



# Chirurgia carotidea (generalità, vie d'accesso)

J. Marzelle, C. Swaelens, F. Cochenec, P. Desgranges, E. Allaire, J.-P. Becquemin

*La chirurgia carotidea mira a prevenire gli accidenti vascolari cerebrali ischemici. Il suo sviluppo ha coinciso con quello delle indagini carotidiche: eco-Doppler, angiografia diagnostica ormai soppiantata dall'angiogramma TC e angiografia per risonanza magnetica. Degli studi prospettici randomizzati affermano il beneficio della chirurgia e codificano le indicazioni.*

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

**Parole chiave:** Carotide interna; Bulbo carotideo; Endoarteriectomia; Eversione; Angioplastica; Bypass; Ateroma; Displasia; Restenosi; Radioterapia; Paraganglioma; Aneurisma

## Struttura dell'articolo

■ <b>Introduzione</b>	1
■ <b>Generalità</b>	1
Diagnosi clinica	1
■ <b>Diagnosi morfologica</b>	2
Rischi propri alla chirurgia carotidea	2
Monitoraggio cerebrale	3
Diagnostica per immagini intraoperatoria	3
■ <b>Materiale</b>	3
Strumentazione	3
Shunt	3
Controllo intraoperatorio	4
■ <b>Trattamenti farmacologici</b>	4
Trattamento antiaggregante piastrinico	4
Trattamenti antitrombotici	4
Altri farmaci	4
■ <b>Vie d'accesso</b>	4
Installazione	5
Via pre-sterno-cleido-mastoidea	5
Estensioni della via pre-sterno-cleido-mastoidea	7
Accesso nello spazio sottoparotideo posteriore	7
Accesso nella fossa infratemporale e intrapetrosa	8
Accesso retrogiugulare	10
■ <b>Conclusioni</b>	11

## ■ Introduzione

Gli accidenti vascolari cerebrali (AVC) costituiscono la terza causa di mortalità nell'adulto in Francia; il 55% dei sopravvissuti ha una ripercussione funzionale e il 30% rimane dipendente per le attività della vita quotidiana<sup>[1]</sup>. Lo scopo della chirurgia carotidea è di evitare la comparsa degli AVC di origine ischemica: l'80% degli AVC è di origine ischemica, di cui il 20-40% è dovuto a una lesione carotidea.

La lesione della biforcazione carotidea è particolare a causa del carattere spesso limitato della lesione. Le prime riparazioni chirurgiche sono state eseguite all'inizio degli anni '50. Negli anni '60, il primo tentativo terapeutico volto a individuare le indicazioni di questa chirurgia, il Joint Study, ha mostrato che i pazienti che presentavano un deficit importante non avevano alcun beneficio da aspettarsi dalla chirurgia e ha suggerito un rischio operatorio importante della chirurgia nella fase acuta di un AVC, nozione che si deve riconsiderare oggi.

Lo sviluppo della chirurgia ha coinciso con quello delle esplorazioni carotidiche: Doppler continuo e, poi, eco-Doppler. L'angiografia diagnostica è, ormai, soppiantata dall'angiogramma TC e dall'angiogramma risonanza magnetica (RM). Degli studi prospettici randomizzati, North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial [NASCET]<sup>[2,3]</sup>, European Carotid Surgery Trial [ECST]<sup>[4,5]</sup>, Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study [ACAS]<sup>[6]</sup>, hanno permesso di affermare il beneficio della chirurgia e di codificarne le indicazioni. Oggi, l'endoarteriectomia carotidea è una delle operazioni chirurgiche realizzate più frequentemente. Le tecniche endovascolari, angioplastica e, quindi, stenting carotideo, sono venute a completarla, ma il loro ruolo rispetto alla chirurgia aperta resta controverso.

## ■ Generalità

### Diagnosi clinica

La lesione carotidea può essere responsabile di un accidente ischemico transitorio (TIA) totalmente regressivo, senza postumi in meno di 24 ore, o di un AVC che lascia delle sequele più o meno importanti e una cicatrice cerebrale rilevabile con la TC o la RM. Nello studio NASCET, su 2 885 pazienti che hanno una stenosi sintomatica compresa tra il 30% e il 99%, le lesioni carotidiche si manifestavano nel 55% dei casi con un TIA e nel 45% con un AVC<sup>[2,3]</sup>.

