione molto più complessa. In particolare, in questo caso, l'infiltrazione da parte del tumore può rendere necessaria una **pneumectomia**. Tuttavia, occorre ricordare che, di per sé, una **pneumectomia destra viene considerata una patologia** → qualità di vita e sopravvivenza peggiori rispetto alla **pneumectomia sinistra** (anche per un gioco di pressioni). In alternativa, in questi casi in cui è presente infiltrazione del bronco principale è possibile eseguire la **sleeve lobectomy** (da internet: lobectomia polmonare nella quale il tumore sia localizzato all'origine del bronco lobare, e coinvolga il bronco principale, o il bronco lobare inferiore o il bronco intermedio. In questi casi sarebbe necessario eseguire una pneumectomia. Effettuando una resezione a manico del bronco lobare comprendente una porzione del bronco principale, ed eseguendo una anastomosi bronchiale termino-terminale, è possibile limitare l'intervento

ad una lobectomia ed ottenere lo stesso risultato dal punto di vista oncologico. Con questa tecnica, non sempre anatomicamente fattibile, è talvolta possibile evitare un intervento demolitivo e funzionalmente invalidante come la pneumonectomia), tale tecnica può essere eseguita anche sull'arteria, in caso d'invasione vascolare.

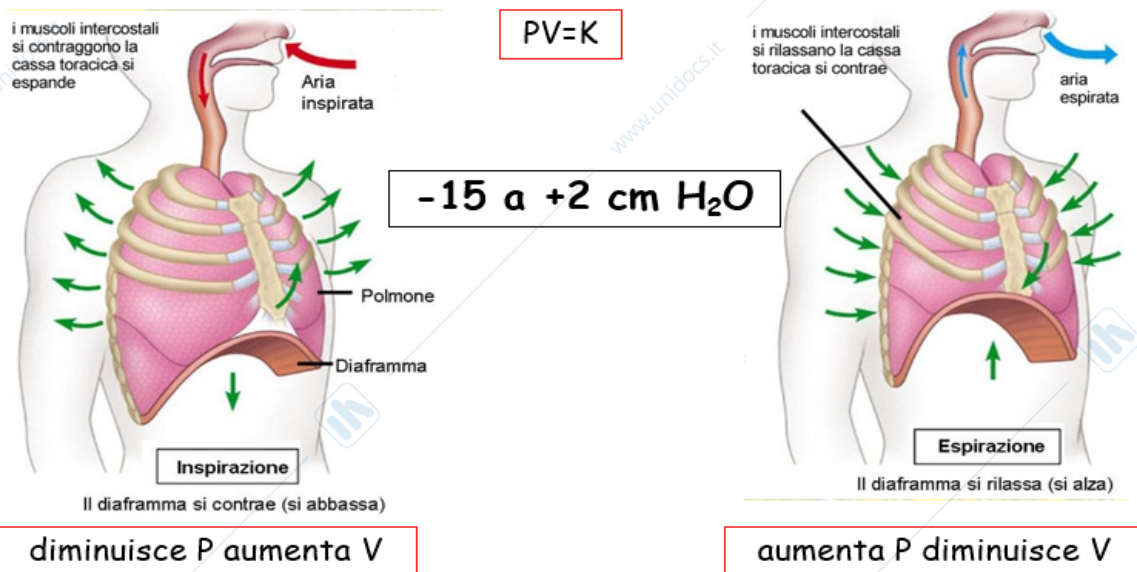
- **Bronco principale sinistro**

Lo spazio pleurico è uno spazio virtuale compreso tra:

- Pleura parietale
- Pleura viscerale

Nel momento in cui si effettua un accesso in tale cavità, questo spazio aumenta permettendo al chirurgo di lavorare sul polmone. Ovviamente il paziente ha un'intubazione selettiva per cui, durante l'intervento, viene ventilato *solo il polmone controlaterale*.

LEGGE DI BOYLE: Il volume occupato da una data massa di gas, tenuta a temperatura costante, è inversamente proporzionale alla pressione.



Le patologie di interesse chirurgico dell'apparato respiratorio sono:

- Versamento pleurico
- Pneumotorace
- Tumore del polmone.

Versamento pleurico

Accumulo di una quantità eccessiva di liquido nello spazio pleurico rispetto a quella fisiologicamente presente.

Il liquido si accumula quando la quantità prodotta supera quella riassorbita.

Versamento pleurico maligno

Insorgono per la presenza diretta o indiretta di una patologia tumorale

Epidemiologia

È una condizione estremamente frequente. Basta pensare che può essere la conseguenza di una patologia neoplastica (non solo di un tumore primitivo del polmone ma anche metastasi polmonari – es. tumore dell'ovaio, tumore della mammella).

Incidenza: 150.000 nuovi casi l'anno negli USA

Classificazione

- Non Neoplastici: non correlati al tumore primitivo del paziente
- Paraneoplastici: causati dal tumore, ma non associati a metastasi pleuriche
- Neoplastici: dovuti a metastasi pleuriche

In base al tipo di patologia sottostante, il versamento presenta differenti caratteristiche (es. può essere più o meno ematico).

Table 1 Primary tumour site in patients with malignant pleural effusion

Primary tumour site	Salyer ⁷ (n=95)	Chernow ¹ (n=96)	Johnston ⁸ (n=472)	Sears ² (n=592)	Hsu ⁹ (n=785)	Total (%)
Lung	42	32	168	112	410	764 (37.5)
Breast	11	20	70	141	101	343 (16.8)
Lymphoma	11	–	75	92	56	234 (11.5)
GI tract	–	13	28	32	68	141 (6.9)
GU tract	–	13	57	51	70	191 (9.4)
Other	14	5	26	88	15	148 (7.3)
Unknown primary	17	13	48	76	65	219 (10.7)

GI=gastrointestinal; GU=genitourinary.

Sintomi

- **Dispnea (96%)**: è il primo sintomo, il polmone non riesce a espandersi/ventilare
- **Dolore toracico (57%)** in base all'infiltrazione delle innervazioni sensoriali da parte della neoplasia
- **Tosse non produttiva (44%)**
- **Febbre (20%; in caso di infezione)**

Diagnosi

- **E.O. polmonare**: alla percussione del torace si rileva un'ipofonesi importante, all'auscultazione una riduzione del murmure vescicolare, riduzione del FVT alla palpazione.
- **Esami strumentali**:
 - **Radiografia del torace** è sufficiente per evidenziare la presenza di versamento. Il primo elemento che si va a ricercare è la scomparsa dell'angolo costo-frenico (→ torace piatto).
 - **TC torace**
 - **Toracentesi** ha sia scopo diagnostico (esame citologico) che terapeutico (evacuativo). Indubbiamente la toracentesi non può essere considerata un trattamento del versamento perché, soprattutto quello neoplastico, recidiva in tempi brevi → pertanto, può essere utile per un miglioramento temporaneo dei sintomi o per avere la certezza che si tratti di un versamento neoplastico. [Recidiva nel 97% dei casi nell'arco di 30 giorni.].
Viene eseguita con il paziente in posizione seduta perché questo consente al liquido di accumularsi in corrispondenza della parte più declive del polmone.

Trattamento

Drenaggio permanente

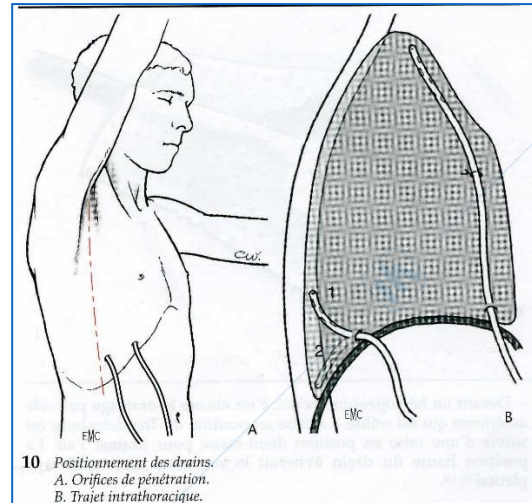
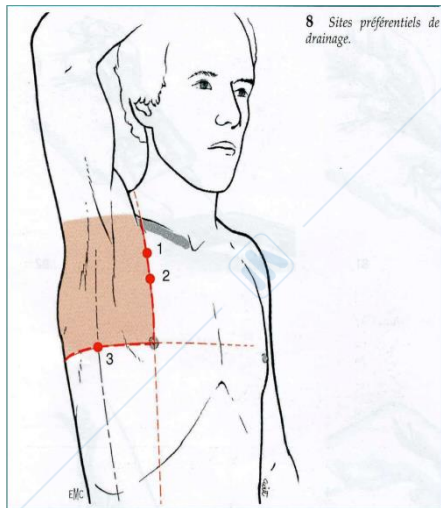
Nel caso in cui si tratti di un drenaggio a permanenza si avrà:

- **Buon controllo dei sintomi**
- **Limitazione della vita quotidiana**
- **Rischio di empiema**

Il drenaggio è un dispositivo atto a favorire la fuoriuscita di liquidi o gas dalla cavità toracica verso l'esterno impedendo l'ingresso di aria nel cavo pleurico.

Nel momento in cui bisogna posizionare un drenaggio, ci sono due punti di reperi importanti:

- **Drenaggio per l'aria** (si accumula in alto): 2° spazio intercostale, linea emiclaveare. Il drenaggio si dirige verso l'apice polmonare.
- **Drenaggio per liquido**: 5° spazio intercostale, linea ascellare media. Questo permette al drenaggio di andare più posteriormente e nella posizione più declive per drenare meglio il liquido.

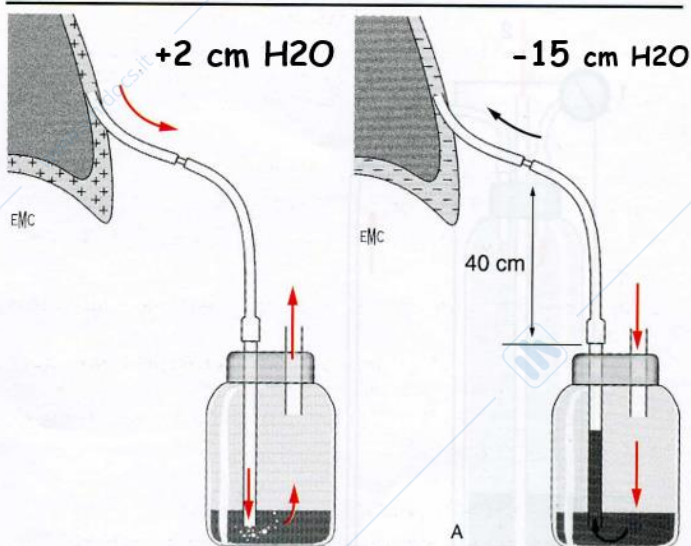


Nella maggior parte dei casi, in seguito ad un intervento chirurgico, vengono posizionati due drenaggi di cui uno “apicale” più anteriore per il drenaggio dell’aria e uno più posteriore per il drenaggio di eventuale liquido.

Per posizionare il drenaggio:

- Creare un campo sterile disinfettando con betadine
- Anestesia locale + piccola incisione con bisturi
- Si punge nella parte superiore della costa inferiore per evitare di danneggiare il fascio vascolo-nervoso intercostale che si trova in rapporto con il margine inferiore della costa sovrastante.
- Si inserisce una guida metallica nel cavo pleurico, si toglie l’ago (svasatore permette di allargare lo spazio per il posizionamento del drenaggio), si posiziona il drenaggio.
Es. in caso di *empiema* è necessario mettere drenaggi di maggiori dimensioni, spesso è necessario andare al tavolo operatorio per una toracosopia “di pulizia”.

Dopo aver inserito il drenaggio è importante collegarlo ad un sistema in grado di far fuoriuscire il liquido (o l’aria) impedendo l’ingresso di aria attraverso la breccia creata per l’inserimento del drenaggio stesso.



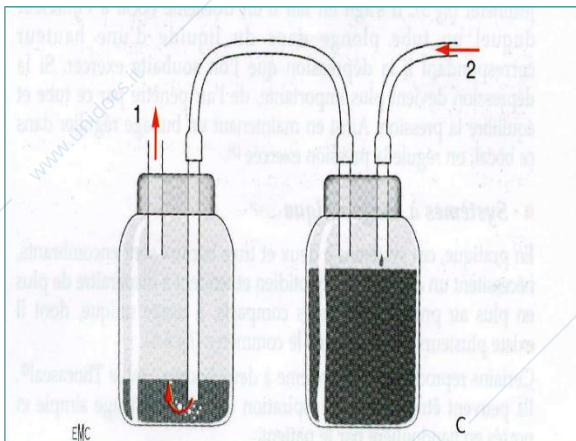
Il primo drenaggio inventato fu quello “a caduta con sistema a valvola ad acqua” = **drenaggio a sifone di “Bülow”**. Il sistema è costituito da un tubo che, dal cavo pleurico del paziente, raggiunge un contenitore contenente acqua → questo permette all’aria di uscire e le impedisce di rientrare.

Occorre prestare attenzione che l’estremità distale del tubo sia immersa per almeno *due centimetri* sotto il livello dell’acqua (non più di due perché altrimenti si rischia che ostacolare l’uscita dell’aria). A questo punto, durante l’espiazione, quando si crea una

pressione positiva nel cavo pleurico, l’aria contenuta al suo interno fuoriesce superando l’ostacolo rappresentato dai 2cm d’H₂O e facendo delle bolle; al momento dell’inspirazione, nel cavo pleurico la pressione diventa negativa, pertanto il paziente tende a tirare la colonna d’acqua e ciò impedisce l’ingresso dell’aria nel torace attraverso il tubo di drenaggio.

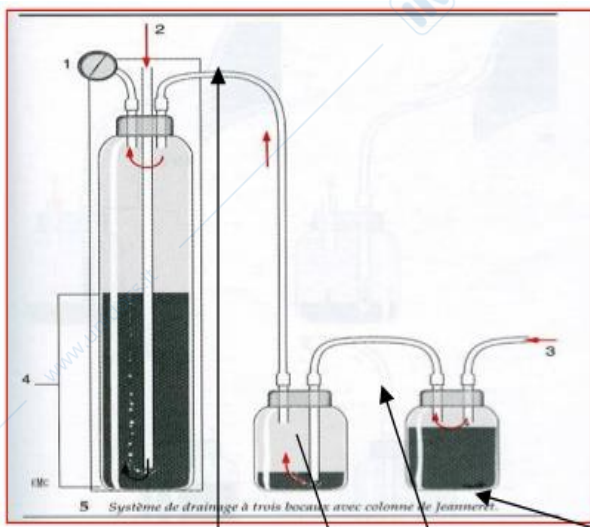
Ovviamente per evitare che, durante l'inspirazione, l'acqua contenuta del contenitore riesca a risalire nel cavo pleurico, il bottiglione deve essere posizionato almeno 40cm al di sotto del punto d'inserzione del catetere toracico → questo perché la massima pressione negativa che il soggetto riesce a generare durante l'inspirazione è pari a $-15\text{cmH}_2\text{O}$. Quindi, quando il paziente inspira, si "tira su" massimo $15\text{cmH}_2\text{O}$ attraverso il tubo ma questa non riesce a raggiungere il cavo pleurico perché quest'ultimo e il contenitore sono separati da almeno 40cm. Ecco come questo sistema riesce a far uscire aria durante l'espiazione impedendone l'ingresso in inspirazione → progressivamente, semplicemente con gli atti respiratori, il polmone torna a parete. L'acqua può essere utilizzata anche per valutare la situazione del paziente: se durante le espiazioni continuano a passare bollicine d'aria, significa che c'è ancora una falda di pneumotorace; viceversa, in assenza di bollicine si può anche pensare di rimuovere il drenaggio.

Sistema di raccolta



Nel momento in cui il paziente perde anche liquido, oltre alla valvola d'acqua, bisogna aggiungere un secondo collettore in maniera tale da permettere la raccolta del liquido.

- Bottiglione a destra: permette la raccolta del liquido – sangue, siero – proveniente dal paziente, il quale è collegato al sistema in corrispondenza del n°2.
- Bottiglione a sinistra: rappresenta la valvola d'acqua che, anche in questo caso, permette la fuoriuscita di aria in espiazione, impedendone l'ingresso in fase inspiratoria.



Nel caso in cui, per favorire l'andata a parete del polmone, dovesse rendersi necessario un drenaggio in aspirazione (ad es. in alcuni pazienti operati o nei pazienti con uno pneumotorace accompagnato da perdita importante di parenchima polmonare), si presenta un altro problema: regolare l'intensità dell'aspirazione.

Nell'immagine:

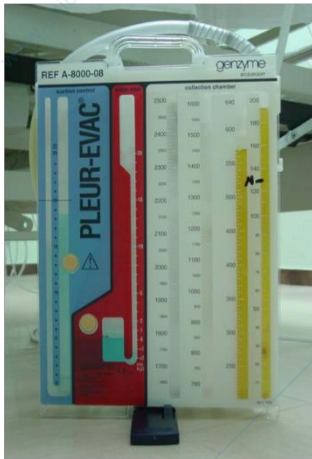
- Il bottiglione grande rappresenta l'aspiratore
- La bottiglia sulla destra è quella collegata al paziente
- La bottiglia al centro è quella che permette di creare un sistema aperto.

Infatti, se si mettesse in aspirazione collegando

direttamente la bottiglia di destra all'aspiratore (impostando, cioè, un sistema chiuso), l'intensità sarebbe troppo alta (intorno ai $100\text{cmH}_2\text{O}$) e si finirebbe per aspirare anche frustoli di parenchima polmonare (in reparto l'aspiratore è posto a parete).

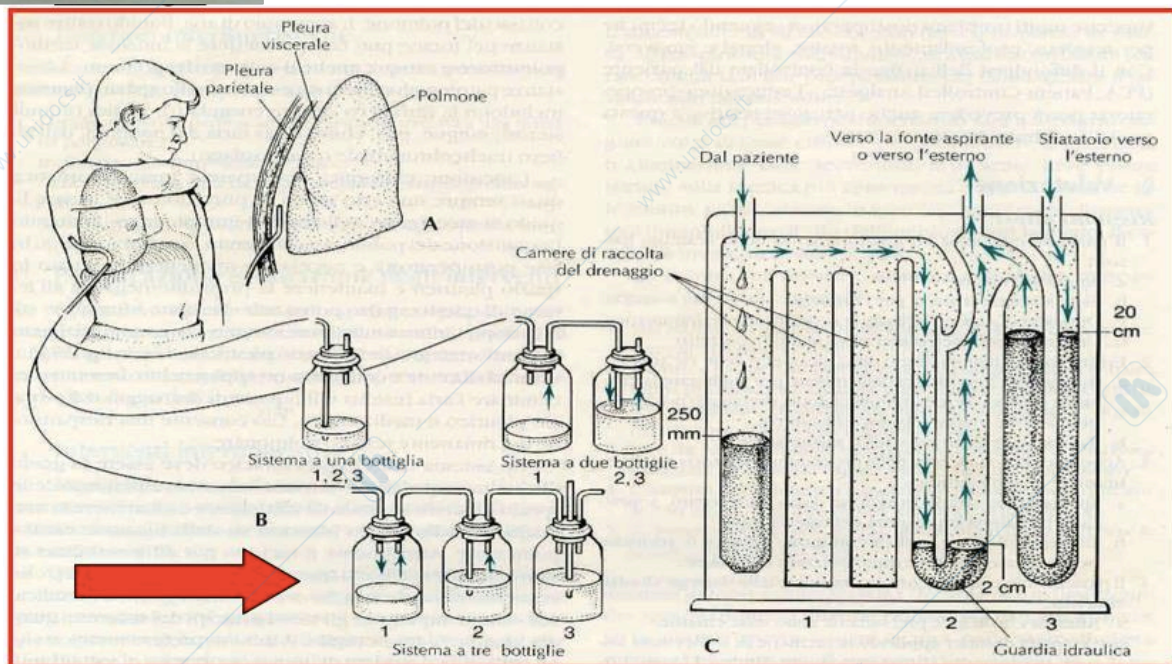
Invece, grazie alla bottiglia centrale si forma un sistema aperto, rendendo così possibile la regolazione dell'intensità dell'aspirazione.

Nello specifico: attraverso la cannula n°2 in figura entra aria. Più si immerge questa cannula nell'acqua, più aumenta l'intensità dell'aspirazione che si applica (es. se la cannula viene immersa per soli 2cm, l'aria entra molto facilmente attraverso quest'ultima → aspirazione scarsa; al contrario se si immerge per 20cm, l'aria entra con maggiore difficoltà attraverso la cannula rendendo l'intensità dell'aspirazione molto maggiore!). Di solito si raggiungono valori compresi tra i -10 e i $-20\text{cmH}_2\text{O}$ (in genere, in chirurgia toracica, non si arriva mai oltre i $12-13\text{cmH}_2\text{O}$).



Il **Pleur-evac** permette di fare questo, motivo per il quale è, a oggi, il dispositivo più usato. È costituito da tre camere fra loro connesse:

- **Sistema di raccolta graduato**, responsabile unicamente della raccolta delle secrezioni
- **Valvola d'acqua**
- **Regolatore di aspirazione** all'interno del quale si deve inserire liquido in base all'entità dell'aspirazione necessaria (generalmente si inseriscono 10-12cmH₂O).

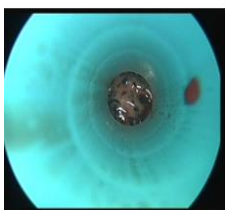


Talcaggio (pleurodesi chimica)

Viene utilizzato in caso di versamento neoplastico (che tende a recidivare), in quanto un drenaggio a permanenza rappresenterebbe una limitazione troppo forte per il paziente, oltre ad essere un veicolo per le infezioni (con conseguente rischio di empiema pleurico). Dopo la rimozione del versamento, si immette polvere di talco (mediante da 6 a 8g) che viene nebulizzato nel cavo pleurico, al fine di irritare i due foglietti pleurici per farli aderire l'uno all'altro. Il talcaggio ha buoni risultati se effettuato precocemente, mentre perde di efficacia in caso di versamenti di vecchia data o comunque abbondanti.

Può essere effettuato in due modi:

La VATS permette: - valutazione visiva del cavo pleurico



- lisi di aderenze pleuriche
- valutazione della riespansione polmonare
- biopsie mirate per conferma diagnostica
- distribuzione uniforme del talco

○ **In toracosopia** → (Nella maggior parte dei casi) Il problema è che, per quanto l'intervento chirurgico sia mini-invasivo, ci sono pazienti che non possono sopportarlo. Le metastasi pleuriche possono apparire come *piccoli gettoni neoplastici* oppure possono essere molto più diffuse.

