

Stenosi tracheali dell'adulto

C.A. Righini, G. Ferretti, C. Pison, E. Reyt

Le stenosi tracheali sono il punto di incontro tra la laringologia, la pneumologia, la diagnostica per immagini, l'endoscopia, la chirurgia cervicotoracica e la rianimazione. Queste stenosi possono essere congenite o acquisite. La stenosi può essere laringotracheale, cervicale e/o toracica. Le cause delle stenosi tracheali sono numerose, ma ampiamente dominate dai traumi legati alle diverse modalità di assistenza respiratoria. Se, dal punto di vista eziologico, clinico e diagnostico, i dati sono ben definiti nella letteratura, lo stesso non vale per il trattamento chirurgico, che resta ancora mal codificato. Il trattamento può essere condotto per via esterna, ma può essere anche endoscopico. Attualmente, i progressi dell'endoscopia interventistica tracheale portano degli elementi nuovi nella strategia di trattamento delle stenosi tracheali dell'adulto, in particolare nei soggetti più fragili. In uno stesso paziente, il trattamento può fare ricorso a diverse tecniche in funzione della localizzazione, del tipo di stenosi, dell'età, dello stato generale e dell'evoluzione nel tempo di alcuni di questi elementi. È, quindi, necessaria una gestione pluridisciplinare.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Stenosi; Trachea

Struttura dell'articolo

■ Introduzione	1
■ Anatomia	1
■ Eziologie	1
Stenosi benigne non tumorali	1
Stenosi tumorali	5
■ Diagnosi	5
Segni funzionali	5
Esame clinico	5
Prove funzionali respiratorie	6
Esami radiologici	6
Esame endoscopico	7
Classificazione delle stenosi	9
■ Trattamenti	9
Stenosi benigne postintubazione e/o posttracheotomia	9
Altre stenosi benigne	14
Stenosi maligne	14

■ Introduzione

Le stenosi tracheali corrispondono a una riduzione della dimensione del lume tracheale. Esse possono essere congenite o acquisite. Solo le stenosi acquisite saranno discusse in questo capitolo poiché le forme congenite rientrano, per la maggior parte, nel campo della pediatria.

■ Anatomia

Saranno affrontati solo alcuni punti anatomici a cui facciamo riferimento in questo articolo ^[1].

■ Eziologie

Si distinguono le stenosi acquisite benigne non tumorali e le stenosi tumorali maligne e benigne. In entrambi i casi, la stenosi può essere intraluminal (stenosi intrinseca) o legata a una compressione tracheale (stenosi estrinseca).



Stenosi benigne non tumorali

Le cause più frequenti sono iatrogene, rappresentate dai traumi legati ai diversi modi di assistenza respiratoria, che rappresentano l'86% delle cause di stenosi tracheale ^[2].

Stenosi postintubazione e/o post-tracheotomia

Frequenza delle stenosi postintubazione

La stenosi postintubazione (STPI) è stata riconosciuta come entità clinica nel 1880, dopo che Mac Ewen aveva realizzato un'intubazione orotracheale in quattro pazienti che presentavano un'ostruzione delle vie aeree superiori ^[3]. Grazie ai progressi dell'anestesia-rianimazione negli ultimi tre decenni, le complicanze legate all'intubazione endotracheale e la loro incidenza sono notevolmente diminuite, passando dal 12-20% degli anni '70 ^[4] all'1-8% negli anni '80 ^[5] e a meno dell'1% negli anni '90 ^[6]. Attualmente, questo numero non varia più, benché il ricorso alla ventilazione artificiale aumenti nei pazienti ricoverati in ospedale. In uno studio recente, Nouraei et al. stimano l'incidenza delle STPI pari a 4,9 casi/milione per anno nella popolazione generale ^[7].

Fattori predisponenti

La frequenza delle stenosi post-tracheotomia (STPT) oscilla tra il 6% e il 20% ^[8]. La successione intubazione-tracheotomia aumenta il rischio di stenosi a oltre il 20% ^[9].

Tabella 1.

Fattori predisponenti alle sequele di intubazione tracheale e/o di tracheotomia.

