

Indicatori prognostici positivi e negativi nel politraumatizzato, con particolare riferimento al concetto di "Golden Hour"



Ann. Ital. Chir., 2009; 80: 337-349

Antonella Russo

U.O. Pronto Soccorso Chirurgico (Direttore: Dr. M. Pagliari), Ospedale "Leopoldo Parodi Delfino", ASL RMG, Colliferro (Roma)

Negative and positive prognostic factors in polytrauma, especially referring to "golden hour"

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Polytrauma, or the condition of victim affected by two or more lesions compromising vital parameters, is the third cause of death (0.6/1000/year), and the first one of mortality for subjects 44 year-younger, responsible of 26000 annual deaths, (60% for car accidents).

MATERIALS AND METHODS: A personal experience concerning four car crash victims contemporary accepted in our Surgical Emergency of a peripheric hospital and an overview of clinical and therapeutical aspects of polytrauma are reported.

RESULTS: Topographic distribution of deaths shows this patterns: during the transport to hospital: 4%; peripheric hospital: 10%; Emergency Departments: 13%; during hospitalization: 25%; Intensive Care Units: 46%. The outcome is strictly depending on the quality of the first approach, confirming the importance of golden hour.

CONCLUSIONS: The complexity of polytrauma is related to the various pathologies affecting the victims, either neurological ones, or thoracic, abdominal, vascular and orthopedic ones, emphasizing the role of diagnostic and therapeutic timely approach.

KEY WORDS, Diagnosis, Emergency, Polytrauma, Therapy

Introduzione

"There is a golden hour between life and death. If you are critically injured, you have less than 60 minutes to survive. You might not die right then; it may be three days or two weeks later....but something has happened in your body that is irreparable"; con queste parole R. Adam Cowley sottolineava l'importanza cruciale di un tempestivo approccio alla vittima di un politrauma, allo scopo di scongiurare quelle alterazioni altrimenti potenzialmente irreversibili, che si instaurano nel breve lasso di tempo successivo all'evento traumatico.

L'importanza dell'ora critica è connessa alla identificazione del numero di cosiddette "morti evitabili", con un intervento efficace, o di quei casi "critici", che avrebbero potuto beneficiare di un tempestivo approccio aggressivo purché con assistenza ed organizzazione ottimali.

Si tratta di evitare errori procedurali in urgenza-emergenza recuperando molte delle morti evitabili e di conseguenza ridurre le invalidità residue; fornire risorse di alta specializzazione agli infortunati indipendentemente dalla collocazione geografica del paziente, contenendo i ritardi evitabili.

A. Cowley nel 1973 inaugurò lo Shock Trauma Center a Baltimora (Maryland) sviluppando il concetto della multidisciplinarietà e del continuo addestramento del personale dedicato, grazie al ricorso a protocolli diagnostici e terapeutici convalidati, per fornire assistenza rianimatoria in base alla salvaguardia di priorità assistenziali; identificare la maggiore minaccia di vita per il paziente; non ritardare il trattamento nell'attesa di una diagnosi definitiva (procrastinabile); modulare le scelte decisionali in base alla clinica; adottare percorsi diagnostici e terapeutici condivisi (A-B-C-D-E).

Tratto da relazione presentata nell'ambito del VI Convegno Interregionale "I Grandi Temi dell'Emergenza", Valmontone (RM), 4 aprile 2009

Pervenuto in Redazione Aprile 2009. Accettato per la pubblicazione Luglio 2009

Per corrispondenza: dr.ssa Antonella Russo, Parco Poggio Vallesana, Ciclamino B/17 - 80016 Marano di Napoli (e-mail:tango.b@alice.it)

Esperienza esemplificativa

Durante turno festivo di guardia notturna il 118 allerta il nostro Pronto Soccorso dell'arrivo di 4 vittime di incidente stradale, (codici rossi), riferendo la presenza di indicatori di rischio nello schianto di una autovettura ad elevata velocità contro un palo dell'illuminazione stradale. La deformazione dell'abitacolo è tale da richiede l'intervento dei Vigili del Fuoco, che impiegano circa 50' per l'estrazione degli occupanti, che vengono trasportati immediatamente al nostro presidio:

PAZIENTE N° 1 - F.C., maschio, anni 20; amnesia retrograda, stato di agitazione psicomotoria, ferite multiple del massiccio facciale, crisi asmatica in atto (anamnesi personale positiva), polso ritmico, PA 100/10, dolorabilità addominale concentrata in ipogastrio, parametri laboratoristici nella norma (ma GB 14.300), eco addome, rx torace e TAC encefalo: negative. Cateterismo vescicale: ematuria macroscopica, per la quale viene sottoposto a laparotomia d'urgenza, che dimostra fissurazione vescicale con lesione uretrale. Intervallo dal trasporto in PS al ricovero: 4h e 30'

PAZIENTE N° 2 - R.T., maschio, anni 21 (guidatore): amnesia retrograda, ferite multiple con vistosa tumefazione dell'emivolto destro, ematoma laterocervicale dx, apparente negatività dell'esame obiettivo toracoaddominale, confermata dalla TAC, PA 110/80, esami ematochimici nella norma. TAC cranio: frattura scomposta mandibola e zigomo destro, per le quali il paziente viene trasferito in Chirurgia Maxillo Facciale del DEA di competenza. Intervallo dal trasporto in PS al trasferimento: 4 h e 45'.

PAZIENTE N° 3 - F.F., maschio, anni 21: amnesia retrograda, sensorio rallentato, escoriazioni multiple del massiccio facciale, spiccata dolorabilità del rachide dorsale, spalla ed emitorace destro, con marcata riduzione del murmure vescicolare. PA 100/70, dolorabilità addominale diffusa, leucocitosi (GB 23.100). eco addome, TAC cranio e collo : negative. Rx torace: "frattura 4°, 5° e 6° costa destra, opacità diffusa del parenchima da presumibile contusione polmonare, lussazione costotrasversaria della 1° costa. Sottile falda di enfisema sottocutaneo dx. lieve deviazione controlaterale dell'asse mediastinico", reperto che giustifica approfondimento con TAC toracica, che rivela "grossolana falda di pnx anteriore dx, associata a versamento pleurico di discreta entità e piccolo versamento pleurico posterolaterale fra pnx, parete toracica e polmone collassato. Concomita congestione polmonare post-traumatica", per la quale verrà sottoposto a drenaggio chirurgico. Intervallo fra accesso in PS e ricovero: 4h e 50'. Per inciso, si segnala un successivo incidente stradale, per il quale 3 anni dopo, il medesimo paziente verrà sottoposto a splenectomia d'urgenza, per lesioni diagnosticate in brevissimo tempo grazie ad ecofast eseguita direttamente in PS (tempo di ricovero del malato in quest'ultima circostanza: 30 minuti).

PAZIENTE N° 4 - M.L., maschio, di anni 21 (pas-

seggero del sedile posteriore): estrema agitazione psicomotoria, dispnea e tachipnea, cute pallida e fredda, polsi periferici non apprezzabili, ferite del massiccio facciale con ecchimosi periorbitaria, epistassi, abolizione del mv in emitorace dx, enfisema sottocutaneo interessante regione cervicale, sovra e sottoclaveare dx, emitorace dx, reazione di difesa addominale con emissione di sangue dal meato uretrale esterno. Precipitoso decadimento delle condizioni generali con arresto cardiorespiratorio refrattario a manovre rianimatorie dopo 10 minuti dall'ingresso in sala rossa. Autopsia rivela lacerazione del tronco polmonare, associata ad emorragia epidurale da frattura della fossa cranica anteriore e multiple lacerazioni della matassa ileale e dell'uretra.

(Tutti i soggetti erano positivi per alcolemia)

Discussione

Le principali cause di mortalità per politrauma si riconducono essenzialmente ad un primo picco (15% dei soggetti) pari a pochi secondi o minuti dall'incidente (lesioni primarie o morte immediata), identificabili nella rottura di cuore o grossi vasi, lacerazione del tronco encefalico, ostruzione delle vie aeree; un secondo picco (60%) o morte precoce, (80-90% delle morti evitabili nella "golden o critical hour") dovuto a shock emorragico, emopneumotorace, rottura epatosplenica, ipossiemia, ematoma subdurale, emorragia retroperitoneale, fratture pelviche o di ossa lunghe, la cui gestione è prevalentemente affidata ad una chirurgia tempestiva¹; ed un terzo picco (25%), secondario a sepsi, complicanze respiratorie, insufficienza multi organo^{2,3}, *morti tardive*, dipendenti dalla organizzazione territoriale e dalla qualità della prestazione ospedaliera.

Tuttavia il fattore tempo non rappresenta l'unica variabile prognostica, poichè occorre distinguere le cosiddette "morti inevitabili", ovvero quelle lesioni multiple o di tale severità, da risultare incompatibili con la sopravvivenza, indipendentemente dall'approccio terapeutico e dalla sua tempestività, dalle "morti potenzialmente evitabili", ovverosia quelle condizioni in cui il malato riporta lesioni gravi, ma suscettibili di trattamento in condizioni ottimali di organizzazione ed assistenza, quanto infine dalle "morti francamente evitabili", quali lesioni di modesta entità e di semplice gestione, ma il cui decorso sfavorevole dipende da una errata prestazione sanitaria.

