



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI GENOVA

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

Tesi di Laurea

Dipartimento di Medicina Interna e Specialità Mediche (Di.M.I.)

**“TRACTIONS: studio osservazionale prospettico
multicentrico sulle variabili associate ad outcome
sfavorevole nel trauma toracico”**

Relatore

Prof. Roberto Pontremoli

Correlatore

Prof. Stefano Sartini

Candidata

Zoe Burdese

Anno Accademico 2022/2023

**TRACTIONS: studio osservazionale prospettico
multicentrico sulle variabili associate ad outcome
sfavorevole nel trauma toracico**

Sommario

TRACTIONS: studio osservazionale prospettico multicentrico sulle variabili associate ad outcome sfavorevole nel trauma toracico	II
RINGRAZIAMENTI.....	VI
1. INTRODUZIONE	1
1.1 TRAUMA MAGGIORE E TRAUMA TORACICO	1
1.2 EPIDEMIOLOGIA	3
1.3 EZIOLOGIA	5
1.3.1 TRAUMI CONTUSIVI	5
1.3.2 CADUTE	8
1.3.3 TRAUMA PENETRANTE	9
1.3.4 ESPLOSIONE	9
1.4 FISIOPATOLOGIA DEL TRAUMA TORACICO	10
2. GESTIONE EXTRAOSPEDALIERA DEL TRAUMA TORACICO.....	13
2.1 VALUTAZIONE PRIMARIA DEL TRAUMA: ABCDE.....	13
2.2 COMPLICANZE GRAVI DEL TRAUMA TORACICO: DIAGNOSI E TRATTAMENTO EXTRAOSPEDALIERO	17

2.2.1 PNEUMOTORACE IPERTESO	18
2.2.2 PNEUMOTORACE APERTO	22
2.2.3 LEMBO TORACICO E CONTUSIONE POLMONARE	23
2.2.4 EMOTORACE MASSIVO.....	26
2.2.5 TAMPONAMENTO CARDIACO.....	27
2.2.6 ALTRE LESIONI.....	28
2.2.7 PRINCIPI GENERALI DI TERAPIA FARMACOLOGICA IN AMBITO EXTRA-OSPEDALIERO	29
2.3 ECOGRAFIA CLINICA INTEGRATA NEL TRAUMA	31
2.3.1 FAST.....	31
2.3.2 E-FAST.....	35
2.4 CENTRALIZZAZIONE E ORGANIZZAZIONE DEL SISTEMA TRAUMA IN ITALIA.....	36
3. GESTIONE OSPEDALIERA DEL TRAUMA TORACICO: LE PRIME 6 ORE	38
3.1 IL PROTOCOLLO DEL POLICLINICO SAN MARTINO.....	38
3.2 DIAGNOSTICA STRUMENTALE IN PRONTO SOCCORSO	39
3.2.1 EMOGASANALISI ARTERIOSA	39
3.2.2 RX TORACE.....	41
3.2.3 TC TORACE E TOTAL BODY	44
3.2.5 ECOGRAFIA TORACICA E LUS SCORE	47

3.3 GESTIONE CLINICA E TRATTAMENTO DEFINITIVO.....	51
3.3.1 TERAPIA FARMACOLOGICA.....	53
3.3.2 TORACOTOMIA D'EMERGENZA	57
3.3.3 DAMAGE CONTROL RESUSCITATION.....	59
3.3.4 VALUTAZIONE PROGNOSTICA: SCORE DI VALUTAZIONE	63
4. INSUFFICIENZA RESPIRATORIA NEL PAZIENTE CON TRAUMA TORACICO	68
4.1 EPIDEMIOLOGIA	70
4.2 EZIOLOGIA	71
4.3 VENTILAZIONE MECCANICA E TRAUMA TORACICO.....	73
4.3.1 VENTILAZIONE NON INVASIVA (NIV)	74
4.3.2 VENTILAZIONE INVASIVA (IMV)	76
5. LO STUDIO TRAXIONS	80
5.1 BACKGROUND	80
5.2 MATERIALI E METODI	81
5.3 RISULTATI.....	84
ANAMNESI	84
MECCANISMO DI LESIONE	85
PARAMETRI E LESIONI	86
PROCEDURE.....	89

OUTCOME.....	90
5.4 DISCUSSIONE	98
5.5 CONCLUSIONI	101
6. ABBREVIAZIONI	103
7. BIBLIOGRAFIA	105

RINGRAZIAMENTI

Vorrei prima di tutto dedicare qualche riga a tutti coloro che mi hanno accompagnato durante questi sei anni.

In primis, ringrazio il mio relatore, Professor Roberto Pontremoli, per la disponibilità e tempestività mostrata in questi mesi.

Ringrazio il mio correlatore, Dott. Stefano Sartini, per la dedizione, la passione e la fiducia che mi ha dato in questi mesi, e senza il cui supporto non esisterebbe questo lavoro.

Ringrazio tutti i medici del Pronto Soccorso del Policlinico San Martino, che in questi mesi si sono dimostrati disponibili in ogni momento, è anche grazie a loro se si è radicata in me una passione verso questo mondo. Grazie a tutti i medici dell’Emergenza Territoriale 118, che mi trasmettono la passione per questo lavoro e per questo mondo.

Grazie a Davide, compagno di vita e ispirazione per il mio futuro, è soprattutto grazie a te se ho imparato a riconoscere e seguire le mie passioni, grazie per aver fatto anche la mia parte quando ero in difficoltà, grazie per i sogni che stiamo costruendo insieme.

Grazie alla mia famiglia, a mamma e papà, che so essere orgogliosi di questo mio percorso, che mi hanno sempre supportato, nonostante le difficoltà e i grossi cambiamenti che ho loro imposto negli ultimi anni, non mi hanno mai lasciata sola. Grazie a Maia, che è una presenza silenziosa ma sicura nella mia vita. Grazie alle mie nonne, nonostante non possano vedere questo mio traguardo so che ne sarebbero orgogliose. Grazie a Veronica e Riccardo, riusciamo a vederci poco ma sono sempre stati fondamentali quando ho avuto bisogno, so di poter contare sempre su di voi.

Grazie a tutti i miei amici, a chi è stato con me anche solo per alcuni pezzi di questo percorso, ognuno di voi è stato fondamentale, per attraversare le gioie e le fatiche di questi anni, che mi hanno condotta fin qua. In particolare grazie a Fra, Giorgia, Marta, Chiara R, Michaela, Luca M, Monica, Simo, Gian, Anna, Sergio, Jessica, Giulia P, Giulia D, Luca V.

Grazie a Chiara e Manuela, con cui abbiamo condiviso giornate in ospedale per portare a termine questo faticoso lavoro, è stato impegnativo ma siamo state ottime compagne di viaggio.

Grazie alla Croce Bianca Genovese, associazione senza la quale non avrei conosciuto la passione per l'Emergenza, mi ha insegnato valori importanti, è stata luogo di formazione, di crescita, di condivisione. Sono entrata spaesata in un mondo che non conoscevo e ho conosciuto persone che sono diventate fondamentali nella mia vita, ho imparato moltissime cose che mi hanno aiutato nel mio percorso di studi, ho avuto una valvola di sfogo nei momenti più faticosi, senza questo percorso non sarei la persona che sono oggi.

Grazie a tutti voi per aver reso questo percorso più bello e per essere con me anche in questo traguardo.

1. INTRODUZIONE

1.1 TRAUMA MAGGIORE E TRAUMA TORACICO

Con la parola trauma (dal greco τραῦμα (-ατος) «ferita») si intende, in medicina, una lesione prodotta nell'organismo da un qualsiasi agente capace di azione improvvisa, rapida e violenta.¹

Il trauma rappresenta oggi la prima causa di morte nelle persone sotto i 45 anni, e la terza causa di morte in generale.²

TRAUMA MAGGIORE, DEFINIZIONE

Si definisce trauma maggiore una condizione che determini una o più lesioni, di cui almeno una sia in grado di determinare un rischio (immediato o potenziale) per la sopravvivenza o per un'invalità grave.^{3,4}

Per convenzione, sul campo vengono considerati pazienti colpiti da trauma maggiore coloro i quali presentino i seguenti criteri di triage:⁵

- Alterazione dei parametri vitali – PAS < 90 mmHg, GCS <14, RR >32 o <10, *Revised Trauma Score* (RTS) <10;
- Anatomia della lesione – ferite penetranti di testa, collo, torace, addome, arti prossimali a gomito o ginocchio, lembo toracico, sospetto clinico di frattura di bacino o di almeno due ossa lunghe prossimali, paralisi di un arto, amputazione prossimale al polso o caviglia, associazione con ustione di 2° o 3° grado;
- Dinamica dell'evento ad alta energia – eiezione dal veicolo, morte di un occupante del veicolo, caduta da altezza >6m, investimento auto-pedone o auto-ciclista, ribaltamento del veicolo, estricazione >20min, caduta motociclista con separazione dal mezzo, alta velocità;
- Soggetti a rischio – per età (<12y, >70y), patologia cronica preesistente nota o evidente, gravidanza nota o evidente;⁵

Successivamente, dopo aver evidenziato tutte le lesioni anatomiche, un trauma è definito maggiore se presenta *Injury Severity Score (ISS)* > 15.⁶

Spesso i termini politrauma e trauma maggiore si sovrappongono, ma con politrauma più correttamente ci si dovrebbe riferire alla presenza di lesioni in diverse parti del corpo conseguenti ad impatti multipli.^{3,7}

TRAUMA TORACICO

Le lesioni a carico del torace sono, per frequenza, dopo quelle cranioencefaliche, la seconda causa di decesso per trauma.⁵

La gravità del trauma toracico varia in relazione alla dinamica dell'evento ed al meccanismo delle lesioni. Inoltre è importante sottolineare i segni di lesione toracica maggiore, e pertanto di serio pericolo per la vita delle vittime:⁵

- Lesioni craniche e addominali associate;
- Shock ipovolemico, senza tensione addominale o frattura delle ossa lunghe;
- Segni lasciati dalle cinture di sicurezza
- Espansione asimmetrica della gabbia toracica
- Respiro paradossale
- Turgore giugulare (che può mancare in caso di grave ipovolemia)
- Deviazione della trachea
- Grave dispnea
- Enfisema sottocutaneo.⁵

Va tenuto presente, peraltro, che gravi lesioni intratoraciche possono verificarsi anche senza danni visibili a carico della gabbia toracica e di altri distretti corporei.⁸

1.2 EPIDEMIOLOGIA

Nel 2019 più di 5 milioni di persone sono decedute a causa di un trauma, che risulta essere responsabile dell'8% dei decessi e dell'11% degli anni di vita persi per mortalità prematura (YLLs).⁹

Come evidenziato dalla Figura 1, le morti per trauma superano di gran lunga la somma di morti per HIV, tubercolosi e malaria, a indicare l'impatto che questi hanno su scala mondiale.¹⁰ Negli Stati Uniti la patologia traumatica rappresenta la quarta causa di morte, preceduta da malattie cardiovascolari, tumori e malattie croniche delle basse vie aeree. Essa rappresenta la principale causa di decesso nella popolazione con età inferiore a 46 anni, con circa 79.000 morti l'anno¹¹.

The scale of the problem

Injury deaths compared to other leading causes of mortality, world, 2012.

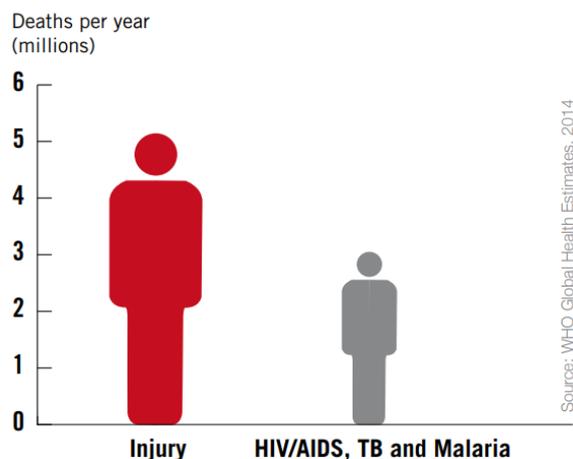


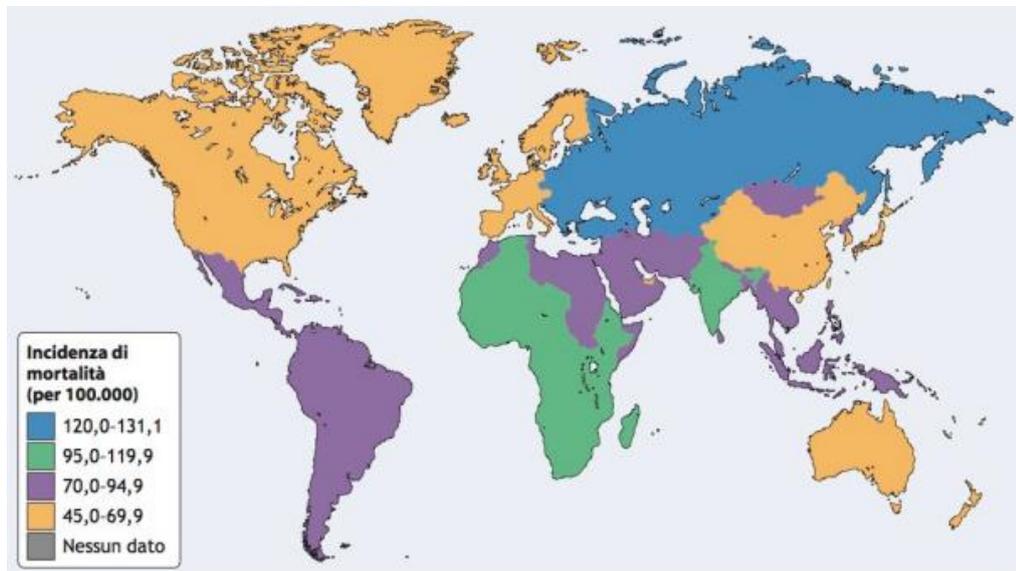
Figura 1 – da World Health Organization. (2014). *Injuries and violence: the facts 2014*¹⁰

Nei paesi ad alto sviluppo, i miglioramenti nella gestione del trauma hanno avuto un impatto positivo sulla mortalità, ma in questi paesi il trauma rimane comunque la prima causa di morte nella fascia di età 1-44 anni.¹² Tuttavia è necessario considerare che con l'aumento dell'età media il trauma è diventato sempre di più anche una prerogativa della popolazione anziana. In questa fascia di età cambiano le dinamiche, aumenta l'incidenza di traumi secondari ad incidenti domestici e diminuisce la frequenza di traumi da incidenti stradali (la

cui frequenza è invece significativamente più alta nella popolazione più giovane).¹²

Secondo gli ultimi dati WHO, negli ultimi 20 anni le morti per incidente stradale sono percentualmente diminuite, da 19,1 ogni 100.000 abitanti nel 2000, a 16,7 per 100.000 abitanti nel 2019. Tuttavia, a causa dell'aumento della popolazione mondiale, il numero totale di morti è lievemente aumentato, da 1.2 a 1.3 milioni per anno. L'Europa è stata la zona mondiale a registrare il maggior decremento.¹³

Figura 2 – Mortalità globale per trauma (da "ATLS® Manuale Studenti")¹²



Per quanto riguarda il sesso, il trauma è più frequente nei maschi, in particolare in quelli tra i 18 e i 65 anni.¹⁴ Tra le cause di trauma, al primo posto troviamo gli incidenti automobilistici, con più di 1 milione di morti all'anno. Inoltre gli incidenti stradali sono causa del 70% dei traumi toracici contusivi.¹⁵

Secondo il *National Trauma Institute* i costi annuali per la patologia traumatica si attestano a 671 miliardi di dollari, se consideriamo sia i costi sanitari sia il calo della produttività, e sono nettamente superiori ai costi per cancro, diabete o malattie cardiovascolari. Nonostante ciò, meno del 4% dei fondi per la ricerca sono destinati alla ricerca sul trauma.¹²

Per quanto riguarda il trauma toracico chiuso, esso rappresenta oggi il 10% degli accessi al pronto soccorso¹⁶ Nella popolazione con età inferiore a 40 anni

il trauma toracico è responsabile del 25% delle morti. Il 76% delle morti da trauma toracico avviene il primo giorno, e di queste il 38% nella prima ora. Le lesioni toraciche sono infatti responsabili della maggior parte delle morti immediate e precoci (ore).¹⁷ La maggior parte dei pazienti che muore di complicanze polmonari muore nei 10 giorni successivi al trauma.¹⁸ Inoltre ricordiamo che il trauma toracico contusivo può presentarsi nel quadro di un politrauma, associato al trauma vertebrale (53.6%), fratture delle estremità (76.4%) e trauma cranico (37.3%).¹⁵

1.3 EZIOLOGIA

Le lesioni indotte dal trauma sono il risultato dell'interazione tra il corpo della vittima ed un'energia ad esso applicata, di origine meccanica, termica, chimica, elettrica o radiante⁵.

Come molte altre malattie di varia origine, anche il trauma ha un effetto prevedibile sul corpo, con segni e sintomi caratteristici che seguono schemi riproducibili e quindi prevedibili. Analizzare la dinamica dell'evento che ha causato le lesioni traumatiche è quindi di fondamentale importanza per decidere l'approccio clinico. L'assorbimento di energia cinetica è la componente principale che causa danni ai tessuti nel trauma; l'energia cinetica è direttamente proporzionale alla massa del corpo e al quadrato della velocità, quindi anche a basse velocità l'energia cinetica sprigionata è di notevole importanza.¹⁷

1.3.1 TRAUMI CONTUSIVI

Con trauma contusivo si intende una lesione prodotta mediante applicazione di una forza sul corpo umano.¹⁷ Per considerare le forze coinvolte dobbiamo ricordare le leggi della dinamica di Newton.

Nel trauma contusivo avviene appunto uno scambio di energie tra il corpo della vittima e l'agente esterno. È necessario tenere presente che le lesioni da trauma contusivo si verificano come eventi separati:

collisione della macchina, collisione del corpo e collisione degli organi (Figura 3).¹⁷

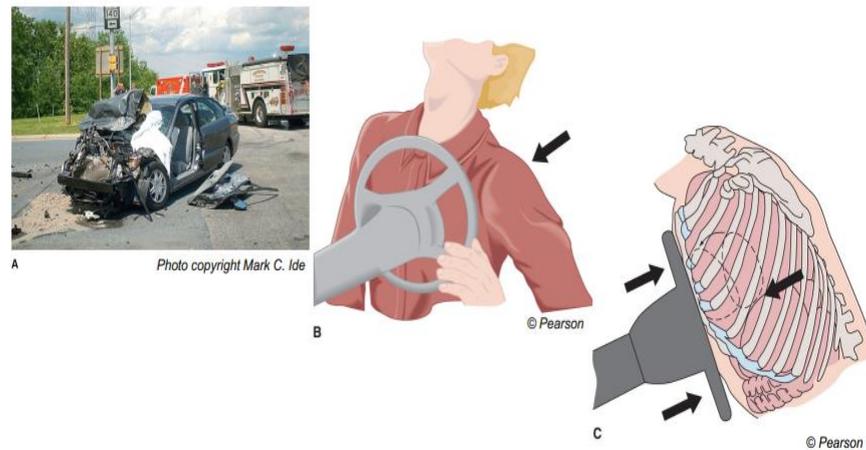


Figura 3 - Le tre collisioni di un incidente automobilistico¹⁷

Seguendo il ragionamento delle tre collisioni, in un incidente automobilistico sarà importante individuare alcuni indizi sulla scena che possono essere indizi di sospetto delle lesioni:

- Danni al veicolo e nelle aree circostanti all'impatto
- Danni all'interno del veicolo: deformità del volante (in presenza della quale bisogna sempre sospettare una grave lesione toracica⁸), vetri rotti e parabrezza con segni di impatto, danni al cruscotto e dispiegamento dell'airbag¹⁹
- Collisione di organi: i segni esteriori possono essere facilmente visibili

Tra i traumi contusivi riconosciamo a loro volta diversi meccanismi di lesione (MOI):

COLLISIONE TRA VEICOLI. Alcune caratteristiche sono fortemente associate lesioni gravi, tra queste abbiamo incidenti con ribaltamento, intrusione nell'abitacolo, morte di un altro occupante il veicolo, tempo di estrazione significativo, espulsione dal veicolo e pedone investito.²⁰⁻

²² In base alla dinamica della collisione possiamo inoltre prevedere alcune lesioni:

Scontro frontale. Le velocità dei mezzi si sommano, e, al momento dell'impatto gli occupanti possono continuare il moto verso il basso oppure verso l'alto, in entrambe i casi le lesioni toraciche sono frequenti, insieme a quella agli AAIL, al bacino e all'addome.⁵

Tamponamento. In questo caso le lesioni sono più frequentemente a carico del rachide. Tuttavia non sono infrequenti i traumi da collisione del torace contro oggetti (es. airbag o volante)⁵

Impatto laterale. Il veicolo viene spinto nella direzione dell'impatto e gli occupanti possono essere feriti dal movimento del veicolo o dalla proiezione della fiancata deformata. In questo caso i traumi toracici sono le lesioni più comuni, con fratture costali omolaterali all'impatto, contusioni polmonari, pneumotorace, rottura di milza o fegato. Altre lesioni frequenti sono fratture degli arti omolaterali all'impatto e lesioni al rachide.⁵

Impatto con rotazione del veicolo. Le lesioni tipiche sono quelle dell'urto sia frontale sia laterale.⁵

Ribaltamento. Durante un ribaltamento il veicolo subisce molteplici urti, e le lesioni derivano da tutti questi, dunque è difficile prevedere il tipo di lesione derivante.⁵

Negli incidenti automobilistici bisogna sempre ricordare che il volante, quando presenta delle alterazioni, è indizio di lesioni toraciche frequentemente gravi e occulte: fratture sternali e costali associate a contusioni cardiache e aritmie, pneumotorace o anche semplice dolore nella respirazione con conseguente ipoventilazione.^{8,17}

INCIDENTE MOTOCICLISTICO

Impatto frontale. Si ha un arresto brusco del moto e il conducente viene proiettato oltre lo sterzo, con lesioni a capo, torace e addome principalmente.⁵

Impatto laterale. Il motociclista rimane incastrato tra la moto e l'oggetto urtato con lesioni prevalentemente agli arti inferiori e al cingolo pelvico.⁵

Eiezione o disarcionamento. Il motociclista viene eiettato in aria a velocità alta. Gli indumenti protettivi svolgono un ruolo preventivo importante in questa dinamica, in cui i traumi maggiori sono a carico della prima parte del corpo ad urtare il suolo.⁵

INVESTIMENTO DI PEDONI. In questo caso la dinamica è suddivisibile in tre momenti distinti, i quali comportano diversi tipi di lesione: l'urto iniziale causa lesioni principalmente agli AAI, il successivo caricamento sul cofano dell'auto causa urti, e quindi lesioni, a capo, torace e addome, e infine la proiezione della vittima sull'asfalto causa lesioni multiple in base alla sede di impatto. Questo è chiaramente da correlare anche con l'altezza della vittima in relazione all'altezza del veicolo.⁵

1.3.2 CADUTE

Le cadute rappresentano la seconda causa di morte accidentale nel mondo, soprattutto in bambini e anziani.¹⁰ Le lesioni dipendono principalmente dall'altezza della caduta, dal tipo di superficie su cui si è verificato l'impatto, dall'età del paziente e dalla prima parte del corpo ad urtare e che generalmente è rappresentata dalla testa per i bambini e dalle gambe per gli adulti.^{23,24} Le lesioni tipiche includono: trauma cranico, lesione da iperestensione/iperflessione del rachide, fratture alle estremità, lesioni di anca o pelvi, forze di decelerazione verticale che lesionano gli organi interni.¹⁷

Con cadute superiori a tre metri circa 1 su 4 avrà una lesione spinale o intracranica, e 1 su 20 avrà una lesione intra-addominale grave.^{24,25} Tuttavia è giusto ricordare che anche cadute a livello del suolo possono provocare, soprattutto negli anziani, lesioni associate a morbilità e mortalità significative.²⁶ Nonostante ciò, infatti, spesso la gravità è

sottovalutata nel paziente anziano, mentre bisognerebbe sempre mantenere un alto indice di sospetto per lesioni gravi, soprattutto in coloro che assumono anticoagulanti orali.²⁷

1.3.3 TRAUMA PENETRANTE

Il trauma penetrante è spesso associato ad atti di violenza. La gravità dipende dall'area anatomica penetrata, dalla lunghezza della lama e dall'angolo di penetrazione. È dunque importante lo studio della balistica dell'arma per valutare la gravità del trauma e il tipo di lesione.¹⁷

1.3.4 ESPLOSIONE

In questo caso abbiamo quattro differenti meccanismi di lesione:

Lesioni primarie causate dalla pressione dell'aria sugli organi. Colpiscono gli organi contenenti a loro volta aria (intestino, polmoni, stomaco, sistema uditivo)¹⁷. A livello toracico il barotrauma può provocare pneumotorace, emorragia parenchimale e rottura alveolare. La rottura alveolare può provocare embolia gassosa e manifestarsi con i sintomi dell'ictus.⁵

Lesioni secondarie dovute a materiale (schegge) che colpisce il paziente. I frammenti possono raggiungere velocità quattro volte maggiori dei più potenti proiettili per fucili ad alta velocità, quindi con un'energia sedici volte maggiore, e provocano lesioni penetranti o contudenti.¹⁷

Lesioni terziarie dovute alla proiezione del corpo contro il suolo o contro oggetti¹⁷

Lesioni quaternarie termiche o lesioni da inalazione di fumi tossici.¹⁷

1.4 FISIOPATOLOGIA DEL TRAUMA TORACICO

Esiste un modello trimodale elaborato nel 1983 da Donald Trunkey per descrivere l'andamento della mortalità per trauma in relazione temporale rispetto all'evento traumatico. Questo modello individua appunto tre picchi ben distinti, visibili in Figura 4:^{12,28}

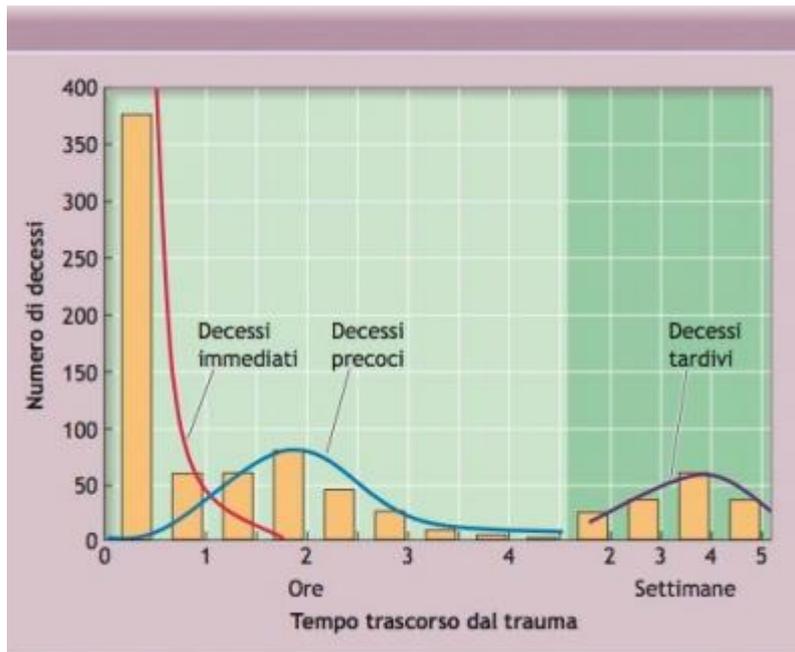


Figura 4 - Distribuzione trimodale della mortalità (da "ATLS® Manuale Studenti")¹²

Il primo picco si manifesta entro pochi secondi dal trauma, e rappresenta il 50% dei decessi. Il secondo picco, a distanza di qualche ora dal trauma rappresenta il 30% dei decessi e, infine il terzo picco si colloca tra alcuni giorni e alcune settimane dopo il trauma e costituisce il 20% dei decessi.

All'interno di questo quadro, le lesioni toraciche sono responsabili della maggior parte delle morti immediate (primo picco) e delle morti precoci (secondo picco).¹⁷

Le morti immediate per cause toraciche sono dovute a rottura del cuore o dei grossi vasi, mentre le morti precoci sono ascrivibili a ostruzione delle vie aeree, pneumotorace iperteso, emorragia o tamponamento cardiaco. Infine, il terzo picco rappresenta il 20% dei decessi ed è dovuto ad insufficienza multiorgano e sepsi.¹⁷

I traumi toracici chiusi possono derivare da decelerazioni rapide o lesioni da schiacciamento, e sono frequentemente interessati l'aorta, i polmoni, le coste e, con minor frequenza, il cuore e l'esofago. Le lesioni penetranti sono invece imprevedibili, e le strutture lesionate dipendono principalmente dalla traiettoria del corpo penetrante.¹⁷

Le lesioni toraciche sono mortali più frequentemente rispetto ad altre lesioni. Infatti, queste possono provocare una ridotta ossigenazione ed emorragie massive, che concorrono all'ipossia tissutale e allo shock, portando alla morte. L'ipossia tissutale può essere il risultato di:

- Ostruzione delle vie aeree con conseguente riduzione della disponibilità di ossigeno
- Ipovolemia da perdite ematiche
- Danno del parenchima polmonare che alteri il rapporto ventilazione/perfusione
- Pneumotorace iperteso con compromissione di ventilazione e/o circolazione
- Tamponamento cardiaco che provoca insufficienza di pompa¹⁷

Le principali conseguenze del trauma toracico sono dunque gli effetti combinati sulle funzioni respiratoria e cardiovascolare, concorrendo a ipossia, ipovolemia e ridotta gittata cardiaca. Questi effetti hanno un impatto sia sugli organi toracici, sia aggravando gli effetti del trauma in altri distretti come il cervello e il midollo spinale.²⁹

L'ipossia rappresenta la manifestazione più comune del trauma toracico moderato-grave. Può derivare dal malfunzionamento degli scambi gassosi a livello polmonare, oppure insorgere a livello tissutale con un'inadeguata perfusione, nonostante scambi gassosi polmonari nella norma.²⁹

I pazienti con trauma polmonare possono avere un deficit di scambi gassosi per emorragia interstizio-alveolare diffusa, tipica delle contusioni polmonari, che sono la principale causa di mortalità e morbilità ritardata nel trauma toracico.

Questa condizione è stata dimostrata essere progressiva: l'emorragia iniziale e l'edema sono seguiti da un accumulo di liquidi interstiziali e un decremento della diffusione alveolare. Queste modifiche causano ipossiemia, aumento delle resistenze vascolari, diminuito flusso polmonare e ridotta compliance polmonare.²⁹

Inoltre, i traumi polmonari possono associarsi a shift mediastinico per emotorace, pneumotorace o entrambi, con compressione del parenchima polmonare sano, compromettendo ulteriormente la ventilazione. Questi effetti possono essere inizialmente corretti dalla vasocostrizione polmonare indotta dall'ipossia che sposta il flusso ematico verso le zone polmonari ventilate.²⁹

Per quanto riguarda la riduzione dell'output cardiaco, questo può derivare da un ridotto volume telediastolico secondario all'ipovolemia o dalla vasocostrizione ipossiémica e conseguente ipoperfusione coronarica, oppure direttamente da un trauma cardiaco.³⁰

2. GESTIONE EXTRAOSPEDALIERA DEL TRAUMA

TORACICO

Il trattamento di molte lesioni toraciche può iniziare nel setting preospedaliero. Gli obiettivi del trattamento extraospedaliero sono: mantenere la pervietà delle vie aeree, supportare la respirazione, reperire almeno un accesso venoso e controllare la pressione. L'intubazione orotracheale e l'ago per decompressione toracica fanno parte delle possibili procedure preospedaliero.³¹

2.1 VALUTAZIONE PRIMARIA DEL TRAUMA: ABCDE

Secondo il protocollo ITLS (*International Trauma Life Support*) la valutazione del paziente traumatizzato si divide in valutazione primaria, rivalutazione e valutazione secondaria.

