



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI GENOVA
SCUOLA DI SCIENZE MEDICHE E FARMACEUTICHE
CORSO DI LAUREA IN MEDICINA E CHIRURGIA

Tesi di Laurea Magistrale a Ciclo Unico

Clinica di Chirurgia Vascolare ed Endovascolare –
Dipartimento di Scienze Chirurgiche e Diagnostiche
Integrate (DISC)

**Strategie di Protezione Midollare nel Trattamento
Endovascolare della Patologia Aortica Complessa**

Relatore

Chiarissimo Prof. G. Pratesi

Co-relatore

Prof. D. Esposito

Candidato

Federico De Nardo

Matricola

4729925

Anno Accademico 2025 - 2026

*Alla mia famiglia, per essere stata casa in ogni momento di questo percorso,
A chi ha camminato al mio fianco durante questo lungo viaggio, rendendo ogni
passo più leggero,
Alla Medicina, che mi ha insegnato che curare non significa soltanto guarire, ma
prima di tutto prendersi cura.*

INDICE

Introduzione	5
Patologia aortica complessa	5
Aneurismi dell'aorta toraco-addominale	5
Aneurismi complessi dell'aorta addominale.....	8
Dissezione aortica e degenerazione aneurismatica post-dissecativa.....	10
Ulcera Penetrante Aterosclerotica	11
Ematoma intramurale	13
Patologia aortica complessa suscettibile di trattamento mediante f/bEVAR	14
EVAR, FEVAR e BEVAR: evoluzione della riparazione aortica	16
Riparazione endovascolare degli aneurismi aortici (EVAR)	16
Riparazione endovascolare fenestrata dell'aorta (FEVAR)	17
Riparazione endovascolare branched dell'aorta (BEVAR).....	18
Indicazioni e complessità anatomica.....	19
Vantaggi e limitazioni rispetto all'EVAR standard	20
Dalla riparazione endovascolare complessa all'ischemia midollare.....	21
Apporto ematico del midollo spinale	23
Anatomia chirurgica dell'apporto ematico del midollo spinale	23
Arterie spinali longitudinali	23
Apporto arterioso segmentario.....	24
Arteria di Adamkiewicz	24
Il concetto di rete collaterale.....	25
Rete collaterale e precedenti interventi aortici.....	25
Adattamento dinamico della circolazione collaterale	26
Fisiopatologia dell'ischemia midollare.....	28
Pressione di perfusione midollare	28
Meccanismi del danno ischemico	29
Danno da ischemia-riperfusione	29
Ischemia midollare ritardata.....	30
Rischio di ischemia midollare nel trattamento endovascolare della patologia aortica complessa.....	31
Ischemia midollare dopo riparazione endovascolare dell'aorta	33
Epidemiologia	33
Presentazione clinica.....	34

Diagnosi	34
Fattori di rischio per l'ischemia midollare	35
Fattori di rischio correlati al paziente	35
Fattori di rischio anatomici	36
Fattori di rischio correlati alla procedura	37
Fattori di rischio emodinamici perioperatori	37
Considerazioni conclusive	38
Stratificazione del rischio di ischemia midollare	38
Strategie di protezione midollare	41
Ottimizzazione emodinamica	41
Riparazione per stadi	42
Rivascolarizzazione dell'arteria succlavia sinistra	43
Preservazione delle arterie ipogastriche	43
Perfusione temporanea del sacco aneurismatico	44
Neuromonitoraggio	44
Gestione della temperatura	45
Ottimizzazione dell'emoglobina	45
Approccio multimodale	46
Drenaggio del liquido cerebrospinale	47
Razionale fisiologico	47
Indicazioni	48
Linee guida attuali	49
Posizionamento del drenaggio e aspetti tecnici	50
Complicanze	53
Controversie attuali	54
Considerazioni conclusive	55
Scopo dello studio	56
Materiali e metodi	57
Analisi statistica	57
Risultati	58
Discussione	62
Drenaggio profilattico e incidenza di ischemia midollare	62
Il significato del drenaggio terapeutico	63

Complicanze correlate al drenaggio.....	64
Predittori di ischemia midollare.....	65
Il ruolo della protezione midollare multimodale.....	67
Mortalità e sopravvivenza a lungo termine.....	68
Implicazioni cliniche.....	68
Limiti dello studio.....	69
Prospettive future	70
Considerazioni conclusive	70
Bibliografia	72
Ringraziamenti	74

Introduzione

Patologia aortica complessa

La patologia aortica complessa è un termine omnicomprensivo utilizzato per descrivere un gruppo eterogeneo di patologie aortiche nelle quali l'estensione anatomica, la morfologia, la localizzazione o il coinvolgimento dei principali rami aortici rendono particolarmente complesso il trattamento chirurgico o endovascolare convenzionale. Piuttosto che rappresentare una distinta entità patologica, il termine comprende diverse forme di patologia aortica che condividono la necessità di strategie terapeutiche avanzate, finalizzate a ottenere un'efficace esclusione o ricostruzione del segmento aortico patologico, preservando al contempo la perfusione dei rami arteriosi critici.

Dal punto di vista anatomico e terapeutico, la patologia aortica complessa comprende prevalentemente gli aneurismi dell'aorta toraco-addominale (TAAA), gli aneurismi complessi dell'aorta addominale (AAA), la dissezione aortica cronica con degenerazione aneurismatica e alcune forme selezionate di ulcera aterosclerotica penetrante (PAU) e ematoma intramurale (IMH). Queste condizioni differiscono per fisiopatologia e storia naturale, ma possono presentare una comune difficoltà terapeutica quando l'aorta patologica coinvolge l'origine delle arterie renali o viscerali, si estende attraverso molteplici segmenti toracici e addominali o compromette le zone di atterraggio necessarie per la riparazione endovascolare convenzionale. Ai fini della presente tesi, il concetto di patologia aortica complessa viene utilizzato principalmente con riferimento alla patologia aneurismatica e post-dissecativa che interessa l'aorta toraco-addominale o l'aorta addominale viscerale e che può essere potenzialmente trattata mediante riparazione endovascolare fenestrata o branched dell'aorta (f/bEVAR). Questa distinzione è importante perché non tutte le condizioni classificate nell'ampio spettro della patologia aortica complessa costituiscono un'indicazione alla FEVAR o alla BEVAR. La scelta terapeutica dipende dalla patologia sottostante, dalla configurazione anatomica, dallo stadio della malattia, dalle caratteristiche del paziente, dai precedenti interventi aortici e dalla possibilità di ottenere un'esclusione duratura preservando i rami arteriosi critici. (1)

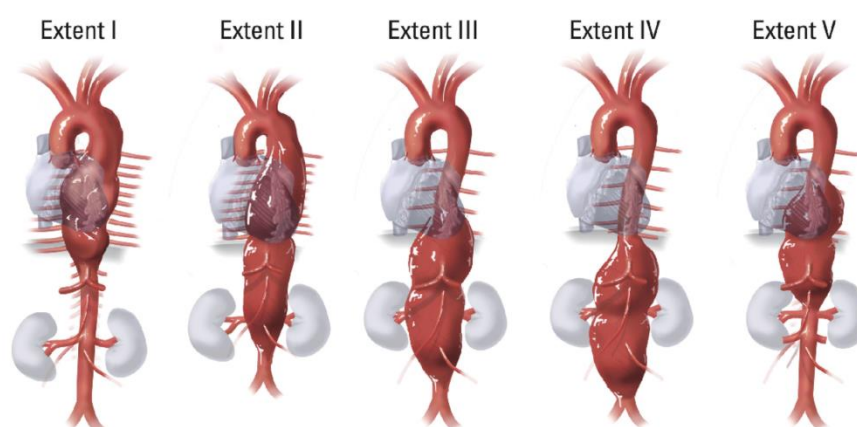
La crescente diffusione delle tecniche endovascolari avanzate ha ampliato considerevolmente le opzioni terapeutiche disponibili per questi pazienti. In particolare, le endoprotesi fenestate e branched consentono di escludere estesi segmenti di aorta patologica mantenendo la perfusione delle arterie renali e viscerali. Al contempo, una ricostruzione endovascolare estesa può richiedere la copertura di ampie porzioni dell'aorta toracica e addominale, con la conseguente interruzione di numerose arterie intercostali e lombari. Ciò crea un diretto collegamento tra il trattamento della patologia aortica complessa e il rischio di ischemia midollare, che rappresenta il focus centrale della presente tesi. (2)

Aneurismi dell'aorta toraco-addominale

Gli aneurismi dell'aorta toraco-addominale rappresentano una delle forme più estese e tecnicamente impegnative di patologia aneurismatica aortica. Sono caratterizzati da una

dilatazione aneurismatica che interessa sia la porzione toracica sia quella addominale dell'aorta e possono estendersi dall'aorta toracica discendente fino all'aorta addominale infrarenale. Il loro trattamento è particolarmente complesso poiché il segmento patologico può comprendere l'origine di molteplici arterie viscerali e renali, nonché numerose arterie segmentarie che contribuiscono alla perfusione del midollo spinale. L'estensione anatomica dei TAAA viene tradizionalmente descritta secondo la classificazione di Crawford, che suddivide gli aneurismi in base alla porzione longitudinale dell'aorta toraco-addominale interessata. La classificazione di Crawford suddivide gli aneurismi dell'aorta toraco-addominale (TAAA) in cinque categorie sulla base dell'estensione anatomica della malattia lungo l'aorta toracica e addominale. Il tipo I interessa la maggior parte dell'aorta toracica discendente, generalmente a partire dall'aorta toracica prossimale distalmente all'arteria succlavia sinistra, e si estende fino all'aorta addominale soprarenale, coinvolgendo il tratto prossimale dell'aorta addominale. Il tipo II rappresenta la forma con maggiore estensione anatomica e coinvolge l'intera o quasi intera aorta toraco-addominale, dall'aorta toracica discendente prossimale fino all'aorta addominale infrarenale, potendo estendersi fino alla biforcazione aortica. Il tipo III interessa l'aorta toracica discendente distale, generalmente a partire da circa il livello di T6, e si estende distalmente attraverso l'aorta toraco-addominale fino all'aorta addominale infrarenale. Rispetto al tipo II, pertanto, l'estensione prossimale dell'aneurisma è più distale. Il tipo IV interessa prevalentemente l'aorta addominale, a partire dal livello del diaframma, generalmente in corrispondenza di T12, e si estende attraverso il segmento viscerale dell'aorta fino all'aorta addominale infrarenale. In questa forma, il coinvolgimento dell'aorta toracica è assente o limitato al breve segmento immediatamente al di sopra del diaframma. Il tipo V, introdotto da Safi nella classificazione modificata di Crawford, interessa l'aorta toracica discendente distale, generalmente a partire da circa T6, e si estende fino al segmento aortico soprarenale, comprendendo quindi il tratto toracico distale e l'aorta addominale viscerale, ma senza interessare in modo significativo il segmento infrarenale.⁽³⁾ Tale classificazione è di particolare rilevanza clinica poiché l'estensione anatomica dell'aneurisma è strettamente correlata alla complessità del trattamento e al rischio di complicanze, in particolare di ischemia midollare, in relazione alla maggiore estensione della copertura aortica e alla conseguente compromissione del circolo arterioso segmentale. Tra questi pattern anatomici, le estensioni I–III di Crawford sono particolarmente rilevanti ai fini della protezione midollare, poiché il trattamento richiede generalmente un'estesa copertura dell'aorta toracica o toraco-addominale. L'esclusione di un elevato numero di arterie intercostali e lombari può ridurre l'afflusso arterioso diretto al midollo spinale e aumentarne la dipendenza dalla rete vascolare collaterale. Di conseguenza, la riparazione estesa dei TAAA rappresenta uno dei contesti clinici nei quali l'ischemia midollare costituisce una delle principali preoccupazioni.

FIGURA I. —*Classificazione di Crawford degli aneurismi aortici toracoaddominali.*



Storicamente, la riparazione chirurgica open rappresentava la principale strategia terapeutica per i pazienti affetti da TAAA estesi. La riparazione open, tuttavia, richiede un importante intervento chirurgico toraco-addominale e può comportare il clampaggio aortico, una significativa perdita ematica, ischemia viscerale e uno stress cardiopolmonare e fisiologico prolungato. Questi fattori possono assumere particolare rilevanza nella popolazione tipicamente anziana affetta da patologia aortica degenerativa e nei pazienti con importanti comorbidità cardiovascolari, polmonari o renali. Lo sviluppo delle tecniche endovascolari ha progressivamente ampliato la possibilità di trattare i TAAA senza ricorrere alla sostituzione chirurgica open convenzionale. Nei pazienti con anatomia idonea, la riparazione endovascolare fenestrata e branched consente l'esclusione del segmento aortico aneurismatico mantenendo la perfusione del tronco celiaco, dell'arteria mesenterica superiore e delle arterie renali. Le attuali linee guida europee riconoscono le tecnologie fenestrata e branched come importanti opzioni terapeutiche per pazienti opportunamente selezionati con patologia aortica toraco-addominale complessa. Tuttavia, il trattamento endovascolare dei TAAA introduce un fondamentale compromesso fisiologico. La stessa estesa copertura aortica necessaria per escludere l'aneurisma può simultaneamente eliminare molteplici rami arteriosi segmentari che contribuiscono all'apporto ematico del midollo spinale. Le conseguenze neurologiche dipendono pertanto non solo dal successo tecnico dell'esclusione aneurismatica, ma anche dalla circolazione collaterale residua del paziente e dalla capacità di mantenere un'adeguata perfusione midollare durante l'intero periodo perioperatorio.

Questa relazione è particolarmente rilevante negli aneurismi di estensione I–III secondo Crawford, nei quali la lunghezza della copertura aortica è considerevole e il numero di arterie intercostali e lombari potenzialmente sacrificate è elevato. Precedenti interventi aortici, l'occlusione o la copertura intenzionale dell'arteria succlavia sinistra o delle arterie ipogastriche e l'ipotensione perioperatoria possono compromettere ulteriormente la rete collaterale. Questi meccanismi costituiscono il fondamento anatomico e fisiologico

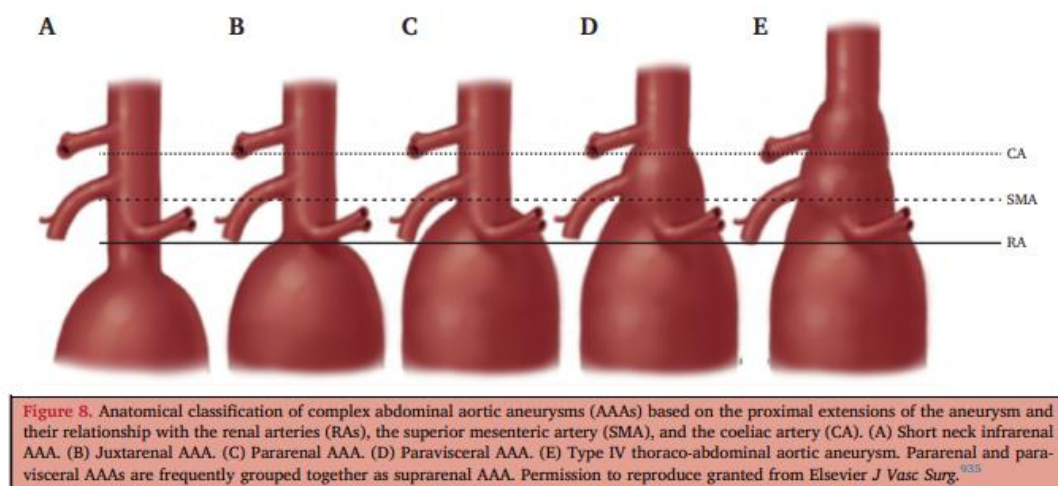
dell'elevata priorità attribuita alla protezione midollare durante la riparazione endovascolare toraco-addominale estesa.

Aneurismi complessi dell'aorta addominale

Gli aneurismi complessi dell'aorta addominale comprendono gli aneurismi nei quali il segmento aortico prossimale necessario per ottenere una tenuta e una fissazione endovascolare convenzionali è assente o inadeguato a causa del coinvolgimento delle arterie renali o viscerali. Comprendono gli aneurismi infrarenali short-neck, juxtarenali, pararenali, soprarenali e paraviscerali, in relazione al rapporto tra l'aneurisma e l'origine delle arterie renali e viscerali.⁽⁴⁾⁽³⁾ Lo short-neck infrarenal AAA è caratterizzato dalla presenza di un tratto di aorta sana compreso tra il margine prossimale dell'aneurisma e l'origine delle arterie renali, con una lunghezza del collo aortico infrarenale compresa tra 4 e 10 mm. Pur non coinvolgendo direttamente le arterie renali, la ridotta lunghezza del collo prossimale rende l'aneurisma non idoneo al trattamento con le comuni endoprotesi per EVAR standard e può richiedere l'impiego di tecniche endovascolari avanzate. Il juxtarenal AAA (JRAA) è caratterizzato da un aneurisma che si estende fino alle arterie renali, senza coinvolgerne direttamente l'origine, e presenta un collo aortico infrarenale di lunghezza inferiore a 4 mm. In questa configurazione, il tratto di aorta immediatamente al di sotto delle arterie renali non offre una zona di ancoraggio sufficiente per un'EVAR standard. Il termine "juxtarenale" indica pertanto la stretta prossimità dell'aneurisma alle arterie renali, che rimangono anatomicamente indenni. Il pararenal AAA (PRAA) è caratterizzato dal coinvolgimento di almeno una delle arterie renali da parte dell'aneurisma, senza interessamento dell'arteria mesenterica superiore (SMA). In questi aneurismi viene quindi meno una zona di sealing infrarenale e il trattamento deve prevedere la preservazione della perfusione dell'arteria renale coinvolta, generalmente mediante tecniche di riparazione endovascolare fenestrata o ramificata oppure mediante chirurgia open con ricostruzione dei vasi renali. Il paravisceral AAA (PVAA) presenta un'estensione prossimale maggiore, con coinvolgimento delle arterie renali e dell'arteria mesenterica superiore, ma con risparmio del tronco celiaco. L'aneurisma interessa quindi il segmento aortico che comprende le origini delle arterie renali e della SMA, rendendo necessaria la preservazione di più arterie viscerali durante la riparazione. Il termine suprarenal AAA viene frequentemente utilizzato come categoria più ampia per indicare gli aneurismi che si estendono al di sopra delle arterie renali. Nella classificazione ESVS, gli aneurismi pararenali e paraviscerali vengono infatti frequentemente raggruppati sotto la denominazione di aneurismi sovrarenali. Infine, quando l'aneurisma coinvolge entrambe le arterie renali, l'arteria mesenterica superiore e il tronco celiaco, interessando quindi l'intero segmento viscerale dell'aorta addominale dal diaframma fino alla biforcazione aortica, si configura un aneurisma toraco-addominale di tipo IV secondo Crawford, piuttosto che un semplice aneurisma addominale complesso. Questa distinzione è importante perché il coinvolgimento del tronco celiaco segna il passaggio dalla classificazione degli aneurismi addominali complessi alla patologia toraco-addominale. In sintesi, procedendo in senso cranio-caudale e considerando l'estensione prossimale della malattia, si passa da short-neck

infrarenal AAA → juxtarenal AAA → pararenal AAA → paravisceral AAA → TAAA di tipo IV, con progressivo coinvolgimento delle arterie renali, della SMA e infine del tronco celiaco.

FIGURA II. —*Classificazione anatomica degli aneurismi aortici addominali complessi.*



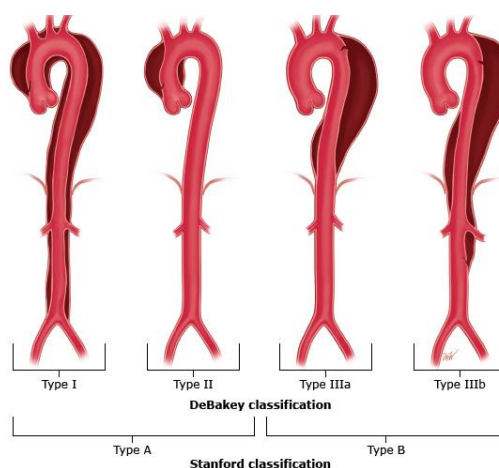
A differenza degli AAA infrarenali standard, queste lesioni non possono sempre essere trattate mediante EVAR convenzionale senza ricoprire una o più arterie renali o viscerali. La principale difficoltà tecnica consiste pertanto nell'ottenere una zona di tenuta prossimale duratura preservando al contempo la perfusione dei vasi target. Le linee guida 2024 della European Society for Vascular Surgery (ESVS) affrontano specificamente gli aneurismi complessi dell'aorta addominale come una categoria terapeutica distinta e includono la riparazione endovascolare fenestrata e branched tra le strategie terapeutiche disponibili.

La FEVAR è stata sviluppata per superare i limiti anatomici dell'EVAR standard in questo contesto. Le fenestrate incorporate nell'endoprotesi prossimale vengono allineate con l'origine delle arterie renali e viscerali, consentendo all'endoprotesi principale di estendersi attraverso l'aorta patologica mantenendo la perfusione attraverso i vasi target fenestrati. Sebbene l'estensione della copertura aortica nella riparazione addominale complessa sia generalmente inferiore rispetto a quella necessaria per gli aneurismi toraco-addominali estesi, la procedura può comunque contribuire all'ischemia midollare in pazienti selezionati. Il rischio diventa particolarmente rilevante quando la riparazione addominale complessa viene associata a precedenti interventi aortici toracici o addominali, a un'estesa copertura o alla compromissione dei vasi collaterali. Pertanto, il rischio neurologico associato a una determinata procedura deve essere interpretato nel contesto della storia aortica complessiva del paziente, piuttosto che considerando l'intervento attuale isolatamente. (1)

Dissezione aortica e degenerazione aneurismatica post-dissecativa

La dissezione aortica è caratterizzata dalla discontinuità dello strato intimale dell'aorta, con penetrazione del sangue nella tonaca media e conseguente formazione di un falso lume. In base alla sede della lacerazione intimale primaria e all'estensione della propagazione, la dissezione può interessare l'aorta ascendente, l'arco aortico, l'aorta toracica discendente, l'aorta addominale o molteplici segmenti contigui. Attualmente, le dissezioni aortiche sono principalmente classificate secondo due sistemi classificativi: la classificazione di DeBakey e la classificazione di Stanford. La classificazione di DeBakey suddivide le dissezioni aortiche in tre tipi principali, sulla base della sede di origine della dissezione e della sua estensione lungo l'aorta. Il tipo I origina nell'aorta ascendente e si estende oltre l'arco aortico, interessando frequentemente l'aorta toracica discendente e, nei casi più estesi, l'aorta addominale. È pertanto caratterizzato da un coinvolgimento esteso dell'aorta e rappresenta la forma con maggiore estensione anatomica. Il tipo II origina nell'aorta ascendente e rimane confinato all'aorta ascendente, senza estendersi oltre l'arco aortico. La dissezione interessa quindi esclusivamente il segmento prossimale dell'aorta. Il tipo III origina nell'aorta toracica discendente, distalmente all'origine dell'arteria succlavia sinistra, e si estende distalmente lungo l'aorta. Tradizionalmente viene ulteriormente suddiviso in tipo IIIa, quando la dissezione rimane confinata all'aorta toracica discendente, e tipo IIIb, quando si estende distalmente coinvolgendo anche l'aorta addominale. La classificazione di Stanford è più semplice e presenta una maggiore rilevanza clinico-terapeutica. Essa distingue le dissezioni in tipo A e tipo B, sulla base del coinvolgimento dell'aorta ascendente, indipendentemente dalla sede di origine della lacerazione intimale. La dissezione di tipo A comprende tutte le dissezioni che coinvolgono l'aorta ascendente, indipendentemente dal punto di origine e dall'estensione distale della dissezione. Pertanto, una dissezione che origina nell'aorta discendente ma si estende retrogradamente fino a coinvolgere l'aorta ascendente viene comunque classificata come Stanford A. La dissezione di tipo B, al contrario, non coinvolge l'aorta ascendente e interessa generalmente l'aorta toracica discendente, distalmente all'origine dell'arteria succlavia sinistra. Può tuttavia estendersi distalmente lungo l'aorta toracica e addominale, fino alla biforcazione aortica o alle arterie iliache.(5) (6)

FIGURA III. —*Classificazioni anatomiche delle Dissezioni Aortiche.*



Le due classificazioni possono essere correlate anatomicamente, ma non sono completamente sovrapponibili. In particolare, le dissezioni DeBakey I e II rientrano nella categoria Stanford A, poiché entrambe coinvolgono l'aorta ascendente. La DeBakey III corrisponde invece generalmente a una dissezione Stanford B, poiché origina nell'aorta toracica discendente e non coinvolge l'aorta ascendente. È tuttavia importante sottolineare che la classificazione di Stanford è maggiormente orientata alla gestione clinica, poiché il coinvolgimento dell'aorta ascendente identifica un gruppo di pazienti nel quale il rischio di complicanze potenzialmente letali e le indicazioni terapeutiche differiscono sostanzialmente da quelle delle dissezioni che risparmiano tale segmento.

Per la riparazione endovascolare complessa dell'aorta, la dissezione aortica cronica di tipo B con degenerazione aneurismatica riveste particolare rilevanza. Dopo la fase acuta, la persistenza del flusso all'interno del falso lume può impedire il rimodellamento aortico e determinare un progressivo aumento delle dimensioni dell'aorta dissecata. In alcuni pazienti, la degenerazione aneurismatica può infine interessare estese porzioni dell'aorta toraco-addominale, creando uno scenario anatomico che richiede l'incorporazione di molteplici arterie viscerali e renali. L'anatomia della dissezione cronica differisce sostanzialmente da quella della patologia aneurismatica degenerativa. L'aorta è suddivisa in un vero lume e un falso lume, e i rami viscerali possono originare dall'uno o dall'altro lume oppure ricevere sangue da entrambi. Multiple lacerazioni di ingresso e di rientro possono mantenere la comunicazione tra i due lumi, mentre il rapporto tra vero lume, falso lume e rami viscerali può modificarsi lungo l'estensione dell'aorta. Queste caratteristiche possono rendere la TEVAR convenzionale insufficiente quando la malattia si estende all'aorta addominale viscerale.(7) In pazienti selezionati con dissezione cronica di tipo B e degenerazione aneurismatica toraco-addominale, le tecnologie endovascolari fenestrate e branched possono pertanto essere utilizzate per ricostruire l'aorta toraco-addominale preservando il flusso ematico verso le arterie viscerali e renali. Le linee guida ESVS 2026 sulle patologie dell'aorta toracica discendente e toraco-addominale affermano specificamente che la riparazione endovascolare mediante tecnologie fenestrate e branched dovrebbe essere considerata una terapia di prima linea nei pazienti con dissezione aortica cronica di tipo B associata a formazione aneurismatica a carico dell'aorta toraco-addominale.

Questo aspetto è particolarmente importante nel contesto della protezione midollare, poiché la riparazione toraco-addominale post-dissecativa può richiedere un'estensione della copertura aortica comparabile a quella necessaria per i TAAA degenerativi. Inoltre, i pazienti con dissezione cronica possono essere stati sottoposti a precedenti procedure endovascolari o chirurgiche, con conseguente interruzione cumulativa delle vie arteriose segmentarie e collaterali. Pertanto, i precedenti interventi aortici rappresentano una componente importante della valutazione del rischio neurologico.

Ulcera Penetrante Aterosclerotica

La penetrating atherosclerotic ulcer (PAU), o ulcera aterosclerotica penetrante, rappresenta una delle principali manifestazioni dello spettro delle acute aortic syndromes (AAS) e consiste

nell'ulcerazione di una placca aterosclerotica aortica con progressiva erosione della tonaca intima e penetrazione del sangue nella tonaca media. A differenza della dissezione aortica classica, nella quale la lacerazione intimale determina la separazione longitudinale degli strati della parete con formazione di un falso lume, la PAU si presenta tipicamente come una lesione focale della parete aortica, la cui progressione può determinare un progressivo indebolimento della parete e l'evoluzione verso ematoma intramurale, pseudoaneurisma, dissezione o rottura.

