

UDPS

UPDATE

IN PLASTIC

SURGERY

Vol. 2, 3, 2009

UPDATE IN PLASTIC SURGERY

Editor

Ruben Oddenino (Italy)

Editor in Chief

Franz Baruffaldi Preis (Italy)
Maurizio Cavallini (Italy)

Co-Editors

Daniel Cassuto (Italy)
Antonello Tateo (Italy)

Editorial Board

Francesco Aji (Italy)
Minami Akihiro (Japan)
Cesare Azzolini (Italy)
Edward Battisti (Italy)
Yousef Bakir (Syria)
Gianfranco Bernabel (Italy)
Corrado Bernasconi (Italy)
Elio Caccialanza (Italy)
Gianluca Campiglio (Italy)
Alessandro Casadei (Italy)
Daniel Cassuto (Italy)
Stefano Cattabeni (Italy)
Henry Del Mar (France)
Antonio Di Vincenzo (Italy)
Mohamed El Hadidy (Egypt)
Daniele Fasano (Italy)
Elena Fasola (Italy)
Alberto Fumagalli (Italy)
Edoardo Garassino (Italy)
Alberto Goldman (Brasil)
Andrzej Ignaciuk (Poland)
Marco Klinger (Italy)
Nicolas Maestro (Spain)
Omar Mamoun (Syria)
Maurizio Nava (Italy)
Ahmed Adel Nour El Din (Egypt)
Marino Osellame (Italy)
José Palacin (Spain)
Mario Pelle Ceravolo (Italy)
Alberto Peroni Ranchet (Italy)
Tomassina Polverari (Italy)
Stefano Pompei (Italy)
Pierluigi Santi (Italy)
Ignazio Scimè (Italy)
Adele Sparavigna (Italy)
Antonio Tateo (Italy)

Managing Editor

Antonio Di Maio (Italy)

Testing Dermatology Institute of Reference

Derming Institute (Italy)

È vietata la riproduzione totale o parziale, con qualsiasi mezzo, di articoli, illustrazioni e fotografie senza l'autorizzazione scritta dell'Editore.

L'Editore non risponde dell'opinione espressa dagli Autori dagli articoli.

Ai sensi della legge 675/96 è possibile in qualsiasi momento opporsi all'invio della rivista comunicando per iscritto la propria decisione a:

Edizioni Scripta Manent s.n.c. - Via Bassini, 41 - 20133 Milano

Rhinoplasty in unilateral cleft lip nasal deformity. **69**

Almoddather M. El-Hadidy **Pag.**

Focalized ultrasound: non surgical lipolysis. **75**

Muti GF, Signorini M, Tretti-Clementoni M, Gilardino P **Pag.**

La valutazione del rischio operatorio nella Chirurgia Estetica: elementi dalla valutazione anestesiológica. **79**

Pellanda A, Pollini A, Menasce G, D'Aviri G, Savoia G, Borroni M **Pag.**

Idiopathic calcinosis cutis of the nose and hands. A case report. **87**

Baruffaldi Preis FW, Calabrese E, Papagni MF **Pag.**

Advanced dressings. **91**

Galea M **Pag.**

Editorial Staff

Direttore Responsabile Pietro Cazzola
Direttore Generale Armando Mazzù
Direttore Marketing Antonio Di Maio
Consulenza grafica Piero Merlini
Impaginazione Stefania Cacciaglia

Registr. Tribunale di Milano n. 774 del 30/12/2008
Scripta Manent s.n.c. Via Bassini, 41 - 20133 Milano
Tel. 0270608091/0270608060 - Fax 0270606917
E-mail: scifman@sn.it
Abbonamento annuale (3 numeri) Euro 50,00
Pagamento: conto corrente postale n. 20350682
intestato a: Edizioni Scripta Manent s.n.c.
via Bassini 41 - 20133 Milano
Stampa: Arti Grafiche Bazzi, Milano



ASSECE ASSOCIAZIONE EUROPEA DI CHIRURGIA ESTETICA
EUROPEAN ASSOCIATION OF AESTHETIC SURGERY



indico

Rhinoplasty in unilateral cleft lip nasal deformity.

Almoddather M. El-Hadidy

Plastic and Reconstructive Surgery Unit, Mansoura University Hospital, Egypt

Summary

Rhinoplasty in unilateral cleft lip nasal deformity.

An operation is described for the correction of unilateral cleft lip nasal deformity which has had considerable uniformity of success and is applicable to both mild and severe degree deformity.

Our proposed technique is performed through an external rhinoplasty approach and depends on repositioning of the displaced and deformed cartilages together with the reinforcement of the structural support of the nose using multiple cartilage grafts.

This surgical technique was used in 16 consecutive adult patients with unilateral cleft lip nasal deformity and yielded consistently good long-term functional and cosmetic results.

Key words: Rhinoplasty; cleft lip.

INTRODUCTION

Within the last twenty years, a few surgeons have developed sophisticated techniques to correct the nasal deformity associated with unilateral cleft lip at the time of primary cleft lip repair^{1, 2, 3}.

However, most surgeons limit the primary repair to simply closing the floor of the nose while repairing the lip and leave the majority of the nasal deformity to be dealt with at a secondary stage after full nasal development has been reached.

Regardless of timing of repair; the management of the nasal deformity associated with a cleft lip remains a difficult technical challenge. The literature is full of techniques described to correct cleft lip nasal deformity, as the complexity of the anatomical abnormality encountered does not lend itself to a single, straightforward procedure⁴⁻¹².

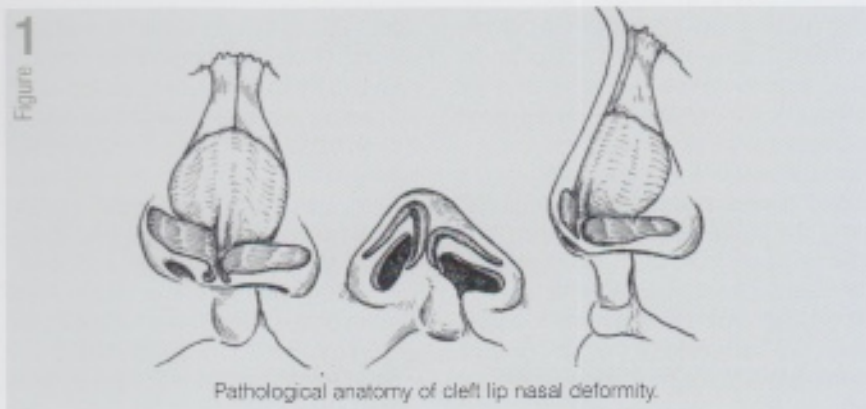
Although Foda¹³ addressed his outstanding technique to correct the cleft lip nasal deformity he did not believe that any single method can consistently correct the complete spectrum of all deformities encountered in the cleft lip nose. He is hoping, his technique adds to the surgeon's armamentarium and that the

reader will be stimulated to modify the technique presented according to the individual needs of each case.

The characteristic features of the cleft lip nose are well-known and have been depicted well in the literature, with more than 20 abnormal anatomical components described in the unilateral cleft lip nasal deformity^{11, 14}.

However, it is the abnormalities of the lower third of the nose that most stigmatize the cleft nose deformity. This deformity results secondary to the maxillary underdevelopment on the cleft side which leads to an abnormal muscle tension that affects mostly the cartilaginous framework of the nose leading to its distortion, with the subsequent development of the characteristic nasal deformity.

In the classical unilateral cleft lip nasal deformity the pathological anatomy encountered includes a deformed malpositioned alar cartilage on the cleft side with its medial crus depressed and deviated with the columella to the normal side. The dome is displaced ventrally leading to asymmetric tip with variable degrees of bifidity. The lateral crus is caudally dislocated, buckled and joins the medial crus



at an obtuse angle resulting in a flattened ala with a horizontally displaced nostril. The caudal part of the septal cartilage is deviated to the non-cleft side leading to nostril asymmetry (Figure 1).

Additional findings include; convex dorsum with depressed nasal tip and crooked nose with its cartilaginous part deviated to the normal side due to the underlying septal deviation and the asymmetrical attachment of upper lateral cartilages.

On planning for surgical repair of the unilateral cleft lip nasal deformity, the goal should always be to achieve as much symmetry as possible to the normal side; however, the degree of symmetry achieved is usually inversely proportional to the severity of the deformity. The author presents a surgical technique for the management of the unilateral cleft lip nasal deformity which has had considerable uniformity of success in achieving nasal symmetry.

MATERIAL AND METHODS

The current study included 16 adult patients presenting for rhinoplasty following the primary repair of congenital unilateral cleft lip deformity. All cases were operated upon using the external rhinoplasty approach, starting with a complete septoplasty followed by a combination of repositioning and augmentation of the distorted anatomical framework of the nose. The cases were periodically followed up for a mean period of 24 months and photographic documentation was performed using the standard rhinoplasty views.

SURGICAL TECHNIQUE

With the patient in the supine position and after an adequate level of general endotracheal anaesthesia is obtained, the nose and septum are infiltrated with one per cent xylocaine and 1:100 000 units of epinephrine. Time is allowed to elapse for the vasoconstrictive and anesthetic effect of the infiltrated solution while the patient is prepped and draped in the usual sterile fashion.

The nasal septum is approached first where a curved hemitransfixion incision is carried along the caudal edge of septal cartilage which is usually found dislocated off the anterior nasal spine and prolapsed in the nostril on the non-cleft side. The membranous septum is elevated on both sides thus denuding the caudal part of the septal cartilage. The septal flap elevation is continued posteriorly in a

strict submucoperichondrial plane until the bony septum is reached where the dissection is continued in the submucoperiosteal plane. The septal cartilage is found to be dislocated off the maxillary crest towards the non-cleft side, thus a horizontal strip of the dislocated cartilage is excised parallel to maxillary crest using a number 15 blade to decrease the vertical height of septal cartilage and allow its placement in the groove on the maxillary crest. The repositioned cartilage is fixed in the midline using a figure-of-eight suture of 5/0 vicryl between the ventral part of the caudal septal cartilage and maxillary periosteum.

On proceeding posteriorly, the remaining part of the septal cartilage and the bony septum are usually found deviated towards the cleft side. The deviated part of cartilage is removed using a cottle elevator, leaving a minimum of 1 cm dorsal strip of cartilage, while the bony deviation is taken down using a Becker double action scissors after full elevation of the mucoperiosteum on both sides of the bony septum. After correction of the caudal septal deviation the membranous septum is found stretched and redundant on the non cleft side thus a 3-4 mm strip of membranous septum is trimmed off prior to closure of the hemitransfixion incision using interrupted 5/0 chromic catgut sutures.

Finally the septal flaps are brought to midline and matted together using 4/0 chromic catgut sutures in a running fashion in order to obliterate the dead space and minimize the need for intranasal packing.

After completing the septoplasty, attention is directed to the nasal reconstructive part of the procedure. An external rhinoplasty approach is used where bilateral marginal incisions are started laterally along the caudal edge of the lateral crus, dissection is continued medially down the length of the columella where they are connected via an inverted V-shaped transcolumellar incision. The columellar skin is elevated off the medial crura very meticulously to a void any injury of underlying cartilages. Dorsal skin elevation is continued upwards in the supraperichondrial avascular plain until the bony dorsum is reached where the periosteum is undermined using a Joseph-type periosteal elevator. Any hump present is taken down very conservatively at this stage; the bony part of the hump is taken down by rasping, while the cartilaginous part is lowered using sharp dissection with a 15 blade.

The cartilaginous dorsum is usually found deviated to the non-cleft side due to deviation of the dorsal part of the septal cartilage and the asymmetric attachment of the upper lateral cartilages to the septum. To correct such

dorsal deviation the upper lateral cartilages are separated from the dorsal cartilaginous septum extramucosally and reattached at the exact same level using 5/0 PDS horizontal mattress sutures. Prior to the reattachment of the upper lateral cartilage, a spreader graft, if needed, is fashioned out of septal cartilage and placed on the concave side of the dorsal cartilaginous septum between it and the upper lateral cartilage to camouflage any residual dorsal deviation. Attention is now directed to the alar cartilages, after removing the connective tissue and fat often found between the cartilages, the alar cartilage on the cleft side is usually found to be ventrally recessed due to the deficient maxilla. To make up for the deficient bony platform, premaxillary augmentation is performed using a prolin mesh implant (Figure 2).

The medial crura are spread apart and dissection is continued between the curaual footplate using fine tenotomy scissors to create a premaxillary pocket in which a roll of prolin mesh (2-3 cm long by 1 cm thick) is inserted. If the anterior nasal spine is found to be markedly displaced from midline, it is chiseled off to avoid subsequent displacement of the mesh implant.

A columellar strut is fashioned out of the previously resected septal cartilage and is placed between the medial crura (little pit longer) deep down to rest on premaxillary mesh (Figure 3). The medial crus on the cleft side is freed and advanced upward onto the columellar strut until its dome is brought up to a normal height with respect to the dome of the non-cleft side. The medial crus of the cleft side is then fixed in its new position to the columellar strut and the opposite medial crus using 5/0 PDS horizontal mattress sutures and both domes approximated by 6/0 prolene sutures.

To correct the caudally displaced buckled lateral crus, a cartilage graft (little pit longer) is placed in a pocket between the lateral crus and underlying vestibular mucosa (Figure 4) and fixed to the lateral crus by 6/0 prolene vertical mattress sutures.