La *valutazione primaria* si esegue in pochi minuti mentre ci si avvicina al paziente, e prevede:

- Valutazione della scena per identificare eventuali pericoli, identificare il numero dei pazienti, ipotizzare la dinamica dell'evento, verificare la necessità di ulteriori mezzi di soccorso e valutare se il meccanismo di lesione è generalizzato o focalizzato.
- Impressione generale del paziente, verificare se vi siano sanguinamenti esterni che possono mettere a repentaglio la vita del paziente, fare una prima valutazione dello stato di coscienza, comprendere se le vie aeree sono pervie, se la respirazione è apparentemente normale, se le emorragie maggiori sono state controllate e quale sia l'aspetto della cute. Infine in questo frangente sarebbe opportuno decidere se è indicata la restrizione motoria spinale.¹⁷

Successivamente si passa alla *valutazione rapida del trauma* seguendo uno schema testa-piedi, al termine del quale si procede con l'anamnesi, la rilevazione dei parametri vitali e la valutazione neurologica (GCS).¹⁷

Nella valutazione primaria, seguendo lo schema ATLS (*Advanced Trauma Life Support*), l'acronimo ABCDE è utilizzato per ricordare l'ordine delle valutazioni da effettuare, con l'obiettivo di "trattare prima quello che uccide prima": l'ostruzione delle vie aeree provoca la morte prima della difficoltà respiratoria dovuta a pneumotorace, e un paziente muore prima per un sanguinamento splenico rispetto a un ematoma subdurale.³²

Le lesioni sono diagnosticate e trattate secondo questo schema e, solo quando anomalie appartenente a un dominio sono trattate efficacemente, è possibile passare alla lettera successiva. Inoltre, in caso si verifichi un deterioramento delle condizioni durante la valutazione, bisogna ricominciare le valutazioni dalla lettera "A".³²

A – AIRWAYS

L'ostruzione delle vie aeree rappresenta una delle cause di morte prevenibili nelle vittime di trauma, e rappresenta lo step iniziale della valutazione primaria³³. Come detto in precedenza, la valutazione delle vie aeree inizia parlando con il paziente, chiedendo il nome per valutare se la risposta è chiara e appropriata e somministrando preventivamente ossigeno. La valutazione delle vie aeree comprende anche un'ispezione del paziente, alla ricerca di segni di distress respiratorio, guardando il volto, la bocca, il collo e palpando il collo e il viso, riscercando lesioni ai denti e in generale possibili ostacoli all'intubazione come fratture del massiccio facciale.³⁴

Lesioni con fratture del massiccio facciale o del collo possono inoltre causare danno vascolare con significativi ematomi che esitano in ostruzione delle vie aeree. Le indicazioni per il posizionamento di una via aerea definitiva (IOT) sono dunque fratture gravi del massiccio facciale, rischio di ostruzione per ematoma del collo, lesioni dirette di laringe o trachea, sanguinamento e vomito che possono causare aspirazione e una *Glasgow Coma Scale* inferiore o uguale a 8. In caso di impossibilità a portare a termine l'intubazione orotracheale, è necessario reperire una via aerea chirurgica, ossia una cricotiroidotomia o tracheostomia. La cricotiroidotomia è preferibile, perché è più semplice da

eseguire, associata con minor sanguinamento e più rapida. Questa procedura può essere eseguita con ago di grosso calibro o chirurgicamente.¹²

Se fosse necessario intubare il paziente con trauma, sarebbe necessario mantenere comunque l'immobilizzazione del rachide³⁴.

B – BREATHING

Il corretto scambio gassoso, e quindi una corretta ventilazione, richiede il funzionamento di polmoni, gabbia toracica e diaframma, che vanno valutati. È necessario esporre il collo e il torace del paziente per valutare la posizione della trachea e l'escursione della gabbia toracica. Si eseguono auscultazione e una palpazione, quest'ultima principalmente per escludere la presenza di enfisema sottocutaneo. Le lesioni che possono compromettere la ventilazione in poco tempo includono pneumotorace iperteso, *volet* costale, emotorace massivo e pneumotorace aperto. Questi devono essere immediatamente riconosciuti, ed eventualmente trattati.¹² Lesioni toraciche minori, come pneumotorace semplice, fratture costali e contusione polmonare sono difficili da apprezzare con l'esame clinico, ma avendo impatto minore sul paziente possono essere identificati nella valutazione secondaria.³²

C – CIRCULATION

La circolazione può essere compromessa da diverse lesioni. Bisogna considerare i sanguinamenti, il volume ematico e l'output cardiaco.¹² La prima focalizzazione deve essere sulle emorragie, visibili e occulte. L'emorragia infatti è stata identificata come la più comune causa di morte prevenibile nel trauma.^{34,35} La maggior parte dei sanguinamenti esterni sono controllabili tramite pressione diretta e medicazione. Solo se questo non fosse sufficiente è necessario posizionare un *tourniquet* al di sopra della ferita.¹⁷

Le emorragie occulte sono più frequenti in alcune aree: torace, cavità peritoneale, retroperitoneo, pelvi, ossa lunghe, e possono essere ipotizzate in questo frangente valutando lo stato emodinamico del paziente.^{12,34} Gli elementi clinicamente importanti sono il livello di coscienza, il colore della cute e i polsi periferici. In caso di ridotta volemia, la perfusione cerebrale può essere alterata,

con compromissione del livello di coscienza. La cute di un paziente ipovolemico sarà grigiastro a livello del volto e pallida alle estremità. I polsi devono essere apprezzabili bilateralmente ed essere equivalenti per qualità, ritmo e frequenza. Un polso rapido e sottile è un tipico segno di ipovolemia. L'assenza di polsi centrali, non attribuibile a fattori locali, richiede un immediato reintegro di volume.¹²

D – DISABILITY

Al termine della valutazione primaria si esegue una rapida valutazione neurologica, per stabilire il livello di coscienza, la dimensione e reattività pupillare, segni di lato e, in caso di lesione midollare il livello della lesione. Normalmente si utilizza la *Glasgow Coma Scale* (GCS) che è predittiva dell'outcome del paziente. Una riduzione del livello di coscienza può indicare una ridotta perfusione cerebrale o una lesione cerebrale diretta. In caso di alterazione del livello di coscienza è necessario quindi rivalutare l'ossigenazione del paziente.¹²

E – EXPOSURE

Il paziente deve essere completamente svestito per terminare la valutazione clinica. Dopo una rapida valutazione si deve quindi ricoprire con un telo isotermico e/o device riscaldanti per prevenire l'ipotermia.¹² In questa fase è fondamentale la raccolta anamnestica, seguendo lo schema SAMPLE:¹⁷

S – Sintomi e segni

A – Allergie

M – Medicinali

P – Patologie pregresse

L – Ultimo pasto (*last lunch*)

E – Evento scatenante

2.2 COMPLICANZE GRAVI DEL TRAUMA TORACICO:

DIAGNOSI E TRATTAMENTO EXTRAOSPEDALIERO

Il trauma toracico è una causa importante di mortalità. Tuttavia, la maggior parte delle cause di decesso a livello toracico sono prevenibili attraverso la messa in atto di procedure non chirurgiche.¹² Il trauma toracico si manifesta principalmente con dispnea e dolore toracico. Attraverso l'ispezione è possibile identificare contusioni della parete toracica, ferite aperte, enfisema sottocutaneo, emottisi, turgore delle vene del collo, deviazione tracheale, movimenti asimmetrici del torace, cianosi e shock. Con la palpazione possiamo evidenziare la presenza di dolorabilità, instabilità e crepitii. Infine, è necessaria l'auscultazione per cercare la presenza e simmetria del murmure vescicolare.¹⁷

Le lesioni toraciche gravi possono portare a ipossia, ipercapnia e acidosi. L'ipossia tissutale deriva da inadeguato trasporto dell'ossigeno ai tessuti a causa dell'ipovolemia, da un mismatch perfusione/ventilazione, e da alterazioni delle pressioni intratoraciche. L'ipoperfusione inoltre porta all'acidosi metabolica, perché le cellule tissutali attivano un metabolismo anaerobio con produzione di acido lattico. Il primo obiettivo nel paziente con trauma toracico è quindi la prevenzione o il controllo dell'ipossia. Durante valutazione primaria possiamo identificare e trattare la maggior parte delle lesioni toraciche gravi, tramite la gestione delle vie aeree o una decompressione toracica. La valutazione secondaria è invece guidata dalla storia della lesione e dal sospetto di lesioni specifiche.¹²

È fondamentale, nella gestione extraospedaliera, identificare e possibilmente trattare le lesioni toraciche potenzialmente pericolose per la vita: emotorace massivo, pneumotorace aperto e iperteso, *volet* costale, tamponamento pericardico.¹⁷

Possiamo seguire lo schema ABC per valutare le lesioni gravi da trauma toracico:

A – AIRWAYS: il trauma toracico può accompagnarsi ad ostruzione delle vie aeree, che richiede una gestione avanzata delle vie aeree

B – BREATHING: segni di trauma toracico o ipossia includono aumento della frequenza respiratoria, modifica del pattern respiratorio e, tardivamente, cianosi. Le lesioni che possono alterare la respirazione includono pneumotorace aperto, pneumotorace iperteso, *volet* costale e contusione polmonare, emotorace massivo.

C – CIRCULATION: nei pazienti traumatizzati dobbiamo valutare i polsi e ricercare segni di ipovolemia, che può manifestarsi in caso di tamponamento cardiaco, pneumotorace iperteso o lesione diaframmatica. È necessario monitorizzare il paziente con monitor multiparametrico, perché il paziente con trauma toracico è suscettibile anche a lesioni miocardiche, che possono causare aritmie. Le lesioni maggiori toraciche che possono alterare il sistema circolatorio sono pneumotorace iperteso, emotorace massivo e tamponamento cardiaco.¹²

Ci sono anche lesioni pericolose per la vita che sono difficilmente identificabili, e che verranno trattate al termine di questo capitolo.

2.2.1 PNEUMOTORACE IPERTESO

Nei pazienti traumatizzati lo pneumotorace ha un'incidenza del 35%, in caso di trauma toracico severo questa si alza al 50%.³⁶ Non sono presenti dati in letteratura sull'incidenza del pneumotorace iperteso nei pazienti con trauma toracico.

Con pneumotorace si intende la presenza di aria nello spazio pleurico. Durante la respirazione spontanea la pressione nello spazio pleurico è una pressione negativa rispetto alla pressione atmosferica; quando si sviluppa una comunicazione tra alveoli e spazio pleurico, l'aria passa dagli alveoli allo spazio pleurico, fino a quando si azzera la differenza di pressione (o fino a quando la comunicazione tra i due spazi non viene chiusa)³⁷. Lo pneumotorace traumatico può essere classificato come iatrogenico e non iatrogenico³⁸. Teoricamente, ogni tipo e dimensione

di pneumotorace può evolvere in un pneumotorace iperteso.³⁹ La presenza di pneumotorace si identifica clinicamente con dolore pleurítico acuto dal lato colpito e dispnea nel 65-85% dei casi. Inoltre si ha riduzione del murmure vescicolare e ipossia.⁴⁰

Uno pneumotorace iperteso si sviluppa quando una “valvola unidirezionale” permette all’aria di entrare nello spazio pleurico, senza possibilità di uscita, causando il collasso completo del polmone, in quanto il volume di aria aumenta ad ogni inspirazione. Il mediastino viene spostato verso il lato opposto, con una riduzione del ritorno venoso e una compressione anche del polmone controlaterale, causando ipossia⁴¹. L’ipossia porta ad aumento delle resistenze vascolari polmonari perché provoca vasocostrizione e, se non trattata, l’ipossia porta acidosi metabolica, ridotta gittata cardiaca, fino all’arresto cardiaco.^{41,42}

I segni clini di pneumotorace iperteso sono: dispnea, agitazione, tachipnea, turgore giugulare. All’auscultazione si rileverà una riduzione del murmure vescicolare dal lato affetto, mentre la percussione evocherà un suono timpanico.¹⁷

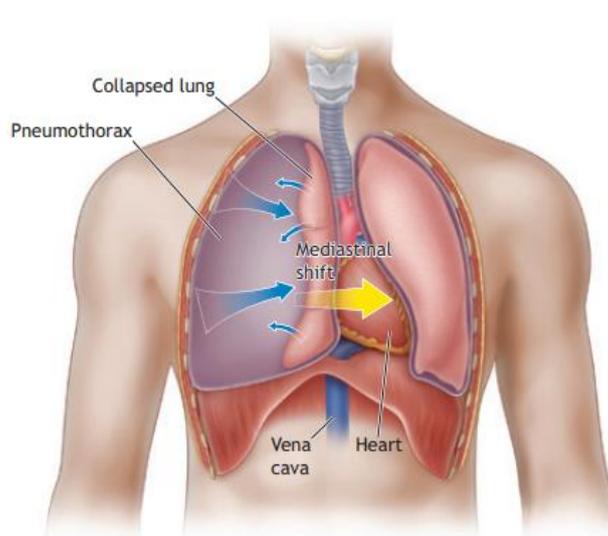


Figura 5 - Pneumotorace Iperteso (da ATLS® Manuale Studenti)¹²

È fondamentale ricordare che la causa più comune di pneumotorace iperteso è la ventilazione meccanica in pazienti con una lesione della pleura viscerale.¹² Per questo, la progressiva perdita di compliance durante la ventilazione assistita nel paziente intubato deve sempre far sospettare lo sviluppo di uno pneumotorace iperteso.¹⁷

Infine, ricordiamo che lo pneumotorace iperteso è una diagnosi clinica, e il trattamento non deve essere ritardato in attesa di conferma radiologica.¹²

Lo pneumotorace iperteso deve essere riconosciuto durante la valutazione primaria. Il paziente con pneumotorace iperteso avrà uno stato di coscienza probabilmente alterato, un respiro superficiale, rapido, e segni di *distress* respiratorio. Il circolo sarà poco efficace, con polsi rapidi e flebili, spesso il polso radiale è assente, e la cute risulta fredda, umida e cianotica. Inoltre potremmo avere turgore delle vene giugulari, e murmure vescicolare assente o ridotto sul lato affetto.¹⁷

Quando viene diagnosticato uno pneumotorace iperteso è necessario prima di tutto stabilizzare le vie aeree, somministrare ossigeno ad alti flussi, se possibile 100%. Respirando ossigeno al 100% piuttosto che aria (FiO₂ 21%), la pressione alveolare di azoto si riduce, e questo viene portato via dai tessuti, permettendo al sistema vascolare di recuperare ossigeno. Questo provoca la formazione di un gradiente tra i capillari e lo pneumotorace, risultando in un assorbimento di aria dallo spazio pleurico.^{41,43}

Dopo aver stabilizzato le vie aeree è necessario, se indicato, decomprimere il lato affetto. Le indicazioni alla decompressione toracica in emergenza sono:

- Distress respiratorio, con o senza cianosi
- Perdita di polso radiale (shock conclamato)
- Compromissione del livello di coscienza¹⁷

DECOMPRESSIONE TORACICA

Si esegue utilizzando un catetere di calibro elevato (14 *Gauge*) e lungo da 6 a 9 cm. Il sito di decompressione è il secondo spazio intercostale sulla linea emiclaveare, ma si può anche eseguire nel quinto spazio intercostale sulla linea ascellare anteriore.^{17,41,44}

L'approccio anteriore è vantaggioso in quanto l'aria tende ad accumularsi anteriormente nel paziente supino, e il monitoraggio della sede di inserzione risulta più semplice e presenta meno possibilità di dislocazione. Tuttavia, se non si disponesse di un ago sufficientemente lungo, potrebbe non essere raggiunto lo spazio pleurico, e quindi la manovra non andrebbe a buon fine. La decompressione laterale ha il vantaggio di effettuarsi su una struttura fisica più sottile, rendendo più facile il raggiungimento dello spazio pleurico. Lo svantaggio principale dell'approccio laterale è la maggiore probabilità di dislocazione, oltre a rendere più complicato il trasporto.

La procedura inizia con la somministrazione di ossigeno ad alti flussi. Dopodiché si scopre l'area in cui si eseguirà la decompressione e si identifica il punto in cui effettuare la puntura, sul margine superiore della costa, per evitare il fascio neuro-vascolare. Si introduce quindi l'ago nel torace del paziente, e si sentirà la fuoriuscita di aria dall'ago. Se si utilizza un catetere agoguidato a questo punto è necessario rimuovere l'ago e lasciare in sede il catetere, e poi applicare una valvola unidirezionale sopra la cannula. L'ago va lasciato in sede fino all'arrivo in ospedale, dove verrà sostituito da un drenaggio toracico. A questo punto è indicato intubare il paziente, prestando attenzione al monitoraggio capnografico: se la CO₂ aumenta eccessivamente è segno di recidiva di pneumotorace iperteso (o di inginocchiamento del catetere).¹⁷



Figura 6 - Decompressione toracica (ATLS® Manuale Studenti)¹²

2.2.2 PNEUMOTORACE APERTO

L'80% dei traumi toracici penetranti esita in pneumotorace aperto.⁴⁰ Questo tipo di pneumotorace può diventare iperteso. La sua diagnosi è evidente, perché è presente sulla parete toracica una lesione attraverso la quale entra ed esce aria nello spazio pleurico.⁴⁵ Essendoci una comunicazione tra interno ed esterno, la pressione intratoracica viene equilibrata con quella atmosferica, provocando un collasso totale o parziale del polmone.¹⁷

L'aria tende, durante una normale ventilazione, a seguire le vie con minore resistenza. Quindi, se la lesione toracica è almeno i due terzi del diametro della trachea, l'aria passa preferibilmente attraverso la parete toracica, alterando la ventilazione e portando ad un quadro di ipossia e ipocapnia.¹²

Per quanto riguarda l'esame clinico che si può eseguire sul territorio, in caso di pneumotorace aperto potremmo avere alterazione dello stato di coscienza, possibili gorgoglii provenienti dalle vie aeree e un respiro rapido e superficiale, affannoso ma spesso inefficace e con volume corrente ridotto. All'esame testa piedi troveremo vene del collo piane,

trachea in asse ma un torace asimmetrico con una o più ferite penetranti, e il murmure vescicolare risulterà ridotto o assente dal lato colpito.¹⁷

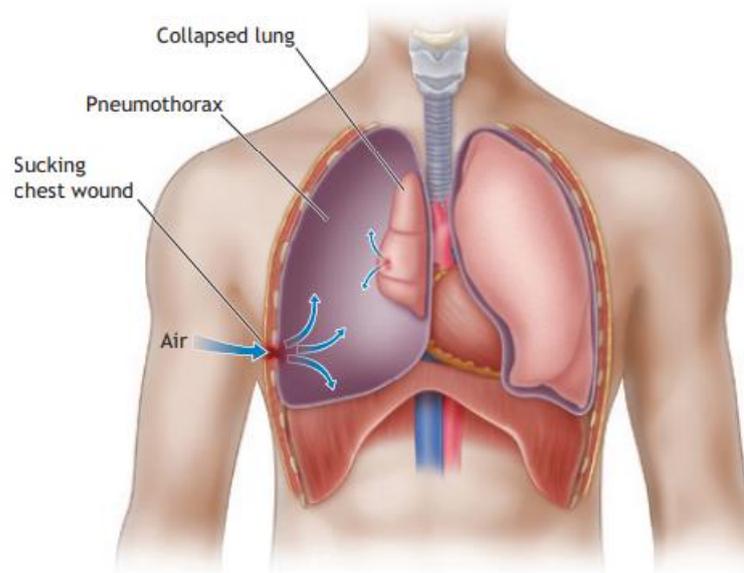


Figura 7 - Pneumotorace Aperto (da ATLS® Manuale Studenti)¹²

Il trattamento primario dello pneumotorace aperto consiste nel sigillare la ferita con un bendaggio che impedisca il passaggio dell'aria. Esistono dispositivi apposti per sigillare ferite succhianti del torace con una valvola unidirezionale che permetta all'aria di uscire ma non di entrare, evitando lo sviluppo di pneumotorace iperteso e quindi la decompressione con ago.

2.2.3 LEMBO TORACICO E CONTUSIONE POLMONARE

L'incidenza di lembo toracico non è presente in letteratura, mentre le contusioni polmonari rappresentano hanno un'incidenza del 18% nei pazienti con trauma toracico.³⁶

Un lembo toracico si verifica quando due o più coste adiacenti sono fratturate in almeno due punti, causando instabilità della parete toracica e movimento paradossale del lembo durante la respirazione.¹⁷ Il lembo toracico è una lesione poco comune, che solitamente si trova in vittime di incidenti ad alta velocità. Si caratterizza per la presenza di tre o più coste fratturate in almeno due punti, con o senza lesione dello sterno.⁴⁶

Gli effetti delle fratture costali sulla funzione polmonare sono prevedibili: il dolore durante la respirazione è dovuto al movimento delle coste fratturate, e una ridotta espansibilità polmonare porta a zone atelettasiche e a una ridotta capacità di tossire e di clearance polmonare.^{46,47} Questi meccanismi potenziano gli effetti della possibile contusione polmonare associata.⁴⁶

La contusione polmonare è causata dal sanguinamento del parenchima polmonare, ed è spesso presente nei casi di lembo toracico o fratture costali multiple.¹⁷ La contusione polmonare deve essere sospettata in tutti i pazienti con un distress respiratorio dopo un trauma. La contusione polmonare infatti causa disfunzione ventilatoria, emorragia dei capillari alveolari, infiammazione, provocando consolidamento a livello alveolare e ridotta compliance del parenchima.^{48,49}

Il lembo toracico si muove seguendo la respirazione: viene aspirato all'interno della gabbia toracica quando il paziente inspira e viene spinto verso l'esterno quando il paziente espira. Se il lembo toracico fosse particolarmente esteso, si ridurrebbe la capacità del paziente di creare una pressione intratoracica negativa, influenzando negativamente sulla dinamica ventilatoria. Questo, associato al forte dolore causato dal movimento delle coste fratturate, concorre allo sviluppo di insufficienza respiratoria. Ciò rende l'analgesia un punto fondamentale del trattamento.¹⁷ Il lembo toracico non sempre si vede ad una prima ispezione del torace, soprattutto se il paziente è stato immobilizzato, ma si vedrà un movimento del torace asimmetrico e scoordinato. La palpazione può rilevare movimenti anomali e crepitii che possono aiutare nella diagnosi.¹²

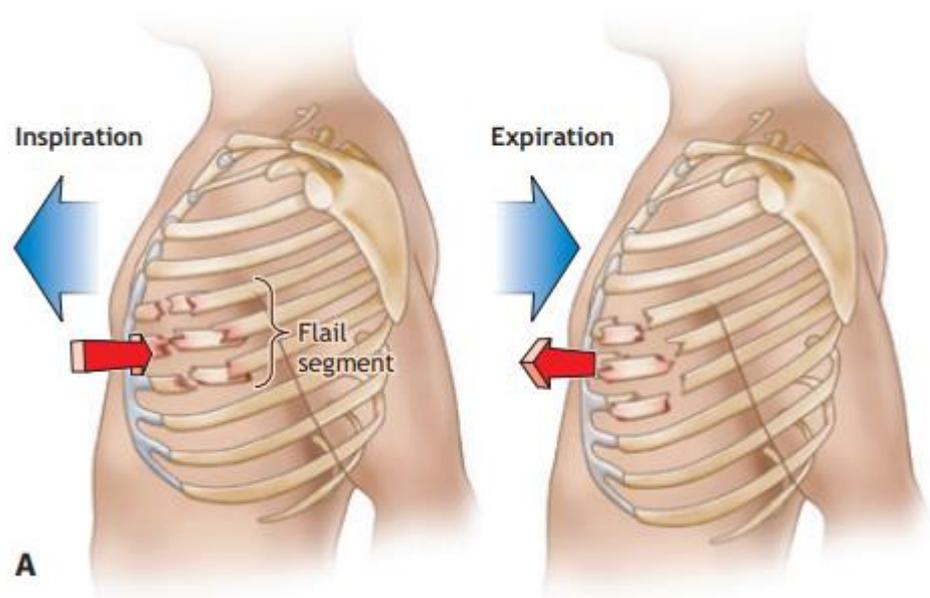


Figura 8 - Lembo Toracico (da ATLS® Manuale Studenti)¹²

Segni suggestivi di un possibile lembo toracico sono in primis una collisione fronto-laterale del veicolo con intrusione della carrozzeria, in particolare delle portiere. Clinicamente ci sarà un paziente spesso incosciente, che presenta russamento o gorgoglio. Il paziente ha un respiro superficiale, con scarso volume corrente, un polso rapido e flebile e la cute umida e cianotica. A livello toracico si possono osservare movimenti paradossi sul lato traumatizzato e murmure vescicolare ridotto sul lato colpito. Infine, il dolore provocato dalle fratture costali può anche mascherare una tensione addominale.¹⁷

Il lembo toracico riduce la capacità del paziente di creare una pressione intratoracica negativa, influenzando negativamente sulla dinamica ventilatoria. Inoltre, il dolore causato dalle fratture costali contribuisce alla difficoltà ventilatoria. La terapia analgesica è quindi un trattamento fondamentale del lembo toracico. Parallelamente è necessario supportare la respirazione somministrando ossigeno, meglio se con una pressione positiva (PEEP, CPAP). In presenza di shock è importante evitare il sovraccarico di fluidi, che potrebbe peggiorare l'ipossia.

2.2.4 EMOTORACE MASSIVO

L'emotorace si presenta nel 23% dei traumi toracici.³⁶ Con emotorace ci si riferisce all'accumulo di sangue nella cavità pleurica. Solitamente è secondario a fratture costali che danneggiano vene intercostali.⁴⁵ L'emotorace è definito massivo quando la perdita ematica supera i 1000ml, considerando che ogni emitorace può contenere fino a tre litri di sangue nello spazio pleurico. Conseguentemente alla presenza del sangue nel cavo pleurico, il polmone omolaterale viene compresso.¹⁷ Normalmente nei pazienti con emotorace massivo le vene del collo sono piane a causa dell'ipovolemia, solo raramente possono essere turgide a causa della compressione sul mediastino. Altri segni di emotorace massivo sono l'assenza o netta riduzione del murmure vescicolare e ottusità alla percussione. Il pattern respiratorio sarà rapido e superficiale, con segni di distress, il polso flebile e rapido e la cute fredda, sudata e pallida.^{12,17}

In caso di emotorace massivo è necessario stabilizzare le vie aeree e somministrare ossigeno ad alti flussi, per poi iniziare a trattare lo shock. Si inizia quindi la somministrazione cauta di liquidi, con una pressione sistolica target di 80-90 mmHg. La somministrazione di troppi liquidi è controindicata in quanto aumenterebbe ulteriormente le perdite. Bisogna tuttavia prendere in considerazione la somministrazione di acido tranexamico 1gr. Il rischio è lo sviluppo di pneumotorace iperteso, per cui bisogna osservare il paziente ed in caso eseguire una decompressione.

2.2.5 TAMPONAMENTO CARDIACO

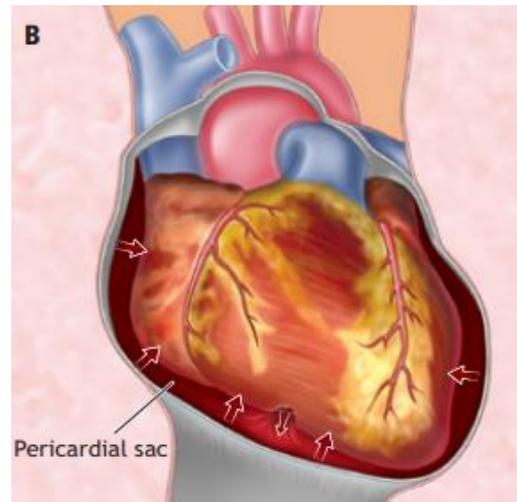


Figura 9 – Tamponamento Cardiaco (da ATLS® Manuale Studenti)¹²

Il tamponamento cardiaco, che ha un'incidenza del 3,3% nei traumi toracici, è una condizione per cui un rapido accumulo di sangue nel sacco pericardico tende a comprimere i ventricoli, con una riduzione dell'output cardiaco. È sufficiente una minima quantità di sangue (50ml) per alterare il riempimento delle camere cardiache. Dal punto di vista clinico il tamponamento cardiaco si basa sul riscontro della Triade di Beck: turgore giugulare, toni cardiaci attutiti e polso paradossale, cioè la perdita del polso radiale in inspirazione. Possiamo inoltre riscontrare una riduzione della pressione differenziale. Clinicamente il paziente avrà segni di shock ostruttivo ma, a differenza dello pneumotorace iperteso, il murmure vescicolare è bilaterale e simmetrico.^{12,17,36}

La gestione del tamponamento cardiaco include, come per gli altri casi, la stabilizzazione delle vie aeree e la somministrazione di ossigeno ad alti flussi. A questo è necessario aggiungere un monitoraggio elettrocardiografico e il trattamento delle eventuali aritmie presenti. L'infusione di liquidi deve essere controllata, per evitare di rifornire ulteriormente l'emorragia. La pericardiocentesi potrebbe essere una manovra salvavita, ma può essere eseguita solo da operatori molto esperti.

2.2.6 ALTRE LESIONI

Quelle precedentemente trattate sono le principali lesioni toraciche gravi che vanno immediatamente riconosciute e trattate. Esistono altre lesioni toraciche a rischio vita che spesso non danno segno di sé in fase pre-ospedaliera e sono quindi difficili da rilevare.¹⁷

CONTUSIONE MIOCARDICA

Il meccanismo di lesione è un trauma chiuso diretto alla regione anteriore del torace, ed è una lesione potenzialmente mortale. Le lesioni possibili sono molteplici: rottura valvolare, rottura di parete cardiaca, tamponamento cardiaco, ma le lesioni più frequenti sono le contusioni delle camere destre. L'area di miocardio contusa si comporta come se fosse infartuata, e si manifesta come tale con dolore toracico, aritmie o shock cardiogeno. Bisogna sospettare una contusione cardiaca in presenza di dolore toracico, polso aritmico, turgore giugulare, soprattutto se il trauma è della regione toracica anteriore. Eseguendo un elettrocardiogramma a dodici derivazioni, in presenza di contusione miocardica avremo quasi sempre una lesione tipo STEMI nelle derivazioni destre. Altri segni elettrocardiografici allarmanti sono il blocco di branca destro di nuova insorgenza e extrasistoli ventricolari.¹⁷

ROTTURA TRAUMATICA DELL'AORTA

L'85% delle rotture traumatiche dell'aorta toracica avviene a livello dell'arco aortico. L'80% di questi pazienti muoiono sulla scena a causa del sanguinamento massivo secondario alla rottura. Il restante 20% sopravvive perché l'emorragia è tamponata, dall'avventizia o dai tessuti circostanti, ma anche questi andranno incontro a morte in poche ore se non immediatamente riconosciuti e trattati. Non essendo possibile la diagnosi pre-ospedaliera bisogna mantenere un alto indice di sospetto in caso di trauma ad alta energia e con brusca decelerazione. I pazienti possono essere asintomatici oppure lamentare dolore toracico o

interscapolare. Il sospetto è particolarmente alto se si rilevano valori di pressione arteriosa differenti ai due arti superiori.¹⁷

LESIONI DI TRACHEA E BRONCHI PRINCIPALI

Le lesioni alle vie aeree derivano solitamente da traumi con meccanismo di schiacciamento, e possono esitare in una rottura totale o parziale. Sono lesioni difficilmente riconoscibili sulla scena, e che si manifestano con dispnea, pneumotorace, enfisema sottocutaneo ed emoperitoneo.¹⁷

ROTTURA DIAFRAMMATICA

Le lesioni diaframmatiche sono dovute a colpi forti o compressioni intense a livello addominale. La rottura del muscolo diaframma può provocare l'erniazione di organi intraddominali nel torace; questo tipo di trauma è tipico delle lesioni da cintura di sicurezza. La rottura diaframmatica è più frequente a sinistra perché manca la protezione epatica. Clinicamente avremo *distress* respiratorio, riduzione del murmure vescicolare, e l'addome può apparire scavato.¹⁷

2.2.7 PRINCIPI GENERALI DI TERAPIA FARMACOLOGICA IN AMBITO EXTRA-OSPEDALIERO

La terapia farmacologica in ambiente extra-ospedaliero consiste nel controllo del dolore, nella profilassi antibiotica e nel controllo emorragico con utilizzo di acido tranexamico, di cui si parlerà successivamente.

