



# **IL TRAUMA**

## **Gestione in Emergenza-Urgenza**



**UNIVERSITÀ  
DEGLI STUDI  
DI FERRARA**  
- EX LABORE FRUCTUS -

Alessandra Bologna

Scuola di Specializzazione in Medicina D'Emergenza –  
Urgenza

Azienda Ospedaliero - Universitaria S. Anna, Ferrara,  
Italia

# Nascita dell' ATLS – Advanced Trauma Life Support

ATLS has its origins in the United States in 1976, when James K. Styner, an orthopedic surgeon piloting a light aircraft, crashed his plane into a field in Nebraska. His wife Charlene was killed instantly and three of his four children, Richard, Randy, and Kim sustained critical injuries. His son Chris suffered a broken arm. He carried out the initial triage of his children at the crash site. Dr. Styner had to flag down a car to transport him to the nearest hospital; upon arrival, he found it closed. Even once the hospital was opened and a doctor called in, he found that the emergency care provided at the small regional hospital where they were treated was inadequate and inappropriate.

"When I can provide better care in the field with limited resources than my children and I received at the primary facility, there is something wrong with the system and the system has to be changed."



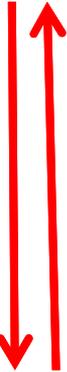
Sembra impossibile che ai vecchi tempi i traumatizzati in Pronto Soccorso venissero esaminati da un allievo interno o da uno studente di medicina. La valutazione iniziava da una completa anamnesi, cui seguiva un accurato esame obiettivo. A meno che le condizioni del paziente non precipitassero, l'ABC non veniva tenuto in alcun conto. Immaginate un giovane medico che indaghi sulla patologie dell'infanzia con i parenti di un paziente in grave distress respiratorio per una ferita da arma da fuoco al torace! Sì, accadeva anche questo. Come viene trattato diversamente il paziente ai giorni nostri!

Oggi, quando i media diffondono le notizie sui vari conflitti e su altri eventi traumatici che si verificano in tutto il Mondo, una cosa è chiara, i soccorritori ed i medici che gestiscono i feriti utilizzano invariabilmente i principi ed il metodo ATLS. Perché? Perché questi principi e questo metodo funzionano.



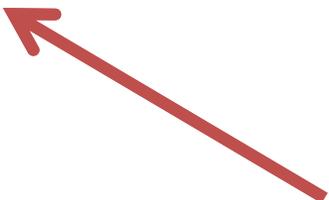
# ATLS

## VALUTAZIONE PRIMARIA

- 
1. **A Airway** Assicurare le vie aeree
  2. **B Breathing** Assicurare ventilazione e ossigenazione efficace
  3. **C Circulation** Assicurare un circolo efficace
  4. **D Disability** Valutazione dello stato neurologico (breve)
  5. **E Exposure** Esposizione del paziente e valutazione ambientale

## VALUTAZIONE SECONDARIA

1. Anamnesi
2. Capo
3. Massiccio facciale
4. Collo
5. Torace
6. Addome
7. Perineo, retto e vagina
8. Bacino
9. Arti
10. Stato neurologico



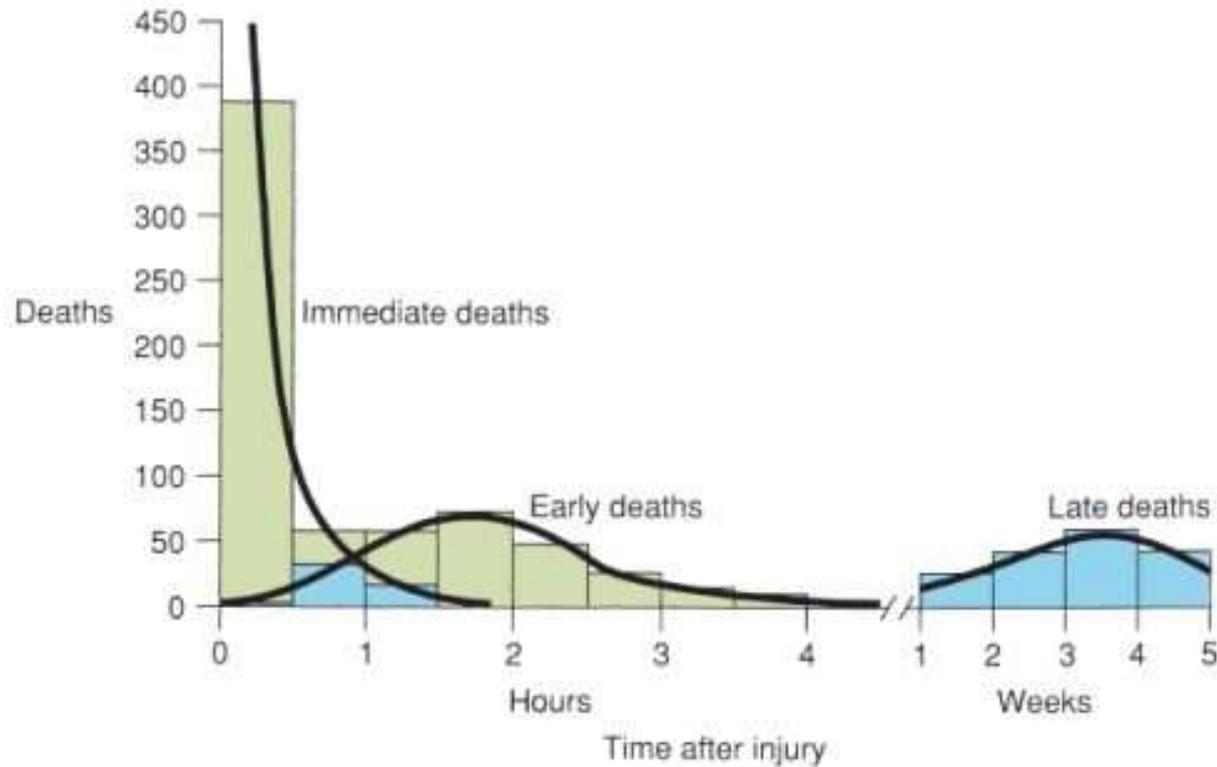
Solo se il paziente è stabile !!

# Cos'è importante?

1. Prima le cose più gravi, non le più evidenti
2. La diagnosi non è (immediatamente) importante
3. Il tempo è essenziale
4. Non causare altri danni