Le prospettive di successo terapeutico non possono prescindere dalla conoscenza dei meccanismi fisiopatologici che intervengono nella complessità del politrauma e nell'approccio alla vittima è fondamentale raccogliere un'anamnesi il più possibile accurata. Ad esempio in caso di incidente stradale è auspicabile ottenere informazioni circa la velocità del mezzo al momento dell'urto; spazio di arresto, la modalità collisione (frontale, tangenziale, posteriore), la posizione del ferito; per quanto concerne

gli incidenti sul lavoro, la forma, le dimensioni e la forza viva dell'oggetto traumatizzante, nonché la sede di applicazione della forza; nelle precipitazioni, l'altezza di caduta ed il peso della vittima; la forma, le dimensioni e la consistenza della superficie di arresto; nelle ferite da arma: la sede di impatto, la direzione e velocità del proiettile, l'angolo di incidenza, la distanza da cui è stato sparato.

Il rispetto di quelle procedure che dovrebbero diventare automatismi in una rete assistenziale ideale (allarme, anticipazione, triage preliminare, trattamento preospedaliero, trasporto, gestione in ospedale, verifica di qualità del sistema) si prefiggono l'abbattimento dei tempi morti, spesso derivanti anche dalla concitata o disorganizzata fruizione delle risorse umane e tecnologiche.

Poiché la qualità del primo soccorso incide sulla prognosi, è imperativo rispettare rigorosamente la sequenza A-B-C-D-E, non invertendo l'approccio, anzi ritornando alla tappa precedente e ricominciando la sequenza, nell'eventualità di una sopraggiunta complicanza (inutile ventilare, in caso di ostruzione delle vie aeree; infondere liquidi, in assenza di polso), fasi convalidate dalle linee internazionali ATLS:

A (airway): pervietà delle vie aeree

B (breathing): ventilazione e respirazione

C (circulation): circolazione, controllo emorragie

D (disability): controllo dello stato di coscienza (AVPU*)

E (exposure): valutazione neurologica periferica

(* Alert: sveglio, reattivo; Vocal: incosciente, ma reagisce allo stimolo verbale; Painful: incosciente, reagisce al dolore; Unresponsive: incosciente, non reagisce a nessuno stimolo) ⁴.

Lo scopo del trattamento è garantire al politraumatizzato l'apporto adeguato di sangue ed ossigeno, ovvero prevenire lo shock, che nel 90-95% riconosce un'etiologia emorragica

Sebbene la distribuzione anatomica delle lesioni comporti una preponderanza del danno ai seguenti distretti bacino-arti: 50-70%; testa-collo: 50%; torace: 10-15%; addome: 5-25%; rachide: 5-25%; l'ordine di frequenza non stabilisce la severità del trauma, ricordando come la polidistrettualità delle lesioni implichi la possibilità di interazione fra le stesse, secondo meccanismi di:

- Sommativazione (reciproco potenziamento)
- Mascheramento (malattie invalidanti preesistenti)
- Amplificazione (terapie anticoagulanti, recenti interventi chirurgici)

Indici prognostici indiretti, rilevabili al momento del primo soccorso, si riassumono essenzialmente in criteri anamnestici che regolano i processi di centralizzazione già in fase preospedaliera attraverso "indicatori situazionali" che identificano un trauma ad elevata energia, quali: ribaltamento del veicolo; deformazione dell'abitacolo; difficoltà di estricazione (>20 min); sfondamento del parabrezza; compressione dell'abitacolo (40 cm dal lato del paz; >50 cm dal lato opposto); decesso del condu-

cente o dei passeggeri; proiezione dei viaggiatori all'esterno del veicolo tipologia dell'incidente (auto-pedone >8 km/h; moto - pedone > 32 km/h; auto-moto < 50 km/h; mezzo pesante) e dinamica (scontro frontale, cap-pottamento, tamponamento, caduta da strapiombo); caduta da un'altezza > 5 m.

Indicatori fisiologici sono invece rappresentati da età < 5 o > 70 anni; dalla gravidanza e / o gravi comorbidità. Indicatori anatomici di trauma ad elevata energia sono rappresentati da: ostruzione vie aeree (in atto o potenziale); lesioni penetranti (capo, collo, tronco); volet costale; frattura di 2 o più ossa lunghe; lesione vertebrale mielica; amputazione prossimale polso o caviglia; ustioni di 2° e 3° grado (adulti 30%; bambini 20%); trauma toracico chiuso con PAS <90 o frequenza respiratoria < 10 o > 35 ed sPO2 < 90%; trauma addominale con PAS < 90 mm Hg ^{5,6}.

Parametri prognosticamente sfavorevoli, sia immediati che tardivi si rilevano altresì nell'arresto cardiaco secondario al trauma o sospetto tamponamento cardiaco; nel trauma cranico maggiore (ferite penetranti con rino-otoliquorrea, ecchimosi periorbitaria); nelle severe emorragie e nella rapida distensione addominale (mobilità preternaturale della sinfisi pubica, sangue dal meato uretrale esterno); nell'ipotono dello sfintere anale (lesione midollare); nei severi traumi facciali con compromissione delle prime vie aeree; nell'incoscienza o significative alterazioni del sensorio (obnubilato, agitato); nella distensione giugulare con enfisema sottocutaneo (può mancare nell'ipossia); nell'ematoma pulsante o a rapido accrescimento (anisofigmia degli arti); nella deformità della colonna; nella perdita della sensibilità, o paresi di uno o più arti.

Il personale soccorritore può scegliere fondamentalmente fra tre strategie decisionali sul luogo dell'incidente: "load and run" (raccogli e parti immediatamente) nell'eventualità di ferite da taglio estese o penetranti o copiose fonti di emorragia (lesioni da scoppio, amputazioni traumatiche degli arti), per il cui controllo i metodi tradizionali di emostasi (compressione esterna, laccio emostatico) risulterebbero del tutto inefficaci; "stay and play" (rimani e tratta) per traumi chiusi, ferite penetranti distali, o condizioni che richiedono un immediato trattamento sul posto, quali IOT, cricotomia con ago, detenzione di un pneumotorace iperteso, ventilazione meccanica, infusione di liquidi, soppressione del dolore, prevenzione dell'ipotermia; "load, go and play" (raccogli e tratta durante il trasporto) riservata a condizioni intermedie, in cui sia possibile un margine terapeutico utile prima dell'arrivo in Pronto Soccorso, per un'iniziale stabilizzazione dei parametri vitali, ospedale laddove viene eseguita la valutazione secondaria attraverso l'anamnesi SAMPLE (Symptoms, signs; sintomi e segni; Allergy - allergie; Medications; farmacoterapie concomitanti; Past illness; patologie preesistenti; Last meal, last tetanus; ultimo pasto, ultima antitetanica; Events; dinamica dell'incidente) e la classificazione respiratoria in:

	<i>non ipossico</i>	<i>ipossico</i>
sPO ₂ in aria ambiente	> o = 93%	< 93%
sPO ₂ in ventilaz. Ass.	> o = 96%	< 96%
Freq. Respiratoria	fra 10 e 29	< 10 e > 29
Giudizio	stabile	instabile

Revised Trauma Score:

GCS	PAS	F. Resp.	Punteggio
13-15	>89	10-29	4
9-12	78-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Trauma grave se punteggio < 10

La *causa più frequente di ipossiemia* è rappresentata dal **trauma toracico**, che può determinare morte immediata attraverso il traumatismo diretto del cuore e/o dei grossi vasi (aorta, tronco polmonare) o a breve termine (entro 30 minuti - 3 ore) in caso di tamponamento cardiaco, ostruzione vie respiratorie, aspirazione (annegamento interno), insufficienza respiratoria acuta o shock emorragico. Una lesione severa può non sempre manifestarsi con quadri obiettivi eclatanti; la peculiare elasticità della gabbia toracica, garantita dall'architettura dell'impalcatura ossea, nonché dalla struttura costale, spiega come contusioni e lacerazioni polmonari e/o degli organi mediastinici possano prodursi anche in assenza di fratture costali. Pertanto l'entità dei danni interni non può essere valutata soltanto con l'ispezione esterna^{7,8}, come desunto anche dall'esperienza personale riportata.

Le *complicanze immediate* risiedono nell'alterazione della dinamica e funzionalità respiratoria per abolizione della pressione pleurica negativa (pnx) e/o a causa della compressione polmonare esercitata da emotorace, a sua volta dovuto alla frequente concomitanza di traumatismo addominale (lacerazioni epatospleniche, rotture di diaframma).

Instabilità emodinamica, riconducibile ad aritmie (77%), tamponamento, ipotensione mal controllabile, shock cardiogeno, sono parametri prognostici sfavorevoli.

La semeiotica suggestiva di condizioni con incombente rischio di vita (pnx iperteso, emotorace massivo, tamponamento cardiaco, volet costale) comprende: anomala o ridotta espansione toracica; alterazioni della frequenza respiratoria; crepitii alla palpazione, assenza del mv; turgore delle giugulari; deviazione della trachea; cianosi e dispnea; stato di shock (compromissione toracoaddominale). In tali evenienze ricordare di praticare ossigenoterapia ad alti flussi (ma NON nel pnx iperteso!), evidenziando come l'ostruzione vie aeree possa comportare un rischio di mortalità pari al 5-40%; contro il 7-25% dell'ipovolemia.

