

sezione Emilia-Romagna

Novità in Urgenza

analisi della letteratura, divulgazione scientifica e
organizzazione

Redattore Capo:

Mauro Fallani mfallani@orsola-malpighi.med.unibo.it, DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna,
Dirigente F.Miglio

Collaboratori di redazione:

Andrea Fabbri andfabbri@libero.it, DEA AUSL di Forlì, Dirigente A.Vandelli

Paolo Mulè mulepaolo@orsola-malpighi.med.unibo.it, DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna,
Dirigente F.Miglio

Supervisore:

Alberto Vandelli a.vandelli@ausl.fo.it DEA AUSL di Forlì

n° 11 novembre 2002

tutti i numeri usciti sono reperibili su internet al sito della Simeu al seguente indirizzo: <http://www.simeu.it/regioni/EmiliaRomagna/index.html>

Invitiamo i lettori a segnalarci tutto quanto riguarda il mondo dell'urgenza/emergenza e che possa essere d'interesse agli altri Colleghi (recensioni di materiale pubblicato, aggiornamenti su specifici argomenti, siti web d'interesse, corsi o convegni ...) inviando il materiale ad una delle e-mail soprariportate

Riviste recensite sistematicamente

Arch Intern Med, BMJ, Chest, Circulation, JAMA, Lancet, N England J Med, Thorax

- **Reviews**

Antiplatelet treatment in unstable angina: aspirin, clopidogrel, glycoprotein IIb/IIIa antagonist, or all three? (Heart 2002; 88: 11-14)

La terapia delle sindromi coronariche acute senza sopraelevazione del tratto ST-UA/NSTEMI è in continua evoluzione e le stesse linee guida AHA/ACC non chiariscono completamente l'approccio al Pz con UA-NSTEMI. Gli autori di questa "messa a punto" arrivano, attraverso una puntuale analisi della letteratura, che consiglio di visionare, alle seguenti conclusioni:

- Pz a basso rischio (troponine nn, non modificazioni ECG) dovrebbero essere trattati solo con ASA
- In presenza di modificazioni ECG e troponine dovrebbe essere aggiunto appena possibile il clopidogrel

- I Pz ad alto rischio andrebbero indirizzati a studio angiografico/interventistico
- Il trattamento con GP IIb/IIIa antagonisti andrebbe riservato ai Pz avviati in emodinamica o ai Pz con ischemia refrattaria che non hanno un rapido accesso all'emodinamica
- Non abbiamo dati che supportino l'uso oltre i 30 gg del clopidogrel dopo PTCA

M.Fallani DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna

ABC of antithrombotic therapy. An overview of antithrombotic therapy (BMJ 2002; 325: 762-765)

Un ripasso semplice ma completo sui meccanismi della coagulazione e sui farmaci di cui disponiamo; più che commentarla la segnaliamo come da non perdere ai lettori all'indirizzo sotto-riportato. Tra l'altro seguiranno una serie di articoli che, come già in precedenza per l'ECG, diverranno una piccola guida:

<http://bmj.com/cgi/content/full/325/7367/762>

• **Lavori**

Adenosine Induced Ventricular Arrhythmias in the Emergency Room (Pacing Clin Electrophysiol 2001; 24:450-455)

L'adenosina è un'opzione farmacologica di primo impiego nel trattamento della tachicardia parossistica sopraventricolare (TPSV). Sono stati segnalati rari casi di aritmie ventricolari attribuite ad un presunto effetto pro-aritmico del farmaco. Tali effetti sono stati studiati in una casistica di 2271 casi afferiti dal 1994 al 1998 per aritmia in un DEA di un Ospedale di Amsterdam. Sono stati revisionati 187 episodi di TPSV in 127 pazienti. Tutti i casi sono stati trattati con adenosina. Sono stati considerati separatamente i casi con blocco di branca destra (BBD) dai casi con blocco di branca sinistra (BBS). In caso di mancata registrazione in continuo dell'ECG durante la somministrazione dell'adenosina, lo sviluppo di ectopie ventricolari, o altri effetti proaritmici è stato considerato non classificato. L'età media dei pazienti è risultata 51 anni (range 16- 93 anni), la frequenza media ventricolare è risultata 176 min (range 125-265 min), la dose media di adenosina somministrata 9.7 mg per paziente. In 2/3 dei casi l'adenosina ha indotto battiti ectopici ventricolari dopo l'interruzione della TPSV, comprendendo battiti ectopici ventricolari e lembi di tachicardia ventricolare non sostenuta. Tutti gli episodi sono risultati di breve durata e a risoluzione spontanea. In più del 50% dei casi i fenomeni hanno presentato una morfologia a tipo blocco di branca destra, suggerendo un'origine dalla porzione inferiore del setto del ventricolo destro.

Il messaggio è chiaro: le extrasistoli ventricolari e i lembi di tachicardia ventricolare indotti dall'adenosina sono raramente di significato clinico (anche in caso di coesistenza di sindrome del QT lungo). Durante l'infusione di adenosina per una TPSV, se compaiono aritmie di questo tipo, rilassati e rassicura il paziente perchè in ogni caso passeranno spontaneamente.

A.Fabbri, DEA Ausl Forlì

Warfarin, aspirin, or both after myocardial infarction. WARIS II Study Group (N Engl J Med 2002;347:969-74)

L'associazione dell'ASA con TAO a basso regime e a dose fissa non ha dimostrato benefici rispetto alla monoterapia con ASA. Negli ultimi 2 anni alcuni trial hanno valutato l'associazione della terapia anticoagulante orale (TAO) con intensità di scoagulazione medio-elevata (target INR=2-3,5) in associazione all'ASA rispetto alla monoterapia con ASA, dopo infarto acuto del miocardio (APRICOT-2, ASPECT-2) ed un trial in pazienti con prevalenza di angina instabile (OASIS-2). I risultati sono stati positivi. I presupposti fisiopatologici sono suggestivi e consistenti (vedi editoriale Becker RC. N Engl J Med 2002;347:1019-22 per chi è interessato). Tuttavia il trial di più ampie dimensioni (CHAMP) ha dato precedentemente un risultato neutro. I dati sono pertanto promettenti, ma ancora incompleti soprattutto per quanto riguarda il profilo di sicurezza.