La PAU si osserva prevalentemente in pazienti anziani con aterosclerosi avanzata e multipli fattori di rischio cardiovascolare, tra cui ipertensione arteriosa, fumo, dislipidemia, malattia coronarica, arteriopatia periferica e insufficienza renale cronica. Sebbene la sede più frequente sia rappresentata dall'aorta toracica discendente, la malattia può interessare anche l'aorta addominale e il segmento toraco-addominale, determinando un coinvolgimento variabile dei principali rami viscerali. In quest'ultima sede, la presenza di una PAU può contribuire alla formazione di aneurismi complessi o di alterazioni aneurismatiche sacciformi, rendendo il trattamento particolarmente complesso quando la lesione interessa o si trova in prossimità delle arterie renali, dell'arteria mesenterica superiore o del tronco celiaco. La computed tomography angiography (CTA) rappresenta la principale metodica diagnostica e consente di definire la sede e l'estensione della lesione, la profondità e il diametro dell'ulcerazione, lo spessore della parete aortica e l'eventuale presenza di ematoma intramurale, pseudoaneurisma o segni di rottura. La valutazione preoperatoria mediante CTA è inoltre fondamentale nei pazienti candidati a trattamento endovascolare, poiché permette di definire l'anatomia dell'aorta e dei vasi viscerali e di pianificare adeguatamente le zone di sealing e la strategia di preservazione dei rami arteriosi coinvolti. La storia naturale della PAU è variabile. Alcune lesioni possono rimanere stabili nel tempo, mentre altre possono mostrare una progressiva evoluzione morfologica, con aumento della profondità o delle dimensioni e sviluppo di pseudoaneurisma, ematoma intramurale, dissezione o rottura. Il rischio di progressione risulta maggiore in presenza di sintomatologia persistente, crescita della lesione, caratteristiche morfologiche di alto rischio o associazione con altre alterazioni della parete aortica. Le PAU asintomatiche e prive di caratteristiche di alto rischio possono essere sottoposte a trattamento medico e sorveglianza radiologica, mentre le lesioni sintomatiche, progressive o complicate possono richiedere un trattamento interventistico.

Nel contesto delle patologie aortiche addominali e toraco-addominali complesse, il trattamento endovascolare può richiedere l'utilizzo di fenestrated endovascular aortic repair (FEVAR) o branched endovascular aortic repair (BEVAR). Queste tecniche consentono di ottenere un'adeguata esclusione della lesione mantenendo la perfusione dei principali rami viscerali attraverso fenestrazioni o branche dedicate alle arterie renali, all'arteria mesenterica superiore e al tronco celiaco. La scelta tra FEVAR e BEVAR dipende principalmente dall'anatomia della lesione, dalla localizzazione rispetto ai vasi viscerali, dalla morfologia dell'aorta e dalla possibilità di ottenere adeguate zone di sealing e fixation. Nei pazienti con PAU localizzata nel segmento juxtarenal, pararenal o paraviscerale, la necessità di estendere prossimalmente la zona di sealing può comportare il coinvolgimento delle arterie renali e/o dei vasi viscerali, rendendo le tecniche fenestrate particolarmente rilevanti. Quando invece la malattia presenta un'estensione più ampia a livello toraco-addominale e coinvolge più rami viscerali, il BEVAR può consentire la preservazione simultanea di più arterie target mediante

branche dedicate. In entrambi i casi, la pianificazione preoperatoria mediante CTA e la precisa valutazione dell'anatomia dei vasi viscerali rappresentano elementi fondamentali per ottenere un adeguato risultato tecnico.(8)

Nel complesso, la PAU rappresenta una manifestazione focale e potenzialmente evolutiva dell'aterosclerosi della parete aortica, il cui significato clinico dipende dalla localizzazione, dalle caratteristiche morfologiche e dalla presenza di complicanze. Quando interessa i segmenti addominali complessi o toraco-addominali, la sua gestione può richiedere strategie endovascolari avanzate quali FEVAR e BEVAR, che permettono di combinare l'esclusione della lesione con la preservazione della perfusione dei principali rami renali e viscerali.

Ematoma intramurale

L'intramural hematoma (IMH), o ematoma intramurale aortico, rappresenta una delle principali manifestazioni dello spettro delle acute aortic syndromes (AAS), insieme alla dissezione aortica e alla penetrating atherosclerotic ulcer (PAU). È caratterizzato dalla presenza di sangue all'interno della tonaca media della parete aortica, in assenza di una comunicazione evidente tra il lume aortico e il falso lume attraverso una lacerazione intimale tipica della dissezione classica. L'IMH determina un ispessimento della parete aortica e può causare una progressiva alterazione dell'integrità strutturale della parete, con possibile evoluzione verso dissezione, pseudoaneurisma o rottura. L'IMH è generalmente associato a pazienti anziani con aterosclerosi e multipli fattori di rischio cardiovascolare, tra cui ipertensione arteriosa, fumo, dislipidemia, malattia coronarica e insufficienza renale cronica. Può interessare qualsiasi segmento dell'aorta, ma è più frequentemente localizzato nell'aorta toracica discendente. Dal punto di vista anatomico, l'IMH viene tradizionalmente distinto in tipo A, quando coinvolge l'aorta ascendente, e tipo B, quando risparmia l'aorta ascendente e interessa prevalentemente l'aorta toracica discendente. Questa distinzione, analoga a quella utilizzata per la dissezione aortica nella classificazione di Stanford, presenta importanti implicazioni prognostiche e terapeutiche. La patogenesi dell'IMH è stata tradizionalmente attribuita alla rottura spontanea dei vasa vasorum all'interno della tonaca media, con conseguente emorragia intramurale in assenza di una lacerazione intimale identificabile. Tuttavia, l'IMH può anche essere associato a una piccola lesione intimale o a una PAU, rendendo talvolta difficile distinguere le diverse forme di sindrome aortica acuta. L'aumento della pressione all'interno della parete può determinare progressiva espansione dell'ematoma, compressione del vero lume e indebolimento della parete aortica. La computed tomography angiography (CTA) rappresenta la principale metodica di imaging per la diagnosi e la caratterizzazione dell'IMH. Il reperto tipico è rappresentato da un ispessimento circonferenziale o eccentrico della parete aortica, generalmente iperdenso alla TC senza mezzo di contrasto e privo di enhancement interno dopo somministrazione di contrasto. La CTA consente inoltre di valutare l'estensione dell'ematoma, lo spessore massimo della parete, l'eventuale presenza di PAU, ulcer-like projection, dissezione, versamento pleurico, raccolte periaortiche o segni di rottura, nonché i rapporti anatomici con i principali rami viscerali.

La storia naturale dell'IMH è variabile e comprende fenomeni di progressione, stabilizzazione o regressione. Alcuni ematomi possono andare incontro a completa risoluzione, mentre altri possono evolvere verso una dissezione aortica, la formazione di pseudoaneurisma o la rottura. Il rischio di progressione è maggiore in presenza di sintomatologia persistente, aumento dello spessore dell'ematoma, dilatazione aortica, PAU associata, ulcer-like projection o segni di progressione durante il follow-up. La presenza e la localizzazione dell'IMH devono pertanto essere attentamente considerate nella stratificazione del rischio. Dal punto di vista clinico, l'IMH può manifestarsi con dolore toracico o dorsale acuto, analogamente alla dissezione aortica, oppure essere identificato incidentalmente mediante imaging. La gestione dipende principalmente dalla localizzazione dell'IMH, dalla presenza di sintomi e dalle caratteristiche radiologiche di alto rischio. Gli IMH che coinvolgono l'aorta ascendente richiedono generalmente una valutazione urgente per il trattamento chirurgico, mentre gli IMH dell'aorta discendente, in assenza di complicanze, possono essere inizialmente gestiti mediante terapia medica e stretto monitoraggio radiologico. Nel contesto delle patologie aortiche addominali e toraco-addominali complesse, l'IMH può associarsi a un'estensione della malattia a livello dell'aorta viscerale e rappresentare una componente della patologia che richiede una strategia endovascolare avanzata. Quando l'alterazione interessa i segmenti juxtarenal, pararenal o paraviscerali, la presenza dell'IMH può modificare la morfologia della zona di sealing e rendere necessaria una pianificazione accurata del trattamento. Nei casi in cui sia indicato un approccio endovascolare e siano coinvolti i principali rami renali e viscerali, FEVAR e BEVAR possono consentire l'esclusione del segmento aortico patologico preservando la perfusione delle arterie target mediante fenestrazioni o branche dedicate. La pianificazione mediante CTA ad alta risoluzione assume pertanto un ruolo centrale nei pazienti candidati a F/BEVAR, permettendo di valutare l'estensione dell'IMH, la morfologia dell'aorta, la presenza di eventuali PAU associate e l'anatomia dei vasi renali e viscerali. La definizione delle zone di sealing e fixation deve tenere conto dell'integrità della parete aortica e della possibile evoluzione della malattia, al fine di ottenere un adeguato ancoraggio dell'endoprotesi e ridurre il rischio di complicanze.(8)

Nel complesso, l'IMH rappresenta una forma potenzialmente evolutiva di sindrome aortica acuta, caratterizzata da un ampio spettro di presentazioni cliniche e radiologiche. La sua gestione richiede una valutazione integrata dei dati clinici e dell'imaging, con particolare attenzione alla localizzazione, all'estensione, allo spessore dell'ematoma e alla presenza di caratteristiche di alto rischio. Nei pazienti con coinvolgimento addominale complesso o toraco-addominale, l'eventuale indicazione a trattamento endovascolare deve essere accompagnata da un'attenta pianificazione anatomica, e le tecniche FEVAR e BEVAR possono rappresentare strategie efficaci per trattare la patologia mantenendo la perfusione dei principali rami renali e viscerali.

Patologia aortica complessa suscettibile di trattamento mediante f/bEVAR

Sebbene i meccanismi patologici alla base dei TAAA, degli aneurismi addominali complessi, della dissezione cronica, della PAU e dell'IMH differiscano considerevolmente, essi possono convergere verso un problema anatomico comune: il segmento aortico patologico coinvolge

o si avvicina a rami arteriosi critici che non possono essere semplicemente ricoperti da un'endoprotesi convenzionale.

In questo contesto, la riparazione endovascolare fenestrata e branched offre la possibilità di combinare un'estesa esclusione aortica con la preservazione del flusso ematico verso le arterie renali e viscerali. La FEVAR si basa generalmente su fenestrature o scallop incorporati nel tessuto dell'endoprotesi, mentre la BEVAR utilizza branche direzionali connesse a bridging stent-grafts per mantenere la perfusione dei vasi target. La scelta tra i due approcci dipende dall'anatomia dell'aorta, dal numero e dalla configurazione dei vasi target, dalla localizzazione delle zone di atterraggio prossimali e distali e dalle caratteristiche della patologia sottostante. L'applicazione di queste tecniche si è pertanto progressivamente estesa dagli aneurismi addominali complessi agli aneurismi toraco-addominali estesi e, in pazienti selezionati, alla patologia aneurismatica toraco-addominale cronica post-dissecativa. Tuttavia, i vantaggi anatomici della f/bEVAR sono accompagnati da una specifica problematica neurologica. Un'estesa copertura mediante endoprotesi può escludere numerose arterie intercostali e lombari e ridurre pertanto l'afflusso arterioso segmentario diretto al midollo spinale. Questo effetto può essere amplificato da precedenti interventi aortici, dalla perdita di importanti vasi collaterali, dall'estesa copertura toracica e dall'ipotensione perioperatoria. Di conseguenza, il trattamento della patologia aortica complessa mediante f/bEVAR rappresenta un equilibrio tra l'esclusione completa e duratura dell'aorta patologica e la preservazione delle vie vascolari necessarie alla perfusione degli organi terminali e del midollo spinale. Quanto maggiore è l'estensione della copertura aortica, tanto maggiore è la potenziale compromissione della rete collaterale che sostiene la perfusione midollare.

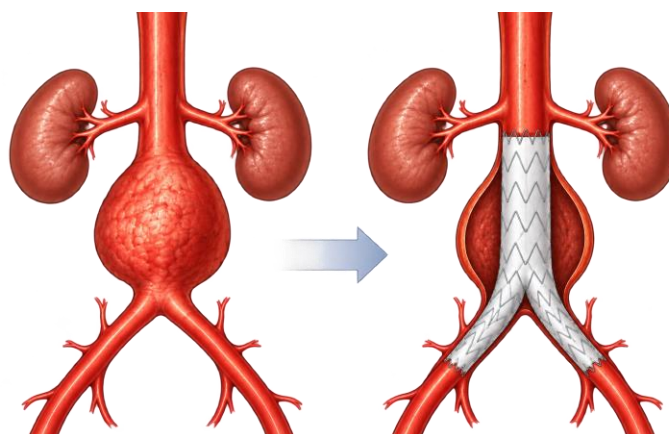
Questa relazione anatomica fornisce il razionale per analizzare la perfusione del midollo spinale prima di affrontare le complicanze neurologiche della riparazione endovascolare aortica complessa. Una conoscenza dettagliata dell'apporto arterioso al midollo spinale è pertanto essenziale per spiegare perché le procedure endovascolari toraco-addominali estese possano determinare ischemia midollare e perché siano necessarie specifiche strategie di protezione perioperatoria.

EVAR, FEVAR e BEVAR: evoluzione della riparazione aortica

Riparazione endovascolare degli aneurismi aortici (EVAR)

La riparazione endovascolare degli aneurismi aortici (EVAR) ha progressivamente trasformato il trattamento degli aneurismi dell'aorta addominale (AAA), offrendo un'alternativa mininvasiva alla riparazione chirurgica open convenzionale. L'EVAR standard consiste nel posizionamento di un'endoprotesi biforcata all'interno del lume aortico, con zone di tenuta prossimale e distale posizionate in segmenti sani dell'aorta e delle arterie iliache. L'aneurisma viene in tal modo escluso dalla pressione arteriosa sistemica diretta, mentre il flusso ematico viene mantenuto attraverso l'endoprotesi e le sue branche iliache. (6)

FIGURA IV. — *Rappresentazione schematica del trattamento di un aneurisma dell'aorta addominale mediante EVAR.*



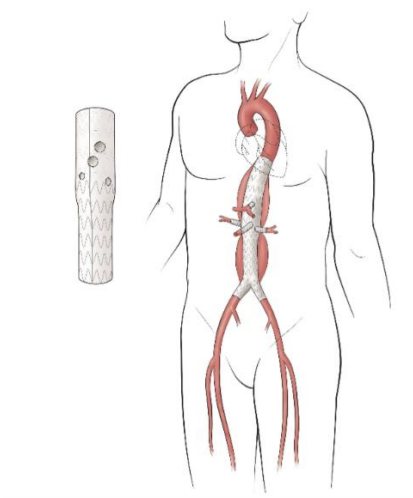
La fattibilità dell'EVAR standard è determinata principalmente dalla morfologia del colletto aortico prossimale. Per ottenere un'efficace tenuta e fissazione prossimale sono necessarie una lunghezza sufficiente e un diametro adeguato di un segmento relativamente sano dell'aorta infrarenale. Di conseguenza, l'EVAR standard è maggiormente indicato per gli AAA infrarenali nei quali sia presente un'adequata zona di atterraggio prossimale al di sotto delle arterie renali. Quando l'aneurisma si estende prossimalmente verso o oltre le arterie renali, la zona di tenuta infrarenale disponibile può diventare insufficiente, rendendo l'EVAR convenzionale non appropriato o associato a un aumentato rischio di endoleak prossimale di tipo I e conseguente fallimento del trattamento. (3) La progressiva estensione della patologia aneurismatica verso l'aorta juxtarenale, pararenale, paraviscerale e toraco-addominale ha pertanto rappresentato una delle principali sfide per il trattamento endovascolare. In queste configurazioni anatomiche, il raggiungimento di un'adequata tenuta prossimale può richiedere la copertura di arterie responsabili dell'irrorazione di organi essenziali, in particolare le arterie renali, l'arteria mesenterica superiore e il tronco celiaco. La copertura di tali vasi mediante un'endoprotesi convenzionale determinerebbe ischemia viscerale e non è pertanto accettabile.

Lo sviluppo delle tecnologie endovascolari fenestrate e branched ha consentito di superare questa limitazione, permettendo all'endoprotesi di estendersi attraverso il segmento viscerale dell'aorta mantenendo la perfusione delle relative arterie target. FEVAR e BEVAR rappresentano pertanto un'evoluzione dell'EVAR standard piuttosto che concetti endovascolari completamente distinti. La loro caratteristica fondamentale consiste nell'incorporazione delle arterie viscerali e renali nella ricostruzione endovascolare. (1)

Riparazione endovascolare fenestrata dell'aorta (FEVAR)

La riparazione endovascolare fenestrata dell'aorta (FEVAR) è stata sviluppata per il trattamento degli aneurismi aortici nei quali la zona di tenuta prossimale è situata a livello o immediatamente in prossimità delle arterie renali. La caratteristica principale di un'endoprotesi fenestrata è la presenza di una o più fenestrature, ovvero aperture rinforzate incorporate nel tessuto dell'endoprotesi principale e precisamente allineate con gli osti dei vasi target. (3)

FIGURA V. —*Rappresentazione del trattamento di un aneurisma dell'aorta addominale complesso mediante FEVAR.*



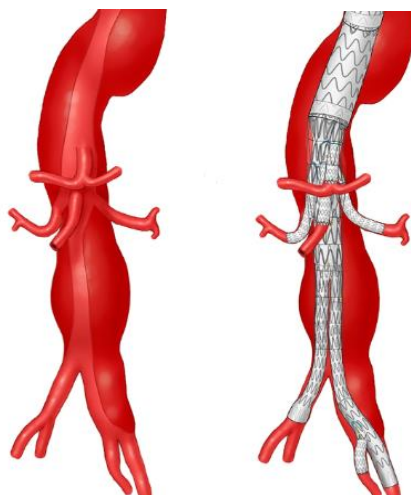
Attraverso tali fenestrature vengono posizionati bridging stent-grafts all'interno delle arterie renali o viscerali, mantenendone la pervietà e consentendo contemporaneamente all'endoprotesi principale di ottenere una tenuta prossimale in un segmento aortico che sarebbe altrimenti inadatto all'EVAR convenzionale. La FEVAR consente pertanto di estendere la zona di atterraggio prossimale al di sopra delle arterie renali senza sacrificare la perfusione renale o viscerale. La tecnica è particolarmente rilevante nel trattamento degli aneurismi dell'aorta addominale juxtarenali e pararenali, nei quali l'aneurisma si estende fino al livello delle arterie renali o coinvolge il segmento aortico pararenale. A seconda dell'anatomia, possono essere necessarie una o più fenestrature per le arterie renali, con

eventuale ulteriore incorporazione dell'arteria mesenterica superiore quando l'aneurisma si estende più prossimalmente. Il successo della FEVAR dipende in larga misura da un'accurata pianificazione anatomica preoperatoria. La posizione, il diametro, l'orientamento e la distanza relativa dei vasi target devono essere attentamente valutati mediante angio-TC ad alta risoluzione. La configurazione dell'endoprotesi viene quindi selezionata o progettata su misura in modo da riprodurre l'anatomia viscerale individuale del paziente. Un importante vantaggio della FEVAR consiste quindi nella possibilità di estendere la zona di tenuta prossimale preservando al contempo l'apporto arterioso ai reni e ai visceri addominali. Ciò ha ampliato significativamente le possibilità di trattamento endovascolare dei pazienti con aneurismi complessi dell'aorta addominale che altrimenti richiederebbero una riparazione chirurgica open. Le linee guida contemporanee riconoscono gli approcci fenestrati e branched come importanti opzioni terapeutiche per la patologia pararenale e toraco-addominale complessa, soprattutto nei pazienti ad aumentato rischio per la chirurgia open. (1)

Riparazione endovascolare branched dell'aorta (BEVAR)

La BEVAR estende lo stesso principio a forme più estese di patologia aortica. In questo caso, l'endoprotesi principale presenta una o più branche direzionali che si proiettano all'interno del sacco aneurismatico e vengono successivamente connesse mediante bridging stent-grafts posizionati all'interno dei vasi target.

FIGURA VI. —*Rappresentazione schematica del trattamento di un aneurisma toraco-addominale mediante BEVAR.*



Questa configurazione è particolarmente utile quando la distanza tra l'endoprotesi principale e il vaso target è eccessiva o quando la conformazione anatomica risulta sfavorevole per una configurazione fenestrata. I dispositivi branched forniscono un condotto dedicato tra l'endoprotesi principale e l'arteria target e sono pertanto particolarmente utili nel trattamento degli aneurismi paraviscerali e toraco-addominali (TAAA), nei quali possono essere necessarie l'incorporazione del tronco celiaco, dell'arteria mesenterica superiore e delle arterie renali. La BEVAR può essere eseguita mediante dispositivi custom-made, progettati sulla base dell'anatomia individuale del paziente, oppure, in specifiche configurazioni anatomiche, mediante dispositivi multibranched off-the-shelf. Questi ultimi presentano il

potenziale vantaggio di ridurre i tempi di produzione e di attesa e possono pertanto risultare particolarmente rilevanti nei pazienti che necessitano di un trattamento in tempi più brevi. La differenza fondamentale tra FEVAR e BEVAR non consiste quindi semplicemente nel numero di vasi target coinvolti, ma nella configurazione meccanica utilizzata per incorporarli. (1) Nella FEVAR, l'arteria target viene allineata con una fenestratura dell'endoprotesi principale e connessa mediante un bridging stent-graft. Nella BEVAR, il vaso target viene invece connesso a una branca direzionale dedicata che origina dall'endoprotesi principale. La scelta tra le due configurazioni dipende dalla morfologia dell'aorta, dalla localizzazione e dall'orientamento dei vasi target e dalla distanza tra l'endoprotesi e il vaso target.

Un'ulteriore distinzione riguarda l'estensione della copertura aortica. La FEVAR può spesso consentire una zona di atterraggio prossimale più distale rispetto ai dispositivi branched, con la potenziale preservazione di un maggior numero di arterie intercostali toraciche. Questa caratteristica anatomica può essere rilevante nella valutazione del rischio di ischemia midollare.

Indicazioni e complessità anatomica

Il passaggio dall'EVAR standard alla FEVAR o alla BEVAR è fondamentalmente determinato dalla perdita di un'adeguata zona di tenuta infrarenale e dal progressivo coinvolgimento dei segmenti aortici viscerali o toracici.

È quindi possibile descrivere un semplice spettro anatomico:

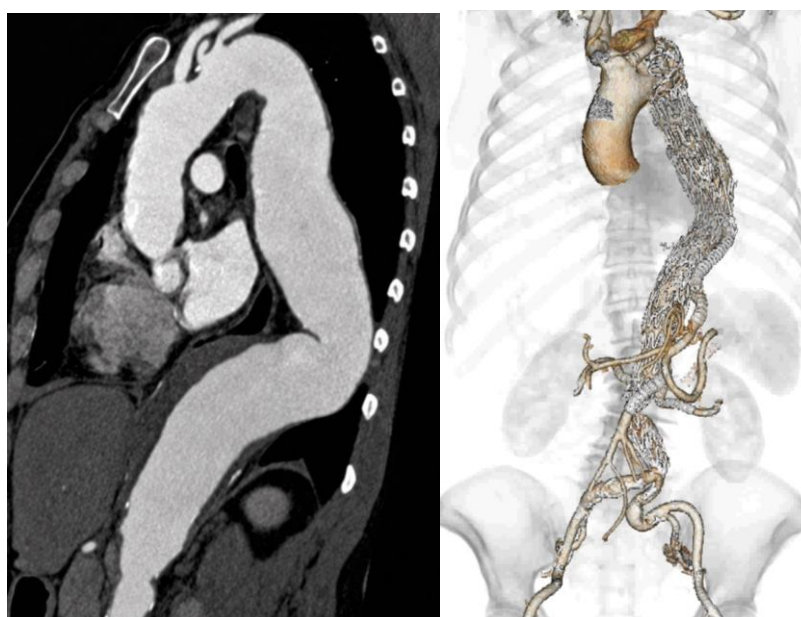
- EVAR standard: AAA infrarenale con un'adeguata zona di atterraggio prossimale infrarenale.
- FEVAR: aneurismi juxtarenali e alcuni aneurismi pararenali o paraviscerali che richiedono l'incorporazione delle arterie renali e/o viscerali.
- BEVAR: aneurismi paraviscerali e toraco-addominali più estesi che richiedono l'incorporazione di molteplici branche viscerali e, frequentemente, il trattamento di un segmento più lungo dell'aorta toraco-addominale.

Questa distinzione è clinicamente importante poiché una maggiore estensione prossimale e longitudinale dell'aneurisma richiede generalmente una copertura aortica progressivamente più estesa.

Le attuali linee guida EACTS/STS descrivono la riparazione branched/fenestrata come un trattamento endovascolare consolidato per la patologia aortica pararenale e toraco-addominale complessa.(6) Nei pazienti considerati non idonei alla chirurgia open, la B/FEVAR è raccomandata come opzione terapeutica di prima linea quando anatomicamente fattibile. Nei pazienti sottoposti a riparazione endovascolare estesa di aneurismi toraco-addominali ad alto rischio, può essere considerato un approccio staged, finalizzato a ridurre il rischio di ischemia midollare. È importante sottolineare che non tutte le procedure FEVAR e BEVAR comportano lo stesso rischio neurologico. L'estensione della copertura aortica rappresenta uno dei principali determinanti dell'ischemia midollare. Le riparazioni prevalentemente limitate all'aorta addominale possono comportare un'interruzione relativamente limitata dell'apporto

arterioso al midollo spinale, mentre il trattamento di aneurismi toraco-addominali estesi può richiedere la copertura di un elevato numero di arterie intercostali e lombari. I dati clinici contemporanei confermano che l'aumentare dell'estensione dell'aneurisma è associato a una maggiore incidenza di ischemia midollare e di reinterventi dopo F/BEVAR. Questa distinzione è fondamentale per comprendere perché FEVAR e BEVAR non debbano essere considerate come un'unica procedura omogenea. Le conseguenze neurologiche di una riparazione fenestrata juxtarenale a breve segmento sono profondamente differenti da quelle associate a una riparazione branched estesa di un aneurisma toraco-addominale di tipo I–III secondo Crawford.

FIGURA VII. —Immagine TC preoperatoria vs postoperatoria di un aneurisma aortico toracoaddominale.



Vantaggi e limitazioni rispetto all'EVAR standard

Il principale vantaggio di FEVAR e BEVAR rispetto all'EVAR standard è la maggiore applicabilità anatomica. L'EVAR standard richiede un'adequata zona di atterraggio infrarenale, mentre i dispositivi fenestrati e branched consentono di estendere la zona di tenuta prossimale all'aorta soprarenale o viscerale, preservando al contempo la perfusione delle arterie target.

