

Patologie Respiratorie legate al Sonno (SRBD)

Jean Gabriel Charchafieh

SOMMARIO

- Apnee notturne di natura ostruttiva (OSA), 1**
 - OSA dell'adulto, 1
 - La diagnosi di OSA negli adulti, 3
 - Patogenesi delle OSA, 4
 - Conseguenze cardiovascolari, 5
 - Conseguenze neurocognitive, 5
 - Conseguenze metaboliche, 5
 - Mortalità e ripercussioni economiche, 6
 - Il trattamento delle OSA nell'adulto, 6
 - OSA nei pazienti pediatrici, 9
- Sindromi delle apnee notturne di origine centrale, 10**
 - CSA con respiro di Cheyne-Stokes, 10
 - CSA da patologie internistiche senza respiro di Cheyne-Stokes, 12
 - CSA secondarie a respiro periodico da elevate altitudini, 12
 - CSA da farmaci o da assunzione di sostanze, 12
 - CSA primitiva, 13
 - CSA primitiva dell'infanzia, 13
 - Comparsa della CSA nel corso del trattamento, 13
- Disturbi da ipoventilazione legata al sonno (SRHV), 13**
 - Sindrome da ipoventilazione nell'obesità (OHS), 13
 - Sindrome da ipoventilazione alveolare centrale di tipo congenito, 14
 - Sindrome da ipoventilazione centrale a esordio tardivo, con disfunzione ipotalamica (LO-CHS/HD), 14
 - Ipoventilazione alveolare centrale di tipo idiopatico (ICAH), 14
 - SRHV da farmaci o da assunzione di sostanze, 14
 - SRHV da patologie di natura internistica, 14
- Ipossiemia legata al sonno, 14**
- Sintomi isolati e varianti normali, 15**
 - Russamento, 15
 - Catatrenia, 15
- Effetti del sonno sul controllo del respiro, 15**
- Verifica della pervietà delle vie aeree superiori, 15**
- Effetti del sonno sul controllo della pervietà delle vie aeree superiori, 16**
- Considerazioni perioperatorie nei pazienti con SRBD, 16**
- Linee-guida pratiche per la gestione perioperatoria dei pazienti con OSA, 16**
- Aspetti fondamentali, 18**

Le patologie respiratorie legate al sonno (SRBD) sono al secondo posto in ordine di frequenza tra i disturbi elencati nell'International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3) dopo l'insonnia e rappresentano il problema che si incontra con maggiore frequenza nei centri di Terapia del Sonno.

Le SRBD possono rappresentare una patologia esclusivamente legata al sonno, ovvero possono essere riconducibili a un'esacerbazione provocata dal sonno di un disturbo che persiste in condizioni basali. Le SRBD sono suddivise in quattro categorie principali: la sindrome delle apnee notturne di natura ostruttiva (OSA), le sindromi delle apnee notturne di origine centrale (CSA), i disturbi da ipoventilazione legati al sonno (SRHV) e l'ipossiemia da sonno (SRHO). Le OSA rappresentano circa il 90% delle SRBD, le sindromi CSA il 9% mentre i disturbi da ipoventilazione legati al sonno/l'ipossiemia da sonno rappresentano il residuo 1% (Box 1.1).

La classificazione standardizzata dei disturbi del sonno è uno strumento che consente di definire tali patologie, stabilire criteri diagnostici e terapeutici, raccogliere dati epidemiologici e guidare le codifiche e l'attribuzione dei costi delle prestazioni sanitarie.

APNEE NOTTURNE DI NATURA OSTRUTTIVA (OSA)

OSA dell'adulto

Con il termine di OSA ci si riferisce alla riduzione o all'assenza di flusso nelle vie aeree a fronte di uno sforzo muscolare inspiratorio normale. Nel tracciato della polisonnografia (PSG), gli episodi di apnea ostruttiva possono avere tre forme diverse: apnea, ipopnea o risvegli indotti dallo sforzo respiratorio (RE-RA) (Figg. 1.1 e 1.2). L'inquadramento di tali eventi si basa sulle registrazioni che riguardano i flussi nelle vie aeree, la motilità dei muscoli respiratori sia toracici che addominali (Mvmt), la saturazione di ossigeno (SpO_2) e l'elettroencefalogramma (EEG). È necessaria un'osservazione protratta per un intervallo di tempo di 10 o più secondi per valutare adeguatamente ciascuno di tali eventi respiratori.

Apnea

L'apnea viene diagnosticata sulla base dei riscontri di un singolo canale PSG utilizzando uno specifico sensore. Viene definita

BOX 1.1 Patologie respiratorie legate al sonno secondo l'ICSD-3

Sindromi delle apnee notturne di natura ostruttiva (OSA)

1. OSA, forma adulta
2. OSA, forma pediatrica

Sindromi delle apnee notturne di origine centrale (CSA)

1. CSA con respiro di Cheyne-Stokes (CSB)
2. CSA da patologie internistiche senza respiro di Cheyne-Stokes
3. CSA secondarie a respiro periodico da elevate altitudini (HAPB)
4. CSA da farmaci o da assunzione di sostanze
5. CSA primaria
6. CSA primitiva
7. CSA primitiva dei prematuri
8. CSA comparsa nel corso del trattamento

Disturbi da ipoventilazione legati al sonno (SRHV)

1. Sindrome da ipoventilazione nell'obesità (OHS)
2. Sindrome da ipoventilazione alveolare centrale di tipo congenito (CCAHS)
3. Ipoventilazione centrale a esordio tardivo con disfunzione ipotalamica
4. Ipoventilazione alveolare centrale di tipo idiopatico (ICAH)
5. SRHV da farmaci o da assunzione di sostanze
6. SRHV da patologie internistiche

La malattia legata all'ipossiemia da sonno (SHRO)

Sintomi isolati e varianti normali

1. Russamento
2. Catatrenia

ICSD, International Classification of Sleep Disorders.

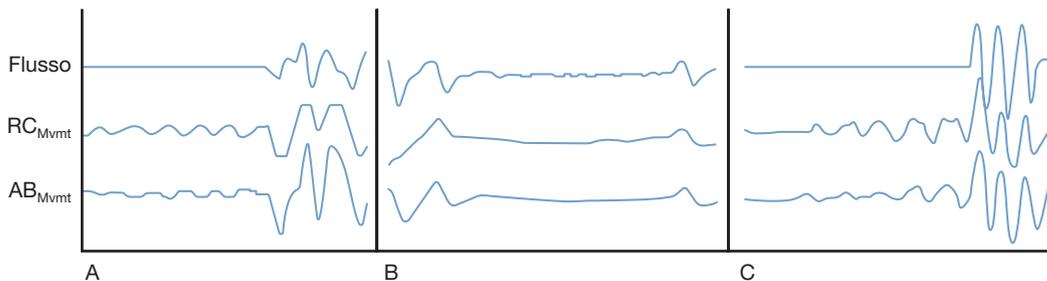


Fig. 1.1 Caratteristiche della polisonnografia (PSG) nelle tre diverse forme di eventi di apnea. (A) Episodio di apnea ostruttiva. Il canale relativo al Flusso, posto in alto, evidenzia l'assenza di flusso nelle vie aeree, mentre i due altri canali più in basso evidenziano gli sforzi respiratori a livello del torace (RC_{Mvmt}) e dell'addome (AB_{Mvmt}). (B) Episodio di apnea centrale. Il canale relativo al Flusso, posto in alto, evidenzia l'assenza di flusso nelle vie aeree, mentre i due altri canali più in basso evidenziano l'assenza di sforzi respiratori a livello del torace (RC_{Mvmt}) e dell'addome (AB_{Mvmt}). (C) Episodio di apnea mista. L'episodio di apnea inizia come apnea centrale (assenza di Flusso e assenza di sforzi respiratori) e termina come apnea ostruttiva (assenza di Flusso in presenza di sforzi dei muscoli respiratori).

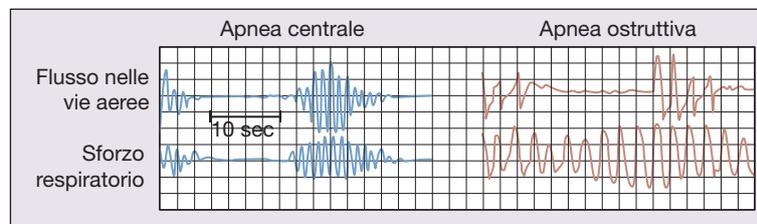


Fig. 1.2 Relazione tra flusso nelle vie aeree e sforzi respiratori negli episodi di apnea. Nell'episodio di apnea centrale, il canale relativo al flusso nelle vie aeree mostra un arresto del flusso di durata superiore a 10 secondi, mentre per tutta la durata dell'episodio di apnea, il canale relativo allo sforzo respiratorio mostra l'assenza di qualsiasi sforzo. Nell'episodio di apnea ostruttiva, il canale relativo al flusso nelle vie aeree mostra un arresto del flusso, mentre per tutta la durata dell'episodio di apnea, il canale relativo allo sforzo respiratorio mostra uno sforzo persistente e in progressiva intensificazione.

come una riduzione del 90% o anche più dell'ampiezza del segnale del flusso nelle vie aeree in base ai rilievi effettuati grazie a un sensore termico orale/nasale, il cui segnale è di carattere non lineare. Per definire il tipo di apnea, è necessario esaminare due canali PSG: quello dello sforzo respiratorio e quello del flusso nelle vie aeree. Sulla base della coincidenza tra la registrazione dello sforzo respiratorio e quella del segnale del flusso nelle vie aeree, l'apnea può essere classificata come un evento con tre possibili forme:

- Un episodio di apnea ostruttiva: nel corso dell'apnea persistono gli sforzi respiratori.
- Un episodio di apnea centrale: nel corso dell'apnea non ci sono sforzi respiratori.
- Un episodio di natura mista: l'episodio di apnea nasce come apnea centrale e termina come apnea ostruttiva.

Ipopnea

L'ipopnea viene definita in base ai riscontri ottenuti attraverso due o tre canali PSG, utilizzando un sensore di pressione da applicarsi nel naso. Tale sensore pressorio nasale viene impiegato per valutare l'ipopnea in quanto il suo segnale è lineare, ma non lo si usa per la valutazione dell'apnea perché, qualora venga montato su un boccaglio, può fornire dati fuorvianti. Il sensore per la saturazione di ossigeno è un pulsossimetro che rileva i segnali in media ogni 3 secondi (3 Hz) o anche con frequenza minore. Il periodo di osservazione necessario per valutare l'ipopnea è pari a 10 secondi o anche più. Gli episodi di ipopnea hanno due definizioni, una che è quella consigliata e l'altra che rappresenta una possibilità alternativa.

La definizione dell'ipopnea che viene consigliata prevede una riduzione del 30% o più dell'ampiezza del segnale rilevato dal

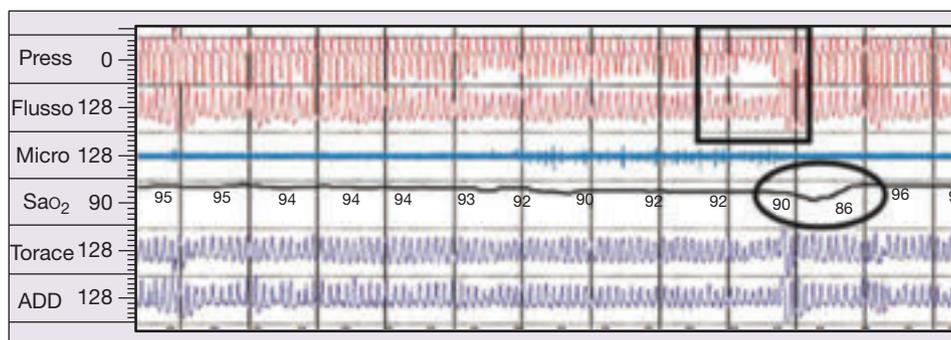


Fig. 1.3 Aspetti alla polisonnografia (PSG) di un episodio di ipopnea ostruttiva. Il canale in alto (Press) evidenzia il flusso nelle vie aeree secondo quanto indicato dal trasduttore di pressione nasale. Evidenzia una riduzione del 30% o più dell'ampiezza del segnale rispetto al valore basale, che persiste per il 90% o più dell'episodio, la cui durata raggiunge i 10 secondi o anche più. Il canale Flusso evidenzia il flusso nelle vie aeree, secondo quanto indicato da un trasduttore termico. Dimostra una riduzione minore dell'ampiezza del segnale rispetto alla linea di base. Il canale SaO₂ evidenzia una riduzione della saturazione di ossigeno pari al 4%, e cioè dal 90% all'86%. Quindi i rilievi dei canali, relativi l'uno alla pressione nelle vie aeree e l'altro alla saturazione di ossigeno, soddisfano la definizione corrispondente alla regola del 30-4 relativamente all'ipopnea. I canali inferiori (Torace e ADD) evidenziano i movimenti del torace e dell'addome come rilevati dalla pletismografia a induttanza. Mostrano il persistere dello sforzo respiratorio durante l'episodio di ipopnea, il che consente di parlare di ipopnea ostruttiva.

senso di pressione nasale, che dura per il 90% o anche più dell'intero episodio e si accompagna a una riduzione della SpO₂ del 4% o anche più. Questa definizione di ipopnea viene indicata correntemente con il termine di “regola del 30-4”. È la definizione consigliata dall'American Academy of Sleep Medicine (AASM), accettata anche da Medicare; viene pertanto definita come la “regola di Medicare per l'ipopnea”. Questa definizione comporta la verifica di due canali PSG, che identificano il flusso nelle vie aeree misurato attraverso il sensore di pressione nasale e la SpO₂ (Fig. 1.3).