# Mortalità nel trauma



## Tre picchi di mortalità

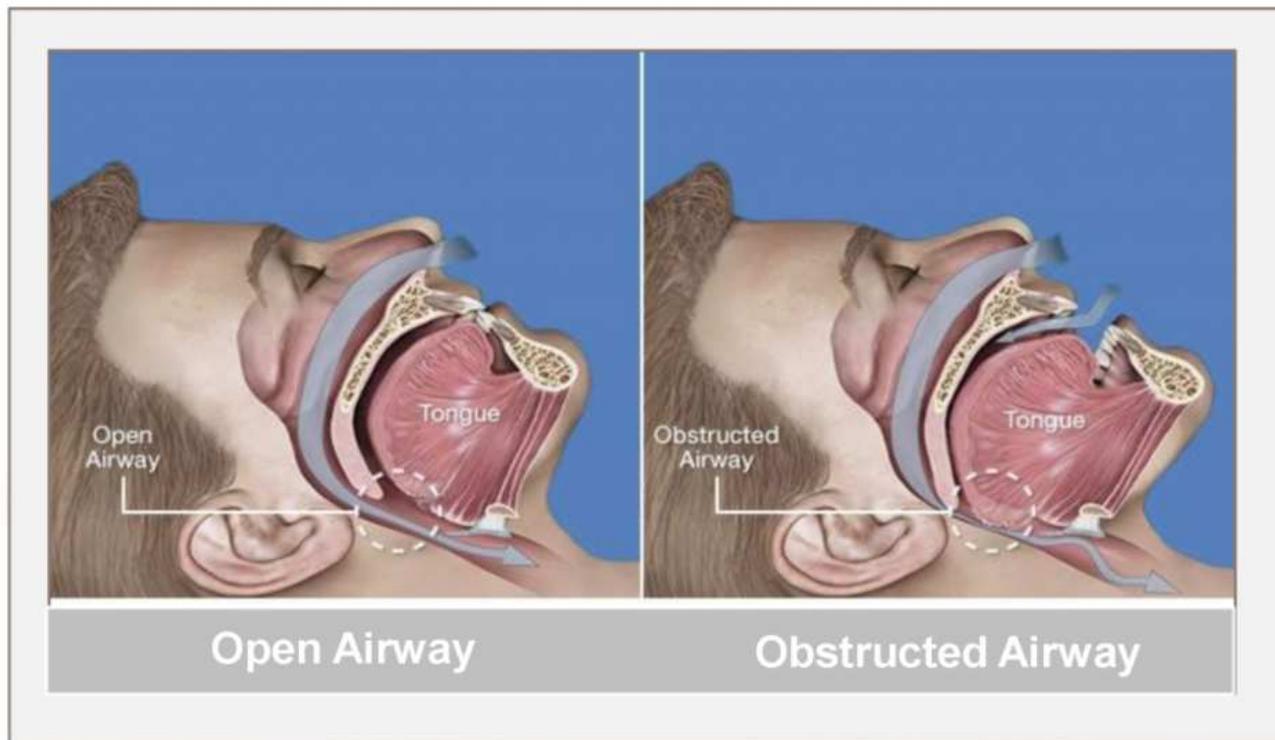
- Immediato (lesioni cervicali, ai grossi vasi, al cuore). Prevenzione
- Precoce, dopo 1-3 ore (emorragie, traumi toracici). ATLS
- Tardivo, dopo settimane (infezioni, MOF, ipoperfusione prolungata).  
Prevenzione + ATLS + trattamento

# VALUTAZIONE PRIMARIA

## A - Airway

Se il paziente riesce a parlare, le vie aeree sono pervie

Se il paziente è incosciente c'è rischio di ostruzione delle vie aeree. La causa più comune di ostruzione delle vie aeree è la lingua stessa che, con la perdita del tono muscolare, tende a cadere all'indietro.



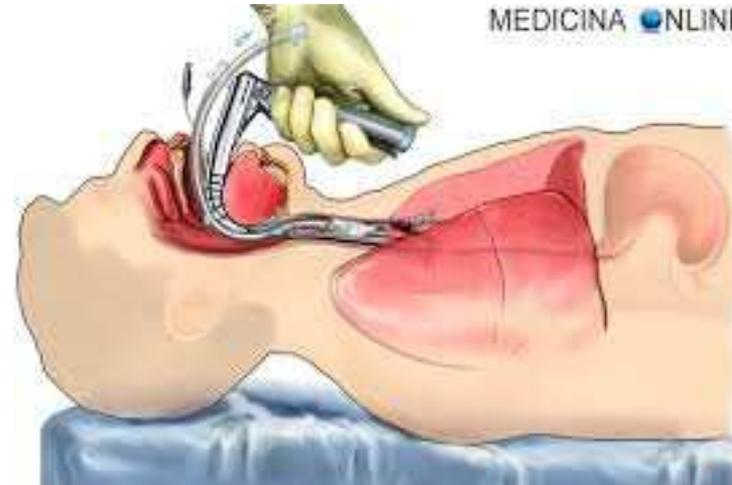
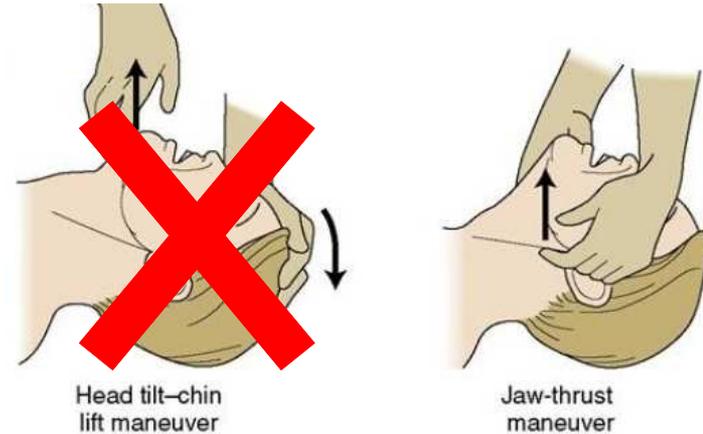
Altra causa di ostruzione delle vie aeree è la presenza di corpi estranei (cibo, oggetti, dentiera, sangue...)

# GESTIONE DELLE VIE AEREE

A volte possono essere inizialmente sufficienti le manovre di **jaw-thrust** (spinta sulla mandibola) o chin-lift (sollevamento del mento).

Se il paziente è incosciente e privo del riflesso di deglutizione si può utilizzare temporaneamente una **cannula orofaringea**.

Se sussistono dubbi circa le capacità del paziente di mantenere la pervietà delle vie aeree, si deve provvedere a garantire una **via aerea definitiva** (ad esempio intubazione endotracheale o cricotiroidotomia).



# VALUTAZIONE PRIMARIA

## B - Breathing

1. Scoprire il torace
2. Mani sul torace
3. Auscultare tutti gli ambiti polmonari
4. Mettere il saturimetro

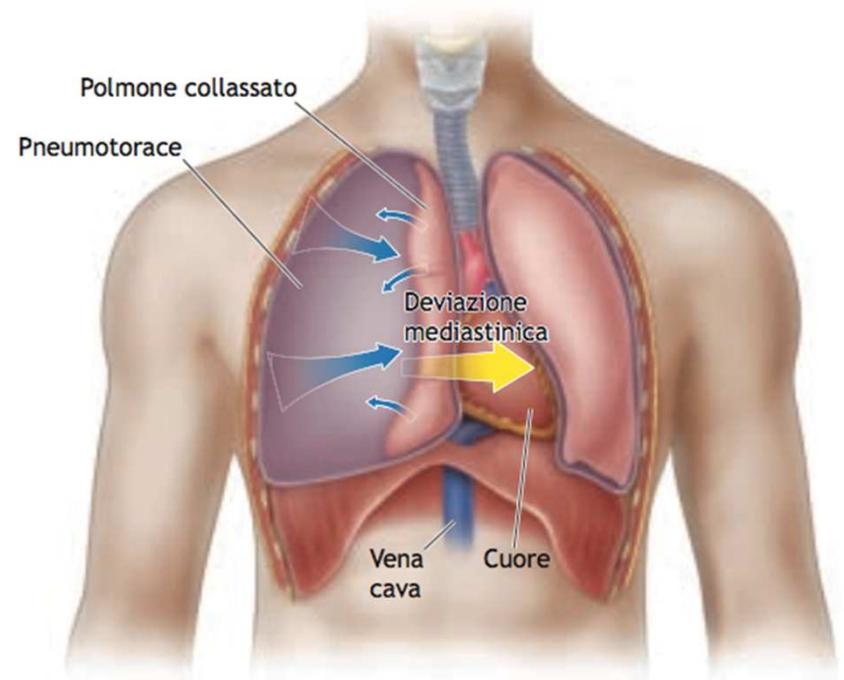
**Incremento della frequenza respiratoria** ed alterazioni qualitative degli atti respiratori, in particolare un **respiro progressivamente più superficiale**, costituiscono **segni clinici importanti di trauma toracico o ipossia**.