Lo studio WARIS II ha confrontato l'efficacia della TAO a lungo termine rispetto all'aspirina dopo un episodio infartuale sia in monoterapia che in associazione. Anche questo studio ha dato esito positivo. Il periodo di follow-up è stato di circa 80 mesi. L'end-point primario combinato (morte + reinfarto non-fatale + stroke tromboembolico) è stato ridotto del 29% nel gruppo di trattamento asa + warfarin ($p=0.001$) e del 19% nel gruppo di trattamento con warfarin in monoterapia ($p=0.03$) rispetto al gruppo trattato con asa in monoterapia. Anche in questo studio l'incidenza di complicanze emorragiche maggiori è risultata di 2-3 volte superiore nei pazienti che assumevano warfarin (sia in monoterapia che in associazione).

Alcune considerazioni: l'incidenza di eventi nello studio è risultata bassa. Pertanto l'NNT/anno per prevenire un evento è risultato elevato (100 in monoterapia e 67 in associazione all'asa). Dubbi esistono pertanto sul rapporto costo/efficacia. Sono stati esclusi i pazienti > 75 anni (oggi circa 1/3 dei pazienti che accedono all'UTIC hanno questa età). La randomizzazione è iniziata nel 1994, ed i pazienti sono stati arruolati in accordo con i vecchi criteri OMS di infarto del miocardio. Pochi pazienti sono stati sottoposti pertanto ad una strategia aggressiva con coronarografia e rivascolarizzazione precoce in associazione alle nuove molecole antiaggreganti ed alle eparine a basso peso molecolare. Attualmente negli Stati Uniti il 15-20% dei pazienti con STEMI è sottoposto a PTCA + stent primario, il 20-40% è sottoposto a PTCA + stent entro le prime 6 settimane. In un periodo di follow-up così lungo come in questo studio, circa 1/3 dei pazienti aveva un INR insufficiente, 1/3 ha sospeso per un qualunque motivo il warfarin, 5-7% ha sospeso il warfarin per complicanze emorragiche, 2-3% erano giudicati non-complianti.

Attualmente i dati disponibili riguardo al beneficio della TAO in prevenzione secondaria dopo un episodio infartuale sono consistenti e riguardano circa 20000 pazienti arruolati in trial multicentrici di ampie dimensioni. Con sicurezza si può affermare che esiste una soglia di efficacia (INR circa uguale 3.0 in monoterapia, 2,5 in associazione con asa), che esiste un'incidenza di eventi emorragici maggiori lievemente, ma significativamente aumentata. Esistono sottogruppi di pazienti in cui il warfarin è fortemente raccomandato (pazienti a rischio di eventi tromboembolici, pazienti con trombofilia sistemica, es. sindrome da Ac antifosfolipidi, pazienti con possibile resistenza all'asa). In futuro la farmacogenetica individuerà ulteriori sottogruppi di pazienti con particolare profilo favorevole di costo/efficacia dalla TAO. Nel frattempo, e finché non verranno introdotte molecole antitrombotiche che non necessitano del monitoraggio dei livelli di coagulazione, la TAO può essere un'opzione terapeutica nella prevenzione secondaria dopo un episodio di STEMI solamente in un contesto sanitario dove possa essere garantita un'adeguata aderenza terapeutica da parte del paziente.

A. Barbieri e L. Reggianini U.O di Cardiologia Policlinico Modena

Clinical Policy: Neuroimaging and Decisionmaking in Adult Mild Traumatic Brain Injury in the Acute Setting (Annals of Emergency Medicine 2002; 40: 231-249)

Importante revisione critica della letteratura sul trauma cranico lieve, problema di importanza clinica per il medico dell'urgenza. Dagli studi clinici pubblicati risulta che il 3-13% dei casi con Glasgow Coma Scale di 15 presenta una lesione emorragica alla TC, <1% dei casi necessita di un intervento neuro-chirurgico per una lesione emorragica e, pur con diversi criteri di valutazione, fino al 15% dei casi presenta una funzione compromessa ad un anno di distanza dall'evento. Le difficoltà relativamente alla definizione, ai criteri di inclusione, ai fattori predittivi e obiettivi hanno alimentato molte controversie relativamente a gestione e trattamento nel DEA di questi pazienti. Il punto chiave del problema è rappresentato dalla necessità di un'appropriata gestione di quei pazienti che presentano un GCS 15, pur con una minima probabilità di evento sfavorevole. A questo proposito l'American College of Emergency Physicians (ACEP) ha istituito una task force di 5 esperti per la revisione critica della letteratura relativamente a 3 quesiti clinici fondamentali: 1) ruolo dell'RX cranio, 2) indicazioni all'esecuzione di una TC cranio-encefalica, 3) eventuale dimissione con indicazioni all'osservazione domiciliare dopo l'esecuzione di una TC negativa. Per trauma cranico lieve si intendeva: trauma cranico entro le 24 ore dall'accesso al DEA,

GCS 15, perdita transitoria di coscienza, amnesia post-traumatica, età >15 anni. Esclusione di: deficit della coagulazione, trauma penetrante, trauma maggiore, presenza di deficit neurologici. La ricerca su MEDLINE (gennaio 1980-giugno 2002) ha identificato 1438 articoli di cui solo 58 considerati per la revisione critica, dopo esclusione di revisioni, osservazioni, editoriali, opinioni di esperti. Sono stati identificati diversi gradi di raccomandazione in funzione dei diversi livelli di evidenza degli studi. Dall'analisi della letteratura la task force ha concluso che 1) la radiografia del cranio non è indicata nella valutazione del trauma cranico lieve (massimo livello di evidenza), infatti anche se la frattura del cranio è dimostrato aumentare il rischio di lesione intra-cranica, la sensibilità del test non è sufficiente per un test di screening e allo stesso tempo un risultato negativo potrebbe ingannare il clinico. 2) la TC cranio-encefalica non risulta indicata in assenza di cefalea, vomito ripetuto, età > 60 anni, alcol e/o droghe d'abuso, amnesia transitoria, evidenza di lesione traumatica al di sopra della clavicola, convulsioni (massimo livello di evidenza). 3) i pazienti con trauma cranico lieve che presentano dopo 6 ore un esame clinico normale, una TC cranio-encefalica negativa, possono essere dimessi dal DEA per una osservazione domiciliare, previa verifica di idoneità (minimo livello di evidenza).

Andrea Fabbri, DEA AUSL Forlì

Decision Rule and Utility of Routine Urine Toxicology Screening of Trauma Patients (European Journal of Emergency Medicine 2002; 9: 115-121)

L'American College of Surgeons prevede negli USA come standard di accreditamento per il Trauma Center la possibilità di eseguire in tutti traumatizzati uno screening tossicologico in urgenza per farmaci, sostanze d'abuso e alcol. Il presupposto epidemiologico si basa su uno stretto legame fra uso di farmaci, sostanze d'abuso, alcol e rischio di trauma. Tuttavia, l'utilità degli screening tossicologici di routine non è al momento dimostrata soprattutto per lo svantaggioso rapporto costo-beneficio.

