



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI GENOVA

**Scuola di Scienze Mediche e Farmaceutiche
CORSO DI LAUREA IN MEDICINA E CHIRURGIA**

Tesi di Laurea

Dipartimento di Medicina Emergenza e Accettazione d'urgenza – MECAU

**Coagulopatia nel paziente politraumatizzato in terapia
antitrombotica: studio retrospettivo osservazionale
presso il Pronto Soccorso dell'Ospedale Policlinico San
Martino**

Relatore

Prof. Roberto Pontremoli

Correlatore

Dott. Stefano Sartini

Candidata

Martina Rosso

anno accademico 2022/2023

Sommario

1. INTRODUZIONE	3
Definizione ed epidemiologia del trauma maggiore	3
Fisiopatologia del trauma maggiore	8
Lesioni post traumatiche di testa-collo	9
Lesioni post traumatiche toraciche	15
Lesioni post traumatiche addominali	18
Lesioni post traumatiche degli arti.....	21
Lesioni post traumatiche del rachide	22
Triade letale: ipotermia, acidosi, coagulopatia	25
Coagulopatia da trauma	27
Fattore tempo e concetto della Golden Hour	28
Alterazioni endocrine e metaboliche.....	31
Inquadramento e gestione del paziente adulto con trauma maggiore	33
Fase preospedaliera.....	34
Fase ospedaliera.....	37
Trattamento	46
Gestione nella Golden Hour	46
Gestione definitiva.....	65
2. STUDIO CLINICO	71
Razionale dello studio	71
Obiettivi dello studio	71
Materiali e metodi	71
Risultati	74
Discussione	80
Limitazioni.....	81
Conclusione	81
3. BIBLIOGRAFIA	87

1. INTRODUZIONE

Definizione ed epidemiologia del trauma maggiore

Si definisce trauma maggiore una condizione che determina una o più lesioni, di cui almeno una sia in grado di provocare un rischio immediato o potenziale per la sopravvivenza del paziente o per un'invalidità grave dello stesso.¹

Il trauma maggiore può essere mono-distrettuale o poli-distrettuale: questo secondo caso viene comunemente definito "politrauma", anche se esso si riferisce, più correttamente, alla presenza di lesioni in più parti del corpo conseguenti ad impatti multipli.²

Il sistema di score più frequentemente utilizzato per identificare e classificare il trauma maggiore è l'ISS (*Injury Severity Score*) (Fig.1), basato a sua volta sull'*Abbreviated Injury Scale* (AIS)³: quest'ultimo fornisce un punteggio globale suddividendo il corpo in nove regioni e indicando, per ognuna, la gravità delle lesioni presenti, in base ad aspetti anatomici. Il calcolo del punteggio ISS considera poi che la gravità del quadro clinico di un paziente politraumatizzato non corrisponde alla semplice somma delle singole lesioni, ma ha un valore molto più elevato dovuto all'interazione reciproca delle stesse che causano un peggioramento della prognosi. Un punteggio ISS > 15 definisce un trauma maggiore.⁴

Injury Severity Score (ISS)

Body Region	Score	Abbreviated Injury Scale (AIS)
Head	1	Minor
Face		
Neck	2	Moderate
Thorax		
Abdomen	3	Serious
Spine		
Upper Extremity	4	Severe
Lower Extremity		
External and other	5	Critical
	6	Unsurviveable

Figura 1: Injury severity score⁵. I traumi multipli vengono valutati sommando i quadrati dei tre punteggi AIS più alti. L'ISS può variare da 1 a 75. I punteggi 7 e 15 non sono ottenibili perché queste cifre non possono essere ottenute sommando i quadrati. Per convenzione, a un paziente con un AIS di 6 in una regione corporea viene assegnato un ISS di 75.

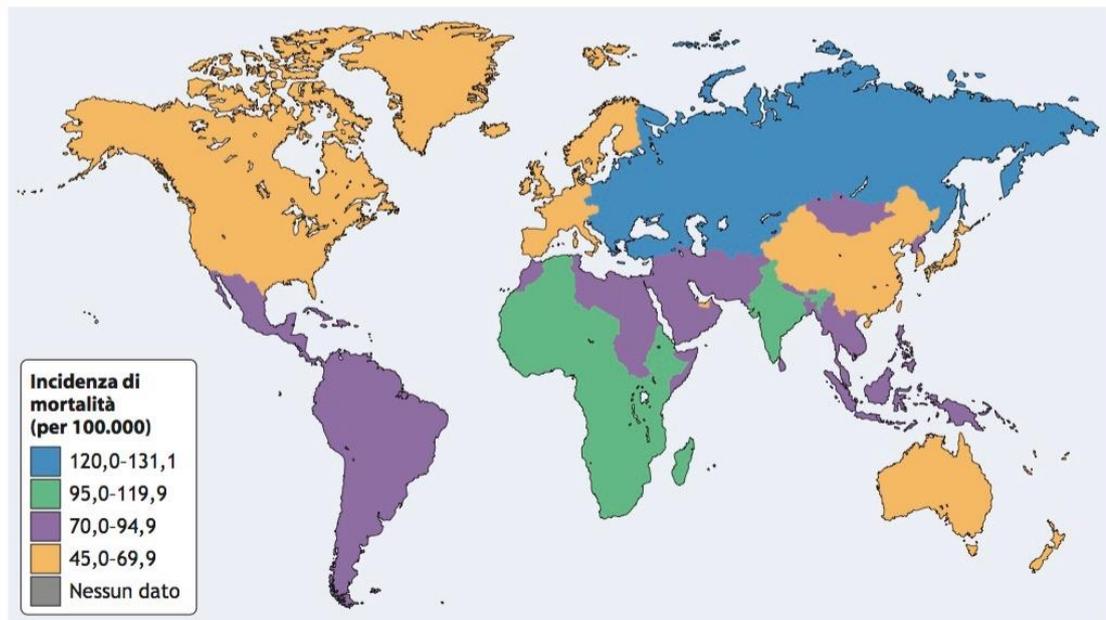
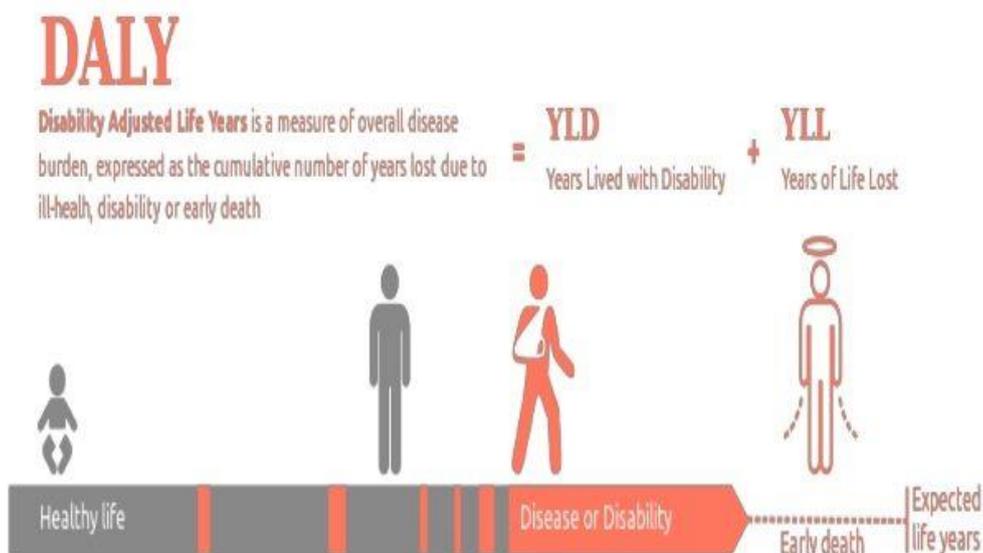


Figura 2: Mortalità globale per tutte le cause di trauma maggiore (da "ATLS[®] Manuale Studenti")

Il trauma maggiore rappresenta un'importante causa di morte e disabilità a livello globale: nel 2010 sono stati stimati 5,1 milioni di decessi per causa traumatica a livello mondiale e il dato risulta sostanzialmente invariato per gli anni successivi. In particolare, sono i paesi in via di sviluppo a dare il contributo maggiore con l'11-12% di morti per trauma sul totale, rispetto al 6% dei paesi a maggiore reddito (Fig 2).

Pur colpendo entrambe i sessi, ha una maggior prevalenza nei pazienti di sesso maschile (68%) e con età inferiore ai 35 anni, in particolare nella fascia di popolazione compresa tra 15 e 24 anni, dove rappresenta la principale causa di morte. ⁶

Accanto ai pazienti deceduti, vi sono anche, a livello globale, più di 45 milioni di persone che soffrono di disabilità, da moderata a grave, a seguito di un infortunio: questo si riflette in una perdita di molti anni di produttività individuale, con conseguenti mancati guadagni ed elevati costi sociali. Il DALY (*Disability-Adjusted Life-Year*) è una misura adottata dall'OMS (Organizzazione Mondiale della Sanità) per valutare l'impatto delle malattie sulla salute e viene espressa come gli anni di vita persi, rispetto all'aspettativa di vita a causa della malattia o per disabilità, sommati agli anni persi per morte prematura (Fig 3).



*Figura 3: Il concetto di DALY è stato sviluppato alla Harvard University nel 1990 e adottato dall'Organizzazione Mondiale della Sanità nel 2000, divenendo, ad oggi, il principale sistema di misurazione della gravità globale di una malattia.*⁷

Gli eventi che possono condurre a un trauma maggiore sono molteplici (Fig. 4) e la loro frequenza è influenzata da fattori di varia natura che possono comprendere anche la condizione sociale, economica e politica del Paese in cui si verificano.

Analizzando nello specifico gli incidenti stradali, essi rappresentano una delle principali cause di trauma maggiore in tutto il mondo, sia nei Paesi con un alto standard socioeconomico, sia nei Paesi in via di sviluppo. Sono questi ultimi a pagare il prezzo maggiore, sia per la frequente violazione delle norme di sicurezza stradale, sia per mancanza di ricerca e investimenti in tale settore, che consentirebbero di ottenere un approccio sistematico per garantirne la prevenzione e la gestione.⁸

Nel 2004, l'OMS ha classificato gli incidenti stradali come la nona causa di DALY e, secondo le proiezioni, arriveranno a rappresentare la terza causa entro il 2030.⁹

Nelle zone di guerra si vanno poi a sommare le lesioni derivanti da scontri con armi da fuoco o da taglio o conseguenti ad esplosioni.

Una causa piuttosto frequente, ma non esclusiva, nei Paesi ad alto reddito è rappresentata dalle ferite autoinflitte con scopo suicidario: rientrano in questo ambito le defenestrazioni e le precipitazioni da grandi altezze, attualmente messe in atto per lo più da giovani tra i 15 e i 44 anni con patologie psichiatriche, che fanno abuso di sostanze o che si trovano a vivere in situazioni precarie da un punto di vista familiare, sociale ed economico.¹⁰

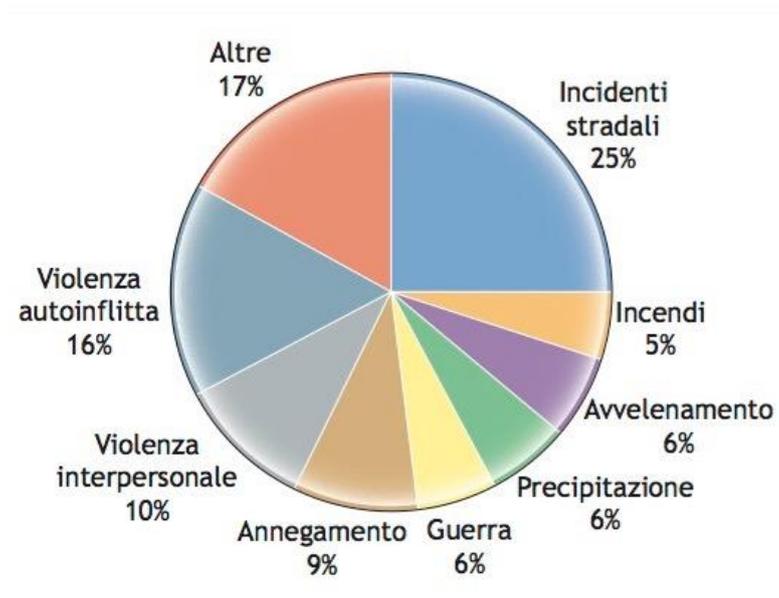


Figura 4 - Distribuzione della mortalità globale per trauma a seconda delle cause (da "ATLS® Manuale Studenti")

L'epidemiologia in Italia rispecchia quella a livello globale: secondo il Registro Italiano Traumi, ottenuto grazie alla partnership di diverse aziende ospedaliere sparse su tutto il territorio nazionale, la fascia di età maggiormente interessata è quella tra i 20 e i 24 anni, anche se soggetti con età compresa tra i 25 e 34 anni sono frequentemente vittime di traumi maggiori. Tra le cause, la più frequente è rappresentata dagli incidenti stradali (65%), seguiti dai traumi da precipitazione e da caduta (26%), i tentativi di suicidio (8%) e le ferite da arma bianca e da arma da fuoco (5%).¹¹

Secondi i dati della rilevazione ISTAT-ACI (Fig. 5), nel 2021 gli incidenti stradali in Italia sono stati 151.875 (+28,4% rispetto all'anno precedente) con 2.875 decessi (+20,0%) e 204.728 i feriti (+28,6%), valori in crescita rispetto al 2020 ma in diminuzione nel confronto con il 2019 dove sono avvenuti 172.183 incidenti stradali, con un costo sociale stimato attorno ai 16,85 miliardi di euro. Tuttavia, la significativa differenza tra il 2019 e il 2020 è da attribuirsi soprattutto alle misure di restrizione imposte dalla pandemia da Sars-Cov2: l'impossibilità di spostamenti con mezzi propri, se non per motivi certificati, ha fatto sì che molte meno persone rimanessero vittime di incidenti stradali ma, al contempo, ha causato un aumento del tasso di suicidi di circa il 10%, proprio a causa dell'isolamento sociale e del senso di precarietà vissuto.



Figura 5 – infografica incidenti stradali anno 2021 (Dati ISTAT)

La mortalità in seguito a un trauma maggiore assume, indipendentemente dalla causa, una distribuzione a tre picchi (Fig. 5): il primo è rappresentato dai decessi immediati che si verificano sul luogo stesso dell'incidente in un arco di tempo che va da secondi a minuti, ancora prima che possa essere effettuato il trasporto tramite mezzi di soccorso. In questo caso le lesioni che determinano il decesso derivano da gravi traumi al sistema nervoso centrale e al midollo spinale, con conseguente apnea centrale, o da lacerazione dei grossi vasi, come l'aorta, o per grave danno cardiaco.¹²

Il secondo picco di mortalità si ha durante il trasporto e in Pronto Soccorso: si tratta di decessi che avvengono solitamente entro un'ora dall'incidente e sono spesso dovuti a gravi lesioni cardiovascolari, addominali o fratture pelviche con vanno incontro a sanguinamento massivo. Rivestono un ruolo importante anche i traumi cranici che portano alla formazione di emorragie epidurali e subaracnoidee che, se non trattate tempestivamente, portano al decesso. Inoltre, una piccola percentuale di queste morti può essere imputata a ritardi nell'arrivo dei soccorsi e del trasporto o a errori nella diagnosi e nel trattamento: diviene quindi ancora più fondamentale il concetto della *Golden Hour* ovvero la necessità di una gestione rapida ed efficace, mirata a trattare correttamente il paziente nel minor tempo possibile al fine di evitarne la morte.

Infine, il terzo picco comprende i decessi tardivi, che si verificano durante il ricovero in ospedale, dopo giorni o settimane dal trauma: i più precoci, solitamente entro due giorni dal ricovero, sono per lo più conseguenti a danni cerebrali, mentre i restanti, a distanza di settimane dall'incidente, derivano soprattutto da infezioni con sepsi e disfunzioni multiorgano.¹³

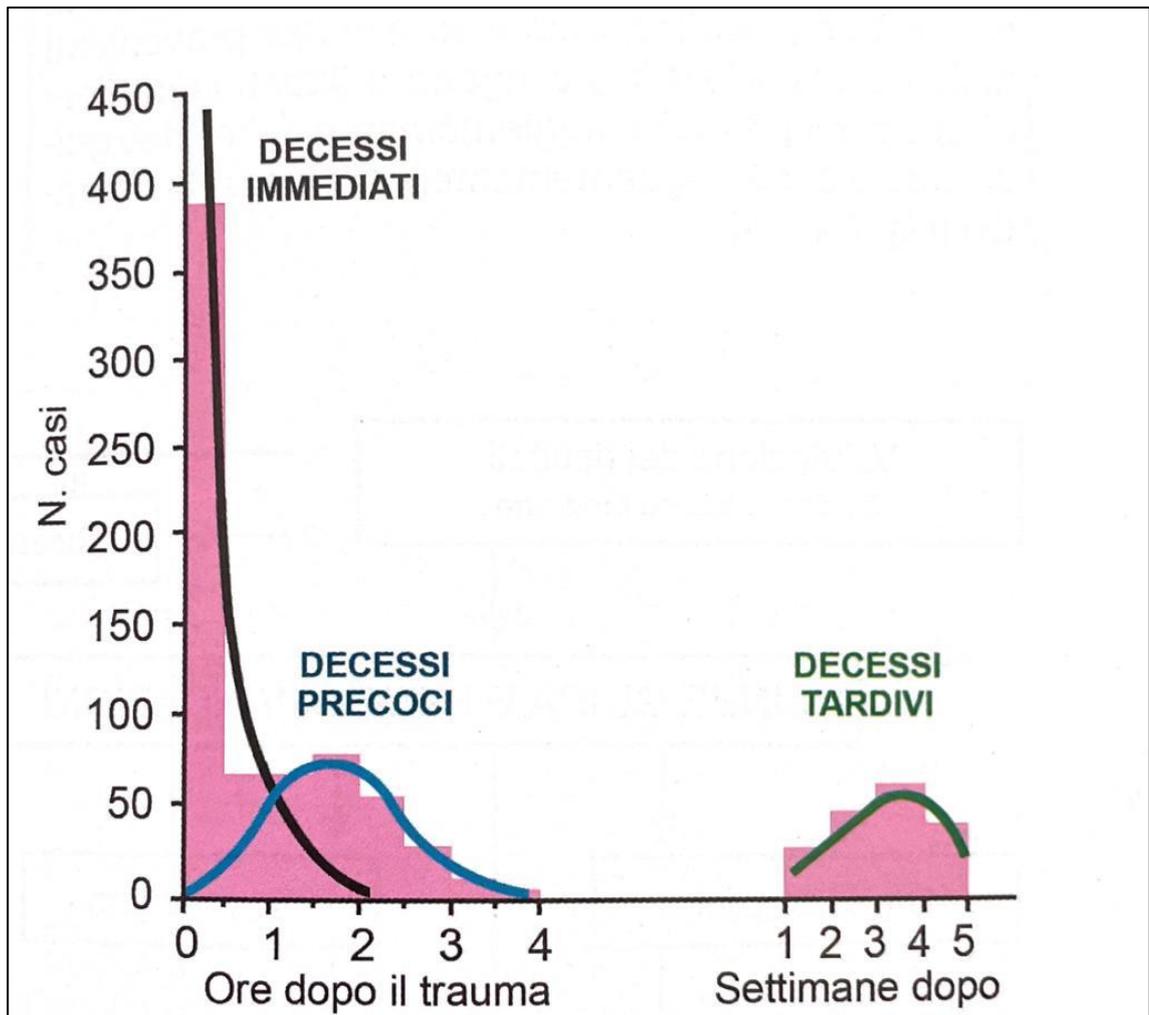


Figura 5 – Distribuzione tri-modale della mortalità nel trauma maggiore ¹⁴

Fisiopatologia del trauma maggiore

In seguito ad un evento traumatico maggiore, l'organismo mette in atto una serie di risposte difensive sia a livello locale, nella sede di impatto, ma soprattutto a livello sistemico che hanno come finalità la riparazione dei tessuti danneggiati, ma che possono generare, in alcune situazioni, delle condizioni sfavorevoli che peggiorano la prognosi del paziente.

In primo luogo, il trauma genera una risposta infiammatoria sistemica, derivante da mediatori ormonali, immunologici e metabolici, associati a reazioni a livello emodinamico. In assenza di complicanze, tale risposta è temporanea e presenta un buon bilanciamento tra mediatori pro- e antinfiammatori.

In altri casi, si può invece verificare una risposta infiammatoria esagerata, che va a compromettere ulteriormente la condizione del paziente politraumatizzato.

I fattori che determinano lo sviluppo di una o dell'altra condizione sono molteplici e comprendono sia variabili legate al paziente (come età, sesso e comorbidità) che elementi determinati dal trauma stesso (ad esempio: sede delle lesioni, gravità ed estensione delle stesse, infezioni concomitanti, ecc.).

Lesioni post traumatiche di testa-collo

Le lesioni traumatiche primarie a livello del neurocranio possono interessare solo i tessuti di rivestimento, come il cuoio capelluto o la teca ossea, oppure intaccare anche le strutture intracraniche (parenchima cerebrale, meningi, vasi sanguigni). In questo secondo caso si possono generare delle lesioni secondarie, come l'ipertensione endocranica, l'edema cerebrale post traumatico (vasogenico o citotossico) e le ernie cerebrali, con compressione e sofferenza ischemica dell'encefalo, derivanti dalla formazione di un ematoma, e danni neurologici più o meno permanenti.

I traumi cranici possono essere distinti in aperti e chiusi:

- Il trauma cranico aperto presenta una soluzione di continuo dei tessuti di rivestimento ed un contatto diretto con l'esterno delle strutture intracraniche, con eventuale fuoriuscita di materia cerebrale. Sono determinati per lo più da ferite penetranti o colpi di arma da fuoco.
- Il trauma cranico chiuso non presenta soluzioni di continuo dei tegumenti e le lesioni possono essere sia a carico della teca cranica che degli organi in essa contenuti. Rappresenta la forma più frequente ed è determinato da moltissime cause come incidenti stradali, cadute a terra accidentali, traumi sportivi o aggressioni.

La distinzione si basa principalmente sull'interessamento della dura madre: se è lacerata e mette in comunicazione lo spazio intradurale con l'ambiente esterno si parla di trauma cranico aperto, altrimenti di trauma cranico chiuso.¹⁵

Un'ulteriore distinzione prevede di distinguere il trauma cranico in non commotivo, dove non si verifica una perdita di coscienza e non sono presenti sintomi neurologici, e trauma cranico commotivo, al quale si associano, oltre alla perdita di coscienza, anche alterazioni delle funzioni neurologiche superiori come amnesia anterograda (per eventi successivi al trauma) o retrograda (per eventi precedenti al trauma).

Una forma particolare è rappresentata dalla concussione cerebrale nella quale non si verifica una vera e propria perdita di coscienza, ma si ha un'alterazione fugace della stessa e possono comparire turbe dell'umore, sonnolenza e irritabilità.¹⁶

Le fratture del neurocranio possono interessare la volta o la base e si distinguono in lineari (generalmente benigne e che non richiedono trattamento specifico, se non un'osservazione clinica per 24 ore), frammentate, composte, depresse (più frequentemente a livello frontale) e sollevate.

Le fratture della volta rappresentano un importante fattore di rischio per la lacerazione delle arterie meninge e formazione di ematomi extradurali.

Le fratture della base cranica spesso rappresentano un'estensione delle fratture della volta e coinvolgono il pavimento etmoidale, lo sfenoide, i forami ottici e il seno frontale (in caso di interessamento della fossa cranica anteriore), la regione della rocca petrosa, l'orecchio medio, il meato acustico interno, il seno cavernoso e carotideo (in caso di lesione della fossa cranica media), i nervi cranici IX, X, XI e XII (situati nella fossa cranica posteriore). Segni tipici di fratture della base cranica sono ecchimosi peri orbitale (segno del procione) e/o retroauricolare (segno di Battle), con concomitante presenza di emotimpano e liquorrea (rinorrea o otorrea). Esistono anche segni specifici correlati con la localizzazione della frattura: la comparsa di anosmia è indicativa di una frattura etmoidale, mentre alterazioni endocrinologiche acute (in particolare comparsa di diabete insipido) si correlano con alterazioni dell'ipofisi, che essendo collocata a livello della sella turcica è compromessa in caso di fratture sfenoidali.

L'interessamento dei forami di uscita dei nervi cranici è frequente, in particolare la lesione del VII nervo cranico che si manifesta con deficit immediato in caso di sezione traumatica e conseguente paralisi della muscolatura facciale omolaterale alla lesione.¹⁷

Accanto alle lesioni ossee, si possono riscontrare traumatismi a carico del parenchima cerebrale che vengono distinte in focali e diffuse. Tra queste si riconoscono:

- Contusioni e lacerazioni cerebrali: sono dovute alla lacerazione di piccoli vasi sanguigni e danno a carico delle cellule gliali e nervose. Le manifestazioni dipendono dall'estensione delle lesioni e il primo sintomo è la cefalea, seguito eventualmente da un deterioramento cognitivo che può sfociare in deficit neurologici focali o in crisi comiziali.
- Danno assonale diffuso: consegue allo stiramento dei neuroni nel loro passaggio tra la sostanza bianca e grigia e spesso coinvolge strutture deputate al controllo

della coscienza (corpo calloso, capsula interna, tronco dell'encefalico) con insorgenza di coma precoce e assenza di rilievi tomografici, che può progredire fino all'insorgenza di stato vegetativo persistente.¹⁸

Infine, i traumi possono avere conseguenze emorragiche con formazione di raccolte ematiche extra o intracerebrali (Fig. 6). Si riconoscono:

- Ematoma extradurale o epidurale: si forma fra la dura madre e la teca cranica per lacerazioni delle arterie meningehe, in particolare l'arteria meningea media, in corrispondenza di focolai di frattura temporo-parietali. Solitamente si ha una transitoria perdita di coscienza seguita da un intervallo libero, in cui il paziente resta asintomatico, che corrisponde al tempo necessario alla formazione dell'ematoma, fino alla comparsa della sintomatologia da ipertensione endocranica. È più frequente nel giovane e deve essere indagato in modo repentino con una TC (tomografia computerizzata) senza mezzo di contrasto che metta in evidenza la raccolta a forma di lente biconvessa nello spazio epidurale.
- Ematoma sottodurale: colpisce generalmente soggetti anziani e si correla con traumi cranici di lieve entità che ledono le vene a ponte nello spazio subdurale. La sintomatologia è ingravescente fin dall'inizio e, in forma acuta, rappresenta un'emergenza neurochirurgica.¹⁹
- Emorragia subaracnoidea post traumatica: è determinata da uno spandimento ematico tra l'aracnoide e la pia madre che deriva da rottura di piccoli vasi in conseguenza di traumi anche di modesta entità. Si differenzia dalla forma da rottura di aneurisma per la tendenza alla risoluzione già dopo 48-72 ore dall'evento lesivo e per la presenza di aree di iperdensità lungo i solchi corticali evidenziabili alla TC.
- Emorragie intraventricolare: deriva da un'improvvisa dislocazione cranio-caudale o laterale del mesencefalo contro l'incisura tentoriale, con conseguente formazione di un focolaio contusivo-emorragico a livello del terzo e quarto ventricolo.
- Emorragia intracerebrale: si tratta di una raccolta ematica nella sostanza bianca, soprattutto in regione temporale e a distanza dalla sede di impatto.²⁰

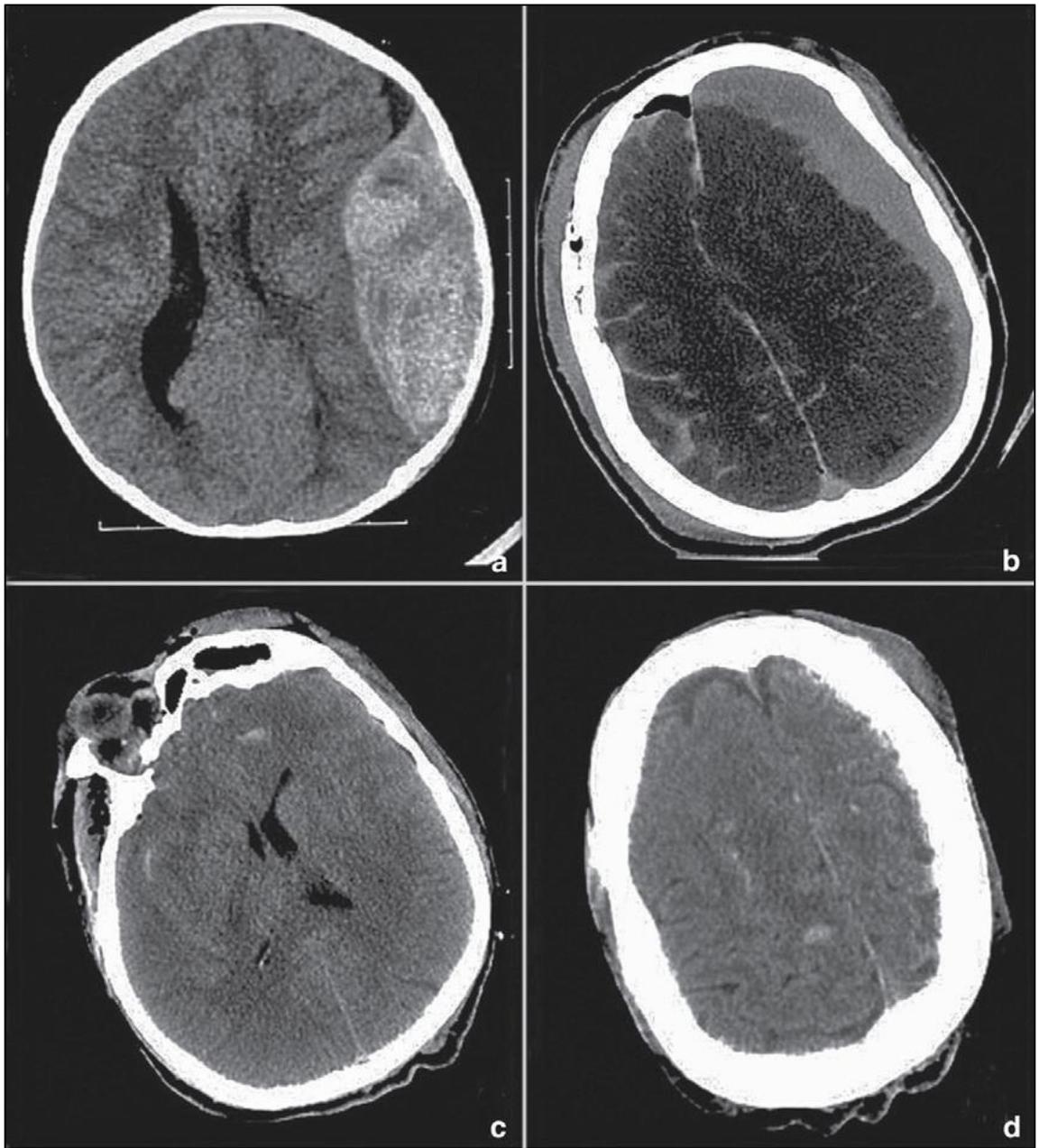


Figura 6: Immagini TC di diversi tipi di trauma cranico. (a) Ematoma epidurale temporo-parietale con effetto sulle cavità ventricolari e deviazione della linea mediana; (b) emorragia subaracnoidea diffusa, pneumocefalo frontale destro e ampia falda subdurale fronto-parietale sinistra con effetto massa; (c) focolai contusivi multipli in sede frontale e temporale; (d) petecchie emorragiche nella sostanza bianca dei centri semiovali, espressione di danno assonale diffuso.²¹

L'emorragia intraventricolare o nello spazio subaracnoideo possono avere, come complicanza tardiva, la generazione di idrocefalo post traumatico: si tratta di un evento abbastanza frequente, soprattutto in caso di trauma cranico medio-grave, che si verifica solitamente entro il primo mese. La sintomatologia è lentamente ingravescente e si caratterizza per il rallentamento o la cessazione dell'eventuale recupero neurologico avvenuto fino a quel momento.