La **cianosi** nel traumatizzato **è un segno tardivo di ipossia** e, d'altra parte, la sua assenza non indica necessariamente un'adeguata ossigenazione tissutale o la pervietà delle vie aeree.

**Le principali lesioni toraciche** da individuare e trattare nella valutazione primaria sono il pneumotorace iperteso, il pneumotorace aperto (ferita soffiante del torace), il lembo costale con contusione polmonare e l'emotorace massivo.

# PNEUMOTORACE IPERTESO

Lo pneumotorace iperteso insorge quando si verifica una perdita d'aria dal polmone o l'ingresso di aria attraverso la parete toracica, con un meccanismo **“a valvola unidirezionale”**. L'aria, forzatamente immessa nella cavità pleurica, non ha alcuna possibilità di uscire e determina progressivamente il completo collasso del polmone.



## Deviazione mediastinica e shock:

- Il mediastino viene dislocato verso il lato opposto, determinando riduzione del ritorno venoso e compressione del polmone controlaterale.
- Lo shock che ne deriva è la conseguenza della grave riduzione del ritorno venoso che comporta a sua volta la diminuzione della gittata cardiaca.

## SEGN

- Dolore toracico
- Fame d'aria
- Distress respiratorio
- Turgore giugulare
- Tachicardia
- Ipotensione
- **Deviazione tracheale verso il lato opposto a quello della lesione**
- **Assenza unilaterale di murmure vescicolare**
- **Iperfonesi alla percussione**
- **Emitorace interessato disteso ed immobile**
- Distensione delle vene del collo
- Cianosi (manifestazione tardiva).

Lo pneumotorace iperteso può essere inizialmente confuso con il tamponamento cardiaco, in quanto i segni clinici risultano simili.

La diagnosi differenziale viene posta rilevando i segni caratteristici di pneumotorace iperteso: iperfonesi alla percussione, deviazione della trachea ed assenza di murmure vescicolare sull'emitorace corrispondente.

## TRATTAMENTO

Lo pneumotorace iperteso richiede un'immediata **decompressione** che può essere effettuata inizialmente attraverso la rapida introduzione di un **ago di grosso calibro nel II spazio intercostale** sulla linea emiclaveare



Il trattamento definitivo richiede l'introduzione di un **tubo toracico** attraverso il **quinto spazio intercostale** (che solitamente corrisponde alla linea dei capezzoli), appena **anteriormente alla linea ascellare media**.



## PNEUMOTORACE APERTO (ferita soffiante)

Causato da estese soluzioni di continuo della parete toracica.  
Se il diametro della ferita è almeno due terzi del diametro della trachea, durante l'inspirazione l'aria entrerà preferibilmente attraverso la lesione della parete toracica (minor resistenza) compromettendo l'efficacia della ventilazione.



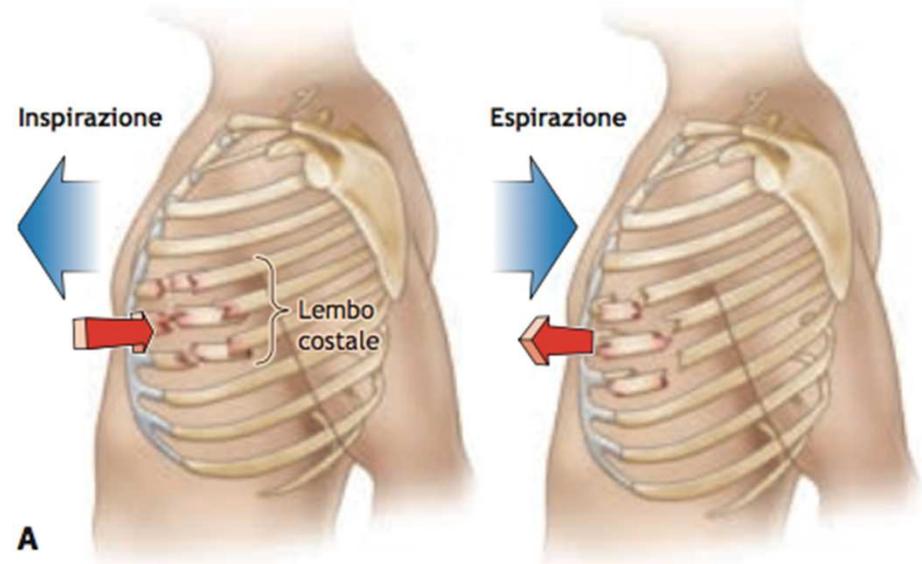
**Trattamento:** medicazione estesa su tre lati. Quando il paziente inspira la medicazione viene risucchiata contro la parete impedendo l'ingresso di aria. Quando il paziente espira il lato aperto consente all'aria di fuoriuscire dal cavo pleurico. La chiusura ermetica della lesione andrebbe a causare un pneumotorace iperteso.

## LEMBO COSTALE E CONTUSIONE POLMONARE

Si verifica quando un trauma causa fratture di due o più coste adiacenti fratturate in due o più punti.

La presenza di un lembo costale comporta una grave compromissione dell'escursione toracica con:

- Movimento paradosso
- Contusione del polmone sottostante



## EMOTORACE MASSIVO

Rapido accumulo di sangue (> 1500 cc) in un emitorace con secondaria compressione del polmone. Si sospetta in caso di shock emodinamico e assenza di MV in un emitorace + ottusità alla percussione.

Il trattamento prevede drenaggio tramite tubo toracico.

# VALUTAZIONE PRIMARIA

## C - Circulation

### COME SI VALUTA?

#### 1. STATO DI COSCIENZA

La riduzione del volume circolante comporta una diminuzione della perfusione cerebrale con alterazione dello stato di coscienza (ipossia = stato confusionario).

#### 2. COLORITO CUTANEO

Il paziente con ipovolemia manifesta solitamente colorito grigiastro, pallido.

#### 3. POLSO

Preferibilmente in sede centrale, un polso filiforme e rapido è di solito indice di ipovolemia.