This lateral crural strut helps correcting the web or baffle effect caused by the flattening of lateral crus and its caudal displacement into the vestibule.

An extended shield-type tip graft is fashioned out of the septal cartilage and fixed to the underlying columellar strut-medial crural complex using 6/0 prolene sutures (Figure 5).

Finally, attention is directed to the bony vault, where if any wide or broad nasal bones are present, medial and lateral osteotomies are performed in a routine fashion and nasal bones are mobilized, brought to the midline,

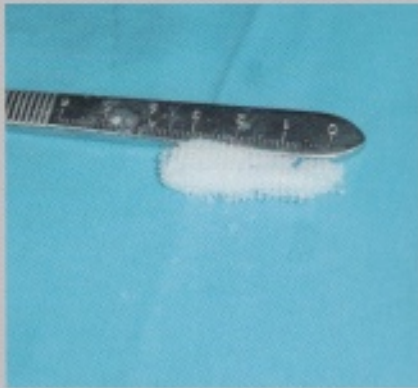


Figure 2.
The use of proline mesh for augmentation of the premaxilla on the cleft side.



Figure 3: The use of columellar strut.

Figure 4: A lateral crus cartilage graft.

Figure 5: A shield-type tip graft.

and narrowed to the desired extent. At conclusion of the procedure, the nasal skin is redraped to its normal anatomical position and the external rhinoplasty incisions are

closed starting with the transcolumellar incision which is closed using a deep 6/0 PDS suture to take the tension off the skin which is then closed using interrupted 6/0 prolene

sutures. The marginal incisions are closed with interrupted 5/0 chromic sutures. Routine external nasal taping and splinting is then performed.



Figure 6.
A 22 old male presented with cleft lip nasal deformity.

Figure 6a.
Preoperative basal view.

Figure 6b.
Postoperative basal view.

Figure 6c.
Preoperative anterior view.

Figure 6d.
Postoperative anterior view.

Figure 7.
A 14 years old female.



Figure 7a.
A preoperative view.

Figure 7b.
A 3 months postoperative view.



Figure 8.
A 25 years old male.

Figure 8a.
A preoperative anterior view.

Figure 8b.
A postoperative anterior view.

Figure 8c.
A preoperative lateral view.

Figure 8d.
A postoperative lateral view.



RESULTS

Out of the 16 cases included in this study 10 (62.5%) were male and 6 female (37.5%). Their ages ranged from 15-24 years with a mean age of 17.4 years.

All patients had the primary repair of the their unilateral cleft lip deformity done within the first six months of life and had no subsequent attempts at nasal surgery before being enrolled in this study. The proposed surgical technique yielded consistently good functional and aesthetic results, as all 16 cases reported a subjective improvement in the shape of their nose as well as in their breathing capabilities.

The periodic follow-up of the patients for a mean period of 24 months (18-30 months) showed maintained good long-term functional and cosmetic results (Figure 6).

A second stage adjustment of nostril symmetry was required in four cases (25%) and was performed at least six months following the initial surgery.

DISCUSSION

A successful repair of the cleft lip-type nasal deformity requires a through understanding of the presenting deformity and a detailed analysis of the anatomical factors contributing to the development of such a deformity. The external rhinoplasty approach provides an excellent exposure for analysis of the deformity to be done under vision with the cartilaginous framework lying in its original deformed position undisturbed by any traction thus allowing for a better assessment of the pathology of the existing deformity. The goal in any repair of unilateral cleft lip nasal deformity is to achieve as much symmetry as possible between the cleft and non-cleft sides of the nose.

Many Authors have described repair techniques that depend mainly on repositioning of the displaced and deformed cartilages present on the cleft side without adding any structural support to the nasal framework.^{6,7,11,14-16}

This leaves the repositioned cartilages in a vulnerable position to face the intrinsic forces of cartilage memory as well as the extrinsic forces resulting from the healing process and unequal muscle tension. These intrinsic and extrinsic forces with time will result in an inevitable amount of displacement of the repositioned cartilages leading to variable degrees of recurrence of the deformity. To avoid such a problem in our proposed technique after repositioning the displaced and deformed cartilage, the structural support of the lower two-thirds of the nose was aug-

mented by multiple cartilage grafts thus resulting in a stronger and more stable nasal framework.

We used many grafts for structural support and augmentation, namely; premaxillary graft, upper lateral cartilage spreader, columellar strut, extended tip graft and lateral crural strut. All grafts were fashioned out of autogenous septal cartilage, which was excised during the septoplasty part of the procedure except for the premaxillary augmentation where prolene mesh was used, coincide with Foda technique¹³.

Placing the mesh implant in the premaxillary area helped in making up for the deficiency in the maxillary bony platform, provided a stable foundation for the base of the columellar strut to rest on, and improved the acute nasolabial angle that is a common finding in these cases. The columellar strut, beside its major role in adding to the central support and projection of the nasal tip, also served as a pillar on which the medial crus and dome of the cleft side could be advanced.

Using the external shield-type tip graft added considerably to the central support provided by the columellar strut, and increased the tip projection and definition. Additionally, whenever it was not possible to bring the domes of alar cartilages to the same level, as in cases of severe underdevelopment of the alar cartilage on the cleft side, the tip graft proved very helpful in camouflaging any residual underlying tip asymmetry.

The horizontally oriented wide nostril on the cleft side is one of the major stigmas of the cleft nose deformity.

This problem was significantly improved after correcting the caudal septal deviation, increasing the tip projection, and the upward advancement of the medial crura with its attached vestibular skin thus changing the wide transverse nostril into an anterior-to-posterior oval one (Figure 7, 8).

This nostril re-orientation was maintained by cartilage grafting of the columella and the ala on the cleft side, which form the medial and lateral boundaries of the nostril.

However, in four cases (25%) with severe lateral displacement of the ala and a very wide nostril only partial improvement of nostril symmetry was possible by the above mentioned maneuvers.

Accordingly, a secondary stage was necessary to improve nostril symmetry in which nostril floor excision combined with simple in-rolling of the nostril margin was performed.

A minimum period of six months was allowed before planning the second stage to give a chance for full healing to occur so that prop-

er judgment on the amount of nostril adjustment could be made.

This procedure does not correct all cleft nasal deformities.

However, it is our hope that the presented technique adds to the surgeon's armamentarium and that the reader will be stimulated to modify the technique presented according to the individual needs of each case.

REFERENCES

1. McComb H. Primary correction of unilateral cleft lip nasal deformity: 10-year review. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75:791-7
2. Salyer KE. Primary correction of the unilateral cleft lip nose: A 15-year experience. *Plast Reconstr Surg* 1986; 77:558-66
3. Ortiz-Monasterio F. Rhinoplasty in the cleft-lip patient. In *Rhinoplasty*. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1994:219-50
4. Farnior RT. The problem of the unilateral cleft-lip nose. *Laryngoscope* 1962; 72:289-352
5. Millard DR Jr. *Cleft Craft: The Evolution of Its Surgery*. Vol. 1: The unilateral deformity. Boston: Little Brown & Co. Inc., 1976.
6. Ecker HA. Direct approach to the more severely deformed cleft lip nose. *Plast Reconstr Surg* 1981; 67:369-74
7. Dibbell DG. Cleft lip nasal reconstr. *Surg* 1982; 69:264-70
8. Black PW, Hartampf CR Jr, Beegle P. Cleft lip type nasal deformity: Definitive repair. *Ann Plast Surg* 1984; 12:128-38
9. Thompson HG. The residual unilateral cleft lip nasal deformity: a 3-phase correction technique. *Plast Reconstr Surg* 1985;76:63-43
10. Bardach J, Salyer KE. Correction of nasal deformity associated with unilateral cleft lip. In: *Surgical techniques in Cleft lip and Palate*. 2nd edn. St Louis: Mosby-Year Book, 1991; 74-122
11. Salyer KE. Early and late treatment of unilateral cleft nasal deformity. *Cleft Palate J* 1992; 29:556-9
12. Morales L, Blushke JS. Intermediate cleft rhinoplasty: Philosophy, timing and technique. *Facial Plastic Surg Clin north Am* 1996; 4:343-50
13. Hossain MT. Foda and Khaled Bassyouni Rhinoplasty in unilateral cleft lip nasal deformity. *Journal of laryngology and otology*, March, 2000; Vol. 114:189-193
14. Stenstrom SJ, Oberg TRH. The nasal deformity in unilateral cleft lip. *Plast Reconstr Surg* 1961; 28:295-305
15. Berkeley WT. Correction of secondary cleft lip nasal deformities. *Plast Reconstr Surg* 1969; 44:234-41
16. Kirschbaum JD, Kirschbaum CA. The chondromucosal sleeve for secondary correction of the unilateral cleft lip nasal deformity. *Ann Plast Surg* 1992; 29:402-5

Focalized ultrasound: non surgical lipolysis.

Muti GF, Signorini M, Tretti-Clementoni M, Gilardino P

Servizio di Chirurgia Plastica, Istituto Dermatologico Europeo, Milano, Italy

Summary

Focalized ultrasound: non surgical lipolysis.

Focused ultrasounds are a new painless, non-invasive, and no downtime technology to treat lipodystrophy.

We analyze the results of treated patients in 2008.

INTRODUCTION

The evolution of cosmetic surgery follow the needs and the wishes of patients, in order to improve their shape by using non-invasive techniques. Until now the only way to change the silhouette was to undergo surgery such as liposuction, liposculpture or dermolipectomie. All these surgical treatments provide hospitalization because performed under anaesthesia, and require medications, application of sheaths and a recovery time between 5 and 20 days, depending on the procedure performed and the size of lipodystrophy.

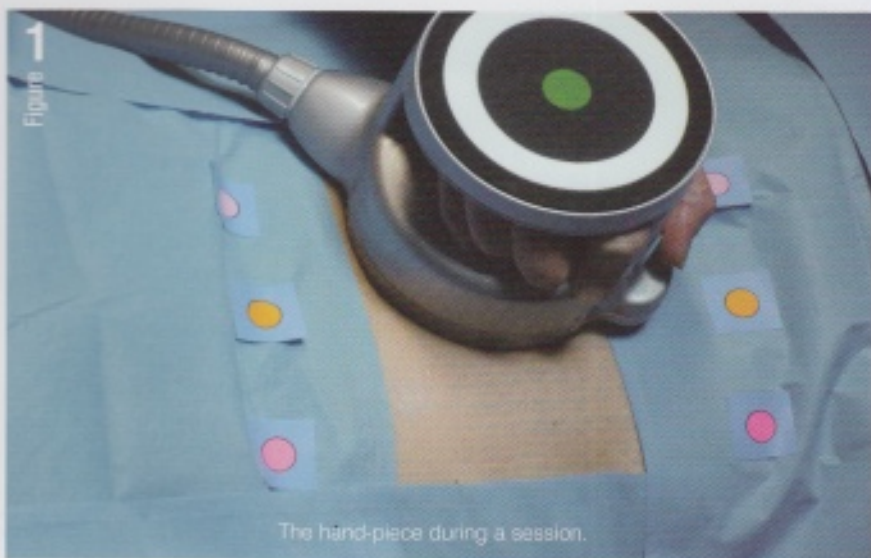
The novelty consists in the emission of focused ultrasounds¹⁻³ destroying fat cells through the mechanical energy of waves without damaging the surrounding structures such as skin, lymphatic and vascular epithelia and their contents, muscles and nerves, all structures having a different susceptibility to

ultrasounds (Figure 1).

The destruction of adipocytes frees the triglycerides that are absorbed in 4-5 days after treatment and eliminated from the liver, without there being any blood peak because of the slow resumption of the same.

On the contrary the device generating not focused ultrasounds, long used in aesthetic medicine, have the side effect of heating inducing temporary peripheral vasodilatation and it's generally used to reduce water retention.

The focused ultrasound is a new technology capable of destroying the membranes of fat cells, giving a lasting effect over time, emitting waves at a frequency of about 200 kHz with an intensity of 17.5 W / cm²; every session is performed in the clinic requiring no hospitalization and above all no type of anaesthesia since the treatment is absolutely painless.



The hand-piece during a session.

Key words: Body contouring; focused ultrasound; non-invasive lipolysis.

MATERIALS AND METHODS

Patients with an accumulation of adipose tissue with at least 2 cm thick are selected during the preliminary visit. They are informed about the treatment and submitted to a medical screening by which we exclude patients with dyslipidemia, with liver disease, autoimmune diseases and cancer, and skin diseases in the areas to be treated. Besides the visit will highlight the advantages and disadvantages of the treatment, comparing them to alternative surgical techniques as dermolipectomy or laser lipolysis or liposuction. Any non-surgical treatments like radiofrequency, mesotherapy, connective tissue massages and diets are proposed to be carried out in preparation or in combination of focused ultrasound. All patients are photographed in standing position, measured both by the meter at the site of maximum projection and by plicometer. At the session the patient is positioned comfortably on a bed after drawing the region with accumulation of adipose tissue. The skin area is compacted with drapes and sprinkled with oil that facilitates the spread of ultrasound waves. The treatment is performed under the tutoring of a camera connected to a computer, that monitors the demar-

cated area. It occurs once uniformly over the whole area operated by the operator driving the handpiece (Figure 1). Areas affected by the accumulation adipose undergo 2-3 treatments performed at a distance of one month apart. Patients are evaluated each time in standing position, demarcating the region to be treated in order to match the size and shape of the residual lipodystrophy (Figures 2-7).