La definizione alternativa dell'ipopnea prevede una riduzione del 50% o anche più dell'entità del flusso nelle vie aeree misurato attraverso il sensore di pressione nasale, che dura per il 90% o anche più dell'intero evento e si accompagna a una riduzione della SpO₂ del 3% o anche più, ovvero a un risveglio rilevabile nell'EEG. Il risveglio nell'EEG corrisponde a una brusca variazione della frequenza dell'EEG, di durata superiore a 3 secondi, preceduta da oltre 10 secondi di stabilità dell'EEG, e ha regole di valutazione differenti, basate sullo stadio del sonno (sonno con movimenti oculari rapidi [REM] oppure non-REM [NREM]). Negli studi PSG relativi al sonno, con il termine di “risveglio” si intende il risveglio in termini EEG, mentre altra cosa è il risveglio inteso come il ridestarsi del soggetto in termini clinici. Tale definizione alternativa dell'ipopnea viene indicata correntemente con il termine di “regola del 50-3a” con la lettera a che si riferisce al termine “arousal” e cioè “risveglio”. Questa definizione viene considerata un'alternativa dall'AASM e non è accettata da Medicare ai fini di valutare gli eventi respiratori, fare diagnosi di OSA o procedere alle fatturazioni delle prestazioni o alle codifiche sanitarie.

Il numero globale degli eventi di apnea o ipopnea nel corso dello studio PSG viene utilizzato per calcolare l'indice apnea-ipopnea (AHI), che viene definito sulla base del numero degli eventi di apnea e ipopnea per singola ora di sonno. L'indice AHI calcolato attraverso la PSG viene utilizzato per diagnosticare la sindrome delle apnee notturne, valutarne la gravità, adattare la terapia basata sulla ventilazione a pressione positiva (PAP), verificare la validità terapeutica delle varie misure attuate, accertare la validità diagnostica di altri strumenti e il significato delle verifiche in tal senso, oltre a definire il rapporto tra gravità del

quadro e prognosi quando si valutano le relazioni tra le apnee notturne o la terapia messa in atto e la situazione prognostica.

Risvegli legati allo sforzo respiratorio (RERA)

I RERA si valutano sulla base dei riscontri di tre canali della PSG: vie aeree, sforzo respiratorio ed EEG. Con il termine di RERA si definisce una limitazione del flusso aereo alla quale segue un risveglio sul canale dell'EEG; la limitazione del flusso si definisce in base al rilievo di un appiattimento del flusso con modalità che non rispecchiano quelle tipiche dell'apnea o ipopnea, ovvero sulla base di un aumento dello sforzo respiratorio. Diversamente dall'apnea e ipopnea, la definizione di RERA manca di criteri numerici, fatta eccezione per la durata di 10 secondi o più. L'utilizzo dei RERA come aspetto della valutazione degli eventi respiratori nella PSG è una possibilità, ma non c'è alcuna reale raccomandazione a consigliarne l'uso. Quando si aggiungono gli eventi RERA agli eventi di apnea e ipopnea, si può calcolare l'indice di disturbo respiratorio (RDI). La classificazione ICSD-3 consente di utilizzare l'RDI in sostituzione dell'AHI nella diagnosi di OSA. L'organizzazione Medicare consente il solo utilizzo dell'AHI e accetta un unico criterio per la definizione di ipopnea.

La diagnosi di OSA negli adulti

La diagnosi di OSA negli adulti si può basare o sulla sola presenza di un AHI pari a 15 o superiore, ovvero sull'associazione di un AHI pari a 5 o superiore con segni e sintomi clinici (una combinazione di sopore, affaticamento, insonnia, russamento, disturbi respiratori notturni di carattere soggettivo o il rilievo di episodi di apnea), ovvero con patologie internistiche o psichiatriche (ipertensione arteriosa [HTN], arteriopatia coronarica, fibrillazione atriale [AF], scompenso cardiaco congestizio [CHF], ictus, diabete mellito, disturbi cognitivi o alterazioni dell'umore). Il termine *sindrome delle apnee notturne ostruttive* (OSAS) sta a indicare l'associazione tra l'AHI e 5 delle patologie elencate in precedenza, accompagnata da sonnolenza diurna che persiste per due o più giorni alla settimana. In base a tale definizione, la prevalenza delle OSAS è pari a circa il 2% nelle donne e al 4% negli uomini, mentre la prevalenza dell'AHI isolata o combinata con 5 delle patologie indicate, raggiunge il

9% nelle donne e il 24% negli uomini. Se si ricorre all'AHI per valutare la gravità dell'OSA, si definiscono tre diversi livelli: lieve (AHI 5-15), moderato (AHI 15-30) e severo (AHI \geq 30).

Livelli di valutazione delle apnee notturne

Esistono quattro livelli di valutazione delle apnee notturne. Il livello I è il livello di PSG comprensivo e controllato (7-12 canali), che rappresenta lo standard di riferimento. Il livello II di PSG è quello comprensivo non controllato, che viene usato di rado. Il livello III corrisponde al monitoraggio con un apparecchio portatile a quattro canali, non controllato, che comprende la valutazione del flusso nelle vie aeree, lo sforzo respiratorio, la SaO_2 e l'aggiunta dell'elettrocardiogramma (ECG) e/o dell'actigrafia. Il III livello viene comunemente utilizzato per diagnosticare le OSA in quei soggetti che hanno elevate probabilità d'essere positivi e che non presentano comorbidità. Non consente di escludere le OSA, non fornisce informazioni sullo stadio del sonno né sulla posizione del corpo e tende a sottostimare l'AHI, perché usa il tempo di registrazione come denominatore, sebbene si tratti di un tempo in genere più lungo rispetto alla durata del sonno. Il livello IV corrisponde al monitoraggio domiciliare della SaO_2 , con o senza valutazione del flusso nelle vie aeree. Il livello IV non consente di diagnosticare le OSA, perché è privo del canale che valuta lo sforzo respiratorio, ma è in grado di fornire un indice di desaturazione dell'ossigeno (ODI), la percentuale di tempo in ore

trascorsa con una SaO_2 pari a 3% o inferiore e il T-90, che è il tempo totale trascorso con una SaO_2 del 90% o inferiore. L'ossimetria nel IV livello si può potenziare aggiungendo sia l'actigrafia, che misura l'attività del polso quale indice della condizione del sonno, ed anche la tonometria delle arterie periferiche (PAT). La PAT misura la pletismografia delle dita come indice di attività simpatica α -adrenergica, che a sua volta risulta essere un indicatore di episodi di apnea, ipopnea e di ipossia.

Patogenesi delle OSA

I meccanismi fisiologici direttamente coinvolti nella patogenesi delle OSA comprendono le ostruzioni sia anatomiche che funzionali delle vie aeree superiori (UAO), la riduzione della reazione di risveglio all'EEG indotta dall'attività respiratoria e l'instabilità della risposta ventilatoria agli stimoli chimici. Gli episodi di apnea si risolvono a seguito di tre possibili fenomeni: (1) un aumento dell'attività dei muscoli delle vie aeree superiori in grado di ripristinare la pervietà delle vie aeree; (2) un aumento dell'attività dei muscoli respiratori toracoaddominali, che comporta un aumento della negatività della pressione intratoracica e (3) un risveglio all'EEG, che è in grado di stimolare i centri del respiro a livello centrale. La registrazione della PSG può facilitare i chiarimenti relativi alla sequenza di tali episodi e alle loro reciproche relazioni, sia in occasione degli episodi di apnea che quando questi sono risolti (Fig. 1.4).

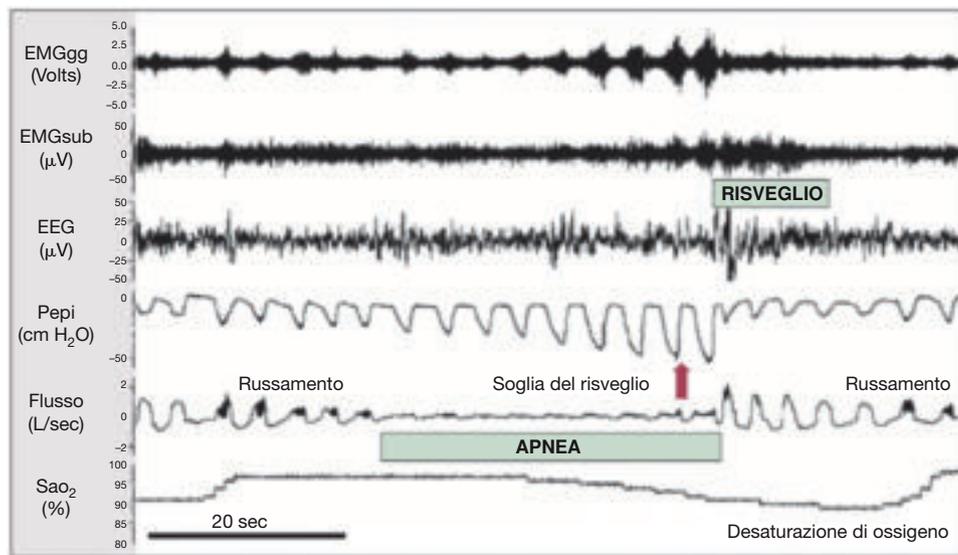


Fig. 1.4 Registrazione sperimentale della polisonnografia (PSG) in un caso di apnee notturne di carattere ostruttivo, che evidenzia la sequenza degli episodi di apnea e la loro regressione. Questa registrazione PSG sperimentale in un paziente con apnee notturne di carattere ostruttivo (OSA), comprende i traccianti dell'elettromiografia (EMG) dei muscoli delle vie aeree superiori (muscolo genioglossa [EMGgg] e sottomentoniero [EMGsub]), dell'EEG, della pressione intratoracica stimata grazie a un catetere posizionato in sede epiglottica (Pepi), del flusso aereo a livello del naso (Flusso) rilevato grazie a un sensore termico e della saturazione di ossigeno (SaO_2) acquisita attraverso un pulsossimetro, con una frequenza di campionamento minima di 10 Hz. Il canale superiore (EMGgg) mostra un progressivo aumento dell'attività dell'EMGgg (ampiezza), fino a quando l'aumento stesso risulta tale da forzare le vie aeree superiori e rendere possibile la ripresa della respirazione (Flusso). Il canale intermedio (Pepi) evidenzia un progressivo aumento dello sforzo dei muscoli respiratori, fino alla ripresa dell'attività respiratoria (Flusso). L'aumento dello sforzo dei muscoli respiratori viene considerato lo stimolo fondamentale per il risveglio all'EEG attraverso la stimolazione dei meccanocettori nei muscoli della parete toracica, i quali forniscono dati sia ai centri respiratori del midollo che ai circuiti neurochimici dell'alternanza sonno/veglia. Il canale relativo all'EEG mostra che il risveglio EEG si manifesta subito dopo i picchi nei traccianti EMGgg e Pepi e coincide con la ripresa dell'attività respiratoria, come confermato dal flusso di gas all'interno del naso (Flusso). Il canale del sensore termico per il flusso nelle vie aeree (Flusso) mostra la ripresa dell'attività respiratoria in coincidenza con il risveglio all'EEG, subito dopo i picchi di attività muscolare delle vie aeree superiori (EMGgg) e dei muscoli respiratori (Pepi). Il canale della saturazione di ossigeno (SaO_2) evidenzia l'intervallo di tempo che intercorre tra ventilazione e ossigenazione, il che porta al ripristino paradossale della saturazione di ossigeno nel corso dell'episodio di apnea e al manifestarsi di una desaturazione di ossigeno all'atto della ripresa del ciclo respiratorio. L'aumento dell'intensità dell'EMG, della Pepi e dell'EEG al termine del periodo di apnea comporta un successivo periodo di iperapnea. La ciclica variazione tra periodi di apnea e iperapnea compromette la stabilità dei chemorecettori del sistema di controllo dell'attività respiratoria e implica la comparsa di forme di respiro periodico simili a quelle che si osservano in diversi tipi di apnee notturne di origine centrale.