Le vie di somministrazione nell'ambito dell'emergenza preospedaliera sono prevalentemente la via endovenosa, la via intranasale e la via intraossea in caso di impossibilità a reperire accessi venosi periferici. Ancora poco diffusa risulta essere la via inalatoria, che rimane confinata al *setting* ospedaliero.⁵⁰

I farmaci utilizzati in ambito pre-ospedaliero sono limitati. Per il dolore lieve-moderato, quindi per traumi minori, vengono utilizzati nel contesto genovese paracetamolo ev 1000 mg in 100 ml di soluzione fisiologica o Ketorolac 30mg/ml, che deve essere somministrato con un dosaggio di 30 mg in bolo lento o diluito in 100 ml di soluzione fisiologica in 5-10 minuti.

Per il dolore da moderato a severo sono invece tipicamente usati farmaci oppioidi, come morfina e suoi derivati, oppure sedoanalgesici come la Ketamina. Nel territorio genovese si utilizzano⁵⁰:

- Morfina (fiale 10 mg/ml) ad un dosaggio di 0.05-0.1 mg/kg in bolo lento e, se necessario 2.5 mg ogni 5-10 minuti fino a raggiungere l'effetto desiderato. Se si utilizza il MAD le dosi vengono raddoppiate e divise per narice. L'effetto inizia dopo 2-4 minuti e ha una durata di 2-3 ore

- Fentanyl (fiale 50 mcg/ml) è più specifico per il trauma. La dose indicata è 1-2 mcg/kg, sempre raddoppiata se si utilizza il MAD. L'inizio dell'effetto è più rapido della morfina (1-2 minuti) e la durata è minore, circa 30-60 minuti. In caso di non raggiungimento dell'effetto, il bolo è ripetibile dopo 10 minuti se il dosaggio utilizzato è 50 mcg, dopo 20 minuti se il dosaggio utilizzato è 100 mcg.

- Ketamina 50 mg/ml. È indicata, specie nel bambino, con un dosaggio 0.5-1 mg/kg ev

L'analgesia da sola può non essere sufficiente, e in molte situazioni il rinforzo con farmaci sedativi può essere una necessità. In particolare, le benzodiazepine hanno un largo impiego in questo contesto poiché possono essere in grado di dare sollievo ad episodi di ansia acuta associata all'evento e risolvere spasmi muscolari.

Per quanto riguarda la profilassi antibiotica, che deve essere somministrata in caso di traumi con esposizione ossea, il 118 di Genova ha a disposizione Cefazolina Sodica im al dosaggio di 1000 mg.

Un'ulteriore risorsa terapeutica molto utilizzata in ambito pre-ospedaliero sono gli antiemetici per il controllo di nausea e vomito indotti sia dal trasporto in ospedale, sia dalla terapia con oppiacei e derivati.⁵⁰

2.3 ECOGRAFIA CLINICA INTEGRATA NEL TRAUMA

2.3.1 FAST

L'ecografia cosiddetta FAST (*Focus Assessment with Sonography for Trauma*) è un esame ecografico di addome e pelvi per valutare la presenza di fluido libero in addome o a livello pericardico. Questo esame fu introdotto negli anni Novanta. La FAST è un esame che viene eseguito in tre, massimo cinque minuti, e può essere quindi effettuato sul territorio per diagnosticare lesioni addominali, che si trovano nel 20% dei traumi.⁵¹

Comparando i reperti della FAST con quelli TC, è stato osservato che la sensibilità della FAST sul territorio è del 92,1%, e la specificità del 98,7%. Considerando inoltre la disponibilità e la portabilità dello strumento, questo risulta sicuramente fondamentale nella diagnosi extra-ospedaliera.⁵² La FAST quindi non si propone di soppiantare la TC, che rimane l'*imaging* di prima scelta nel politraumatizzato, ma può essere utilizzato per anticipare la gestione dei pazienti con trauma addominale chiuso.⁵³

È stato dimostrato che la FAST può inizialmente essere negativa, e diventare positiva tardivamente, quando un minimo di 200-250 cc di sangue si accumulano nell'addome; per questo, in pazienti emodinamicamente instabili, è indicato ripetere la FAST.⁵¹

Per quanto riguarda l'esecuzione della FAST, la tecnica è stereotipata. La posizione del paziente deve essere supina, mentre altre posizioni possono causare lo spostamento del fluido nelle zone declivi, rendendone più difficile la visualizzazione. Le sonde utilizzate

dipendono dal paziente, ma tendenzialmente in un adulto si usano sonde *Convex* con frequenze da 3,5 a 5 MHz.⁵⁴

La FAST prevede la valutazione di quattro finestre ecografiche:

1. Subxifoidea per la ricerca di versamento pericardico
2. Quadrante superiore destro, per la ricerca di versamento nella tasca di Morison, nella regione sovraepatica e nel seno costodiaframmatico destro
3. Quadrante superiore sinistro, per la ricerca di versamento nell'area perisplenica e nel seno costodiaframmatico sinistro
4. Scavo pelvico, per la ricerca di versamento nello spazio rettovescicale (o nel Douglas)

I limiti della FAST sono principalmente la poca accuratezza nelle fasi precoci, dove potrebbe non essersi accumulato sufficiente emoperitoneo. Inoltre, la FAST non è in grado di visualizzare lesioni agli organi solidi che non siano associati ad emoperitoneo, come lesioni intestinali o pancreatiche. Questo per ricordare che la TC rimane un esame imprescindibile nei pazienti politraumatizzati.⁵⁵

DESCRIZIONE DELLA PROCEDURA

Per prima cosa bisogna assicurarsi che l'immagine sullo schermo sia correlata all'orientamento della sonda.

- Vista pericardica: la sonda va appoggiata trasversalmente nella regione sottocostale e puntata lievemente a sinistra dello sterno e verso la testa del paziente. È necessario spingere delicatamente la sonda verso il basso.



Figura 10 - posizionamento sonda per vista pericardica (da "Somepomed.org")

Sul monitor si osservano, dall'alto verso il basso, il ventricolo destro e il ventricolo sinistro. Il versamento pericardico, se presente, appare come uno spazio ipoecogeno tra pericardio e ventricolo.⁵⁶

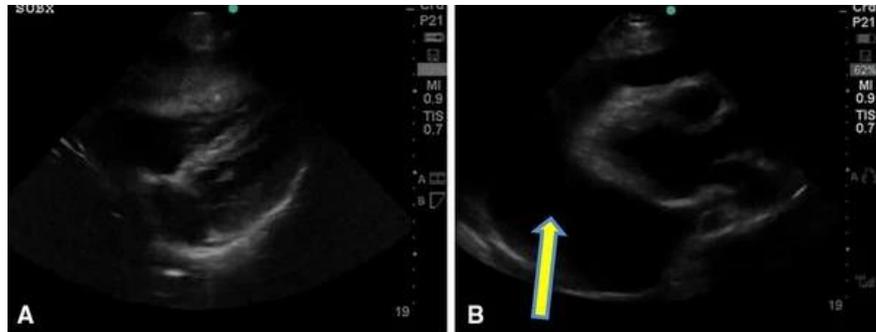


Figura 11 - Vista Pericardica: in figura A si vede una finestra pericardica negativa, mentre nella figura B è chiaramente visibile liquido tra il cuore e il pericardio.⁵⁵

- Quadrante superiore destro: la sonda si posiziona nel decimo o undicesimo spazio intercostale, anteriormente alla linea ascellare media, e si punta verso la testa del paziente.

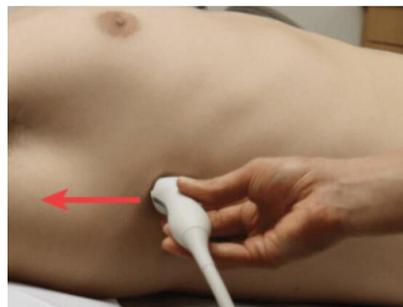


Figura 12 – Laterale Destra, da "POCUS 101"

Si visualizza l'interfaccia tra il rene destro e il fegato (spazio di Morison). Questo è lo spazio in cui più frequentemente si trova liquido. In questa posizione inoltre, spostando la sonda si può escludere la presenza di emotorace ricercando il diaframma, che appare come una linea curva iperecogena.⁵⁶

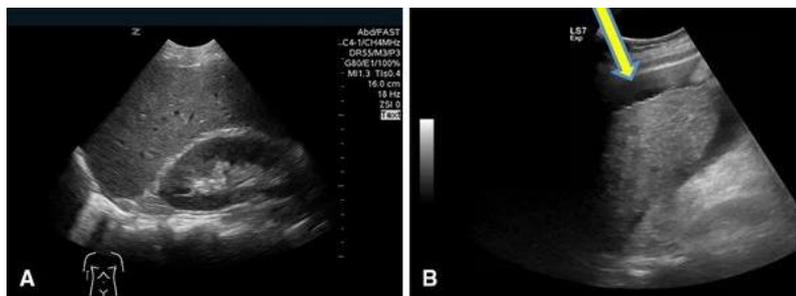


Figura 13 - Quadrante superiore destro: la figura A mostra una finestra normale, mentre la figura B mostra la presenza di liquido (anecogeno) periepatico.⁵⁵

- Quadrante superiore sinistro.



Figura 14 – Laterale Sinistra da "POCUS 101"

Il rene sinistro risulta in posizione più posteriore e cefalica, ma l'immagine è speculare alla destra, con la milza nella parte superiore e il rene inferiormente. Il liquido in questo caso si accumula più frequentemente intorno alla milza. Anche da questa parte si deve valutare la presenza di emotorace.⁵⁶

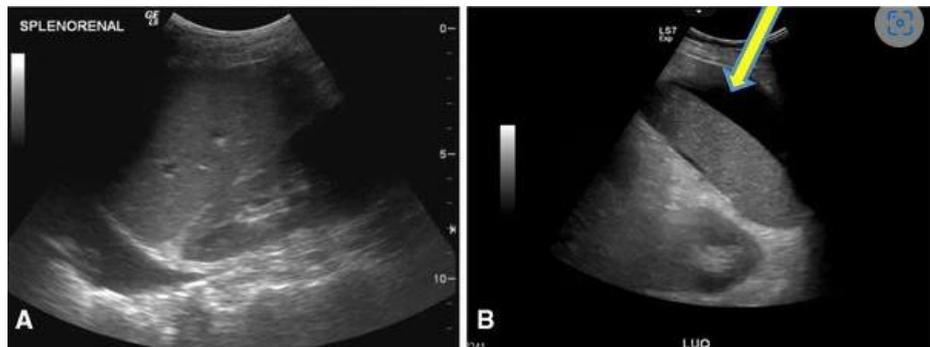


Figura 15 - Quadrante superiore sinistro: la figura A mostra un'interfaccia normale tra milza e rene. La figura B mostra la presenza di fluido perisplenico.⁵⁵

- Finestra soprapubica: la sonda si posiziona appena sopra la sinfisi pubica in orientamento trasversale e poi in modo sagittale inclinandola da sinistra a destra.



Figura 16 – Sovrapubica, da "POCUS 101"

A questo punto si analizza l'intera vescica inclinando la sonda, alla ricerca di liquido in pelvi. ⁵⁶



Figura 17 - Finestra Sovrapubica: in figura A si vede la vescica moderatamente piena, senza liquido pelvico. La figura B mostra invece la presenza di liquido libero in pelvi. ⁵⁵

2.3.2 E-FAST

Oggi si parla di *extended* FAST (E-FAST) riferendosi all'aggiunta dell'esame ecografico toracico. L'ecografia toracica permette di escludere la presenza di tre lesioni maggiori toraciche: pneumotorace, emotorace e tamponamento cardiaco. In questo caso sarebbe meglio utilizzare sonde ad alta frequenza (almeno 10 MHz), ma in mancanza di queste è possibile usare la *convex* a 3.5-5 MHz. ⁵⁷

L'*imaging* di primo livello per la diagnosi di lesioni toraciche nel trauma normalmente è la radiografia toracica, ma negli ultimi anni l'ecografia ha preso sempre più spazio. Questa è portatile, rapida, e facilmente riproducibile; inoltre, non usa radiazioni e permette una visione in diretta. ⁵⁸ La linea pleurica è visibile come una linea orizzontale iperecogena, semplice da identificare all'ecografia. La presenza di *sliding* pleurico, cioè movimento della linea pleurica durante gli atti respiratori, indica l'adesione delle due pleure. In più, la presenza di artefatti a coda di cometa, cioè artefatti verticali che originano dalla linea pleurica, indicano la presenza di parenchima subpleurico. Invece, l'assenza di questi due segni suggerisce una separazione delle pleure a causa della presenza di aria: pneumotorace. ⁵⁹

La presenza di artefatto a coda di cometa e sliding pleurico combinati hanno un valore predittivo negativo per pneumotorace del 100%.⁶⁰

Per valutare la presenza di pneumotorace, la sonda va posizionata nella regione pettorale superiore bilateralmente alla ricerca dello *sliding* pleurico. Bisogna però considerare che, in alcune occasioni, qualora il paziente presenti una respirazione superficiale potrebbe non vedersi *sliding*.⁵⁷

La presenza di versamento pleurico o emotorace è meglio visibile nelle finestre postero-basali. Un'immagine anecogena o ipoecogena tra il diaframma e la pleura parietale, con movimenti della pleura viscerale nello spazio pleurico, indicano versamento pleurico.^{55,59}

2.4 CENTRALIZZAZIONE E ORGANIZZAZIONE DEL SISTEMA TRAUMA IN ITALIA

Un punto fondamentale nella gestione del paziente traumatizzato è rappresentato dalla corretta centralizzazione. Infatti, numerosi studi internazionali hanno documentato una percentuale di decessi potenzialmente evitabili attraverso l'attuazione di sistemi di assistenza specificamente organizzati. Nel 2004 il Consiglio Superiore di Sanità ha presentato il sistema SIAT (Sistema Integrato di Assistenza per il Trauma Maggiore), basato sul riconoscimento sul campo dei pazienti più gravi e sul trasporto specializzato in ospedale. Il modello SIAT individua una rete di ospedali per la fase acuta, definiti Centri Trauma, identificati tra i DEA di II e I livello e una rete di strutture di riabilitazione. Le strutture SIAT possono essere così classificate⁶¹:

- Centro Trauma di Alta Specializzazione (CTS). Si tratta di un ospedale dotato di un trauma team, una sala di emergenza con possibilità in loco di stabilizzazione e di esami radiologici di base, TC e angiografia interventistica, sale operatorie disponibili sulle 24 ore, unità operative di Medicina d'Urgenza, Chirurgia d'Urgenza e Generale, Anestesia-Rianimazione, Ortopedia, Radiologia, Laboratorio e Centro Trasfusionale. In consulenza devono inoltre

essere disponibili le altre specialità (Neurochirurgia, Chirurgia Vascolare, Toracica, Cardiochirurgia, Chirurgia Plastica e grandi ustionati, Chirurgia Maxillo-Facciale). I CTS si devono dotare di un Centro Trauma di coordinamento interdisciplinare, che prenda in carico i traumatizzati maggiori, gestisca i rapporti con i servizi 118 di riferimento, organizzi il percorso clinico e coordini gli interventi delle varie U.O. coinvolte. Il coordinamento del Centro Trauma è affidato al direttore del D.E.A., a un dirigente medico dell'area dell'emergenza con specifiche competenze.^{50,62}

In Liguria i CTS sono identificati in⁶²:

1. IRCCS Ospedale Policlinico San Martino – Genova
 2. Presidio Ospedaliero Santa Corona – Pietra Ligure (ASL 2 Savonese)
 3. Istituto Pediatrico IRCCS G. Gaslini – Genova
- Centro Traumi di Zona (CTZ), dotato di un'U.O. trauma team presso cui sono disponibili tutte le risorse necessarie come il CTS, tranne quelle connesse con alcune specialità
 - Presidio di Pronto Soccorso per i Traumi (PST), in grado di garantire il trattamento immediato delle lesioni determinanti instabilità prima di un eventuale trasferimento. Questi in Liguria sono identificati con tutti i DEA di I livello.

La decisione riguardo la centralizzazione del paziente è affidata al servizio di emergenza territoriale 118, e si basa sulla valutazione sul campo del paziente. Il riscontro delle condizioni che definiscono il trauma maggiore (*vedi sopra, cap. 1.1*) autorizzano il trasporto al centro ospedaliero più vicino dotato delle risorse necessarie. Tuttavia, in caso di instabilità del paziente, questo deve essere trasportato nel DEA più rapidamente raggiungibile dove se ne possa assicurare una stabilizzazione prima che venga inviato al CTS (Centralizzazione secondaria).⁶²

3. GESTIONE OSPEDALIERA DEL TRAUMA

TORACICO: LE PRIME 6 ORE

3.1 IL PROTOCOLLO DEL POLICLINICO SAN MARTINO

Il Policlinico San Martino è un centro di riferimento (HUB) per il trauma maggiore, e dal 6/12/2011 ha assunto il ruolo di *Trauma Center* (Centro trauma di alta specializzazione). Esiste attualmente un protocollo di gestione del trauma maggiore, datato 12/01/2022 che si prefigge di ottimizzare il percorso assistenziale al fine di ridurre la mortalità e morbilità del paziente. In questo documento si stabilisce la costituzione di un *Trauma Team*, composto da: 1 MEU + 1 infermiere afferente UO MECAU, 1 anestesista + 1 infermiere afferente Punto di Rianimazione, 1 Chirurgo di Guardia 2. Questo permette un approccio multidisciplinare, atto a contenere i tempi decisionali e di processo della gestione del paziente. L'attivazione del trauma team avviene da parte dell'infermiere di *triage*.

Ricevuto il passaggio di consegne dal personale sanitario del 118, il MEU prende in carico il paziente, si posiziona, se non già presente, un accesso vascolare e si inserisce la richiesta di esami urgenti comprensivo di Gruppo sanguigno. Si esegue bedside la diagnostica ritenuta necessaria: RX torace / bacino ed E-FAST.

È necessario quindi valutare la necessità di interventi e procedure in caso di instabilità clinica e/o verificare i presidi già posizionati sul territorio. Se indicato si somministra Acido Tranexamico (1gr in 100SF poi 1gr in 8h) e si infondono cristalloidi secondo i criteri della *Damage Control Resuscitation*, ed eventualmente emoderivati.

Infine, il paziente viene trasferito in radiologia per esecuzione della TC *Total Body*, in base alla quale si prenderanno le successive decisioni diagnostico/terapeutiche.⁶³

3.2 DIAGNOSTICA STRUMENTALE IN PRONTO SOCCORSO

Fra le indagini indispensabili per identificare le lesioni e guidare il trattamento, la radiografia anteroposteriore del torace e del bacino sono i primi esami da eseguire, possibilmente senza spostare il paziente. Inoltre, nella saletta di Pronto Soccorso è indicata l'esecuzione di una E-FAST se disponibile, per rivalutare la presenza di liquido libero in addome e la presenza di alterazioni a livello polmonare. Durante la valutazione secondaria può essere posta indicazione all'esecuzione della TC, che rappresenta un esame di primo livello per tutti i traumi maggiori. Devono inoltre essere sottoposti ad angio-TC con mezzo di contrasto tutti i pazienti stabili nei quali il meccanismo di lesione può far sospettare danni ai grossi vasi.

Accanto alle indagini radiodiagnostiche, l'emogasanalisi arteriosa è fondamentale per stimare la gravità delle lesioni provocate dal trauma e la loro evoluzione in risposta al trattamento.⁵

3.2.1 EMOGASANALISI ARTERIOSA

Esistono ancora pochi studi sull'utilizzo dell'EGA come predittore di gravità del trauma toracico, nonostante questo sia lo strumento migliore per valutare la funzionalità respiratoria e l'assetto metabolico. Nel contesto dell'insufficienza respiratoria permette di distinguere tra ipoventilazione (ipercapnia) e alterazione dell'ossigenazione (ipossia). Accanto alla valutazione di pO₂ e pCO₂, gli analizzatori forniscono dati sull'assetto metabolico: pH, lattati, bicarbonati, e sull'assetto dei principali ioni, diventando così un profilo respiratorio e metabolico multiparametrico.⁵

I parametri che vengono presi in considerazione come misura dell'ipossiemia⁶⁴ sono la saturazione dell'ossigeno, PaO₂, P/F.

La pressione arteriosa di ossigeno (PaO₂) varia con l'età, dovuto all'aumento del gradiente alveolo/capillare, e si considera normale un valore di : $100 - età/3$.^{65,66}

Il rapporto P/F mette in relazione la pressione arteriosa dell'ossigeno con la percentuale di ossigeno respirata dal paziente, ed è di fondamentale importanza per giudicare se il valore rilevato di PaO₂ si discosta dal valore atteso, e di quanto. Un rapporto PaO₂/FiO₂<200 caratterizza l'ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*), mentre un valore tra 200 e 300 contraddistingue una insufficienza respiratoria moderata.⁵

Oltre alla valutazione della pressione parziale di ossigeno può essere utile valutare la PaCO₂, che deve essere compresa tra 32 e 48 mmHg. Poiché la CO₂ diffonde rapidamente attraverso le membrane, questo valore riflette l'adeguatezza della ventilazione alveolare. L'ipercapnia causa ipossiemia ma al contempo facilita la cessione di ossigeno ai tessuti inducendo vasodilatazione e spostando a destra la curva di dissociazione dell'emoglobina. Viceversa, l'ipocapnia facilita l'ossigenazione del sangue ma determina vasocostrizione e aumenta l'affinità di Hb per l'ossigeno, diminuendone la disponibilità per i tessuti.⁶⁷

Uno dei parametri più importanti dell'emogasanalisi è il pH, che dovrebbe essere compreso tra 7.35 e 7.45, alterazioni di questo valore devono essere correlate con i valori di bicarbonati e CO₂ per comprendere il quadro di equilibrio acido-base.⁶⁷

Un ulteriore parametro visibile all'emogasanalisi che può essere utile nella valutazione del paziente traumatizzato è l'emoglobina: riduzioni importanti di questo valore possono essere causate da sanguinamenti occulti.⁶⁷

Gli ultimi due parametri indispensabili nella lettura di questo esame nel paziente traumatizzato sono i lattati (Lac) e l'eccesso di basi (BE). I lattati sono un indicatore di ipoperfusione periferica, essendo prodotti del metabolismo anaerobio che si instaura nelle cellule in cui manca disponibilità di ossigeno. I lattati aumentati possono causare una acidosi

di tipo metabolico, che si associa ad aumento del *gap* anionico (BE) sopra i 15-20 mEq/mol.^{5,65}

Dunque l'analisi dell'emogasanalisi ci permette, nel paziente con trauma, di valutare in breve tempo lo stato della respirazione del paziente, il suo equilibrio acido-base e la presenza di ipoperfusione periferica.⁵

Uno studio italiano del 2020 ha dimostrato come l'emogasanalisi sia in grado di identificare pazienti che presentano una lesione polmonare nei pazienti con trauma toracico chiuso, evidenziando come questo esame può essere dirimente nell'identificare i pazienti con trauma toracico chiuso che possono beneficiare della TC.⁶⁵

3.2.2 RX TORACE

La radiografia toracica è un esame da eseguire il prima possibile per identificare lesioni toraciche. Se di qualità adeguata, la radiografia toracica permette di evidenziare:

- Lesioni a carico di trachea e bronchi
- Raccolte aeree o liquide negli spazi pleurici
- Alterazioni parenchimali del polmone
- Allargamento del mediastino
- Irregolarità o innalzamento del diaframma
- Fratture costali e sternali

In molti pazienti con trauma toracico chiuso lo pneumotorace può non essere immediatamente riconosciuto nella radiografia eseguita subito dopo l'evento. La scarsa sensibilità della radiografia è legata al fatto che la maggior parte delle volte viene eseguita su pazienti in posizione supina, nei quali l'aria eventualmente presente nel cavo pleurico tende a raccogliersi anteriormente. La presenza di versamento pleurico, che nel trauma solitamente equivale ad emotorace, è riscontrabile nel 20-

50% dei pazienti con trauma toracico chiuso. Nelle radiografie in ortostatismo questo dovrebbe vedersi con una tipica distribuzione sopra diaframmatica oblitterazione del seno costo-frenico (almeno 150-200 ml). Nel radiogramma eseguito a paziente supino invece possono rimanere misconosciuti versamenti fino a 500 ml, in quanto il liquido tende a posizionarsi posteriormente determinando un tenue ed uniforme aumento dell'opacità.⁵

L'utilizzo della radiografia toracica è quindi indicato per valutare lesioni mediastiniche catastrofiche o pneumotorace iperteso in tempi ristretti, e con la possibilità di eseguire l'esame direttamente al letto, senza spostare il paziente.⁶⁸

Seguendo lo schema ATLS per la valutazione della radiografia toracica valutiamo in primis l'aspetto generale, poi passiamo ai vari elementi:

1. Trachea e bronchi: l'RX può essere utile per valutare la posizione di un eventuale tubo endotracheale, e per valutare la presenza di aria (enfisema sottocutaneo, pneumomediastino o pneumotorace) che può dipendere da una lesione dell'albero bronchiale. L'enfisema sottocutaneo è riscontrato nell'87% delle lesioni delle basse vie aeree, seguito da pneumotorace in 17-70%. Una lesione del bronco destro è più frequentemente associata a pneumotorace mentre lesioni del bronco sinistro sono più correlate a pneumomediastino.^{68,69}
2. Spazio pleurico e parenchima: riconoscere la presenza di aria (pneumotorace) o liquido (emotorace) nello spazio pleurico e valutare la presenza di infiltrati polmonari che possono essere dovuti a contusione polmonare. In presenza di pneumotorace si vedrà una linea bianca corrispondente alla pleura viscerale del polmone collassato. Questo segno è visibile se la radiografia viene eseguita in posizione eretta. L'emotorace è visibile in radiografia come l'oblitterazione del seno costofrenico, purché siano presenti almeno 200-300cc di sangue.⁶⁸ Infine, le contusioni polmonari sono

visibili come aree opacizzate che non seguono i confini anatomici dei lobi polmonari. Tuttavia, la presenza concomitante di emotorace o pneumotorace può nascondere i segni di contusione polmonare, che in effetti non viene riconosciuta alla radiografia nel 33% dei casi.^{47,68}

3. Mediastino: occorre osservare se vi siano segni associati con lesione di grossi vasi: slargamento mediastinico, fratture delle prime due coste, deviazione della trachea verso destra.¹²
4. Diaframma: la rottura di diaframma richiede un alto indice di sospetto, basato sul meccanismo di lesione, segni e sintomi e reperti radiologici. Una iniziale radiografia toracica potrebbe non identificarla. È necessario comunque valutare l'elevazione del diaframma e l'eventuale presenza di organi addominali nel torace.¹²
5. Lesioni ossee: bisogna osservare le clavicole, la cui frattura potrebbe danneggiare grandi vasi, le scapole, le coste e lo sterno. Le coste possono essere divise in tre gruppi a seconda delle possibili lesioni associate: le coste 1-3 possono causare pneumotorace, danno alle vie aeree o ai grandi vasi; le coste 4-9 sono quelle più frequentemente coinvolte nei lembi toracici e possono associarsi a pneumotorace, emotorace, contusione polmonare; le coste 9-12 possono associarsi anch'esse a lembo toracico, oltre ad essere causa di pneumotorace, contusione polmonare, lesioni spleniche, epatiche o renali.¹²

La radiografia toracica rappresenta un ottimo strumento per diagnosticare rapidamente le complicanze del trauma toracico chiuso, ed è utile per guidare le successive decisioni diagnostiche e/o terapeutiche. Mentre la radiografia può identificare pneumotorace, emotorace, fratture costali e contusioni polmonari rilevanti, e suggerire lesioni aortiche o mediastiniche, presenta alcuni angoli ciechi, per cui un *imaging* più approfondito è indicato in pazienti che hanno subito traumi gravi.⁶⁸

3.2.3 TC TORACE E TOTAL BODY

La tomografia computerizzata (TC) rimane l'esame di prima scelta per la valutazione del trauma. Solitamente si fa in seconda battuta, dopo la radiografia anteroposteriore. La TC è infatti molto più sensibile nell'identificare lesioni specifiche. Alla TC si possono apprezzare segni di lesioni acute dei grandi vasi, in particolare dell'aorta, con una sensibilità che raggiunge il 98%; la TC infatti permette di vedere *flap* intimali, pseudoaneurismi, trombi intramurali, margini aortici irregolari e alterazioni nel calibro aortico.⁵

In presenza di pneumotorace solitamente sono sufficienti per la diagnosi l'ecografia polmonare e la radiografia anteroposteriore, ma la TC riesce a identificare anche piccole falde di pneumotorace. Si parla di pneumotorace occulto in questo caso, che se non identificato può evolvere in pneumotorace iperteso, soprattutto in pazienti che ricevono ventilazione meccanica.⁶⁸ La radiografia può mancare la diagnosi, soprattutto se fatta a paziente supino. Quindi, in pazienti con trauma toracico chiuso con fratture costali, contusioni polmonari, è necessario ricercare pneumotorace occulto con la TC.⁷⁰

Le lesioni tracheobronchiali possono essere identificate alla TC, mentre sono difficili da identificare alla radiografia. La TC inoltre è di fondamentale importanza per diagnosticare le contusioni polmonari subito dopo il trauma. Normalmente le contusioni diventano più evidenti all'*imaging* dopo 24-48 ore, quando il sanguinamento e l'edema intraparenchimale progrediscono^{68,71,72}

Alla TC le contusioni polmonari si vedono come aree non segmentali di consolidamento, e opacizzazioni a vetro smerigliato con risparmio di 1-2 mm di parenchima subpleurico. Nella refertazione di una TC toracica è importante riportare l'estensione della contusione, in quanto un volume maggiore potrebbe necessitare l'uso del ventilatore⁷³. Esiste una correlazione tra il coinvolgimento polmonare visibile in TC e l'*outcome* del paziente.⁷⁴

Uno studio ha però evidenziato che quando le contusioni polmonari sono riconosciute solo alla TC ma non vengono viste alla radiografia, sono generalmente non così gravi da compromettere la prognosi del paziente.⁷⁵

L'emotorace viene riconosciuto alla radiografia quando ci sono almeno 200-300 cc di liquido, mentre la TC ha sensibilità e specificità maggiori nel riconoscere sangue nello spazio pleurico.⁷⁶

Per quanto riguarda le fratture, la TC ha una sensibilità molto maggiore della radiografia. Uno studio che comparava la radiografia e la TC ha mostrato che la radiografia aveva mancato la diagnosi del 74.5% delle fratture costali. La TC ha modificato la gestione clinica del 34.5% dei pazienti⁷⁷. Sebbene la sensibilità della radiografia sia minore della TC, può comunque identificare rapidamente lesioni maggiori come il pneumotorace iperteso o l'emotorace massivo.⁷⁸

La radiografia presenta degli angoli ciechi, che devono essere valutati con la TC:

1. Cuore: l'incidenza delle lesioni cardiache nel trauma toracico chiuso varia dal 20 al 76%. In particolare, il versamento pericardico può essere visto alla radiografia solo come uno slargamento della silhouette cardiaca. Invece la TC riesce a dimostrare anche minime falde di versamento pericardico.⁷⁹
2. Esofago: le lesioni esofagee sono piuttosto rare. Tuttavia, un ritardo diagnostico correla con aumentata mortalità. Le lesioni esofagee possono variare da piccole lacerazioni mucosali, ematomi e dissezioni intramurali trattabili conservativamente fino a perforazioni che rappresentano emergenze chirurgiche. La diagnosi precoce con la TC di lesioni simili può cambiare l'outcome altrimenti mortale del paziente.⁸⁰
3. Diaframma: le lesioni diaframmatiche sono rare. L'emidiaframma sinistro è più frequentemente colpito del destro, perché c'è un

effetto protettivo da parte del fegato. I reperti radiologici sono correlati all'erniazione del contenuto addominale in torace. La diagnosi di lesioni diaframmatiche anche minori è importante perché la pressione negativa intratoracica favorisce l'erniazione di contenuto addominale nel torace, peggiorando la situazione. La CT ha una sensibilità che varia dal 33 al 83% nella diagnosi di rottura diaframmatica.^{81,82}

