

# **Università Degli Studi Di Pisa**

## **Scuola di Specializzazione in Chirurgia Generale**

### **Ind. Chirurgia D'Urgenza**

(Dir. Prof. M. Seccia)

TESI DI SPECIALIZZAZIONE

## ***DAMAGE CONTROL SURGERY NEL TRAUMA ADDOMINALE: ESPERIENZA E RISULTATI IN DIECI ANNI DI ATTIVITA'***

Relatore:

Prof. Massimo Seccia

Candidato:

Dr. Rudj Mancini

## INDICE

### Capitolo I. Introduzione

<b>1.1 Damage Control Surgery: introduzione e cenni storici</b>	<b>Pag. 3</b>
<b>1.2 Principi generali e fisiopatologia</b>	<b>Pag. 8</b>
<b>1.3 Indicazioni e selezione dei pazienti</b>	<b>Pag. 22</b>
<b>1.4 Fasi della Damage Control Surgery</b>	<b>Pag. 30</b>
<b>1.5 Tecniche chirurgiche organo-specifiche</b>	<b>Pag. 49</b>
<b>1.6 Complicanze</b>	<b>Pag. 61</b>

### Capitolo II. Damage Control Surgery: esperienza del Nostro Istituto (Pag.)

<b>2.1 Scopo dello studio</b>	<b>Pag. 73</b>
<b>2.2 Materiali e metodi</b>	<b>Pag. 74</b>
<b>2.3 Risultati ed analisi dei dati</b>	<b>Pag. 79</b>

### Capitolo III. Conclusioni

<u><b>Bibliografia</b></u>	<b>Pag. 87</b>
----------------------------	----------------

## **CAPITOLO I. INTRODUZIONE**

### **1.1 Damage Control Surgery: introduzione e cenni storici**

Nel corso degli ultimi vent'anni si è assistito ad un significativo aumento del numero di pazienti con lesioni traumatiche estremamente gravi che giungono, ancora in vita, all'osservazione in ambito ospedaliero. Numerosi ed eterogenei sono i fattori che hanno contribuito a determinare questo trend. Tra questi va annoverato il rilevante miglioramento delle cure fornite dai medici di primo soccorso sulla scena del trauma e ai trattamenti rianimatori intra-ospedalieri che hanno permesso a pazienti con gravissime lesioni traumatiche toraco-addominali, che prima morivano sulla scena dell'incidente o durante il trasporto in ambulanza, di sopravvivere fino all'intervento chirurgico. Il chirurgo, dunque, sempre più spesso, si trova a dover trattare pazienti con lesioni multiple, coinvolgenti talora più organi e visceri cavi con gravi alterazioni omeostatiche già in atto. L'approccio chirurgico "tradizionale" a questi pazienti non è efficace. Infatti, mentre da un punto di vista puramente tecnico, l'esecuzione ed il completamento dell'intervento chirurgico sarebbe spesso possibile, le alterazioni fisiologiche presenti possono essere già così estreme da determinare comunque il decesso del paziente nonostante l'avvenuta riparazione delle lesioni. E' infatti frequente riscontrare nei pazienti gravemente traumatizzati una combinazione di alterazioni omeostatiche quali un grave stato di acidosi, ipotermia e coagulopatia ("triade killer") che sono in grado di portare al fallimento l'intervento chirurgico stesso. E' in questo contesto che è emerso ed è andato sempre più affermandosi il concetto di Damage Control Surgery. Definizione mutuata dal termine utilizzato dalla marina militare Statunitense per indicare l'insieme delle misure che devono essere adottate a bordo di una nave per preservare e ristabilire l'integrità, la stabilità, la manovrabilità ed il potere offensivo della nave stessa in seguito

ad un danno subito in modo da poter comunque portare a termine la missione intrapresa (1-2)

Trasposto in ambito chirurgico invece, il termine “Damage Control” sta ad indicare una strategia chirurgica relativamente recente, articolata in più fasi, sviluppatasi con l’obiettivo di ridurre gli elevati tassi di mortalità riscontrati nei pazienti con traumi severi (3). Anche se attualmente questa particolare strategia di gestione del paziente gravemente traumatizzato è entrata a far parte a pieno titolo del bagaglio culturale dei chirurghi che si occupano di traumi civili, essa, come il termine stesso che la definisce, ha le sue fondamenta nella storia della medicina militare. Già nella seconda parte del diciottesimo secolo infatti, durante la campagna Napoleonica, il chirurgo francese Larrey suggeriva la necessità ed il razionale di eseguire procedure chirurgiche rapide sui soldati feriti gravemente sul campo di battaglia. Negli Stati Uniti invece, i primi riferimenti ai principi di base di quella che diventerà la Damage Control Surgery, comparivano durante la Guerra di Secessione e successivamente, nella II Guerra Mondiale; un contributo rilevante veniva apportato dall’esperienza del Second Auxiliary Surgery Group delle forze armate Statunitensi che, in un intervallo di circa due anni dal 1943 al 1945, trattò oltre 22.000 soldati feriti inclusi 8.800 severamente traumatizzati. Le pubblicazioni che ne seguirono facevano esplicito riferimento all’utilità di tecniche chirurgiche finalizzate alla “rapida correzione di gravi alterazioni fisiologiche che mettono a rischio nell’immediato la vita del paziente” (2). Durante la guerra del Vietnam poi, ulteriori casistiche ottenute dai chirurghi militari, dimostrarono un significativo aumento del tasso di sopravvivenza dei soldati gravemente feriti trattati con procedure chirurgiche “staged” rispetto a quelli trattati tradizionalmente con una terapia chirurgica definitiva “onestep” (2). Dopo la Guerra del Vietnam tuttavia, lo sviluppo di questa particolare strategia chirurgica subì un’importante battuta d’arresto in quanto la sua

applicazione venne apertamente scoraggiata a causa delle rilevanti complicanze da cui era gravata, tra cui sanguinamenti recidivanti e gravi infezioni a seguito in particolare delle procedure di packing (3). Una delle prime manovre a far parte della Damage Control Surgery era stato infatti il packing addominale, descritto principalmente per pazienti con traumi epatici massivi ed attuato sin dagli inizi del secolo scorso quando Pringle, per primo nel 1908, ne descrisse l'utilizzo in pazienti con emorragie venose portali (4). Con riferimento a questa specifica procedura, nella Hunterian Lecture indirizzata al Royal Colleges of Surgeons nel 1969, il chirurgo Alexander Walt scriveva che “non c'è spazio nella chirurgia moderna per il packing del fegato in quanto la sepsi ed i sanguinamenti ricorrenti ne rappresentano una sequela praticamente inevitabile”. Dopo gli anni settanta dunque, in conseguenza del miglioramento dell'assistenza rianimatoria e delle tecniche chirurgiche disponibili nonché della elevata morbilità associata alle procedure di packing addominale, l'atteggiamento più diffuso era quello orientato all'attuazione di una strategia chirurgica finalizzata al trattamento immediato e completo della totalità delle lesioni. Tuttavia, a fronte di brillanti risultati intraoperatori, i dati relativi ai tassi di sopravvivenza a lungo termine dei pazienti sottoposti a questo tipo di approccio chirurgico, erano estremamente deludenti a causa dell'elevata mortalità nelle unità di terapia intensiva per situazioni di insufficienza multi-organo. Proprio per tale motivo vennero pubblicati numerosi studi che riabilitarono la procedura del Damage Control e ne estesero l'applicazione anche nell'ambito dei traumi civili.

Lucas e Ledgerwood della Wayne State University di Detroit, furono i primi ad eseguire, tra il 1968 ed il 1973, uno studio prospettico su 637 pazienti trattati per lesioni epatiche: tre di questi pazienti vennero sottoposti a packing del fegato e tutti e tre sopravvissero (5). Cinque anni dopo, Feliciano riportò un tasso di sopravvivenza del 90% in dieci pazienti con

trauma epatico severo trattati con packing (6) e risultati paragonabili furono riscontrati in numerosi altri studi tra cui quelli condotti da Calne, Svoboda e Carmona (7). Successivamente, Stone introdusse il concetto della necessità di tempi chirurgici abbreviati e del packing addominale per i pazienti con gravi traumatismi addominali associati ad importanti stati di coagulopatia ed ipotermia. Stone dimostrò infatti come, attuando una procedura chirurgica articolata in più fasi che prevedesse la riparazione chirurgica definitiva delle lesioni in seguito alla stabilizzazione emodinamica ed alla correzione della coagulopatia, si riscontrasse un significativo vantaggio in termini di sopravvivenza. Nel 1983 infatti egli riportò la sua esperienza con 31 pazienti con trauma severo in cui era stata riscontrata una importante coagulopatia durante l'intervento chirurgico. Nei 14 pazienti in cui l'intervento chirurgico era stato condotto in una sola fase il tasso di mortalità era del 93% mentre nei rimanenti 17 pazienti nei quali era stata attuata una strategia staged procedendo ad un re-intervento definitivo dopo una media di circa 27 ore la mortalità era scesa al 35% (8).

Le applicazioni di queste tecniche di gestione del paziente gravemente traumatizzato continuarono ad evolversi negli anni successivi e nel 1993 Rotondo e Schwab coniarono il termine di Damage Control Surgery formalizzandone i principi cardine e le specifiche fasi. Come affermato da questi autori, un intervento chirurgico prolungato in pazienti con lesioni traumatiche gravi, è associato ad una elevata mortalità causata principalmente dal peggioramento e dall'amplificazione degli effetti sinergici delle alterazioni tipiche della "triade Killer" del trauma (9). In quest'ottica la Damage Control Surgery (DCS) consiste in un intervento chirurgico abbreviato finalizzato a controllare il sanguinamento e le eventuali fonti di contaminazione in modo da indirizzare il paziente il più rapidamente possibile ad una Unità di Terapia intensiva dove questi verrà sottoposto ad una serie di manovre atte a ripristinare una normale

omeostasi corporea. Solo dopo aver ottenuto tale risultato il paziente, a distanza di 24-48 ore dal primo intervento, potrà affrontare una nuova procedura chirurgica finalizzata a ricostituirne l'integrità anatomica. Da quel momento in poi, un numero sempre crescente di autori ha descritto l'impiego di questa pratica chirurgica salvavita ed i suoi vantaggi in termini di sopravvivenza, chiarendone indicazioni e complicanze, in un ambito sempre più esteso di applicazione. La DCS infatti viene attuata non solo in pazienti con gravi traumatismi addominali ma anche in pazienti con importanti lesioni toraciche, urologiche, vascolari, ortopediche e neurologiche. In altri termini, è possibile affermare che la DCS trova una valida collocazione in tutte quelle situazioni in cui si debba prevenire l'attivazione della cosiddetta triade Killer (3). La filosofia della DCS è dunque fondata sul principio che la sopravvivenza del paziente sia la priorità indifferibile e che pertanto la possibilità di avere una morbidità associata elevata debba essere necessariamente accettata. Alla luce di tale considerazione Alexander Walt dovette affermare "probabilmente tutti concordano sul fatto che è molto meglio avere un paziente infetto ma vivo che un paziente morto ma senza infezioni" (10).

## **1.2 Principi generali e fisiopatologia**

La Damage Control Surgery rappresenta uno dei maggiori progressi nella tecnica chirurgica degli ultimi vent'anni. I principi su cui si fonda hanno fatto fatica ad essere accettati in quanto contravvengono al principio base della pratica chirurgica standardizzata vale a dire che il miglior intervento per il paziente è rappresentato da una procedura chirurgica singola e definitiva (11). Prima della diffusione della Damage Control Surgery infatti, i pazienti con lesioni traumatiche severe determinanti gravi emorragie, venivano sottoposti ad interventi chirurgici maggiori finalizzati ad ottenere l'emostasi, il controllo delle fonti di contaminazione enterale e la riparazione definitiva di tutte le lesioni riportate. I lunghi tempi operatori necessari però, erano frequentemente responsabili dello sviluppo o del peggioramento di una grave alterazione metabolica caratterizzata da acidosi, ipotermia e coagulopatia persistenti nonostante il riscaldamento del paziente e le manovre chirurgiche e rianimatorie vigorose. (12-13).

Queste tre condizioni, anche note come la "triade Killer" del trauma, sono infatti direttamente ascrivibili ad uno stato di persistente ipoperfusione tissutale che si instaurano precocemente nei pazienti politraumatizzati (14).

Il carattere letale che le contraddistingue è ben documentato in letteratura in quanto alimentano un circolo vizioso estremamente difficile da interrompere (13).

Ad oggi è stato ormai uniformemente riconosciuto che nei pazienti nei quali la triade Killer si instaura si abbia più probabilità di morire a causa della disfunzione metabolica instaurata piuttosto che in conseguenza del mancato completamento della riparazione chirurgica di tutte le lesioni riportate in seguito al trauma. Ne consegue che, per consentirne la sopravvivenza, l'equipe chirurgica ed anestesiologicala debba necessariamente modificare in modo radicale la propria impostazione di

gestione del paziente stesso (13). Per far sì che il paziente sopravviva è necessario dunque abbreviare i tempi chirurgici così da poter permettere il trasferimento del paziente il prima possibile in una Unità di Terapia Intensiva dove possano essere rapidamente ed efficacemente corrette queste gravi alterazioni fisiopatologiche rimandando il completamento della procedura chirurgica ed il ripristino della continuità anatomica ad un secondo momento (15).

La Damage Controlled Surgery prevede una serie successiva di tappe che vedono coinvolti in modo articolato ed interdipendente più figure professionali.

Il chirurgo deve avere come primo obiettivo quello di bloccare le fonti di sanguinamento, prevenire la contaminazione enterale e proteggere il paziente dall'insorgenza di ulteriori lesioni, riducendo il più possibile la durata dell'intervento mediante procedure come il packing e la chiusura temporanea dell'accesso chirurgico.

L'anestesista si occuperà di correggere il più efficacemente possibile le alterazioni fisiopatologiche in atto.

Nuovamente il chirurgo che, solo dopo il completamento di questa seconda fase, potrà procedere ad una nuova esplorazione chirurgica ed alla definitiva riparazione delle lesioni con ripristino della continuità anatomica.

Per comprendere fino in fondo l'importanza della riduzione dei tempi chirurgici e la correlazione che questi hanno con le componenti della "triade killer" nel determinare l'outcome dei pazienti gravemente traumatizzati è opportuno prendere in considerazione le caratteristiche di ciascuna di tali alterazioni omeostatiche singolarmente.

### Ipotermia

L'ipotermia è definita come una temperatura corporea inferiore a 35°C (3). Essa rappresenta un problema estremamente diffuso tra i pazienti con lesioni traumatiche gravi essendo una conseguenza fisiopatologica pressochè inevitabile delle lesioni traumatiche stesse e delle manovre rianimatorie compiute sul paziente (16).

Secondo dati pubblicati da Steinemann, essa si riscontra nel 21% dei traumi maggiori ed in uno studio pubblicato da Gregory nel 1991, interessa il 46% dei pazienti traumatizzati all'uscita dalla sala operatoria. Le cause di ipotermia nelle vittime di traumatismi maggiori sono molteplici ed includono sia fattori che compromettono la produzione di calore sia fattori che contribuiscono ad una sua accelerata perdita (16). L'ipotermia comincia ad instaurarsi già sulla scena del trauma dove si assiste ad una iniziale riduzione della temperatura corporea in conseguenza delle condizioni ambientali e dello shock ipovolemico dovuto al sanguinamento massivo (17). Un'importante perdita ematica nel periodo preoperatorio determina infatti uno stato di ipoperfusione cellulare che influenza negativamente la cessione di ossigeno ai tessuti. Questo porta ad una riduzione del consumo di ossigeno e, conseguentemente, della produzione di calore da parte dell'organismo stesso (18). Se inoltre il paziente subisce un'intossicazione al momento del trauma, la vasodilatazione conseguente comprometterà ulteriormente la capacità di produrre calore (16).

Lo stesso trauma team può essere poi responsabile di un'ulteriore accelerazione nell'insorgenza dell'ipotermia in un paziente politraumatizzato in stato di shock. All'arrivo nella shock room infatti, il paziente viene rapidamente svestito in modo da esporne totalmente la superficie corporea per in grado di valutare adeguatamente tutte le lesioni riportate. Un gradiente di temperatura paziente-sala di circa 15°C è comune e determina una significativa perdita di calore. Non avere inoltre

l'accortezza di ricoprire adeguatamente il paziente dopo la prima valutazione e durante le iniziali manovre rianimatorie ed infondere cristalloidi ed emocomponenti non adeguatamente riscaldati, rappresentano ulteriori fonti di perdita di calore (16).

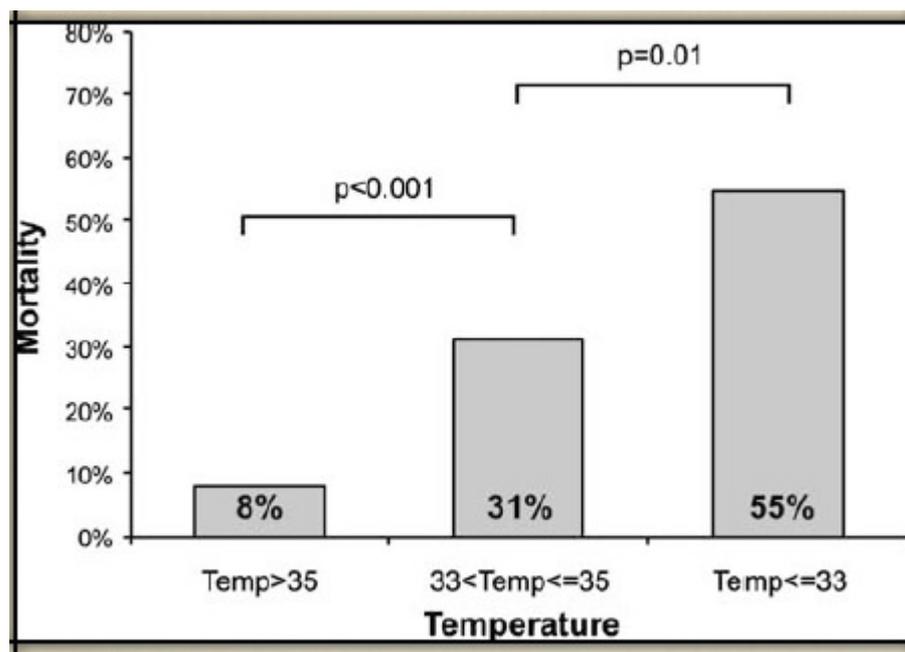
Sfortunatamente questo trend spesso continua e si accentua in sala operatoria. L'immobilizzazione del paziente e la somministrazione di agenti anestetici per l'intervento infatti, compromettono entrambe i normali meccanismi di termoregolazione impedendo rispettivamente lo sviluppo del tremore e l'attivazione dei normali meccanismi di vasocostrizione. Inoltre, in una sala operatoria fredda, non coprire adeguatamente le aree della superficie corporea non facenti parte del campo operatorio, aprire una o più cavità corporee, eseguire lavaggi delle stesse con cristalloidi non riscaldati sono causa di perdita di calore nel corso di una laparotomia o di una toracotomia (19).