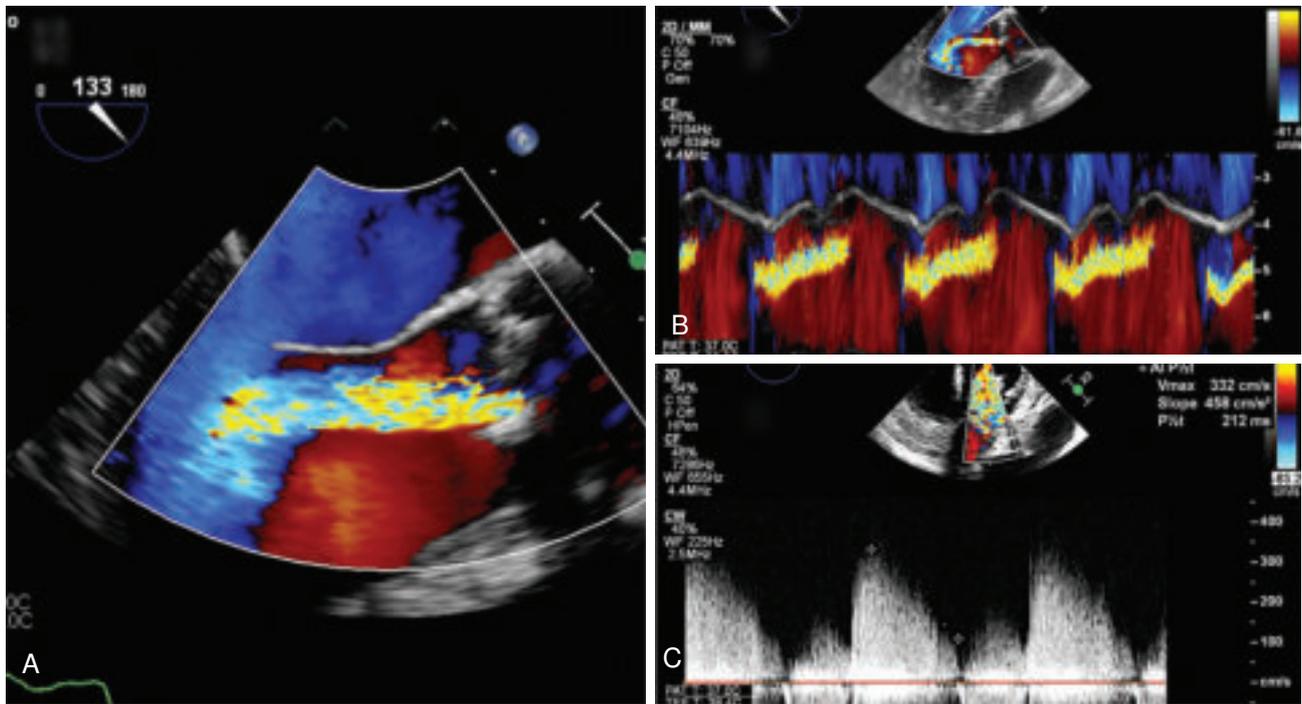


Fig. 6.4 Immagini dell'ecocardiografia transesofagea di un paziente con insufficienza aortica che evidenziano (A) il rigurgito del flusso ematico nella via di deflusso del ventricolo sinistro (LVOT) nel corso della diastole, (B) il tracciato in M-mode all'interno del LVOT durante la diastole, che consente di misurare la larghezza del getto di sangue rigurgitato come percentuale della larghezza complessiva della via di deflusso dell'LV (indice di Perry) e (C) la misurazione del tempo di dimezzamento della pressione realizzata attraverso una finestra transgastrica profonda.

arterie femorali; è noto con il termine di “segno di Traube”. È possibile anche apprezzare pulsazioni a livello capillare in corrispondenza delle estremità delle dita o sulle labbra; questi aspetti sono noti con il termine di “polso di Quincke”. La palpazione cardiaca nelle forme croniche gravi di AR evidenzia un impulso significativo, spostato lateralmente, indotto dall'LV e un fremito diastolico in sede apicale. Il soffio dell'AR ha un tono elevato, e un carattere in decrescendo e spesso si avverte con maggiore intensità in corrispondenza della linea margino-sternale di sinistra. Un mormorio di basso tono medio-diastolico, noto come “soffio di Austin-Flint”, risulta apprezzabile nelle gravi forme di AR ed è in relazione alla vibrazione ad elevata frequenza del lembo anteriore della valvola mitrale che è causata dal flusso sanguigno vorticoso creato dall'AR.

Nei pazienti con AR cronica ci sono segni di aumento volumetrico e di ipertrofia dell'LV, apprezzabili sia sulla radiografia del torace che sull'ECG. L'ecocardiografia rappresenta lo standard di riferimento per la diagnostica, la valutazione e il controllo nel tempo dell'AR. Alterazioni anatomiche della valvola aortica, come ad esempio le anomalie congenite, le perforazioni dei lembi valvolari o il prolasso, in associazione alle alterazioni della radice aortica e dell'annulus, possono essere identificate con l'ecocardiografia. Dimensione, volume e attività funzionale dell'LV possono essere misurati agevolmente, mentre l'opzione Doppler può essere utilizzata per verificare l'entità del rigurgito. Per una valutazione quantitativa della gravità dell'AR, sono disponibili diverse metodiche: (1) l'indice di Perry, che misura la larghezza del getto di sangue creato dal rigurgito e lo esprime come percentuale della dimensione complessiva del getto che attraversa la camera di efflusso dell'LV (Fig. 6.4B), (2) la frazione del rigurgito, che esprime la percentuale della gittata sistolica che nel corso della diastole torna indietro dall'aorta nel ventri-

colo sinistro; o (3) il tempo di dimezzamento della pressione, che è il tempo necessario affinché in una fase iniziale il valore massimo del gradiente pressorio in diastole si riduca del 50% (Fig. 6.4C). Nei pazienti con forme gravi di AR, si assiste a un rapido crollo del gradiente pressorio. Nella valutazione dell'AR è possibile utilizzare anche il cateterismo cardiaco, e ciò avviene in linea generale nei pazienti con angina, al fine di escludere la coesistenza della CAD nel sostenere il quadro sintomatologico.

Il momento opportuno e il tipo di intervento

Il trattamento medico dell'AR si deve basare sulla riduzione dell'ipertensione sistolica e dello stress a livello della parete dell'LV, al tempo stesso conservando e anche migliorando la funzionalità dell'LV. Anche se la riduzione del postcarico per effetto della terapia medica può ridurre la gravità del quadro e migliorare la sintomatologia, sono ben pochi i dati a conferma della possibilità che questo tipo di approccio possa consentire il rinvio dell'intervento chirurgico correttivo. I tipi di farmaci di uso comune nella gestione dell'AR comprendono diuretici, inibitori dell'enzima angiotensina-convertente (ACE) e calcio-inibitori.

In linea teorica, l'intervento chirurgico deve avere luogo prima che si manifestino la disfunzione o lo scompenso dell'LV. Le indicazioni all'intervento comprendono lo scompenso cardiaco sintomatico, sintomi specifici legati alla modestia delle prestazioni in occasione della prova da sforzo e i segni della disfunzione dell'LV o di una sua grave dilatazione, con o senza la comparsa dei sintomi. Il tipo di intervento chirurgico dipende dall'eziologia dell'AR. La sostituzione della valvola aortica rappresenta spesso il trattamento di prima scelta nelle patologie specificamente valvolari; qualora l'eziologia sia riconducibile a un'alterazione della radice aortica, c'è bisogno della sostituzione

della radice aortica, associata alla sostituzione della valvola aortica o a un intervento con risparmio della valvola. Nei pazienti con AR acuta, è necessario un intervento chirurgico immediato, in quanto il sovraccarico iniziale di volume esita rapidamente nello scompenso cardiaco. In alternativa alla sostituzione della valvola aortica per mezzo di una valvola protesica, è possibile ricorrere a un autoinnesto della valvola polmonare, noto con il termine di “intervento di Ross”, con ricostruzione della valvola aortica. Le procedure percutanee per il trattamento dell'AR nativa pura non sono state incoraggiate, in relazione al fatto che le specifiche caratteristiche anatomiche del singolo paziente possono compromettere il successo dell'impianto e la sicurezza dell'intera procedura.

Gestione intraoperatoria

Gli obiettivi emodinamici nei pazienti con AR che devono essere sottoposti a procedure operatorie non cardiocirurgiche, si concentrano sulla conservazione della gittata sistolica anterograda dell'LV. È necessario evitare la bradicardia, che determina un aumento della durata della diastole, dando più tempo all'AR per estrinsecarsi, con la comparsa di un sovraccarico acuto di volume e di pressione dell'LV. È opportuno evitare aumenti improvvisi delle SVR, che possono scatenare lo scompenso dell'LV tramite l'aumento del gradiente trans-valvolare e quindi del volume di sangue che rigurgita. Nel complesso, durante l'anestesia, è preferibile mantenere un modesto aumento della frequenza cardiaca e una lieve riduzione delle SVR. Anche se, grazie ai meccanismi di compenso, la funzionalità biventricolare rimane caratteristicamente intatta nei pazienti con AR da moderata a severa, questo equilibrio si rivela spesso fragile e la depressione miocardica indotta dagli anestetici può causare uno scompenso. Quando nei pazienti è già presente o si manifesta lo scompenso dell'LV, il trattamento fondamentale prevede vasodilatatori per ridurre il postcarico e farmaci inotropi per migliorare la contrattilità e potenziare il flusso ematico anterogrado.

L'induzione dell'anestesia nei pazienti con AR tra lieve e moderata, si può realizzare con agenti induttori come il propofol a dosi in progressivo aumento, in modo da ridurre le SVR o mantenerle su valori normali-bassi e ciò allo scopo di minimizzare l'entità del rigurgito, mantenendo al tempo stesso una gittata cardiaca e un apporto di ossigeno al miocardio adeguati. È importante anche frenare la reazione del simpatico alla laringoscopia e il conseguente stato ipertensivo; questi risultati si possono ottenere grazie alla somministrazione di oppioidi ad azione rapida.

Il mantenimento dell'anestesia si ottiene spesso assai bene con gli anestetici volatili, in relazione ai benefici effetti vasodilatatori che riducono il postcarico e limitano il volume del rigurgito indotto dall'AR. L'associazione con il protossido di azoto, con o senza somministrazione di oppioidi, facilita il controllo dell'ipertensione simpatica indotta dalla stimolazione chirurgica. È opportuno evitare elevate dosi di anestetici volatili, in relazione alla possibile depressione miocardica e all'ipotensione che ne derivano. Nei pazienti con grave disfunzione dell'LV, può essere preferibile l'anestesia con elevate dosi di oppioidi, al fine di ottimizzare le condizioni emodinamiche; peraltro, la bradicardia da oppioidi deve essere evitata.

È opportuno mantenere un precarico adeguato, grazie a un avveduto ricorso alle infusioni EV di liquidi. La ventilazione meccanica mira a mantenere un'ossigenazione e un'eliminazione della CO₂ normali, assicurando intervalli di tempo adeguati per il corretto ritorno venoso. La sospensione dell'anestesia e

lo svezzamento dalla ventilazione meccanica controllata devono essere processi graduali e ben controllati. Gli aumenti acuti delle SVR in questi momenti devono essere risolti grazie a farmaci ad azione rapida, come nitroglicerina, idralazina e labetalolo, dal momento che gli aumenti improvvisi delle SVR possono causare un peggioramento delle condizioni emodinamiche.

Gli interventi chirurgici nei pazienti con AR asintomatica possono non necessitare di un monitoraggio invasivo e in genere risulta sufficiente il monitoraggio di tipo standard, per evidenziare eventuali turbe del ritmo prevedendo inoltre l'uso a intervalli regolari di un monitor per la pressione arteriosa. Nei pazienti con AR tra moderata e grave che devono essere sottoposti a interventi di chirurgia maggiore, c'è in genere necessità del monitoraggio invasivo, e caratteristicamente si dimostra utile la TEE intraoperatoria, se praticabile.

STENOSI MITRALICA

Eziologia

La stenosi mitralica è più di frequente associata alla RHD, che rappresenta un grave problema di salute pubblica nei paesi in via di sviluppo. Nelle nazioni occidentali, la grande diffusione di programmi per la diagnosi precoce e il trattamento della faringite da streptococco hanno ridotto l'incidenza della RHD e quindi della MS di origine reumatica. In numerose popolazioni, la RHD interessa con maggiore frequenza le donne che non gli uomini. L'interessamento della valvola mitrale è presente in circa il 90% dei soggetti con RHD; di questi, il 25% ha una MS pura, il 40% ha un'associazione tra MS e MR e il 25% presenta valvulopatie multiple. La MS di origine reumatica è una patologia cronica; caratteristicamente non la si osserva nel corso del primo episodio di cardite reumatica acuta, ma in generale si manifesta 20 o 30 anni dopo il primo insulto.

Cause meno frequenti di MS comprendono gravi calcificazioni dell'annulus mitralico, patologie valvolari post-attiniche, sindrome da carcinoide, mixoma dell'atrio sinistro, artrite reumatoide, lupus eritematoso sistemico e MS iatrogena conseguente a un intervento chirurgico riparativo sulla valvola mitrale.

Fisiopatologia

L'orifizio della valvola mitrale normale ha un'area compresa tra 4 e 6 cm² e la MS si manifesta in genere quando tale area si riduce a meno di 2 cm². Le modificazioni dei costituenti della valvola mitrale che si possono verificare nel tempo comprendono (1) la fusione delle commessure dei lembi valvolari; (2) ispessimento, fibrosi e calcificazione delle cuspidi dei lembi e (3) ispessimento, fusione e retrazione delle corde tendinee. L'ispessimento dei lembi e la calcificazione si verificano in buona sostanza a causa delle sollecitazioni croniche prodotte dal flusso turbolento attraverso la valvola deformata. In definitiva, ne risulta un restringimento dell'apice cordoniforme della valvola, che assume un aspetto a “bocca di pesce”.

La conseguenza emodinamica è rappresentata dalla resistenza al flusso transvalvolare e dalla riduzione del contributo offerto dall'atrio al riempimento dell'LV. Ne consegue un aumento sia del volume che della pressione dell'atrio sinistro, che risulta dipendente non soltanto dalla gravità della MS, ma anche dalla gittata cardiaca e dalla frequenza cardiaca. Nei pazienti con MS da lieve a moderata, le pressioni nell'atrio sinistro sono solo lievemente aumentate in condizioni di riposo, ma possono aumentare con lo sforzo fisico o in condizioni che causano un aumento

della frequenza cardiaca, come ad esempio l'Afib, e che di conseguenza determinano la comparsa della sintomatologia. Nelle forme più gravi di MS, le pressioni nell'atrio sinistro sono in genere notevolmente elevate a riposo, il che determina l'ipertensione polmonare, lo scompenso del cuore destro e la comparsa di sintomi a riposo. La funzionalità dell'LV è in genere conservata e a livello dell'atrio sinistro si producono modificazioni di carattere adattativo, come l'ipertrofia del miocardio, la fibrosi interstiziale e il rimodellamento geometrico, che consentono di controbilanciare l'aumento pressorio a carico dell'atrio sinistro.