Legati al paziente
Età: bambino < adulto
Sesso: donna > uomo
Trachea: malformazione, ipoplasia, infezione (tracheite)
Lesioni sistemiche: denutrizione o sovrappeso, RGE, diabete, immunodepressione, insufficienza renale o epatica, ipossia, anemia, stato di shock cardiogeno, infettive, trauma cerebrale grave con coma, sostanze tossiche (in particolare i barbiturici)
Legati al tubo
Diametro esterno troppo grande
Consistenza dura
Palloncino ad alta pressione
Scarsa biocompatibilità del materiale
Legati all'intubazione
Traumatica
Durata prolungata
Orotacheale o nasotracheale ^a
Sequenza intubazione-tracheotomia
Legati alle cure
Sedazione inadeguata del paziente
Sonda nasogastrica in sede
Ventilazione assistita ^b
Aspirazioni tracheali ripetute e traumatiche
Umidificazione insufficiente dell'aria

RGE: reflusso gastroesofageo.

^a Trauma tracheale più importante in caso di intubazione orotracheale.

^b Crea un effetto di pistone del tubo nella trachea.

Quale che sia la modalità di ventilazione, esistono delle lesioni tracheali che possono portare a una stenosi. Le lesioni possono restare microscopiche e guarire rapidamente senza sequele. Nei casi più sfavorevoli, queste lesioni possono arrivare a delle lesioni gravi in alcune ore. Le cause che favoriscono lo sviluppo di queste lesioni sono multifattoriali (Tabella 1)^[10]. Fra i fattori elencati, ve ne è uno assai poco riportato in letteratura. Si tratta del sovrappeso^[10,11]. I pazienti obesi richiedono delle pressioni di ventilazione spesso più importanti e un'iperpressione nel palloncino per ottenere la «tenuta stagna» necessaria al fine di ottimizzare la ventilazione. Questi fattori sono fonti di ischemia della mucosa tracheale per riduzione della perfusione capillare. Anche il fattore ischemico è uno dei fattori preponderanti nella comparsa di una stenosi in caso di coma con shock cardiogeno. Anche se una gran parte dei fattori elencati è comune alle stenosi associate all'intubazione e alla tracheotomia, esistono alcuni punti specifici di ciascuna delle tecniche di ventilazione.

Stenosi postintubazione. La durata di intubazione, incriminata come fattore essenziale, è, in realtà, intimamente legata agli altri fattori di rischio, in particolare a quelli legati al paziente. Così, un'intubazione atraumatica, con un tubo di struttura e di dimensione appropriate, può essere perfettamente tollerata in un paziente i cui parametri infettivi, metabolici e cardiocircolatori sono sotto controllo. Invece, la stessa intubazione atraumatica, in un paziente in shock settico e con scarsa perfusione tissutale, può provocare delle lesioni tracheali gravi in alcune ore.

La presenza di un reflusso gastroesofageo (RGE) potrebbe essere un elemento importante nella comparsa di una stenosi^[12]. La posizione supina del paziente, la presenza di una sonda nasogastrica, il rilassamento dello sfintere esofageo inferiore legato all'anestesia generale e la presenza di un'ernia iatale e/o di una malattia sistemica sono altrettanti fattori che favoriscono il RGE. Inoltre, il paziente addormentato non deglutisce e la peristalsi faringoesofagea non è presente. Tutti questi elementi favoriscono il passaggio del liquido gastrico dall'ipofaringe verso la laringe e, poi, nella regione sottoglottica e tracheale, con un accumulo al di sopra del palloncino. A livello tracheale, l'acidità dei succhi gastrici favorisce e mantiene le lesioni tracheali provocate dal tubo.

Tra i fattori legati al tubo, un diametro non adeguato al diametro tracheale, una rigidità importante e una pressione eccessiva

nel palloncino sono i tre fattori che predispongono alla comparsa di una stenosi. Benché le sonde di intubazione non presentino sempre una conformazione adeguata alla filiera laringotracheale, l'utilizzo di sonde di intubazione monouso, più morbide, in cloruro di polivinile o in silicone e con un palloncino a grande volume e a bassa pressione, ha prodotto una riduzione di dieci volte dell'incidenza delle STPI^[13]. Le modificazioni apportate al palloncino rappresentano probabilmente il miglioramento tecnico più importante del tubo di ventilazione, permettendo di sposare perfettamente la forma della trachea, anche in caso di conformazione tracheale sfavorevole (trachea angolata, a «fodera di sciabola» o «a mezzaluna»), evitando, così, una proiezione del becco del tubo contro la parete tracheale. Anche il raggio di curvatura del tubo è un fattore non trascurabile. Esso è più accentuato in caso di intubazione orotracheale rispetto a un'intubazione nasotracheale. La zona di appoggio del tubo sulla parete tracheale posteriore, il palloncino e l'estremità del tubo sono le principali sedi di STPI^[14].