- **Talc slurry** → utilizzato in pazienti che non possono affrontare un intervento chirurgico e che portano già un drenaggio pleurico: consiste nell'immissione di circa 4 gr di talco, diluiti in 100cc di soluzione fisiologica, attraverso il drenaggio stesso, seguita dal clampaggio del

drenaggio (da un minimo di mezz'ora ad un massimo di 8 ore). Si fa cambiare posizione al paziente per far diffondere il talco un po' ovunque. Alla fine, il drenaggio viene riaperto in aspirazione per 12 ore e poi rimosso.

Complicanze: se il campo è sterile sono rare, al massimo un po' di dolore in fase iniziale.
In entrambi i casi si lascia il drenaggio per far sì che il polmone torni a parete.

TABLE 3. Questions to Guide Selection of Patients for Pleurodesis

Is the underlying tumor and resulting malignant pleural effusion responsive to chemotherapy or radiotherapy?
Are the patient's respiratory symptoms caused by the effusion?
Does the patient's dyspnea improve after therapeutic thoracentesis?
Do alternative causes of dyspnea exist that will not respond to pleurodesis?
Does the patient's life expectancy warrant pleurodesis (eg, is it longer than 2-3 months)?
Will pleurodesis resolve the effusion and sufficiently improve the patient's symptoms?
Does the lung expand to the chest wall after therapeutic thoracentesis?
Do imaging studies suggest multiloculated effusions and thick visceral pleural membranes suggestive of a trapped lung?
Will the amount of intrapleural tumor prevent an effective pleurodesis?
Do imaging studies detect large tumor masses along pleural surfaces?

N.B. ogni intervento di chirurgia toracica (sia toracoscopico che open) viene portato avanti con un pneumotorace → il paziente respira con il polmone controlaterale rispetto alla sede dell'intervento. Per riportare il polmone a parete: la ventilazione meccanica permette di riportare il polmone a parete. Successivamente si lascia un drenaggio perché, nel caso di un intervento resettivo sul polmone, il paziente può presentare delle perdite aeree nei giorni successivi, avendo il chirurgo sezionato – anche se solo perifericamente – dei bronchi piccolissimi. In assenza del drenaggio, tali perdite potrebbero pertanto causare nuovamente il collasso del polmone.

TAKE HOME MESSAGES

In prima istanza valutare se la pleurodesi è veramente necessaria
Controllare il performance status prima di eseguire la pleurodesi
Controllare se il polmone si espande prima di porre l'indicazione per la pleurodesi
Se il polmone non si riespande dopo toracentesi valutare il possibile drenaggio a permanenza o lo shunt
Usare drenaggi di piccolo diametro 10-12 Fr.
Se il VPM è recidivo richiedere la consulenza chirurgica
L'insufflazione di talco in toracosopia da le migliori garanzie di successo

Pneumotorace

Presenza di aria nella cavità pleurica → il polmone tende a collassare, allontanandosi dalla parete, in particolare il collasso ha inizio a livello apicale per poi coinvolgere l'intero organo.

Tipologie

- Chiuso si ha quando la parete toracica è integra. Es. la causa può essere la rottura di una bolla enfisematosa.
- Aperto la parete toracica non è più integra, pertanto la pressione nel cavo pleurico eguaglia quella all'esterno e il polmone tende a collassare. In aggiunta, un'ispirazione forzata determina una notevole riduzione della pressione all'interno del cavo pleurico, potendo arrivare anche a -15cmH₂O, per cui, la presenza di una ferita favorisce l'ingresso di aria.

- **A valvola** si tratta di una situazione ingravescente: il paziente è dispnoico e la fame d'aria lo induce a effettuare un'inspirazione forzata, ma, ad ogni atto inspiratorio, l'aria entra non riuscendo più ad uscire → si accumula a livello del cavo pleurico → il polmone collassa → possibile sbandieramento del mediastino (fenomeni compressivi della v.cava con alterato ritorno venoso al cuore → possibile rischio di morte del paziente il che lo rende un'emergenza chirurgica). N.B. in prima istanza, il trattamento di uno pneumotorace a valvola consiste nel renderlo aperto.

Tumore del polmone

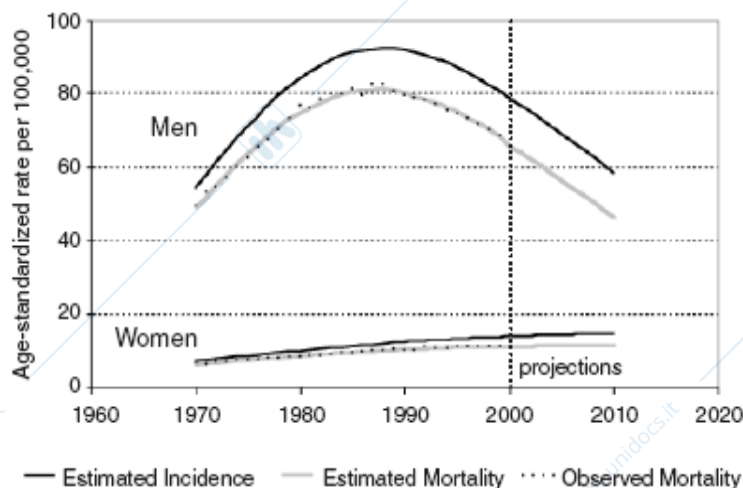
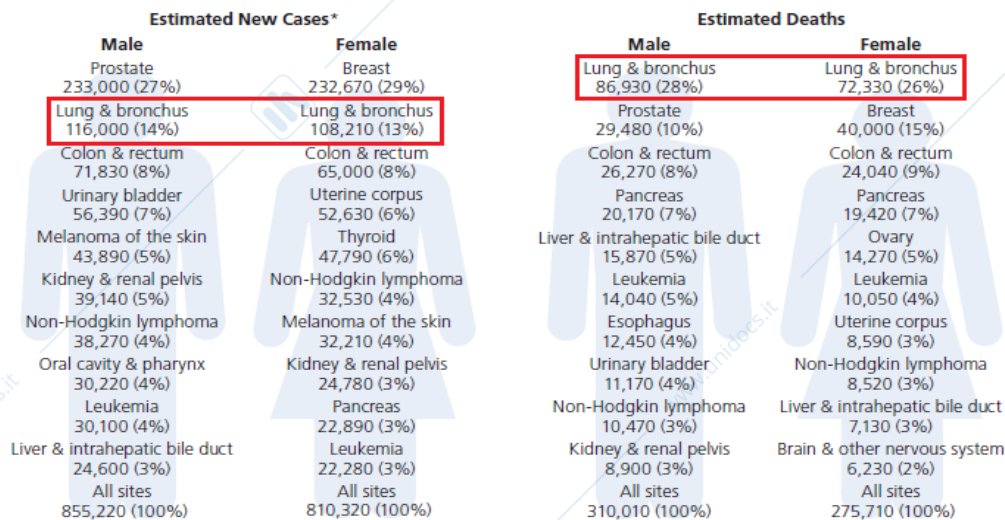
Epidemiologia

Agli inizi del 1900 era un'entità quasi sconosciuta.

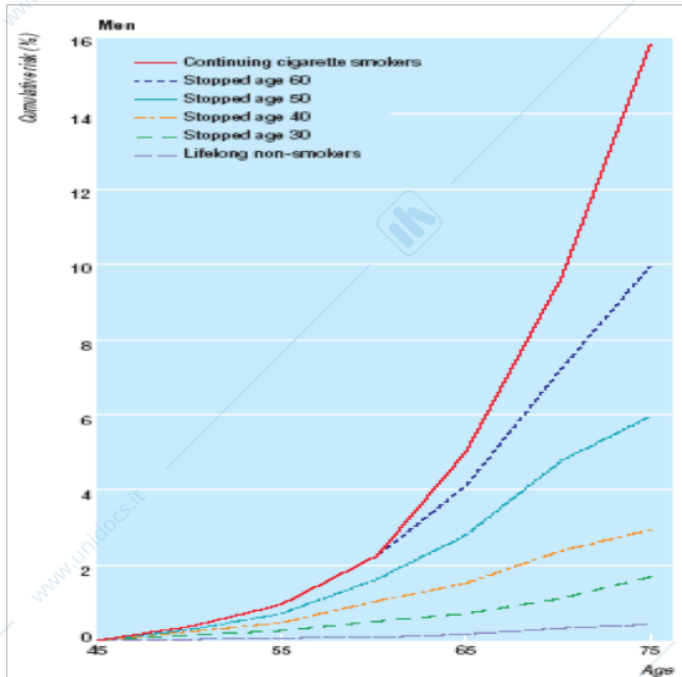
Attualmente, è la più frequente causa di morte per patologia neoplastica nel mondo, con un incremento annuo complessivo dello 0.5%.

- **Incidenza:** secondo tumore per incidenza, sia nell'uomo che nella donna. In Italia, circa 38'000 nuovi casi l'anno.
 - **Mortalità:** prima causa di morte per patologia neoplastica, sia nell'uomo che nella donna. L'entità del problema è valutabile considerando che nell'uomo determina una mortalità maggiore di quella dei tumori di prostata, colon-retto e pancreas messi insieme; nella donna è gravato da una mortalità maggiore di quella dovuta ai tumori della mammella, colon-retto e ovaio messi insieme.
- La mortalità è ancora in aumento nelle donne, solo in lieve diminuzione negli uomini.

Leading New Cancer Cases and Deaths – 2014 Estimates



Fattori di rischio



Aumento del rischio relativo di sviluppare un k polmone nei pazienti fumatori:

7 volte per fumatori di 15 sigarette/die o meno

Fino a 25 volte per fumatori di più di 25 sigarette/die

Relazione tra fumo passivo e k polmone:

Aumento del 30 % della possibilità di sviluppare un k polmone (rischio relativo:1.3)

- **Fumo di sigaretta** (sia attivo che passivo): è il più grande cancerogeno che sia mai stato inventato. Ha causato più di 50 milioni di morti negli ultimi 10-20 anni.

Il rischio di sviluppare un tumore del polmone è direttamente proporzionale a:

- Età di inizio dell'abitudine tabagica
- Numero di sigarette

Prima si smette di fumare, minore sarà il rischio di sviluppare la patologia.

Es. se si smette di fumare prima dei 30 anni, il rischio di sviluppare un tumore è quasi pari a quello di una persona che non ha mai fumato.

Smettere a 40 anni fa raddoppiare il rischio di insorgenza della neoplasia. Smettere a 50 anni determina un rischio 3-4 volte maggiore.

Smettere a 60 anni fa sì che il rischio di sviluppare il tumore sia quasi pari a chi non ha mai smesso di fumare.

- Fattori ambientali e occupazionali

Classificazione

Carcinoma NSCLC	83%
Adenocarcinoma	32%
Cellule squamose	30%
Grandi cellule	15%
Adenosquamoso	0.4-4%
Altri	1-2%
Carcinoma SCLC	16%

NSCLC	Fumatori	Non fumatori
Carcinoma a cellule squamose	42%	33%
Adenocarcinoma		
-NOS	39%	35%
-Bronchioloalveolare	4%	10%
Carcinoide	7%	16%
Altri	8%	6%

Università Campus Bio-Medico di Roma
Via Álvaro del Portillo, 21 - 00128 Roma

Si conoscono due principali famiglie di tumori del polmone:

- **NSCLC, tumori non a piccole cellule**
 - Adenocarcinoma
 - Carcinoma squamoso: in linea di massima più frequente nei fumatori, anche se, oggi, le statistiche stanno cambiando, facendo emergere un ruolo cruciale dell'adenocarcinoma.

- Tumore a grandi cellule
- Adenosquamoso
- Altri
- **SCLC, tumori a piccole cellule** → è una malattia totalmente a sé stante, ha una mortalità di circa il 100%, tranne in rari casi. A qualsiasi stadio venga diagnosticato, ha una mortalità elevatissima.

Sintomi

La sintomatologia è aspecifica e spesso tardiva, motivo per il quale il tumore viene diagnosticato in fase avanzata.

- Tosse (74%) – potrebbe essere l'unico campanello d'allarme ma, generalmente, questa viene sottovalutata dal paziente perché, se fumatore, è una condizione con cui convive (soprattutto se il paziente ha anche la BPCO, che è un'altra conseguenza del fumo).
- Perdita di peso (68%) – se intesa come *cachessia neoplastica* è un sintomo estremamente tardivo.
- Dispnea (58%)
- Emottisi (29%)
- Febbre
- Dolore
- Sindromi paraneoplastiche
- Sindrome della vena cava superiore

La maggior parte dei pazienti riceve la diagnosi sulla base dei sintomi (76%), quindi in una fase tardiva → questo giustifica l'elevata mortalità associata alla malattia. È frequente che i pazienti arrivino alla diagnosi per mal di schiena (dovuto a metastasi ossee, accompagnate da crolli vertebrali) o per sintomi neurologici (metastasi cerebrali).

Soltanto un 24% dei pazienti riesce a ricevere la diagnosi con lo screening o grazie a un riscontro casuale. La sopravvivenza è completamente diversa se la diagnosi è fatta in assenza di sintomi!

Sintomo	Stadio iniziale (%)	Stadio avanzato (%)
Tosse	20-60	70-90
Dolore Toracico	10-40	50-70
Infezioni respiratorie	5-10	20-60
Dispnea	5-10	20-60
Emoftoe	3-5	5-10
Emottisi	5	60-65

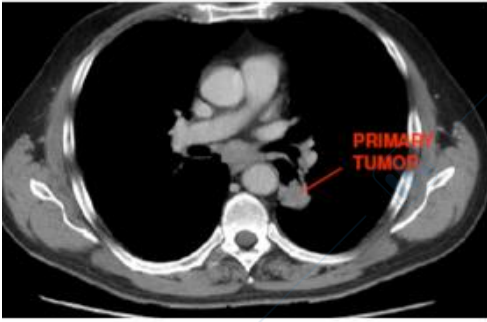
Nel cercare di correlare i sintomi allo stadio si è visto che questi aumentano con la progressione della malattia.

SINTOMATOLOGIA E SOPRAVVIVENZA

Sintomi	% Pz alla diagnosi	5 YS%
Assenti	6	18
Relativi al K nella sede primitiva	27	12
Sistemici	34	6
Relativi al K nelle sedi di metastasi	33	0

Sintomi e sede

• Lesione centrale



Questa lesione è molto più difficile da resecare rispetto a una periferica perché coinvolge il bronco principale e i vasi.

Tuttavia, darà sintomi molto più precocemente: tosse secca, emottisi, dispnea (origine ostruttiva), sibili o stridore (occlusione bronchiale), febbre (polmonite, atelectasia o ascessi), dolore toracico (vago, persistente, “non localizzato”).

• Lesione periferica



Non dà sintomi perché non ha invaso la parete (→ non può dare dolore), non coinvolge i grossi bronchi per cui non dà tosse né emottisi né dispnea. Crescendo, può però dare metastasi e comincerà a dare sintomi non tanto quando entrerà in contatto con la pleura parietale, bensì nel momento in cui coinvolgerà i nervi intercostali (→ dolore!).

- Tosse
- Dispnea (origine restrittiva)
- Dolore toracico (da origine pleurica “localizzato”)

• Diffusione intratoracica

- Tumore di Pancoast e Sindrome di Horner
- Ostruzione della vena cava superiore
- Paralisi del n. ricorrente sin. (raucedine) e del n. frenico (dispnea, singhiozzo)
- Estensione alla parete toracica, pleura diaframma
- Interessamento del cuore e dell'esofago

• Sindromi paraneoplastiche

• Lesioni secondarie

- Sintomi neurologici da lesioni cerebrali
- Dolore osseo da metastasi ossee.

Diagnosi e stadiazione

In caso di un sospetto clinico di tumore del polmone (es. nodulo rilevato alla TC) saranno necessarie:

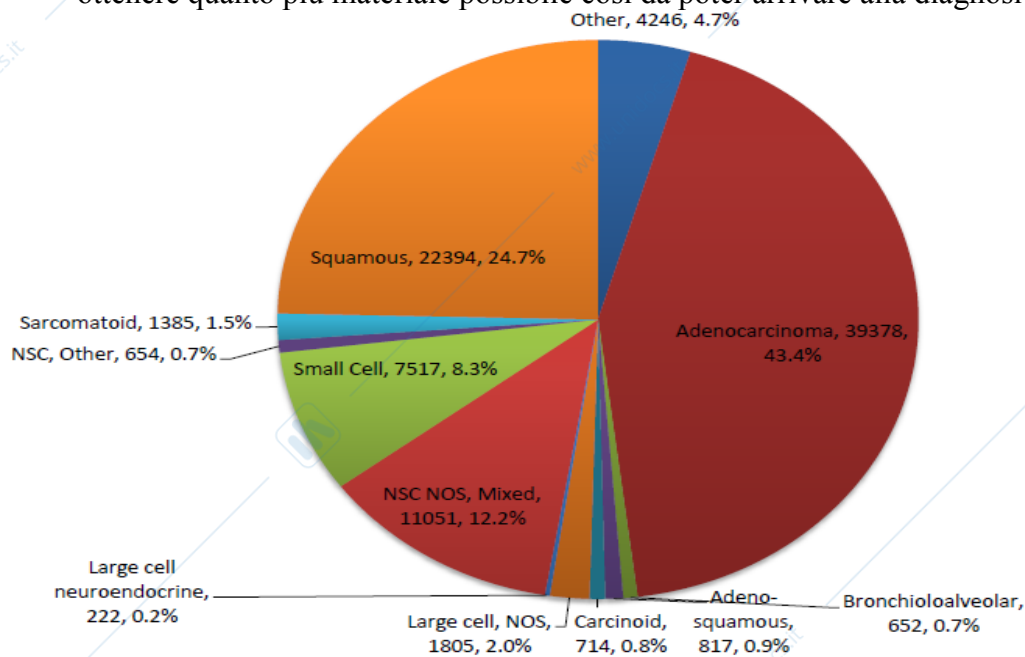
- Caratterizzazione istologica per individuare, innanzitutto, se si tratta di un NSCLC o di un SCLC. Per eseguire il prelievo biotico si può optare per le seguenti tecniche, in base alla localizzazione della lesione:
 - Lesione periferica
Biopsia transtoracica TC-guidata (possibile complicanza: pneumotorace)
[SIRIO è un sistema di navigazione che fornisce un ausilio in procedure interventistiche percutanee come biopsia e termoablazione per il raggiungimento di lesioni target profonde o subcentimetriche. Sulla base di immagini tomografiche, il sistema ricostruisce modelli tridimensionali delle strutture anatomiche del paziente. Così si può individuare con estrema velocità e precisione la traiettoria ottimale di inserimento dell'ago e seguirne l'avanzamento in tempo reale.

Rispetto alle tecniche tradizionali, consente di eseguire l'intervento in minor tempo, con una maggiore efficacia e con una drastica riduzione del numero di scansioni tomografiche.

Il dispositivo è stato concepito inizialmente per il distretto polmonare, oggi trova impiego anche in altri distretti come quello renale e scheletrico].

Wedged resection: resezione a cuneo eseguita in toracosopia in caso di lesioni periferiche → ha solo scopo diagnostico! Tale resezione è curativa solo in caso di metastasi polmonare da altro tumore primitivo (preoccupandosi di ottenere un margine di tessuto sano di circa 1cm) ma, se quella in questione è la lesione primitiva, è necessaria la lobectomia e l'asportazione dei linfonodi.

- **Lesione centrale: broncoscopia a fibre ottiche** con biopsia, brushing, washing, per ottenere quanto più materiale possibile così da poter arrivare alla diagnosi istologica.



• **Stadiazione clinica**

- TC total-body
- Scintigrafia ossea → sta cadendo in disuso
- PET → sta assumendo sempre maggiore importanza, in particolare, secondo alcuni studi, si è visto che la PET cambia lo stadio della malattia in una percentuale di circa il 10% dei casi rispetto alla semplice TC. Pertanto, negli stadi iniziali, ci si può permettere anche solo la banale TC tb, ma, se ci sono dubbi, la PET deve essere fatta!

Stadiazione

Il prof non si dilunga sui vari stadi ma vanno studiati. Si concentra invece sulla differenza tra gli stadi IIIa e IIIb: la differenza sta nel coinvolgimento dei linfonodi omolaterali, sottocarenali o controlaterali.

- IIIa è tecnicamente operabile: invade le stazioni linfonodali **omolaterali**. Il problema del IIIa è che la chirurgia d'emblee dà una possibilità di guarigione molto scarsa. Pertanto, è opportuno considerare anche altre opzioni, tra le quali quella prescelta consiste nel seguente schema:
 - **Chemio-radioterapia neoadiuvante → chirurgia → chemioterapia**

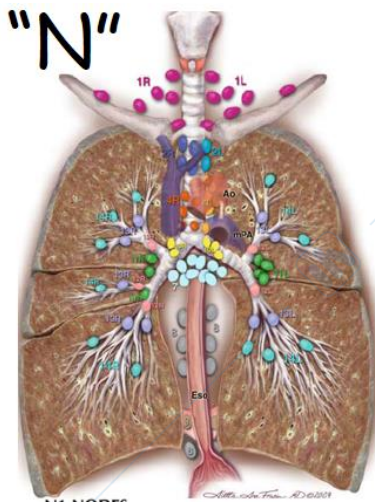
Non è una strada scevra da rischi, in quanto, dopo chemio-radioterapia, il rischio di complicanze post-chirurgia aumenta in maniera significativa. Si tratta, infatti, di pazienti estremamente delicati, immunodepressi (es. rischio sepsi): la mortalità passa dal 2% ad almeno un 10%. Tuttavia, questi pazienti non sarebbero operabili, pertanto, tale approccio è necessario per permettere al paziente di andare al tavolo operatorio.