Nei pazienti in terapia con anticoagulante come Warfarin e con età superiore a 65 anni che subiscono un trauma cranico si osserva un importante aumento della mortalità per emorragie cerebrali: raggiunge circa il 50%, quindi un tasso estremamente più elevato rispetto alla popolazione generale. La causa più frequente di trauma cranico con conseguente emorragia, in questo tipo di pazienti, è rappresentata dalla caduta accidentale: si può quindi trattare anche di un trauma minore, ma che genera comunque sanguinamenti di difficile gestione.²²

I traumi maggiori, soprattutto se derivanti da incidenti stradali, possono interessare anche lo splancocranio con abbondante sanguinamento associato a ferite profonde del volto o a partenza dalle cavità nasali.

Le fratture dell'osso mascellare sono dovute a traumi particolarmente violenti, con lesioni scheletriche e dei tessuti molli che devono sempre far sospettare la coesistenza di lesioni craniche e vertebrali associate. Possono essere parziali o totali, queste classificate secondo Le Fort in base all'andamento della linea di frattura (Fig. 7).

Le fratture dell'osso zigomatico rappresentano le fratture facciali più frequenti, dopo quelle nasali, in quanto sono particolarmente esposte al trauma a causa della loro prominenza. L'arco zigomatico può essere fratturato per trauma diretto o indiretto e si evidenzia una conseguente depressione dell'arcata, l'anestesia della guancia per lesione della seconda branca del trigemino, diplopia per interessamento del pavimento orbitario, difficoltà dei movimenti di apertura della bocca, rinorragia.

Le fratture delle ossa nasali sono molto eterogenee in quanto rispecchiano la struttura anatomica osteocartilaginea molto complessa e perché dipendono dalla direzione della forza d'urto (dal basso, laterale o frontale). Si caratterizzano per una deformità estetica, con dolore, rinorragia, edema spesso imponente e ecchimosi a farfalla, estesa a volte alle regioni palpebrali. Possono inoltre manifestarsi difficoltà respiratorie per ostruzione delle fosse nasali e disturbi della fonazione.

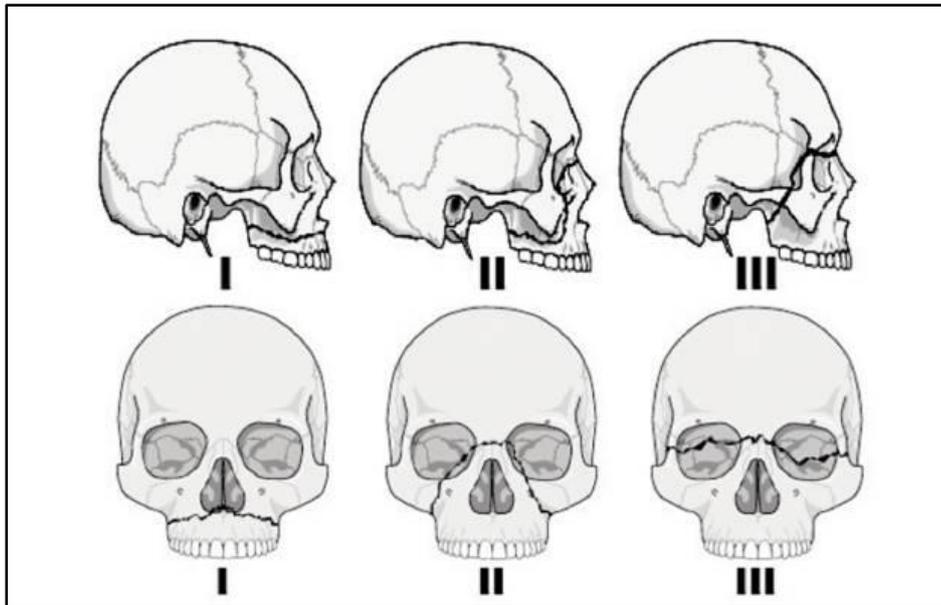


Figura 7: Classificazione di Le Fort delle fratture dell'osso mascellare. I: frattura immediatamente sopra l'arcata dentale superiore, con completo distaccamento del mascellare anteriore. II: fratture delle strutture fronto-nasali e mascellari con completo distaccamento, in un blocco unico, di naso e arcata mascellare superiore. III: fratture combinate delle strutture mascellari e nasali frontali, medie e posteriori con dissociazione craniofacciale. 23

Le fratture della mandibola hanno come conseguenza principale l'alterazione della normale occlusione dentaria e possono associarsi alla lussazione della mandibola stessa, con impossibilità a chiudere la bocca, dolore temporo-mandibolare molto importante e contrazione spastica dei muscoli masticatori.²⁴

Oltre alle lesioni del cranio, un trauma maggiore può provocare un danno che interessa il rachide cervicale, con o senza compromissione del midollo spinale. Si tratta spesso di situazioni di particolare gravità, soprattutto se associate a danno midollare con conseguente tetraplegia o paraplegia. Possono condurre al decesso sul luogo stesso del trauma o entro un'ora dall'arrivo in ospedale e sono frequentemente determinate da incidenti stradali, in particolare motociclistici e automobilistici (soprattutto quando il soggetto viene eiettato dall'auto) e richiedono spesso un ricovero in Unità di Terapia Intensiva (UTI).

Lesioni post traumatiche toraciche

I traumi del torace sono classificati in traumi chiusi, aperti o penetranti e la loro gravità è fortemente determinata dalla dinamica dell'evento: si associano anch'essi soprattutto ad incidenti stradali e fattori come l'alta velocità, l'urto frontale, l'assenza delle cinture di sicurezza e lo schiacciamento in seguito a cappottamento del mezzo, influiscono pesantemente sulla complessità di gestione delle lesioni. Le cinture di sicurezza rappresentano un mezzo di prevenzione dei traumi maggiore assolutamente fondamentale, ma posso determinare anch'esse delle lesioni dovute alla forza che esercitano sul torace durante un impatto, soprattutto frontale: in particolare il conducente avrà più frequentemente fratture delle coste inferiori di destra e della clavicola sinistra, mentre per il passeggero sarà l'inverso.

Infatti, un'evenienza molto frequente in seguito a trauma toracico è la frattura costale: un trauma toracico si definisce minore quando il numero delle coste fratturate è minore di cinque e unilaterale, con parete stabile ed emogasanalisi normale. Il trauma toracico maggiore si ha nel caso in cui il numero delle coste fratturate sia superiore a cinque, con parete toracica stabile, o lembo parietale mobile, con o senza alterazione dell'emogasanalisi, e vi siano importanti lesioni viscerali associate. La frattura costale avviene soprattutto nella zona di maggior curvatura dell'arco, ma sono possibili anche a livello della giunzione condrocostale.²⁵

Se i monconi di frattura sono scomposti possono ledere le pleure, causando pneumotorace: esso può essere aperto, se l'aria nel cavo pleurico è libera di entrare e uscire seguendo gli atti respiratori, chiuso o iperteso. Quest'ultimo caso rappresenta un'ulteriore emergenza nel contesto del trauma in quanto l'aria che entra nello spazio pleurico in inspirazione, viene bloccata da un meccanismo a valvola durante la fase di espirazione e non riesce a uscire. Si crea quindi un progressivo incremento del volume del cavo pleurico che causa uno sbandieramento degli organi mediastinici verso il lato sano e un progressivo peggioramento del ritorno venoso per compressione. I segni clinici sono costituiti da ipotensione arteriosa accompagnata da turgore giugulare, enfisema sottocutaneo al collo e nella regione sovraclaveare con crepitii apprezzabili alla palpazione superficiale, iperfonesi alla percussione e scomparsa del murmure vescicolare.²⁶

Le fratture delle coste inferiori si associano frequentemente a lesioni spleniche o epatiche, mentre le fratture della prima e della seconda costa conducono a lesioni neuromuscolari o dei grossi vasi.

Un fenomeno particolarmente grave è rappresentato dal volet costale (o *Flail Chest*) (Fig. 8): deriva dalla rottura di almeno tre coste in due diversi punti e porta alla formazione di un lembo parietale mobile, con spostamenti indipendenti dal resto della parete in relazione alla respirazione. In casi estremamente complessi si può associare a “*sternal flail*”, causato da fratture sternocondrali, conseguenti soprattutto ad impatti frontali a velocità molto sostenuta. In questi casi si genera un asincronismo dei movimenti della gabbia toracica in cui, durante l’inspirazione, il lembo toracico si introflesse, mentre si estroflette in espirazione. Il respiro viene definito paradossale e causa un’ipoventilazione alveolare con parziale ri-inspirazione dell’aria espirata nel polmone controlaterale (ventilazione pendolare).²⁷

Anche i polmoni possono essere danneggiati dalle forze esercitate dal trauma: si parla di contusione polmonare che può essere semplice, se non sono presenti fratture ossee e tende ad avere un decorso favorevole, oppure complicata da lacerazioni parenchimali o vasali. Si possono quindi generare fenomeni di epatizzazione polmonare dovuti allo stravasamento ematico all’interno delle cavitazioni del parenchima che vanno a influire in modo

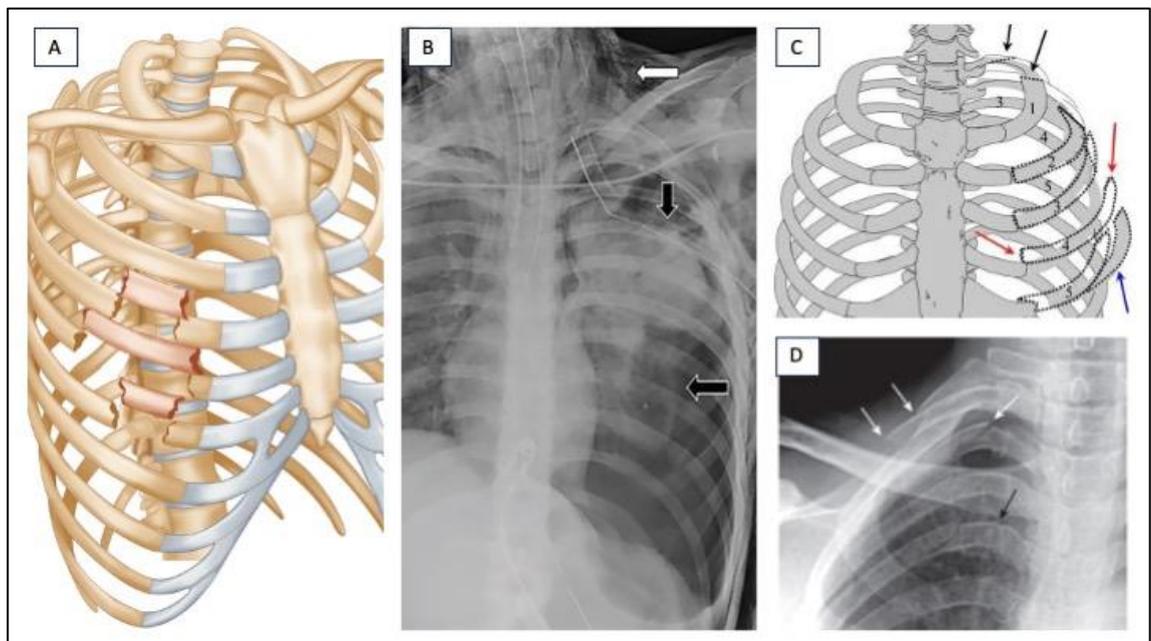


Figura 8: Pneumotorace e volet costale. (A) e (C): Modello 3D e rappresentazione schematica di volet costale; (B) Radiografia del torace che mostra pneumotorace tensivo sinistro (freccia nera orizzontale) con collasso quasi completo del polmone sinistro e significativo enfisema sottocutaneo (freccia bianca orizzontale) alla parete toracica sinistra e al collo. Si nota tubo toracico all’emitorace sinistro (freccia nera verticale); (D): Radiografia standard del torace di frattura costale.^{28 29}

considerevole sull'ossigenazione del sangue, a causa di un'alterazione del rapporto ventilazione/perfusione. Le lesioni di un vaso intercostale conducono solitamente a un emotorace di lieve o modesta entità, eventualmente associato a pneumotorace, mentre la lacerazione di arterie intercostali, mammarie o succlavie può determinare un emotorace massivo, generato dall'elevata pressione all'interno di questi vasi, con conseguente insufficienza respiratoria fino a un quadro di shock ipovolemico.³⁰

La trachea e l'esofago possono essere danneggiati per schiacciamento o da rottura: questi quadri si associano, ovviamente, a forte dolore accompagnato da enfisema sottocutaneo e mediastinico. Si tratta in entrambe i casi di emergenze che richiedono un intervento chirurgico precoce al fine di ripristinare la continuità anatomica persa.

Le lesioni cardiovascolari più gravi interessano il cuore e l'aorta: si può verificare un tamponamento cardiaco, causato per lo più da lesioni penetranti oppure da lacerazione dei vasi pericardici. Il cuore si trova quindi in una condizione di impossibilità di rilasciamento in diastole con conseguente aumento della pressione venosa, ipotensione arteriosa ed ottundimento dei toni cardiaci (definita triade di Beck) che può esitare in uno shock cardiogeno.

La rottura traumatica dell'aorta toracica si localizzano soprattutto a livello dell'istmo, che rappresenta la zona di minor resistenza per il passaggio fra l'arco aortico, piuttosto mobile, e la porzione fissa dell'aorta discendente.

Infine, la lacerazione del diaframma può derivare da un trauma chiuso toraco-addominale o dalla rottura delle coste inferiori: nei casi più gravi si creano ampie lacerazioni che causano la migrazione degli organi addominali (soprattutto stomaco e colon trasverso, ma anche milza e intestino tenue) a livello toracico con conseguente occupazione dello spazio e generazione di difficoltà ventilatorie.

La lesione del dotto toracico è un'evenienza rara che si può verificare in caso di lesione da scoppio o per schiacciamento del torace. Ne consegue chilotorace destro se la lesione è nel tratto sottoaortico, o sinistro se in quello sopraortico, con conseguente versamento pleurico e alterazione della funzionalità respiratoria.

Lesioni post traumatiche addominali

I traumi addominali si possono distinguere in traumi chiusi (contendenti), più frequenti, e traumi penetranti: entrambi possono ledere la parete addominale, un organo solido (fegato, milza, pancreas, reni), un viscere cavo (stomaco, intestino tenue, colon, ureteri, vescica) o il sistema vascolare.

Il trauma chiuso si verifica per un brusco meccanismo di decelerazione (incidenti automobilistici ad alta velocità, cadute con impatto su superfici dure), o per l'impatto con corpi contendenti o percosse.

L'organo più frequentemente interessato è la milza che può rappresentare l'unica sede di lesione in oltre il 60% dei casi ⁽³¹⁾: essendo un organo riccamente vascolarizzato, può determinare un sanguinamento profuso a livello peritoneale (*Fig. 9*) con il rischio, in mancanza di trattamento tempestivo, di decesso del paziente. Questo può avvenire anche in caso di trauma minore se la milza è affetta da una patologia ematologica o infettiva (esempio: Ebstein Barr Virus con splenomegalia transitoria). Al pericolo immediato provocato dal sanguinamento intraperitoneale, con possibilità di shock emorragico, si associa in modo relativamente frequente, il verificarsi di sanguinamenti ritardati: si parla in questo caso di "rottura in due tempi". Le lesioni spleniche inizialmente contenute dalla capsula dell'organo, o lesioni vascolari post-traumatiche (fistola artero-venosa, pseudoaneurisma post-traumatico) possono evolvere sfavorevolmente a distanza dal trauma, solitamente entro 24-48 ore ma anche dopo la dimissione dall'ospedale, provocando emorragie gravissime. Le lesioni della milza comprendono ematomi parenchimali o sottocapsulari, lacerazioni e lesioni vascolari: in base all'estensione in profondità della lacerazione, la lesione splenica viene classificata, secondo i criteri della scala delle lesioni d'organo stilate dall'American Association for the Surgery of Trauma (AAST), in grado I, grado II e grado III, mentre una lacerazione che compromette la vascolarizzazione della milza definisce il grado più severo (grado IV), lo stesso di una milza completamente frantumata. La stadiazione della gravità ha importanti risvolti terapeutici in quanto le lesioni di grado superiore (III-V) e gli ematomi intraparenchimali o sottocapsulari sono associati a un più alto tasso di fallimento di gestione non chirurgica con l'uso selettivo dell'embolizzazione arteriosa e dovrebbero essere gestiti in modo più aggressivo. Le lesioni di grado I e II possono invece essere dimesse dopo 24 ore con un consiglio appropriato.³²

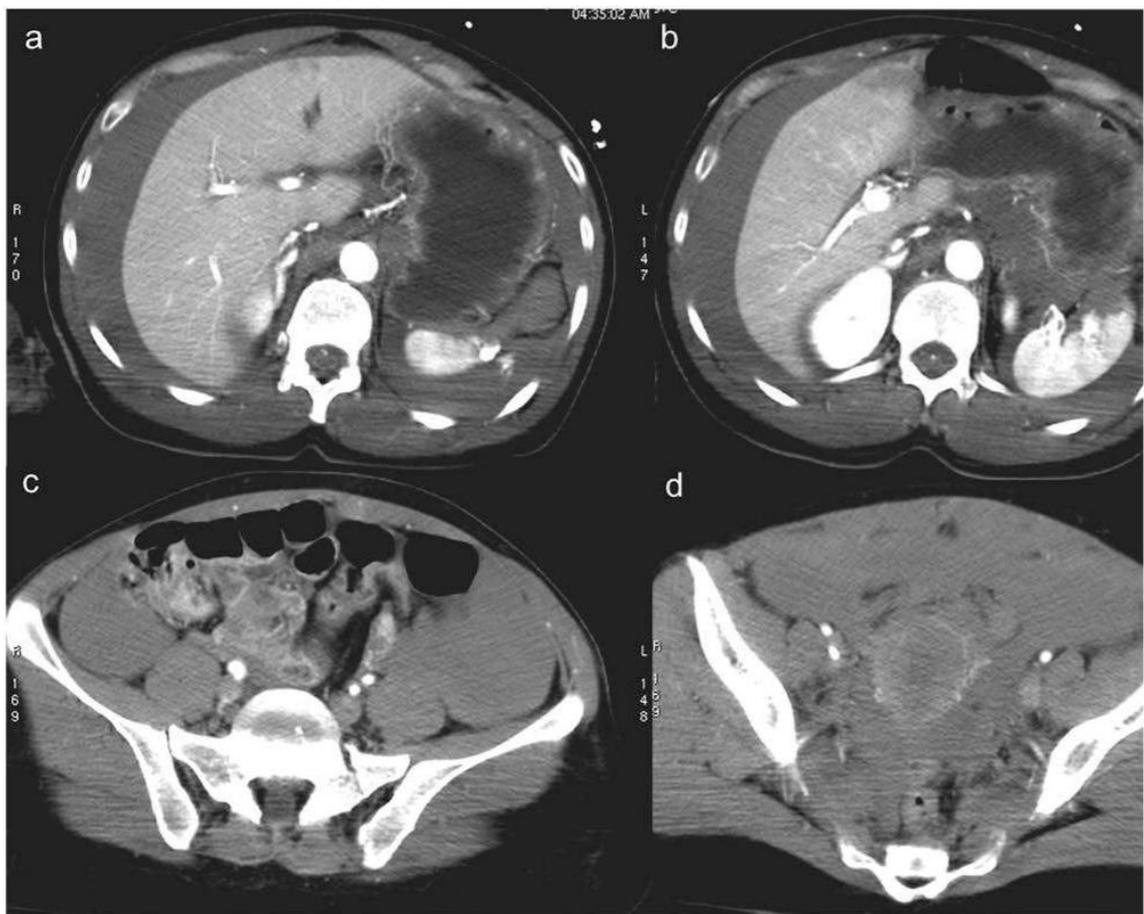


Figura 9: Rottura di milza, TCms con mdc. Rottura del polo superiore di milza, con stravasamento attivo peritoneale (a). Emoperitoneo massivo, con interessamento della regione periepatica, perisplenica (b), delle docce parietocoliche (c) e dello scavo pelvico (d).³³

Table 2 WSES liver trauma classification

	WSES grade	AAST	Hemodynamic
Minor	WSES grade I	I-II	Stable
Moderate	WSES grade II	III	Stable
Severe	WSES grade III	IV-V	Stable
	WSES grade IV	I-VI	Unstable

Figura 10: classificazione WSES. Classe I (traumi epatici minori): pazienti emodinamicamente stabili AAST I e II. Classe II (traumi epatici moderati): pazienti emodinamicamente stabili AAST III. Classe III (traumi epatici severi): pazienti emodinamicamente stabili AAST IV-V. Classe IV (traumi epatici severi): pazienti emodinamicamente instabili.

Grade	Injury Type	Injury Description
I	Haematoma	Subcapsular < 10% surface
	Laceration	Capsular tear < 1cm parenchymal depth
II	Haematoma	Subcapsular 10-50% surface area; intraparenchymal, < 10cm diameter
	Laceration	1-3cm parenchymal depth, < 10 cm in length
III	Haematoma	Subcapsular > 50% surface area or expanding, ruptured subcapsular or parenchymal haematoma. Intraparenchymal haematoma > 10cm
	Laceration	> 3cm parenchymal depth
IV	Laceration	Parenchymal disruption 25-75% of hepatic lobe
V	Laceration	Parenchymal disruption involving > 75% of hepatic lobe
	Vascular	Juxtavenous hepatic injuries i.e retrohepatic vena cava/central major hepatic veins
VI	Vascular	Hepatic avulsion

Advance one grade for multiple injuries up to grade III

AAST liver injury scale (1994 revision)

Figura 11: AAST liver trauma classification.

In una percentuale minore di casi sono interessati fegato, pancreas e reni: in caso di traumi più lievi si ha la formazione di ematomi intra- o retroperitoneali che tendono alla risoluzione spontanea, ma possono complicarsi, come detto precedentemente per la milza, con una rottura e un'emorragia ritardata. La condizione peggiore deriva invece dalla formazione di un massiccio emoperitoneo, che si verifica se sono coinvolti anche i peduncoli vascolari dei diversi organi. Per quanto riguarda il fegato, i danni sono distinti secondo la classificazione WSES (*World Society of Emergency Surgery*) che suddivide le lesioni epatiche in quattro categorie, considerando lo stato emodinamico e la classificazione AAST-OIS (*American Association for the Surgery of Trauma*). (Fig. 10 e 11).³⁴

I traumi penetranti conseguono, nella maggior parte dei casi, a ferite da arma da fuoco o oggetti taglienti, o, in percentuale minore, a lamiere o schegge che si creano durante un incidente stradale o in seguito a un'esplosione. L'organo più frequentemente interessato è il fegato e la gravità della lesione è spesso imprevedibile: infatti, soprattutto per quanto riguarda le lesioni da proiettili, si possono generare delle situazioni catastrofiche dovute

al decorso endoaddominale imprevedibile delle pallottole e all'onda d'urto che può andare ad intaccare strutture anche lontane dal foro d'ingresso e dalla traiettoria del corpo penetrante.³⁵

A breve distanza dal trauma può anche verificarsi una sindrome compartimentale addominale: essa deriva da perdite capillari, mesenteriche ed intestinali, che si generano in seguito alla SIRS e alla coagulopatia indotta dal trauma. Come nella sindrome compartimentale dell'arto inferiore, si ha un aumento di pressione endoaddominale (definita per valori > 20 mmHg) che causa compressione delle strutture vascolari e nervose con conseguente dolore, ischemia d'organo e disfunzioni multiple a carico di reni (insufficienza renale acuta), polmoni (con interferenza con i movimenti respiratori) e sistema cardiovascolare (per diminuzione del ritorno venoso).³⁶

Lesioni post traumatiche degli arti

Un trauma a livello degli arti può ledere, singolarmente o in associazione: il rivestimento cutaneo, le strutture vascolo-nervose, la muscolatura (contusioni, ferite, rotture), le articolazioni (distorsioni e lussazioni, con perdita momentanea o permanente dei rapporti articolari) e le ossa (fratture, amputazioni).

In relazione alla modalità del trauma si parla di fratture per trauma diretto se l'osso si frattura in corrispondenza del punto di applicazione della forza e di fratture per trauma indiretto se la frattura si realizza a distanza da esso.

Le conseguenze più temibili di un trauma degli arti ad elevata energia di impatto possono essere:

- Immediate: solitamente si tratta di un'emorragia arteriosa tale da costituire un problema per la sopravvivenza. Si può anche avere l'esposizione dei frammenti ossei oppure le lesioni nervose.
- Comparire a distanza di ore o giorni dall'evento lesivo: l'embolia polmonare (grassosa o da trombosi venosa profonda) ne è un esempio, così come la sindrome compartimentale, in cui l'aumento del contenuto di una loggia muscolare per l'edema legato al trauma determina in prima battuta una compressione delle strutture nervose con forte dolore, poi una compressione sui vasi venosi e infine su quelli arteriosi, con conseguente quadro di necrosi ischemica.

Lesioni post traumatiche del rachide

Le lesioni post traumatiche del rachide vanno primariamente distinte in lesioni con interessamento del midollo spinale, il quale è contenuto nel canale vertebrale fino al livello della prima vertebra lombare (L1), e lesioni senza interessamento dello stesso.

Il danno al midollo può essere sia di natura compressiva, come avviene in caso di frammenti ossei provenienti dalla frattura di una o più vertebre, oppure può essere generato da lesioni ischemiche a causa di un danno alle arterie vertebrali. Il paziente mielico è quello che presenta un quadro neurologico conseguente a una lesione del midollo spinale che può essere completa (con totale impossibilità a muovere gli arti superiori, inferiori o entrambe e un quadro rispettivamente di paraplegia o tetraplegia) oppure incompleta (con riduzione della motilità e della sensibilità periferica e un conseguente quadro di paraparesi o tetraparesi).

Un deficit funzionale a carico del midollo, senza una vera e propria lesione a suo carico, conduce invece allo shock spinale, nel quale si ha una transitoria ipofunzione o disfunzione neurologica, solitamente reversibile entro 24-36 ore del trauma.

Lo score utilizzato per valutare le lesioni spinali è l'ASIA Score (*American Spinal Injury Association*) (Fig. 12) e prende in considerazione: la funzionalità motoria, esplorando cinque muscoli chiave corrispondenti ai metameri da C5 a T1 e da L2 a S1 e assegnando ad ognuno un punteggio da 0 (paralisi) a 5 (movimento contro massima resistenza), aggiungendo per completezza la funzionalità dello sfintere anale, e la funzione sensitiva testata su determinati punti chiave che corrispondono a uno specifico dermatomero.³⁷

Patient Name _____
 Examiner Name _____ Date/Time of Exam _____

ASIA AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION **STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY** **ISCS**

MOTOR
KEY MUSCLES (scoring on weak side)

C5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Elbow flexors
C6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wrist extensors
C7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Elbow extensors
C8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
T1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Finger abductors (middle finger)

UPPER LIMB TOTAL (MAXIMUM) (25) (25) (50)

Comments: _____

L2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hip flexors
L3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Knee extensors
L4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ankle dorsiflexors
L5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Long toe extensors
S1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ankle plantar flexors

LOWER LIMB TOTAL (MAXIMUM) (25) (25) (50)

Voluntary anal contraction (Yes/No)

SENSORY
KEY SENSORY POINTS

C2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	LIGHT TOUCH
C3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	PIN PRICK
C4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
C5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
C6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
C7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
C8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T9	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T10	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T11	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
T12	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
L1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
L2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
L3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
L4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
L5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
S1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
S2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
S3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
S4-5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

TOTALS: (MAXIMUM) (25) (25) (50) (50) (50)

Any anal sensation (Yes/No)

PIN PRICK SCORE (max: 112)

LIGHT TOUCH SCORE (max: 112)

* Key Sensory Points

NEUROLOGICAL LEVEL
 The most caudal segment with normal function

SENSORY	R	L
MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

COMPLETE OR INCOMPLETE?
 Incomplete - Any sensory or motor function in S4-5

ASIA IMPAIRMENT SCALE

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION
 Excludes areas directly involved in the injury

SENSORY	R	L
MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Figura 12: tabella esemplificativa ASIA score. Grado A: anestesia completa sottolesionale, compresi i metameri sacrali, accompagnata da un deficit motorio completo sottolesionale. Grado B: conservazione sensitiva, anche metameri sacrali, ma con assenza di controllo motorio. Grado C: controllo motorio al massimo del 50% dei muscoli sottolesionali con presenza di sensibilità e contrazione anale. Grado D: controllo motorio di almeno il 50% dei muscoli chiave sottolesionali con presenza di contrazione e sensibilità anale. Grado E: esame e valutazione normali

Il livello a cui avviene la lesione spinale è estremamente importante per definirne la gravità e la prognosi:

- C1-C5: la vittima muore sulla scena prima dell'arrivo dei soccorsi perché la lesione intacca il nervo frenico con blocco di tutti i muscoli della ventilazione e arresto respiratorio.
- C6-T2: paralisi dei muscoli intercostali. La ventilazione è garantita dal diaframma che genera una tachipnea superficiale sufficiente a garantire l'ossigenazione
- C7-T1: tetra/paraplegia, tetra/paraparesi
- T1-T12: paraplegia/paresi assenza di peristalsi, ritenzione di feci e urine
- T12-L2: paraplegia/paresi. La presenza delle radici della cauda conferisce alla sindrome un carattere radicolare
- L2-S1: sindrome della cauda equina per lesione delle fibre dalla cauda equina contenute all'interno del sacco midollare con conseguente areflessia della vescica, dell'intestino e degli arti inferiori e anestesia del perineo

Le fratture del rachide cervicale sono le più frequenti in assoluto e si possono distinguere topograficamente in fratture del rachide cervicale superiore (da C0 a C2) e del rachide cervicale inferiore (da C3 a C7), oppure in base alla stabilità in fratture stabili o instabili, quindi con lesioni disco-legamentose associate.

La frattura a scoppio dell'atlante (C1) viene chiamata frattura di Jefferson e coinvolge l'arco anteriore e posteriore della vertebra: si verifica in caso di precipitazioni con caduta sulla testa oppure per impatto di un grosso peso e può essere composta, quindi stabile e con prognosi favorevole anche con trattamento conservativo, oppure scomposta, in cui la mortalità aumenta per danno a carico dei centri respiratori, solitamente dovuto a un'associazione con una sublussazione o lussazione dell'epistrofeo che genera compressione midollare.

La frattura dell'epistrofeo (C2) possono coinvolgere l'apice, il corpo, la base o l'istmo della vertebra: se la frattura di quest'ultimo si associa a una spondilolistesi C2-C3 (in cui il corpo di C2 scivola anteriormente a C3) si genera la "frattura dell'impiccato" legata ad un trauma in iperestensione con compressione o stiramento assiale della testa. È potenzialmente fatale in quanto la lesione del legamento trasverso tra C2 e C3, che causa la lussazione, può generare anche ghigliottinamento del midollo superiore.³⁸

Le fratture del rachide cervicale inferiore sono suddivise secondo la classificazione AO, che correla il meccanismo traumatico con la pato-morfologia della lesione. Si distinguono:

- Fratture da compressione assiale
- Fratture da distrazione: si verificano in caso di impatto frontale che comporta iperflessione o iperestensione. Sono sempre fratture instabili a cui si associano gravi lesioni delle parti molli, dei legamenti o del disco intervertebrale. Sono anche il tipo di fratture che si osservano più frequentemente nel "colpo di frusta" che si genera in caso di tamponamento tra veicoli: sono generalmente amieliche ma molto dolorose e richiedono trattamento con collare cervicale per almeno 3 settimane.
- Fratture da torsione: sono sempre instabili per associata lesione capsulo-legamentosa e lussazione delle faccette articolari e molto spesso mieliche.