Nei DEA di I livello degli USA tale procedura è disponibile solo nel 50-54% delle strutture, e le casistiche riferiscono che i test positivi sono compresi fra il 30 e il 50% dei casi. La presenza di un test positivo infatti potrebbe influenzare la diagnosi e la gestione di questi pazienti: 1) la diagnosi differenziale potrebbe essere condizionata da un alterato stato di coscienza, 2) il trattamento analgesico o sedativo potrebbe essere influenzato da una concomitante intossicazione da simpaticomimetici, cocaina, oppiacei, fenciclidina, alcol, benzodiazepine. 3) il paziente potrebbe sviluppare una crisi d'astinenza, 4) il paziente potrebbe necessitare di un supporto per un problema di sostanze d'abuso. Obiettivo dello studio è stato quello di derivare un algoritmo su variabili presenti alla prima valutazione nel DEA, in grado di identificare il 90% delle variabili predittive di test positivo per droghe d'abuso, onde potere selezionare il più possibile i casi da sottoporre al test.

Dei pazienti traumatizzati sottoposti al test (89% dei casi) il 26.0% è risultato positivo per droghe d'abuso, il 31.2% per intossicazione da alcol (>100 mg/dL), il 42.5% per intossicazione combinata da alcol e droghe d'abuso. Le variabili considerate sono state: età, sesso, giorno della settimana, tipo di trauma, dinamica di incidente, caratteristiche a rischio, presenza di segni di venopunture (tossicodipendente), etnia, ecc.

L'algoritmo ha identificato i fattori predittivi (elementi demografici, caratteristiche dinamiche del trauma, e l'ora di presentazione) di un test positivo per droghe d'abuso con un'ottima accuratezza (sensibilità 95%, specificità 55%, valore predittivo positivo 66%, valore predittivo negativo 93%, accuratezza 74%). Tale algoritmo può fare risparmiare il 48% dei test negativi, con una perdita di un 5% di casi positivi. Tale algoritmo massimizza la possibilità di un test positivo, mira l'esecuzione del test migliorando notevolmente il rapporto costo-beneficio. Solo uno studio prospettico potrà confermare tale ipotesi.

Andrea Fabbri, DEA AUSL Forlì

Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning (N Engl J Med 2002; 347: 1057-1067) e l'editoriale associato (N Engl J Med 2002; 347: 1105-1106)

L'intossicazione da monossido di carbonio frequentemente produce un deficit cognitivo; non erano ancora disponibili dati sulla prevenzione del danno tardivo con le terapie applicate. In questo lavoro randomizzato in doppio cieco il trattamento con ossigeno iperbarico si è dimostrato efficace nel prevenire le sequele cognitive a 6 e 12 mesi, tanto da interrompere precocemente il trial. I criteri di inclusione erano la sintomaticità (anche con bassi livelli di monossido) e il trattamento entro 24 ore. Il dato rende di fatto la terapia iperbarica la terapia di scelta in questa grave forma di avvelenamento.

M.Fallani DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna

Effect of acetylcysteine on prothrombin index in paracetamol poisoning without hepatocellular injury [ed editoriale di accompagnamento] (Lancet 2002; 360; 1151-52 [ed. pg. 1115])

La epatotossicità da paracetamolo è un evento drammatico molto frequente soprattutto in USA, UK e paesi scandinavi ed il cardine del trattamento farmacologico è la somministrazione di N-acetilcisteina (NAC). Uno degli indicatori di insufficienza epatica acuta è il tempo di protrombina (PT), pertanto la sua corretta valutazione entra nel processo decisionale che può portare a porre l'indicazione al trapianto di fegato. Gli autori di questo breve lavoro mettono in evidenza come la somministrazione di NAC sia in grado di determinare un calo temporaneo del PT anche nei pazienti senza segni di epatotossicità. Pertanto un isolato calo del PT può non essere precoce espressione di insufficienza epatica acuta, ma essere dovuto ad alterazioni della cascata coagulativa ancora non note causate dalla NAC.

P.Mulè DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna

- **In breve**

La riduzione della colesterolemia con atorvastatina riduce l'incidenza di stroke

Utilizzando i dati dello studio MIRACL si è documentato il dimezzamento degli stroke ischemici nei Pz trattati con atorvastatina (senza aumento degli stroke emorragici). Peraltro essendo stato concepito lo studio per verificare altre ipotesi bisognerà aspettare studi randomizzati dedicati per validare il dato **Circulation 2002; 106:**

Incremento della troponina I da sforzo nei Pz con scompenso cardiaco

I Pz con scompenso cardiaco sintomatico (NYHA II-III) possono presentare un aumento della troponine I dopo esercizio limitato dalla comparsa di sintomi, probabilmente come espressione di ischemia indotta. Non è ancora chiaro il significato prognostico dell'aumento della troponina da sforzo **Am Heart J 2002; 144: 351-358**

Gli ACE inibitori sono efficaci con o senza ASA

Lo studio SOLVD aveva evidenziato una minor efficacia degli ACEi se associati a ASA. In una meta-analisi per un totale di 22060 Pz viene evidenziato un chiaro beneficio clinico dall'uso degli ACEi indipendentemente da una contemporanea somministrazione di ASA. **Lancet 2002; 360: 1037-1043**

- **dal WEB**

<http://www.trauma.org/>

Sito che propone immagini ed aggiornamenti in tema di lesioni traumatiche

<http://www.braintrauma.org/>

Sito che contiene linee-guida sul trattamento pre-ospedaliero e in ospedale sul trauma cranico

• **Opinioni**

Dal **Dr M.Marzaloni, DEA Rimini**, riceviamo e pubblichiamo:

Nel numero di febbraio 2002 di *Annals of Emergency Medicine* è stato pubblicato un contributo di W.B. Gibler et Al. dal titolo: ***“Persistence of delays in presentation and treatment for patients with acute myocardial infarction: The GUSTO-1 and GUSTO-III experience”***.

Nella stessa pubblicazione è riportato un editoriale firmato dello stesso Brian Gibler assieme a Eric Topol, Brian Holroyd e Paul Armstrong intitolato: ***“Cardiology and Emergency Medicine: United we stand, divided we fail.”***

L'obiettivo del lavoro originale¹ era quello di esaminare gli intervalli di tempo necessari a raggiungere un Dipartimento di Emergenza Urgenza dove potesse essere attuato un trattamento trombolitico. Esso si basava sull'analisi dei dati ricavati da due ampi studi randomizzati, condotti a distanza di 5 anni l'uno dall'altro (rispettivamente nel 1992 e 1997), prospettici, incentrati sul trattamento con fibrinolitico dell'infarto miocardico acuto e attuati su gruppi fra loro simili e quindi facilmente confrontabili.