Table 4—TNM Elements Included in Stage Groups

Stage Groups	Descriptors, % of all			Patients, %*
	T	N	M	
Ia	T1a,b	N0	M0	15
Ib	T2a	N0	M0	13
IIa	T1a,b	N1	M0	2
	T2a	N1	M0	4
	T2b	N0	M0	4
IIb	T2b	N1	M0	2
	T3	N0	M0	14
IIIa	T1-3	N2	M0	20
	T3	N1	M0	6
	T4	N0,1	M0	2
IIIb	T4	N2	M0	1
	T1-4	N3	M0	3
IV	T _{Any}	N _{Any}	M1a,b	14

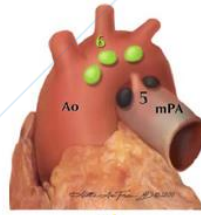
*Percentage of patients in IASLC database according to best stage (rounded to nearest integer).⁵

T (Primary Tumor)		
T1	T1a	Tumor ≤ 2 cm ^a
	T1b	Tumor > 2 cm but ≤ 3 cm ^a
T2	T2a	Tumor > 3 cm but ≤ 5 cm ^a
	T2b	Tumor > 5 cm but ≤ 7 cm ^a
T3	T3 _{>7}	Tumor > 7 cm ^a
	T3 _{Inv}	Invading chest wall diaphragm, phrenic nerve, mediastinal pleura, pericardium
	T3 _{Centr}	Tumor < 2 cm distal to the carina
	T3 _{Satell}	Separate tumor nodule(s) in same lobe
T4	T4 _{Inv}	Tumor invading heart, great vessels, trachea, recurrent laryngeal nerve, esophagus, spine
	T4 _{Ipsi Nod}	Tumor nodules(s) in a different ipsilateral lobe
N (Regional Lymph Node)		
N0	No regional lymph node metastasis	
N1	Metastasis in ipsilateral pulmonary or hilar lymph nodes	
N2	Metastasis in ipsilateral mediastinal/subcarinal lymph nodes	
N3	Metastasis in contralateral mediastinal/hilar or lymph supraclavicular nodes	



N1 NODES

Hilar/Interlobar zone	
10 Hilar	11 Interlobar
Peripheral zone	
12 Lobar	13 Segmental
14 Subsegmental	

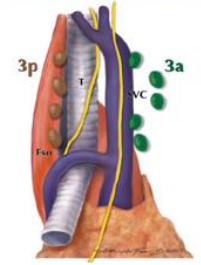


Supraclavicular zone
1 Low cervical, supraclavicular, and sternal notch nodes

SUPERIOR MEDIASTINAL NODES

Upper zone

- 2R Upper Paratracheal (right)
- 2L Upper Paratracheal (left)
- 3a Prevascular
- 3p Retrotracheal
- 4R Lower Paratracheal (right)
- 4L Lower Paratracheal (left)



AORTIC NODES

AP zone

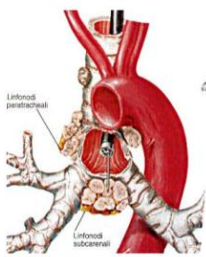
- 5 Subaortic
- 6 Para-aortic (ascending aorta or phrenic)

INFERIOR MEDIASTINAL NODES

Subcarinal zone	
7 Subcarinal	
Lower zone	
8 Paraesophageal (below carina)	9 Pulmonary ligament

"N" Campionamento bioptico e stadiazione

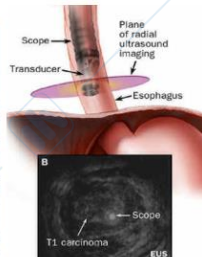
"N" Campionamento bioptico: stadiazione



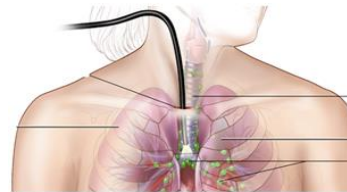
transbronchiale



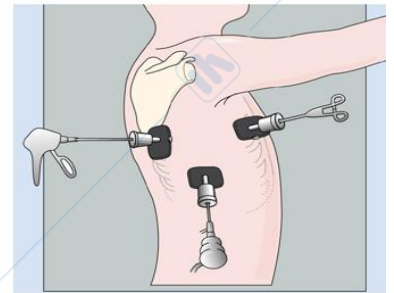
ecoendobronchiale



ecoendoesofageo



mediastinoscopia



toroscopia videoassistita

M (Distant Metastasis)

M0	M0	No metastasis
	M1a _{Contra Nod}	Separate tumor nodule(s) in contralateral lobe
	M1a _{PI Dissem}	Tumor with malignant pleural dissemination
	M1b _{Brain}	Brain metastasis
M1	M1b _{Adrenal}	Adrenal metastasis
	M1b _{Liver}	Liver metastasis
	M1b _{Bone}	Bone metastasis
	M1b _{Lymph Node}	Lymph Node metastasis

	TNM subset	Stage	SV 5ys% (pTNM)
I	T1s N0 M0	0	
	T1a N0 M0	IA	73
	T1b N0 M0	IA	
	T2a N0 M0	IB	58
II	T1a N1 M0	IIA	
	T1b N1 M0	IIA	
	T2a N1 M0	IIA	46
	T2b N0 M0	IIA	
III	T2b N1 M0	IIIB	36
	T3 N0 M0	IIIB	
	T3 N1 M0	IIIA	
IIIA	T1-2 N2 M0	IIIA	24
	T4 N1 M0	IIIA	
IIIB	T4 N2 M0	IIIB	9
	any T N3 M0	IIIB	
IV	anyT any N M1a	IV	1
	anyT any N M1b	IV	

Terapia

L'operabilità dipende da vari fattori:

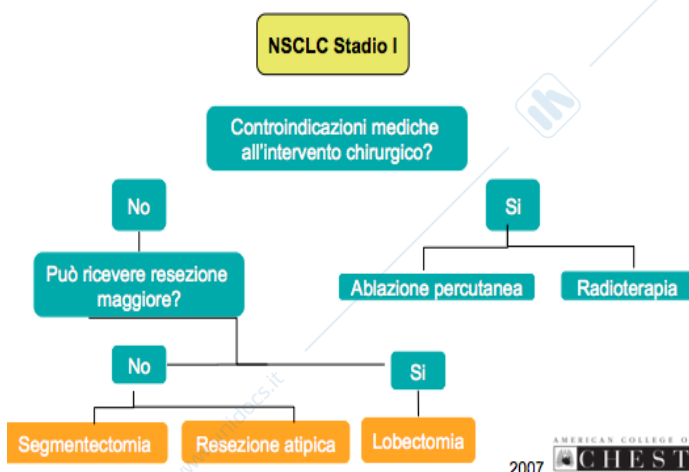
- Istotipo (NSCLC/SCLC)
- Stadiazione

Permettono di stabilire se la malattia è resecabile o meno.

- Valutazione del rischio chirurgico che prevede un'attenta valutazione di:
 - Funzione respiratoria – prove di funzionalità respiratoria facendo anche una previsione della funzionalità residua dopo l'intervento. Il parametro che viene maggiormente utilizzato per prevedere se il paziente sarà o meno ossigeno-dipendente dopo l'intervento è la FEV1 → una FEV1 < 1L determina un rischio elevato di provocare insufficienza respiratoria al paziente!
 - Funzione cardiologica

Si tratta infatti di pazienti che in genere hanno >60 anni, forti fumatori/ex-forti fumatori, con comorbidità (es. BPCO, cardiopatie con possibile pregresso infarto).

Stadio I:



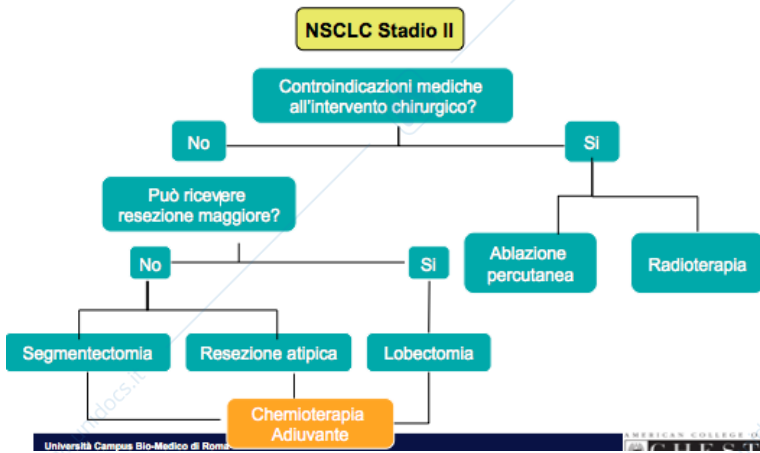
Nel caso in cui ci fossero controindicazioni assolute si può pensare all'ablazione percutanea oppure alla radioterapia, anche se non hanno la stessa efficacia dell'intervento → in questo caso potrebbe essere preferibile una wedged resection rispetto alla RT che ha comunque i suoi effetti collaterali.

Se non ci sono controindicazioni:

- Lobectomia + linfadenectomia mediastinica è l'approccio che garantisce la maggiore probabilità di guarigione.

- Vari studi hanno dimostrato che la segmentectomia e la resezione atipica non sono allo stesso livello della lobectomia: queste possono però essere prese in considerazione nel caso in cui il paziente non possa ricevere chirurgia maggiore.

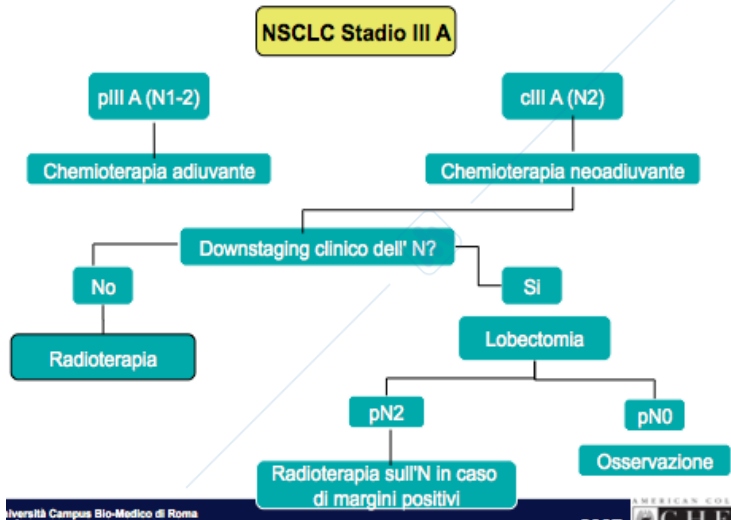
Stadio II



Se non ci sono controindicazioni:

- Chirurgia (lobectomia) + chemioterapia adiuvante

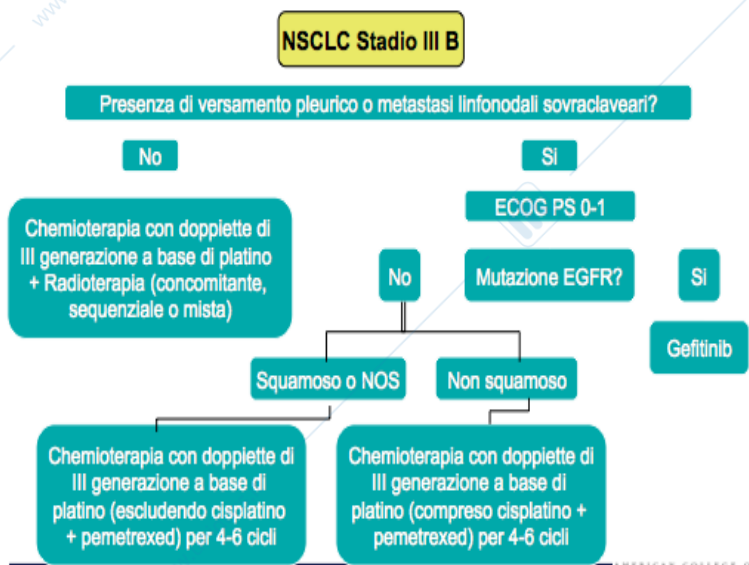
Stadio IIIA



Come si è visto, è quello in cui si presenta il problema maggiore:

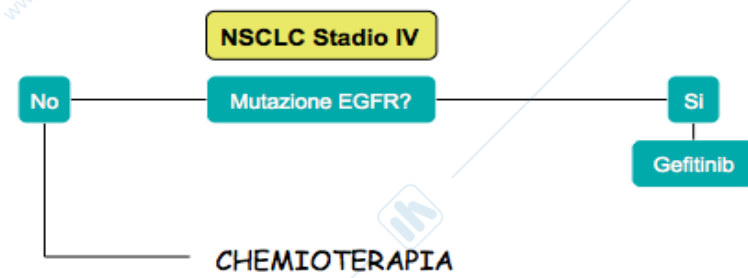
- Chemio-radioterapia
→ (ristadiazione) → chirurgia → chemioterapia

Stadio IIIB



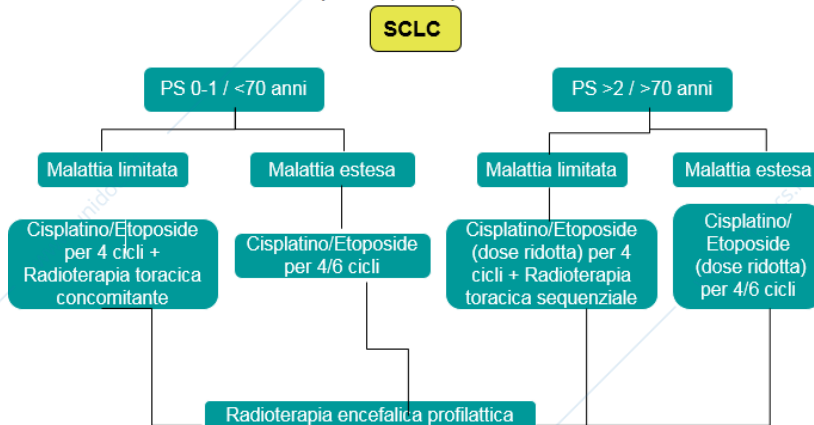
Come per il IIIA, è necessaria la chemio-radioterapia neoadiuvante seguita da ri-stadiazione. Tuttavia, differentemente dal IIIA, è raro che dopo la ristadiazione venga operato: ciò accade solo se la terapia neoadiuvante permette di ottenere un ottimo down-staging.

Stadio IV



Prevede terapia palliativa (chemioterapia o radioterapia).

SCLC



Nel caso di uno SCLC, ha senso la chirurgia solo in caso di riscontro di un nodulo piccolo.

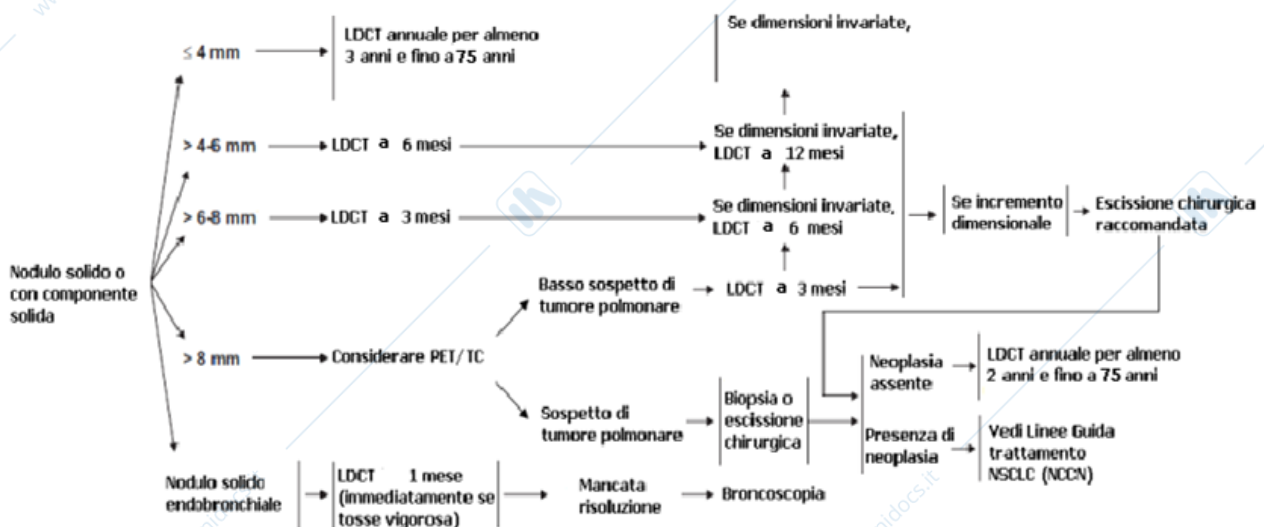
Prevenzione e screening

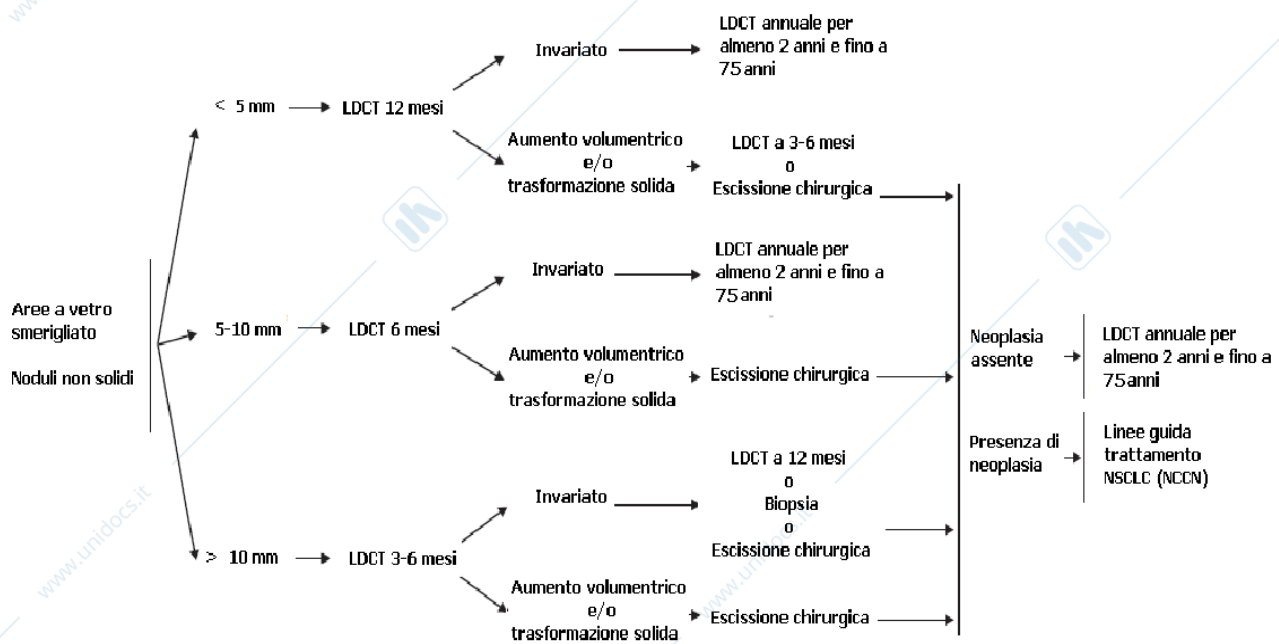
Prevenzione primaria

- Astensione dal fumo di sigarette (soprattutto nei soggetti giovani)

Prevenzione secondaria

- Diagnosi precoce e tempestività del trattamento → screening (fumatori, ex fumatori)
Permette un aumento della Disease free survival e dell'Overall survival.
- TC spirale multi-slice (Siemens Sensation 64 strati) a basso dosaggio in condizioni basali, con spessore di strato ricostruito pari a 3 mm del Torace.
- La dose di radiazioni effettiva è pari a 2,36 mSv per rotazione





CARCINOMA DELLA VESCICA

Terapia

L'anno scorso ci siamo soffermati sull'epidemiologia, sulla diagnosi e sulla stadiazione del carcinoma della vescica, in questa lezione ci concentreremo, invece, sulla sua terapia. Parliamo, infatti, di “*chirurgia sartoriale*”.

I tumori della vescica si dividono in due grandi gruppi: i tumori non muscolo infiltranti e i tumori muscolo infiltranti (T2-T4).

I tumori della vescica muscolo infiltranti hanno bisogno di una terapia radicale. Non tutti i tumori muscolo infiltranti sono localizzati in posti chiave della vescica, possono essere a livello del collo vescicale, in prossimità dell'uretra o possono essere distanti. In base alla posizione topografica può essere necessario o meno estendere la chirurgia ai linfonodi loco-regionali, agli organi pelvici vicini o si può fare una chirurgia limitata. In base alle evidenze della letteratura, togliere la vescica in maniera più o meno aggressiva può significare conservare o no la funzione erettile e la funzione minzionale. È fondamentale una buona stadiazione topografica e una buona valutazione della profondità del tumore per modulare l'atteggiamento terapeutico. Quindi, il termine *intensità modulata*, nato in radioterapia per trattare in maniera diversa i tumori, può essere anche mutuato e portato alla chirurgia per incrementare l'intensità dell'exeresi dell'asportazione, fino a togliere mano mano le funzioni oppure a limitarlo soltanto all'organo senza estendersi ai nervi pelvici, ai linfonodi regionali e senza perdere le funzioni. Nei tumori della vescica infiltranti i muscoli non si parla più di piccole terapie, di lavaggi o istillazioni vescicali (rimblastina, mitomicina C, BCG).

Oggi parliamo dell'asportazione della vescica.

Cistectomia

- Radicale
- Nerve sparing
- Sex sparing
- Palliativa

Radicale

Nella donna si fa una pelviectomia anteriore, nell'uomo una cistectomia radicale.

CISTECTOMIA RADICALE NELL'UOMO

CISTECTOMIA RADICALE NELLA DONNA

EXERESI IN BLOCCO DI:

- PERITONEO VESCICALE
- VESCICA
- DEFERENTI
- AMPOLLE DEFERENZIALI
- VESCICOLE SEMINALI
- PROSTATA
- URETRA PROSTATO-MEMBRANOSA
- ATMOSFERA ADIPOSITA PERI-PARAVESCICALE
- PEDUNCOLI VASCOLO-NERVOSI RECISI ALL'EMERGENZA



EXERESI IN BLOCCO DI:

- PERITONEO VESCICALE
- VESCICA
- UTERO
- ANNESSI
- PARETE ANTERIORE DELLA VAGINA
- ATMOSFERA ADIPOSITA PERI-PARAVESCICALE
- PEDUNCOLI VASCOLO-NERVOSI RECISI ALL'EMERGENZA

*Nerve sparing*

Risparmio nell'uomo i nervi erettori. Bisogna stare attenti, pur asportando tutto, a tre punti quando si fa una cistectomia: l'apice dell'uretra dove passano i nervi erettori, la parte esterna delle vescicole seminali dove i nervi erettori ancora passano ed evitare una linfadenectomia presacrale o iliaca interna, in modo tale da proteggere il plesso pelvico che è importante per l'erezione. Il tasso di preservazione della potenza sessuale non è altissimo, è legato all'età. Un giovane (40-50 anni) ha una preservazione dell'erezione del 62%, tra i 50-60 si arriva al 47%, man mano che l'età aumenta si abbassa la percentuale di erezione. Quindi l'età è un importante fattore predittivo! Si è visto che togliere un cancro ed un organo in maniera un po' meno radicale non peggiorava la prognosi, si riusciva ad ottenere gli stessi risultati della radicale, ma nello stesso tempo si preservavano le funzioni. Naturalmente c'erano delle situazioni in cui questo tipo di trattamento non poteva essere fatto, se da un lato o da entrambi i lati non si riusciva a preservare il nervo dell'erezione (cioè questa banderella laterale che dall'apice dell'uretra passa alla prostata, alle vescicole seminali). Quindi si è pensato, in alcuni casi, di togliere tutto in maniera radicale e di ricostruire la banderella laterale (banda neurovascolare) con il nervo surale che passa sul piede, cioè una specie di ponteggio. È un Framework, cioè un pavimento su cui poi il tessuto nervoso lentamente e progressivamente riepitelizza e fa riunire i capi nervosi, guida la reinnervazione, stimata circa 1 mm/die. Fa vedere un filmato su questo tipo di trattamento che è andato in voga per 10 anni portando, però, a basse percentuali di ripresa delle erezioni. Il nervo surale è molto lungo (anche 10 cm), si divide in due ottenendo così due frammenti da 5 cm che vengono interposti, dopo la cistectomia, tra i fasci neurovascolari interrotti con dei piccoli puntini in vicryl sottilissimi. In questo modo il fascio interrotto in prossimità dell'uretra e delle vescicole seminali viene ancorato permettendo ad alcune fibre di ricostruirsi. Si ottiene un 23-25% per le erezioni spontanee ed un 43% per le erezioni con ausilio di sildenafil. Oggi, invece di utilizzare questi frammenti nervosi, vengono usati degli estratti placentari, la cosiddetta membrana amniotica. Non è facile ottenerla, ci sono due modi: una membrana secca liofilizzata ed un'altra fresca.