Il trauma può anche non determinare una frattura ma solamente una lesione dei muscoli intrinseci ed estrinseci, dei legamenti, dei dischi intervertebrali e delle capsule articolari con conseguente grave instabilità del rachide. In caso di lacerazione completa dei legamenti si verificherà sublussazione o lussazione vertebrale.³⁹

Il rachide dorsale è dotato di una mobilità molto più limitata rispetto a quello cervicale per la presenza della gabbia toracica e il meccanismo di lesione è costituito generalmente da carico assiale o iperflessione. Anche in questo caso le fratture possono essere suddivise secondo la classificazione AO e le più frequenti sono le fratture di tipo A da compressione, amieliche e prevalentemente stabili.

Una conseguenza di un qualsiasi tipo di frattura può essere la cuneizzazione: la vertebra fratturata può produrre una scomposizione in cifosi che, se supera i 10-15 gradi, genera una deformità post-traumatica molto dolorosa, se non trattata chirurgicamente.⁴⁰

Il tratto lombare ha una maggior mobilità rispetto al precedente ed è più vulnerabile alle lesioni provocate dalla combinazione di un'iperflessione acuta con rotazione. Sono osservabili particolarmente in causa di trauma da precipitazione o di impatto ad elevata velocità in portatori di cintura di sicurezza.

A carico del rachide lombo-sacrale e del coccige si possono avere fratture e fratture-lussazioni a livello di L2-L5 e del sacro.

Le fratture e lussazioni del sacro possono essere classificate in verticali e trasverse. Le prime presentano una linea di frattura che può interessare l'ala, i forami o il canale sacrale, sono provocate da traumi indiretti sull'anello pelvico, e si associano a fratture e fratture-lussazioni del bacino. Le fratture trasverse sono causate da traumi gravi indiretti, spesso per caduta dall'alto, in piedi o sulle natiche.

Le fratture con dislocazione anteriore del coccige a livello dell'articolazione sacrococcigea si verificano di solito per caduta diretta sulla regione sacrale o per caduta a cavalcioni.

Triade letale: ipotermia, acidosi, coagulopatia

Il termine "triade letale" descrive la combinazione di ipotermia, acidosi e coagulopatia che si può instaurare in un paziente vittima di un grave trauma maggiore e che può generare un circolo vizioso di difficile gestione con conseguente prognosi sfavorevole ed elevato rischio di decesso.⁴¹

L'ipotermia si verifica in circa il 10% dei soggetti vittima di trauma maggiore, più frequentemente in feriti gravi, ed è definita da una temperatura corporea inferiore ai 35°, misurata a livello della membrana timpanica come sede preferenziale: la mortalità in questi casi rasenta il 100%.⁴²

L'insorgenza è determinata sia da fattori esogeni che endogeni: tra gli elementi esterni che favoriscono una diminuzione della temperatura corporea si possono identificare le condizioni ambientali, la presenza di indumenti bagnati e la necessità di tempi prolungati per l'estrinsecazione della vittima in seguito ad incidente automobilistico.

Per quanto riguarda le lesioni interne, i gravi traumi cranici concorrono in modo significativo allo sviluppo di ipotermia: essi possono portare a perdita di coscienza, con mancata generazione del calore attraverso il brivido muscolare, e possono anche lesionare il centro di controllo della temperatura situato a livello ipotalamico. Alla genesi concorrono anche condizioni quali shock emorragico, intossicazione alcolica, diabete e patologie tiroidee.⁴³

L'ipotermia genera alterazioni della cascata della coagulazione, in particolare interferendo con l'attività della trombina, della funzione piastrinica e inducendo fibrinolisi, che si associano a un incremento delle perdite ematiche e alla necessità di trasfusioni. La disfunzione piastrinica inizia per temperature inferiori a 36°C e diviene significativa per temperature inferiori a 33°C.⁴⁴

Allo sviluppo della coagulopatia concorre anche l'acidosi, definita da un valore di pH ematico < 7,35.

L'acidosi che si instaura può essere sia respiratoria che metabolica: nel primo caso la causa è da ricercarsi in affezioni polmonari che impediscono la corretta ventilazione, come può avvenire in uno pneumotorace post-traumatico che si genera sia in caso di ferite penetranti che compressive. Tuttavia, risulta essere più frequente e rilevante l'acidosi metabolica, la cui genesi è da attribuirsi all'ipoperfusione tissutale. Essa può derivare sia da una riduzione della gittata cardiaca, come nei casi di tamponamento cardiaco che impedisce la corretta alternanza sisto-diastolica, oppure, nei casi in cui il cuore non sia primariamente interessato, può conseguire alle diverse alterazioni fisiopatologiche date dal trauma stesso.

Inoltre, l'abbassamento del pH ematico può essere peggiorato dall'utilizzo di NaCl 0,9% durante le manovre rianimatorie che genera un eccesso di cloro e favorisce il mantenimento del processo.

A valori di pH < 7,4, le piastrine subiscono una modificazione della loro struttura e l'attività dei fattori della coagulazione sulla superficie cellulare è compromessa, così come quella del fibrinogeno che vede un aumento della sua degradazione.⁴⁵

Coagulopatia da trauma

In seguito ad un trauma il paziente presenta un precario equilibrio tra uno stato ipo- e ipercoagulativo: la risposta più comune è rappresentata dall'ipercoagulazione, necessaria per fronteggiare la situazione di stravaso ematico conseguente alle lesioni. Tuttavia, circa il 20% dei politraumatizzati presenta un quadro di ipocoagulazione con un'attivazione dei sistemi fibrinolitici e una disfunzione qualitativa e quantitativa del fibrinogeno.

La coagulopatia trauma-indotta (TIC, *Trauma Induced Coagulopathy*) si presenta in circa il 25% dei pazienti che accedono al Pronto Soccorso dopo un evento traumatico maggiore e si interseca con le altre alterazioni presenti frequentemente nel paziente politraumatizzato in fase acuta come l'acidosi, l'ipotermia, l'ipoperfusione sistemica e lo stato pro-infiammatorio: tutto ciò favorisce un'eccessiva espressione di trombomodulina sulla parete cellulare endoteliale che si combina con la trombina e il recettore della proteina C endoteliale (EPCR). Il complesso così formatosi attiva la proteina C, che inibisce i fattori V e VIII e l'inibitore dell'attivatore del plasminogeno (PAI), causando uno stato ipocoagulativo e iperfibrinolitico.

Inizialmente si assiste ad una perdita di fattori coagulativi a causa di un'emorragia, a cui si somma una coagulopatia da consumo, indotta dall'attivazione immediata del sistema di coagulazione a causa dell'esposizione del fattore tissutale. Questi avvenimenti si aggiungono a una diluizione dei fattori della coagulazione e delle piastrine, conseguenti alla somministrazione di fluidi, cristalloidi o colloidi, fondamentali per mantenere o ripristinare la stabilità emodinamica, ma che vanno ad alterare il profilo coagulativo.⁴⁶

La gravità della coagulopatia è influenzata da molti fattori, tra i quali alcuni sono legati al paziente, come l'età, eventuali comorbidità, l'utilizzo cronico di terapia anticoagulante, mentre altri dipendono dall'entità e dalle modalità stesse del trauma e dai trattamenti effettuati (*Fig. 13*).

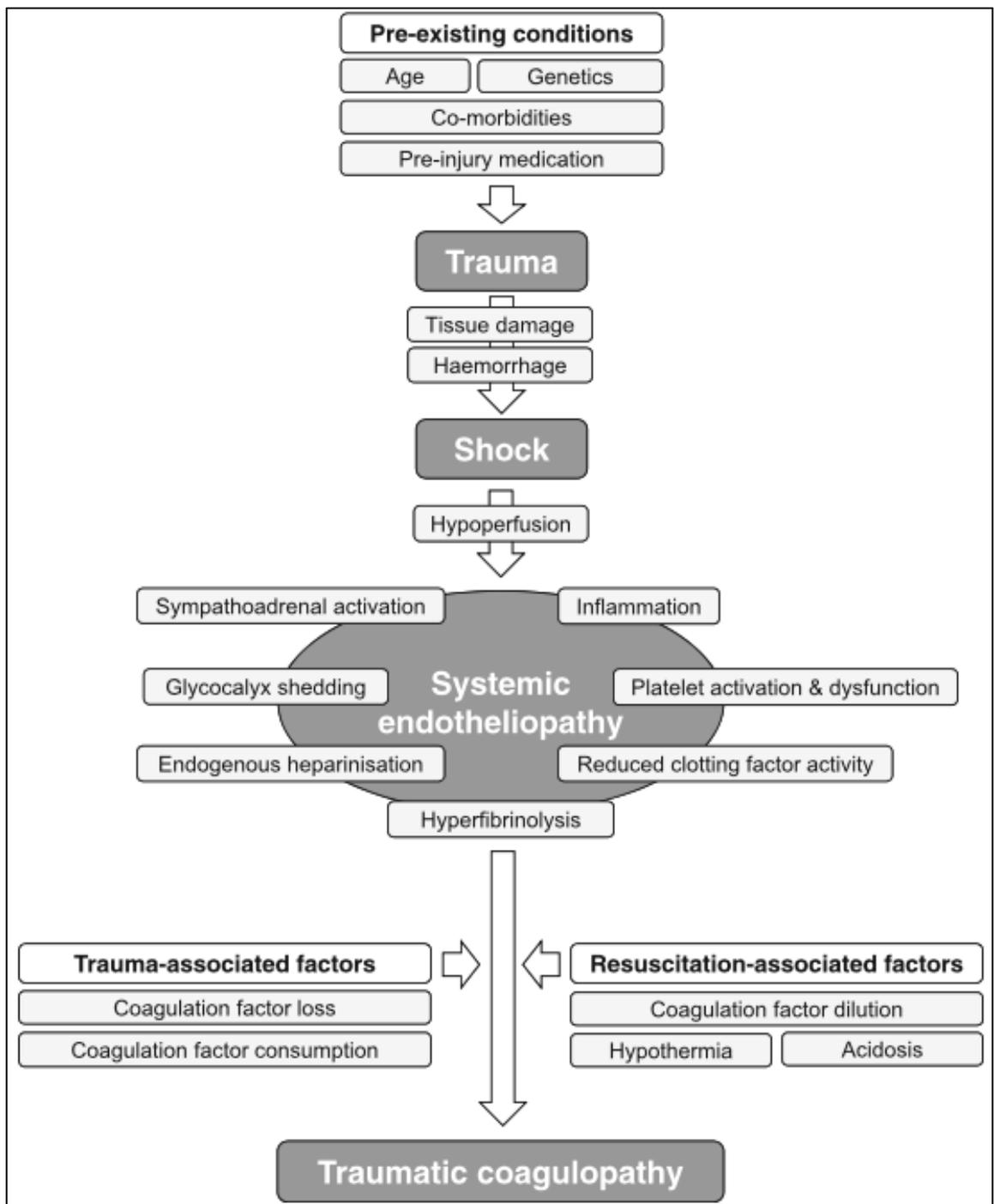


Figura 13: rappresentazione schematica dei fattori (preesistenti, correlati al trauma e al trattamento) che contribuiscono allo sviluppo della coagulopatia.⁴⁷

Fattore tempo e concetto della Golden Hour

Il termine “*Golden Hour*” è comunemente utilizzato per caratterizzare la necessità di cure urgenti nel paziente traumatizzato. Il principio alla base di questo concetto suggerisce che un paziente ferito abbia 60 minuti, dal momento della lesione, per ricevere cure definitive, dopodiché la morbilità e la mortalità aumentano

significativamente. Tuttavia, in termini di tempo assoluto, questo non è sempre vero: anche entro le due ore la somministrazione di un trattamento definitivo si associa alla maggior sopravvivenza e a un miglior esito per il paziente, inteso anche come minor durata dell'ospedalizzazione e diminuzione di esiti invalidanti, specialmente in caso di traumi maggiori con lesioni del torace.⁴⁸

Il razionale sta quindi nell'approcciare le situazioni di emergenza/urgenza con un'adeguata tempestività e qualità degli interventi, evitando di perdere tempo con procedure inutili o scarsamente efficaci o, peggio ancora, di aggravare la situazione con operazioni controindicate, e praticando nel più breve tempo possibile gli interventi utili, seguendo un ordine di priorità basato sulla loro efficacia.

Se è in gioco la sopravvivenza del paziente e sono necessari interventi immediati, entro pochi minuti, per sostenere o ripristinare i parametri vitali, si parla di emergenza. Se invece sono necessari interventi pronti ma non altrettanto immediati, entro alcune ore, allora si parla di urgenza.

La necessità di intervento tempestivo inizia a livello extraospedaliero e riguarda sia i trattamenti che sono ovvi nell'immediato (messa in sicurezza delle vittime da pericoli ambientali, controllo delle funzioni vitali, arresto delle emorragie esterne e immobilizzazione), ma anche quei trattamenti avanzati che possono essere necessari sul posto, prima del trasporto verso l'ospedale, per stabilizzare le funzioni vitali in modo da evitare lesioni secondarie.

Per discriminare le situazioni in cui è opportuno prolungare il trattamento sul campo da quelle in cui è invece necessario ospedalizzare rapidamente, sono utili i criteri di valutazione della gravità del trauma che considerano il grado di alterazione delle funzioni vitali, la valutazione clinica delle lesioni, la dinamica dell'evento con gli indici di elevata energia cinetica all'impatto, le caratteristiche delle vittime. Lo score utilizzato per la valutazione delle funzioni vitali è il *Revised Trauma Score* (RTS) (*Fig. 15*) che considera tre parametri: la *Glasgow Coma Scale* (GCS) (*Fig. 14*), la frequenza respiratoria e la pressione sistolica.

Glasgow Coma Scale		
Response	Scale	Score
Eye Opening Response	Eyes open spontaneously	4 Points
	Eyes open to verbal command, speech, or shout	3 Points
	Eyes open to pain (not applied to face)	2 Points
	No eye opening	1 Point
Verbal Response	Oriented	5 Points
	Confused conversation, but able to answer questions	4 Points
	Inappropriate responses, words discernible	3 Points
	Incomprehensible sounds or speech	2 Points
	No verbal response	1 Point
Motor Response	Obeys commands for movement	6 Points
	Purposeful movement to painful stimulus	5 Points
	Withdraws from pain	4 Points
	Abnormal (spastic) flexion, decorticate posture	3 Points
	Extensor (rigid) response, decerebrate posture	2 Points
	No motor response	1 Point
Minor Brain Injury = 13-15 points; Moderate Brain Injury = 9-12 points; Severe Brain Injury = 3-8 points		

Figura 14: Glasgow Coma Scale. Il punteggio minimo di 3 indica completa perdita di coscienza o coma profondo. Il punteggio massimo di 15 indica la migliore risposta possibile, con coscienza conservata. ⁴⁹

RTS	Glasgow Coma Scale	Systolic blood pressure (mm Hg)	Respiratory rate (breaths/min)
4	13–15	>89	10–29
3	9–12	76–89	>29
2	6–8	50–75	6–9
1	4–5	1–49	1–5
0	3	0	0

Figura 15: Revised Trauma Score. Un valore di RTS < 4 è stato proposto per l'identificazione di pazienti che dovrebbero essere trattati in un Trauma Center. ⁵⁰

I due diversi approcci al paziente politraumatizzato possono essere sintetizzati con le espressioni “*Stay and play*” e “*Load and go*”:

- Il primo è un orientamento tipicamente anglossassone che prevede un controllo strumentale delle vie aeree e della ventilazione nei traumatizzati cranici, l'immobilizzazione del rachide e la distensione di un pneumotorace iperteso direttamente sul luogo del trauma, al fine di consentire l'ospedalizzazione del paziente riducendo le lesioni secondarie;
- Il secondo si applica invece in situazioni come una grave emorragia con instabilità emodinamica, dove l'unica terapia efficace può essere iniziata solo in ospedale:

per questo si limitano al minimo i trattamenti extraospedalieri per procedere direttamente al trasporto. Anche in queste eventualità si devono comunque garantire il controllo delle vie aeree e della ventilazione e deve essere iniziata la terapia infusione, tramite il posizionamento di un accesso venoso.⁵¹

Alterazioni endocrine e metaboliche

Le reazioni dell'organismo al trauma, sia da un punto di vista metabolico che endocrino, emodinamico e immunologico tendono ad avere un andamento bifasico che dovrebbe consentire il superamento della fase acuta e un repentino inizio dei processi riparativi.

A livello endocrino, la risposta al trauma deriva principalmente da uno stimolo dato dal sistema nervoso simpatico che si è attivato come reazione alla tensione, al dolore e alla paura. Tramite il rilascio di adrenalina si assiste all'aumento dei principali ormoni dello stress, in particolare il cortisolo, secreto a livello surrenalico, dove si ha anche a un aumento di produzione di aldosterone. Quest'ultimo, anche sotto lo stimolo dei barocettori iuxtaglomerulari che registrano le variazioni pressorie, viene secreto per favorire il riassorbimento di acqua e sodio a livello renale, con lo scopo di garantire la perfusione degli organi vitali. Con lo stesso fine, l'adrenalina agisce anche a livello cardiovascolare determinando aumento della contrattilità e della frequenza cardiaca e vasocostrizione periferica con conseguente aumento della pressione arteriosa. Lo stimolo secretorio giunge anche a livello ipotalamico-ipofisario, favorendo il rilascio di GH e vasopressina.⁵²

Si assiste inoltre all'aumento di produzione del glucagone che, insieme al cortisolo, rappresenta il principale ormone contro insulare responsabile delle risposte metaboliche al trauma.

Nelle prime ore conseguenti all'evento, e per una durata di massimo 24 ore, si verifica una fase di riduzione del metabolismo, accompagnata da uno stato di vasocostrizione periferica e ipovolemia, conseguente solitamente a un'emorragia più o meno importante in un qualche distretto. In seguito, inizia una fase ipercatabolica che dura, in traumi non complicati, meno di una settimana e il cui inizio è facilitato da manovre rianimatorie come somministrazione di fluidi e anestetici, spesso con effetti vasodilatatori, che facilitano l'aumentano del flusso sanguigno. Lo scopo principale è quello di rendere disponibili la maggior quantità di substrati possibili, per fronteggiare l'aumento delle richieste

energetiche. Si verifica infatti aumento del catabolismo osseo, muscolare e adiposo con aumento della gluconeogenesi, che può anche portare a iperglicemia, e accrescimento della richiesta di ossigeno da parte dei tessuti. L'organismo reagisce quindi con tachicardia, aumento della gittata cardiaca e della frequenza respiratoria consentendo, ai pazienti senza comorbidità, di fronteggiare le maggiori necessità dell'organismo in maniere adeguata. Soggetti con patologie concomitanti, ad esempio a livello polmonare e cardiaco, generalmente più anziani, possono non essere in grado di affrontare questa fase in maniera consona, giustificando la maggiore mortalità in seguito a trauma di questi soggetti.⁵³

Se la durata della fase ipermetabolica si protrae per più di una-due settimane significa che sono sopraggiunte delle complicanze e che l'organismo non riesce più a bilanciare le due condizioni opposte, ma concomitanti, che caratterizzano la risposta al trauma: la SIRS (*Severe Systemic Inflammatory Response*) e la CARS (*Compensatory Anti-inflammation Response Syndrome*).⁵⁴

La SIRS è determinata da attivazione immunitaria e dall'aumento dei livelli circolanti di citochine pro-infiammatorie come TNF, IL-1, IL-2, leucotrieni, lipossigenasi, istamina e bradichinina. Essa caratterizza le fasi più precoci della risposta al danno e concorre sia al richiamo dei neutrofili che all'attivazione endoteliale e dei meccanismi della coagulazione: sebbene in un primo momento questo possa essere favorevole, in quanto può contrastare eventuali infezioni provenienti dall'esterno e favorire i processi riparativi, successivamente determina una condizione di ipoperfusione che compromette il nutrimento dei vari organi e l'eliminazione di sostanze tossiche e prodotti di scarto.

Si può infatti assistere a un'evoluzione in MODS (*Multiple Organ Dysfunction Syndrome*) e successivamente in MOF (*Multiple Organ Failure*), spesso fatale.⁵⁵

L'ARDS (Sindrome da distress respiratorio, *Acute Respiratory Distress Syndrome*) rappresenta frequentemente l'esordio di una MOF post traumatica e consegue a un aumento della permeabilità capillare con la conseguente liberazione locale di enzimi citotossici e litici, in primo luogo a livello polmonare.⁵⁶

La CARS è invece caratterizzata da soppressione immunitaria e da elevati livelli circolanti di citochine antiinfiammatorie come IL-3, IL-4, IL-10, TGF- β prodotte da linfociti Th2 e monociti/macrofagi, con lo scopo primario di ristabilire l'omeostasi in seguito allo stato pro-infiammatorio. Questa condizione è in genere predominante nelle

fasi più tardive: tuttavia, anche in questo caso, se si ha il sopravvento dello stato antinfiammatorio, la prognosi del paziente peggiora. Vengono infatti a mancare tutta una serie di sistemi di protezione, non solo dalle infezioni, ma anche da fattori endogeni, che possono condurre il soggetto verso il decesso, esattamente come avviene con la predominanza della SIRS. ⁵⁷

In generale si può parlare di MARS (sindrome da risposta infiammatoria mista) che, in una condizione ideale, vede contrapporsi uno stato infiammatorio, di per sé benefico, in quanto fondamentale per garantire i processi ripartivi e la difesa dai microorganismi, a uno stato antinfiammatorio che previene processi auto aggressivi.

Inquadramento e gestione del paziente adulto con trauma maggiore

L'inquadramento e la gestione del paziente che ha subito un trauma maggiore iniziano già durante la chiamata dei soccorsi da parte del soggetto stesso oppure da parte di altre persone presenti sul luogo. Il sistema di allarme sanitario è assicurato da una Centrale Operativa, i cui operatori hanno il compito di raccogliere le informazioni mediante uno schema di domande la cui sequenza logica ha lo scopo non tanto di fare una diagnosi, quanto di stabilire la priorità di allertamento, tramite l'assegnazione di un codice colore, e di invio dei soccorsi. Il paziente, una volta preso in carico, potrà essere trasferito, anche mediante l'ausilio dell'elisoccorso, presso il centro di accettazione e urgenza più idoneo. Il sistema di accettazione e di emergenza sanitaria ospedaliera comprende:

- Punti di primo intervento, fissi o mobili, in cui è possibile effettuare interventi minori, stabilizzare e richiedere il trasporto presso un Presidio ospedaliero idoneo.
- Pronto Soccorso Ospedalieri, che assicurano gli accertamenti diagnostici e gli interventi necessari a risolvere il problema presentato provvedendo, se necessario, alla stabilizzazione del paziente ed al suo trasferimento protetto in un Presidio Ospedaliero di livello superiore.
- Dipartimenti di Emergenza ed Accettazione (DEA) di I Livello, che assicurano le funzioni di pronto soccorso e accettazione, osservazione e breve degenza, rianimazione, interventi diagnostico terapeutici di medicina e chirurgia generale, ortopedia, traumatologia e cardiologia. Rappresentano il riferimento, per area territoriale, delle due strutture precedenti, tramite collegamenti tecnico organizzativi.

- Dipartimenti di Emergenza ed Accettazione di II livello, che permettono il livello di assistenza più elevato, assicurando le funzioni di più alta qualificazione legate all'emergenza, quali la Cardiocirurgia, la Neurochirurgia, la Terapia Intensiva Neonatale, la Chirurgia Vascolare, la Rianimazione, la Chirurgia Toracica, secondo le indicazioni previste dal Piano Sanitario Regionale.

In Liguria, la Rete Trauma, che insieme alla Rete Ictus e alla Rete Cardiologica, rappresenta una delle reti tempo dipendenti per la presa in carico dei pazienti che presentano patologie per le quali l'outcome clinico è fortemente condizionato dalle decisioni e dagli interventi messi in atto nelle prime ore dall'insorgenza dei sintomi o dall'evento, è organizzata tramite la connessione di diverse strutture ospedaliere, classificate sulla base delle risorse e delle competenze disponibili. Il modello seguito è quello della rete integrata "*Hub and Spoke*", che prevede la concentrazione della casistica più complessa nei centri hub, fortemente integrati con i centri periferici spoke.

In particolare, l'Ospedale Policlinico San Martino rappresenta un centro traumi ad alta specializzazione (Hub) per pazienti con più di 14 anni, grazie alla presenza al suo interno di un DEA di II Livello.

Fase preospedaliera

La fase preospedaliera inizia con la valutazione della scena innanzitutto per accertarsi della sicurezza per i soccorritori e, successivamente, anche per capire la dinamica dell'incidente e i meccanismi di trauma: in questo modo è possibile modulare l'intervento e prevedere le lesioni primarie ancor prima di aver effettivamente visto le vittime.

La valutazione primaria del paziente segue uno schema identificato dall'acronimo ABCDE, da eseguire secondo l'ordine indicato, in quanto l'ottimale gestione di ogni step è garantita solamente se sono state effettuate le valutazioni precedenti.

Il punto A (*Airway and Cervical Spine*) indica la necessità di controllare, oltre allo stato di coscienza, la pervietà delle vie aeree e assicurare la protezione della colonna cervicale. Ci si può trovare di fronte a diverse situazioni:

- pazienti non coscienti con vie aeree ostruite da corpi estranei: è necessario liberarle immediatamente tramite l'ausilio di un aspiratore portatile e della manovra di sublussazione della mandibola ed apertura della bocca, evitando assolutamente l'ipertensione del capo;

- pazienti con vie aeree a rischio per una possibile ostruzione, con sanguinamenti copiosi dal naso o dalla bocca, che tossiscono e confusi;
- pazienti con vie aeree sicuramente libere i quanto non presentano alterazioni dello stato di coscienza e respirano senza gravi problemi.

La gestione dipenderà dalla gravità della situazione e potrà includere l'intubazione orotracheale sul luogo dell'incidente, quale presidio essenziale per il mantenimento della pervietà delle vie aeree. In ogni caso un paziente che parla rassicura momentaneamente che le vie aeree sono pervie e non compromesse. Pertanto, la misura di valutazione precoce più importante è parlare con il paziente e stimolare una risposta verbale. Una risposta verbale positiva e appropriata con voce chiara indica che le vie aeree del paziente sono pervie, la ventilazione è intatta e la perfusione cerebrale è sufficiente. La mancata risposta o una risposta inappropriata suggerisce un livello di coscienza alterato che può essere il risultato di una compromissione delle vie aeree o della ventilazione, o di entrambi.

In caso di incidenti con elevato rischio di frattura vertebro-midollare a livello cervicale, come nel caso di cadute dall'alto, da una moto, con eiezione o investimento da parte di un veicolo, è necessario che i soccorritori si avvicinino al paziente dalla testa, immobilizzandola manualmente in posizione neutra prima ancora di valutare lo stato di coscienza, per evitare che il paziente, nel tentativo di rispondere alle domande del personale sanitario, fletta o ruoti il capo, aggravando un'eventuale lesione già presente.

Il punto B (*Breathing and Ventilation*) segue e si correla al punto precedente: se il paziente non è cosciente e non respira, o non respira normalmente, e non presenta segni di circolazione bisogna iniziare immediatamente le manovre di rianimazione cardio-polmonare (RCP).

Se invece la vittima respira, indipendentemente dallo stato di coscienza, si procede con la valutazione seguendo lo schema OPACS:

- O (Osserva): esaminare il carattere del respiro che può essere normale, difficoltoso (dispnea), agonico (gasping);
- P (Palpa): palpare il torace ricercando presenza/assenza di simmetria, lesioni ossee evidenti (volet costale o fratture), crepitii (segno di enfisema sottocutaneo)
- A (Ascolta): auscultazione polmonare rapida su due punti per campo polmonare, ricercando la presenza del murmure vescicolare

- C (Conta): contare la frequenza degli atti respiratori che sarà normale con 12-24 atti/min, oppure sarà presente bradipnea o tachipnea
- S (Saturimetro): da posizionare appena possibile.⁵⁸

Il punto C (*Circulation*) prevede la valutazione della circolazione e il controllo delle emorragie attive. Se la circolazione è assente bisogna iniziare immediatamente la RCP, se invece è presente si deve procedere con:

- il controllo delle emorragie esterne, di più facile gestione, ed interne, sospettate in caso di segni e sintomi di shock emorragico, molto più difficili di trattare in ambito extraospedaliero.
- La valutazione emodinamica mediante controllo del polso radiale e del tempo di riempimento capillare, e, quando possibile, mediante misurazione della pressione arteriosa e monitoraggio ECG. Si devono quindi ricercare segni di ipovolemia come tachicardia, ipotensione, vasocostrizione agli arti con estremità pallide, fredde, con stasi del circolo periferico accompagnate da tachipnea, stato confusionale fino al coma, che caratterizza la fase avanzata dello shock emorragico.
- Allestimento di un duplice accesso venoso, incanalando due vene periferiche con agocannule da 14 o 16 Gauge.
- Iniziare la terapia infusionale per correggere l'ipovolemia. Devono essere utilizzati liquidi in volumi tali da ripristinare la perfusione degli organi, senza la necessità di raggiungere valori di pressione arteriosa normali (ipotensione permissiva). Il paziente deve quindi essere abbastanza perfuso da rimanere cosciente e con un polso radiale percepibile.

Il punto D (*Disability*) valuta la presenza di deficit neurologici, applicando in modo approfondito il GCS.

Infine, il punto E (*Exposure/Environmental control*) prevede l'esposizione del corpo della vittima, tramite rimozione degli abiti, per ricercare possibili lesioni ed effettuare un rapido esame obiettivo, associato alla protezione dall'ipotermia.

Fase ospedaliera

Al momento dell'accettazione presso un Centro Traumi è fondamentale una buona comunicazione fra la squadra di soccorso extra ospedaliera e l'equipe interna alla struttura, trasmettendo informazioni riguardo alla dinamica dell'evento, condizioni cliniche del paziente alla prima osservazione e l'evoluzione nei momenti successivi, tempi dell'intervento e cure prestate durante il soccorso ed il trasporto.

Successivamente l'approccio deve essere multidisciplinare ad opera dei membri del *Trauma Team*.

Trauma Team

Il *Trauma Team* è un gruppo di professionisti sanitari dedicato alla gestione dei pazienti politraumatizzati trasportati in ospedale con un codice di priorità per l'emergenza-urgenza. Lo scopo è di gestire il paziente da un punto di vista multidisciplinare, trasportandolo non nell'ospedale più vicino ma in quello più adatto alle esigenze del malato.

L'approccio di squadra consente la distribuzione dei diversi compiti nella valutazione e nella rianimazione del paziente tramite un "approccio orizzontale", che può portare a una riduzione del tempo tra la lesione e gli interventi critici e quindi avere un impatto diretto sull'esito finale del paziente.

Il *Team* è composto da un *Team Leader*, solitamente un chirurgo, che coordina la rianimazione e garantisce l'aderenza alle linee guida ATLS (*Advance Trauma Life Support*), al quale si uniscono altre figure professionali che possono variare in base alla struttura: sono cruciali un medico di medicina d'urgenza e un anestesista. Altre figure professionali che formano solitamente una configurazione base del *team* sono uno o due infermieri del pronto soccorso e un tecnico di radiologia o un radiologo. In alcune unità può essere presente anche un neurologo o un neurochirurgo per la determinazione del punteggio del *Glasgow Coma Scale*, la valutazione della risposta pupillare alla luce e del deficit neurologico focale. In altri ospedali, il chirurgo o il medico di emergenza eseguono l'esame neurologico primario e consultano uno specialista quando necessario.