Il dato che risalta dalla revisione dei due studi è l'evidente riduzione del tempo intra-ospedaliero che è passato in media da 66 a 48 m', mentre, sorprendentemente, non si è modificato quello di presentazione al DEA che si è attestato ad 84 m'. In particolare si identifica la tipologia di Pz. che mantengono una condizione di disagio: anziani, femmine, razza nera, diabetici. Tale constatazione è sorprendente in particolare se si considerano le iniziative di educazione pubblica condotte nell'ultimo decennio e dedicate alla riduzione dei tempi di avvio del trattamento.

L'editoriale di commento firmato da Medici dell'Emergenza e da Cardiologi ammette, nella sostanza, il fallimento della campagna di sensibilizzazione della popolazione, attuata specificamente sul tema del ritardo evitabile, ed identifica l'esigenza di unificare gli obiettivi delle rispettive Specialità nell'intento di ottenere un'assistenza qualitativamente migliore. Più in particolare ricorda come i cardiologi abbiano sviluppato precedentemente protocolli e linee guida con radiologi e cardiocirurghi e, successivamente, solo in alcune realtà, con i medici dell'emergenza.

Nell'editoriale in sostanza si propone:

1. di predisporre delle Linee guida comuni per tutti coloro che sono preposti all'assistenza delle sindromi da insufficienza coronaria acuta
2. di sviluppare studi che vedano associati rappresentanti delle due Specialità per l'impostazione, la conduzione dei trials, la presentazione dei dati e la loro pubblicazione.
3. di identificare i Pz. ad alta probabilità di sviluppare un'occlusione coronaria e predisporre trattamenti che si susseguano in modo coordinato dal territorio al laboratorio di emodinamica.
4. di creare data base comuni allo scopo di migliorare continuamente la qualità dell'assistenza.
5. di prevedere una specifica specialità in cardiologia e medicina dell'emergenza.

Vari gruppi italiani hanno attuato soluzioni simili a quelle previste nell'editoriale. Mi riferisco in particolare al progetto Torino network per la gestione globale dell'IMA nelle prime ore dal territorio all'ospedale ed alla Chest pain unit dell'Ospedale Careggi a Firenze. Non mancano purtroppo in altre realtà condizioni di difficile comprensione fra cardiologi e medici dell'emergenza urgenza, come ad esempio in Friuli Venezia Giulia.

Sono dell'avviso che siano mature le condizioni tecniche e logistiche per impostare un lavoro coordinato fra Dipartimenti di Emergenza Urgenza e Cardiologie al di là dell'afferenza a distinte

organizzazioni o dell'appartenenza a specifici Presidi o AUSL. In particolare la ricerca condotta in modo articolato e la creazione di data base comuni rappresenta un'occasione straordinaria di crescita delle nostre capacità di risposta sul campo e dell'autorevolezza della nostra Società.

Vol. 39 N°2 pag.123-130

² Casaccia e Coll. IHJ 2002; 3 (2):198-207

³ Conti A. Behind the swinging doors. Bologna. 12-13 febbraio 2002.pag 149

• **Aggiornamenti**

Trattamento anti-trombotico delle sindromi coronariche acute senza sopraslivellamento ST (modificato dalle linee guida AHA)

Francesco Fallani Istituto di Cardiologia S.Orsola Malpighi di Bologna

- ◆ Iniziare terapia antiaggregante prontamente. Il trattamento con ASA dovrebbe essere somministrato *appena possibile* e continuato indefinitamente in mancanza di controindicazioni. E' ragionevole iniziare il trattamento con dosaggi di 160-325 mg *preferibilmente in formulazione masticabile*. Sebbene non supportato da studi clinici e perdendo l'effetto di primo passaggio epatico, è proponibile la somministrazione ev in alternativa alla formulazione masticabile o *quando non sia possibile la somministrazione orale*. La terapia dovrebbe essere continuata con bassi dosi (100-160 mg) al fine di minimizzare gli effetti indesiderati gastrointestinali.
- ◆ In caso di intolleranza all'ASA si dovrebbe somministrare Clopidogrel a *tutti i pazienti ospedalizzati* iniziando con il dosaggio di carico (300 mg) e continuando con 75 mg/die.
- ◆ Nei pazienti ospedalizzati nei quali si ipotizza un trattamento di tipo medico (basso rischio) si dovrebbe associare da subito trattamento con ASA e Clopidogrel da continuare per 1-9 mesi.
- ◆ Nei pazienti ospedalizzati nei quali si ipotizza necessità di rivascolarizzazione miocardica (elevato rischio) ed è stato escluso un rischio di sanguinamento elevato si dovrebbe associare da subito trattamento con ASA e inibitore delle glicoproteine IIb/IIIa (Tirofiban o Eptifibatide per almeno 4 ore prima della coronarografia ed almeno 12 ore dopo eventuale PTCA; oppure, *solo nel caso di necessità di studio urgente* [< 4 ore] Reopro in sala di emodinamica) a meno di controindicazioni. In questo caso si può associare anche Clopidogrel (da continuare in caso di PTCA per 1-9 mesi) (Classe IIa). Nel caso, dopo coronarografia, si programmi intervento chirurgico (CABG) il Clopidogrel dovrebbe essere preventivamente sospeso per 5-7 giorni.
- ◆ Il trattamento ipocoagulante con eparina a basso peso molecolare (LMWH) (da preferire in base alle evidenze clinico-scientifiche l'enoxaparina) è indicato in pazienti senza insufficienza renale significativa (creatininemia < 2 mg/dl) e può essere utilizzato anche nei pazienti in trattamento con inibitori delle glicoproteine IIb/IIIa. Nel caso di insufficienza renale o nel caso sia in programma intervento chirurgico entro le 24 ore si deve preferire eparina non frazionata con dosaggio secondo normogramma, in base all'aPTT.