Lo *pneumotorace aperto* presenta le manifestazioni cliniche più gravi, con ferita soffiante ed emissione di escrea-

to schiumoso roseo. Se non viene tempestivamente trattato, trasformandolo in pnx chiuso, in condizioni di emergenza, (bendaggio occlusivo o inserimento di un sistema percutaneo a valvola unidirezionale), conduce a morte nell'arco di pochi minuti.

A differenza dello pnx chiuso, radiologicamente non si apprezza il ritorno del mediastino verso la linea mediana nella fase di espirazione, ma l'ingravescente squilibrio pressorio intrapleurico, procura alterazioni gravissime della dinamica ventilatoria e con esso degli scambi respiratori.

Piccole lacerazioni polmonari si occludono spontaneamente. Possono evolvere in pnx iperteso in caso di significative lesioni dei bronchi o lacerazioni viscerali da parte di monconi costali. Il rifornimento aereo continuo richiede una tempestiva detensione, con conseguenze prognosticamente infauste riassumibili nel collasso polmonare ipsilaterale, spostamento mediastinico verso il lato sano e compressione del polmone sano, esitando in definitiva in una grave e progressiva insufficienza respiratoria⁹.

Oltre che da aria, il cavo pleurico può essere occupato anche da liquido, come nell'emotorace, condizione in cui se l'accumulo intrapleurico eccede i 1500 ml di sangue è richiesto un drenaggio immediato. Si riconoscono diverse cause, fra cui: lesioni dei vasi intercostali, dell'arteria mammaria interna, o dell'arteria toracoacromiale, della toracica laterale, dei grandi vasi mediastinici, del cuore, lacerazione di visceri addominali prolassati (fegato, milza, reni in caso di concomitante rottura diaframmatica). La compressione del polmone e la diminuzione del ritorno venoso aggravano il quadro di ipossiemia.

Il *lembo parietale* è un settore della parete toracica, isolato dal resto della gabbia costale, che ha origine a seguito della frattura doppia degli archi costali. La forza traumatica è violenta ed estesa, come si verifica negli incidenti stradali, nelle cadute da grandi altezze, nell'arrotamento; la gravità è commisurata non al numero di coste compromesse, quanto all'entità dell'affondamento ed all'oscillazione del lembo.

La *contusione polmonare*, causata dalla precipitazione da grandi altezze, incidenti stradali ad alta velocità, lacerazioni da pallottola, percussione da parte di oggetti molto pesanti, dovrebbe essere sempre sospettata nell'eventualità di ingenti traumatismi. Bisogna prestare attenzione alla insidiosità della sintomatologia iniziale, che può presentarsi molto sfumata! (dispnea, cianosi, ipossia, tachicardia, rarefazione o assenza di rumori respiratori, fratture costali, emorragia, edema, microatelettasia), fino all'insufficienza respiratoria acuta, che si caratterizza per pO₂ < 60 mm Hg e per pCO₂ > 45 mm Hg.

La *rottura della trachea e dei bronchi* presenta un elevato rischio di mortalità pari al 30%; in più dell'80% dei pazienti sono cointeressati il segmento paracarenale (entro 2,5 cm dalla carina) ed una parte del bronco principale; segue il bronco destro (il sn è più mobile, protetto dall'arco aortico e dal cuore, ammortizzatori anatomici); infine esclusivamente la trachea, nella parte anteriore car-

tilaginea, compressa dallo sterno, risultando la parte membranacea posteriore più elastica e protetta dall'esofago dall'impatto contro il piano vertebrale.

Un urto violento del torace a seguito di incidente stradale, impalamento, cadute dall'alto, seppellimenti, con rapido e violentissimo accorciamento del diametro A-P del torace provoca un avvicinamento abnorme dello sterno alla colonna vertebrale, con duplice sollecitazione dell'albero tracheobronchiale in senso A-P e laterale per la presenza dei due bronchi. L'allargamento dell'angolo carinale ne provoca quindi la sezione o fissurazione. Il rischio di rottura è maggiore nell'eventualità di collisione quando la glottide è chiusa, a causa del repentino incremento della pressione endobronchiale.

Segni clinici presuntivi di lacerazione delle prime vie aeree sono: dispnea, cianosi, emottisi, dolore toracico, enfisema sottocutaneo, che dal collo si estende al volto ed al mediastino, respiro anforico, rumori aggiunti sibilanti e/o gorgoglianti.

Viceversa la *lacerazione del diaframma* deve essere sospettata in ogni severo trauma che coinvolga la parete anteriore toracica al di sotto del IV spazio intercostale o la parete laterale inferiormente al VI spazio o posteriormente al di sotto dell'VIII spazio intercostale. Spesso interessa l'emidiaframma sn, a causa dell'azione ammortizzante protettiva del fegato.

Conseguenza immediata è il prolasso di visceri addominali, attirati nel cavo toracico dalla pressione negativa con relativa sindrome caratteristica; la complessità delle forze in gioco spesso provoca inoltre la perforazione anche di visceri addominali o parenchimali (vettori multipli), situazione per la quale unico presidio terapeutico è la riparazione chirurgica della breccia dopo riposizionamento dei rispettivi rapporti anatomici.

Prevenire lo shock implica la conoscenza della capacità di sequestro ematico nei vari compartimenti corporei: cavità pleurica: 2000 ml; pelvi: 1000-2000 ml; emorragia in caso frattura femore: 500-1500 ml; tibia o perone: 250-500 ml; osso piccolo: 125-250 ml; ematoma di 8 cm di diametro: 500 ml.

Tachicardia >100 b/min e ipotensione (PAS < 100 mm Hg) sono direttamente proporzionali alla severità dello shock tanto che è stata proposta una classificazione dell'entità dell'emorragia per l'adulto, modificata nel bambino, (Tab 1), ricordando come per quest'ultimo proprio in virtù della maggiore riserva funzionale rispetto all'adulto, il rapido deterioramento delle condizioni generali indica un trauma severo, con progressione infausta precipitosa.

La stessa risposta alla terapia infusionale rappresenta un indice prognostico, in quanto fornisce indirettamente informazioni sulla presenza o meno di emorragie non obiettivabili esternamente^{10,11}. Una risposta rapida, ovvero il raggiungimento e mantenimento di stabilità emodinamica al termine dell'infusione, indica un'esigua emorragia (<20%); una risposta transitoria, quale il peggiora-

mento in concomitanza con la riduzione della velocità di infusione esprime una perdita del 20-40% del volume ematico, ponendo indicazione ad un intervento chirurgico urgente, mentre una risposta minima o assente è sinonimo di emorragia profusa, che necessita di un intervento chirurgico immediato.

La causa più frequente di emorragia nel politrauma è rappresentata dal **trauma addominale** che si distingue in: – chiuso: consegue a schiacciamento o decelerazione, interessando la milza nel 55% dei casi, il fegato nel 35% dei soggetti ed il retroperitoneo nel 15% degli individui;

– penetrante: ferite da punta o taglio coinvolgono strutture anatomiche adiacenti al punto di ingresso (fegato 40%; intestino 40%; diaframma 20%). Le ferite da arma da fuoco provocano lesioni più estese, essendo dotate di maggiore energia cinetica, con effetto di frammentazione e cavitazione. Ferite della regione glutea sono altamente associate (50%) a lesioni intraperitoneali (retto). Da non sottovalutare la contusione profonda, che si produce per schiacciamento dell'organo contro una superficie ossea, oppure per scoppio (dovuto all'improvviso ed ingente aumento pressorio endoluminale di un viscere allo stato di replezione: stomaco, sigma, retto), come le lesioni vescicouretrali riportate nei due passeggeri del sedile posteriore, oppure per strappamento (mesi o peduncoli vascolari, anse enteriche con sinechie cicatriziali da pregresse laparotomie o aderenze da flogosi croniche).

Le *contusioni profonde* possono determinare lesioni viscerali, peritoneali o vasali. Alle prime appartengono le contusioni di organi parenchimali, quali fegato, pancreas, milza, reni, che virano dal semplice ematoma sottocapsulare, all'emorragia immediata o tardiva (rottura in due tempi) e di visceri quali stomaco, tenue, colon, ureteri, vescica, dotti escretori delle ghiandole annesse (vie biliari, Wirsung). Alla contusione profonda di una certa entità può far seguito una perforazione differita, in corrispondenza di una zona necrotica o sofferente, sottoposta a sollecitazione pressoria anche fisiologica (peristalsi). Le lesioni peritoneali variano dalla semplice discontinuazione o speritoneizzazione parziale dell'organo che rivestono, allo strappamento o allo schiacciamento di meso, che, se attraversati da peduncoli vascolari, comportano la necrosi del distretto irrorato (disinserzione ventaglio mesenteriale!).