Manifestazioni cliniche e diagnosi

I pazienti con MS in linea generale presentano dispnea da sforzo, con o senza riduzione della tolleranza all'attività fisica. In genere questi sintomi hanno una lenta evoluzione, in relazione alla natura stessa dell'RHD, e numerosi pazienti sono lenti nel riconoscere la sintomatologia, dal momento che l'evoluzione della malattia si accompagna di frequente a una progressiva limitazione dell'attività fisica. I sintomi sono essenzialmente legati all'estensione e alla gravità della stenosi valvolare, che altera la pressione nell'atrio sinistro, le pressioni polmonari, le resistenze vascolari polmonari e la gittata cardiaca. La dispnea si manifesta allorché la pressione nelle vene polmonari aumenta, causando una trasudazione di liquidi all'interno dello spazio interstiziale polmonare. C'è una riduzione della compliance polmonare, che provoca un aumento del lavoro respiratorio e quindi determina la comparsa progressiva della dispnea da sforzo. Con il trascorrere del tempo, le modificazioni a carico della vascolarizzazione polmonare determinano la comparsa dell'ipertensione polmonare, che può portare allo scompenso del cuore destro.

Altre manifestazioni cliniche che si osservano con minore frequenza e sono legate alle elevate pressioni polmonari e alla congestione vascolare, comprendono emottisi, dolore toracico, ascite ed edemi degli arti inferiori. L'aumento di volume dell'atrio può portare alla instaurazione ex novo di Afib e alla comparsa di raucedine, nel caso l'aumento di volume dell'atrio sinistro causi una compressione sul nervo laringeo ricorrente; questa condizione è nota come "sindrome di Ortner". Un'altra

manifestazione di esordio può essere il tromboembolismo, che è riconducibile alla stasi del sangue nell'atrio sinistro, con la conseguente comparsa di un trombo. La sintomatologia dell'MS si manifesta gradualmente nel tempo, ma qualsiasi agente stressogeno (come ad es., sepsi, febbre, stress emotivi, gravidanza) è in grado di aumentare notevolmente il gradiente pressorio transmitralico e di indurre la comparsa dei disturbi. Ciò accade perché l'agente stressogeno aumenta la gittata cardiaca, il che aumenta il flusso attraverso la valvola mitrale, o anche induce una tachicardia, che limita la durata del riempimento diastolico.

Nei pazienti con MS, l'esame obiettivo può evidenziare rantoli polmonari, edemi periferici, ascite, un aumento della pressione nelle vene giugulari e un'epatomegalia congestizia. I pazienti con forme gravi della malattia sviluppano tipicamente una vasodilatazione a livello cutaneo, che determina la comparsa di chiazze di colore roseo-purpureo a livello delle guance, note con il termine di "facies mitralica". All'auscultazione, lo schiocco d'apertura caratteristico dell'MS si manifesta nella fase precoce della diastole; lo si apprezza meglio durante l'espiazione e viene seguito da un soffio diastolico da rotolamento, di timbro basso, che si avverte meglio all'apice cardiaco con il paziente posto in decubito laterale sinistro.

La radiografia del torace può evidenziare una dilatazione dell'atrio sinistro, che si manifesta con la rettilineizzazione del margine sinistro del cuore e il sollevamento del bronco principale sinistro. È anche possibile visualizzare il segno della "doppia densità", riconducibile all'aumento volumetrico dell'atrio sinistro con calcificazione della mitrale e alla presenza dell'edema polmonare o di una congestione dei vasi polmonari. Nell'ECG, la dilatazione dell'atrio sinistro si può evidenziare con onde P larghe e con incisure, come pure con il riscontro di Afib.

L'ecocardiografia è l'indagine diagnostica di prima scelta per valutare l'anatomia della valvola mitrale, compresa l'entità dell'ispessimento, le caratteristiche della calcificazione, le modificazioni della motilità dei lembi valvolari e la gravità del coinvolgimento dell'apparato sottovalvolare (vedi Fig. 6.5A). La gravità della MS si valuta calcolando la superficie della valvola mitrale e utilizzando l'ecocardiografia Doppler per misurare i gradienti transmitralici o il tempo di dimezzamento dei valori pressori

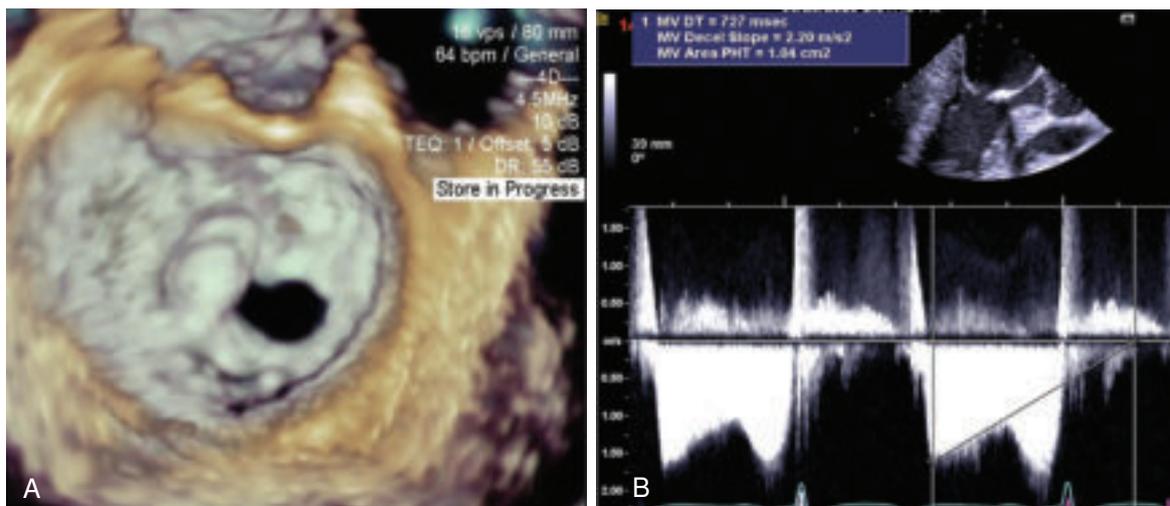


Fig. 6.5 Le immagini dell'ecocardiografia transesofagea in un paziente con grave cardiopatia reumatica a carico della valvola mitrale evidenziano (A) un'immagine tridimensionale che mostra lembi valvolari pesantemente calcificati, con calcificazione dell'annulus mitralico e il classico aspetto "a bocca di pesce" e (B) il flusso transmitralico e il calcolo del tempo di dimezzamento della pressione utili per ottenere una stima della superficie della valvola mitralica.

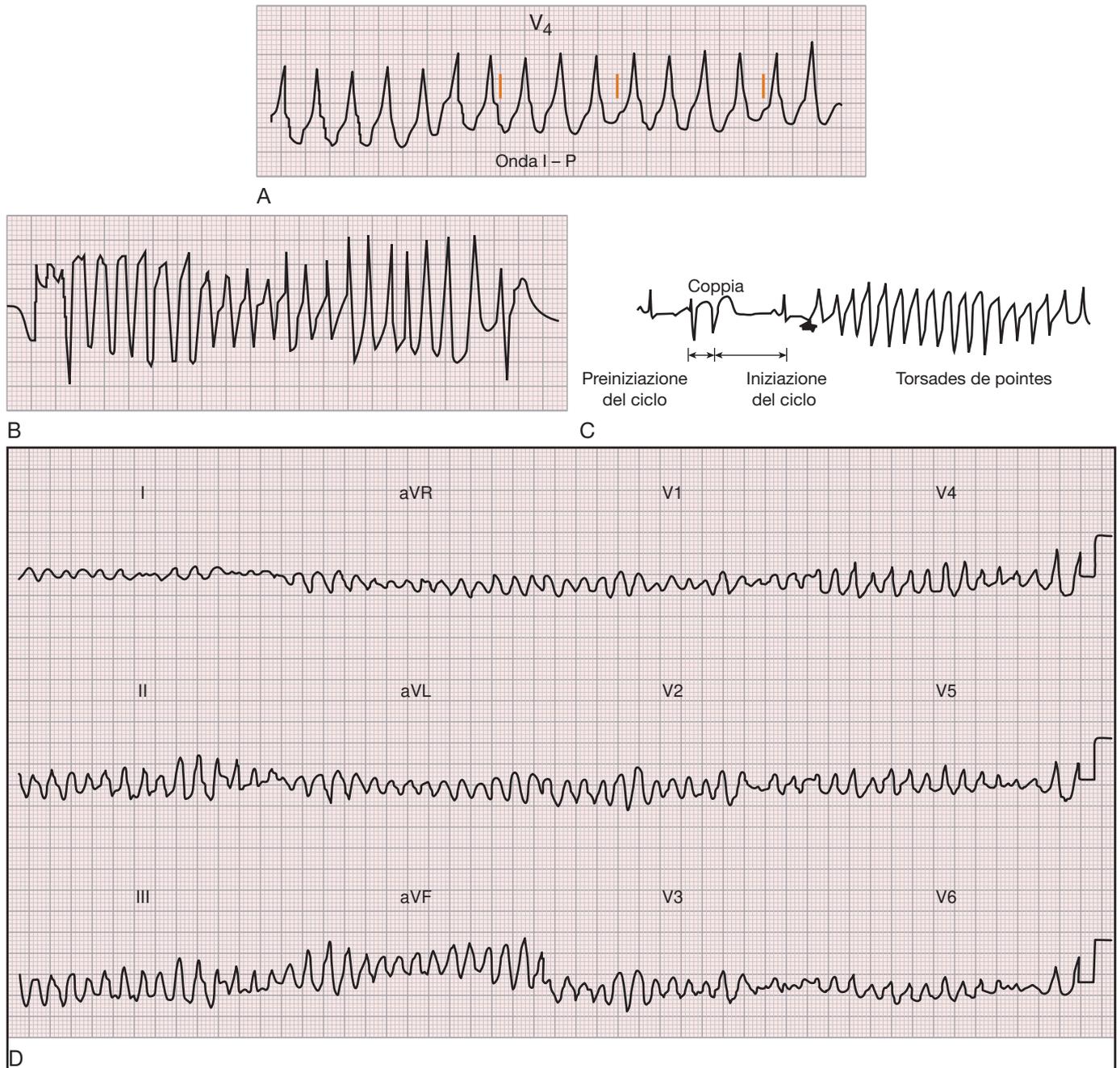


Fig. 8.7 Confronto tra gli aspetti elettrocardiografici (ECG) della tachicardia ventricolare monomorfa, della tachicardia ventricolare polimorfa (torsades de pointes) e della fibrillazione ventricolare.

assumono terapie soppressive delle ectopie a base di β -bloccanti. Anche il pacing cardiaco rappresenta una possibilità terapeutica nell'LQTS, dal momento che consente di controllare la frequenza cardiaca e di prevenire la bradicardia che spesso precede l'instaurarsi della TdP. L'ICD con possibilità di pacing si è dimostrata una forma di trattamento salvavita nei pazienti con sintomi ricidivanti e forme di TdP refrattarie alla terapia farmacologica. Inoltre, la gangliectomia del simpatico cervicotoracico può limitare gli episodi di sincope disritmogena nei pazienti con LQTS congenita che non possono assumere β -bloccanti o che hanno episodi sincopali ricidivanti a dispetto dell'ICD e del trattamento con i β -bloccanti.

Nei pazienti con LQTS congenita si dimostra particolarmente importante evitare bruschi aumenti della stimolazione

del sistema simpatico che si associano all'ansia preoperatoria e alle stimolazioni nocive intraoperatorie, all'ipokaliemia acuta da iperventilazione iatrogena e alla somministrazione di farmaci notoriamente in grado di prolungare il QTc. Nei pazienti di questo tipo, il trattamento standard prevede i β -bloccanti e il pacing cardiaco. Gli eventi cardiaci e la mortalità nei pazienti con forme congenite di LQTS si sono ridotti dal 50% a meno del 5% nell'arco di 10 anni, grazie alla terapia con i β -bloccanti. È opportuno pensare ad avviare il trattamento con i β -bloccanti prima di procedere all'induzione dell'anestesia nei pazienti che si ritengono particolarmente a rischio. Deve essere disponibile un defibrillatore, dal momento che la probabilità di una fibrillazione ventricolare perioperatoria è aumentata.