RESULTS

We treated 55 patients, from January till December of 2008, (Figures 2-3) including 46 women and 9 men between 21 and 64 years (average age 47.8 years), of which 27 % the abdomen (49.1%), 19 % for the hips (34.6%) and 9 for the trochanters (16.3%). 41 patients (74.5%) performed 3 treatments, while the remaining 14 (25.5%) performed 2 treatments. The improvement of the circumference on first treatment was 0.5-1.5 cm, on the second 0.5-2.5 cm and on the third of 1-2.5 cm. The overall improvement varies between 3 cm and 6.5 cm.

DISCUSSION

The variability of results depends on the region that must be dealt with, on the size and texture of adipose tissue treated.

The abdomen and hips respond well since first treatment, whereas in the trochanteric region is slower to show the result, probably due both to the presence of a greater amount of fibrous septa surrounding and supporting the adipose tissue and for water retention, which slows the power of focused ultrasound. The consistency of adipose tissue is important because softer tissue and skin laxity reduces the results.

The treatment², which is not painful, can rarely leave a slight erythema which resolves within the hour after the end of the session¹⁻².

The best results are achieved in patients requiring a modest remodelling of lipodystrophy, and having a toned, elastic skin and a fatty tissue consistent and compact.

Therefore, focused ultrasound³ have been shown to be a good, non-invasive, painless treatment and to be valuable as an alternative to liposuction or liposculpture for all those patients with localized accumulations of fat that do not want or can not undergo surgery.

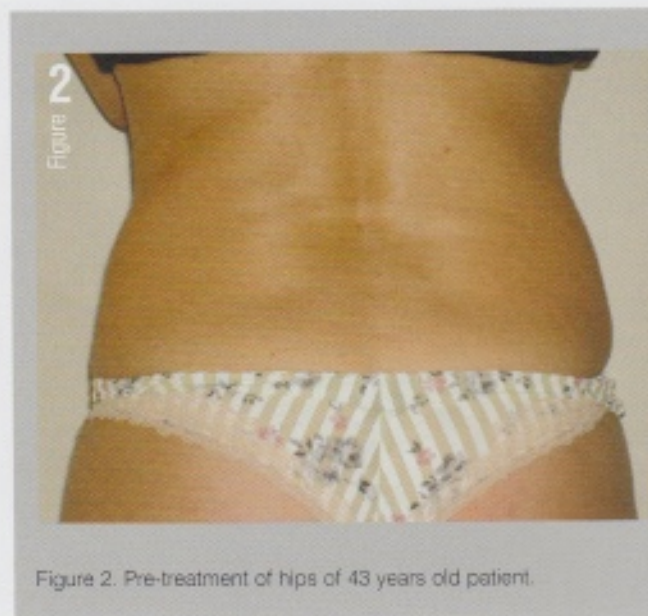


Figure 2. Pre-treatment of hips of 43 years old patient.

Figure 3. Post-treatment of the patient after 3 sessions.



REFERENCES

1. Moreno-Moraga J, Valero-Altés T, Martínez Riquelme A, Isarría-Marcosy MI, Royo de la Torre J. Body contouring by non-invasive transdermal focused ultrasound. *Laser Surg Med* 2007; 39:215

2. Teitelbaum SA, Burns JL, Kubota J, et al. Non invasive body contouring by focused ultrasound: safety and efficacy of the contour 1 device in a multicentric, controlled, clinical study. *Plas Rec Surg* 2007; 120:779

3. Brown SA, Greenbaum L, Shtukmaster S, Zadok Y, Ben-Ezra S, Kushkuley L. Characterization of non-thermal focused ultrasound for non-invasive selective fat cell disruption (lysis): technical and preclinical assessment. *Plas Rec Surg* 2009; 124:92



Figure 4. Pre-treatment of hips of 58 years old patient.



Figure 5. Post-treatment of the patient after 4 sessions.



Figure 6. Pre-treatment of abdomen of 48 years old patient.



Figure 7. Post-treatment of the patient after 4 sessions.

La valutazione del rischio operatorio nella Chirurgia Estetica: elementi dalla valutazione anestesiologicala.

Pellanda A, Pollini A, Menasce G, D'Aviri G, Savola G, Borroni M

Servizio di Neuroanestesia, IRRCS - Galeazzi, Milano, Italy

Summary

Risk assessment in Aesthetic Surgery: hints from the anesthesiological evaluation.

Aim of this brief review is to give a few straightforward elements to help in deciding whether a patient is an acceptable candidate for one day aesthetic surgery or should undergo further medical investigation and treatment, to reduce general operating risk. Acceptability and tolerability of the risk are two cardinal concepts: the first is patient dependent, strictly linked to ASA physical status, drug treatments and type of surgery; the second is ambient dependent. Coronary arteries disease, diabetes, allergic patients are among the most common types of illness encountered in aesthetic surgery practice and practical guidelines, from literature, on how to treat these patients are widely used.

In the aesthetic one day surgery setting, which is a low risk surgery, mostly ASA 1 and ASA 2 patients are encountered: therefore we must recognize situations that deviate from normality and ask for cardiologic, allergologic, diabetologic advice even before anaesthesiological evaluation.

Hyperglycemic patients are particularly at risk if they don't recognise being diabetics and they should search diabetologic counselling and glycaemic stabilisation before surgery. Allergic patients must be recognised, should undergo specific evaluation for drugs allergies and should receive a short term profilactic treatment before surgery. We must bear in mind that risk arises from the patients, their physical status, the type of surgical operation but also the kind of operating room. These parameters are the most important determinants of the operating risk.

Key words: Operating Risk Assessment; non cardiac surgery in cardiopathic patients; anaphylaxis in anaesthesia; diabetic dysautonomia.

INTRODUZIONE

In un nostro precedente articolo abbiamo analizzato le caratteristiche della *One Day Surgery* (ODS) concludendo come la Chirurgia Estetica (ES) fosse un modello tipico ed ideale di ODS; analizzeremo ora i criteri di valutazione del rischio operatorio anestesiologicalo in ods, ed in particolare in ES.

Il nostro scopo è di fornire alcuni elementi di rapido inquadramento di un paziente candidato ad un intervento di ES, affinché, già alla prima visita ambulatoriale, il chirurgo ne riesca a valutare lo stato fisico, richiedendo le consulenze specialistiche che saranno poi utili all'anestesista che definirà il rischio operatorio e gli eventuali trattamenti per ridurlo.

La definizione generale del rischio, cioè la probabilità che un evento non desiderato occorra in un certo periodo o in circostanze specifiche, va applicata al periodo pre, intra e postoperatorio, per le prime 24 ore.

Compito dell'anestesista è quello di rendere il rischio operatorio anestesiologicalo, legato quindi alle procedure anestesiologicalhe ma anche all'impatto della chirurgia sulla fisiopatologia del paziente, non solo accettabile, e quindi con una valutazione positiva del rischio versus il beneficio che deriva dall'intervento chirurgico, ma anche tollerabile.

L'accettabilità del rischio in ES è nella stragrande maggioranza dei casi alta, perché i pazienti sono quasi sempre ASA I: è molto raro che un paziente con patologie invalidanti o mal controllate venga sottoposto ad un intervento di ES. In questo caso, oltre agli ovvi provvedimenti diagnostico-terapeutici preintervento di tipo medico, la necessità di una sala operatoria ed una recovery attrezzate con tutti i monitoraggi, in una struttura con facilitazioni diagnostiche e terapeutiche, sicuramente può supportare nella decisione sull'operabilità. In questo senso accettabilità (interazione tra chirurgia e paziente) e tollerabilità (interazione tra ambiente e paziente) sono, in casi estremi, inversamente correlate.

Il lavoro dell'anestesista è volto a tenere sotto controllo i fattori di aumento del rischio (Tabella 1), tenendo presente che non esiste un intervento a rischio zero e che l'ambiente a basso rischio rende gli errori tendenti a zero. È comune osservare che la percezione del rischio da parte del paziente non è la stessa di quella dell'operatore sanitario ed il consenso informato dovrebbe, almeno durante il colloquio, risolvere tale discrepanza. I pazienti percepiscono l'intervento ed i rischi ad esso connessi, ovviamente in maniera meno tecnica ma di cui bisogna tenere nel nostro operare (Tabella 2).

Tabella 1
Fattori di aumento del rischio

Carenza di controllo
Esposizione involontaria
Scarsa esperienza
Potenzialità di effetti ritardati
Effetti genetici
Bassa frequenza ma gravi conseguenze

Tabella 2
Timori dei pazienti

25% danno nervoso per anestesie periferiche
17-19% danno cerebrale, awareness, perdita di memoria
14% perdita del controllo
12% morte intraoperatoria
12% PONV
9% dolore postoperatorio

È compito dell'anestesista, ed è parte fondamentale della valutazione preoperatoria, una formulazione di giudizio circa i rischi cui il paziente va incontro durante l'intervento; questi sono in correlazione non solo alla procedura chirurgica, ma anche alla metodica anestesio-logica prescelta, sia essa anestesia generale, loco-regionale o sedazione, nonché alle patologie concomitanti riscontrate all'anamnesi. L'anamnesi è il mezzo di screening iniziale più importante per decidere se un paziente è operabile in ods o se merita approfondimenti o modificazioni del protocollo, permettendo l'instaurarsi di un rapporto, tra l'anestesista ed il paziente, assolutamente fondamentale per la sua tranquillità.

Il più comune indicatore è la classificazione della *American Society of Anesthesiologists (ASA) Patient Physical Status Classification*:

ASA I	A normal healthy patient.
ASA II	A patient with mild systemic disease.
ASA III	A patient with severe systemic disease.
ASA IV	A patient with severe systemic disease that is a constant threat to life.
ASA V	A moribund patient who is not expected to survive without the operation.
ASA VI	A declared brain-dead patient whose organs are being removed for donor purposes.
E -	Emergency operation of any variety

Essa è una classificazione dello stato fisico del paziente, in correlazione con il rischio operatorio in generale, che non tiene in considerazione alcuni altri importanti indicatori quali il tipo di chirurgia, il suo impatto sulla fisiopatologia del paziente, l'ambiente in cui si svolge l'intervento.

Il paziente ASA III ha un rischio di morbilità e di mortalità perioperatoria in DDS doppio rispetto ad un ASA I: esso è il singolo determinante più importante del livello di rischio operatorio e si può certamente dire che non esista una chirurgia minore per i pazienti ASA III.

Per quanto concerne il tipo di chirurgia, la ES, eseguita su pazienti ASA I, è considerata a basso rischio operatorio, minore dell'1% ed è questo il principale motivo per cui si espleta in ODS. I pazienti ASA III hanno il triplo di necessità di ricovero postoperatorio per 24 ore, rispetto agli ASA I (1,5%) e le settoplastiche, anche se ASA I, hanno una frequenza di ricovero postoperatorio del 9% (per sanguinamento postoperatorio), più alta di qualsiasi altro intervento estetico.

Con queste basi, la morte perioperatoria da anestesia, da 1/250000 a 1/1000000, è da considerare molto bassa rispetto alle morti

Tabella 3
Condizioni preoperatorie determinanti aumento di rischio operatorio

Cardiovascolari:	recente IMA, angina instabile, aritmie emodinamicamente significative, insufficienza cardiaca congestizia, valvulopatie, ipertensione inadeguatamente trattata.
Polmonari:	broncopatia severa con necessità di O ₂ domiciliare, dispnea a riposo.
Ematologiche:	ematocrito <30, trombocitopenia, coagulopatie.
Epatiche:	epatite negli ultimi 3 mesi, ascite, ittero, anomalie laboratoristiche.
Renali:	dialisi, alterazioni idro-elettrolitiche.
Endocrine:	glicemia a digiuno >300 mg/100 ml.
Neurologiche:	TIA o vasculopatia cerebrale, convulsioni, demenza.

per incidente stradale (41/250000) o da incidente sul lavoro (9/250000) (dati USA) e si potrebbe pensare che il paziente rischia di meno sottoponendosi ad un intervento chirurgico che stando a casa propria! (Tabella 3). Vediamo ora alcuni esempi di situazioni patologiche ad alto rischio, allo scopo di velocizzare l'inquadramento diagnostico terapeutico perioperatorio.

LE CORONAROPATIE

Per la sua alta prevalenza, la malattia coronarica è il fattore di rischio di gran lunga più comune riscontrabile nella popolazione oltre i 45 anni. Per questo motivo sono ben standardizzate le scale di valutazione anestesio-logica preintervento per quantificare il rischio cardiaco.

I pazienti possono essere raggruppati in tre categorie in base alla presenza di fattori di rischio cardiovascolare definiti rispettivamente maggiori, intermedi e minori.

1) Fattori di rischio maggiori:

- sindromi coronariche instabili: infarto miocardico acuto (<30 giorni) con evidenza clinica o strumentale di ischemia residua, angina instabile o invalidante;
- insufficienza cardiaca scompensata;
- valvulopatia grave;
- aritmie gravi: blocco atrio-ventricolare di grado avanzato (blocco di II grado, Mobitz 2 > 2:1; blocco di III grado), aritmie ventricolari sintomatiche, aritmie sopraventricolari con risposta ventricolare non controllata.