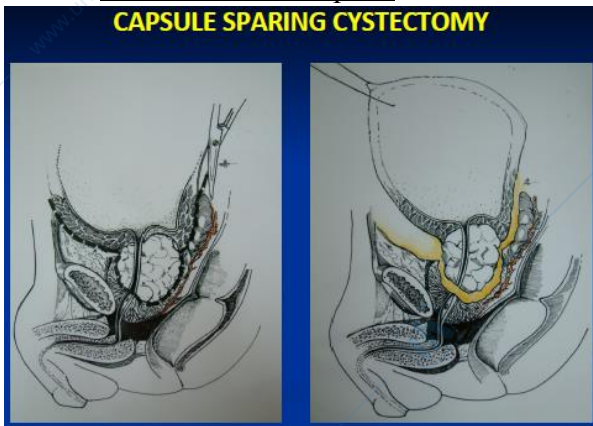
Sex sparing

Nella donna è più sensibile, si tratta di rimuovere la vescica senza togliere l'utero e gli annessi. È importante che il tumore non coinvolga il pavimento perché il trigono vescicale (dove sboccano gli ureteri) è in contatto diretto con la vagina. Il trigono vescicale di Pawlik corrisponde ad un triangolo nella vagina, è di fronte alla vescica. Il trigono e la vescica hanno derivazioni embriologiche molto simili, sono fortemente concatenati, infatti, se abbiamo un tumore al trigono automaticamente anche la parete vaginale anteriore viene infiltrata. Quindi nella donna si può fare un intervento di risparmio della vagina soltanto se il tumore non è a livello del triangolo, perché se è del trigono è impensabile salvare la vagina. Se si toglie la parte anteriore della vagina, a monte bisogna togliere anche l'utero perché l'utero senza vagina non ha nessuna utilità. Di conseguenza, togliendo l'utero e la vagina è fallimentare poi sostituire la vescica nella donna perché cadrebbe posteriormente non avendo più la vagina e l'utero come sostegno, si angola indietro e di conseguenza crea molti problemi per la

minzione. Quando non si risparmia la vagina e l'utero è inutile sostituire la vescica perché quell'angolatura posteriore fa sì che le pazienti non solo perderebbero l'urina mentre si muovono, ma parte di essa ristagnerebbe negli angoli richiedendo una autocateterizzazione ogni 2-3 ore: diventano, così, ritenzioniste ed incontinenti.

Nell'uomo ci sono 3 modi per risparmiare la funzione sessuale togliendo la vescica: capsule sparing cystectomy, prostate sparing cystectomy e seminal sparing cystectomy.

- ✓ Capsule sparing Cystectomy: the capsule or peripheral part of the prostate is preserved with adenoma (including prostatic urethra) removed by TURP or en bloc with bladder, Seminal vesicles, vas deferens and neurovascular
 - ✓ Prostate sparing Cystectomy: part or the whole prostate is preserved including seminal vesicles, vas deferens and neurovascular bundles.
 - ✓ Seminal sparing Cystectomy: seminal vesicles, vas deferens and neurovascular bundles are preserved
1. Con la capsule sparing si toglie la vescica e la prostata risparmiando la sua capsula e le vescicole seminali. La prostata (la parte centrale) si può rimuovere chirurgicamente o previa resezione endoscopica.

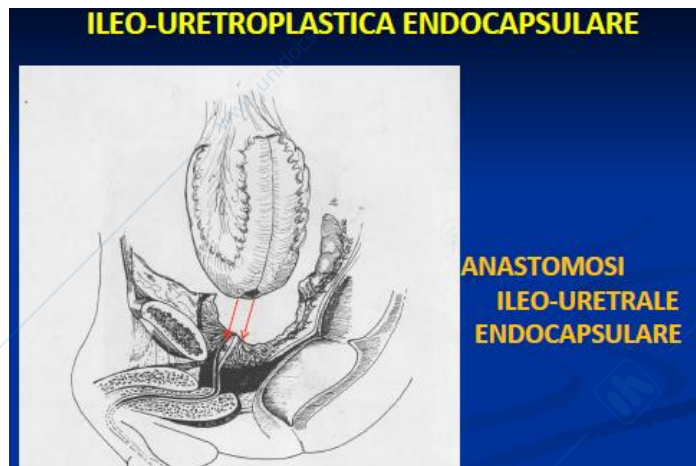


(Seconda immagine) Oggi si passa subito dietro la vescica, si entra nella capsula prostatica, si separa la parte centrale della prostata (adenoma) e si lascia all'esterno la capsula.

(Prima immagine) Prima, invece, si passava all'esterno delle vescicole seminali e si portava via tutto in blocco anche i nervi erettori posti lateralmente.

Se la linea di taglio passa all'interno delle vescicole seminali, passa all'interno della prostata (tra capsula prostatica ed adenoma), si arriva e si incide l'uretra, si torna dall'altro lato, ma sempre all'interno delle

vescicole seminali, i nervi erettori sono fuori e rimangono totalmente indifferenti all'aggressione del chirurgo.



Così, rimane una coppa all'interno della capsula prostatica su cui un'ansa intestinale detubularizzata e, a volte, riconfigurata viene portata giù con il suo mesentere per sostituire la vescica. Questa nuova vescica fatta con l'intestino si può ancorare alla capsula prostatica → ileo-capsulo plastica, oppure ancorarla direttamente all'uretra → anastomosi ileo-ureteroplastica endocapsulare.

Il pezzo anatomico che ne risulta molto simile al pezzo anatomico di una cistectomia radicale. Oggi viene utilizzata prevalentemente questa metodica rispetto alla cistectomia radicale, con

rimozione della vescica e dell'adenoma prostatico, la capsula e le vescicole seminali, invece, rimangono in sede.

Video: si incide la cute e la sottocute, si separano i due muscoli retti dell'addome senza inciderli, si raggiunge la cavità peritoneale e si prepara la vescica. La vescica viene incisa insieme al suo peritoneo laterale destro e si prepara il deferente di destra che normalmente viene inciso e portato via insieme alla vescica e alla vescicola seminale. In questo caso si lascia il deferente integro e lo si segue anteriormente lasciandosi dietro le vescicole seminali, quindi si incide l'arteria ombelicale (altro legamento della vescica) in modo da liberare a destra il legamento ombelicale di destra che vestigia della vecchia arteria ombelicale che nutriva il feto. Poi si incide e si seziona l'uretere destro. Lo stesso avviene per l'uretere sinistro, lasciando sempre integro il deferente sinistro. Così ci si ritrova in alto la vescica e indietro i deferenti e le vescicole seminali che sono ricoperte dal peritoneo. A questo punto si va dietro, tra la capsula prostatica e l'adenoma, non viene tolto tutto in blocco come avviene normalmente fino al retto, si va con le forbici in mezzo, tra la capsula. Si enuclea l'adenoma all'interno della prostata, la sua capsula rimane in sede ed i nervi sono fuori. Il pezzo anatomico è formato da adenoma, uretra e vescica. Si lascia un palloncino di catetere all'interno di questa casula prostatica e si preparano circa 45/50 cm di intestino ileo che successivamente serviranno per ricostruire la vescica. Per prima cosa si seziona il mesentere, si preparano i vasi, i 50 cm di ileo vengono ripiegati su se stessi a formare una "U", viene detubularizzata, cioè incisa con delle suturatrici molto lunghe (in passato si faceva a mano) in modo tale da perdere la peristalsi. Infatti per poter diventare una nuova vescica l'intestino deve essere almeno un serbatoio inerte, proprio per evitare che la peristalsi faccia diventare questi pazienti incontinenti. Una volta detubularizzato, l'intestino viene portato giù fino alla capsula prostatica o anche fino all'uretra, come si fa recentemente. Questo è un modo di anastomizzare con dei punti l'intestino alla capsula prostatica → *ileo-capsuloplastica*. L'uretra avendo un epitelio molto attivo, questo risale all'interno della capsula prostatica e riepitelizza la capsula nel giro di 3-4 settimane. Dopo 3 mesi l'epitelio è perfetto, è tutto uguale con l'uretra. Il palloncino del catetere è all'interno della capsula, l'apice del catetere viene messo in questo serbatoio che non è altro che l'intestino ileo detubularizzato che può contenere anche fino a 400/500 cc di urina. Si tratta di una vescica ben contenente anche di notte rispetto alla cistectomia radicale. Normalmente questi pazienti sono incontinenti, non lo sono quando si lascia la capsula. L'alternativa, invece, è mettere l'anastomosi direttamente giù fino all'uretra, non sulla capsula. Si è visto che, in questo modo, i pazienti guariscono prima ed il rischio di fistole urinarie (una possibile complicanza) è notevolmente ridotto. In questo caso, l'anastomosi è un po' più delicata ed attenta perchè si deve ridurre il collo della neovescica. Si vanno a prendere i punti all'interno dell'uretra lasciando la coppa e si porta la vescica sull'uretra. Questo tipo di anastomosi ha anche un altro vantaggio, se crescesse di nuovo un adenoma, questo crescerebbe all'esterno della neovescica e non all'interno. Fare una ileo-uretro anastomosi è per il malato più vantaggioso rispetto a fare una ileo-capsuloplastica, quindi portare una nuova vescica giù sull'uretra. Oramai sono circa 7-8 anni che si fa questo tipo di anastomosi e non quella esterna.

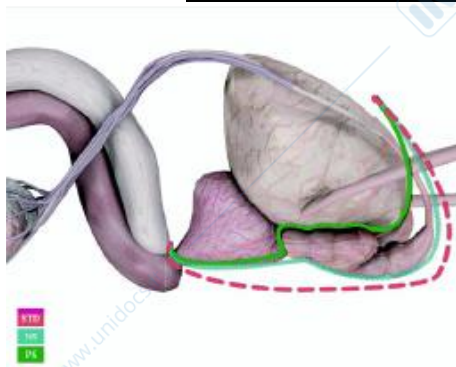
Il malato praticamente non ha più l'eiaculazione (le vescicole seminali e i dotti eiaculatori continuano nella loro continuità ad arrivare al collicolo seminale che è stato risparmiato, non c'è più il collo vescicale □ il paziente ha un'eiaculazione retrograda), ma teoricamente è ancora fertile se uno potesse prelevare il seme direttamente dalle vescicole seminali.

Naturalmente questo intervento si può fare solo in alcuni casi. Ad esempio nei T1/T2 recidivi, cioè i non infiltranti che non sono sensibili alla chemioprolifassi (mitomicina C o la vinblastina) o immunoprolifassi (bacillo di Calmette-Guérin, tossina tubercolare attenuata); nei T2 che hanno infiltrato la mucosa, la sottomucosa e la prima metà del muscolo detrusore; nei T3 dopo chemioterapia. La chemioterapia neoadiuvante, cioè fatta prima della cistectomia, potrebbe ridurre lo stadio e rendere fattibile ciò che prima non lo era, cioè un trattamento

conservativo che prima non poteva essere effettuato.

Al San Raffaele, invece, di togliere in blocco la vescica e l'adenoma prostatico, qualche settimana prima dell'intervento fanno una resezione endoscopica dell'adenoma prostatico, si portano avanti, infatti quando poi devono operare devono togliere solo la vescica essendo stato rimosso precedentemente l'adenoma. Il vantaggio di questo tipo di tecnica è che, resecando prima l'adenoma, non si va incontro a sorprese, ad esempio all'interno dell'adenoma ci potrebbe essere un carcinoma prostatico occulto. Lo si sa prima e si pone un'indicazione diversa □ il paziente diventa non candidabile alla capsulo sparing per via del tumore alla prostata. Lo svantaggio, invece, è che quando si incide la vescica a livello della prostata rimane una enorme bocca dilatata del collo vescicale (non più un'uretra stretta che tu hai portato via con l'adenoma), per cui per un momento il tumore è in comunicazione con lo scavo pelvico. Quindi c'è il rischio di disseminazione cellulare neoplastica. Questo tipo di intervento secondo il professore, oggi, è destinato man mano a non essere più eseguita avendo lo svantaggio di doverlo eseguire in 2 interventi ed anche perchè sta nascendo una diagnostica così avanzata per i carcinomi della prostata con la risonanza magnetica multiparametrica che difficilmente un tumore prostatico aggressivo possa rimanere nascosto. Con la RM, la valutazione del PSA e la biopsia si riesce a fare diagnosi molto prima di un carcinoma della prostata. Il vantaggio di questo intervento, oggi giorno, è decaduto.

2. **Prostate sparing cystectomy.** C'è un altro tipo di intervento ancora più conservativo, incidendo a livello del collo vescicale si risparmia completamente la prostata. Mentre prima si andava tra capsula ed adenoma (cistectomia sovramontana, tecnica descritta da Skinner), con questa metodica si incide direttamente sul collo. È molto conservativo come intervento, ad esempio può venire fuori un carcinoma della vescica, infatti è consigliato in caso di altre malattie (coartazione vescicale, vescica tubercolare) e non per il cancro della vescica.
3. Infine c'è la **seminal sparing cystectomy.**



La linea di incisione rossa tratteggiata è quella che viene normalmente seguita in un intervento radicale, si porta tutto in blocco vescicole seminali, prostata e vescica. La linea verde continua è quella proposta dall'università di Genova: si incide a livello della capsula prostatica, si lasciano i nervi dell'erezione all'esterno; i punti di rischio per l'erezione sono l'apice prostatico, le vescicole seminali ed i linfonodi. Uno dei due punti rimane a rischio proprio perchè si incide a livello prostatico. Dove ci sono i nervi erettori, ci si passa all'interno.

Quindi seminal sparing significa lasciare solo le vescicole seminali rimuovendo tutta la prostata con la sua capsula. Non c'è il rischio per il tumore della prostata, ma a rischio sono i nervi erettori a livello dell'apice prostatico, dove le banderelle neurovascolari sono attratte dall'apice prostatico, sono quasi incollate. Bisogna separarle e a volte, sanguinando, si devono coagulare e vengono lese. Quindi il problema di perdere l'erezione in questo intervento rimane ancora.

Questo è quello che ha scritto la società europea di urologia quest'anno, per la prima volta dopo 20 anni l'unico autore italiano citato è il professore che ha la casistica più lunga pubblicata per questo tipo di intervento. Il San Raffaele ha fatto, anche, uno studio comparativo tra le varie tecniche. Finalmente è stata riconosciuta una tecnica che prima non compariva perchè prima si riteneva che questo tipo di intervento fosse dannoso per la salute del paziente. Si pensava che riducendo l'eresi il tumore vescicale sarebbe ritornato prima e avrebbe potuto uccidere il paziente con metastasi precoci. È stata, infatti, una battaglia dolorosa e lunghissima. Oggi, con le indicazioni giuste, se uno fa perdere la potenza al malato, vuol dire che ha ipercorretto la malattia. Oggi, dopo queste pubblicazioni non solo italiane, è stato riconosciuto che per certi stadi della malattia non bisogna a tutti i costi fare una demolizione così radicale, lasciando degli esiti così enormi al paziente. Quindi oggi, fare quel tipo di intervento, in certe situazioni, significa ipertrattare il paziente.

Oncological outcomes

- ✓ Did not differ between groups
- ✓ Rates of incidental prostate cancer ranged from 0 to 15% (In no case, incidental prostate cancer with Gleason score > 8 was reported)

Sexual outcomes

- ✓ Prostate sparing: 80-90%
- ✓ Capsule sparing: 50-100%
- ✓ Nerve sparing: 29-78%

Comunque, le differenze tra le varie tecniche non sono così importanti. Tra i vari gruppi il cancro della prostata incide di circa il 15%, lasciare una parte di prostata significa correre questo rischio. Con l'introduzione della RM il rischio sta via via sempre più diminuendo. I risultati sono formidabili per la conservazione della potenza sessuale. Risparmiando la capsula prostatica o tutta la prostata si arriva fino al 100% di conservazione dell'erezione; risparmiando solo i nervi, ma non la capsula prostatica e le vescicole seminali le percentuali scendono notevolmente.

Le raccomandazioni delle linee guida:

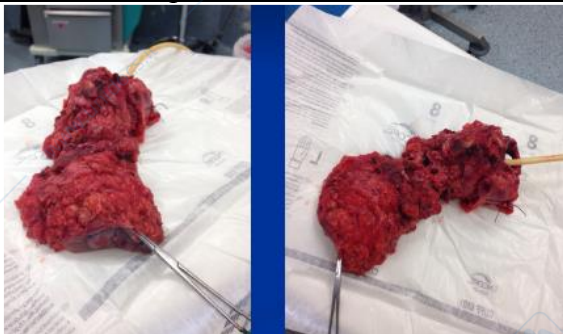
Recommendations	LE	GR
Offer sexual-preserving techniques to men motivated to preserve their sexual function since the majority will benefit.	2	B
Select patients based on: - Organ-confined disease; - Absence of any kind of tumour at the level of the prostate, prostatic urethra or bladder neck.	2	A
Do not offer sexual-preserving cystectomy as standard therapy for MIBC.		C

MIBC = muscle-invasive bladder cancer.

Questo tipo di intervento è un'opportunità che, naturalmente, non va data ancora come standard, ma è un'opportunità che bisogna comunicare al paziente, non bisogna nascerla come è stata in passato.

Palliativa

“Chirurgia umanitaria”. Quando un cancro ha superato ogni limite, è cresciuto in maniera subdola all'esterno della vescica, è diventato enorme, a volte ha raggiunto l'intestino, il sigma, l'ileo, il pavimento pelvico → non c'è più nulla da fare, l'intervento non serve a niente, ma serve solo a non far soffrire il paziente, a non far morire di emorragia un apparato.

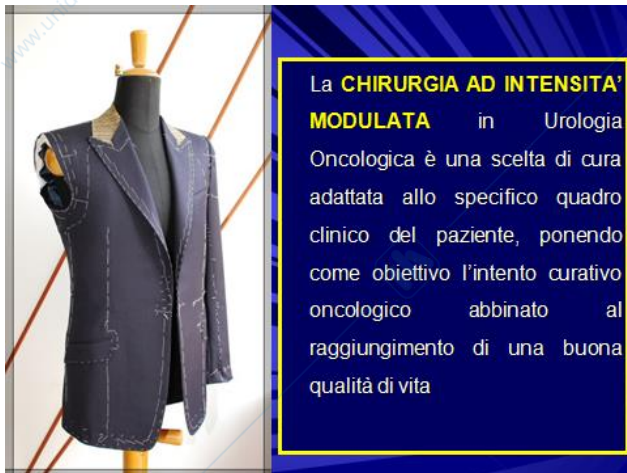


Il tumore di questo paziente era talmente grande che aveva preso la cute, come un enorme fungo, uscito dalla vescica aveva superato i muscoli retti dell'addome, la fascia, il sottocute, la cute e come un cavolfiore veniva fuori dalla pelle. Il paziente non viveva più dal dolore, dal male odore delle secrezioni provenienti al di sopra del pube e di conseguenza si è dovuto rimuovere una grossa losanga di pelle dell'ipogastrio e tutto il fungo fino al retto. In questo

modo non abbiamo allungato la vita al paziente, ma abbiamo migliorato la sua qualità di vita, avendo dei dolori che non recedevano neanche con antidolorifici e morfina più importanti. Era un iceberg che formava questa grossa massa pelvica.

Anche qui la società europea consiglia questo tipo di chirurgia nonostante si sappia che i pazienti non riescono a sopravvivere per oltre un altro anno.

Recommendations	GR
Offer radical cystectomy as a palliative treatment to patients with inoperable locally advanced tumours (T4b).	B
In patients with symptoms, palliative cystectomy may be offered.	B



La **CHIRURGIA AD INTENSITA' MODULATA** in Urologia Oncologica è una scelta di cura adattata allo specifico quadro clinico del paziente, ponendo come obiettivo l'intento curativo oncologico abbinato al raggiungimento di una buona qualità di vita

La chirurgia della vescica oggi va vestita su misura in base al tipo di malato che abbiamo di fronte, in base alla sua età, alle motivazioni, all'attività sessuale, alla volontà di non voler perdere integrità di se stessi.

Derivazioni urinarie

Adesso l'intensità modulata va pensata anche per le derivazioni urinarie. *Cosa significa per un paziente avere una borsetta sulla pancia? E quindi perdere l'immagine di sé stessi? Cosa significa avere due ureteri sulla pelle? Avere due ureteri nel retto, una cloaca? Che cosa significa per il paziente poter evitare tutto questo e riuscire ad urinare dalle vie naturali? Cosa significa nascondere uno stoma dietro l'ombelico e riuscire ad urinare dalla pancia, andare a mare e nessuno si accorge che ha uno stoma?*

Tutto questo non è solo cosmesi, è soprattutto qualità di vita. Per questa ragione introduciamo il grande capitolo delle derivazioni urinarie.

Quale derivazione?