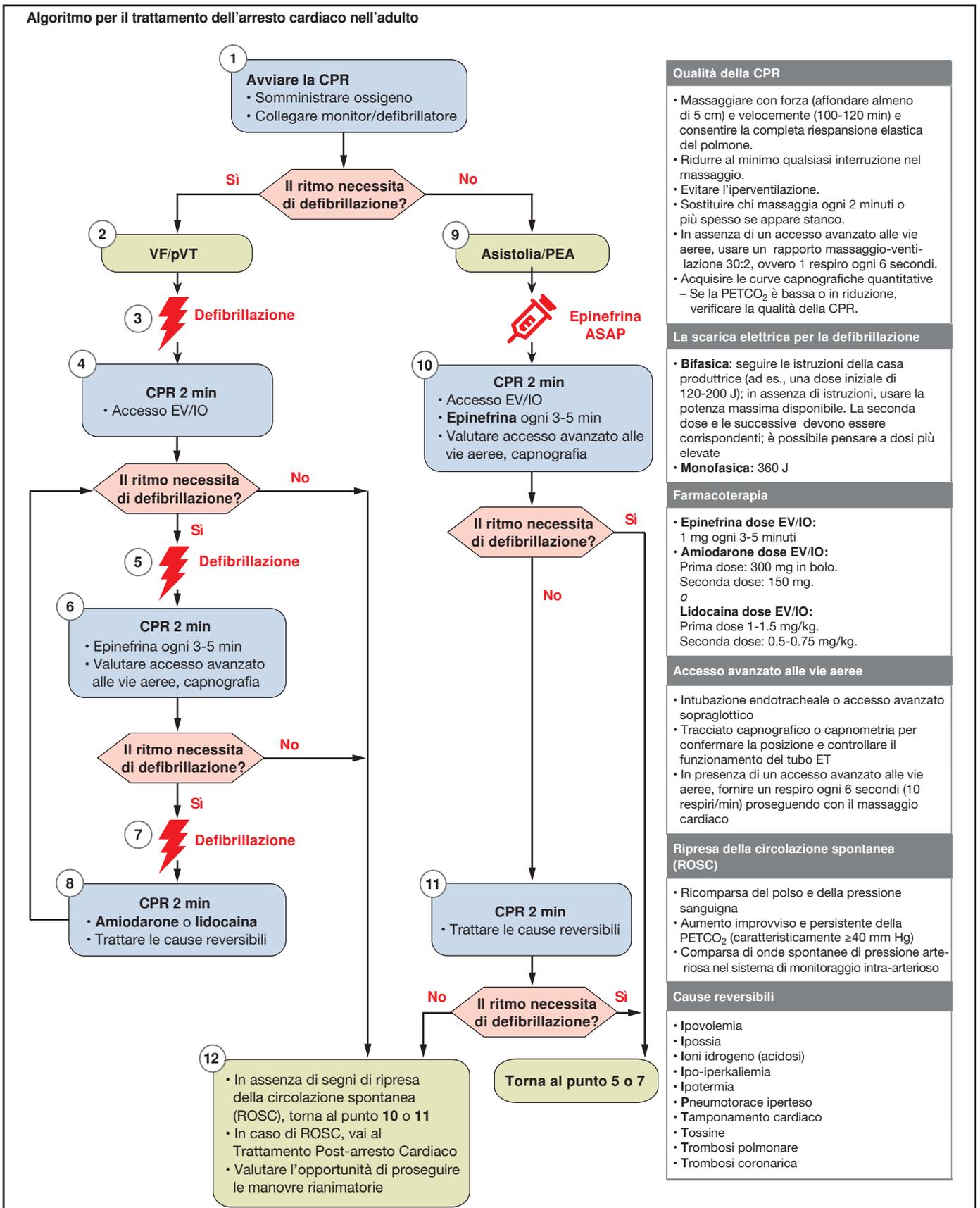


Fig. 8.8 Algoritmo per il trattamento dell'arresto cardiaco nell'adulto. CPR, rianimazione cardiopolmonare; ET, endotracheale; EV/IO, per via endovenosa/intraossea; PEA, attività elettrica senza polso; PETCO₂, valore estrapolato della pressione dell'anidride carbonica di fine espirazione; VF, fibrillazione ventricolare; VT, tachicardia ventricolare (Pagina S374, Figura 3. Adult Cardiac Arrest algorithm. Riprodotta con autorizzazione da Circulation. 2020; 142: S366-S468. ©2020 American Heart Association, Inc).

Patologia Vascolare

Loreta Greco

SOMMARIO

- Patologie dell'aorta toracica e addominale, 273**
- Aneurismi e dissezioni dell'aorta toracica e addominale, 274**
 - Incidenza, 274
 - Eziologia, 275
 - Classificazione, 276
 - Segni e sintomi, 277
 - Diagnosi, 277
 - Trattamento medico degli aneurismi dell'aorta, 278
 - Valutazione preoperatoria, 279
 - Indicazioni alla chirurgia, 279
 - Gestione dell'anestesia, 282
 - Gestione postoperatoria, 284
- Riparazione endovascolare degli aneurismi dell'aorta, 285**
 - Complicazioni, 287
 - Gestione anestesiológica, 287
 - Gestione postoperatoria, 287
- REBOA (occlusione dell'aorta con palloncino intravascolare a fini rianimatori), 287**
- Patologia dell'arteria carotide e ictus, 288**
 - Epidemiologia e fattori di rischio, 288
 - Anatomia cerebrovascolare, 288
 - Indagini diagnostiche, 288
 - Trattamento dell'ictus, 289
 - Endoarterectomia della carotide, 289
 - Trattamento endovascolare della patologia della carotide, 291
- Arteriopatie periferiche, 291**
 - Insufficienza arteriosa cronica, 292
 - Sindrome del furto della succlavia, 294
 - Sindrome del furto della coronaria e della succlavia, 294
 - Occlusione arteriosa acuta, 295
 - Fenomeno di Raynaud, 295
- Patologie delle vene periferiche, 296**
 - Tromboflebite superficiale e trombosi delle vene profonde, 296
- Vasculiti sistemiche, 298**
 - Arterite temporale (a cellule giganti), 299
 - Thromboangiitis obliterans (malattia di Buerger), 299
 - Poliarterite nodosa, 299
 - Patologie croniche delle vene degli arti inferiori, 300
- Aspetti fondamentali, 300**

PATOLOGIE DELL'AORTA TORACICA E ADDOMINALE

Aneurismi, dissezioni e malattie occlusive rappresentano le principali patologie che possono interessare i vasi arteriosi. Mentre le malattie occlusive si manifestano con maggiore frequenza a livello delle arterie periferiche, l'aorta e i suoi rami principali sono interessati da due alterazioni che si possono presentare contemporaneamente o che si possono manifestare in stadi diversi dello stesso processo patologico – gli aneurismi (che risultano più frequenti) e le dissezioni (Fig. 12.1 e Tab. 12.1). Pur essendo possibili talune sovrapposizioni, una chiara distinzione tra queste diverse patologie è di estrema importanza, in relazione al fatto che sia l'approccio alla malattia che il trattamento possono essere molto diversi. Ad esempio, la dissezione dell'aorta ascendente è una condizione catastrofica che richiede un intervento chirurgico immediato e si associa a una mortalità dell'1-2% per ciascuna ora nell'arco delle prime 48 ore, con una mortalità complessiva che varia tra il 27 e il 58%. Si tratta di una situazione clinica assai diversa da quella di un aneurisma dell'aorta che viene trattato essenzialmente con la terapia medica, mentre

l'intervento chirurgico trova indicazione solo quando il diametro dell'aneurisma raggiunge un certo valore-soglia.

L'aneurisma è caratterizzato da una dilatazione di tutti e tre gli strati della parete arteriosa, che mostra un aspetto globoso in certe regioni, come ad esempio nei tratti ascendenti e discendenti dell'aorta toracica e dell'aorta addominale. La definizione utilizzata con maggiore frequenza prevede un aumento diametrico del 50% rispetto al valore normale, con una dimensione assoluta che supera i 3 cm di diametro. I diametri delle arterie sono condizionati da età, sesso e conformazione corporea. Gli aneurismi possono occasionalmente causare sintomi in relazione a effetti compressivi sulle strutture circostanti, ma la complicazione più temibile è la rottura, con lo stravasamento ematico massivo che ne consegue, in relazione al fatto che solo il 25% circa dei pazienti che vanno incontro alla rottura di un aneurisma dell'aorta addominale sopravvivono (Fig. 12.2).

La dissezione di un'arteria si verifica quando il sangue penetra all'interno della media. La media delle arterie di grosso calibro è costituita da unità laminari organizzate, il cui numero tende a ridursi man mano che aumenta la distanza del vaso dal cuore. L'evento scatenante della dissezione aortica è una lacerazione

Classificazione degli aneurismi e delle dissezioni dell'aorta (due diversi sistemi) Opzioni chirurgiche

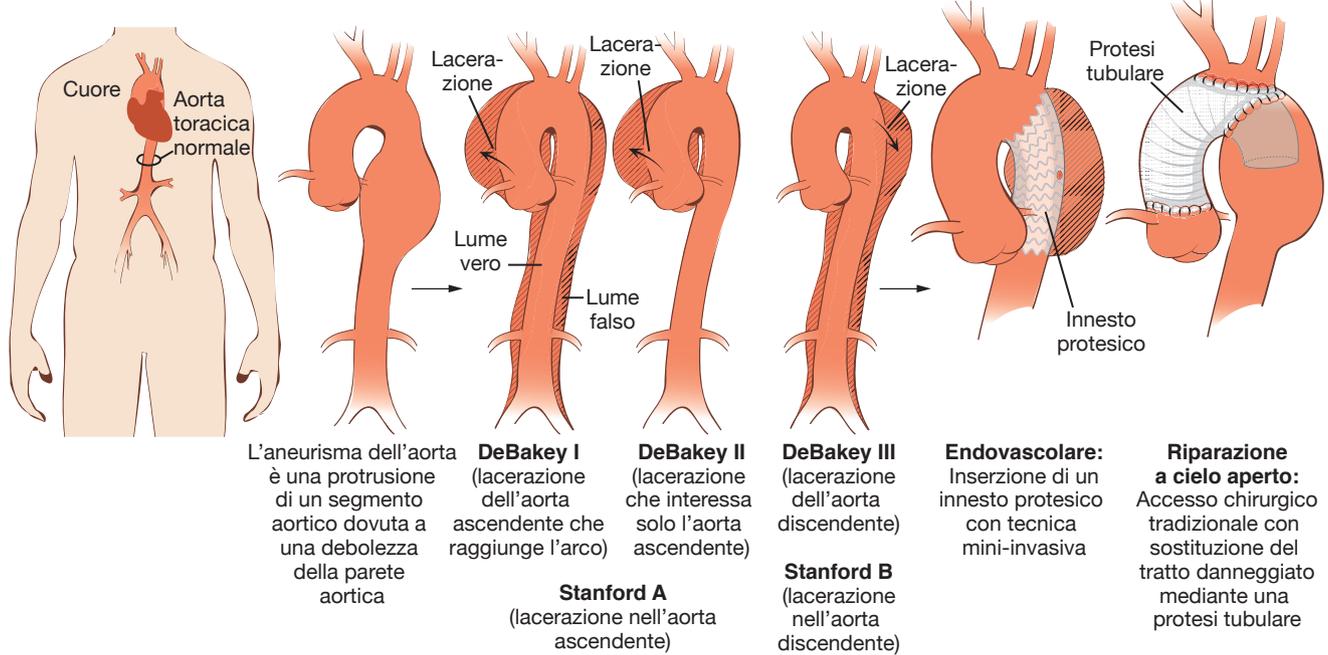


Fig. 12.1 Illustrazione dei diversi tipi di aneurismi toracici e delle varie forme di dissezione. (Modificata da Goldfinger JZ, Halperin JL, Marin ML, et al. Thoracic aortic aneurysms and dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:1725-1739).

TABELLA 12.1 Confronto tra aneurismi e dissezioni dell'aorta

	Aneurisma aortico	Dissezione aortica
Definizione	Dilatazione di tutti e tre gli strati della parete aortica	Penetrazione del sangue all'interno della media
Falso lume	No	Sì
Fattori predisponenti	HTN, aterosclerosi, età, sesso maschile, fumo, anamnesi familiare di aneurisma	HTN, aterosclerosi, aneurisma pre-esistente, malattie infiammatorie, collagenopatie, anamnesi familiare di dissezione aortica, coartazione aortica, valvola aortica bicuspidale, sindrome di Turner, CABG, pregressa sostituzione della valvola aortica, cateterismo cardiaco, uso di crack e cocaina, traumi
Sintomi	Può essere asintomatico o esordire con dolore riconducibile prevalentemente a compressione di strutture o formazioni vascolari adiacenti	Intenso dolore trafittivo a livello della zona posteriore del torace o del dorso
Diagnosi	CXR, ecocardiografia, CT, MRI, angiografia	Nei pazienti in condizioni instabili, ecocardiografia; una volta stabilizzato il paziente con la terapia medica, la diagnostica per immagini può comprendere CT, CXR, aortografia, MRI ed ecocardiografia.
Tattamento	Riparazione chirurgica in elezione sia a livello toracico che addominale, per aneurismi di diametro >6 cm o che mostrano un rapido aumento diametrico, con una crescita >10 mm nell'arco degli ultimi 6 mesi nel torace e diametro >5,5 cm o un aumento diametrico >5 mm nell'addome; viene consigliata la riparazione endovascolare in relazione alla prognosi più favorevole, in particolare nei pazienti ad alto rischio, anche se non esistono risultati di studi randomizzati.	<i>Dissezione di tipo A:</i> Emergenza chirurgica acuta; appena viene formulata una diagnosi circoscritta, il paziente necessita di misure mediche acute al fine di ridurre la pressione sanguigna e le sollecitazioni sulle pareti aortiche <i>Dissezione di tipo B:</i> In assenza di complicazioni, si può contare sulla terapia medica.

CABG, bypass coronarico con innesto protesico; CT, tomografia computerizzata; CXR, Rx del torace; HTN, ipertensione arteriosa; MRI, diagnostica con risonanza magnetica.

intimale. Il sangue si infila attraverso la lacerazione intima all'interno di un canale extraluminale, che viene definito "falso lume". Il sangue penetrato nel falso lume può tornare all'interno del lume vero in qualsiasi punto del tratto di arteria che ha subito la dissezione. Le origini dei rami arteriosi dell'aorta che nascono dall'area dissecata possono essere compromesse e la valvola aortica può essere resa insufficiente. Questa sequenza di eventi può verificarsi nel giro di minuti od ore. Qualsiasi ritardo sia diagnostico che terapeutico può rivelarsi fatale (Fig. 12.3).