2) Fattori di rischio intermedi:

- angina stabile o controllata;
- infarto miocardico pregresso;
- insufficienza cardiaca compensata o pregresso scompenso cardiaco;
- diabete mellito.

3) Fattori di rischio minori:

- età avanzata;

- ECG anormale (blocco di branca sinistra, ipertrofia ventricolare sinistra, anomalie della ripolarizzazione, ritmo non sinusale);
- ridotta capacità funzionale;
- pregresso infarto cerebrale;
- ipertensione arteriosa non controllata dalla terapia medica o non trattata.

Identificati in ciascun paziente i fattori di rischio cardiovascolare e il rischio di complicanze cardiovascolari in relazione alla procedura chirurgica, le indicazioni fornite dall'AHA/ACC si possono schematicamente riassumere come segue:

- I pazienti con fattori di rischio maggiori necessitano di una valutazione cardiologica immediata che condurrà, nella maggior parte dei casi, ad una rivascolarizzazione miocardica o ad una chirurgia valvolare o ad una modificazione della terapia medica in atto, a prescindere dalla natura dell'intervento chirurgico proposto, e purché questo non rivesta carattere di emergenza.
- I pazienti con fattori di rischio intermedi possono essere sottoposti ad intervento chirurgico di elezione senza indagini supplementari se la loro riserva funzionale è almeno moderata e l'intervento proposto è a rischio basso o intermedio. Qualora l'intervento sia a rischio elevato, e comunque quando la capacità funzionale è scarsa, è necessaria una valutazione cardiologica.
- I pazienti con fattori di rischio minori possono essere sottoposti ad intervento chirurgico di elezione senza indagini supplementari, qualsiasi sia la natura dell'intervento programmato, se la loro riserva funzionale è almeno moderata e, in caso di scarsa capacità funzionale, se la chirurgia è a rischio basso o intermedio. In caso di chirurgia ad alto rischio e di scarsa capacità funzionale, è necessaria una valutazione cardiologica.

Tabella 4**Stima grossolana del consumo energetico**

1-4 mets:	camminare 500 mt piani, attività quotidiane
4-10 mets:	salire 2 rampe scale, camminare in collina, lavori più pesanti in casa, breve corsa, ballare, sport leggeri
>10 mets:	sport singoli strenui

La valutazione della riserva funzionale è facile da attuare: si considerano le richieste energetiche per varie attività nel paziente cardiopatico. Al crescere dell'incapacità a svolgere determinati lavori, ne deriva una invalidità funzionale progressivamente maggiore (Tabella 4). Se un paziente non in grado di correre o svolgere attività fisica di un certo peso, ed è relegato al riposo domiciliare, non sarà in grado di essere sottoposto ad un intervento chirurgico, paragonabile come consumo calorico-energetico e di ossigeno, ad uno sport strenuo.

ASPETTI SPECIFICI SULLA TERAPIA CON FARMACI CARDIOVASOATTIVI

Esiste consenso nel ritenere che un paziente ben compensato sul piano clinico, grazie ad una terapia medica adeguata, sia nelle condizioni migliori per reggere lo stress perioperatorio e che, al fine di garantire un compenso clinico ottimale, la terapia assunta cronicamente debba essere continuata perioperatoriamente. Di fatto, non sono note interazioni tra farmaci cardiovascolari ed anestetici di entità tale da rendere necessaria la sospensione preoperatoria dei primi. Al contrario, è stato dimostrato che la sospensione dei medicinali cardiovascolari può essere associata ad alterazioni emodinamiche. In merito alla somministrazione della terapia prima dell'intervento, dato che l'assunzione di acqua nell'ora precedente l'induzione dell'anestesia è da ritenersi sicura nei pazienti senza patologie dell'apparato gastroenterico, la terapia può essere assunta regolarmente per via orale alle dosi abituali prima dell'intervento. Quanto alla somministrazione della terapia dopo l'atto chirurgico, nel caso in cui questo non comporti o non si accompagni ad alterata funzionalità gastrointestinale ed il paziente sia ben collaborante, la terapia potrà essere assunta come di consueto. Nel caso invece in cui la via enterale sia preclusa, è necessario considerare altre modalità di assunzione dei medicinali cardiovascolari anche per evitare la

ripresa della sintomatologia cardiologica e/o l'insorgenza di sindromi da sospensione. Queste ultime, descritte per gli α_2 -agonisti e i β -bloccanti, si manifestano come crisi ipertensive con tachiaritmie, che a loro volta possono accompagnarsi ad ischemia miocardica.

ASPETTI SPECIFICI SULLA TERAPIA CON FARMACI ATTIVI SULL'EMOSTASI

La maggioranza dei pazienti coronaropatici è in terapia antiaggregante, generalmente con acido acetilsalicilico a basse dosi o ticlopidina, più raramente con dipyridamolo, indobufene o picotamide monocidratato.

Come per i β -bloccanti, anche l'acido acetilsalicilico va continuato nel perioperatorio in quanto il suo impiego è associato ad una minore incidenza di ischemia miocardica in assenza di un sostanziale aumento del sanguinamento chirurgico.

Malaguratamente, anche bassi dosaggi di aspirina possono causare gastropatia erosiva, il che giustifica la pratica di istituire una gastroprotezione farmacologica sistematica in tutti i pazienti in terapia antiaggregante con aspirina, indipendentemente da ogni contesto perioperatorio. Durante il periodo perioperatorio, che rappresenta una causa indipendente di stress per l'organismo, l'impiego di gastroprotettori, raccomandato in linea generale, è da ritenersi necessario nei soggetti in terapia con salicilati. La ticlopidina è l'antiaggregante di scelta nei pazienti intolleranti e/o allergici all'aspirina. L'effetto antiaggregante persiste per oltre 8 giorni dopo l'interruzione del farmaco.

Per una chirurgia elettiva, sembrerebbe prudente sospendere la terapia con ticlopidina. In considerazione del numero limitato di pubblicazioni pertinenti, non è possibile identificare linee guida in merito alla gestione perioperatoria della terapia antiaggregante con dipyridamolo, indobufene e picotamide.

Sebbene qualche caso di ematoma epidurale dopo anestesia loco-regionale sia stato descritto in pazienti antiaggregati con aspirina o antinfiammatori non steroidei, l'incidenza di tale complicanza non pare essere significativamente maggiore nei pazienti trattati con aspirina rispetto a quelli non in terapia antiaggregante (evidenza consistente).

La gestione perioperatoria della terapia anticoagulante è estremamente difficile per la complessità intrinseca della materia e per la contemporanea esigenza di effettuare l'atto chirurgico in presenza di un assetto coagulativo quasi normalizzato, per limitare il rischio di complicanze emorragiche, e di limitare al minimo necessario il periodo con assetto coagula-

tivo ai limiti della norma, per evitare l'insorgenza di complicanze tromboemboliche. Un approccio razionale alla gestione della terapia anticoagulante deve tener conto dei fattori che motivano la necessità dell'anticoagulazione nel singolo paziente, dell'atto chirurgico cui il paziente deve essere sottoposto, del rischio relativo di tromboembolia e di sanguinamento rispettivamente in corso di anticoagulazione perioperatoria subottimale e completa, degli strumenti di cui il medico dispone per modificare l'assetto coagulativo in relazione con lo specifico contesto clinico.

Iperglicemia e diabete

L'iperglicemia viene spesso sottovalutata, in sede di prima valutazione: è invece riconosciuta una sua notevole importanza come causa di importanti modificazioni del metabolismo di tutte le cellule, in qualsiasi tessuto, causando un netto incremento del rischio operatorio per qualunque intervento (Tabella 5). La differenza fra i due tipi di diabete consiste principalmente nella eziologia che è chiaramente di tipo autoimmune per il diabete di tipo 1, con conseguente distruzione delle cellule β del pancreas ed insufficiente produzione di insulina mentre per il diabete di tipo 2 sono in gioco meccanismi eterogenei che conducono a gradi variabili di insulino-resistenza, di ipo-produzione di insulina e di iperproduzione di glucosio a livello epatico. La diagnosi di diabete viene posta essenzialmente sul valore della glicemia a digiuno e dopo carico orale di glucosio. La glicemia a digiuno inferiore a 100 mg/dl viene definita normale. Quando la glicemia è fra 100 e 126 si parla di alterata tolleranza allo zucchero. Quando la glicemia a digiuno supera i 126 mg/dl si fa diagnosi di diabete. Dopo 2 ore da un carico orale di glucosio (75 g di glucosio anidro sciolto in acqua) il valore glicemico che fa porre diagnosi di diabete deve essere superiore a 200 mg/dl. Valori fra 140 e 200 mg/dl consentono di identificare i pazienti con scarsa tolleranza allo zucchero.

Tabella 5
Conseguenze del mancato controllo della glicemia

Alterazioni dell'immunità
Ridotta cicatrizzazione
Diuresi osmotica
Raddoppio morbilità e mortalità
Polivasculopatia

L'inizio del diabete di tipo 2 è preceduto da un periodo di alterata omeostasi del glucosio che viene denominata "alterata tolleranza al glucosio", caratterizzata da valori glicemici a digiuno appena al di sopra dei valori normali. È importante ricordare che una percentuale elevata di diabetici (sino al 90% in alcuni studi) ha una patologia associata che è importante conoscere: la disautonomia o *Cardiovascular Autonomic Neuropathy* (CAN). La CAN comporta un danno delle fibre del sistema nervoso autonomo che innervano il cuore ed i vasi con conseguenti alterazioni del controllo della frequenza cardiaca e della dinamica vascolare. L'aumento di mortalità e morbilità perioperatoria dei diabetici è in buona parte legata alla CAN. In effetti, durante l'anestesia i pazienti diabetici hanno una risposta vasomotoria alterata alla ipovolemia acuta ed un compenso in frequenza ridotto o addirittura nullo.

Nel mantenimento dell'equilibrio glicidico nel diabetico di tipo 2 merita un cenno la valorizzazione data alla emoglobina glicata (HbA_{1c}) come utile indicatore di iperglicemia cronica. Una $HbA_{1c} < 7\%$ costituisce una buona garanzia di valori glicemici sostanzialmente soddisfacenti negli ultimi 3 mesi. Nei pazienti non diabetici l' HbA_{1c} è $< 6\%$ ed è auspicabile raggiungere valori il più possibile vicini a quelli normali anche nel diabetico.

Nel diabetico di tipo 1 il principio generale è quello che la dose globale giornaliera di insulina che il paziente riceve abitualmente sottocute, deve essere data ogni 24 ore per via endovenosa. Se, ad esempio, il paziente riceveva ai 3 pasti 4+12+8 U.I. di insulina (totale 24 U.I.), in fase perioperatoria si inizierà il trattamento con 1 U.I./h di insulina pronta (pari alle stesse 24 U.I. nella giornata assunte abitualmente).

Il trattamento del diabete di tipo 2 è, almeno nei primi anni, legato all'uso degli antidiabetici orali che hanno punti di attacco molteplici nel metabolismo dei carboidrati. Alcuni farmaci stimolano la produzione di insulina da parte delle cellule β del pancreas quali le sulfaniluree (es. la glibenclamide, la gliclazide, la glimepiride, la glipiride); altri inibiscono la produzione di glucosio da parte del fegato quali le biguanidi (es. metformina), altri sensibilizzano i tessuti all'azione dell'insulina quali tiazolidinedioni (es. rosiglitazone e pioglitazone); altri ancora inibiscono il riassorbimento del glucosio dall'intestino dopo i pasti, quali gli inibitori dell' α glicosilasi (es. acarbose).

È fuori di dubbio che, a parte alcuni interventi in anestesia locale per i quali non è prevista nessuna interruzione dell'alimentazione per os, che non provocano risposte neuroendocrine importanti e che possono essere gestiti conti-

nuando gli antidiabetici orali, nella restante totalità dei casi la gestione dell'equilibrio glicemico deve essere attuata con l'insulina.

Le sulfaniluree non vanno somministrate il giorno stesso dell'intervento e può essere accettabile l'ultima somministrazione al pasto serale della giornata precedente.

Le biguanidi come la metformina, possono causare acidosi lattica soprattutto in pazienti con insufficienza renale anche lieve e questa complicanza può essere scatenata da diverse situazioni che possono verificarsi durante un intervento chirurgico o nel postoperatorio (ipotensioni prolungate, ipovolemie acute, utilizzo di farmaci potenzialmente nefrotossici ecc.). La metformina ha una emivita di 6 ore ma la quasi completa eliminazione della stessa (90%) avviene solo dopo 24 ore. L'acidosi lattica da metformina, seppure rara, ha una mortalità molto elevata (50%). È consigliata la sospensione della metformina almeno 24 ore prima dell'intervento.

Come si è già accennato, a parte i piccoli interventi in anestesia locale nei quali l'antidiabetico orale può essere continuato se il paziente si alimenta o sospeso, in caso di equilibrio glicemico buono, se il paziente è digiuno, evitando la somministrazione di glucosate, in tutti gli altri pazienti il trattamento insulinico è d'obbligo.

Lo stress chirurgico, le modificazioni dell'alimentazione, l'utilizzo di farmaci come i cortisonici o i betabloccanti, comportano un controllo glicemico certamente non ottimale. In particolare lo stress chirurgico determina una risposta infiammatoria sistemica (SIRS), con aumento di catecolamine e cortisolo endogeni, insulino-resistenza e conseguente iperglicemia.