Dalle ferite penetranti in ordine di frequenza sono colpiti: tenue, colon, fegato, milza, stomaco, reni, vescica, retto. Le complicanze sono essenzialmente rappresentate dall'emorragia, dal prolasso omentale o viscerale (intraparietale se l'organo non affiora al piano cutaneo; pro-peritoneale se l'organo o il viscere si insinua fra peritoneo e piano muscolare), dallo spappolamento o dallo scoppio (quando viene colpito un viscere a contenuto idroaereo in tensione, con trasmissione violenta di un'elevata energia cinetica alle pareti)^{12,13}.

La fuoriuscita di fluido o materiale organico da una soluzione di continuo della parete addominale (bile, urina, feci) e le sue caratteristiche fisiche indicano con certezza assoluta la perforazione di un viscere, suggerendone la sede.

Analogamente al trauma toracico, i prelievi ematochimici si prefiggono sostanzialmente di escludere o confermare emorragia in atto (emocromo); la leucocitosi è un segno tardivo ed incostante, così come le alterazioni biochimiche relative al dosaggio enzimatico (amilasemia, transaminasemia), a differenza delle precoci modificazioni del profilo emogasanalitico e dell'equilibrio acido base del toraco-leso.

È imperativo decidere velocemente nel trauma addominale per le significative conseguenze di carattere emorragico e soprattutto settico, che si instaurano a brevissimo termine, come si riscontra nella lacerazioni di visceri a contenuto istolesivo o di parenchimi ghiandolari estremamente irrorati.

La brevità della porzione intraddominale propriamente detta dell'*esofago*, (la cui estensione interessa prevalentemente il compartimento toracico), giustifica la relativa rarità dei traumi diretti, da perforazione (ferite penetranti) o da percussione (lesioni da scoppio), risultando la maggior parte degli eventi lesivi trasmessa con meccanismo indiretto da parte di agenti vulneranti di pertinenza *gastrica*. Ferite penetranti (arma bianca o da fuoco, corna di animali), perforazione da corpo estraneo, percussione (volante del veicolo, manubrio bicicletta) sono i principali meccanismi etiologici della traumatologia gastrica; la sintomatologia in caso di perforazione, a differenza di altri visceri addominali, è dominata da un dolore violento ed immediato, a causa dell'istolesività del secreto!

Nei traumi del *tenue*, la localizzazione ed estensione della matassa ileale espongono con relativa frequenza tale segmento dell'intestino a traumi compressivi o a ferite penetranti (meccanismo diretto), mentre la elasticità ed estensione della radice del ventaglio mesenteriale predispongono al rischio di stiramenti, strappamenti, disinserzioni dello stesso, (meccanismo indiretto) con pericolo di complicanze emorragiche e necrosi del distretto irrorato, per sezione dei peduncoli vascolari.

La *cornice colica* invece può essere sottoposta a ferite penetranti e, meno frequentemente, a traumi da strappamento dei mezzi di fissità in corrispondenza delle flessure epatica e splenica, o, in occasione di eventi traumatici severi, indirettamente a lesioni necrotiche per sofferenza della radice mesocolica. Per la relativa profondità e perifericità dei segmenti, nonché grazie alla protezione assicurata dalla matassa ileale, più rari appaiono gli incidenti da compressione. Una revisione della casistica condotta negli ultimi 20 anni (1989-2008) su 6523 vittime di traumatismi toracoaddominali presso il Trauma Center dell'Ospedale maggiore di Bologna, ha confermato questa distribuzione collocando il tenue al primo posto fra gli organi esposti alle lesioni da arma da fuoco o da taglio (36%), seguito da fegato (26%), milza (26%) e diaframma (19%)¹⁴.

La peritonite da perforazione colica si instaura molto più frequentemente e precocemente rispetto al tenue, non essendovi la possibilità di eventuale circoscrizione del focolaio chirurgico (contiguità delle anse ileali) e risultando inoltre il contenuto altamente settico.

La vulnerabilità degli *organi ipocondriaci* quali fegato e milza riconosce alcuni fattori anatomici predisponenti comuni; il fegato è infatti una ghiandola dotata di scarsa elasticità e compressibilità, associate ad una bassa coesione tissutale, particolarmente suscettibile quindi di fenomeni disaggregativi (spappolamento, scoppio, lacerazione), a seguito di traumi di severa entità.

A suddette caratteristiche anatomiche, si aggiungono il peso ed il volume della stessa ghiandola, l'elasticità dello schermo costale (nel giovane), che trasmette facilmente forze compressive, la posizione topografica, la presenza di mezzi di fissità o legamenti fibrosi, le modificazioni dell'apporto ematico durante la digestione o il lavoro muscolare.

La mortalità per trauma chiuso può risultare decisamente più elevata di quella secondaria a ferite penetranti, con un 10-30% vs lo 0-10% rispettivamente.

Molto accurata risulta la classificazione dei *traumi epatici* proposta dall'American Association for the Surgery of Trauma (Tab. II)

Predominano i segni relativi all'emorragia acuta, con

TABELLA I - *Classi di emorragia nell'adulto*

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perdita sangue in ml	Fino a 750	750-1.500	1.500-2000	>2000
Perdita sangue in %	Fino al 15%	15-30%	30-40%	>40%
Freq. cardiaca	<100	>100	>120	>140
Pressione arteriosa	Normale	normale	diminuita	diminuita
Pressione differ.	Normale o diminuita	diminuita	diminuita	diminuita
Frequenza respiratoria	14-20	20-30	30-40	>40
Diuresi in ml/h	>30	20-30	5-20	<5
Stato di coscienza	Leggermente ansioso	moderatamente ansioso	ansioso e confuso	confuso e letargico
Rientro di liquidi	Cristalloidi	cristalloidi	cristalloidi e sangue	cristalloidi e sangue

TABELLA II - Classificazione dei traumi epatici (American Association for the Surgery of Trauma and the Organ Injury Scale Committee)

Grado I:

- Ematoma: sottocapsulare, non infiltrante, <10% della superficie ghiandolare;
- Lacerazione: capsulare, non sanguinante, con lesione <1 cm profondità.

Grado II:

- Ematoma: sottocapsulare, non in espansione, 10-50% della superficie ghiandolare;
- Lacerazione: < 3 cm profondità parenchimale ed <10 di lunghezza.

Grado III:

- Ematoma: sottocapsulare, >50% della superficie o in espansione;
- Ematoma sottocapsulare rotto con sanguinamento attivo; emat. intraparenchim > 2 cm;
- Lacerazione > 3 cm profondità parenchimale.

Grado IV:

- Lacerazione: distruzione parenchimale 25-75% di un lobo o di 1-3 segmenti.

Grado V:

- Lacerazione: distruzione parenchimale >75% di un lobo o >3 segmenti;
- Rottura vascolare: lesioni venose iuxtaepatiche (cava retroepatica o sovraepatiche).

Grado VI:

- Avulsione epatica.

shock ipovolemico, associato a dolore irradiato alla spalla destra o alla regione ombelicale, emoperitoneo, emobilia con eventuale bradicardia, febbre, tachicardia, oliguria, iperazotemia, ittero, nausea, vomito, obnubilamento del sensorio.

Complicanze immediate comprendono: l'emorragia potenzialmente fulminante (CID, ipotermia, acidosi metabolica); la sindrome epatorenale (riassorbimento di cataboliti tossici da necrosi epatica); complicanze tardive può essere l'ascessualizzazione dell'ematoma.

Il trauma splenico riconosce gli stessi meccanismi vulneranti a carico del fegato. Gli incidenti emorragici costituiscono la complicanza più grave ed allo stesso tempo frequente, favoriti dalla peculiare assenza di capacità contrattile dell'intelaiatura capsulare, che potrebbe antaggonizzare lo stravasamento ematico.

Accennando brevemente all'iter investigativo, l'ecografia, che fra l'altro è metodica di elezione nello stato gravido, può rivelare la presenza di versamenti endoaddominali o ematomi capsulari. Il segnale acustico tuttavia in condizioni di urgenza può subire distorsioni da parte di fratture costali, enfisema sottocutaneo, estesa mortificazione delle parti molli, diminuendo la sensibilità della metodica, come sperimentato dal radiologo nella nostra esperienza; la TAC multislice trova applicazione per: soggetti con paracentesi dubbia, individui non candidabili alla citologia esplorativa. Offre maggiore sensibilità per lo studio dello spazio retroperitoneale rispetto alla pre-

cedente procedura; la laparoscopia-tomia rappresenta la metodica di indagine dotata di maggiore sensibilità e specificità nell'accertamento dei traumi addominali, sebbene logge e recessi retroperitoneali rappresentino limite alla prima procedura; la RMN è investigazione sensibile ma poco adatta in condizioni di emergenza (necessità sedazione paziente, lungo tempo di acquisizione immagini). Secondo l'European Association for Endoscopic Surgery la laparoscopia si propone in alternativa alla laparotomia tradizionale per la valutazione dell'integrità peritoneale, con indubbi vantaggi, riducendo la morbidità (3 vs 22%), la degenza (1,4 g vs 5,1 gg) ed i costi, rispetto alla chirurgia a cielo aperto¹⁵.

Le priorità Chirurgiche

Quale proprietà deve essere rispettata pertanto in sala operatoria? Mentre la toracotomia è urgente solo in caso di emorragia massiva, la laparotomia è indispensabile, non solo per il dominio di complicanze emorragiche, ma anche per la riparazione della perforazione. Il polmone perforato non comporta sequele catastrofiche; la lacerazione dei visceri addominali, misconosciuta o non trattata tempestivamente, provoca una peritonite che, già di per se stessa grave complicanza, nel politraumatizzato è accompagnata ad un'altissima mortalità!