- ✓ Età del paziente
- ✓ Comorbidità
- ✓ Estensione della malattia
- ✓ Funzione renale, epatica, intestinale
- ✓ Pregressa irradiazione pelvica
- ✓ Stenosi uretrale recidiva
- ✓ **MOTIVAZIONE DEL PAZIENTE**

L'età dell'ammalato, le comorbidità, l'estensione della malattia, la funzione renale, epatica ed intestinale, la pregressa irradiazione pelvica, le stenosi uretrali recidive e la motivazione del paziente. Ognuno di questi concetti è fondamentale! Una cosa è fare la borsetta ad un uomo di 82 anni, un'altra cosa è fare la borsetta urinaria ad una ragazza di 36 anni. È evidente che l'età è fondamentale nella scelta del tipo di derivazione. Anche le comorbidità giocano un ruolo molto importante, così come l'estensione della malattia (se un tumore pelvico ha raggiunto la

pelle, la cute ecc non si fa una sostituzione di vescica). Un'insufficienza renale, con una clearance al di sotto di 30ml → non si crea più un serbatoio, perchè se lo creiamo a chi ha già un'ostruzione o una funzione renale già deteriorata, si manderebbe il paziente in dialisi in poco tempo. Bisogna, così, cercare di fare dei condotti, in modo tale che l'urina dagli ureteri e dal rene possa defluire all'esterno a pressioni bassissime. Quindi con un'insufficienza renale non si fa una sostituzione di vescica, non si fa un serbatoio, ma un condotto. Chi ha avuto un tumore del retto che è stato irradiato, ha l'elevatore dell'ano, la fascia pelvica e l'uretra stessa impoveriti dalla radioterapia, sono molto fragili per cui fare una nuova vescica che va ad unirsi, anastomizzarsi all'uretra, può significare fistole o altre complicanze. Quindi tenersi lontano da uno scavo pelvico irradiato! Anche per le stenosi dell'uretra non è consigliato fare una sostituzione di vescica, perchè significa creare a chi ha un restringimento a valle delle premesse per delle complicanze a monte. Se una stenosi dell'uretra è tollerata da una vescica sana (vescica che ha una forza contrattile tale da superare un ostacolo), se la sostituiamo, invece, con una vescica intestinale, che di forza contrattile ne ha pochissima, la stenosi non sarà più tollerata. Chi ha una vescica intestinale collegata all'uretra per urinare bene si deve sedere e stare lì alcuni minuti e fare anche qualche sforzo per sfruttare la parete addominale come pressione, non avendo più la neovescica un muscolo proprio, ma risente delle pressioni addominali.

Se a valle c'è una stenosi creiamo le premesse per un ristagno e per una rottura di vescica.

DERIVAZIONE DELLE URINE DOPO LA CISTECTOMIA

QUATTRO DIFFERENTI OPZIONI:

- CONDOTTO ILEALE
- SERBATOIO CONTINENTE (POUCH)
- NEOVESCICA ORTOTOPICA
- URETEROCUTANEOSTOMIA

LA NEOVESCICA ORTOTOPICA RISULTA ESSERE LA PRIMA OPZIONE NELLA MAGGIOR PARTE DEI CENTRI

Oggi ci sono diversi tipi di derivazione urinaria.

La più comune al mondo è l'uretero-sigmoidostomia, effettuata in Africa. Gli ureteri vengono collegati direttamente al sigma, è un intervento velocissimo. L'unico problema è che l'urina e le feci vengono a contatto tra di loro → elevato rischio di infezione e quindi di morte interseptica.

I tipi di derivazione urinaria più usati in Occidente sono: il condotto ileale, il serbatoio continente (pouch), la neovescica ortotopica (prima opzione data al paziente) e l'uretero-cutaneostomia.

Condotto ileale

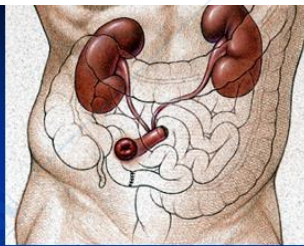
CONDOTTO ILEALE

OPZIONE DI TRATTAMENTO CON VERIFICATA EFFICACIA

NEL CORSO DI FOLLOW UP A LUNGO TERMINE

20% DEI PAZIENTI SVILUPPANO COMPLICANZE DELLA STOMIA
30% DELLE UNITA' RENALI VANNO INCONTRO A DILATAZIONE

LO SVANTAGGIO DEL CONDOTTO ILEALE E' PRINCIPALMENTE COSMETICO

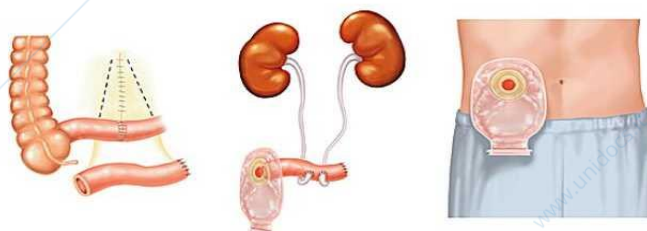


Questo è il **condotto ileale**, i due ureteri vengono entrambi anastomizzati ad un piccolo tratto di ansa ileale che viene separata dalla continuità enterica, viene fatta un'anastomosi enteroenterica nel punto dove è stato prelevato questo segmento ileale con il suo mesentere. Una parte di questo ileo ab orale (in senso isoperistaltico) viene portata sulla cute dell'ipocondrio destro e l'altro lato viene richiuso e i due ureteri vengono messi all'interno. La peristasi di questo ileo conduce all'esterno continuamente l'urina. Le pressioni sono bassissime,

questo è ideale per chi ha un'insufficienza renale perchè in questa maniera l'urina non ha ostacoli per uscire all'esterno. Naturalmente per molti anni non è stato effettuato questo tipo di intervento, è stato effettuato un intervento utilizzando il colon trasverso.

Il trasverso ha una peristalsi che va da destra verso sinistra, mentre l'ileo viene messo in fossa iliaca destra, il trasverso viene messo anche a livello dell'ipocondrio di sinistra. Quindi molto spesso nel passato, si lasciava scegliere ai pazienti la sede di dove preferivano la derivazione. Purtroppo il rischio di complicanze dovute alle anastomosi colo-coliche sono più elevate di quelle ileo-ileali.

Il vero svantaggio per questi pazienti è solamente cosmetico, sono costretti a dover portare una borsetta a livello della fossa iliaca destra. Si fa un piccolo tatuaggio preoperatorio per ricordarsi dove metterla, in modo tale da poterla nascondere con i pantaloncini, infatti si tende comunque a collocarla il più in basso possibile, tra la spina iliaca anterosuperiore e l'ombelico.



Serbatoio continente



Invece, per quei pazienti che non possono avere la sostituzione di vescica, si può con il cieco ed il colon destro fare una specie di tasca continente: **Indiana Pouch**. Si preleva il colon destro, si separa dalla continuità enterica, anastomizzare l'ultima ansa ileale con il trasverso (come si fa nelle emicolectomie destre) e quindi tutto il colon destro è a disposizione per fare una nuova vescica. Si apre il colon destro e lo si detubularizza e lo si riconfigura in modo tale che diventi una grande tasca accogliente l'urina. Generalmente gli ureteri possono essere messi direttamente sul

colon, ma avendo una parete molto spessa gli ureteri hanno un rischio di stenosi aumentata, l'ultima ansa ileale riconfigurata viene riportata sulla pelle sfruttando la valvola di Bauhino. La valvola ileocecale consente di non fare uscire l'urina, per cui l'urina proveniente dagli ureteri rimane imprigionata nella tasca e la valvola di Bauhino protegge l'uscita. Per cui se l'ultima ansa ileale viene portata sulla pelle, essa rimane asciutta e nascosta anche nell'ombelico per cui ci si può autocateterizzare. Il catetere penetra nella valvola e drena l'urina, quando si toglie il catetere la valvola si impedisce all'urina di uscire, specialmente se è rinforzata da un paio di punti introflettenti.

Ci sono diverse varianti di questa metodica (**Indiana Pouch Modificata**). Una delle più utilizzate è quella di utilizzare la valvola ileocecale per mettere gli ureteri in modo tale che non ci siano reflussi e stenosi, perchè gli ureteri anastomizzati all'ileo hanno più o meno lo stesso spessore (l'ileo è molto più sottile del colon) e quindi si tratta di stenosi più basse. In più non si devono fare anastomosi complesse, perchè per evitare i reflussi verso il rene bisogna creare dei sistemi introflettenti. Quindi la valvola di Bauhino protegge gli ureteri dai reflussi, infatti, invece di portare l'ultima ansa sulla pelle, la si lascia lì e si mettono gli ureteri sull'ansa ileale. Quindi in questo modo la valvola non serve più per la pelle, ma serve per evitare il reflusso. Si prende, invece, l'appendice che viene successivamente rinforzata e la si porta sulla cute.

A circa 20 cm dalla valvola di Bauhino viene interrotta l'ultima ansa tramite delle suturatrici meccaniche, si va sul collo trasverso all'angolo destro e si interrompe la continuità colica nello stesso modo, poi si ricongiunge la continuità enterica eseguendo un'anastomosi ileo-trasverso e così il colon trasverso è a disposizione. Il colon destro viene conformato ad "U" su sé stesso per essere detubularizzato, lo si misura e quindi viene creata con le suturatrici meccaniche un'unica tasca con l'ultima ansa ileale a disposizione per essere portata sulla cute come meccanismo di continenza o per mettere gli ureteri.

L'appendice viene utilizzata per permettere il passaggio del catetere per la continenza, viene rinforzata → diventando un canale efferente che va verso la cute.

Alla fine l'appendice rimane nell'ombelico con un catetere dentro, mentre la valvola ileocecale serve per l'anastomosi degli ureteri per evitare l'antireflusso.

Precisazione: il colon destro diventa un serbatoio, quindi viene riconfigurato. Se lo si piega su sé stesso e lo si detubularizza diventa una specie di serbatoio senza pressione. Questo serbatoio senza pressione ha due punti: uno è l'appendice che diventa lo stoma verso la pelle perchè è stata rinforzata con un paio di punti e l'altro è l'ultima ansa ileale che diventa il serbatoio. L'ultima ansa ileale finisce nel colon e accoglie gli ureteri e la sua valvola. L'urina arriva dagli ureteri nell'ultima ansa ileale, non torna più indietro grazie alla valvola di Bauhino e fa entrare l'urina all'interno del colon destro. Dal colon destro si passa, attraverso l'appendice, sulla pelle. Quando il colon destro (nuova vescica nascosta dietro l'ombelico che non perde urina) si riempie, il paziente con un catetere si autocateterizza ogni 4/5 ore. Questo si fa quando non è possibile creare una vescica ortotopica con il cavo pelvico.

5 MOTIVI PER CUI NON SI PUO' UTILIZZARE L'APPENDICE**Canale efferente: APPENDICE**

- ✓ Non è presente
- ✓ Lunghezza
- ✓ Calibro
- ✓ Anatomicamente non compiacente
- ✓ Alta % stenosi dello stoma



Naturalmente dipende dalla lunghezza dell'appendice, dal calibro, se è anatomicamente compiacente, se è retrociecale o anterociecale; ci sono molte variabili che si possono capire solo quando si è in sala operatoria e considerare cosa fare in questi pazienti.

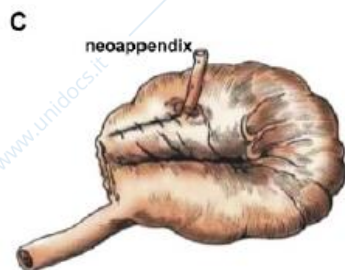
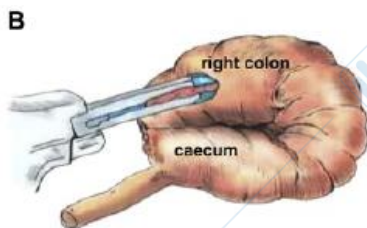
Per questa ragione il professore ha inventato una nuova metodica (Turin Pouch) che ha pubblicato qualche tempo fa. È una nuova tecnica chirurgica che possa essere continente senza utilizzare l'appendice.

Creazione di un canale efferente dalla pouch continente:

- nella posizione più declive e accessibile
- consente l'anastomosi ureterale sull'ultima ansa ileale

Si crea una nuova appendice fatta con un frammento di colon come canale efferente ed è possibile metterla dove si vuole, viene effettuata in pazienti che non hanno l'appendice o che hanno un'appendice corta o non in buona posizione.

Ha sfruttato un meccanismo che si chiama Boari, ha fatto un lembo.



Ripiegando il colon destro e creando questa nuova vescica, si lascia l'ileo libero per gli ureteri e con una stapler si crea un canale efferente continente da portare sulla pelle. Questa neoappendice si può mettere dove vuoi e la puoi creare con cosa vuoi. Ad esempio quando l'appendice è troppo corta, la si può rimuovere e ricostruirla con questo nuovo meccanismo in modo tale da riposizionarla dietro l'ombelico o in qualsiasi altro posto, il più cosmetico possibile. Questa tecnica prende il nome di Turin Pouch.

Video su come si costruisce la nuova vescica con questo sistema dietro ombelico.

All'inizio viene rimossa la vescica piccola e quartata che in questo caso era tubercolare, con la parete degli ureteri abbastanza spessa e fibrotica per via dell'infezione. Gli ureteri vengono sezionati e allontanati dalla vescica, la quale viene rimossa in blocco. Creare una nuova vescica su questo tessuto

tubercolare fibrotico non è igienico e salutare, per cui si prende l'uretere di sinistra dietro i vasi iliaci e lo si porta dietro il sigma da sinistra a destra → così entrambi gli ureteri si trovano sullo stesso lato. A questo punto si prepara l'ultima ansa ileale, vengono presi il colon e il mesentere, si separa e si interrompe, così, la continuità enterica del colon con questa suturatrice meccanica di 6cm e quindi viene separato il versante dell'angolo epatico di destra quindi il colon destro è separato. Si fa la stessa cosa con l'ultima ansa ileale, portandola sul trasverso → anastomosi ileo-trasverso per ripristinare la continuità enterica. Quindi il sistema intestinale è ripristinato e rimane escluso tutto il colon destro. Si lava con lo iodio il colon destro dalle sue impurità in modo da tenerlo pulito e quindi viene successivamente detubularizzato con una stapler, ripiegato su sé stesso a "U" in modo tale da fargli perdere la sua peristalsi per renderlo inerte e per contenere l'urina in futuro. A questo punto si deve creare una nuova appendice che sia continente e collegarla direttamente all'ombelico nel quale si crea un piccolo foro alla base per collegare lo stoma interno con l'esterno. In questo modo il paziente è

pronto per l'autocatereterismo. Gli ureteri vengono inseriti nell'ansa ileale, quindi l'ansa ileale porta l'urina nel colon destro detubularizzato.

Con questa tecnica c'è una buona conservazione delle funzioni renali, è un modo molto elegante per evitare di fare delle borse esterne quando non si può fare una vescica ortotopica.

Tutto questo può essere costruito in maniera chirurgica, laparoscopica o robotica. La scelta dipende, secondo le linee guida, dai grandi volumi e dall'esperienza istituzionale importante. Comunque, ci sono vantaggi e svantaggi sia per le cistectomie radicali roboassistite sia per le cistectomie radicali a cielo aperto. Bisogna selezionare i centri in base alle esperienze, ma la prima guida è di fare grandi volumi.

Prima domanda: l'infezione è il tema ricorrente di queste neo-vesciche per due ragioni. La prima ragione è che nella stasi linfatica il nostro ileo o colon può trasmettere batteri saprofiti (E. Coli) in queste neo-vesciche. L'E. Coli o altri batteri che finiscono con fecalis possono di diritto vivere nel nostro colon e poi passare in queste anse disuse. Quindi il fatto di trovare nelle urino-colture il Coli è frequente e sistematico che non si tratta più, lo si tratta solo se è sintomatico (febbre). Trovare un milione di coli per 100 ml è assolutamente frequente sia perchè quelle vesciche si autocatereterizzano e portano dei batteri all'interno, sia perchè a volte c'è un po' di ristagno. Quindi l'infezione cronica è sistematica e viene trattata solo se c'è la febbre o delle pouchiti, neocistiti, altrimenti non vengono trattate. L'infezione, nel complesso, è abbastanza ben tollerata. Viene trattata anche quando ci sono delle calcolosi, infatti periodicamente questi contenitori devono essere lavati con dei cateteri. Se non vengono lavati automaticamente il ristagno fa precipitare ed iperconcentrare questi soluti che formano dei calcoli che daranno infezione. Evitare la stasi e quindi svuotare bene le vesciche, di lavare periodicamente le pouch rispetto alle ortotopiche.

Il problema fondamentale di queste pouch è cercare di evitare che ci siano degli squilibri metabolici, cioè la cosiddetta acidosi ipercloremica. L'acidosi ipercloremica nasce dal fatto che vi sono dei riassorbimenti di soluti, cloro, elettroliti, che portano all'acidosi e quindi vanno compensati con un po' di bicarbonato di sodio. Dopo un anno dall'intervento è buono, infatti, che i pazienti prendano ogni giorno o a giorni alterni mezzo cucchiaino di bicarbonato per non avere questi problemi.

Un'altra cosa da controllare è che non venga fuori a lunga distanza la cosiddetta anemia megaloblastica, dovuta ad un deficit di vitamina B12 perchè l'ultimo tratto dell'ileo era deputato al suo assorbimento e alla sua produzione. Con il passare degli anni basta fare un controllo della vitamina B12 e dei folati per evitare che si raggiungano questi livelli.

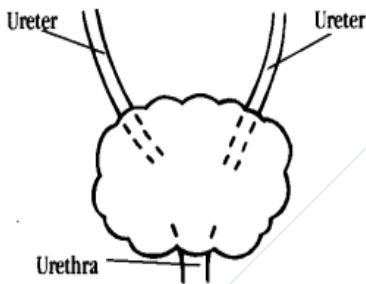
Seconda domanda: il colon normalmente rimane sempre sul lato destro, può cadere un po' più in basso o risalire. I mezzi di ancoraggio sono due: il canale efferente che rimane come un picciolo all'ombelico, l'altro è il mesocolon che lo tiene fermo lì. Non si possono utilizzare mezzi di fissità a ridosso dello stoma perchè si potrebbe in quel caso angolarizzarsi ed il paziente non riuscirebbe più ad autocatereterizzarsi. L'unico modo per fissarlo è quello di utilizzare la doccia parietocolica che hai inciso per isolarlo. In ogni caso bastano solo lo stoma e il mesocolon per l'ancoraggio.

Terza domanda: la valvola di Bauhino ha due funzioni. Una è quella di andare verso l'ombelico e verso l'esterno ed impedire che l'urina raccolta nel colon vada all'esterno. In questo caso gli ureteri vengono inseriti nel colon e bisogna fare vari sistemi antireflusso, per oltre il 10% si stenotizzano. Per evitare tutto ciò la valvola di Bauhino non viene più utilizzata con lo scopo di autocatereterizzarsi, ma è stata utilizzata per mettergli gli ureteri. A questo punto bisogna far fare ad un pezzo di colon o all'appendice la funzione di continenza. Quindi la valvola nacque per arrivare all'ombelico, ma poi è diventata il punto di accoglienza degli ureteri. L'urina passa dall'ileo, attraverso la valvola di Bauhino arriva al colon e non torna più indietro. Ha un percorso discendente dall'ultima ansa ileale, alla valvola di Bauhino al colon destro dove si raccoglie e viene estratta attraverso l'appendice. In questa maniera l'urina dal colon destro non può attraverso la valvola ritornare agli ureteri messi a ponte nell'ultima ansa ileale. Può succedere, molto raramente, che ci sia un reflusso a livello della valvola di Bauhino.

Quarta domanda: non c'è stata una dimostrazione della prevalenza di una tecnica rispetto ad un'altra. Ci sono due linee di pensiero. Una linea sostiene che una nuova vescica oltre ad essere detubularizzata dovrebbe essere anche riconfigurata, in base alla teoria di LaPlace. Si è visto che dopo 1 anno tutti i

tipi di vescica assumono le stesse dimensioni e le stesse configurazioni, quindi fare una vescica a "U", a "palla" o a "Y" porta allo stesso risultato. Oggi la migliore sostituzione di vescica è quella di cui il chirurgo ha maggiore esperienza.

Neovescica ortotopica



Indicata in entrambi i sessi.
Il serbatoio viene anastomizzato all' uretra
Non è necessaria una stomia cutanea

Requisiti necessari

- Negatività bioptica del collo vescicale e uretra prostatica
- Negatività di localizzazione trigonale
- Negatività linfonodale
- Età < 70 anni

Limiti?

Carcinoma in situ e neoplasia multifocale

Indicazioni all'intervento

- ✓ Adeguate motivazione al training postoperatorio e riabilitativo
- ✓ Sufficiente livello intellettuale e culturale
- ✓ Integrità anatomico funzionale sfintere uretrale
- ✓ Pregressa radioterapia pelvica

Controindicazioni all'intervento

- ✓ Neoplasia transizionale dell'uretra prostatica
- ✓ Carcinoma in situ
- ✓ Irradiazione pelvica pre - operatoria
- ✓ Stenosi uretrali complesse
- ✓ Intolleranza ad una condizione di incontinenza
- ✓ Malattie neurologiche e psichiatriche
- ✓ Ridotta aspettativa di vita
- ✓ Compromissione funzione epatica e renale

OBIETTIVI:

- ELEVATA COMPLIANCE
- CAPACITA' 400 – 600 ml
- P NEOVESC < 30 cmH2O

Reduz. cmH2O	Volume (ml)	P=Ti
1	125	P = $\frac{1}{4}$
2	250	P = $\frac{1}{2}$
4	500	P = $\frac{1}{4}$

SE ↑ CAPACITA' → ALTERATO VUOTAMENTO SERBATOIO

CONTINENZA

CONTINENZA DIURNA	CONTINENZA NOTTURNA
95 %	80 %

MINZIONI DIURNE CON INTERVALLI DI 2 – 6 h
 MINZIONI NOTTURNE 1 – 3 RISVEGLI PROGRAMMATI

CONTINENZA RAGGIUNTA PIU' PRECOCEMENTE
 MIGLIORAMENTO RISULTATI ENTRO SEI MESI
 INCREMENTO CON RIABILITAZIONE, KEGEL, BIOFEEDBACK, FES

Complicanze

- Alterazioni metaboliche
 - Acidosi ipercloremica
 - Osteomalacia
 - Steatorrea + alterazione
 - Assorbimento sali biliari
 - Colelitiasi – urolitiasi
 - Deficit vitamina b12
- Carcinogenesi

Uomini e donne preferiscono la neovescica ortotopica

- Indipendentemente dal tipo di derivazione urinaria, la maggior parte dei pazienti riferisce in media una buona qol., poco stress emozionale e pochi problemi sociali, fisici e di attività funzionale
- Pochi dati su problemi sessuali funzionali

CHEMIOTERAPIA

METOTREXATE – VINBLASTINA – DOXORUBICINA – CISPLATINO (M-VAC)

ASSOCIAZIONE POLICHEMIO AD ELEVATA TOSSICITA'

CISPLATINO E GEMCITABINA o TAXANI

ADIUVANTE DOPO CISTECTOMIA

INDICAZIONE NELLE FORME LOCALMENTE AVANZATE (T3b-T4 ed N+) AD ALTO RISCHIO DI RECIDIVA

NEO-ADIUVANTE

PRIMA DELLA CISTECTOMIA – INDICAZIONE NON CODIFICATA

NELLE FORME INOPERABILI O IN PAZIENTI NON CANDIDABILI ALLA CISTECTOMIA

TERAPIA RADIANTE

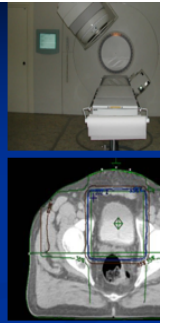
RADIOTERAPIA (RT) ESTERNA

DOSE EROGATA 55- 65 Gy

PUO' ESSERE PRECEDUTA DA CHEMIOTERAPIA

EFFETTI COLLATERALI PROPORZIONALI ALLA DOSE IRRADIATA:
CISTITI ATTINICHE – PROCTITI ATTINICHE

RISCHIO DI RECIDIVA LOCALE FINO AL 50% DEI PAZIENTI TRATTATI
PROCEDURA FINALIZZATA AL CONTROLLO DELL' EMATURIA



CHIRURGIA ESOFAGEA

Al fine di analizzare le principali patologie esofagee di interesse chirurgico, ricordiamo brevemente alcune nozioni anatomiche.