Questa evoluzione tecnologica ha aumentato significativamente la proporzione di pazienti con anatomia aortica complessa che possono essere trattati mediante un approccio endovascolare. Rispetto alla chirurgia open convenzionale, le casistiche contemporanee di F/BEVAR mostrano generalmente un minore stress fisiologico perioperatorio, una ridotta perdita ematica, una minore incidenza di complicanze polmonari e cardiache e un recupero ospedaliero più rapido. Tali vantaggi sono particolarmente rilevanti nei pazienti anziani e negli individui con importanti comorbidità, nei quali il carico fisiologico della chirurgia toraco-

addominale open può essere considerevole. Tuttavia, la maggiore estensione anatomica ottenibile con FEVAR e BEVAR comporta una maggiore complessità tecnica. A differenza dell'EVAR standard, queste procedure richiedono l'incorporazione precisa di una o più arterie target mediante fenestrazioni o branche. Ciò introduce ulteriori potenziali punti di fallimento, tra cui stenosi o occlusione dei bridging stent-grafts, instabilità dei vasi target, endoleak, separazione dei componenti e necessità di interventi secondari. Il follow-up a lungo termine assume pertanto particolare importanza. Le casistiche contemporanee mostrano elevati tassi di successo tecnico e risultati soddisfacenti nel medio termine, ma gli interventi secondari rimangono relativamente frequenti, principalmente a causa di complicanze correlate ai vasi target e di endoleak. In una recente analisi a cinque anni condotta su 436 pazienti trattati mediante F/BEVAR, una maggiore estensione dell'aneurisma è risultata associata a una maggiore mortalità precoce, a una maggiore incidenza di ischemia midollare e a una maggiore necessità di interventi secondari, sottolineando l'importanza sia della complessità anatomica sia della sorveglianza a lungo termine. Pertanto, FEVAR e BEVAR non dovrebbero essere semplicemente considerate come una forma di "EVAR migliore". Esse rappresentano piuttosto un'opzione terapeutica ampliata per anatomie che non possono essere adeguatamente trattate mediante EVAR standard, introducendo al contempo ulteriori problematiche tecniche e correlate ai dispositivi. Il loro principale vantaggio consiste nella possibilità di preservare la perfusione di vasi viscerali che altrimenti verrebbero coperti, ottenendo contemporaneamente una sicura zona di tenuta prossimale; il principale limite è rappresentato dalla maggiore complessità procedurale e dall'aumento del numero di potenziali complicanze associate all'incorporazione dei vasi target.

Lo stesso principio si applica alle complicanze neurologiche. Sebbene il trattamento endovascolare eviti generalmente molti degli insulti fisiologici associati alla chirurgia toraco-addominale open, un'estesa copertura endovascolare può comunque compromettere la perfusione midollare. In particolare, l'esclusione di ampi segmenti dell'aorta toracica e addominale può interrompere molteplici arterie intercostali e lombari che contribuiscono alla rete collaterale del midollo spinale. Di conseguenza, la minore invasività della riparazione endovascolare non elimina il rischio di ischemia midollare; piuttosto, modifica i meccanismi attraverso i quali la perfusione del midollo spinale può essere compromessa.

Dalla riparazione endovascolare complessa all'ischemia midollare

Il progressivo sviluppo dalla EVAR standard alla FEVAR e alla BEVAR ha quindi permesso di estendere il trattamento endovascolare dall'aorta infrarenale a segmenti sempre più prossimali ed estesi dell'aorta toraco-addominale. Questa evoluzione introduce tuttavia una conseguenza fisiologica fondamentale: quanto maggiore è la lunghezza di aorta coperta dall'endoprotesi, tanto maggiore è il numero di arterie segmentarie che possono essere escluse dalla perfusione anterograda diretta.⁽⁹⁾ Nella riparazione toraco-addominale estesa, questi vasi comprendono le arterie intercostali e lombari, che contribuiscono alla rete collaterale a supporto della perfusione midollare. L'estensione anatomica della riparazione può essere descritta secondo la classificazione delle Ishimaru proximal and distal landing zones, che identifica i diversi segmenti dell'aorta utilizzati per l'ancoraggio prossimale e distale

dell'endoprotesi e consente di definire in maniera standardizzata l'estensione della copertura aortica. Lo spostamento della proximal landing zone verso segmenti toracici più prossimali e l'estensione della distal landing zone verso l'aorta toraco-addominale o i distretti iliaci comportano progressivamente l'esclusione di un maggior numero di rami arteriosi segmentari. (10) L'aorta è suddivisa in 11 zone di atterraggio (0–11) sulla base di principali reperi anatomici. La Zona 0 si estende dall'aorta ascendente fino al margine distale dell'origine dell'arteria brachiocefalica; la Zona 1 è compresa tra l'arteria brachiocefalica e l'arteria carotide comune sinistra; la Zona 2 si estende tra l'arteria carotide comune sinistra e l'arteria succlavia sinistra. La Zona 3 comprende il tratto prossimale dell'aorta toracica discendente, estendendosi approssimativamente dall'arteria succlavia sinistra fino al livello del corpo vertebrale T4, mentre la Zona 4 si estende dal limite distale della Zona 3 fino alla porzione media dell'aorta toracica discendente, approssimativamente a livello di T6. La Zona 5 comprende il tratto distale dell'aorta toracica discendente, tra la Zona 4 e l'arteria celiaca. La Zona 6 include il segmento compreso tra l'arteria celiaca e l'arteria mesenterica superiore, la Zona 7 si estende dall'arteria mesenterica superiore fino alle arterie renali, mentre la Zona 8 comprende il livello delle arterie renali e si estende fino all'aorta addominale infrarenale. La Zona 9 comprende l'aorta infrarenale fino al livello della biforcazione aortica, mentre la Zona 10 corrisponde alle arterie iliache comuni e la Zona 11 alle origini delle arterie iliache esterne.(8)

Il midollo spinale non dipende da una singola fonte arteriosa, ma da una complessa rete di vasi longitudinali e segmentari. Quando diversi di questi afflussi arteriosi vengono interrotti simultaneamente, la perfusione midollare diventa sempre più dipendente dalle vie collaterali residue e da un'adeguata emodinamica sistemica. Il rischio diventa particolarmente rilevante quando un'estesa copertura toracica si associa a precedenti interventi aortici, all'occlusione o alla copertura dell'arteria succlavia sinistra o delle arterie ipogastriche, all'ipotensione, all'anemia o ad altre condizioni in grado di ridurre l'apporto di ossigeno. Questa relazione spiega un importante paradosso della moderna chirurgia endovascolare dell'aorta: le procedure sono diventate progressivamente meno invasive dal punto di vista chirurgico, pur potendo diventare più impegnative dal punto di vista della perfusione midollare. Il rischio neurologico, pertanto, non è determinato esclusivamente dalla natura endovascolare della procedura, ma dall'estensione anatomica dell'esclusione aortica e dalla conseguente alterazione della rete vascolare che rifornisce il midollo spinale. La comprensione di questo concetto è essenziale per interpretare la fisiopatologia dell'ischemia midollare dopo la riparazione endovascolare complessa dell'aorta. Il prossimo capitolo esaminerà pertanto nel dettaglio l'anatomia arteriosa del midollo spinale, comprese le arterie spinali longitudinali, le arterie segmentarie, l'arteria di Adamkiewicz e, soprattutto, l'estesa rete collaterale che consente al midollo spinale di tollerare la progressiva interruzione dei singoli afflussi arteriosi.

Apporto ematico del midollo spinale

Anatomia chirurgica dell'apporto ematico del midollo spinale

Una conoscenza dettagliata dell'anatomia vascolare del midollo spinale è fondamentale per interpretare i meccanismi dell'ischemia midollare (Spinal Cord Ischemia, SCI) durante la riparazione aortica complessa. A differenza degli organi irrorati prevalentemente da uno o pochi territori arteriosi principali, il midollo spinale dipende da una rete vascolare complessa e altamente variabile, nella quale arterie longitudinali, vasi segmentari e vie collaterali interagiscono continuamente per mantenere la perfusione tissutale. Questa organizzazione garantisce una notevole ridondanza fisiologica e consente al midollo spinale di tollerare l'interruzione di singoli rami arteriosi. Allo stesso tempo, determina una particolare vulnerabilità durante gli interventi estesi sull'aorta toraco-addominale, nei quali numerose arterie segmentarie possono essere escluse contemporaneamente. L'apporto arterioso del midollo spinale può essere concettualmente suddiviso in tre componenti interconnesse:

1. un sistema arterioso longitudinale, costituito principalmente dalle arterie spinali anteriori e posteriori;
2. un sistema arterioso segmentario, costituito dalle arterie radicolari e radicolo-midollari, derivanti dai vasi segmentari;
3. un'ampia rete collaterale, che mette in comunicazione la circolazione spinale con i territori arteriosi succlavio, intercostale, lombare, ipogastrico e paraspinale.

L'interazione tra questi sistemi, piuttosto che l'integrità di un singolo vaso, rappresenta il principale determinante della capacità del midollo spinale di tollerare l'interruzione dell'afflusso arterioso.

Arterie spinali longitudinali

La circolazione spinale longitudinale è costituita principalmente da una singola arteria spinale anteriore (ASA) e da due arterie spinali posteriori (PSA). L'ASA origina intracranicamente da rami delle arterie vertebrali e decorre lungo la fessura mediana anteriore del midollo spinale. Essa garantisce l'apporto arterioso predominante a circa i due terzi anteriori del midollo spinale, comprendendo le corna anteriori, i tratti corticospinali, le vie spinotalamiche e gran parte della sostanza grigia centrale. La predominanza anatomica dell'ASA è clinicamente rilevante poiché le vie motorie sono in larga parte contenute nel suo territorio vascolare. Di conseguenza, l'ischemia a carico della circolazione spinale anteriore può determinare gravi deficit motori bilaterali e disfunzioni autonome, mentre le modalità sensitive relative alla vibrazione e alla propriocezione possono essere relativamente preservate. Le due PSA decorrono lungo la superficie dorsolaterale del midollo spinale e irrorano principalmente il terzo posteriore, comprendente i cordoni posteriori e porzioni delle corna posteriori. Il loro territorio è interconnesso con la circolazione anteriore attraverso una rete di vasi piali nota come vasocorona. La vasocorona forma un plesso arterioso circonfenziale attorno al midollo spinale e garantisce ulteriori comunicazioni tra i territori

vascolari anteriore e posteriore. Questa organizzazione contribuisce alla ridondanza intrinseca della circolazione spinale e fornisce vie alternative per la redistribuzione del flusso ematico. Nonostante la loro estensione longitudinale dalla giunzione craniovertebrale fino al cono midollare, le arterie spinali non sono in grado di garantire autonomamente una perfusione adeguata all'intera lunghezza del midollo spinale. Il loro calibro e il loro contributo variano lungo l'asse spinale e, in particolare, il midollo spinale toracico dipende in misura significativa dal rinforzo fornito dai rami arteriosi segmentari. (11)

Apporto arterioso segmentario

Il sistema arterioso segmentario fornisce il principale rinforzo alla circolazione spinale longitudinale. I vasi segmentari originano dai territori arteriosi succlavio e toraco-addominale e comprendono le arterie intercostali, lombari e sacrali. Dopo essere entrati nel canale vertebrale attraverso i forami intervertebrali, questi vasi danno origine alle arterie radicolari. La maggior parte delle arterie radicolari termina all'interno del canale vertebrale oppure irrori le radici nervose e le strutture circostanti. Solo un numero limitato di esse prosegue medialmente come arterie radicolo-midollari, raggiungendo direttamente il midollo spinale e rinforzando le arterie spinali longitudinali. Questa distinzione è clinicamente importante. Il midollo spinale, infatti, non riceve un contributo arterioso diretto ed equivalente da ciascuna arteria intercostale o lombare. Piuttosto, un numero variabile di arterie segmentarie fornisce un contributo significativo al rinforzo della circolazione spinale longitudinale. Il numero, il calibro, l'origine e la distribuzione delle arterie radicolo-midollari presentano una considerevole variabilità interindividuale. Di conseguenza, due pazienti sottoposti a riparazioni aortiche apparentemente simili possono presentare una perfusione midollare residua significativamente diversa dopo l'esclusione dello stesso segmento anatomico. Questa variabilità anatomica rappresenta una delle principali ragioni per cui l'ischemia midollare non può essere prevista esclusivamente sulla base della perdita di una specifica arteria identificabile.(2)

Arteria di Adamkiewicz

Tra le arterie radicolo-midollari, la grande arteria radicolo-midollare anteriore, comunemente nota come arteria di Adamkiewicz, rappresenta il principale contributo alla circolazione spinale anteriore a livello toraco-lombare. L'arteria di Adamkiewicz origina più frequentemente tra i livelli toracici inferiori e lombari superiori, spesso tra T8 e L2, e più frequentemente dal lato sinistro. Tuttavia, il suo esatto livello di origine è altamente variabile. Dopo essere entrato nel canale vertebrale, il vaso segue tipicamente un caratteristico decorso a forma di forcina prima di unirsi all'ASA. L'arteria contribuisce in modo importante alla perfusione del midollo spinale toracico inferiore, dell'intumescenza lombare e del cono midollare.(12) La sua interruzione può pertanto avere conseguenze neurologiche significative, soprattutto quando anche altre componenti della rete collaterale risultano compromesse. Storicamente, la protezione midollare durante la riparazione dell'aorta toraco-addominale si è concentrata soprattutto sull'identificazione e sulla preservazione dell'arteria di Adamkiewicz.

Lo sviluppo di tecniche di imaging vascolare più sofisticate e la progressiva comprensione della circolazione collaterale midollare hanno tuttavia evidenziato i limiti di una valutazione incentrata esclusivamente su questo vaso. La preservazione dell'arteria di Adamkiewicz può essere auspicabile quando tecnicamente possibile, ma la sua identificazione non garantisce la conservazione della perfusione midollare. Al contrario, l'interruzione dell'arteria non determina necessariamente SCI quando rimangono disponibili adeguate vie collaterali. Il concetto contemporaneo di protezione midollare si è pertanto spostato dalla preservazione di un singolo vaso dominante alla conservazione dell'intera rete collaterale.(13)

Il concetto di rete collaterale

La rete collaterale rappresenta il principale concetto anatomico alla base delle moderne strategie di protezione midollare. La perfusione del midollo spinale viene mantenuta attraverso estese connessioni tra la circolazione arteriosa spinale e molteplici territori vascolari extracordali. Questi comprendono le arterie succlavie e vertebrali, le arterie toraciche interne, le arterie intercostali, le arterie lombari, le arterie ipogastriche e i rami muscolari paraspinali. Attraverso queste connessioni, il flusso ematico può essere redistribuito quando singole arterie segmentarie vengono interrotte. Il midollo spinale possiede pertanto un considerevole grado di ridondanza vascolare, che gli consente di tollerare la perdita di singoli contributi arteriosi in condizioni emodinamiche appropriate. Questo concetto assume particolare importanza durante le riparazioni aortiche estese.(14,15) Il rilascio di un'endoprotesi può determinare intenzionalmente l'esclusione di numerose arterie intercostali e lombari. La conseguente riduzione dell'apporto segmentario diretto non determina necessariamente SCI, poiché il sangue può continuare a raggiungere la circolazione spinale attraverso vie collaterali pervie. L'esito neurologico dipende pertanto dall'equilibrio tra la quantità di apporto arterioso perduto e la capacità della rete collaterale preservata. Quando diversi territori collaterali vengono compromessi contemporaneamente, tuttavia, la riserva fisiologica della rete può diventare insufficiente. Un'estesa copertura toracica, una precedente ricostruzione aortica infrarenale, una precedente TEVAR, l'occlusione o la copertura intenzionale dell'arteria succlavia sinistra, la perdita della perfusione ipogastrica e l'ipotensione perioperatoria possono agire sinergicamente nel ridurre il flusso ematico al midollo spinale. Pertanto, la questione rilevante non è semplicemente se una specifica arteria intercostale o l'arteria di Adamkiewicz sia pervia, ma se la rete residua sia in grado di garantire una perfusione sufficiente a soddisfare le esigenze metaboliche del midollo spinale.

Rete collaterale e precedenti interventi aortici

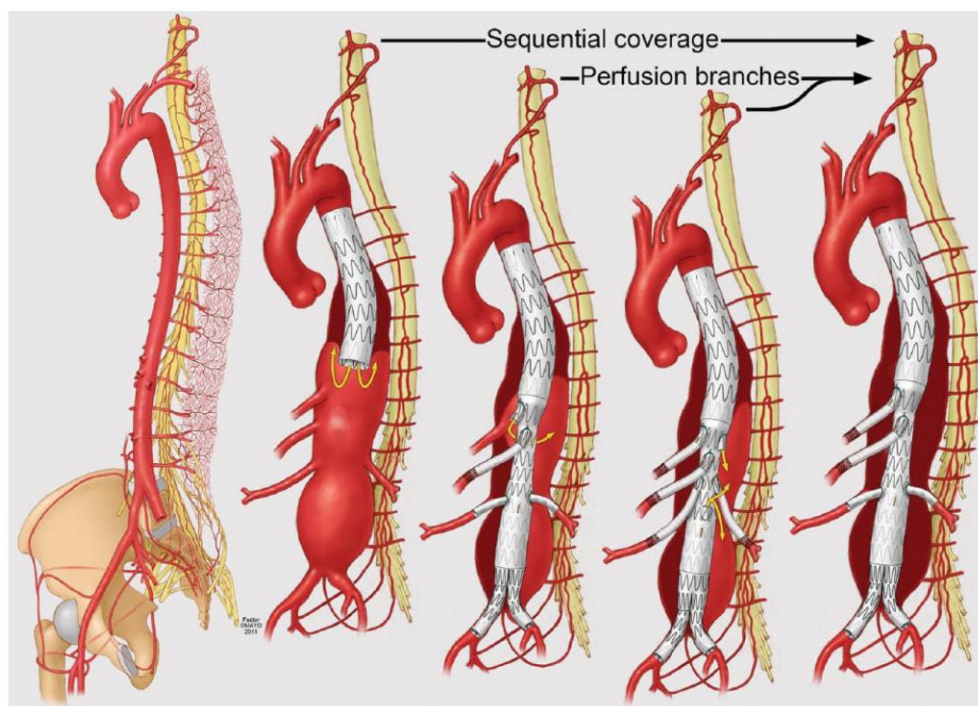
Il concetto di perdita cumulativa delle vie collaterali assume particolare rilevanza nei pazienti sottoposti a interventi aortici ripetuti. Un paziente candidato a una FEVAR o BEVAR estesa può essere già stato sottoposto a precedenti procedure quali EVAR, TEVAR, ricostruzioni aortiche open o procedure ibride. Ciascun intervento può aver modificato una o più componenti della circolazione collaterale del midollo spinale. Il rischio neurologico associato alla procedura attuale deve pertanto essere considerato nel contesto dell'intera storia aortica

del paziente. La precedente esclusione di arterie segmentarie infrarenali o toraciche può ridurre la riserva collaterale disponibile prima dell'impianto della nuova endoprotesi. Un'ulteriore copertura può quindi rappresentare l'insulto finale all'interno di una rete vascolare progressivamente compromessa. Lo stesso principio si applica ai principali territori collaterali irrorati dalle arterie succlavia e ipogastriche. La perdita di uno di questi territori può essere tollerata isolatamente, ma diventare clinicamente rilevante quando associata a un'estesa copertura toracica o a precedenti interventi aortici. Questo modello cumulativo fornisce una spiegazione anatomica del motivo per cui procedure endovascolari apparentemente simili possano determinare esiti neurologici sostanzialmente differenti tra i diversi pazienti.

Adattamento dinamico della circolazione collaterale

La rete collaterale non è una struttura anatomica statica. In seguito alla progressiva interruzione delle arterie segmentarie, le vie vascolari residue possono andare incontro ad adattamenti funzionali e strutturali. Questa risposta comprende la vasodilatazione, l'aumento del flusso attraverso le anastomosi preesistenti, il reclutamento di canali vascolari precedentemente scarsamente perfusi e il rimodellamento arteriogenico. Tali meccanismi possono aumentare la capacità della circolazione collaterale di compensare la progressiva perdita dell'afflusso arterioso segmentario diretto. La natura dinamica di questo processo fornisce un'importante base fisiologica per la riparazione aortica staged. Quando un'estesa copertura aortica viene suddivisa in procedure distinte, l'intervallo tra le diverse fasi può consentire lo sviluppo dell'adattamento collaterale prima che vengano escluse ulteriori arterie segmentarie (Figura VIII). Al contrario, l'interruzione improvvisa di un elevato numero di arterie segmentarie durante una procedura eseguita in un'unica fase può non lasciare un tempo sufficiente per un efficace reclutamento delle vie collaterali. Il midollo spinale può quindi diventare dipendente da una riserva vascolare gravemente ridotta proprio in una fase in cui le fluttuazioni emodinamiche sistemiche sono frequenti. L'adattamento della circolazione collaterale rappresenta pertanto un importante collegamento tra l'anatomia vascolare e le strategie cliniche utilizzate per prevenire la SCI.

FIGURA VIII. —*Rappresentazione schematica di una procedura endovascolare staged finalizzata a preservare la perfusione midollare e favorire l'adattamento della rete collaterale.*



Fisiopatologia dell'ischemia midollare

Pressione di perfusione midollare

L'ischemia midollare deriva da uno squilibrio tra l'apporto di ossigeno e le richieste metaboliche del tessuto midollare. Sebbene l'alterazione anatomica dell'apporto ematico al midollo spinale svolga un ruolo centrale, il danno neurologico si sviluppa in ultima analisi quando la perfusione midollare scende al di sotto della soglia necessaria a mantenere la vitalità neuronale. Di conseguenza, la perfusione del midollo spinale è determinata non solo dall'anatomia vascolare, ma anche dall'emodinamica sistemica e dalla dinamica del liquido cerebrospinale.

Il principale determinante fisiologico del flusso ematico midollare è la pressione di perfusione midollare (Spinal Cord Perfusion Pressure, SCPP), convenzionalmente definita come la differenza tra la pressione arteriosa media (MAP) e la pressione del liquido cerebrospinale (CSFP):

$$\{SCPP = MAP - CSFP\}$$

Questa relazione evidenzia i due meccanismi attraverso i quali la perfusione midollare può deteriorarsi. Una riduzione della MAP diminuisce l'afflusso arterioso al midollo spinale, mentre un aumento della CSFP riduce il gradiente pressorio attraverso il microcircolo midollare, compromettendo la perfusione tissutale nonostante il mantenimento della pressione arteriosa sistemica. Durante una riparazione endovascolare aortica estesa, entrambi i meccanismi possono frequentemente coesistere. L'ipotensione transitoria, la perdita ematica, la vasoplegia, la durata prolungata dell'intervento e l'estesa copertura aortica possono ridurre simultaneamente l'afflusso arterioso, mentre l'edema del midollo spinale aumenta la pressione intratecale, determinando una progressiva riduzione della SCPP. In condizioni fisiologiche, l'autoregolazione del midollo spinale mantiene il flusso ematico relativamente stabile in un ampio intervallo di pressioni arteriose attraverso meccanismi adattativi di vasocostrizione e vasodilatazione della circolazione intramidollare. Tuttavia, questa capacità autoregolatoria si compromette progressivamente durante un'ischemia prolungata o quando la circolazione collaterale è ampiamente compromessa. Una volta che l'autoregolazione viene meno, il flusso ematico midollare diventa direttamente dipendente dalla pressione arteriosa sistemica, rendendo potenzialmente dannosi anche brevi episodi di ipotensione. (15)

Per questo motivo, il mantenimento di una MAP adeguata durante e dopo la riparazione aortica complessa è diventato uno dei pilastri dei moderni protocolli di protezione midollare. Analogamente, la riduzione della CSFP mediante il drenaggio del liquido cerebrospinale rappresenta una strategia complementare finalizzata a ripristinare un adeguato gradiente di perfusione nonostante la parziale interruzione dell'afflusso arterioso.

Meccanismi del danno ischemico

Lo sviluppo della SCI non è dovuto esclusivamente alla riduzione del flusso ematico, ma rappresenta piuttosto il risultato di una complessa cascata di eventi metabolici, infiammatori e cellulari innescati dall'ischemia e ulteriormente amplificati durante la riperfusione.

La riduzione della perfusione midollare determina inizialmente una deplezione intracellulare di ossigeno e glucosio, costringendo il metabolismo neuronale a passare dalla fosforilazione ossidativa aerobica alla glicolisi anaerobica. Questa transizione determina una rapida deplezione di adenosina trifosfato (ATP), acidosi intracellulare e compromissione dei meccanismi di trasporto ionico dipendenti dall'energia. La disfunzione delle pompe sodio-potassio ATPasi favorisce l'accumulo intracellulare di sodio e acqua, determinando il rigonfiamento delle cellule neuronali e gliali. Contemporaneamente, l'eccessiva depolarizzazione della membrana induce il rilascio incontrollato di neurotrasmettitori eccitatori, in particolare del glutammato. L'iperattivazione dei recettori N-metil-D-aspartato (NMDA) consente un massiccio ingresso di calcio nei neuroni, avviando un processo di eccitotossicità caratterizzato dall'attivazione di proteasi, fosfolipasi ed endonucleasi calcio-dipendenti. Questi enzimi contribuiscono alla degradazione delle proteine del citoscheletro, alla disfunzione mitocondriale e al danno cellulare irreversibile. Il danno mitocondriale compromette ulteriormente la produzione di ATP, favorendo al contempo la generazione di specie reattive dell'ossigeno (ROS). Lo stress ossidativo danneggia i lipidi di membrana, le proteine strutturali e gli acidi nucleici, amplificando infine l'apoptosi e la necrosi neuronale. Contemporaneamente, l'ischemia attiva le cellule endoteliali e la microglia residente, avviando una risposta infiammatoria locale caratterizzata dal rilascio di citochine, dal reclutamento dei leucociti e dall'aumento della permeabilità vascolare. La compromissione della barriera emato-midollare facilita la fuoriuscita di cellule infiammatorie e proteine plasmatiche nel parenchima del midollo spinale, aggravando l'edema tissutale e compromettendo ulteriormente la perfusione del microcircolo.(14)

A differenza dell'occlusione arteriosa acuta di altri organi, l'ischemia midollare si sviluppa spesso progressivamente attraverso l'interazione di questi molteplici meccanismi, piuttosto che come conseguenza immediata di una completa interruzione vascolare. Di conseguenza, il danno neurologico evolve dinamicamente nell'arco di diverse ore, offrendo una potenziale finestra terapeutica durante la quale il ripristino della perfusione midollare può ancora prevenire la perdita neuronale irreversibile. (16)

Danno da ischemia-riperfusione

Paradossalmente, il ripristino del flusso ematico dopo un'ischemia transitoria può contribuire esso stesso al danno midollare secondario. La riperfusione è essenziale per la sopravvivenza tissutale; tuttavia, la riossigenazione improvvisa attiva diverse vie molecolari in grado di amplificare il danno neuronale oltre quello prodotto dalla sola ischemia.

La reintroduzione dell'ossigeno nel tessuto precedentemente ischemico determina un marcato aumento della produzione mitocondriale di specie reattive dell'ossigeno. Queste molecole

altamente reattive favoriscono la perossidazione lipidica, l'ossidazione delle proteine, il danno al DNA e un'ulteriore disfunzione mitocondriale. Allo stesso tempo, la ri-perfusione attiva le vie del complemento e aumenta l'adesione dei neutrofili all'endotelio vascolare, intensificando l'infiammazione locale e la disfunzione del microcircolo. Il danno endoteliale contribuisce alla compromissione dell'autoregolazione capillare e all'aumento della permeabilità della barriera emato-midollare. Il progressivo edema interstiziale aumenta la pressione intratecale, riducendo conseguentemente la pressione di perfusione midollare secondo la relazione MAP-CSFP. Si instaura così un circolo vizioso nel quale l'edema compromette ulteriormente la perfusione, favorendo un'ulteriore ischemia nonostante il ripristino del flusso ematico arterioso macroscopico. Studi sperimentali hanno inoltre dimostrato la presenza del fenomeno del no-reflow, nel quale l'ostruzione persistente del microcircolo midollare limita un'efficace ri-perfusione tissutale nonostante il successo nel ripristino dell'afflusso arterioso prossimale. La trombosi del microcircolo, il rigonfiamento endoteliale, l'aggregazione leucocitaria e la compressione capillare contribuiscono a questo fenomeno, spiegando perché il recupero neurologico possa rimanere incompleto anche dopo la correzione delle alterazioni emodinamiche sistemiche.