# SHOCK

A clinical state of acute circulatory failure with inadequate oxygen utilization and/or delivery by the cells resulting in cellular dysoxia/hypoxia

## **CAUSE E CLASSIFICAZIONE DEGLI SHOCK**

1. Diminuzione del volume di liquidi
  - Shock ipovolemico (o emodinamico)
2. Vasodilatazione periferica
  - Shock neurogeno
  - Shock anafilattico
  - Shock settico
3. Diminuzione della capacità contrattile del cuore
  - Shock cardiogeno

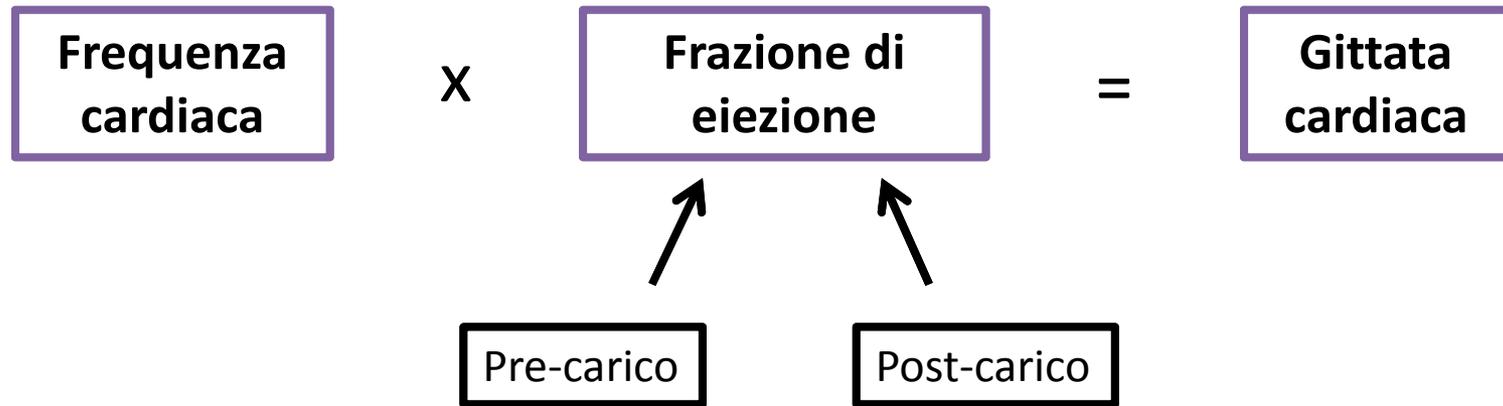
# CAUSE E CLASSIFICAZIONE DEGLI SHOCK NEL PAZIENTE TRAUMATIZZATO

## 1. Emorragico

### 1. Non emorragico

- Cardiogeno: un'insufficienza miocardica può essere causata da trauma cardiaco chiuso, embolia gassosa, infarto del miocardio e tamponamento cardiaco.
- Pneumotorace iperteso: lo spostamento del mediastino comporta l'ostacolo al ritorno venoso con marcata riduzione della gittata cardiaca.
- Shock neurogeno: lesioni intracraniche isolate non causano shock ma lesioni al midollo cervicale possono causare ipotensione per perdita del tono simpatico (ipotensione senza tachicardia).
- Shock settico: più comunemente tardivo.

# SHOCK EMORRAGICO FISIOPATOLOGIA



## MECCANISMI DI COMPENSO

- Aumentare la FC
- Aumentare la resistenze periferiche (post-carico)

# SHOCK EMORRAGICO

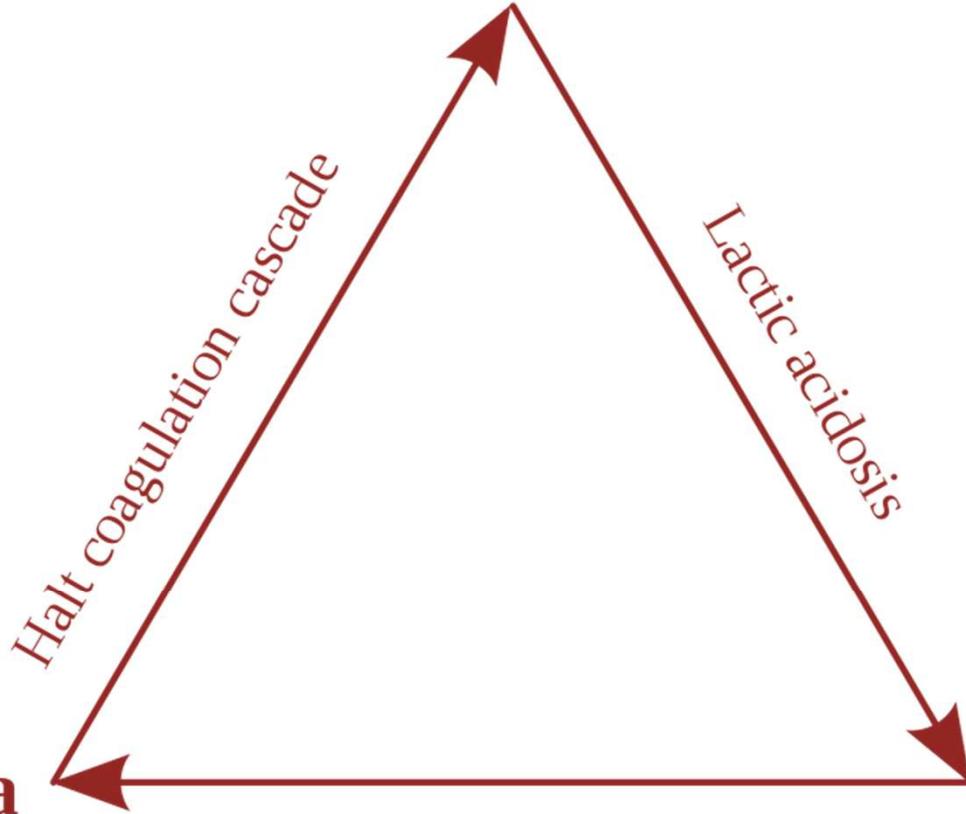
## FISIOPATOLOGIA

### Inoltre...

- L'ipoperfusione induce un metabolismo anaerobio con conseguente **acidosi metabolica** (acidosi lattica).
- Le catecolamine in ambiente acido non esercitano al massimo i loro effetti
- L'acidosi induce aumento della permeabilità di membrana con successivo edema dei tessuti e ulteriore ipoperfusione cellulare
- Il consumo dei fattori della coagulazione comporta **coagulopatia**
- **L'ipotermia** favorisce anch'essa lo stato di coagulopatia

# TRIADE LETALE

**Coagulopathy**



**Hypothermia**

**Metabolic  
Acidosis**

Decreased myocardial performance

# LO SHOCK EMORRAGICO

## SEGNI

1. Cute fredda e sudata
1. Tachicardia
1. Stato soporoso, confusione
1. Ipotensione: è l'ultimo segno che compare, solitamente normale fino a perdite di 1500 cc
1. Contrazione della diuresi: molto specifico, diuresi normale 0,5 ml/kg/ora
1. Indici perfusionali: molto specifico, aumento del deficit di basi e/o dei lattati
2. Tempo di riempimento capillare prolungato
1. Hb?

## Bisogna combattere tutto il processo e contemporaneamente identificare ed arrestare la fonte dell'emorragia

1. Somministrare O<sub>2</sub>
2. **Due cannule venose periferiche corte e di grosso calibro\*** (almeno 16 gauge)
3. Infondere **crystalloidi**: 1000 cc in bolo (20 cc/kg nel bambino).
4. Appena possibile trasfondere **sangue**
5. Uso dell'acido tranexamico
6. Prevenire l'ipotermia
7. Tamponare le emorragie evidenti
8. Cercare le emorragie interne



\*La velocità di infusione è direttamente proporzionale alla quarta potenza del raggio della cannula ed inversamente proporzionale alla sua lunghezza (legge di Poiseuille).