Il numero dei membri del *team* deve essere adeguato al fine di ottenere una valutazione multidisciplinare e contemporanea, ma non eccessivo per evitare la perdita di visione d'insieme da parte del *Team Leader*.⁵⁹

I criteri di attivazione del *Trauma Team* variano da una struttura all'altra, in base alle disponibilità di personale e attrezzature, e, in molti casi, sono organizzati su più livelli: a seconda del meccanismo traumatico riportato, delle lesioni attese e dei parametri fisiologici, è richiesto l'intervento del *team* traumatologico appropriato.

Molto spesso i criteri di primo livello si riferiscono all'alterazione dei parametri fisiologici, mentre quelli di secondo livello riguardano la dinamica dell'evento: in questo secondo gruppo criteri come "incidente motociclistico con separazione del conducente", "pedone investito da veicolo a motore", "incidente automobilistico con ribaltamento" e "incidente automobilistico con morte dell'occupante" sono spesso presenti ma si sono rivelati essere meno predittivi, portando all'attivazione inappropriata del *Trauma Team*.⁶⁰ Tuttavia, nella pratica clinica, è necessario un tasso considerevole di sovrasfruttamento del *Team* per prevenire il sottosfruttamento e quindi un ritardo nella mobilitazione del *team* traumatologico stesso.

Valutazione in Triage e riconoscimento trauma maggiore

Con il termine *Triage* (di origine francese, con il significato di 'cernita' o 'smistamento') si intende una funzione volta all'identificazione delle priorità assistenziali, operando un'ottimizzazione dell'intervento diagnostico-terapeutico ed assistenziale, per garantire ai pazienti il livello e la qualità di cura più appropriate alle loro necessità, in relazione alla migliore utilizzazione possibile delle risorse disponibili.

Si distinguono due tipologie di *triage*:

- Extraospedaliero o pre-ospedaliero: comprende il *triage* telefonico, svolto dalla Centrale operativa 118 in base ad un'intervista strutturata, e il *triage* sul posto, svolto sul luogo dell'evento dall'équipe dei mezzi di soccorso;
- Ospedaliero: è il *triage* di Pronto soccorso, svolto all'interno di una struttura sanitaria da personale infermieristico.

Il *triage* svolto sul posto ha il vantaggio fondamentale di ridurre l'intervallo di tempo libero da trattamento (*therapy free interval*), facilitando in tal modo il recupero dell'individuo ed aumentando le possibilità di sopravvivenza. Si basa sul metodo START (*Simple Triage and Rapid Treatment*) (Fig. 16) che è validato in particolar modo nelle situazioni di disastro o di maxi-emergenza, con il coinvolgimento di molte vittime, con

lo scopo di massimizzare il numero di sopravvissuti identificando quelle persone che hanno maggiori possibilità di sopravvivenza. È applicabile per soggetti adulti, mentre per la popolazione pediatrica, fino agli 8 anni di età, si applica il jumpSTART, una variazione del metodo START classico.⁶¹

Il primo *triage* è semplificato dall'applicazione alle vittime di bracciali contrassegnati con i codici colore, estremamente resistenti e difficilmente asportabili, evitando l'uso di pennarelli o di altri sistemi più complicati di identificazione. I bracciali possono inoltre essere dotati di etichette adesive con codice numerico utile all'identificazione dei pazienti durante tutto l'iter diagnostico-terapeutico.

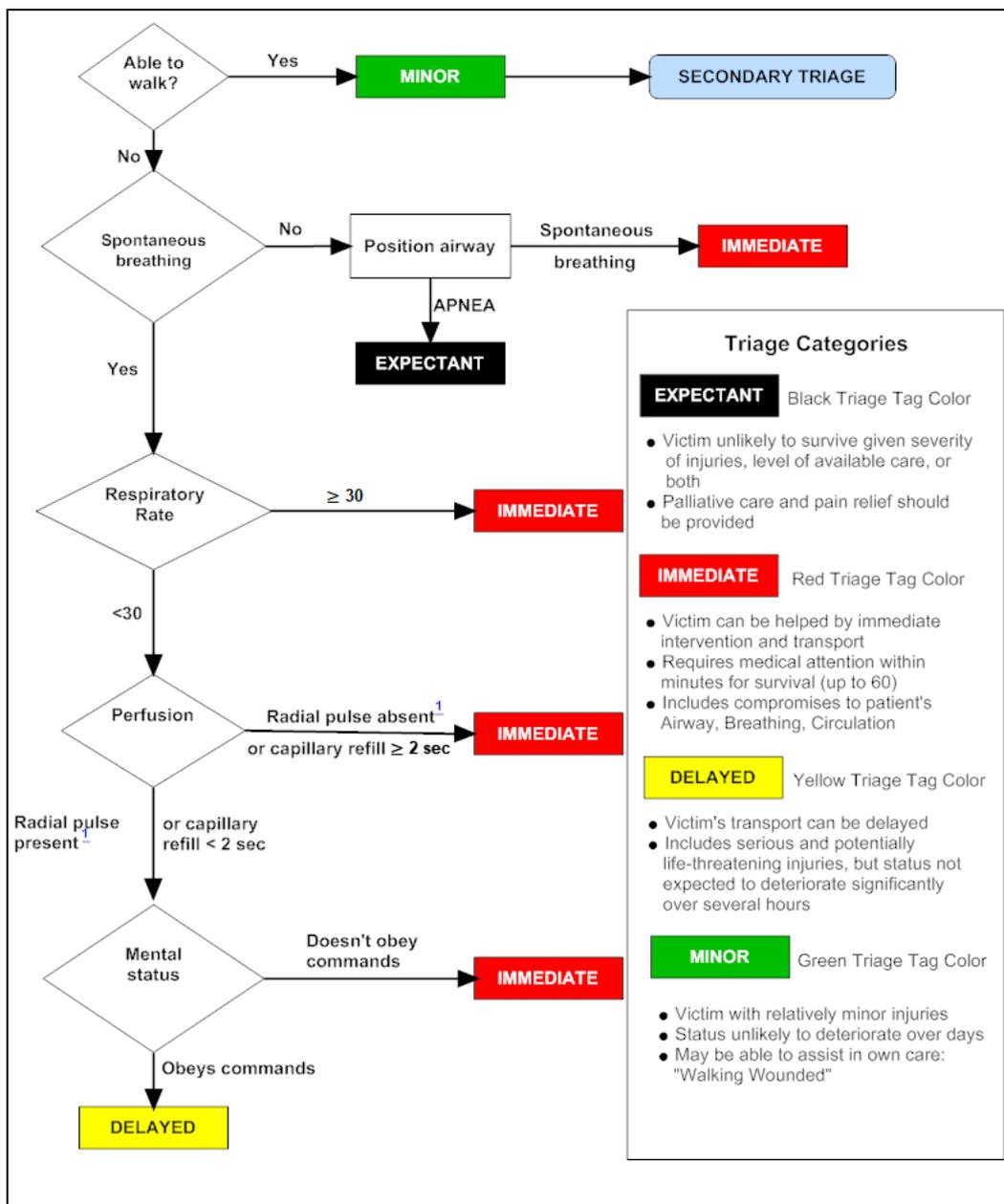


Figura 16: Algoritmo START per il triage extraospedaliero nel paziente adulto.⁶²

Al momento dell'accesso dei pazienti in un Pronto Soccorso viene invece svolto il *triage* ospedaliero, attraverso la rivalutazione della condizione clinica dei soggetti e del loro rischio evolutivo, garantendo la presa in carico degli utenti e definendo l'ordine d'accesso al trattamento e il grado di impegno delle risorse. Generalmente la funzione di *Triage* non riduce i tempi d'attesa dei pazienti, ma li ridistribuisce a favore di chi ha necessità d'interventi in emergenza e urgenza.

Dal punto di vista pratico, il processo di *Triage* ospedaliero si articola in quattro fasi:

- Fase della Valutazione immediata: consiste nella rapida osservazione dell'aspetto generale della persona con l'obiettivo di individuare i soggetti con problemi assistenziali che necessitano di un intervento immediato.
- Fase della Valutazione soggettiva e oggettiva: la prima viene effettuata attraverso un'anamnesi mirata, mentre la seconda viene svolta mediante la rilevazione dei segni clinici e dei parametri vitali e l'analisi della documentazione clinica disponibile.
- Fase della decisione di *Triage*: consiste nell'assegnazione del codice di priorità, l'attuazione dei necessari provvedimenti assistenziali e l'eventuale attivazione di percorsi diagnostico terapeutici.
- Fase della Rivalutazione: si intende la conferma o modifica del codice di priorità assegnato ai pazienti in attesa.

Nella decisione di *Triage*, oltre ai sintomi ed al possibile rischio evolutivo, devono essere considerati anche ulteriori fattori che condizionano il livello di priorità e la qualità dell'assistenza come il dolore, l'età, la disabilità, la fragilità, le particolarità organizzative e di contesto.

Fino a poco tempo fa il sistema di codifica si basava su quattro differenti codici colore: in tempi recenti, basandosi sul *Manchester Triage System* (nato in Inghilterra nel 1994) e notando la crescente necessità di definire percorsi più appropriati e uniformati a livello nazionale, si sta passando a un nuovo sistema di codifica a 5 codici numerici di priorità, con valori da 1 a 5, dove 1 indica il massimo livello di gravità (*Fig. 17*). Per ognuno dei codici viene anche indicato il tempo massimo di attesa per l'accesso alle aree di

trattamento, che va dall'accesso immediato per l'emergenza all'accesso entro 240 minuti per le situazioni di non urgenza.

La principale differenza rispetto al sistema precedente risiede nell'introduzione delle urgenze differibili: il precedente "codice giallo" è infatti stato sostituito dai codici numerici 2 (arancione) e 3 (azzurro) al fine di migliorare la presa in carico del paziente, secondo quanto riportato dal Ministero della Salute nelle Linee di indirizzo nazionali sul *triage* intraospedaliero del 2019.

TRIAGE: nuova codifica di priorità e tempo massimo di attesa				
Codice		Denominazione	Definizione	Tempo Massimo di attesa per l'accesso alle aree di trattamento
Numero	Colore			
1	ROSSO	EMERGENZA	INTERRUZIONE O COMPROMISSIONE DI UNA O PIÙ FUNZIONI VITALI	ACCESSO IMMEDIATO
2	ARANCIONE	URGENZA	RISCHIO DI COMPROMISSIONE DELLE FUNZIONI VITALI. CONDIZIONE CON RISCHIO EVOLUTIVO O DOLORE SEVERO	ACCESSO ENTRO 15 MINUTI
3	AZZURRO	URGENZA DIFFERIBILE	CONDIZIONE STABILE SENZA RISCHIO EVOLUTIVO CON SOFFERENZA E RICADUTA SULLO STATO GENERALE CHE SOLITAMENTE RICHIEDE PRESTAZIONI COMPLESSE	ACCESSO ENTRO 60 MINUTI
4	VERDE	URGENZA MINORE	CONDIZIONE STABILE SENZA RISCHIO EVOLUTIVO CHE SOLITAMENTE RICHIEDE PRESTAZIONI DIAGNOSTICO TERAPEUTICHE SEMPLICI MONO-SPECIALISTICHE	ACCESSO ENTRO 120 MINUTI
5	BIANCO	NON URGENZA	PROBLEMA NON URGENTE O DI MINIMA RILEVANZA CLINICA	ACCESSO ENTRO 240 MINUTI

Figura 17: Nuovo codifica di priorità a 5 codici numerici e tempi di attesa. Ad ogni numero è possibile associare un codice colore corrispondente.⁶³

Il *Trauma Team*, dopo essere stato allertato e attivato secondo i criteri definiti a livello del *triage*, prende il carico il paziente e lo gestisce secondo tre ordini di priorità.

Le priorità di primo livello sono costituite dalla valutazione primaria con stabilizzazione delle funzioni vitali e ricalcano la sequenza ABCDE relativa alla fase preospedaliera, con possibilità di perfezionamento o completamento di alcune procedure.

Per quanto riguarda il passo A, si valuta la necessità di provvedere all'intubazione tracheale, eventualmente sostituendo i dispositivi extraglottici utilizzati nella fase preospedaliera. Se il paziente arriva già intubato va effettuato un attento controllo sul corretto posizionamento del tubo tracheale, oltre che un'adeguata toilette tracheobronchiale.

Gli stabilizzatori utilizzati per proteggere la colonna non verranno rimossi fino a che non possa essere esclusa una lesione del tratto cervicale. Se dovesse rendersi necessario rimuovere temporaneamente il collare cervicale, l'immobilizzazione manuale della testa e del collo dovrà essere comunque garantita.

Nei pazienti non intubati, appena possibile bisogna provvedere al posizionamento di un sondino gastrico, per ridurre la distensione dello stomaco ed il rischio di inalazione.

Al passo B è fondamentale iniziare o continuare la somministrazione d'ossigeno: se la vittima è ventilata manualmente potrà essere collegata ad un ventilatore automatico in grado di fornire anche indicazioni sulle caratteristiche elastiche e di resistenza delle vie aeree e sulla qualità della ventilazione alveolare.

Per quanto riguarda il passo C, in caso di arresto cardiaco la RCP ha la precedenza assoluta mentre, in presenza di circolo, si provvederà alla rivalutazione e alla gestione delle emorragie e si inizierà un monitoraggio tramite ECG e misurazione in continuo della pressione arteriosa associato, appena possibile, al posizionamento di un catetere vescicale per il controllo della diuresi.

Al passo D si riapplica la *Glasgow Coma Scale* confrontandone il punteggio con quello riscontrato dall'equipe di soccorso, per monitorarne le modificazioni nel tempo. Se il paziente è in coma si valutano i riflessi ed il diametro pupillare con particolare attenzione alla rilevazione della midriasi o dell'anisocoria quali segni di lesione del tronco celebrale.

Al passo E si pone attenzione a non aggravare l'ipotermia, garantendo un'adeguata temperatura ambientale e coprendo il paziente con sistemi di riscaldamento esterno.⁶⁴

Dopo aver ottenuto un sufficiente riequilibrio delle funzioni vitali si passa alle priorità di secondo livello che comprendono la valutazione secondaria, nella quale si raccolgono le informazioni riguardanti la dinamica dell'evento e l'anamnesi del paziente, e le indagini cliniche e diagnostiche per definire il bilancio delle lesioni, in modo da trattare per prime quelle che costituiscono una minaccia immediata per la vita.

L'anamnesi si esegue seguendo l'acronimo SAMPLE:

- Sintomi e segni
- Allergie
- Medicinali assunti
- Patologie in atto e/o pregresse
- L'ultimo pasto
- Evento scatenante (che nel caso del paziente politraumatizzato si riferisce alla dinamica dell'incidente)

Si passa poi ad un accurato esame obiettivo testa-piedi che può indirizzare le successive indagini diagnostiche mediante ecografia, imaging o laparoscopia diagnostico-terapeutica (in gran parte sostituita dallo studio ecografico, assolutamente non traumatico e di rapida esecuzione).

L'ecografia normalmente eseguita in Pronto Soccorso è la eco-FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) finalizzata a identificare in breve tempo, in circa 3-5 minuti, un versamento addominale (emoperitoneo) o pericardico (emopericardio) nel paziente traumatizzato, soprattutto se emodinamicamente instabile, al fine di indirizzarlo precocemente verso un'emostasi chirurgica o verso approfondimenti diagnostici di secondo livello, se i parametri lo consentono. Durante tale procedura si vanno a ispezionare quattro finestre che rappresentano le sedi di possibile raccolta del versamento, identificato tramite una falda anecogena, e visibile se superiore ai 50-100 mL. Le quattro scansioni eseguite sono:

- A livello del quadrante superiore destro dell'addome si esamina la tasca di Morison (o recesso epato-renale), ovvero lo spazio peritoneale profondo che si estende dietro la superficie inferiore del lobo destro del fegato e della colecisti, frontalmente alla ghiandola surrenale destra e alla porzione superiore del rene, alla flessura colica destra e mesocolon trasverso. Si tratta di uno spazio virtuale, identificabile solo in caso di versamento. Si esamina inoltre il seno costodiaframmatico destro;

- Nel quadrante superiore sinistro si ricerca il versamento perisplenico tra milza e rene sinistro e si ispeziona anche il seno costodiaframmatico sinistro;
- A livello della pelvi si ricerca il versamento nella porzione più declive dell'addome rappresentato dal cavo rettovescicale del Douglas;
- Infine, si esegue una scansione sottocostale sinistra per ricercare una raccolta di liquido e livello pericardico e esaminando contemporaneamente la capacità contrattile del miocardio.

A queste finestre si possono aggiungere altre due scansioni (eFAST) sulla linea parasternale destra e sinistra, a livello del secondo spazio intercostale, con lo scopo di evidenziare un eventuale pneumotorace (Fig. 18). Esso non risulta direttamente osservabile in ecografia ma si valuta indirettamente in caso di assenza dello sliding sign (segno dello scorrimento) a livello della linea pleurica e assenza delle linee B (artefatti verticali a partenza dalla linea pleurica e in movimento consensuale con lo scorrimento della stessa).⁶⁵

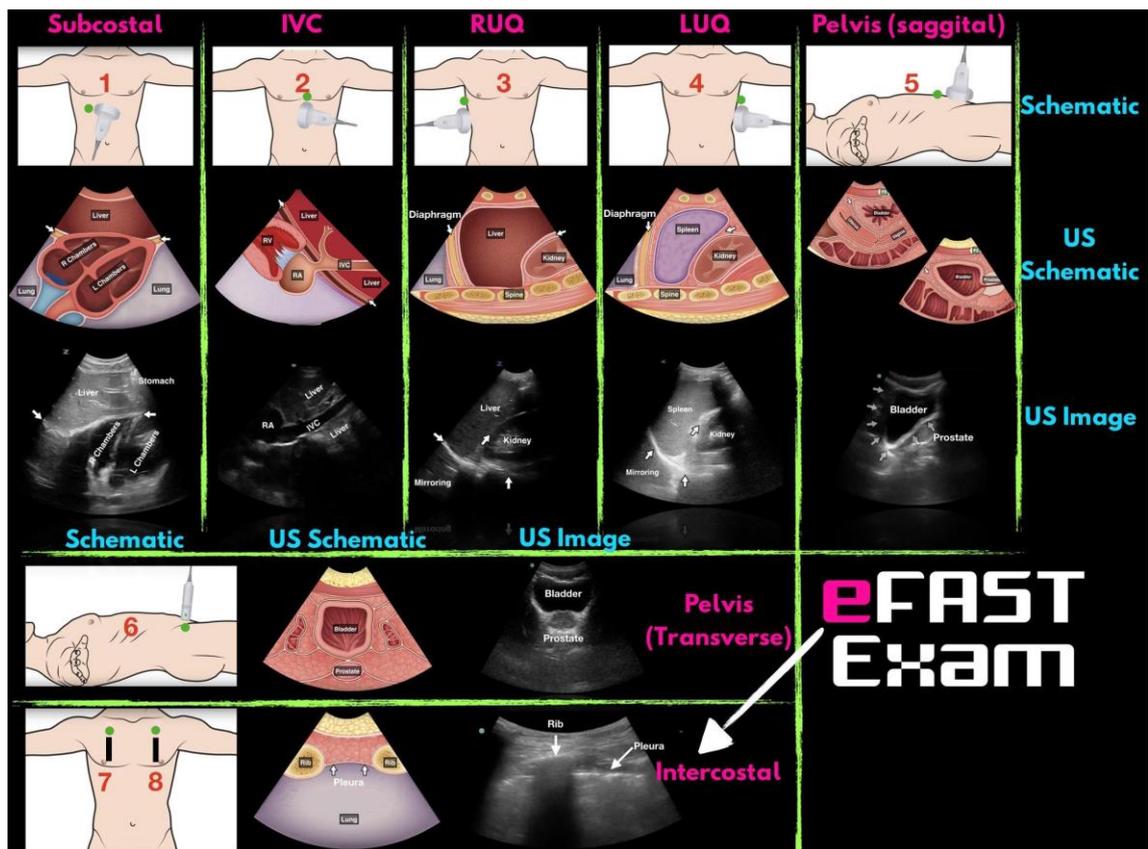


Figura 18: finestre esplorabili in ecografia eFAST. Rappresentazione schematica delle sedi di posizionamento della sonda; rappresentazione schematica e ecografica dei reperti di sanguinamento o falda di pneumotorace.⁶⁶

Indipendentemente dai reperti riscontrati durante l'ecografia, il paziente dovrebbe essere sottoposto a un approfondimento diagnostico mediante TC che rappresenta il *Gold Standard* per lo studio del paziente traumatizzato in quanto ha un'alta specificità e sensibilità nel riconoscimento delle lesioni degli organi solidi e cavi e delle fratture ossee. Si eseguono scansioni prima e dopo somministrazione di mezzo di contrasto iodato ed è possibile stabilire il *grading* delle lesioni, in particolare a livello splenico, epatico e renale, ed osservare quegli organi non esplorabili accuratamente mediante ecografia, come il pancreas. È inoltre estremamente utile nello studio del cingolo pelvico, delle sue fratture e del danno alle strutture vascolari che si correlano in modo significativo con morbilità e mortalità.

La risonanza magnetica si presta poco allo studio del paziente in condizioni di urgenza, in quanto prevede tempi più lunghi di esecuzione, ma può essere utilizzata come esame di secondo livello per lo studio radiologico della colonna e del midollo, al fine di confermare la diagnosi di una lesione spinale e indirizzare il successivo trattamento chirurgico.

Infine, si prendono in considerazione le priorità di terzo livello che sono rappresentate da tutti i trattamenti che devono essere eseguiti nel traumatizzato grave dopo la stabilizzazione delle funzioni vitali (I livello) e dopo la correzione delle lesioni ad organi ad apparati prodotte dal trauma (II livello). Possono comprendere eventuali complicanze nell'evoluzione della malattia traumatica suscettibili di trattamento chirurgico, oppure procedure di completamento degli interventi eseguiti in urgenza (ad esempio: tempi successivi della *damage control surgery*, rimozione dei mezzi di sintesi ossea, ecc).

Rientrano nelle priorità di terzo livello anche le pratiche riabilitative, quali fisioterapia respiratoria, rieducazione al movimento ed alla parola, la cui precoce applicazione, quando il traumatizzato è ancora in Terapia intensiva, può consentire di ridurre significativamente il peso sociale di eventuali situazioni invalidanti.

Trattamento

Gestione nella Golden Hour

La gestione del paziente nei primi 60 minuti dall'evento inizia in fase extraospedaliera con la valutazione primaria e seguendo l'acronimo ABCDE. È fondamentale che la valutazione venga ripetuta frequentemente per identificare qualsiasi cambiamento della condizione del paziente che potrebbe rendere necessario un intervento addizionale a quelli già in atto.

Stabilizzazione delle vie aeree, ventilazione

La stabilizzazione delle vie aeree, con il mantenimento della pervietà delle stesse e un adeguato supporto ventilatorio rappresenta il primo approccio al paziente (step A dell'acronimo ABCDE).

Per garantire la pervietà delle vie aeree, in caso di presenza di corpo estraneo, si può effettuare un'aspirazione mediante aspiratore portatile e successivamente, se necessario, si ricorrere all'intubazione orotracheale già sul luogo dell'evento.

Si dovrà inoltre integrare l'immobilizzazione manuale del capo con il posizionamento di un collare cervicale, dopo aver verificato l'assenza di enfisema sottocutaneo, ematoma pulsante, giugulari turgide, deviazione tracheale, lesioni penetranti e prima dell'eventuale posizionamento di un tubo tracheale o di un dispositivo extraglottico.

Il mantenimento della ventilazione e dell'ossigenazione del sangue deve essere garantito mediante la somministrazione di ossigeno ad alti flussi, al fine di raggiungere un target di saturazione dell'ossigeno $> 94\%$, misurato mediante saturimetro o, se disponibile, emogasanalisi. Tale valore rappresenta il riferimento per ogni tipo di paziente, indipendentemente dalla presenza di patologie croniche, come una broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), la quale, in una condizione di non urgenza e non legata al trauma, richiederebbe un supporto ventilatorio per il mantenimento della saturazione tra 88% e 92% , per evitare l'insorgenza di ipercapnia, data dallo stimolo ipoventilatorio dell'ossigeno a livello dei recettori dei centri del respiro. In casi invece di emergenza la priorità è mantenere una corretta pressione parziale di ossigeno, che si ottiene grazie alla giusta associazione e dissociazione dell'ossigeno dall'emoglobina, che risulta compressa nel caso di valori di saturazione inferiori al 94% .

Il supporto ventilatorio inizia con manovre non invasive quindi tramite il posizionamento di una maschera facciale o di Venturi con reservoir ad alto volume. La strategia è di tipo incrementale: se l'insufficienza respiratoria peggiora si passa alla somministrazione di ossigeno mediante CPAP o NIV (*Non Invasive Ventilation*) fino ad arrivare, come ultima procedura, all'intubazione orotracheale.

In caso di assenza di circolo si deve iniziare immediatamente la rianimazione cardio-polmonare: essa non garantisce il salvataggio del soggetto ma ne incrementa fortemente le possibilità di sopravvivenza. La manovra può essere eseguita da uno o due operatori che si alternano nelle due posizioni dell'intervento, alla testa e al torace del paziente. L'operatore alla testa del paziente è quello che fornisce il ritmo e gestisce il cambio di posizione; l'operatore al torace deve effettuare le compressioni ponendo le proprie mani al centro del torace della vittima e applicando, con il palmo, una pressione verso il basso di 5-6 cm. Dopo 30 compressioni (ad un ritmo di 100-120 compressioni al minuto) si procede con due insufflazioni d'aria. Le insufflazioni si eseguono mediante l'utilizzo di un pallone AMBU e durano un secondo ciascuna (ed eccezione del caso in cui il paziente sia già stato intubato e quindi la ventilazione possa essere garantita in modo invasivo); il ciclo deve essere ripetuto fino alla ripresa del circolo, supportato dalla contemporanea infusione di liquidi.

In caso si rilevassero aritmie dovranno essere gestite mediante l'utilizzo di un defibrillatore portatile, in grado di rilevare l'aritmia defibrillabile ed emettere la scarica corretta.

Eventuali procedure invasive di stabilizzazione

L'intubazione orotracheale rappresenta il *Gold Standard* per il mantenimento della pervietà delle vie aeree: si tratta di un tubo posizionato nella trachea con una cuffia gonfiata al di sotto delle corde vocali, un tubo collegato a una forma di ventilazione assistita arricchita di ossigeno e la via aerea fissata in posizione con un metodo di stabilizzazione appropriato.

In generale un GCS < 9 pone l'indicazione per l'esecuzione della manovra ma, secondo le linee guida della società Italiana di Anestesia, Rianimazione e Terapia Intensiva (SIAARTI) è necessaria una valutazione del singolo caso prima di eseguire tale procedura. In particolare, la presenza di ostruzione delle vie aeree post-traumatica, vomito con rischio di inalazione, ipoventilazione in respiro spontaneo, ipossia nonostante la

somministrazione di ossigeno e uno stato di shock (soprattutto se associato a una delle condizioni precedenti) rappresentano un'indicazione forte.

Se si rendessero necessari più di tre tentativi per intubare la trachea o se non fossero soddisfatti i criteri di fattibilità della manovra, allora si dovrebbe ricorrere al posizionamento precoce di un presidio extraglottideo (PEG), maschera laringea e tubo faringeo, quale soluzione temporanea fino alla valutazione successiva in ospedale.

La difficoltà di intubazione è desumibile dall'esame obiettivo del paziente che rilevi anomalie anatomiche (come una distanza interdentaria inferiore ai 20 mm, marcata sporgenza dei denti superiori rispetto agli inferiori (prognatismo mascellare), distanza mento-tiroide inferiore a 60 mm, test di Mallampati uguale a 4 (Fig. 19), macroglossia con micrognazia evidente, collo fisso in flessione e esiti cicatriziali o post-attinici gravi a carico del pavimento linguale) o dal grado di visualizzazione della laringe durante la laringoscopia diretta, secondo al scala di Cormack e Lehane che prevede:

- Grado I: apertura glottica completa;
- Grado II: visione parziale della glottide o solo dell'estremità posteriore della glottide o solo delle cartilagini aritenoidi;
- Grado III: visione solo dell'epiglottide, glottide non osservabile;
- Grado IV: glottide ed epiglottide non visibili.

Il grado III e IV si associano a un rischio di intubazione difficile superiore all'80%.⁶⁷

Qualora falliscano sia i tentativi di intubazione tracheale che quelli di posizionamento del PEG, rimane la possibilità di ventilare il paziente con pallone e maschera. Se i risultati non fossero soddisfacenti diverrebbe indispensabile il ricorso immediato all'accesso tracheale diretto con agocanula o con kit appositi per la cricotirotomia percutanea.⁶⁸

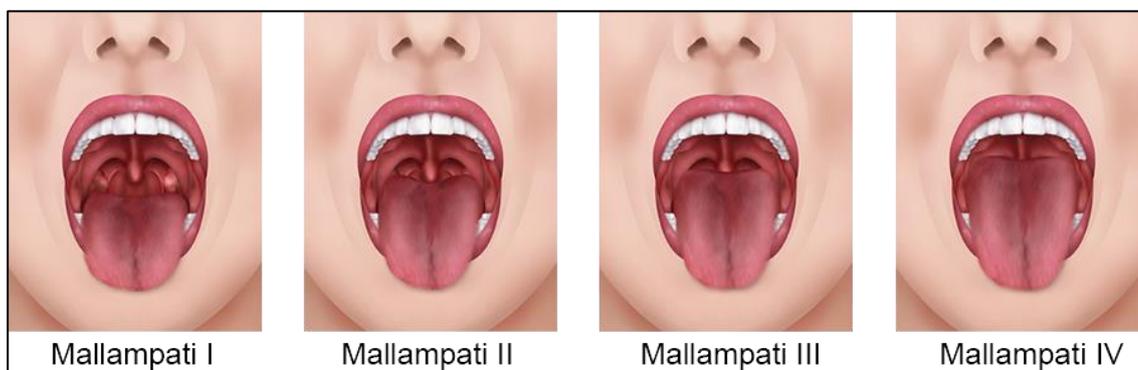


Figura 19: Mallampati I = è possibile l'identificazione di pilastri tonsillari, palato molle e uvula; Mallampati II = pilastri e palato molle sono visibili integralmente, l'uvula è parzialmente mascherata dalla lingua; Mallampati III = solo il palato molle risulta visibile; Mallampati IV = la lingua ostruisce completamente la visione delle strutture posteriori.

In caso di pneumotorace iperteso, la cui diagnosi è essenzialmente clinica e basata sul riscontro di dispnea, sensazione di “neve fresca” alla palpazione del torace, dovuta all’enfisema sottocutaneo, e segni di congestione venosa, come turgore a livello giugulare, si deve procedere tempestivamente con detensione d’urgenza e seguendo un percorso destadiativo. Si ricorre inizialmente al posizionamento di un ago-cannula o di un catetere a livello del secondo spazio intercostale sull’emiclavare, permettendo la fuoriuscita dell’aria intrappolata nel cavo pleurico e trasformando lo pneumotorace iperteso in uno aperto. Si procede poi con una medicazione su tre lati della lesione, lasciando il quarto libero per consentire all’aria di continuare ad uscire ma senza rischiare che resti intrappolata nel cavo pleurico. In ambito ospedaliero si procederà con il posizionamento di un drenaggio toracico in aspirazione o a caduta, inserendolo nel triangolo di sicurezza situato tra il quinto e il sesto spazio intercostale sulla linea ascellare media.