Il riconoscimento del danno da ischemia-ri-perfusione presenta importanti implicazioni terapeutiche. I moderni protocolli di protezione midollare mirano pertanto non solo a ripristinare la perfusione arteriosa, ma anche a minimizzare il danno secondario attraverso il mantenimento di un'adeguata pressione arteriosa sistemica, l'ottimizzazione dell'apporto di ossigeno, la riduzione della pressione del liquido cerebrospinale, la correzione dell'anemia e il trattamento tempestivo del deterioramento neurologico.

Ischemia midollare ritardata

Una delle caratteristiche distintive della SCI dopo la riparazione endovascolare aortica complessa è la sua frequente presentazione clinica ritardata. Sebbene i deficit neurologici possano svilupparsi immediatamente dopo la procedura, una percentuale significativa di pazienti manifesta l'insorgenza dei sintomi diverse ore o persino giorni dopo un intervento apparentemente privo di complicanze.

La SCI ritardata riflette la natura dinamica della perfusione midollare. Dopo l'esclusione estesa delle arterie segmentarie, la rete vascolare collaterale va incontro a un progressivo rimodellamento per compensare la riduzione dell'afflusso arterioso diretto. Durante questa fase di transizione, la perfusione del midollo spinale rimane fortemente dipendente dalla stabilità emodinamica sistemica. Anche episodi transitori di ipotensione, ipovolemia, disfunzione cardiaca, insufficienza respiratoria o anemia possono superare la limitata capacità compensatoria della circolazione collaterale e precipitare un deterioramento neurologico. Inoltre, l'edema midollare postoperatorio può determinare un progressivo aumento della pressione del liquido cerebrospinale durante le prime 24–72 ore dopo l'intervento, riducendo ulteriormente la pressione di perfusione midollare. Questo fenomeno spiega perché i deficit neurologici possano svilupparsi nonostante il successo tecnico della riparazione endovascolare e un esame neurologico postoperatorio inizialmente normale. Il riconoscimento

della SCI ritardata ha profondamente influenzato la gestione perioperatoria nei centri aortici ad alto volume. Gli attuali protocolli di protezione midollare sottolineano l'importanza di un monitoraggio postoperatorio prolungato, del mantenimento di una pressione arteriosa media elevata, dell'evitamento dell'ipossia e dell'anemia, di frequenti valutazioni neurologiche e dell'implementazione precoce delle misure di salvataggio — incluso il drenaggio del liquido cerebrospinale — ogniqualvolta si sospetti una compromissione neurologica.

La SCI non dovrebbe pertanto essere considerata come un evento isolato intraoperatorio, ma piuttosto come un processo fisiopatologico dinamico che si estende per l'intero periodo perioperatorio. Questo concetto è alla base dell'approccio multidisciplinare moderno alla protezione midollare e fornisce il razionale per combinare la preservazione anatomica della circolazione collaterale con un'attenta gestione emodinamica postoperatoria.

Rischio di ischemia midollare nel trattamento endovascolare della patologia aortica complessa

La gestione degli aneurismi aortici complessi ha subito una profonda evoluzione, determinata dalla diffusione delle tecniche endovascolari avanzate. La riparazione endovascolare fenestrata e branched dell'aorta (f/bEVAR) ha significativamente ampliato le indicazioni al trattamento mininvasivo negli ultimi due decenni: rispetto alla chirurgia open, queste procedure sono associate a una riduzione della morbidità e della mortalità perioperatorie, a un recupero più rapido e a un minore stress fisiologico. Tuttavia, l'ischemia midollare rimane una delle complicanze più devastanti dopo la riparazione endovascolare aortica estesa.

Sebbene relativamente poco frequente, la SCI può determinare deficit neurologici permanenti, che vanno dalla debolezza degli arti inferiori fino alla paraplegia irreversibile, compromettendo profondamente l'autonomia funzionale, la qualità di vita e la sopravvivenza a lungo termine. La comparsa di SCI rappresenta inoltre un importante determinante dell'impiego di risorse postoperatorie e dei costi sanitari, rendendo la protezione midollare una componente fondamentale della gestione perioperatoria degli interventi aortici complessi. La fisiopatologia della SCI è multifattoriale e riflette la vulnerabilità dell'apporto ematico al midollo spinale alle alterazioni della perfusione regionale. L'estesa copertura aortica durante la f/bEVAR può interrompere numerose arterie segmentarie, comprese le arterie intercostali e lombari, riducendo così la perfusione collaterale della circolazione spinale anteriore. Questo effetto può essere aggravato dall'ipotensione perioperatoria, da precedenti interventi aortici, da fenomeni embolici, dall'occlusione delle reti vascolari collaterali o dalla complessità e dalla durata prolungata della procedura. Di conseguenza, la perfusione midollare dipende non solo dalla preservazione della circolazione collaterale, ma anche dal mantenimento di un'adeguata pressione di perfusione midollare per l'intero periodo perioperatorio. Per questo motivo, la gestione contemporanea si basa su una strategia multimodale di protezione midollare, piuttosto che su una singola misura preventiva. I protocolli attuali integrano un'accurata stratificazione preoperatoria del rischio, la riparazione staged in pazienti selezionati, l'ottimizzazione dell'emodinamica sistemica, il mantenimento di adeguati livelli di emoglobina e di un adeguato apporto di ossigeno, la rivascolarizzazione selettiva dei vasi

collaterali critici, il neuromonitoraggio quando disponibile e un'intensa sorveglianza neurologica postoperatoria. Queste misure mirano a massimizzare la perfusione midollare, minimizzando al contempo la durata e l'entità dell'insulto ischemico. Tra le strategie neuroprotettive disponibili, il drenaggio del liquido cerebrospinale (CSFD) rimane quella maggiormente studiata. Il suo razionale fisiologico si basa sull'aumento della pressione di perfusione midollare attraverso la riduzione della pressione del liquido cerebrospinale, secondo la relazione tra pressione arteriosa media e pressione del liquido cerebrospinale. Riducendo la pressione intrarachidea, il CSFD può migliorare il flusso ematico midollare nonostante la riduzione dell'afflusso arterioso associata all'estesa copertura aortica. Nonostante il suo ruolo ben consolidato durante la riparazione chirurgica open dell'aorta toraco-addominale, l'impiego profilattico del CSFD nelle procedure endovascolari rimane controverso. La minore incidenza di SCI dopo f/bEVAR rispetto alla chirurgia open ha limitato la disponibilità di evidenze di elevata qualità a sostegno del suo utilizzo routinario. Inoltre, il CSFD è una procedura invasiva associata a complicanze potenzialmente gravi, tra cui ematoma epidurale spinale, emorragia intracranica, perdita di liquido cerebrospinale, infezione ed eventi avversi correlati al catetere. Di conseguenza, molti centri aortici ad alto volume hanno adottato un approccio selettivo, riservando il CSFD profilattico ai pazienti considerati a più elevato rischio di lesione midollare e ricorrendo invece al drenaggio di salvataggio nei casi di deterioramento neurologico postoperatorio. In assenza di criteri di selezione universalmente accettati e considerata l'eterogeneità dei protocolli istituzionali, le evidenze provenienti dalla pratica clinica dei centri esperti rimangono essenziali per perfezionare la selezione dei pazienti e ottimizzare le strategie perioperatorie di protezione midollare.

Il presente studio si propone di valutare l'esperienza monocentrica dell'Unità di Chirurgia Vascolare dell'IRCCS Ospedale Policlinico San Martino di Genova nell'utilizzo del drenaggio del liquido cerebrospinale nei pazienti sottoposti a riparazione endovascolare fenestrata e branched dell'aorta. In particolare, sono stati analizzati i criteri di selezione dei pazienti, la gestione perioperatoria, gli outcome neurologici e le complicanze correlate al drenaggio, con l'obiettivo di valutare il ruolo del CSFD all'interno di un moderno protocollo multimodale di protezione midollare durante la riparazione endovascolare complessa dell'aorta.

Ischemia midollare dopo riparazione endovascolare dell'aorta

Epidemiologia

La crescente adozione delle tecniche endovascolari complesse ha ampliato considerevolmente le opzioni terapeutiche per i pazienti affetti da aneurismi toraco-addominali e da aneurismi complessi dell'aorta addominale. La riparazione endovascolare dell'aorta mediante endoprotesi fenestrate e branched (fenestrated and branched endovascular aortic repair, f/bEVAR) ha dimostrato eccellenti tassi di successo tecnico e una minore morbidità perioperatoria rispetto alla riparazione chirurgica open convenzionale, in particolare nei pazienti anziani e in quelli affetti da comorbidità significative. Ciononostante, la spinal cord ischemia rimane una delle complicanze più temute dopo la ricostruzione endovascolare estesa dell'aorta, a causa delle sue conseguenze neurologiche potenzialmente irreversibili. (17)

L'incidenza riportata di SCI dopo f/bEVAR varia considerevolmente tra le diverse casistiche pubblicate, riflettendo differenze nella selezione dei pazienti, nell'estensione dell'aneurisma, nella complessità procedurale, nei protocolli di protezione midollare e nelle definizioni di danno neurologico. Gli studi contemporanei riportano generalmente tassi complessivi di SCI compresi approssimativamente tra il 3% e il 15%, mentre l'incidenza della paraplegia permanente è sostanzialmente inferiore, in particolare nei centri ad alto volume con maggiore esperienza e che adottano strategie standardizzate di protezione midollare. Questa ampia variabilità è in larga misura spiegata dalle differenze nell'estensione anatomica della copertura aortica. Le procedure che coinvolgono aneurismi toraco-addominali di estensione Crawford I–III richiedono l'esclusione di un numero maggiore di arterie intercostali e lombari, determinando un rischio significativamente più elevato di ipoperfusione midollare rispetto alle riparazioni limitate all'aorta iuxtarenale o pararenale. Analogamente, un'estesa copertura toracica mediante endoprotesi, precedenti ricostruzioni aortiche e procedure multistadio influenzano l'incidenza osservata delle complicanze neurologiche. È importante sottolineare che la SCI non dovrebbe essere considerata esclusivamente una complicanza tecnica dell'impianto dell'endoprotesi. Essa rappresenta piuttosto la manifestazione finale di molteplici fattori anatomici, fisiologici e procedurali interagenti che, nel loro complesso, compromettono la perfusione midollare. Di conseguenza, l'attenzione si è progressivamente spostata dalla stima della sola incidenza assoluta della SCI all'identificazione dei pazienti a maggior rischio e all'implementazione di strategie preventive individualizzate.(18)

Sebbene i deficit neurologici permanenti rimangano relativamente poco frequenti, anche una disfunzione midollare transitoria è stata associata a una maggiore durata della permanenza in terapia intensiva, a un aumento della durata della degenza ospedaliera, a un recupero funzionale ridotto e a una compromissione della sopravvivenza a lungo termine. La prevenzione della SCI è pertanto diventata un obiettivo primario della gestione perioperatoria dei pazienti sottoposti a riparazione endovascolare complessa dell'aorta.(19)

Presentazione clinica

Le manifestazioni cliniche della SCI comprendono un ampio spettro di deficit neurologici, che vanno da una lieve debolezza degli arti inferiori fino alla paraplegia completa e irreversibile. I sintomi possono comparire immediatamente dopo la procedura oppure, più comunemente, diverse ore dopo un intervento apparentemente riuscito, riflettendo l'evoluzione dinamica della perfusione midollare durante il periodo postoperatorio.(12)

Il deficit motorio rappresenta la principale manifestazione clinica e interessa tipicamente entrambi gli arti inferiori, determinando debolezza o paralisi bilaterale. Le alterazioni della sensibilità possono accompagnare i deficit motori e comprendono una riduzione della sensibilità dolorifica e termica, mentre la propiocezione e la sensibilità vibratoria sono frequentemente preservate a causa della relativa resistenza della circolazione spinale posteriore. Questo quadro riflette il prevalente coinvolgimento del territorio dell'arteria spinale anteriore, che irrori le corna anteriori e i tratti corticospinali. Oltre alla disfunzione motoria, i pazienti possono sviluppare un deficit autonomico caratterizzato da ritenzione urinaria, alterazioni della funzione intestinale e riduzione del tono dello sfintere anale. La gravità dei deficit neurologici varia considerevolmente e può presentare fluttuazioni durante il periodo postoperatorio precoce in risposta a variazioni della pressione arteriosa sistemica, della pressione del liquido cerebrospinale o della perfusione midollare attraverso la circolazione collaterale. Una caratteristica tipica della SCI postoperatoria è la comparsa di un deterioramento neurologico ritardato. I pazienti che si risvegliano dall'anestesia senza deficit neurologici possono successivamente sviluppare, diverse ore più tardi, una progressiva debolezza degli arti inferiori, spesso in seguito a ipotensione transitoria, ipovolemia, disfunzione cardiaca o compromissione respiratoria. Il riconoscimento di questo fenomeno ha sottolineato l'importanza di una valutazione neurologica frequente durante le prime 48–72 ore postoperatorie. (16)

L'esame neurologico standardizzato dovrebbe comprendere la valutazione della forza motoria degli arti inferiori, della funzione sensitiva, dei riflessi osteotendinei profondi e della funzione sfinterica. La American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale rimane lo strumento maggiormente accettato per la classificazione dei deficit neurologici e per il monitoraggio del recupero nel tempo. La sua classificazione standardizzata facilita il confronto tra gli studi e fornisce una misura obiettiva dell'outcome neurologico sia nella pratica clinica sia nella ricerca. (11)

Diagnosi

La diagnosi di SCI postoperatoria è principalmente clinica e si basa sul riconoscimento tempestivo di nuovi deficit neurologici dopo la riparazione aortica. L'identificazione precoce è essenziale poiché l'attuazione tempestiva delle misure di salvataggio, tra cui l'ottimizzazione emodinamica e il drenaggio del liquido cerebrospinale, può consentire la reversibilità del deficit neurologico prima che si verifichi un danno midollare irreversibile. Quando si sospetta una SCI, devono essere escluse le cause alternative di disfunzione neurologica postoperatoria. Le diagnosi differenziali comprendono l'ictus intracranico, la

lesione dei nervi periferici, l'ematoma epidurale o spinale, gli effetti residui dell'anestesia neurassiale o generale, le alterazioni metaboliche e la neuropatia associata a malattia critica. L'esame neurologico completo rimane pertanto il cardine della valutazione iniziale.

La risonanza magnetica (MRI) rappresenta la metodica di imaging di scelta per la valutazione del danno midollare. Le sequenze pesate in diffusione e le sequenze T2-pesate possono evidenziare edema midollare o alterazioni ischemiche, sebbene i reperti alla MRI siano frequentemente normali nelle fasi iniziali dell'ischemia. Di conseguenza, una MRI normale non esclude la diagnosi nei pazienti con reperti clinici compatibili. La tomografia computerizzata presenta una sensibilità limitata nell'identificazione dell'ischemia midollare, ma può essere utile per escludere lesioni compressive o complicanze procedurali. Nel contesto postoperatorio immediato, l'esecuzione degli esami di imaging non dovrebbe mai ritardare l'avvio delle misure terapeutiche quando il sospetto clinico di SCI è elevato.

Poiché il deterioramento neurologico ritardato è frequente, la sorveglianza neurologica postoperatoria continua è considerata una componente integrante dei protocolli di protezione midollare. Esami neurologici seriati eseguiti da clinici esperti consentono di identificare precocemente deficit motori subdoli prima della progressione verso una paraplegia completa, massimizzando così la possibilità di un intervento efficace.

Fattori di rischio per l'ischemia midollare

Lo sviluppo dell'ischemia midollare dopo una riparazione endovascolare complessa dell'aorta è multifattoriale e non può essere attribuito a un singolo meccanismo. Piuttosto che dipendere esclusivamente dall'interruzione anatomica dell'apporto ematico al midollo spinale, la SCI deriva dall'interazione tra caratteristiche del paziente, anatomia vascolare, complessità procedurale e condizioni emodinamiche perioperatorie. Di conseguenza, la stratificazione del rischio contemporanea si basa sulla valutazione complessiva di molteplici variabili piuttosto che su singoli predittori. A fini pratici, i fattori di rischio possono essere classificati in quattro categorie principali: fattori correlati al paziente, fattori anatomici, fattori correlati alla procedura e fattori emodinamici perioperatori. (2)(18)(7)(1)

Fattori di rischio correlati al paziente

Diverse caratteristiche basali del paziente sono state associate a una maggiore suscettibilità alla SCI. L'età avanzata rappresenta uno dei predittori riportati con maggiore costanza, probabilmente in relazione a una ridotta riserva fisiologica, a una compromessa capacità di adattamento dei vasi collaterali e a una maggiore prevalenza di malattia aterosclerotica diffusa. Sebbene l'età di per sé non comprometta direttamente la perfusione midollare, i pazienti anziani sembrano essere meno capaci di tollerare transitorie riduzioni del flusso ematico e dell'apporto sistemico di ossigeno. Le comorbidità cardiovascolari preesistenti, tra cui la coronaropatia, lo scompenso cardiaco cronico, la malattia arteriosa periferica e la malattia renale cronica, aumentano ulteriormente il rischio di complicanze neurologiche postoperatorie. Queste condizioni possono compromettere la portata cardiaca, limitare le risposte emodinamiche compensatorie o essere espressione di una malattia vascolare

generalizzata che interessa la circolazione collaterale a supporto del midollo spinale. La disfunzione renale merita particolare attenzione poiché è emersa ripetutamente come predittore indipendente di outcome neurologici avversi dopo la riparazione aortica complessa. Oltre alla sua associazione con l'aterosclerosi sistemica, la malattia renale cronica è frequentemente associata a disfunzione endoteliale, infiammazione cronica, anemia e compromissione della capacità autoregolatoria, tutti fattori che possono contribuire a ridurre la tolleranza del midollo spinale all'ischemia. Analogamente, la broncopneumopatia cronica ostruttiva può compromettere l'apporto di ossigeno attraverso una ridotta riserva respiratoria, mentre il diabete mellito è stato associato a disfunzione microvascolare e a una ridotta responsività endoteliale. Sebbene il contributo indipendente delle singole comorbidità vari tra gli studi pubblicati, il carico cumulativo della malattia sistemica correla costantemente con un aumento del rischio neurologico.

Fattori di rischio anatomici

Tra tutti i predittori di SCI, le caratteristiche anatomiche dell'aneurisma e della riparazione programmata svolgono un ruolo predominante. L'estensione della copertura aortica rimane il singolo determinante anatomico più importante del danno midollare. La progressiva esclusione delle arterie segmentarie toraciche e addominali riduce l'afflusso arterioso diretto al midollo spinale e aumenta la dipendenza dalla circolazione collaterale. Di conseguenza, le riparazioni che coinvolgono aneurismi toraco-addominali di estensione Crawford I–III comportano un rischio neurologico sostanzialmente maggiore rispetto alle procedure limitate all'aorta iuxtarenale o pararenale. Una copertura superiore a circa 20 cm dell'aorta toracica è stata costantemente associata a una maggiore incidenza di SCI, riflettendo l'interruzione di un numero maggiore di arterie intercostali che contribuiscono alla perfusione midollare. Analogamente, un'estesa copertura che coinvolga simultaneamente i segmenti toracico e addominale compromette molteplici vie collaterali. I precedenti interventi sull'aorta rappresentano un altro importante fattore di rischio anatomico. Una precedente EVAR infrarenale, una ricostruzione chirurgica open dell'aorta addominale, una precedente TEVAR o procedure ibride possono avere già interrotto porzioni della rete collaterale. Una successiva riparazione endovascolare riduce ulteriormente la perfusione collaterale residua, rendendo il midollo spinale sempre più dipendente da un numero limitato di vie vascolari rimanenti. Anche la pervietà dell'arteria succlavia sinistra e delle arterie ipogastriche svolge un ruolo cruciale nel mantenimento dell'apporto ematico collaterale al midollo spinale. L'occlusione o la copertura intenzionale di questi vasi in assenza di rivascolarizzazione può ridurre significativamente la perfusione collaterale, soprattutto nei pazienti sottoposti a una riparazione toraco-addominale estesa. Infine, le variazioni anatomiche della rete vascolare midollare, comprese l'origine e la distribuzione dell'arteria di Adamkiewicz e la densità delle arterie radicolo-midollari, contribuiscono alla marcata variabilità interindividuale osservata nella suscettibilità alla SCI. Sebbene l'identificazione preoperatoria routinaria di questi vasi rimanga tecnicamente complessa, la loro variabilità anatomica probabilmente spiega perché pazienti sottoposti a procedure apparentemente simili possano presentare outcome neurologici marcatamente differenti.

Fattori di rischio correlati alla procedura

Oltre alle considerazioni anatomiche, diverse caratteristiche procedurali influenzano direttamente la probabilità di sviluppare una SCI postoperatoria. La durata della procedura è stata costantemente associata alle complicanze neurologiche. Gli interventi di maggiore durata riflettono generalmente una maggiore complessità anatomica ed espongono i pazienti a periodi prolungati di instabilità emodinamica, a una maggiore perdita ematica, a una maggiore somministrazione di mezzo di contrasto e a ripetute manipolazioni con catetere all'interno dell'aorta toraco-addominale. Le riparazioni complesse mediante endoprotesi branched che coinvolgono molteplici vasi target richiedono frequentemente tempi di fluoroscopia prolungati e ripetuti cambi di dispositivi, aumentando lo stress fisiologico cumulativo imposto al midollo spinale. Analogamente, le procedure tecnicamente impegnative possono richiedere una temporanea interruzione della perfusione viscerale o iliaca, compromettendo ulteriormente la circolazione collaterale. Anche la riparazione in un'unica fase degli aneurismi toraco-addominali estesi è stata associata a un aumento del rischio di SCI rispetto alle procedure staged. La progressiva esclusione delle arterie segmentarie attraverso molteplici interventi consente il rimodellamento della circolazione collaterale prima della completa interruzione dell'afflusso arterioso, riducendo così la vulnerabilità del midollo spinale. Di conseguenza, la riparazione staged è diventata una strategia sempre più adottata in pazienti selezionati ad alto rischio. Un altro importante fattore procedurale è la copertura intenzionale dei vasi collaterali, in particolare dell'arteria succlavia sinistra e delle arterie iliache interne. Quando possibile, la preservazione o la rivascolarizzazione di questi vasi dovrebbe essere considerata parte integrante di una strategia completa di protezione midollare.

Fattori di rischio emodinamici perioperatori

Sebbene le caratteristiche anatomiche e procedurali determinino la suscettibilità di base alla SCI, la gestione emodinamica perioperatoria rappresenta frequentemente il fattore decisivo nel determinare se il danno neurologico si svilupperà o meno. L'ipotensione rimane il più importante fattore di rischio modificabile. Poiché la perfusione midollare dipende direttamente dalla relazione tra pressione arteriosa media e pressione del liquido cerebrospinale, anche episodi relativamente brevi di ipotensione sistemica possono ridurre criticamente il flusso ematico midollare nei pazienti con una circolazione collaterale compromessa. Gli attuali protocolli di protezione midollare sottolineano pertanto la necessità di evitare rigorosamente l'ipotensione perioperatoria e di mantenere valori di MAP superiori alla norma durante il periodo postoperatorio precoce. L'ipovolemia, l'eccessiva perdita ematica e l'anemia perioperatoria compromettono ulteriormente l'apporto di ossigeno riducendo sia la perfusione midollare sia il contenuto arterioso di ossigeno. Analogamente, la disfunzione cardiaca postoperatoria, le aritmie, l'ischemia miocardica o la vasoplegia possono compromettere la perfusione sistemica nonostante valori di pressione arteriosa apparentemente adeguati. L'insufficienza respiratoria e l'ipossiemia riducono l'apporto arterioso di ossigeno, mentre la ventilazione meccanica prolungata può influenzare negativamente il ritorno venoso e il drenaggio venoso midollare attraverso l'aumento della pressione intratoracica. Anche le alterazioni metaboliche, tra cui l'acidosi e l'iperglicemia,

sono state implicate nell'aggravamento del danno neuronale ischemico, sebbene il loro contributo indipendente rimanga meno chiaramente definito. Infine, l'aumento della pressione del liquido cerebrospinale secondario all'edema midollare postoperatorio rappresenta un ulteriore determinante della riduzione della pressione di perfusione midollare. Questo meccanismo fornisce il razionale fisiologico per il drenaggio del liquido cerebrospinale, in particolare nei pazienti che presentano un deterioramento neurologico postoperatorio.

Considerazioni conclusive

La stratificazione del rischio di ischemia midollare si è progressivamente evoluta dall'identificazione di singoli predittori verso una valutazione integrata del rischio neurologico cumulativo. Nessun singolo fattore è sufficiente a determinare il verificarsi della SCI; piuttosto, il danno neurologico riflette l'effetto combinato della vulnerabilità anatomica, della complessità procedurale e dello stress fisiologico perioperatorio. Il riconoscimento di questi meccanismi interagenti ha portato allo sviluppo degli attuali protocolli multimodali di protezione midollare, che combinano un'attenta pianificazione preoperatoria con un'aggressiva ottimizzazione emodinamica perioperatoria e l'utilizzo selettivo di misure protettive aggiuntive. Tra queste, il drenaggio del liquido cerebrospinale rimane una delle strategie maggiormente studiate e sarà discusso in dettaglio nel capitolo seguente.

Stratificazione del rischio di ischemia midollare

Un'accurata stratificazione preoperatoria del rischio è diventata un elemento cardine delle moderne strategie di protezione midollare nella riparazione endovascolare complessa dell'aorta. Poiché la SCI deriva dall'interazione cumulativa di molteplici fattori anatomici, procedurali e fisiologici, nessuna singola variabile è in grado di predire accuratamente il danno neurologico. La pratica clinica attuale si basa invece su una valutazione complessiva del profilo di rischio del paziente, al fine di orientare l'implementazione delle misure preventive.