IL PAZIENTE ALLERGOPATICO

Nell'ambito della ES viene fatto uso di farmaci e sostanze che possono essere responsabili di reazioni di tipo anafilattico-anafilatoide. Si deve tener presente come, in ambito di ES, un fattore aggravante di queste manifestazioni sia rappresentato dal fatto che l'intervento viene condotto, a volte, in ambiente meno protetto rispetto alla sala operatoria e quindi il chirurgo dovrebbe essere in grado di mettere in atto le opportune manovre terapeutiche per risolvere la situazione di emergenza, e soprattutto identificare, attraverso l'anamnesi, i pazienti a rischio. Le reazioni di tipo anafilattico-anafilatoide si inquadrano nel più ampio settore delle sindromi reattive a medicinali; il 2-5% della popolazione generale abbia presentato una reazione avversa a farmaci (*Adverse Drug Reactions*, ADR).

Per quanto concerne un inquadramento delle sindromi reattive a medicinali, utile anche dal punto di vista della ES, possiamo distinguere fondamentalmente due tipi di reazioni:

1) Reazioni di tipo A ("Augmented"), dovute ad effetti farmacologici soltanto quantitativamente abnormi nelle quali rientrano gli effetti secondari, peraltro ben noti, dei vari farmaci e le interazioni farmacologiche. Queste reazioni, spesso prevedibili e dose-dipendenti, sono molto frequenti ma, nella maggior parte dei casi, di modesta gravità.

2) Reazioni di tipo B ("Bizarre"), qualitativamente abnormi, imprevedibili e dose-indipendenti. Queste reazioni sono relativamente poco frequenti ma possono dar luogo a quadri clinici estremamente gravi, talora mortali. Le reazioni di tipo B, a cui faremo riferimento, possono essere distinte in:

a) *Reazioni a patogenesi immunologica, a loro volta comprendenti:*

Reazioni IgE-mediate, di cui sono esempi lo shock anafilattico, la sindrome orticaria/angio-edema (SOA) ed alcune forme di asma bronchiale. Va ricordato che meccanismi IgE-mediati sono stati supposti per molte ADR, ma dimostrati solo per pochi farmaci (penicillina, miorilassanti, tiopental, sieri eterologhi, insulina, corticotropina).

Reazioni citolitiche o citotossiche, mediate da anticorpi IgG o IgM, operanti essenzialmente nelle immunocitopenie da farmaci (anemie emolitiche, trombocitopenie, granulocitopenie).

Reazioni da immunocomplessi, responsabili di lesioni vascolari, renali, articolari, etc. Ne sono esempi la malattia da siero, le vasculiti da ipersensibilità ed alcune nefropatie.

Reazioni cellulo-mediate, il cui prototipo è rappresentato dalle dermatiti da contatto, possono intervenire anche in altri casi, ad esempio, nelle reazioni maculo-papulose ad antibiotici beta-lattamici.

b) *Reazioni a patogenesi extra-immunologica, che possono essere suddivise in due sottogruppi:*

Reazioni pseudoallergiche (PAR), dovute ad attivazione aspecifica di cellule (mastociti) con liberazione di mediatori di "fase acuta". Esempio classico di queste reazioni è l'asma da "aspirina" e le reazioni a mezzi di contrasto.

Reazioni idiosincrasiche. Prototipo di queste reazioni è l'anemia emolitica da deficit eritrocitario dell'enzima glucosio-6-fosfato-deidrogenasi (G6PD). Fra le diverse ADR un ruolo estremamente importante è rivestito da quelle a patogenesi IgE-mediata e quelle pseudoallergiche per la gravità dei quadri clinici che possono determinare.

È necessario che ogni sanitario conosca l'entità del problema ed abbia le conoscenze adeguate per far fronte al manifestarsi di una situazione critica. Dalle casistiche riportate dalla Société d'Anesthésie et Réanimation Française, la responsabilità della reazioni perianestetiche interessa in modo particolare i miorellassanti (62%), il lattice (16,5%), gli ipnotici (7,4%), gli antibiotici (4,7%), i sostituti del plasma (3,6%), i morfinaici (1,9%), mentre l'allergia agli anestetici locali è un evento più raro.

Antibiotici

La frequente osservazione di reazioni allergiche ad antibiotici beta-lattamici (penicillina, ampicillina, amoxicillina) ha messo in evidenza come questi farmaci siano in grado in alcuni soggetti di evocare una risposta IgE o comunque di far espandere cloni di linfociti Th2 propri delle risposte allergiche. Le cefalosporine che, com'è noto, hanno una struttura nucleare simile a quella della penicillina, caratterizzata dalla presenza dell'anello beta-lattamico, presentano con questa una reattività crociata nel 10-50% dei casi. In realtà, le cefalosporine di terza generazione, quali la ceftazidima, che presentano una formula di struttura in gran parte diversa dalla penicillina, mostrano una bassa incidenza di reattività crociata (< 10%). Ciò appare riconducibile al fatto che non tutte le reazioni allergiche sono correlate all'anello beta-lattamico ma anche alle catene laterali che differenziano i vari preparati. Anche i nuovi antibiotici beta-lattamici, quali i carbapenemi (Imipem, Tienam) mostrano un'elevata reattività crociata con la penicillina, mentre i farmaci betalattamici monociclici, di cui l'aztreonam è il prototipo, possono essere somministrati con maggior sicurezza ai pazienti allergici alla penicillina. Non rare, ma non sempre ad etiopatogenesi allergica, sono le sindromi reattive da antibiotici dei gruppi degli aminoglicosidi (streptomina, neomicina, gentamicina, tobramicina, amikacina, etc.) e dei macrolidi (eritromicina, spiramicina, claritromicina, azitromicina, etc.). Sempre più frequenti, dato il costante aumento nell'utilizzazione di questi farmaci, sono le reazioni allergiche ai chinolonici (ciprofloxacina, norfloxacina, pefloxacina, cinoxacina, levofloxacina, etc.). Infine manifestazioni allergiche sono state segnalate con una certa frequenza in seguito all'impiego di sulfamidici.

Analgesici

Per il controllo del dolore post operatorio i farmaci di prima scelta sono senz'al-

tro gli analgesici non steroidei (FANS) in quanto presentano spiccati effetti analgesici, antipiretici ed antinfiammatori. Le principali attività dei FANS sono determinate dal loro meccanismo di azione cioè l'inibizione del metabolismo dell'acido arachidonico tramite il blocco dell'enzima cicloossigenasi (COX). Tuttavia va notato che fra gli effetti collaterali dei FANS vengono descritte con una notevole incidenza reazioni da intolleranza, che sotto l'aspetto clinico si manifestano con una sintomatologia del tutto sovrapponibile alle reazioni allergiche e che pertanto vengono comprese insieme a queste nella dizione di reazioni anafilattico-anafilattoidi. Le reazioni da ASA e FANS devono essere considerate come reazioni da ipersensibilità, ovvero non-immunomediata. Sia l'ASA che i FANS inibiscono l'attività della COX, di cui si conoscono due isoenzimi COX-1 e COX-2, coinvolta nella sintesi delle prostaglandine. Abitualmente, la maggior parte dei FANS inibisce l'attività di entrambi gli isoenzimi mediante un blocco reversibile dell'accesso dell'acido arachidonico al sito attivo dell'enzima. Sebbene l'attività anti-infiammatoria dei FANS dipenda dalla loro capacità di indurre inibizione enzimatica, è stato suggerito che l'effetto anti-flogistico sia correlato con la prevalente inibizione della COX-2, mentre gli effetti collaterali e le reazioni avverse sarebbero prevalentemente correlate con l'azione inibitoria sulla COX-1. Il livello di inibizione enzimatica varia a seconda del tipo di farmaco e della dose impiegata. Utili esempi sono il paracetamolo che, a basse dosi, possiede una scarsa capacità di inibire la COX-1, ma anche la nimesulide ed il meloxicam, i quali, pur inibendo preferenzialmente la COX-2, possiedono una forte capacità di inibizione anche della COX-1, quando utilizzati ad alte dosi.

Sulla base di tale meccanismo è quindi facilmente comprensibile come percentuali rilevanti (8-25%) dei pazienti con precedente storia di reazione avversa a FANS, possano mostrare effetti indesiderati anche in seguito all'assunzione di nimesulide, generalmente impiegata quale farmaco alternativo più sicuro.

Da pochi anni sono disponibili in commercio nuovi FANS dotati di selettiva attività anti-COX-2, per i quali, tuttavia, non sono ancora disponibili precise informazioni sulla sicurezza di utilizzo nei soggetti con reazione avversa ad ASA e agli altri FANS.

Dal punto di vista clinico si distinguono due tipi di manifestazioni, una caratterizzata da crisi broncospastiche di notevole gravità e si presenta prevalentemente nei soggetti con asma, rinosinusite e poliposi nasale (triade da aspirina); l'altra, presenta una sintomatologia

prevalente a carico di cute e mucose e compare più frequentemente nei soggetti con storia di orticaria e angioedema cronico. Per quanto riguarda il primo tipo di reazione, è stato osservato come l'8-20% dei pazienti adulti asmatici con rinosinusite vada incontro ad intolleranza all'ASA e agli altri FANS. Nella popolazione in cui all'asma e alla rinosinusite si associa anche la poliposi nasale, l'intolleranza all'ASA sale al 30-40%. Il meccanismo patogenetico sembra correlato, almeno in una parte dei soggetti ad un "errore biochimico" del metabolismo dell'acido arachidonico, con una maggior inattivazione della COX da parte dell'ASA e prevalenza della via metabolica della lipo-ossigenasi e conseguente maggior formazione di leucotrieni, i cui effetti specifici si esprimono attraverso la broncocostrizione, l'aumento della permeabilità vasale, la formazione dell'edema e l'ipersecrezione mucosa.

Anestetici locali

Reazioni di tipo allergico agli anestetici locali sono state descritte con una relativa frequenza in seguito all'impiego di farmaci del gruppo estero, particolarmente di quelli derivati dall'acido para-amino-benzoico (procaina, tetracaina, clorprocaina).

L'introduzione in clinica degli anestetici locali del gruppo amidico ha portato ad una notevole riduzione di queste complicanze che, tuttavia, anche se sporadicamente, sono state segnalate da vari Autori e rappresentano circa l'1% delle reazioni avverse a questi farmaci. Vi è comunque concordanza nel sottolineare come non sempre sia agevole definire la natura della reazione avversa e distinguere quindi una risposta di tipo anafilattico-anafilattoide da quella provocata da una tossicità sistemica acuta o da una reazione di tipo "psicogeno".

Il problema è esasperato dal fatto che le reazioni avverse da anestetici locali vengono quasi sempre etichettate come "reazioni allergiche", ed i soggetti vengono troppo spesso classificati come "allergic to caïnes", con la spiacevole conseguenza di vedersi rifiutare un'anestesia locale per piccoli interventi chirurgici.

In alcuni casi la responsabilità delle manifestazioni di tipo anafilattico-anafilattoide è stata attribuita alla presenza nella confezione commerciale di conservanti quali il metilparaben, o di antiossidanti, quali i solfiti. Si deve sottolineare come all'interno degli anestetici locali del gruppo amidico non sia stato messo in evidenza il fenomeno della reattività crociata, che caratterizzava invece le reazioni ai farmaci del gruppo estero.

I meccanismi patogenetici delle reazioni aller-

giche agli anestetici locali non sono del tutto chiariti. Gli anestetici locali presentano un peso molecolare di 200-300 daltons per cui per determinare una risposta immunologica devono, come ogni sostanza a basso peso molecolare, combinarsi con una macromolecola ed agire quindi come aptene; un meccanismo IgE mediato non è stato ancora dimostrato.

Lattice

La quasi totalità della gomma naturale che viene oggi utilizzata deriva dal lattice ottenuto dall'albero della gomma, *Hevea brasiliensis*. Il lattice è costituito da una miscela di sostanze che comprende anche il 2-3% di proteine, responsabili del potere allergizzante. Negli ultimi anni sono state descritte con una incidenza crescente reazioni allergiche al lattice, conseguenti all'uso sempre più diffuso di presidi sanitari che lo contengono. In particolare numerose sono le osservazioni che riguardano il personale sanitario e altre categorie di soggetti cronicamente esposti ai prodotti in gomma naturale quali i lavoratori dell'industria della gomma, vivaisti, operatori dell'industria alimentare. Anche i soggetti sottoposti a ripetuti interventi chirurgici e medicazioni sono da considerare a rischio. Infine è stata osservata una particolare reattività al lattice nei soggetti allergici a determinati cibi, quali banana, kiwi, avocado, frutto della passione, ecc.

COME INDAGARE REAZIONI DI TIPO ANAFILATTICO-ANAFILATTOIDI

Prima di considerare una ADR come reazione anafilattico-anafilattoide, è necessario escludere altre cause, come effetti collaterali propri del farmaco, impiego di dosi tossiche (assolute o relative) o risposte di tipo psicogeno, quali le reazioni vagali o da iperventilazione, che possono presentarsi con una sintomatologia grave fino alla perdita di coscienza, o con manifestazioni legate ad eccessiva iperinnervazione di catecolamine in risposta allo stress. In ogni caso, qualora sia ipotizzata una reazione di tipo anafilattico-anafilattoide, è opportuno identificare l'agente ritenuto responsabile e selezionare tecniche o farmaci alternativi per successivi interventi terapeutici. I protocolli di indagine variano a seconda del tipo di agente responsabile e sono comunque rappresentati da test *in vivo* (*prick test*, intradermoreazione, test di tolleranza o di scatenamento) e da test *in vitro* in grado di evidenziare le IgE specifiche (RAST) o linfociti T specifici come il

Test di trasformazione linfocitaria (LTT).