TC TOTAL BODY

L'utilizzo della TC *total body* è in costante aumento nella gestione iniziale di pazienti traumatizzati, seguendo le linee guida ATLS.¹² La TC risulta infatti accurata e sicura per il riscontro di lesioni traumatiche, e il vantaggio rispetto al *work-up* diagnostico con radiografia, ecografia e TC selettive è il fatto che sia rapida e completa. I benefici per quanto riguarda la tempistica, la modifica del trattamento e i potenziali benefici sulla sopravvivenza sono stati ampiamente dimostrati.^{83,84} Un potenziale svantaggio della TC *total body* è l'esposizione alle radiazioni. Inoltre, con la TC *total body* sono riscontrati un maggior numero di reperti incidentali non correlati al trauma rispetto che con il *work-up* diagnostico tradizionale.⁸⁵

Lo studio REACT-2⁸⁶ ha dimostrato che non vi siano significative differenze nella mortalità intraospedaliera in pazienti con trauma maggiore che sono stati sottoposti immediatamente ad una TC *total body*, rispetto a coloro per i quali è stato seguito un *work-up* diagnostico tradizionale. La dose di radiazioni era maggiore in questi pazienti nei pazienti sottoposti a TC *total body*, per i quali tuttavia il tempo per la diagnosi era minore. Altri studi precedenti avevano dimostrato una ridotta mortalità in pazienti sottoposti a TC *total body*⁸⁵

Oggi è chiaro come il problema principale sia selezionare correttamente i pazienti che richiedono una valutazione *total body*, cercando di evitare l'utilizzo eccessivo dell'*imaging*.⁸⁷ Infatti attualmente il 39-47% dei pazienti vengono sottoposti a una TC risultando privi di lesioni. La

sceita risulta semplice quando c'è compromissione dei parametri vitali, meccanismo di lesione maggiore e esame clinico positivo per lesioni maggiori, mentre è più difficile la decisione quando l'esame fisico risulta normale dopo traumi ad alta energia.⁸⁸ Il dibattito sull'uso della TC *total body* è quindi ancora aperto, in quanto non si sono visti miglioramenti nella mortalità ma, dall'altra parte si assiste ad un aumento della disponibilità di questa tecnologia, e un aumento degli accessi in pronto soccorso per trauma. Questo promuove l'utilizzo della TC considerando anche l'importanza del valore predittivo negativo dell'accorciamento dei tempi di ricovero e aumentando la facilità e sicurezza di dimissione da parte dei medici. Gli apparecchi moderni prevedono l'utilizzo di TC che offrono alta qualità e una riduzione dell'esposizione a radiazioni, con una dose effettiva talvolta sotto i 10 mSv.⁸⁹

3.2.5 ECOGRAFIA TORACICA E LUS SCORE

Negli ultimi vent'anni, l'ecografia è stata sempre più utilizzata in varie specialità cliniche per arrivare ad una diagnosi al letto del paziente con un esame semplice e ripetibile senza rischi. Anche nella valutazione del trauma toracico l'ecografia è stata riconosciuta come un mezzo affidabile per identificare rapidamente alterazioni della gabbia toracica. Tramite l'ecografia toracica è possibile vedere direttamente condizioni patologiche come versamento o consolidamento pleurico, mentre la diagnosi di pneumotorace e alterazioni parenchimali si diagnosticano tramite la presenza di artefatti generati dall'interfaccia tra la pleura parietale e il parenchima polmonare sottostante. Nell'ambito del trauma dunque, con l'ecografia è possibile identificare patologie che richiedono un trattamento salvavita come emotorace, pneumotorace e contusioni polmonari.⁹⁰⁻⁹²

La sonda ideale è la *convex*, con una frequenza dai 3 ai 7 MHz, perché permette una visualizzazione ottimale del polmone. Inoltre, nel trauma questa sonda permette di eseguire un esame completo che includa

polmoni, addome, cuore e vena cava inferiore. Una sonda lineare ad alta frequenza (5-10 MHz) è indicata per visualizzare gli strati più superficiali e definire i dettagli di piccole lesioni subpleuriche.⁵⁸

I pazienti traumatizzati sono spesso immobilizzati in posizione supina, quindi le scansioni anteriori e laterali sono le più accessibili per l'ecografia. Inizialmente la scansione deve essere eseguita perpendicolarmente alle coste per identificare correttamente la linea pleurica tra due coste, il cosiddetto *bat-sign*. A questo punto la sonda deve essere ruotata per ottenere una scansione obliqua lungo uno spazio intercostale per visualizzare una porzione maggiore di pleura e parenchima. La priorità deve essere data alla scansione di regioni specifiche dove la possibilità di trovare anche piccole falde di pneumotorace è maggiore: scansioni anteriori superiori e inferiori⁹³. Sotto la pleura parietale, l'aria alveolare crea un'interfaccia acustica con la pleura e i tessuti molli della parete toracica, impedendo di vedere direttamente il parenchima polmonare, che è sostituito dall'effetto di riflessione delle onde sonore sulla linea pleurica. Questo fenomeno di riverbero si traduce con linee orizzontali dette linee A.⁶⁰

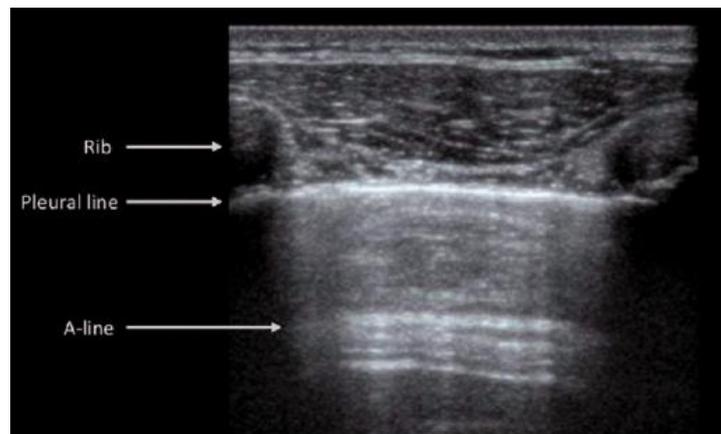


Figura 18 - Polmone normale, da "Emergency Care Journal"

Oltre alle linee A, un polmone normale è identificato dal movimento di sliding pleurico, un movimento orizzontale dovuto allo scivolamento delle due pleure durante la respirazione. La presenza di sliding pleurico indica che in quell'area il polmone ventila correttamente.

Mediante l'utilizzo dell'ecografia si possono evidenziare:

- Pneumotorace. La sensibilità è del 82.9%, contro il 20.9% della radiografia. L'ecografia al letto può accelerare la diagnosi. L'aria nello spazio pleurico non viene direttamente visualizzata, ma impedisce lo scivolamento pleurico, e si traduce quindi in assenza di *sliding* pleurico.⁶⁰
- Linee B. sono definite come linee verticali che originano dalla pleura e arrivano al confine dello schermo. Le linee B possono offuscare o completamente cancellare le linee A fisiologiche. Le linee B sono dovute ad una alterazione dell'equilibrio tra aria e fluido, in particolare quando l'aria viene sostituita da liquido. In caso di presenza concomitante di aria nello spazio pleurico le linee B non sono visibili.⁹⁰

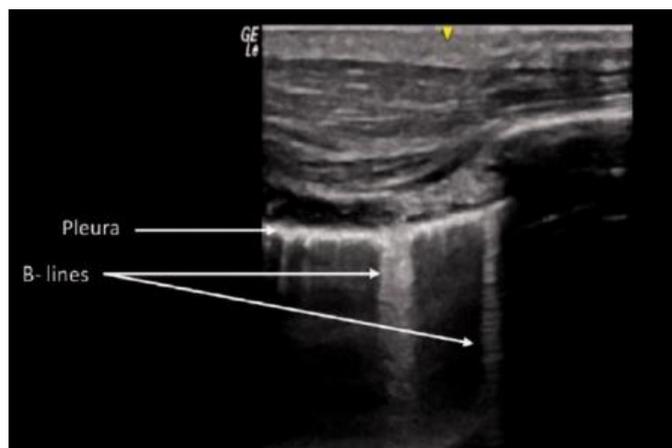


Figura 19 - Linee B, da "Emergency Care Journal"

- Contusione polmonare. Il parenchima polmonare contuso è caratterizzato da un'area emorragica che successivamente (una-due ore dopo il trauma) diventa edematosa. Il primo livello di perdita di aerazione è il pattern interstiziale, rappresentato da linee B associate a irregolarità della linea pleurica. Successivamente si instaura il pattern di consolidamento, che può variare da un broncogramma aereo (anecogeno) a un pattern che viene definito come epatizzazione del parenchima polmonare a causa della densità sulla

scala dei grigi. I due modelli possono verificarsi in sequenza o coesistere nella stessa scansione.⁹⁰

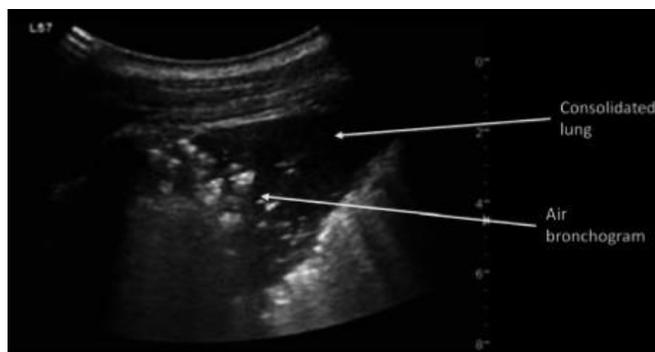


Figura 20 - Contusione polmonare, da "Emergency Care Journal"

- Emotorace. Il fluido nello spazio pleurico crea una finestra acustica che permette una completa penetrazione degli ultrasuoni. Questo risulta in uno spazio anecogeno tra le due pleure, con una variazione della distanza tra le pleure durante la respirazione. Il fluido si raccoglie principalmente nelle zone latero-basali del polmone a paziente supino. Nel paziente traumatizzato la visualizzazione di liquido anecogeno tra i due strati pleurici è altamente indicativo di versamento emorragico.⁹⁴

LUS SCORE

Un modello utilizzato per una scansione sistematica del polmone, già riportato in letteratura per la valutazione dei pazienti Covid 19, prevede l'esame di 12 zone, sei a destra e sei a sinistra, dividendo il polmone con le linee ascellari anteriore e posteriore, ottenendo tre aree per ogni emitorace: anteriore, laterale e posteriore; ognuna di queste viene ulteriormente divisa in superiore e inferiore.⁹⁵

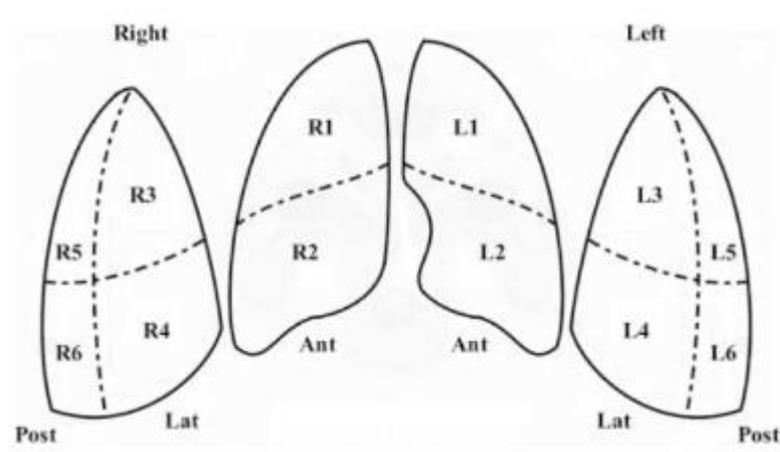


Figura 21 - Divisione ecografica del polmone⁹⁵

Tutte le aree vengono esaminate e si assegna un punteggio in base ai reperti individuati:

0 – polmone normale (linee A)

1 – linee B non confluenti, occupanti meno del 50% dello spazio intercostale

2 – linee B confluenti, occupanti più del 50% dello spazio intercostale

3 – consolidazione > 1 cm

La somma dei 12 punteggi ottenuti rappresenta il LUS *score*. L'esame dovrebbe durare circa 15 minuti.⁹⁵ In letteratura sono stati identificati diversi *cut-off* (4/5/6) di LUS *score*, sopra i quali aumenta la correlazione con sviluppo di insufficienza respiratoria acuta.⁹⁶

3.3 GESTIONE CLINICA E TRATTAMENTO DEFINITIVO

In pronto soccorso la valutazione del paziente con trauma toracico deve essere ripetuta secondo lo schema ATLS visto in precedenza, e, se la valutazione primaria è negativa, si aggiungono gli esami strumentali che si ritengono necessari. Successivamente è necessario aggiungere alla valutazione secondaria una storia completa del paziente e l'esame fisico completo.¹²

Le lesioni pericolose per la vita richiedono intervento immediato, che nell'80% dei casi è rappresentato dal posizionamento di un tubo toracostomico per

drenare pneumotorace o emotorace. La dimensione del tubo varia in base alla clinica: se sono presenti sia emotorace sia pneumotorace si posiziona un tubo di 28 Fr o 32 Fr, per permettere l'evacuazione di aria e sangue e minimizzare il rischio di ostruzione da parte di coaguli. Se non è presente versamento sono sufficienti piccoli cateteri, anche se spesso si utilizza comunque un drenaggio toracico. Lo pneumotorace occulto è visto alla TC ma non ai raggi, e se è meno di 8 mm il paziente può essere tenuto in osservazione, anche se il rischio di espansione è del 5-10%.⁹⁷

Le lesioni della gabbia toracica non sono infrequenti, ma la maggior parte non necessitano trattamento. Le fratture costali si presentano nel 10% dei pazienti con trauma e nel 30% di quelli con trauma toracico, mentre le fratture sternali e scapolari sono più rare. I pazienti con meno di tre coste fratturate e non lesioni associate possono essere dimessi con un trattamento analgesico orale (FANS o Paracetamolo).⁹⁸

In pazienti con fratture costali multiple e con dolore refrattario al trattamento farmacologico si usano tecniche di analgesia regionale, come cateteri epidurali, blocchi paravertebrali e blocchi dei nervi intercostali. Rispetto ad altre forme di analgesia, un'infusione epidurale continua ha mostrato una riduzione della necessità di ventilazione invasiva e mortalità. La fissazione chirurgica delle fratture costali è riservata a pazienti nei quali non si riesce a raggiungere un buon controllo del dolore e in quelli con imminente insufficienza respiratoria. La fissazione interna delle fratture costali (ORIF) ha mostrato una riduzione della mortalità in pazienti con lembo costale, oltre a ridurre la durata della ventilazione meccanica e i giorni di ricovero.⁹⁹

Dunque, ad una prima valutazione bisogna identificare i pazienti che devono rimanere in osservazione, e cioè coloro che presentano più di tre coste fratturate, un lembo toracico, contusioni polmonari, emotorace, ipossia o preesistente patologia polmonare. Inoltre, è necessario individuare i pazienti che devono essere sottoposti a valutazione del chirurgo toracico. Secondo le linee guida ATLS questo è raccomandato quando^{97,100}:

- Perdita di sangue dal tubo toracostomico > 1500 ml inizialmente oppure > 200 ml/ora nelle prime 2-4 ore
- Emottisi
- Enfisema sottocutaneo
- Grossa perdita di aria dal tubo toracostomico
- *Imaging* dubbio
- Trauma toracico penetrante

L'intervento chirurgico in emergenza è infatti indicato per grosse perdite di sangue, perdita di sangue nei bronchi, danno all'albero tracheobronchiale, lesioni dei grandi vasi o del cuore. La toracotomia anterolaterale è normalmente indicata ma nel 20% dei pazienti è insufficiente per visualizzare le lesioni. La sternotomia trasversa e toracotomia anterolaterale bilaterale invece permette di avere una corretta esposizione di tutti gli organi toracici, ma solitamente non si esegue in emergenza.¹⁰¹

3.3.1 TERAPIA FARMACOLOGICA

La terapia farmacologica nel trauma toracico (e in generale nel trauma) si compone principalmente di analgesia, eventuale profilassi antibiotica e gestione del sanguinamento. La gestione del dolore nel trauma toracico è considerata un intervento di emergenza, in quanto il dolore severo può compromettere l'espansione della gabbia toracica concorrendo all'ipoventilazione.¹⁰²

La valutazione del dolore è indicata utilizzando una scala di valutazione numerica (NRS) o una scala verbale semplificata (VRS). L'intensità del dolore deve essere misurata a riposo, durante la tosse e durante inspirazione profonda, rivalutando di frequente il dolore per tentare di ottenere un ottimale controllo (NRS<3).¹⁰²

DOLORE LIEVE-MODERATO

La terapia in questo caso può essere fatta con Paracetamolo 15mg/kg (1000mg nell'adulto) ogni 6-8 h o FANS a bassa lesività gastrica (Ibuprofene 600mg). I FANS possono essere più efficaci del Paracetamolo ma sono gravati da un maggior numero di eventi avversi; dunque, il loro utilizzo andrebbe limitato a terapie di breve durata, e comunque va evitato fino a quando non sia esclusa la presenza di sanguinamento post-traumatico. Come alternativa all'Ibuprofene, nei pazienti ricoverati si può utilizzare Ketoprofene 100mg ev ogni 12 ore.¹⁰²

L'analgesia multimodale può dare ottimi risultati sia nel controllo del sintomo sia nella riduzione degli effetti collaterali. Per il dolore lieve moderato due alternative sono¹⁰²:

- Paracetamolo-Ibuprofene (500mg – 150mg) da consigliare alla dimissione del paziente. Questa associazione è molto valida soprattutto nei pazienti anziani senza controindicazioni ai FANS; a questi si può prescrivere una compressa ogni 8h, mantenendo così un basso dosaggio di Ibuprofene.
- Paracetamolo-Codeina (500mg – 30mg) ogni 8 ore. Il principale rischio è la stipsi, quindi l'uso va limitato nel tempo

DOLORE SEVERO

È stata dimostrata l'efficacia degli oppioidi, la cui dose richiesta varia ampiamente da paziente a paziente, per cui la dose necessita di essere titolata.¹⁰²

- Morfina 0.1mg/kg negli adulti e 0.05mg/kg negli anziani. La titolazione avviene misurando la risposta con boli dimezzati dopo 5 minuti. Oppure si può mettere in infusione continua di 20mg in 24 ore

- Fentanyl con una dose iniziale di 1.5mcg/kg in 100ml di soluzione fisiologica al massimo flusso, seguito da un ulteriore bolo dimezzato (0.75mcg/kg)
- Ketamina: bolo 0.25-0.35mg/kg o infusione continua 0.25-0.35mg/kg/h. La Ketamina è indicata quando la titolazione della morfina non sia sufficiente.

Anche per il controllo del dolore severo esistono opzioni di analgesia multimodale¹⁰²:

- Tramadolo-Paracetamolo 37.5mg – 325mg. Questa associazione è utile alla dimissione del paziente. Gli effetti collaterali più frequenti sono stipsi, vomito, vertigini e ipotensione.
- Ossicodone-Paracetamolo 5-10-20mg – 325mg. Questa associazione è indicata alla dimissione dei pazienti dopo precedenti trattamenti con oppioidi e per la de-escalation. La posologia dipende da intensità del dolore e dai precedenti trattamenti, con l'indicazione a non superare i 4g/die di Paracetamolo e 80mg/die di Ossicodone.¹⁰²

ANESTESIA LOCOREGIONALE

È indicata nei pazienti con criteri di gravità o dolore residuo dopo 12 ore di trattamento appropriato. Le opzioni nel trauma toracico sono:

- Analgesia epidurale: prima scelta in caso di fratture multiple bilaterali. Può migliorare la funzione respiratoria ma il rischio è quello di mascherare lesioni addominali e può peggiorare l'ipotensione nei pazienti ipovolemici. È controindicata in pazienti coagulopatici, in presenza di fratture vertebrali, lesioni acute del midollo spinale e sepsi¹⁰²
- Blocco paravertebrale: utile in presenza di fratture costali multiple monolaterali. Migliora la performance respiratoria, è meno complessa da eseguire rispetto all'epidurale e riduce l'incidenza di

ipotensione. I rischi principali sono pneumotorace iatrogeno, iniezione intratecale, posizionamento errato del catetere. Le controindicazioni (relative) in questo caso si limitano ai pazienti coagulopatici con aumentato tempo di coagulazione¹⁰²

- Blocco del nervo intercostale: utile nel controllo del dolore nella frattura costale singola/multipla. Permette di ridurre il consumo di oppioidi, tuttavia permane il rischio di pnx oltre al rischio di tossicità da anestetici locali. Il blocco intercostale è la tecnica più semplice, e fornisce analgesia sopra e sotto la costa colpita. Per le fratture anteriori e posteriori il sito ottimale di blocco è l'angolo costale, circa 7cm lateralmente alla linea mediana. Il blocco è complicato dalla prima alla sesta costa a causa della posizione della scapola e dei muscoli trapezi. Il paziente va posto in posizione supina per i blocchi a livello dell'ascellare media e in posizione laterale per i blocchi monolaterali all'angolo costale. La tecnica prevede di individuare la costa con il secondo e terzo dito della mano non dominante, stirando la cute in direzione cefalica. L'ago viene quindi inserito tra le due dita, si esegue un pomfo nel sottocute quindi si inclina l'ago di 10-20° in direzione cefalica fino al contatto con la costa. A questo punto si rilascia la cute e si fa scivolare l'ago fino al bordo inferiore della costa, si avanza di circa 3mm. Quando l'operatore percepisce la perforazione della fascia, previa aspirazione rilascia 2-5ml di anestetico locale a lunga durata d'azione (8-18 ore). In alternativa si può eseguire analgesia intrapleurica iniettando ogni 9 ore 10-20ml di anestetico locale attraverso un catetere intrapleurico o, se presente, attraverso il drenaggio toracico che deve essere tenuto clampato per 5-15 minuti.^{5,102}
- Blocco piano anteriore del serrato: implica il blocco dei rami intercostali da T2 a L2 con un accesso anatomico semplice ma con permanente rischio di pneumotorace iatrogeno

TERAPIA ANTIBIOTICA

La terapia antibiotica va considerata in caso di trauma toracico penetrante con armi contaminate, mentre la terapia profilattica in caso di posizionamento di tubo toracostomico non riduce l'incidenza di empiema o polmonite se posizionato con la corretta tecnica sterile.⁹⁷

3.3.2 TORACOTOMIA D'EMERGENZA

La toracotomia in emergenza è una procedura che viene eseguita nei pazienti critici per impedire un collasso cardiovascolare, nell'ambito dei traumi toracici. Questa procedura, infatti, si pone come obiettivo di ristabilire l'equilibrio emodinamico e prevenire il dissanguamento nella cavità toracica e addominale. Inizialmente la toracotomia era eseguita solo da chirurghi in sala operatoria. Tuttavia, i pazienti emodinamicamente instabili potrebbero necessitare della procedura prima della sala operatoria. Se l'esecuzione della toracotomia nella fase preospedaliera è ancora dibattuta, è dimostrata l'efficacia nell'eseguire questa procedura nel Pronto Soccorso.¹⁰³

Le indicazioni all'inserimento di un drenaggio toracico sono sostanzialmente pneumotorace, emotorace o pneumo-emotorace. Nonostante sia una procedura piuttosto semplice, è richiesto un certo training per poterlo fare correttamente e in maniera sicura.¹⁰⁴

I siti di inserimento del tubo toracostomico sono sostanzialmente due: anteriore nel secondo spazio intercostale sulla linea emiclaveare (tecnica Monaldi) o laterale tra il quarto e sesto spazio intercostale sulla linea ascellare anteriore o media (tecnica Bulau).^{105,106} La scelta su quale delle due tecniche utilizzare dipende dal tipo di trauma ed è una decisione clinica. I tubi utilizzabili disponibili sono vari: quelli in silicone, PVC o pig tails sono i più comuni. Il diametro del tubo è espresso in *French* (Fr). Esistono poche evidenze su quale sia il migliore materiale e la migliore misura da posizionare, le linee guida ATLS e della *British Thoracic Society* suggeriscono l'uso di un tubo di

grandi dimensioni (almeno 28-30 Fr) in caso di emotorace acuto. Questo è sostenuto da leggi fisiche: secondo la legge di *Poiseuille* un piccolo incremento del diametro del tubo risulta in un incremento esponenziale del flusso.^{12,105}

Le complicanze in seguito al posizionamento di un drenaggio toracico non sono trascurabili, e possono anche essere letali. Le complicanze sono state classificate dal gruppo della *Mayo Clinic* in: inserzionali, posizionali, da rimozione, infettivo-immunologiche. Le più frequenti sono quelle posizionali.¹⁰⁷

In caso non sia possibile trattare solo con tubo toracostomico, sarà necessaria una esplorazione chirurgica. In generale i traumi penetranti richiedono più spesso toracotomia. L'intervento chirurgico è immediatamente indicato in caso di perdita di sangue maggiore di 1500ml o più di 200ml/ora nelle prime 2-4 ore, in caso di perdita di sangue endobronchiale o lesioni tracheobronchiali.¹⁰⁵

TECNICA

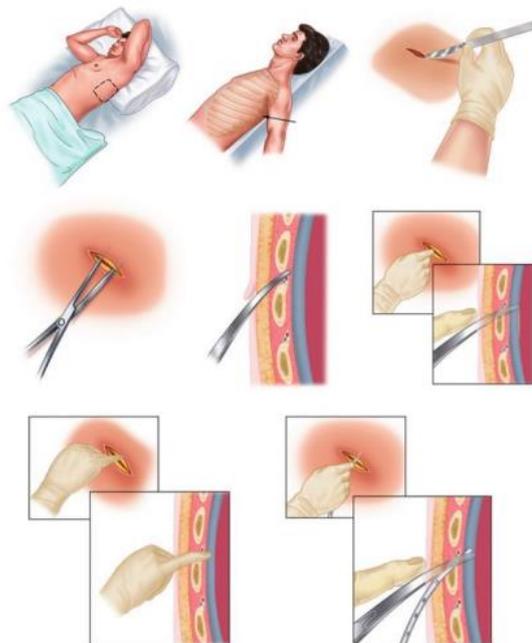


Figura 22 - Procedura di inserimento del drenaggio toracico¹⁰⁸

In primis bisogna individuare il sito di inserzione, quindi preparare il torace ed eseguire una anestesia loco-regionale. A questo punto si esegue un'incisione trasversa di 2-3 cm sul margine superiore della costa. Mediante l'utilizzo della punta di una pinza emostatica si perfora la pleura parietale e si inserisce quindi il dito nell'incisione per rimuovere possibili adesioni o coaguli presenti. A questo punto si inserisce il tubo in direzione posteriore e cefalica. Bisogna assicurarsi che il tubo si appanni durante l'espiazione, o comunque che si senta il movimento dell'aria. Il terminale del tubo va connesso con un meccanismo di aspirazione e la parte prossimale va invece suturata alla cute. Infine, si sottopone il paziente a una radiografia e un'emogasanalisi per monitorare l'evoluzione clinica.¹²

3.3.3 DAMAGE CONTROL RESUSCITATION

Il concetto di *damage control* risale alla Prima Guerra Mondiale nell'esercito americano, ed era usato per descrivere il concetto del limitare il danno sul mezzo danneggiato, tamponare la situazione di criticità e rientrare alla base per riparare il danno. Il concetto è stato esteso alla medicina negli anni Ottanta, indicando il trattamento immediato delle lesioni potenzialmente mortali; inizialmente il concetto si riferiva solo a traumi addominali penetranti, ma oggi include pazienti con lesioni toraciche, vascolari, fratture. Il damage control include tre fasi: controllo delle emorragie potenzialmente mortali, correzione delle alterazioni emodinamiche e infine trattamento definitivo delle lesioni.¹⁰⁹

I pazienti con lesioni gravi che perdono grandi quantità di sangue vanno incontro alla cosiddetta "triade mortale": coagulopatia, ipotermia, acidosi metabolica. Ognuna di queste entità concorre alla generazione di uno shock irreversibile.¹¹⁰

La perdita massiva di sangue provoca un'alterazione nell'espressione di alcuni geni, generando la formazione di una cascata di molecole proinfiammatorie, che innesca clinicamente un sanguinamento non

meccanico, ma dovuto a disfunzione del sistema coagulativo. Il concetto di *damage control resuscitation* si basa sul tentativo di prevenire la coagulopatia agendo sulla triade mortale, piuttosto che curarla.¹¹¹

Oggi la DCR include i concetti di ipotensione permissiva, controllo anatomico dell'emorragia, limitazione dei cristalloidi, utilizzo di antifibrinolitici e trasfusione 1:1:1.¹¹²

IPOTENSIONE PERMISSIVA

Il concetto di ipotensione permissiva si basa su un uso ridotto di cristalloidi, limitando una perdita secondaria di liquidi. L'ipotensione è controintuitiva a causa del malinteso secondo cui la pressione arteriosa è equiparata alla perfusione d'organo. Tuttavia, già a inizio del Novecento si osservò come nei pazienti in cui si teneva la pressione elevata mediante l'utilizzo di cristalloidi, la tendenza era di perdere il sangue necessario, a causa dell'emodiluizione.¹¹³

I primi studi randomizzati su umani riguardo l'ipotensione permissiva risalgono agli anni novanta, e oggi si è arrivati alla conclusione che la mortalità per trauma è minore quando si applica il concetto di ipotensione permissiva.¹¹⁴ Anche se la pressione ottimale deve ancora essere definita, basandosi sui dati attuali, una pressione sistolica tra i 90 e i 100 mmHg risulta essere sicura per la maggior parte dei pazienti. Per pazienti con lesioni cerebrali o spinali sono raccomandate pressioni maggiori (>110 mmHg)^{112,115}

L'infusione di cristalloidi deve quindi essere ridotta al fine di mantenere la pressione sistolica nel range di 80-90 mmHg, e possibilmente deve essere fatta con cristalloidi caldi, per prevenire l'ipotermia. La quantità di fluidi deve quindi essere calibrata in base alla risposta del paziente, per non esacerbare la triade letale della coagulopatia.¹²

CONTROLLO CHIRURGICO DEL DANNO

Le procedure chirurgiche includono il controllo delle emorragie maggiori e l'applicazione di dispositivi di chiusura temporanea, come l'utilizzo di agenti emostatici, lo *shunt* vascolare, l'uso di *stenting* endovascolare e l'embolizzazione. L'obiettivo è ridurre al minimo il tempo in sala operatoria, limitando ulteriori perdite di sangue e/o calore, in modo da poter trasferire il paziente in un reparto dove possono essere corretti gli squilibri metabolici e fisiologici prima di un rientro in sala operatoria. Il ritorno in sala operatoria per la riparazione definitiva del danno può essere programmato tra le 6 e le 48 ore in base alle condizioni del paziente.^{112,116}

UTILIZZO DI EMODERIVATI

È ormai dimostrato come il reintegro volemico eseguito con i cristalloidi promuova l'acidosi, diluisca i fattori della coagulazione e disturbi i mediatori dell'infiammazione, aumentando di fatto la mortalità. Il sangue si è dimostrato essere il miglior fluido per reintegrare le perdite, in quanto contiene globuli rossi, fattori della coagulazione e piastrine. Nelle emoteche troviamo le emazie, che sono i globuli rossi ottenuti dal sangue intero separandone le componenti, ma la trasfusione di sole emazie può causare in questi pazienti una coagulopatia diluizionale. Per correggere la coagulopatia indotta dal trauma i pazienti devono ricevere trasfusioni in rapporto 1:1:1 (emazie:piastrine:plasma)^{12,17}

Il sangue intero è un prodotto interessante che contiene tutti i componenti necessari per la coagulazione. Inoltre, questo semplifica la logistica, perché si passa da tre a un singolo prodotto trasfusionale. La sicurezza di questo tipo di trasfusione è stata dimostrata, poiché il rischio di infezione può essere abbondantemente mitigato con screening pretrasfusionali rapidi.¹¹²

Oggi sono sempre più in uso tecniche di tromboelastografia (TEG e ROTEM) per caratterizzare e quantificare lo stato della coagulazione dei pazienti. Si tratta di posizionare una piccola quantità di sangue del paziente in una cuvetta che ruota a velocità fissa, con un perno inserito nel campione, e permette la misurazione della forza ed elasticità del coagulo, e quanto velocemente questo si rompe. La TEG può essere visualizzato in tempo reale e permette di adattare le decisioni gestionali sugli emoderivati, perché in base allo stato coagulativo possiamo comprendere se il paziente ha più bisogno di piastrine, plasma, e adattare la terapia trasfusionale per massimizzarne l'efficacia.¹¹²

Nei pazienti con trauma toracico che presentano emotorace importante deve essere presa in considerazione l'autotrasfusione. Esistono infatti dei sistemi che adattano la raccolta standard del tubo toracostomico consentendo un prelievo sterile, l'anticoagulazione e la ritrasfusione del sangue versato.¹²

ACIDO TRANEXAMICO

Fisiologicamente la fibrinolisi implica che il plasminogeno si leghi alla lisina presente sulla superficie di fibrina. L'attivatore tissutale del plasminogeno lo converte quindi in plasmina, la quale degrada la fibrina in frammenti inattivi sciogliendo il coagulo. L'acido tranexamico (TXA) è un derivato della lisina, e agisce bloccando i siti di legame della lisina sul plasminogeno, inibendo in modo reversibile l'interazione tra plasminogeno/plasmina e fibrina e impedendo quindi lo scioglimento del coagulo. Sia le formulazioni endovenose che orali di TXA è dimostrato siano sicure ed efficaci nel prevenire le perdite di sangue.¹¹⁷

Lo studio CRASH-2 nel 2010 ha dimostrato come il rischio assoluto di morte per emorragia veniva ridotto di 1.5 volte con l'utilizzo di TXA. Nel contesto del trauma maggiore oggi l'approccio è il seguente^{17,118}:

- In pazienti adulti con shock emorragico (PAS < 75mmHg) si somministra 1 gr di acido tranexamico in 10 minuti e 1 gr nelle seguenti 8 ore

- La somministrazione dovrebbe avvenire entro 3 ore dal trauma

3.3.4 VALUTAZIONE PROGNOSTICA: SCORE DI VALUTAZIONE

Un sistema di *scoring* per predire la mortalità e la morbidità è utile nella valutazione dei pazienti traumatizzati. I principali score oggi in uso sono stati introdotti circa trent'anni fa, e si basano sull'assegnazione di valori numerici alle lesioni anatomiche e alle modifiche fisiologiche che avvengono dopo un trauma. Gli score fisiologici si basano sui parametri vitali e sulla valutazione del livello di coscienza. Gli *score* anatomici descrivono tutte le lesioni identificate con l'esame clinico, radiodiagnostico, chirurgico o autoptico. Questi *score* sono utilizzati per stratificare i pazienti traumatizzati.¹¹⁹

SCORE ANATOMICI:

- *Abbreviated Injury Scale* (AIS)
- *Injury Severity Score* (ISS)
- *New Injury Severity Score* (NISS)
- *Thoracic Trauma Severity Score* (TTSS)

SCORE FISIOLGICI

- *Revised Trauma Score* (RTS)
- *Glasgow Coma Scale* (GCS)

INJURY SEVERITY SCORE (ISS)

L'ISS è un sistema che fornisce uno score di valutazione per pazienti con multipli traumi. Ad ognuna delle sei regioni corporee (testa-collo, volto, torace, addome, arti e cingolo pelvico, lesioni esterne) viene assegnato un punteggio AIS (*Abbreviated Injury Scale*) che corrisponde

alla lesione più grave presente in quel distretto (1 minore; 2 moderato; 3 severo ma non rischioso per la vita; 4 rischioso per la vita; 5 critico; 6 letale)¹²⁰

Successivamente per calcolare l'ISS si sommano i quadrati dei tre punteggi AIS maggiori. Ad esempio, una persona con lacerazione aortica (torace AIS=5), multiple fratture delle ossa lunghe (arti AIS=4) e una emorragia retroperitoneale (addome AIS=3) avrà un *Injury Severity Score* di $25+16+9=50$.