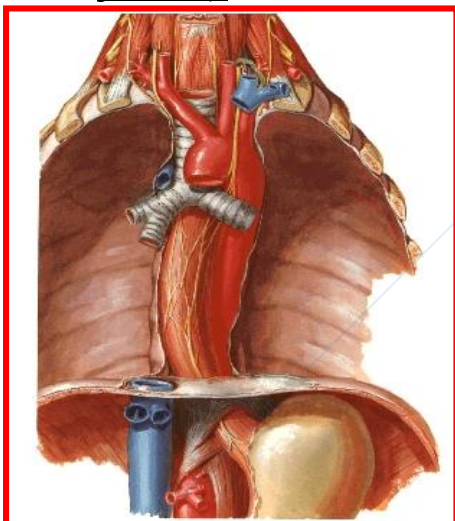
Mediastino: è uno spazio anatomico delimitato dalla colonna posteriormente, lateralmente dalle pleure, contenente cuore e grossi vasi, esofago, nervi, prima diramazione dei bronchi.

Mediastino anteriore: è sede di timomi e linfomi.

Ogni qualvolta ci sono delle masse mediastiniche è necessario fare diagnosi differenziale. Se la lesione è asportabile, perchè non invade organi adiacenti, essa viene escissa altrimenti bisogna effettuare prima una biopsia.

Al mediastino vi si può accedere in tre differenti modi:

- **Sternotomia**
- **Cervicotomia:** accesso dal collo tramite l'incisione del giugulo e si accede al mediastino tramite mediastinoscopio.
- **Toracoscopico,** per accedere ai linfonodi (ad esempio nella stadiazione dei tumori del polmone).



L'esofago si trova nel collo, torace e parte di addome. Esso presenta una prima curva convessa a sinistra, seconda curva convessa a destra

Accessi all'esofago:

- A livello cervicale è presente una prima curvatura convessa a sinistra (quindi per accedere alla porzione cervicale effettueremo un **accesso cervicotomico sinistro**)
- L'accesso toracico all'esofago è il **toracotomico di destra**, quindi dall'emitorace di destra, per motivi anatomici (seconda curvatura a destra)
- Accesso addominale a livello della giunzione gastro-esofagea

Nel mediastino decorrono il nervo vago, il nervo laringeo ricorrente ed il nervo frenico che decorre nello specifico nel mediastino anteriore.

L'Esofago presenta inoltre rapporti con la trachea, importanti da conoscere per l'estensione delle malattie tumorali.

Un tumore cervicale dell'esofago, infatti, infiltra la lamina posteriore della trachea che è una porzione lassa della trachea che si interpone tra gli anelli cartilaginei.

Abbiamo citato il nervo Vago perchè durante un accesso nella regione mediastinica bisogna ricordarne il decorso ed evitare una sua resezione.

Il nervo vago stimola le secrezioni gastriche. Di fatti un tempo di fronte ad una ulcera gastrica si denervava lo stomaco ma il nervo Vago comporta non solo la motilità gastrica quindi effettuare una vagotomia non selettiva ha notevoli complicanze.

Il Vago innerva non solo lo stomaco ma sfiocca innervando fegato e colecisti.

[Il dottore ci invita a leggere il capitolo del Sabiston sull'esofago]

Malattie dell'esofago

- Malattie congenite
- Patologie funzionali: discinesie, diverticoli e MRGE
- Traumi e lesioni da agenti chimici e fisici
- Neoplasie

Presentazione clinica delle patologie esofagee

Sintomi tipici: dolore, pirosi, disfagia, rigurgito

Sintomi atipici: disfonia, polmonite, cardiopalmo, extrasistole

Sintomi tardivi (cancro)

Quando abbiamo un paziente con disfagia la prima cosa che dobbiamo fare è richiedere una esofagogastroduodenoscopia.

Afezioni congenite

- Atresia
- Fistole tracheo-esofagee
- Stenosi

Quasi sempre associate.

Dovute ad un alterato processo di sepimentazione che durante lo sviluppo embrionale divide la trachea dall'esofago.

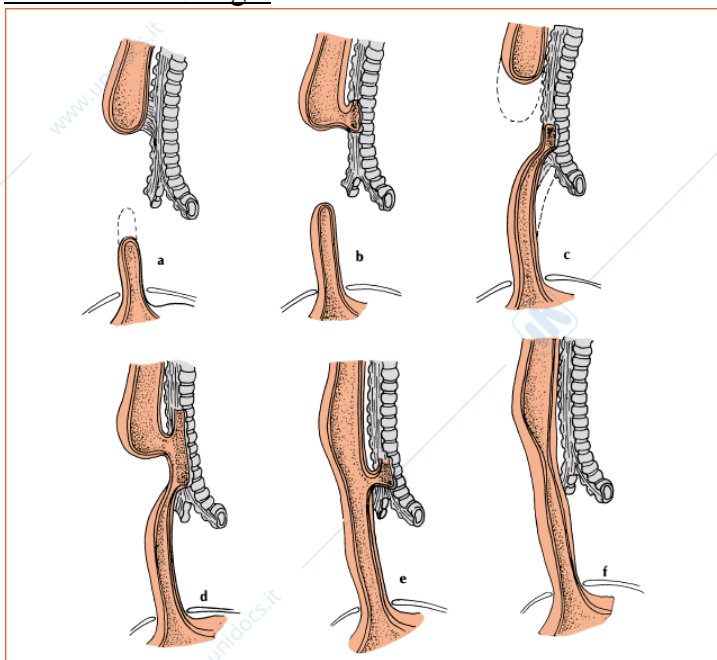


Fig. 7.7. Classificazione dell'atresia dell'esofago. (a) Atresia senza fistola; (b) atresia con fistola prossimale; (c) atresia con fistola distale; (d-e) atresia con fistola ad H; (f) stenosi.

- Atresia senza fistola
- Atresia con fistola prossimale
- Atresia con fistola distale
- Atresia con doppia fistola
- Atresia con fistola ad H
- Stenosi

Diverticoli

- Veri: protrusione di tutte e tre le tonache
- Falsi: protrusione delle sole tonache mucosa e sottomucosa
- Pulsione: pseudodiverticoli falsi
- Trazione

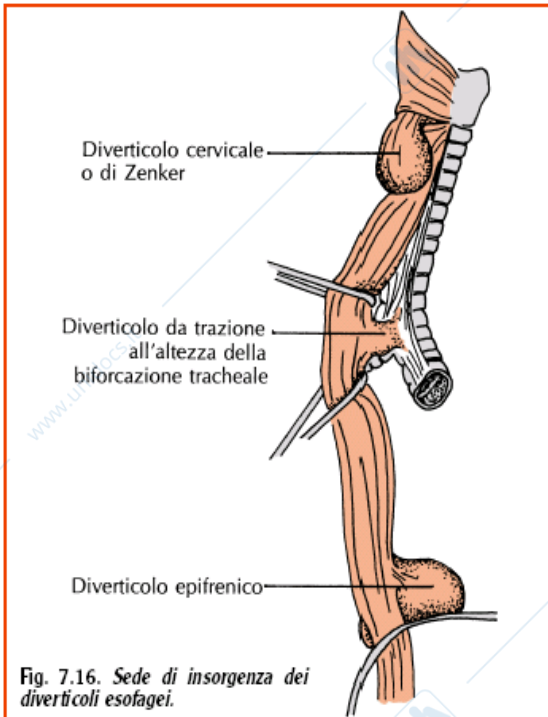


Fig. 7.16. Sede di insorgenza dei diverticoli esofagei.

Diverticoli di Zenker: faringoesofagei, falsi, da pulsione.

La sintomatologia prevede alitosi, senso di soffocamento di notte, polmonite ab ingestis.

- Tosse
- Disfagia intermittente
- Salivazione eccessiva
- Rigurgito
- Alitosi
- Cambiamenti della voce
- Dolore retrosternale
- Ostruzione respiratoria

Il trattamento è prevalentemente chirurgico anche se ci sono strutture in cui si effettua per via endoscopica.

L'accesso è cervicotomico sinistro, si solleva il lobo sinistro della tiroide e si accede alla porzione cervicale. Si effettua una leggera sfinterotomia dello sfintere esofageo superiore per ridurre la pressione. Si procede dunque alla Diverticulectomia e miotomia cricofaringea.

Diverticoli parabronchiali (medioesofagei): veri da trazione.

Si formano per aderenze tra albero bronchiale e carena e l'esofago. Sono del tutto asintomatici. Ricordiamo che al di sotto della carena abbiamo i linfonodi sottocarenali (stazione numero 7) positivi nello stadio IIIa del tumore del polmone.

Epifrenici (sovradiaphragmatici): falsi da pulsione.

Iter diagnostico

Esofagogastroduodenoscopia, transito delle prime vie aeree e RM.

Membrane esofagee

Membrane esofagee superiori o S. di Plummer-Vinson

Disfagia cervicale in pazienti con anemia sideropenica, prevalentemente donne sopra i 40 anni, malnutrite, con atrofia della mucosa orale e gastrica ed ipocloridria.

Lesione precancerosa, può evolvere in carcinoma squamocellulare.

Membrane esofagee inferiori (anello di Schatzki)

Stenosi anulare costituito da mucosa esofagea, prossimale alla giunzione esofago-gastrica, spesso prossimale ad un'ernia iatale da scivolamento.

Saltuariamente provoca disfagia.

La causa è sconosciuta.

Discinesie

Acalasia

Iper tono dello sfintere esofageo inferiore con mancato rilasciamento post deglutitorio, riduzione della coordinazione peristaltica e dilatazione esofagea.

Sintomi: calo ponderale importante, disfagia, alitosi (DD con neoplasia)

- Disfagia
- Dolori retrosternali
- Scialorrea

- Rigurgito
- Dimagrimento
- Broncopolmoniti ab ingestis

Quali sono i segni caratteristici dell'acalasia all'RX?

Dilatazione dell'esofago con restringimento distale a becco di uccello e segno dello scatto endoscopico.

Trattamento medico

- Calcio-antagonisti
- Nitroderivati
- Tossina botulinica

Trattamento endoscopico

- Dilatazioni pneumatiche

Trattamento chirurgico

- Cardiomiectomia sec. Heller e plastica antireflusso

Gli accessi chirurgici per agire sul LES sono due:

1. Accesso endoscopico: somministrazione della tossina botulinica a livello del LES
2. Accesso addominale: viene effettuato per via laparoscopica

Bisogna indebolire lo sfintere effettuando la sfinteretomia che può però comportare come sequela il reflusso. Si effettuano pertanto delle plastiche antireflusso.

La prima parte dell'intervento consiste in una cardiomiectomia extramucosa secondo Heller: è una procedura chirurgica detta anche miotomia esofagea.

La miotomia secondo Heller consiste in una miotomia extramucosa (ovvero nella resezione dei fasci di tessuto muscolare liscio) circostanti l'esofago distale, in prossimità del cardias (Sfintere Esofageo Inferiore, SEI), e lasciando intatta la sottostante mucosa esofagea. L'intervento ha lo scopo di ridurre la pressione muscolare sullo Sfintere Esofageo Inferiore, ripristinandone sostanzialmente la funzionalità in caso questa sia stata gravemente alterata da affezioni esofagee discinesiche, quali l'Acalasia.

Si distinguono:

- **Fundoplicatio sec. NISSEN**
Plastica antireflusso con un manicotto gastrico che avvolge l'esofago circonferenzialmente a 360°.
- **Fundoplicatio sec. DOR**
Plastica antireflusso con un manicotto gastrico che avvolge l'esofago solo sulla metà anteriore.
- **Fundoplicatio sec. TOUPET**
Plastica antireflusso con un manicotto gastrico che avvolge l'esofago solo sulla metà posteriore.

Dopo aver effettuato la miotomia si procede alla fundoplicatio:

1. Toupet plastica a 180 gradi posteriore
2. Plastica Antireflusso a 360 gradi secondo Nissen.
3. Plastica secondo Dor: fundoplicatio solo anteriore.

Spasmo esofageo diffuso

Ipermotilità esofagea con contrazioni simultanee, numerose e di grande ampiezza, non peristaltiche. Terapia chirurgica (miotomia) in caso di fallimento di terapia medica.

Esofago a "schiaccianoci":

Peristalsi esofagea sintomatica, caratterizzata da: normali onde peristaltiche indotte dagli deglutitori ma con un'onda primaria di larga ampiezza e di maggior durata, normale sequenza peristaltica, assenza di contrazioni terziarie ripetitive, normale pressione del LES.

Terapia: Essenzialmente medica.

Lesioni da caustici

- Problema sanitario rilevante
- Andamento bimodale, intorno ai 5 anni (accidentale) ed in adolescenza/giovani adulti (scopo suicida).
- Ustioni superficiali (eritema, edema, vescicole, piccole ulcerazioni).
- Ustioni profonde (ulcere circonferenziali che si estendono a tutto spessore interessando i tessuti circostanti).

Fase	Tempo dall'ingestione	Caratteristiche
Acuta	7 giorni	Lesioni acute con infiammazione e necrosi
Latente	1-4 settimane	Fase riparativa, perforazioni silenti
Cronica	> 4 settimane	Fibrosi e stenosi

Diagnosi

- Esofagogramma
- Endoscopia

Complicanze

- Stenosi
- Perforazione
- Trasformazione carcinomatosa

Lesioni da raggi

- Irradiazioni del mediastino per neoplasie del polmone, della mammella o dei linfonodi paratracheali.
- **Fasi iniziali:** edema, eritema, ulcerazioni con aree ischemiche ed emorragiche.
- **Fasi riparative:** cicatrici anulari, stenosi e disfagia ingravescente.

*Trattamento della stenosi esofagea non neoplastica***Procedure parachirurgiche**

- Dilatazione con palloncino
- Posizionamento di endoprotesi
- Dilatatori meccanici

Procedure chirurgiche

Indicazioni: stenosi esofagee non neoplastiche severe che non possono essere trattate con altre procedure.

- Esofagectomia totale -> stenosi estese
- Resezioni parziali stenosi -> esofagea distale

Perforazioni esofagee

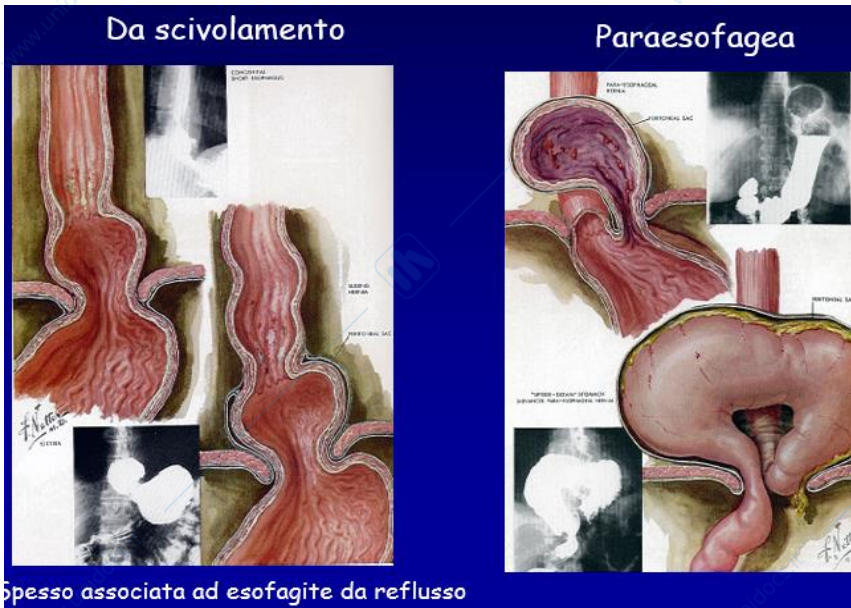
- **Iatrogene (65-70%)**
- **Spontanee:** rottura post-emetica o sindrome di Boerhaave.
- **Traumatiche:** trauma chiuso, diretto, da corpo estraneo.

Quadro clinico grave, elevata mortalità, necessità di trattamento in Centro Specialistico.

Ernia latale e MRGE

Si suddivide in:

- Ernia da scivolamento: la giunzione scivola nel torace.
- Paraesofagea: giunzione rimane in sede ma è lo stomaco a scivolare in torace.



Terapia chirurgica: Riduzione dell'ernia con plastica antireflusso

Indicata in caso di:

1. Ernia da scivolamento associata a reflusso
2. Ernia paraesofagea con compressione

Malattia da reflusso gastro-esofageo

Condizione clinica caratterizzata da sintomi da reflusso gastro-esofageo (bruciori, rigurgito). Non necessariamente associata ad alterazioni della mucosa esofagea.

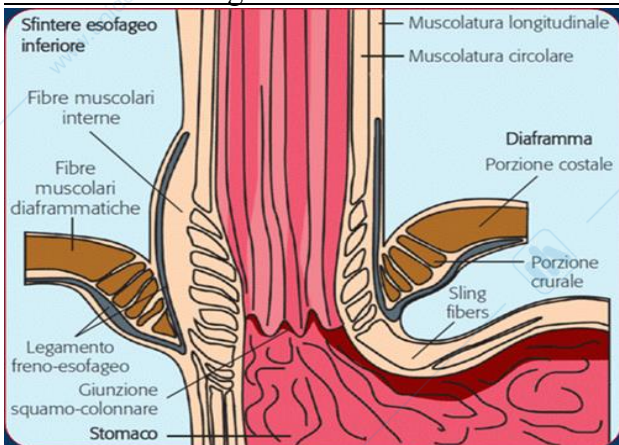
Di pertinenza chirurgica se:

- Associata ad ernia iatale
- Dipendenza da farmaci
- Esofagite severa o esofago di Barrett con displasia di basso grado

Esofagite da reflusso gastroesofageo

- Può essere asintomatica
- Sintomi:
 1. Pirosi retrosternale
 2. Rigurgito gastroesofageo
 3. Anemia
 4. Disfagia
 5. Sintomi extraesofagei (raucedine, laringite, tosse, dispnea)

Alterazioni istologiche determinate dal reflusso patologico di materiale acido o alcalino in esofago.



Fattori che ne condizionano l'insorgenza:

- Barriera antireflusso:
 - LES
 - Pilastri diaframmatici
 - Angolo di His
 - Ernia iatale
- Clareance esofagea:
 - Peristalsi esofagea
 - Gravità
 - Saliva

Classificazione di Los Angeles

- A. Una o più erosioni nessuna superiore a 5 mm
- B. Erosioni, superiori a 5 mm, senza confluenza tra due pliche esofagee
- C. Almeno un'erosione continua tra due pliche ma non circonferenziale
- D. Erosioni circonferenziali

Complicanze

- Stenosi
- Emorragia
- Perforazione
- Esofago di Barrett
- Disturbi respiratori
- Disturbi orofaringei

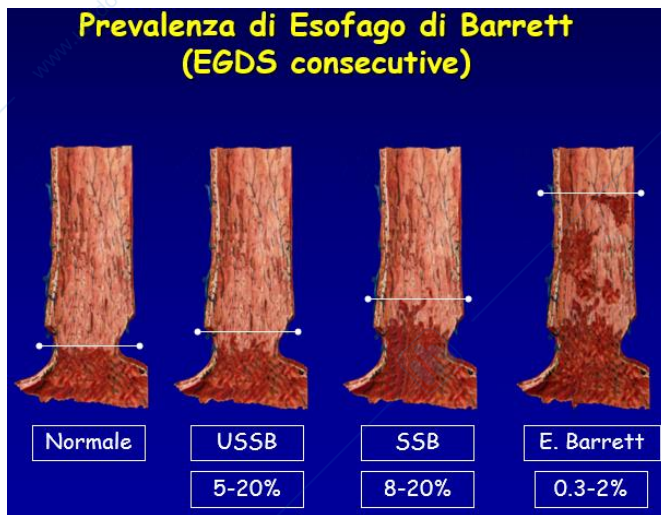
Esofago di Barret

La malattia da reflusso gastro esofageo espone al rischio di sviluppare Barret.

Esofago Normale: pavimentoso pluristratificato, non cheratinizzato

Esofago di Barrett:

- ✓ Metaplasia intestinale
- ✓ L'epitelio esofageo distale, viene sostituito con epitelio colonnare, in risposta a prolungati stimoli lesivi
- ✓ Condizione reversibile se rimossa la condizione lesiva



Il Barret va sorvegliato secondo follow up a 6 mesi per il rischio di degenerazione carcinomatosa.

Displasia su Barrett

Si divide in displasia di **basso** ed **alto grado** sulla base delle anomalie istologiche.

Ad un grado maggiore di anomalie corrisponde un maggiore danno genetico e un maggiore rischio di carcinogenesi.

Displasia di alto grado: Neoplasia intraepiteliale che non infiltra la membrana basale.

Storia naturale

- Riscontro di displasia di basso grado nel 70% dei pazienti con Barrett e di displasia di alto grado nel 2,5%
- Pz sottoposti a esofagectomia per displasia di alto grado: adenocarcinoma nel 38-73%

Trattamento

- Sorveglianza endoscopica
- Trattamento endoscopico
- Trattamento chirurgico

Sorveglianza endoscopica

Indicazioni

- Assenza di displasia o displasia Basso Grado
- Pazienti non elegibili a trattamenti più invasivi

Limiti

- Impossibilità di valutare tutta la mucosa interessata dalla metaplasia;
- Alto rischio di falsi negativi in caso di biopsie random

- Alti costi (endoscopia ogni tre mesi)

Trattamento endoscopico

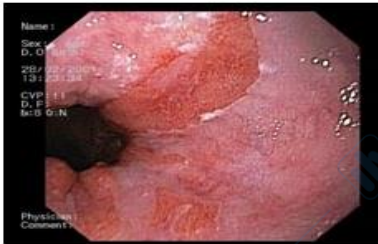


Fig. 1. Short tongues and islands of Barrett's epithelium with high grade dysplasia.