ANEURISMI E DISSEZIONI DELL'AORTA TORACICA E ADDOMINALE

Incidenza

L'incidenza degli aneurismi del tratto discendente dell'aorta toracica varia tra i 5.9 e i 10.4 casi per 100.00 persone per anno e la rottura si verifica in 3.5 casi per 100.000 persone per anno. Anche se si accetta comunemente che il livello-soglia per la riparazione corrisponde a un diametro di 6 o più cm, bisogna

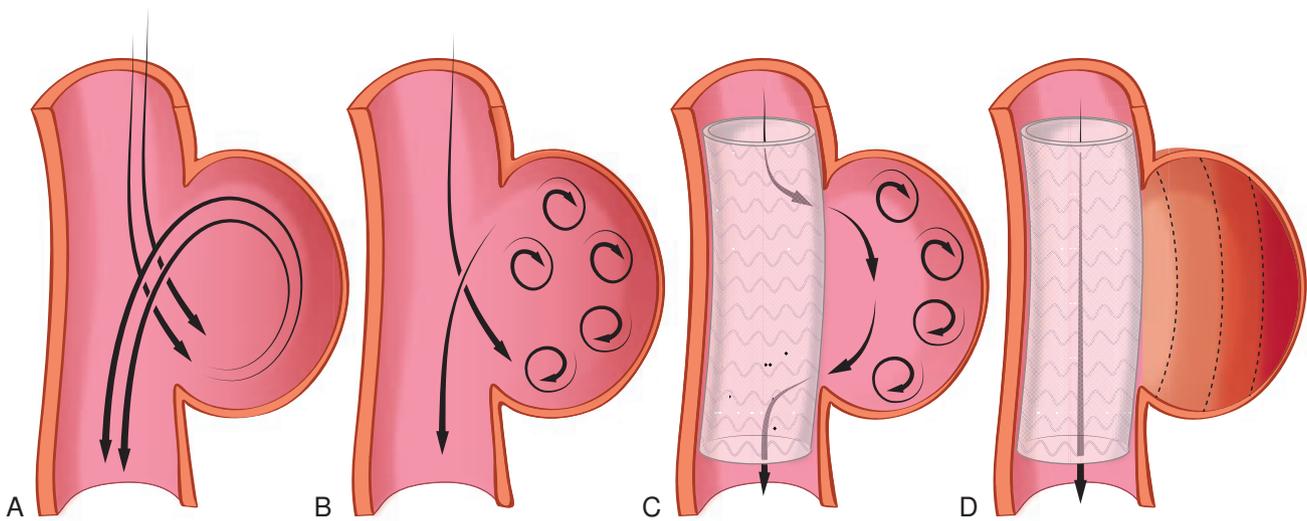


Fig. 12.2 A, Flusso ematico all'interno di un aneurisma saccolare. B, Aneurisma saccolare dell'aorta con aumento della velocità di flusso. C, Aneurisma saccolare dell'aorta trattato con il posizionamento di uno stent multistrato, che riduce la velocità del flusso all'interno dell'aneurisma stesso. D, Aneurisma saccolare al momento escluso dal flusso sanguigno. (Modificato da Buck DB, van Herwaarden JA, Schermerhorn ML, et al. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *Nat Rev Cardiol.* 2014;11:112-123).

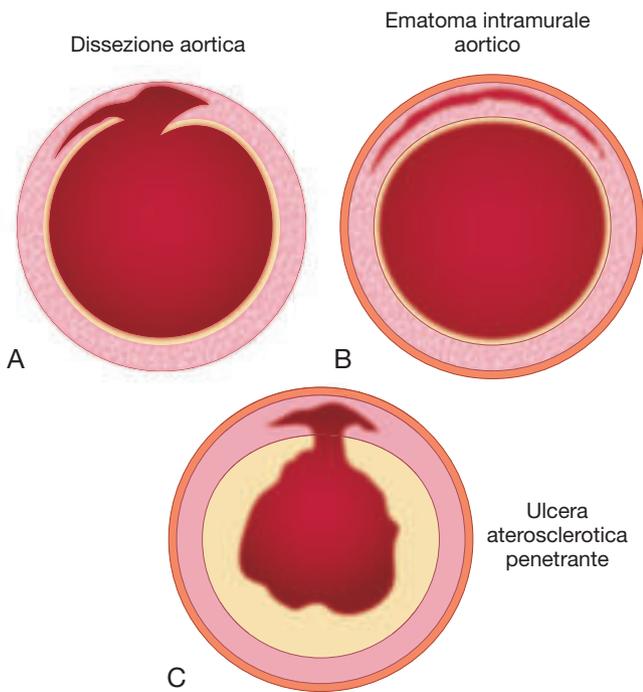


Fig. 12.3 Sindromi aortiche acute. A, Dissezione aortica di tipo classico. B, Ematoma intramurale aortico. C, Ulcera aterosclerotica penetrante. (Modificata da Braverman AC. Diseases of the aorta. In: Mann DL, Zipes DP, Libby P, et al., eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015:1277).

considerare la possibilità di aneurismi sincroni che interessino l'aorta ascendente o l'arco dell'aorta; questa situazione si manifesta in circa il 10% dei pazienti. La dissezione dell'aorta può avere inizio in qualsiasi tratto del vaso, ma i più frequenti punti di partenza si trovano a livello del torace, nell'aorta ascendente subito al di sopra della valvola aortica e subito a valle dell'origine dell'arteria succlavia sinistra, nei pressi dell'inserzione del ligamentum arteriosum.

Eziologia

I fattori che con maggiore frequenza risultano implicati nella comparsa della patologia aneurismatica dell'aorta sono ipertensione, aterosclerosi, età avanzata, sesso maschile, precedenti familiari di malattia aneurismatica e fumo di tabacco. Le cause della dissezione aortica sono le lesioni da decelerazione legate a traumi contusivi e l'assunzione di cocaina in forma di crack; la dissezione iatrogena può essere secondaria a un incannulamento dell'aorta, compresi i cateterismi cardiaci, il clampaggio trasversale, qualsiasi manipolazione dell'aorta e le incisioni dell'aorta negli interventi chirurgici per sostituzioni valvolari, bypass con protesi o interventi per l'eliminazione di aneurismi. L'ipertensione sistemica è un fattore che può essere implicato in relazione alle cause sia di tipo genetico che non genetico. La dissezione dell'aorta risulta più frequente negli uomini, ma ci sono anche casi che si manifestano in gravidanza. Circa la metà di tutti i casi di dissezione aortica che compaiono in donne d'età inferiore a 40 anni, si manifestano in gravidanza, in genere nel corso del terzo trimestre.

Le cause della patologia aneurismatica sono degenerative e sono riconducibili al catabolismo del collagene e dell'elastina a livello della parete aortica, come pure a processi infettivi e a condizioni genetiche. L'associazione tra aneurismi e dissezioni dell'aorta toracica e ben note sindromi genetiche è stata esaurientemente descritta. Queste condizioni comprendono sia alterazioni che riguardano le arterie di grosso calibro, come ad esempio l'aorta, che le formazioni microvascolari. Le più importanti patologie ereditarie che interessano le arterie di grosso calibro sono quattro; la sindrome di Marfan, la sindrome di Ehlers-Danlos, la valvola aortica bicuspidale e la dissezione aortica familiare di natura non sindromica. Si riteneva in passato che proteine mutanti del tessuto connettivo tissutale fossero in grado di danneggiare le proteine prodotte dagli alleli normali (effetto negativo dominante) a seguito delle sollecitazioni usuranti indotte dalle normali attività della vita quotidiana; in realtà si sa oggi che le proteine della matrice, oltre a evidenziare specifiche proprietà meccaniche, hanno un importante ruolo nell'omeostasi delle cellule muscolari lisce che le producono. Le proteine della matrice hanno

Malattie della Colonna Vertebrale e del Midollo Spinale

Benjamin T. Daxon, Jeffrey J. Pasternak

SOMMARIO

Anatomia della colonna vertebrale e del midollo spinale, 345

Lesioni del midollo spinale, 345

Lesioni acute del midollo spinale, 345

Lesioni croniche del midollo spinale, 349

Iperreflessia del sistema autonomo, 350

Chirurgia elettiva sulla colonna, 351

Indicazioni alla chirurgia elettiva sulla colonna, 351

Gestione dell'anestesia, 352

Anomalie congenite e malattie degenerative della colonna vertebrale, 354

Spina bifida occulta, 354

Meningocele e mielomeningocele, 355

Sindrome da fissità del midollo, 355

Siringomielia, 355

Sclerosi laterale amiotrofica, 356

Atassia di Friedreich, 356

Aspetti fondamentali, 357

ANATOMIA DELLA COLONNA VERTEBRALE E DEL MIDOLLO SPINALE

La colonna vertebrale è costituita da 24 vertebre (7 cervicali, 12 toraciche e 5 lombari), oltre al sacro e al coccige. L'anatomia elementare delle singole vertebre e dell'intera colonna vertebrale viene descritta nella Figura 14.1. In sintesi, la parte anteriore delle vertebre è costituita dal corpo vertebrale, mentre i vari corpi vertebrali adiacenti sono separati dai dischi intervertebrali. La superficie posteriore delle vertebre comprende un unico processo spinoso, posto sulla linea mediana, e due processi trasversi, posti lateralmente. La lamina è quel tratto dell'osso compreso tra il processo spinoso e i processi trasversi, mentre il peduncolo è il segmento osseo che collega i processi trasversi con il corpo vertebrale. Posteriormente, le vertebre adiacenti si articolano tra loro in corrispondenza delle faccette articolari. Il midollo spinale è contenuto all'interno dei confini ossei del canale centrale della colonna vertebrale.

Il midollo spinale si estende dal midollo allungato del tronco encefalico fino alla regione lombare della colonna vertebrale. Una sezione anatomica trasversale del midollo spinale viene illustrata nella Figura 14.2. A livello di ciascuna vertebra, il midollo spinale dà origine su entrambi i lati alle radici nervose. Le radici nervose posteriori portano informazioni afferenti dalla periferia verso il midollo spinale. La sensibilità tattile profonda e le sensazioni legate alle vibrazioni vengono trasportate dal midollo osseo all'encefalo attraverso le colonne posteriori, mentre le informazioni relative a dolore e temperatura arrivano all'encefalo attraverso i tratti spinotalamici laterali. Il tratto corticospinale veicola informazioni efferenti dall'encefalo verso il midollo spinale; tali informazioni transitano attraverso le radici anteriori del midollo spinale. La distribuzione delle radici

spinali che innervano i diversi muscoli è riassunta nella Tabella 14.1. La vascolarizzazione arriva al midollo spinale attraverso le due arterie spinali posteriori che, in prevalenza, si distribuiscono alle radici spinali posteriori e alle colonne posteriori, e attraverso l'arteria spinale anteriore, che si distribuisce al resto del midollo spinale.

LESIONI DEL MIDOLLO SPINALE

Lesioni acute del midollo spinale

La mobilità della colonna cervicale la espone ai traumi, in particolare alle lesioni in iperestensione. Si stima che lesioni della colonna cervicale si verificano nell'1.5-3% dei soggetti che subiscono traumi di notevole rilievo. Circa il 4-5% dei pazienti con lesioni traumatiche del capo hanno una coesistente lesione della colonna vertebrale, che caratteristicamente coinvolge il tratto superiore della colonna cervicale (e cioè, il livello C1-C3). È anche possibile che il trauma interessi i tratti toracico e lombare del midollo spinale.

Le manifestazioni cliniche delle lesioni acute del midollo spinale dipendono sia dall'estensione della lesione che dalla sua sede. Una lesione acuta del midollo spinale determina in un primo momento una condizione di shock spinale che è caratterizzata da una paralisi flaccida dei muscoli associata a una perdita di sensibilità al di sotto del livello della lesione. È opportuno precisare che il termine "shock spinale" sta a indicare la compromissione della funzionalità neurologica che segue a una lesione del midollo spinale, mentre il termine "shock neurogeno" sta a indicare le evidenze delle alterazioni del sistema nervoso autonomo che possono essere indotte da lesioni del sistema nervoso centrale.

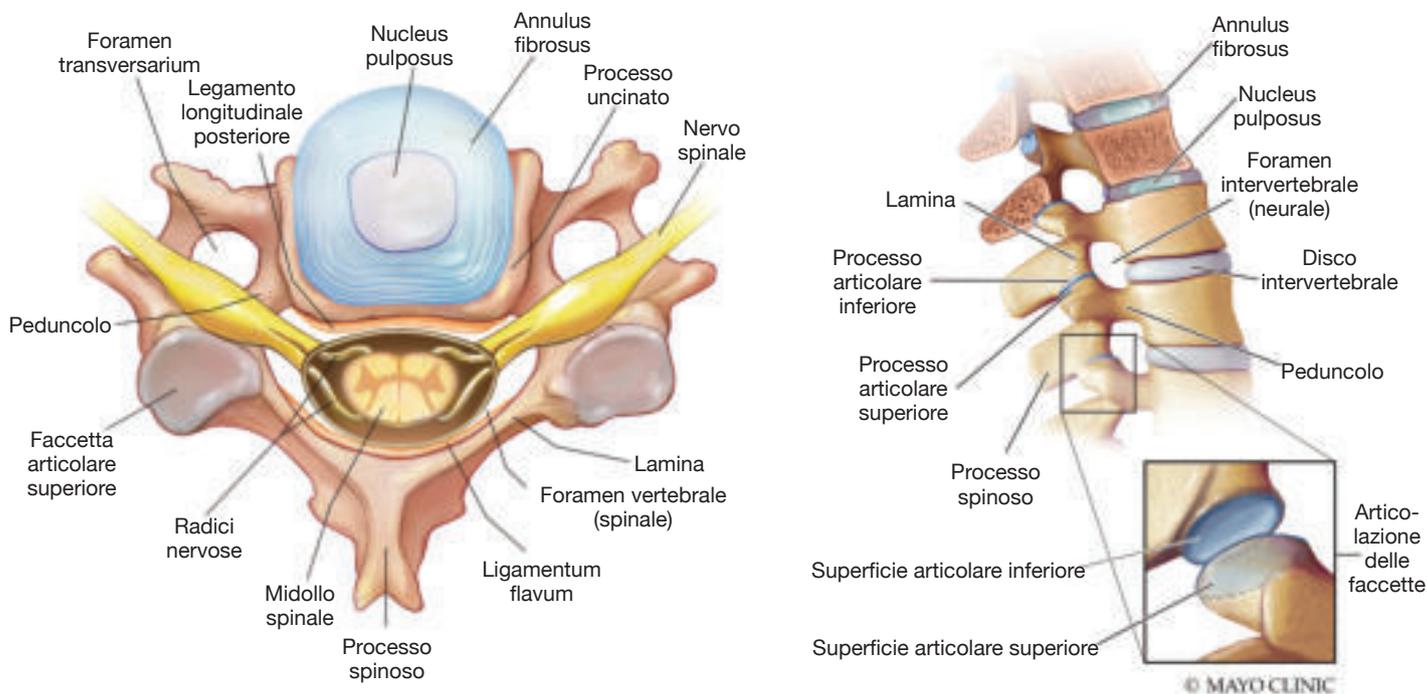


Fig. 14.1 Anatomia delle vertebre e della colonna vertebrale.