Lo score ISS ha un range da 0 a 75, e si considerano traumi maggiori i traumi con $ISS > 15$. Il punteggio ISS è stato validato con i seguenti risultati:¹²¹

<9 lieve	16-24 Severo
9-15 Moderato	>25 Critico

Lo svantaggio più importante della ISS è che considera solo una lesione in ciascuna regione del corpo. Questo porta a trascurare alcune lesioni e a includere nel calcolo lesioni meno gravi che si verificano in altre regioni corporee.¹²²

NEW INJURY SEVERITY SCORE (NISS)

Questo score è stato creato nel 1997 per ovviare al problema principale dell'ISS, applicando a questo solo una semplice modifica. Il NISS, infatti, si calcola sommando i quadrati delle tre lesioni più gravi, indipendentemente dalla regione corporea. In questo modo il punteggio NISS risulterà uguale o maggiore rispetto all'ISS.¹²³

THORAX TRAUMA SEVERITY SCORE (TTSS)

Questo score è stato introdotto nel 2000 da un lavoro di Pape *et Al.* che ha coniugato parametri anatomici e fisiologici. Questo score è stato ideato per l'area dell'emergenza/urgenza al fine di identificare i pazienti a maggior rischio di complicanze polmonari.¹²⁴ Il TTSS prende in

considerazione 5 parametri (PaO₂/FiO₂, numero di fratture costali, contusioni polmonari, coinvolgimento pleurico ed età) a cui viene assegnato un punteggio da 0 a 5, e lo score finale deriva dalla somma dei punteggi, con un valore complessivo che può quindi andare da 0 a 25 e aumenta all'aumentare della severità del trauma.

Grado	PaO₂/FiO₂	Fratture Costali	Contusioni polmonari	Coinvolgimento pleurico	Età	Punti
0	>400	0	no	no	< 30	0
I	>300-400	1-3	1 lobo unilat	PNX	30-41	1
II	>200-300	>3 unilat	2 lobi unilat	HT/HPT unilat	42-54	2
III	150-200	>3 bilat	1 lobo bilat	HT/HPT bilat	55-70	3
IV	<150	Lembo costale	≥ 2 lobi bilat	PNX iperteso	>70	5

Tabella 1 - TTS Score¹²⁵

Il TTSs è stato validato per predire la mortalità nei pazienti con trauma toracico e il rischio di ARDS tardiva nei pazienti con contusioni polmonari, che ha un picco normalmente a 72h dal trauma. Inoltre il TTSs correla con la durata del ricovero in terapia intensiva e la necessità di ventilazione meccanica.^{125,126}

Un TTSs maggiore o uguale a 13 è stato direttamente correlato allo sviluppo di ARDS, rendendo possibile la messa in atto di misure preventive come la ventilazione meccanica, il reintegro di fluido o la *damage control surgery*.¹²⁷

Esiste tuttavia una zona grigia tra 8 e 12 punti in cui il potere predittivo cala. In questi pazienti in rischio di ARDS non è trascurabile e dovrebbe quindi essere considerato l'utilizzo di misure preventive. Nel trauma toracico chiuso lieve esistono ancora pochi studi sull'applicabilità di questo *score*, e la letteratura pone come *cut-off* il valore di 8.¹²⁸

GLASGOW COMA SCALE (GCS)

Il *Glasgow Coma Scale* è un punteggio fisiologico che è stato descritto per la prima volta nel 1974 come un modo di comunicare il livello di coscienza di pazienti che avevano subito un trauma cranico. Il

punteggio ottenuto guida le prime decisioni cliniche e serve inoltre a monitorare l'andamento del livello di coscienza di questi pazienti. Il calcolo si basa sulla valutazione di tre distretti: apertura degli occhi (1-4), la risposta verbale (1-5) e la risposta motoria (1-6). Lo score definitivo ha quindi un range da 3 a 15 punti.¹²⁹

	Eyes	Voice	Motor
1	No eye opening	No speech	No movement
2	Eyes to painful stimulus	Incoherent speech	Extending Decerebrate
3	Opens eyes to voice	Inappropriate words	Flexing Decorticate
4	Spontaneously opens eyes	Confused	Withdraws from painful stimulus
5		Oriented	Localises to painful stimulus
6			Obeys commands

Tabella 2 - Glasgow Coma Scale (da "medschool.co")

Sul *Glasgow Coma Scale* sono opportune alcune precisazioni⁵:

- Nel caso in cui la vittima non possa aprire gli occhi per lesioni oculari dirette o non possa parlare a perché sottoposta a IOT, l'assegnazione dello score può essere limitata alla risposta motoria.
- Nell'evocare la risposta allo stimolo doloroso bisogna escludere i falsi negativi dovuti, ad esempio, ad un deficit di sensibilità per lesione mielica.
- In presenza di segni di lato, ai fini dello score si considera la risposta evocata dal lato sano.

REVISED TRAUMA SCORE (RTS)

Il *Revised Trauma Score* è un punteggio fisiologico che presenta alta correlazione e accuratezza nel predire la mortalità. È calcolato considerando i primi dati ottenuti, cioè la *Glasgow Coma Scale*, la pressione arteriosa sistolica (SBP) e la frequenza respiratoria (RR).

<i>Glasgow coma scale (GCS)</i>	<i>Systolic blood pressure (SBP)</i>	<i>Respiratory rate (RR)</i>	<i>Coded value</i>
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Tabella 3 – RTS¹²³

I tre valori vengono sommati con coefficienti diversi, in modo che il peso maggiore sia dato alla GCS per valorizzare i traumi cranici isolati. Un valore soglia di 4 è stato identificato per decidere i pazienti che devono essere trattati in un *Trauma Center*.¹²³

4. INSUFFICIENZA RESPIRATORIA NEL PAZIENTE CON TRAUMA TORACICO

I pazienti con trauma toracico sono a rischio di sviluppare danno polmonare acuto (ALI) e sindrome da distress respiratorio (ARDS). Questo peggioramento delle condizioni respiratorie può arrivare a necessitare della ventilazione meccanica.¹³⁰

Tabella 4 - ALI e ARDS (Criteri di Berlino)¹³¹

	ALI (Acute Lung Injury)	ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome)
Esordio	Acuto	
Radiografia	Opacità bilaterali con edema polmonare	
Origine edema	Insufficienza non spiegabile con insufficienza cardiaca o sovraccarico di fluidi	
PaO₂/FiO₂	≤ 300 mmHg	≤ 200 mmHg

ALI e ARDS sono definizioni in evoluzione, ma genericamente rappresentano uno spettro di insufficienza respiratoria con danno polmonare diffuso e bilaterale e ipossiemia severa causata da edema polmonare non cardiogeno. L'insufficienza può partire da insulti polmonari o extrapolmonari che aumentano la permeabilità degli alveoli e dell'endotelio e riducono la compliance polmonare. Le caratteristiche comuni di queste due entità sono l'insorgenza rapida, il danno polmonare diffuso, l'ipossiemia severa, l'edema polmonare non cardiogeno e il rapporto ventilazione/perfusione ridotto.¹³¹

ALI e ARDS possono essere definite come malattie infiammatorie del polmone. La fase acuta è caratterizzata da risposta infiammatoria incontrollata del tessuto polmonare con accumulo di neutrofili e macrofagi. Il danno alveolare diffuso è il segno distintivo delle modifiche patologiche nell'ARDS; tuttavia, esso appare solo nella metà dei pazienti. Il danno alveolare è caratterizzato da disfunzione della barriera

alveolo-capillare ed endoteliale, seguito da alterazioni della coagulazione. Le cellule epiteliali ed endoteliali danneggiate consentono l'entrata di fluido proteico e detriti cellulari negli alveoli, con formazione di membrane ialine. Nella fase proliferativa, l'edema è gradualmente riassorbito, e i neutrofili sono sostituiti da macrofagi alveolari e monociti. Gli pneumociti di II tipo diventano iperplastici nel tentativo di riparare il danno di barriera. Con la progressione del danno, si sviluppa tessuto di granulazione negli spazi alveolari e successiva fibrosi. In questa fase, detta appunto fibrotica, c'è evidenza di deposizione di collagene e fibrosi delle pareti alveolari, con compromissione irreversibile della funzione polmonare. Tuttavia, nella maggior parte dei pazienti, si riesce a risolvere l'edema e l'infiammazione acuta, evitando la fibrosi.¹³²

L'entità della risposta infiammatoria dipende ovviamente dal grado di trauma, ma anche dal profilo genetico del paziente. Infatti un lavoro di Tompkins *et Al.*¹³³ ha mostrato che una risposta leucocitaria precoce nei pazienti traumatizzati era associata ad aumentata espressione di geni coinvolti nell'infiammazione sistemica e a soppressione di geni coinvolti nell'immunità adattativa.

Tutte queste modifiche a livello alveolare e sistemico inducono un rilascio massivo di molecole associate al danno dai tessuti lesionati. Questi possono peraltro essere considerati *biomarker* del trauma. Le molecole identificate come possibili biomarkers sono specifiche per l'ARDS da trauma, che rappresenta un'entità nosologica differente dalle ARDS con altra causa.^{132,134}

I *markers* che sono risultati significativi nell'ARDS da trauma sono Ang-2 (fattore di crescita vascolare), selectina-L (molecola di adesione leucocitaria), Clara *cell protein* 16 (CC16, molecola che ha la funzione di proteggere il tessuto polmonare dall'infiammazione), istoni (riconosciuti come molecole associate al danno nell'ARDS) e DNA mitocondriale. Questi hanno dimostrato un valore diagnostico e/o prognostico nell'ARDS associata al trauma. L'utilizzo di questi biomarker ha ancora numerose limitazioni, perché non esistono sufficienti studi su quali siano effettivamente i migliori, su come debba essere effettuato il campionamento. Sono necessari ancora studi per poter effettivamente usare questi marcatori nella pratica clinica, tuttavia questi oggi ci permettono di descrivere con più accuratezza il meccanismo infiammatorio alla base dell'ARDS associata al trauma.¹³²

È stato dunque dimostrato come ARDS e ALI correlate al trauma abbiano caratteristiche peculiari, e in particolare, i pazienti con ALI/ARDS da trauma presentano livelli più bassi di *biomarker* associati con outcome sfavorevole nei pazienti con altra eziologia. Infatti anche la mortalità per ALI/ARDS da trauma è inferiore rispetto all'ALI/ARDS non traumatica.¹³⁴

4.1 EPIDEMIOLOGIA

I pazienti con trauma toracico sono ad alto rischio per lo sviluppo di ARDS, con un'incidenza del 10%-25% a seconda della severità del trauma.^{135,136} L'ARDS da trauma rappresenta il 5% del totale, e la mortalità ad essa attribuibile varia dal 20% all'80% a seconda della gravità delle lesioni. Inoltre, l'ARDS nei pazienti traumatizzati è associata con un ricovero più lungo, costi aumentati e peggiore qualità di vita a lungo termine.¹³⁷ In caso di trauma toracico, la ventilazione meccanica in fase iniziale è piuttosto variabile, dal 23% al 75%, perché dipende dalla severità del trauma, dal grado di sottostante patologia polmonare, dai traumi associati e dalle necessità chirurgiche. Tuttavia è noto come la ventilazione meccanica sia associata con alto rischio di polmonite nosocomiale (30-50%) che a sua volta può causare ARDS.¹³⁸

Sono stati descritti molti fattori di rischio per insufficienza respiratoria nel trauma toracico, incluse lesioni extra-toraciche. Le deformazioni della gabbia toracica causate da fratture sternali, costali o lembo toracico sono strettamente associate ad ARDS, così come la presenza di contusioni polmonari, pneumotorace ed emotorace.¹³⁹

L'ecografia toracica può aiutare a porre la diagnosi di contusione polmonare al momento dell'ammissione e nella sua evoluzione, al fine di monitorare i pazienti a rischio di sviluppare ARDS.¹⁴⁰ Inoltre, la presenza di molte lesioni extra-toraciche è stata identificata come fattore di rischio indipendente per ARDS. Altri fattori di rischio sono un'età maggiore di 55 anni, sesso maschile, fumo attivo, comorbidità importanti come il diabete, eccessiva somministrazione di liquidi, numero di procedure chirurgiche.¹³⁴

4.2 EZIOLOGIA

Le cause associate allo sviluppo di ARDS nel trauma toracico sono multiple. Le lesioni toraciche stimolano meccanismi infiammatori locali e sistemici che inducono ARDS nelle ore e giorni successive al trauma.⁴⁷ È fondamentale riconoscere immediatamente le cause cardiogene (tamponamento cardiaco, contusione cardiaca), polmonari (pnx iperteso, emotorace), e neurologiche (lesione cervicale). La rilevazione dei parametri vitali e l'ecografia sono fondamentali per un primo inquadramento.¹⁴¹

La contusione polmonare è un'entità nosologica che si ritrova nel 70-80% dei traumi toracici, e rappresenta una delle principali cause di sviluppo di ARDS nei pazienti con trauma toracico. Con la contusione infatti, oltre al riempimento ematico del capillare, si verifica un aumento della permeabilità della membrana alveolo-capillare con edema, perdita del surfactante e ipossiemia.¹⁴² In diversi studi la presenza di contusioni polmonari è associata a mortalità elevata, perché frequentemente evolve in alterazione degli scambi gassosi, sindrome da *distress* respiratorio (ARDS) ritardata e/o insufficienza multiorgano.^{143,144} La sequenza fisiopatologica, come precedentemente descritto, è rappresentata dall'attivazione di fattori infiammatori locali e sistemici, in cui l'immunità innata gioca un ruolo primario. È stato inoltre dimostrato che questi meccanismi possono apparire dopo un intervallo libero di 24-48 ore. Conseguentemente, in pazienti con contusioni polmonari, la valutazione iniziale potrebbe sottostimare la gravità della situazione, mentre le condizioni respiratorie possono peggiorare nelle ore o giorni seguenti il ricovero.¹⁴⁵

Il distress respiratorio può risultare anche dal dolore durante gli atti respiratori, nel quale talvolta anche gli oppioidi risultano insufficienti. Il dolore causa, infatti, una riduzione del numero e dell'ampiezza degli atti respiratori, con conseguente incapacità di espellere le secrezioni e atelettasia, con alterazione del rapporto ventilazione-perfusione e rischio di sviluppo di ARDS.¹⁴⁶

La ventilazione a pressione positiva per prevenire le atelettasie e una adeguata analgesia sono la chiave per trattare fratture costali e contusioni polmonari, sebbene il mantenimento della ventilazione spontanea sarebbe desiderabile per

prevenire lesioni da barotrauma. L'analgesia epidurale è associata ad una riduzione della mortalità in pazienti con multiple fratture costali, ma è ancora poco utilizzata, principalmente per il rischio di ematomi epidurali.¹⁴¹

Un algoritmo decisionale proposto per la gestione del distress respiratorio correlato al dolore è quello in *Figura*. Inizialmente, è necessario escludere una eziologia primariamente cardiogena o polmonare del distress respiratorio. Se una analgesia multimodale sistemica risulta inefficace, e il paziente acconsente all'analgesia epidurale, è necessario indagare lo stato coagulativo. Bisogna quindi considerare l'assunzione di antiaggreganti, anticoagulanti, il numero di piastrine, misurare l'INR e se possibile avvalersi di strumenti quali TEG (Tromboelastografia) e ROTEM (Tromboelastometria) per una valutazione completa della coagulazione. In caso le condizioni coagulative del paziente non permettano di procedere all'anestesia epidurale è necessario procedere alla sedazione e ventilazione meccanica. In caso contrario, e cioè se le condizioni coagulative sono buone o comunque siamo in grado di normalizzarle in breve tempo, è possibile procedere al cateterismo epidurale mantenendo la ventilazione spontanea, ed evitando i rischi correlati all'intubazione.¹⁴⁷

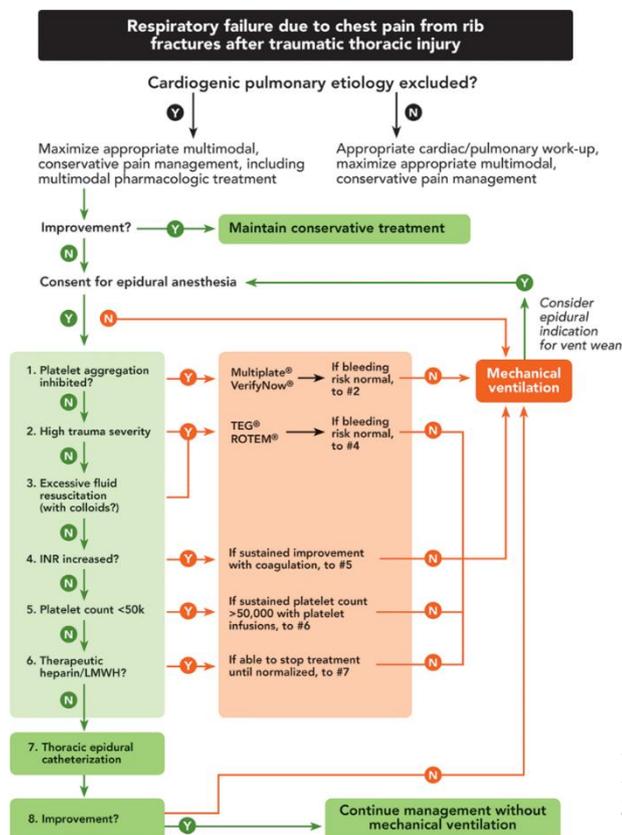


Figura 23 - Respiratory Failure due to chest pain from rib fractures¹⁴⁷

Il ridotto reclutamento alveolare può essere generato anche da una compressione polmonare esterna, dovuta a pneumotorace o emotorace, o a lesioni tracheo-bronchiali che possono aumentare i meccanismi di compressione in caso di grosse perdite di aria.¹⁴⁸

Infine, fattore di rischio significativo per ARDS è l'immobilizzazione, che può potenziare la cascata infiammatoria e le sue conseguenze. Inoltre, se l'immobilizzazione è dovuta ad interventi chirurgici ortopedici si associa il rischio di emboli di tessuto adiposo o di midollo osseo, con drastico aumento dell'incidenza di ARDS e MOF.¹⁴⁶

Respiratory failure following chest trauma					
Mechanism	Pneumo/ Hemothorax	Noncardiogenic pulmonary edema (NPPE or ALI)	Cardiogenic: Contusion/ Tamponade/ pulmonary edema	Neurogenic: Cervical spine injury	Rib fractures/ flail chest
Clinical impression	Paradoxical breathing, acute progression	Regional decrease in breath sounds, rhonchi, strident wheezing, hemor- rhagic sputum	Signs and symptoms of right/left heart failure	Paradoxical inward movement of upper thorax (lower lesions) rapid shallow breathing (high lesions)	Pain, segment moves paradoxically inward during inspiration Progression: hours
Imaging	Lung collapse, pleural effusion, mediastinal shift	Asymmetric peribronchial infiltrates	Bilateral infiltrates, hypokinesia, impaired filling, pericardial effusion	Spinal cord transection	Lung contusion Atelectasis

Figura 24 - Meccanismi di insufficienza respiratoria nel trauma toracico¹⁴⁷

4.3 VENTILAZIONE MECCANICA E TRAUMA TORACICO

Il trauma toracico può richiedere quindi un supporto ventilatorio, specialmente in presenza di contusioni polmonari, fratture costali multiple o lembo costale.¹⁴⁹ Tuttavia, la ventilazione meccanica può causare a sua volta, o peggiorare, il danno polmonare. Infatti, nei pazienti con ARDS, un volume o pressione eccessivi possono causare sovradistensione parenchimale, cioè barotrauma o volotrauma. L'apertura e la chiusura cicliche inoltre possono creare sollecitazioni all'interfaccia tra regioni polmonari aperte e chiuse, si parla di atelectrauma. Infine, l'attivazione della cascata infiammatoria porta a distruzione della matrice extracellulare, ovvero biotrauma.¹⁵⁰

La ventilazione meccanica rappresenta l'insieme delle tecniche che supportano o sostituiscono la funzione respiratoria del paziente per garantire un'adeguata

ventilazione alveolare. La ventilazione meccanica si può dividere in invasiva (IMV) e non invasiva (NIV).

La modalità di ventilazione è distinguibile anche in base a come viene erogato ogni atto respiratorio in¹⁵¹:

- Spontanea: l'atto è iniziato, limitato e ciclato (passaggio dalla fase inspiratoria a espiratoria) dal paziente
- Supportata: l'atto è iniziato e ciclato dal paziente e limitato dal ventilatore
- Assistita: l'atto è iniziato dal paziente, mentre è ciclato e limitato dal ventilatore.
- Controllato: l'atto respiratorio è totalmente a carico del ventilatore

4.3.1 VENTILAZIONE NON INVASIVA (NIV)

La ventilazione non invasiva si effettua con maschere nasali/oronasali/facciali o scafandri. La NIV è una ventilazione a pressione positiva, che può essere volumetrica o pressometrica. Nella volumetrica si imposta il ventilatore in modo che il paziente abbia un volume corrente stabilito dall'operatore, nella pressometrica, più utilizzata, si imposta il ventilatore in modo da erogare sempre la stessa pressione positiva.¹⁵²

La ventilazione non invasiva assistita può essere *Pressure Support Ventilation* (PSV), cioè la pressione viene erogata ad ogni atto, oppure CPAP, in cui la pressione nel circuito è costantemente positiva. La ventilazione controllata è detta *Pressure Controlled* (PC) e prevede che vengano impostati frequenza respiratoria, pressione, tempo inspiratorio. Esistono anche ventilazioni miste assistite/controllate.¹⁵²

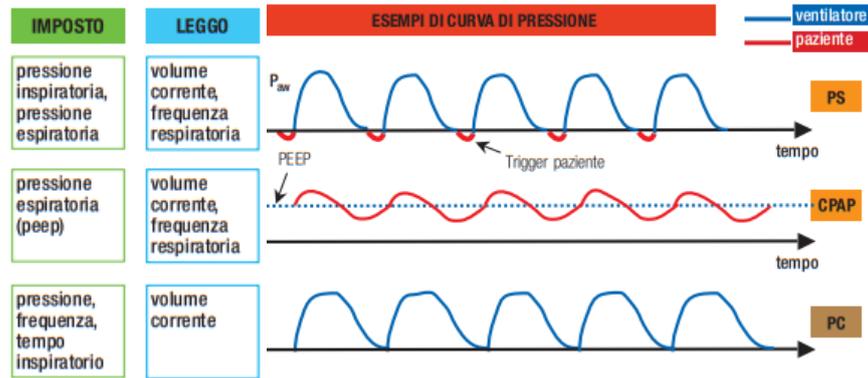


Figura 25 - Curve di pressione NIV¹²⁵

I parametri che si possono impostare in una ventilazione non invasiva sono:¹⁵²

- PEEP o EPAP: è la pressione di fine espirazione positiva, che si imposta con l'obiettivo di reclutare il maggior numero di alveoli. Usando valori di PEEP troppo bassi può rendere la NIV inefficace nel reclutamento, mentre l'utilizzo di PEEP troppo alte può causare un aumento dello spazio morto alveolare e una riduzione della compliance polmonare.
- PS: è la pressione di supporto, che può essere somministrata in fase inspiratoria, facilitando l'abbassamento del diaframma e riducendo il lavoro respiratorio. Questa va impostata solo quando effettuiamo una PSV.
- IPAP: è la pressione inspiratoria positiva nelle vie aeree che è rappresentata dalla somma di PEEP e PS.

Nei pazienti con trauma toracico che presentano insufficienza respiratoria acuta a causa del collasso alveolare e/o della presenza di fluido, la ventilazione a pressione positiva può dare ottimi risultati.¹⁵³

La NIV in questi pazienti può evitare l'intubazione orotracheale (IOT), che può indurre barotrauma, causare infezioni e altre complicanze dovute alla sedazione e all'immobilizzazione. La NIV utilizzata precocemente è dimostrato che riduce la mortalità, la necessità di IOT e migliora l'ossigenazione, grazie alla capacità di reclutare alveoli e migliorare gli scambi gassosi.¹⁵⁴

Nell'impostazione della NIV è necessario mantenere la pressione sotto i 30 cmH₂O e il volume tidal sotto i 6 ml/kg per prevenire barotrauma, volotrauma e lesioni polmonari. La NIV può essere quindi utilizzata per contrastare l'insufficienza respiratoria associata al trauma toracico, anche se la sua massima efficacia si vede quando questa viene iniziata prima dell'insorgenza di insufficienza respiratoria, e sarebbe quindi auspicabile identificare precocemente i soggetti a rischio per massimizzarne l'efficacia.¹⁵⁵

4.3.2 VENTILAZIONE INVASIVA (IMV)

La ventilazione invasiva include il tubo endotracheale e un ventilatore meccanico. Oltre al supporto nella ventilazione, il tubo endotracheale protegge le vie aeree dall'inalazione di secrezioni, e facilita alcune procedure come la broncoscopia. La ventilazione meccanica invasiva aiuta la stabilizzazione di pazienti con insufficienza respiratoria, riduce il lavoro respiratorio e ridistribuisce il flusso ematico dai muscoli respiratori ad altri tessuti nei pazienti con shock. Inoltre, nell'ambito dell'ARDS, la ventilazione meccanica invasiva permette di utilizzare strategie protettive per il polmone, come un ridotto volume *tidal*.¹⁵⁶

I ventilatori sono dispositivi che integrano volume, pressione, tempo e flusso per somministrare un volume tidal a pressione positiva. L'impostazione delle variabili dipende dalla clinica. Le possibilità di ventilazione sono multiple, possiamo avere una ventilazione con volume fisso, dette *volume-controlled* (VC), a pressione fissa *pressure-controlled* (PC), e una combinazione di queste.¹⁵⁶

Per i pazienti con ARDS è preferibile una ventilazione che protegga il polmone, con bassi volumi tidal e basse pressioni. Impostazioni ragionevoli per iniziare la ventilazione in un paziente con ARDS sono la modalità a volume controllato, con un volume tidal tra 7 e 8 ml/kg, PEEP di 5 cm H₂O e frequenza respiratoria di 20 atti per minuto. Una frequenza respiratoria alta è necessaria per raggiungere la ventilazione minuto necessaria.¹⁵⁷

Per espletare la ventilazione meccanica invasiva è necessario ricorrere all'intubazione orotracheale. Questa rappresenta la tecnica gold-standard per il paziente che non è più in grado di proteggere autonomamente le vie aeree. Le tecniche utilizzabili sono molteplici, sia per quanto riguarda i dispositivi, sia per quanto riguarda la sedazione. Le indicazioni all'intubazione orotracheale nel trauma toracico sono l'arresto cardiaco o respiratorio, livello di coscienza gravemente alterato (GCS<9), agitazione maggiore inadeguatamente controllata dalla sedazione, segni di esaurimento respiratorio, aspirazione massiva, incapacità di gestire autonomamente le secrezioni respiratorie. La DAI (*Drug Assisted Intubation*), prevede l'utilizzo di sedativi e bloccanti neuromuscolari (curari) per facilitare l'inserimento del tubo. Bisogna considerare che l'utilizzo di curari inibisce anche la muscolatura respiratoria, per cui il paziente non sarà più in grado di ventilare autonomamente; una volta somministrati è necessario procedere immediatamente all'intubazione. per questo è fondamentale, prima di procedere alla manovra, valutare quali pazienti saranno potenzialmente difficili da intubare. Per questa finalità è stato coniato l'acronimo LEMON^{17,158}:

Look: osserva dall'esterno alla ricerca di eventuali deformità, lesioni anatomiche del volto, collo corto o segni di contusione del collo

Evaluate: considera la regola del 3-3-2, cioè la bocca deve avere un'apertura di almeno 3 dita, la distanza tra mento e osso ioide deve essere di almeno 3 dita e tra ioide e prominente tiroidea di almeno 2.