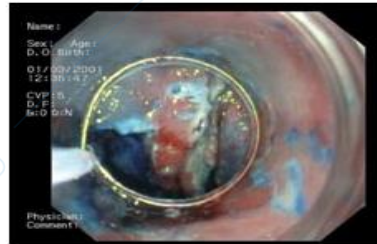


Fig. 2. Piecemeal resection of the metaplastic and dysplastic areas by use of the cap technique after submucosal injection of diluted indigocarmine solution.

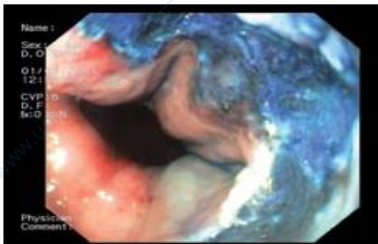


Fig. 3. Coloured deep submucosal layer after semicircumferential EMR.

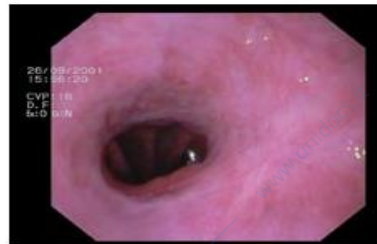


Fig. 4. Follow-up endoscopy after six months demonstrating complete re-epithelialisation of the resected area by squamous cell mucosa.

Razionale:

ablazione/asportazione della mucosa esofagea con displasia con arresto della trasformazione neoplastica e recupero di un epitelio squamoso

- Terapia fotodinamica
- Argon-plasma Coagulation
- Mucosectomia endoscopica

Trattamento chirurgico

L'esofagectomia è il trattamento di scelta nei pz con displasia di alto grado dell'esofago

Displasia di Alto Grado: Strategie

- ✓ Rivalutazione istologica (seconda opinione)
- ✓ Ripetizione del mappaggio (4 biopsie ogni cm.2)
- ✓ Ecoendoscopia
- ✓ Valutazione del rischio chirurgico

Displasia Alto G. confermata Rischio chirurgico accettabile -> Esofagectomia

Perché si?

- Il 30-40% dei pazienti con diagnosi endoscopica di displasia di alto grado mostrano all'esame istologico del campione operatorio adenocarcinoma invasivo
- Pur aumentando il numero e la frequenza delle biopsie endoscopiche non si elimina il problema
- Scarsa accuratezza della diagnosi endoscopica di displasia di alto grado
- Rimuove in maniera radicale i foci neoplastici
- La mortalità in pz selezionati e nei centri "high-volume" si attesta al 3%

Perché no?

- La mortalità nei centri "low-volume" può raggiungere il 20.3%
- Il 30-50% dei pazienti sviluppa almeno una complicanza maggiore nel post-operatorio (polmonite, aritmia, infarto, deiscenza anastomotica)
- Le complicanze a lungo termine (disfagia, perdita di peso, reflusso e dumping) sono frequenti

Neoplasie

Epidemiologia

In USA

- ✓ 16.980 nuovi casi stimati nel 2011 in USA
- ✓ 14.710 decessi stimati nel 2011 in USA

- ✓ M : F = 3-4:1
- ✓ V-VI decade

In Italia

- ✓ Bassa incidenza in Italia: 0,8-4,9/100 mila abitanti
- ✓ 2000 nuovi casi l'anno
- ✓ Le regioni più colpite sono il Trentino, il Friuli Venezia Giulia e la Lombardia
- ✓ M : F = 3-4:1
- ✓ VI-VII decade

Fattori di rischio

Ambientali

- ✓ Alcol, tabacco, zinco, nitrosamine
- ✓ Malnutrizione, carenze vitaminiche
- ✓ Scarsa igiene orale, carie dentarie
- ✓ Ingestione cronica di cibi e bevande molto calde

Patologie preesistenti

- ✓ Pregressa chirurgia gastrica
- ✓ Acalasia, esofagite da reflusso, ernia iatale, esofago di Barrett
- ✓ Esofagite da raggi, lesioni da caustici
- ✓ Sindrome di Plummer-Vinson, leucoplachia
- ✓ Anello di Schatzki
- ✓ Tilosi
- ✓ Diverticoli esofagei, mucosa gastrica ectopica

Diagnosi istologica

In Italia			
tra gli uomini		tra le donne	
Carcinoma a cellule squamose	59%	Carcinoma a cellule squamose	62%
Adenocarcinoma	21%	Adenocarcinoma	15%
Tumore maligno NS	5%	Tumore maligno NS	8%
Carcinoma NS	5%	Carcinoma NS	5%
Carcinoma spinocellulare cheratinizzante	4%	Carcinoma spinocellulare cheratinizzante	4%

NS: non specificato

Registro tumori Italia, 2006

- Carcinoma squamocellulare (70%)
 - Adenocarcinoma (20%)
 - Altri (mucinoso, a piccole cellule, a cellule giganti, indifferenziato)
- L'incidenza dell'adenocarcinoma è in crescita nei paesi sviluppati, probabilmente in relazione all'aumentata incidenza di esofago di Barrett; nei paesi in via di sviluppo l'istotipo prevalente resta ancora il carcinoma squamoso.

Carcinoma squamoso

- 1) La sua incidenza è in diminuzione nei paesi sviluppati
- 2) Attribuito all'abuso di alcool e fumo
- 3) Associato all'HPV, alla sindrome di Plummer-Vinson, alle lesioni da caustici, all'acalasia

Adenocarcinoma

Origine:

1. Degenerazione maligna di epitelio colonnare metaplastico (Barrett)
2. Isole eterotopiche di epitelio colonnare
3. Ghiandole esofagee sottomucose
4. Invasione dell'esofago distale da parte di un carcinoma gastrico

Sede

- E. cervicale 15%
- E. intratoracico alto e medio 50%
- E. intratoracico basso 35%. In questa sede è prevalente l'adenocarcinoma

NEOPLASIE DELLA GIUNZIONE ESOFAGO-GASTRICA:

Classificazione patogenetica e terapeutica sec. Siewert



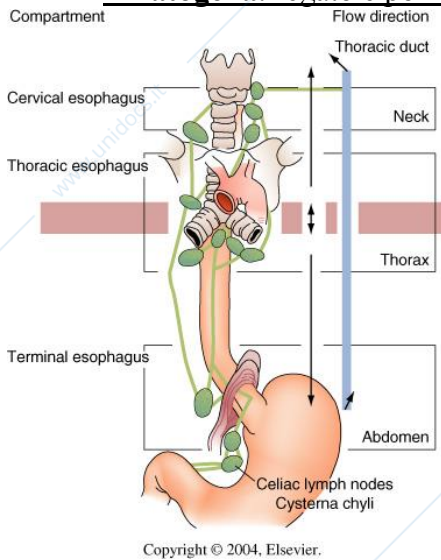
TIPO I	da 1 a 5 cm sopra il cardias	ESOFAGO DISTALE
TIPO II	da 1 cm sopra a 2 cm sotto il cardias	CARDIALE VERO
TIPO III	da 2 a 5 cm sotto il cardias	SOTTO-CARDIALE

Aspetto macroscopico

- Vegetante
- Ulcerato
- Infiltrante

Diffusione

- **Intraluminale:** micrometastasi sottomucose fino ad 6 cm dal tumore. Per questo il margine di resezione deve essere > 6 cm
- **Extraesofagea**
 - Trachea, bronchi, aorta, nervo ricorrente
 - Diaframma, pericardio, stomaco
- **Ematogena:** fegato e polmone

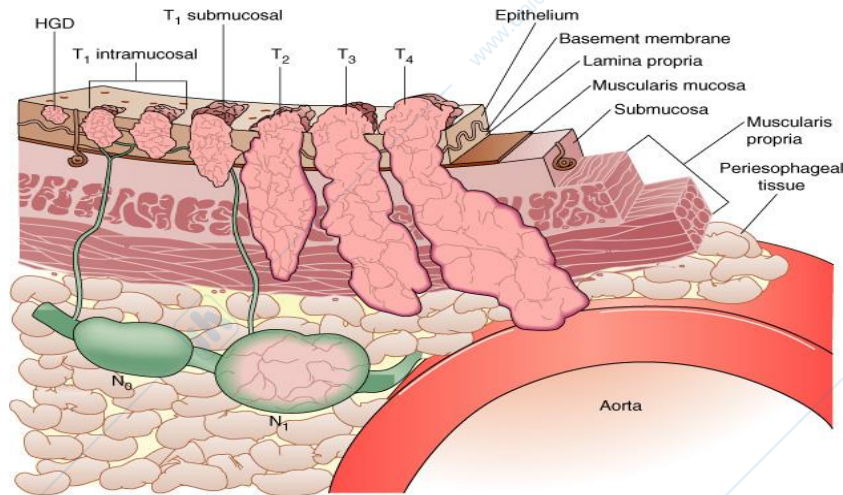


- **Linfatica:** linfonodi paraesofagei, mediastinici, tracheo-bronchiali, celiaci, splenici, sopraclavicolari

Sintomatologia d'esordio del carcinoma dell'esofago

Sintomo	%
Disfagia	89
Calo ponderale	56
Dolore retrosternale	34
Rigurgito	19
Brucciore retrosternale	7
Singhiozzo	5
Raucedine	5
Astenia, anoressia	5
Tosse	4
Ematemesi	4
Scialorrea	1
Melena	1

Stadiazione



Copyright © 2004, Elsevier.

Tis	Estensione alla mucosa		
T1	Estensione alla sottomucosa		
T2	Estensione alla muscolare		
T3	Estensione all'avventizia		
T4	Estensione alle strutture adiacenti		
N1	Estensione ai linfonodi regionali		
M1	Estensione agli organi distanti		
Stadiazione			
Stadio I	T1	N0	M0
Stadio II	T2	N0	M0
Stadio III	T1-3	N1	M1
Stadio IV	T4	N0-1	M1

Metastasi linfonodali

Tumori dell'esofago toracico superiore

- M1a: metastasi ai linfonodi cervicali
- M1b: altre metastasi a distanza

Tumori dell'esofago medio-toracico

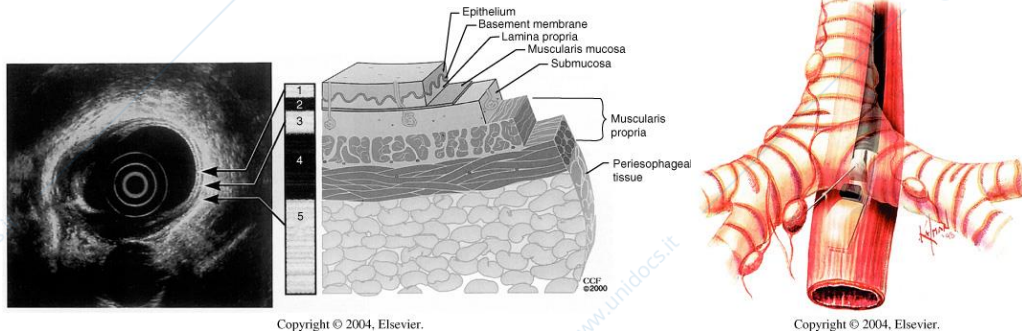
- M1a: non applicabile
- M1b: altre metastasi a distanza e/o ai linfonodi extra-regionali

Tumori dell'esofago inferiore

- M1a: metastasi ai linfonodi celiaci
- M1b: altre metastasi a distanza

Esami strumentali

- Esofagogramma
- Esofagoscopia: Permette di visualizzare la sede e l'estensione della neoformazione e di eseguire un prelievo bioptico.
- Broncoscopia: Va effettuata di routine per escludere:
 - Neoplasie sincrone ORL
 - Interessamento dell'albero tracheo-bronchiale (fistole, infiltrazione)
- Ecoendoscopia



- TC
- PET-TC

Terapia

- L'approccio multimodale neoadiuvante al carcinoma dell'esofago ha ormai dimostrato la sua superiorità nei confronti dei trattamenti singoli o multimodali adiuvanti.
- Esso permette l'atto chirurgico in molti casi giudicati inoperabili alla diagnosi.

PRINCIPLES OF SURGERY

- **Acceptable operative approaches for resectable esophageal or gastroesophageal junction cancer:**
 - Ivor Lewis esophagogastrectomy (laparotomy + right thoracotomy)
 - McKeown esophagogastrectomy (right thoracotomy + laparotomy + cervical anastomosis)
 - Transhiatal esophagogastrectomy (laparotomy + cervical anastomosis)
 - Minimally invasive Ivor Lewis esophagogastrectomy (laparoscopy + limited right thoracotomy)^{7, 8}
 - Minimally invasive McKeown esophagogastrectomy (right thoracoscopy + limited laparotomy + cervical anastomosis)
 - Robotic minimally invasive esophagogastrectomy
 - Left transthoracic or thoracoabdominal approaches with anastomosis in chest or neck
- **Acceptable conduits:**
 - Gastric (preferred)
 - Colon
 - Jejunum
- **Acceptable lymph node dissections:⁹**
 - Standard
 - Extended (En-Bloc)
- **In patients undergoing esophagectomy without neoadjuvant chemoradiation, at least 15 lymph nodes should be removed to achieve adequate nodal staging. The optimum number of nodes after preoperative chemoradiation is unknown.¹⁰**
- **Patients who develop localized, resectable esophageal recurrence after definitive chemoradiation can be considered for salvage esophagectomy if they do not have distant recurrence.¹¹**
- **Patients with potentially resectable esophageal cancer should undergo multidisciplinary evaluation. Esophageal resection, endoscopic mucosal resection, and other ablative techniques should be performed in high volume esophageal centers by experienced surgeons and endoscopists.^{12,13}**

Esofagectomia

- Parziale
- Totale
- Trans-iatale
- Trans-toracica
- Duplici accesso
- Triplice accesso

È descritto anche l'accesso mini-invasivo, laparoscopico o toracoscopico.

Il tasso di mortalità post-esofagectomia è ~ 10%.

Scende al di sotto del 5% nei centri ad alto volume.

SEDE	INTERVENTO
• Cervicale	Esofagectomia totale oppure faringo-laringo-esofagectomia
• III° superiore	Esofagectomia totale
• III° medio	Esofagectomia subtotale
• III° inferiore	Esofagectomia subtotale
• Giunto esofago-cardiale	Esofagectomia subtotale +/- gastrectomia

Esofagectomie totali: asportazioni di tutto l'esofago → riservato a tumori del 3 superiore.

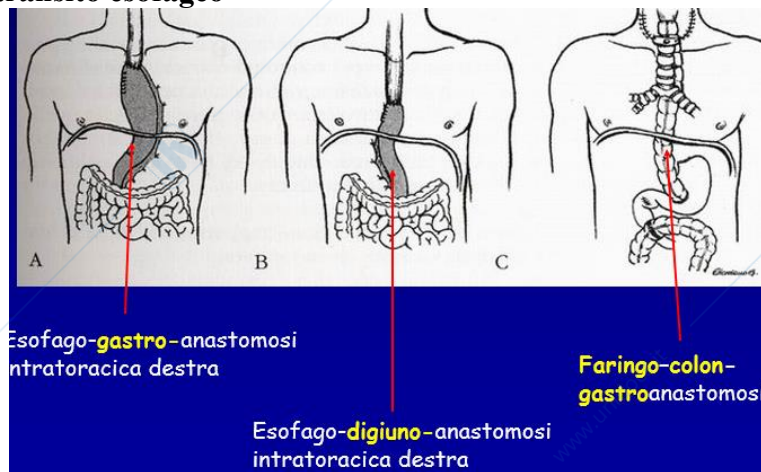
Esofagectomia subtotali: parte dell'esofago, l'anastomosi si fa a livello della vena azygos che abbraccia il bronco. Una possibile deiscenza può portare a mediastinite che è una complicanza mortale.

Esistono pochi studi che hanno indagato la strategia migliore per le neoplasie della giunzione.

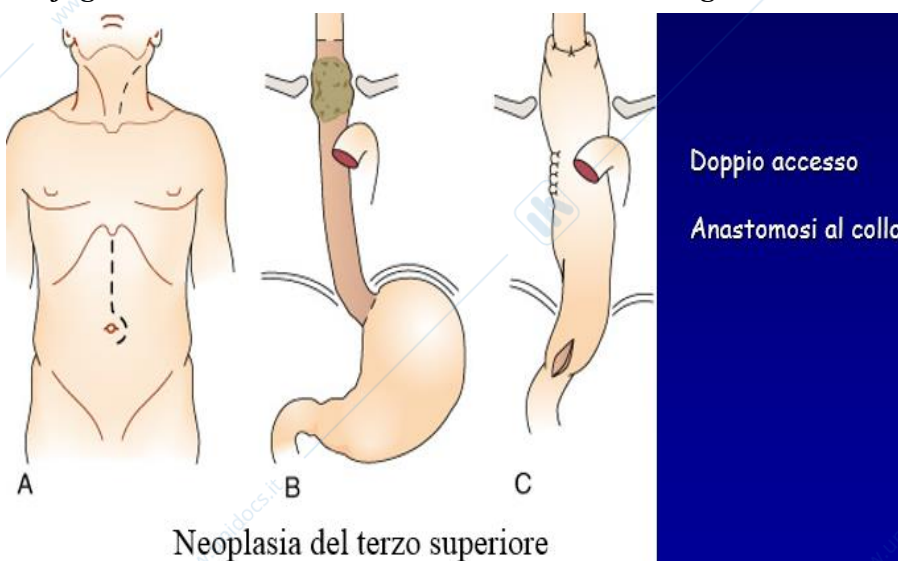
Il presupposto per asportare la giunzione gastro esofagea è ristabilire la continuità esofagea.

Nei tumori del III medio → broncoscopia per invasione della pars membranacea della trachea
PET-TC.

Ricostruzione del transito esofageo



Esofagectomia totale trans-iatatale con tubulizzazione gastrica



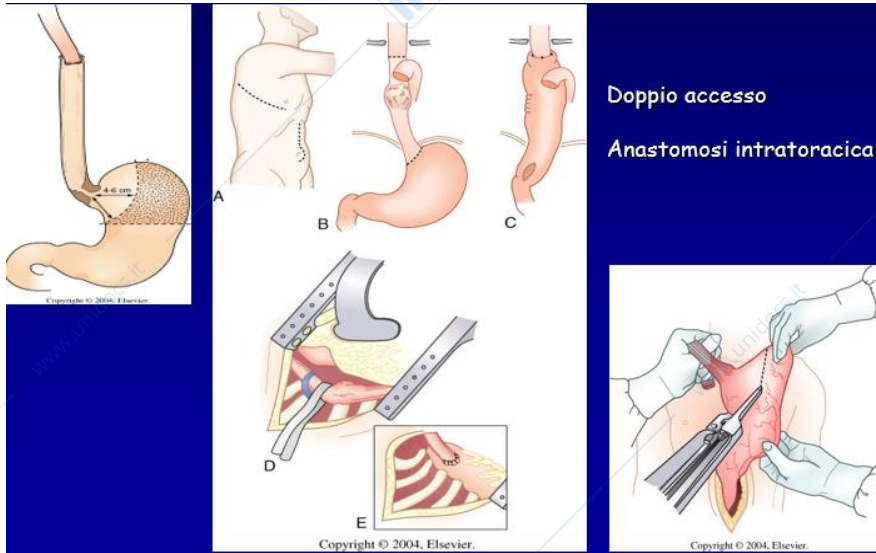
La ricostruzione dell'esofago si effettua tipicamente tramite la tubulizzazione dello stomaco in mediastino. Ricordiamo che i principali rami della Vascolarizzazione dello stomaco sono:

- Gastrica Sx
- Gastrica Dx
- Gastroepiploica SX
- Gastroepiploica DX

Nella tubulizzazione dello stomaco bisogna sacrificare una vascolarizzazione. L'esofago viene pertanto tubulizzato e denervato, si effettua anche sfinteretomia del piloro e viene sacrificata la gastrica SX (che originando dal tripode funge da mezzo di fissità del nuovo "esofago" così formatosi).

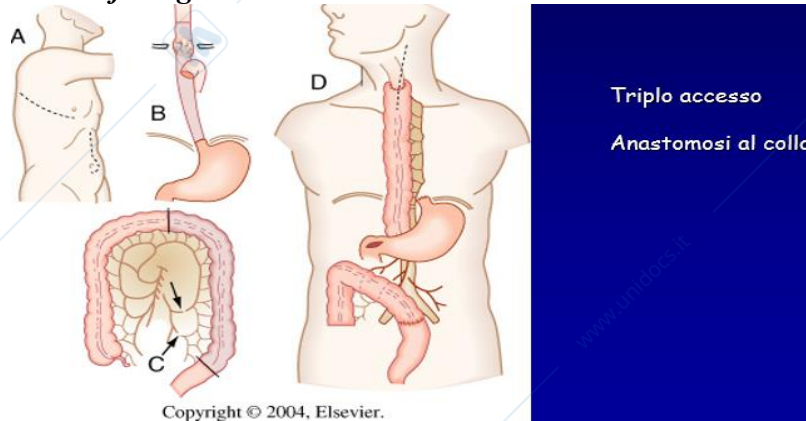
Quale è il condotto da preferire? Sicuramente lo Stomaco e l'asse che si usa per la tubulizzazione è l'asse gastro-epiploico, altri condotti sono invece il piccolo intestino o il colon.

Esofagectomia totale con accesso toracotomico ed esofagogastrostomia

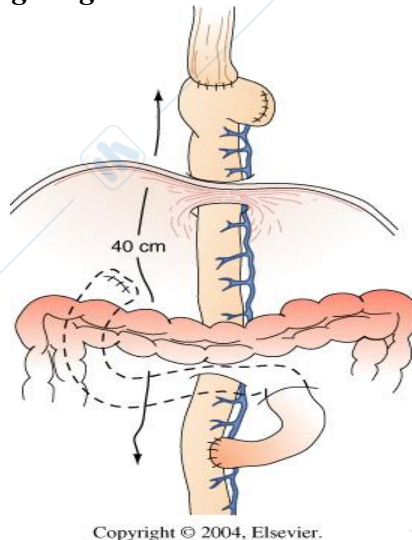


Tumori del III distale: prevedono un intervento a due tempi. Il primo, tempo addominale, con tubulizzazione stomaco a cielo aperto e, secondo, tempo toracico con accesso a cielo aperto.