Tra i fattori legati all'intubazione, l'intubazione traumatica, soprattutto se è reiterata, è ad alto rischio di stenosi. I dati della letteratura mostrano che delle intubazioni di durata molto breve (inferiore a 24 ore) possono complicarsi con stenosi cicatriziali^[6]. Tuttavia, nella maggioranza dei casi, il rischio di stenosi aumenta con la durata dell'intubazione, con un aumento significativo del rischio oltre una settimana^[15]. La durata media dell'intubazione associata alla comparsa di una stenosi è di 12 giorni (2-40)^[6].

Fra i fattori legati alle cure, i movimenti del tubo rispetto alla trachea (paziente agitato, ventilazione in pressione positiva elevata, fissazione scadente) svolgono un ruolo importante nella genesi delle lesioni per effetto di taglio della mucosa tracheale da parte del tubo^[16].

Stenosi post-tracheotomia. I fattori predisponenti sono in gran parte gli stessi che al momento di un'intubazione, in particolare quelli legati al paziente. Al contrario, la tecnica chirurgica e la sovrainfezione dell'orifizio di tracheotomia sono state identificate come i due fattori principali nella comparsa di una STPT^[17].

Qualunque sia la tecnica utilizzata (via cervicale esterna o endoscopica percutanea), il meccanismo lesionale di base è la rottura della volta cartilaginea anteriore che induce un collasso laterale delle pareti, con deformazione triangolare della trachea. A questo si aggiungono dei punti di appoggio sopraostiale, ostiale e sotto-ostiale (Fig. 1). In questi punti di appoggio si sviluppano delle lesioni secondo la stessa sequenza che per le sequele postintubazione (cfr. infra «Istopatologia»). A livello sopraostiale, esiste uno sperone detto sopraccannulare che è all'origine di una stenosi anteriore allo stesso tempo intrinseca ed estrinseca. Esso deriva dal crollo cartilagineo per effetto di compressione e di sfregamento della parte posteriore della cannula. Lo sfregamento è all'origine di un'erosione cartilaginea accentuata dai movimenti respiratori e dalla tosse, all'origine di granulazioni infiammatorie che formano la porzione intrinseca della stenosi. A livello ostiale, alla deformazione della volta cartilaginea si sovrappone generalmente una discinesia localizzata legata alla riduzione della rigidità tracheale e che si traduce generalmente in un incremento del collasso all'inspirazione. A livello sotto-ostiale le stenosi sono legate ai punti di contatto della cannula con la parete tracheale. Si distinguono le stenosi associate al palloncino che sono circolari e simmetriche e quelle legate al becco della cannula che sono anteriori, generalmente asimmetriche. È possibile la combinazione delle due, all'origine di una stenosi intrinseca asimmetrica.

In caso di tracheotomia per via cervicale esterna, la tecnica chirurgica è il principale fattore predisponente al rischio di stenosi tracheale. Le raccomandazioni di Jackson che risalgono agli anni '20 sono sempre di attualità^[18]. L'apertura tracheale deve essere realizzata tra il secondo e il terzo anello: si confeziona un lembo tracheale a cerniera inferiore (lembo di Björk). Il lembo non deve comportare più di due anelli per ridurre al massimo l'effetto di collasso laterale^[19]. La resezione di un segmento di parete anteriore di trachea deve essere proscritta. Monnier et al.^[20] hanno dimostrato che i tre punti tecnici principali in causa nella comparsa di una stenosi tracheale che richiede una resezione-anastomosi di trachea sono:

- un'apertura tracheale tra la cricoide e il secondo anello;
- un'apertura tracheale verticale con o senza fissazione laterale;

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4109379>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4109379>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)