Nel paziente politraumatizzato in stato di grave shock ipovolemico, queste multiple fonti di perdita di calore non possono essere adeguatamente compensate da un' aumentata produzione dello stesso a causa della compromissione della termogenesi (19). Questo esita in un'importante ipotermia che interessa pazienti facenti parte di tutte le fasce di età anche se risulta particolarmente accentuata e grave soprattutto nei pazienti appartenenti alla popolazione pediatrica e negli anziani.

Gli effetti dell'ipotermia sulla mortalità nei pazienti con traumatismi severi è stata ormai ampiamente documentata da numerosi studi. Nel 1985 Slotman osservò un tasso di mortalità del 40% tra i pazienti traumatizzati giunti nelle Unità di Terapia Intensiva dopo un periodo di ipotermia superiore a 4 ore (20). Nel 1987 Jurkovich paragonò il tasso di sopravvivenza di pazienti con traumatismi severi con una temperatura corporea uguale o inferiore a 32°C con quello di pazienti con lesioni analoghe ma con una temperatura superiore o uguale a 34°C rilevando in

questi ultimi un incremento del 60% della sopravvivenza (16). Cushman infine ha evidenziato un aumento del rischio di decesso di circa 41 volte nei pazienti traumatizzati con temperatura corporea in sala operatoria inferiore a 35°C rispetto a pazienti con temperatura superiore a questo valore (21).

Come si evince dal grafico sottostante, attualmente è stato ampiamente documentato che il rischio di morte è quattro volte superiore per una temperatura corporea compresa tra 35°C e 33°C, sette volte superiore per una temperatura di 33°C, con una mortalità postoperatoria del 100% per temperature uguali o inferiori a 32°C (22).



*Impatto sulla mortalità dell'ipotermia dopo laparotomia per trauma*

Gli effetti clinici dell'ipotermia sono infatti estremamente rilevanti ed eterogenei. Essa influenza innanzitutto la funzione dell'apparato cardiovascolare determinando una depressione della funzione elettrofisiologica ed inotropica cardiaca con una conseguente riduzione della gittata ed una predisposizione all'insorgenza di aritmie.

L'ipotermia determina inoltre un aumento delle resistenze vascolari sistemiche, uno spostamento a sinistra nella curva di dissociazione ossigeno-emoglobina ed una depressione della funzione ventilatoria e dell'attività del Sistema Nervoso Centrale (16).

Probabilmente però, il suo effetto più significativo consiste nell'esacerbazione della coagulopatia: più è spiccata l'ipotermia maggiore sarà in questi pazienti il rischio di sanguinamento (16-17). Pur non incidendo sui processi di fibrinolisi, l'ipotermia ha un effetto negativo sia sulle piastrine che sui fattori coinvolti nella cascata emocoagulativa. Temperature inferiori a 35°C causano infatti una disfunzione piastrinica reversibile agendo sull'aggregazione piastrinica e sull'attivazione da parte del fattore di Von Willebrand. E' stato infatti dimostrato che l'attivazione piastrinica da parte di questo specifico fattore viene annullata nel 50% dei pazienti con una temperatura di 30°C e risulta profondamente ridotta nel 75% di essi (23).

A questo si aggiunge uno spiccato effetto di inibizione degli enzimi coinvolti nella via intrinseca ed estrinseca della cascata emocoagulativa che risulta in una coagulopatia funzionalmente equivalente a quella conseguente ad un deficit dei fattori della coagulazione. Com'è dunque facilmente prevedibile, pazienti con uno stato di ipotermia in atto necessitano di maggiori trasfusioni di emocomponenti ed hanno un maggior tasso di morbilità e mortalità rispetto a pazienti normotermici

### Acidosi

L'acidosi metabolica è una grave conseguenza fisiologica di uno stato di ipotensione persistente o recidivante. La normale fisiologia cellulare viene infatti compromessa dallo stato di shock ipovolemico in quanto l'ipoperfusione tissutale determina un cambiamento del metabolismo da aerobio ad anaerobio con conseguente aumento della produzione di acido

lattico ed insorgenza di acidosi metabolico. Bisogna infatti tener presente che l'ossigeno viene rilasciato ai tessuti in funzione della gittata cardiaca e della sua concentrazione arteriosa, determinata principalmente dai livelli di emoglobina circolante e dalla saturazione dell'ossigeno stesso. Normalmente la cessione di ossigeno ai tessuti è ridondante garantendo ampiamente le necessità di consumo tissutale. Tuttavia, quando l'organismo si trova a dover far fronte ad una lesione grave, entrano in gioco meccanismi di compenso che includono l'aumento della gittata cardiaca e della ventilazione, la vasocostrizione splancnica selettiva e l'incremento dell'estrazione tissutale di ossigeno. Quando anche questi meccanismi di compenso sono stati esauriti, il consumo di ossigeno da parte dei tessuti si riduce e diventa strettamente apporto-dipendente. Il metabolismo viene quindi convertito da aerobio ad anaerobio e questo determina lo sviluppo di un debito di ossigeno e di uno stato di acidosi lattica.

Lo sviluppo dell'acidosi di per sé rappresenta un ulteriore tentativo di compensazione. Esso infatti determina uno stato vasodilatazione finalizzata al miglioramento della perfusione tissutale e sposta la curva di dissociazione dell'emoglobina a destra facilitando il rilascio dell'ossigeno ai tessuti (24). A favorire ulteriormente lo sviluppo dell'acidosi, al di là dell'ipoperfusione tissutale, interviene anche l'importante infusione di liquidi (cristalloidi) che determina un aumento relativo del cloro rispetto al sodio favorito dall'incapacità del fegato ipoperfuso di metabolizzare il lattato contenuto nella soluzione di Ringer.

L'associazione tra elevate concentrazioni sieriche di lattati e shock ipovolemico è stata descritta per la prima volta oltre 40 anni fa e la natura letale di uno stato di acidosi metabolica persistente nel paziente traumatizzato è ormai ampiamente documentata in letteratura.

E' infatti noto che se il debito di ossigeno e l'acidosi non vengono rapidamente corrette, le conseguenze inevitabili saranno il collasso emodinamico e l'insorgenza di insufficienza multiorgano (3). Questo accade in quanto l'acidosi attiva un circolo vizioso determinato da un'esacerbazione dello stato di coagulopatia, che favorisce l'ulteriore sanguinamento (1-2-3). l'ipotensione, il secondario decremento della gittata cardiaca ed una aumentata suscettibilità ad aritmie ventricolari. L'acidosi inoltre può determinare il mancato legame dei recettori b-adrenergici con conseguente decremento della risposta del paziente alle catecolamine endogene ed esogene (24).

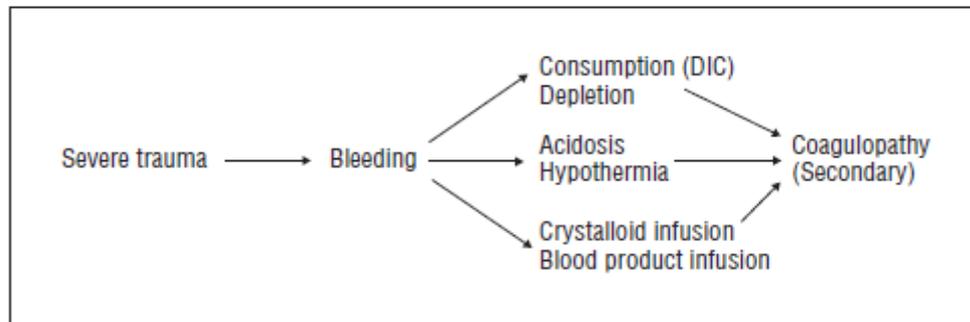
### Coagulopatia

Lo sviluppo della coagulopatia nei pazienti con traumatismi maggiori determinanti gravi emorragie è un evento frequente. Essa si presenta multifattoriale nella genesi e nelle potenzialità e la sua gestione risulta altrettanto complessa (25)

La coagulopatia postraumatica rappresenta infatti un processo estremamente insidioso in quanto, mentre il controllo chirurgico delle principali fonti di sanguinamento può essere spesso tecnicamente ottenibile, i pazienti possono continuare a sanguinare profusamente da tutte le superfici cruentate. Questo sanguinamento microvascolare diffuso è spesso irreversibile ed è responsabile di un significativo incremento della mortalità nell'immediato periodo postoperatorio a causa di un peggioramento dello shock emorragico, dell'ipotermia e dell'acidosi con persistenza del circolo vizioso della "triade killer" del trauma (3).

In base a quanto emerso da una serie di studi, il modello attualmente accettato nella spiegazione della genesi della coagulopatia post-traumatica e riassunto da Spahn e Roissant in un loro articolo (Figura 1), prevede un rapporto unidirezionale tra ipotermia, acidosi, diluizione, deplezione,

iperfibrinolisi e coagulazione intravascolare disseminata (DIC) (14-26). Questo avvalorava il concetto che la coagulopatia post-traumatica sia un fenomeno secondario alla presenza dei fattori succitati (26).



*Figura 1*

E' opportuno dunque prendere singolarmente in considerazione ciascuno degli elementi ritenuti responsabili di questa alterazione.

- Ipotermia: l'ipotermia causa una coagulopatia funzionale compromettendo sia l'attività della cascata coagulativa che quella delle piastrine. E' stato dimostrato che basse temperature corporee interferiscono innanzitutto con la cinetica degli enzimi coinvolti nella cascata emocoagulativa rallentandone l'attività.

In uno studio pubblicato nel 1990 Reed riportava che, in caso di ipotermia, è possibile riscontrare anomalie nella coagulazione analoghe a quelle presenti in pazienti con un deficit dei fattori emocoagulativi (14).

Rohrer e Nataleinoltre, in un loro articolo, hanno dimostrato che pazienti con una temperatura inferiore a 34°C hanno un elevato tempo di protrombina (PT) e di tromboplastina parziale (aPTT) e che esiste una relazione lineare tra l'aumento dei tempi di coagulazione e la riduzione della temperatura corporea del paziente stesso. E' per questo che, molti laboratori, eseguendo ancora i test della coagulazione ad una temperatura normale di 37°C, non sono in grado di fornire risultati che

riflettano accuratamente l'estensione della disfunzione coagulativa sottostimando quindi il grado della coagulopatia in atto.

Come precedentemente accennato, l'ipotermia è in grado inoltre di determinare una disfunzione piastrinica reversibile (14-25) compromettendo l'iniziazione e la propagazione dell'aggregazione piastrinica e la produzione del trombossano B<sub>2</sub>. Questo spiega il perchè nei pazienti traumatizzati con gravi sanguinamenti in atto ci sia spesso una scarsa correlazione tra conta piastrinica e sanguinamento al punto che alcuni autori ritengano necessaria la trasfusione delle piastrine nonostante una normale conta numerica.

- Acidosi: l'acidosi metabolica persistente causata dallo shock e dall'ipoperfusione tissutale conseguente, è stata dimostrata essere un fattore di rischio indipendente nello sviluppo di uno stato di coagulopatia.

Studi condotti sugli animali hanno evidenziato infatti che un PH inferiore a 7.2 è associato ad una compromissione dell'emostasi. Il meccanismo con cui l'acidosi interferisce con la coagulazione non è del tutto chiaro ma è stato ampiamente documentato che in caso di acidosi si assiste ad un cambiamento nel funzionamento degli enzimi della coagulazione e ad una concomitante alterazione dell'attività delle piastrine.

- Diluizione: Il tentativo di ripristinare una normale volemia con il reintegro di grandi quantità di cristalloidi e globuli rossi concentrati non adeguatamente riscaldati conduce ad anomalie nella coagulazione conseguenti all'emodiluzione, al deficit secondario di fattori della coagulazione, piastrine e fibrinogeno ed all'ipotermia.

In caso di profuso sanguinamento in atto infatti, le perdite ematiche vengono inizialmente rimpiazzate con l'infusione di cristalloidi ed è

stato dimostrato che una coagulopatia da diluizione inizia a verificarsi già dopo infusione di soli 750 ml di cristalloidi.

Hewson ha evidenziato una stretta correlazione tra l'elevazione dell'aPTT ed il numero di litri di cristalloidi ricevuti dal paziente. Faringer ha dimostrato inoltre come il PT e l'aPTT all'arrivo in Ospedale siano più comunemente elevati in pazienti che ricevono una precoce infusione di cristalloidi rispetto a quelli che invece non lo fanno. Ancora maggiore è l'impatto sull'assetto coagulativo dell'infusione di colloidali, che sono in grado di determinare uno stato di coagulopatia post-traumatica attraverso meccanismi diversi dalla semplice diluizione.

Impiegando dati ricavati dall'utilizzo del tromboelastogramma è stato infatti dimostrato che i colloidali esercitano un effetto negativo rilevante, più marcato rispetto ai cristalloidi, sia sul tempo di formazione del coagulo sia sulla sua resistenza alla tensione. Di conseguenza questo tipo di soluzioni non sono più impiegate per il reintegro volêmico (14). Infine le stesse trasfusioni di globuli rossi concentrati determinano e favoriscono la coagulopatia da diluizione se non vengono associate ad una adeguata contestuale somministrazione di plasma. E' stato infatti dimostrato che il numero di unità di emazie concentrate trasfuse nelle prime 12 ore correla in modo lineare con l'insorgenza di insufficienza multiorgano(27). Tabella 1

<b>Unità di emazie concentrate trasfuse nelle prime 12 ore</b>	<b>Insorgenza di insufficienza multiorgano % (MOF)</b>
0-5	8%
5-10	20%
11-15	32%
16-20	35%
>20	44%

*Tabella 1*

- Deplezione: l'attiva perdita ematica conseguente al trauma è in grado di determinare una deplezione dei fattori della coagulazione e delle piastrine di gran lunga eccedente la produzione degli stessi o le riserve del sistema emocoagulativo (14). Questa deplezione è ulteriormente esacerbata dal consumo contestuale dei suddetti fattori conseguente al tentativo dell'organismo di effettuare emostasi in presenza di lesioni estese e dall'eventuale insorgenza di uno stato di coagulopatia intravascolare disseminata (14).
- Iperfibrinolisi: in seguito a danni tissutali massivi e allo shock si assiste ad una massiva attivazione del sistema fibrinolitico causata dall'ipossia, dal deficit di perfusione tissutale e dalla grave ipotermia. Ciò vale particolarmente in alcuni tipi di trauma determinanti anche lesioni severe della testa e del torace.  
Kearney ha infatti dimostrato che in pazienti con gravi lesioni traumatiche coinvolgenti anche il cranio, possono essere riscontrate con frequenza statisticamente significativa un aumento del PT, un'elevazione dei livelli di D-dimero ed una riduzione dei livelli di fibrinogeno ed antitrombina III.
- Coagulazione intravascolare disseminata (DIC): già nel 1970 Hardaway pubblicò dei dati che evidenziavano il frequente riscontro autoptico in un certo numero di pazienti gravemente traumatizzati, di multipli trombi intravascolari associati ad aree di necrosi focale in diversi organi vitali.  
Lavori successivi, come quelli pubblicati da Gando, hanno inoltre evidenziato come il quadro di DIC che si sviluppa in alcuni pazienti con gravi lesioni traumatiche, sia associato inoltre all'insorgenza più frequente di una sindrome da risposta infiammatoria sistemica (SIRS) e di insufficienza multiorgano (MOF). Bisogna infatti tener presente che,

a seguito di un trauma, la risposta normale dell'organismo consiste nella spiccata attivazione dei sistemi emocoagulativi ed in una iperattivazione dei sistemi fibrinolitici (14).

I pazienti traumatizzati che vanno incontro alla DIC invece, presentano dopo un trauma una normale attivazione della coagulazione ma una contestuale compromissione dei meccanismi coinvolti nella fibrinolisi con un significativo incremento del rischio di sviluppare SIRS e MOF.

Nonostante sia attualmente ampiamente condiviso che la coagulopatia post-traumatica derivi dal rapporto unidirezionale tra ipotermia, acidosi, diluizione, deplezione, iperfibrinolisi e coagulazione intravascolare disseminata e sia pertanto un fenomeno secondario a questi fattori (3-14), alcuni autori ritengono che i pazienti, le circostanze cliniche e l'outcome in caso di coagulopatia post-traumatica siano estremamente eterogenei e non si adattino facilmente ad un semplice modello unidirezionale.

Nonostante l'identificazione di questi fattori, infatti, non siamo ancora in grado di prevedere in modo affidabile chi svilupperà una coagulopatia e con che gravità.

Nuovi studi dunque sono stati recentemente effettuati e da questi è emerso che oltre il 25% dei pazienti traumatizzati ha già un'alterazione del profilo coagulativo all'arrivo in ospedale prima dell'inizio delle manovre rianimatorie e che la presenza di una coagulopatia postraumatica precoce correla con una minore sopravvivenza.

Ne consegue che, se la coagulopatia si manifesta precocemente dopo il trauma solo in una certa percentuale di pazienti, questo non può essere spiegato semplicemente come un fenomeno secondario ad alterazioni riscontrabili in tutti i pazienti con traumi severi.

Se allora la coagulopatia è un fenomeno primario sono necessarie ulteriori ricerche sui fattori che la determinano. E possibile che una

variabile innata del paziente, come il genotipo, sia associata con una propensione alla coagulopatia dopo un trauma e risulti in un cambiamento nelle possibilità di sopravvivenza. Conseguentemente, dopo un trauma, un gruppo di pazienti potrà essere a maggior rischio di altri di sviluppare un sanguinamento microvascolare diffuso e di rispondere peggio ad ipotermia, acidosi e diluizione. Pertanto studi recenti forniscono una nuova ipotesi sul paradigma coinvolto nella genesi della coagulopatia post-traumatica secondo cui questa si verifica più precocemente e rappresenta un fenomeno primario, probabilmente paziente dipendente (Figura 2) (14) .