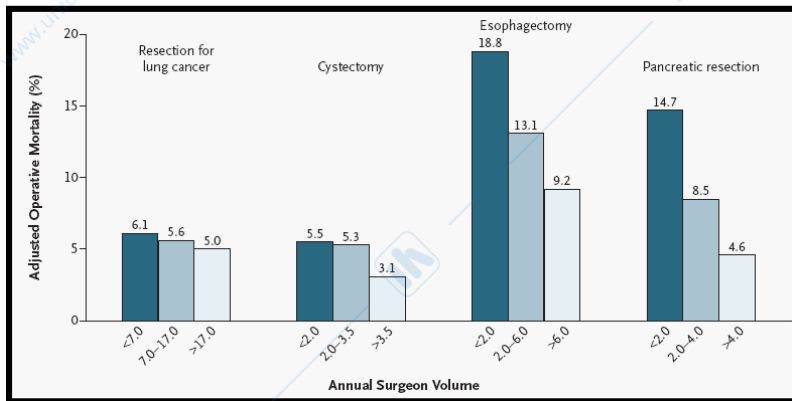
Esofagectomia totale con faringo-colon-anastomosi



Esofagectomia parziale con esofago-digiuno-anastomosi



Copyright © 2004, Elsevier.



La Chirurgia esofagea deve essere riservata solo a centri che hanno una casistica cospicua.

Il campus effettua all'anno circa 4/6 esofagectomie (il numero può sembrare basso invece rientra nella media delle casistiche nazionali e pertanto si configura come centro non di eccellenza ma sicuramente come centro specializzato anche nella patologia esofagea).

Terapia palliativa

Dilatazioni

Per via endoscopica con dilatatori di calibro crescente.

Complicanze:

- Fissurazione/perforazione
- Emorragia intraluminale.

Protesi endoscopiche

Indicazioni:

- Stenosi infiltranti dell'esofago centrale
- Fistole esofago-respiratorie.

Raggiungono una dilatazione più duratura rispetto alla metodica precedente.

Radiochemioterapia

A scopo palliativo sulla disfagia e sulla odinofagia.

Indicazioni:

- Pazienti non operabili per le condizioni cliniche generali
- Neoplasia tecnicamente inoperabile

LA NUTRIZIONE ARTIFICIALE IN CHIRURGIA

Il gastroenterologo si rivolge al chirurgo per una paziente con malattia diverticolare che deve fare l'emicolectomia sx perché ha episodi ricorrenti di diverticolite. Può essere operata?

Prima di ogni cosa dobbiamo chiederci l'età; poi le comorbidità (glicemia, insufficienza respiratoria); quanto pesa? Al chirurgo, oltre che all'anestesista, interessa sapere se è un paziente di 30 kg per 1,70m, oppure se è un paziente normopeso o obeso!

L'atto chirurgico è chirurgo dipendente perché nessun paziente nelle migliori condizioni avrà un buon risultato dall'intervento nelle mani di un chirurgo non capace. Sempre di più si è entrati nel concetto del **fit for surgery** cioè essere fittante per la terapia chirurgica. Tra le caratteristiche per essere fittanti per la chirurgia oltre all'età, al sesso e alle comorbidità c'è il peso che è un indicatore dello stato di salute.

Dobbiamo pensare che un paziente può avere ad esempio un k del colon ed in più avrà la cachessia come comorbidità (uno stato di malnutrizione per difetto). Anche l'obesità è una malnutrizione ma per eccesso. La malnutrizione sia per difetto che per eccesso è un comorbidità che impatta sull'outcome dell'intervento chirurgico sia per la difficoltà dell'anestesista di intubare, sia perché l'addome del paziente obeso preme sui polmoni e quando il paziente viene stubato non riesce più a prendere il respiro da solo.

Il parametro clinico più importante di nutrizione è il **BMI** (peso kg/ altezza ^2). Per fare una diagnosi di malnutrizione è fondamentale una semplice bilancia.

Articolo del NEJM. Studio con una coorte di pz divisi per sesso, pesati, con BMI. Ha visto cosa succedeva nei 20 anni successivi (l'intervallo di normalità di indice di massa corporea va da 20 a

25) Il semplice BMI (ODD RATIO 1, parametro indifferente, <1 il parametro è protettivo, >1 il parametro è causale). ODD RATIO intorno ad 1 sono per i BMI che stanno nel range della norma. Quanto più si allontana tanto più i rischi relativi aumentano. Se vediamo un pz in ambulatorio e gli viene un BMI di 30 possiamo dirgli che ha 2vlt la possibilità di morire di più rispetto allo stesso pz con le stesse patologie che pesa normalmente. Non c'è nessun altro parametro così sensibile e specifico per la mortalità. Il peso è un indicatore delle funzioni corporee.

La malnutrizione è la malattia di cui si occupa la nutrizione clinica. La **malnutrizione** viene definita come un disequilibrio tra le entrate e le uscite.

La malnutrizione è sia quella del bambino dell'Africa, sia quella del bambino romano che pesa 40 kg a 9 anni: la malnutrizione è un'alimentazione sproporzionata rispetto al proprio fabbisogno. Quindi la cosa importante è che la malnutrizione viene definita da una parte dall'introduzione calorica e dall'altra dal dispendio energetico.

L'introduzione calorica si misura valutando in anamnesi quante volte al giorno mangia e cosa mangia (l'anamnesi alimentare dovrebbe essere parte integrante dell'anamnesi medica)

L'anoressia nervosa è una malattia psichiatrica. È una malattia funzionale con riscontri organici.

Non c'è una alterazione funzionale di un organo o di un apparato. Se arriva la ragazza anoressica svenuta in metro e io gli metto la nutrizione parenterale quella è la soddisfazione più grande per un nutrizionista clinico perché hai un organismo perfettamente funzionante e con le giuste kcal aumenta di peso. In anoressia la pressione è bassa, il ciclo non c'è più, la frequenza cardiaca è bassa perché l'organismo è come se andasse in riposo per compensare. Il paziente chirurgico con tumore al pancreas non mangia perché non riesce a mangiare (anoressia neoplastica). Ma il metabolismo di questo organismo è aumentato a differenza dell'anoressica perché da una parte c'è la neoplasia che cresce e dall'altra c'è uno stato infiammatorio che aumenta leggermente il dispendio energetico.

Quindi il paziente chirurgico che troviamo sul tavolo operatorio ha da una parte l'anoressia e dall'altra l'aumento del dispendio energetico e questa differenza in maniera importante l'anoressia da malnutrizione da quella del paziente oncologico. Da una parte c'è la riduzione dell'intake calorico e dall'altra l'aumento di tutti i metabolismi. La perdita di peso nel pz chirurgico è repentina e raggiunge il punto di equilibrio in maniera velocissima e non in anni come accade nelle anoressiche. Quindi il bilancio energetico nel paziente chirurgico prettamente oncologico è caratterizzato da una condizione di allarme per cui la presenza semplicemente del tumore si associa alla presenza della malnutrizione.

Articolo: "la metabolica risposta allo stress". Nel reparto di chirurgia generale la situazione è questa: post operazione di gastrectomia totale per adenocarcinoma con sepsi post operatoria perché magari il paziente era malnutrito prima dell'intervento. Il paziente pesa 70 kg e ha 1,5 di albumina. Cosa si fa? Quanto gli do? E cosa gli do?

Il concetto importante è che se do all'anoressica dei nutrienti lei li utilizza secondo la via fisiologica: le proteine serviranno per i muscoli, per gli enzimi, ma soprattutto per gli anticorpi! Do le proteine ad un paziente operato settico e quel paziente ci farà le proteine della fase acuta. Do al paziente appena operato una miscela di aa e lo do a 3 volte il dosaggio che darei. Dopo due giorni faccio gli esami del sangue con albumina, VES, PCR e sarà aumentata sia VES e PCR mentre l'albumina è rimasta ad 1. Nella condizione patologica l'utilizzo dei substrati è deviato dallo stato infiammatorio sottostante. Nella prima settimana del post operatorio bisogna mantenere un under feeding ad un carico proteico, lipidico inferiore alla norma perché in quel momento l'organismo è indirizzato verso la risposta all'aggressione. Ma qual è il vero problema?

I nutrienti sono equiparati ai farmaci! (Food And Drug)

Il nutriente è equiparabile ad un farmaco perché a dosi controllate l'organismo induce una risposta attesa. Se io do 3 gr pro kilo al giorno di proteine quel carico azotato peggiora la funzione renale e la creatinina aumenta.

Questo(?) è uno schema di come questi substrati vengono usati nella risposta acuta allo stress: su 2000 kcal che do ad un soggetto vengono usati solo i carboidrati, poi i lipidi ed infine le pt. Man mano che nel giro di 10 giorni la risposta metabolica allo stress migliora allora i nutrienti verranno utilizzati in maniera proporzionata.

Allora invece di dare l'albumina cosa si dovrebbe fare? Bisognerebbe agire sulla patologia di base. Io potrei anche nutrire nel modo migliore un paziente con tumore allo stomaco ma se il chirurgo non rimuove il tumore allo stomaco l'intervento nutrizionale non avrà lo scopo di guarire la sua malattia che è la malnutrizione.

La nutrizione artificiale fatta come intervento per revertire lo stato di malnutrizione (caso Englaro, pazienti in stato vegetativo permanente. In questo caso la nutrizione è fatta per revertire lo stato di malnutrizione, è la terapia primaria perché se si toglie la nutrizione il paziente muore di fame. Nel caso del pz oncologico la nutrizione può avere un effetto curativo a patto però che sia supportata dalle cure oncologiche perché è ovvio che se io faccio la nutrizione ad un paziente che non fa la chemioterapia, lui morirà lo stesso perché muore per gli effetti del tumore. Allora dobbiamo distinguere la nutrizione artificiale fatta a scopo terapeutico da quella fatta a scopo di supporto. Non è che il supporto non vale la pena farlo però le indicazioni, i dosaggi ma soprattutto gli outcome saranno diversi perché per un paziente che sta andando anche dopo intervento chirurgico in cure hospice, che ha 90 giorni di vita e tu gli devi impostare il piano nutrizionale perché il paziente non si alimenta ovviamente l'obiettivo di quel pz non sarà la ripresa del peso, perché è fisiologicamente impossibile, ma sarà il mantenimento del peso.

Indicazione alla nutrizione artificiale

L'indicatore più sensibile di malnutrizione è il BMI ma anche la perdita di peso perché il paziente che si ricovera nel reparto di chirurgia viene ricoverato e gli si fa il BMI ed è 27. Ma io gli chiedo qual era il suo peso 1 mese prima e lui dice di pesare 110 kg mentre ora 90kg. Quindi quella perdita di peso è un indicatore sensibile e specifico di uno stato di malnutrizione nonostante un BMI nella norma.

Quindi la malnutrizione in chirurgia impatta le complicità infettive. La malnutrizione impatta notevolmente sui costi. L'intervento nutrizionale è una terapia medica che si può esplicitare in base al grado di malnutrizione con un grado di intervento diverso. C'è il counseling per cui un pz con k testa collo che fa chemio ha bisogno di sapere come modificare la sua alimentazione naturale perché avrà la disfagia oppure ci sono i supplementi alimentari che sono prodotti dall'industria farmaceutica che servono ad aumentare l'intake calorico fino alla nutrizione artificiale che è l'ultimo grado di intensità dell'intervento nutrizionale. L'indicazione principale alla nutrizione artificiale è incapacità ad alimentarsi per os nella quantità adeguata a coprire i fabbisogni. La nutrizione artificiale è l'ultimo grado dell'intervento nutrizionale.

Prima a chiunque avesse fatto una pancreasectomia gli veniva messa la parenterale. Questo è un errore perché andrebbe messa solo se c'è bisogno. Bisogna identificare il soggetto. Il paziente che si ha davanti. Bisogna identificare gli obiettivi. Voglio che il paziente riprenda peso? Voglio che il paziente guarisca dalla malnutrizione o voglio che il pz rimanga stabile? Identificare i fabbisogni e la via di somministrazione. La nutrizione artificiale si fa distinguendo tra enterale e parenterale. La enterale si fa con una sonda dal naso o in endoscopia o con una PEG o con una digiunostomia però i nutrienti vanno direttamente nel tubo gastrointestinale oppure parenterale, i nutrienti vengono veicolati con un accesso venoso che può essere periferico o centrale. E poi c'è la stesura del programma.

La nutrizione in chirurgia --> Qual è l'approccio nutrizionale al pz chirurgico? L'atto chirurgico non è più il tavolo operatorio, ma è un periodo di tempo che comincia due settimane prima e finisce con il post operatorio a 30 giorni dall'intervento, e questo perché l'atto operatorio è sia la gastrectomi

a ma quell'atto determina delle alterazioni metaboliche nel pz come la ridotta sensibilità all'insulina, che finiscono a 30 giorni.

La nutrizione in chirurgia non è solo importante nel preoperatorio (ripristinare lo stato nutrizionale prima dell'intervento) ma anche nel postoperatorio (pz dopo colectomia ha bisogno del supporto), e durante la degenza.

Il nostro policlinico fa parte di un network con approccio multidisciplinare al pz chirurgico, che comprende anche la nutrizione. Il sondino naso gastrico nei nostri pz con k pancreas viene rimosso in prima giornata mentre prima dopo una settimana.

Prima si credeva che nel pz con anastomosi bisognava mettere a riposo l'intestino, ma non si pensa che la fisiologia dell'apparato gastrointestinale è quella di essere nutrito. Se si nutre il pz all'intestino arriva anche sangue. L'ischemia intestinale è la prima causa di engage(?) anastomotico. Quanto prima si ripristina la fisiologia tanto migliori saranno gli outcome. Prima quando si faceva la colectomia si doveva fare la preparazione per la colon.

Definizione di nutrizione artificiale elaborata con il caso Englaro. Per il mondo scientifico la nutrizione artificiale è un atto medico, ed è un complesso di procedure mediante le quali si possono garantire i fabbisogni nutrizionali al pz che non è in grado di alimentarsi in modo sufficiente e naturale.

Per il fatto che la nutrizione artificiale sia o non sia considerata un atto medico, il risvolto importante etico è l'accanimento terapeutico. Se la nutrizione artificiale è una **terapia** allora esiste accanimento terapeutico, se non lo è ma è **supporto** non c'è accanimento terapeutico. Il nodo da sciogliere è questo: il mondo non scientifico rivendica la dignità di terapia medica e il mondo cattolico la definisce come un supporto e non come terapia medica. La nutrizione artificiale quindi si configura per il mondo non scientifico come una terapia sostitutiva come la dialisi o come il respiratore perché supplisce la carenza di funzione di un organo. Quindi si può fare per via intestinale o per via ematica. Molte volte purtroppo, poiché tutti i pz ricoverati hanno un accesso venoso, è molto facile la tentazione di usare questo accesso ma ciò è improprio perché se l'intestino funziona obbligo il medico ad usarlo. Perché se viene messo a digiuno l'intestino e si usano le vene quello che succede è che la parete intestinale si danneggia e questo può portare a passaggio di batteri e quindi il pz messo in nutrizione artificiale con parenterale sviluppa UTI o polmonite da COLI perché c'è il fenomeno della traslocazione batterica perché non c'è integrità mucosale dell'intestino che si ottiene solo se è nutrito. L'intestino si ischemizza e tutto ciò che è nell'intestino, non sempre batteri saprofiti, trasloca con possibilità di infezione. La via enterale è più semplice e più fisiologica. Perché non devo mettere il sondino, ma quando mettiamo in vena potassio, cloro, magnesio, glucidi non possono essere più tolte. Le alterazioni metaboliche indotte dalla nutrizione parenterale possono essere mortali, invece la via della nutrizione enterale è più fisiologica perché usa una via fisiologica. Le complicanze mortali della nutrizione enterale sono rare (caso di una colestasi da parenterale con decesso del paziente).

Quando fare la nutrizione artificiale? Ci deve essere una riduzione dell'intake calorico che supera le necessità. Se ad esempio ci sono 200 kcal in meno non userò il sondino ma userò un alimento a fini medici speciali. Se invece il fabbisogno è di 3000 ma il paziente ne prende 300 e ne mancano più del 50 % allora questo gap calorico deve essere coperto da una nutrizione artificiale.

Primo parametro: **carezza calorica.**

Altro parametro è il **tempo!** Importanza non solo del deficit calorico, ma è importante anche quanto dura il deficit calorico. La nutrizione artificiale è una terapia e quindi l'efficacia va valutata con gli outcome. Quando uno ha influenza perché non c'è indicazione a fare la nutrizione artificiale anche

se uno non mangia? Perché la differenza dell'outcome della guarigione tra il fatto che viene data l'enterale o no, di quant'è? Nulla! Siccome ci sono le complicanze andrà fatta solo al bisogno.

Il paziente non deve mangiare per un tempo sufficientemente lungo da far sì che i benefici siano superiori ai rischi.

Quando fare la nutrizione? Questo è il concetto dell'anastomosi nei pazienti con chirurgia addominale maggiore. La n.artificiale nel pz che non si alimenta deve essere fatta subito entro 24 ore dall'intervento tramite sondino. Possiamo veicolare i nutrienti ad una velocità stabilita. Non daremo mai in prima giornata in enterale 120 ml al min ma 10 che vuol dire che l'intestino ha la nutrizione goccia a goccia. Anche per la nutrizione così come i farmaci è importante il quanto ti do. Esiste una sindrome chiamata refeeding syndrome per cui un sovraccarico calorico e di nutrienti ha fatto morire metà veterani della seconda guerra mondiale tornati a casa denutriti e alimentati eccessivamente.

Il carico calorico deve andare da 25 a 30 kcal pro kg. Si arriva a 35 solo nel politrauma stabile. Il pz pesa 42 kg. Quanto fabbisogno energetico ha? $42 \times 30 = 1200$ kcal. Che in cibo è nulla. Se dopo una settimana pesa 44 kg il carico calorico che potrà sopportare è di 1250. La prescrizione di nutrizione artificiale essendo peso specifica si incrementerà in base all'incremento del peso. Il pz in nutrizione artificiale durante la giornata è allettato. Lo stimolo anabolico per eccellenza è il movimento.

I fabbisogni, nutrizionali sono in base ai fabbisogni nutrizionali e allo stato catabolico del pz. Il fab calorico totale sono quelle famose 30 kcal però di cosa sono fatte queste 30kcal che diventano 1200? Devono essere distinte tra lipidi, carboidrati e proteine. Bisogna distinguere tra fabbisogno calorico tot e fabbisogno calorico non proteico.

Nella dieta iperproteica Dukan sbilanciano la quota calorica e prendono l'80 % delle calorie dalle proteine.

A cosa servono i carboidrati nel metabolismo? Energia! Ci sono alcuni organi a metabolismo glucidico obbligato che sono il cervello, cuore. Togliendo i carboidrati cosa comporta? Inizia ad utilizzare corpi chetonici, l'organismo a un certo punto cerca una fonte alternativa di glucosio che sono i lipidi. Non c'è nessuna via metabolica che trasformi un grasso in uno zucchero, ma c'è una via metabolica che trasforma gli aa glucogenetici perché a partire da un aa il fegato sa fare glucosio ma a partire da un lipide no. Nella carestia i lipidi vengono conservati e quindi butto nel caminetto le proteine. Nel supporto iperproteico metà delle pt introdotte con la dieta Dukan vengono ossidate per produrre glucosio e il resto vengono usate a scopo anabolico. La distinzione tra questi due substrati è fondamentale quando fai la parenterale perché io devo garantire che nel fabbisogno calorico le 1200kcal non siano fornite dalle proteine perché gli servono per far la massa magra, e allora che cosa deve bruciare e per fare le calorie? Carboidrati e lipidi.

Allora nel fabbisogno calorico totale io soddisfo il fabbisogno calorico dai substrati nutrizionali a prevalente funzione energetica, lipidi e proteine, poi soddisfo il fabbisogno azotato che ha invece una funzione plastica con un carico calorico che va in aggiunta. Andando in reparto su una sacca vediamo le kcal totali e quelle proteiche e quelle non proteiche questo perché i substrati energetici sono 3 e servono a 3 cose diverse, quindi non c'è nessun buon motivo per decidere che un substrato energetico debba fare il lavoro di un altro.

Le **equazioni di Harris & Benedict** restituiscono la quantità di energia necessaria a sostenere il metabolismo basale e il fabbisogno calorico quotidiano, ha come variabili importanti l'altezza, il sesso e l'età. Ci sono i fattori di correzione e il metabolismo basale. La chirurgia è tra i fattori di correzione; se si ha un fabbisogno di 1400, va moltiplicato per 1, 25.

Una volta fatti tutti i conti bisogna vedere quanto del carico per il paziente è da lui tollerabile. Bisogna tener conto dell'insufficienza d'organo, quella renale, epatica, respiratoria, cardiocircolatoria. Che centra la insufficienza respiratoria con la nutrizione enterale? L'ossidazione dei carboidrati produce la CO₂ e H₂O. Dando una dieta a bassi carboidrati e alti lipidi abbassi la produzione metabolica e migliora la funzione respiratoria.

I nutrienti sono farmaci e possono cambiare lo stato clinico del pz.

La funzione epatica dipende dai lipidi e dai trigliceridi e da quella cardiocircolatoria per il volume liquido. Bisogna chiedersi se il pz urina perchè se non urina non può essere fatta perché il pz viene compensato. È necessario che il pz abbia una diuresi.

Gli elettroliti sono fondamentali, le nutrizioni parenterali sono ad alto tasso di errore sia per gli elettroliti sia per l'insulina, perchè dovete pensare che il pz diabetico ha da un lato la parenterale e nell'altra l'insulina in pompa, e può succedere che venga staccata la parenterale e rimane l'insulina. Rischio di ipoglicemia.

Perché non si dice alimentazione artificiale? Perché non è per os e quindi non è un atto volontario del paziente perchè l'alimentarsi presume una volontarietà. E la non volontarietà dell'atto che rende artificiale l'atto.

Le indicazioni alla nutrizione parenterale sono pochissime, cioè quelle in cui la enterale non può essere fatta, occlusione intestinale, ileo paralitico post chirurgia, ischemia intestinale, grave enteropatia.

Al di fuori di queste condizioni la enterale è sempre la prima scelta. La parenterale si può fare tramite catetere venoso periferico o cvc, la differenza sta nel calibro. La differenza sta nel carico calorico che posso veicolare, per la dimensione del vaso. Nella vena periferica non posso superare più di 700 milliosmoli per ml e il substrato che da più osmolarità tra i tre è lo zucchero. Le forme per parenterale sono poco caloriche, vanno su 1000 kcal e sono più lipidiche.

Quelle x cvc permette dosaggi e flussi molto alti.

La nutrizione parenterale ha complicanze come quelle infettive, poichè il sistema venoso è chiuso. Poi complicanze metaboliche e complicanze epatiche.

Le sacche possono essere a tre compartimenti, o solo con azoto e glucosio. Ci sono sacche standard a cui poi io ho la possibilità di mettere elettroliti e vitamine. Le aggiunte devono essere fatte solo in farmacia. Le complicanze della enterale sono quelle infettive della cute oppure la parte interna si incrosta nella parete.

Lo stato di coscienza guida molto perchè se il pz è in stato vegetativo bisogna valutare solo il bilancio idrico.

Il vero problema della enterale è la ab ingestis nel pz non cosciente.

Altra complicanze della enterale è la diarrea.