Sebbene attualmente non esista un modello di predizione del rischio universalmente accettato, diverse istituzioni hanno sviluppato protocolli strutturati basati sulla combinazione di variabili cliniche, anatomiche e procedurali. Questi algoritmi istituzionali mirano a identificare i pazienti che hanno maggiori probabilità di beneficiare di misure intensive di protezione midollare, tra cui il drenaggio profilattico del liquido cerebrospinale, la riparazione staged, un supporto emodinamico postoperatorio aggressivo e un monitoraggio neurologico prolungato. Il cardine della stratificazione del rischio rimane l'estensione prevista della copertura aortica. I pazienti sottoposti alla riparazione di aneurismi toraco-addominali di estensione Crawford I–III o che richiedono l'impianto di estese endoprotesi toraciche rappresentano costantemente la popolazione a più alto rischio, a causa dell'elevato numero di arterie segmentarie escluse durante la procedura. Tuttavia, la sola estensione anatomica non è sufficiente a stimare accuratamente il rischio neurologico. I precedenti interventi aortici modificano sostanzialmente la circolazione collaterale e dovrebbero pertanto essere considerati fattori di rischio cumulativi piuttosto che indipendenti. I pazienti con precedente EVAR infrarenale,

sostituzione chirurgica open dell'aorta addominale, riparazione endovascolare toracica o procedure ibride presentano frequentemente una preesistente interruzione delle vie collaterali, rendendo le successive riparazioni considerevolmente più rischiose nonostante caratteristiche anatomiche simili. La valutazione del rischio dovrebbe inoltre tenere conto della preservazione dei principali vasi collaterali. La copertura programmata dell'arteria succlavia sinistra in assenza di rivascolarizzazione, l'occlusione bilaterale delle arterie ipogastriche o una ricostruzione iliaca estesa possono ridurre significativamente la perfusione collaterale del midollo spinale e dovrebbero pertanto essere integrate nel processo decisionale preoperatorio. Altrettanto importanti sono i fattori fisiologici specifici del paziente. L'età avanzata, la malattia renale cronica, la compromissione della funzione ventricolare sinistra, la malattia polmonare cronica e una limitata riserva cardiopolmonare possono ridurre la capacità del paziente di tollerare transitorie riduzioni della perfusione midollare. Queste variabili, sebbene rappresentino singolarmente predittori di entità modesta, possono aumentare sostanzialmente il rischio neurologico complessivo quando associate a un'estesa copertura aortica. La complessità procedurale contribuisce ulteriormente al rischio cumulativo. La lunga durata dell'intervento, il coinvolgimento di molteplici vasi target, la difficoltà tecnica prevista, il prolungato tempo di fluoroscopia e la probabilità di una significativa perdita ematica o di ipotensione perioperatoria dovrebbero essere tutti considerati durante la pianificazione della procedura. Piuttosto che basarsi su singoli predittori, molti centri aortici ad alto volume adottano attualmente un approccio adattato al rischio, classificando i pazienti in gruppi a basso, intermedio e alto rischio in base al carico cumulativo dei fattori avversi. Sebbene i criteri specifici differiscano tra le diverse istituzioni, i pazienti generalmente considerati ad alto rischio condividono diverse caratteristiche comuni, tra cui un'estesa copertura toraco-addominale dell'aorta, precedenti interventi chirurgici sull'aorta, una circolazione collaterale compromessa e la previsione di procedure prolungate o tecnicamente complesse. Questo approccio individualizzato presenta importanti implicazioni terapeutiche. I pazienti a basso rischio possono essere sottoposti a una gestione perioperatoria standard con sorveglianza neurologica routinaria, mentre i pazienti a rischio intermedio richiedono spesso un monitoraggio emodinamico postoperatorio intensificato. Al contrario, i pazienti ad alto rischio vengono generalmente gestiti mediante protocolli completi e multimodali di protezione midollare, che possono comprendere il drenaggio profilattico del liquido cerebrospinale, il mantenimento di valori di pressione arteriosa media superiori alla norma, la riparazione staged quando anatomicamente fattibile, la preservazione o la rivascolarizzazione dei vasi collaterali e un monitoraggio prolungato in terapia intensiva nel periodo postoperatorio. È importante sottolineare che la stratificazione del rischio non rappresenta una valutazione preoperatoria statica, ma piuttosto un processo dinamico che si estende per tutto il periodo perioperatorio. Eventi intraoperatori quali ipotensione prolungata, complessità tecnica inattesa, eccessiva perdita ematica o copertura non programmata di vasi collaterali possono modificare sostanzialmente il rischio neurologico del paziente e dovrebbero determinare una rivalutazione immediata della strategia di protezione midollare.

In definitiva, l'obiettivo della moderna stratificazione del rischio non è semplicemente stimare la probabilità di SCI, ma identificare i pazienti nei quali gli interventi preventivi hanno maggiori probabilità di migliorare gli outcome neurologici. Questa filosofia costituisce il

fondamento degli attuali protocolli multimodali di protezione midollare e fornisce il razionale per l'applicazione selettiva del drenaggio del liquido cerebrospinale, che rimane una delle strategie aggiuntive maggiormente studiate nella riparazione endovascolare complessa dell'aorta.

Strategie di protezione midollare

La protezione del midollo spinale durante le procedure endovascolari complesse sull'aorta si basa su una strategia multimodale finalizzata a preservare la perfusione midollare, garantire un'adeguata disponibilità di ossigeno e favorire lo sviluppo o il mantenimento della circolazione collaterale. Nessun singolo intervento è di per sé sufficiente a prevenire l'ischemia midollare in tutti i pazienti. I protocolli contemporanei integrano pertanto l'ottimizzazione emodinamica, la limitazione o la stadiazione della copertura aortica, la preservazione dei principali vasi collaterali, il monitoraggio neurologico intraoperatorio e l'ottimizzazione dell'apporto sistemico di ossigeno. L'intensità di tali misure dovrebbe essere modulata sulla base del rischio neurologico cumulativo del paziente e dell'estensione anatomica della procedura pianificata. La razionalità di questo approccio multimodale deriva dalla natura complessa e dinamica della perfusione midollare. Durante le procedure endovascolari toraco-addominali estese, molteplici fonti di apporto ematico al midollo spinale possono essere compromesse simultaneamente. Tuttavia, la rete collaterale è in grado di compensare parzialmente la perdita dei singoli apporti arteriosi, a condizione che vengano mantenuti un adeguato livello di pressione di perfusione e un sufficiente apporto di ossigeno. Di conseguenza, la protezione midollare non dovrebbe essere considerata come la semplice preservazione di una singola arteria critica, bensì come il mantenimento di un adeguato gradiente di perfusione e della capacità della rete collaterale di sostenere il flusso ematico midollare.(20)

Ottimizzazione emodinamica

Il mantenimento di un'adeguata pressione di perfusione midollare rappresenta uno dei principi fondamentali della protezione perioperatoria del midollo spinale. Come precedentemente discusso, la pressione di perfusione midollare può essere approssimata dalla differenza tra la pressione arteriosa media e la pressione del liquido cerebrospinale. Di conseguenza, l'ipotensione sistemica o un aumento della CSFP possono ridurre significativamente il gradiente di perfusione a livello midollare, soprattutto nei pazienti nei quali la circolazione collaterale è già stata compromessa da un'estesa copertura aortica. L'evitamento dell'ipotensione riveste pertanto particolare importanza durante e dopo le procedure endovascolari complesse. Riduzioni intraoperatorie della pressione arteriosa possono verificarsi in conseguenza dell'anestesia, della perdita ematica, dell'ipovolemia, della vasodilatazione, della disfunzione cardiaca o di eventi correlati alla procedura. Tali episodi possono essere scarsamente tollerati quando numerose arterie segmentarie sono state escluse, poiché il midollo spinale può diventare progressivamente più dipendente dalle vie collaterali residue. Analogamente, l'ipotensione postoperatoria riveste un ruolo importante, poiché un'ischemia midollare ritardata può svilupparsi anche dopo una procedura inizialmente priva di complicanze, in particolare quando la perfusione attraverso la circolazione collaterale rimane marginale.(21)

La gestione emodinamica dovrebbe pertanto comprendere un adeguato mantenimento della volemia, la preservazione della portata cardiaca, il trattamento tempestivo della vasoplegia e

l'evitamento di episodi ipotensivi prolungati. I target pressori dovrebbero essere individualizzati sulla base della fisiologia di base del paziente, dell'estensione della copertura aortica, dello stato neurologico e del protocollo istituzionale di protezione midollare, piuttosto che essere considerati come una soglia universale e univoca. Nei pazienti che sviluppano un deterioramento neurologico, l'aumento tempestivo della pressione arteriosa sistemica viene comunemente incluso nei protocolli di rescue, allo scopo di incrementare la SCPP. L'ottimizzazione emodinamica non dovrebbe inoltre limitarsi alla pressione arteriosa. Un'adeguata portata cardiaca e un sufficiente contenuto arterioso di ossigeno sono necessari per garantire un efficace apporto di ossigeno al midollo spinale. Di conseguenza, l'ipossiemia, le perdite ematiche significative, l'anemia grave e la compromissione della funzione cardiaca dovrebbero essere prontamente riconosciute e corrette, quando clinicamente appropriato. Tali misure risultano particolarmente rilevanti nel periodo postoperatorio precoce, durante il quale il midollo spinale può rimanere vulnerabile nonostante il successo tecnico dell'esclusione del segmento aortico aneurismatico.

Riparazione per stadi

La riparazione endovascolare per stadi rappresenta una delle principali strategie impiegate per ridurre il rischio neurologico associato a un'estesa copertura aortica. Il razionale sottostante si basa sulla capacità della rete collaterale di adattarsi progressivamente in seguito all'interruzione del flusso arterioso segmentario. Aniché escludere simultaneamente un elevato numero di arterie intercostali e lombari, le procedure per stadi consentono al midollo spinale di adattarsi a una riduzione parziale dell'apporto ematico prima del completamento definitivo della riparazione. Nei pazienti sottoposti a una riparazione toraco-addominale estesa, il primo stadio può consistere nell'esclusione parziale dell'aorta patologica, seguita dal completamento della riparazione dopo un intervallo di tempo che consenta il reclutamento e il rimodellamento della circolazione collaterale. L'intervallo ottimale tra i diversi stadi varia in funzione della patologia sottostante, della configurazione anatomica, dell'urgenza clinica e della strategia procedurale. La stadiazione non rappresenta pertanto una semplice modifica tecnica della procedura, ma costituisce un tentativo deliberato di ridurre la bruschezza della diminuzione della perfusione midollare. Il razionale clinico della riparazione per stadi è supportato da evidenze osservazionali e dalle attuali linee guida. Le linee guida EACTS/STS del 2024 raccomandano di considerare una TEVAR per stadi seguita da una riparazione mediante dispositivi branched o fenestrated nei pazienti ad aumentato rischio di SCI sottoposti al trattamento di aneurismi toraco-addominali estesi di tipo Crawford I–III e V. Analogamente, le linee guida ESVS del 2026 raccomandano di considerare una riparazione per stadi nelle procedure endovascolari toraciche o toraco-addominali estese. Tale strategia non è tuttavia applicabile universalmente. La stadiazione può risultare inappropriata nei pazienti che necessitano di un'esclusione urgente a causa di rottura, imminenza di rottura, malattia sintomatica, infezione o altre condizioni nelle quali il differimento del trattamento definitivo esporrebbe il paziente a un rischio significativo. Inoltre, l'intervallo tra le procedure determina un periodo durante il quale l'aneurisma o la patologia aortica residua rimangono solo parzialmente esclusi. Di conseguenza, la decisione di procedere con una riparazione per stadi

dovrebbe bilanciare il potenziale beneficio neurologico con i rischi associati alla presenza di un'aorta non ancora completamente trattata. (17) (6)

Rivascolarizzazione dell'arteria succlavia sinistra

L'arteria succlavia sinistra (LSA) rappresenta un'importante componente della circolazione collaterale che contribuisce all'apporto ematico al midollo spinale. Il suo ruolo assume particolare rilevanza nei pazienti sottoposti a un'estesa copertura dell'aorta toracica, nei quali l'esclusione della LSA può determinare un'ulteriore riduzione del numero di vie collaterali disponibili. La copertura intenzionale della LSA può pertanto aumentare il rischio neurologico associato alla riparazione endovascolare estesa dell'aorta, soprattutto quando altri territori della circolazione collaterale risultano simultaneamente compromessi. L'importanza della LSA è inoltre influenzata dalla circolazione vertebrale, dalla presenza di un'arteria vertebrale sinistra dominante, da precedenti patologie cerebrovascolari o dell'arto superiore e dalla pervietà degli altri vasi collaterali. Per tali ragioni, la rivascolarizzazione della LSA dovrebbe essere presa in considerazione quando si renda necessaria la sua copertura, in particolare nei pazienti sottoposti a riparazione endovascolare dell'aorta toracica (TEVAR) in zona 2 o nei soggetti che presentano ulteriori fattori indicativi di una significativa dipendenza dalla via collaterale succlavio-vertebrale. Le linee guida EACTS/STS del 2024 raccomandano la rivascolarizzazione della LSA nei pazienti sottoposti a TEVAR in zona 2 al fine di ridurre le complicanze neurologiche. Nel contesto delle riparazioni toraco-addominali mediante dispositivi fenestrati o branched, la decisione dovrebbe rimanere individualizzata in funzione della zona di atterraggio prossimale pianificata, dell'anatomia dell'arco aortico e dei vasi sovra-aortici e dell'assetto complessivo della circolazione collaterale. La preservazione o la rivascolarizzazione della LSA dovrebbe pertanto essere considerata come una componente di una più ampia strategia di protezione midollare, piuttosto che come un intervento isolato.(5)

Preservazione delle arterie ipogastriche

Le arterie iliache interne, o arterie ipogastriche, rappresentano un'ulteriore importante fonte di flusso ematico collaterale diretto al midollo spinale attraverso le reti arteriose pelviche e paraspinali. La loro preservazione assume particolare rilevanza quando un'estesa copertura aortica toraco-addominale si associa a precedenti interventi sull'aorta infrarenale o a ulteriori procedure di ricostruzione iliaca. L'occlusione bilaterale delle arterie ipogastriche può ridurre significativamente le vie collaterali disponibili e aumentare pertanto la vulnerabilità all'ischemia midollare, soprattutto quando altre importanti fonti di perfusione del midollo spinale siano già state compromesse. Per tale motivo, la preservazione di almeno un'arteria ipogastrica pervia viene generalmente considerata nella pianificazione delle riparazioni aortiche estese, ogniqualvolta ciò sia anatomicamente e tecnicamente fattibile. L'importanza di questo principio risulta particolarmente evidente nei pazienti sottoposti a precedenti interventi sull'aorta, nei quali una parte della rete collaterale potrebbe essere già stata interrotta. In tali circostanze, un'ulteriore esclusione della circolazione ipogastrica può determinare una perdita cumulativa dell'apporto collaterale. La valutazione preoperatoria

mediante imaging dovrebbe pertanto esaminare la pervietà e l'anatomia delle arterie iliache e identificare le situazioni nelle quali la loro preservazione o rivascolarizzazione potrebbe assumere particolare importanza.(6)

Perfusione temporanea del sacco aneurismatico

La perfusione temporanea del sacco aneurismatico (Temporary Aneurysm Sac Perfusion, TASP) rappresenta una strategia emergente volta a combinare i vantaggi della riparazione per stadi con i vantaggi tecnici di un'unica procedura endovascolare. Il principio alla base della tecnica consiste nel mantenere temporaneamente la perfusione del sacco aneurismatico e delle arterie segmentarie ad esso associate dopo un'esclusione endovascolare parziale, preservando così il flusso ematico attraverso le vie collaterali durante l'intervallo che precede il completamento definitivo della riparazione. (12)(14) Nella sua applicazione tipica, durante il primo stadio del trattamento viene deliberatamente mantenuto un endoleak temporaneo attraverso una branca o una fenestrazione dedicata. La completa esclusione dell'aneurisma viene successivamente effettuata dopo un intervallo di tempo finalizzato a consentire il rimodellamento della circolazione collaterale. In questo modo, la TASP mira a riprodurre il principio fisiologico alla base della riparazione per stadi, evitando al contempo la necessità di eseguire una procedura iniziale completamente separata. I primi studi clinici hanno riportato risultati incoraggianti. Tuttavia, le evidenze disponibili rimangono prevalentemente di natura osservazionale e si basano su casistiche relativamente limitate. Tra i potenziali svantaggi rientrano la persistenza dell'endoleak, l'espansione o la rottura dell'aneurisma durante l'intervallo tra le diverse fasi del trattamento e ulteriori complicanze associate al mantenimento della perfusione temporanea. Inoltre, la tecnica non è stata ancora dimostrata equivalente alla riparazione convenzionale per stadi. Di conseguenza, la TASP dovrebbe attualmente essere considerata un'opzione promettente, ma ancora selettiva e in fase di valutazione, come complemento alla protezione midollare, piuttosto che come uno standard terapeutico universalmente adottato.

Neuromonitoraggio

Il neuromonitoraggio intraoperatorio consente una valutazione funzionale dell'integrità del midollo spinale durante le procedure aortiche complesse. Le principali tecniche comprendono i potenziali evocati motori (Motor Evoked Potentials, MEPs) e i potenziali evocati somatosensoriali (Somatosensory Evoked Potentials, SSEPs), mentre la spettroscopia nel vicino infrarosso (Near-Infrared Spectroscopy, NIRS) è stata studiata come metodica non invasiva per la valutazione indiretta dell'ossigenazione tissutale regionale. I MEPs valutano l'integrità delle vie motorie e sono particolarmente sensibili alle riduzioni acute della perfusione midollare. Una riduzione improvvisa o la perdita dell'ampiezza dei MEPs può indicare una compromissione del flusso ematico midollare e consentire l'attuazione immediata di interventi correttivi, tra cui l'ottimizzazione della pressione arteriosa sistemica, il ripristino della perfusione dei territori vascolari compromessi o la modifica della strategia procedurale. Gli SSEPs forniscono informazioni complementari relative alle vie sensitive,

sebbene la loro correlazione con una SCI clinicamente rilevante sembri essere meno consistente rispetto a quella dei MEPs. Il principale vantaggio del neuromonitoraggio risiede nella possibilità di identificare una compromissione neurologica prima che diventino evidenti deficit clinici irreversibili. Tuttavia, l'interpretazione dei segnali è influenzata da diversi fattori, tra cui gli agenti anestetici, l'ipotensione, la temperatura, problematiche tecniche e il blocco neuromuscolare. Inoltre, il neuromonitoraggio risulta principalmente utile per rilevare una compromissione neurologica intraoperatoria o immediatamente successiva alla procedura e non è in grado di escludere in modo affidabile lo sviluppo di una SCI postoperatoria ritardata. Di conseguenza, l'assenza di alterazioni intraoperatorie non elimina la necessità di un attento monitoraggio neurologico ed emodinamico nel periodo postoperatorio. Il neuromonitoraggio dovrebbe pertanto essere considerato come uno strumento complementare, e non sostitutivo, della pianificazione anatomica e delle strategie fisiologiche di protezione midollare. Il suo principale potenziale beneficio consiste nella possibilità di identificare rapidamente un deficit di perfusione potenzialmente reversibile e di consentire un intervento tempestivo.(22)

Gestione della temperatura

La temperatura rappresenta un ulteriore determinante del fabbisogno metabolico del midollo spinale. L'ipotermia riduce il metabolismo cellulare e il consumo di ossigeno e può pertanto aumentare la tolleranza tissutale a temporanee riduzioni del flusso ematico. Questo principio è stato ampiamente studiato nella chirurgia aortica toraco-addominale open, nella quale l'ipotermia sistemica o selettiva può essere utilizzata durante periodi di interruzione della circolazione. Il suo ruolo nella riparazione endovascolare complessa è considerevolmente meno consolidato. A differenza della chirurgia open, la F/BEVAR generalmente non richiede un'interruzione completa e prolungata della circolazione sistemica; pertanto, i potenziali benefici dell'ipotermia sistemica deliberata devono essere bilanciati con le possibili complicanze, quali aritmie, coagulopatia, alterazioni del metabolismo dei farmaci e aumento del rischio infettivo. Di conseguenza, l'ipotermia profonda routinaria non è considerata una componente standard della protezione midollare nelle procedure endovascolari. Nel contesto endovascolare, l'attenzione dovrebbe essere piuttosto rivolta all'evitamento dell'ipotermia accidentale e al mantenimento di una temperatura fisiologica durante l'intero periodo perioperatorio. La temperatura dovrebbe essere interpretata come una componente dell'insieme delle condizioni metaboliche ed emodinamiche del paziente, piuttosto che come un intervento neuroprotettivo isolato. (21)

Ottimizzazione dell'emoglobina

Un adeguato apporto di ossigeno è essenziale per il mantenimento della vitalità del midollo spinale, soprattutto quando il flusso arterioso si riduce in seguito a un'estesa copertura aortica. Poiché l'apporto di ossigeno dipende sia dal flusso ematico sia dal contenuto arterioso di ossigeno, un'anemia significativa può compromettere ulteriormente un midollo spinale che dipende già da una circolazione collaterale ridotta. La perdita ematica perioperatoria è frequente durante gli interventi aortici complessi e può associarsi a una progressiva riduzione

della concentrazione di emoglobina. Un'anemia grave o a rapida insorgenza dovrebbe pertanto essere prontamente riconosciuta e corretta in funzione del contesto clinico complessivo. L'ottimizzazione dell'emoglobina dovrebbe essere considerata in associazione a un'adeguata portata cardiaca, ossigenazione e perfusione sistemica, piuttosto che come un obiettivo numerico isolato. Al contempo, non vi sono evidenze sufficienti a supportare una trasfusione indiscriminata finalizzata esclusivamente al raggiungimento di una concentrazione di emoglobina predefinita, tale da consentire di stabilire una soglia universale specifica per la protezione midollare. Le decisioni trasfusionali dovrebbero pertanto tenere conto dell'entità e della velocità della perdita ematica, dello stato emodinamico, dell'ossigenazione tissutale, delle comorbidità e delle condizioni cliniche complessive del paziente. Nei pazienti ad alto rischio di SCI, evitare un'anemia significativa non trattata assume particolare importanza, poiché la ridotta capacità di trasporto dell'ossigeno può amplificare le conseguenze di una perfusione midollare marginale.(20)

Approccio multimodale

Le strategie descritte risultano più efficaci quando vengono integrate all'interno di un protocollo perioperatorio coordinato, piuttosto che applicate singolarmente. Un'estesa copertura aortica può compromettere simultaneamente l'apporto arterioso segmentario, la circolazione attraverso l'arteria succlavia sinistra e le vie collaterali pelviche; pertanto, la preservazione di un singolo territorio vascolare non è in grado di eliminare completamente il rischio neurologico. La moderna protezione midollare si basa conseguentemente sulla combinazione della pianificazione anatomica e dell'ottimizzazione fisiologica. La valutazione preoperatoria dovrebbe identificare l'estensione della copertura aortica prevista, i precedenti interventi sull'aorta, la pervietà delle arterie succlavie e ipogastriche e gli altri fattori associati a una maggiore vulnerabilità neurologica. Durante la procedura, la preservazione della circolazione collaterale, l'evitamento dell'ipotensione e dell'ipossiemia e, quando appropriato, la riparazione per stadi o l'impiego di tecniche di perfusione aggiuntive possono ridurre la brusca diminuzione del flusso ematico midollare. Nel periodo postoperatorio, il mantenimento di un'adeguata perfusione sistemica, l'evitamento dell'anemia e dell'ipossia e uno stretto monitoraggio neurologico rimangono essenziali, poiché la SCI può verificarsi anche dopo una procedura inizialmente priva di complicanze. All'interno di questo approccio multimodale, il Cerebrospinal Fluid Drainage occupa una posizione di particolare rilievo, poiché agisce direttamente sul determinante fisiologico della perfusione midollare rappresentato dalla pressione del liquido cerebrospinale. I suoi potenziali benefici, le indicazioni, gli aspetti tecnici, le complicanze e gli ambiti ancora controversi saranno pertanto esaminati separatamente nel capitolo seguente. (20)(16)

Drenaggio del liquido cerebrospinale

Il Cerebrospinal Fluid Drainage rappresenta una delle strategie adjuvanti più ampiamente utilizzate per la prevenzione e il trattamento della SCI durante la riparazione estesa dell'aorta toracica e toraco-addominale. Il suo razionale fisiologico deriva direttamente dalla relazione tra la SCPP, la MAP e la pressione CSFP. Riducendo la CSFP, il CSFD aumenta il gradiente pressorio disponibile per la perfusione del midollo spinale e può pertanto compensare parzialmente la riduzione dell'apporto arterioso conseguente a un'estesa copertura aortica. Sebbene l'efficacia del CSFD sia ben consolidata nella riparazione open degli aneurismi toraco-addominali dell'aorta (Thoracoabdominal Aortic Aneurysm, TAAA), il suo ruolo nel trattamento endovascolare rimane maggiormente controverso. In particolare, il bilanciamento tra il potenziale beneficio neurologico del drenaggio profilattico e il rischio di complicanze correlate al drenaggio ha portato a un approccio progressivamente più selettivo e adattato al rischio individuale. Le attuali linee guida supportano generalmente l'impiego profilattico del CSFD nei pazienti sottoposti a riparazione open di TAAA e ne raccomandano la considerazione nei pazienti sottoposti a riparazione endovascolare toracica o toraco-addominale considerati ad aumentato rischio di SCI.(23)(24)

Razionale fisiologico

La base fisiologica del CSFD è strettamente correlata al concetto di pressione di perfusione midollare precedentemente descritto. La SCPP è convenzionalmente approssimata come:

$$SCPP = MAP - CSFP$$

Di conseguenza, la perfusione del midollo spinale può essere migliorata sia aumentando la pressione arteriosa sistemica sia riducendo la CSFP. Durante una riparazione endovascolare aortica estesa, l'interruzione del flusso attraverso numerose arterie segmentarie può ridurre significativamente l'apporto arterioso al midollo spinale. Allo stesso tempo, il danno da ischemia-riperfusion e l'edema midollare possono determinare un aumento della pressione intratecale, riducendo ulteriormente il gradiente di perfusione. Il CSFD agisce su quest'ultimo meccanismo riducendo la CSFP e aumentando di conseguenza la SCPP, nonostante una potenziale compromissione dell'apporto arterioso. L'importanza di questo meccanismo risulta particolarmente evidente nei pazienti con una rete collaterale già compromessa. Quando un'estesa copertura aortica, precedenti interventi sull'aorta, l'occlusione dell'arteria succlavia sinistra o la perdita del flusso ipogastrico hanno ridotto le vie collaterali disponibili, la perfusione midollare può diventare criticamente dipendente dal flusso arterioso residuo. In questo contesto, anche riduzioni relativamente modeste della MAP o incrementi della CSFP possono determinare una disfunzione neurologica clinicamente significativa.

Il CSFD può pertanto essere utilizzato sia a scopo profilattico sia terapeutico. Il drenaggio profilattico mira a mantenere un'adeguata SCPP durante una procedura ad alto rischio e nel periodo postoperatorio precoce, mentre il drenaggio terapeutico viene avviato in risposta a un deterioramento neurologico suggestivo di SCI. In quest'ultima situazione, il CSFD viene generalmente associato a un'aggressiva ottimizzazione della pressione arteriosa sistemica e

alla correzione di altre cause potenzialmente reversibili di riduzione della perfusione midollare. Le linee guida dell'American College of Cardiology/American Heart Association del 2022 raccomandano specificamente l'adozione tempestiva di misure finalizzate a ottimizzare la perfusione midollare e ridurre la pressione intratecale nei pazienti che sviluppino una disfunzione midollare ritardata dopo la riparazione open o endovascolare di TAAA.

È importante sottolineare che la riduzione della CSFP non ripristina l'apporto arterioso al midollo spinale. Essa determina piuttosto un aumento del gradiente di perfusione attraverso il midollo e può consentire alla circolazione collaterale residua di garantire un flusso ematico sufficiente. Il CSFD dovrebbe pertanto essere considerato un intervento complementare all'interno di un protocollo multimodale di protezione midollare, e non un sostituto di un'adeguata perfusione sistemica o della preservazione della circolazione collaterale.

Indicazioni

L'indicazione al CSFD dovrebbe basarsi su una valutazione individualizzata del rischio neurologico. Il rischio di SCI aumenta con l'estensione della copertura aortica pianificata e con l'interruzione cumulativa delle vie collaterali. I pazienti sottoposti a riparazione toraco-addominale estesa, in particolare in presenza di aneurismi di estensione Crawford I–III, di precedenti interventi sull'aorta o di una circolazione succlavia sinistra o ipogastrica compromessa, sono generalmente considerati ad aumentato rischio.