Non a caso, la stessa classificazione degli interventi secondo la setticità (Tab. III), riconosce nella probabilità di insorgenza di complicanze infettive un indice prognostico, ben sapendo, come in condizioni di urgenza, tutti gli interventi appartengano alla IV classe.

Nell'eventualità di un severo trauma dorsolombare,

TABELLA III - Classi di setticità dell'intervento chirurgico

CLASSE I: Puliti

- Assenza foci infettivi nel campo operatorio o nelle immediate vicinanze;
- Rispetto assoluto delle norme di asepsi;
- Assenza di apertura di barriere cutaneo-mucose con esposizione di territori a potenziale carica infettiva.

CLASSE II: Puliti-contaminati

- Minima modifica delle procedure di asepsi;
- Sezione apertura del tubo enterico, delle vie urinarie e/o biliari con spandimento minimo del contenuto, in assenza di infezioni urinarie o biliari, nel campo operatorio.

CLASSE III: Contaminati

- Variazione consistente delle procedure di asepsi;
- Cospicua fuoriuscita di materiale endoluminale infetto dal tubo digerente, apparato urinario o vie biliari.

CLASSE IV: Sporchi

- Estesi processi flogistici;
- Perforazione di visceri con contaminazione del campo operatorio da parte di secreti o materiali biologici altamente inquinanti (feci);
- Lacerazioni traumatiche da ferite penetranti o contusioni interne o strappamento di mesi, con ritenzione di tessuto devitalizzato.

l'emorragia retroperitoneale va sospettata per il rapido instaurarsi di uno shock ipovolemico refrattario a terapia infusiva, a seguito di traumi chiusi, soprattutto se interessanti la regione dorsale o del fianco. Gli organi maggiormente a rischio sono rappresentati dal rene e dal pancreas, per un meccanismo di schiacciamento contro il piano costale e/o vertebrale, o per trazione del peduncolo vascolare (per il rene); la ricca vascolarizzazione provoca emorragie non altrimenti dominabili, se non con laparotomia d'urgenza, non dimenticando l'azione proteolitica degli enzimi pancreatici.

Per quanto concerne quest'ultima ghiandola, il corpo è la regione maggiormente esposta all'insulto traumatico, a causa della possibilità di schiacciamento-comprensione contro il piano vertebrale posteriormente. Generalmente prevalgono i meccanismi di percussione, ovvero, considerata anche la profondità della loggia pancreatica, occorre che la forza vulnerante sia dotata di elevata energia cinetica e concentri la sua azione su di una superficie poco estesa (volante auto, manubrio bicicletta, corna di animali, proiettili, armi da punta).

I traumi della pelvi e del perineo riconoscono un meccanismo diretto, provocato da corpi estranei, strumenti diagnostici, aumento abnorme della pressione endoluminale (cadute da grandi altezze o a forte velocità sull'acqua), armi da taglio o punta (impalamenti); oppure indiretto, come nei traumi del bacino e della pelvi (nell'eventualità dell'investimento di pedone, la compressione laterale del bacino disloca in basso la sinfisi pubica: scarsa appare l'entità dell'emorragia ma frequentissima risulta una lesione uretrale, a testimonianza dell'elevata energia cinetica).

Il trauma pelvico in particolare quasi sempre comprende traumi da schiacciamento, con fratture del bacino (mortalità 50% per copiose emorragie); una volta stabilita l'esistenza, sede e tipo frattura con radiografia, occorre valutare organi e visceri pelvici mediante ecografia, TAC, ed eventuale laparoscopia. Il dominio delle fonti di emorragia precede qualsiasi provvedimento terapeutico; la complessità ed abbondanza di strutture anatomiche richiede spesso la presenza di un'equipe polispecialistica, comprendente chirurgo generale, vascolare, ortopedico, neurochirurgo^{16,17}.

Le maggiori complicanze dei traumi da schiacciamento sono rappresentate da: compromissione nervosa (neurotmesi); lacerazioni dei vasi a ridosso della corticale ossea, emorragia con sindrome compartimentale, (il cui mancato tempestivo riconoscimento può rendere necessaria l'amputazione dell'arto, sede di lesioni ischemiche irreversibili) rischio settico, insito nelle fratture esposte, ed embolico in caso di fratture comminute o di ossa lunghe; sindrome epatorenale; alterazioni della dinamica respiratoria, in caso compressione toracica.

Uno dei principi caldeggiati dalle raccomandazioni ATLS è la **prevenzione dell'ipotermia** ed il riscaldamento attivo del paziente, preservandolo dall'innescare di compli-

canze di carattere emorragico, dovuto alla riduzione del numero e funzionalità piastrinica, dei fattori della coagulazione e degli inibitori del plasminogeno, con prolungamento dei tempi di coagulazione (PT e PTT). Il ricorso all'ipotermia indotta, ovvero non accidentale, nel politraumatizzato è controverso, implicando una scelta fra salvare il cervello (con il freddo) o il corpo (dal rischio emorragico). Gli studi attuali che analizzano l'ipotermia come fattore indipendente, propenderebbero per la considerazione della suddetta più quale indice prognostico di gravità clinica, che non la causa diretta^{18,19,20}. Un abbassamento controllato della temperatura corporea (33-35°) consente il rallentamento del metabolismo cellulare, del consumo di O₂ e di produzione di CO₂, con maggiore stabilità delle membrane (ridotto effetto edema). Svantaggi: poliuria con rischio di ipovolemia, aritmie cardiache, incremento enzimi epatopancratici, ipomagnesiemia (effetto nocivo sul SNC), ipopotassiemia (rallentamento peristalsi), riduzione della risposta immunitaria. All'opposto l'ipertermia è un grave indice prognostico nel trauma cranico maggiore. In conclusione, un'oculata induzione dell'ipotermia può essere utile nei traumi cranici, purché non predisposti a diatesi emorragica.

Il trauma cranico costituisce la prima causa di morte nella fascia anagrafica adolescenziale-giovanile (15-25 anni), ammontando a più dei 2/3 traumi della strada. Conseguenze ad incidenti domestici nel 20-30% delle donne, bambini ed anziani²¹.

In Italia si registrano 300-400 ricoveri/100.000 ab/anno per traumi cranici, con un'incidenza annua variabile a seconda della collocazione geografica: Frosinone >1100/100.000 ab; Emilia Romagna 250/100.000 ab. In Piemonte è stata suddivisa la causa di mortalità secondo la distribuzione anagrafica: 1-14 anni = 7%; 15-24 anni = 49%; 25-40 anni = 18%.

In tutto il territorio nazionale si stima un'incidenza annua di traumi encefalici secondo il GCS pari a: lievi (GCS>12): 131/100.000 ab; moderati (GCS<12 e >9): 15/100.000 ab; gravi (GCS<9): 14/100.000 ab.

La distribuzione anatomica delle lesioni encefaliche comprende:

– **l'ematoma subdurale acuto** (10-15%) interessante soprattutto i lobi frontale e temporale. È causato dalla rottura delle vene a ponte, con un potenziale intervallo lucido. Si raccoglie sulla convessità emisferica manifestandosi morfologicamente quale falce di luna. La mortalità >50% riflette anche la gravità delle lesioni associate. Anche se la TAC risultasse negativa, il progressivo deterioramento dello stato di coscienza o la comparsa di anisocoria impongono un drenaggio immediato;

– **ematoma epidurale** (85% lacerazione a. meningea media): intervallo lucido nel 60% delle vittime al momento dell'impatto. Nel 40% delle vittime la rx cranio può dare falsi negativi per frattura. La TAC, alla quale appare una peculiare immagine a lente biconvessa, può positivizzarsi dopo 24 ore. Questa lesione deter-

TABELLA IV - Il punteggio di Glasgow

Apertura degli occhi	risposta verbale	risposta motoria
Spontanea 4	orientata 5	obbedisce ai comandi 6
Alla voce 3	confusa 4	localizza il dolore 5
Al dolore 2	inappropr. 3	retrae al dolore 4
Nessuna 1	suoni incom. 2	estende al dolore 2
	nessuna 1	nessuna 1
<i>Nel bambino</i>		
Vocalizza 5		
Irritabile 4		
Piange al dolore 3		
Si lamenta al dolore 2		
Nessuna 1		

mina un rapido effetto massa. La mortalità appare elevata se in fossa cranica posteriore (20%), soprattutto se sia associato un ematoma subdurale acuto;

– *ematoma intracerebrale* che sopraggiunge nel 12% dei cosiddetti traumi maggiori, coinvolge i lobi frontale e temporale, comportando un rischio di erniazione trantentoriale. Sono suscettibili di indicazione chirurgica gli ematomi >2 cm, o che determinino un marcato effetto massa, ipertensione endocranica, deficit focali, o infine un deterioramento dello stato di coscienza.