Approccio terapeutico alle sindromi gastroenteriche da funghi

I.Zele DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna

Sindromi (sd) a breve incubazione (< 6 ORE , ma di solito compare subito dopo mangiato o entro 3 ore)

1. Decontaminazione gastrica con gastrolusi **in ogni caso** anche se il paziente vomita (il vomito è dovuto alla presenza di tossine per cui il lavaggio è anche terapeutico sul vomito più di qualunque antiemetico)
2. Conservare il refluo del lavaggio per esame micologico
3. Mantenere SNG e somministrare carbone attivato (1 g/Kg) in 2-3 somministrazioni.
4. Integrare accuratamente le perdite idriche (vomito + diarrea). Questa procedura , per quanto non sia una vera diuresi forzata , è comunque in grado di risultare utile anche nel caso che a distanza di qualche ora si abbia la conferma di un avvelenamento da Amanita.(evitare la disidratazione è un elemento cardine della terapia).
5. Somministrare un catartico (solfato di Mg o Sorbitolo) se manca la diarrea.

Nb: particolare attenzione va posta quando una sd precoce è dovuta all'assunzione di più funghi; infatti la probabilità di errore nel riconoscimento è maggiore ed esiste la possibilità che l'esordio precoce preceda una sd a lunga incubazione: è consigliabile il trattamento aggressivo fino alla disponibilità del dosaggio di amanitina urinaria.

Sindromi a lunga incubazione (> 6 ORE fino a 24 ore e assai di più per la s. orellanica)

1. Decontaminazione gastrica con gastrolusi
2. Conservare il refluo del lavaggio per esame micologico
3. Mantenere SNG e somministrare carbone attivato (1 g/Kg) in in dosi ripetute (le amatossine vengono assorbite rapidamente, persistono in circolo per circa 36 ore e hanno un ricircolo entero-epatico per cui sono presenti nell'aspirato gastrico anche dopo 72 ore dall'ingestione) e catartico se non c'è diarrea in atto.
4. Dosare l'Amanitina urinaria (entro 48 ore)
5. Non ci sono antidoti di cui sia stata dimostrata con certezza l'efficacia. In alcuni Centri all'estero sono state usate Silimarina e Silibinina in Italia la N-acetil-cisteina (NAC). Il CAV di Milano non consiglia più il NAC da 8 anni e non ha documentato alcun peggioramento della sopravvivenza dopo intossicazione da Amanita.
6. Diuresi forzata: si tratta dell'unico approccio dimostratosi efficace; apporto idrico di 1 l / 10 Kg di peso corporeo + le perdite idriche (per un paz. di 70 Kg di peso sono circa 10-12 litri /die) fino ad ottenere un output urinario di 3-6 ml/Kg/h. In caso di paz. anziani con problematiche emodinamiche fino alla conferma laboratoristica si può procedere integrando le perdite e introducendo solo successivamente la diuresi forzata con monitoraggio attento del bilancio idrico (+ diuretici se riempito il circolo non parte la diuresi).
7. Allertare il Centro Trapianti quanto prima e comunque quando il PT arriva al 40%

8. Dialisi di supporto durante il periodo di sofferenza renale (trapianto di rene).

- **Prossimi convegni, corsi**

IV Settimana della medicina d'Urgenza della ASSEUM, Sassari 18-22 novembre 2002, New Symposium srl tel 0792678041 fax 0702633737 e-mail info@newsymposium.it

1° Convegno Internazionale “Il Triage Infermieristico in Pronto Soccorso”, Centro Congressi Lingotto di Torino 28-30 novembre 2002, informazioni Il Melograno Servizi via Pigafetta 36, 10129 Torino Sig.ra Elisa Ferro tel 349 2906173

- **Aggiornamento speciale sul trauma**

IDENTIKIT DI UN KILLER:

EPIDEMIOLOGIA, CLINICA E TRATTAMENTO DELLO PNEUMOTORACE

Gianfranco Sanson[♥], Stefano Di Bartolomeo[♣], Giuseppe Nardi[♠], Alberto Diani[♥]

♥ - *Infermiere, Pronto Soccorso, Ospedale di Cattinara (Trieste)*

♣ - *Medico, 2° Terapia Intensiva, Ospedale “S. Maria della Misericordia” (Udine)*

♠ - *Medico, Dipartimento d'Emergenza, Ospedale S. Camillo-Forlanini (Roma)*

Una delle conseguenze più gravi di un trauma al torace è lo pneumotorace (PNX), che rappresenta una delle principali cause di morte nei gravi politraumatizzati ed è, insieme all'emorragia, la più importante causa di mortalità prevenibile. Ciò nonostante, la percezione della reale portata del problema è ancora assai limitata, anche fra il personale addetto ai Sistema d'Emergenza. Inoltre, il dibattito sul trattamento del PNX post-traumatico è ancora acceso e i punti sui quali esiste consenso sono estremamente limitati. Quel che è certo, è che il PNX è una condizione patologica che può mettere rapidamente il paziente in pericolo di vita; sono soprattutto gli eventi emodinamici che accompagnano lo pneumotorace iperteso ad assumere spesso un carattere drammatico e a richiedere l'immediata identificazione del problema e il contestuale trattamento d'urgenza.

Fisiopatologia

Il PNX è definito come la presenza di aria fra la pleura viscerale e parietale. Lo pneumotorace ipertensivo è dovuto a un meccanismo a valvola che permette all'aria di entrare in cavo pleurico durante l'inspirio, ma non di uscirne; in tal caso, il parenchima polmonare tende progressivamente a collassare per l'aumento della pressione positiva. Ne consegue la comparsa d'ipossiemia secondaria all'atelettasia da compressione del parenchima e al grave shunt vascolare polmonare che consegue al collasso alveolare. Successivamente, con l'accrescersi della falda aerea sotto pressione, il mediastino e la trachea subiscono uno spostamento controlaterale rispetto all'emitorace interessato. L'aumento della pressione intrapleurica determina una compressione del parenchima polmonare controlaterale e impedisce la normale risalita del diaframma durante l'espiazione, compromettendo in maniera importante la funzione respiratoria. Al contempo viene a determinarsi una compressione a carico dei grossi vasi intratoracici, con la riduzione del ritorno venoso (vene cave) e un aumento del post-carico ventricolare destro (compressione dei vasi polmonari). Tutto ciò determina un importante impatto emodinamico, che può evolvere fino all'arresto cardiocircolatorio. Le alterazioni emodinamiche e respiratorie sono più gravi in presenza di lesioni concomitanti: raccolte aeree

anche di piccole dimensioni possono determinare una drastica riduzione della gittata cardiaca in caso di ipovolemia o in presenza di contusioni polmonari.