Nell'ambito dei test immuno-allergologici le cutireazioni rivestono senz'altro un ruolo centrale. Dal punto di vista fisiopatologico i test si basano sul fatto che il legame fra l'allergene somministrato e le IgE specifiche fissate ai mastociti cutanei determina l'attivazione di queste cellule, permettendo la liberazione di istamina e di altre sostanze vasoattive. In corrispondenza della sede di degranolazione dei mastociti si assiste quindi alla comparsa di edema ed eritema (*pomfo*), che esprimono una reazione "anafilattica locale". I test cutanei non devono essere effettuati a distanza di tempo troppo ravvicinata dalla precedente reazione avversa ed è opportuno aspettare almeno 3 settimane circa. D'altra parte, il limite di tempo massimo entro il quale le prove cutanee si possono considerare predittive, non è determinabile, a causa dell'estrema variabilità nella cinetica di scomparsa dei linfociti e/o anticorpi specifici da paziente a paziente; in generale si raccomanda di non attendere più di 3 mesi. A distanza di 5 anni si negativizza il 40% dei pazienti con test cutanei positivi per beta-lattamici ed in particolare il 100% di quelli monopositivi per amoxicillina. Questa "evanescenza" della prova di sensibilizzazione ad un farmaco è uno dei principali problemi.

Il test di tolleranza (TT) (o test di scatenamento, o *challenge test*) consiste nella "somministrazione controllata di un farmaco a scopo diagnostico, effettuata sotto sorveglianza medica". Il TT viene considerato in letteratura come il "gold standard" nella diagnostica delle reazioni a farmaci, anche a causa della scarsa sensibilità di altri test diagnostici, come i test cutanei e di laboratorio. Il TT con il farmaco sospetto deve essere evitato in tutti i casi in cui sia già presente una dimostrata allergia ad un farmaco (RAST e/o LTT positivi). Inoltre è necessario tener presente che durante il TT possono mancare co-fattori presenti al momento della somministrazione del farmaco, come l'ansia in corso di anestesia locale, l'asma latente, l'orticaria cronica, l'allergia alimentare subclinica o un'infezione virale. Infine, preme ricordare che la cosiddetta procedura del "*pomfo di prova*" deve essere assolutamente evitata sia per la assoluta aspecificità che per i potenziali rischi di indurre reazioni sistemiche gravi.

L'allergia alla penicillina, che riconosce un meccanismo IgE mediato o cellulo-mediato, può essere svelata da test cutanei nei confronti della penicillina stessa e dei suoi prodotti di degradazione, rappresentati dai suoi determinanti maggiori o minori. Per la penicillina e gli altri antibiotici beta-lattamici è dispo-

nibile anche il dosaggio delle IgE specifiche sieriche mediante *Radio Allergo Sorbent Test* (RAST). È opportuno ricordare che nella pratica clinica molto spesso i problemi possono essere superati dal fatto che il paziente assume farmaci antibiotici di altre classi senza nessun problema. Tra i farmaci alternativi più tollerati dobbiamo ricordare certamente i macrolidi e la lincomicina.

Nei pazienti con reazioni pseudo-allergiche, come quelle determinate dall'aspirina e dagli altri FANS, i test allergologici cutanei non sono indicati e l'unica possibilità di evidenziare la risposta del soggetto è rappresentata dall'esecuzione di un test di tolleranza (TT) con un farmaco diverso da quello responsabile delle precedenti reazioni. Il test, condotto in ambito ospedaliero in regime di ricovero o day-hospital, è effettuato somministrando per via orale dosaggi progressivamente crescenti del farmaco di cui si vuole valutare la tollerabilità. Nella ricerca di farmaci alternativi, si deve ricordare come i FANS, pur costituendo un gruppo di farmaci strutturalmente eterogenei dal punto di vista chimico e farmacologico, presentano una notevole reattività crociata. Da un punto di vista pratico, ricordarsi che la nimesulide ed il paracetamolo, che presentano una scarsa attività di inibizione della cicloossigenasi, appaiono in genere ben tollerati; inoltre altri farmaci alternativi possono essere presi in considerazione, come gli analgesici centrali, tramadolo.

Per gli anestetici locali non esistono test "*in vitro*" attendibili, debbono essere eseguiti in caso di reale necessità test "*in vivo*" secondo metodiche ormai standardizzate. Il protocollo classico prevede l'esecuzione di test cutanei seguiti, se negativi, da un test di tolleranza (*challenge test*) per via sottocutanea, utilizzando un farmaco amidico diverso da quello responsabile dell'eventuale precedente reazione avversa, o più indicato alle esigenze cliniche. Questi test sono validi non tanto per l'identificazione dell'agente ritenuto responsabile di una precedente reazione avversa, ma soprattutto per la ricerca di un farmaco alternativo sicuro. Infatti fra gli anestetici del gruppo amidico non è presente una reattività crociata, e quindi è possibile saggiare un farmaco sempre del gruppo amidico, ma diverso da quello imputato della precedente reazione avversa.

La diagnosi di allergia al lattice è basata sull'identificazione di IgE latex-specifiche, in soggetti con una ipotetica reazione a materiali contenenti lattice. Nella pratica clinica è possibile effettuare le prove cutanee mediante il classico *prick test* con estratti commerciali o il "*prick by prick*" che consiste nell'effettuare la procedura del *prick* pungendo prima un

materiale di lattice (es. guanto) e successivamente la cute del paziente. Nei casi positivi è comunque utile effettuare un esame di controllo quale il RAST in quanto è buona regola non porre diagnosi di allergia al lattice sulla base di uno solo di questi esami. Infatti, una risposta laboratoristica positiva per la presenza di anticorpi IgE specifici per lattice, soprattutto se a basso titolo senza una corrispondenza clinica, può esprimere anticorpi cross-reattivi privi di reale significato.

ADOZIONE DI UN TRATTAMENTO FARMACOLOGICO PREVENTIVO

Qualsiasi pretrattamento farmacologico è insufficiente nella prevenzione delle vere reazioni allergiche, dove l'unica misura valida è rappresentata dal non impiego della sostanza responsabile. Tuttavia, nei pazienti che presentano fattori di rischio di istamino-liberazione aspecifica sembra opportuno adottare un trattamento farmacologico che prevede la somministrazione nei tre giorni precedenti l'intervento di idrossizina (25 mg per os alla sera), mentre il giorno dell'intervento a questo farmaco viene associato il prednisone (25 mg per os). Si ricordi invece che le reazioni da stress traggono vantaggio dalla somministrazione preoperatoria di un vagolitico (atropina) e di un sedativo (benzodiazepine).

PROTOCOLLO DI PREVENZIONE DELLE REAZIONI DI TIPO ANAFILATTICO-ANAFILATTOIDE

- Identificazione dei pazienti a rischio: anamnesi positiva per reazione avversa a farmaci e attribuzione, in base ai dati anamnestici, ad una patogenesi di tipo anafilattico-anafilattoide.
- Conferma mediante test *in vitro*.
- Ricerca di farmaci alternativi mediante test *in vivo*.
- Adozione di un trattamento farmacologico preventivo.
- Disponibilità di farmaci e attrezzature per l'emergenza.

CONCLUSIONI

Nel definire il rischio di ciascun paziente bisogna tener conto dei tre diversi aspetti che interagiscono fra loro e cioè, come visto finora, l'ospite (rappresentato dal paziente), l'agente (il tipo di intervento e di anestesia) e l'ambiente (sala operatoria, ambulatorio chirurgico). Ciascuno di essi e tutti e tre insieme, possono essere responsabili di eventuali complicanze che si verifichino nel corso dell'intervento.

Alla fine della visita preoperatoria, tenuto conto che un previsto basso rischio chirurgico non equivale sempre ad un basso rischio anestesiológico, il chirurgo e/o l'anestesista decideranno se e dove effettuare, o eventualmente rimandare per ulteriori approfondimenti, l'intervento chirurgico.

È importante prendere in considerazione la patologia del paziente e capire l'impatto del tipo di intervento chirurgico sulla stessa, preparandosi agli eventuali effetti avversi, con tutto ciò che è necessario.

Abbiamo preso in considerazione alcuni esempi di patologia di frequente riscontro nell'ambito dei pazienti che si sottopongono alla Chirurgia Estetica, ma è evidente che analoghe considerazioni scientifiche si possono estendere a qualunque tipo di patologia, neurologica, asmatica, insufficienza renale, insufficienza epatica, con deficit emocoagulativi.

Per ciascuna di queste patologie esistono raccomandazioni specifiche per inquadrare il tipo di rischio, ottimizzare la terapia, mettere in atto le misure di prevenzione di eventuali complicazioni.

Vale sempre la pena di prendersi del tempo per parlarne con il paziente, assicurandolo che verrà seguito durante il decorso dell'intervento e nel postoperatorio per la sua sicurezza, ed agendo in maniera che effettivamente lo sia!

LETTURE CONSIGLIATE

- Pellanda A, Menasce G, Dawri G, Savola G, Borroni M. È la chirurgia estetica un tipico modello di one day surgery: considerazioni anestesiológicas. *Update in Plastic Surgery* 2008; vol 1:1
- G. Valmassoi. Raccomandazioni clinico organizzative per l'anestesia in day surgery. *Minerva Anestesiologica* 2000; 66:915-26
- Arbous M. Death due to anaesthesia. *Anaesthesia* 2001; 56:1141-1156
- ACC AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Non-cardiac Surgery. *Journal of American College of Cardiology* Vol 50; 17, 2007
- Lee TH, et al. Revised Cardiac Risk Index. *Circulation* 1999; 100:1043
- Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster

- ED, Gersh BJ. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. *CASS Investigators and University of Michigan Heart Care Program. Coronary artery surgery study. Circulation* 1997; 96(6):1882-7
- Smith MS, Muir H, Hall R. Perioperative management of drug therapy. *Clinical Considerations. Drugs* 1996; 51:238-59
- Iapichino G, Assi E, Minuto A, Pasetti G, Zaniboni M. Raccomandazioni per la gestione perioperatoria del cardiopatico sottoposto a chirurgia non cardiaca. *Minerva Anestesiologica* 1999; 65:455
- Ewing DJ, Clarke BF. Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy. *Br Med J* 1982; 285:916-918

- Hirsch IB, McGW JB, Cryer PE, White PF. Perioperative management of surgical patients with diabetes mellitus. *Anesthesiology* 1991; 74:346-359
- SFAR. Reducing the risk of anaphylaxis during anaesthesia. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002; 21 (Suppl 1), 7-23.
- Corominas M. Mechanisms implicated in adverse reactions to non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Clin Exp Allergy* 1998; 28 Suppl 4:41-45.
- Poley GE, Slater JE. Latex allergy. *J All Clin Immunol* 2000; 105: 1054-1062.
- Laxenaire MC. Prise en charge anesthésique du patient allergique. *Ann Franc Anesth Réanim* 2002; 21:93-96

Idiopathic calcinosis cutis of the nose and hands. A case report.

Baruffaldi Preis FW, Calabrese E, Papagni MF

Plastic Surgery Unit, IRCCS Orthopaedic Institute Galeazzi, Milan, Italy

Summary

Idiopathic calcinosis cutis of the nose and hands. A case report.

The cutaneous calcinosis is a rare syndrome characterized by multiple focal calcium deposition in particular targets zones.

The authors describes the case of a female patient 50 years old with multiple localizations on the nose bones, hands and fingers. She comes to the authors attention to resolve the nose's focal localization.

The hematologic exams didn't demonstrated other kinds of systemic pathology. So the unique possible diagnosis was idiopathic cutaneous calcinosis. Otherwise the unique therapeutic possibility was the surgical approach through a columellar incision to remove the nose localization. The authors describes the surgical approach to resolve the nose's localization and shows the digital images of all localizations (nose and hands) and post-operative results.

Key words: Calcinosis cutis; idiopathic calcinosis; calcium deposition.

INTRODUCTION

Calcinosis is defined as a deposition of calcium salts in ectopic sites.

It can occur in a generalized form involving more tissues and organs, or affect single and specific sites.

It is usually the consequence of metabolic or connective tissue disorders, but it can occur even when no underlying causes are present. Calcinosis cutis is characterized by calcium deposition at a subcutaneous level; it is classified in 5 categories: metastatic, dystrophic, iatrogenic, idiopathic calcinosis and subepidermal calcific nodules.

Idiopathic cases are rare and their diagnosis is often by exclusion of other causes.

Cases of calcinosis cutis involving sites such as the vulva, penis, scrotum, breast, knee and elbow, have been reported in the literature.

To our knowledge, cases involving nasal cutis in adults have never been described.

CASE REPORT

A 50-year-old woman with multiple calcified nodules on her hands and elbows (Figures 1, 2) came to our attention because of an asymptomatic hard lesion of about 2 cm x 1 cm, adhering to the bone of her nasal pyramid (Figure 3).