La frequenza della rivalutazione neurologica, applicando il punteggio di Glasgow o GCS, (Tab. IV) prevede cadenze ravvicinate: ogni 15 minuti per le prime 2 ore, nel trauma cranico maggiore; ogni ora per le successive 4 ore; ogni 2 ore per le ulteriori 6 ore; ogni 4 ore fino alla dimissione, nel trauma cranico lieve, ricordando come la negatività di una TAC in urgenza non escluda la potenzialità evolutiva nelle ore successive, demandando alla sorveglianza clinica la opportunità di una revisione strumentale nel caso di inatteso decadimento delle condizioni generali ^{22,23}.

Parametri sfavorevoli si riassumono nel deterioramento progressivo dello stato di coscienza, fratture craniche, deficit focali insorti durante il periodo di osservazione, segni di ipertensione endocranica, convulsioni, alterazioni coagulative, alterazioni della regolazione termica, corpo estraneo o lesione penetrante della scatola cranica, incerta dinamica del trauma, refrattarietà alle manovre rianimatorie, associazione di traumatismi del massiccio facciale, tensione fontanellare o diastasi suturale nei bambini, provocata da cadute accidentali nel 75% dei soggetti.

Gli indicatori prognostici

Indicatori prognostici di tipo clinico sono rappresentati da: punteggio di Glasgow (GCS), modificato per i soggetti pediatrici; valutazione di soluzioni di continuo con

l'esterno, ferite penetranti, fuoriuscita di contenuto cerebrale (liquor, cervello, sangue; anisocoria pupillare con eventuale deficit motorio controlaterale: sindrome uncale da ematoma intracranico e compressione sul tronco encefalico; concomitanza di fattori aggravanti, quali alcool, epilessia, stupefacenti, anticoagulanti, trattamenti neurochirurgici precedenti (la derivazione ventricoloperitoneale comporta un alto rischio di ematoma subdurale cronico).

Parametri laboratoristici e strumentali sfavorevoli sono invece rappresentati da: ipossiemia ($sPO_2 < 90\%$); ipotensione PAS < 90 mm Hg; ipercapnia (Co_2 35 mm Hg), anemia (HCT < 25%); iperglicemia; ipo- o ipertermia; ipertensione endocranica (PIC > 20 mm Hg); chirurgia intrapresa dopo 6 ore di areflessia pupillare; durata dello stato di coma (se > 24h, mortalità = 37%; se < 24h, mortalità = 20%).

A parità di punteggio clinico, (GCS 3-5) gli indici di mortalità variano a seconda della tipologia della lesione: ematoma subdurale acuto, in cui lo stato clinico è frequentemente compromesso, con GCS 3-5: >60% ; lacerazione cerebrale: 40% (GCS 3-5 nel 50% dei soggetti; ematoma extradurale: 20%.

Nei pazienti in coma, assumono particolare rilevanza la risposta motoria (in assenza di risposta motoria o in presenza di flaccidità, la mortalità supera il 90%) e la reattività pupillare (midriasi fissa bilaterale implica mortalità > 90%; se reattività pupillare conservata, il rischio di mortalità si riduce al 39%).

Fattori dinamici, non modificabili, intervengono nella valutazione dell'entità del trauma encefalico, quali: grado di carico inerziale, direzione del trauma, decelerazione, forma dell'oggetto o superficie di impatto.

Fattori "gestionali", modificabili, consistono in: rapido esame obiettivo (2-3 minuti!); ricognizione eventuali fratture della volta cranica (zone depresse, lacerazioni, lesioni penetranti), della base (ecchimosi periorbitaria, retroauricolare o segno di Battle); del collo (abrasioni, punti dolenti del rachide).

Ipotensione ed ipossia sono i principali protagonisti del danno cerebrale, provocando riduzione della pressione di perfusione e del flusso cerebrale. Indici prognostici strumentali infatti sono costituiti dalla Pressione di Perfusion Cerebrale (PPC) ottenuta dalla differenza tra PA media e pressione endocranica. Se < 70 mm Hg la prognosi è sfavorevole. Se PAS < 110 mm Hg, la letalità raggiunge anche il 90% ²⁴.

Una dislocazione della linea mediana >5 mm, indica uno stravasamento >25 ml, che necessita di drenaggio, regola, che tuttavia non risulta sempre attendibile per l'ematoma subdurale. La compressione del ventricolo controlaterale alla lesione esprime una ostruzione alla circolazione liquorale. La compressione del ventricolo omolaterale, così come la mancata visualizzazione del III ventricolo indicano una imminente erniazione cerebrale!

Gli elementi che hanno modificato la prognosi, nonostante la sostanziale sovrapponibilità delle procedure chirurgiche decompressive negli ultimi 70 anni sono la migliore conoscenza della fisiopatologia del trauma e dei fattori etiologici della lesione cerebrale; l'affinamento delle metodiche strumentali, che consentono l'esatta determinazione di sede, estensione ed eventuale multifocalità delle lesioni; la visione globale e polispecialistica del traumatizzato, comprendendo il controllo delle lesioni extradistrettuali, che spesso sono causa dell'aggravamento prognostico; il ruolo fondamentale della riabilitazione.

Analogamente al sistema nervoso centrale, anche il midollo allungato risulta particolarmente vulnerabile al danno ipossico. Il **trauma spinale** è determinato da lesioni della colonna vertebrale, provocate dall'impatto con un agente esterno, la cui incidenza è stata stimata pari a 25/milione ab/anno. Prevale nel sesso maschile, in età compresa fra 15 e 25 anni. Il distretto cervicale è interessato nel 55% delle vittime.

Possibili complicanze si compendiano in: frattura vertebrale amielica o mielica; lesione midollare in assenza di frattura; ematoma epidurale-subdurale midollare (raro). Il più elevato rapporto cranio/corpo nei bambini implica un maggiore trasferimento di energia sul rachide cervicale; da ricordare inoltre, la peculiare flessibilità dei legamenti interspinosi e delle capsule articolari negli organismi in accrescimento, nonché la maggiore escursione-slittamento dei corpi vertebrali durante la flessione.

Esiti di una transezione midollare completa dipendono dalla sede anatomica; - cervicale alta: tetraplegia, alterazioni respiratorie, ipotensione; - cervicale bassa: paraplegia, anestesia "a livello"; - toracica: tetraplegia ed anestesia arti inferiori; - lombare: disfunzioni genitourinarie.

Peculiari fattori di rischio del rachide cervicale sono dovuti a: vertebre più minute, supporto muscolare meno robusto a fronte della necessità di supportare un peso impegnativo, leva biomeccanica non sempre favorevole.

La distribuzione anatomica dimostra come le fratture vertebrali si concentrino a livello della giunzione toracico-lombare, zona di transizione fra tratto toracico, piuttosto rigido, essendo vincolato nelle sue escursioni dai rapporti con la gabbia costale, e segmento lombare, dotato di particolare flessibilità. Suddetta regione rappresenta inoltre il punto di congiunzione tra la fisiologica cifosi dorsale e la lordosi lombare, nonché fra due meccanismi articolari differenti, l'uno (toracico), in cui prevale la rotazione, l'altro (lombare), in cui l'escursione maggiormente rappresentativa è la flessione-estensione. La golden hour nel trauma spinale prevede che l'iter diagnostico debba tener conto dei seguenti parametri: livello tecnologico delle diagnostiche; logistica dell'ospedale; organizzazione della gestione del trauma.

La programmazione chirurgica va intrapresa per le fratture-lussazioni instabili senza lesioni midollari associate, dopo il trattamento delle priorità a rischio di vita

(comunque appena possibile); nel caso di fratture-lussazioni con sindrome midollare parziale o completa invece, in emergenza dopo la soluzione delle priorità a rischio di vita.

Ovviamente ciò presuppone la disponibilità h24 di equipe specialistica di chirurgia vertebrale, oltre che di Terapia Intensiva.

Dopo l'impatto iniziale, emorragia e flogosi invadono la sostanza grigia del midollo. Ipotensione e bradicardia, indotte dalla reazione neurovegetativa, (shock neurogeno: Fc = 50-70 b/min, PAS < 30-50 mm Hg rispetto ai valori fisiologici; shock ipovolemico è caratterizzato da tachicardia), aggravano l'ipoperfusione locale, che potenzia l'ischemia indotta dalla compressione meccanica. La decompressione immediata del midollo (entro 1 ora) preserva la funzionalità residua, consentendo un recupero della motricità e sensibilità del tratto coinvolto; se le procedure sono procrastinate oltre le 6 ore dal trauma, il danno diventa irreversibile. Ciò significa che non tutto il danno al midollo spinale si verifica al momento del trauma iniziale; l'estensione e la persistenza del deficit dipendono in parte dalla durata dell'ischemia locale.

Nel corretto approccio alla lesione spinale acuta occorre pertanto garantire il mantenimento della pressione di perfusione sistolica > 90 mm Hg, erogare ossigeno ad alti flussi (100%) via cannula nasale, formulare una diagnosi precoce tramite quadro radiografico; somministrare metilprednisolone (dose carico di 30 mg/kg, seguita dall'infusione alla dose di 5,4 mg/kg/h per 24 o 48 ore) entro 8 ore dalla lesione²⁵; provvedere alla riduzione immediata con trazione per fratture cervicali e dislocazione; ricorrere alla chirurgia per la soluzione della compressione midollare residua o per il consolidamento delle fratture instabili.