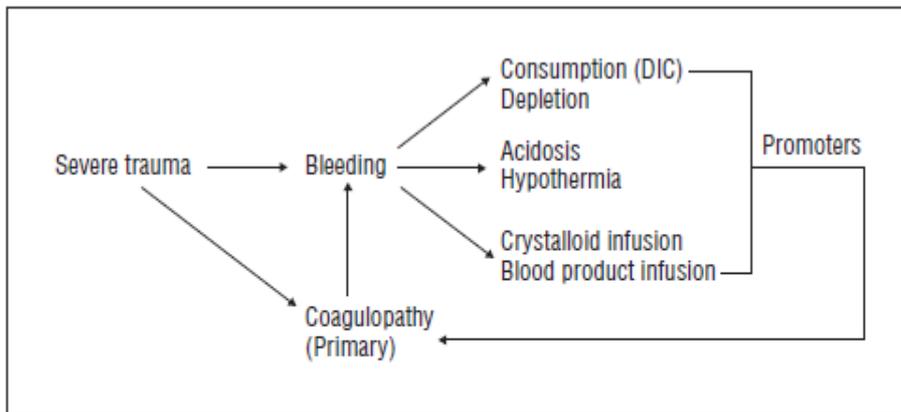


Figura 2

### **1.3 Indicazioni e selezione dei pazienti**

Le indicazioni alla Damage Control Surgery si sono evolute progressivamente nel corso degli anni (28). Attualmente questa particolare gestione chirurgica viene riservata solo ad un limitato numero di pazienti gravemente traumatizzati ossia a quelli che hanno riportato una lesione vascolare maggiore ed una o più lesioni di visceri cavi associate a grave shock ipovolemico (28). Tuttavia, la decisione circa l'opportunità di intraprendere la DCS, pone ancora non poche difficoltà. Bisogna infatti tener presente che al momento della scelta del tipo di strategia da riservare al singolo paziente traumatizzato, il chirurgo si trova ad affrontare due fondamentali problematiche. In primis, la necessità di prendere una decisione in un tempo estremamente breve ed in secondo luogo, la necessità di selezionare correttamente i pazienti evitando sia un atteggiamento eccessivamente attendistico che uno immotivatamente aggressivo (28). Al chirurgo viene spesso richiesto di prendere tale decisione in urgenza/emergenza con limitate informazioni cliniche (1-2) ed è pertanto essenziale che questi abbia a disposizione dati rapidamente accessibili, sia durante le manovre rianimatorie che durante l'intervento chirurgico, non basando la propria decisione su criteri eccessivamente rigidi (28).

Per quanto riguarda il "timing", in un recente studio effettuato da Johnson, l'autore suggerisce che questo processo decisionale dovrebbe cominciare già prima dell'arrivo del paziente nella shock room o al massimo entro pochi minuti dall'inizio della procedura chirurgica. Tale decisione dovrebbe infatti basarsi sulla tempestiva valutazione dello stato fisiologico iniziale del paziente e sulla rapida stima delle lesioni riportate in seguito al trauma. Questa decisione precoce è infatti imperativa per la sopravvivenza del paziente stesso (29) in quanto è fondamentale intervenire prima che le

sue condizioni si deteriorino al punto da determinarne un esaurimento metabolico, segnato dall'attivazione del circolo vizioso della "triade killer del trauma" (28-29).

E' stato infatti documentato che il tasso di successo delle procedure di Damage Control Surgery è significativamente più basso nei casi in cui sono già presenti tutti e tre i componenti della "triade killer" (28,6%) rispetto a quando non lo sono (75%). La contemporanea presenza di ipotermia, acidosi e coagulopatia segna il "punto di non ritorno" oltre il quale ogni sforzo per ottenere una valida emostasi in sala operatoria potrebbe risultare infruttuoso (1-2-28). Pertanto è fondamentale innanzitutto che il chirurgo possa disporre di adeguate informazioni fornite dai medici di primo soccorso e da membri esperti del trauma team presenti nella shock room.

In tale è necessario procedere ad un primo inquadramento rapido del paziente individuando i casi che potenzialmente potrebbero necessitare di una procedura di Damage Control Surgery (25). Pazienti che rientrano in questo gruppo dovrebbero fermarsi nella shock room solo il tempo necessario allo staff medico per ottenere una rapida valutazione e stabilizzazione del paziente secondo il protocollo ATLS. Quindi dovrebbero essere rapidamente trasportati in sala operatoria dove la valutazione continua. Spesso infatti il problema principale del chirurgo di fronte a questa tipologia di pazienti è che tutte le lesioni riportate in seguito al trauma possono essere teoricamente suscettibili di una riparazione chirurgica definitiva ma semplicemente c'è "troppo da fare e troppo poco tempo per farlo".

Anche in sala operatoria infatti l'indicazione primaria ad eseguire una Damage Control Surgery, modificando la condotta dell'intervento, è un'insufficienza metabolica non reversibile nonostante il controllo chirurgico delle principali fonti di sanguinamento; tale condizione, più che l'impossibilità di completare in un solo intervento la riparazione delle

lesioni riportate, aumenta la probabilità di andare incontro al decesso del paziente.

Numerosi autori hanno proposto quindi differenti criteri finalizzati a semplificare la selezione dei pazienti da sottoporre alla Damage Control Surgery . Tra questi, Rotondo ha suddiviso i fattori determinanti la scelta in “condizioni, complessi e fattori critici” (Tabella 2).

Condizioni	Complessi	Fattori critici
Gravi traumi toracici da scoppio	Lesioni vascolari addominali maggiori associate a lesioni viscerali multiple	Acidosi metabolica severa (PH<7.30)
Ferite multiple penetranti del torace	Emorragie multifocali o coinvolgenti più cavità corporee con lesioni viscerali concomitanti	Ipotermia (T<35°C)
Instabilità emodinamica	Lesioni multiregionali con analoga priorità di trattamento	Tempi di rianimazione e di intervento >90 minuti
Insorgenza di coagulopatia e/o ipotermia		Coagulopatia evidenziata dalla comparsa di sanguinamento microvascolare diffuso
		Necessità di trasfusioni massive (>10 unità di globuli rossi concentrati che equivalgono ad una perdita ematica stimata all'incirca superiore a 4 L)

Tabella 2

Moore e Shapiro invece, hanno suggerito le seguenti indicazioni generali all'esecuzione di un approccio di Damage Control (3) (Tabella 3).

<b>Indicazioni all'approccio Damage Control</b>
1) Impossibilità di ottenere una soddisfacente emostasi a causa di uno stato di grave coagulopatia
2) Lesioni venose maggiori non facilmente accessibili alla riparazione chirurgica
3) Necessità di ricorrere a procedure che richiedono troppo tempo per essere eseguite in un paziente con risposta sub-ottimale alle manovre rianimatorie
4) Gestione di lesioni extra addominali multiple potenzialmente letali
5) Necessità di rivalutazioni successive dello stato dei visceri addominali
6) Impossibilità di riaccostare la fascia addominale a causa dell'edema viscerale

*Tabella 3*

In base a questi e ad altri lavori, attualmente le indicazioni universalmente riconosciute per una Damage Control Surgery sono le seguenti (30):

- ISS > 25
  - Traumi ad alta energia
  - Ferite multiple penetranti
  - Lesioni addominali complesse con interessamento di più organi
  - Multipli focolai di sanguinamento in diversi organi
  - Trauma multi-distrettuale (problemi di priorità di gestione)
- Instabilità emodinamica (Pressione arteriosa sistolica < 90 mmHg)
- Ipotermia (< 34°C o < 95°F)
- Coagulopatia (PT > 19 sec e/o aPTT > 60 sec; ossia valori di PT e di aPTT > 50% del normale)
- Acidosi severa (PH < 7.2 e/o eccesso di basi < -15mmol/l in pazienti di età < 55 anni o < 6 mmol/L in pazienti di età > 55 anni e /o lattati sierici > 5 mmol/L)

Come riportato dai vari studi, la presenza di una coagulopatia severa (PT o aPTT più di 2 volte superiori al normale ), massive e rapide trasfusioni ematiche (>10 unità in 4 ore) ed uno stato di persistente shock cellulare (indice di consumo di ossigeno < 110 ml/min/m<sup>2</sup> e lattati > 5 mmol/L) sono tutti fattori associati ad una maggiore probabilità di decesso del paziente (14).

Possiamo quindi riassumere che, nel caso di pazienti severamente traumatizzati, ci sono sostanzialmente tre fondamentali criteri di selezione che portano il chirurgo a decidere di intraprendere una strategia di Damage Control:

- 1) La necessità di concludere rapidamente una procedura laparotomica in un paziente con grave sanguinamento, ipotermia ed acidosi che abbia sviluppato uno stato di coagulopatia e sia in procinto di morire sul tavolo operatorio.
- 2) L'incapacità di controllare il sanguinamento mediante legatura, sutura o riparazione vascolare e la conseguente necessità di un controllo indiretto del sanguinamento stesso attraverso il packing o procedure affini.
- 3) L'incapacità di chiudere l'addome senza tensione a causa di un edema viscerale massivo

E' importante tener presente che queste tre indicazioni non necessariamente coesistono nello stesso paziente e solo occasionalmente sono tutte e tre contemporaneamente presenti (3). In linea generale quindi, la decisione di procedere con una Damage Control Surgery deve essere presa dal chirurgo quando questi riconosce uno stato di sostanziale esaurimento delle riserve fisiologiche del paziente, la cui insorgenza è segnata dalla comparsa dei tre componenti della "triade killer".

L'aspetto più problematico di questa scelta rimane però il fatto che, pur essendo state ampiamente documentate le conseguenze letali

dell'attivazione della “triade killer”, i pazienti che presentano queste alterazioni non sempre sono facilmente individuabili in breve tempo. Probabilmente infatti è prendere una decisione rapidamente e spesso il chirurgo deve affidarsi e confidare nel suo giudizio più che in ogni misurazione o parametro. Infatti, dobbiamo considerare che i differenti criteri di selezione del DCS, presentano delle criticità intrinseche inevitabili.

Ad esempio l'indice di consumo dell'ossigeno non è sempre disponibile nell'immediato ed i risultati dei test della coagulazione possono non riflettere accuratamente le anomalie nel sistema emocoagulativo nei pazienti con ipotermia perché questi esami vengono eseguiti a 37°C invece che alla reale temperatura corporea del paziente.

Inoltre, per il fatto che massive trasfusioni ed infusioni di cristalloidi possono aggravare uno stato di shock ipovolemico, sarebbe ideale per il chirurgo conoscere con esattezza l'entità della perdita ematica già durante le prime manovre rianimatorie. Tuttavia, determinare accuratamente la perdita ematica non è assolutamente semplice in particolare quella avvenuta prima dell'arrivo del paziente in Ospedale.

E' per tutta questa serie di problematiche nelle attuali indicazioni alla Damage Control Surgery, che risulta quanto mai attuale la necessità di una semplificazione delle indicazioni stesse.

In quest'ottica alcuni autori hanno selezionato, tra i diversi dati clinico-laboratoristici a disposizione del chirurgo, tre principali variabili che sembrano avere un peso significativo nella selezione rapida dei pazienti:

1. Pressione arteriosa sistolica
2. Eccesso di basi

### 3. Temperatura corporea al momento dell'arrivo in Ospedale ed al momento di inizio dell'intervento chirurgico.

Nel dettaglio infatti è emerso che esiste una differenza statisticamente significativa del valore di pressione sistolica al momento dell'inizio dell'intervento chirurgico tra pazienti che sopravvivono e pazienti che vanno incontro al decesso dopo l'intervento. Una persistente instabilità emodinamica conduce tipicamente ad un'eccessiva somministrazione di fluidi e come precedentemente riportato, una massiva infusione di cristalloidi e di emocomponenti può contribuire alla coagulopatia ed incrementare la perdita ematica stessa. Sarebbe pertanto opportuno riconoscere un'instabilità emodinamica che richieda la somministrazione di tali volumi di liquidi, ancora prima di eseguire i test della coagulazione. Di conseguenza questi autori hanno postulato che il valore della pressione sistolica all'inizio della procedura chirurgica, in quanto riflesso dell'instabilità emodinamica, potrebbe essere predittiva di una coagulopatia ed essere una variabile importante nel decidere quando eseguire una Damage Control Surgery. Analogamente a questo parametro, anche l'eccesso di basi e la temperatura corporea rispondono al criterio dell'affidabilità nel predire l'outcome del paziente politraumatizzato grave. L'eccesso di basi risulta significativo rappresentando un indice attendibile di acidosi metabolica, uno degli elementi cardine della "triade killer". Anche se uno stato di acidosi può essere individuato con la semplice determinazione dal valore del PH arterioso, questi autori hanno ritenuto preferibile valutare l'eccesso di basi, essendo il PH suscettibile dell'effetto della compensazione respiratoria.

Da ultimo, anche la temperatura corporea rappresenta un dato significativo nella selezione dei pazienti con traumatismi severi da avviare ad una Damage Control Surgery e può essere misurata rapidamente e facilmente nella shock room o in sala operatoria (14).

In conclusione possiamo affermare che già all'arrivo nella shock room, il riscontro da parte dei membri del trauma team di lesioni traumatiche complesse, potenzialmente letali spesso indica la necessità di procedere con una chirurgia di tipo Damage Control.

Una volta in sala operatoria sarà essenziale una comunicazione costante tra anestesisti e chirurghi in merito alla risposta del paziente alle manovre rianimatorie intraoperatorie attuate. In caso di persistente ipotermia, ipovolemia e/o grave coagulopatia, il primo intervento dovrà essere finalizzato esclusivamente a controllare le principali fonti di sanguinamento e di contaminazione enterale ed il paziente andrà portato in una Unità di Terapia Intensiva per il prosieguo delle manovre rianimatorie salvavita (3).

### **1.3 Fasi della Damage Control Surgery**

La DCS è generalmente divisa in tre fasi anche se recentemente ne è stata inserita una quarta. Questa fase aggiuntiva è una fase precoce definita “ground zero” richiesta in fase pre-ospedaliera e pre-chirurgica nella resuscitation room (3).

Per un ottimale risultato della procedura di DCS è necessario prendere la decisione di attuarla il prima possibile, prima che le alterazioni patofisiologiche legate al trauma abbiano preso una via di non ritorno.

Per tale motivo il chirurgo dovrebbe prendere in considerazione l’opportunità del DCS durante la pianificazione dell’intervento chirurgico o il prima possibile, nelle prime fasi dello stesso.

Hirshberg e Mattox hanno molto enfatizzato sul concetto di indice di sospetto i cui parametri, riportati nel paragrafo precedente, dovrebbero essere riconosciuti in questa fase (30).

Le classiche fasi del DCS sono suddivise in una prima fase chirurgica in urgenza dove dovrebbero essere trattate velocemente le lesioni riportate, dovrebbero essere controllati i sanguinamenti e le contaminazioni enteriche, seguita da una fase di rianimazione dove dovrebbero essere corrette l’acidosi, la coagulopatia e l’ipotermia ed infine da una fase chirurgica di riparazione definitiva e chiusura dell’addome.

Fase I: Staged laparotomy.

La decisione di intraprendere la DCS non è sempre facile anche se il chirurgo non dovrebbe essere riluttante nell’attuarla quando essa appare necessaria.

Il DCS si basa sul concetto che la fase iniziale del trattamento chirurgico diventi parte integrante delle manovre di rianimazione lasciando il

trattamento chirurgico terapeutico propriamente detto al momento in cui il paziente sia diventato patofisiologicamente stabile.

In questa fase la sala operatoria dovrebbe essere adeguatamente preparata e la strumentazione dovrebbe includere un set di strumenti da laparotomia, strumenti vascolari, toracici ed una sega sternale. Dovrebbe essere considerata l'autotrasfusione.

Il paziente deve essere posizionato sul tavolo operatorio in posizione supina e dovrà essere preparato dalla testa alle caviglie. Simultaneamente deve essere inserito, se non già posizionato in shock room, un catetere vescicale previa verifica dei segni indiretti o diretti di lesioni a carico dell'uretra.

L'incisione di scelta a livello addominale deve essere quella mediana xifo-pubica; in caso di sospetto di frattura pelvica severa l'incisione dovrà essere, almeno all'inizio, non oltre il margine inferiore dell'ombelico per non rischiare di aprire un ematoma pelvico.

Una volta effettuato l'accesso in addome l'esplorazione della cavità dovrà essere rapida ma estremamente ordinata. Dovranno essere rimossi manualmente grosso coaguli.

Saranno utilizzati larghi retrattori per l'esplorazione sequenziale dei quattro quadranti addominali a livello dei quali possono essere posizionate pezze laparotomiche. Tale manovra di packing sui quattro quadranti ci permette di vedere con maggiore precisione l'origine di un eventuale sanguinamento.

Nel caso il paziente si presenti fortemente ipoteso potrebbe essere necessario controllare il flusso dell'aorta andando a comprimerla manualmente allo iato diaframmatico incrementando in questa maniera la perfusione cerebrale e miocardica. Questa manovra può essere effettuata passando la mano anteriormente e superiormente allo stomaco e

posteriormente al lobo epatico sinistro. In questa posizione l'aorta potrà essere facilmente palpabile posteriormente ed alla destra dell'esofago.

Il controllo potrà essere ottenuto dalla compressione dell'aorta tra il dito indice e medio o comprimendo il vaso contro la colonna vertebrale.

In caso sia necessaria una compressione prolungata dell'aorta questa potrà essere ottenuta mediante l'utilizzo di un clamp vascolare curvo.

A questo punto le pezze laparotomiche dovranno essere rimosse rapidamente ma ordinatamente da quella maggiormente imbibita di sangue.

L'iniziale controllo delle lesioni vascolari è ottenuto mediante l'utilizzo di clamps vascolari e suture dirette o legature del vaso.

La riparazione definitiva di un vaso può essere rimandata una volta controllato il sanguinamento.

Nel caso in cui non ci siano particolari sanguinamenti a livello peritoneale deve essere sospettata una perdita ematica nel retro-peritoneo.

L'ispezione del retro-peritoneo deve iniziare con l'eviscerazione del piccolo intestino per permettere l'ispezione dell'aorta, delle arterie e vene iliache e della vena cava inferiore. Successivamente possono essere mobilizzati i visceri retro peritoneali.