# EMORRAGIE INTERNE

## 4 SEDI COMUNI

1. Torace
2. Bacino
3. Addome
4. Cosce

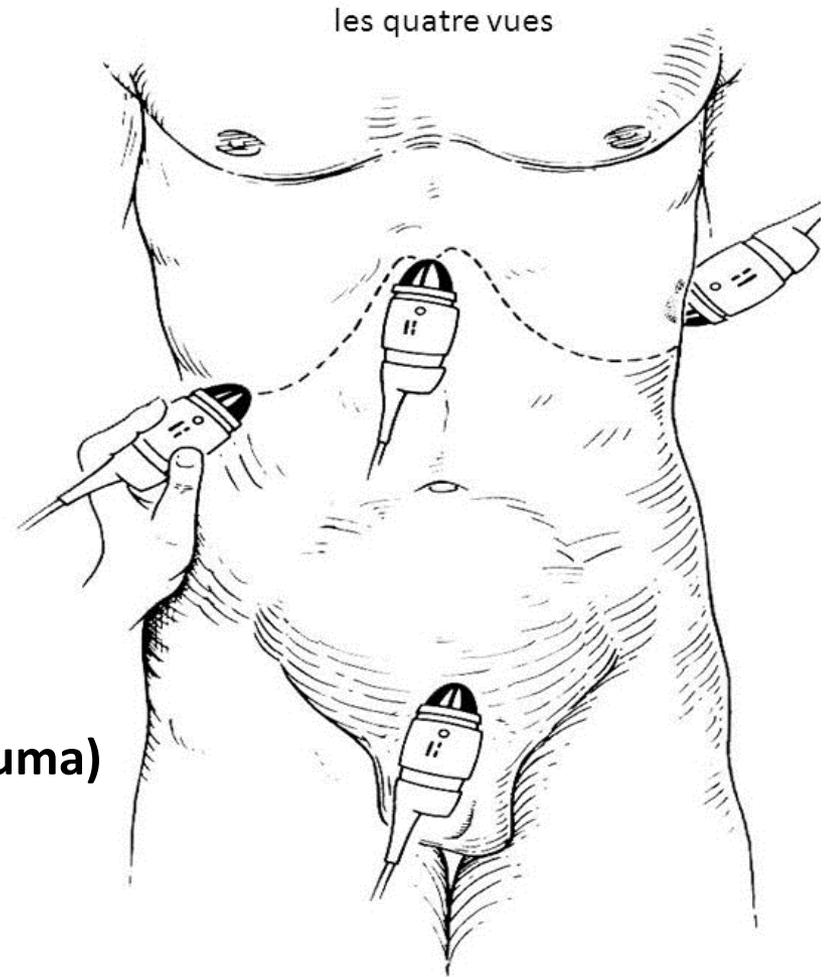
TAC ?

Rx TORACE e BACINO

Eco-FAST

(Focused Assessment Sonography in Trauma)

- Sacco pericardico
- Recesso epatorenale (Morrison)
- Recesso splenorenale
- Cavo del Douglas



# COMPENSO EMODINAMICO

**TABELLA 3.1 Perdite stimate di sangue<sup>1</sup> in base alla presentazione clinica iniziale**

|   | <b>CLASSE I</b>     | <b>CLASSE II</b>      | <b>CLASSE III</b>     | <b>CLASSE IV</b>      |
|---|---------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| <b>Perdita di sangue (ml)</b>               | Fino a 750          | 750-1500              | 1500-2000             | > 2000                |
| <b>Perdita di sangue (% volume ematico)</b> | Fino al 15%         | 15-30%                | 30-40%                | > 40%                 |
| <b>Frequenza cardiaca</b>                   | < 100               | 100-120               | 120-140               | > 140                 |
| <b>Pressione sistolica</b>                  | Normale             | Normale               | Ridotta               | Ridotta               |
| <b>Pressione differenziale</b>              | Normale o aumentata | Ridotta               | Ridotta               | Ridotta               |
| <b>Frequenza respiratoria</b>               | 14-20               | 20-30                 | 30-40                 | > 35                  |
| <b>Diuresi (ml/ora)</b>                     | > 30                | 20-30                 | 5-15                  | Trascurabile          |
| <b>Stato di coscienza</b>                   | Lievemente agitato  | Moderatamente agitato | Agitato, confuso      | Confuso, letargico    |
| <b>Ripristino volemico</b>                  | Cristalloidi        | Cristalloidi          | Cristalloidi e sangue | Cristalloidi e sangue |

<sup>1</sup> Per un adulto di 70 kg.



## Attenzione!

- Anziani: diminuita risposta adrenergica
- Atleti: capacità di compenso elevata
- Gravidanza: ipervolemia fisiologica
- Bambini: non sono piccoli adulti! Capacità di compenso elevata
- Farmaci: possono nascondere i classici segni clinici
- Ipotermia<sup>1,2,3</sup>: non permette un'efficace risposta alla riespansione volemica e aumenta il rischio di coagulopatia

1. Ferrara A, MacArthur JD, Wright HK, et al. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in patients requiring massive transfusion. *Am J Surg* 1990;160:515.
2. Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992;20:490
3. Reed R, Bracey A, Hudson J, et al. Hypothermia and blood coagulation: dissociation between enzyme activity and clotting factor levels. *Circ Shock* 1990;32:141-152.

# COME RISPONDONO I PAZIENTI

Sulla base della valutazione iniziale è difficile prevedere la quantità di liquidi e sangue necessaria per la rianimazione del paziente.

E' decisamente più importante **valutare la risposta all'infusione di liquidi** sfruttando gli stessi **segni e sintomi di ipoperfusione** utilizzati per diagnosticare lo shock (diuresi, livello di coscienza e perfusione periferica).

## **RISPOSTA RAPIDA**

Reagiscono rapidamente all'infusione e rimangono emodinamicamente normali anche quando la velocità di infusione viene ridotta.

## **RISPOSTA TRANSITORIA**

Reagiscono positivamente al bolo iniziale ma mostrano peggioramento degli indici perfusionali non appena si riduce la velocità di infusione.

Cause: sottostima dell'emorragia, emorragia protratta, shock non emorragico.

## **NON-RESPONDERS**

L'assenza di risposta a cristalloidi o sangue impone un immediato intervento chirurgico per il controllo dell'emorragia.

# SCENARIO

Una donna di 42 anni viene eiettata dalla sua automobile in seguito ad un incidente stradale.

Durante il trasporto in Pronto Soccorso si rileva frequenza cardiaca di 110 batt/min, pressione arteriosa 88/46 mm Hg e frequenza respiratoria 30 atti/min.

La paziente è confusa ed il tempo di riempimento capillare ritardato.

Le vie aeree sono pervie, ma è evidente un distress respiratorio con turgore giugulare, assenza di rumori

Respiratori alla pressione positiva con ago in trachea a sinistra toracico, la frequenza cardiaca è 120 batt/min,

la pressione arteriosa 80/46 mm Hg e la frequenza respiratoria 30 atti/min.

La cute è pallida, fredda e sudata al tatto.

La paziente risponde all'infusione rapida di 1.500 ml di cristalloidi riscaldati, con un aumento della pressione fino a 110/80 mm Hg, una diminuzione della frequenza cardiaca a 96 batt/min ed un miglioramento dello stato di coscienza e della perfusione periferica.