Studi sperimentali hanno dimostrato l'esistenza di una finestra temporale, in cui alcune lesioni complete possono essere parzialmente reversibili, a patto di un intervento decompressivo immediato^{26,27}.

Nella disamina della tipologia delle vittime di politrauma non possono mancare infine alcune precisazioni sul soggetto pediatrico e la donna in gravidanza.

La mortalità per trauma *nel bambino* ammonta, fra 0 e 4 anni al 25%; fra 5 e 14 anni al 50%; fra 15 e 19 anni: al 70%, con distribuzione variabile per quanto riguarda meccanismo di azione a seconda della fascia anagrafica, come di seguito riportato:

Tipologia	Età	Mortalità
Inc. stradali 70%	>4 aa	25%
Defenestraz. 15%	< 4 aa	50%
Agricoli 7,5%	4-6 aa	3%
Miscellanea	>9 aa	33%
(cadute, esplosioni,..)		

Il bambino, per il quale, si ricorda, la traumatologia è la principale causa di morte, non è un adulto in miniatura, differenziandosi per caratteristiche anatomofisiologiche e psichiche, che modificano la risposta al trauma ed all'approccio terapeutico, quali l'alta incidenza di lesioni multiorgano in relazione alla massa corporea; il peculiare danno interno anche in assenza di frattura ossea sovrastante; il maggiore rapporto superficie/volume con accresciuto rischio ipotermia; le implicazioni psicologiche e difficoltà di contatto in relazione all'età; infine il maggiore rischio di sequele invalidanti (organismo in crescita).

Le connotazioni anatomofisiologiche del paziente pediatrico predispongono di per se stesse ad una maggiore incidenza di politraumi, riconducibili alla minore protezione da parte di tessuto adiposo e muscolare, alla stretta contiguità delle strutture anatomiche ed alla loro adiacenza al tavolato osseo, alla superiore concentrazione di energia lineare o di agente vulnerante per unità di superficie, in seguito ad urti, cadute, schiacciamenti, ustioni, a causa della ridotta massa corporea.

Il 10% dei traumi interessa la gabbia costale, le cui fratture indicano un'elevata energia virulenta. L'assenza di fratture è invece indice della trasmissione dell'energia cinetica agli organi interni, con elevata probabilità di contusioni e lacerazioni polmonari. Analogamente sono più frequenti pnx iperteso e volet costale, mentre più raramente si verificano rottura dei grossi vasi, della trachea, dei bronchi o del diaframma o contusioni cardiache²⁸.

L'emorragia conseguente a fratture del bacino o delle ossa lunghe è più copiosa rispetto all'adulto.

Al di sopra dei 12 anni gli effetti biologici di un trauma cranico sono sovrapponibili a quelli dell'adulto.

Fattori anatomici intrinseci viceversa proteggono dal trauma, quali l'elasticità della volta cranica, la presenza delle fontanelle e la maggiore estensione dello spazio subaracnoideo.

Anche in assenza di fratture, la ricca vascularizzazione del tavolato osseo e della dura determinano voluminosi ematomi epidurali. Nei primi mesi di vita prevale la lacerazione della sostanza bianca sottocorticale dei lobi fronto-temporali; nei bambini più grandi sono maggiormente esposti a rischio il corpo calloso ed il tronco encefalico per meccanismi di rotazione e/o scivolamento di tessuti a differente densità fra di loro, come nell'adulto. Nel 40% dei bambini < 7 anni, si riscontra una fisiologica dislocazione anteriore di C2-C3 (pseudolussazione), che si mantiene nel 20% dei soggetti fino ai 16 anni.

La traumatologia rappresenta inoltre la prima causa di morte non ostetrica (22%) nella gravida e nel 40% dei politraumatismi si verificano contrazioni uterine. Il distacco placentare provocato da traumi diretti (fino al 60% dei politraumatismi), comporta un elevatissimo rischio di morte fetale (30-70%). L'epoca gestazionale costituisce un parametro prognostico indiretto: nel pri-

mo trimestre l'utero non ha ancora superato i confini anatomici pelvici, possiede pareti spesse e contiene abbondante liquido amniotico. Dopo la 25a settimana il fondo raggiunge l'ombelicale trasversa: in caso di arresto cardiaco materno, può essere tentato un taglio cesareo d'emergenza (entro 5 minuti!).

Prima della 24a settimana, la rianimazione è rivolta alla madre. Le modificazioni ormonali ed anatomiche indotte dallo stato gravidico (aumento della gittata e frequenza cardiaca, del volume ematico circolante dopo la 34a sett., diminuzione delle resistenze periferiche e della PA) dovrebbero garantire una migliore tolleranza nei riguardi dell'emorragia; in condizioni critiche, la natura comunque preserva l'omeostasi materna a scapito di quella fetale, attraverso il vasospasmo dell'arteria uterina ed il conseguente distacco placentare (morte del feto: 80%). Per ridurre il danno ipossico occorre applicare il decubito sul fianco sinistro.

Terapia intensiva

Ultima tappa del politraumatizzato, sebbene nelle regioni più oculte ne rappresenti la prima, è la terapia intensiva, in cui sono in uso complessi sistemi di punteggio o scale prognostiche. Baker nel 1973 codifica l'ISS (Injury Severity Score), che assegna un indice di gravità per ognuno dei 6 distretti corporei (1: testa-collo; 2: faccia; 3: torace; 4: addome; 5: arti; 6: estremità), che oscilla da 0 a 75 in ordine prognosticamente decrescente (es. Iss=75 per paz deceduto).

Champion nel 1980 formula il sistema TRISS (Trauma Injury Severity Score), che calcola, mediante formula matematica, la probabilità di sopravvivenza sulla scorta di parametri anatomofisiologici e meccanismo di azione dell'agente vulnerante²⁹. Nel 1990 codifica il sistema ASCOT (A Severity Characterization of Trauma)^{30,31}.

Si deve a William Knaus nel 1978 il sistema APACHE I (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), modificato (1985) in II e (1990) III, che valuta, in base alla somma di un complesso punteggio assegnato ad assetto plasmatico, parametri fisiologici, età, patologie concomitanti, risposta motoria ed equilibrio acido-base, le probabilità di sopravvivenza, il cui risultato varia da 0 fino a 299. Il punteggio più alto è direttamente proporzionale alla prognosi peggiore^{32,33}.

Conclusioni

L'approccio al politrauma deve essere rapido, pratico e razionale, condotto secondo un modello che offra risparmio di tempo, evitando inutili improvvisazioni.

La soluzione delle situazioni di imminente pericolo di vita è imperativa; l'assenza di una diagnosi etiologica definitiva non esime dall'appropriato e tempestivo trattamento sintomatico; il *modus operandi* dovrebbe essere

inoltre collegiale e non competitivo, evitando battaglie in itinere su chi detenga il potere decisionale.

In ultima analisi chi è il capitano della nave? Il medico di Pronto Soccorso, i cui compiti consistono essenzialmente in: - valutazione ABCDE; - esecuzione di eventuali procedure di intervento indifferibile salva-vita; - allertamento altri specialisti; - coordinazione di personale paramedico e consulenti per seguire un percorso razionale e tempestivo.

Il successo terapeutico non dipende soltanto dalle qualità del singolo operatore, quanto dal buon funzionamento del sistema, che si traduce in: trattamento preospedaliero tempestivo e qualificato; centralizzazione del paziente mediante adeguato triage sul campo, verso l'ospedale più idoneo; formazione specifica e comune del personale dedicato all'emergenza; idonea collocazione logistica strumentale dell'area di accettazione del traumatizzato; collaborazione interdisciplinare (enfaticizzare le necessità del paziente e non il proprio prestigio!)

Nella necessità di dover esprimere una flessibilità di pensiero ed azione a scenari inconsueti e mutevoli, nel campo dell'emergenza, nessun protocollo può sostituirsi all'esperienza del singolo professionista, che sulla scorta della propria competenza può decidere se la condotta proposta possa essere applicata allo specifico caso clinico. Ciò non significa che la discrezionalità individuale si debba tradurre nella capricciosa estemporaneità della programmazione del gesto medico o nell'egocentrismo sfrenato! Le Linee Guida contengono infatti raccomandazioni che indicano, ispirandosi alle conoscenze scientifiche, il comportamento clinico ritenuto appropriato al paziente medio: l'adesione alle suddette non garantisce un incondizionato successo prognostico. Dall'esperienza personale riportata inoltre sono scaturite alcune considerazioni di carattere gestionale organizzativo e di natura squisitamente medica:

- l'importanza della rapidità della valutazione primaria e secondaria eseguita in PS (pochi minuti per ogni paziente) e dell'impatto clinico sulla strategia decisionale diagnostica e terapeutica, anche a dispetto dell'apparente negatività strumentale in acuto;
- la scelta oculata del personale del 118 di "raccolgere e partire immediatamente" preallertando il PS ricevente. L'adeguatezza numerica del personale sanitario (2 medici in turno), controbalanciata da sufficiente ausilio infermieristico (4 infermieri, 1 OTA);
- impossibilità di elisoccorso notturno;
- disponibilità di una sola Unità Mobile di Rianimazione per il trasferimento dei pazienti instabili, su tutto il territorio dell'ASL;
- inesistenza di un trauma team precostituito, che costringe il medico di PS all'estemporaneo coinvolgimento delle figure professionali in turno;
- reperibilità festiva del radiologo che ha motivato il pesante ritardo diagnostico.