Per quanto riguardano le lesioni degli organi solidi, la riparazione di sanguinamenti prolungati dovrebbe essere evitata. Ad esempio sanguinamenti importanti a carico dei reni o della milza sono controllati in maniera ottimale e migliore rispettivamente dalla nefrectomia e dalla splenectomia con tempi operatori più brevi e pertanto dovrebbero essere preferiti ad interventi conservativi.

Per quanto riguarda il fegato la manovra di Pringle e la completa mobilizzazione dell'organo possono aiutare nella gestione delle lesioni epatiche. Un appropriato controllo del sanguinamento e il confezionamento di un packing possono essere di ausilio in questi pazienti.

Le lesioni a carico dell'intestino dovrebbero essere adeguatamente controllate. Il loro trattamento include la riparazione semplice con sutura in filo riassorbibile o con suturatrice lineare o la resezione del tratto danneggiato. Il ripristino della continuità intestinale con il confezionamento dell'anastomosi o la maturazione di una stomia dovrebbero essere rimandate ad un II look.

Il contenuto gastrico deve essere adeguatamente drenato.

Per quanto riguarda il trattamento delle lesioni organo specifico si rimanda al paragrafo dedicato 1.4.

La chiusura temporanea dell'addome è lo step finale della fase I prima del trasferimento del paziente in Unità di terapia Intensiva.

Il Paziente con "addome aperto" richiede revisioni in sala operatoria ogni 24-48 ore. Per questo motivo, oltre che per facilitare un re intervento, un ideale chiusura temporanea dell'addome deve proteggere il contenuto addominale, prevenire l'eviscerazione, preservare la fascia muscolare, minimizzare la perdita di liquidi ed il danneggiamento dei visceri, quantificare le perdite di fluidi nel terzo spazio, minimizzare la perdita di dominio, abbassare la carica batterica e ridurre l'infezione e l'infiammazione ed infine lasciare il paziente asciutto ed integro. Tabella 4.

<b>Requisiti per la chiusura temporanea dell'addome</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Multiple revisioni in sala operatoria</li><li>• Controllo dei fluidi peritoneali e perdite nel terzo spazio</li><li>• Minimizzare l'incremento della pressione addominale</li><li>• Preservare l'integrità della fascia muscolare e facilitare la chiusura della parete</li><li>• Minimizzare la frequente medicazione ed esposizione della ferita</li><li>• Proteggere il contenuto addominale</li><li>• Ridurre la carica batterica</li></ul>

*Tabella 4*

La chiusura temporanea dell'addome è una tecnica sviluppata per minimizzare gli effetti dell'incremento della pressione addominale e prevenire la sindrome compartimentale.

Inoltre la copertura precoce della parete addominale riduce le complicanze quali la formazione di fistole enteriche.

Iniziali studi hanno messo in evidenza come l'utilizzo di reti per la chiusura dell'addome era associato ad un incremento della formazione di fistole enteriche indipendentemente dal materiale utilizzato. L'introduzione di strumenti dinamici quali la V.A.C. therapy hanno migliorato le tecniche di chiusura temporanea della parete riducendo le complicanze ad essa legate.

Nel dettaglio sono riportate le varie tecniche di chiusura temporanea della'addome (31).

### **Skin-only Closure**

La tecnica di chiusura della sola cute è stata descritta come un metodo rapido di chiusura dell'addome in pazienti instabili e ad elevato rischio.

La Towel clips o la sutura in continuo possono essere entrambe utilizzate per la chiusura della sola cute.

Tale tecnica può essere utilizzata per una rapida chiusura della parete in pazienti che richiedono una revisione chirurgica entro le prime 24 ore.



*Towel clips*

Studi retrospettivi hanno mostrato come le complicanze legate a questo metodo siano identiche a quelle di altre metodiche; tuttavia la towel clips può interferire con l'esecuzione di altri studi diagnostici quali la TC o la RMN che molti politraumatizzati possono necessitare.

La chiusura con sutura in continuo con Nylon 2/0 può evitare l'interferenza determinata dalle clips metalliche.

Smith e coll. hanno mostrato una elevata percentuale di chiusura della fascia muscolare in pazienti che inizialmente erano stati sottoposti alla sola chiusura della cute. Questi autori hanno riportato però un tasso del 14 % di rischio di sviluppare una sindrome compartimentale poiché l'addome ha una limitata capacità di espandersi agli incrementi della pressione addominale con questa metodica. Inoltre il packing e l'edema legato all'aggressiva infusione di liquidi possono rendere difficile la chiusura dell'addome con questa tecnica.

### **Bogota bag**

Il bogota bag è stato utilizzato per oltre 20 anni.

L'utilizzo di una sacca per l'infusione intravenosa aperta era molto popolare in Bogota, Columbia ed è stata utilizzata fin dal 1984 negli Stati Uniti.



*Bogota Bag*

Il bogota bag può essere effettuato utilizzando una sacca da 3 litri per infusione, aperta, sagomata ad ovale e suturata alla cute.

Il vantaggio di tale metodica include il basso costo, la capacità di non adesione, previene l'eviscerazione, è facile da applicare ed è facilmente reperibile in ogni sala operatoria.

Svantaggi del Bogota bag sono le lacerazioni della cute, adesione delle anse intestinali alla parete addominale e la loro difficile reintroduzione in cavità, minimo controllo delle perdite nel terzo spazio ed ogni perdita di liquidi al di sotto della sacca può bagnare il telo del letto ed aumentare l'ipotermia.

### **Mesh Closure**

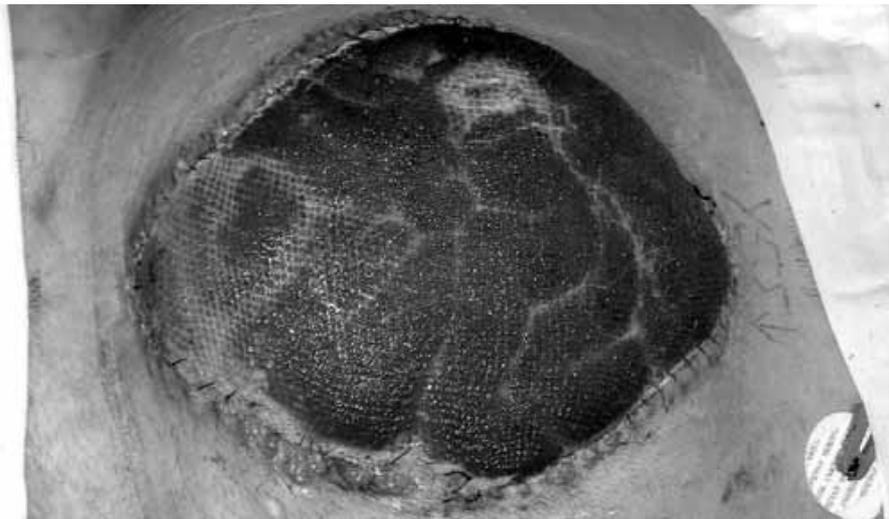
Il vantaggio della chiusura mediante il posizionamento di un mesh è rappresentato dalla facilità di esecuzione, dalla facilità di ri-esplorare chirurgicamente il paziente, dalla facilità di aprire e chiudere l'addome del paziente anche al letto dello stesso in terapia intensiva e dalla maggiore resistenza rispetto alla chiusura con il metodo Bogota bag.

I mesh utilizzati per questo tipo di chiusura possono essere di vario materiale.

L'esperienza con l'applicazione del mesh in polipropilene ha mostrato un vantaggio nella chiusura dell'addome grazie al maggior stimolo di granulazione e rigenerazione cutanea ma ha riportato una percentuale che si aggira attorno al 50-75 % quando la rete in prolene è posizionata al di sopra delle anse intestinali.

Tale considerazione ha indotto all'utilizzo di mesh in materiale riassorbibile per la chiusura temporanea dell'addome che si presenta più facilmente rimovibile dal sito di applicazione durante il processo di rigenerazione cutanea e granulazione.

Alcuni autori, tra i quali Nagy e coll. hanno riportato un elevato tasso di erniazioni ed eviscerazioni a seguito dell'utilizzo di mesh in materiale riassorbibile, raccomandando l'utilizzo di protesi in PTFE (politetrafluoroetilene). Tali reti sono consigliabili perché non hanno fenomeni adesivi a livello delle anse intestinali sottostanti con minore incidenza di fistole enetro-cutanee. Il PTFE ha come svantaggi l'elevato prezzo, l'impossibilità a creare un graft cutaneo, la mancanza di resistenza alle infezioni e la formazione di infezioni croniche a livello del sottocute. Anche il Gore-tex è stato utilizzato per la chiusura della parete addominale ma il prezzo troppo elevato, il difficile drenaggio dei fluidi corporei attraverso la rete e le croniche infezioni che può determinare ne hanno sconsigliato l'utilizzo.



*Mesh closure*

### **Vacuum pack**

La tecnica vacuum pack è una modificazione della Bogota bag con la rapida chiusura della parete addominale e l'applicazione di un'aspirazione per il controllo delle secrezioni addominali.

La tecnica descritta da Backer e coll. utilizza un telo non aderente fenestrato di polietilene posizionato a coprire i visceri addominali a sua

volta coperto con pezze laparotomiche. Due drenaggi in silicone da 10 Fr sono posizionato all'interno delle pezze laparotomiche e la parete è sigillata con un telo adesivo allo iodoformio. A livello dei drenaggi è applicata un'aspirazione continua di 100-150 mmHg.

Questo metodo è poco costoso ed ottimale per la tecnica di chiusura temporanea dell'addome.



*Vacuum pack*

Gli autori riportano un tasso di chiusura della parete addominale del 55,4 % con una percentuale di fistole del 4,5 %.

Barker e coll. hanno riportato come se la parete addominale non può essere chiusa in 7-10 giorni le anse intestinali si potranno aderire alla parete addominale stessa e la chiusura del difetto parietale non potrà essere chiuso. In questo caso l'unica soluzione potrà essere quella di aspettare la formazione di un tessuto di granulazione al di sopra del contenuto addominale e successivamente confezionare un graft cutaneo.

## **V.A.C. Therapy**

Prima dell'utilizzo della V.A.C. Therapy la vacuum pack era la metodica di scelta per la maggior parte dei chirurghi.

Come sopraindicato se la parete addominale non viene chiusa entro 7-10 giorni anche con ma vacuum pack l'addome non può essere più chiuso in maniera classica.

Con la V.A.C. therapy sono stati riportati successi nella chiusura della parete addominale anche dopo 49 giorni dal suo primo confezionamento.

Tutto lì occorrente per la V.A.C. therapy lo si ritrova all'interno di un Kit dato dalla casa produttrice.

Questa tecnica utilizza un particolare telo semi-occlusivo ed una spugna a celle aperte modellabile che trasmette la pressione negativa di aspirazioni in maniera uniforme. Questa pressione negativa applicata è ipotizzato che stiri la superficie della ferita chirurgica e la simultanea ondulazione delle celle della spugna favoriscono la proliferazione e la neoangiogenesi.

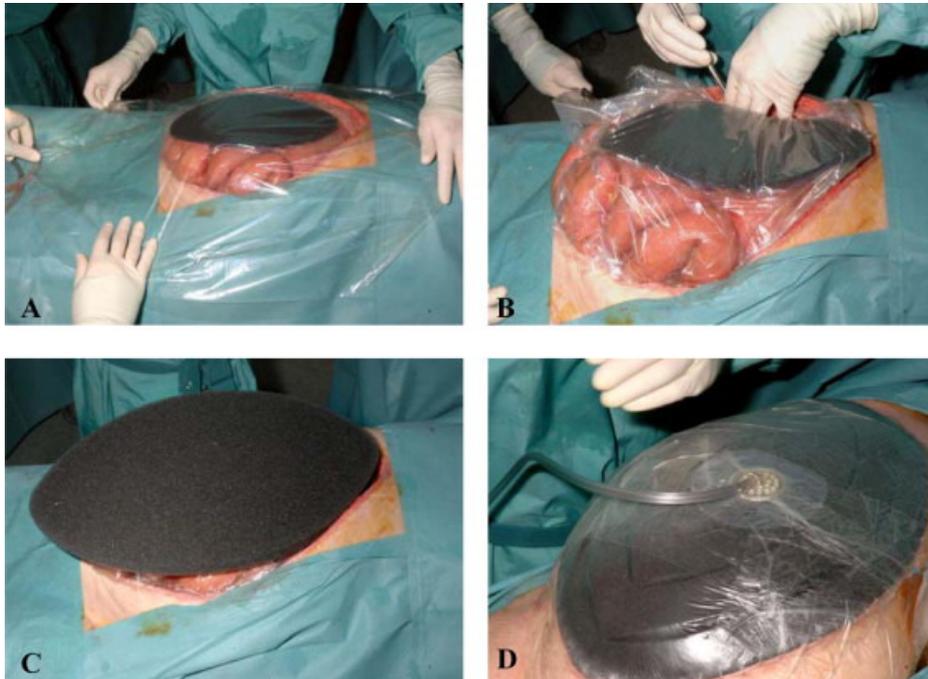
Una particolare precauzione è quella di non applicare la spugna in diretto contatto con le anse intestinali per l'elevata probabilità di formazione di fistole enteriche. Il sistema infatti prevede il posizionamento di un telo non adesivo di poliuretano fenestrato in diretto contatto con le anse intestinali.

In questa maniera la pressione negativa riuscirà a rimuovere i fluidi che si vengono a formare all'interno della cavità addominale.

Il sistema di aspirazione della V.A.C. therapy è controllato da un computer che regola la pressione negativa a circa 125 mmHg come valore di partenza.

Il vantaggio di tale metodica è rappresentato dalla progressiva approssimazione della parete addominale, dalla riduzione del difetto della parete e dalla possibilità di rimuovere i fluidi addominali riducendo in maniera sensibile la carica batterica e l'infezione. Alcuni autori inoltre

ritengono che il sistema V.A.C. rimuove le sostanze infiammatorie che si accumulano nell'addome durante le varie fasi del processo infiammatorio.



*V.A.C. Therapy*

*Vantaggi della V.A.C. Therapy*

- Tecnica ponte per la chiusura della fascia e della parete addominale
- Rimuove, raccoglie e quantifica i fluidi addominali
- Rimuove il materiale infetto
- Minimizza la frequenza di sostituzione della medicazione
- Aiuta la protezione del contenuto addominale
- Favorisce il processo di guarigione della ferita promuovendo la granulazione
- Favorisce l'avvicinamento dei margini della ferita.

*Tabella 5*

## Fase II: rianimazione in unità di Terapia Intensiva

Il punto chiave della filosofia del damage control surgery è quello di riequilibrare il prima possibile il paziente dal punto di vista fisiologico e biochimico (3).

La fase II deve implementarsi con la fase I ed include il riscaldamento del paziente trattando l'ipotermia.

Inoltre la rianimazione dovrebbe ristabilire la capacità di trasporto dell'ossigeno, ristabilire un adeguato volume circolante e normalizzare il profilo coagulativo. Per fare ciò sono necessari precoci trasfusione con globuli rossi concentrati, plasma ed infusione di cristalloidi riscaldati.

Uno dei punti fondamentali nella rianimazione di questi pazienti è quello di ricreare un'adeguata perfusione tissutale.

Sono consigliati monitoraggi invasivi come una linea arteriosa e la valutazione dell'ossimetria attraverso un cateterismo centrale. Importante è la valutazione dei lattati sierici come guida per le successive manovre rianimatorie.

In questa fase è fondamentale invertire la coagulopatia che può essersi instaurata anche mediante l'utilizzo di fattore VIIa ricombinate.

Durante la fase II il paziente dovrebbe ricevere un supporto ventilatorio completo e dovrebbe essere indotto un coma farmacologico per minimizzare i movimenti e gli incrementi della pressione addominale.

Ruolo importante è attribuito alla nutrizione enterale precoce nei pazienti con trauma addominale maggiore perché la riabilitazione precoce dell'intestino risulta in grado di ridurre le complicanze settiche (32). Inoltre un'alimentazione enterale precoce, anche se con pareri discordanti, sembra ridurre l'edema intestinale e quindi favorire la chiusura della fascia addominale. Pertanto, una volta completata la rianimazione, la nutrizione enterale dovrebbe essere considerata nei pazienti politraumatizzati (32).

Una volta ottenuta la stabilizzazione fisiopatologica del paziente, dovranno essere effettuati i radiogrammi necessari ad un migliore inquadramento dello stesso.

Inoltre devono iniziare le valutazioni integrate tra rianimatore e chirurgo per organizzare il ritorno del paziente in sala operatoria.

In genere i parametri da considerare per pianificare i re-look chirurgici sono valori di lattati di 4 mmol/L che rappresentano il migliore parametro di ritorno ad una adeguata perfusione tissutale, deficit di basi migliore di  $-4$  ed una normalizzazione dei valori ematochimici della coagulazione (30).

Due differenti tipologie di pazienti necessitano di una rivalutazione chirurgica precoce urgente in sala operatorio.

Il primo gruppo è rappresentato da quei pazienti che necessitano di continue trasfusioni ematiche nonostante la correzione della coagulopatia e dell'ipotermia. In questi casi il sanguinamento è dato da un sito vascolare non adeguatamente trattato in fase I e che deve essere immediatamente trattato e bloccato.

Nel secondo gruppo ci sono pazienti che sviluppano una sindrome compartimentale addominale. Questi casi sono caratterizzati da una tensione addominale, associato ad un incremento delle pressioni di ventilazione, incremento della PaCO<sub>2</sub>, oligo-anuria ed un decremento dell'output cardiaco. La diagnosi deve essere confermata dalla misurazione della pressione vescicale. Una pressione maggiore di 30 mmHg è indicativa di sindrome compartimentale addominale. Il trattamento in questo caso consiste nella riapertura della cavità addominale per ridurre la pressione (3).

### Fase III: riparazione definitiva e chiusura dell'addome

La fase finale della DCS fase III è la riparazione definitiva degli organi e la chiusura della fascia muscolare.

Molti pazienti sottoposto al DCS sono già pronti a ritornare in sala operatoria entro le prime 24-48 ore (30).

Due cose sono fondamentali prima di ritornare in sala operatoria. La prima è che tutte le alterazioni biochimiche e patofisiologiche devono essere state corrette. Il paziente dovrebbe essere emodinamicamente stabile, avere esami emocoagulativi nella norma ed un PH nella norma. Se tutte queste condizioni sono soddisfatte il paziente potrà tollerare un intervento chirurgico prolungato senza problemi. La seconda condizione è quella di completare la maggior parete, se non tutte, delle riparazioni possibili (30).