In presenza di emorragie esterne si può procedere in diversi modi, iniziando con il posizionamento di una medicazione semplice per comprimere direttamente la ferita o utilizzando un laccio se la compressione diretta è inefficace nel controllo di emorragie potenzialmente letali a livello di un arto. Invece, in caso di sospetta emorragia interna, possibile conseguenza di un trauma chiuso ad alta energia, vi sono poche procedure eseguibili in ambito extraospedaliero, a meno della presenza di ipovolemia associata a sospetta frattura instabile del bacino. In questo caso si procede con il wrapping della pelvi che consiste nel posizionamento di un immobilizzatore pelvico specifico o, se non fosse disponibile, di un sistema di immobilizzazione provvisorio tramite tessuti o fasce che avvolgano il bacino all’altezza dei grandi trocanteri ed al di sopra della sinfisi pubica. Questa manovra permette di tamponare temporaneamente l’emorragia venosa per consentire la successiva stabilizzazione emodinamica della vittima.

Per garantire, o ripristinare, la stabilità emodinamica, resa precaria dai sanguinamenti attivi in qualsiasi distretto corporeo, si infondono, tramite gli accessi venosi posti in due sedi periferiche, soluzioni elettrolitiche (come ringer lattato o soluzione fisiologica) iniziando con un bolo di 1-2 L. Se il paziente non dovesse rispondere in breve tempo alla somministrazione significa che il sanguinamento, oltre ad essere abbondante, è ancora attivo: in questo caso si deve pensare di procedere con una trasfusione, preallertando l’ospedale nel quale verrà trasportato il malato.

La gestione di un tamponamento cardiaco, sospettato quando vi è un quadro conclamato di shock, distensione delle vene del collo, polso paradossoso (di difficile rilievo nel traumatizzato) senza segni di pneumotorace rilevabili all'esame obiettivo del torace, sarebbe da eseguire preferenzialmente in ambito ospedaliero in quanto gravata da minori complicanze grazie all'ausilio di un ecografo. Tuttavia, se non si disponesse di tali strumenti e non fosse possibile trasportare il malato in tempi brevi, è possibile eseguire la pericardiocentesi andando a ricercare l'estremità caudale dell'appendice xifoidea e pungendo al di sotto di essa con un'agocanula con inclinazione di 30° sulla linea mediana. Si deve procedere in aspirazione rasentando la faccia posteriore dello sterno e dirigendosi verso l'alto, fino a ottenere un reflusso franco del versamento: il prelievo di una decina di millilitri decomprime il tamponamento e migliora l'emodinamica. Il monitoraggio della manovra può essere eseguito collegando l'ago da pericardiocentesi al cavo di una derivazione elettrocardiografica sinistra: quando l'ago entra in contatto con il pericardio si può notare un innalzamento del tratto ST.

Damage Control Resuscitation

Il concetto di *Damage Control Resuscitation*, preso in prestito dall'ambito della marina militare in riferimento al controllo dei danni dando priorità alle riparazioni critiche necessarie per riportare una nave a terra in sicurezza durante un'emergenza marittima, si riferisce, in medicina, un gruppo di strategie che affrontano la triade letale di coagulopatia, acidosi e ipotermia che si sviluppa in conseguenza di un trauma.

Inizialmente tale approccio veniva utilizzato solo per pazienti con trauma addominale penetrante e grave squilibrio metabolico, a rischio di decesso a causa della coagulopatia trauma-indotta, mentre ora si applica anche in caso di traumi toracici, con lesioni vascolari, fratture e, in generale, in ogni caso in cui il paziente presenti gravi squilibri fisiologici.

Il razionale di tale approccio sta nell'intervenire sulla coagulopatia, cercando di prevenirla, piuttosto che curarla: le alterazioni della coagulazione nel trauma sono viste come quelle più facilmente aggredibili, tramite controllo chirurgico e rianimatorio simultanei, che possono interrompere la cascata di eventi che porterebbe allo sviluppo degli altri due elementi della triade letale (acidosi e ipotermia).

Le strategie utilizzate nell'ambito della *Damage Control Resuscitation* sono (Fig. 20):

- Rianimazione ipotensiva: è ottenuta mediante un limitato utilizzo di fluidi (cristalloidi) che consentono alla pressione arteriosa di rimanere più bassa del normale, garantendo la perfusione tissutale ma limitando, al contempo, la perdita di sangue secondaria, fino al raggiungimento dell'emostasi iniziale. Il target ottimale della pressione arteriosa da raggiungere durante la somministrazione di fluidi non è ancora precisamente definito ma, sulla base dei dati attualmente disponibili, una pressione arteriosa sistolica (PAS) da 90 a 100 mmHg è probabilmente sicura per la maggior parte dei pazienti. Rappresentano delle eccezioni i pazienti con lesioni cerebrali traumatiche o lesioni del midollo spinale, dove si raccomanda una pressione arteriosa più alta, in particolare una PAS >100 mmHg è raccomandata per i pazienti di età compresa tra 50 e 69 anni e una PAS >110 mmHg è raccomandata per i pazienti di età inferiore a 49 anni o superiore a 70 anni;
- Controllo precoce delle vie aeree: è richiesto in tutti i pazienti politraumatizzati in condizioni critiche ma non bisogna trascurare il rischio di collasso cardiaco post-intubazione nel paziente ipoteso. La tecnica standard è rappresentata dall'intubazione tracheale in sequenza rapida ma bisogna prestare molta attenzione nel bilanciare la necessità di sedazione e controllo del dolore rispetto agli effetti emodinamici dei farmaci utilizzati. Quindi, nel paziente ipoteso, si somministrano dosi più basse di sedativo mentre le dosi di farmaci con effetto paralizzante possono essere aumentate per velocizzare il tempo di insorgenza dell'effetto;
- *Damage Control Surgery*: l'obiettivo di questa strategia è fermare il sanguinamento riducendo contemporaneamente al minimo il tempo in sala operatoria, per limitare ulteriori emorragie e perdite di calore, consentendo al paziente di essere rianimato in un'unità di terapia intensiva il più precocemente possibile e rimandando il trattamento definitivo, con il ritorno in sala operatoria, dalle 6 alle 48 ore. Le tecniche principalmente utilizzate sono il *Packing* dell'addome (consiste nell'utilizzo di grosso garze laparotomiche da porre a livello periepatico, perisplenico, della pelvi e delle docce parietocoliche in modo da ridurre o arrestare l'emorragia per compressione. Nello specifico si utilizzano tre garze in loggia splenica, quattro in loggia epatica, una in loggia parietocolica destra e una nella sinistra e una garza a livello della pelvi), uso di agenti emostatici

intraoperatori, posizionamento di stent endovascolari e tecniche di embolizzazione. Per ridurre il sanguinamento dato da un'emorragia a partenza dall'aorta, che non risulta comprimibile, si utilizza la tecnica REBOA (*Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta*): essa consiste nell'incanulare l'arteria femorale comune, tramite una piccola incisione a livello femorale o per via percutanea (preferita in quanto minimamente invasiva) e, in base alla sede della lesione, andare a posizionare un catetere dotato di palloncino. È indicata per le emorragie traumatiche *life-threatening* localizzate sotto il diaframma, in pazienti che si presentano in shock emorragico e che non rispondono, o rispondono transitoriamente, alla rianimazione. Il catetere a palloncino può essere posizionato a livello dell'aorta toracica distale (Zona 1) per il controllo di gravi emorragie intraddominali o retroperitoneali, oppure a livello dell'aorta addominale distale (Zona 3) per i pazienti con grave emorragia pelvica, giunzionale o prossimale degli arti inferiori.⁶⁹

- Uso precoce di sangue ed emoderivati;
- Uso precoce di altri agenti emostatici.

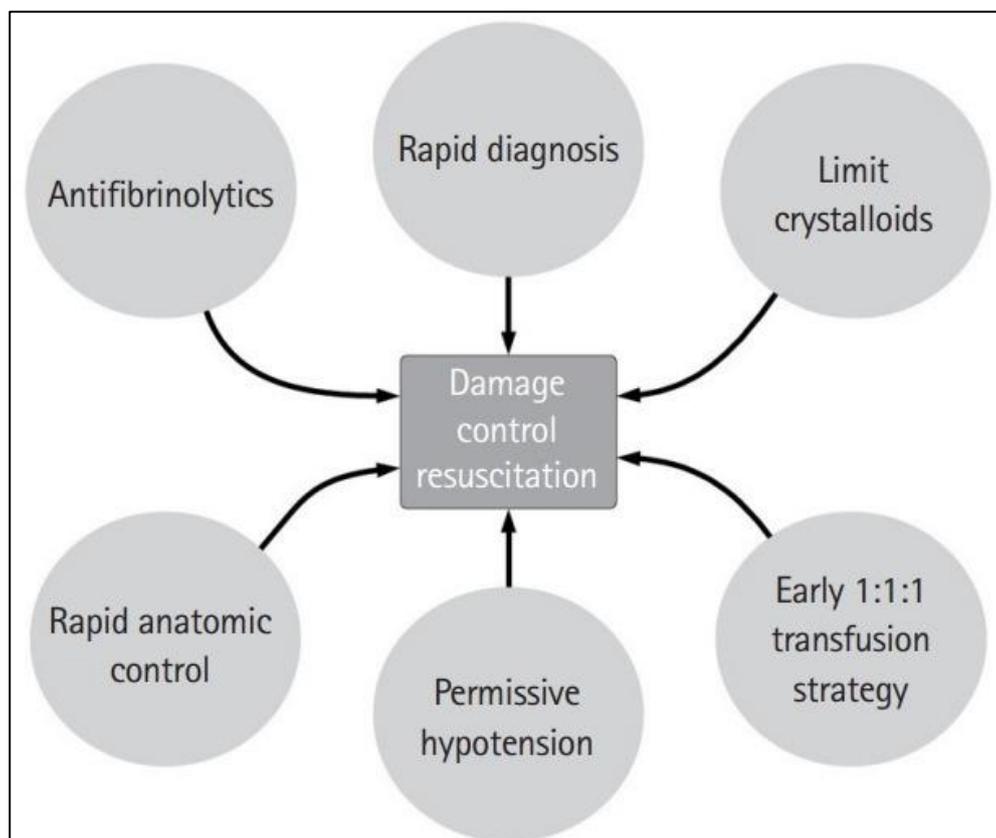


Figura 20: principi della Damage Control Resuscitation.⁷⁰

Gestione del sanguinamento

Nella gestione del sanguinamento, innanzitutto si deve distinguere un sanguinamento maggiore e minore: si definisce sanguinamento maggiore quello associato a compromissione emodinamica (pressione arteriosa sistolica < 110 mmHg e/o frequenza cardiaca > 105 bpm), che si verifica in una sede critica (come a livello intracranico) o che si associa a un calo dell'emoglobina > 2 g/dL o che richiede la trasfusione di più di due unità di globuli rossi. Le principali cause di sanguinamento in caso di trauma sono rappresentate da estese lacerazioni dell'encefalo e del tronco cerebrale, gravi danni all'aorta, al midollo spinale e al cuore, fratture pelviche, fratture delle ossa lunghe e lesioni addominali.

Come riportato nel paragrafo *Damage Control Resuscitation*, la gestione del sanguinamento prevede la somministrazione di cristalloidi al fine di ottenere un'ipotensione permissiva che supporti il circolo senza raggiungere normali valori pressori. L'infusione di cristalloidi è la tecnica utilizzata fin dagli anni '60, basata sul presupposto che un'emorragia sia associata a una perdita di fluido isotonico nello spazio extracellulare. Tuttavia, vi sono crescenti evidenze che dimostrano i possibili danni dati dall'uso di quantità eccessivi di cristalloidi in quanto promuovono l'acidosi, diluiscono i fattori della coagulazione e interferiscono con i mediatori dell'infiammazione, evidenziando la necessità di affiancare al loro uso anche altri fattori. Ad esempio, se il paziente avesse perso 1500 ml di sangue intero per compensare la perdita, mediante la sola infusione di cristalloidi, sarebbero necessari almeno 6 L di infusione, con conseguente emodiluzione e coagulopatia: ne deriva quindi una forte raccomandazione di somministrare precocemente sangue ed emoderivati che, in alcuni casi, possono essere iniziati anche in ambito preospedaliero.⁷¹

L'uso delle trasfusioni con rapporto 1:1:1 tra plasma, piastrine e globuli rossi si è dimostrato fondamentale nel raggiungimento dell'emostasi precoce e nella diminuzione delle morti per dissanguamento nelle prime 24 ore. Tuttavia, nelle condizioni in cui non siano reperibili tutti i componenti da trasfondere, è possibile l'utilizzo di sangue intero fresco che contiene tutti i componenti necessari per la coagulazione e la cui somministrazione è semplificata in quanto sostituisce semplicemente il sangue perso con un singolo prodotto trasfusionale. Inoltre, la possibilità di riscaldare tale prodotto prima di trasfonderlo, risulta particolarmente conveniente nel prevenire l'ipotermia e interrompere il circolo della triade letale.⁷²

Un farmaco impiegato nella gestione del sanguinamento è l'acido Tranexamico (Tranex), un derivato sintetico dell'aminoacido lisina con attività antifibrinolitica che può essere somministrato precocemente in ambito extraospedaliero. Grazie alla grande affinità per i siti di legame del plasminogeno con la lisina, il farmaco inibisce competitivamente l'attivazione del plasminogeno in plasmina con l'effetto finale di bloccare la fibrinolisi. Nel trial CRASH-2 del 2010 se ne è evidenziata l'efficacia nell'aumentare la sopravvivenza in caso di emorragia post-traumatica.⁷³

Va somministrato endovena alla dose di carico di 1 g in 10 minuti, seguita dall'infusione di 1 g in 8 ore, ed è più efficace se somministrato entro la prima ora, possibilmente già in ambito preospedaliero, e sicuramente entro le prime tre ore dopo il trauma. Infatti, dopo le 3 ore dall'evento, l'uso dell'acido Tranexamico si è dimostrato essere deleterio con un aumento del rischio di mortalità. Il suo utilizzo è stato inoltre associato a un basso rischio di sviluppare un tromboembolismo venoso dopo un trauma e, secondo studi effettuati in ambito cardiocirurgico con utilizzo di acido Tranexamico in sede operatoria, sarebbe in grado di attenuare la risposta infiammatoria dell'ospite, possedendo quindi un ulteriore meccanismo benefico anche in caso di trauma maggiore.⁷⁴

I pazienti che assumono terapia antitrombotica hanno un rischio aumentato di sviluppare emorragie, soprattutto a livello cerebrale, che possono condurre al decesso. Per questo motivo la loro gestione deve essere particolarmente attenta e tempestiva.

In base al farmaco assunto, si può monitorare lo stato coagulativo del paziente con diversi parametri: tra gli anticoagulanti orali si distinguono Warfarin, in cui risulta fondamentale la misurazione di INR e il test del tempo di protrombina (PT), e NAO (Nuovi Anticoagulanti Orali), per i quali si possono eseguire i test cromogenici dell'attività anti-fattore Xa, tuttavia non eseguiti di routine. Per Dabigatran risulta più sensibile e accurato il dosaggio del tempo di coagulazione dell'eparina, anch'esso disponibile solo in casi limitati. Per il monitoraggio dell'eparina non frazionata si utilizza il tempo di tromboplastina parziale attivata (aPTT) e, in tutti i casi, si esegue la conta piastrinica, a cui si può associare la misurazione di fibrinogeno, D-Dimero e tempo di trombina (TT). In seguito, è necessaria l'esecuzione di una TC, per indagare eventuali sanguinamenti in fase attiva, ripetuta eventualmente dopo 12-18 ore, e un consulto neurologico. Come primo presidio terapeutico, è fondamentale interrompere la terapia anticoagulante o antiaggregante.⁷⁵

La trasfusione piastrinica deve essere effettuata in tutti pazienti che presentano una conta inferiore a 10000 cellule/ μ l, e nei pazienti con conta inferiore a 50000 cellule/ μ l che richiedono anche un trattamento chirurgico in emergenza.

Successivamente si può ricorrere a terapie specifiche in base al farmaco assunto.

Nei pazienti in terapia con Warfarin, che presentano un sanguinamento maggiore, è consigliata la somministrazione, basandosi sui valori dell'INR, di 5-10 mg di vitamina K per via endovenosa (che può richiedere fino a 24 ore per dare l'effetto desiderato) insieme a plasma fresco congelato (FFP) o a concentrati del complesso trombinico (PCC), i quali hanno invece azione più rapida. I PCC contengono quantità variabili di protrombina e Fattori VII, IX e X, nonché proteine C e S e hanno variabilità nelle raccomandazioni di dosaggio, a seconda del PCC specifico utilizzato. I PCC contenenti il fattore VII sono noti come PCC a quattro fattori, mentre i prodotti senza fattore VII sono noti come PCC a tre fattori. Richiedono una somministrazione di liquidi minore rispetto a FFP, con minor rischio di sovraccarico di volume, e sono quindi preferiti per ottenere un'inversione immediata dell'INR. Successivamente, si può ricorrere alla somministrazione di vitamina K per mantenere gli effetti ottenuti. Se necessaria, è indicata la compressione manuale della zona emorragica.⁷⁶

Si deve inoltre effettuare una somministrazione di fluidi per via parenterale piuttosto aggressiva, utilizzando soluzione fisiologica o Ringer lattato.

Il solfato di protamina è indicato come antidoto dell'eparina non frazionata (UFH) e, non esistendo un farmaco specifico per invertire rapidamente l'azione delle eparine a basso peso molecolare (LMWH), può essere utile anche in questo caso, sebbene sia associato ad un aumentato rischio di reazioni allergiche, inclusa l'anafilassi.⁷⁷

I NAO presentano un profilo di sicurezza migliore grazie alla loro emivita, più breve rispetto ad altri anticoagulanti orali come Warfarin. Per questo motivo, l'utilizzo di un antidoto va riservato ai casi di sanguinamento acuto, che richiedono un intervento chirurgico d'urgenza o che hanno sviluppato una disfunzione renale acuta che ne prolunghi l'emivita. Gli antidoti specifici attualmente in commercio sono l'anticorpo monoclonale Idarucizumab, in caso di paziente in terapia con Dabigatran, o Andexanet alfa, in caso di terapia con inibitori del fattore X attivo (Rivaroxaban, Apixaban).⁷⁸

L'Idarucizumab consente una significativa riduzione dei livelli ematici di Dabigatran, che si traduce in una normalizzazione dei test della coagulazione, come TT e aPTT, e presenta un buon profilo di sicurezza, senza segnalazione di particolari effetti avversi.⁷⁹

Si stanno attualmente sviluppando nuovi farmaci che sarebbero in grado di invertire l'attività di tutte le eparine disponibili: tra questi si ricordano UHRA (Universal Heparin Reversal Agent), in fase preclinica, e Ciraparantag (PER977): il primo è un polimero multivalente sintetico, mentre il secondo è un antidoto sintetico a basso peso molecolare, attualmente utilizzato in studi clinici di fase 2 su soggetti sani.⁸⁰

Gestione della coagulopatia

La gestione della coagulopatia prevede innanzitutto un supporto precoce dell'emostasi associato, se possibile, al monitoraggio viscoelastico e al raggiungimento di un valore target di emoglobina pari a 70-90 g/L.

La TEG (TromboElastoGrafia, utilizzata principalmente in America) e la ROTEM (ROtational TromboElastoMetry, utilizzata in Europa) sono le due piattaforme principali usate per la caratterizzazione e la quantificazione dello stato di coagulazione del paziente. Prevedono il posizionamento di una piccola quantità di sangue in una cuvetta (un contenitore di forma prismatica a base rettangolare o quadrata e realizzato in diversi materiali, come vetro ottico, quarzo, polimetilmetacrilato o altro materiale plastico in base al tipo di analisi da condurre e alla natura del campione) che ruota a una velocità fissa grazie ad un perno inserito nel campione. Le due tecniche sono interscambiabili, in quanto si differenziano solo per un aspetto tecnico della rotazione, che può essere del campione o del perno, e, in entrambe i casi, è possibile aggiungere ulteriori reagenti per accelerare il processo o superare l'eparina inserita nella provetta per evitare l'immediata coagulazione post prelievo. Il TEG può essere utilizzato per misurare l'emostasi studiando la forza e l'elasticità del coagulo e quanto velocemente il coagulo si rompe e può essere visualizzato in tempo reale così da adattare le decisioni terapeutiche al paziente in esame. Il tracciato può rappresentare uno stato di normalità, ipercoagulabile, ipocoagulabile e iperfibrinolitico (*Fig. 21*).

I principali parametri esaminati da tali metodiche sono (*Fig. 22*):

- CT (*Clotting Time*): corrisponde al tempo che occorre dall'inizio dell'esame per la formazione di una rete di fibrina di ampiezza di 2 mm. È legato alla attivazione

- della tromboplastina e quindi alla formazione della fibrina. Un allungamento potrebbe indicare deficit di fattori della coagulazione o terapia con anticoagulanti e viene usato in clinica per individuare la necessità di trasfusione di plasma fresco;
- CFT (*Clot Formation Time*): rappresenta la cinetica di formazione del coagulo fino alla sua stabilizzazione (ovvero il tempo impiegato dal coagulo per aumentare la sua ampiezza da 2 a 20 mm). È un indicatore precoce di alterazione delle piastrine, del fibrinogeno, del fattore XIII e di ipercoagulabilità;
 - Angolo α : pendenza della tangente alla curva. Più tale angolo è acuto, più c'è ipocoagulabilità e viceversa. Clinicamente rappresenta il marker della concentrazione e funzione del fibrinogeno, ed è usato per la somministrazione di crioprecipitati (ad esempio nel caso di riduzione);
 - MCF (*Maximum Clot Firmness*): è la massima ampiezza raggiunta dal coagulo dopo il CT. Viene valutato a 5, 10, 15 e 20 minuti dopo CT (A5, A10, A15 e A20). Corrisponde all'interazione tra piastrine, fibrinogeno e Fattore XIII ed è espressione della qualità del coagulo. Clinicamente è utile per indicare l'eventuale necessità di trasfusione di piastrine;
 - LI30 (*Lysis 30*): è la misura indicativa della fibrinolisi. Si ottiene calcolando la percentuale di riduzione del coagulo ad un dato tempo dopo il MCF (ad esempio dopo 30 minuti). Clinicamente è utile per la eventuale somministrazione di antifibrinolitici.

I vantaggi dell'utilizzo di TEG/ROTEM sono dati dal fatto che le due tecniche sono risultate superiori, rispetto ai test di coagulazione convenzionali, nel diagnosticare la TIC, permettono un approccio più mirato nelle trasfusioni, rendendo la terapia più efficace, gravata da minori effetti collaterali e meno costosa, e si associano ad una riduzione nella durata del ricovero nell'ambito della terapia intensiva da 10,2 a 7 giorni.⁸¹

	Definition	Normal	Treatment
R time	Time to first clot formation	5–10 min	FFP
K time	Time till fixed strength	0.5–3 min	FFP/cryoprecipitate
Alpha angle	Speed of fibrin formation	50–75 deg	Cryoprecipitate
MA	Maximum vertical amplitude	50–70 mm	Platelets and/or DDAVP
LY30	Percentage of amplitude reduction at 30 minutes	0%–6%	Tranexamic acid

Figura 21: parametri tromboelastografici e indicazioni al trattamento in caso di anormalità. FFP = fresh frozen plasma; MA = maximum amplitude; DDAVP = desmopressin; LY30 = lysis at 30 minutes.⁸²

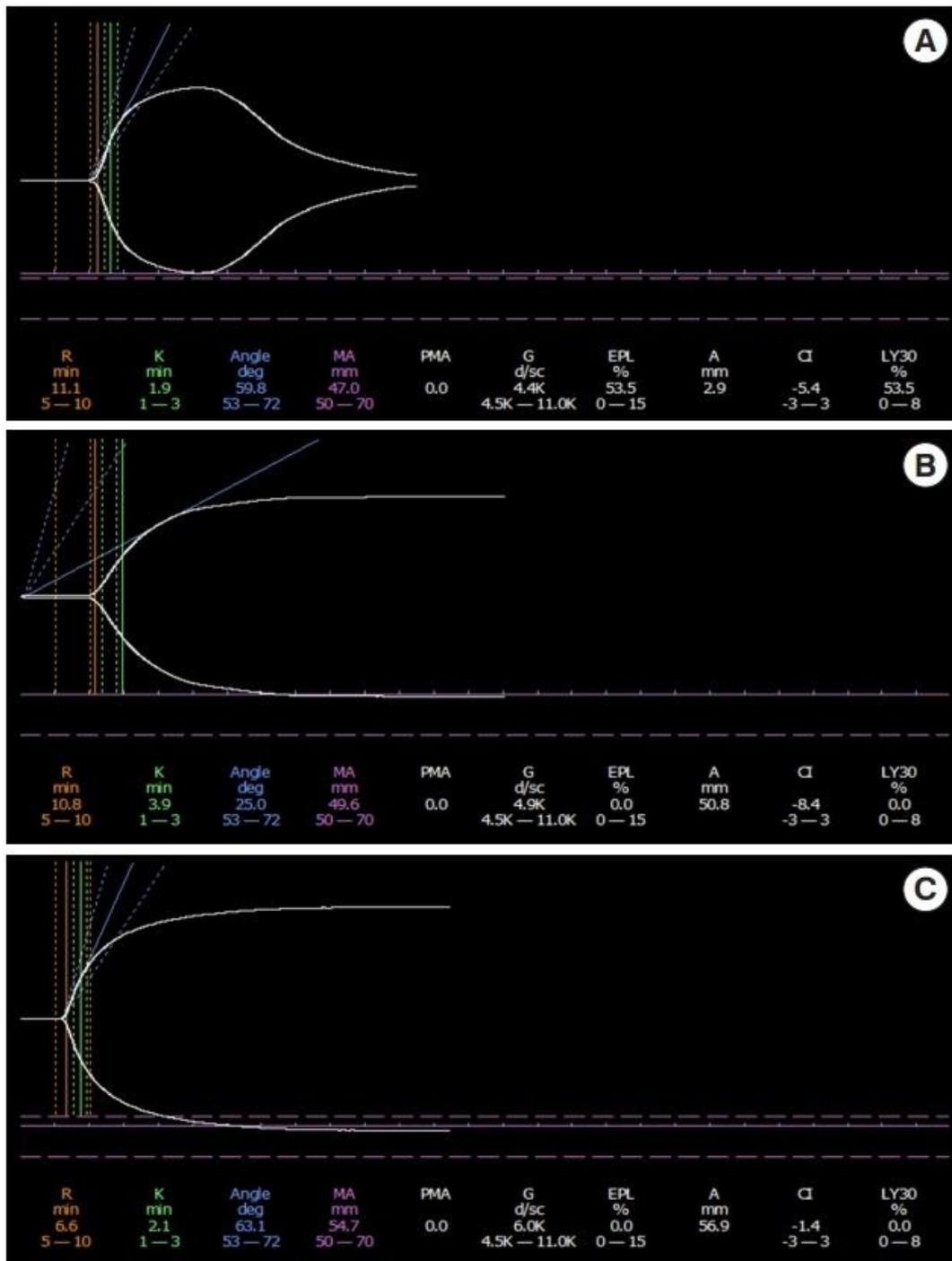


Figura 22: R = reaction time (s); K = Kinetics (s); Alpha = angle (slope of line between R and K); MA = maximum amplitude (mm); LY30 = amplitude in 30 minutes. A: profilo normale. B: profilo di ipercoagulabilità. C: profilo di ipocoagulabilità.

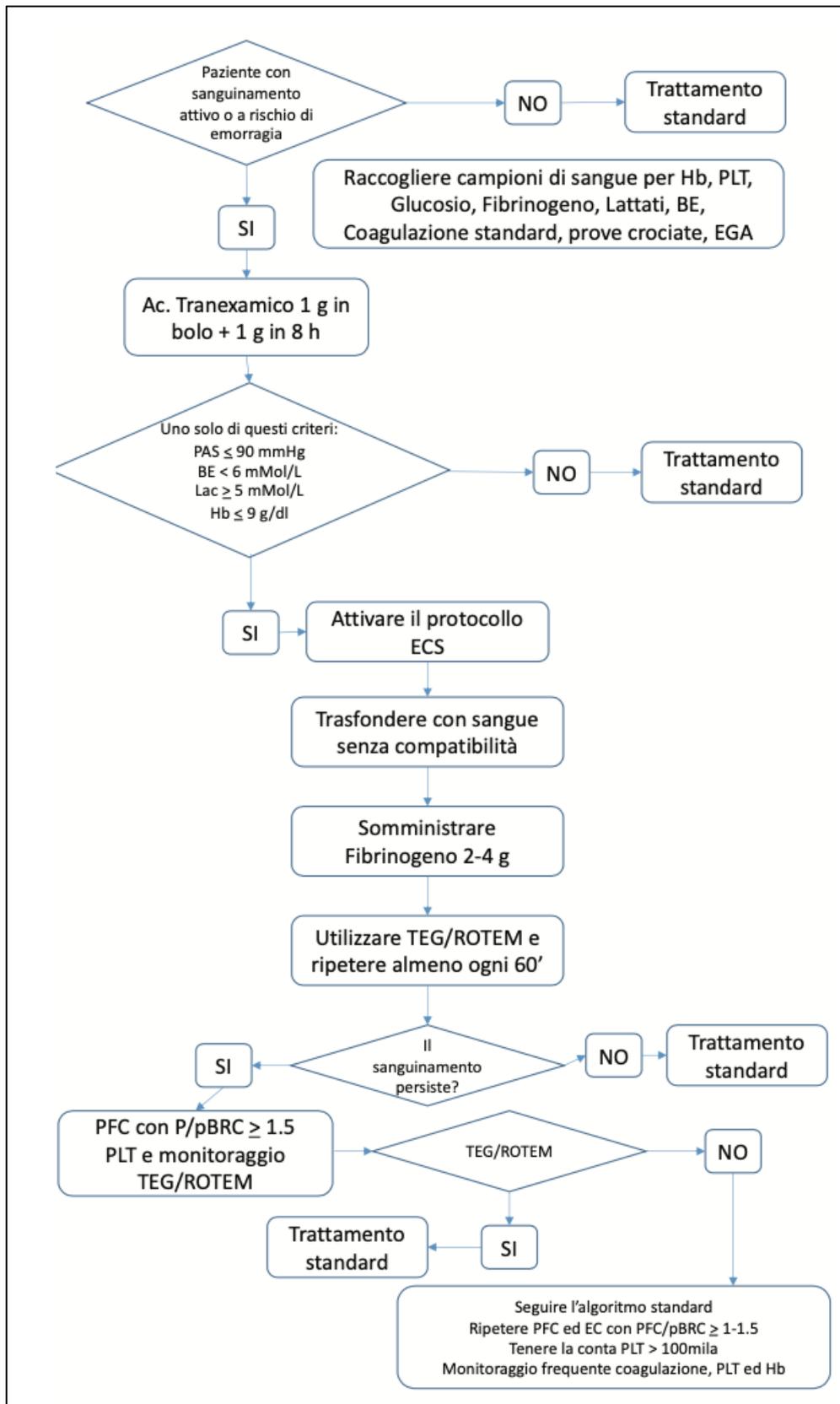


Figura 23: Protocollo ECS. BE: base excess; ECS: early coagulation support; EGA: emogasanalisi; Hb: haemoglobin; P/pBRC: plasma/packed blood red cells; PAS: pressione arteriosa sistolica; PFC: plasma fresco congelato; PLT: platelets.

Un protocollo proposto è l'ECS (*Early Coagulation Support*) sviluppato dalla Rete Italiana dei Centri Traumatologici per controllare la coagulopatia e l'emorragia nei pazienti con trauma maggiore con un rischio di sanguinamento clinicamente rilevante. Esso prevede l'uso di fibrinogeno ed emazie concentrate durante la rianimazione iniziale e l'uso precoce di tecniche viscoelastiche quando disponibili, costituendo una valida alternativa ai vecchi protocolli *Massive Trasfusion* (MTP).