A tal proposito, la dotazione del PS di un ecografo e di un emogasanalizzatore con addestramento del personale

sanitario all'esecuzione di eco fast, allo stato attuale ha ridotto notevolmente i tempi di gestione dell'urgenza traumatologica, sia nell'abolire l'attesa di esami tradizionalmente delegati al radiologo, sia nel minimizzare lo spostamento del paziente e del personale preposto all'assistenza

Riassunto

Il politrauma, inteso quale condizione in cui la vittima presenti almeno due lesioni con compromissione di una funzione vitale, rappresenta la terza causa di mortalità (0,6/1000 ab/anno), dopo patologia cardiovascolare (4,3/1000 ab/anno) e tumori (2,6/1000 ab/anno) e la prima in assoluto nella fascia di età < 44 anni, comportando 26.000 decessi annui, di cui il 60% per traumi della strada, nonché 21.000 casi di invalidità permanente (invalidità/exitus = 2/1).

L'analisi della distribuzione topografica dei decessi indica le seguenti percentuali in ordine crescente: durante il trasferimento: 4%; piccoli ospedali 10%; PS: 13%; in fase preospedaliera: 25%; in Terapia Intensiva: 46%.

La complessità della gestione del politrauma risiede nella molteplicità delle emergenze presentate dalla vittima, di tipo neurologico, toracico, addominale, vascolare ed ortopedico, che saranno passate in rassegna, allo scopo di enfaticizzare il concetto della tempestività della programmazione diagnostica e terapeutica, ispirandosi ad esperienza personale relativa alla gestione contemporanea di 4 vittime di incidente stradale, presso il nostro Pronto Soccorso.

Bibliografia

- 1) Natalini E, Ribaldi S, Coletti M, Calderale SM, Stagnitti F: *Surgical management of trauma; from the Golden Hour to the Golden Day*. Ann Ital Chir, 2002; 73 (2); 105-10.
- 2) Probst C, Zelle BA, Sittaro NA, Lohse R, Krettek C, Pape HC: *Late death after multiple severe trauma; When does it occur and what are the causes?* J Trauma, 2009; 66 (4); 1212-217.
- 3) Nast-Kolb D, Aufmkolk M, Rucholtz S, Obertacke U, Waudhas C: *Multiple organ failure is still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma*. J Traumanov 2001; 51 (5); 835-41.
- 4) *Manuale ATLS (Advanced Trauma Life Support)* by American College of Surgeons; sesta edizione.
- 5) Guenter S, Waydhas C, Ose C, Nast-Kolb D: *Quality of multiple trauma care in 33 German and Swiss trauma centers during a 5 year period; Regular versus on-call service*. J Trauma, 2003; 54 (85); 973-978.
- 6) Chan O, Wilson A, Walsh M: *Major trauma*. BMJ, 2005; 330; 1136-1.
- 7) Huber-Wagner S, Lefering R, Quick LM, Korner M, Kay MV, Pfeifer KJ, Reiser M, Mutschler W, Kanz KG: *On behalf of the*

Working Group on Polytrauma of the German Trauma Society: *Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study*. Lancet, 2009 march 23 (epub ahead of print).

8) Poletti PA, Wintermark M, Schnyder P, Becker CD: *Traumatic injuries; role of imaging in the management of the polytrauma victim (conservative expectation*. Eur Radiol 2002; 12 (5); 969-78.

9) Ho ML, Gutierrez FR: *Chest radiography in thoracic polytrauma*. AJR. 2009; 192 (3); 599-612.

10) Koszeghi I, Dobrin N, Ianovici N: *Neurological and abdominal lesional associations in polytrauma*. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi, 2008; 113 (2); 398-405.

11) Dondelinger RF, Trotteur G, Ghaye B, Szapiro D: *Traumatic injuries; radiological hemostatic intervention at admission*. Eur Radiol, 2002; 12 (85); 979-93.

12) Lioudakis E, Hildebrand F, Frink M, Mommsen P, Krettek C, Probst C: *Heparine induced thrombocytopenia and liver haemorrhage following polytrauma*. Chirurg, 2009 feb 11; (epub ahead of 13).

13) Casati M, Di Saverio S, Tugnoli G, Biscardi A, Villani S, Cancellieri F, Ciaroni V, Gordini G, Baldoni F: *I trauma penetranti dell'addome*. Ann Ital Chir, 2008; 79 (6); 399-408.

14) Sauerland S, Agresta F, Bergamaschi R, Borzelino G, Budzynski A, Champault G, Fingerhut A, Isla A, Johansson M, Lundorff P, Navez B, Saad S, Neugebauer EA: *Laparoscopy for abdominal emergencies; evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery*. Surg Endosc, 2006; 20 (1); 14-29.

15) Balogh Z, McKiniev BA, Cox Jr CS, Allen SJ, Cocanour CS, Kozar RA, Moore EE, Miller III C, Weisbrodt NW, Moore FA: *Abdominal compartment syndrome; the cause or effect of postinjury multiple organ failure*. Shock, 2003; 20 (6); 483-92.

16) ajasekaran S, Dheenadhayalan J, Babu JN, Sundararajan SR, Venkatramani H, Sabapathy SR: *Immediate primary skin closure in type III A and B open fractures; results after a minimum of five 1) years*. J Bone Joint Surg Br, 2009; 91 (2); 217-24.

17) Hierner R, Nast-Kolb D, Stoel AM, Iendemans S, Tager A, Waydhas C, Schmitz D, Husain N: *Degloving injuries of the lower limb*. Unfallchirurg. 2009; 112 (1); 55-63.

18) Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL: *Therapeutic hypothermia after cardiac arrest; an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation*. Circulation, 2003; 108 (1); 118-21.

19) Stephen A, Bernard MB: *Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia*. N Engl J Med; 2002; 346 (8); 557-53.

20) Polderman KH: *Application of therapeutic hypothermia in the ICU; Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: indications and evidence*. Intensive Care Med, 2004; 30 (4); 556-75.

21) Kochanek PM, Bauman RA, Long J, Dixon CE, Jenkins LW: *Blast-induced traumatic brain injury and polytrauma - A critical problem begging for new insight and new therapies*, J Neurotrauma, 2009; (epub ahead of print).

22) Procaccio F, Stocchetti N, Citerio G, Berardino M, Beretta L, Della Corte F, D'Avella D, Brambilla GL, Delfini R, Servadei F, Tomei G: *Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma - Part I initial assessment, evaluation and pre-hospital treatment; current criteria for hospital admission, systemic and cerebral monitoring*. J Neurosurg Sci, 2000; 44; 1-10.

23) Procaccio F, Stocchetti N, Citerio G, Berardino M, Beretta L, Della Corte F, D'Avella D, Brambilla GL, Delfini R, Servadei F, Tomei G: *Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma - Part II; criteria for medical treatment*. J Neurosurg Sci, 2000; 44; 11-18.

24) D'Avella D, Brambilla GL, Delfini R, Servadei F, Tomei G, Procaccio F, Stocchetti N, Citerio G, Berardino M, Beretta L, Della Corte F: *Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma - Part III; criteria for surgical treatment*. J Neurosurg Sci, 2000; 44; 19-24.

25) Bracken MB, Shepard MJ; Collins WF: *A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury; results of the second national acute spinal cord injury study*, N Engl J Med, 1990; 332 1405-411.

26) Zeidman SM, Ling GS, Ducker TB, Ellenbogen RG: *Clinical applications of pharmacologic therapies for spinal cord injury*. J Spinal Disord, 1996; 9; 367-80.

27) Schmidt OL, Gahr RH, Gosse A, Heyde CE: *ATLS(R) and damage control in spine trauma*, World J Emerg Surg, 2009 mar 3; 4-9.

28) Calkins CM, Bensard DD, Moore EE, McIntyre RC, Silliman CC, Biffi W, Harken AH, Partrick DA, Offner PJ: *The injured child is resistant to multiple organ failure: A different inflammatory response?* J Trauma, 2002; 53 (6); 1058-63.

29) Champion HR, Sacco WJ, Hannan DS, Lepper RL, Atzinger ES, Cpes WS: *Assessment of injury severity; The triage inde*. Crit Care Med, 1980; 8; 201-08.

30) Campion HR, Cpes WS, Sacco WJ, Lawnick MM, Bain LW, Gann DS: *A new characterization of injury severity*. J Trauma ,1990; 30: 539-46.

31) Skaga NO, Eken T, Steen PA: *Assessing quality of care in a trauma*. J Trauma, 2006; 60: 538-47.

32) Davis EG, MacKenzie ES, Sacco WJ, Bain LW jr, Buckman RF jr, Champion HR: *A new TRISS-like probability of survival model for intubated trauma patients*. J Trauma, 2003; 55: 53-61.

33) Rabbani A, Moini M: *Application of trauma and injury severity score and a severity characterization of trauma score to trauma patients in a setting different from major trauma outcome study*. Iran Med, 2007; 10 (3): 383-36.