Nel contesto endovascolare, ulteriori fattori possono supportare l'impiego di CSFD profilattico, tra cui un'estesa copertura dell'aorta toracica, la prevista esclusione di numerose arterie segmentarie, precedenti riparazioni dell'aorta infrarenale o toracica, ricostruzioni estese mediante dispositivi branched o fenestrated e una storia di complicanze neurologiche dopo precedenti interventi sull'aorta. La decisione dovrebbe inoltre tenere conto della possibilità di ipotensione postoperatoria, della durata e della complessità previste della procedura e della disponibilità di una rapida valutazione neurologica e di un trattamento di rescue. L'approccio contemporaneo si è pertanto progressivamente allontanato dall'impiego routinario del CSFD in tutte le procedure endovascolari, orientandosi verso un drenaggio profilattico selettivo nei pazienti con un elevato rischio cumulativo di SCI. Tale strategia mira a massimizzare il potenziale beneficio neurologico evitando al contempo l'esposizione non necessaria alle complicanze associate al posizionamento di un catetere neurassiale. Il CSFD riveste inoltre un ruolo importante come terapia di rescue. La comparsa di paraplegia, paraparesi o di altri deficit neurologici di nuova insorgenza dopo una riparazione endovascolare aortica estesa dovrebbe indurre una valutazione immediata per SCI e l'implementazione tempestiva di un protocollo di rescue midollare. Tali protocolli combinano generalmente l'incremento della pressione arteriosa sistemica con la riduzione della CSFP mediante CSFD, associati alla correzione dell'ipossiemia, dell'anemia, dell'ipovolemia e di altri fattori potenzialmente reversibili che contribuiscono alla compromissione della perfusione midollare. Le linee guida EACTS/STS del 2024 raccomandano specificamente il

drenaggio immediato del liquido cerebrospinale nei pazienti con paraplegia di nuova insorgenza dopo TEVAR o riparazione open di TAAA.(15)(12)(2)

Linee guida attuali

Le evidenze a supporto del CSFD differiscono sostanzialmente tra la riparazione aortica open e quella endovascolare. Nella riparazione open di TAAA, le evidenze cliniche randomizzate hanno dimostrato una riduzione dell'incidenza perioperatoria di SCI associata all'impiego profilattico del CSFD; di conseguenza, la tecnica è divenuta una componente consolidata della protezione midollare. Le linee guida ACC/AHA del 2022 raccomandano il CSFD nei pazienti sottoposti a riparazione open di TAAA ad alto rischio di SCI (Classe I, Livello di evidenza A).

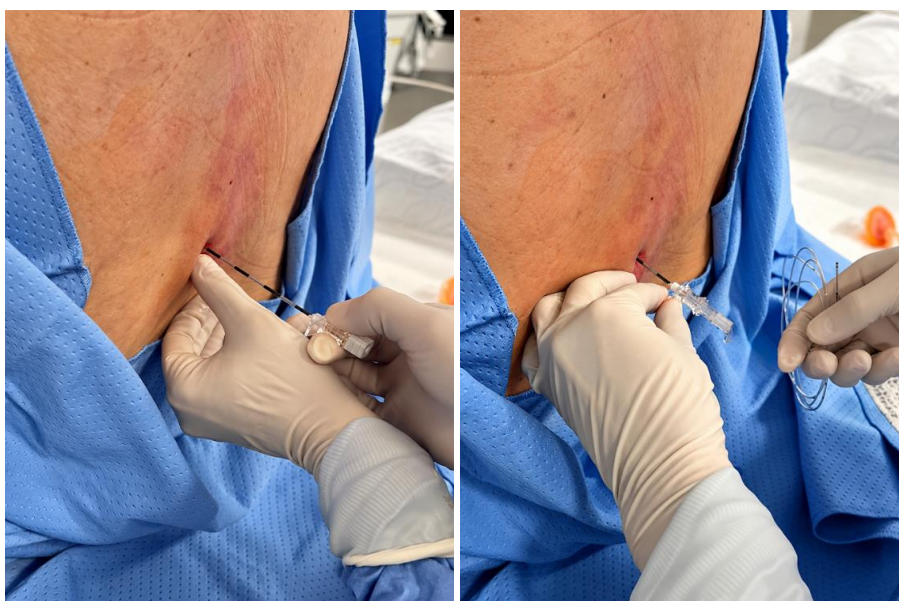
Analogamente, le linee guida EACTS/STS del 2024 raccomandano il drenaggio del liquido cerebrospinale come strategia di protezione midollare durante la sostituzione open di TAAA (Classe I, Livello B).(5) Nei pazienti ad aumentato rischio di SCI sottoposti a trattamento endovascolare della patologia aortica toracica o toraco-addominale, il CSFD profilattico dovrebbe essere preso in considerazione (Classe IIa, Livello C), riflettendo la qualità inferiore e la natura prevalentemente osservazionale delle evidenze disponibili nel contesto endovascolare. Le più recenti linee guida ESVS del 2026 sulla gestione delle patologie dell'aorta toracica discendente e toraco-addominale mantengono questa distinzione.(6) Il CSFD profilattico è raccomandato nei pazienti sottoposti a riparazione open dell'aorta toracica o toraco-addominale (Classe I, Livello A), mentre le linee guida sottolineano l'importanza di una valutazione neurologica postoperatoria precoce dopo la riparazione open o endovascolare e integrano altre strategie, tra cui la riparazione per stadi e la preservazione del flusso attraverso le arterie iliache interne, all'interno di un più ampio percorso di protezione midollare. Pertanto, le raccomandazioni contemporanee non supportano l'impiego indiscriminato del CSFD profilattico in tutti i pazienti sottoposti a riparazione endovascolare. Le evidenze attuali favoriscono piuttosto una strategia adattata al rischio, in particolare nelle procedure toraciche e toraco-addominali estese, nelle quali il rischio atteso di SCI sia sufficientemente elevato da giustificare le potenziali complicanze associate al drenaggio lombare.

Questa distinzione assume particolare rilevanza nel contesto della riparazione endovascolare fenestrata e branched dell'aorta (f/bEVAR). Sebbene la f/bEVAR consenta di evitare il carico fisiologico associato alla chirurgia open, il trattamento esteso può richiedere l'esclusione di un elevato numero di arterie intercostali e lombari e può pertanto comportare un rischio significativo di SCI. Di conseguenza, il CSFD profilattico viene frequentemente integrato nei protocolli istituzionali per pazienti selezionati ad alto rischio sottoposti a f/bEVAR, sebbene i criteri ottimali di selezione dei pazienti non siano ancora stati standardizzati in modo uniforme.

Posizionamento del drenaggio e aspetti tecnici

Il drenaggio liquorale lombare viene posizionato con tecnica simile all'anestesia epidurale ma si differenzia da quest'ultima concludendosi con l'accesso allo spazio subaracnoideo. Il posizionamento del drenaggio liquorale viene eseguito dall'equipe anestesiológica in fase peri-operatoria. Il paziente può essere vigile oppure precedentemente sottoposto a preanestesia. Eseguire la manovra sul paziente sveglio consente di monitorare la comparsa di dolore ed eventuali sintomi neurologici durante l'inserimento dell'ago e il posizionamento del catetere, al fine di minimizzare il rischio potenziale di danno neurologico. Il paziente viene posto in decubito laterale o seduto. La posizione seduta, con la testa e la schiena piegate in avanti, consente una miglior visualizzazione dei punti di repere anatomici e facilita l'accesso mediano allo spazio intervertebrale. In tal modo viene ridotto anche il rischio di puntura venosa del plesso epidurale, situato in sede paramediana. Il decubito laterale determina invece una riduzione della pressione idrostatica del liquor, che fisiologicamente aumenta in senso cranio-caudale; pertanto limitando la quantità di liquor che fuoriesce al momento della puntura, si riduce il possibile rischio di incuneamento delle tonsille cerebellari conseguente a deliquorazione rapida e abbondante. L'inserimento del drenaggio liquorale avviene nello spazio intervertebrale L3-L4 o L4-L5, in corrispondenza della linea che unisce le creste iliache. Nella scelta dello spazio intervertebrale è necessario considerare l'estensione del midollo spinale, che termina generalmente sopra L2. Il posizionamento del drenaggio liquorale viene effettuato con tecnica sterile, mediante disinfezione della cute e preparazione del campo sterile. Viene quindi eseguita l'anestesia locale. Si procede all'inserimento dell'ago di Tuohy 14G fino al raggiungimento dello spazio subaracnoideo, testimoniato dalla fuoriuscita di liquor (Figura IX). In alternativa, qualora venga impiegata la tecnica con utilizzo di una siringa contenente soluzione salina sterile, il raggiungimento dello spazio epidurale è testimoniato dalla perdita di resistenza. Viene quindi rimossa la siringa e l'ago di Tuohy viene fatto avanzare delicatamente attraverso la dura madre fino allo spazio subaracnoideo. (25)

FIGURA IX. —*Inserimento e avanzamento dell'ago di Tuohy a livello dello spazio intervertebrale L3-L4 presso il Policlinico San Martino, Genova.*



Successivamente viene inserito un catetere multiforato elastico e viene fatto avanzare per 5-10 cm. Se il posizionamento del catetere non risulta possibile, l'ago e il catetere devono essere estratti insieme, al fine di non danneggiare il catetere stesso. L'avanzamento deve avvenire senza incontrare resistenza. In caso di comparsa di parestesie o dolore è necessario interrompere la manovra e retractione il catetere fino alla scomparsa dei sintomi. In alcuni studi il catetere è stato inserito per una lunghezza maggiore, fino a 20 cm, in tal modo è possibile ridurre il rischio di dislocazione in seguito ai movimenti del paziente. Tuttavia l'inserimento nello spazio subaracnoideo di una porzione di catetere maggiore può aumentare il rischio di danno neurologico. La pervietà del catetere viene quindi verificata mediante lavaggio con 10 ml di soluzione fisiologica. Tramite una medicazione il catetere viene fissato al dorso del paziente per il primo tratto (Figura X); l'estremità libera viene raccordata al sistema di trasduzione del segnale per il monitoraggio della pressione del liquido cefalorachidiano e alla sacca di raccolta del liquor drenato. Se a fine procedura il paziente è ancora intubato e sedato, è opportuno procedere quanto prima all'esecuzione di una finestra neurologica per valutare le condizioni del paziente.

FIGURA X. —*Inserimento e fissaggio del drenaggio liquorale CSFD profilattico presso il Policlinico San Martino, Genova.*



Se il paziente viene risvegliato al termine dell'intervento la valutazione neurologica avviene precocemente permettendo l'identificazione tempestiva di eventuali deficit neurologici. Al termine dell'intervento il paziente viene trasferito nell'Unità di terapia Intensiva Cardiovascolare al fine di proseguire il monitoraggio.

Il momento del posizionamento del catetere varia tra i diversi centri. Nelle procedure elettive ad alto rischio, il posizionamento può essere effettuato prima dell'intervento aortico, consentendo di verificare il corretto funzionamento del catetere e garantendone la disponibilità immediata sia per il drenaggio profilattico sia per quello terapeutico. Altri centri preferiscono procedere al posizionamento dopo l'induzione dell'anestesia, nella giornata dell'intervento. Nelle procedure urgenti o emergenti, in particolare in presenza di rottura o di una significativa coagulopatia, il posizionamento profilattico del catetere può essere evitato, poiché i rischi associati alla procedura neurassiale possono superare il potenziale beneficio preventivo. Una corretta misurazione della pressione è essenziale, poiché la CSFP e la pressione arteriosa devono essere riferite a livelli anatomici comparabili ed espresse mediante unità di misura compatibili. La relazione tra CSFP e MAP determina la SCPP effettiva e un posizionamento inappropriato del trasduttore può pertanto condurre a una stima errata del gradiente di perfusione midollare. Non esiste un valore target universalmente accettato per la CSFP né una velocità di drenaggio standardizzata. I protocolli contemporanei mirano generalmente a mantenere la CSFP entro un intervallo basso-normale, evitando al contempo un drenaggio eccessivo. Valori intorno a 10–12 mmHg sono stati storicamente utilizzati in numerosi protocolli, sebbene alcuni centri adottino target inferiori a 10 mmHg nei pazienti con deficit neurologici. Il drenaggio viene generalmente effettuato in maniera controllata, con velocità massime comunemente riportate nell'intervallo di circa 10–20 mL/h, sebbene i protocolli istituzionali presentino differenze sostanziali. L'assenza di un target pressorio universalmente validato riveste un'importante rilevanza clinica. Un'eccessiva rimozione di liquido cerebrospinale non si traduce necessariamente in un ulteriore beneficio neurologico e può aumentare il rischio di ipotensione intracranica e complicanze emorragiche. L'obiettivo dovrebbe pertanto essere quello di ottenere un'adeguata SCPP attraverso la minima riduzione efficace della CSFP e il minor volume di drenaggio necessario. Nei pazienti privi di deficit neurologici, il CSFD viene generalmente mantenuto durante il periodo di maggiore vulnerabilità neurologica e successivamente progressivamente ridotto una volta che le condizioni emodinamiche e l'esame neurologico del paziente siano considerati stabili. Diversi protocolli prevedono il mantenimento del drenaggio per circa 24–72 ore, sebbene la durata debba essere individualizzata in funzione dell'estensione della copertura aortica e del rischio neurologico del paziente. Qualora si sviluppino nuovi deficit neurologici, il CSFD assume una funzione terapeutica. In questa situazione, l'obiettivo del trattamento è aumentare rapidamente la SCPP attraverso la combinazione della riduzione della pressione del liquido cerebrospinale e dell'incremento della MAP. I moderni protocolli di rescue prevedono pertanto generalmente una valutazione neurologica immediata, l'aumento della pressione arteriosa, la verifica della pervietà del drenaggio e un drenaggio controllato del liquido cerebrospinale. (15)

Particolare attenzione deve essere inoltre riservata all'emostasi. Poiché il posizionamento del catetere lombare costituisce una procedura neurassiale, la terapia anticoagulante e antiaggregante deve essere gestita con cautela, tenendo conto del rischio trombotico ed emorragico del paziente e dei protocolli istituzionali. La presenza di coagulopatia, trombocitopenia, sanguinamento attivo o di un'anatomia vertebrale complessa può aumentare significativamente il rischio procedurale e dovrebbe pertanto essere attentamente valutata prima del posizionamento profilattico del catetere.

Complicanze

Il principale limite del CSFD è rappresentato dal fatto che la procedura stessa può determinare complicanze clinicamente significative. Queste comprendono manifestazioni relativamente lievi, quali la cefalea post-puntura durale o la perdita di liquido cerebrospinale, fino a complicanze neurologiche ed emorragiche intracraniche potenzialmente devastanti.

L'ipotensione intracranica e l'emorragia intracranica rappresentano alcune delle complicanze più gravi. Un drenaggio eccessivo o non controllato del liquido cerebrospinale può determinare una rapida riduzione della pressione intracranica, provocando lo spostamento verso il basso delle strutture intracraniche e la conseguente trazione sui vasi cerebrali. Possono pertanto verificarsi emorragie subdurali o intracraniche, soprattutto nei pazienti predisposti per la presenza di condizioni cerebrali o vascolari sottostanti. L'ematoma spinale o epidurale rappresenta un'altra complicanza di particolare rilevanza, poiché può determinare a sua volta un deterioramento neurologico e può essere clinicamente difficile da distinguere dalla SCI conseguente alla riparazione aortica. Il rischio aumenta in presenza di alterazioni della coagulazione, trombocitopenia o terapia antitrombotica. La più ampia casistica pubblicata specificamente dedicata alla valutazione delle complicanze del CSFD durante le procedure di riparazione endovascolare aortica fenestrata e branched, sia in prima fase sia al completamento della procedura, ha incluso 187 pazienti sottoposti a drenaggio nel corso di 240 procedure. Complicanze correlate al CSFD si sono verificate in circa il 9% delle procedure e comprendevano ipotensione intracranica, emorragia intracranica, ematoma spinale e sanguinamento durante i tentativi di posizionamento del catetere. È importante sottolineare che alcuni eventi neurologici sono stati direttamente attribuiti alla procedura di drenaggio stessa, evidenziando l'importanza di un'attenta selezione dei pazienti e di una gestione meticolosa del catetere. Dati più recenti confermano che tali complicanze non sono trascurabili. In una coorte di pazienti sottoposti a riparazione endovascolare aortica complessa con CSFD profilattico, circa il 12% ha sviluppato una complicanza correlata al drenaggio, con una percentuale inferiore di pazienti che ha manifestato complicanze disabilitanti. Uno studio del 2026 comprendente pazienti sottoposti a TEVAR ed EVAR complessa ha riportato complicanze maggiori correlate al CSFD nel 4,4% dei casi, tutte di natura emorragica, mentre complicanze minori si sono verificate nel 16,7% dei pazienti.(26)

Tra le altre complicanze rientrano la cefalea post-puntura durale, la perdita persistente di liquido cerebrospinale, l'infezione o la meningite, l'ostruzione o la dislocazione del catetere, l'inserimento traumatico e il fallimento tecnico della procedura. Nei pazienti con precedenti interventi chirurgici vertebrali o con un'anatomia vertebrale complessa, la guida fluoroscopica può facilitare il posizionamento del catetere e ridurre le difficoltà tecniche. La comparsa di tali complicanze sottolinea un principio fondamentale: il CSFD non è una procedura priva di rischi. Il suo impiego dovrebbe pertanto basarsi su un'attenta valutazione del rapporto tra il rischio atteso di SCI e il rischio individuale associato al posizionamento e alla gestione del catetere lombare. (15)

Controversie attuali

Nonostante il suo ampio impiego, diversi aspetti del CSFD rimangono controversi, in particolare nel contesto della riparazione endovascolare dell'aorta. La prima e più importante questione riguarda l'efficacia del drenaggio profilattico routinario. Sebbene le evidenze randomizzate supportino l'impiego del CSFD nella riparazione open di TAAA, evidenze comparabili non sono disponibili per TEVAR e f/bEVAR. Una revisione sistematica con meta-analisi comprendente 4.793 pazienti sottoposti a TEVAR non ha evidenziato una differenza significativa nell'incidenza complessiva di SCI tra i pazienti sottoposti a CSFD profilattico e quelli trattati senza drenaggio. Gli autori hanno pertanto sottolineato la necessità di studi randomizzati in grado di definire quali pazienti possano ottenere un beneficio neurologico clinicamente significativo dal CSFD. (24)

Questa incertezza assume particolare rilevanza poiché il drenaggio profilattico espone a una procedura anche quei pazienti che non avrebbero mai sviluppato una SCI, sottoponendoli al rischio di complicanze emorragiche e neurologiche correlate al drenaggio. Al contrario, un approccio selettivo o terapeutico richiede la capacità di riconoscere rapidamente il deterioramento neurologico e di instaurare il drenaggio del liquido cerebrospinale senza ritardi. Ciò ha portato allo sviluppo di due principali strategie: un approccio profilattico, nel quale il catetere viene posizionato prima o durante una procedura ad alto rischio, e un approccio selettivo o di rescue, nel quale il drenaggio viene riservato ai pazienti che sviluppino un deterioramento neurologico o che presentano un rischio basale particolarmente elevato. Anche il target ottimale della CSFP e la velocità di drenaggio rimangono incerti. I protocolli pubblicati mostrano una notevole variabilità, con valori target della pressione compresi indicativamente tra 7 e 15 mmHg e velocità di drenaggio generalmente comprese tra 10 e 20 mL/h. Volumi di drenaggio più elevati sono stati associati a una maggiore incidenza di complicanze correlate al drenaggio, suggerendo che un drenaggio più aggressivo non garantisca necessariamente una maggiore protezione neurologica. Analogamente, il momento di posizionamento e la durata del CSFD non sono standardizzati. Alcuni centri posizionano il catetere prima della procedura, mentre altri lo inseriscono dopo l'induzione dell'anestesia o ne riservano il posizionamento ai pazienti che sviluppino deficit neurologici nel periodo postoperatorio. Allo stesso modo, la durata ottimale del drenaggio dopo una procedura priva di complicanze rimane incerta ed è generalmente stabilita sulla base dei protocolli istituzionali e del rischio neurologico individuale. Un'altra importante questione ancora irrisolta riguarda la gestione della SCI ritardata. I deficit neurologici possono comparire diverse ore dopo una procedura apparentemente riuscita, quando il paziente non si trova più in sala operatoria e gli effetti dell'anestesia possono essere ormai scomparsi. Ciò sottolinea l'importanza di una valutazione neurologica precoce nel periodo postoperatorio e di un monitoraggio emodinamico continuo. Le linee guida ESVS del 2026 raccomandano specificamente una valutazione neurologica clinica precoce dopo la riparazione open o endovascolare dell'aorta toracica o toraco-addominale, al fine di consentire il riconoscimento e il trattamento tempestivi della SCI.

Infine, è sempre maggiore l'interesse verso il superamento dell'approccio dicotomico "drenaggio versus assenza di drenaggio" a favore di una gestione adattata al rischio e basata

su protocolli strutturati. Tali protocolli integrano il rischio anatomico, i precedenti interventi sull'aorta, l'estensione prevista della copertura, la preservazione dei vasi collaterali, i target emodinamici, il monitoraggio neurologico e la disponibilità di un rapido CSFD di rescue. Questo approccio riflette l'attuale comprensione della SCI come complicanza multifattoriale e del fatto che l'efficacia del CSFD dipenda dalla sua integrazione all'interno di una più ampia strategia di protezione midollare.

Considerazioni conclusive

Il drenaggio del liquido cerebrospinale rimane una delle strategie di protezione midollare più ampiamente studiate nel trattamento della patologia aortica. Il suo razionale fisiologico è solido: riducendo la pressione del liquido cerebrospinale, il CSFD aumenta la pressione di perfusione midollare e può contribuire a preservare la perfusione del midollo spinale quando l'apporto arterioso è compromesso. Il suo ruolo è ormai consolidato nella riparazione chirurgica open ad alto rischio degli aneurismi toraco-addominali (TAAA), mentre il suo impiego profilattico nella riparazione endovascolare rimane più selettivo, poiché le evidenze a supporto del beneficio sono meno robuste e la procedura può essere associata a complicanze potenzialmente gravi. Nei pazienti sottoposti a f/bEVAR estesa, la decisione di ricorrere al CSFD profilattico dovrebbe pertanto basarsi sulla valutazione del rischio neurologico cumulativo ed essere integrata con le altre strategie di protezione midollare, tra cui la preservazione della circolazione collaterale, la riparazione staged quando possibile, il mantenimento di un'adeguata perfusione sistemica e un attento monitoraggio neurologico nel periodo postoperatorio. L'incertezza relativa all'impiego ottimale del CSFD, insieme all'eterogeneità dei protocolli adottati nei diversi centri e alla possibile discrepanza tra il beneficio profilattico e le complicanze correlate alla procedura, costituisce il razionale per una continua valutazione dell'esperienza clinica real-world. In questo contesto, il presente studio analizza l'esperienza di un centro di chirurgia vascolare ad alto volume con l'impiego del CSFD durante la riparazione endovascolare fenestrata e branched dell'aorta, con particolare attenzione alla sua associazione con gli outcome neurologici e con le complicanze correlate al drenaggio.

Scopo dello studio

L'ischemia midollare rappresenta una delle principali e più temibili complicanze neurologiche associate al trattamento endovascolare delle patologie aortiche toraco-addominali e addominali complesse. La sua insorgenza è correlata all'alterazione dell'apporto ematico al midollo spinale conseguente all'esclusione endovascolare di ampi segmenti dell'aorta e dei relativi rami collaterali, e può determinare deficit neurologici di gravità variabile fino alla paraplegia permanente.

Il Cerebrospinal Fluid Drainage costituisce una delle principali strategie di protezione midollare e può essere impiegato sia a scopo profilattico, nei pazienti considerati ad alto rischio di ischemia midollare sulla base delle caratteristiche anatomiche, procedurali e cliniche, sia a scopo terapeutico in caso di comparsa di un deficit neurologico nel periodo perioperatorio. Tuttavia, il ruolo del drenaggio profilattico nel trattamento endovascolare delle patologie aortiche rimane oggetto di discussione, anche in considerazione dei potenziali eventi avversi correlati alla procedura.

Alla luce di queste considerazioni, lo scopo del presente studio è valutare l'incidenza delle complicanze neurologiche nella nostra casistica di pazienti sottoposti a trattamento endovascolare delle patologie aortiche toraco-addominali e addominali complesse, analizzandone la relazione con l'impiego del drenaggio del liquido cerebrospinale. In particolare, lo studio si propone di confrontare l'incidenza di SCI nei pazienti sottoposti a drenaggio profilattico rispetto a quelli trattati senza drenaggio profilattico, valutando inoltre l'utilizzo del drenaggio a scopo terapeutico nei pazienti che sviluppano un deficit neurologico postoperatorio. L'analisi mira infine a identificare i principali fattori associati all'insorgenza di SCI e a valutare gli esiti neurologici e le complicanze correlate alla procedura di drenaggio.

Materiali e metodi

È stato condotto uno studio retrospettivo, monocentrico, su pazienti sottoposti, tra il 2019 e il 2026, a trattamento endovascolare di patologie aortiche addominali complesse o toraco-addominali. I pazienti sono stati suddivisi in due gruppi: gruppo sottoposto a Drenaggio Profilattico del liquido cerebrospinale (DP) e gruppo Senza Drenaggio Profilattico del liquido cerebrospinale (SD).

Il drenaggio profilattico del liquido cerebrospinale è stato indicato nei pazienti considerati ad alto rischio di ischemia midollare sulla base di fattori anatomici, clinici e procedurali. La nostra esperienza istituzionale comprende un primo periodo durante il quale il drenaggio del liquido cerebrospinale veniva utilizzato esclusivamente a scopo profilattico nei pazienti considerati ad alto rischio di ischemia midollare, seguito da un secondo periodo nel quale il drenaggio del liquido cerebrospinale veniva riservato esclusivamente all'impiego terapeutico nei pazienti che sviluppavano sintomatologia neurologica.

Gli endpoint primari dello studio erano l'insorgenza di SCI e l'identificazione dei predittori di SCI nel gruppo ND; gli endpoint secondari comprendevano la mortalità a 30 giorni, gli eventi avversi correlati al drenaggio del liquido cerebrospinale e la sopravvivenza a lungo termine.

Analisi statistica

L'analisi statistica è stata eseguita mediante il software SPSS v.25 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA). La presentazione dei dati e dei risultati statistici è stata effettuata in conformità alle raccomandazioni delle linee guida di riferimento.

Le variabili categoriali sono state espresse come frequenze e percentuali. Le variabili quantitative sono state espresse come media $\pm$ deviazione standard (standard deviation, SD) oppure come mediana e intervallo interquartile (interquartile range, IQR).

Le variabili quantitative sono state confrontate mediante analisi della varianza a una via (One-way ANOVA), test di Mann–Whitney U o test t di Student, mentre le variabili qualitative sono state confrontate mediante test del χ^2 di Pearson.

È stata condotta un'analisi univariata al fine di identificare i predittori di insorgenza della SCI nel gruppo ND. Le variabili che mostravano un'associazione con la SCI con un valore di $P < 0,20$ sono state considerate per l'inclusione nell'analisi di regressione logistica binaria, utilizzando un modello stepwise backward secondo il criterio di Wald.

La forza dell'associazione tra le variabili e l'outcome è stata stimata mediante il calcolo degli odds ratio (OR) e dei relativi intervalli di confidenza al 95% (95% CI).

Il metodo di Kaplan–Meier è stato utilizzato per valutare gli outcome durante il follow-up; le stime sono state confrontate mediante test del log-rank. La significatività statistica è stata considerata per valori di $P < 0,05$.