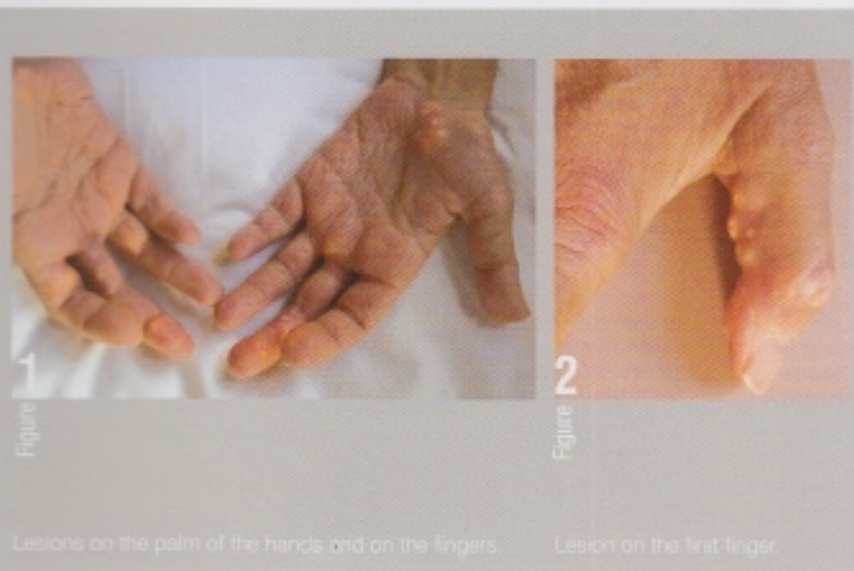
This lesion had appeared two years before. The skin above the lesion showed hyperemesis and telangiectasis (Figure 4).

A skull TC scan showed a thickening lesion of the front portion of the right nasal bone.

Laboratory investigations including anti-Nucleus, anti-Native DNA, anti-PMN Cytoplasm (ANCA) and anti-Centromere antibody levels were within normal limits.

Furthermore, Vitamin D, Parathormone and calcitonin levels were in a normal range, too.

There was no evidence of associated systemic, dysmetabolic, autoimmune and oncological pathologies.



The patient, under general anaesthesia, underwent surgical excision of the calcified lesion, reached through columellar incision and detachment of the nasal cutis (Figure 5). The lesion was fixed in 10% buffered formalin and sent to the laboratory for histological examination. Macroscopical examination of the pathological report described a white-grayish nodular formation with irregular surface and hard consistency of about 1.5 cm at its greatest dimension.

On histological examination, amorphous material and dystrophic calcifications were found in a fibroadiposus connective tissue. These findings confirmed surgery as the right therapeutic choice, as the corticosteroid infiltrative therapy was not an option in our opinion, as reported by Lee, et al.¹

DISCUSSION

Subcutaneous calcinosis is defined as a subcutaneous deposition of calcium salts. It includes the following categories: metastatic, dystrophic, idiopathic, iatrogenic calcinosis and subepidermal calcific nodules. Metastatic calcinosis occurs in patients with alterations of calcium/phosphate metabolism, both primitive and secondary to causes like hyperparathyroidism, hypervitaminosis D, sarcoidosis, neoplasias involving bones, chronic renal insufficiency. Dystrophic calcinosis is the most common type of calcinosis cutis; deposition of calcium salts occurs in previously damaged tissue of patients with normal serum calcium and phosphorus levels. It is common in children's

dermatomyositis, systemic scleroderma, CREST syndrome, morphea, subcutaneous fat necrosis of the newborn, skin cancers (pilomatrixoma, basocellular carcinoma, epidermal cysts).

Iatrogenic calcinosis is associated to high calcium, phosphate, Vitamin D intake, and extravasation of gluconate calcium containing solutions.

Idiopathic calcinosis occurs without a concomitant pathology, with clinical characteristics resembling dystrophic calcinosis.

Idiopathic calcinosis of the scrotum is well documented, but whether it represents a real idiopathic form or a lesion developing from a pilonidal cyst or from a pre-existent eccrine ducta milia is still controversial¹⁰.

Subepidermal calcific nodules are a specific subtype of idiopathic calcinosis; they are rare and they occur mainly in children since their birth. Clinically the lesion is a single yellowish nodule; multiple nodules may also occur, though less frequently.

Evans, et al.² reported a survey of 21 patients in which there was a clear prevalence of male patients (2:1) with a median age of 8.4 years. In this study ears, face, knees, fingers, thumbs, eyelids, scalp, palm of the hands and nose were the elective localizations of the pathology. They found no associations with metastatic processes, skin pathologies or other medical problems.

According to clinical data, we classified our patient's manifestations in the group of subepidermal calcific nodules.

Evans' study and our clinical case share only a few characteristics: the localization of the nodules (nose, elbows, fingers and palm of the

hands) and the lack of any concomitant pathology; patient's age and the multicentricity of the nodules are peculiarities of our case.

The pathogenesis of this type of calcinosis, first described by Winer in 1952³, is unknown. Two possible mechanisms were suggested by Woods and Kellaway⁴ in 1963 to explain the development of these subcutaneous lesions; the deposition of calcific granules in a cellular stromal context causes a basophile reaction ending with degeneration and calcification of the stroma. The second possible mechanism is characterized by an initial homogeneous mass, afterwards reabsorbed, leaving a residual deposition of calcific grains.

In 1980 Tezuka proposed that the formation of the calcific nodules was caused by mast cell degranulation followed by calcium and phosphate deposition. The reason for mast cell degranulation was not explained^{5,6}.

Evans, et al.² state that the possible pathogenesis of the calcific nodules is dermal damage of unknown origin followed by dystrophic calcification. From a therapeutic point of view, in our case we preferred the surgical excision to the corticosteroid infiltrative therapy mainly for two reasons.

In the first place, the surgical approach is able to guarantee in a single solution the excision of the entire mass in a precise and accurate manner without leaving tissue residues that can influence the aesthetic result (Figures 6-8).

In the second place, the transcolumellar access guarantees a high quality cicatricial outcome, as the scar is scarcely visible in most cases.

We reported this case for the peculiarity of the onset, in an adult subject, and the localization of the nodule on the bridge of the nose.

Special thanks to Vanessa Maser for the traduction.

REFERENCES

1. Lee SS, Felsenstein J, Tanzer FR. Calcinosis cutis circumscripta: treatment with an intralesional corticosteroid. *Arch Dermatol* 1978; 114:1080-1081
2. Evans MJ, Blessing K, Gray ES. Subepidermal calcified nodule: a clinicopathologic study of 21 cases. *Pediatr Dermatol* 1995; 12:307-310
3. Winer LH. Solitary congenital nodular calcification of the skin. *Arch Dermatol* 1952; 66:204-211
4. Woods B, Kellaway TD. Cutaneous Calcific subepidermal calcified nodules. *Br J Dermatol* 1963; 75:1-11
5. Lucky AW, Evans CM, Cobb MW. An Asymptomatic papule on the face. *Pediatr Dermatol* 1995; 12:307-310
6. Orlov SJ, Watsky KI, Bologna JL. Cutaneous deposition diseases: skin and bone, part 2. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25:455-462
7. Mehregan AM. Calcinosis cutis: A review of the clinical forms and report of 75 cases. *Seminars Dermatol* 1984; 3:54-61.
8. Hussman J, Russell RC, Kucan JD, et al. Soft tissue calcifications. Differential diagnosis and therapeutic approaches. *Ann Plastic Surg* 1995; 34:138-147.
9. Platt T, Wiss K, Raimor SS, Solomon AR. Recurrent subepidermal calcified nodule of the nose. *Pediatr Dermatol* 1988 May; 5(2):107-11
10. Baruchin AM, Baruffaldi Preis FW, Cavallini M. Idiopathic Calcinosis Of The Scrotum: Report Of five cases and review of the literature. *Eur J Plastic Surg* 1998; 21:282-285

Figure 3.
Side view of the nasal localization.

Figure 4.
Detail of the hyperemic area with telangiectasis.

Figure 5.
Intraoperative detail of the nasal localization.



Figure 6. Post-surgery image (side view).

Figure 7. Post-surgery image (frontal view).

Figure 8. Post-surgery image (side view).



Advanced dressings.

Galea M

Centro Diagnostico Italiano, Milano, Italy

Summary

Advanced dressings.

Within the recovery of the wounds a fundamental role is expounded by the medication.

As it regards the mechanisms that bring alone tissue to the reparation in the 1963 G. Winter showed that l/you/he/she experimentally damage induced ulcerative on animals they showed a great potentiality of reparation if obstructed with thin membrane of polyethylene in comparison to leave exposes her to the air.

To cure today is made complicated by the myriad of products proposed with miraculous ownership where the professional must decide whether to use in the various situations. "You don't put in the wound what you would not put in your eye." This arctic doesn't define what method of medication or what garrison is more proper for a medication, but he/she wants to be a window on the vast world of the advanced medications and to have the concededness to show some fundamental ownerships of such medication to give the possibility to motivate to the professional if possible more in the detail the choice

Key words: Wound advanced dressings, medical dressings.

INTRODUCTION

The dressing has a fundamental role in the field of injury recovery.

Since from antiquity humans tried to help the organism in repairing tissues damaged by hits or cronical degeneration

The dressing has not increased at same time with the medicine scientific discoveries that they countersigned the last century.

This is true even nowadays when oral traditions and memories still plays an important role in the decision of which kind of dressing to use other than another.

A definition that can clearly explain what is intended with dressin is the one elaborated by Thomas, which is: the dressing's role, that anglosaxons more correctly define as dressing, which means covering is the one of sponsoring and keeping the best conditions in the way that the complicated process of tissue reparation could start and continue without obstacles until complete recovery of the lesion, besides protecting the damaged area from possible environment contaminations. As far as concerns the ways that bring to the tissue reparation, only in 1963 G. Winter demonstrated that you damage induced ulcerative experimentally enjured on animals showed a higher raparation (recovery) potential if covered by a thin membrane of polyethylene than keeping them open on air. In 1982 a study demonstrated that in a humid environment the granulation speed is 50% faster than in a dry one and with double capacity of healing (Sibbed *et al.*)

Dressing today is complicated due to the many kind of products proposed with miracle properties where the professional must decide which one to use in different cases. "Don't put in the injury what you wouldn't put in your eyes".

The preceding premise is rightful to specify that the medication and in degree to favor the

recovery accelerating the times, preventing the infections and modulating the scar, but not and in degree, alone, to determine it.

In the actual panorama two types of dressing are shaped: The traditional one and the advanced dressing.

The presuppositions of the traditional medication are:

- Absorption of the liquids actually to the desiccation.
- Emotasis.
- Antiseptic action.
- Protection from the infections.
- Hiding of the wound

Presuppositions of the advanced dressing are:

- To maintain a damp micro-environment.
- Removal of the exudates and necrotic material.
- to maintain a constant temperature.
- Permeability to the oxygen.
- Protection from external infections.
- Manageable.
- Without pain to the change.
- Low cost.

Despite the initial doubts experience has confirmed that the humid environment of the advanced dressing:

- Doesn't increase the number of infections
- Enforces the physiological micro-environment capacities
- Enforces the mechanisms of tissue reparation
- A lot probably selects bacterial stocks that do not interfere with the repair woven them.

The advanced dressings, if properly used, offer advantages in terms of clinical effective-

ness, measured in function of the lesion recovery speed, quality of the newformed tissue, quality of patient's life, economicity.

A better dressing brings comfort greater to the patient in terms of mobility and a self-sufficiency; the adhesion does not avoid pains during the controls and at the moment of the removal, moreover the possibility of use of the medication to contact with the lesion in order more days renders the change less frequent. In reference to the costs, the less frequent change of the medication brings a total medium saving of 60%.

The advance dressing in fact can remain in position in order more consecutive days, such characteristic on one side favour the process of recovery of the lesion, from the other imply minor necessary an operating time/to the change of the dressing, reduced used medication number, minor cost of the staff employed for the control/substitution of the medication, minor use of complementary products, moreover the fastest recovery of the lesion reduce the periods of stay in hospital of 40%.

The minded reference model for the treatment of ulcer, the Wound Bed Preparation and its evolution TIME, which means acronym of

Tissue, Infection, Moisture, Edgeche resume the approaching concept to the dressing depending on the differentiation of the tissue of the bottom of the enjury (Falanga V, 2000; Falanga V, Harding K, 2002)

The proper choice of dressing is the key to grant a therapeutic efficiency in the care of cronical enjuries granting the healing.

In Italy the use of dressings is devided in 63% traditional one (open environment) and 35% advanced one (humid environment)

The advance dressings are divided in several categories according to the characteristics of construction and interaction with the cicatrization processes.

Therefore according to their actions are divided in:

- == Gauzes.
- == Antiseptic.
- == Lithic Enzymes.
- == Absorbing.
- == Favoring granulation.
- == Occlusive Medications.
- == Medications semi-permeable.
- == Hydrogel.
- == Biodressings.
- == Derived Cutaneous.

ALGINATE

They derive from the alge tawny. Made up of soccer or soccer and sodium with absorbent and gelficante function. They contain alginico acid, polymer made up of residual of mancuronico and glucuronico acid (alginate rich of mancuronico acid form gel you blow to us and flexible while those rich ones of glucuronico acid form more compact gels).