Secondo le convenzioni ammesse dai neurologi, sono definite sintomatiche le lesioni responsabili di una semeiologia emisferica focalizzata chiaramente identificata o di una semeiologia

oculare omolaterale. Tutte le altre lesioni sono definite come asintomatiche, quali che siano le circostanze di scoperta. Ciò pone il problema delle lesioni scoperte di fronte a dei sintomi detti non emisferici (perdite di conoscenza, disturbi dell'equilibrio, disturbi visivi atipici, ecc.), per le quali è impossibile dimostrare un rapporto di causalità, tanto più che esistono spesso delle lesioni gravi multipeduncolari o una possibile eziologia cardiaca o aortica.

La distinzione tra TIA e AVC è divenuta meno importante nel corso degli anni, in quanto molti approcci preventivi sono comuni ai due, che condividono gli stessi meccanismi fisiopatologici. La prognosi dipende dalla loro eziologia e dalla loro gravità e le definizioni dipendono dal momento e dall'estensione della valutazione diagnostica. Un TIA tradizionalmente è definito dalla comparsa di sintomi neurologici focali che durano meno di 24 ore, ma si è appreso, grazie alla diagnostica per immagini moderna, che un terzo di questi pazienti ha un infarto cerebrale<sup>[7]</sup>. Ciò ha portato a una definizione più «tissutale» del TIA: è un episodio transitorio di disfunzione neurologica causato da un'ischemia focale cerebrale, midollare od oculare, senza infarto acuto. La maggior parte degli studi ha utilizzato fino a qui la vecchia definizione, che è servita alle attuali raccomandazioni. Per contrapposizione alla nuova definizione dei TIA, l'infarto del sistema nervoso centrale è definito dalla morte cellulare permanente, documentata con anatomia patologica e diagnostica per immagini e/o clinica, indotta dall'ischemia a livello del cervello, del midollo o della retina. L'AVC ischemico si riferisce agli infarti sintomatici, contrariamente agli infarti silenti. In assenza di diagnostica per immagini o di anatomia patologica, l'AVC clinico è definito dalla persistenza di un AVC per più di 24 ore. Gli AVC ischemici sono successivamente classificati per eziologia. Le recenti raccomandazioni sono, quindi, basate su queste nuove definizioni<sup>[8]</sup>.

## ■ Diagnosi morfologica

L'eco-Doppler è l'esame fondamentale dello screening, della diagnosi e del follow-up delle stenosi da aterosclerosi dell'ACI. Inoltre, esso fornisce delle informazioni sulla struttura della placca, che permetterebbero di affinare la valutazione del rischio di una data lesione e, dunque, di precisare le indicazioni operative, in particolare nei casi ambigui. I limiti di questo esame sono le stenosi preocclusive e l'esistenza di un trombo flottante. L'eco-Doppler può essere associato vantaggiosamente a un'esplorazione con Doppler transcranico (DTC), che permette di valutare la circolazione intracerebrale e le capacità di supplenza in occasione del clampaggio e/o in caso di occlusione dell'ACI. Con o senza DTC, alcune equipe realizzano la chirurgia carotidea sui soli dati dell'eco-Doppler, con risultati simili a quelli delle serie operate con arteriografia<sup>[9]</sup>.

L'arteriografia diagnostica non è più l'esame di riferimento per quantificare le lesioni e mostrare le lesioni associate e la circolazione intracerebrale. Essa non è priva di morbilità<sup>[10]</sup> ed è, ormai, riservata al primo tempo di un gesto interventistico. Essa è soppiantata dall'angio-TC e dall'angio-RM. Le informazioni offerte da questi due esami sono sensibilmente sovrapponibili, ma occorre sapere che le indicazioni della TC sono limitate nell'insufficiente renale non dializzato e che la RM tende a sovrastimare le stenosi. In caso di evento neurologico recente, la RM permette un'analisi più fine del parenchima cerebrale. Oltre alla caratterizzazione della lesione, questi due esami consentono, sulle sezioni native e sulle ricostruzioni multiplanari, di valutare il parenchima cerebrale e la circolazione intracranica e le sue supplenze. L'uno o l'altro sono, quindi, realizzati nel preoperatorio dalla maggior parte delle equipe. In indicazioni limite in pazienti anziani, l'esistenza di un'atrofia cerebrale importante e/o di segni di leucoaraiosi depone per l'astensione chirurgica. In tutti i casi in cui si discute un trattamento endovascolare, TC e RM devono comportare una studio dell'arco aortico e dei tronchi sovraortici prossimali. Infine, questi esami servono da elemento di confronto in caso di AVC postoperatorio.