Le infusioni vengono rallentate a velocità di mantenimento.

Cinque minuti dopo, la pressione arteriale scende a 88/60 mm Hg, la frequenza cardiaca a 96 batt/min e ricompare un ritardo nel capillare. = sangue nel cavo del Dou



Frattura di bacino



Applicare un fissatore pelvico esterno (T-POD)  
Sala operatoria



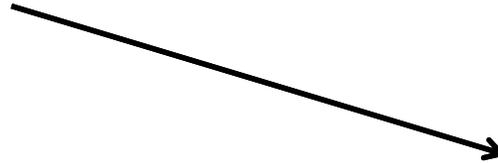


# VALUTAZIONE PRIMARIA

## D - Disability

### VALUTAZIONE NEUROLOGICA BREVE

1. GCS
2. Pupille



Comune il deterioramento.  
Rivalutare spesso!

Una riduzione del livello di coscienza può indicare ridotta ossigenazione cerebrale o può essere determinata da lesioni cerebrali dirette. Queste ultime si possono manifestare anche con alterazioni pupillari (anisocoria).

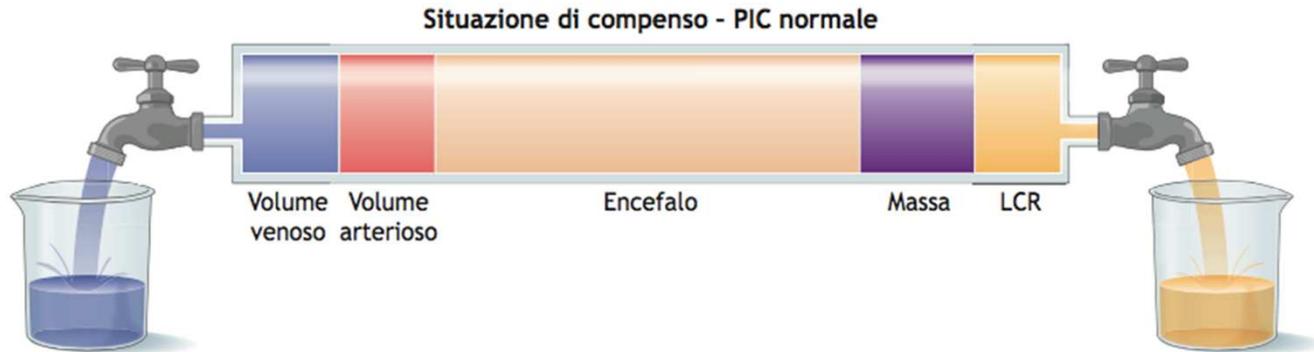
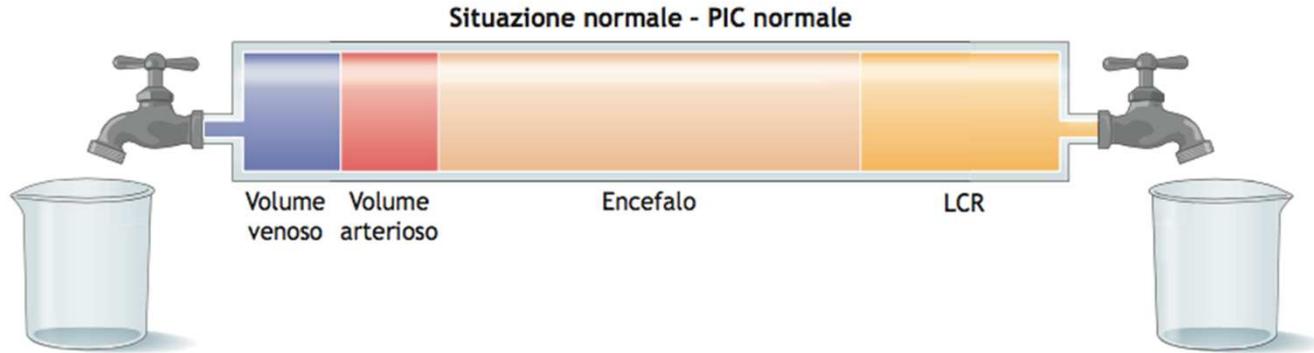
Da ricordare che esistono altre cause di compromissione dello stato di coscienza: ipoglicemia, alcool, droghe, sedativi...

**TABELLA 6.2 Glasgow Coma Scale (GCS)**

| ELEMENTO DA VALUTARE  | PUNTEGGIO                  |
|---|----------------------------|
| <b>Apertura degli occhi (E)</b><br>Spontanea<br>Allo stimolo verbale<br>Allo stimolo doloroso<br>Assente  | 4<br>3<br>2<br>1           |
| <b>Risposta verbale (V)</b><br>Orientata<br>Confusa<br>Parole inappropriate<br>Suoni incomprensibili<br>Assente   | 5<br>4<br>3<br>2<br>1      |
| <b>Migliore risposta motoria (M)</b><br>Obbedisce agli ordini<br>Localizza il dolore<br>Flessione con allontanamento dal dolore<br>Flessione anormale (decorticazione)<br>Estensione (decerebrazione)<br>Assente (flaccidità) | 6<br>5<br>4<br>3<br>2<br>1 |

# LEGGE DI MONRO-KELLIE

Se si sviluppa una massa, ad esempio un ematoma, si ha l'espulsione di un volume equivalente di liquor e sangue venoso in modo che la PIC rimanga nella norma.



(Modificata su licenza da Narayan RK: Head Injury. in: Grossman RG, Hamilton WJ,(ed): Principles of Neurosurgery. New York, NY: Raven Press, 1991).