Una volta in sala operatoria tutte le pezze laparotomiche utilizzate devono essere rimosse sequenzialmente previa irrigazione per evitare lesioni sulle superfici alle quali si sono adese.

La cavità addominale deve essere nuovamente e completamente riesaminata in particolare le aree sottoposte a trattamento durante la fase I.

Ulteriori siti di sanguinamento devono essere trattati, devono essere effettuate riparazioni definitive delle lesioni vascolari e delle lesioni intestinali compreso il confezionamento delle anastomosi. Tutte le anastomosi dovrebbero essere coperte con omento in maniera da proteggerle il più possibile.

Le stomie devono essere evitate ma nel caso esse si rendano necessarie devono essere confezionate il più lateralmente possibile (3).

In caso di persistenza di addome aperto è consigliabile da molti autori il posizionamento di un sondino digiunale per ridurre la possibilità di fistolizzazione dell'intestino. In caso invece la fascia muscolare possa

essere chiusa è indicato il confezionamento di una digiunostomia per scopo alimentare.

Una volta riparate tutte le lesioni il passaggio successivo sarà quello di chiudere l'addome.

Nel caso in cui la fascia muscolare possa essere chiusa senza tensione la cute dovrà essere soltanto accostata con punti di sutura molto distanziati tra loro per evitare l'infezione del tessuto sottocutaneo e permettere il lavaggio ripetuto della parete.

Se la chiusura del difetto fasciale non sarà possibile dopo 5-7 gironi è consigliabile il posizionamento di una protesi permanente, tessuto autologo o il posizionamento di materiale protesico temporaneo anticipando l'erniazione. In molti casi la parete potrà essere chiusa definitivamente mesi o addirittura anni dopo.

Per quanto riguarda le protesi permanenti il materiale ideale dovrebbe avere le seguenti caratteristiche (33):

- chimicamente inerte
- non allergenico
- minima reazione infiammatoria
- resistente allo stress meccanico
- sterilizzabile
- mancanza di modificazione fisiche da parte del corpo del paziente
- mancanza di carcinogenicità
- poco costoso

I mesh non riassorbibili sono comunemente utilizzati per la chiusura definitiva della parete addominale in generale per ridurre o minimizzare la formazione di erniazioni e per la necessità di richiudere pareti addominali "complesse" per di fascia importanti. I vantaggi del loro utilizzo dovrebbero essere però soppesati con un rischio incrementato di sviluppare infezioni

della ferita, fistole enterocutanee ed erniazioni ricorrenti. Tali complicazioni inoltre possono svilupparsi anche a distanza di anni dalla procedura iniziale. La patogenesi delle fistole entero-cutanee è legata alla essiccazione delle anse intestinali, alla formazione di aderenze tra le anse ed il mesh e tra le anse intestinali ed il margine esposto della fascia muscolare. Ad ogni incremento della pressione addominale, la fascia muscolare aperta e la risultante tensione tra le aderenze e le anse creano lacerazioni.

L'aderenza alla fascia muscolare aperta e non soltanto al mesh, aiuta a capire come la fistola entero-cutanea si viene a formare con tutti i tipi di reti che di seguito vengono descritte.

**Polipropilene:** le reti in polipropilene inducono una vigorosa reazione fibroblastica con incorporazione della stessa già dopo due settimane dall'impianto con eguale distribuzione di vasi sanguigni attraverso la rete stessa. Per tale motivo la superficie peritoneale della rete tende ad andare incontro ad un processo di raggrinzimento che ritroviamo alla base del processo aderenziale.

I sieromi e le infezioni della ferita si presentano con una frequenza del 5 % circa rappresentando una complicità comune. In presenza di una rete infetta è sempre necessario rimuoverla per raggiungere la definitiva guarigione della ferita.

L'incidenza delle aderenze sono certamente più elevate quando questo tipo di reti vengono utilizzate nei pazienti traumatizzati piuttosto che nei soggetti per la riparazione dei difetti erniari.

Dopo un iniziale entusiasmo la rete in polipropilene non ha eliminato la ricorrenza di erniazioni tardive.

In una review usando le reti in polipropilene per la chiusura della parete in un paziente politraumatizzato, la percentuale di fistola enterocutanea era del 3%. In definitiva questo tipo di reti non dovrebbe essere posizionata a contatto con le anse intestinali ma tuttavia anche l'interposizione

dell'omento o del peritoneo non elimina la possibilità di formazione di fistole essendo esse determinate in grande parte per la reazione fibroblastica.

**Politetrafluoroetilene:** PTFE è un materiale microporoso e flessibile che determina una reazione fibroblastica nettamente inferiore rispetto alla rete in polipropilene. La rete in PTFE viene circondata da macrofagi e tessuto fibrocartilagineo, con una minima crescita di fibre. La formazione di aderenze con questo tipo di rete è inferiore rispetto al polipropilene almeno all'inizio. Le infezioni della rete tuttavia appaiono incrementare la formazione delle aderenze. A causa di una minore reazione fibroblastica potremmo aspettarci una maggiore percentuale di erniazioni.

Come per le altre reti anche per quella in PTFE il sieroma e le infezioni sono molto comuni,

Per quanto riguarda l'incidenza di formazione di fistole entero-cutanee essa sembra inferiore in particolare in relazione alla minore reazione fibroblastica; tale considerazione, anche se non ci sono numerosi studi al riguardo, rende possibile ed accettabile il posizionamento di tali reti anche in adiacenza alle anse intestinali.

Il grosso svantaggio dei mesh in PTFE è l'elevato costo.

**Materiali compositi:** i mesh compositi sono un "sandwich" di materiali differenti. Le più comuni reti sono composte da una parte in polipropilene ed una in PTFE con un teorico vantaggio nella reazione fibroblastica legata al polipropilene ed una minore formazione di aderenze legata al PTFE che può essere messo in sede intraperitoneale.

**Materiale antisettico impregnante:** sia le reti composite sia quelle in PTE possono essere impregnate con clorexidina idrocloridato e argento carbonato che rimangono in sito per circa 10 gg dopo il loro posizionamento.

Ad oggi non esistono studi certi che mostrano un vantaggio dell'utilizzo di tale premedicazioni per le reti rispetto all'utilizzo standard di terapia antibiotica profilattica.

**Materiale biologico:** l'utilizzo di meshes sintetico è associato ad un piccolo ma reale incremento nella formazione di fistole enterocutanee e di infezioni. L'utilizzo di una matrice extracellulare ricavata da animali o tessuto umano, fascia cadaverica o tessuto autologo è senza dubbio interessante nell'ottica di ridurre queste complicanze.

Nella gestione delle ferite contaminate, l'utilizzo di tali protesi è obbligatorio

La rete porcina è rappresentata dalla sottomucosa del piccolo intestino che è uno strato acellulare della matrice extracellulare composta primariamente da collagene di tipo I conservata congelata e sterilizzata usando ossido di etilene. All'interno della matrice si possono ritrovare fattori di crescita endoteliale e fattori di crescita fibroblastici.

In modelli animali l'utilizzo di tali materiali, nella riparazione del difetto della parete addominale, mostra la ricreazione di un supporto del tessuto ospite a 10-20 settimane dall'impianto. Tale tessuto ospite era comparabile alla normale fascia muscolare ed era superiore a quello che si veniva a creare con l'utilizzo delle protesi in polipropilene o dextran. Inoltre la formazioni di aderenze intra-addominali erano molto inferiori.

Favorendo la crescita di neovasi la conseguente resistenza alle infezioni, tali reti biologiche sono particolarmente indicate nelle ferite contaminate.

Lo svantaggio dell'utilizzo di tali mesh è rappresentato dalla formazione di sieromi e da un risultato a lungo termine non ancora certo.

Alcuni paziente inoltre sviluppano una reazione febbrile o un eritema non cellulitico al di sopra del mesh che scompare a distanza di 48-72 ore.

In ultima analisi il derma acellulare umano ha caratteristiche simili alla sottomucosa porcina dando una struttura portante per la crescita di tessuto

autogeno. Lo svantaggio per questo tipo di mesh è lo scarso follow-up a lungo termine.

## **1.4 Tecniche chirurgiche organo-specifiche**

### **- Fegato**

Il fegato ha un apporto ematico di circa 1500 mL/min ed è il principale sito di sintesi di tutti i fattori della coagulazione eccetto il fattore VIII. Pertanto, un'adeguata gestione intraoperatoria di un traumatismo epatico maggiore è una componente essenziale di una corretta procedura di Damage Control Surgery. Esiste un'ampia documentazione storica che dimostra come l'esecuzione di un'epatectomia maggiore in un paziente politraumatizzato grave sia associata ad un tasso di mortalità del 20-44%. Questa elevata mortalità è indubbiamente correlata all'entità della lesione epatica ma anche alla decisione del chirurgo di eseguire una procedura resettiva maggiore in un paziente che sta sviluppando un quadro di insufficienza metabolica. Pertanto, quando si decide di eseguire una Damage Control Surgery in presenza di una grave lesione epatica, è necessario ricorrere a tecniche di emostasi meno invasive e dispendiose in termini di durata (25). Per quanto riguarda i traumi epatici si sono evolute numerose strategie chirurgiche finalizzate a "prendere tempo". Queste includono la manovra di Pringle (l'interruzione temporanea dell'apporto ematico al fegato), il packing peri-epatico (mediante pezze laparotomiche), la compressione manuale ed il tamponamento (ad esempio con garze, pezze, spugne gelatinose o cateteri) (1-2).

La tecnica di base della Damage Control Surgery per la gestione di un'emorragia epatica è rappresentata dal packing periepatico. Questa manovra, quando eseguita correttamente, è in grado di arrestare la maggior parte dei sanguinamenti del fegato eccetto quelli arteriosi maggiori (29).

La maggior parte delle lesioni al parenchima epatico possono essere gestite mediante la legatura o la sutura dei singoli vasi danneggiati seguita dal packing peri-epatico (1-2). Il sanguinamento originato dal parenchima

epatico può essere controllato inizialmente mediante una compressione manuale. Questo consentirà al team di rianimatori di ripristinare un adeguato volume intravascolare attraverso la trasfusione di emocomponenti prima di attuare ulteriori procedure. A questo punto il chirurgo dovrà decidere se il packing sia una misura adeguata a garantire l'emostasi o meno (2-29). L'indicazione primaria a questa procedura, in aggiunta alla comparsa di insufficienza metabolica, include la necessità di trasferire il paziente ad un centro di riferimento per la chirurgia epatica, la necessità di evitare la rottura di un voluminoso ematoma sottocapsulare e la presenza di voluminose lesioni bilobari (25).

Per eseguire una corretta procedura di packing è necessario attuare una compressione sul piano antero-posteriore del fegato. Questo può essere ottenuto solo con la mobilizzazione del legamento epatico destro ed il posizionamento sistematico di un numero adeguato di pezze laparotomiche anteriormente e posteriormente a questo come pure nello spazio epato-renale (29). Pertanto per prima cosa il fegato deve essere represso inferiormente ed alcune pezze laparotomiche devono essere posizionate tra questo ed il diaframma. A questo punto se si evidenzia un sanguinamento attivo dalla lacerazione epatica è mandatoria un'individuazione accurata dei singoli vasi danneggiati che devono essere identificati e quindi legati o chiusi mediante delle clip (1-2). Per coadiuvare questa manovra, facilitando l'identificazione e la legatura di singoli vasi ematici, è possibile ricorrere alla tecnica della digitoclasia che, associata alla manovra di Pringle, si è dimostrata un modo sicuro per controllare il sanguinamento da vasi intraparenchimali profondi (3-29). Nell'eseguire una digitoclasia però è necessario porre attenzione a non creare un eccessivo sanguinamento parenchimale addizionale (1). Lesioni più difficili da gestire, come lesioni profonde da arma da fuoco transepatiche con un tratto lungo e relativamente stretto di parenchima epatico danneggiato attivamente

sanguinante, richiedono manovre differenti come l'inserzione attraverso la lesione di un catetere di Foley o di Fogarty che viene quindi gonfiato (1-2). L'insufflazione del palloncino del catetere è eseguita a differenti livelli del tramite fino a che l'emorragia non è stata controllata (25). Una volta ottenuto il controllo del sanguinamento intraepatico, il packing viene completato posizionando altre pezze laparotomiche al di sotto del fegato e sulla superficie anteriore dei lobi epatici destro e sinistro. Questo consente di ottenere un tamponamento dal versante superiore ed inferiore del fegato e di limitare il sanguinamento nella maggioranza dei casi, anche in presenza di lesioni venose retroepatiche ed a carico della vena cava.

Quando però la lesione non è profonda ed è facilmente accessibile, può essere necessario ricorrere ad un rapido debridement. Questo richiede innanzitutto l'attuazione della manovra di Pringle; quindi si procede al posizionamento di un grosso clamp di Kelly o di un clamp vascolare a livello degli estremi della lesione, si esegue una rapida resezione del tessuto interposto e si sutura tutta la superficie cruentata racchiusa tra i clamp stessi legandola in blocco (25-29). Alternativamente si può procedere all'applicazione di punti di sutura su entrambi i lati della lacerazione sottoposta a debridement e riempire lo spazio tra questi con un omental pack previa mobilizzazione dell'omento dal mesocolon trasverso lungo il piano avascolare e dalla grande curvatura gastrica. Questa procedura è stata impiegata con successo per tamponare gli spazi morti con tessuto vitale come pure per ottenere l'emostasi dopo un'emorragia epatica (2).

Altre strategie possono essere impiegate per gestire le lesioni parenchimali epatiche attivamente sanguinanti. Una possibilità è ricorrere ad una epatoraffia usando una sutura continua o a punti staccati con un filo riassorbibile. La sutura però dovrebbe essere riservata esclusivamente a lacerazioni di dimensioni inferiori a tre centimetri per evitare di suturare

alla cieca con la possibilità di provocare lesioni importanti a carico dei dotti biliari (1-2-25).

Un certo successo è stato inoltre ottenuto anche con il tamponamento epatico in caso di ampie fratture parenchimali attivamente sanguinanti. Questa tecnica è basata sull'utilizzo di un pezzo di spugna gelatinosa riassorbibile conformata a salsicciotto (Gelfoam) tagliata in pezzi da 2x8 cm riuniti assieme in un pezzo di cellulosa ossidata (Surgicel). Questo dispositivo viene quindi conformato in modo da riempire la lesione e la procedura si conclude con il confezionamento di un packing peri-epatico (3).

Qualunque sia la procedura adottata per gestire lesioni epatiche complesse post-traumatiche, è opportuno infine eseguire un'angiografia poiché anche nei casi in cui le pezze laparotomiche possono sembrare asciutte ed il sanguinamento essere stato efficacemente controllato, è stata riscontrata un'incidenza sorprendentemente elevata di esami angiografici che evidenziano persistenti sanguinamenti arteriosi intraepatici o fistole artero-venose che necessitano di embolizzazione. Questo accade in modo particolare in caso di lesioni epatiche profonde o da arma da fuoco (1-2-25-29). In considerazione della possibilità di dover ricorrere ad una procedura angiografica è necessario quindi posizionare le pezze laparotomiche impiegate nel packing in modo adeguato così che i markers radioopachi delle pezze si trovino ad adeguata distanza dall'ilo, non compromettendone la visualizzazione all'angiografia (25).

- Milza

Fatta eccezione per lesioni spleniche minori che possono essere sottoposte a sutura diretta, la splenectomia è il trattamento di scelta per le lesioni di maggiori entità. Infatti, per questo tipo di lesioni, ogni tentativo di conservare la milza risulta troppo dispendioso in termini di tempo e troppo suscettibile di fallimento per giustificarne l'impiego (1-2-3-25-29).

Più nel dettaglio possiamo affermare che in presenza di una lesione splenica di grado III, IV o V della American Association for the Surgery of Trauma (AAST) Organ Injury Scale (OIS), la splenectomia rimane la scelta terapeutica più sicura. Viceversa, in presenza di una lesione splenica di grado I o II della AAST OIS, la tecnica di scelta è rappresentata dal trattamento della lesione con conservazione della milza.

Questo approccio presenta il duplice vantaggio di essere più veloce della splenectomia e di evitare la creazione di un'area retroperitoneale cruentata, potenzialmente fonte di ulteriore sanguinamento in pazienti con un quadro di grave coagulopatia.

Infine, nel caso di una semplice lesione della capsula splenica, il chirurgo può decidere di applicare sul parenchima splenico un agente topico come il collagene microfibrillare (Avitene, Bard, Murray Hill, NJ) o la colla di fibrina e di ricoprirlo con un mash riassorbibile che funga da neo-capsula (25).

- Pancreas e duodeno

La gestione chirurgica delle lesioni traumatiche del pancreas (in modo particolare di quelle a carico della testa) e delle lesioni duodenali, può risultare estremamente complessa e problematica in emergenza (2). Tali lesioni infatti, raramente consentono di eseguire una procedura chirurgica definitiva nell'ambito di un approccio di Damage Control (29). In linea generale il chirurgo deve optare per approcci differenti a seconda della sede e dell'entità della lesione stessa.

Lesioni pancreatiche minime che non coinvolgono i dotti escretori del Wirsung e del Santorini, non necessitano nell'immediato di alcun trattamento. Se possibile, può essere opportuno semplicemente ricoprirle con dell'omento tenuto in sede da qualche punto di sutura (25) e posizionare un drenaggio in aspirazione continua al di sotto della lesione (29). Le lesioni pancreatiche distali ai vasi mesenterici superiori in cui sia presente un'estesa distruzione tissutale che include il dotto pancreatico principale, vanno invece trattate ricorrendo ad una rapida pancreasectomia distale. Lesioni massive a carico del blocco duodeno-cefalo-pancreatico sono quasi sempre associate a lesioni a carico delle strutture circostanti ed i pazienti non sono in grado di sopravvivere ad un complesso e prolungato intervento di pancreaticoduodenectomia. Pertanto è necessario in questo caso procedere esclusivamente al controllo dell'emostasi, al rapido debridement del tessuto pancreatico devitalizzato ed al posizionamento di drenaggi (2-29).

Piccole lesioni duodenali possono essere riparate con una sutura diretta mentre lesioni estese coinvolgenti più del 50% della circonferenza del viscere, dovrebbero essere sottoposte a debridement con chiusura temporanea dei monconi (2-29).