Mallampati: questo passaggio prevede la valutazione dell'ipofaringe mediante visualizzazione diretta. Se possibile si chiede al paziente di sedersi e aprire la bocca facendo protrudere al massimo la lingua. L'esaminatore sarà così in grado di assegnare un punteggio sul grado di visibilità, da I a IV (vedi *Figura 25*). A paziente supino il punteggio può essere stimato sempre facendo aprire e protrudere la lingua.

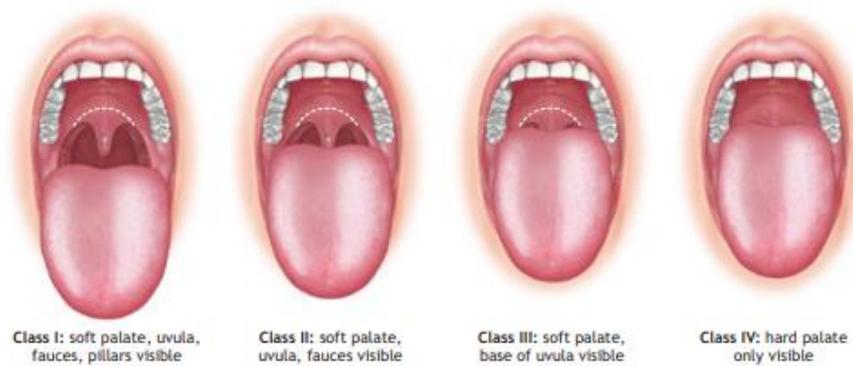


Figura 26 - The Mallampati Score (da ATLS® Manuale Studenti)¹²

Obstruction: osserva il cavo orale alla ricerca di corpi estranei, vomito o sangue

Neck Mobility: spesso nei pazienti traumatizzati è necessaria la restrizione motoria spinale, che impedisce l'estensione del capo, fondamentale per avere una buona visualizzazione delle corde vocali.

L'indicazione ad intubare e ventilare meccanicamente un paziente traumatizzato che non si presenti già in condizioni di distress respiratorio all'accesso si basa sul controllo dei parametri clinici ed emogasanalitici. In particolare, frequenza respiratoria sopra i 35 atti/minuto, $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ o $\text{pH} < 7.25$ sono i valori che impongono di applicare la protesi ventilatoria. La scelta del modello di ventilazione dipenderà da diversi fattori, ma denominatore comune è l'obiettivo di sopperire al deficit funzionale del polmone per garantire valori normali di PaO_2 e PaCO_2 .⁵

In presenza di alcune lesioni toraciche è necessario adottare accorgimenti specifici durante la ventilazione invasiva. Infatti, se è presente una pneumopatia monolaterale post-traumatica può essere indicata la ventilazione mantenendo il paziente in decubito laterale sul polmone sano per ristabilire un corretto rapporto ventilazione/perfusione. Tuttavia questo può non essere sempre agevole e fattibile.⁵

La presenza di contusioni polmonari, con o senza *volet* costale, è associata ad alta incidenza di necessità di supporto ventilatorio¹⁴⁹; tuttavia, non c'è una chiara correlazione tra il volume polmonare affetto

e la durata dell'ipossiemia. Il supporto respiratorio può, nel volet costale, evitare il movimento paradossale favorendo una stabilizzazione pneumatica interna.¹⁴⁸

In realtà non si può dire che esista una strategia ventilatoria ottimale applicabile in tutti i pazienti con trauma toracico. Comprendere la patofisiologia del singolo paziente, con specifiche lesioni post-traumatiche, e di conseguenza ideare e implementare strategie ventilatorie può aiutare a prevenire ulteriori danni polmonari associati al ventilatore, che possono indurre a loro volta ALI, ARDS e insufficienza multiorgano.¹⁴⁸

Come detto in precedenza, il trauma toracico può portare a trauma polmonare unilaterale. In alcuni casi, il polmone affetto può non essere ventilato a sufficienza senza che venga compromesso il polmone sano. In questo caso si può valutare la ventilazione indipendente per ottimizzare le condizioni respiratorie ed emodinamiche. In questo caso viene performata una intubazione con un tubo a due lumi, connessi a due separati ventilatori che forniscono modalità, pressioni, flussi e volumi differenti.¹⁵⁹

In conclusione, la ventilazione nel paziente con trauma toracico richiede di trovare un equilibrio nella ventilazione, che deve essere sempre sufficiente, senza compromettere ulteriormente i polmoni già danneggiati. L'obiettivo della prima linea terapeutica è dunque il raggiungimento di adeguati livelli di ossigenazione utilizzando parametri che proteggano il polmone, ovvero ridotto volume *tidal*, pressione inferiore ai 30 cm H₂O e livelli di FiO₂ più bassi possibili. La dimensione, localizzazione e tipo di lesione polmonare o toracica richiederanno quindi una terapia adattata al singolo paziente.¹⁴⁸

5. LO STUDIO TRACTIONS

5.1 BACKGROUND

Il trauma toracico è frequente nel paziente politraumatizzato, e ed è responsabile, nella popolazione al di sotto dei 40 anni, del 20-25% dei decessi. Il 76% delle morti da trauma toracico avviene nella prima giornata, e di queste il 38% avviene nella prima ora. Il trauma toracico, come precedentemente descritto, può coinvolgere differenti strutture intratoraciche e della parete toracica, da semplici fratture costali a lesioni che mettono a rischio la vita, come lesioni ai grossi vasi o lesioni cardiache, con compromissione combinata delle funzioni respiratoria e cardiovascolare, concorrendo a ipossia, ipovolemia e ridotta gittata cardiaca. L'insufficienza respiratoria nel paziente con trauma toracico può essere insidiosa a causa del potenziale evolutivo delle lesioni toraciche e dell'azione sinergica di comorbidità del paziente o altre lesioni concomitanti. Questa può arrivare a richiedere ventilazione, invasiva o non invasiva.¹⁶⁰ I pazienti che risultino ad alto rischio per intubazione orotracheale (IOT) possono beneficiare della gestione presso centri *hub* per il trauma, e se necessario di essere monitorati in unità di terapia subintensiva o intensiva. Questo studio multicentrico coinvolge diversi centri del nord Italia (al momento Cesena, Genova, Novara, Rozzano, Bologna, Varese e Pisa), e si pone come obiettivo la ricerca di fattori di rischio per l'intubazione orotracheale in pazienti con trauma toracico, al fine di definire uno score che sia applicabile entro sei ore dall'ammissione in Pronto Soccorso, basandosi sui primi dati disponibili. Questo permetterebbe al clinico di stimare preventivamente il rischio di intubazione e prevedere la centralizzazione presso centri *hub* o in reparti ad alta intensità di cura. In particolare, questa tesi ha come obiettivi la valutazione dei fattori che, più in generale, siano predittivi con outcome sfavorevole, prendendo come misure di outcome:

- Necessità di ventilazione meccanica non invasiva (NIV)
- Necessità di ventilazione meccanica invasiva (IMV)
- Sviluppo di danno polmonare acuto (ALI) o sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS)

- Giorni complessivi di ricovero
- Giorni di ricovero in terapia intensiva (ICU)

Infine, un obiettivo secondario è la valutazione del TTS *score* come possibile predittore di outcome sfavorevole, e come indicatore di rischio per sviluppo di ALI/ARDS nei pazienti con trauma toracico.

5.2 MATERIALI E METODI

Il disegno adottato è stato quello di uno studio osservazionale prospettico, di coorte. I pazienti analizzati in questo studio sono stati reclutati al loro arrivo presso il Pronto Soccorso del Policlinico San Martino tra il 15 Febbraio 2023 e il 15 Maggio 2023. Inoltre, sono stati inclusi nello studio i pazienti reclutati negli altri centri partecipanti allo studio. I criteri di inclusione ed esclusione rispettati sono i seguenti:

Criteri di inclusione:

- Trauma toracico contusivo con lesione documentabile (T-AIS ≥ 2)
- Età ≥ 18 anni
- GCS > 8 all'ammissione
- TC *total body* eseguita entro 6 ore dall'arrivo in pronto soccorso

Criteri di esclusione:

- Trauma toracico penetrante
- Età < 18 anni
- GCS ≤ 8 all'arrivo in pronto soccorso
- Paziente già intubato all'arrivo in pronto soccorso
- Indicazione a non intubare, per qualunque ragione
- Intubazione per chirurgia urgente nelle prime 24 ore dall'arrivo in Pronto Soccorso

Per permettere il riconoscimento dei pazienti potenzialmente reclutabili, oltre alla valutazione giornaliera degli accessi, veniva valutato l'elenco delle TC

torace e *total body* eseguite presso il Pronto Soccorso ogni 24 ore per recuperare eventuali pazienti mancanti.

Se il paziente risultava eleggibile veniva ottenuto consenso informato in forma scritta, previa visione dell'informativa da parte del paziente, entro 24 ore dall'accesso in Pronto Soccorso.

I dati raccolti per ciascun paziente sono i seguenti:

- Variabili antropometriche: età, sesso, peso, altezza
- Meccanismo del trauma
- Comorbidità e assunzione di anticoagulanti e/o antiaggreganti
- Emogasanalisi arteriosa delle prime 6 ore (PaO₂/FiO₂, Lac, BE)
- Parametri vitali peggiori nelle prime 6 ore (PAS minima, FC massima, FR massima, SpO₂, GCS, NRS)
- Dati radiologici: E-FAST, ecografia toracica, TC (n° fratture costali, n° lobi contusi, presenza di emo/pneumotorace, presenza di *volet* costale)
- Trasfusioni e utilizzo di cristalloidi
- Eventuale somministrazione di acido tranexamico e/o fibrinogeno
- Posizionamento di drenaggio toracico nelle prime 24 ore
- Necessità di intervento chirurgico urgente nelle prime 24 ore
- Intubazione nelle prime 24 ore
- Massima FiO₂ richiesta nelle prime sei ore

Successivamente, veniva eseguita una valutazione ecografica del polmone, utilizzando la sonda *convex* e acquisendo sei immagini per ogni emilato (anteriore superiore, anteriore inferiore, mediale superiore, mediale inferiore, posteriore superiore, posteriore inferiore). Queste immagini venivano poi valutate secondo i criteri del LUS *score*, assegnando un punteggio per ogni campo da 0 (zero) a 3.

Successivamente, se il paziente necessitava di ricovero, veniva seguito per i successivi sette giorni, o comunque fino al giorno della dimissione se entro i primi sette giorni. Per ogni giorno veniva quindi eseguita nuovamente l'ecografia toracica, utilizzando la stessa metodica e rivalutando il punteggio LUS. Inoltre, ogni giorno venivano registrati i seguenti parametri:

- NRS
- Necessità di intubazione orotracheale
- Massimo supporto di ossigeno necessitato (Ossigenoterapia convenzionale, NIV, HFNC, CPAP, IOT) e relativi parametri (PEEP, PSV, FiO₂)
- Necessità di drenaggio toracico
- Necessità di intervento chirurgico (con o senza IOT)
- Terapia analgesica programmata e al bisogno
- Reparto in cui si trova il paziente

Infine, alla dimissione del paziente, o al termine dei sette giorni, veniva compilata una scheda relativa agli outcome del paziente, in particolare:

- Punteggi AIS e ISS
- New RTS score
- Sviluppo di ARDS
- Giorno di massima terapia analgesica
- Durata totale di NIV e IMV
- Giorni di ricovero in ICU e giorni totali di ricovero
- Outcome finale (dimissione o decesso)

I dati venivano registrati mediante l'ausilio del software online REDCap, compilabile da tutti i ricercatori dello studio mantenendo la sicurezza dei dati sensibili dei pazienti.

5.3 RISULTATI

ANAMNESI

Lo studio ha coinvolto 159 persone, di cui 45 femmine (28,3%) e 114 maschi (71,7%). Il BMI medio della popolazione era 25,95 kg/m² ($\pm 4,74$).

Di seguito si può vedere la distribuzione per età del campione, con il 73% dei pazienti di età compresa fra i 41 e i 63 anni. L'età media del campione si attesta a 59 anni con una deviazione standard di $\pm 17,5$ anni, media che sale a 62 ($\pm 15,8$) anni se consideriamo i soli pazienti reclutati presso il Policlinico San Martino.

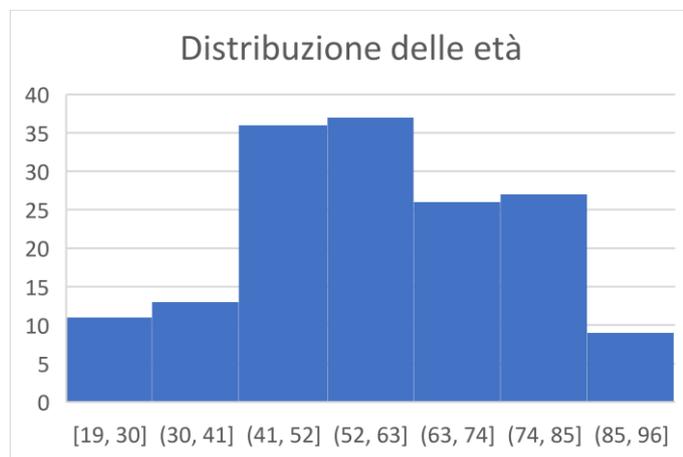


Figura 27 - distribuzione età campione

La divisione per centri (Figura 28) è la seguente: dei 159 pazienti totali, 90 sono stati reclutati a Cesena (56,6%), 27 a Genova (17,0%), 2 a Varese (1,3%), 7 a Novara (4,4%), 4 a Pisa (2,5%), 12 a Rozzano (7,5%) e 17 a Bologna (10,7%).

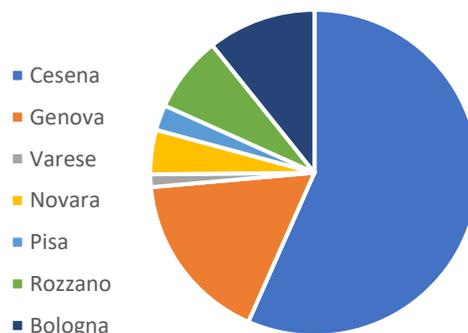


Figura 28 - Divisione pazienti per centro

Di seguito sono elencate le principali comorbidità del campione analizzato:

COMORBIDITÀ	N (%)
Patologia polmonare cronica (asma/BPCO)	10 (6,33)
Malattia epatica cronica	2 (1,27)
Malattia renale cronica	3 (1,90)
Malattia ischemica cardiaca	8 (5,06)
Scompenso cardiaco	11 (6,96)
Terapia antiaggregante	23 (14,47)
Terapia anticoagulante	15 (9,43)

Tabella 5 - Comorbidità e terapie

Complessivamente, 135 pazienti non mostravano nessuna comorbidità tra le precedentemente elencate (84,91%), 14 avevano una sola patologia (8,81%), 7 avevano due patologie concomitanti (4,40%) e 2 avevano tre patologie (1,26%).

MECCANISMO DI LESIONE

Qui di seguito possiamo vedere l'incidenza dei vari meccanismi di lesione del campione analizzato. La caduta a bassa energia rappresenta la più frequente, con 38 casi (23,90%), seguito da motocicletta (20,13%), automobile (17,61%) e caduta ad alta energia (17,61%).

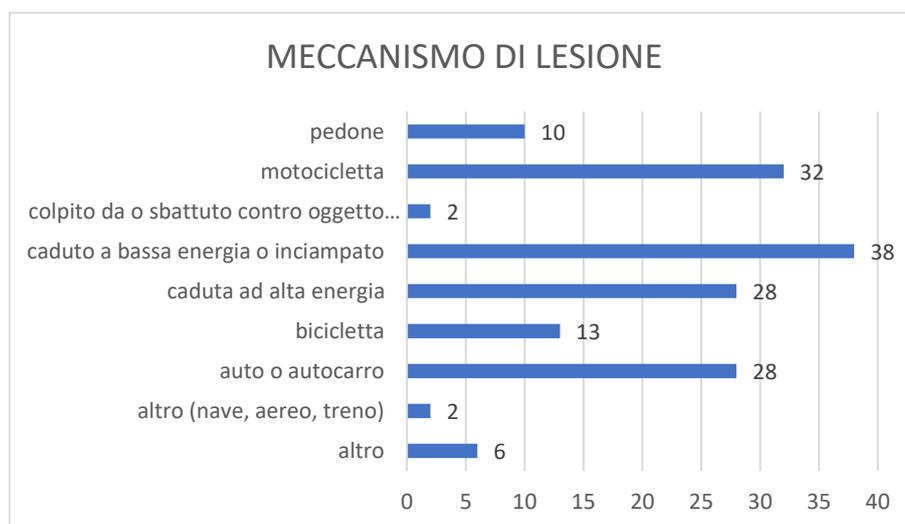
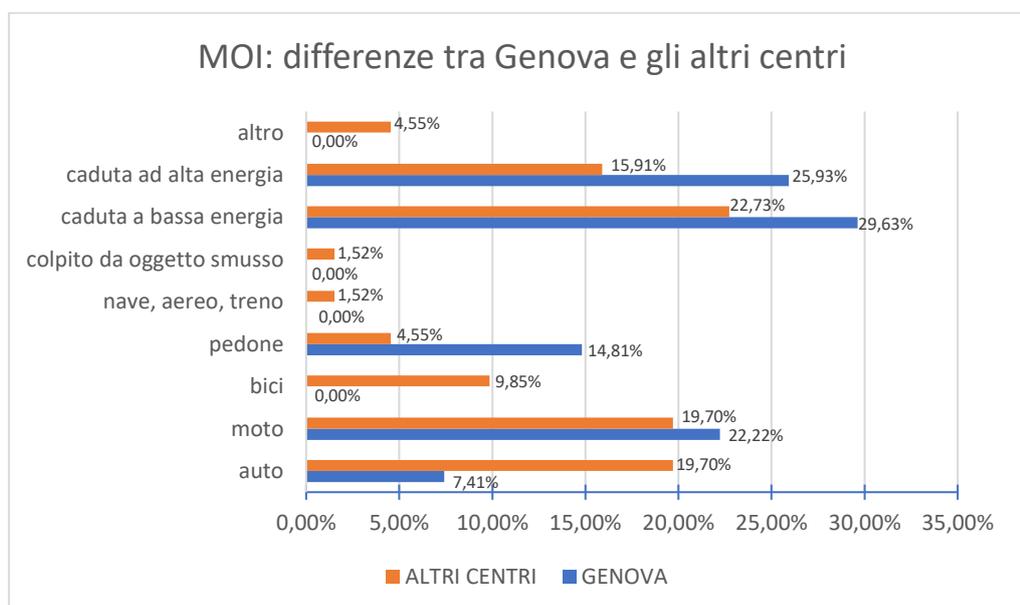


Figura 29 - MOI

Analizzando le varie categorie, si segnala come l'età media del campione che rientra nelle cadute a bassa energia si alzi a 72,71 ($\pm 13,28$) anni, mentre la somma delle altre tre cause più frequenti (moto, auto, caduta da alta energia) presenti un'età media di 52,92 ($\pm 15,64$) anni. Infine, volendo analizzare le differenze tra il campione genovese e il campione degli altri centri, le differenze più significative sono evidenti nel grafico sottostante.

Figura 30 - Confronto MOI tra Genova e altri centri



PARAMETRI E LESIONI

I principali parametri raccolti sono riassunti in tabella:

PARAMETRO	VALORE
PaO ₂ /FiO ₂	343 (271 - 400)
Lac (mmol/L)	1,5 (1,1 - 2,2)
BE (mmol/L)	-0,3 (-5,2 / -0,7)
SpO ₂ (%)	97 (94 - 98)
PAS minima (mmHg)	135 (115 - 150)
FC massima (bpm)	84 (72 - 95)
FR massima (atti/min)	18 (16-20)

Tabella 6 - Parametri misurati

L'ecografia E-FAST è stata eseguita in 131 casi (82,39%). Di questi:

- 101 pazienti sono risultati negativi (77,10%)
- 3 avevano esclusivamente emoperitoneo (2,29%)
- 2 presentavano emoperitoneo associato a pnx (1,53%)
- 10 pazienti presentavano emotorace (7,63%), di cui 2 associato a pnx (1,53%) e 1 associato a emoperitoneo e pnx (0,76%)
- Infine, 20 pazienti totali presentavano pnx, di cui 15 non associato ad altre lesioni (11,45%)

Analizzando le lesioni toraciche rilevate alla TC i risultati emersi sono i seguenti: 122 pazienti (76,7%) avevano una o più fratture costali monolaterali, equamente distribuite a destra (51,6%) e sinistra (48,4%), con una media di 4,2 coste fratturate. 28 pazienti (17,6%) avevano fratture costali bilaterali, con una media di 9,5 coste fratturate, mentre 8 pazienti (5,0%) non presentavano fratture costali.

Nel gruppo dei pazienti con fratture costali monolaterali si sono registrate le seguenti lesioni associate:

- 44 pazienti (36,1%) con contusione polmonare, di cui 23 bilaterali (18,9%), 30 monolaterali e omolaterali alle fratture (24,6%) e 1 monolaterale ma controlaterale alle fratture (0,8%).
- 33 pazienti (27,0%) aveva pneumotorace, di cui 2 bilaterali (1,6%) e 31 monolaterali (25,4%). Tra i monolaterali, 1 era un pneumotorace iperteso (0,8%)
- 10 pazienti (8,2%) presentavano emotorace, di cui 5 monolaterali inferiori a 1000ml, 2 monolaterali superiori a 1000ml e 3 bilaterali inferiori a 1000ml.
- 10 pazienti (8,2%) avevano sia emotorace sia pneumotorace. In particolare, tra questi tutti avevano emotorace monolaterale inferiore a 1000ml e pneumotorace monolaterale, di cui 2 ipertesi.
- 1 solo paziente (0,8%) e ha sviluppato un volet costale.

Il secondo gruppo è rappresentato dai pazienti con fratture costali bilaterali. Le lesioni associate sono le seguenti:

- 15 pazienti (53,6%) hanno presentato contusioni polmonari, di cui 6 monolaterali (21,4%) e 9 bilaterali (32,1%)
- 6 pazienti (21,4%) con pneumotorace, tutti monolaterali.
- 1 paziente (3,6%) aveva emotorace monolaterale inferiore a 1000ml
- 3 pazienti (10,7%) presentavano sia emotorace sia pneumotorace. Questi erano tutti emotorace monolaterali inferiori a 1000ml, 1 pneumotorace bilaterale e 2 monolaterali.
- 1 paziente (3,6%) aveva volet costale.

Infine, l'ultimo gruppo, ossia coloro che non presentavano fratture costali, le lesioni associate sono le seguenti:

- 7 pazienti (87,5%) presentavano contusioni polmonari, di cui 5 bilaterali e 2 monolaterali
- 1 paziente (12,5%) aveva pneumotorace bilaterale

Nella tabella 7 è riportato il confronto tra le lesioni associate a fratture costali monolaterali e bilaterali.

	Fratture monolaterali (%)	Fratture bilaterali (%)
<i>Contusione polmonare monolaterale</i>	25,4%	21,4%
<i>Contusione polmonare bilaterale</i>	18,9%	32,1%
<i>Pneumotorace</i>	27,0%	21,4%
<i>Pneumotorace iperteso</i>	0,8%	0%
<i>Emotorace monolaterale</i>	5,7%	3,6%
<i>Emotorace bilaterale</i>	2,5%	0%
<i>Emopneumotorace</i>	6,6%	10,7%
<i>Emopneumotorace con pnx iperteso</i>	1,6%	0%

Tabella 7 - Confronto lesioni associate a fratture costali monolaterali e bilaterali

Infine, se consideriamo l'assunzione di anticoagulanti e antiaggreganti, le percentuali sul totale del campione sono di 8,8% per gli anticoagulanti e 13,8% per gli antiaggreganti. Considerando solo coloro che hanno sviluppato emotorace di qualsiasi entità (24 casi), tra questi il 29,9% assumeva antiaggreganti piastrinici, 8,3% assumeva anticoagulanti.

L'*Injury Severity Score* medio del campione era di 16,34, con una deviazione standard di 11,83.

PROCEDURE

Esaminando le procedure eseguite nelle prime 24 ore dall'accesso in Pronto Soccorso, a 32 pazienti è stato somministrato acido tranexamico (20,25%), e a 4 di questi (2,53%) è stato somministrato anche fibrinogeno. La media di cristalloidi infusi nelle prime 6 ore è 326,35 ($\pm 500,90$) ml.

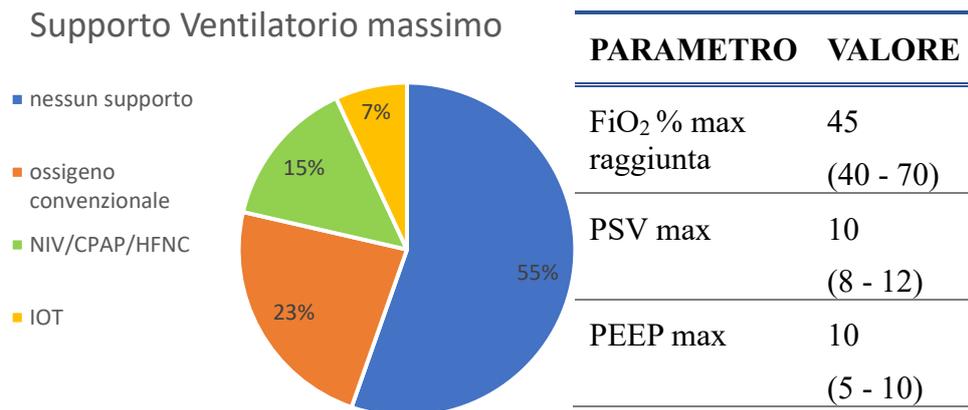


Figura 31- Supporto ventilatorio massimo

Tabella 8 - Impostazioni ventilazione massimi della settimana

Riguardo la gestione delle vie aeree, i risultati sono i seguenti: 18 pazienti (11,3%) sono stati intubati durante i 7 giorni, in particolare 13 (8,2%) sono stati intubati il giorno dell'accesso in Pronto Soccorso, uno il primo giorno di ricovero, tre sono stati intubati nella seconda giornata e uno in quarta giornata. Di seguito è riportato il maggior supporto ventilatorio richiesto nei 7 giorni analizzati, e in tabella i parametri di ventilazione utilizzati (considerando il massimo valore raggiunto nella settimana)

Le altre procedure terapeutiche messe in atto durante la settimana analizzata sono riassunte in Tabella 9:

	N°pazienti	
Drenaggio toracico	32	20,1%
Chirurgia con anestesia locale	15	9,4%
Chirurgia con IOT	20	12,6%

Tabella 9 - procedure eseguite nella settimana

Infine, per terminare l'analisi delle azioni terapeutiche messe in atto, il grafico seguente evidenzia l'utilizzo delle diverse strategie analgesiche adottate. Abbiamo considerato tutti i tipi di analgesia somministrati complessivamente nella settimana al paziente.

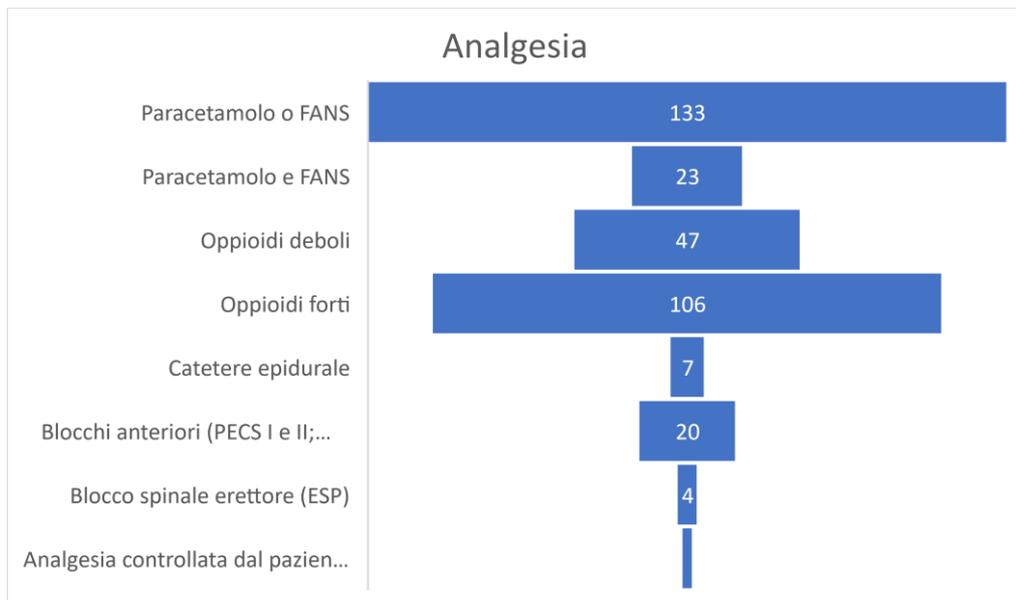


Figura 32 - Analgesia massima raggiunta nella settimana

OUTCOME

Analizziamo quindi gli outcome registrati.

I decessi sono stati 3, pari al 1,89% del totale. Il ricovero in terapia intensiva si è reso necessario per 23 pazienti (14,47%), la NIV è stata utilizzata in 23 pazienti (14,47%) mentre 11 pazienti (6,92%) sono stati intubati. Infine, 40 pazienti hanno sviluppato ALI (25,16%) e 13 pazienti (8,18%) hanno sviluppato ARDS.

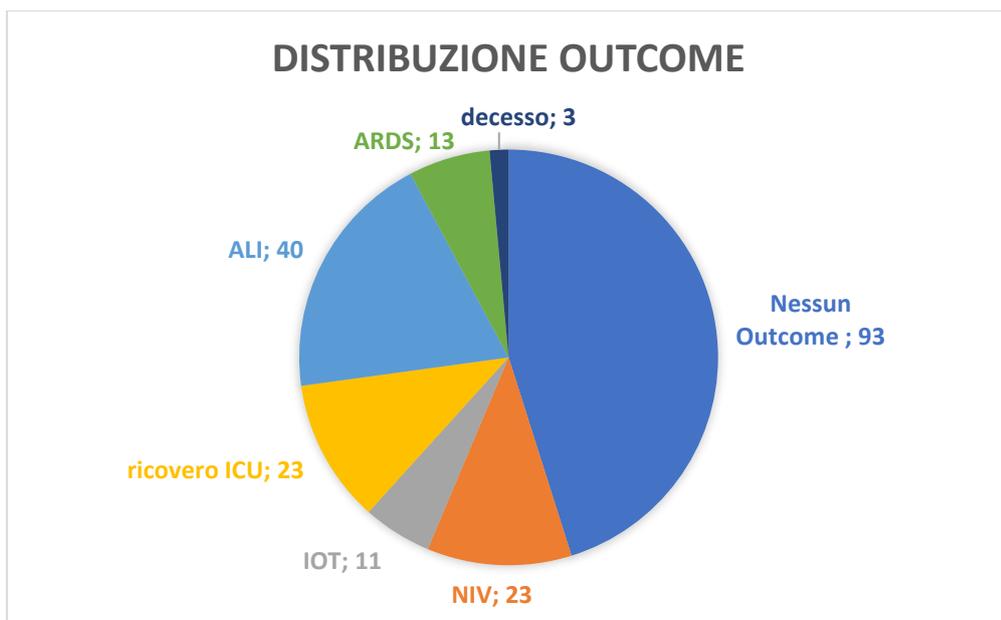


Figura 33 - Distribuzione degli outcome

I giorni di ricovero sono stati in media 7,2 ($\pm 6,8$), mentre i giorni di ricovero in terapia intensiva 0,7 ($\pm 2,3$). Più in generale, nel grafico possiamo apprezzare la distribuzione dei ricoveri, considerando per ogni paziente il reparto a maggior intensità di cura presso il quale è stato ricoverato durante la settimana presa in esame.