In realtà, l'interazione fra pneumotorace iperteso e riduzione della funzione di pompa cardiaca segue probabilmente dinamiche più complesse ed è tutt'ora poco chiaro se l'insufficienza di pompa conseguente a un PNX iperteso sia un problema primario, conseguente alla sofferenza miocardica come conseguenza dell'ipossia, oppure un fenomeno secondario, legato cioè a un meccanismo di ostruzione meccanica. Da quanto emerge da alcuni studi sperimentali, è verosimile che l'ipossia sia il fenomeno che si manifesta più rapidamente e che l'insufficienza di pompa sia inizialmente legata all'ipossia stessa. La riduzione della gittata cardiaca conseguente al meccanismo di ostruzione meccanica è invece, probabilmente, un evento più tardivo.

Identificazione del problema

Il sospetto della presenza di un PNX è basato principalmente sulla presenza di una serie di segni e sintomi clinici (vedi Tabella), cui di norma segue la conferma attraverso la diagnostica strumentale. Tuttavia, se la diagnosi clinica e strumentale di un PNX spontaneo è relativamente semplice ed è basata su segni clinici assai suggestivi (es. dolore, ipoventilazione monolaterale, ipertimpanismo) e su un quadro radiologico in genere di semplice interpretazione, nel traumatizzato la diagnosi radiologica risulta più difficile. Il PNX si manifesta spesso in pazienti che presentano patologie concomitanti, le quali possono rendere difficile differenziare sulla base del solo esame clinico un PNX da altre lesioni toraciche che richiedono trattamenti differenziati e meno urgenti. Ad esempio, nel caso di grave trauma toracico la coesistenza di contusione polmonare, emotorace o lesioni polmonari controlaterali possono ridurre l'ipertimpanismo e limitare bilateralmente la trasmissione del murmure vescicolare; inoltre, il turgore giugulare può totalmente mancare in presenza di ipovolemia grave.

- *Enfisema sottocutaneo al torace*
- *Ipossia severa (riduzione della SaO₂)*
- *Polipnea, dispnea con vie aeree pervie*
- *Ipoventilazione monolaterale all'auscultazione*
- *Ipertimpanismo alla percussione toracica*
- *Presenza di volet costale*
- *Ipotensione e shock*
- *Alterazioni elettrocardiografiche*
- *Deviazione della trachea dall'asse mediano*
- *Turgore delle vene giugulari*

Tabella 1 - Segni e sintomi di sospetto PNX traumatico

Tutto ciò sembrerebbe indicare la costante necessità di una conferma diagnostica strumentale. Se in ambito preospedaliero tale pratica è tecnicamente preclusa, anche in ambiente ospedaliero, in pazienti con grave compromissione emodinamica, la ricerca di una conferma radiologica al sospetto clinico può comportare un pericoloso, quanto inutile, ritardo. Una serie di studi ha dimostrato la frequente incapacità della radiografia del torace di identificare correttamente un PNX. I motivi per i quali una raccolta d'aria sotto pressione può sfuggire ai radiogrammi eseguiti nella proiezione antero-posteriore all'arrivo in Pronto Soccorso sono legati all'effetto di mascheramento dovuto alla presenza di enfisema sottocutaneo e alla frequente presenza di contusioni polmonari: per effetto della bassa compliance delle zone contuse, il polmone tende a collabire contro la parete posteriore della gabbia toracica anziché verso l'ilo, e pertanto può risultare impossibile evidenziare la falda d'aria in proiezione AP.

È stato ampiamente dimostrato che la TC è in grado di identificare molte lesioni chiuse del torace (PNX, emotorace, contusione polmonare) non evidenziabili dall'esame clinico o dalla radiografia.

Nel paziente molto instabile, laddove l'impatto sugli scambi ventilatori e sull'emodinamica si sia già reso evidente, non esistono tuttavia i margini temporali che consentano il ricorso routinario alla TC per la conferma del sospetto diagnostico prima dell'esecuzione di una manovra salvavita come la detensione d'emergenza di un PNX iperteso. Pertanto, sia sul territorio che in ospedale, per tale categoria di pazienti la diagnosi di pneumotorace iperteso dev'essere clinica, non strumentale! Solamente nei pazienti più stabili si potrà invece ricorrere nel più breve tempo possibile a un iter diagnostico più convenzionale.

La conferma diagnostica della presenza di PNX iperteso può essere ottenuta rapidamente mediante una puntura esplorativa, unica manovra diagnostica che permette un rapidissimo riconoscimento della presenza di una raccolta aerea sotto tensione (per i dettagli della tecnica si rimanda al testo Prehospital Trauma Care). Va sottolineato che tale procedura dev'essere intesa esclusivamente come misura di emergenza in presenza di un quadro clinico in drammatico peggioramento. Obiettivo della puntura esplorativa è, infatti, esclusivamente l'identificazione di un pneumotorace iperteso, non la diagnostica di piccoli PNX non responsabili di compromissione emodinamica. La puntura esplorativa è una tecnica semplice, che necessita di un addestramento abbastanza limitato. Tuttavia, poiché non è affatto priva di potenziali complicanze, dev'essere eseguita correttamente e solo quando indicata: il problema diviene, pertanto, la determinazione di un criterio il più possibile specifico e sensibile per l'identificazione dei pazienti da sottoporre alla manovra. Le linee-guida sulla gestione preospedaliera del traumatizzato (PTC) di Italian Resuscitation Council prevedono a tale proposito che la puntura esplorativa sia sempre effettuata in presenza di enfisema sottocutaneo, segno clinico che nei pazienti con trauma toracico ha una sensibilità elevatissima nell'identificazione del PNX iperteso. In assenza d'enfisema, la puntura esplorativa va eseguita solo se vi sono segni di compromissione emodinamica (ipotensione e shock) o ventilatoria (dispnea, ipossia severa in ossigeno) associati a una riduzione monolaterale del murmure vescicolare.

Decompressione d'emergenza

Nel paziente emodinamicamente instabile è necessario procedere senza alcun indugio alla decompressione di un PNX.

La decompressione di un PNX iperteso può essere effettuata anche semplicemente con un grosso ago introdotto in secondo spazio intercostale. La decompressione con ago, tecnica utilizzata soprattutto dai soccorritori non medici, è una manovra decisamente sicura che ha mostrato di non dar luogo a complicanze vascolari o infettive. Tuttavia, tale tecnica è gravata da una certa percentuale di insuccesso o di decompressioni inefficaci, legate per lo più all'occlusione della punta dell'ago da parte di coaguli o frustoli di tessuto oppure causate dall'insufficiente lunghezza della cannula in relazione allo spessore della parete toracica. Tale metodica, prevista anche dalle linee-guida PTC-IRC quale tecnica di minima per gli operatori professionali che non abbiano sviluppato abilità superiori, va senz'altro incoraggiata, ma dev'essere chiaro che va intesa esclusivamente come una manovra salvavita; il paziente sottoposto a decompressione con ago dev'essere trasportato al più presto presso la più vicina struttura ospedaliera in grado di completare la stabilizzazione.