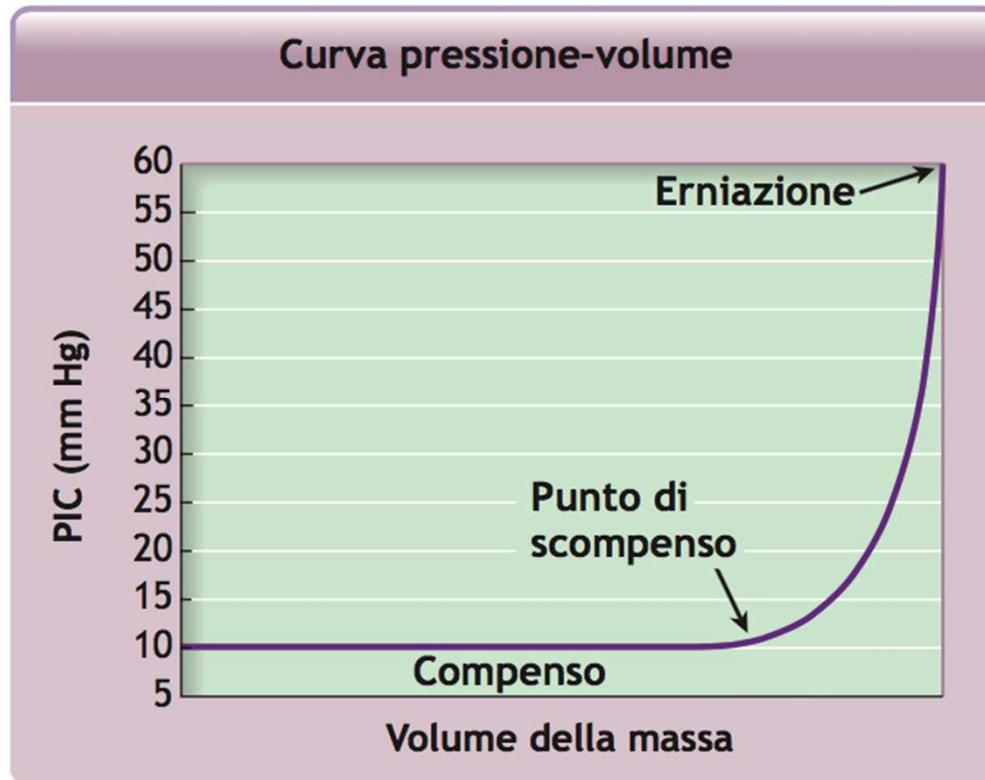
# FLUSSO EMATICO CEREBRALE

- 1. Pressione intracranica:** per la legge di Monro-Kellie il sangue venoso può essere “spremuta” all’esterno del contenitore fornendo un certo grado di compensazione all’aumento della pressione.
- 1. Attività cerebrale:** i pazienti in coma hanno un flusso cerebrale ridotto che, a lungo andare, può essere non sufficiente a soddisfare le richieste metaboliche cerebrali.
- 2. Pressione arteriosa media:** Il flusso cerebrale dipende anche dalla PA sistemica. Una pressione arteriosa troppo bassa comporta rischio di ischemia e infarto cerebrale mentre una PA troppo alta può portare a edema cerebrale.

Risulta quindi importante incrementare la perfusione cerebrale ed il flusso ematico riducendo una PIC elevata, mantenendo la normovolemia, la normotensione ed evacuando al più presto tutte le lesioni occupanti spazio.

# ERNIAZIONE CEREBRALE

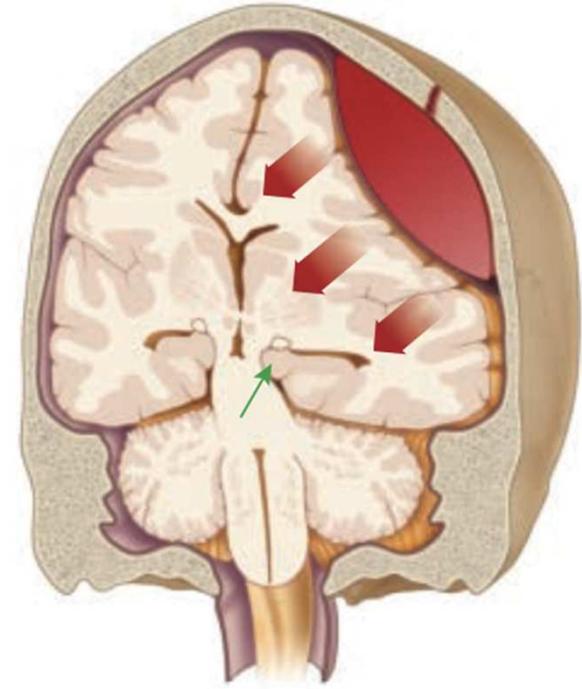
Quando il meccanismo di compenso si esaurisce, ogni minimo aumento del volume dell'ematoma genera un **incremento esponenziale della PIC** che può portare a erniazione cerebrale (solitamente erniazione uncale)



## SINDROME UNCALE

La porzione di cervello che di solito ernia attraverso l'incisura tentoriale è l'**uncus** (porzione mediale del lobo temporale).

Questo comporta compressione diretta del tratto corticospinale (piramidale) del mesencefalo. Il fascio motorio decussa all'altezza del grande forame occipitale e la sua compressione determina **MIDRIASI OMOLATERALE** associata a **EMIPARESI CONTROLATERALE**.



# CLASSIFICAZIONE DEI TRAUMI CRANICI

■ TABELLA 6.1 Classificazione dei traumi cranici

|                   |   |   |  |
|-------------------|---|---|--|
| <b>Gravità</b>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Minore</li> <li>• Moderato</li> <li>• Grave</li> </ul> |   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Punteggio GCS 13–15</li> <li>• Punteggio GCS 9–12</li> <li>• Punteggio GCS 3–8</li> </ul>                                 |
| <b>Morfologia</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fratture craniche</li> </ul>                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Volta</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lineari / stellate</li> <li>• Infossate / non infossate</li> <li>• Aperte / chiuse</li> </ul>                             |
|                   |   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Base</li> </ul>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Con / senza perdita di LCR</li> <li>• Con / senza paralisi del settimo nervo</li> </ul>                                   |
|                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesioni intracraniche</li> </ul>                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Focali</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Epidurali</li> <li>• Subdurali</li> <li>• Intracerebrali</li> </ul>   |
|                   |   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diffuse</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Concussioni</li> <li>• Contusioni multiple</li> <li>• Lesioni ipossico/ischemiche</li> <li>• Lesioni assionali</li> </ul> |

# LESIONI INTRACRANICHE FOCALI

## 1 – EMATOMA EPIDURALE

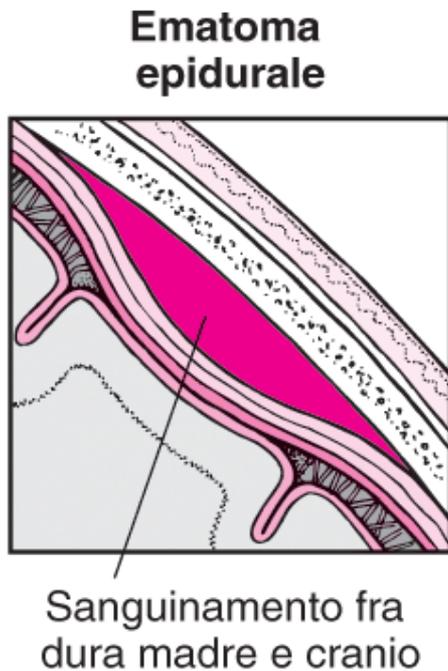
0,5% dei pazienti con trauma cranico.

Forma tipica a **lente biconvessa**.

Di solito temporale o temporo-parietale.

Causati da lacerazione dell'arteria meningea media in seguito a frattura cranica.

La tipica presentazione clinica dell'ematoma epidurale è rappresentata da un intervallo lucido tra l'evento traumatico e il deterioramento neurologico



## 2 – EMATOMA SUBDURALE

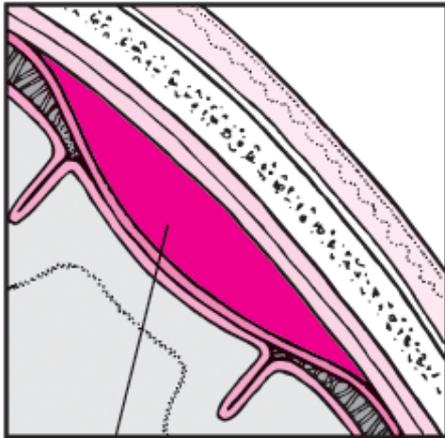
Più frequenti degli epidurali, 30% dei traumi cranici gravi.

Tipico aspetto a **semiluna**.

Causati dalla lacerazione di piccoli vasi superficiali o delle vene a ponte della corteccia cerebrale. Non necessariamente associati a frattura cranica.