L'ECS (*Fig. 23*) suggerisce l'utilizzo precoce di fibrinogeno e di emazie concentrate e l'utilizzo del plasma in caso di impossibilità di eseguire un test viscoelastico, quando la necessità trasfusionale supera le quattro unità di emazie concentrate, su indicazione del test viscoelastico una volta rimosse le condizioni che favoriscono un allungamento della fase enzimatica della coagulazione (ipotermia, acidosi, emodiluizione). Il protocollo risulta quindi efficace nel ridurre il consumo di emoderivati rispetto all'MTP e rappresenta un nuovo approccio facilmente utilizzabile nella gestione della coagulopatia del paziente politraumatizzato.⁸³

Gestione dell'ipotermia

La prevenzione dell'ipotermia è fondamentale in tutte le fasi di cura del trauma e risulta prioritaria anche rispetto alla gestione della coagulazione: infatti, gli interventi atti a ripristinare il normale assetto coagulativo risultano inutili in un paziente con abbassamento della temperatura corporea.

L'ipotermia si associa inoltre ad una mortalità elevatissima ed è più frequente nei traumi gravi: sono stati effettuati studi per capire se l'aumento dei decessi fosse dovuto primariamente all'abbassamento della temperatura corporea o alle lesioni estese, comparando pazienti che, a parità di gravità del trauma definita tramite ISS score, presentassero o meno ipotermia. Da questi è emerso che i soggetti con ipotermia hanno un tasso di mortalità maggiore rispetto a quelli che mantengono l'eutermia.⁸⁴

La prevenzione e la gestione iniziano con l'impiego di strategie ambientali: si devono rimuovere eventuali indumenti bagnati e sostituirli con vestiti asciutti, ai quali si devono aggiungere coperte, isotermitiche quando disponibili. Ove possibile è necessario riscaldare l'ambiente e si possono utilizzare materassini apposti in grado di produrre calore.

Si può intervenire tramite la somministrazione di fluidi riscaldati: possono essere infusi 50-100 cc di acqua a 36°C tramite cateteri, già posizionati per altre procedure in stomaco

e vescica, oppure la somministrazione può avvenire per via endovenosa, come nel caso delle trasfusioni con sangue intero fresco, che può essere riscaldato e agendo quindi sia sul versante della coagulopatia che dell'ipotermia.

Il riscaldamento arterovenoso continuo (CAVR) è una tecnica di recente utilizzo che, grazie all'uso di cateteri venosi ed arteriosi a livello femorale, posizionati per via percutanea in ambito ospedaliero, e sfruttando la pressione sanguigna, crea una sorta di fistola arterovenosa che devia una porzione della gittata cardiaca verso uno scambiatore di calore.⁸⁵

Gestione metabolica

L'ipercatabolismo da stress generato dall'evento traumatico richiede un adeguato supporto nutrizionale per fronteggiare le maggiori richieste dell'organismo. La nutrizione enterale o parentale deve essere applicata a tutti quei pazienti per i quali l'apporto nutrizionale (identificato come il 75% del fabbisogno energetico giornaliero) sia insufficiente per una durata superiore ai 5 giorni: nei pazienti politraumatizzati in terapia intensiva la terapia nutrizionale è iniziata subito in quanto, date le condizioni cliniche, è fortemente improbabile che possano riprendere un'alimentazione orale entro tale periodo. La nutrizione enterale, mediante il confezionamento di una gastrostomia o di una digiunostomia, dovrebbe essere preferito in tutti quei casi in cui l'apparato digerente non abbia riportato lesioni e sia funzionante: in questo modo si mantiene la permeabilità intestinale, prevenendo l'infezione endogena da batteri intestinali, e il trofismo dei villi. La nutrizione parenterale può invece rappresentare un'adeguata via di somministrazione alternativa, tramite il posizionamento di un accesso venoso centrale, per lo più posizionato a livello della giugulare interna: l'utilizzo di vene periferiche è infatti associato ad un maggior rischio di sviluppo di flebite chimica.

Per il calcolo del fabbisogno energetico, che risulta aumentato nel soggetto traumatizzato rispetto ad altri tipi di pazienti malnutriti, si utilizza l'equazione di Harris-Benedict (*Fig. 24*) che calcola, in modo teorico, il consumo basale di un soggetto, distinguendo in base al sesso, al peso, all'altezza, all'età e applicando dei fattori correttivi per gli stati associati (ad esempio si applica un fattore correttivo pari a 2 nel paziente che presenta ustioni estese, oppure pari a 1,6 nel soggetto con MOF):

<p>Male: $BEE (kJ) = 278 + (57.5 \times \text{kg Wt}) + (20.9 \times \text{cm Ht}) - (28.3 \times \text{age})$</p> <p>Female: $BEE (kJ) = 2741 + (40 \times \text{kg Wt}) + (7.7 \times \text{cm Ht}) - (19.6 \times \text{age})$</p>

Figura 24: equazione di Harris-Benedict. BEE = Basal energy expenditure.⁸⁶

Oltre alle calorie, si deve anche ricorrere alla supplementazione di vitamine, minerali, amminoacidi (in quanto lo stato ipercatabolico genera un consumo di tutte le proteine, anche viscerali, con conseguente diminuzione della massa magra), acidi grassi omega-3 e probiotico, che diminuiscono il rischio infettivo.

Anche il setting glicemico deve essere preso in considerazione: oltre alla possibile presenza di diabete in anamnesi, bisogna prestare attenzione all'insorgenza di iperglicemia persistenti quale effetto collaterale della somministrazione di farmaci usati durante la cura del malato politraumatizzato come vasopressori e glucocorticoidi. Il target glicemico può essere raggiunto mediante la somministrazione di insulina o, se possibile, anche con l'utilizzo di ipoglicemizzanti orali (come metformina): i valori di riferimento sono compresi tra 140 e 180 mg/dL, mentre nei pazienti con trauma cranico o altri eventi cerebrovascolari acuti si deve mantenere un valore glicemico inferiore (110-140 mg/dL).

87

Gestione del dolore

Un evento traumatico provoca sempre un dolore più o meno intenso che dovrà essere trattato in modo adeguato, riducendo la sofferenza del paziente e facilitando anche gli operatori nello svolgimento delle varie manovre.

Se il paziente è cosciente e in grado di descrivere il proprio dolore si hanno a disposizione degli indicatori maggiormente affidabili per l'individuazione e la misurazione del sintomo analgico in termini di intensità, frequenza e qualità. Un semplice metodo di valutazione si basa sulla scala numerica NRS dell'intensità del dolore proposta verbalmente al paziente chiedendogli di indicare un numero fra 0 (nessun dolore) e 10 (il peggior dolore immaginabile) per descrivere il livello di dolore avvertito in quel momento. Questo metodo è meno discriminante rispetto alla VAS (Scala Analogica Visiva basata sulla rappresentazione visiva del dolore tramite l'utilizzo di una linea di 10 cm, dove 0 indica assenza di dolore e 10 indica il peggior dolore mai provato) ma permette

di superare l'ostacolo della coordinazione visiva e motoria richiesta per eseguire la VAS e offre maggiori possibilità di esecuzione nell'emergenza extraospedaliera.

Invece, quando il paziente non sia in grado di esprimere verbalmente la propria sofferenza, ad esempio a causa di alterazioni della coscienza, la valutazione del dolore può basarsi unicamente sul rilievo di segni quali: espressioni del viso, smorfie, vocalizzazioni, assunzione di posture antalgiche, movimenti di retrazione o allontanamento alla palpazione e di segni generici di iperattività adrenergica come tachicardia, pallore, tachipnea, ipertensione arteriosa e sudorazione.

Nel trauma il trattamento del dolore inizia con la corretta immobilizzazione degli arti in presenza di fratture, distorsioni o lussazioni, oltre a ridurre i rischi di lesioni vascolari o nervose secondarie. Durante il *triage*, nell'attesa della visita medica per pazienti non in codice rosso, il trattamento ansiolitico o analgesico non deve essere ritardato.

Il trattamento farmacologico del dolore, in ambito dell'emergenza/urgenza, deve iniziare con la somministrazione di un analgesico proporzionato all'intensità del dolore, a rapida insorgenza d'azione, sicuro ed efficace. Non si deve iniziare con un analgesico poco potente e poi passare a uno più potente se il dolore persiste perché si prolunga inutilmente la sofferenza del paziente.

In caso di dolore da lieve a moderato si ricorre ad analgesici semplici o FANS, mentre gli oppioidi sono indicati per quelli da moderato a grave.

Tra gli oppioidi forti, la morfina è un farmaco di riferimento utilizzato per il dolore severo post traumatico alla dose di 1-2 mg EV (endovena), ripetibili ogni 3-5 minuti fino all'ottenimento di un'analgesia soddisfacente.

Il Fentanyl è un altro oppioide forte di riferimento nel trauma in quanto possiede, rispetto alla morfina, una maggiore velocità di azione e una ridotta emivita e non è gravato da effetti emodinamici: viene quindi usato per il trattamento del dolore moderato/severo post-traumatico nei pazienti che presentino, o siano a rischio, di ipotensione arteriosa a un dosaggio iniziale di 25-50 microgrammi EV in 3-5 minuti, ripetibile fino a raggiungere l'effetto desiderato e solitamente senza superare i 100 microgrammi. Recenti esperienze sottolineano anche l'utilità del Sufentanil alla dose di 0,05-0,1 microgrammi/kg EV ripetibile dopo 5 minuti per il trattamento del dolore moderato/severo post-traumatico durante il soccorso extraospedaliero. Il farmaco consente un adeguato controllo del dolore

senza influenzare negativamente l'assetto cardio-respiratorio (che rappresenta il principale effetto collaterale della morfina) e allo stesso tempo ha un effetto positivo sul tono dell'umore, aspetto non trascurabile in quanto spesso alla gravità del trauma si associa una situazione ambientale angosciante, come nel caso di estrinsecazione prolungata.⁸⁸

Per il trattamento del dolore moderato sono invece indicati gli oppioidi deboli (Tramadol); farmaci antiinfiammatori non steroidei (FANS) e paracetamolo sono invece indicati in caso di dolore lieve/moderato ma il loro impiego nel paziente politraumatizzato è generalmente secondario a causa della gravità del dolore conseguente alle lesioni.

Altre soluzioni analgesiche utilizzate nel paziente traumatizzato sono:

- L'infiltrazione locale di anestetico (Lidocaina) per procedere alla sutura delle ferite;
- L'anestesia tronculare dei nervi intercostali in caso di trauma toracico;
- L'infiltrazione di anestetico nei focoli di frattura, intra-articolare o intrapleurico.

Nel caso in cui si voglia ottenere la sedazione del paziente, come nel caso in cui si debba svolgere una riduzione incruenta di una lussazione che produce un forte stimolo nocicettivo ma di breve durata, sono indicate le benzodiazepine (Diazepam e Midazolam in particolare).

Una particolare modalità di sedoanalgesia è rappresentata dall'uso della Ketamina che produce uno stato dissociativo: si tratta di un potente anestetico generale che determina una netta predominanza limbico-reticolare rispetto ad una sostanziale depressione di alcune aree cortico-talamiche. A dosi sub-anestetiche (0,2-0,4 mg/Kg EV) determina uno stato di sedazione dissociativa accompagnato da catatonìa, mantenimento della pervietà delle vie aeree e della respirazione, profonda analgesia soprattutto tegumentaria e scheletrica e, solamente negli adulti, può provocare allucinazioni e agitazione psicomotoria al risveglio, che devono essere prevenute e trattate con benzodiazepine. Nonostante questo effetto collaterale rappresenta un farmaco indicato negli adulti in caso di intubazione orotracheale in un paziente asmatico e in tutte le procedure invasive e dolorose nei pazienti in stato di shock. Nei bambini è il farmaco di riferimento in assoluto più usato in quanto non provoca le alterazioni psicodislettiche degli adulti.⁸⁹

Gestione definitiva

Diversi studi dimostrano come la mortalità e le complicanze a lungo termine nel paziente politraumatizzato siano inferiori se il ricovero e la gestione definitiva avvengono in un reparto specializzato, come il *Trauma Center*, rispetto alla degenza in un Policlinico che non presenta tale possibilità di destinazione.⁹⁰

La scelta tra un trattamento conservativo o chirurgico viene posta principalmente in base alla gravità delle lesioni e alle condizioni del paziente: un adeguato studio preoperatorio può infatti determinare un cambiamento nella strategia di gestione a causa di condizioni concomitanti che spostano il rapporto rischio/beneficio dell'intervento verso il primo fattore.

Trattamento chirurgico in open dei vari distretti

Per quanto riguarda le lesioni del rachide cervicale il trattamento chirurgico è indicato nei casi di compressione diretta del midollo o nel caso di fratture instabili con larga separazione fra i frammenti ossei, tali da far sospettare il fallimento di un approccio conservativo. Per le lesioni del tratto toraco-lombare l'approccio chirurgico è utilizzato in tutte quelle condizioni in cui si evidenzia un restringimento > 50% del canale midollare o nel caso in cui compaia un peggioramento all'esame neurologico.

La gestione delle fratture, in generale per qualsiasi distretto, richiede una riduzione cruenta nel caso di frattura instabile che non consente un'adeguata saldatura dei frammenti ossei solo con tecniche conservative. Per le fratture del bacino, oltre alla stabilità della frattura, si deve considerare il grande rischio emorragico dato da lesioni vascolari a livello pelvico: in caso di instabilità emodinamica il trattamento prevede una laparotomia d'urgenza per fermare il sanguinamento e il posizionamento di fissatori esterni (viti o chiodi in corrispondenza della frattura per allineare i capi ossei, anche in modo temporaneo). Se invece si ha stabilità emodinamica è possibile eseguire una riduzione cruenta della frattura e utilizzare un fissatore interno per procedere direttamente al trattamento definitivo (*Fig. 25*).

Per i traumi a livello addominale, l'intervento chirurgico è indicato nel caso di riscontro di lesioni viscerali a carico di organi cavi o parenchimatosi in grado di determinare un emoperitoneo massivo. Inoltre, la presenza di raccolta ascessuali deve essere drenata il

prima possibile in quanto, senza un adeguato Source Control, non è possibile trattare un'eventuale infezione in modo ottimale.

In particolare, le lesioni epatiche maggiori di grado IV-VI secondo la classificazione di AAST devono essere trattate con un approccio chirurgico, urgente se il paziente è emodinamicamente instabile, eseguendo la riparazione della lesione (più comunemente si tratta di resezioni epatiche atipiche o tipiche) o procedure di controllo del danno (*packing*) per ottenere lo stabilizzarsi delle condizioni emodinamiche. In condizioni di stabilità e sanguinamento attivo è preferibile l'approccio radiologico per embolizzazione e, una volta raggiunta la stabilità emodinamica, è consigliabile inviare il paziente in strutture specialistiche dove siano disponibili tutte le opzioni di chirurgia epatica avanzata, radiologica interventistica ed eventualmente trapiantologica. Le indicazioni chirurgiche nel trauma epatico minore (lesioni I-III AAST) sono date dall'instabilità emodinamica o da lesioni concomitanti di altri organi addominali o da peritonismo. La tecnica specifica deve essere scelta in base al reperto intraoperatorio ma generalmente comprende le suture dirette, le suture trapassanti, le resezioni parenchimali, l'uso di materiali emostatici o di reti.

Trattamento endovascolare

La radiologia interventistica rappresenta un importante approccio diagnostico-terapeutico, utile nel definire meglio alcuni assi vascolari, specialmente quelli terminali di organi addominali, in relazione a rotture parenchimali di fegato, rene, milza per le quali può essere indicata l'embolizzazione di un distretto vascolare o un'emostasi temporanea tramite catetere a palloncino.

L'embolizzazione percutanea transcatetere è il trattamento di più frequente impiego nel paziente politraumatizzato. I materiali embolizzanti permanenti (*coils, plugs, PVA, colla, ecc.*) o temporanei (Gelfoam/Spongostan, trombina) sono appropriati in situazioni diverse mentre gli stent ricoperti, opportunamente dimensionati, possono essere utilizzati in caso di danno vascolare maggiore a livello di distretti vascolari dove la conservazione del flusso sia fondamentale.

In alcune circostanze, il contributo della radiologia interventistica può essere esclusivamente di tipo temporaneo, come nel caso dell'occlusione dell'aorta toracica o sottorenale in caso di rottura aortica acuta.

L'arteriografia risulta utile anche nel caso di lesioni ischemiche distali secondarie a spasmo, dissezione, occlusione trombotica o lacerazione completa del vaso. Nella maggior parte dei casi, il ripristino del flusso si ottiene attraverso l'impiego di uno stent ricoperto o non ricoperto a seconda del tipo di lesione vascolare.

In caso di occlusione arteriosa da trombo, sono disponibili tecniche di trombectomia meccanica e aspirazione del trombo: il sanguinamento ha comunque la precedenza sull'ischemia per quanto riguarda il trattamento.

Un impiego importante del trattamento endovascolare riguarda le lesioni della milza e le indicazioni includono le lesioni spleniche con sanguinamento arterioso attivo o pseudoaneurisma e lacerazioni dell'arteria splenica.

Le tecniche utilizzate sono il posizionamento di uno *stent graft* a carico dell'arteria splenica principale, oppure l'embolizzazione arteriosa prossimale dell'arteria splenica in caso di diffusa compromissione dell'organo, o l'embolizzazione selettiva di rami distali dell'arteria splenica per emorragia focale o pseudoaneurisma. In termini di risultati non vi è alcuna differenza in termini di mortalità (6-11%) tra l'impiego della radiologia interventistica e la splenectomia chirurgica nei pazienti con lesioni traumatiche della milza.⁹¹ I vantaggi di un'embolizzazione sono molto più alti in caso di lesioni spleniche gravi (grado IV), in cui il recupero della milza è ottenuto nel 84-94% dei pazienti trattati con embolizzazione, rispetto al 4% dei pazienti trattati con la sola terapia medica. Inoltre, grazie all'impegno di queste tecniche è possibile ridurre il tasso di splenectomie e di sepsi associato alla rimozione dell'organo.

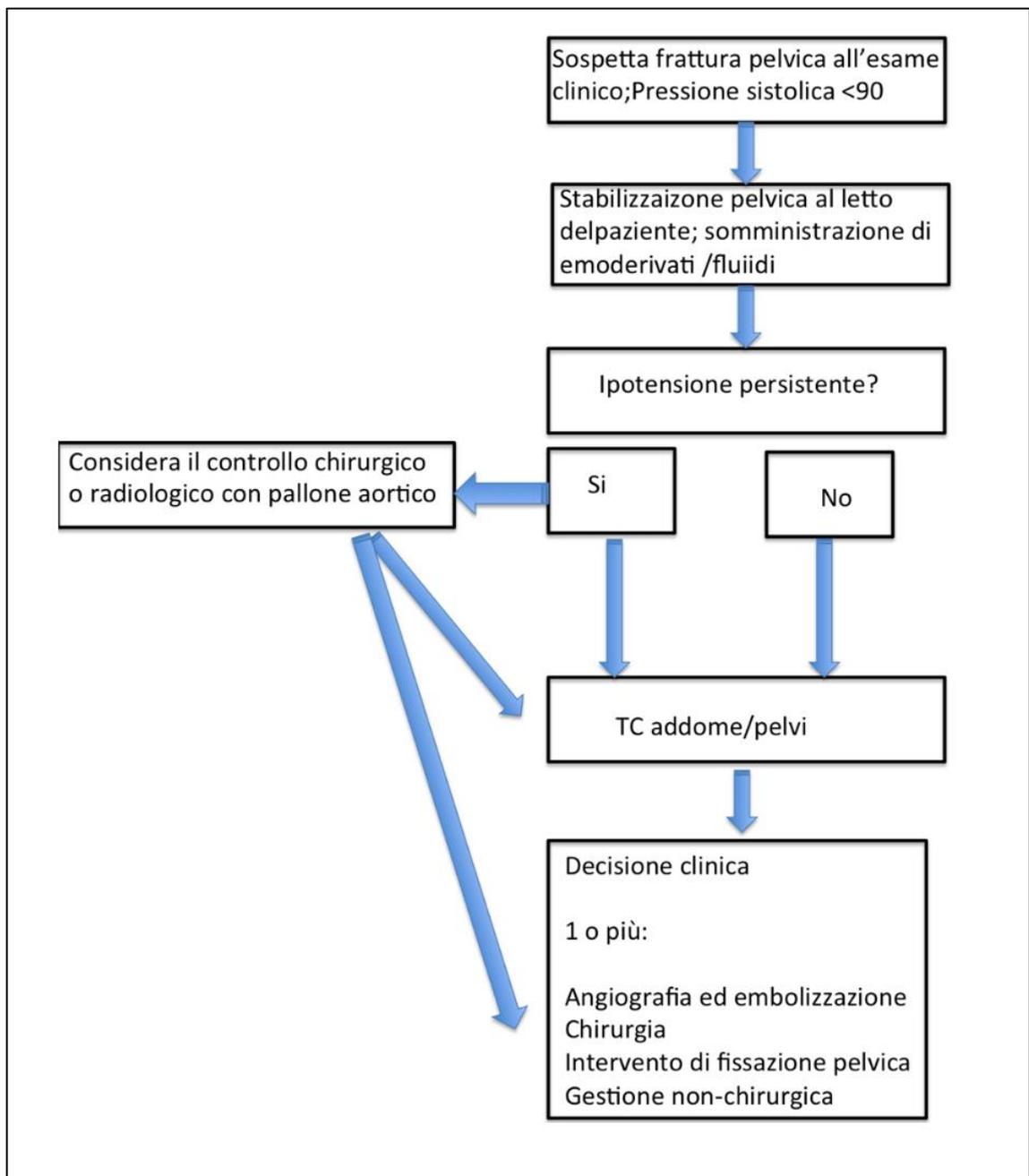


Figura 25: diagnostico-terapeutico delle fratture di bacino associate o meno a instabilità emodinamica.

Trattamento conservativo

Il trattamento conservativo rappresenta la strategia di scelta in diverse situazioni non critiche e ha il vantaggio di non rappresentare un ulteriore stress per il paziente vittima di trauma maggiore. Può inoltre essere preso in considerazione per quei pazienti particolarmente fragili, spesso anziani ma non necessariamente, che hanno perso l'equilibrio omeostatico ovvero la capacità di rispondere in maniera adeguata agli stressori (rappresentati in primis dal trauma stesso e secondariamente anche dall'approccio

chirurgico per trattare le lesioni). La scelta del tipo di trattamento deve quindi essere ponderata caso per caso (*Fig. 26*).

Le lesioni del rachide cervicale vengono trattate preferenzialmente in modo conservativo tramite il sistema Halo che consiste in un anello di fissazione del capo collegato, tramite quattro pilastri regolabili, ad un corsetto al fine di bloccare ogni possibile movimento del rachide. Nei traumi con coinvolgimento del rachide lombare il trattamento conservativo prevede invece l'adozione di ortosi per 8-12 settimane con controlli radiografici ogni 2-3 settimane per indagare l'eventuale comparsa di cifosi, dolore o deficit neurologici. Si tratta di un trattamento di lunga durata che impedisce una precoce mobilizzazione ed è gravata dal rischio di tromboembolismo e deficit respiratorio dovuti all'immobilità prolungata: per questo motivo in alcuni casi borderline, come in presenza di lesioni parziali del midollo, è possibile preferire il trattamento chirurgico.

Per le lesioni traumatiche addominali l'approccio conservativo sta prendendo il sopravvento, purché siano disponibili alcune condizioni: ad esempio per le lesioni del fegato il trattamento non operativo può essere applicato se il paziente è emodinamicamente stabile, senza o dopo rianimazione, non presenta dolore addominale persistente o ingravescente o lesioni intra-addominali associate che richiedano laparotomia. Inoltre, sono richieste lesioni epatiche non superiori al grado III, possibilità di ottenere immagini TC di buona qualità, di monitorare il paziente in unità sub intensiva o intensiva e sia garantito il rapido accesso alla sala operatoria e disponibilità di un chirurgo epatobiliare in caso di necessità.

Sede	Gestione medica	Radiologia Interventistica	Chirurgia
Aorta Toracica	Nessun ruolo	Stent per le lesioni idonee (2, B)	Lesione aorta scendente che coinvolge i grandi vasi (4, C)
Aorta Addominale	Nessun ruolo	Palloncino da Occlusione a, Stent per le lesioni idonee (4, C)	Lesione che necessita la rivascolarizzazione dei vasi viscerali o non trattabile con tecniche EV (4,C)
Arterie periferiche	Nessun ruolo	Palloncino da Occlusione a, Stent per le lesioni idonee (4, C)	Qualunque lesione che non può essere rapidamente controllata o che necessita di altre rivascolarizzazioni (4,C)
Rene	Ematoma retroperitoneale o Sottocapsulare in assenza di sanguinamento attivo(3, C)	Sanguinamento attivo, embolizzazione o stent ricoperto (4,C); occlusione arteriosa < 6h, stent/stent ricoperto	Lesione renale associata ad altri siti di sanguinamento multipli, od altre lesioni che necessitano una riparazione chirurgica urgente
Milza	Lacerazioni, ematoma senza sanguinamento attivo, evidenza di pseudoaneurisma (3,C)	Sanguinamento arterioso attivo o pseudoaneurisma; embolizzazione selettiva per lesioni focali; embolizzazione prossimale per lesioni diffuse (3,C)	Splenectomia per sanguinamento attivo in associazione con altri multipli siti di sanguinamento
Fegato	Ematoma sottocapsulare od intraperitoneale, lacerazione senza sanguinamento arterioso attivo (3,C)	Emorragia arteriosa focale attiva; embolizzazione selettiva, se possibile; embolizzazione non selettiva in caso di siti di sanguinamento multipli finché la vena porta è pervia (3, C)	Se necessaria la laparotomia d'urgenza, seguita da TC ed embolizzazione se necessario
Pelvi	Lesione minore senza sanguinamento attivo	Embolizzazione selettiva per lesione arteriosa (sanguinamento, falso aneurisma o di taglio) (3, C)	Compressione esterna e successiva fissazione in caso di sanguinamento da vene od ossa
Intestino	Contusione focale senza evidenza di ischemia, perforazione od emorragia (3,C)	Sanguinamento focale senza evidenza di ischemia o perforazione , o per stabilizzare il paziente, consentendone l'esecuzione della laparotomia per il trattamento di altre lesioni	Ischemia o perforazione che richiede laparotomia con o senza resezione intestinale

Figura 26: scelta del trattamento (conservativo, endovascolare o chirurgico) in base alla sede e alla gravità della lesione.

2. STUDIO CLINICO

Razionale dello studio

Lo studio è stato realizzato per confrontare la casistica dei pazienti politraumatizzati giunti presso il Pronto Soccorso dell'Ospedale Policlinico San Martino, nel periodo compreso tra Gennaio 2019 e Dicembre 2020, concentrandosi in particolar modo sull'esito dell'evento in rapporto all'assunzione di terapia antiaggregante, anticoagulante o nessuna terapia antitrombotica.

Obiettivi dello studio

La terapia antitrombotica può influenzare l'esito di un paziente vittima di trauma maggiore e l'obiettivo dello studio è rappresentato dalla miglior comprensione di questo ruolo, andando a confrontare i diversi outcome per capire se essi siano condizionati o meno, in modo migliorativo o peggiorativo, dall'assunzione di terapia antiaggregante o anticoagulante.

Materiali e metodi

È stato condotto uno studio osservazionale retrospettivo sulla base dei dati raccolti tramite il programma di gestione clinica Discoverer, ciascuno integrato con le informazioni fornite dal programma Trackcare, creando un primo database tramite Excel (Microsoft®) che comprendesse tutti i casi di trauma giunti presso il Pronto Soccorso nel periodo in esame, indipendentemente dal codice colore di accesso e dall'età.

Successivamente sono stati esclusi i pazienti con:

- Età < 16 anni
- Decesso prima dell'arrivo dei soccorsi
- Gravidanza
- Mancanza di dati clinici e laboratoristici
- Diagnosi di trauma minore

I requisiti di inclusione fondamentali sono quindi stati l'età > 16 anni e il rispetto dei criteri di trauma maggiore, definito dalla presenza di almeno una delle seguenti caratteristiche:

- Alterazione dei parametri vitali intesi come pressione arteriosa ≤ 90 mmHg, Glasgow Coma Scale (GCS) ≤ 13 , frequenza respiratoria (FR) > 30 atti/min o <

10 atti/min, saturazione dell'ossigeno (SpO₂) < 90% nonostante somministrazione di ossigeno al 100% tramite mascherina o reservoir

- Necessità di supporto vitale avanzato in fase preospedaliera o altro ospedale intesa come necessità di intubazione orotracheale (IOT) o presidio sovraglottico, decompressione o drenaggio, somministrazione di fluidi > 2000 mL
- Alterazione anatomica con segni clinici di trauma maggiore intesa come ferite penetranti profonde della testa/addome/torace e radici degli arti, trauma facciale con emorragia massiva e/o interessamento delle vie aeree, trauma del rachide con deficit motori o sensitivi, volet costale o sternale (o frattura costale documentata di 4 o più costole), frattura di 2 o più ossa lunghe, segni clinici di instabilità del bacino, amputazione o schiacciamento degli arti prossimali (braccio, coscia), amputazione degli arti distali (escluse le sole dita) con diagnosi di reimpianto, crisi comiziali post-traumatiche, anche riferite dai soccorritori, segni di frattura della base cranica (otorragia, segno di Battle e segno del procione), ustioni > 30% nell'adulto
- Dinamica maggiore intesa come presenza di deceduto nello stesso veicolo, precipitazione da altezza di almeno 3 metri, estrinsecazione prolungata (≥ 20 minuti), arrotamento (schiacciamento da mezzo in movimento), eiezione (proiezione all'esterno dell'abitacolo), pedone investito da mezzo pesante o ad alta velocità, esplosione in ambiente chiuso (onda d'urto)

I criteri utilizzati ricalcano quelli utilizzati presso l'Ospedale Policlinico San Martino per l'attivazione del *Trauma Team*.

Per ogni paziente sono stati considerati i seguenti dati:

- dati generali e anamnestici: codice identificativo (nel rispetto dell'anonimato e della privacy), età, sesso, data e ora di accesso, codice di priorità al *triage* (verde, giallo, rosso), provenienza (primario o centralizzato da altro ospedale dell'ASL 3 o di altra ASL), necessità di elitransporto, eventuale infortunio sul lavoro, anamnesi prossima, anamnesi remota, anamnesi farmacologica (in particolare terapia antiaggregante o anticoagulante), parametri vitali (pressione arteriosa sistolica e

diastolica, saturazione dell'ossigeno, frequenza cardiaca e respiratoria, temperatura corporea), esame obiettivo;

- inquadramento della tipologia di trauma per criteri di inclusione: parametri vitali compromessi, segni clinici di trauma maggiore, dinamica maggiore;
- risultati dei primi esami ematochimici eseguiti in Pronto Soccorso: conta leucocitaria, emoglobina e eventuale sua riduzione nelle prime 24 ore di ricovero con necessità di trasfusione (specificando il numero di sacche utilizzate), piastrine, troponina I, *International Normalized Ratio* (INR), Tempo di Tromboplastina Parziale attivata (aPTT), fibrinogeno, D-dimero, creatinemia, proteina C reattiva (PCR), eventuale positività ai test tossicologici per sostanze di abuso (specificando la sostanza);
- esami radiologici eseguiti (TC o RX standard) e loro referti, inquadrati come sanguinamenti attivi (cerebrale, toracico, addominale, pelvico, agli arti), lesioni con compromissione di circolo (tamponamento cardiaco e/o pneumotorace iperteso), fratture (di neurocranio, splancnocranio, vertebre cervicali/toraciche/addominali/sacrali, coste, sterno, bacino, ossa lunghe);
- eventuali consulenze richieste, specificando il tipo di specialista necessario e il referto della sua prestazione;
- trattamento eseguito: chirurgico, endovascolare, conservativo, ricoagulativo in PS, necessità di antidoto per uso di Nuovi Anticoagulanti Orali (NAO), necessità di trasfusione nelle prime 24 ore dell'ospedalizzazione;
- Destinazione dal Pronto Soccorso: dimissione dal PS, ammissione in Osservazione Breve Intensiva (OBI) ed eventuale successivo ricovero in reparto, ricovero in reparto (specificando se Trauma Center o altro). Sono inoltre state specificate durata della degenza (espressa in giorni) in PS/OBI o in reparto e diagnosi di dimissione dal Pronto Soccorso o reparto;
- Outcome inteso come morte intraospedaliera, necessità di ricovero in Unità di Terapia Intensiva (UTI), nuovo accesso al Pronto Soccorso dopo 30 giorni.

