

Gestione del problema emorragico nel politraumatizzato

L'emorragia massiva si colloca quindi al 2° posto come causa di morte trauma-correlata in ambiente extra ospedaliero e al 1° posto nella fase precoce di ospedalizzazione.

La sopravvivenza di questa fascia di popolazione è condizionata dalla precocità della diagnosi e da un adeguato trattamento che deve essere attivato entro la prima ora (golden hour).

Obiettivi da conseguire per un buon controllo del sanguinamento

1° obiettivo: **EMOSTASI** principalmente chirurgica previa identificazione delle fonti emorragiche eventualmente anche mediante una laparotomia esplorativa.

Se ciò è possibile si osserva un netto miglioramento della prognosi

2° obiettivo

Prevenzione e correzione di 4 eventi che influenzano negativamente la prognosi

1. **EMODILUIZIONE**
2. **IPOTERMIA**
3. **COAGULOPATIA**
4. **ACIDOSI**

EMODILUIZIONE

È inizialmente dovuta al passaggio di liquidi da compartimento extravascolare in quello intravascolare per espandere il volume ematico ed evitare una bassa gittata.

Viene poi aggravata da infusioni ripetute di cristalloidi e di frazioni ematiche. Va infatti considerato che 1 U di sangue fornita dal centro trasfusionale contiene solo 35 ml di plasma mentre, il resto, è liquido aggiunto.

Conseguenze:

- Anemia
Per riduzione relativa della concentrazione emoglobinica. Ciò comporta un minor trasporto di ossigeno ai tessuti
- Trombocitopenia
Assume un rilevante significato clinico quando il pz riceve 1,5 volte il volume totale di sangue in trasfusioni. È noto infatti che dopo il rimpiazzo di 1 V di sangue solo il 35-40% di PTL rimane in circolo.
- Riduzione delle concentrazioni di fattori pro-coagulanti (protrombina, FV, FVII, fibrinogeno)
Tra questi il più vulnerabile è il fibrinogeno
- Diminuzione delle concentrazioni del complesso inibitore (ATIII, PC, PS) anche se le sue ripercussioni cliniche non sono note

IPOTERMIA

Una **temperatura corporea < 33°C** altera il normale equilibrio emo-coagulativo a vari livelli.

A carico delle piastrine, si hanno:

- Sequestro splenico
- Riduzione della funzionalità, per:
 - Alterazioni morfologiche
 - Perdita della forma discoide
 - Swelling
 - Rilascio di pseudopodi
 - Alterazione dei recettori di superficie (GP Ib-IX e IIb-IIIa)

A carico dei fattori della coagulazione

Si osserva un deficit funzionale, pur in presenza di normali livelli ematici: a 33°C, con normali livelli ematici dei fattori della coagulazione, il processo coagulativo si comporta come se fosse in atto un deficit del 33% del FIX

A carico del sistema fibrinolitico

Si riscontra un'esaltata attività per deficit funzionale degli inibitori intrinseci della fibrinolisi (PAI-1, alfa2-antiplasmina)

COAGULOPATIA

I tessuti traumatizzati e necrotici liberano in circolo fattore tissutale (TF) e sostanze fosfolipidiche. Le elevate concentrazioni ematiche di TF e di sostanze fosfolipidiche inducono abnorme attivazione della cascata coagulativa con diffusa formazione di piccoli trombi nel microcircolo, condizione nota come **coagulazione intravascolare disseminata (CID)**. La coagulazione intravascolare disseminata è seguita da consumo di piastrine e di fattori della coagulazione e da un'iperfibrinolisi secondaria, responsabili di sanguinamenti cutanei e mucosi.

La coagulopatia nel politrauma è identificabile in base a:

- **Anamnesi**
- **Sanguinamento da cute, mucose, siti delle protesi**
- **Dosaggio ematico di PTL, PT, aPTT, T.T., F, FDP, D-dimero**

Reperti laboratoristici di CID

- Piastrinopenia
- Allungamento di PT, aPTT e TT
- Ipfibrinogenemia
- ↑ FDG
- ↑ D-dimero

N.B. Tutti i pz emorragici sono ipotermici e gli apparecchi impiegati per il dosaggio dei fattori della coagulazione sono tarati a 37°C. Ciò comporta il rischio di sottostimare una coagulopatia.

Inoltre, per ottenere i risultati del dosaggio dei fattori della coagulazione sono necessari più di 40 min.