Il danno cerebrale è decisamente più grave di quello di un ematoma epidurale.

**Ematoma  
subdurale**



Sanguinamento fra  
aracnoide e dura madre



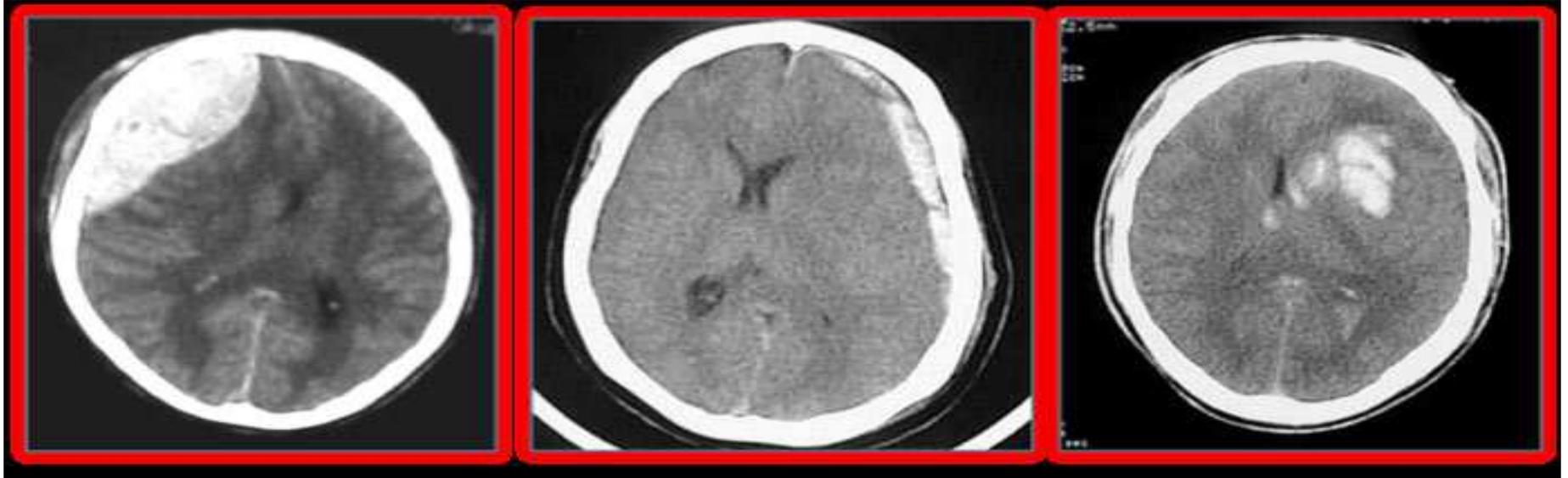
## 2 – CONTUSIONE INTRACEREBRALE

Piuttosto frequente, 20-30% dei traumi cranici gravi.

Solitamente frontali o temporali. Le contusioni cerebrali **possono evolvere** in ore o giorni fino a formare un ematoma oppure unirsi a formare una contusione maggiore con effetto massa tale da richiedere un'immediata evacuazione chirurgica. Per questa ragione tutti i pazienti con contusioni cerebrali devono **ripetere la TC entro 24 ore** dal primo esame.



## LESIONI INTRACRANICHE FOCALI



Ematoma epidurale

Ematoma subdurale

Ematoma intracerebrale

# CHE FARE?

## **TRAUMA CRANICO MINORE (GCS 13-15)**

È il più comune (80%) e anche quello che nasconde più insidie.

Esecuzione della TC indicata per età > 65 aa, amnesia > 30', deficit neurologici focali, frattura cranica, episodi di vomito > 2, intensa cefalea, in terapia con TAO/NAO.

Dimissione con istruzioni / ricovero

## **TRAUMA CRANICO MODERATO (GCS 9-12)**

È sempre un'indicazione a eseguire TC. Considerare TC di controllo a 12-48 ore, ripetere immediatamente in caso di deterioramento acuto.

Valutazione neurochirurgica.

Trattamento medico.

## **TRAUMA CRANICO SEVERO (3-8)**

TC immediatamente. Consulenza neurochirurgica urgente, se non disponibile trasferire il prima possibile.

Trattamento medico.

# TRATTAMENTO MEDICO

1. Infusione di **liquidi** per mantenere la normovolemia
1. Mantenere una **ipertensione controllata** (PAS > 110 mmHg): aumentare la PA con boli di liquidi e diminuirla con analgesici (es fentanest) più che con antipertensivi.
1. Mantenere la **normocapnia** (pCO<sub>2</sub> = 35 mmHg): l'iperventilazione (ipocapnia) induce vasocostrizione cerebrale.
1. Utilizzo del **mannitolo**: serve a ridurre la PIC. Non indicato nel paziente ipoteso. Il deterioramento neurologico acuto con insorgenza di midriasi, emiparesi e/o perdita di coscienza durante l'osservazione è un'indicazione assoluta.
2. Utilizzare precocemente **anticonvulsionanti** (es fenitoina) per ridurre l'incidenza di epilessia post-traumatica

# VALUTAZIONE PRIMARIA

## E - Exposure

1. Log-roll
2. Svestire completamente il paziente
3. Prevenire l'ipotermia
4. ECG
5. EGA
6. Diuresi (catetere vescicale)
7. SNG
8. Rx torace
9. Rx bacino



# VALUTAZIONE SECONDARIA

## VALUTAZIONE SECONDARIA

**Anamnesi:** AMPLE (allergie, medicine, patologie remote, last meal, evento)

**Capo** ad esempio: occhi da procione, emorragia retromastoidea, rinorrea e otorragia = frattura della base cranica

**Massiccio facciale:** rischio di sanguinamenti

**Collo:** segno della cintura o del cinturino, vertebre cervicali

**Torace:** il segno della cintura indica una dinamica importante

**Addome:** valutare TC

**Perineo, retto e vagina:** sanguinamenti

**Bacino:** rischio di sanguinamento massivo e shock

**Arti:** polsi periferici

**Stato neurologico:** segni di lato, colonna e midollo

Un uomo di 58 anni cade dal tetto di un edificio a due piani, in una piccola cittadina. E' cosciente, chiama i famigliari che lo accompagnano in auto fino al pronto soccorso più vicino.

Al triage la pressione arteriosa è 80/50, la SatO2 88% ed il punteggio Glasgow Coma Scale 14 (E4; V4; M6)

Si inizia l'infusione rapida di 1000 cc di soluzione fisiologica e la somministrazione di O2. In breve tempo la PA sale a 110/80 e la saturazione a 97%.

All'RX torace: frattura composta di

All'RX bacino: **diastasi della sinfisi pubica**

Eco-FAST: non versamenti liberi in addome.

**GIUSTO O SBAGLIATO?**

Il paziente viene inviato a Cona in elisoccorso.

A Cona il paziente si mantiene vigile, parametri vitali stabili.

Si continua l'infusione di liquidi e l'ossigenoterapia, si pone il T-Pod e il paziente va in TC:

- Contusione polmonare basale
- Raccolta ematica nello spazio del Morrison
- Lacerazione del polo inferiore del rene destro
- Probabile lacerazione della milza
- Stria di origine contusiva nel tessuto lasso adiacente all'aorta addominale
- Spiccata falda fluida anteriormente alla vescica



Sala operatoria