Risultati

Sono stati inclusi nello studio 265 pazienti consecutivi sottoposti a F/BEVAR per patologie aortiche toraco-addominali o addominali complesse. (Figura XI)

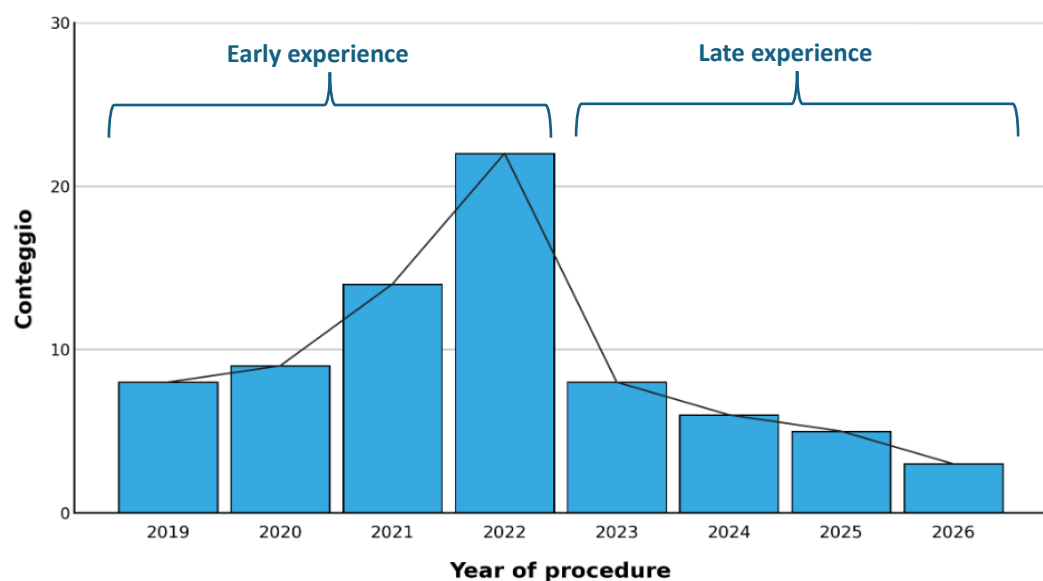
75 pazienti (28,3%) sono stati sottoposti a drenaggio profilattico del liquido cerebrospinale, mentre in 190 pazienti (71,7%) il drenaggio del liquido cerebrospinale non era stato programmato a scopo profilattico. Le caratteristiche dei due gruppi sono riportate nella Tabella I.

TABELLA I. — *Caratteristiche del gruppo DP vs gruppo SD*

	Tot. Coorte (N=265)	DP (N=75)	SD (N=190)	P value
Sesso femminile (N. %)	60 (22.6)	24 (32)	36 (19.8)	0.022
Urgenza (N. %)	87 (32.8)	9 (12)	78 (41.1)	<0.001
Crawford I-II-III (N.%)	93 (35.1)	47 (62.7)	46 (24.2)	<0.001
Ipertensione (N. %)	217 (81.9)	62 (82.7)	155 (81.6)	0.690
Dislipidemia (N.%)	137 (51.7)	36 (48)	101 (53.2)	0.500
Diabete (N.%)	31 (11.7)	7 (9.3)	24 (12.6)	0.468
Cardiopatía Ischemica (N. %)	117 (44.2)	29 (38.7)	88 (46.3)	0.288
BPCO (N. %)	110 (41.5)	32 (42.7)	78 (9.9)	0.755
AC (N. %)	36 (13.6)	8 (10.7)	28 (14.7)	0.366
AOCP (N. %)	25 (9.4)	6 (8)	19 (10)	0.633
IRC (N. %)	225 (84.9)	59 (78.7)	166 (87.4)	0.075
Pregressa chirurgia aortica (N. %)	104 (54.7)	40 (53.3)	64 (33.7)	0.002
Dissezione Aortica (N. %)	34 (12.8)	14 (18.7)	20 (10.5)	0.074

N.: numero; BPCO: broncopneumopatia cronica ostruttiva; AC: arteriopatia carotidea; AOCP: arteriopatia obliterante cronica periferica; IRC: insufficienza renale cronica.

FIGURA XI. — *Distribuzione temporale dei pazienti del gruppo Drenaggio Profilattico.*



L'incidenza complessiva della SCI è stata del 9,8% (26 pazienti), di cui 15 casi si sono verificati nel gruppo senza drenaggio profilattico (SD; 7,9%) e 11 nel gruppo sottoposto a drenaggio profilattico (DP; 14,7%). La SCI si è verificata con maggiore frequenza nel gruppo

DP rispetto al gruppo SD (14,7% vs. 7,9%), sebbene la differenza non abbia raggiunto la significatività statistica ($p=0,095$).

Tra i 15 casi di SCI verificatisi nel gruppo SD, 8 pazienti (4,2% dell'intera coorte) sono stati sottoposti a drenaggio terapeutico del liquido cerebrospinale: in 1 paziente (12,5%) è stato osservato un recupero neurologico completo, in 3 pazienti (37,5%) un miglioramento clinico con deficit residuo lieve, mentre 4 pazienti (50%) hanno sviluppato una SCI permanente. Nei restanti 7 pazienti, nonostante l'insorgenza di SCI, non è stato eseguito il drenaggio del liquido cerebrospinale, poiché le condizioni cliniche non ne richiedevano o non ne consentivano il posizionamento.

Nel gruppo DP, 11 pazienti (14,7%) hanno sviluppato deficit neurologici midollari clinicamente rilevanti, di cui 7 pazienti (63,6%) con deficit permanenti di lieve entità e 4 pazienti (36,4%) con deficit permanenti di maggiore gravità.

Il drenaggio terapeutico è stato iniziato dopo una mediana di 2 giorni e mantenuto per una mediana di 4 giorni, mentre il drenaggio profilattico è stato mantenuto per una mediana di 3 giorni. Nel gruppo DP, l'insorgenza della SCI si è verificata a una mediana di 1 giorno dalla procedura indice.

Durante il periodo di drenaggio, la gestione della terapia antitrombotica consisteva prevalentemente nella somministrazione di terapia antiaggregante singola e di eparina a basso peso molecolare a dosaggio profilattico, mentre l'eparina endovenosa veniva utilizzata in casi selezionati.

A 30 giorni, 9 pazienti del gruppo DP (12,1%) hanno sviluppato eventi avversi correlati al drenaggio del liquido cerebrospinale, di cui in 5 pazienti (6,7%) si sono riscontrati sintomi lievi (cefalea e irritazione locale), 2 pazienti (2,7%) hanno sviluppato un ematoma gestito conservativamente, mentre 2 pazienti (2,7%) hanno sviluppato un ematoma che ha richiesto l'esecuzione di una laminectomia decompressiva.

La mortalità a 30 giorni non ha mostrato differenze statisticamente significative tra i due gruppi (6,7% DP vs. 10% SD; $p=0,482$).

All'analisi univariata, il sesso femminile, le procedure in urgenza, la necessità di procedure aggiuntive, la necessità di reintervento nel periodo perioperatorio, l'estensione Crawford I–III e un valore di emoglobina perioperatoria <9 g/dL sono risultati associati all'insorgenza di SCI considerando una soglia di significatività di $p < 0,20$ e sono stati pertanto inclusi nell'analisi multivariata (Tabella II).

TABELLA II. —*Dettagli sulle caratteristiche perioperatorie nel gruppo SD: analisi univariata*

	Coorte totale (N=190)	SCI (N=15)	No SCI (N=175)	P value
Caratteristiche Demografiche				
Sesso femminile (N. %)	36 (18.9)	7 (46.7)	29 (16.6)	0.008
Età >80 (N. %)	72 (37.9)	7 (46.7)	65 (37.1)	0.61
Early Experience (N. %)	44 (23.2)	4 (26.7)	40 (22.9)	0.86
Urgenza (N. %)	35 (18.4)	5 (33.3)	30 (17.1)	0.17
Crawford I-II-III (N. %)	46 (24.2)	7 (46.7)	39 (22.3)	0.16
Comorbidità				
Iipertensione (N. %)	155 (81.6)	12 (80)	143 (81.7)	0.38
Dislipidemia (N. %)	101 (53.2)	6 (40)	95 (54.3)	0.17
Diabete (N. %)	24 (12.6)	2 (13.3)	22 (12.6)	0.97
Cardiopatia Ischemica (N. %)	88 (46.3)	6 (40)	82 (46.9)	0.42
BPCO (N. %)	78 (41.1)	7 (46.7)	71 (40.6)	0.86
AC (N. %)	28 (14.7)	3 (20)	25 (14.3)	0.54
AOCP (N. %)	19 (10)	1 (6.7)	18 (10.3)	0.59
IRC (N. %)	166 (87.4)	14 (93.3)	152 (86.9)	0.99
Fattori di Rischio				
Pregressa chirurgia aortica (N. %)	64 (33.7)	5 (33.3)	59 (33.7)	0.95
Dissezione Aortica (N. %)	20 (10.5)	3 (20)	17 (9.7)	0.26
Copertura Aortica >400mm (N. %)	19 (10)	5 (33.3)	14 (8)	0.004
Copertura ICA >10 coppie (N. %)	44 (23.2)	6 (40)	38 (21.7)	0.31
Occlusione Arteria Ipogastrica (N. %)	3 (1.6)	1 (6.7)	2 (1.1)	0.12
Approccio staged (N. %)	39 (20.5)	4 (26.7)	35 (20)	0.67
Procedure aggiuntive (N. %)	34 (17.9)	8 (53.3)	26 (14.9)	<0.001
Reintervento perioperatorio (N. %)	15 (7.9)	3 (20)	12 (6.9)	0.09
Valori di laboratorio perioperatori				
Hb perioperatoria <9 g/dl (N. %)	75 (39.5)	13 (86.7)	62 (35.4)	<0.001

N.: numero; SCI: ischemia midollare (spinal cord ischemia); Esperienza iniziale: f/bEVAR eseguite tra il 2019 e il 2022; BPCO: broncopneumopatia cronica ostruttiva; AC: arteriopatia carotidea; AOCP: arteriopatia obliterante cronica periferica; IRC: insufficienza renale cronica; ICA: arterie intercostali; Hb: emoglobina.

Il sesso femminile (OR 3,89; IC 95% 1,08–13,97; $p=0,038$) e le procedure aggiuntive (OR 5,57; IC 95% 1,55–20,06; $p=0,009$) sono risultati indipendentemente associati all'insorgenza di SCI (Tabella III), mentre un valore di emoglobina perioperatoria <9 g/dL ha mostrato una tendenza verso un'associazione indipendente con la SCI (OR 3,90; IC 95% 0,96–15,89; $p=0,058$).

Le procedure aggiuntive intraoperatorie riflettevano principalmente la maggiore complessità della procedura, comprendendo sia interventi aggiuntivi di tipo endovascolare sia procedure chirurgiche open. Tali procedure venivano eseguite per facilitare il rilascio del dispositivo, ottimizzare l'accesso vascolare, mantenere o ripristinare la pervietà vascolare oppure ottenere un'adeguata esclusione dell'aneurisma.

Le procedure aggiuntive più frequentemente eseguite comprendevano embolizzazione (22 casi), stenting (14), angioplastica (12), interposizione di graft/protesi (7), bypass (4) e terapia con onde d'urto (shockwave therapy, 3).

Al contrario, i reinterventi perioperatori si sono resi principalmente necessari per la gestione di condizioni insorte dopo la procedura principale, tra cui complicanze correlate all'accesso vascolare, sanguinamento ed ematomi retroperitoneali, eventi ischemici, endoleak e complicanze neurologiche quali gli ematomi subdurali.

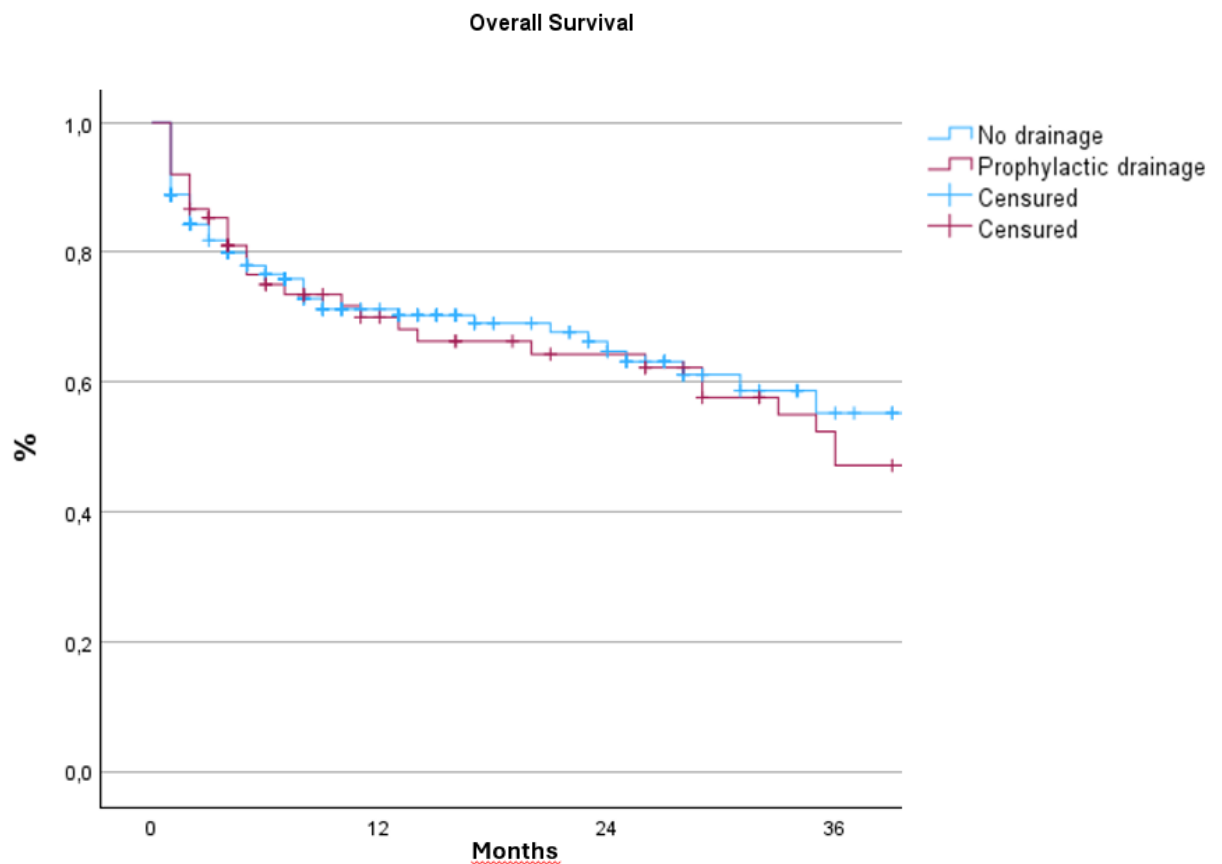
TABELLA III. —*Regressione logistica dei predittori di SCI nel gruppo SD.*

Variabili	Predittori di SCI			
	Univariate	Multivariate		
	P value	OR	95%CI	P value
Occlusione Arteria Ipogastrica	0.12			
Reintervento Perioperatorio	0.09			
Crawford I-II-III	0.16			
Sesso femminile	0.008	3.891	1.084-13.968	0.038
Urgenza	0.17	3.464	0.856-14.026	0.082
Procedure Aggiuntive	<0.001	5,570	1.547-20.056	0.009
Hb perioperatoria <9 g/dl	<0.001	3.897	0.955-15.893	0.058

SCI: spinal cord ischemia; OR: odds ratio; 95%CI: 95% confidence interval; Hb: emoglobina.

Il follow-up medio è stato di $15,7 \pm 16,1$ mesi. La sopravvivenza globale a lungo termine non ha mostrato differenze statisticamente significative tra i pazienti sottoposti a drenaggio profilattico del liquido cerebrospinale e quelli senza drenaggio profilattico (stime di sopravvivenza a 36 mesi: 55,2% nel gruppo senza drenaggio vs. 52,4% nel gruppo con drenaggio profilattico; test log-rank, $p=0,982$; numero di pazienti a rischio >10; errore standard <10%; Figura XII).

FIGURA XII. —*Curve di Kaplan–Meier sulla sopravvivenza globale.*



Discussione

L'ischemia midollare rappresenta una delle complicanze più temibili della riparazione endovascolare fenestrata e branched dell'aorta toraco-addominale. La sua patogenesi è multifattoriale e deriva dall'interazione tra l'estensione della copertura aortica, la perdita di arterie segmentarie, l'integrità della rete collaterale, la perfusione pelvica e succlavia e le condizioni emodinamiche perioperatorie. In questo contesto, il CSFD rappresenta una delle strategie di protezione midollare maggiormente studiate, grazie alla sua capacità di ridurre la pressione del liquido cerebrospinale e, conseguentemente, aumentare la pressione di perfusione midollare. Tuttavia, il suo ruolo nella riparazione endovascolare complessa rimane meno definito rispetto alla chirurgia open degli aneurismi toraco-addominali. Il presente studio ha analizzato una casistica monocentrica di 265 pazienti consecutivi sottoposti a F/BEVAR tra il 2019 e il 2026, dei quali 75 (28,3%) hanno ricevuto CSFD profilattico e 190 (71,7%) non sono stati sottoposti a drenaggio profilattico. È importante sottolineare che la scelta del drenaggio profilattico non è stata casuale, ma basata sulla presenza di caratteristiche anatomiche, cliniche e procedurali considerate associate a un aumentato rischio di SCI. Inoltre, la casistica comprende due differenti fasi dell'esperienza istituzionale: un periodo iniziale caratterizzato dall'impiego del CSFD profilattico nei pazienti considerati ad alto rischio e un periodo successivo nel quale il drenaggio è stato prevalentemente riservato all'impiego terapeutico in caso di comparsa di deficit neurologici. Questa caratteristica dello studio è fondamentale per interpretare correttamente i risultati. In particolare, il confronto diretto tra pazienti con e senza CSFD profilattico non può essere considerato equivalente a un confronto tra due popolazioni con identico rischio basale di SCI. Al contrario, il gruppo sottoposto a drenaggio profilattico presentava caratteristiche indicative di una maggiore complessità anatomica e procedurale: l'estensione Crawford I–III era presente nel 62,7% dei pazienti DP rispetto al 24,2% dei pazienti SD, mentre una precedente chirurgia aortica era presente rispettivamente nel 53,3% e nel 33,7% dei pazienti. Anche le procedure in urgenza erano meno frequenti nel gruppo DP, coerentemente con la maggiore possibilità di pianificare il drenaggio profilattico nei pazienti sottoposti a procedure elettive ad alto rischio.

Drenaggio profilattico e incidenza di ischemia midollare

L'incidenza complessiva di SCI nella presente casistica è stata del 9,8%, con 26 eventi su 265 pazienti. La frequenza della complicanza è risultata pari al 14,7% nel gruppo sottoposto a drenaggio profilattico e al 7,9% nel gruppo senza drenaggio profilattico, con una differenza che non ha raggiunto la significatività statistica ($p=0,095$). A prima vista, la maggiore incidenza di SCI nel gruppo DP potrebbe sembrare controintuitiva rispetto al razionale fisiologico del CSFD. Tuttavia, tale risultato deve essere interpretato alla luce della modalità di selezione dei pazienti. Il drenaggio profilattico veniva infatti riservato ai soggetti considerati maggiormente esposti al rischio neurologico. Ne deriva un importante confounding by indication, per cui il gruppo trattato riceveva l'intervento proprio perché presentava un rischio basale superiore.

Questo elemento rappresenta una delle principali chiavi interpretative dello studio. Non è quindi possibile dedurre dai dati che il CSFD profilattico abbia determinato un aumento della SCI. Analogamente, l'assenza di una differenza statisticamente significativa non consente di concludere che il CSFD profilattico sia inefficace. Il disegno osservazionale e la diversa distribuzione dei fattori di rischio impediscono infatti di attribuire causalmente al drenaggio l'incidenza osservata di SCI. La letteratura recente è coerente con questa interpretazione. Una revisione sistematica e meta-analisi comprendente 4.793 pazienti sottoposti a TEVAR non ha evidenziato una riduzione statisticamente significativa della SCI nei pazienti sottoposti a CSFD profilattico rispetto ai pazienti senza drenaggio. Gli autori hanno inoltre evidenziato la presenza di un rischio, seppur contenuto, di complicanze maggiori correlate al drenaggio. Ancora più direttamente pertinente alla presente casistica è una meta-analisi pubblicata nel 2024 specificamente dedicata alle complicanze del CSFD nei pazienti sottoposti a F/B-EVAR. Gli autori hanno evidenziato un'elevata eterogeneità degli studi disponibili e un'incidenza complessiva di complicanze correlate al drenaggio non trascurabile, sottolineando come l'effettivo beneficio della profilassi nel contesto della F/B-EVAR rimanga incerto. Questi dati si inseriscono in un cambiamento più ampio dell'approccio alla protezione midollare. In una grande analisi multicentrica dell'US Aortic Research Consortium comprendente 1.681 pazienti sottoposti a B/FEVAR, è stata documentata una progressiva riduzione dell'utilizzo del CSFD profilattico nel corso degli anni, senza un concomitante peggioramento degli outcome neurologici. Nello stesso studio, il recupero della SCI non è risultato significativamente differente tra pazienti sottoposti a drenaggio profilattico, drenaggio terapeutico o nessun drenaggio. (18) Il dato è particolarmente interessante se confrontato con l'esperienza della presente casistica, nella quale il passaggio da un modello prevalentemente profilattico a un modello maggiormente selettivo e terapeutico si inserisce nello stesso orientamento osservato in altre esperienze contemporanee.

È tuttavia importante evitare una semplificazione eccessiva. Il progressivo abbandono del CSFD profilattico non implica necessariamente che il drenaggio abbia perso rilevanza clinica. Piuttosto, sembra emergere una progressiva trasformazione del suo ruolo: da componente routinaria della protezione midollare a intervento selettivo, integrato in un protocollo multimodale e rapidamente disponibile quando compaiono segni di compromissione neurologica.

Il significato del drenaggio terapeutico

Un secondo elemento di particolare interesse della presente esperienza riguarda l'impiego terapeutico del CSFD dopo la comparsa di SCI.

Nel gruppo SD, 15 pazienti hanno sviluppato ischemia midollare. Di questi, 8 sono stati sottoposti a drenaggio terapeutico: un paziente ha ottenuto un recupero neurologico completo, tre hanno presentato un miglioramento clinico con residuo deficit lieve, mentre quattro hanno sviluppato una SCI permanente. Complessivamente, quindi, 4 degli 8 pazienti sottoposti a drenaggio terapeutico hanno mostrato un recupero completo o un miglioramento clinicamente rilevante. Il drenaggio è stato iniziato dopo una mediana di 2 giorni e mantenuto per una

mediana di 4 giorni. Questi risultati devono essere interpretati con cautela, soprattutto perché non è disponibile un gruppo di controllo di pazienti con SCI trattati senza CSFD. Non è quindi possibile stabilire se il miglioramento neurologico osservato sia stato direttamente determinato dal drenaggio oppure dalla combinazione di più interventi terapeutici, dal decorso naturale della SCI o da altri fattori perioperatori. Nonostante questo limite, il dato mantiene un'importante rilevanza clinica. Il razionale del rescue CSFD è infatti diverso da quello della profilassi. Nel paziente che ha già sviluppato un deficit neurologico, l'obiettivo non è prevenire un evento ipotetico, ma intervenire su una condizione fisiopatologica già in atto. La riduzione della pressione del liquido cerebrospinale può aumentare la pressione di perfusione midollare e migliorare il gradiente disponibile per il microcircolo spinale, soprattutto quando l'apporto arterioso è stato compromesso dalla copertura aortica.

Le strategie contemporanee di trattamento della SCI dopo F/BEVAR includono infatti generalmente una combinazione di CSFD, incremento della pressione arteriosa e ottimizzazione dell'emoglobina, associata a un riconoscimento estremamente rapido del deterioramento neurologico.

Un aspetto particolarmente rilevante nella presente casistica è rappresentato dalla tempistica. Nel gruppo DP, la SCI si è manifestata a una mediana di un giorno dalla procedura indice, mentre nel gruppo SD il drenaggio terapeutico è stato iniziato a una mediana di due giorni. La comparsa di deficit neurologici nel periodo postoperatorio sottolinea quindi l'importanza di un monitoraggio neurologico strutturato e della disponibilità immediata di un protocollo di rescue. La tempestività potrebbe essere particolarmente importante nei casi di SCI potenzialmente reversibile. Una volta instaurato un danno ischemico prolungato, infatti, la possibilità di recupero può ridursi progressivamente. Di conseguenza, l'utilità di una strategia selettiva basata sul rescue drainage dipende necessariamente non soltanto dalla disponibilità tecnica del drenaggio, ma anche dalla capacità del centro di identificare precocemente il deterioramento neurologico e di intervenire rapidamente.

Complicanze correlate al drenaggio

Il beneficio potenziale del CSFD deve essere necessariamente bilanciato con i rischi associati alla procedura. Nella presente casistica, tra i 75 pazienti sottoposti a drenaggio profilattico, 5 (6,7%) hanno manifestato sintomi lievi correlati al drenaggio, principalmente cefalea e irritazione locale. Due pazienti (2,7%) hanno sviluppato un ematoma trattato conservativamente, mentre altri due (2,7%) hanno sviluppato un ematoma che ha richiesto una laminectomia decompressiva. Il dato assume particolare rilevanza nel momento in cui si considera l'opportunità di sottoporre sistematicamente a CSFD anche pazienti che potrebbero non sviluppare SCI. Il drenaggio profilattico determina infatti un'esposizione procedurale anticipata: il paziente viene sottoposto ai rischi del catetere prima che sia dimostrata la necessità di aumentare la pressione di perfusione midollare mediante riduzione della CSFP.

La meta-analisi pubblicata nel 2024 specificamente sui pazienti sottoposti a F/B-EVAR ha stimato una mortalità direttamente correlata al CSFD dell'1,4% e una morbidità complessiva del 25,6%, con complicanze maggiori nel 6,1% dei casi. Tra le complicanze più severe sono

stati riportati emorragia intracranica, ematoma spinale, emorragia subaracnoidea e deficit neurologici correlati al drenaggio.

I risultati della presente esperienza, pur non essendo direttamente sovrapponibili alle stime aggregate della letteratura per differenze nella definizione degli eventi e nella popolazione studiata, confermano il principio fondamentale secondo cui il CSFD non è una procedura priva di rischio. Questo aspetto contribuisce a spiegare perché l'approccio moderno alla protezione midollare tenda a privilegiare una valutazione individualizzata del rischio piuttosto che l'applicazione uniforme di una singola strategia.

Predittori di ischemia midollare

Uno degli aspetti più interessanti dello studio è rappresentato dall'analisi dei predittori di SCI nel gruppo SD, che consente di studiare i fattori associati all'evento in assenza dell'intervento profilattico.

All'analisi univariata, sesso femminile, procedure in urgenza, estensione Crawford I–III, necessità di procedure aggiuntive, reintervento perioperatorio e valori di emoglobina inferiori a 9 g/dL sono risultati associati alla SCI secondo il criterio predefinito di $p < 0,20$. Nell'analisi multivariata, il sesso femminile e la necessità di procedure aggiuntive sono risultati indipendentemente associati alla comparsa di SCI, mentre l'emoglobina perioperatoria < 9 g/dL ha mostrato una tendenza verso un'associazione indipendente.

Sesso femminile

Il sesso femminile è risultato associato a un odds ratio di 3,89 (IC 95% 1,08–13,97; $p = 0,038$). Il risultato è particolarmente interessante perché non appare isolato rispetto alla letteratura disponibile. In una precedente analisi di 877 pazienti sottoposti a F/BEVAR, il sesso femminile era associato alla SCI nel sottogruppo trattato per aneurismi addominali complessi, con OR 3,87.

Anche dati più recenti suggeriscono l'esistenza di differenze negli outcome tra uomini e donne sottoposti a F/BEVAR. Un'analisi pubblicata nel 2026 su 423 pazienti ha evidenziato una maggiore frequenza di eventi avversi maggiori nelle donne, tra cui una maggiore incidenza di SCI; tuttavia, gli stessi autori sottolineano differenze nella distribuzione della malattia e nella complessità anatomica tra i sessi.⁽¹⁸⁾ Il significato biologico di questa associazione non può tuttavia essere stabilito sulla base del presente studio. Il sesso femminile potrebbe rappresentare un vero fattore indipendente, ma potrebbe anche riflettere differenze anatomiche, diametri vascolari, caratteristiche della malattia o altri determinanti non completamente misurati. L'ampiezza dell'intervallo di confidenza osservato nella presente casistica, inoltre, riflette la relativa ridotta numerosità degli eventi e impone cautela nell'interpretazione dell'entità dell'associazione.