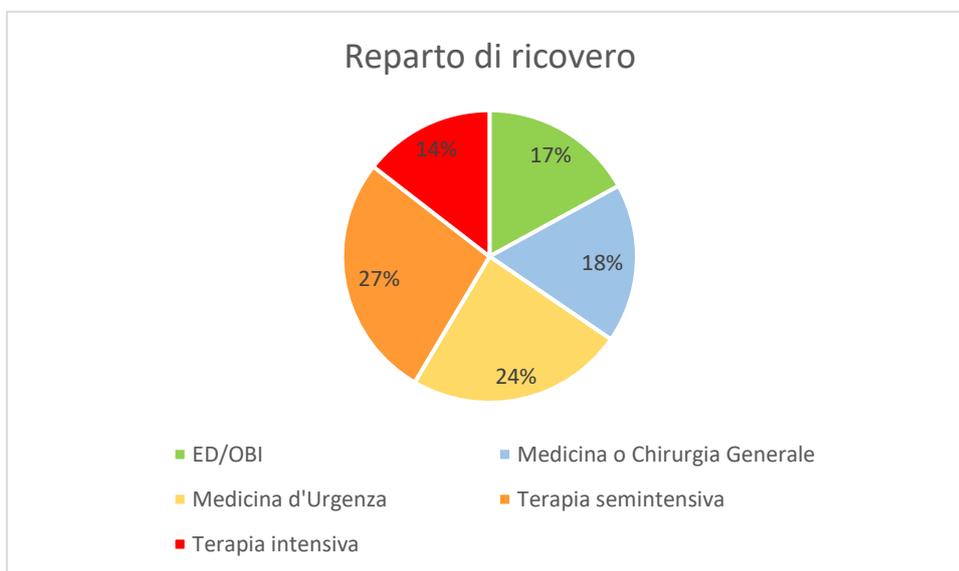


Figura 34 - Reparto di ricovero

Per quanto riguarda l'analisi del TTS *score* e dei suoi valori, il valore medio sul campione totale è 7,55 ($\pm 3,18$). In tabella riportiamo la variazione di tale punteggio selezionando categorie specifiche del campione. Successivamente

(Figura 35) è visibile un grafico che mostra la correlazione tra il punteggio TTS e i giorni di ricovero.

TTS score medio in base all'outcome		
	SI	NO
Ricovero in ICU	9,80 ± 4,74	7,12 ± 2,78
Decesso	12,33 ± 1,72	7,46 ± 3,13
ALI	9,75 ± 3,00	6,44 ± 2,65
ARDS	12,23 ± 2,55	7,13 ± 2,88
NIV	9,22 ± 2,36	6,86 ± 2,96
IOT	11,91 ± 3,50	7,22 ± 2,91

Tabella 10 - TTS Score medio: confronto tra chi ha sviluppato outcome e chi no

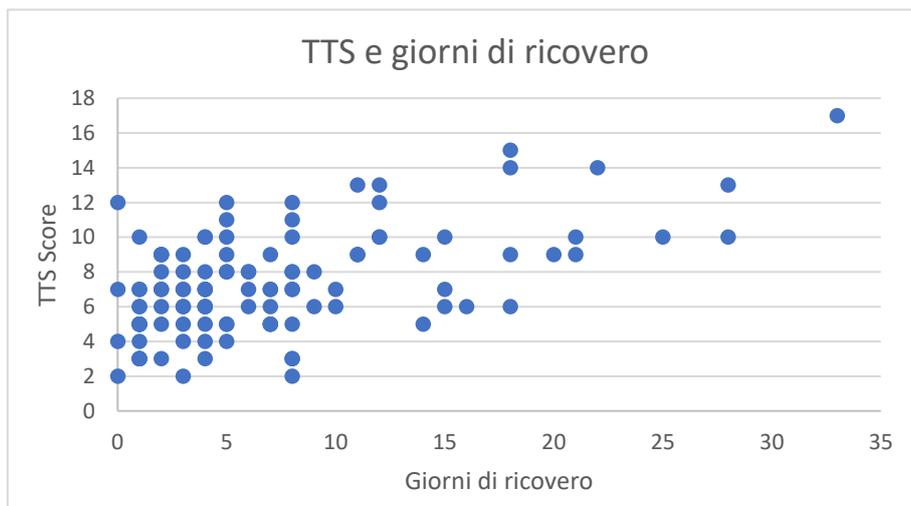


Figura 35 - grafico a dispersione della correlazione tra TTS Score e giorni di ricovero complessivi

Il confronto dei parametri studiati suddivisi in due popolazioni in base allo sviluppo o meno di almeno un *outcome* è riportato in Tabella 11.

	NESSUN OUTCOME	ALMENO 1 OUTCOME
<i>Parametro</i>	<i>Valore</i>	<i>Valore</i>
ETÀ	58 (48-74)	59 (45-69)
SESSO M	85 (74,56%)	29 (25,44%)
SESSO F	37 (82,22%)	8 (17,78%)
BMI	26,17 ±4,93	25,10 ±3,94
P/F	350,72 ±80,51	268,06 ±94,68
LAC	1,77 ±1,22	2,05 ±1,27
BE	-1,19 ±2,71	-1,41 ±4,76
SpO ₂	95,51 ±8,46	94,19 ±4,38
PAS	137,77 ±25,50	121,17 ±26,6
FC	83,72 ±15,84	92,36 ±21,53
RR	18,32 ±3,23	21,94 ±6,59

Tabella 11 - Parametri a confronto tra chi ha avuto almeno un outcome e chi no

Inoltre, differenziando i dati tra chi ha avuto almeno un outcome e chi no, possiamo vedere nel grafico la differenza nel LUS *score* misurato nei 7 giorni:

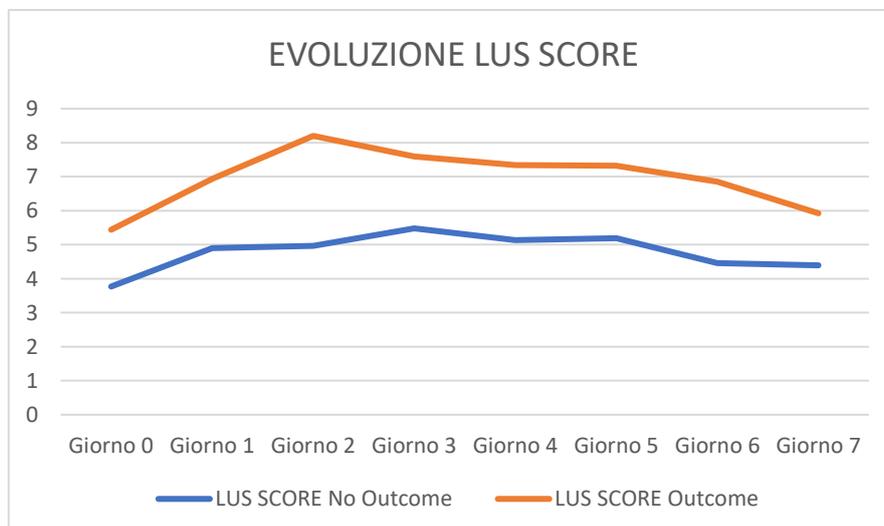


Figura 36 - LUS score: andamento e confronto tra chi ha avuto almeno un outcome e chi no

Analizzando il TTS *score* e la sua correlazione con gli outcome, sono stati divisi i pazienti in due gruppi: TTSs 0-7, che comprendeva 85 pazienti e TTSs 8-25, comprensivo di 74 pazienti

- Nel primo gruppo non si sono registrati decessi, mentre nel secondo gruppo i decessi sono stati 3, pari al 4,05%
- I pazienti ricoverati in terapia intensiva sono stati 6 nel primo gruppo (7,06%) con una media di durata del ricovero di $4,67 \pm 3,10$. Nel secondo gruppo i ricoveri in ICU sono stati 17 (22,97%) con una media di $5 \pm 4,17$ giorni.
- I giorni di ricovero complessivo sono stati $4,78 \pm 2,72$ per il primo gruppo e $8,02 \pm 6,75$ per il secondo.
- La necessità di ventilazione meccanica è stata così suddivisa. Nel primo gruppo 6 pazienti (7,06%) sono stati sottoposti a NIV e 1 (1,18%) a intubazione orotracheale; nel secondo gruppo 17 pazienti (22,97%) hanno beneficiato di NIV, mentre 10 (13,51%) hanno necessitato intubazione endotracheale.
- Nel primo gruppo 14 pazienti (16,47%) hanno sviluppato ALI e 1 (1,18%) ha sviluppato ARDS; invece nel secondo gruppo 26 (35,14%) hanno sviluppato ALI e 12 (16,22%) ARDS.

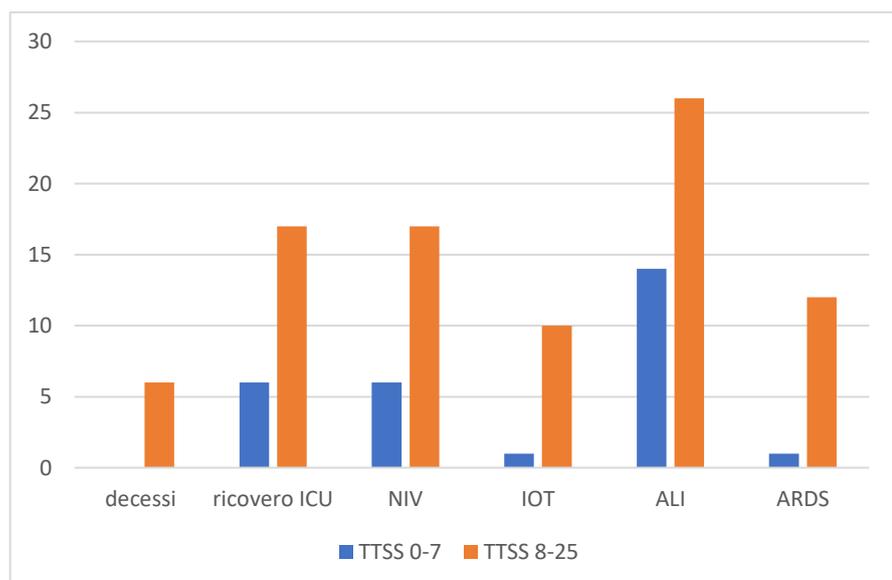


Figura 37 - Outcome e TTSs

Qui di seguito sono riportate le analisi statistiche della correlazione tra i singoli outcome e la loro e il TTS score, con i relativi valori di *p*:

DECESSO		
	si	no
TTSs > 7	3	71
TTSs 0-7	0	85

Tabella 12 - $p=0,0609$ $pY=0,2009$

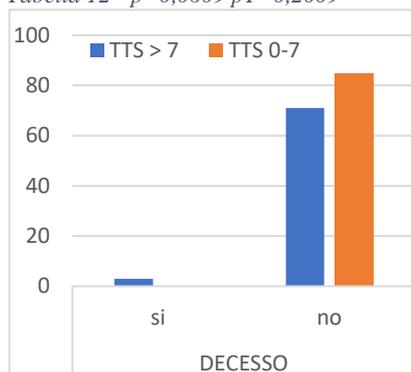


Figura 38 - Correlazione TTSs e outcome "decesso"

	Valore	95% CI
Sensibilità	100%	29,24% – 100,00%
Specificità	54,49%	46,33% – 62,47%
Positive Likelihood Ratio	2,20	1,85 – 2,61
Negative Likelihood Ratio	0,00	
Disease Prevalence	1,89%	0,39% – 5,41%
Positive Predictive Value	4,05%	0,84% – 11,39%
Negative Predictive Value	100,00%	95,75% – 100,00%
Accuracy	55,35%	47,27% – 63,22%

Tabella 13 - Analisi statistica correlazione TTSs e outcome "decesso"

RICOVERO ICU		
	si	no
TTSs > 7	17	57
TTSs 0-7	6	79

Tabella 14 - $p=0,00044$ $pY=0,0088$

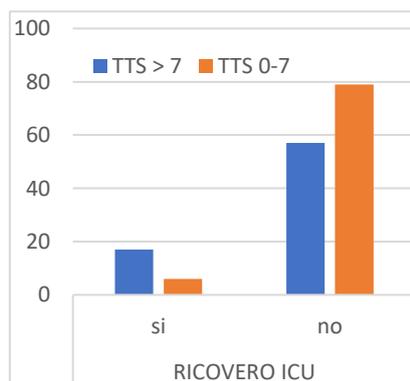


Figura 39 - Correlazione TTSs e outcome "ricovero ICU"

	Valore	95% CI
Sensibilità	73,91%	51,59% – 89,77%
Specificità	58,09%	49,33% – 66,49%
Positive Likelihood Ratio	1,76	1,29 – 2,41
Negative Likelihood Ratio	0,45	0,22 – 0,91
Disease Prevalence	14,47%	9,40% – 20,91%
Positive Predictive Value	22,97%	13,99% – 34,21%
Negative Predictive Value	92,94%	85,27% – 97,37%
Accuracy	60,38%	52,33% – 68,04%

Tabella 15 - Analisi statistica correlazione TTSs e outcome "ricovero ICU"

NIV		
	si	no
TTS > 7	17	57
TTS 0-7	6	79

Tabella 16 - $p=0.00044$ $pY=0.0088$

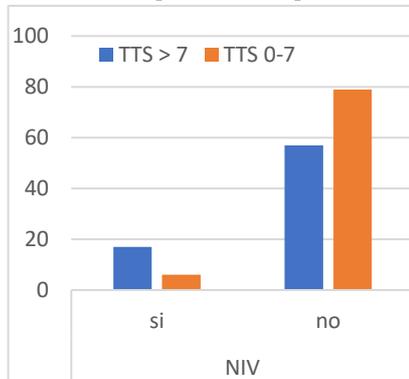


Figura 40 - Correlazione TTSs e outcome "NIV"

	Valore	95% CI
Sensibilità	73,91%	51,59% – 89,77%
Specificità	58,09%	49,33% – 66,49%
Positive Likelihood Ratio	1,76	1,29 – 2,41
Negative Likelihood Ratio	0,45	0,22 – 0,91
Disease Prevalence	14,47%	9,40% – 20,91%
Positive Predictive Value	22,97%	13,99% – 34,21%
Negative Predictive Value	92,94%	85,27% – 97,37%
Accuracy	60,38%	52,33% – 68,04%

Tabella 17 – Analisi statistica correlazione TTSs e outcome "NIV"

IOT		
	si	no
TTS > 7	10	64
TTS 0-7	1	84

Tabella 18 - $p=0.0022$ $pY=0.0061$

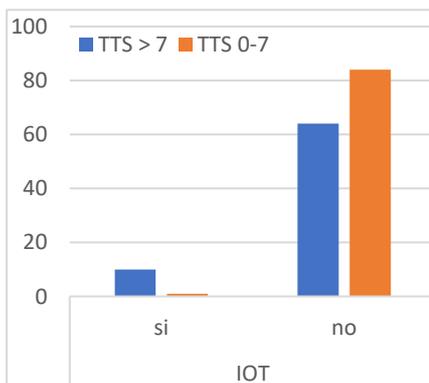


Figura 41 - Correlazione TTSs e outcome "IOT"

	Valore	95% CI
Sensibilità	90,91%	58,72% – 99,77%
Specificità	56,76%	48,37% – 64,87%
Positive Likelihood Ratio	2,10	1,62 – 2,73
Negative Likelihood Ratio	0,16	0,02 – 1,04
Disease Prevalence	6,92%	3,50% – 12,04%
Positive Predictive Value	22,97%	6,68% – 23,45%
Negative Predictive Value	98,82%	93,62% – 99,97%
Accuracy	59,12%	51,05% – 66,84%

Tabella 19 – Analisi statistica correlazione TTSs e outcome "IOT"

ALI		
	si	no
TTS > 7	26	48
TTS 0-7	14	71

Tabella 20 $p=0.0068$ $pY=0.012$

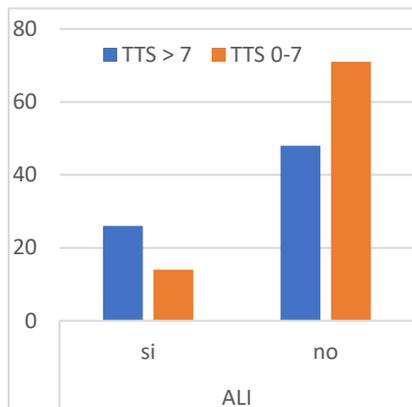


Figura 42 - Correlazione TTSs e outcome "ALI"

	Valore	95% CI
Sensibilità	65,00%	48,32% – 79,37%
Specificità	59,66%	50,28% – 68,55%
Positive Likelihood Ratio	1,61	1,18 – 2,21
Negative Likelihood Ratio	0,59	0,38 – 0,92
Disease Prevalence	25,16%	18,62% – 32,64%
Positive Predictive Value	35,14%	24,39% – 47,11%
Negative Predictive Value	83,53%	73,91% – 90,69%
Accuracy	61,01%	52,96% – 68,63%

Tabella 21 – Analisi statistica correlazione TTSs e outcome "ALI"

ARDS		
	si	no
TTS > 7	12	62
TTS 0-7	1	84

Tabella 22 - $p=0.00056$ $pY=0.0016$



Figura 43 - Correlazione TTSs e outcome "ARDS"

	Valore	95% CI
Sensibilità	92,31%	63,97% – 99,81%
Specificità	57,53%	49,09% – 65,67%
Positive Likelihood Ratio	2,17	1,70 – 2,78
Negative Likelihood Ratio	0,13	0,02 – 0,88
Disease Prevalence	8,18%	4,43% – 13,58%
Positive Predictive Value	16,22%	8,67% – 26,61%
Negative Predictive Value	98,82%	93,62% – 99,97%
Accuracy	60,38%	52,33% – 68,04%

Tabella 23 – Analisi statistica correlazione TTSs e outcome "ARDS"

Infine, è stata costruita con questi dati la seguente curva ROC, che presenta un AUC=0,77.

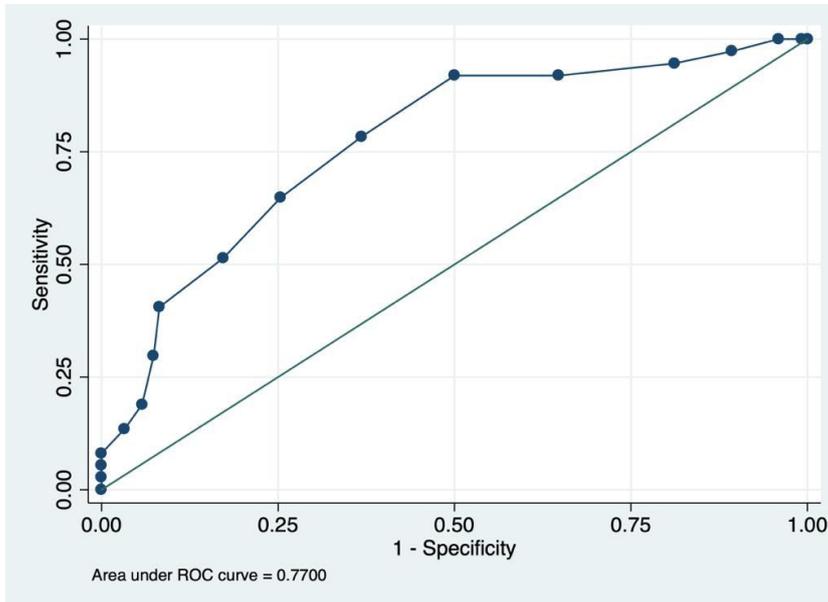


Figura 44 - Curva ROC del test TTSs e correlazione con lo sviluppo di almeno un outcome

5.4 DISCUSSIONE

Ciò che si evince dai nostri risultati è che i pazienti che hanno presentato trauma toracico e afferiti al PS sono prevalentemente maschi, con un rapporto M:F di 2,5:1, in linea con quanto riportato in letteratura.¹⁴ L'età media nella popolazione arruolata è di 59 anni ($\pm 17,5$), mentre se analizziamo solo il campione genovese l'età media sale a 62 anni ($\pm 15,8$).

I meccanismi di lesione sono stati piuttosto eterogenei, evidenziando ai primi posti le cadute a bassa energia, che aumentano la loro frequenza nel campione di pazienti sopra i 65 anni, mentre il campione più giovane mostra una maggior frequenza di incidenti stradali, in primis in moto, seguiti da auto, biciclette e pedoni. Distinguendo il campione genovese, è interessante notare come sia maggiore l'incidenza di cadute ad alta energia, che supera anche gli incidenti motociclistici. Inoltre, gli incidenti d'auto sembrano essere meno frequentemente causa di trauma toracico nel nostro territorio rispetto al restante campione, dove sono più del doppio. Tuttavia, triplica a Genova l'incidenza dei traumi da "investimento pedone", che non raggiunge il 5% nel campione delle altre città, mentre qui ha rappresentato il 14,8% dei traumi. Sarebbe

interessante approfondire l'argomento per valutare misure di prevenzione primaria legate all'incidenza dei meccanismi di lesione. Il dato più evidente è l'alta incidenza degli investimenti di pedoni a Genova rispetto al resto dei centri coinvolti, che potrebbe essere legato alla conformazione del territorio, alla carenza di impianti semaforici illuminati e ben segnalati e all'età media degli automobilisti che è più elevata nel territorio genovese (per gli incidenti d'auto a Genova la media è 74 anni, nel resto dei centri 49,1 anni).

In generale possiamo dire che questi risultati non sembrano essere in linea con quanto riportato in letteratura, ove sono indicati come prima causa di trauma gli incidenti automobilistici.¹⁵

Analizzando la gestione dei traumi toracici nel Pronto Soccorso, possiamo notare come l'utilizzo dell'E-FAST abbia permesso di identificare circa la metà degli pneumotorace ed emotorace visti successivamente in TC, infatti, all'ecografia risultavano 22 pneumotorace e 12 emotorace, mentre alla TC 53 pneumotorace e 24 emotorace.

Le lesioni toraciche più frequenti sono risultate essere le fratture costali (94,3%), seguite da contusioni polmonari (47,8%), pneumotorace (33,3%) e emotorace (15,1%) e volet costale (1,3%). Questi dati ricalcano l'ordine di frequenza delle lesioni toraciche riportato in letteratura, ad eccezione delle contusioni polmonari, che nel nostro campione risultano più frequenti di emotorace e pneumotorace, mentre in letteratura l'ordine risulta inverso.³⁶

Analizzando separatamente le lesioni tra loro associate il campione è stato diviso in tre gruppi in base alle fratture costali (monolaterali, bilaterali, assenti). È emerso che, tranne le contusioni bilaterali e l'emopneumotorace, le lesioni associate sono state più frequenti nei pazienti con fratture monolaterali, e, in particolare, gli unici casi di pneumotorace iperteso sono stati registrati in pazienti con fratture costali monolaterali. Questo potrebbe indicare che risultino genericamente più gravi i traumi toracici monolaterali, dove tutta l'energia cinetica si scarica su un unico emitorace, rispetto ai traumi bilaterali dove questa si distribuisce su un'area maggiore.

Un dato emerso è anche la differente correlazione tra emotorace e assunzione di farmaci antiaggreganti piastrinici e anticoagulanti. Infatti, analizzando il

campione totale le percentuali erano di 8,8% per gli anticoagulanti e 13,8% per gli antiaggreganti. Analizzando per coloro che hanno sviluppato emotorace si è visto come l'assunzione di anticoagulanti fosse praticamente invariata (8,3%), mentre quella di antiaggreganti più che raddoppiata (29,9%). Questo sembrerebbe mostrare che gli antiaggreganti rappresentino un fattore di rischio per lo sviluppo di emotorace, mentre gli anticoagulanti siano ininfluenti. Tuttavia, data la scarsa numerosità del campione non si possono stabilire conclusioni definitive.

Tra i parametri vitali misurati all'accesso in Pronto Soccorso, i risultati sono paragonabili tra chi ha avuto almeno un outcome e chi no. Questo ad indicare la difficoltà nell'identificare i pazienti che andranno incontro ad un peggioramento del quadro clinico solo in base alle condizioni all'accesso. Riguardo all'emogasanalisi (EGA) l'unico dato che sembra avere una significatività è il valore di P/F, che aveva una media di $350,72 \pm 80,51$ in coloro che non hanno sviluppato outcome e di $268,06 \pm 94,68$ in quelli che l'hanno sviluppato.

È risultato invece essere un dato che differenzia bene i due gruppi (outcome e no outcome) il LUS *score*. Questo infatti ha un valore medio nei 7 giorni di $4,79 \pm 0,26$ per coloro che non hanno sviluppato outcome e $6,95 \pm 0,70$ per quelli che hanno avuto almeno un outcome, con una differenza media di $2,16 \pm 0,23$ punti. La differenza massima si registra in terza giornata, ed è pari a 3,23 punti.

Questo risultato sembra sostenere ulteriormente l'utilizzo dell'ecografia come strumento diagnostico da utilizzare già in Pronto Soccorso per valutare pazienti che hanno una potenziale evolutività e dovrebbero quindi essere posti sotto osservazione.

Oltre al LUS *score*, un altro strumento che sembra avere una utilità nel distinguere pazienti a rischio di sviluppare un outcome nei giorni successivi al trauma è il *Thoracic Trauma Severity Score*. I pazienti sono stati divisi, in accordo con i dati emersi in letteratura^{125,128,161-164}, in due gruppi in base al TTS *score*: da zero a 7 e da 8 a 25. Tuttavia ad oggi non esiste un punteggio cutoff condiviso, in quanto sono ancora ridotti gli studi riguardo l'utilizzo di questo punteggio in traumi toracici lievi e moderati. È stato quindi operato un

confronto tra questi due gruppi e lo sviluppo dei vari outcome, per comprendere se possa avere un utilizzo nel predire l'insorgenza di outcome sfavorevoli in pazienti con trauma toracico. I risultati sono statisticamente significativi per tutti gli outcome, eccetto che per l'outcome "decesso", questo è in linea con quanto mostrato da uno studio coreano dove appunto la mortalità non sembrava essere correlata al TTS *score*.¹⁶⁵

È stata effettuata anche un'analisi ROC per il *cut-off* di 8 che ha mostrato un'AUC di 0,77 cioè una moderata accuratezza del test.

In particolare, il TTS *score* si è rivelato avere buona specificità e soprattutto un'ottima sensibilità nell'identificare coloro che avrebbero sviluppato ARDS e ALI, e che avrebbero richiesto un ricovero in terapia intensiva. In particolare, sembra che questo punteggio abbia un buon potere predittivo negativo nei confronti di questi outcome:

- 92,94% per il ricovero in terapia intensiva e per l'utilizzo di NIV
- 98,82% per la necessità di intubazione orotracheale e lo sviluppo di ARDS
- 83,53% per lo sviluppo di ALI

Questo permetterebbe di distinguere quei pazienti che, dal punto di vista del trauma toracico, non richiederebbero osservazione e potrebbero quindi essere dimessi in breve tempo, contribuendo a ridurre l'affollamento e il *boarding* in Pronto Soccorso. Complessivamente, costruendo la curva ROC valutando il TTSs sulla predizione dello sviluppo di almeno un *outcome*, è emerso che il test sia moderatamente accurato secondo la classificazione di Swets¹⁶⁶

5.5 CONCLUSIONI

Da questo è emerso come non sia sempre semplice distinguere in Pronto Soccorso i pazienti con trauma toracico che potrebbero sviluppare nei giorni successivi delle complicanze. Infatti, i parametri vitali sono simili per i due gruppi di pazienti, e per la maggior parte in *range* fisiologico, questo a causa della natura di lesioni quali le contusioni polmonari, che tendono ad aggravarsi nei giorni successivi al trauma.

L'utilizzo dell'ecografia toracica è risultato essere un utile strumento, sia per la maneggevolezza sia per la buona capacità di distinguere la gravità dei pazienti. Inoltre, l'unico altro parametro che sembra avere un ruolo nel distinguere le due categorie di pazienti è risultato essere il rapporto $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

È evidente però come sarebbe utile avere un metodo in grado di valutare, in base alle condizioni riscontrabili nelle prime ore dopo l'accesso, quale sarà l'andamento del paziente nei giorni successivi. Il *Thoracic Trauma Severity Score* sembra possa essere uno strumento prognostico affidabile da inserire nella valutazione in Pronto Soccorso dei pazienti che si presentino con trauma toracico, anche moderato o lieve, per predire la probabilità di insorgenza di outcome sfavorevole nella settimana successiva al trauma. Questo risulterebbe utile per escludere la probabilità di sviluppo di outcome sfavorevole nei pazienti con un punteggio inferiore a 8, permettendo una dimissione più sicura dal PS e una riduzione delle ospedalizzazioni di coloro che non lo necessitano. Il *TTS score* è stato inoltre capace di predire con discreta specificità l'insorgenza di outcome sfavorevole nei pazienti con punteggi maggiori di 8. Quindi il *TTS score* potrebbe essere efficacemente utilizzato nella pratica clinica per la gestione del paziente con dolore toracico in PS.

6. ABBREVIAZIONI

PAS: Pressione Arteriosa Sistolica	LUS: <i>Lung Ultrasound</i>
SBP: <i>Systolic Blood Pressure</i>	RX: Radiografia
RR: <i>Respiratory Rate</i>	TC: Tomografia Computerizzata
FR: Frequenza Respiratoria	SIAT: Sistema Integrato di Assistenza per il Trauma maggiore
FC: Frequenza Cardiaca	IRCCS: Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico
AAII: arti inferiori	DEA: Dipartimento di Emergenza Urgenza e Accettazione
BMI: <i>Body Mass Index</i>	U.O.: Unità Operativa
GCS: <i>Glasgow Coma Scale</i>	CTS: Centro Trauma di alta Specializzazione
ISS: <i>Injury Severity Score</i>	CTZ: Centro Traumi di Zona
RTS: <i>Revised Trauma Score</i>	PST: Pronto Soccorso per i Traumi
AIS: <i>Abbreviated Injury Scale</i>	MEU: Medicina/Medico di Emergenza Urgenza
T-AIS: <i>Thoracic Abbreviated Injury Scale</i>	MECAU: Medicina e Chirurgia d'Accettazione e d'Urgenza
NISS: <i>New Injury Severity Score</i>	ICU: <i>Intensive Care Unit</i>
TTSs: <i>Thoracic Trauma Severity Score</i>	PS: Pronto Soccorso
NRS: <i>Numerical Rating Scale</i>	SF: Soluzione Fisiologica
VRS: <i>Verbal Rating Scale</i>	MAD: <i>Mucosal Atomization Device</i>
WHO: <i>World Health Organization</i>	FANS: Farmaci Antinfiammatori Non Steroidei
ITLS: <i>International Trauma Life Support</i>	TXA: Acido Tranexamico
ATLS: <i>Advanced Trauma Life Support</i>	EGA: Emogasanalisi Arteriosa
YLLs: <i>Years of Life Lost</i>	Hb: Emoglobina
MOI: <i>Mechanism Of Injury</i>	Lac: Lattati
FAST: <i>Focus Assessment with Sonography for Trauma</i>	BE: Eccesso di Basi
E-FAST: <i>Extended Focus Assessment with Sonography for Trauma</i>	IOT: Intubazione Oro-Tracheale

HFNC: *High Flow Nasal Cannula*

FiO₂: Frazione inspirata di Ossigeno

PEEP: Pressione Positiva di fine Espirazione

CPAP: *Continuous Positive Airway Pressure*

pO₂: Pressione parziale di Ossigeno

pCO₂: Pressione parziale di Anidride Carbonica

P/F: rapporto pO₂/ FiO₂

ALI: *Acute Lung Injury*

ARDS: *Acute Respiratory Distress Syndrome*

PaO₂: Pressione arteriosa di Ossigeno

PaCO₂: Pressione arteriosa di Anidride Carbonica

Pnx: Pneumotorace

IMV: *Invasive Mechanical Ventilation*

NIV: *Non Invasive Ventilation*

PSV: *Pressure Support Ventilation*

PC: *Pressure Controlled*

PS: *Pressure Support*

IPAP: *Inspiratory Positive Airway Pressure*

VC: *Volume Controlled*

DAI: *Drug Assisted Intubation*

SpO₂: Saturazione di Ossigeno

ORIF: *Open Reduction Internal Fixation*

PVC: Polivinilidderivati

DCR: *Damage Control Resuscitation*

TEG: Tromboelastografia

ROTEM: *Rotational ThromboElastoMetry*

INR: *International Normalized Ratio*

MOF: *Multi Organ Failure*

ROC: *Receiver Operating Characteristic*

AUC: *Area Under the Curve*

7. BIBLIOGRAFIA

1. Santilli G, Accogli L, Pozzi O. Trauma. In: *Enciclopedia Treccani*. Universo del Corpo; 2000.
2. Murphy SL, Xu J, Kochanek KD, Arias E, Tejada-Vera B. Deaths: final data for 2018. Published online 2021.
3. Fauci AJ, Coclite D, Napoletano A, et al. Clinical practice guideline for the integrated management of major trauma by the Italian Institute of Health: process and methods: Clinical practice guideline for the integrated management of major trauma. *Ann Ist Super Sanita*. 2021;57(4):343-351.
4. Kanani AN, Hartshorn S. NICE clinical guideline NG39: Major trauma: assessment and initial management. *Arch Dis Child - Educ Pract Ed*. 2017;102(1):20-23. doi:10.1136/archdischild-2016-310869
5. Chiaranda, Paoli. *Urgenze ed emergenze: istituzioni*. 5. ed. Piccin; 2022.
6. BAKER SP, O'NEILL B, HADDON WJR, LONG WB. THE INJURY SEVERITY SCORE: A METHOD FOR DESCRIBING PATIENTS WITH MULTIPLE INJURIES AND EVALUATING EMERGENCY CARE. *J Trauma Acute Care Surg*. 1974;14(3). https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1974/03000/THE_INJURY_SEVERITY_SCORE__A_METHOD_FOR_DESCRIBING.1.aspx
7. Chiara O, Cimbanassi S. *Protocolli per la gestione intraospedaliera del trauma maggiore*. Elsevier Masson; 2008.
8. Chen R, Gabler HC. Risk of thoracic injury from direct steering wheel impact in frontal crashes. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76(6):1441-1446.
9. Hay SI, Abajobir AA, Abate KH, et al. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 333 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*. 2017;390(10100):1260-1344.
10. World Health Organization. *Injuries and Violence: The Facts 2014*. World Health Organization; 2014. Accessed March 17, 2023. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/149798>
11. DiMaggio C, Ayoung-Chee P, Shinseki M, et al. Traumatic injury in the United States: In-patient epidemiology 2000–2011. *Injury*. 2016;47(7):1393-1403. doi:<https://doi.org/10.1016/j.injury.2016.04.002>
12. American College of Surgeons, ed. *Advanced Trauma Life Support: ATLS; Student Course Manual*. 9. ed. American College of Surgeons; 2012.
13. World Health Organization. *World Health Statistics 2022: Monitoring Health for the SDGs, Sustainable Development Goals*; 2022.
14. Narayanan R, Kumar S, Gupta A, et al. An analysis of presentation, pattern and outcome of chest trauma patients at an urban level 1 Trauma Center. *Indian J Surg*. 2018;80:36-41.