Tali limiti vengono superati dall'impiego del **tromboelastogramma**: lo strumento registra, in tempi brevi ed al letto del pz, le proprietà visco-elastiche del sangue, fornendo informazioni circa :

- Velocità di formazione del coagulo
- Velocità di crescita dei filamenti del coagulo
- Solidità dei filamenti stessi

Tali elementi permettono di dedurre l'entità del deficit piastrinico, del deficit dei fattori della coagulazione e dell'iperfibrinolisi.

Ciò di razionalizzare l'uso del sangue.

ACIDOSI

L'acidosi lattica è un evento costante e precoce nel politraumatizzato con emorragia massiva

È dovuta ad un'inadeguata ossigenazione tissutale per:

- Anemia da perdita, in acuto; da emodiluizione, successivamente
- Ipotensione arteriosa
- Trombosi micro vascolare diffusa, in caso di CID

L'ipo-ossigenazione tissutale attiva il metabolismo anaerobio.

DIAGNOSI

- EGA arteriosa
- Dosaggio della lattacidemia

N.B. All'aumentare della concentrazione idrogenionica aumenta la mortalità.

Un incremento della lattacidemia è un indice predittivo di morte e di MOF nel pz critico.

TRATTAMENTO

Nel politraumatizzato con sanguinamento bisogna:

1. **MANTENERE LA PRESSIONE ARTERIOSA**, mediante:
 - Infusione di fluidi (cristalloidi/colloidi), monitorizzando la PVC.
La PVC riflette la pressione di riempimento telediastolico ventricolare dx. V.N.: 0-7 mmHg = 0-10 cmH₂O. La PVC risulta bassa negli stati ipovolemici e costituisce un punto di riferimento per la condotta da seguire durante l'infusione di liquidi (fluid challenge test): si effettua somministrando 250-300 ml di colloidi o 750-1000 ml di cristalloidi in 10 min e controllando la PVC. Se la PVC aumenta di non più di 3 cm H₂O, rispetto al valore di partenza il test può essere ripetuto senza problemi. Se, invece, aumenta di 5 cm di H₂O o più, è segno che la pompa non accetta un ulteriore trattamento con espansione volemica. Bisogna pertanto agire sulla contrattilità (inotropi) o sulle resistenze vascolari periferiche (vasocostrittori)
 - Somministrazione di catecolamine, come vasocostrittori
2. **GARANTIRE L'OSSIGENAZIONE TISSUTALE**, attraverso:
 - Emazie concentrate
 - Carriers d'ossigeno (perfluorocarburi)
3. **ASSICURARE L'EMOSTASI**, mediante:
 - Procedure chirurgiche
 - Infusione di: crioprecipitati, fibrinogeno, piastrine, plasma fresco congelato, globuli rossi.
Di recente introduzione è il **fattore VII attivato ricombinante (rFVIIa)**. L'rFVIIa attiva il fattore IX ed il fattore X, esaltando, così, la formazione di trombina. Il vantaggio del rFVIIa è quello di by-passare la via intrinseca e di accorciare i tempi di formazione del coagulo senza che si sviluppino eventi tromboembolici.
4. **CORREGGERE UN'EVENTUALE ACIDOSI LATTICA**, tramite:
 - Miglioramento della perfusione d'organo
 - Ventilazione meccanica automatica (**VAM**), impostando un regime di iperventilazione che assicura una maggiore eliminazione di CO₂ e, quindi, di acidi volatili
5. **PREVENIRE L'IPOTERMIA**, mediante:
 - Fogli termostatici di alluminio
 - Riscaldatori di ambiente
 - Riscaldatori di liquidi
 - Riscaldatori e umidificatori dei gas di ventilazione
 - Filtri ematici
 - Lavaggio delle cavità corporee
 - Scambiatori di calore mediante circolazione extra-corporea (CEC)

N.B. Una coagulazione normale non può avvenire se T interna non supera i 34°C

In caso di **CID**,

- Infondere:
 - Plasma fresco congelato, per ripristinare i fattori della coagulazione consumati
 - Concentrati piastrinici, per correggere la trombocitopenia

- Somministrazione di eparina, per arrestare l'abnorme attivazione della cascata coagulativa

N.B. Nel pz traumatizzato con emorragia, il sangue intero sarebbe il trattamento ideale perché non causa diluizione dei fattori della coagulazione. Contiene, infatti, in concentrazioni stabili, tutti i fattori della coagulazione, tranne i fattori V e VIII che comunque sono presenti in una quota tale da non compromettere il processo coagulativo.

Le trasfusioni massive, tuttavia, si associano ad un aumento della mortalità per:

- ARDS
- MOF

Nelle prime 48 h, per ↑ del carico infiammatorio

- Sepsi
- Sepsi severa
- MOF

Nella prima settimana, da immunodepressione