La popolazione è stata successivamente divisa in tre gruppi, che condividono gli stessi criteri di inclusione ed esclusione:

- Gruppo 0: pazienti non in terapia antitrombotica;
- Gruppo 1: pazienti in terapia antiaggregante;
- Gruppo 2: pazienti in terapia anticoagulante.

Per ogni sottopopolazione sono state esaminate le variabili di base e l'outcome avverso eseguendo un'analisi descrittiva e confrontando successivamente gli esiti dei tre gruppi.

Risultati

Il totale delle cartelle elettroniche esaminate era di 703, tuttavia solo 349 sono state incluse per l'analisi in quanto 196 non soddisfacevano i criteri di inclusione per trauma maggiore e 158 presentavano un'eccessiva mancanza di dati.

Il numero di pazienti maschi considerati era di 256 (73,3%), con un'età media di $49,8 \pm 20,8$. Il numero di coloro che hanno subito un ricovero diretto dalla scena al Pronto Soccorso dell'Ospedale Policlinico San Martino è stato di 316 (90,5%), mentre 33 (9,4%) sono arrivati dopo essere stati valutati in altri ospedali.

Il gruppo 0 (nessuna terapia antitrombotica) era formato da 310 pazienti (88,8%), il gruppo 1 (in terapia antiaggregante) presentava 26 pazienti (7,4%) e il gruppo 2 (in terapia anticoagulante) ne conteneva 13 (3,7%), (Grafico 1).

I dati demografici e clinici dell'intera popolazione sono riportati nella Tabella 1 presente in appendice.

I grafici 2-6 illustrano rispettivamente i valori di pressione arteriosa, i principali parametri della coagulazione, la destinazione dal PS, il trattamento e l'outcome.

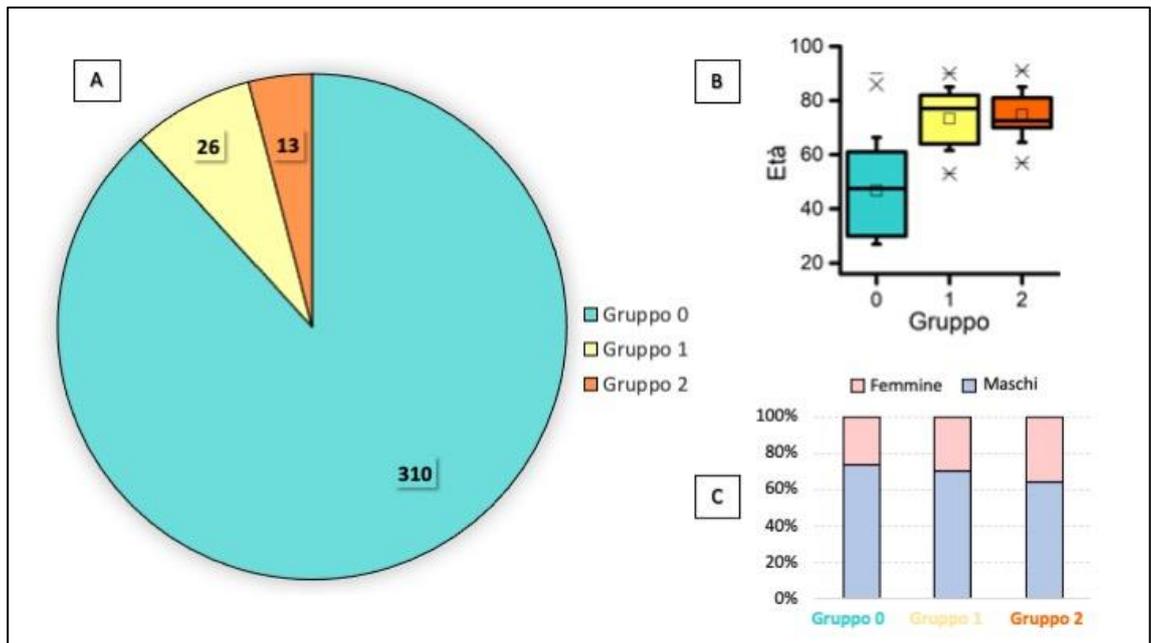


Grafico 1: A = grafico a torta del numero di pazienti in ogni gruppo esaminato; B = Box Plot per l'età dei pazienti esaminati per ogni gruppo. Sono rappresentate la deviazione standard (baffi), la mediana (linea), la media (quadrato) e i valori massimi e minimi (crocette); C = istogramma del sesso dei pazienti per ogni sottopopolazione. I dati sono rappresentati in percentuale con la media normalizzata rispetto al numero di campioni totali della classe.

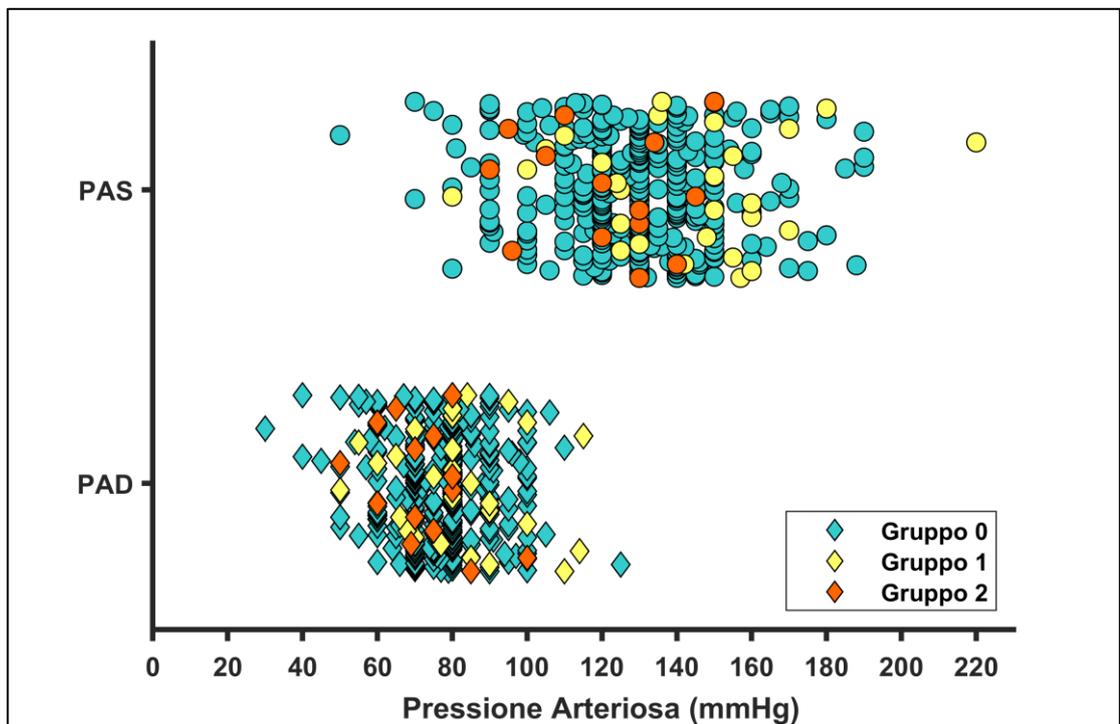


Grafico 2: Scatter Plot dei valori di pressione arteriosa dei Gruppi 0 (azzurro), Gruppo 1 (giallo) e Gruppo 2 (arancione). PAS = pressione arteriosa sistolica (mmHg); PAD = pressione arteriosa diastolica (mmHg).

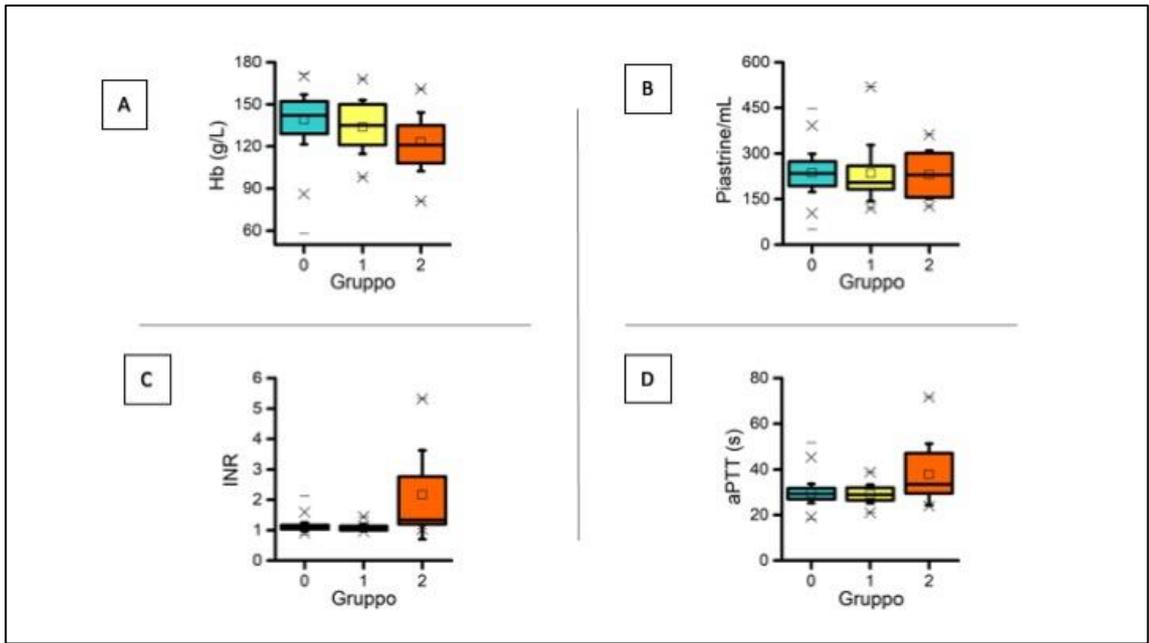


Grafico 3: Blox plot dei principali parametri della coagulazione divisi per sottopopolazione. A = valori di emoglobina; B = conta piastrinica; C = valori dell'Internazionale Normalized Ratio (INR); D = valori del (Tempo di Tromboplastina Parziale attivata (aPTT). Sono rappresentate la deviazione standard (baffi), la mediana (linea), la media (quadretto) e i valori massimi e minimi (crocette).

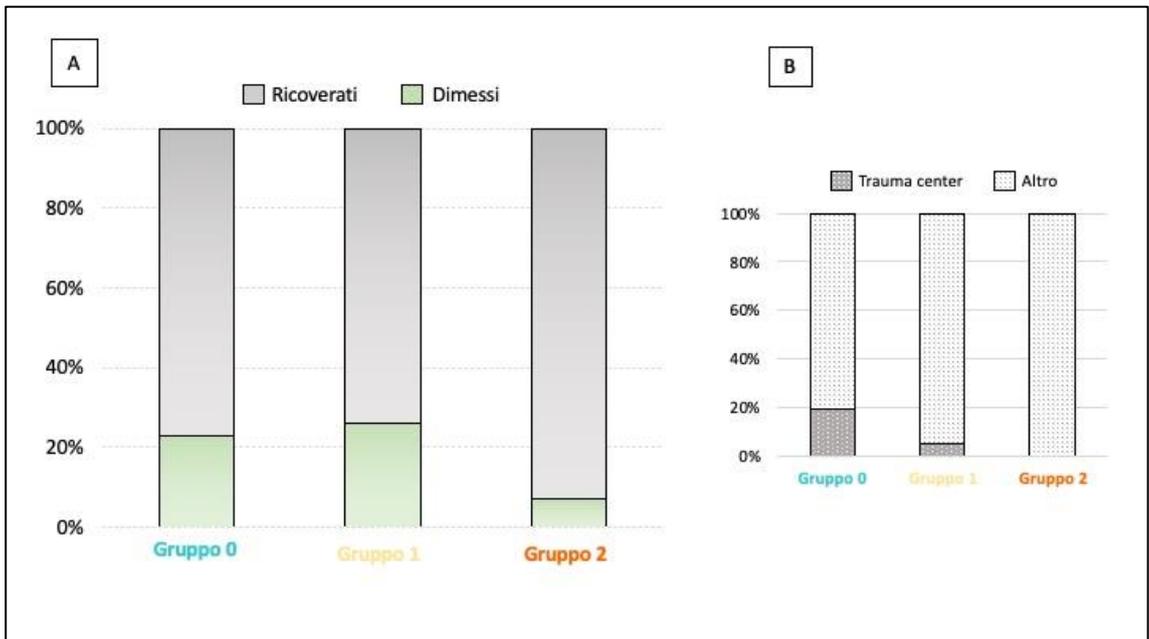


Grafico 4: Istogrammi della destinazione dei pazienti in base alla sottopopolazione. A = Destinazione dal Pronto Soccorso; B = Ricovero presso il Trauma Center. I dati sono rappresentati in percentuale con la media normalizzata rispetto al numero di campioni totali della classe

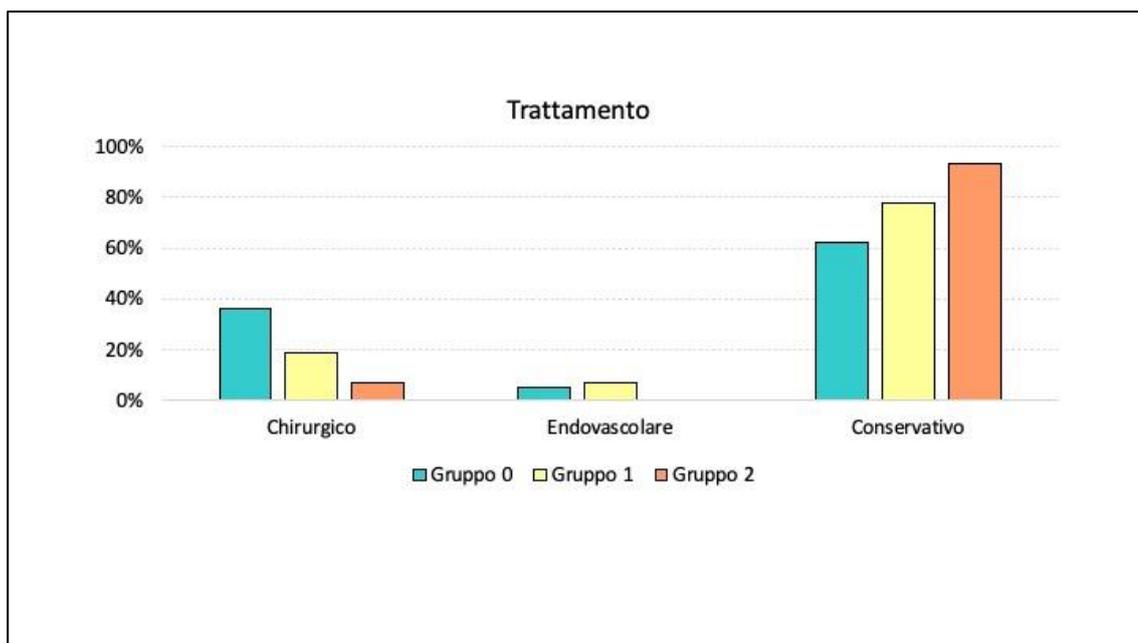


Grafico 5: Istogramma della tipologia di trattamento suddivisa per gruppi di studio. I dati sono rappresentati in percentuale con la media normalizzata rispetto al numero di campioni totali della classe.

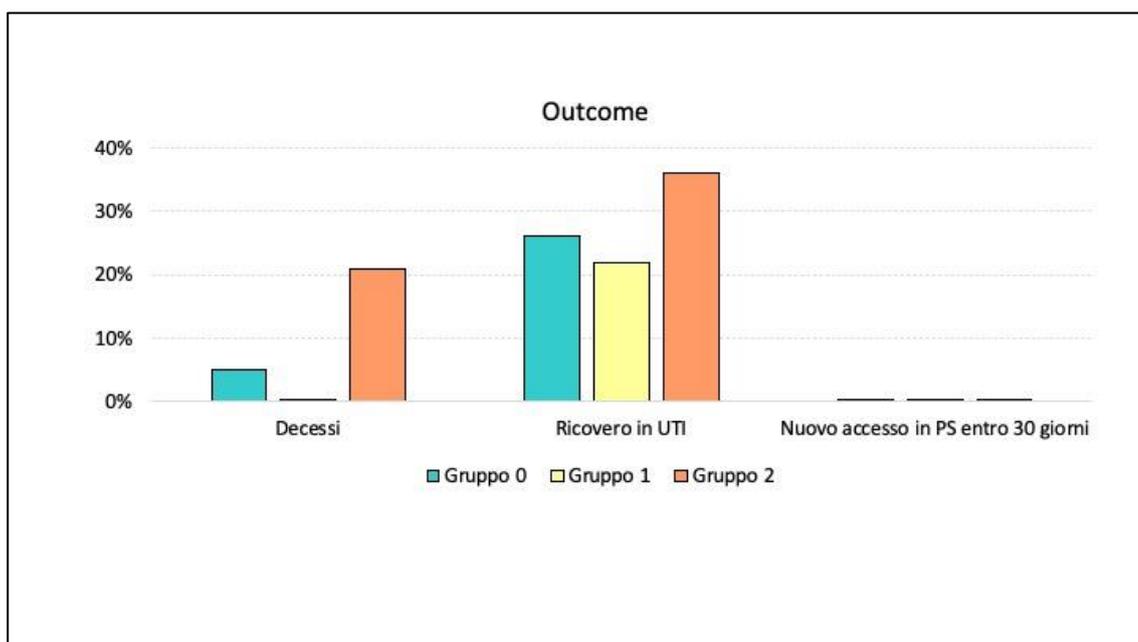


Grafico 6: Istogramma degli outcome avversi, divisi per sottopopolazioni. I dati sono rappresentati in percentuale con la media normalizzata rispetto al numero di campioni totali della classe

Tra i pazienti del Gruppo 1: 16 erano in terapia con aspirina, 9 con clopidogrel e 1 in doppia terapia antiaggregante (aspirina e clopidogrel). Nessuno è deceduto e 16 sono stati ricoverati in terapia intensiva con piena guarigione.

Nel Gruppo 2: 2 pazienti erano in trattamento con Edoxaban, 3 con Apixaban, 2 con Dabigatran, 4 con Warfarin e 1 paziente non ricordava il farmaco utilizzato. Di questi, 2 pazienti sono deceduti (entrambe in terapia con Warfarin) e 4 sono stati ricoverati in unità di terapia intensiva (1 in terapia con Edoxaban, 1 con Apixaban e 2 con Warfarin).

Complessivamente, 79 pazienti (22,64%) sono stati dimessi direttamente dal Pronto Soccorso dopo l'appropriato periodo di osservazione, e tra i pazienti ricoverati 45 (16,67%) sono stati ricoverati in un reparto specializzato del Trauma Center. In nessun gruppo sono stati osservati sanguinamenti ritardati o nuovi ricoveri ospedalieri entro 30 giorni dalla dimissione.

Un totale di 36 pazienti ha ricevuto emoderivati e, di questi, 12 hanno ricevuto più di 2 unità di globuli rossi concentrati per emotrasfusione.

Nella Tabella 2 presente in appendice è riportato il numero di pazienti con valori alterati dei fattori di coagulazione al momento del ricovero in Pronto Soccorso e sono confrontati i sopravvissuti con i non sopravvissuti in ciascun gruppo, tranne che per il Gruppo 1 che non viene riportato in quanto tutti i pazienti sono sopravvissuti.

Inoltre, è stata eseguita un'analisi di regressione logistica graduale sui fattori della coagulazione, aggiustata per età e tipo di trattamento scelto, al fine di valutare i predittori di mortalità intraospedaliera. Dall'analisi è emerso che solamente l'età e l'alterazione dell'INR sono risultati significativamente correlati con una maggiore probabilità di morte (Tabella 3).

Tabella 3: *Analisi di regressione logistica sui fattori della coagulazione per prevedere la mortalità intraospedaliera*

	Odds Ratio	St. Error	z	p > [z]	95%	Conf. Interval
Età	1.038	0.019	2.06	0.039	1.002	1.076
INR	5.203	3.761	2.28	0.23	1.262	21.459

Il D-dimero è stato analizzato separatamente poiché solo il 5% di tutti i pazienti aveva un valore di tale parametro inferiore a 700: è stata eseguita l'analisi della curva ROC per prevedere la mortalità in ospedale per D-dimero (Figura 24).

Essa ha mostrato che il miglior valore di cut-off del D-dimero relativo alla mortalità intraospedaliera era $> 11,961$, con una sensibilità del 100% e una specificità del 59,55%, e l'AUC era 0,82 (IC95% 0,71-0,92).

I tassi di incidenza della mortalità intraospedaliera per valori di D-dimero ≥ 11.961 ng/ml erano 9,66 su 1000 pazienti.

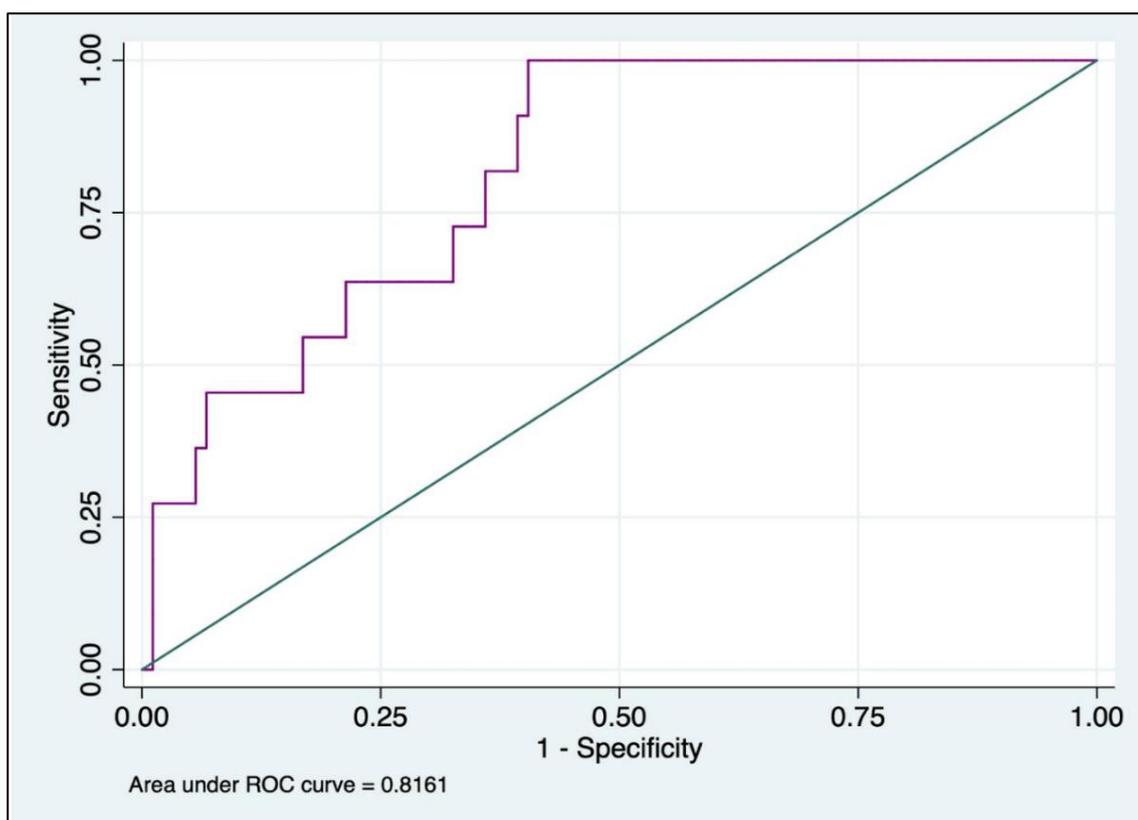


Figura 24: Analisi della curva ROC dei valori di D-dimero per valutare la mortalità in ospedale.

Discussione

Lo studio ha valutato gli outcome avversi dei pazienti giunti presso il Pronto Soccorso dell'ospedale Policlinico San Martino con una diagnosi di trauma maggiore, sia in terapia antitrombotica che non in terapia.

La mortalità ospedaliera si è dimostrata essere maggiore nel Gruppo 2 (15,3%) rispetto al Gruppo 0 (5,6%) e al Gruppo 1 (nessuno), mentre il riscontro di sanguinamento attivo è stato simile in tutti e tre i gruppi (38-40%), risultando in linea con i risultati presenti in letteratura.^{92 93}

L'aumento del rischio di sanguinamento dopo il trauma tra coloro che assumono anticoagulanti orali diretti è oggetto di dibattito: tuttavia dallo studio condotto non è emerso un aumento del sanguinamento nel gruppo in terapia con anticoagulanti.

Il gruppo 2 presentava comunque i tassi più elevati di sanguinamento intracranico (30,77% rispetto al 20,00% e 19,23% nel gruppo 0 e 1, rispettivamente) e di gestione conservativa (92,31% rispetto al 62,26% e 76,92% nel gruppo 0 e 1, rispettivamente) ma questo potrebbe essere correlato alla maggiore età dei pazienti nei gruppi 1 e 2, rispetto al gruppo 0 (rispettivamente 73-76,3 rispetto ai 48 anni mediani). Nonostante questa differenza tra i tre gruppi, l'età è stato un fattore indipendente correlato alla morte in ospedale (OR 1,04, 95% CI, 1,00-1,07) e questo potrebbe aver influito sulla decisione di trattare attivamente questi pazienti. Infatti, i pazienti anziani vittima di trauma maggiore hanno outcome peggiori rispetto a quelli più giovani, principalmente a causa di cambiamenti fisiologici, comorbilità, deficit nutrizionali e terapie domiciliari in atto. Nel gruppo 1 non ci sono stati decessi, nonostante la maggiore età della sottopopolazione in esame, ma questo potrebbe essere correlato al piccolo campione del gruppo.

Secondo i dati riportati in letteratura la coagulopatia indotta da trauma (TIC) è presente nel 22,7-60% dopo una lesione a livello cerebrale ed è correlata alla gravità della lesione stessa⁽⁹⁴⁾: inoltre i pazienti anziani traumatizzati che presentano emorragia intracranica sono più inclini a sviluppare TIC⁽⁹⁵⁾.

È anche necessario considerare che la gestione conservativa è il trattamento di scelta nei traumi geriatrici e nei pazienti che assumono anticoagulanti, riducendo l'opportunità di un intervento efficace in questo setting di pazienti.

Nella popolazione in esame non si è assistito a sanguinamenti ritardati o differenze in quelli in terapia antitrombotica, anche in quelli in terapia con clopidogrel, nonostante la presenza di predisposizione.⁹⁶

Dei cinque pazienti in terapia anticoagulante con sanguinamento attivo, 3 erano in terapia con warfarin e, studi precedenti, hanno dimostrato che i nuovi anticoagulanti orali diretti hanno un rischio ridotto di sanguinamento maggiore rispetto agli antagonisti della vitamina K. Un aumento del rischio di mortalità è stato invece confermato solo per i pazienti trattati con farmaci antiaggreganti associati ad anticoagulanti.

Osservando i fattori della coagulazione, nel gruppo 0 si è assistito ad un aumento dell'INR ed a una riduzione dei valori mediani del fibrinogeno: di questi due parametri, solo il primo è stato significativamente alterato confrontando i sopravvissuti e i non sopravvissuti. Nel Gruppo 2, solo l'INR aumentato era significativamente più alto nei non sopravvissuti e tutti i campioni del gruppo presentavano un valore di INR alterato.

Ciò è stato confermato dall'analisi di regressione logistica graduale, che ha mostrato che solo l'INR alterato, oltre all'età, era significativamente correlato alla mortalità intraospedaliera, con un OR di 5,203 (95% CI 1,262-21,459)

Limitazioni

Le limitazioni presenti nello studio riguardano:

- la natura retrospettiva dello studio stesso che non ha consentito la piena disponibilità dei dati e l'esclusione di 158 a causa della mancanza di informazioni;
- la pandemia da COVID-19 con conseguenti restrizioni degli spostamenti che ha determinano una diminuzione dei ricoveri per trauma durante l'anno 2020. Per questo motivo i gruppi 1 e 2 presentavano pochi pazienti e potrebbero non essere rappresentativi dell'intera popolazione
- la mancanza dei parametri viscoelastici con conseguente impossibilità di verificare come le terapie antitrombotiche possano modificarli.

Conclusione

I pazienti in terapia anticoagulante, ma non quelli in terapia antiaggregante, sono più esposti ad outcome avversi quando sono vittime di traumi maggiori rispetto ai soggetti che non sono sottoposti a tale trattamento. Tuttavia, questo risultato può essere correlato ad altri fattori, come l'età e la decisione di una gestione conservativa della coagulopatia. L'INR alterato e l'aumento del D-dimero sono stati correlati con una mortalità più elevata, indipendentemente dal trattamento antitrombotico a cui i pazienti erano sottoposti prima dell'evento. Pertanto, lo sviluppo di TIC potrebbe non essere influenzato dagli agenti antitrombotici, ma sono necessarie ulteriori analisi con una popolazione più ampia e con

parametri viscoelastici per verificare se, e in quali misure, il TIC può essere influenzato dal trattamento antitrombotico.