15. Chrysou K, Halat G, Hokschi B, Schmid RA, Kocher GJ. Lessons from a large trauma center: impact of blunt chest trauma in polytrauma patients—still a relevant problem? *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2017;25(1):1-6.
16. LoCicero J, Mattox KL. Epidemiology of Chest Trauma. *Surg Clin North Am.* 1989;69(1):15-19. doi:[https://doi.org/10.1016/S0039-6109\(16\)44730-4](https://doi.org/10.1016/S0039-6109(16)44730-4)
17. Campbell JE, Alson RL. *Gestione preospedaliera del paziente traumatizzato: International Trauma Life Support - IITLS.* 3. ed. italiana. (Corsi E, ed.). Idelson-Gnocchi; 2022.
18. Lansink KWW, Gunning AC, Leenen LPH. Cause of death and time of death distribution of trauma patients in a Level I trauma centre in the Netherlands. *Eur J Trauma Emerg Surg Off Publ Eur Trauma Soc.* 2013;39(4):375-383. doi:10.1007/s00068-013-0278-2
19. Newgard CD, Lewis RJ, Kraus JF. Steering wheel deformity and serious thoracic or abdominal injury among drivers and passengers involved in motor vehicle crashes. *Ann Emerg Med.* 2005;45(1):43-50.
20. Haider AH, Chang DC, Haut ER, Cornwell EE, Efron DT. Mechanism of injury predicts patient mortality and impairment after blunt trauma. *J Surg Res.* 2009;153(1):138-142. doi:10.1016/j.jss.2008.04.011
21. Champion HR, Lombardo LV, Shair EK. The importance of vehicle rollover as a field triage criterion. *J Trauma.* 2009;67(2):350-357. doi:10.1097/TA.0b013e3181aabdc7
22. Evans SL, Nance ML, Arbogast KB, Elliott MR, Winston FK. Passenger compartment intrusion as a predictor of significant injury for children in motor vehicle crashes. *J Trauma.* 2009;66(2):504-507. doi:10.1097/TA.0b013e318166d295
23. Lapostolle F, Gere C, Borron SW, et al. Prognostic factors in victims of falls from height. *Crit Care Med.* 2005;33(6):1239-1242.
24. Demetriades D, Murray J, Brown C, et al. High-level falls: type and severity of injuries and survival outcome according to age. *J Trauma.* 2005;58(2):342-345. doi:10.1097/01.ta.0000135161.44100.d8
25. Velmahos GC, Spaniolas K, Alam HB, et al. Falls from Height: Spine, Spine, Spine! *J Am Coll Surg.* 2006;203(5):605-611. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2006.07.002>
26. Spaniolas K, Cheng JD, Gestring ML, Sangosanya A, Stassen NA, Bankey PE. Ground level falls are associated with significant mortality in elderly patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2010;69(4):821-825.
27. Ang D, Kurek S, McKenney M, et al. Outcomes of geriatric trauma patients on preinjury anticoagulation: a multicenter study. *Am Surg.* 2017;83(6):527-535.
28. Demetriades D, Kimbrell B, Salim A, et al. Trauma deaths in a mature urban trauma system: is “trimodal” distribution a valid concept? *J Am Coll Surg.* 2005;201(3):343-348.
29. *ABC OF MAJOR TRAUMA: Rescue, Resuscitation with Imaging, And.* WILEY-BLACKWELL; 2022.

30. Blyth A. Thoracic Trauma. *BMJ*. 2014;348(mar07 2):bmj.g1137-bmj.g1137. doi:10.1136/bmj.g1137
31. Karmy-Jones R, Jurkovich GJ. Blunt chest trauma. *Curr Probl Surg*. 2004;41(3):223-380.
32. Kool DR, Blickman JG. Advanced Trauma Life Support®. ABCDE from a radiological point of view. *Emerg Radiol*. 2007;14(3):135-141. doi:10.1007/s10140-007-0633-x
33. Hussain LM, Redmond AD. Are pre-hospital deaths from accidental injury preventable? *BMJ*. 1994;308(6936):1077-1080. doi:10.1136/bmj.308.6936.1077
34. Kostiuk M, Burns B. Trauma Assessment. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2023. Accessed March 27, 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555913/>
35. Teixeira PG, Inaba K, Hadjizacharia P, et al. Preventable or potentially preventable mortality at a mature trauma center. *J Trauma Acute Care Surg*. 2007;63(6):1338-1347.
36. Lundin A, Akram SK, Berg L, Göransson KE, Enocson A. Thoracic injuries in trauma patients: epidemiology and its influence on mortality. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2022;30(1):69. doi:10.1186/s13049-022-01058-6
37. Barton ED, Rhee P, Hutton KC, Rosen P. The pathophysiology of tension pneumothorax in ventilated swine. *J Emerg Med*. 1997;15(2):147-153.
38. Baumann MH, Noppen M. Pneumothorax. *Respiology*. 2004;9(2):157-164. doi:10.1111/j.1440-1843.2004.00577.x
39. Tran J, Haussner W, Shah K. Traumatic Pneumothorax: A Review of Current Diagnostic Practices And Evolving Management. *J Emerg Med*. 2021;61(5):517-528. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.07.006>
40. Liman ST, Kuzucu A, Tastepi AI, Ulasan GN, Topcu S. Chest injury due to blunt trauma. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;23(3):374-378. doi:10.1016/s1010-7940(02)00813-8
41. Sharma A, Jindal P. Principles of diagnosis and management of traumatic pneumothorax. *J Emerg Trauma Shock*. 2008;1(1):34. doi:10.4103/0974-2700.41789
42. Harrison B, Roberts J. Evaluating and managing pneumothorax. *Emerg Med*. 2005;37:18-25.
43. Chadha TS, Cohn MA. Noninvasive treatment of pneumothorax with oxygen inhalation. *Respiration*. 1983;44(2):147-152.
44. Miller A, Harvey J. Guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. Standards of Care Committee, British Thoracic Society. *Br Med J*. 1993;307(6896):114-116.
45. Chest Trauma: An Overview. *J Anesth Crit Care Open Access*. 2015;3(1). doi:10.15406/jaccoa.2015.03.00082
46. Vana PG, Neubauer DC, Luchette FA. Article Commentary: Contemporary Management of Flail Chest. *Am Surg*. 2014;80(6):527-535. doi:10.1177/000313481408000613
47. Wanek S, Mayberry JC. Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury. *Crit Care Clin*. 2004;20(1):71-81.

48. Craven K, Oppenheimer L, Wood L. Effects of contusion and flail chest on pulmonary perfusion and oxygen exchange. *J Appl Physiol.* 1979;47(4):729-737.
49. Freedland M, Wilson RF, Bender JS, Levison MA. The management of flail chest injury: factors affecting outcome. *J Trauma.* 1990;30(12):1460-1468.
50. Università Campus Biomedico di Roma, Società Italiana Sistema 118. LINEE DI INDIRIZZO TERAPEUTICO MEDICINA DI EMERGENZA TERRITORIALE 118.
51. Nayak SR, Yeola MP, Nayak SR, Kamath K, Raghuvanshi PS. Role of Focused Assessment with Sonography for Trauma in the Assessment of Blunt Abdominal Trauma – A Review. *J Evol Med Dent Sci.* 2021;10(1):45-50. doi:10.14260/jemds/2021/9
52. Lee C, Balk D, Schafer J, et al. Accuracy of Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) in Disaster Settings: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Disaster Med Public Health Prep.* 2019;13(5-6):1059-1064. doi:10.1017/dmp.2019.23
53. Paul McGaha I, Motghare P, Sarwar Z, et al. Negative Focused Abdominal Sonography for Trauma examination predicts successful nonoperative management in pediatric solid organ injury: A prospective Arizona-Texas-Oklahoma-Memphis-Arkansas+ Consortium study. *J Trauma Acute Care Surg.* 2019;86(1):86-91.
54. Patel NY, Riherd JM. Focused assessment with sonography for trauma: methods, accuracy, and indications. *Surg Clin.* 2011;91(1):195-207.
55. Montoya J, Stawicki SP, Evans DC, et al. From FAST to E-FAST: an overview of the evolution of ultrasound-based traumatic injury assessment. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2016;42(2):119-126. doi:10.1007/s00068-015-0512-1
56. Habrat D. Come eseguire la valutazione focalizzata estesa con ecografia in caso di trauma (extended focused assessment with sonography in trauma [E-FAST]). Published online 2021. <https://www.msmanuals.com/it-it/professionale/medicina-di-terapia-intensiva/come-eseguire-le-procedure-di-medicina-di-emergenza/come-eseguire-la-valutazione-focalizzata-estesa-con-ecografia-in-caso-di-trauma-extended-focused-assessment-with-sonography-in-trauma-e-fast>
57. Giraldo-Restrepo JA, Serna-Jiménez TJ. The FAST and extended FAST examinations. *Colomb J Anesthesiol.* 2015;43(4):299-306.
58. International Liaison Committee on Lung Ultrasound (ILC-LUS) for the International Consensus Conference on Lung Ultrasound (ICC-LUS), Volpicelli G, Elbarbary M, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* 2012;38(4):577-591. doi:10.1007/s00134-012-2513-4
59. Staub LJ, Biscaro RRM, Kaszubowski E, Maurici R. Chest ultrasonography for the emergency diagnosis of traumatic pneumothorax and haemothorax: A systematic review and meta-analysis. *Injury.* 2018;49(3):457-466. doi:https://doi.org/10.1016/j.injury.2018.01.033
60. Lichtenstein DA, Mezière G, Lascols N, et al. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. *Crit Care Med.* 2005;33(6):1231-1238.
61. Ministero della Salute. MINISTERO DELLA SALUTE: DOCUMENTO COMMISSIONE URGENZA-EMERGENZA Rete ospedaliera.

62. rete politrauma PSR 2009-11, Agenzia Regionale Sanitaria. IL SISTEMA INTEGRATO DI ASSISTENZA PER IL TRAUMA MAGGIORE (SIAT) IN LIGURIA.
63. Spina C, Frisoni P, Casalini G, et al. *CENTRALIZZAZIONE E GESTIONE DEL TRAUMA MAGGIORE IN PRONTO SOCCORSO.*; 2022.
64. Sarkar M, Niranjana N, Banyal P. Mechanisms of hypoxemia. *Lung India.* 2017;34(1):47. doi:10.4103/0970-2113.197116
65. Carlino MV, Guarino M, Izzo A, et al. Arterial blood gas analysis utility in predicting lung injury in blunt chest trauma. *Respir Physiol Neurobiol.* 2020;274:103363. doi:https://doi.org/10.1016/j.resp.2019.103363
66. Schiraldi F, Guiotto G. *Equilibrio Acido-Base, Ossigeno, Fluidi & Elettroliti.* McGraw-Hill education; 2016.
67. Sood P, Paul G, Puri S. Interpretation of arterial blood gas. *Indian J Crit Care Med Peer-Rev Off Publ Indian Soc Crit Care Med.* 2010;14(2):57.
68. Polireddy K, Hoff C, King NP, Tran A, Maddu K. Blunt thoracic trauma: role of chest radiography and comparison with CT — findings and literature review. *Emerg Radiol.* 2022;29(4):743-755. doi:10.1007/s10140-022-02061-1
69. Bagga B, Kumar A, Chahal A, Gamanagatti S, Kumar S. Traumatic Airway Injuries: Role of Imaging. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2020;49(1):48-53. doi:https://doi.org/10.1067/j.cpradiol.2018.10.005
70. Wilson H, Ellsmere J, Tallon J, Kirkpatrick A. Occult pneumothorax in the blunt trauma patient: tube thoracostomy or observation? *Injury.* 2009;40(9):928-931.
71. Kaewlai R, Avery LL, Asrani AV, Novelline RA. Multidetector CT of blunt thoracic trauma. *Radiographics.* 2008;28(6):1555-1570.
72. Miller LA. Chest wall, lung, and pleural space trauma. *Radiol Clin.* 2006;44(2):213-224.
73. Ganie FA, Lone H, Lone GN, et al. Lung contusion: a clinico-pathological entity with unpredictable clinical course. *Bull Emerg Trauma.* 2013;1(1):7.
74. Požgain Z, Kristek D, Lovrić I, et al. Pulmonary contusions after blunt chest trauma: clinical significance and evaluation of patient management. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2018;44:773-777.
75. Klein Y, Cohn SM, Proctor KG. Lung contusion: pathophysiology and management. *Curr Opin Anesthesiol.* 2002;15(1):65-68.
76. Jahanshir A, Moghari SM, Ahmadi A, Moghadam PZ, Bahreini M. Value of point-of-care ultrasonography compared with computed tomography scan in detecting potential life-threatening conditions in blunt chest trauma patients. *Ultrasound J.* 2020;12:1-10.
77. Chapman BC, Overbey DM, Tesfalidet F, et al. Clinical utility of chest computed tomography in patients with rib fractures CT chest and rib fractures. *Arch Trauma Res.* 2016;5(4).
78. Dogrul BN, Kiliccalan I, Asci ES, Peker SC. Blunt trauma related chest wall and pulmonary injuries: An overview. *Chin J Traumatol.* 2020;23(03):125-138.

79. Schultz JM, Trunkey DD. Blunt cardiac injury. *Crit Care Clin.* 2004;20(1):57-70.
80. Young CA, Menias CO, Bhalla S, Prasad SR. CT features of esophageal emergencies. *Radiographics.* 2008;28(6):1541-1553.
81. Mirvis SE, Shanmuganagthan K. Imaging hemidiaphragmatic injury. *Eur Radiol.* 2007;17:1411-1421.
82. Corbellini C, Costa S, Canini T, Villa R, Contessini Avesani E. Diaphragmatic rupture: A single-institution experience and literature review. *Turk J Trauma Emerg Surg.* 2017;23(5):421-426.
83. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM, et al. Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *The Lancet.* 2009;373(9673):1455-1461.
84. Weninger P, Mauritz W, Fridrich P, et al. Emergency room management of patients with blunt major trauma: evaluation of the multislice computed tomography protocol exemplified by an urban trauma center. *J Trauma Acute Care Surg.* 2007;62(3):584-591.
85. Sierink J, Saltzherr T, Reitsma J, Van Delden O, Luitse J, Goslings J. Systematic review and meta-analysis of immediate total-body computed tomography compared with selective radiological imaging of injured patients. *J Br Surg.* 2012;99(Supplement_1):52-58.
86. Sierink JC, Treskes K, Edwards MJ, et al. Immediate total-body CT scanning versus conventional imaging and selective CT scanning in patients with severe trauma (REACT-2): a randomised controlled trial. *The Lancet.* 2016;388(10045):673-683.
87. Guglielmi G, Pinto A, Salerno S. Editorial from guest editors current Euratom legislation (DE 59/2013): new patient management in radiation protection. *Radiol Med (Torino).* 2019;124:711-713.
88. Beak P, Gabbott B, Williamson M, Hing CB. Four years of experience as a major trauma centre results in no improvement in patient selection for whole-body CT scans following blunt trauma. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2020;30:473-477.
89. Iacobellis F, Abu-Omar A, Crivelli P, et al. Current standards for and clinical impact of emergency radiology in major trauma. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(1):539.
90. Lichtenstein DA. BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest.* 2015;147(6):1659-1670.
91. Rocco M, Carbone I, Morelli A, et al. Diagnostic accuracy of bedside ultrasonography in the ICU: feasibility of detecting pulmonary effusion and lung contusion in patients on respiratory support after severe blunt thoracic trauma. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008;52(6):776-784.
92. Hyacinthe AC, Broux C, Francony G, et al. Diagnostic Accuracy of Ultrasonography in the Acute Assessment of Common Thoracic Lesions After Trauma. *Chest.* 2012;141(5):1177-1183. doi:10.1378/chest.11-0208
93. Gargani L, Volpicelli G. How I do it: lung ultrasound. *Cardiovasc Ultrasound.* 2014;12(1):1-10.

94. Rovida S, Orso D, Naeem S, Vetrugno L, Volpicelli G. Lung ultrasound in blunt chest trauma: A clinical review. *Ultrasound*. 2022;30(1):72-79. doi:10.1177/1742271X21994604
95. De Molo C, Consolini S, Salvatore V, et al. Interoperator Reliability of Lung Ultrasound during the COVID-19 Pandemic. *Ultraschall Med-Eur J Ultrasound*. Published online 2021.
96. Sayed MS, Elmeslmany KA, Elsayy AS, Mohamed NA. The Validity of Quantifying Pulmonary Contusion Extent by Lung Ultrasound Score for Predicting ARDS in Blunt Thoracic Trauma. Luchette FA, ed. *Crit Care Res Pract*. 2022;2022:1-9. doi:10.1155/2022/3124966
97. Jain A, Waseem M. Chest trauma. In: *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing; 2021.
98. Brasel KJ, Moore EE, Albrecht RA, et al. Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma: Management of rib fractures. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82(1):200-203. doi:10.1097/TA.0000000000001301
99. Amonkar A. Management of Blunt Chest Trauma; Everything you Need to Know-A Review of Literature. *Clin Surg*. 2022;8(5):1-7.
100. Meredith JW, Hoth JJ. Thoracic Trauma: When and How to Intervene. *Surg Clin North Am*. 2007;87(1):95-118. doi:10.1016/j.suc.2006.09.014
101. Ludwig C, Koryllos A. Management of chest trauma. *J Thorac Dis*. 2017;9(S3):S172-S177. doi:10.21037/jtd.2017.03.52
102. De Iaco F, Gandolfo E, Guarino M, Riccardi A, Saggese MP, Serra S. *Terapia Del Dolore in Urgenza e Sedazione Procedurale*. Manuale SAU, Sedazione ed Analgesia in Urgenza; 2022.
103. Liu A, Nguyen J, Ehrlich H, et al. Emergency resuscitative thoracotomy for civilian thoracic trauma in the field and emergency department settings: a systematic review and meta-analysis. *J Surg Res*. 2022;273:44-55.
104. Havelock T, Teoh R, Laws D, Gleeson F. Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010;65(Suppl 2):i61-i76.
105. Laws D, Neville E, Duffy J. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. *Thorax*. 2003;58(Suppl 2):ii53.
106. Tomlinson M, Treasure T. Insertion of a chest drain: how to do it. *Br J Hosp Med*. 1997;58(6):248-252.
107. Bertoglio P, Guerrera F, Viti A, et al. Chest drain and thoracotomy for chest trauma. *J Thorac Dis*. 2019;11(S2):S186-S191. doi:10.21037/jtd.2019.01.53
108. Dub LO, Ganti L. Tube Thoracostomy (Chest Tube). In: Ganti L, ed. *Atlas of Emergency Medicine Procedures*. Springer International Publishing; 2022:127-130. doi:10.1007/978-3-030-85047-0_23
109. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Damage control: collective review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2000;49(5):969-978.

110. Scalea T. What's new in trauma in the past 10 years. *Int Anesthesiol Clin.* 2002;40(3):1-17.
111. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma-Inj Infect Crit Care.* 2007;63(4):805-813.
112. Leibner E, Andrae M, Galvagno SM, Scalea T. Damage control resuscitation. *Clin Exp Emerg Med.* 2020;7(1):5-13. doi:10.15441/ceem.19.089
113. WB C. Fraser J, Cowell EM The preventive treatment of wound shock. *JAMA.* 1918;70(9):618-621.
114. Albreiki M, Voegeli D. Permissive hypotensive resuscitation in adult patients with traumatic haemorrhagic shock: a systematic review. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2018;44:191-202.
115. Woolley T, Thompson P, Kirkman E, et al. Trauma Hemostasis and Oxygenation Research Network position paper on the role of hypotensive resuscitation as part of remote damage control resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018;84(6S):S3-S13.
116. Ball CG. Damage control resuscitation: history, theory and technique. *Can J Surg.* 2014;57(1):55.
117. Dunn CJ, Goa KL. Tranexamic acid: a review of its use in surgery and other indications. *Drugs.* 1999;57(6):1005-1032.
118. Crash-2 Collaborators. 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.
119. Beuran M, Negoii I, Păun S, Runcanu A, Gaspar B, Vartic M. Trauma scores: a review of the literature. *Chir Buchar Rom 1990.* 2012;107(3):291-297.
120. BAKER SP, O'NEILL B, HADDON WJR, LONG WB. THE INJURY SEVERITY SCORE: A METHOD FOR DESCRIBING PATIENTS WITH MULTIPLE INJURIES AND EVALUATING EMERGENCY CARE. *J Trauma Acute Care Surg.* 1974;14(3). https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1974/03000/THE_INJURY_SEVERITY_SCORE__A_METHOD_FOR_DESCRIBING.1.aspx
121. Bolorunduro OB, Villegas C, Oyetunji TA, et al. Validating the injury severity score (ISS) in different populations: ISS predicts mortality better among Hispanics and females. *J Surg Res.* 2011;166(1):40-44.
122. Stevenson M, Segui-Gomez M, Lescohier I, Di Scala C, McDonald-Smith G. An overview of the injury severity score and the new injury severity score. *Inj Prev.* 2001;7(1):10-13.
123. Javali RH, Patil A, Srinivasarangan M. Comparison of injury severity score, new injury severity score, revised trauma score and trauma and injury severity score for mortality prediction in elderly trauma patients. *Indian J Crit Care Med Peer-Rev Off Publ Indian Soc Crit Care Med.* 2019;23(2):73.

124. Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. *J Trauma Acute Care Surg.* 2000;49(3):496-504.
125. Daurat A, Millet I, Roustan JP, et al. Thoracic Trauma Severity score on admission allows to determine the risk of delayed ARDS in trauma patients with pulmonary contusion. *Injury.* 2016;47(1):147-153.
126. Aukema TS, Beenen LF, Hietbrink F, Leenen LP. Validation of the Thorax Trauma Severity Score for mortality and its value for the development of acute respiratory distress syndrome. *Open Access Emerg Med OAEM.* 2011;3:49.
127. Nahm NJ, Vallier HA. Timing of definitive treatment of femoral shaft fractures in patients with multiple injuries: a systematic review of randomized and nonrandomized trials. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73(5):1046-1063.
128. Isidro Martinez C, Maria Auxiliadora Amador M, Mihai P, Ana Isabel Fabregues O, Andreu Nolasco B, Juan Carlos M. Thorax trauma severity score: is it reliable for patient's evaluation in a secondary level hospital? Published online 2016.
129. Cook NF. The Glasgow Coma Scale: a European and global perspective on enhancing practice. *Crit Care Nurs Clin.* 2021;33(1):89-99.
130. Mohta M. What's new in emergencies, trauma and shock? Mechanical ventilation in trauma patients: A tight-rope walk! *J Emerg Trauma Shock.* 2014;7(1):1. doi:10.4103/0974-2700.125630
131. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med.* 2012;38:1573-1582.
132. Xu W, Song Y. Biomarkers for patients with trauma associated acute respiratory distress syndrome. *Mil Med Res.* 2017;4(1):25. doi:10.1186/s40779-017-0134-5
133. Xiao W, Mindrinis MN, Seok J, et al. A genomic storm in critically injured humans. *J Exp Med.* 2011;208(13):2581-2590. doi:10.1084/jem.20111354
134. Calfee CS, Eisner MD, Ware LB, et al. Trauma-associated lung injury differs clinically and biologically from acute lung injury due to other clinical disorders. *Crit Care Med.* 2007;35(10):2243-2250.
135. Karcz MK. Noninvasive ventilation in trauma. *World J Crit Care Med.* 2015;4(1):47. doi:10.5492/wjccm.v4.i1.47
136. Pfeifer R, Heussen N, Michalewicz E, Hilgers RD, Pape HC. Incidence of adult respiratory distress syndrome in trauma patients: A systematic review and meta-analysis over a period of three decades. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;83(3):496-506. doi:10.1097/TA.0000000000001571
137. Leone M, Brégeon F, Antonini F, et al. Long-term Outcome in Chest Trauma. *Anesthesiology.* 2008;109(5):864-871. doi:10.1097/ALN.0b013e31818a4009
138. Forel JM, Voillet F, Pulina D, et al. Ventilator-associated pneumonia and ICU mortality in severe ARDS patients ventilated according to a lung-protective strategy. *Crit Care.* 2012;16(2):R65. doi:10.1186/cc11312

139. Haider T, Halat G, Heinz T, Hajdu S, Negrin LL. Thoracic trauma and acute respiratory distress syndrome in polytraumatized patients: a retrospective analysis. *Minerva Anesthesiol.* 2017;83(10). doi:10.23736/S0375-9393.17.11728-1
140. Leblanc D, Bouvet C, Degiovanni F, et al. Early lung ultrasonography predicts the occurrence of acute respiratory distress syndrome in blunt trauma patients. *Intensive Care Med.* 2014;40(10):1468-1474. doi:10.1007/s00134-014-3382-9
141. O'Connor J, Adamski J. The diagnosis and treatment of non-cardiac thoracic trauma. *BMJ Mil Health.* 2010;156(1):5-14.
142. Suresh MV, Ramakrishnan SK, Thomas B, et al. Activation of Hypoxia-Inducible Factor-1 α in Type 2 Alveolar Epithelial Cell Is a Major Driver of Acute Inflammation Following Lung Contusion*: *Crit Care Med.* 2014;42(10):e642-e653. doi:10.1097/CCM.0000000000000488
143. Wu J, Sheng L, Ma Y, et al. The analysis of risk factors of impacting mortality rate in severe multiple trauma patients with posttraumatic acute respiratory distress syndrome. *Am J Emerg Med.* 2008;26(4):419-424.
144. Wang SH, Wei TS, Chen CP. Prognostic analysis of patients with blunt chest trauma admitted to an intensive care unit. *J Formos Med Assoc.* 2007;106(6):444-451.
145. Moore FA, Sauaia A, Moore EE, Haenel JB, Burch JM, Lezotte DC. Postinjury multiple organ failure: a bimodal phenomenon. *J Trauma Acute Care Surg.* 1996;40(4):501-512.
146. Ramin S, Charbit J, Jaber S, Capdevila X. Acute respiratory distress syndrome after chest trauma: Epidemiology, specific physiopathology and ventilation strategies. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2019;38(3):265-276. doi:https://doi.org/10.1016/j.accpm.2018.09.009
147. Ahn Y, Görlinger K, Alam HB, Eikermann M. Pain-associated Respiratory Failure in Chest Trauma. *Anesthesiology.* 2013;118(3):701-708. doi:10.1097/ALN.0b013e318283996b
148. Richter T, Ragaller M. Ventilation in chest trauma. *J Emerg Trauma Shock.* 2011;4(2):251. doi:10.4103/0974-2700.82215
149. Rao P, Puri G, Bharadwaj N, Chari P, Acup D. ICU management of blunt chest trauma: our experience. *Ann Card Anaesth.* 1998;1(1):31-35.
150. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342(18):1301-1308. doi:10.1056/NEJM200005043421801
151. Giovanardi P, Davolio M. La Ventilazione Meccanica. Presented at: 2012; Ospedale di Sassuolo.
152. Cosentini R, Brambilla AM, Aliberti S. *L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza.* 2. ed. McGraw-Hill; 2010.
153. Chiumello D, Coppola S, Froio S, Gregoretti C, Consonni D. Noninvasive ventilation in chest trauma: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2013;39:1171-1180.

154. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *The Lancet*. 2009;374(9685):250-259.
155. Lodhia JV, Eyre L, Smith M, Toth L, Troxler M, Milton RS. Management of thoracic trauma. *Anaesthesia*. 2023;78(2):225-235. doi:10.1111/anae.15934
156. Walter JM, Corbridge TC, Singer BD. Invasive Mechanical Ventilation. *South Med J*. 2018;111(12):746-753. doi:10.14423/SMJ.0000000000000905
157. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-1308.
158. Kabrhel C, Thomsen TW, Setnik GS, Walls RM. Orotracheal intubation. *N Engl J Med*. 2007;356(17):e15.
159. Anantham D, Jagadesan R, Tiew PCE. Clinical review: Independent lung ventilation in critical care. *Crit Care*. 2005;9:1-7.
160. Fattori S, Reitano E, Chiara O, Cimbanassi S. Predictive Factors of Ventilatory Support in Chest Trauma. *Life*. 2021;11(11):1154. doi:10.3390/life11111154
161. Zahran MR, Elwahab AAEMA, El Nasr MMA, Heniedy E, Ahmed M. Evaluation of the predictive value of thorax trauma severity score (TTSS) in thoracic-traumatized patients. *Cardiothorac Surg*. 2020;28(1):1-7.
162. Bagaria V, Mathur P, Madan K, et al. Predicting Outcomes After Blunt Chest Trauma—Utility of Thoracic Trauma Severity Score, Cytokines (IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, and TNF- α), and Biomarkers (vWF and CC-16). *Indian J Surg*. 2021;83(S1):113-119. doi:10.1007/s12262-020-02407-4
163. Kanake V, Kale K, Mangam S, Bhalavi V. Thorax trauma severity score in patient with chest trauma: study at tertiary-level hospital. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2022;38(2):149-156.
164. Coulalet C, Carvelli J, Gannier M, et al. Interest of Thoracic Trauma Severity (TTS) score for predict acute respiratory failure after mild blunt chest trauma: result of an observational study. Published online 2022.
165. Moon SH, Kim JW, Byun JH, et al. The thorax trauma severity score and the trauma and injury severity score: Do they predict in-hospital mortality in patients with severe thoracic trauma?: A retrospective cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(42).
166. Swets JA. Measuring the Accuracy of Diagnostic Systems. *Science*. 1988;240(4857):1285-1293. doi:10.1126/science.3287615