POLYURETHANE FOAMS

The foam create a humid environment and favor the thermal insulation of the lesion and a protecting thickness. They are indicated like alternative to the idrocolloid ones as it gives meaningful advantages in terms of management of the essudato one and of the lessening of the smell. They are constituted polyurethane to idrocellulare with several structures (alveolar, three-dimensional). They exist in adhesive format and not for cute fragile perilesione. The permanence on the lesion goes from 3 to 7 days. For their versatilità (forms varied) can be used for the sites donors, to





Alginate

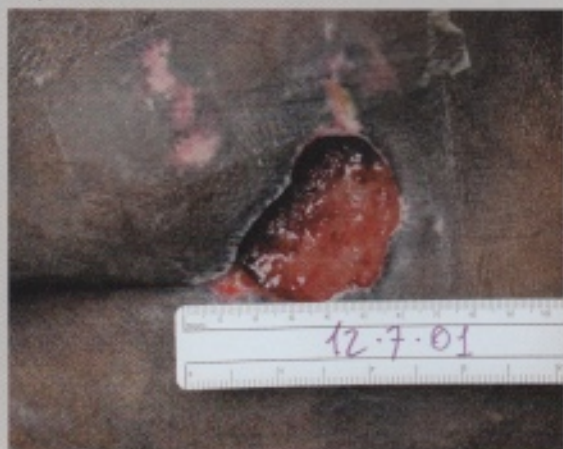
Polyurethane foams



Polyurethane foams



Polyurethane foams



Polyurethane foams



ulcere from pressure, to ulcere of the elbow and the heel, to ulcere cavarlarie.

HYDROFIBERS

They have an action similar to the alginate ones, but they do not have emostatic abilities. They are composed from carboxymethylcellulosa fibers. They have a gelling action during the absorption of the exudate one without that this last one it is diffused horizontally coming to contact with the cute heals around the lesion.

Hydrofibers



Hydrocolloid





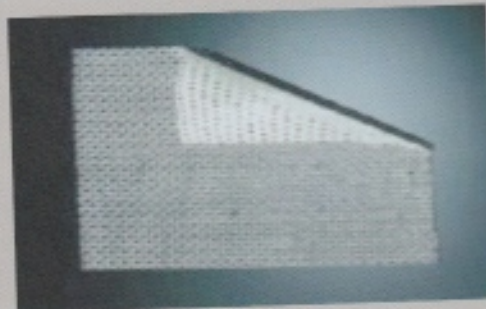
Hydrogel



Not adherent dressings



Silicon dressings



Silicon dressings

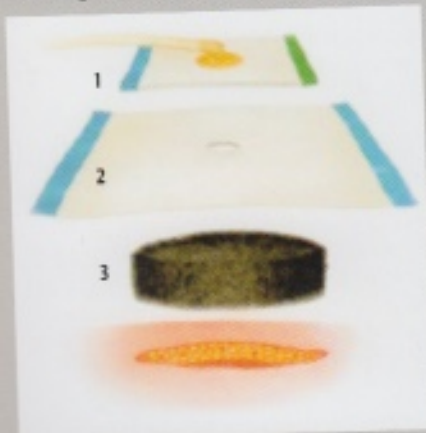
Antisepctic dressing with silver base



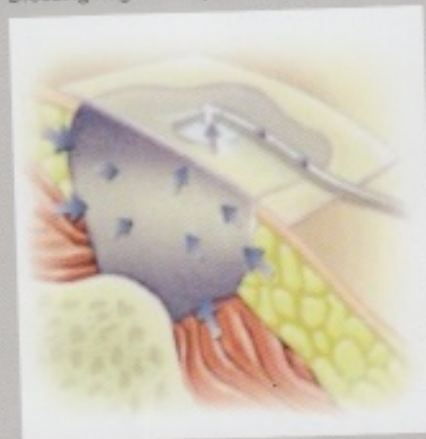
Polyurethan film



Dressing negative at pressure



Dressing negative at pressure



HYDROCOLLOID

They represent the most used category of advanced dressings. They are made by a gelling agent (Na⁺, Carboxymethylcellulosa, glaze, pectina) put on to polyurethane foam support or film. In the presence of exudate they absorb the liquid and produce a malodorous gel.

They are indicated for the covering of ulcers with low or medium exudate, the bed of the injury cleaned, surfacing injury, hurt in phase of granulation.

The skin around the lesion must be intact. The advantages are a medication change every 3-5 days, supply an effective protection and occlusion (prevent the spread of MRSA), the optimal relationship cost/effectiveness render them favorites regarding traditional medications. They can be used also like secondary medications. They have been found dermatitis not on allergic base above all on skin around the lesion of ulcer flebo static of the inferior limbs and episodes of hypergranulation.

HYDROGEL

They are medications in form of gel made up of water and carboxymethylcellulosa. According to the type they have a water concentration that goes from 70% to 85%. They come used for debridement the necrotic woven one on the bottom of the lesion and on dry wounds. They need of secondary dressing (not absorbent).

NOT ADHERENT DRESSINGS

Used on ulcer superficial with minimal exudation, do not provoke to pain and trauma at the moment of the removal.

SILICON DRESSINGS

They are dressing composed from silicon sheets, are traumatic to the removal. For the occlusive characteristic they can be used on ulcer with bottom dry or ulcer in phase of healing.

POLYURETHAN FILM

Dressing made by a film of adhesive polyurethane permeable to vacuum. It is used as secondary dressing and on ulcers with low surfacing exudation in the phase of healing. It is used also as primary dressing for fixing peripheral venous catheters or central venous catheters.

ANTISEPTIC DRESSINGS WITH SILVER BASE

- They contain nanocrystals of silver.
- They come used in the infect lesions.
- Humid estates go in order to favor the antiseptic action of silver.
- They can be left on site until 7 days.

DRESSINGS NEGATIVE AT PRESSURES

Such dressing inside use a negative pressure of the possible lesion with a medication occlusive and an external exhaust fan. The negative pressure favours the angiogenesis and removes the serum, the bacteria and the substances of cellular degradation in excess avoiding the maceration of the woven ones. The indication comprises or the chronic lesions to ulcers from decubitus, to ulcers of the diabetic foot, to ulcers flebo static or on acute, traumatic lesions, surgical dehiscence, cutaneous grafts to net, borders.

CONCLUSIONS

Despite companies have studied technologically complex materials and despite scientific consolidated evidence on the modality of tissue reparation (humid environment), it doesn't exist an ideal dressing that fit each kind of injury.

The use of a kind of dressing other than another, their combinations depending on the needs given by the injury (tissue quality, quantity exudate) allow to reach the prefixed objectives.

While approaching to the lesion, it must be anyway taken into consideration as primary that the quality of the patient's life with chronic ulcers can benefit of the use of advanced dressings and that these ones they favor a positive relation cost/benefit.

BIBLIOGRAPHY

It drives clinic to the care of the cutaneous lesions. Andrew Bellingeri Masson 1999.

Amendolara Rocco LINEE GUIDA SUL TRATTAMENTO DELLE ULCERE DA PRESSIONE 6/2009

Romanello M. Le medicazioni avanzate: dal film in poliuretano alla VAC terapia: una guida alla scelta "intelligente" della terapia. *European Tissue Repair Society* 09/2006

www.lesioncutaneeecroniche.it

Pacitto P. Lesioni cutanee difficili. Linea guida sul

trattamento avanzato.

Ubbink DT, Vermeulen H, Goossens A, Kelner RB, Schreuder SM, Lubbers MJ. Occlusive vs gauze dressings for local wound care in surgical patients: a randomized clinical trial. *J Clin Nurs*. 2008 Mar; 17(5):593-601

Arch Surg. 2008 Oct; 143(10):950-5

Evid Based Nurs. 2009 Apr; 12(2):52

Wynne R, Botti M, Stedman H, Holsworth L,

Harinos M, Flavell D, Manterfield C. Effect of three wound dressings on infection, healing comfort, and cost in patients with sternotomy wounds: a randomized trial. *Chest* 2004 Jan; 125(1):43-9

Wynne R, Botti M, Stedman H, Holsworth L, Harinos M, Flavell D, Manterfield C. Effect of three wound dressings on infection, healing comfort, and cost in patients with sternotomy wounds: a randomized trial. *Chest* 2004 Jan; 125(1):43-9

INSTRUCTIONS TO AUTHORS FOR "UpDate in Plastic Surgery - UDPS"

Authors' responsibilities

Manuscripts are accepted with the understanding that they have not been published or submitted for publication in any other journal. The Authors must obtain permission to reproduce figures, tables and text from previously published material. Written permission must be obtained from the original copyright holder (generally the Publisher).

Manuscript presentation

Authors can submit the text (MAC and WINDOWS Microsoft Word are accepted) and the illustrations by e-mail: udps.assece@gmail.com.

As an alternative manuscripts can be submitted by surface mail on disk with two hard copies of the manuscript and two sets of illustrations. Manuscripts can be written in Italian or English language in accordance with the "Uniform Requirements for Manuscripts submitted to biomedical journals" defined by The International Committees of Medical Journal Editors (*Ann Intern Med* 1988; 258). As a general rule, manuscripts and illustrations are not returned, whether published or not. Manuscripts must be subdivided into the following sections:

Title page

It must contain:

- title;
- a short (no more than 40 characters) running head title;
- first, middle and last name of each Author without abbreviations;
- University or Hospital, and Department of each Author;
- last name, address and e-mail of the corresponding Author;
- e-mail and/or fax number to facilitate communication;
- acknowledgement of financial support;
- list of abbreviations.

Summary

The Authors must submit a long English summary (300 words, 2000 characters).

After the summary, three to ten key words must appear, taken from the standard Index Medicus terminology.

Text

For original articles concerning experimental or clinical studies and case reviews, the following standard scheme must be followed: Introduction - Material and methods - Results - Discussion - Conclusions - Summary - References - Tables - Legends - Figures.

Size of manuscripts

Literature reviews, Editorials and Original articles concerning experimental or clinical studies should not exceed 20 typewritten pages including figures, tables, and reference list. Case reports and notes on surgical technique should not exceed 10 type written pages (references are to be limited to 12). Letters to the editors should be not longer than 1000 words.

References

The Author is responsible for the accuracy of the references. References must be sorted in order of quotation and numbered with arabic digits between parentheses. Only the references quoted in the text can be listed. Journal titles must be abbreviated as in the Index Medicus. Only studies published on easily retrieved sources can be quoted. Unpublished studies cannot be quoted, however articles "in press" can be listed with the proper indication of the journal title, year and possibly volume. References must be listed as follows:

Journal articles

All Authors if there are six or fewer, otherwise the first three, followed by "et al.". Complete names for Work Groups or Committees. Complete title in the original language.

Title of the journal following Index Medicus rules. Year of publication; Volume number: First page.

Example: Starzl T, Iwatsuki S, Shaw BW, et al. Left hepatic trisegmentectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 155:21

Books

Authors - Complete title in the original language. Edition number (if later than the first). City of publication; Publisher; Year of publication. Example: Bergel DA. *Cardiovascular dynamics*. 2nd ed. London: Academic Press Inc., 1974.

Book chapters

Authors of the chapters - Complete chapter title. In: Book Editor, complete Book Title, Edition number. City of publication; Publisher; Publication year: first page of chapter in the book. Example: Sagawa K. *The use of central theory and system analysis*. In: Bergel DH (Ed). *Cardiovascular dynamics*. 2nd ed. London: Academic Press Inc., 1964; 115

Tables

Tables must be clearly printed and aimed to make comprehension of the written text easier. They must be numbered in Arabic digits and referred to in the text by progressive numbers. Every table must be typed on a separate sheet and accompanied by a brief title. The meaning of any abbreviations must be explained at the bottom of the table itself.

Figures

(graphics, algorithms, photographs, drawings)
Figures must be numbered and quoted in the text by number. The meaning of all symbols, abbreviations or letters must be indicated. Histology photograph legends must include the enlargement ratio and the staining method. Legends must be collected in one or more separate pages.

(If sent by surface mail figures must be submitted in duplicate. On the back side of each figure the following data must appear: figure number, title of the paper, name of the first Author, an arrow pointing to the top of the figure).

Please follow these instructions when preparing files:

- Do not include any illustrations as part of your text file.
- Do not prepare any figures in Word as they are not workable.
- Line illustrations must be submitted at 600 DPI.
- Halftones and color photos should be submitted at a minimum of 300 DPI.
- Power Point files cannot be uploaded.
- Save art as either TIFF or EPS files.
- If at all possible please avoid transmitting electronic files in JPEG format. If this is unavoidable please be sure to save the JPEG at the highest quality available and at the correct resolution for the type of artwork it is.
- Color art must be saved as CMYK, not RGB.
- PDF files for individual figures may be uploaded.

Where to send the manuscript

Only manuscript written according to the above mentioned rules will be considered. All submitted manuscripts are evaluated by the Editorial Board and/or by two referees designated by the Editors. The Authors are informed in a time as short as possible on whether the paper has been accepted, rejected or if a revision is deemed necessary. The Editors reserve the right to make editorial and literary corrections with the goal of making the article clearer or more concise, without altering its contents. Submission of a manuscript implies acceptance of all above rules.

Papers submitted for publication and all other editorial correspondence should be addressed to:

Edizioni Scripta Manent s.n.c.

Via Bassini 41

20133 Milano

Tel. 0270608091 Fax 0270606917

E-mail: udps.assece@gmail.com