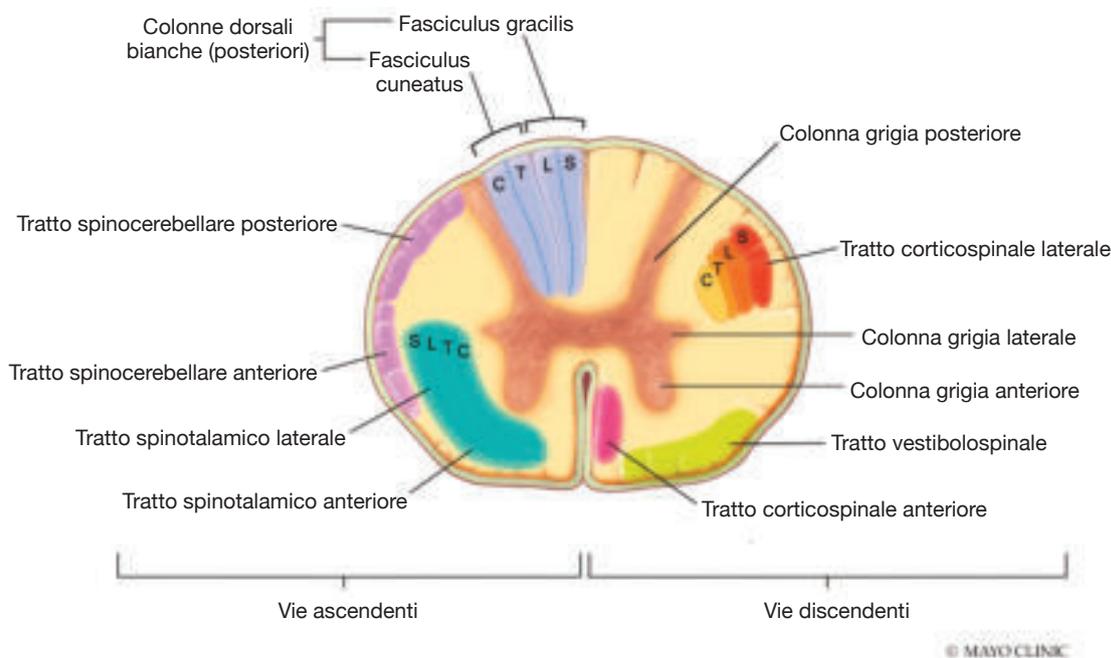


Fig. 14.2 Sezione anatomica trasversale del midollo spinale, con indicazione della sede delle principali vie nervose.

L'entità della lesione viene abitualmente descritta sulla base della classificazione adottata dall'American Spinal Injury Association (ASIA) (Tab. 14.2), che identifica la lesione in termini di compromissione sia motoria che sensitiva. La categoria A sta a indicare una lesione "completa", nell'ambito della quale le funzionalità sia motoria che sensitiva sono totalmente compromesse al di sotto del livello della lesione; sono comprese le funzionalità a livello dei segmenti distali del sacro S4 e S5. La funzionalità neurologica dei segmenti sacrali inferiori si valuta verificando il tono della muscolatura rettale e la sensibilità locale. Le categorie comprese tra B e D corrispondono a lesioni "incomplete", che

in certa misura conservano l'integrità del midollo spinale al di sotto del livello della lesione. La categoria E sta a indicare che la funzionalità del midollo spinale è del tutto normale.

L'entità delle ripercussioni fisiologiche delle lesioni del midollo spinale dipende dalla sede e dalla gravità della lesione stessa; le ripercussioni più gravi in termini fisiologici si manifestano a fronte di una lesione completa del midollo cervicale, mentre alterazioni di minore gravità si verificano a seguito di lesioni solo parziali che interessano livelli più caudali del midollo. È frequente che la pressione sanguigna vada incontro a una riduzione, in particolare nel caso di lesioni del midollo cer-

TABELLA 14.1 Innervazioni delle principali formazioni muscolari

Muscolo	Modalità di azione	Radici	Nervi
Serratus anterior	Movimento in avanti della spalla	C5, C6, C7	Toracico lungo
Romboide	Adduzione della scapola	C4, C5	Dorsale della scapola
Deltoide	Abduzione del braccio	C5, C6	Ascellare
Biceps brachii	Flessione e supinazione dell'avambraccio	C5, C6	Muscolocutaneo
Flexor carpi ulnaris	Flessione della mano	C7, C8, T1	Ulnare
Adductor pollicis	Adduzione del pollice	C8, T1	Ulnare
Pronator teres	Pronazione dell'avambraccio	C6, C7	Mediano
Abductor pollicis	Abduzione del metacarpo del pollice	C8, T1	Mediano
Triceps brachii	Estensione dell'avambraccio	C6, C7, C8	Radiale
Extensor carpi radialis	Estensione della mano	C5, C6	Radiale
Iliopsoas	Flessione dell'anca	L1, L2, L3	Femorale
Quadriceps femoris	Estensione del ginocchio	L2, L3, L4	Femorale
Adductor longus	Adduzione della coscia	L2, L3, L4	Otturatorio
Gluteus medius	Abduzione e rotazione mediale della coscia	L4, L5, S1	Gluteo superiore
Gluteus maximus	Abduzione della coscia	L5, S1, S2	Gluteo inferiore
Biceps femoris	Flessione della gamba	L5, S1, S2	Sciatico
Tibialis anterior	Dorsiflessione del piede	L4, L5, S1	Peroneo profondo
Tibialis posterior	Flessione plantare del piede	L4, L5	Tibiale
Gastrocnemius	Flessione del ginocchio e flessione plantare del piede	S1, S2	Tibiale
Soleus	Flessione plantare del piede	S1, S2	Tibiale
Sfintere rettale	Contrazione dello sfintere rettale	S2, S3, S4	Pudendo

TABELLA 14.2 Criteri di valutazione della compromissione funzionale elaborati dall'American Spinal Injury Association

Categoria	Descrizione	Definizione
A	Completa	Assenza di qualsiasi funzione motoria al di sotto del livello della lesione o nei segmenti sacrali S4 e S5
B	Incompleta	La funzione sensitiva, ma non quella motoria, è conservata al di sotto del livello del danno neurologico e comprende i segmenti S4 ed S5
C	Incompleta	La funzione motoria è conservata al di sotto del livello della lesione e oltre la metà dei muscoli più importanti al di sotto del livello del danno neurologico hanno una valutazione inferiore a 3
D	Incompleta	La funzione motoria è conservata al di sotto del livello della lesione e oltre la metà dei muscoli più importanti al di sotto del livello del danno neurologico hanno una valutazione pari a 3 o anche superiore
E	Normale	La funzione motoria e sensitiva sono integre

vicale; questo fenomeno è condizionato: (1) dal venire meno dell'attività del sistema nervoso simpatico, con una riduzione delle resistenze vascolari sistemiche e (2) dalla bradicardia che è causata dalla perdita dell'innervazione simpatica cardiaca corrispondente ai livelli da T1 a T4 (e cioè, dal venire meno dell'innervazione che ha funzioni acceleratrici sul cuore). L'ipotensione si può manifestare anche in caso di lesioni del midollo toracico e lombare, sebbene risulti caratteristicamente meno grave rispetto a quella indotta da lesioni cervicali. Nel caso di lesioni midollari a livello cervicale o toracico alto, la causa più importante di morbilità e mortalità è rappresentata dall'ipoventilazione alveolare, associata all'impossibilità di espellere le secrezioni bronchiali. I muscoli respiratori non sono coinvolti in caso di lesioni lombari o toraciche basse e quindi, nel caso di lesioni di questo tipo, ci si può aspettare una compromissione respiratoria di entità del tutto modesta. Si possono avere anche aspirazione del contenuto gastrico, polmonite ed embolia polmonare.

Le radiografie della colonna cervicale vengono effettuate in una notevole percentuale dei pazienti che si presentano per il trattamento di traumi di vario tipo; tali radiografie mirano a verificare la presenza di lesioni della colonna cervicale sospette o anche occulte. Peraltro, la probabilità di rilevare una lesione della colonna cervicale è minima nei pazienti d'età inferiore a 60 anni che soddisfano i seguenti cinque criteri: (1) assenza di dolorabilità in corrispondenza della linea mediana della colonna cervicale, (2) assenza di deficit neurologici di carattere focale, (3) sensibilità normale, (4) nessun segno di intossicazione da alcol e (5) assenza di altre lesioni dolorose che distolgano l'attenzione dei curanti. I pazienti che soddisfano questi criteri non hanno bisogno di essere sottoposti sistematicamente ad accertamenti di diagnostica per immagini per la ricerca di lesioni occulte della colonna cervicale.

Si stima che due terzi dei soggetti traumatizzati abbiano lesioni multiple che possono di fatto ostacolare la valutazione della colonna cervicale. Questo tipo di valutazione deve teoricamente

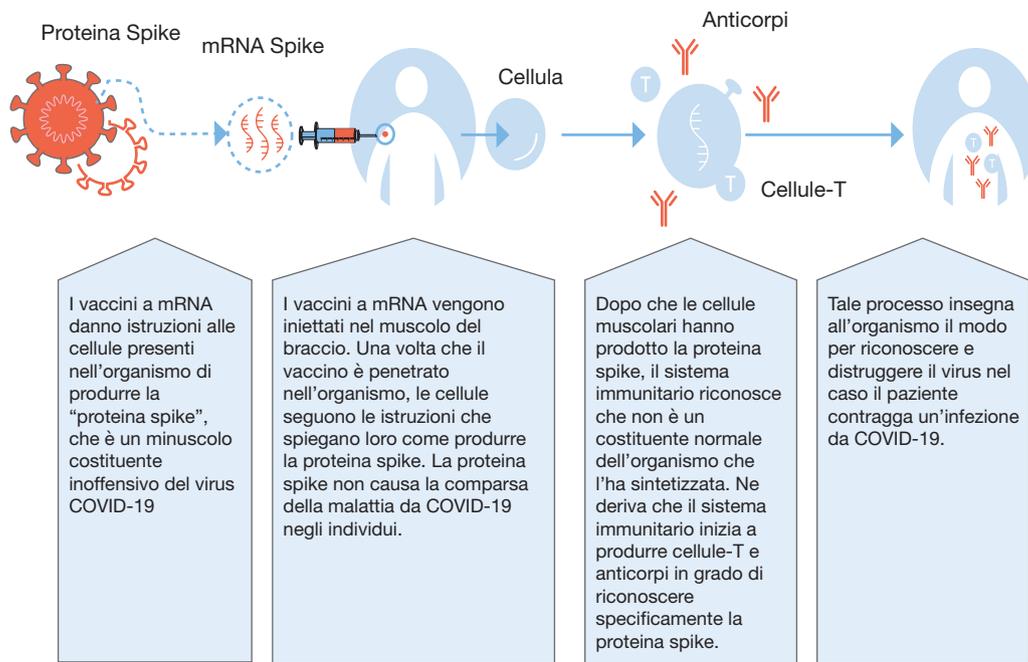


Fig. 25.9 Meccanismo d'azione del vaccino a mRNA contro il COVID-19.

modo la somministrazione di cloroquina, idrossicloroquina, lopinavir-ritonavir e ivermectin.

Impatto sul settore perioperatorio

In relazione alla rapida evoluzione della diffusione del COVID-19, sono state messe in atto misure estreme nelle comunità interessate per limitare l'incidenza della trasmissione tra individui. È stato fatto ricorso sia all'isolamento sociale che al distanziamento sociale, al fine di ridurre al minimo l'esposizione e la possibilità di diffusione del coronavirus nella comunità. Questa campagna è stata denominata "Appiattimento della curva" al fine di limitare l'impatto dell'infezione o comunque distribuirlo nel tempo in modo da consentire alle istituzioni sanitarie di fare fronte ai pazienti con infezione in un periodo di tempo di maggiore lunghezza (Fig. 25.10).

L'aumento esponenziale dei casi di infezione attiva nelle nazioni coinvolte richiede di mettere a disposizione una grande quantità di risorse ospedaliere, nella maggior parte dei casi ricoveri presso le ICU, apparecchi per la ventilazione assistita, fisioterapisti respiratori, anestesisti e personale di assistenza per i pazienti in condizioni criticamente gravi. Le necessità su larga scala e in tempi brevi di avere a disposizione PPE, materiali di interesse clinico e derivati del sangue mette a dura prova le riserve utilizzabili. Inoltre, è stato necessario mettere in atto procedure stringenti di controllo delle infezioni impostando ulteriori e complessi livelli di precauzione in settori ospedalieri nei quali in precedenza erano sufficienti le sole misure di protezione standard (Tab. 25.12).