In ogni caso, se si posizionano dei drenaggi, è necessario aver cura di farli fuoriuscire dalla parete addominale quanto più lateralmente possibile (all'incirca a livello della linea ascellare media) e può essere inoltre utile applicare delle pezze laparotomiche attorno ed al di sopra di essi con la precauzione di non determinarne il Kinking o l'occlusione.

- Rene

Le lesioni parenchimali renali rispondono frequentemente al tamponamento per compressione, a patto che la fascia del Gerota sia integra. Pertanto, ematomi non in espansione entro la fascia del Gerota non vanno esplorati durante la procedura di Damage Control Surgery.

Indicazioni assolute all'esplorazione, includono invece instabilità emodinamica, ematomi renali in espansione pulsatili, sospetta avulsione del peduncolo vascolare renale e sospetta lesione della giunzione uretero-pielica.

In caso di lesioni a carico dei vasi renali, sebbene in generale sia indicato ottenere il controllo prossimale e distale dei vasi stessi prima dell'apertura della fascia del Gerota, nelle procedure di Damage Control Surgery, il controllo vascolare dell'ilo renale non ha mostrato avere alcun impatto sulla percentuale di nefrectomie, l'entità della perdita ematica e la necessità di emotrasfusioni. Infatti la durata dell'intervento può essere incrementata dall'utilizzo di queste metodiche di controllo vascolare e pertanto, in base a quanto detto, in caso di lesioni complesse e/o di pazienti emodinamicamente instabili, è raccomandabile rinunciare al controllo dei vasi renali all'ilo ed eseguire la nefrectomia piuttosto che tentare la riparazione. Se si prende in considerazione la nefrectomia ovviamente dovrà essere presente un rene controlaterale normale (2).

- Uretere

Le lesioni traumatiche ureterali non sono comuni e quando presenti, hanno una elevata probabilità di essere associate ad un ematoma retroperitoneale ed a lesioni dei tratti colici fissi, del duodeno e della milza. La gestione delle lesioni ureterali dipende dalla sede della lesione e dal grado di stabilità emodinamica del paziente. In ogni caso però, la riparazione definitiva non è indicata nella procedura di Damage Control Surgery. Lesioni di brevi tratti dell'uretere possono essere trattate mediante l'asportazione del tratto danneggiato ed il posizionamento di uno stent mentre lesioni di tratti ureterali più lunghi, possono richiedere il confezionamento di ureterostomie con posizionamento di uno stent o la legatura dell'uretere con nefrostomia. Le lesioni ureterali distali vengono trattate meglio ricorrendo ad una ureteroneocistostomia (2).

- Vasi addominali

Identificare e controllare tutte le fonti di sanguinamento attraverso l'accurata ispezione dei quattro quadranti addominali, è un'indicazione imprescindibile nelle procedure di Damage Control Surgery (3). Una volta identificata l'origine del sanguinamento, il suo controllo immediato è ottenuto mediante la compressione manuale diretta, l'ausilio di pezze laparotomiche o di clamp vascolari e legature selettive (29). Successivamente, è possibile ricorrere alla sutura semplice, a shunts temporanei che servono a mantenere la pervietà vascolare o a manovre di tamponamento tramite l'inserimento endovascolare di cateteri. La riparazione definitiva deve essere rimandata ad un momento successivo. Bisogna sempre ricordare che se non è stata identificata nessuna fonte significativa di sanguinamento, è necessario sospettare un'origine

retroperitoneale dello stesso ed ispezionare i vasi retroperitoneali ricorrendo alle manovre di Cattle-Brush e di Mattox. In questo modo è possibile visualizzare e potenzialmente controllare aorta, arterie e vene iliache e vana cava inferiore (25).

Una volta identificata la fonte di sanguinamento, è necessario ricorrere a strategie di emostasi temporanea differenti a seconda che si tratti di vasi arteriosi o venosi ed in base al calibro ed alla collocazione anatomica del vaso stesso.

- Aorta: il punto migliore per ottenere il controllo sull'aorta è tipicamente allo jato diaframmatico. Il chirurgo identifica il vaso eseguendo una delicata dissezione digitale, quindi l'aiuto procede alla compressione dello stesso bloccando temporaneamente il sanguinamento e consentendo l'applicazione di un clamp sull'arteria. L'aorta può essere difficile da identificare in pazienti con ipovolemia severa e può essere necessario ricorrere alla separazione dei pilastri diaframmatici. Alcuni chirurghi preferiscono allora eseguire una toracotomia anterolaterale sinistra in aggiunta alla laparotomia per poter controllare l'aorta toracica discendente. Tuttavia questo richiede l'apertura di una seconda cavità corporea con ulteriore perdita di calore ed è raramente necessario. Una volta ottenuto il controllo del vaso, questo potrà essere riparato mediante la sutura diretta o con l'interposizione di un graft in PTFE, anche se in casi estremi si deve considerare l'utilizzo di uno shunt intravascolare. In questi casi, lo shunt impiegato per le riparazioni dell'aorta addominale è rappresentato da un voluminoso tubo toracotomico (29).
- L'arteria mesenterica superiore e le arterie iliache comuni o esterne possono essere riparate mediante il posizionamento di uno shunt

intraluminale di Argyle, Javid o Ptuit-Inahara evitando così di dover posizionare un graft o di doverlo legare (25-29).

- Una lesione severa al tripode celiaco può essere trattata con una legatura (25).
- Una lesione all'arteria renale può essere trattata con legatura e nefrectomia in presenza di un rene controlaterale normale e multiple lesioni contemporanee. L'utilizzo di un largo shunt intraluminale (un tubo toracotomico) può essere preso in considerazione quando è presente una lesione segmentaria dell'aorta sopra o sottorenale con importante shock ipovolemico (25).
- La legatura è il trattamento di scelta qualora ci sia una lesione grave sulla vena iliaca comune o esterna, sulla vena cava inferiore infrarenale, sulla vena mesenterica superiore o sulla vena porta in un paziente con importante shock ipovolemico (25). Le lesioni della vena cava inferiore possono essere controllate temporaneamente con la compressione diretta a monte ed a valle della lesione. Quindi è possibile procedere alla loro riparazione mediante sutura diretta se sono accessibili, o con packing se sono retroepatiche (29).

Quando ci sono ampi difetti sulla parete pelvica coinvolgenti numerosi vasi venosi pelvici o della regione paravertebrale, sono disponibili diversi tipi di approccio per controllare rapidamente il sanguinamento. Tra questi, il packing mediante pezze laparotomiche, l'inserzione di colla di fibrina o il posizionamento di un catetere di Foley. Il posizionamento di pezze laparotomiche nella pelvi profonda o nella regione paravertebrale spesso non consente di controllare l'emorragia nel paziente che sviluppa una severa coagulopatia. Il sanguinamento dalle vene presacrali può essere allora alternativamente controllato inserendo chiodini sterili

direttamente nel difetto visibile o suturando un pezzo di omento a livello di una evidente area di perforazione vascolare.

- Tutti gli ematomi intraaddominali e la maggior parte di quelli retroperitoneali devono essere esplorati ed evacuati in quanto anche un piccolo ematoma periepatico o peripancreatico può mascherare una lesione vascolare grave. L'esplorazione deve procedere indipendentemente dal fatto che l'ematoma sia pulsatile, in espansione o stabile. Fanno eccezione gli ematomi perirenali non in espansione, gli ematomi retroepatici o quelli pelvici i quali invece non devono essere esplorati ma vanno trattati mediante packing addominale e successiva embolizzazione.

Aprire un ematoma retroperitoneale pelvico in presenza di una frattura pelvica è infatti quasi sempre fatale anche se i vasi iliaci interni sono stati legati con successo. Inoltre, prima di procedere all'applicazione delle pezze laparotomiche per il packing pelvico, è necessaria una stabilizzazione della pelvi stessa onde evitare che la procedura di packing apra ulteriormente la frattura incrementando così il sanguinamento (29).

Quando è presente un'emorragia arteriosa potenzialmente letale che origini dalla pelvi profonda e che non possa essere controllata con il packing, sono disponibili diversi possibili approcci. Uno dei più utilizzati prevede l'inserimento di un catetere di Fogarty nell'arteria iliaca interna dal lato dell'emorragia. Il catetere può essere allora piegato su se stesso, se ne taglia l'eccesso e si applica una legatura per mantenere il gonfiaggio del palloncino (25).

- Tratto Gastroenterico

Una volta ottenuto il controllo del sanguinamento, l'attenzione del chirurgo deve focalizzarsi sulla prevenzione di un'eventuale contaminazione della cavità peritoneale da parte del contenuto intestinale (2-29).

In una procedura di Damage Control Surgery, tutte le lesioni enteriche che non possono essere riparate con una sutura rapida, devono essere resecate (2). Infatti, piccole lesioni gastriche o intestinali possono e devono essere rapidamente chiuse con una sutura in singolo strato. In caso invece di lesioni estese dell'intestino che richiedono la resezione, non è opportuno eseguire in un unico tempo anche l'anastomosi. Infatti, il confezionamento di un'anastomosi definitiva e di una eventuale enterostomia, è una procedura dispendiosa in termini di tempo. Inoltre, la tenuta dell'anastomosi può essere facilmente compromessa a causa dell'ipoperfusione sistemica e risulta inoltre difficile valutare se i margini su cui lavorare siano effettivamente normotrofici. In questi casi, specialmente per lesioni coliche o lesioni multiple dell'intestino tenue, è più sicuro resecare il tratto interessato e chiudere i monconi rimandando il confezionamento dell'anastomosi e di una eventuale stomia alla successiva revisione chirurgica. La suturatrice lineare risulta ideale a questo scopo ma i monconi possono anche essere chiusi mediante una sutura classica (1-2-3-25-29).

## **1.5 Complicanze**

A causa della gravità delle condizioni fisiologiche ed emodinamiche che impongono una procedura di Damage Control Surgery, l'elevato tasso di complicanze e di mortalità riscontrati in questi pazienti non rappresentano un reperto inatteso.

In un'ampia serie di pazienti con lesioni traumatiche multiple gravi in cui è stato necessario eseguire una procedura di Damage Control, il tasso di mortalità documentato era del 60% con un tasso di complicanze pari al 43%. Questi pazienti sono infatti a rischio di polmoniti ab ingestis, complicazioni intraaddominali, tromboembolia, ulcere da pressione, sepsi ed insufficienza multiorgano.

E' stato ampiamente dimostrato in letteratura che lo stato di persistente acidosi, ipotermia e coagulopatia, rappresenta il principale responsabile dell'elevata mortalità precoce mentre la sepsi e l'insufficienza multiorgano sono le principali cause dell'elevata mortalità tardiva.

I pazienti che necessitano di una procedura di Damage Control Surgery sono innanzitutto a rischio di sviluppare una sindrome compartimentale addominale (ACS) a causa del sanguinamento persistente, della presenza del packing e della necessità di vigorose manovre rianimatorie.

Altre complicanze includono lo sviluppo di fistole, ascessi addominali, sepsi e deiscenze della ferita chirurgica.

Analizziamo in dettaglio ciascuna di suddette complicanze.

### **Sindrome compartimentale addominale (ACS)**

Gli effetti della pressione endo-addominale sono stati per la prima volta descritti nel 1863 ma è solo nel 1984 tuttavia che Kron coniò la definizione di ACS riportando il caso di una serie di pazienti che avevano sviluppato nel post-operatorio un quadro caratterizzato da marcata

distensione addominale, anuria, elevata pressione polmonare ed elevata pressione endo-addominale nonostante una pressione arteriosa media ed indici cardiaci relativamente normali. Tutti questi pazienti avevano dimostrato un miglioramento a seguito di un reintervento di decompressione addominale.

Anche se descritta per la prima volta oltre un secolo fa, l'ACS ha avuto un reale incremento della sua incidenza in tempi recenti e questo è ascrivibile in gran parte allo sviluppo della Damage Control Surgery che ha consentito di salvare la vita a pazienti che in precedenza erano ritenuti "senza speranza".

Ciò non significa che la ACS sia dovuta alla procedure di Damage Control Surgery o alle specifiche manovre rianimatorie attuate in questi pazienti poiché il principale responsabile dello sviluppo di questo quadro risulta essere l'ischemia seguita dalla riperfusione con persistente danno tissutale da parte di neutrofili attivati che determinano un diffuso incremento della permeabilità capillare ed un massiccio edema intestinale.

L'ACS è una condizione clinica nella quale l'aumento della pressione intraaddominale (IAP) è legata ad un danno da perfusione d'organo.

L'ACS è diventata un'entità clinica ben documentata in pazienti con o senza lesioni addominali, sottoposti o meno ad intervento chirurgico e numerosi sono i fattori che ne determinano lo sviluppo (Tabella 4) (33).

<b>CONDIZIONI ASSOCIATE AD IPERTENSIONE ADDOMINALE E SINDROME COMPARTIMENTALE ADDOMINALE</b>
Traumi addominali / pelvici da scoppio o penetranti
Lesioni traumatiche extra-addominali
Lesioni termiche
Rottura di aneurismi dell'aorta addominale
Emorragia retroperitoneale
Ascite
Pneumoperitoneo
Obesità grave
Peritonite
Pancreatite
Neoplasie intraaddominali / retroperitoneali
Trapianto di fegato
Emioraffie addominali
Laparoscopia

*Tabella 6*

Il tasso di mortalità associato allo sviluppo di una ACS può arrivare a valori pari al 67%.

E' necessario però operare una netta distinzione tra la semplice IAH ed una vera e propria ACS. La diagnosi di IAH è basata infatti sul riscontro di una pressione endo-addominale superiore a 10 mmHg. Questo incremento può verificarsi in conseguenza di emorragia, ascite, packing, distensione delle anse intestinali, edema delle anse intestinali, costrizione ab estrinseco in caso di cicatrici da ustione, tumori, formazioni espansive o sanguinamenti retroperitoneali e penumoperitoneo. L'IAH ha degli effetti significativi sulla funzione del sistema cardiovascolare, polmonare, splancnico, renale e del sistema nervoso centrale. L'ACS rappresenta il punto terminale del persistente e progressivo incremento della pressione endoaddominale ed è caratterizzata dalla presenza di disfunzione multiorgano che migliora con la decompressione dell'addome (25-33).

Va inoltre fatta una distinzione tra ACS primaria e secondaria considerando che quest'ultima si sviluppa in assenza di lesioni o di interventi sull'addome (33).

Il metodo più diffuso per la misurazione della pressione endoaddominale consiste nella misurazione della pressione endovescicale, descritto per la prima volta da Kron. E' stato infatti ampiamente documentato in letteratura che la pressione vescicale rappresenta un indice sensibile e specifico della pressione intraperitoneale. Questa misurazione viene effettuata riempiendo la vescica precedentemente repleta con 50-100 ml di soluzione salina e clampando il catetere appena a valle del punto di raccordo da cui si effettua l'aspirazione. Inserendo un ago da 16 Gauge in questo raccordo e collegando l'ago ad un trasduttore si è in grado di monitorare la pressione endovescicale. La sinfisi pubica è utilizzata come punto zero di riferimento. Questo metodo di monitoraggio della pressione endo-addominale ha il vantaggio di essere accurato, di semplice esecuzione, poco invasivo e prevede l'impiego di materiali normalmente presenti in una Unità di Terapia Intensiva.

Le conseguenze dell'elevata pressione intra-addominale sugli organi addominali ed extra-addominali sono descritte di seguito e riportate nella Tabella 5 (33).

#### Apparato Cardiovascolare

Gli effetti della IAH sul sistema cardiovascolare sono state ampiamente descritte in letteratura e sono prevalentemente di natura meccanica. Ad una pressione intra-addominale di 15 mmHg, si verificano compressione della vena cava inferiore e della vena porta che portano ad una riduzione del ritorno venoso al cuore.

L'IAH incrementa la pressione intratoracica determinando una riduzione del flusso nella vena cava superiore.

Si assiste anche ad una compressione cardiaca diretta che a sua volta determina una diminuzione della compliance cardiaca e ad una compromissione dei volumi ventricolari telediastolici.

	<b>CONSEGUENZE DI UNA APP &gt; 50 MMHG</b>
Cardiovascolari	Compressione diretta della Vena Cava Inferiore
	Aumento della pressione venosa centrale
	Ridotto precarico
	Aumentato postcarico con incremento delle resistenze vascolari periferiche
	Spostamento del diaframma verso l'alto con incremento della pressione intratoracica e compressione diretta del cuore e dei grossi vasi
Polmonari	Aumentata pressione di picco respiratoria (>80-85 cm H <sub>2</sub> O)
	Scarsa compliance
	Aumento della pressione di fine-inspirazione
	Compromissione meccanica delle escursioni diaframmatiche
	Aumento della pressione pleurica
	Riduzione del flusso ematico polmonare
	Mismatch V/Q
	Ridotta PaO <sub>2</sub>
	Ipercania non responsiva al trattamento
Renali	Compressione delle vene renali
	Compressione del parenchima renale
	Shunting del sangue dalla corticale renale e dai glomeruli
	Aumento della secrezione dell'ormone antidiuretico
	Anuria
Splanchniche	Ridotto flusso arterioso epatico
	Ridotto flusso portale
	Ridotto flusso mesenterico
	Acidosi ed ischemia mucosale
	Aumento della traslocazione batterica intestinale transmurale
	Ridotto flusso ematico alla parete addominale
Sistema Nervoso Centrale	Ostacolo al deflusso venoso cerebrale
	Aumento della pressione intracranica

*Tabella 7*

L'IAH determina inoltre un significativo incremento nelle resistenze vascolari sistemiche probabilmente a causa degli effetti che essa esercita sul rene e sul sistema nervoso centrale.

La combinazione di incremento del post-carico, riduzione della compliance ventricolare e riduzione del precarico, determina un decremento della gittata cardiaca.

Il ripristino della normovolemia attraverso il reintegro di fluidi ed emocomponenti può aiutare a sostenere la funzione di pompa cardiaca ma, poiché il decremento della gittata è multifattoriale, un miglioramento emodinamico più sostanziale potrà essere ottenuto solo riducendo l'ipertensione endoaddominale (33).

#### Apparato Respiratorio

L'insufficienza respiratoria nella ACS è caratterizzata da elevate pressioni respiratorie, ipossia ed ipercapnia severa.