Esistono in commercio piccoli drenaggi che permettono di eseguire la decompressione toracica con maggior efficacia rispetto al semplice ago e riducendo i rischi. Ancorché non del tutto esente da potenziali complicanze, la metodica d'introduzione e le caratteristiche del materiale utilizzato assicurano alla tecnica un margine di rischio accettabilmente limitato. Sebbene il posizionamento del drenaggio di piccolo calibro sia decisamente una manovra più efficace e sicura rispetto alla decompressione con ago, una volta in Pronto Soccorso la priorità sarà comunque quella di provvedere alla sua sostituzione con un drenaggio di calibro maggiore.

Alcuni Sistemi di Emergenza prediligono l'inserimento diretto, già in sede preospedaliera, di un drenaggio toracico di grosso calibro in 4° o 5° spazio intercostale, manovra che, per i rischi che comporta, va effettuata esclusivamente da persone esperte. A causa dell'elevatissima percentuale di errori e complicanze maggiori derivanti dall'inserimento del drenaggio con introduttore metallico,

la tecnica corretta consiste nel posizionamento del drenaggio toracico con tecnica chirurgica, previa ispezione digitale del cavo pleurico.

Nell'ambito del *Helicopter Emergency Medical Service* di Londra è stato proposto già nel 1995 l'utilizzo sul terreno di una tecnica di decompressione basata su una minitoracotomia chirurgica senza inserimento di un drenaggio. L'obiettivo di questa procedura, che richiede specifiche competenze e notevole esperienza, è quello di ottenere la reale garanzia della decompressione del cavo pleurico. Presupposto essenziale per l'effettuazione della manovra è che i pazienti siano ventilati a pressione positiva, fattore che impedisce il collasso polmonare e facilita la riespansione del parenchima polmonare, rendendo inutile il ricorso a sistemi a valvola. Secondo gli autori, dilazionare l'inserzione del drenaggio fino all'ingresso del ferito in ospedale comporta una contrazione dei tempi del soccorso preospedaliero (10 minuti mediamente risparmiati sulla scena), unitamente alla riduzione dei rischi di contaminazione (infezioni della ferita o sepsi richiedenti trattamento antibiotico <5%). Anche utilizzando la mini-toracotomia decompressiva, il trattamento definitivo intraospedaliero del PNX prevede comunque il posizionamento di un drenaggio di grosso calibro.

Qualsiasi drenaggio, ma anche lo stesso ago usato per la decompressione, devono essere collegati ad un sistema che permetta il passaggio dell'aria in senso unidirezionale, dal cavo pleurico all'atmosfera, senza possibilità di ritorno. La versione più elementare di questo sistema è la valvola di Heimlich, collegabile a qualsiasi ago e dotata di due foglietti che collabiscono in inspirio ocludendo il foro. La valvola di Heimlich garantisce esclusivamente la fuoriuscita dell'aria sotto forte tensione e il suo impiego protratto può comportare lo sviluppo di una falda d'aria intrapleurica.

Epidemiologia e clinica del PNX: uno studio italiano

Da quanto sopra descritto, appare chiaro che sull'argomento mancano ancora dati definitivi, che dovrebbero scaturire da studi mirati volti ad analizzare in maniera precisa i quesiti clinici ancora aperti. Un contributo alla ricerca in questo campo è stato dato da uno studio realizzato in Italia, nell'ambito del Sistema d'Emergenza della Regione Friuli-Venezia Giulia.

In questo studio sono stati inclusi tutti i pazienti vittime di trauma maggiore (Injury Severity Score [ISS]≥16) nell'arco di un intero anno. Sono stati inclusi solo i traumatizzati trovati con segni vitali presenti al momento dell'arrivo della prima équipe di soccorso (446 pazienti). Il tasso di PNX è risultato del 20.6%; l'incidenza del PNX sui pazienti con trauma toracico grave (AIS torace≥3) è risultata del 58.6%, confermando sostanzialmente precedenti studi che ne fissavano l'incidenza attorno al 50%^{vii}. L'incidenza del PNX post-traumatico sulla popolazione è risultato essere di 81/milione/anno.

I pazienti con PNX hanno mostrato avere i peggiori parametri vitali sulla scena (peggior RTS, PAS inferiore e SpO₂ significativamente più bassa), sia quando sono stati confrontati con i pazienti con trauma toracico severo (AIS≥3) ma senza PNX, sia quando il raffronto ha riguardato i pazienti senza PNX né altro trauma toracico severo (AIS≥3).

Sia il PNX che il grave trauma toracico senza PNX sono risultati essere molto raramente lesioni isolate, confermando il fatto che i pazienti con simili caratteristiche hanno quasi sempre lesioni anche a distretti anatomici diversi da quello toracico. Proprio per tale motivo, è risultato impossibile identificare quei pazienti per i quali il PNX è stato il reale e principale responsabile dell'instabilità clinica e accertare come il suo trattamento abbia influenzato il decorso clinico.

Conclusioni

Il PNX post-traumatico è un evento tutt'altro che infrequente: è presente in un paziente con trauma grave su cinque e in una vittima su due fra i pazienti con grave trauma toracico. Nel paziente con trauma chiuso, il PNX è un evento quasi sempre associato a gravi lesioni a carico di altri distretti corporei; al contrario, nella realtà statunitense il PNX è sovente una lesione isolata, in quanto frequente conseguenza di lesioni penetranti del torace (89% vs 11% di traumi chiusi)^{NOTEREF}. La presenza di PNX è associata a un grave compromissione della

pressione arteriosa, della saturazione di ossigeno e del RTS, più grave rispetto ai pazienti senza PNX anche se affetti da lesioni toraciche di analoga gravità.

Esiste generale consenso sulla necessità di procedere quanto prima alla decompressione di un PNX nei pazienti emodinamicamente instabili. Tuttavia, nonostante la decompressione del PNX iperteso sia stata descritta come il fattore principale che comporta un miglioramento della sopravvivenza in fase preospedaliera, è ancora del tutto aperta la discussione sull'opportunità di procedere alla decompressione già sulla scena. Una serie crescente di Autori è comunque orientata nel ritenere che il riconoscimento e la decompressione del PNX iperteso devono entrare a far parte delle linee-guida per la gestione preospedaliera del paziente con trauma grave, unitamente alla pervietà delle vie aeree, alla protezione del rachide, alla somministrazione di ossigeno e al rimpiazzo volemico.