Inoltre, il largo utilizzo delle risorse sanitarie nelle nazioni più duramente colpite ha determinato la messa in atto di misure drastiche miranti a limitare i consumi di materiali medicali e PPE, ridurre il consumo di sangue e aumentare le capacità di ricovero, in particolare per quanto riguarda le ICU e l'assistenza ventilatoria. Gli interventi chirurgici d'elezione e quelli comunque non urgenti sono stati soppressi nella maggior parte dei paesi e si è proceduto a eseguire soltanto le procedure di ur-

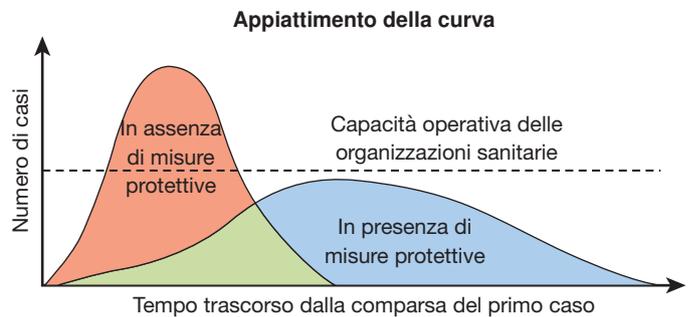


Fig. 25.10 Rappresentazione grafica dei risultati ottenuti grazie all'attuazione della campagna di misure messe in atto al fine di giungere a un "Appiattimento della curva"; i grafici dimostrano la validità delle misure di distanziamento sociale e di isolamento per limitare la diffusione della malattia e distribuire i casi su periodi di tempo più lunghi, consentendo in tal modo alle organizzazioni sanitarie di fare fronte all'elevato numero di casi.

genza/emergenza. Il COVID-19 continua ad avere un rilevante impatto sulla popolazione a livello globale. Sebbene la somministrazione dei vaccini rappresenti la più efficace tra le modalità di prevenzione, persistono problemi legati agli individui che rifiutano di sottoporsi alla vaccinazione, le differenze nei livelli di assistenza sanitaria che limitano la possibilità di distribuire i vaccini e la comparsa di nuove varianti del COVID-19, che sono in grado di sviluppare resistenze.

Come mettere in lista operatoria i pazienti positivi al COVID che necessitano di un intervento chirurgico

È oggi ben noto che nei pazienti con infezione da COVID-19 che necessitano di interventi chirurgici in condizioni di emergenza, urgenza o elezione, sia la procedura chirurgica che la messa in lista del paziente sono condizionate dallo stato dell'infezione da COVID. Sulla base di risultati di estesi studi multicentrici, i vari centri clinici suddividono i pazienti COVID-positivi in tre diver-

TABELLA 25.12 Sintomi, fattori di rischio e precauzioni relativi all'infezione da coronavirus (COVID-19)**Valutazione di screening della sintomatologia da COVID-19**

Documentazione acquisita attraverso una valutazione diretta, comunicazioni attraverso collegamenti del tipo telesalute o autodenuncia da parte del paziente attraverso comunicazioni cliniche per via elettronica

Diarrea/disturbi gastrointestinali

Febbre

Tosse (non produttiva, di entità fuori misura)

Dispnea a riposo

Facile affaticabilità

Recente perdita del gusto o dell'olfatto

Faringodinia

Congestione

Fattori di rischio

Immunocompromissione

Pazienti d'età >60 anni

Viaggi nel paese/nei paesi di origine della malattia

Il paziente ha avuto contatti ravvicinati con individui infetti?

Precauzioni anti-infettive di carattere generale

Lavaggio delle mani con acqua e sapone (>20 sec)

Decontaminazione delle superfici con agenti antivirali

Divieto di creare grandi assembramenti di persone

Auto-isolamento (per 14 giorni o fino all'esecuzione dei controlli) a fronte della positività dei criteri precedentemente indicati o nel caso di fondati sospetti di COVID-19

Ogni ospedale deve creare un proprio centro direzionale per le attività di monitoraggio, con comunicazione diretta agli operatori sanitari delle iniziative programmate.

In caso di interazione con un individuo con infezione certa da COVID-19:

Indossare personalmente una mascherina (possibilmente del tipo N95)

Fornire una mascherina al paziente

Se possibile mantenersi a distanza di almeno 1.8 metri dal paziente

Condurre il paziente in una sala da visita dotata di ventilazione a pressione negativa (o se è disponibile soltanto una sala da visita semplice, mantenere la porta della sala chiusa).

Precauzioni da attuare in sala operatoria:

Procedere a incontri di consultazione con il personale coinvolto nell'assistenza diretta agli individui con infezione da COVID-19.

Per l'induzione dell'anestesia, il paziente deve essere portato in una sala operatoria dotata di ventilazione a pressione negativa.

Gli operatori sanitari che sono coinvolti nell'intubazione/estubazione del paziente devono utilizzare dei respiratori automatici in grado di purificare l'aria (PAPR).

Una volta ottenuto un accesso sicuro alle vie aeree, è possibile trasportare il paziente in una sala operatoria normale; è possibile quindi rimuovere i PAPR e sostituirli con mascherine del tipo N95.

Una volta che la procedura è terminata, il paziente deve essere riportato in una stanza di isolamento per l'estubazione.

Gli operatori sanitari che procedono all'estubazione del paziente devono utilizzare i PAPR; tutti gli altri membri del gruppo devono indossare mascherine N95.

Trattamento

Misure di supporto

Assistenza respiratoria con le modalità indicate in precedenza, compresi intubazione e isolamento

Somministrazione di farmaci antivirali (secondo le istruzioni del CDC): remdesivir

Modificata dai Centers for Disease Control Advisory Statements, 2020; COVID-19 Clinical Care Guidelines, Kaiser Permanente Health System California.

TABELLA 25.13 Sequenza temporale da rispettare nei pazienti con positività per il COVID-19 che devono essere sottoposti a un intervento chirurgico

Definizione del caso	Livello massimo della gravità del COVID	Tempo minimo necessario per la ripresa ¹
In condizione di emergenza/urgenza In elezione ³	Confrontare il rischio legato alla malattia con il rischio infettivo (10 giorni) ²	
	Classe A	Asintomatico ≥ 1 mese
	Classe B	Sintomatico, in presenza o meno di diabete e/o compromissione immunitaria ≥ 2 mesi
Classe C	Paziente ospedalizzato	≥ 3 mesi

¹Si tratta di sequenze temporali puramente indicative. Può essere necessario ricorrere a una valutazione clinica, a una verifica dei rischi e all'utilizzo di una sequenza temporale personalizzata.

²La malattia chirurgica, la sintomatologia indotta dal COVID, le ripercussioni fisiologiche del COVID e i rischi infettivi devono essere valutati caso per caso.

³I criteri di classificazione applicati in elezione prevedono la guarigione completa del paziente o il raggiungimento di una nuova condizione clinica adeguatamente stabile.

si gruppi: 1) asintomatici, 2) sintomatici e 3) ricoverati in ospedale. La Tabella 25.13 illustra i tempi minimi necessari per la ripresa dei diversi gruppi di pazienti COVID-positivi. Nei pazienti che necessitano di un intervento chirurgico in condizioni di emergenza/urgenza, l'anestesista e il chirurgo responsabili della procedura devono valutare l'effettiva necessità dell'inter-

vento a confronto con l'impatto della patologia sostenuta dal COVID e le sue potenziali conseguenze. Quando possibile, è opportuno prolungare al massimo l'intervallo di tempo destinato alla ripresa dopo un'infezione da COVID-19, al fine di limitare i possibili effetti negativi di tale condizione, compresa ogni possibile ripercussione a livello sub-clinico. Inoltre, l'esecuzione

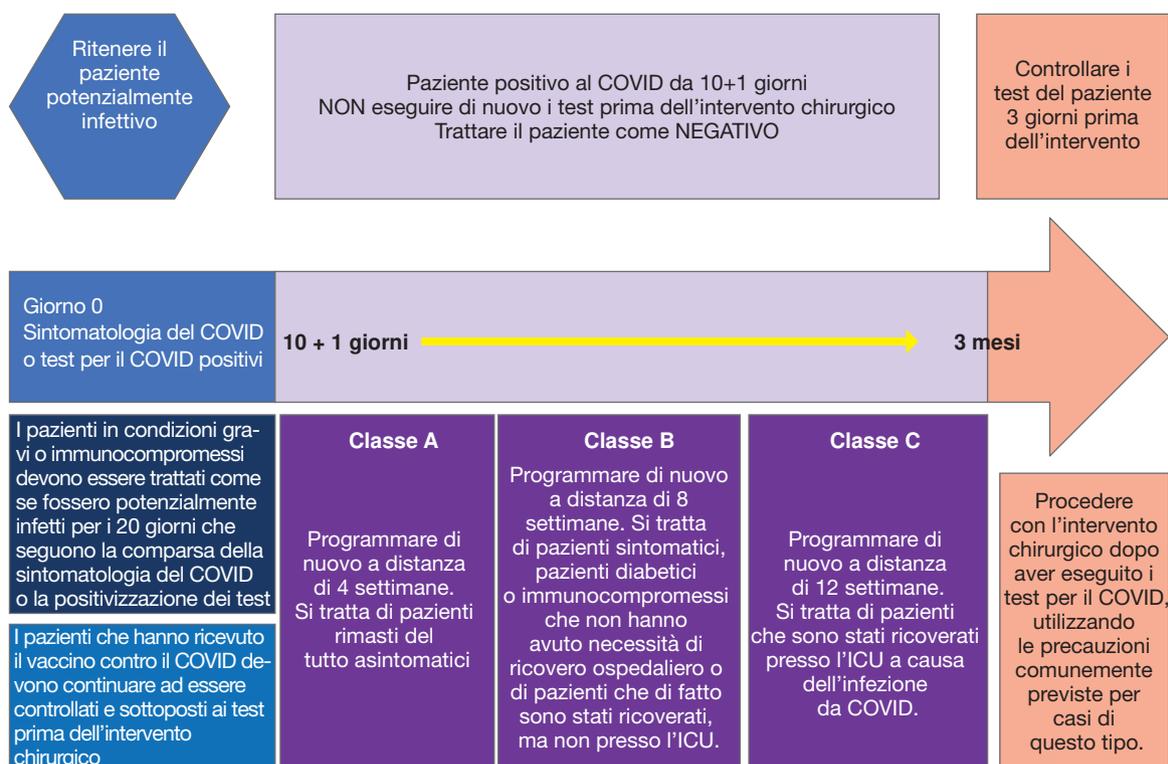


Fig. 25.11 Tempi di programmazione degli interventi chirurgici d'elezione e considerazioni da fare nei pazienti positivi al COVID-19. (Modificata da Gasparini G, Saponaro G, Patini R, Nepogodiev D. Timing of surgery following SARS-CoV-2 infection: an international prospective cohort study. *Anaesthesia*. 2021;76(6):748–758. doi:10.1111/anae.15458. <https://www.asahq.org/about-asa/newsroom/news-releases/2020/12/asa-and-apsf-joint-statement-on-elective-surgery-and-anesthesia-for-patients-after-covid-19-infection>).

di esami di controllo prima dell'intervento chirurgico viene raccomandata in tutti i pazienti che sono stati in precedenza positivi al COVID. La Figura 25.11 consiste in un algoritmo che illustra gli esami da eseguire e i tempi della programmazione delle liste operatorie. Riassumendo, è opportuno che gli interventi chirurgici d'elezione vengano posticipati di ≥ 7 settimane a se-

guito di un'infezione da COVID, al fine di ridurre il rischio della mortalità postoperatoria e di complicazioni di carattere polmonare. Inoltre, i pazienti positivi al COVID che risultano ancora sintomatici a distanza ≥ 7 settimane dall'infezione da COVID, possono trarre vantaggio da un ulteriore differimento della procedura, fino a quando la sintomatologia regredisce.

ASPETTI FONDAMENTALI

- Il 21° secolo si caratterizza per una notevole proliferazione di malattie infettive causate da nuovi agenti virali di vario tipo.
- Sono al momento in corso di studio alcuni antibiotici da utilizzare nel trattamento dei microrganismi gram-negativi resistenti.
- I protocolli multidisciplinari finalizzati alla prevenzione delle SSI nella fase preoperatoria, intraoperatoria e postoperatoria riducono le probabilità che i pazienti vadano incontro a infezioni perioperatorie di questo tipo.
- Verosimilmente, la frequente decontaminazione delle mani utilizzando alcol o acqua e sapone rappresenta la misura che da sola viene ritenuta più efficace nel frenare le infezioni nosocomiali.
- La somministrazione degli antibiotici al momento giusto, nella giusta dose e per la corretta durata di tempo consente un efficace trattamento dell'infezione e rallenta la comparsa della resistenza agli antibiotici.
- L'epidemia ingravescente di diarrea associata a infezioni da ceppi virulenti di *C. difficile* nei pazienti ospedalizzati può risultare associata al massivo utilizzo di antibiotici a largo spettro.
- Per ridurre al minimo la comparsa di diffuse resistenze dei microrganismi a tutti gli antimicrobici, il trattamento deve diventare mirato non appena i microrganismi vengono identificati e gli antibiogrammi sono stati portati a termine.
- Nel sospetto di una sepsi, è necessario effettuare prelievi per coltura da tutte le potenziali fonti dell'infezione.
- Nelle infezioni necrotizzanti dei tessuti molli, le manifestazioni cutanee superficiali tipicamente non rispecchiano in modo adeguato la reale estensione della necrosi tissutale.
- Il 10-20% dei pazienti che necessitano di intubazione endotracheale e di ventilazione meccanica per un periodo di tempo superiore alle 48 ore, va incontro a una polmonite da ventilatore, che si associa a un elevato tasso di mortalità.
- In genere, i virus respiratori hanno una notevole virulenza, un decorso fulminante dell'infezione e un'elevata mortalità; le misure preventive e il trattamento devono essere messi in atto il più rapidamente possibile.