L'IAH causa la sopraelevazione del diaframma con conseguente incremento della pressione intratoracica. Ad una pressione intraaddominale di 16 mmHg, si osserva una diminuzione del 50% della compliance toraco-polmonare che è riflessa da pressioni di picco inspiratorie elevate.

Sono state inoltre documentate la diminuzione della capacità polmonare totale, della capacità funzionale residua e del volume residuo.

Da un punto di vista anatomico-patologico, l'IAH determina un'atelettasia basale di alto grado ed il conseguente mismatch ventilazione / perfusione (V/Q) conduce allo sviluppo di ipossia, ipercapnia, vasocostrizione ed ipertensione polmonare.

La decompressione dell'addome esita in un rapido decremento nelle pressioni arteriose polmonari ed in un incremento nella compliance statica, nel volume corrente e nel rapporto PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (33).

### Rene

La disfunzione renale che si verifica in presenza di una ACS è caratterizzata da oliguria che evolve in anuria, mancata risposta al reintegro volêmico e reversibilità con la rapida decompressione dell'addome. L'eziologia dell'insufficienza renale associata all'ACS è multifattoriale. Esiste una componente pre-renale determinata dalla riduzione della gittata cardiaca. L'IAH inoltre determina compressione delle vene renali con conseguente incremento nella pressione venosa renale e questo contribuisce ad incrementare la resistenza vascolare renale e a ridurre il flusso arterioso renale anche in presenza di una normale gittata cardiaca.

Il rilascio di renina ed aldosterone con la conseguente ritenzione idro-salina e l'incremento della resistenza vascolare renale documentati in questi pazienti, incrementano ulteriormente le resistenze vascolari sistemiche.

Un altro fattore probabilmente coinvolto è la compressione diretta del parenchima renale che causa la compressione delle arteriole renali.

Tutte queste alterazioni determinano una riduzione del tasso di filtrazione glomerulare con un effetto inevitabile sull'output urinario.

La rapida decompressione dell'addome determina una regressione della disfunzione renale ed incrementa il tasso di filtrazione glomerulare (33).

### Sistema splancnico

La circolazione splancnica è soggetta ad alterazioni fisiopatologiche analoghe a quelle degli altri sistemi sopracitati in pazienti con un quadro di IAH. Modelli animali hanno evidenziato che un incremento della pressione endoaddominale di 10 mmHg al di sopra dei valori normali, determina una diminuzione del 61% nel flusso arterioso epatico basale anche in presenza di una normale gittata cardiaca e di una normale pressione arteriosa media. Con incrementi della pressione endoaddominale di 20 mmHg, il flusso venoso portale si riduce del 65% rispetto al valore basale. Il flusso arterioso

epatico e quello venoso portale possono essere ripristinati solo con la decompressione dell'addome.

Il flusso arterioso mesenterico così come il flusso ematico della mucosa intestinale si riduce significativamente quando la pressione endoaddominale è aumentata di 20 mmHg e per pressioni superiori a 30 mmHg si riduce del 50% rispetto ai valori basali.

Con elevate pressioni endoaddominali, si assiste ad un peggioramento dell'acidosi, il che indica un'ischemia della mucosa severa. E' stato ampiamente dimostrato che l'ipoperfusione protratta a tale livello determina la traslocazione transparietale batterica probabilmente a causa della compromissione della funzione di barriera, favorendo così lo sviluppo di sepsi (33).

#### Sistema Nervoso Centrale

Bloomfield ha dimostrato che un incremento di 10 mmHg della pressione intra-addominale al di sopra del valore basale, determina un significativo incremento nella pressione intracranica nonostante il mantenimento di una normale pressione arteriosa media. Il meccanismo probabilmente coinvolto consiste nel fatto che l'IAH determina un incremento della pressione pleurica che risulta in un incremento della pressione venosa centrale. Questo determina a sua volta un ostacolo al deflusso ematico venoso cerebrale ed un incremento della pressione intracranica. L'ipertensione endocranica in pazienti con IAH non si verifica se si eseguono una sternotomia mediana ed una pleuro-pericardio-tomia suggerendo che gli effetti della IAH sulla perfusione cerebrale sono mediati proprio dall'aumento della pressione intratoracica. In risposta ad una ipertensione endocranica, il SNC rilascia inoltre agenti vasocostrittori come catecolamine e vasopressina al fine di aumentare la pressione di perfusione cerebrale mediante l'aumento della pressione arteriosa media. E' stato ipotizzato che l'aumento nella resistenza vascolare sistemica rilevata in

caso di ACS possa in parte essere mediata proprio dall'effetto della IAH sul SNC (33).

Lo sviluppo di una ACS rappresenta un evento altamente letale associato allo sviluppo di una sindrome da risposta infiammatoria sistemica (SIRS) e ad insufficienza multiorgano (MOF). Pertanto è fondamentale essere in grado di identificare tempestivamente i fattori predittivi dello sviluppo di una ACS, riconoscendo un quadro di IAH e trattandolo prima che si sviluppi una ACS vera e propria.

Non c'è un generale consenso in merito al valore di pressione endoaddominale in presenza del quale si debba intervenire con una decompressione chirurgica, considerando che alterazioni fisiopatologiche possono verificarsi già con pressioni di soli 10 mmHg al di sopra dei valori basali. A tal fine, Meldrum ha pubblicato una revisione della scala proposta da Burch, indicando i segni clinici della IAH e dell'ACS e le raccomandazioni di trattamento (Tabella 8) (33).

<b>GRADO</b>	<b>PRESSIONE ENDOVESICALE (MMHG)</b>	<b>RACCOMANDAZIONI TERAPEUTICHE</b>
I	10-15	Mantenere una normovolemia
II	16-25	Manovre rianimatorie che portino ad aumento della volemia
III	26-35	Decompressione chirurgica
IV	>35	Decompressione chirurgica e rilaparotomia

*Tabella 8*

Questo autore suggerisce di trattare l'IAH di grado I con il semplice mantenimento della normovolemia e raccomanda l'ipervolemia per i pazienti con una IAH di grado II. La decompressione chirurgica è invece considerata mandatoria per una pressione endoaddominale > a 26 mmHg. Va però segnalato che altri autori hanno invece suggerito di intervenire chirurgicamente per valori di pressione endoaddominale >30 mmHg.

In linea generale è importante tener presente che qualunque valore di pressione intraddominale deve essere valutato sempre in rapporto al grado di disfunzione dei vari organi. Sono comunque necessari ulteriori studi prospettici randomizzati per definire il livello di pressione addominale a cui la decompressione chirurgica possa essere effettuata con la minore morbilità e mortalità e con il massimo beneficio per il paziente.

Infatti, in relazione alla severità ed alla durata della ACS, la decompressione chirurgica può essere associata essa stessa ad effetti avversi di varia natura. La rapida caduta delle resistenze vascolari sistemiche può infatti causare ipotensione ed inoltre si possono verificare la liberazione di un bolo di potassio ed un incremento dell'acidosi metabolica quando i vari tessuti precedentemente ischemici vengono ripperfusi e questo può determinare l'insorgenza di aritmie cardiache. Pertanto, contemporaneamente alla decompressione chirurgica addominale, anche le manovre rianimatorie dovranno essere rapidamente attuate ed adattate (33).

#### Deiscenza della ferita chirurgica

L'incidenza di deiscenza della ferita chirurgica e di infezioni della parete addominale in caso di procedura di Damage Control Surgery è pari rispettivamente al 9% ed al 25% ed il loro sviluppo è multifattoriale. L'infezione della ferita chirurgica e la chiusura della parete sotto tensione sono dei fattori che notoriamente contribuiscono alla deiscenza. A questi si aggiunge inoltre la presenza di IAH che riduce il flusso ematico di parete anche in presenza di una normale pressione arteriosa media e contribuisce all'edema ed all'ischemia locale. Questo compromette i processi di guarigione della ferita chirurgica ed il tessuto ischemico rappresenta un sito di infezione batterica.

Sono state inoltre documentate anomalie nel flusso ematico ai muscoli retti dell'addome in caso di IAH. Tale diminuzione del flusso ematico di parete in associazione alla chiusura dell'addome sotto tensione possono essere i fattori precipitanti nello sviluppo di infezioni e di deiscenza della ferita. Evitare l'insorgenza di una IAH mediante metodi di chiusura della parete addominale senza tensione è utile nella prevenzione di questa complicanza(33).

### Ascessi

I pazienti che necessitano di un approccio di Damage Control Surgery sono a rischio di sviluppare di infezioni con un tasso di incidenza di ascessi addominali superiore al 24%. L'elevata incidenza di infezioni in questa tipologia di pazienti in genere fa sì che la terapia antibiotica venga protratta per lungo tempo e questo a sua volta comporta un aumentato rischio di sviluppare infezioni da germi farmaco-resistenti. Pertanto possiamo affermare che nei pazienti sottoposti ad una Damage Control Surgery, è ragionevole protrarre la terapia antibiotica solo fino a che le pezze laparotomiche impiegate per il packing non siano state rimosse. Questo in considerazione dei noti effetti della presenza di un corpo estraneo nello sviluppo delle infezioni. E' necessario quindi avere un elevato indice di sospetto dello sviluppo di ascessi addominali in questi pazienti e le tecniche di imaging come la tomografia computerizzata e l'ecografia si sono dimostrate indispensabili nel localizzare ed eventualmente drenare gli ascessi stessi (33).

### Fistola entero-cutanea

L'incidenza di fistole enterocutanee in questi pazienti è compresa tra il 2% ed il 25%. Oltre alla presenza di infezioni addominali ed edema intestinale, altri meccanismi potenzialmente coinvolti nello sviluppo di questa

complicanza includono l'esposizione delle anse intestinali all'aria con conseguente disseccamento, l'impiego del packing o l'utilizzo di dispositivi per la chiusura temporanea dell'addome che aderiscono alla sierosa intestinale. Pertanto l'utilizzo per la chiusura temporanea dell'addome di materiali che non aderiscono alle anse può essere d'aiuto nel prevenirne l'abrasione.

Lo sviluppo fistole entero-cutanee in questi pazienti è estremamente problematico in termini di gestione per una serie di motivazioni. Innanzitutto la chiusura spontanea delle fistole è estremamente rara; in secondo luogo la mancanza di cute intorno alla fistola può rendere impraticabile il contenimento del succo enterico con gli usuali devices impiegati nelle stomie. Infine la presenza di una fistola entero-cutanea può rendere difficile impiegare una nutrizione enterale con le note conseguenze in termini di aumento della traslocazione batterica dovute alla necessità di una nutrizione parenterale totale.

La riparazione della fistola non dovrebbe essere effettuata fino a che non si sia ottenuto uno stato di stabilità emodinamica e fisiologica ed il paziente sia libero da infezioni, il che accade tipicamente a distanza di diversi mesi dal primo intervento (33).

## **CAPITOLO II. ESPERIENZA DELLA NOSTRA UNITA'** **OPERATIVA**

### **2.1 Scopo dello studio**

Scopo del nostro studio è stato quello di analizzare i risultati ottenuti dalla nostra Unità Operativa di Chirurgia D'Urgenza in 10 anni di attività con l'applicazione del Damage Control Surgery nel grave trauma addominale.

## 2.2 Materiali e metodi

Nel periodo compreso tra il febbraio 2003 ed il febbraio 2013, sono giunti alla nostra osservazione, presso la U.O. Chirurgia Generale e d'Urgenza, circa 1190 pazienti traumatizzati dei quali in 558 casi è stato necessario un intervento chirurgico per il trattamento delle lesioni riportate.

Tutti i pazienti sono stati gestiti all'accesso in shock room secondo il protocollo ATLS dell'America College of Surgeons.

Di questi 558 pazienti sottoposti a chirurgia in 34 pazienti (6 %) le lesioni riportate erano talmente gravi, determinanti la comparsa di coagulopatia, acidosi e ipotermia ovvero della triade killer, da richiedere un trattamento di Damage Control Surgery.

La distribuzione secondo sesso ed età ha mostra una prevalenza del sesso maschile (24/10 rapporto 2/1) con età media di 49,78 anni (range 18-83).

L'ISS (Ijury Severity Score) medio è risultato essere di 30,12 (range 9-75) sottolineando l'estrema gravità delle lesioni Tabella 9.

Età media	<b>49,78 (range 18-83)</b>
Sesso M/F	<b>24/10</b>
ISS medio	<b>30,12 (range 9-75)</b>

*Tabella 9*

In tutti i casi si è trattato di politraumi con prevalenza di trauma addominale in 11 casi (32,2 %), addominale e cranico in 7 casi (20,6 %), addominale e toracico in 5 pazienti (14,7 %), addominale e scheletrico in 6 casi (17,6 %), addominale, cranico e toracico in 1

paziente (2,9 %), addominale, toracico, cranico e scheletrico in 3 pazienti (8,8 %) e cranico e scheletrico in 1 caso (2,9 %). Tabella 10

*Tipologia di trauma*

<b>Addominale</b>	11 (32,2%)
<b>Addominale e cranico</b>	7 (20,6%)
<b>Addominale e toracico</b>	5 (14,7%)
<b>Addominale e scheletrico</b>	6 (17,6%)
<b>Addominale, cranico e toracico</b>	1 (2,9%)
<b>Addominale, toracico, cranico, scheletrico</b>	3 (8,8%)
<b>Cranico e scheletrico</b>	1 (2,9%)

*Tabella 10*

Nella maggior parte dei pazienti, in 27 casi (79,4 %) è stata necessaria la Damage Control Surgery con il confezionamento di una laparostomia per il controllo dell'emorragia. Nei restanti casi in 3 pazienti (8,8 %) si è ricorso al DCS per la comparsa di una sindrome compartimentale, in 1 caso (2,9 %) per la prevenzione della sindrome compartimentale, in 1 caso (2,9%) per la presenza di peritonite stercoracea da perforazione intestinale e in 2 casi (5,8 %) per l'instaurarsi di una pancreatite necrotico emorragica post-traumatica. Tabella 11

*Cause di laparostomia*

<b>Controllo emorragia</b>	27 (79,4%)
<b>Sindrome compartimentale addominale post-traumatica</b>	3 (8,8%)
<b>Prevenzione sindrome compartimentale</b>	1 (2,9%)
<b>Peritonite stercoracea</b>	1 (2,9%)
<b>P.a.n.e. post-traumatica</b>	2 (5,8%)

*Tabella 11*

La distribuzione delle lesioni osservate ha mostrato che l'organo parenchimoso maggiormente interessato è stato il fegato seguito dalla milza.

Lesioni isolate a carico del fegato si sono rilevate in 7 casi (20,6 %)

mentre lesioni spleniche isolate le si sono avute in 4 pazienti (11,8 %).

Le lesioni multi-viscerali sono risultate essere quelle più frequenti con in 2 casi (5,8 %) milza e fegato, in 2 casi (5,8 %) milza ed intestino in 1 caso (2,9 %) milza e bacino, in 1 caso (2,9 %) milza, rene e pancreas, in 1 caso (2,9 %) milza, rene ed intestino, in 1 caso (2,9 %) milza, fegato, vena iliaca esterna e bacino, in 1 caso (2,9 %) milza, fegato, intestino e diaframma, in 3 casi (8,8 %) fegato ed intestino, in 1 caso (2,9 %) fegato, rene e vena cava inferiore, in 1 caso (2,9 %) intestino, femore e bacino, in 1 caso (2,9 %) intestino, vescica, vascolare periferico, bacino e femori, in 1 caso (2,9 %) vescica, uretra e bacino e in 1 caso (2,9 %) rene e vascolare periferico.

Nei restanti casi si è rilevato in 2 casi (5,8 %) lesioni a carico dell'intestino isolato in 2 casi (5,8 %) pancreas con conseguente pancreatite acuta necrotico emorragica post-traumatica, in 1 caso (2,9 %) lesioni a carico del retro peritoneo e in 1 caso (2,9 %) si è verificata una sindrome compartimentale a seguito di trauma cranico/scheletrico senza lesioni addominali. Tabella 12

*Organi lesionati*

<b>Milza isolata</b>	<b>4</b>
<b>Milza e fegato</b>	<b>2</b>
<b>Milza e intestino</b>	<b>2</b>
<b>Milza e bacino</b>	<b>1</b>
<b>Milza, rene e pancreas</b>	<b>1</b>
<b>Milza, pancreas e intestino</b>	<b>1</b>
<b>Milza, fegato, vena iliaca esterna e bacino</b>	<b>1</b>
<b>Milza, fegato, intestino e diaframma</b>	<b>1</b>
<b>Fegato isolato</b>	<b>7</b>
<b>Fegato e intestino</b>	<b>3</b>
<b>Fegato, rene, vena cava inferiore</b>	<b>1</b>
<b>Intestino isolato</b>	<b>2</b>
<b>Intestino, femore e bacino</b>	<b>1</b>
<b>Intestino, vescica, vasi arto inferiore, bacino, femori</b>	<b>1</b>
<b>Vescica, uretra, bacino</b>	<b>1</b>
<b>Rene, vascolare periferico</b>	<b>1</b>
<b>P.a.n.e.</b>	<b>2</b>
<b>Sindrome compartimentale addominale in trauma cranico/scheletrico</b>	<b>1</b>
<b>Retro peritoneo</b>	<b>1</b>

*Tabella 12*

Per quanto riguarda il tipo di laparostomia effettuata in 10 pazienti è stata effettuata una Bogota bag, in 9 casi una skin closure ed in 15 pazienti una vacuum pack. Tabella 15

*Tipologia di laparostomie*

<b>Bogota bag</b>	10 (29,5 %)
<b>Skin closure</b>	9 (26,5 %)
<b>Vacuum pack</b>	15 (44 %)

*Tabella 13*

Inoltre, in 6 pazienti, per il controllo delle emorragie sono stati impiegati presidi emostatici con utilizzo di Tabotamp in 2 casi, Tachosyl in 2 casi e Tachosyl e Tabotamp assieme in ulteriori 2 casi. Tabella 14

*Presidi emostatici utilizzati*

<b>Tabotamp</b>	2
<b>Tachosyl</b>	2
<b>Tachosyl e Tabotamp</b>	2

*Tabella 14*

## 2.2 Risultati ed analisi dei dati

Il numero di procedure di Damage Control Surgery appare, nella nostra casistica, in linea con i dati della letteratura (4-5 %) attestandosi attorno al 6 % di tutti i traumi osservati nel periodo di interesse.