Appendice

Tabella 1: *Caratteristiche demografiche e cliniche nel Gruppo 0 (non in terapia antitrombotica), Gruppo 1 (in terapia antiaggregante) e Gruppo 2 (in terapia anticoagulante), mediana e 25-75% IQR.*

		GRUPPO 0 (N=310)	GRUPPO 1 (N=26)	GRUPPO 2 (N=13)
Età (anni)	<i>Median (IQR)</i>	48 (30-61)	76.5 (64-81)	73 (70-81)
Maschi	N (%)	229 (73.87%)	19(73.08%)	8 (61.54%)
Accesso diretto dalla scena	N (%)	281 (90.65)	23 (88.4)	12 (92.3%)
Parametri vitali				
Pressione arteriosa sistolica (mmHg)	<i>Median (IQR)</i>	130 (118-140)	145 (125-157)	130(110-134)
Pressione arteriosa diastolica (mmHg)	<i>Median (IQR)</i>	80 (70-81)	80 (70-90)	75 (69-80)
Sato2 (%)	<i>Median (IQR)</i>	98 (96-99)	97 (94-98)	98 (96-98)
Frequenza cardiaca (bpm)	<i>Median (IQR)</i>	80 (74-94)	77.5 (70-85)	78 (70-84)
Frequenza respiratoria, per minuto	<i>Median (IQR)</i>	15 (14-17.5)	19 (18-21)	14 (-)
Temperatura (°C)	<i>Median (IQR)</i>	36.5 (36-36.6)	36.5 (36-36.7)	36.2 (35-36.5)
Risultati di laboratorio				
Conta globuli bianchi, 10⁹ cells/l	<i>Median (IQR)</i>	12.85 (9.7-17.2)	11.17 (7.6-14.7)	13.5(9.4-16.9)
Emoglobina, g/l	<i>Median (IQR)</i>	14.2 (12.8-15.2)	13.5 (12.1-15.0)	12.2 (11.6-13.5)
Piastrine, 10⁹ cells/l	<i>Median (IQR)</i>	234 (193-274)	227 (186-279)	214 (178-283)
INR	<i>Median (IQR)</i>	1.09 (1.03-1.16)	1.0 (1-1.13)	1.29 (1.19-2.76)
aPTT (secondi)	<i>Median (IQR)</i>	29.2 (26.9-31.7)	28.8 (26.4-31.9)	34.9 (29.4-47.1)
Fibrinogeno, g/l	<i>Median (IQR)</i>	2.59 (2.10-2.96)	3.7 (3.53-4.28)	2.9 (2.27-3.68)
D-dimero, ng/ml	<i>Median (IQR)</i>	11435 (2351-27090)	4774 (2252-13356)	1450
Troponina, µg/l	<i>Median (IQR)</i>	0.015 (-)	0.15(-)	0.015 (0.015-0.02)
Creatinina, mg/dl	<i>Median (IQR)</i>	0.9 (0.8-1)	0.9 (0.7-1.2)	0.9 (0.8-1.2)
Proteina C-reattiva, µg/dl	<i>Median (IQR)</i>	2.9 (2.9-3.6)	2.95 (2.9-9.4)	3.3 (2.9-7.4)
Caratteristiche del trauma e gestione				
Alterazioni della fisiologia	N (%)	63 (20.32%)	4 (15.38%)	2 (15.38%)

Alterazioni anatomiche	<i>N (%)</i>	21 (6.77%)	2 (7.69%)	1 (7.69%)
Dinamica maggiore	<i>N (%)</i>	293 (94.52%)	20 (76.92%)	11 (84.61%)
Sanguinamento attivo	<i>N (%)</i>	125 (40.32%)	10 (38.46%)	5 (38.46%)
Trattamento chirurgico	<i>N (%)</i>	111 (35.81%)	5 (19.23%)	1 (7.69%)
Trattamento endovascolare	<i>N (%)</i>	16 (5.16%)	2 (7.69%)	0
Trattamento conservativo	<i>N (%)</i>	193 (62.26%)	20 (76.92%)	12 (92.31%)
Durata del ricovero	<i>Median (IQR)</i>	7.9(2-16)	12.4 (2-23.9)	9.61 (4.68-11.49)
Outcomes				
Decesso intraospedaliero	<i>N (%)</i>	16 (5.16%)	0	2 (15.38%)
Ammissione in Unità di Terapia Intensiva	<i>N (%)</i>	81 (26.13%)	6 (23.08%)	4 (30.77%)

Tabella 2: (1) Fattori di coagulazione mediana e 25-75% IQR al momento del ricovero e mortalità nel gruppo 0 e nel gruppo 2 (i valori del gruppo 1 possono essere trovati nella tabella 1 poiché non sono stati rilevati decessi in questo gruppo). (2) Numero di pazienti con fattori di coagulazione alterati al momento del ricovero e mortalità nel gruppo 0 e nel gruppo 2.

	<i>Group 0</i>			<i>Group 2</i>		
	Sopravvissuti	Non Sopravvissuti	p-Value	Sopravvissuti	Non Sopravvissuti	p-Value
			(1)			
Piastrine (10^9 cells/L) v.n. 130-430	234 (196-274)	179 (139-227)	<0.01	236 (175-301)	150 (145-155)	0.1671
INR v.n. 0,80-1,20	1.08 (1.03-1.15)	1.35 (1.11-1.51)	<0.001	1.12 (1.08-2.42)	4.94 (4.57-5.32)	<0.05
aPTT (secondi) v.n. 28-40	29 (26.8-31.6)	30.7 (28.9-33)	<0.05	32 (27.6-47.1)	42.15 (34.9-49.4)	0.4298
Fibrinogeno (g/L) v.n. 2,0-4,0	2.60 (2.23-3.05)	1.81 (1.12-2.35)	<0.01	3.68 (2.27-3.88)	2.22 (1.55-2.90)	0.2482
			(2)			

Alterazione piastrine	11 (3.7%)	2 (13.3%)	0.072	1 (9.1%)	0	0.657
Alterazione INR	40 (13.8%)	9 (60%)	<0.01	7 (63.64%)	2 (100%)	0.305
Alterazione aPTT	108 (38%)	4 (26.7%)	0.376	6 (54.5%)	1 (50%)	0.906
Alterazione Fibrinogeno	32 (25.8%)	4 (50%)	0.136	0 (-)	1 (50%)	0.171

RINGRAZIAMENTI

A conclusione di questo elaborato, desidero menzionare alcune delle persone senza le quali questo lavoro di tesi non esisterebbe nemmeno.

Ringrazio il mio relatore Professor Pontremoli e il mio correlatore Dottor Sartini che, in questi mesi di lavoro, ha saputo guidarmi con infinita pazienza e suggerimenti pratici, nelle ricerche e nella stesura dell'elaborato.

Ringrazio di cuore i miei genitori. Grazie per avermi sempre sostenuto e per avermi permesso di portare a termine questo percorso.

Un ringraziamento particolare va a Lorenzo che ha contribuito a migliorare ogni aspetto della mia vita.

3. BIBLIOGRAFIA

- 1 CINGOLANI, E., ET AL. "GESTIONE INTRAOSPEDALIERA DEL TRAUMA GRAVE." LINEE GUIDA PER UN CENTRO DI RIANIMAZIONE. ANTONIO DELFINO EDITORE, 2008. 1-1.
- 2 COMUNICATO LINEE GUIDA TRAUMA MAGGIORE DELL'ISTITUTO SUPERIORE DI SANITÀ SNLG, 28 OTTOBRE 2019
- 3 VAN DITSHUIZEN, JAN C., ET AL. "THE DEFINITION OF MAJOR TRAUMA USING DIFFERENT REVISIONS OF THE ABBREVIATED INJURY SCALE." SCANDINAVIAN JOURNAL OF TRAUMA, RESUSCITATION AND EMERGENCY MEDICINE 29.1 (2021): 1-10.
- 4 PALMER, CAMERON S., BELINDA J. GABBE, AND PETER A. CAMERON. "DEFINING MAJOR TRAUMA USING THE 2008 ABBREVIATED INJURY SCALE." INJURY 47.1 (2016): 109-115.
- 5 WEAVER, J., ET AL. "TRAUMA UNIT MDCT IN SEVERELY INJURED PATIENTS: AN AUDIT." EUROPEAN CONGRESS OF RADIOLOGY-ECR 2020, 2020.
- 6 NORTON, ROBYN, AND OLIVE KOBUSINGYE. "INJURIES." NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE 368.18 (2013): 1723-1730.
- 7 LOPEZ, ALAN D.; MURRAY, CHRISTOPHER CJL. THE GLOBAL BURDEN OF DISEASE, 1990–2020. NATURE MEDICINE, 1998, 4.11: 1241-1243.
- 8 HYDER, ADNAN A., ET AL. "THE ROAD TRAFFIC INJURIES RESEARCH NETWORK: A DECADE OF RESEARCH CAPACITY STRENGTHENING IN LOW-AND MIDDLE-INCOME COUNTRIES." HEALTH RESEARCH POLICY AND SYSTEMS 14 (2016): 1-9.
- 9 SØREIDE, KJETIL. "EPIDEMIOLOGY OF MAJOR TRAUMA." JOURNAL OF BRITISH SURGERY 96.7 (2009): 697-698.
- 10 LOPEZ, ALAN D.; MURRAY, CHRISTOPHER CJL. THE GLOBAL BURDEN OF DISEASE, 1990–2020. NATURE MEDICINE, 1998, 4.11: 1241-1243.
- 11 SCAGLIONE, MARIANO, ET AL. "LA MALATTIA TRAUMA." LA TCMD NEL TRAUMA AD ELEVATA ENERGIA (2012): 1-7.
- 12 NEGOI, IONUT, ET AL. MORTALITY AFTER ACUTE TRAUMA: PROGRESSIVE DECREASING RATHER THAN A TRIMODAL DISTRIBUTION. JOURNAL OF ACUTE DISEASE, 2015, 4.3: 205-209.
- 13 BAKER, CHRISTOPHER C., ET AL. EPIDEMIOLOGY OF TRAUMA DEATHS. THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY, 1980, 140.1: 144-150.
- 14 CHIARANDA, MAURIZIO, ET AL. URGENZE ED EMERGENZE-ISTITUZIONI IIA ED. PICCIN, 2009.
- 15 KUO, KENDON W.; BACEK, LENORE M.; TAYLOR, AMANDA R. HEAD TRAUMA. VETERINARY CLINICS: SMALL ANIMAL PRACTICE, 2018, 48.1: 111-128.
- 16 CARLO LOEB, CORNELIO FAZIO, ET AL. NEUROLOGIA DI FAZIO-LOEB, SOCIETÀ EDITRICE UNIVERSO, 2019.
- 17 MCELHANEY, JAMES H., ET AL. MECHANISMS OF BASILAR SKULL FRACTURE. JOURNAL OF NEUROTRAUMA, 1995, 12.4: 669-678.

-
- 18 GHAJAR, JAMSHID. TRAUMATIC BRAIN INJURY. THE LANCET, 2000, 356.9233: 923-929.
- 19 ZIMMERMAN, R. A.; BILANIUK, L. T. COMPUTED TOMOGRAPHIC STAGING OF TRAUMATIC EPIDURAL BLEEDING. RADIOLOGY, 1982, 144.4: 809-812.
- 20 LAWTON, MICHAEL T.; VATES, G. EDWARD. SUBARACHNOID HEMORRHAGE. NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE, 2017, 377.3: 257-266.
- 21 GENTRY, LINDELL R. IMAGING OF CLOSED HEAD INJURY. RADIOLOGY, 1994, 191.1: 1-17.
- 22 KARNI, AMIR, ET AL. TRAUMATIC HEAD INJURY IN THE ANTICOAGULATED ELDERLY PATIENT: A LETHAL COMBINATION. THE AMERICAN SURGEON, 2001, 67.11: 1098-1100.
- 23 KIM, HAK SU; KIM, SEONG EUN; LEE, HYUN TAE. MANAGEMENT OF LE FORT I FRACTURE. ARCHIVES OF CRANIOFACIAL SURGERY, 2017, 18.1: 5.
- 24 ALVI, AJJAZ; DOHERTY, TAYLOR; LEWEN, GREGORY. FACIAL FRACTURES AND CONCOMITANT INJURIES IN TRAUMA PATIENTS. THE LARYNGOSCOPE, 2003, 113.1: 102-106.
- 25 CAMERON, PETER, ET AL. RIB FRACTURES IN MAJOR TRAUMA. AUSTRALIAN AND NEW ZEALAND JOURNAL OF SURGERY, 1996, 66.8: 530-534.
- 26 DI BARTOLOMEO, STEFANO, ET AL. A POPULATION-BASED STUDY ON PNEUMOTHORAX IN SEVERELY TRAUMATIZED PATIENTS. JOURNAL OF TRAUMA AND ACUTE CARE SURGERY, 2001, 51.4: 677-682.
- 27 DAVIGNON, K.; KWO, J.; BIGATELLO, L. M. PATHOPHYSIOLOGY AND MANAGEMENT OF THE FLAIL CHEST. MINERVA ANESTESIOLOGICA, 2004, 70.4: 193-199.
- 28 MCCOY, C. ERIC; ZUABI, NADIA; LOTFIPOUR, SHAHRAM. FLAIL CHEST RESULTING FROM A ROCKET-TYPE FIREWORK. CLINICAL PRACTICE AND CASES IN EMERGENCY MEDICINE, 2018, 2.4: 355.
- 29 BHATNAGAR, AKASH; MAYBERRY, JOHN; NIRULA, RAM. RIB FRACTURE FIXATION FOR FLAIL CHEST: WHAT IS THE BENEFIT?. JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2012, 215.2: 201-205.
- 30 RENDEKI, SZILÁRD; MOLNÁR, TAMÁS F. PULMONARY CONTUSION. JOURNAL OF THORACIC DISEASE, 2019, 11. SUPPL 2: S141.
- 31 ISENHOUR, JENNIFER L.; MARX, JOHN. ADVANCES IN ABDOMINAL TRAUMA. EMERGENCY MEDICINE CLINICS OF NORTH AMERICA, 2007, 25.3: 713-733.
- 32 SMITH, STELLA R., ET AL. MANAGEMENT OF BLUNT SPLENIC INJURY IN A UK MAJOR TRAUMA CENTRE AND PREDICTING THE FAILURE OF NON-OPERATIVE MANAGEMENT: A RETROSPECTIVE, CROSS-SECTIONAL STUDY. EUROPEAN JOURNAL OF TRAUMA AND EMERGENCY SURGERY, 2018, 44: 397-406.
- 33 MIELE, VITTORIO, ET AL. LA DIAGNOSTICA PER IMMAGINI NELLE LESIONI TRAUMATICHE DELLA MILZA. IL GIORNALE ITALIANO DI RADIOLOGIA MEDICA, 2015, 2: 230-48.
- 34 COCCOLINI, FEDERICO, ET AL. WSES CLASSIFICATION AND GUIDELINES FOR LIVER TRAUMA. WORLD JOURNAL OF EMERGENCY SURGERY, 2016, 11.1: 1-8.
- 35 FELICIANO, DAVID V. ABDOMINAL TRAUMA REVISITED. THE AMERICAN SURGEON, 2017, 83.11: 1193-1202.
- 36 SCHEIN, MOSHE. SINDROME COMPARTIMENTALE ADDOMINALE. CHIRURGIA ADDOMINALE D'URGENZA: IL BUON SENSO DI SCHEIN: GUIDA PRATICA PER SOPRAVVIVERE NELLA TRINCEA DELLE URGENZE CHIRURGICHE, 2007, 321-327.

-
- 37 BENNETT, JOE, ET AL. SPINAL CORD INJURIES. 2020.
- 38 CHAUDHARY, SAAD B., ET AL. TRAUMATIC ATLANTOAXIAL DISLOCATION WITH HANGMAN FRACTURE. THE SPINE JOURNAL, 2015, 15.4: E15-E18.
- 39 MARCON, RAPHAEL MARTUS, ET AL. FRACTURES OF THE CERVICAL SPINE. CLINICS, 2013, 68: 1455-1461.
- 40 VU, CATPHUONG; GENDELBERG, DAVID. CLASSIFICATIONS IN BRIEF: AO THORACOLUMBAR CLASSIFICATION SYSTEM. CLINICAL ORTHOPAEDICS AND RELATED RESEARCH, 2020, 478.2: 434.
- 41 CREDLAND, NICOLA. MANAGING THE TRAUMA PATIENT PRESENTING WITH THE LETHAL TRIAD. INTERNATIONAL JOURNAL OF ORTHOPAEDIC AND TRAUMA NURSING, 2016, 20: 45-53.
- 42 BALVERS, KIRSTEN, ET AL. HYPOTHERMIA AS A PREDICTOR FOR MORTALITY IN TRAUMA PATIENTS AT ADMITTANCE TO THE INTENSIVE CARE UNIT. JOURNAL OF EMERGENCIES, TRAUMA, AND SHOCK, 2016, 9.3: 97.
- 43 MITRA, BISWADEV, ET AL. TRAUMA PATIENTS WITH THE 'TRIAD OF DEATH'. EMERGENCY MEDICINE JOURNAL, 2012, 29.8: 622-625.
- 44 SØREIDE, KJETIL. CLINICAL AND TRANSLATIONAL ASPECTS OF HYPOTHERMIA IN MAJOR TRAUMA PATIENTS: FROM PATHOPHYSIOLOGY TO PREVENTION, PROGNOSIS AND POTENTIAL PRESERVATION. INJURY, 2014, 45.4: 647-654.
- 45 THORSEN, K., ET AL. CLINICAL AND CELLULAR EFFECTS OF HYPOTHERMIA, ACIDOSIS AND COAGULOPATHY IN MAJOR INJURY. JOURNAL OF BRITISH SURGERY, 2011, 98.7: 894-907.
- 46 FERRARA, ANDREA, ET AL. HYPOTHERMIA AND ACIDOSIS WORSEN COAGULOPATHY IN THE PATIENT REQUIRING MASSIVE TRANSFUSION. THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY, 1990, 160.5: 515-518.
- 47 ROSSAINT, ROLF, ET AL. THE EUROPEAN GUIDELINE ON MANAGEMENT OF MAJOR BLEEDING AND COAGULOPATHY FOLLOWING TRAUMA. CRITICAL CARE, 2016, 20: 1-55.
- 48 HSIEH, SHANG-LIN, ET AL. ASSOCIATION BETWEEN THE TIME TO DEFINITIVE CARE AND TRAUMA PATIENT OUTCOMES: EVERY MINUTE IN THE GOLDEN HOUR MATTERS. EUROPEAN JOURNAL OF TRAUMA AND EMERGENCY SURGERY, 2022, 1-8.
- 49 STERNBACH, GEORGE L. THE GLASGOW COMA SCALE. THE JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE, 2000, 19.1: 67-71.
- 50 YU, ZHEJUN; XU, FENG; CHEN, DU. PREDICTIVE VALUE OF MODIFIED EARLY WARNING SCORE (MEWS) AND REVISED TRAUMA SCORE (RTS) FOR THE SHORT-TERM PROGNOSIS OF EMERGENCY TRAUMA PATIENTS: A RETROSPECTIVE STUDY. BMJ OPEN, 2021, 11.3: e041882.
- 51 SMIDA, TANNER, ET AL. STAY AND PLAY OR LOAD AND GO? THE ASSOCIATION OF ON-SCENE ADVANCED LIFE SUPPORT INTERVENTIONS WITH RETURN OF SPONTANEOUS CIRCULATION FOLLOWING TRAUMATIC CARDIAC ARREST. EUROPEAN JOURNAL OF TRAUMA AND EMERGENCY SURGERY, 2023, 1-8.
- 52 STAHEL, PHILIP F.; FLIERL, MICHAEL A.; MOORE, ERNEST E. "METABOLIC STAGING" AFTER MAJOR TRAUMA-A GUIDE FOR CLINICAL DECISION MAKING. SCANDINAVIAN JOURNAL OF TRAUMA, RESUSCITATION AND EMERGENCY MEDICINE, 2010, 18.1: 1-3.
- 53 BRØCHNER, ANNE CRAVEIRO; TOFT, PALLE. PATHOPHYSIOLOGY OF THE SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE AFTER MAJOR ACCIDENTAL TRAUMA. SCANDINAVIAN JOURNAL OF TRAUMA, RESUSCITATION AND EMERGENCY MEDICINE, 2009, 17.1: 1-10.

-
- 54 HAZELDINE, JON; FOSTER, MARK. THE IMMUNE AND INFLAMMATORY RESPONSE TO MAJOR TRAUMATIC INJURY. IN: BLAST INJURY SCIENCE AND ENGINEERING: A GUIDE FOR CLINICIANS AND RESEARCHERS. CHAM: SPRINGER INTERNATIONAL PUBLISHING, 2023. P. 147-160.
- 55 DEL CORSO, FRANCESCO, ET AL. MULTIPLE ORGAN FAILURE IN TRAUMA PATIENTS. TRAUMA SURGERY: VOLUME 1: TRAUMA MANAGEMENT, TRAUMA CRITICAL CARE, ORTHOPAEDIC TRAUMA AND NEURO-TRAUMA, 2014, 191-204.
- 56 SCAGLIONE, MARIANO; ANDREOLI, CHIARA. LA TCMD NEL TRAUMA AD ELEVATA ENERGIA. SPRINGER SCIENCE & BUSINESS MEDIA, 2012.
- 57 WARD, NICHOLAS S.; CASSERLY, BRIAN; AYALA, ALFRED. THE COMPENSATORY ANTI-INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME (CARS) IN CRITICALLY ILL PATIENTS. CLINICS IN CHEST MEDICINE, 2008, 29.4: 617-625.
- 58 CARTABELLOTA ET AL. LINEE GUIDA PER LA VALUTAZIONE E IL TRATTAMENTO INIZIALE DEI PAZIENTI CON TRAUMA MAGGIORE, 2017.
- 59 TIEL GROENESTEGER-KREB, D.; VAN MAARSEVEEN, O.; LEENEN, L. TRAUMA TEAM. BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA, 2014, 113.2: 258-265.
- 60 KOHN, MICHAEL A., ET AL. TRAUMA TEAM ACTIVATION CRITERIA AS PREDICTORS OF PATIENT DISPOSITION FROM THE EMERGENCY DEPARTMENT. ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE, 2004, 11.1: 1-9.
- 61 PURWADI, HENDRI, ET AL. THE SALT AND START TRIAGE SYSTEMS FOR CLASSIFYING PATIENT ACUTY LEVEL: A SYSTEMATIC REVIEW. 2021.
- 62 BENSON, MARK; KOENIG, KRISTI L.; SCHULTZ, CARL H. DISASTER TRIAGE: START, THEN SAVE—A NEW METHOD OF DYNAMIC TRIAGE FOR VICTIMS OF A CATASTROPHIC EARTHQUAKE. PREHOSPITAL AND DISASTER MEDICINE, 1996, 11.2: 117-124.
- 63 DELLA SALUTE, MINISTERO. LINEE DI INDIRIZZO NAZIONALI SUL TRIAGE INTRAOSPEDALIERO. DIREZIONE GENERALE DELLA PROGRAMMAZIONE SANITARIA. AVAILABLE ONLINE: [HTTP://WWW.SALUTE.GOV.IT/IMGS/C_17_NOTIZIE_3849_LISTAFILE_ITEMNAME_1_FILE.PDF](http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_NOTIZIE_3849_LISTAFILE_ITEMNAME_1_FILE.PDF) (ACCESSED ON 5 MARCH 2022), 2020.
- 64 WATSON, DAVID. ABC OF MAJOR TRAUMA. MANAGEMENT OF THE UPPER AIRWAY. BMJ: BRITISH MEDICAL JOURNAL, 1990, 300.6736: 1388.
- 65 FICHERA, FABIO; PAOLINI, ITALO; FICHERA, GIULIA. L'ECO-FAST: APPLICAZIONI IN MEDICINA GENERALE E SVILUPPO DELL'ECO-INTEGRAZIONE NELLA VALUTAZIONE DIAGNOSTICA.
- 66 PENCIL, KRISTIE. eFAST SIMULATION TRAINING FOR TRAUMA PROVIDERS. JOURNAL OF TRAUMA NURSING, 2017, 24.6: 376-380.
- 67 KRAGE, R., ET AL. CORMACK-LEHANE CLASSIFICATION REVISITED. BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA, 2010, 105.2: 220-227.
- 68 SIAARTI, LINEE GUIDA. RECOMMENDATIONS FOR AIRWAY CONTROL AND DIFFICULT AIRWAY MANAGEMENT. MINERVA ANESTESIOLOGICA, 2005, 71: 617-57.
- 69 BRENNER, MEGAN, ET AL. JOINT STATEMENT FROM THE AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA (ACS COT) AND THE AMERICAN COLLEGE OF EMERGENCY PHYSICIANS (ACEP) REGARDING THE CLINICAL USE OF RESUSCITATIVE ENDOVASCULAR BALLOON OCCLUSION OF THE AORTA (REBOA). TRAUMA SURGERY & ACUTE CARE OPEN, 2018, 3.1: e000154.
- 70 LEIBNER, EVAN, ET AL. DAMAGE CONTROL RESUSCITATION. CLINICAL AND EXPERIMENTAL EMERGENCY MEDICINE, 2020, 7.1: 5.

-
- 71 LEY, ERIC J., ET AL. EMERGENCY DEPARTMENT CRYSTALLOID RESUSCITATION OF 1.5 L OR MORE IS ASSOCIATED WITH INCREASED MORTALITY IN ELDERLY AND NONELDERLY TRAUMA PATIENTS. *JOURNAL OF TRAUMA AND ACUTE CARE SURGERY*, 2011, 70.2: 398-400.
- 72 REPINE, THOMAS B., ET AL. THE USE OF FRESH WHOLE BLOOD IN MASSIVE TRANSFUSION. *JOURNAL OF TRAUMA AND ACUTE CARE SURGERY*, 2006, 60.6: S59-S69.
- 73 CRASH-2 COLLABORATORS, ET AL. THE IMPORTANCE OF EARLY TREATMENT WITH TRANEXAMIC ACID IN BLEEDING TRAUMA PATIENTS: AN EXPLORATORY ANALYSIS OF THE CRASH-2 RANDOMISED CONTROLLED TRIAL. *THE LANCET*, 2011, 377.9771: 1096-1101. E2.
- 74 IRIBARREN, J. L., ET AL. SAFETY AND EFFECTIVENESS OF DIFFERENT TREATMENT REGIMES WITH TRANEXAMIC ACID IN ELECTIVE CARDIOPULMONARY BYPASS PATIENTS. *CRITICAL CARE*, 2011, 15: 1-190.
- 75 MCMILLIAN, WESLEY D.; ROGERS, FREDERICK B. MANAGEMENT OF PREHOSPITAL ANTIPLATELET AND ANTICOAGULANT THERAPY IN TRAUMATIC HEAD INJURY: A REVIEW. *JOURNAL OF TRAUMA AND ACUTE CARE SURGERY*, 2009, 66.3: 942-950.
- 76 BAUER, KENNETH A. REVERSAL OF ANTITHROMBOTIC AGENTS. *AMERICAN JOURNAL OF HEMATOLOGY*, 2012, 87.S1: S119-S126.
- 77 PORSCHE, RENATE; BRENNER, ZARA R. ALLERGY TO PROTAMINE SULFATE. *HEART & LUNG*, 1999, 28.6: 418-428.
- 78 TOMASELLI, GORDON F., ET AL. 2017 ACC EXPERT CONSENSUS DECISION PATHWAY ON MANAGEMENT OF BLEEDING IN PATIENTS ON ORAL ANTICOAGULANTS: A REPORT OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY TASK FORCE ON EXPERT CONSENSUS DECISION PATHWAYS. *JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY*, 2017, 70.24: 3042-3067.
- 79 OBERLADSTÄTTER, DANIEL, ET AL. IDARUCIZUMAB IN MAJOR TRAUMA PATIENTS: A SINGLE CENTRE REAL LIFE EXPERIENCE. *EUROPEAN JOURNAL OF TRAUMA AND EMERGENCY SURGERY*, 2021, 47: 589-595.
- 80 KALATHOTTUKAREN, MANU T., ET AL. COMPARISON OF REVERSAL ACTIVITY AND MECHANISM OF ACTION OF UHRA, ANDEXANET, AND PER977 ON HEPARIN AND ORAL FXA INHIBITORS. *BLOOD ADVANCES*, 2018, 2.16: 2104-2114.
- 81 GONZALEZ, EDUARDO; MOORE, ERNEST E.; MOORE, HUNTER B. MANAGEMENT OF TRAUMA-INDUCED COAGULOPATHY WITH THROMBELASTOGRAPHY. *CRITICAL CARE CLINICS*, 2017, 33.1: 119-134.
- 82 BOLLIGER, DANIEL; SEEBERGER, MANFRED D.; TANAKA, KENICHI A. PRINCIPLES AND PRACTICE OF THROMBOELASTOGRAPHY IN CLINICAL COAGULATION MANAGEMENT AND TRANSFUSION PRACTICE. *TRANSFUSION MEDICINE REVIEWS*, 2012, 26.1: 1-13.
- 83 BOCCI, MARIA GRAZIA, ET AL. EARLY COAGULATION SUPPORT PROTOCOL: A VALID APPROACH IN REAL-LIFE MANAGEMENT OF MAJOR TRAUMA PATIENTS. RESULTS FROM TWO ITALIAN CENTRES. *INJURY*, 2019, 50.10: 1671-1677.
- 84 GENTILELLO, LARRY M., ET AL. IS HYPOTHERMIA IN THE VICTIM OF MAJOR TRAUMA PROTECTIVE OR HARMFUL? A RANDOMIZED, PROSPECTIVE STUDY. *ANNALS OF SURGERY*, 1997, 226.4: 439.
- 85 GENTILELLO, L. M., ET AL. CONTINUOUS ARTERIOVENOUS REWARMING: RAPID REVERSAL OF HYPOTHERMIA IN CRITICALLY ILL PATIENTS. *JOURNAL OF TRAUMA AND ACUTE CARE SURGERY*, 1992, 32.3: 316-327.
- 86 DOUGLAS, CRYSTAL C., ET AL. ABILITY OF THE HARRIS-BENEDICT FORMULA TO PREDICT ENERGY REQUIREMENTS DIFFERS WITH WEIGHT HISTORY AND ETHNICITY. *NUTRITION RESEARCH*, 2007, 27.4: 194-199.

-
- 87 PORTER, CRAIG, ET AL. THE METABOLIC STRESS RESPONSE TO BURN TRAUMA: CURRENT UNDERSTANDING AND THERAPIES. *THE LANCET*, 2016, 388.10052: 1417-1426.
- 88 SOLTÉSZ, S., ET AL. RECOVERY AFTER REMIFENTANIL AND SUFENTANIL FOR ANALGESIA AND SEDATION OF MECHANICALLY VENTILATED PATIENTS AFTER TRAUMA OR MAJOR SURGERY. *BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA*, 2001, 86.6: 763-768.
- 89 MORAD, ATHIR; FARROKH, SALIA. PAIN MANAGEMENT. *ESSENTIALS OF ANESTHESIA FOR NEUROTRAUMA*, 2018, 447-460.
- 90 BECK, BEN, ET AL. POTENTIALLY PREVENTABLE TRAUMA DEATHS: A RETROSPECTIVE REVIEW. *INJURY*, 2019, 50.5: 1009-1016.
- 91 CHAKRAVERTY, SAM, ET AL. CIRSE GUIDELINES: QUALITY IMPROVEMENT GUIDELINES FOR ENDOVASCULAR TREATMENT OF TRAUMATIC HEMORRHAGE. *CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY*, 2012, 35: 472-482.
- 92 KAUVAR, DAVID S.; LEFERING, ROLF; WADE, CHARLES E. IMPACT OF HEMORRHAGE ON TRAUMA OUTCOME: AN OVERVIEW OF EPIDEMIOLOGY, CLINICAL PRESENTATIONS, AND THERAPEUTIC CONSIDERATIONS. *JOURNAL OF TRAUMA AND ACUTE CARE SURGERY*, 2006, 60.6: S3-S11.
- 93 CAPIZZI, ALLISON; WOO, JEAN; VERDUZCO-GUTIERREZ, MONICA. TRAUMATIC BRAIN INJURY: AN OVERVIEW OF EPIDEMIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY, AND MEDICAL MANAGEMENT. *MEDICAL CLINICS*, 2020, 104.2: 213-238.
- 94 LLOMPART-POU, JUAN ANTONIO, ET AL. SEVERE TRAUMA IN THE GERIATRIC POPULATION. *WORLD JOURNAL OF CRITICAL CARE MEDICINE*, 2017, 6.2: 99.
- 95 HILDEBRAND, FRANK, ET AL. IMPACT OF AGE ON THE CLINICAL OUTCOMES OF MAJOR TRAUMA. *EUROPEAN JOURNAL OF TRAUMA AND EMERGENCY SURGERY*, 2016, 42: 317-332.
- 96 ISHII, KENTA, ET AL. IMPACT OF INITIAL COAGULATION AND FIBRINOLYTIC MARKERS ON MORTALITY IN PATIENTS WITH SEVERE BLUNT TRAUMA: A MULTICENTRE RETROSPECTIVE OBSERVATIONAL STUDY. *SCANDINAVIAN JOURNAL OF TRAUMA, RESUSCITATION AND EMERGENCY MEDICINE*, 2019, 27: 1-11.