Procedure aggiuntive

Il secondo predittore indipendente identificato è stato rappresentato dalle procedure aggiuntive, associate a un OR di 5,57 (IC 95% 1,55–20,06; $p = 0,009$). Nel gruppo SD, le

procedure aggiuntive erano presenti nel 53,3% dei pazienti con SCI rispetto al 14,9% dei pazienti senza SCI. Questo risultato è fisiopatologicamente plausibile. Le procedure aggiuntive non rappresentano necessariamente una causa diretta di SCI, ma possono essere considerate un marcatore della complessità procedurale.(2) Nella presente casistica comprendevano embolizzazioni, stenting, angioplastica, interposizione di graft o protesi, bypass e shockwave therapy.

Una maggiore manipolazione endovascolare può infatti riflettere anatomie più complesse, procedure più lunghe, maggiore necessità di interventi sui vasi di accesso e un maggiore coinvolgimento dei territori vascolari collaterali. Inoltre, alcune procedure aggiuntive possono modificare direttamente la perfusione pelvica o segmentaria. Il dato trova un riscontro anche nella letteratura. Una revisione sistematica dei casi di SCI dopo EVAR ha individuato tra i fattori ricorrenti la difficoltà anatomica, la maggiore durata della procedura, le procedure aggiuntive e l'estesa manipolazione intravascolare.

Pertanto, nel presente studio l'associazione tra procedure aggiuntive e SCI potrebbe essere interpretata non tanto come effetto di una specifica procedura quanto come indicatore di una maggiore procedural burden. Questa interpretazione è coerente con la natura multifattoriale della SCI.

Emoglobina perioperatoria

Particolarmente interessante è il risultato relativo all'emoglobina. Un valore perioperatorio <9 g/dL era presente nell'86,7% dei pazienti con SCI rispetto al 35,4% dei pazienti senza SCI e risultava fortemente associato all'evento nell'analisi univariata ($p<0,001$). Nell'analisi multivariata, l'associazione non ha raggiunto la significatività statistica convenzionale, ma ha mantenuto un OR di 3,90 (IC 95% 0,96–15,89; $p=0,058$).

Il risultato è particolarmente coerente con la fisiopatologia della SCI. Quando la perfusione midollare è già compromessa dalla perdita di arterie segmentarie, la riduzione della concentrazione di emoglobina può diminuire ulteriormente il trasporto di ossigeno ai tessuti. L'anemia può quindi rappresentare un ulteriore elemento di vulnerabilità in un sistema circolatorio che dispone già di una ridotta riserva perfusoria.

Anche studi recenti hanno evidenziato un'associazione tra parametri ematologici perioperatori e gravità della SCI dopo F/BEVAR. In una coorte di pazienti con SCI, un valore intraoperatorio di emoglobina superiore a 8,5 g/dL è risultato associato a una minore probabilità di SCI di grado severo, mentre la necessità di trasfusione risultava significativamente più frequente nei pazienti con SCI. Nel presente studio, tuttavia, il valore di $p=0,058$ non consente di definire l'Hb <9 g/dL come predittore indipendente statisticamente significativo. È quindi più appropriato descriverlo come un segnale di associazione clinicamente rilevante, che merita ulteriore valutazione in casistiche più ampie.

Urgenza della procedura

Anche l'esecuzione della procedura in urgenza ha mostrato una tendenza verso un'associazione indipendente con l'insorgenza di SCI, con un odds ratio di 3,46 (IC 95% 0,86–14,03; $p=0,082$). Nel gruppo senza drenaggio profilattico, le procedure urgenti erano

infatti più frequenti tra i pazienti che hanno sviluppato ischemia midollare rispetto a quelli che non hanno presentato tale complicanza (33,3% vs. 17,1%). Sebbene l'associazione non abbia raggiunto la significatività statistica convenzionale, la direzione e l'entità dell'effetto osservato suggeriscono che l'urgenza possa rappresentare un elemento rilevante nella stratificazione del rischio neurologico.

Dal punto di vista clinico, le procedure urgenti possono presentare caratteristiche potenzialmente sfavorevoli per la protezione midollare. Rispetto agli interventi elettivi, il minor tempo disponibile per la pianificazione può limitare la possibilità di ottimizzare preventivamente le condizioni emodinamiche, correggere eventuali alterazioni dell'emoglobina e programmare strategie protettive individualizzate. Inoltre, il contesto clinico che determina la necessità di un trattamento urgente può associarsi a una maggiore instabilità perioperatoria, con possibili ripercussioni sulla pressione di perfusione midollare. Questi meccanismi rappresentano ipotesi fisiopatologicamente plausibili, ma non possono essere dimostrati direttamente dai dati della presente casistica.

L'interpretazione del risultato richiede pertanto cautela. L'intervallo di confidenza, relativamente ampio e comprendente il valore unitario, riflette l'incertezza della stima, verosimilmente influenzata anche dal numero limitato di eventi neurologici. Non è quindi possibile affermare che l'urgenza costituisca un predittore indipendente statisticamente significativo; tuttavia, il segnale osservato merita attenzione e potrebbe essere ulteriormente esplorato in casistiche più ampie. Nel complesso, questi risultati sottolineano l'importanza di considerare non soltanto l'estensione anatomica e la complessità tecnica della riparazione, ma anche il contesto clinico e organizzativo nel quale l'intervento viene eseguito.

Il ruolo della protezione midollare multimodale

Nel complesso, i risultati dello studio supportano una visione della SCI come evento multifattoriale, nella quale il CSFD rappresenta soltanto una delle componenti della strategia di protezione. La semplice riduzione della CSFP non può infatti compensare completamente una perdita critica dell'apporto arterioso al midollo spinale. L'efficacia del drenaggio dipende dalla possibilità di mantenere contemporaneamente un'adeguata pressione arteriosa, una sufficiente capacità di trasporto dell'ossigeno e una rete collaterale funzionale. Questa interpretazione è coerente con i protocolli contemporanei di prevenzione della SCI, nei quali il CSFD viene integrato con target emodinamici, ottimizzazione dell'emoglobina, preservazione della perfusione pelvica e succlavia, procedure staged e monitoraggio neurologico. In uno studio recente, un protocollo multimodale comprendente CSFD selettivo, MAP >90 mmHg e obiettivi di emoglobina ≥ 10 g/dL intraoperatoriamente e ≥ 9 g/dL nel postoperatorio è stato associato a una riduzione della SCI dopo B/FEVAR.

Questo concetto è particolarmente importante perché suggerisce che il successo della protezione midollare non dipenda necessariamente dall'identificazione di una singola procedura "protettiva", ma dalla capacità di mantenere il più possibile la riserva di perfusione midollare durante tutte le fasi del trattamento. In questa prospettiva, la selezione dei pazienti da sottoporre a CSFD profilattico dovrebbe considerare il rischio neurologico cumulativo,

comprendendo estensione della copertura aortica, coinvolgimento toraco-addominale, precedenti procedure aortiche, stato della circolazione pelvica e succlavia, caratteristiche della procedura e condizioni fisiologiche perioperatorie.

Mortalità e sopravvivenza a lungo termine

La mortalità a 30 giorni non ha mostrato una differenza statisticamente significativa tra i gruppi, risultando pari al 6,7% nel gruppo DP e al 10% nel gruppo SD ($p=0,482$). Anche la sopravvivenza globale a lungo termine non ha evidenziato differenze significative: a 36 mesi la sopravvivenza stimata era del 52,4% nel gruppo DP e del 55,2% nel gruppo SD, con test log-rank $p=0,982$. Il follow-up medio dell'intera coorte era di $15,7 \pm 16,1$ mesi.

L'assenza di differenze di sopravvivenza deve essere interpretata tenendo conto della natura osservazionale dello studio e della differente composizione dei gruppi. In particolare, la maggiore complessità anatomica e il maggiore rischio neurologico dei pazienti sottoposti a drenaggio profilattico rendono difficile interpretare il confronto come una valutazione dell'effetto indipendente del CSFD sulla sopravvivenza.

È inoltre importante distinguere l'effetto del CSFD dagli effetti della SCI stessa. Studi precedenti hanno mostrato che la comparsa di SCI dopo F/BEVAR è associata a un peggioramento degli outcome a breve e lungo termine, compresa una maggiore mortalità nei pazienti trattati per TAAA.

Pertanto, il principale obiettivo clinico del CSFD rimane plausibilmente la prevenzione o il trattamento del danno neurologico piuttosto che un effetto diretto sulla sopravvivenza. La presente casistica non fornisce evidenza di un'associazione tra drenaggio profilattico e sopravvivenza, ma non è sufficientemente strutturata per escludere effetti indiretti mediati dalla prevenzione o dalla gravità della SCI.(1)(19)

Implicazioni cliniche

Alla luce dei risultati ottenuti e delle evidenze disponibili, il CSFD nella F/BEVAR dovrebbe essere considerato all'interno di un modello di protezione midollare personalizzata, piuttosto che come una procedura necessariamente routinaria.

Un approccio selettivo appare particolarmente razionale nei pazienti sottoposti a procedure ad alto rischio, nei quali la probabilità di SCI è determinata dalla combinazione di numerosi fattori. Al contrario, l'esposizione sistematica al drenaggio di pazienti a basso rischio può comportare un numero di complicanze iatrogene non necessariamente compensato da un beneficio neurologico.

Parallelamente, la strategia selettiva richiede un'organizzazione estremamente rigorosa. Il fatto di non posizionare un drenaggio profilattico non significa infatti rinunciare alla protezione midollare. È necessario garantire un attento monitoraggio neurologico, il mantenimento di adeguati valori pressori, la correzione dell'anemia, la preservazione dei

territori collaterali quando possibile e la disponibilità immediata del CSFD in caso di deficit neurologico.

In altre parole, il quesito clinico potrebbe non essere più semplicemente “drenare o non drenare?”, ma piuttosto “quale combinazione di strategie offre il miglior rapporto tra protezione neurologica e rischio procedurale nel singolo paziente?”.

Questo cambiamento concettuale è coerente con l'evoluzione delle pratiche contemporanee, nelle quali l'utilizzo del CSFD profilattico si è progressivamente ridotto parallelamente allo sviluppo di protocolli multimodali di prevenzione della SCI.

Limiti dello studio

Il presente studio presenta alcuni limiti che devono essere considerati nell'interpretazione dei risultati.

Innanzitutto, si tratta di uno studio retrospettivo e monocentrico. La natura osservazionale impedisce di stabilire una relazione causale tra utilizzo del CSFD e insorgenza della SCI e rende possibile la presenza di fattori confondenti non completamente controllati. Un limite particolarmente importante è rappresentato dal confounding by indication. Il CSFD profilattico veniva infatti utilizzato proprio nei pazienti ritenuti maggiormente a rischio, pertanto il gruppo DP presentava una maggiore prevalenza di estensioni Crawford I–III e di precedenti interventi aortici, rendendo il confronto grezzo tra i due gruppi intrinsecamente condizionato dal differente rischio basale.

In secondo luogo, il numero assoluto di eventi neurologici è relativamente limitato: la SCI ha interessato 26 pazienti complessivamente e soltanto 15 pazienti nel gruppo SD. Ciò limita la potenza statistica dell'analisi dei predittori e rende particolarmente importante interpretare con cautela gli odds ratio e i relativi intervalli di confidenza. Il passaggio nel tempo da una strategia prevalentemente profilattica a una strategia solo terapeutica costituisce inoltre un ulteriore potenziale fattore confondente. L'esperienza degli operatori, l'evoluzione delle tecnologie endovascolari, il miglioramento della selezione dei pazienti e l'adozione progressiva di strategie multimodali possono avere influenzato gli outcome indipendentemente dall'utilizzo del CSFD.

Un ulteriore limite è rappresentato dall'eterogeneità della popolazione trattata. La coorte comprende differenti forme di patologia aortica complessa e differenti estensioni anatomiche, che possono comportare livelli di rischio neurologico molto diversi. Una FEVAR limitata all'aorta addominale non presenta infatti lo stesso rischio di una BEVAR estesa per un TAAA di tipo I–III.

Infine, l'analisi non consente di valutare con sufficiente dettaglio il possibile effetto di differenti protocolli di gestione della pressione arteriosa, della pressione liquorale, dell'emoglobina e delle altre componenti della protezione midollare. La SCI è infatti il risultato finale di numerosi determinanti anatomici e fisiologici, e l'effetto di una singola componente può essere difficilmente separato da quello dell'intero protocollo perioperatorio.

Questi limiti sottolineano la necessità di studi multicentrici prospettici, idealmente con strategie di stratificazione del rischio e protocolli standardizzati, per definire con maggiore precisione quali pazienti possano ottenere un beneficio dal CSFD profilattico e quali possano essere gestiti in sicurezza mediante un approccio selettivo.

Prospettive future

Le prospettive future della protezione midollare sembrano quindi orientarsi verso un modello sempre più individualizzato e fisiologicamente guidato.

La stratificazione preoperatoria dovrebbe integrare l'estensione della copertura aortica, la presenza di precedenti procedure aortiche, la pervietà delle arterie ipogastriche e della succlavia, l'anatomia della rete collaterale e le caratteristiche della procedura programmata. Durante e dopo l'intervento, il mantenimento della pressione di perfusione, l'ottimizzazione dell'emoglobina e il monitoraggio neurologico dovrebbero essere considerati parte di un unico protocollo.

In questo modello, il CSFD può assumere ruoli differenti: profilattico nei pazienti con rischio neurologico particolarmente elevato, terapeutico nei pazienti che sviluppano SCI e potenzialmente parte di strategie adattate alla fisiologia individuale del paziente.

L'obiettivo non dovrebbe quindi essere semplicemente quello di aumentare il numero di pazienti sottoposti a drenaggio, ma di identificare meglio quali pazienti, in quale momento e con quale combinazione di strategie possano trarre il massimo beneficio minimizzando le complicanze correlate alla procedura.

Considerazioni conclusive

Nel complesso, i risultati della presente esperienza non hanno dimostrato un'associazione tra drenaggio liquorale profilattico e una riduzione statisticamente significativa dell'incidenza di SCI dopo F/BEVAR. L'incidenza osservata è risultata infatti maggiore nel gruppo DP rispetto al gruppo SD, ma tale differenza deve essere interpretata considerando il maggiore rischio basale dei pazienti selezionati per il drenaggio profilattico e non può essere utilizzata per attribuire al CSFD un effetto deleterio.

Al contrario, l'esperienza con il drenaggio terapeutico suggerisce un possibile ruolo del CSFD nel trattamento dei pazienti che sviluppano un deficit neurologico, sebbene la natura osservazionale della casistica non consenta di stabilire un rapporto causale tra drenaggio e recupero neurologico.

Lo studio ha inoltre identificato il sesso femminile e la necessità di procedure aggiuntive come fattori indipendentemente associati alla SCI nel gruppo senza drenaggio profilattico, mentre un'emoglobina perioperatoria inferiore a 9 g/dL ha mostrato una tendenza verso un'associazione indipendente. Questi risultati rafforzano il concetto secondo cui la SCI debba

essere considerata l'espressione finale di una complessa interazione tra anatomia, caratteristiche procedurali e condizioni fisiologiche perioperatorie.

In questo contesto, il CSFD non dovrebbe essere considerato come una strategia isolata, ma come una componente di un più ampio protocollo di protezione midollare. La preservazione della circolazione collaterale, la pianificazione di procedure staged quando appropriato, il mantenimento di un'adeguata perfusione sistemica, l'ottimizzazione dell'emoglobina e il monitoraggio neurologico precoce rappresentano elementi complementari e potenzialmente sinergici.

La principale implicazione della presente esperienza è pertanto che la gestione della protezione midollare nella F/BEVAR dovrebbe essere orientata non verso l'applicazione uniforme di una singola misura preventiva, ma verso una strategia multimodale e individualizzata, nella quale il rapporto tra rischio di SCI e rischio correlato al drenaggio venga valutato per ciascun paziente. In tale paradigma, la disponibilità di un CSFD terapeutico tempestivo rimane particolarmente importante anche quando il drenaggio non viene utilizzato profilatticamente.

Bibliografia

1. Raulli SJ, Gomes VC, Parodi FE, Vasan P, Sun D, Marston WA, et al. Five-year outcomes of fenestrated and branched endovascular repair of complex aortic aneurysms based on aneurysm extent. *Journal of Vascular Surgery*. 1 agosto 2024;80(2):302–10. doi:10.1016/j.jvs.2024.04.017 PubMed PMID: 38608964.
2. Brisard L, El Batti S, Borghese O, Maurel B. Risk Factors for Spinal Cord Injury during Endovascular Repair of Thoracoabdominal Aneurysm: Review of the Literature and Proposal of a Prognostic Score. *J Clin Med*. 5 dicembre 2023;12(24):7520. doi:10.3390/jcm12247520 PubMed PMID: 38137589; PubMed Central PMCID: PMC10743399.
3. Tohme S, Newman J, Yu PJ. Endovascular Repair of Thoracoabdominal Aortic Aneurysm: A Brief Review. *Int J Angiol*. 26 luglio 2023;33(4):222–8. doi:10.1055/s-0043-1771343 PubMed PMID: 39502348; PubMed Central PMCID: PMC11534465.
4. Bruin JL de, Verhagen HJM. The 2024 European Society for Vascular Surgery (ESVS) Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms: Cutting Edge or Just Another Update? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1 febbraio 2024;67(2):190–1. doi:10.1016/j.ejvs.2023.12.026 PubMed PMID: 38160998.
5. Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, Aboyans V, Corte AD, Chen EP, et al. EACTS/STS Guidelines for Diagnosing and Treating Acute and Chronic Syndromes of the Aortic Organ. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1 luglio 2024;118(1):5–115. doi:10.1016/j.athoracsur.2024.01.021 PubMed PMID: 38416090.
6. Wanhainen A, Gombert A, Antoniou GA, Fidalgo Domingos LA, Gouveia E Melo R, Grabenwöger M, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2026 Clinical Practice Guidelines on the Management of Descending Thoracic and Thoraco-Abdominal Aortic Diseases - Editor's Choice. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. febbraio 2026;71(2):172–270. doi:10.1016/j.ejvs.2025.12.050 PubMed PMID: 41448425.
7. Mylonas SN, Aras T, Dorweiler B. A Systematic Review and an Updated Meta-Analysis of Fenestrated/Branched Endovascular Aortic Repair of Chronic Post-Dissection Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. *Journal of Clinical Medicine*. gennaio 2024;13(2):410. doi:10.3390/jcm13020410
8. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 13 dicembre 2022;146(24):e334–482. doi:10.1161/CIR.0000000000001106 PubMed PMID: 36322642; PubMed Central PMCID: PMC9876736.
9. Czerny M, Schmidli J, Adler S, van den Berg JC, Bertoglio L, Carrel T, et al. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS) and the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 1 gennaio 2019;55(1):133–62. doi:10.1093/ejcts/ezy313 PubMed PMID: 30312382.

10. Mitchell RS, Ishimaru S, Ehrlich MP, Iwase T, Lauterjung L, Shimono T, et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. *J Endovasc Ther.* giugno 2002;9 Suppl 2:II98-105. PubMed PMID: 12166849.
11. Carroll AM, King RW, Ghincea CV, Aftab M, Reece TB. Spinal cord protection for thoracoabdominal aortic aneurysm repair: from bench to bedside. *Annals of Cardiothoracic Surgery.* 28 settembre 2023;12(5):43849–43449. doi:10.21037/acs-2023-scp-08
12. Lella SK, Waller HD, Pendleton A, Latz CA, Boitano LT, Dua A. A systematic review of spinal cord ischemia prevention and management after open and endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* marzo 2022;75(3):1091–106. doi:10.1016/j.jvs.2021.10.039 PubMed PMID: 34740806.
13. Takemitsu M, Kudomi S, Takegami K, Uehara T, Teranaka Y, Tanabe M, et al. Improvement of the Visualization of the Adamkiewicz Artery Using a Virtual Non-Electrocardiogram-Gated Reconstruction in Electrocardiogram-Gated Computed Tomography Angiography for Aortic Diseases. *J Comput Assist Tomogr.* 1 giugno 2026. doi:10.1097/RCT.0000000000001888 PubMed PMID: 42223051.
14. Torre DE, Pirri C. Spinal cord protection in open and endovascular aortic surgery: current strategies, controversies and future directions. *Front Cardiovasc Med.* 29 settembre 2025;12:1671350. doi:10.3389/fcvm.2025.1671350 PubMed PMID: 41089238; PubMed Central PMCID: PMC12515967.
15. Shelton T, Gigax B, Aly AH, Choi K, Tili E, Orion K, et al. Role for Lumbar Cerebrospinal Fluid Drainage in High-risk Thoracic Endovascular Aortic Repair: A Narrative Review. *Anesthesiology.* 1 dicembre 2024;141(6):1175–90. doi:10.1097/ALN.0000000000005200 PubMed PMID: 39530715.
16. Brotis AG, Kalogeras A, Bareka M, Arnaoutoglou E, Spanos K, Matsagkas M, et al. Prevention and Management of Spinal Cord Ischemia After Aortic Surgery: An Umbrella Review. *Brain Sciences.* aprile 2025;15(4):409. doi:10.3390/brainsci15040409
17. Pini R, Faggioli G, Paraskevas KI, Alaidroos M, Palermo S, Gallitto E, et al. A systematic review and meta-analysis of the occurrence of spinal cord ischemia after endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Journal of Vascular Surgery.* 1 aprile 2022;75(4):1466-1477.e8. doi:10.1016/j.jvs.2021.10.015 PubMed PMID: 34736999.
18. Aucoin VJ, Motyl CM, Novak Z, Eagleton MJ, Farber MA, Gasper W, et al. Predictors and outcomes of spinal cord injury following complex branched/fenestrated endovascular aortic repair in the US Aortic Research Consortium. *Journal of Vascular Surgery.* 1 giugno 2023;77(6):1578–87. doi:10.1016/j.jvs.2023.01.205 PubMed PMID: 37059239.
19. Rinaldi E, Melloni A, Gallitto E, Fargion A, Isernia G, Kahlberg A, et al. Spinal Cord Ischemia After Thoracoabdominal Aortic Aneurysms Endovascular Repair: From the Italian Multicenter Fenestrated/Branched Endovascular Aneurysm Repair Registry. *J Endovasc Ther.* 1 aprile 2023;30(2):281–8. doi:10.1177/15266028221081074
20. Sickels AD, Novak Z, Scali ST, John RS, Pearce BJ, Rowse JW, et al. A prevention protocol reduces spinal cord ischemia in patients undergoing branched/fenestrated endovascular aortic repair.

Journal of Vascular Surgery. 1 gennaio 2025;81(1):29-37.e4. doi:10.1016/j.jvs.2024.08.056
PubMed PMID: 39222828.

21. Coselli JS, LeMaire SA, Orozco-Sevilla V, Preventza O, Moon MR, Barron LM, et al. Current approaches to spinal cord protection during open thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 28 settembre 2023;12(5):42937–42437. doi:10.21037/acs-2023-scp-10
22. Thet MS, D’Oria M, Sef D, Klokocovnik T, Oo AY, Lepidi S. Neuromonitoring during Endovascular Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systematic Review. *Annals of Vascular Surgery*. 1 dicembre 2024;109:206–15. doi:10.1016/j.avsg.2024.06.012 PubMed PMID: 39009132.
23. Chen CHJ, Jiang H, Nguyen VDD. Prophylactic cerebrospinal fluid drainage and spinal cord ischemia in thoracic and thoracoabdominal endovascular procedures: a systematic review and meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg*. 28 settembre 2023;12(5):392–408. doi:10.21037/acs-2023-scp-17 PubMed PMID: 37817857; PubMed Central PMCID: PMC10561335.
24. Leone N, D’Oria M, Mani K, Oderich G, Maleti G, Bartolotti LAM, et al. Systematic review and meta-analysis of cerebrospinal fluid drain-related mortality and morbidity after fenestrated-branched endovascular aortic repair. *Journal of Vascular Surgery*. 1 agosto 2024;80(2):586-594.e5. doi:10.1016/j.jvs.2024.04.038 PubMed PMID: 38636609.
25. Chaudhary O, Sharkey A, Schermerhorn M, Mahmood F, Schaefer M, Bose R, et al. Protocolized Based Management of Cerebrospinal Fluid Drains in Thoracic Endovascular Aortic Aneurysm Repair Procedures. *Ann Vasc Surg*. aprile 2021;72:409–18. doi:10.1016/j.avsg.2020.08.134 PubMed PMID: 32927046.
26. Hagedorn MN, Hashimi S, Bresler AM, Bischoff MS, Picardi S, Skrypnik D, et al. Complications of Cerebrospinal Fluid Drainage in Thoracic and Complex Endovascular Aortic Repair. *Ann Vasc Surg*. 8 settembre 2026;134:21–32. doi:10.1016/j.avsg.2026.08.032 PubMed PMID: 42710833.

Ringraziamenti

Arrivato alla fine di questo lungo percorso, mi rendo conto che questa tesi non rappresenta soltanto la conclusione di un percorso universitario, ma il risultato di tutti coloro che, in questi anni, mi hanno accompagnato, sostenuto e aiutato a diventare la persona e il medico che spero di essere.

Al Chiarissimo Prof. Pratesi, rivolgo un ringraziamento speciale per avermi accolto nel mondo della Chirurgia Vascolare e per avermi dato l'opportunità di intraprendere questo percorso di ricerca. Grazie per la fiducia, per gli insegnamenti e per avermi permesso di trasformare

questo lavoro in qualcosa che, oltre a essere una tesi, rappresenta per me un primo importante passo nel mondo della chirurgia.

Al Prof. Esposito, mio Correlatore, va un ringraziamento particolare e sincero. Grazie per aver dedicato una parte così importante del suo tempo a seguire questo lavoro con attenzione e scrupolosità, per averne curato ogni aspetto e per avermi spinto a migliorarlo continuamente. I suoi suggerimenti, le numerose revisioni e la disponibilità con cui ha sempre accolto ogni mia richiesta hanno contribuito in maniera determinante alla realizzazione di questa tesi. Al di là del prezioso contributo scientifico, porterò con me soprattutto l'insegnamento che la cura per i dettagli, la dedizione e la voglia di fare sempre meglio sono parte integrante di ciò che significa fare bene questo mestiere.

Alla Dott.ssa Viola, alla quale devo molto più di quanto queste poche righe possano esprimere. Grazie per i tanti piccoli e grandi favori (foto reportage inclusi), per l'aiuto che non mi hai mai fatto mancare e per aver trovato sempre il modo di esserci quando ne avevo bisogno. Grazie anche per avermi trasmesso professionalità, dedizione, umanità e amicizia. Spero che questo sia soltanto l'inizio e che, un giorno non troppo lontano, possa davvero avere l'onore di essere "il tuo specializzando".

Infine, un grazie va a tutto il reparto di Chirurgia Vascolare ed Endovascolare del Policlinico San Martino di Genova. Grazie per avermi accolto fin dal primo giorno, per avermi guidato durante questo percorso e per avermi fatto sentire parte del gruppo. Grazie per gli insegnamenti, per la pazienza, per i sorrisi, per la complicità e per avermi permesso di vivere dall'interno una realtà che spero possa diventare presto anche la mia. A voi, che oggi considero non soltanto maestri e compagni di percorso, ma anche i miei futuri colleghi, va una parte speciale di questo traguardo.

A tutti voi, grazie.

Perché questa laurea porta il mio nome, ma dentro c'è un po' di tutti voi.