## Rischi propri alla chirurgia carotidea

Il rischio generale della chirurgia carotidea, soprattutto di origine cardiaca, si situa, oggi, al di sotto dell'1%<sup>[11]</sup>. L'essenziale del rischio operatorio che condiziona il tasso combinato di mortalità è il rischio di accidente neurologico che espone a delle sequele più o meno importanti.

Questi accidenti riconoscono tre meccanismi possibili, la cui conoscenza è indispensabile per opporvi una prevenzione adeguata: complicanze tromboemboliche, le più frequenti, intolleranza al clampaggio e accidenti di riperfusione. Il mantenimento di una stabilità pressoria nel perioperatorio deve evitare che un'ipotensione peggiori la bassa gittata cerebrale durante il clampaggio o che un'ipertensione su una zona ischemica determini un accidente di rivascolarizzazione.

### Accidenti tromboembolici

Gli accidenti tromboembolici sono dovuti a un'embolia cerebrale a partire dalla zona operata o a una trombosi precoce della zona di ripristino vascolare e le due situazioni possono, eventualmente, essere associate. Essi insorgono, di regola, nelle prime 24 ore postoperatorie. Al di fuori di una trombofilia che può essere misconosciuta al momento del bilancio preoperatorio, essi sono secondari a un difetto tecnico. La loro prevenzione è condizionata dalla perfezione del ripristino arterioso, di cui ci si deve poter assicurare con un controllo intraoperatorio al minimo dubbio. Un mezzo accessorio di prevenzione è l'istituzione di un trattamento antiaggregante preoperatorio con l'aspirina, di cui uno studio figlio del NASCET ha mostrato l'efficacia<sup>[12]</sup>. Il ricorso ad altri antiaggreganti, come il clopidogrel, non è ammesso da tutti a causa del rischio di complicanze emorragiche.

### Accidenti ischemici

Anche se meno frequenti, gli accidenti di clampaggio non sono univoci. Il clampaggio può determinare, a causa della bassa gittata, un'ischemia reversibile (penombra ischemica) e un'ischemia lesionale che determina dei danni parenchimali definitivi o complicarsi con una trombosi arteriosa distale intracerebrale legata alla stasi. La prevenzione di questi incidenti si basa sull'utilizzo di uno shunt temporaneo nonché sull'anticoagulazione volta a prevenire la comparsa di una trombosi intracerebrale.

Gli studi degli anni '70 non hanno mostrato differenze tra le serie eseguite con shunt sistematico o senza shunt<sup>[13,14]</sup>. Ciò si può spiegare con il fatto che, anche se lo shunt evita alcuni rari accidenti di clampaggio, esso può determinare degli accidenti indotti dalla presenza dello shunt (lesione parietale, embolia). Le equipe che utilizzano lo shunt sistematicamente sono rare e la maggior parte ha delle indicazioni elettive, dettate dal monitoraggio cerebrale o da alcune situazioni: occlusione della carotide controlaterale, AVC recente, urgenza. Tuttavia, uno studio recente<sup>[15]</sup> sullo shunting in caso di occlusione carotidea controlaterale ha mostrato che le complicanze erano significativamente inferiori per le equipe che posizionano sistematicamente uno shunt oppure non lo posizionano mai rispetto alle equipe per le quali il ricorso allo shunt è elettivo. Ciò sottolinea il pericolo di fare solo raramente ricorso alla shunt; ciò espone, probabilmente, a un maggior numero di complicanze.

### Accidenti di rivascolarizzazione

Fortunatamente più rari, questi accidenti sono i più difficili da prevenire. Può trattarsi di un edema da riperfusione possibilmente reversibile o di un'emorragia, di prognosi molto più grave. Essi sono favoriti dall'esistenza di lesioni pluritroncolari, dalla rivascolarizzazione di un focolaio ischemico, da un'ipertensione arteriosa instabile o dalla rivascolarizzazione in fase acuta di un AVC. La diagnosi del meccanismo di questi accidenti con TC o RM è fondamentale in quanto il loro trattamento è medico ma si basa sull'anticoagulazione in caso di accidente edematoso, mentre essa è controindicata in caso di accidente emorragico. Il mantenimento di una stabilità pressoria preoperatoria e, soprattutto, intraoperatoria è fondamentale, giustificando, per alcuni, il posizionamento di uno shunt temporaneo nei pazienti sintomatici

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4284802>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4284802>

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