Il tasso di mortalità è stato del 67,6 % (23 pazienti). Tabella 15

*Esito del paziente*

<b>Decessi</b>	23 (67,6%)
<b>Sopravvissuti</b>	11 (32,4%)

*Tabella 15*

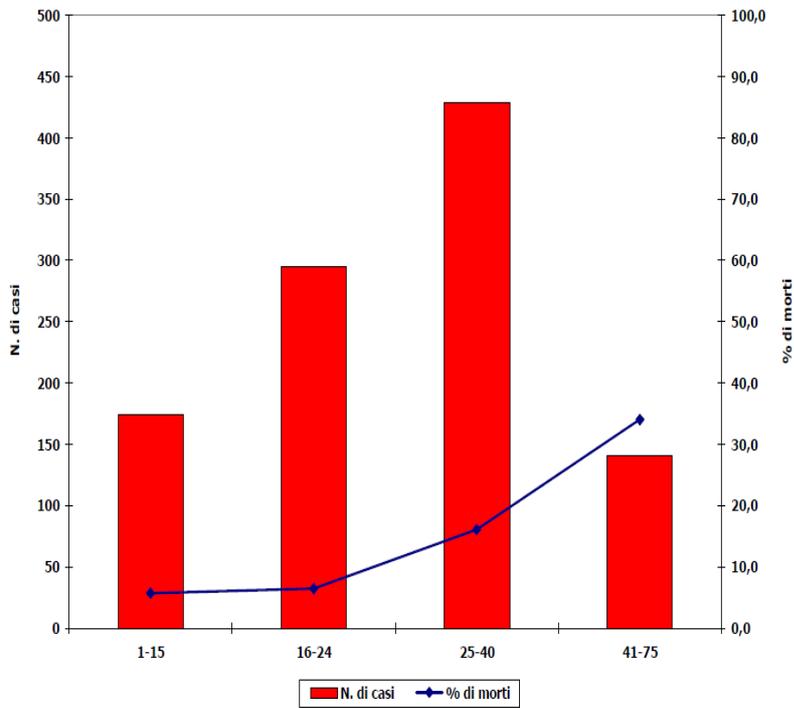
In 21/23 (91,3 %) pazienti il decesso si è verificato precocemente nelle prime 24 ore dal trauma per le importanti lesioni riportate e l'instaurarsi di una triade killer irreversibile. In 1 caso il decesso si è verificato per l'instaurarsi di shock settico da peritonite stercoracea da deiscenza di anastomosi ileo-colica in grave trauma addominale e cranico ed in 1 caso per l'instaurarsi di una Multy Organ Failure (MOF) in unità di terapia intensiva in paziente con importante trauma cranico e scheletrico nel quale la laparostomia era stata confezionata per l'insorgenza di una sindrome compartimentale addominale.

L'ISS nei pazienti deceduti è risultato essere di 39,7 contro un 21,9 dei pazienti sopravvissuti mettendo in evidenza una ovvia correlazione direttamente proporzionale tra ISS e mortalità.

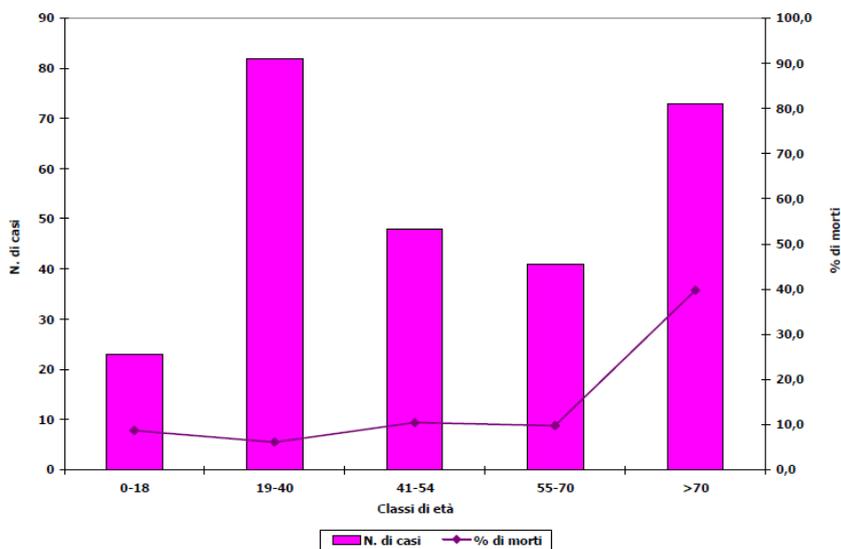
Dall'analisi dei dati relativi alla mortalità nella nostra esperienza osserviamo che nel complesso essi sono in linea con la letteratura sia in termini di percentuale di decesso (50-60 %) sia in termini di mortalità precoce (95 %) come riportato nei principali studi. È da precisare che eventuali differenze in termini di mortalità assoluta possono essere

correlabili ad una età media relativamente elevata e ad una elevata gravità delle lesioni, indicata dall'ISS. (34)

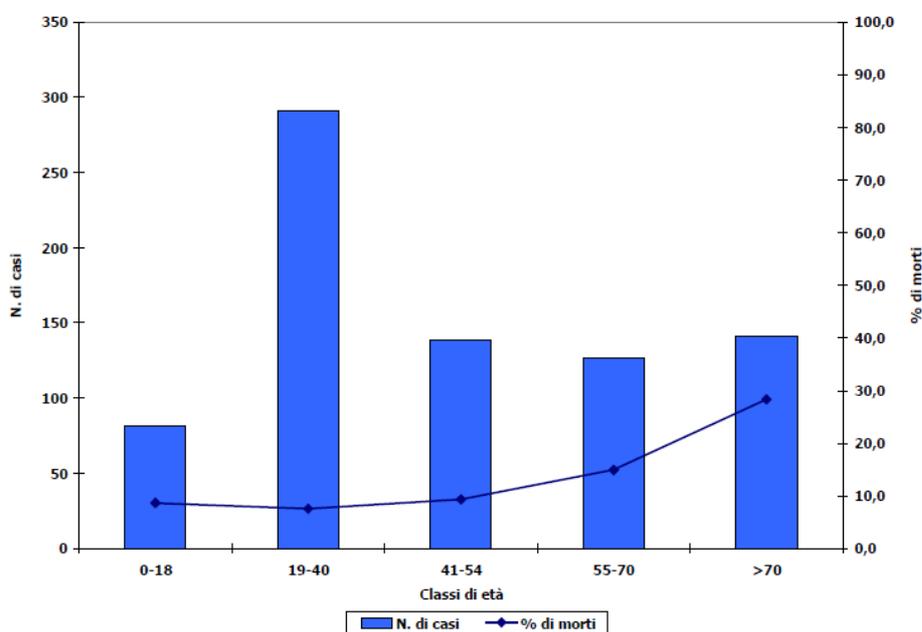
*Distribuzione della mortalità in rapporto all'Injury Severity Score (registro traumi Emilia Romagna 2009)*



*Distribuzione della mortalità in rapporto all'età nel sesso femminile (registro traumi Emilia Romagna 2009)*



*Distribuzione della mortalità in rapporto all'età nel sesso maschile (registro traumi Emilia Romagna 2009)*



La durata media di degenza per i pazienti dimessi è stata di 25 gironi, leggermente inferiore ai dati presenti in letteratura dove sono riportate degenze medie di circa 35 giorni.

La distribuzione del numero di revisioni chirurgiche effettuate ha seguito lo schema riportato in tabella 16 con in 6 pazienti 1 revisione, in 3 pazienti 2 revisioni, in 1 paziente 3 revisioni, in 1 paziente 4 revisioni, in 1 paziente 6 revisioni e in 1 paziente 9 revisioni.

*Tabella 16. Numero di revisioni delle laparostomie*

<b>N° revisioni</b>	<b>N° pazienti</b>
<b>1</b>	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>3</b>
<b>3</b>	<b>1</b>
<b>4</b>	<b>1</b>
<b>6</b>	<b>1</b>
<b>9</b>	<b>1</b>

In un solo caso (3,2 %) è stata necessaria una revisione chirurgica precoce, entro 12 ore dal confezionamento della prima laparostomia, per la ripresa del sanguinamento che è stato controllato con emostasi diretta ed apposizione di presidio emostatico.

In tutti gli altri casi il II look chirurgico è stato effettuato a distanza di 36-48 ore.

Per quanto concerne la morbilità essa ha presentato un tasso complessivo del 38,5 % con:

- in 1 caso sanguinamento a “nappo” a livello della ex loggia splenica legato prevalentemente a stato di coagulopatia che ha necessitato di revisione chirurgica precoce con emostasi perfezionata mediante apposizione di Tachosyl,
- in 2 casi ascessualizzazione della ferita risolta con drenaggio chirurgico e terapia antibiotica in prima istanza a largo spettro e successivamente corretta su antibiogramma,
- in 1 paziente deiscenza della ferita laparotomia con associata ascessualizzazione della ferita che ha reso necessario il posizionamento di protesi biologica suina per la chiusura dell'addome, con successiva riparazione del difetto erniario “programmato” mediante separazione longitudinale dell'aponevrosi del muscolo obliquo esterno dal muscolo obliquo interno secondo Ramirez e posizionamento di protesi mista tipo Combimesh,
- in 1 paziente formazione di fistola biliare a seguito di trauma epatico trattata con colecistectomia e drenaggio della via biliare con catetere di Kehr,
- in 1 caso deiscenza di anastomosi entero-colica con successivo exitus del paziente per insorgenza di shock settico in grave trauma cranico e addominale (ISS 50).

Nella nostra casistica non si sono verificate fistole entero-cutanee, presenti in letteratura dal 2 al 25 % dei casi avendo confezionato laparotomie per periodi nel complesso brevi.

Abbiamo peraltro riscontrato un' incidenza di laparoceli a distanza dalla chiusura definitiva della parete addominale pari al 27 % (3 / 11 pazienti) leggermente superiore ai dati riportati in letteratura dove sono descritti laparoceli nel 5-10 % dei casi.

### **CAPITOLO III. CONCLUSIONI**

I politraumi ed in particolare i gravi traumi addominali sono associati ad una elevata mortalità e morbilità incidendo per il 36 % (35) circa dei ricoveri per trauma.

L'andamento della mortalità presenta due picchi: uno precoce nelle prime 24-48 ore, determinato dalla persistenza dello shock e dalle lesioni cerebrali associate, ed uno tardivo, dopo la prima settimana, dovuto alle complicanze soprattutto di tipo settico o da disfunzione d'organo. Queste ultime sono in diretto rapporto con il perdurare di condizioni fisiopatologiche responsabili di una riduzione critica della disponibilità di ossigeno a livello cellulare.

Dai dati riportati nei principali studi in letteratura emerge come un intervento chirurgico secondo il principio della Damage Control Surgery, con risultati minimi ma utili e soprattutto rapidi, lasciando precocemente lo spazio alle manovre rianimatorie in Unità di Terapia Intensiva per la prevenzione ed il trattamento della "triade Killer", rappresenti l'approccio migliore dimostrandone l'indubbia utilità nel ridurre il tasso di mortalità post-operatoria (34).

La sempre maggiore tendenza ad una riduzione dei tempi di intervento è sottolineata dallo sviluppo di modelli teorici per prevedere la necessità di Damage Control ed enfatizzata dal rilievo che il differire l'intervento porta, dopo i primi 90 minuti, ad un aumento della mortalità dell'1% per ogni 3 ulteriori minuti trascorsi in sala di emergenza.

Nel corso degli ultimi venti anni la DCS è diventata progressivamente una tecnica più o meno codificata che ha dimostrato di poter ottenere risultati clinici soddisfacenti anche in presenza di lesioni particolarmente severe.

Nello stesso tempo deve essere sottolineato che, pur sembrando l'ultima ratio terapeutica, è invece da considerare una scelta da effettuarsi nell'ambito di un preciso programma terapeutico complessivo che coinvolge il trattamento rianimatorio ed il definito approccio chirurgico successivo.

La DCS ha risposto con successo alle necessità cliniche in condizioni in cui le altre scelte chirurgiche non avevano ottenuto l'obiettivo terapeutico prefissato o in cui non era possibile attuarle per la gravità delle condizioni generali o per l'inadeguatezza delle strutture o inidoneità tecnica del personale.

Proprio per questo motivo il tutto deve essere attuato in un ambiente adeguato dove sia possibile una monitorizzazione costante con piena disponibilità strutturale e tecnica ad un re-intervento precoce.

Alcuni recenti lavori segnalano come il trattamento delle patologie traumatiche possa mettere in difficoltà medici e strutture non attrezzate non abituate alla gestione dei gravi politraumi (32).

Ecco perché l'organizzazione della prima assistenza e di quella definitiva, basate su di un Trauma Team e su di una equipe dedicata per il trattamento chirurgico in urgenza/emergenza appaiono assolutamente fondamentali per l'inquadramento ed il precoce ed ottimale trattamento del paziente traumatizzato che deve iniziare già nella Shock Room in Pronto Soccorso.

Malgrado la ridotta entità numerica dei politraumi registrata nella nostra area geografica (che contrasta con i livelli più elevati di altre analoghe comunità, come nelle aree urbane e rurali degli Stati Uniti) un aspetto importante rimane quello dell'aderenza organizzativa con l'obiettivo primario di un Trauma Center, ovvero quello di "evitare le morti evitabili".

Anche se il DCS può ridurre la mortalità in pazienti con importanti alterazioni pato-fisiologiche in particolare la coagulopatia, l'eccessivo ricorso a tale tecnica può risultare in una elevata percentuale di morbidità come riportato nei principali lavori della letteratura ed anche nella nostra casistica.

Tuttavia risulta difficile avere lavori scientifici comparativi ed inoltre anche la semplice analisi dei dati è gravata da importanti bias non potendo standardizzare la popolazione dei pazienti traumatizzati. Dal punto di vista metodologico è estremamente difficile poter organizzare trials clinici randomizzati e controllati sia per problematiche etiche che organizzative (35).

Nonostante siano presenti alcuni studi che hanno tentato di porre indicazioni standardizzate su quando attuare la strategia della Damage Control Surgery ancora oggi il ricorso a tale tecnica è lasciata all'intuizione, al buon senso e all'esperienza degli operatori come spesso accade nell'ambito della medicina e della chirurgia d'urgenza.

È certamente importante in un prossimo futuro uniformare le indicazioni per un appropriato utilizzo della DCS facendola così entrare nella pratica comune dei chirurghi che si occupano di urgenze traumatiche non come scelta "drammatica" ma come programma terapeutico articolato tra rianimatore e chirurgo.

## Bibliografia

1. Blackbourne LH: Combat damage control surgery. Crit Care Med 2008 Jul; 36 (7 Suppl): S304-10
2. The Survivalist's Medical Reference: Emergency War Surgery 2012
3. Hoey B.A., Schwab C.W.: Damage Control Surgery. Scandinavian Journal of Surgery 2002, 91: 92-103
4. Pringle J: Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. Ann Surg 1908; 48:541-549
5. Lucas CE, Ledgerwood AM: Factors influencing morbidity and mortality after liver injury. Am Surg. 1978 Jul; 44(7): 406-12
6. Feliciano DV et al.: Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage. J Trauma 1981; 21:285-90
7. Carmona et al.: The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. J Trauma 1984;24:779-84
8. Stone HH et al.: Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. Ann Surg 1983; 197:532-5
9. Rotondo MF; Schwab CW et al.: "Damage Control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 1993 Sep; 35 (3): 375-82
10. Frey CF, Blaisdell W, Davis J, Gann D, Trunkey D, Walt A.: Hospital care of the trauma patient. Jama 1978 Oct 13;240(16):1723-4
11. Hirshberg A, Mattox KL. Planned reoperation for severe trauma. Ann Surg 1995; 223:3-8
12. Haldipur N et al.: Managing the open abdomen. J R Army Med Corps 2006;152: 143-147
13. More EE: Staged laprotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome. Am J Surg 1996; 172:405-410
14. Jana B.A., MacLeod: Trauma and Coagulopathy a new paradigm to consider. Arch Surg/vol 143 (No 8) Aug 2008
15. Cuello JI et al: Packing and planned reexploration for hepatic and technique. J trauma 1990;30:1007-1013
16. Jurkovich GJ et al: Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. J Trauma 1987; 27:1019

17. Gregory JS, Francbaum L, Townsend MC et al: Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations. *J Trauma* 1991;31:795
18. Chaudry Ch et al.: Cellular mechanisms in shock and ischemia and their correction. *A, J. Physiol* 1983;245:R117
19. Gentilello LM: Temperature associated injuries and syndrome. In Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, eds. *Trauma*, 4th ed. New-York: McGraw-Hill, p 1153
20. Slotman GJ; Jed EH, Burchard KW: Adverse effects of hypothermia in post-operative patients. *Am J Surg* 1985;149(4):495-501
21. Cushman JG, Feliciano DV et al: Iliac vascular injury: Operative physiology related to outcome. *J Trauma* 1990; 30:200
22. Inaba et al: Mortality impact of Hypothermia after cavitory exploration in trauma. *World Journal of Surgery* 2009; 33:864-869
23. Kermode JC, Zhemg Q, Milner EP: Marked temperature dependence of the platelet calcium signal induced by human von Willebrand factor. *Blood*. 1999 1;94:199-207
24. Abramson D et al.: Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma* 1993;35:584
25. Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, eds. *Trauma*, 7th ed. New-York: McGraw-Hill
26. Spahn DR, Roissant R: Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *Br J Anaesth* 2005;95:130-132
27. Malone DL *J Trauma* 2003: 898-905
28. Matsumoto H et al: A new look at criteria for damage control surgery. *J Nippon Med* 2010; 77(1).
29. Brohi K: Damage control surgery. *Trauma.org* 2000
30. Maeyane S et al: Damage control: beyond the limits of the abdominal cavity. A review *ITACCS* 2005; 189
31. Guidelines for the management of the open abdomen *Wound* 2005
32. Clay Cotheren Burlew: The open abdomen: practical implications for the practicing surgeon *American Journal of Surgeons* 2012; 204, 826-835
33. Rutherford EJ, Skeete DA, Brasel KJ: Management of the patient with open abdomen: techniques in temporary and definitive closure *Curr Probl Surg* 2004 Oct; 41 (10) 815-76
34. Tugnillo et al. Damage Control Surgery: orientamenti attuali *Ann.Chir.* 2007; 78:81-84

35. Stagnitti et al. Packing addominale: indicazioni e metodo Ann.  
Chir. 2003 Sep-Oct; 74(5):535-42