In ambito ospedaliero, è importante tener conto dei limiti degli esami strumentali, spesso falsamente rassicuranti a fronte di una bassa sensibilità diagnostica e di un pericoloso prolungamento dei tempi. Tuttavia, il fatto che il PNX post-traumatico continui ad essere una patologia spesso misconosciuta non può essere attribuito unicamente alle difficoltà diagnostiche. Piuttosto il vero nocciolo del problema va ricercato nell'insufficiente diffusione di protocolli di valutazione e trattamento che prevedano l'esclusione del PNX fra le priorità assolute: il primo passo per trattare un PNX è sospettarlo! È pertanto necessario che tutto il personale professionale che opera nell'emergenza sia in grado di eseguire, correttamente e sulla base delle proprie competenze, manovre diagnostiche invasive e non convenzionali, la più importante delle quali è probabilmente la puntura esplorativa.

Una volta evidenziata la necessità, il PNX dev'essere immediatamente drenato. Il *golden standard* è rappresentato dal posizionamento di un drenaggio di grosso calibro nel più breve tempo possibile; tuttavia, sulla scena di un evento traumatico è spesso necessario procedere alla decompressione d'emergenza con altre tecniche, riservando il drenaggio definitivo alla fase ospedaliera. La decompressione con ago, procedura pressoché priva di complicanze e a basso profilo per ciò che concerne la manualità, per la percentuale d'inefficacia descritta da vari autori dev'essere considerata unicamente quale manovra salvavita, da utilizzare in particolare nella fase preospedaliera. Le linee-guida PTC-IRC suggeriscono come standard il posizionamento in 2° spazio intercostale di un piccolo drenaggio, manovra che consente di eseguire la decompressione toracica con maggior efficacia e riducendo i rischi; per tale motivo, viene sottolineata la necessità che questa competenza sia sviluppata da tutti i soccorritori professionali. Sulla scena, la soluzione probabilmente migliore è rappresentata da una mini-toracotomia senza posizionamento di alcun drenaggio; necessariamente associata all'intubazione endotracheale, tale procedura consente l'efficace drenaggio della falda aerea e la riespansione del polmone, unitamente a una stabilizzazione definitiva delle funzioni vitali.

Un numero crescente di lavori dimostrano che la capacità di mettere in pratica la decompressione toracica d'emergenza sulla scena non è uniformemente presente fra le squadre di soccorso facenti parte dei Sistemi di emergenza territoriale. È allora evidente che ogni modalità comportamentale acquista una rilevanza diversa in funzione delle caratteristiche del personale impiegato nei soccorsi e, quindi, della reale possibilità di operare scelte decisionali e compiere manovre avanzate in maniera sicura ed efficace, minimizzando la possibilità di errore. Le strategie migliori possono essere messe compiutamente in atto solo in Sistemi che impieghino personale addestrato e processi decisionali standardizzati. Non può sfuggire, in quest'ottica, l'importanza essenziale di sottoporre tutti gli operatori a processi di formazione validati e unificati come condizione per l'accesso al Sistema. Ogni Sistema di Emergenza dovrà comunque identificare proprie strategie (risposta BLS+ALS in *dual response*? aumento delle competenze di ogni singola équipe?) affinché il maggior numero di pazienti con trauma grave sia soccorso da équipe con competenze avanzate.

Bibliografia

Draaisma J.M., de Haan A.F.J., Goris R.J.A. Preventable trauma deaths in the Netherlands - a prospective multicenter study. *J. Trauma*. 1989; 29:1552-1557

Mattox KL, Allen MK. Systematic approach to pneumothorax, hemothorax, pneumomediastinum and subcutaneous emphysema. *Injury*. 1996;17: 309-312

Barton ED, Rhee P, Hutton KC, Rosen P. The pathophysiology of tension pneumothorax in ventilated swine. *J Emerg Med*. 1997; 15(2):147-153

Gustman P, Yerger L, Warner A. Immediate cardiovascular effects of tension pneumothorax. *Am Rev Respir Dis*, 1983; 127: 171

Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt K, Nast-Kolb D, Pfeifer K, Schweiberer L. Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma. Results of a prospective study. *J Trauma*. 1997; 43 (3): 405-412

Collins JA, Samra GS. Failure of chest X-rays to diagnose pneumothoraces after blunt trauma. *Anaesthesia*. 1998; 53 (1): 74-78

Di Silvestre A, Nardi G, De Monte A. Incidence of pneumothorax after severe blunt thoracic trauma. *Int Care Med*. 1995; 21 suppl.1: 165

Guerrero-Lopez F, Vazquez-Mata G, Alcazar-Romero PP, et al. Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma. *Crit Care Med* 2000 May;28(5):1370-5

Blostein PA, Hodgman CG. Computer Tomography of the chest in blunt thoracic trauma. Results of a prospective study" *J.Trauma*. 1997; 43(1): 13-18

Italian Resuscitation Council. *Prehospital Trauma Care; approccio e trattamento preospedaliero al traumatizzato*. Italian Resuscitation Council ed. Italy. 1998

Eckstein M, Suyehara D. Needle thoracostomy in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care*. 1998; 2 (2): 132-135

Britten S, Palmer SH, Snow TM. Needle thoracocentesis in tension pneumothorax: insufficient cannula length and potential failure. *Injury* 1996 Jun;27(5):321-322

Baldt MM, Bankier AA, Germann PS, et al. Complications after emergency tube thoracostomy: assessment with CT. *Radiology*. 1995;195:539-543

Peters S, Wolter D, Schultz J-H. Gefahren und Risiken der Thoraxdrainage. *Unfallchirurg*. 1996;99:953-957

Deakin CD., Davies G., Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J. Trauma*. 1996; 39 : 2 (373-374)

Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G, Scian F, Michelutto V. A population based study on pneumothorax in severely traumatized patients. *Journal of Trauma*. 2001; 51:677-682

Baker S., O'Neill B., Haddon W, et al. The Injury Severity Score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J. Trauma*. 1974; 14: 187-196

Dresing K, Sievers KW, Obertacke U, et al. Primary diagnosis and follow-up after thoracic trauma and lung contusion. *Zentralbl Chir*. 1994; 119(10): 690-701

Rommens PM, Carlier H, Deloos HH. Vroegtijdige mortaliteit na polytrauma: een retrospectieve studie. *Acta Chir Belg*. 1988; 88: 375