



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE  
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

---

Corso di Laurea in INFERMIERISTICA

# **Strategie di ventilazione meccanica non invasiva ed invasiva nel trauma toracico: ruolo dell'infermiere**

Relatore: Chiar.mo  
**Prof. Abele Donati**

Tesi di Laurea di:  
**Davide Girolimetti**

Correlatore: Chiar.ma  
**Prof.ssa Simona Pantanetti**

*Anno Accademico 2020-2021*

# INDICE

1. Il trauma toracico .....	1
2. Lesioni e gestione .....	5
2.1 Pneumotorace .....	5
2.2 Emotorace.....	5
2.3 Fratture costali.....	6
2.4 Contusioni polmonari.....	7
2.5 Lesioni cardiache contudenti, lesioni dei vasi polmonari e fratture sternali.....	8
2.6 Dissecazione aortica.....	9
2.7 Trauma cardiovascolare penetrante.....	11
2.8 Distruzione dell'albero tracheobronchiale .....	11
2.9 Trauma esofageo .....	12
2.10 Lesione diaframmatica .....	13
3. Ventilazione meccanica non invasiva.....	13
3.1 Fisiologia della ventilazione alveolare .....	15
3.2 Conseguenze della ventilazione meccanica non invasiva: Effetti della NIMV ....	16
3.3 Modalità di ventilazione.....	18
3.4 Parametri respiratori.....	19
3.5 Interfacce .....	20
3.6 Problemi associati al tipo di maschera .....	21
3.7 Asincronie paziente-ventilatore.....	21
3.8 Monitoraggio del paziente acuto .....	24
3.9 Sospensione della NIMV .....	24
3.10 Indicazioni per la NIMV .....	25
4. Ventilazione meccanica non invasiva in pazienti traumatizzati in condizioni critiche .....	27
4.1 Ventilazione non invasiva nel volet costale .....	28
4.2 NIMV nei traumi senza volet costale .....	29
4.3 NIMV in ARF e ARDS indotte da trauma.....	30
4.4 NIMV in TRALI massivo .....	31
5. Responsabilità infermieristica.....	34
5.1 L'infermiere nella gestione del trauma .....	34

5.2 Il ruolo dell'infermiere nella ventilazione meccanica .....	35
5.3 Interventi infermieristici.....	36
5.4 Implicazioni infermieristiche .....	37
5.5 Pratica clinica .....	37
5.6 Competenze dell'infermiere.....	39
5.7 Segni e sintomi .....	41
5.8 Come intervenire .....	41
5.9 Educazione .....	42
5.10 Ricerca.....	42
6. Conclusioni .....	43
7. Bibliografia .....	44

## 1. Il trauma toracico

Il trauma toracico costituisce un problema frequente la cui incidenza è del 14% nel trauma contudente e del 12% nel penetrante. Le cause possono essere incidenti stradali, incidenti domestici, incidenti nei luoghi di lavoro o anche aggressioni o sport. Se paragonato ad altre lesioni traumatiche, è caratterizzato da condizioni di pericolo di vita con una probabilità di morte attorno al 10%, dovuta sia alla complessità delle lesioni toraciche sia al fatto che esse vanno ad alterare la normale fisiologia respiratoria e circolatoria, oltre che portare conseguenze quali ipotermia e reazioni infiammatorie che possono compromettere le funzioni di altri organi.<sup>1,2</sup> La prima priorità nella gestione del trauma toracico è la valutazione e la stabilizzazione delle vie aeree, della respirazione e della circolazione, detto anche ABC (dall'inglese airway-breathing-circulation). Quando uno di questi fattori è insufficiente, è necessario eseguire un intervento urgente e l'indagine primaria deve essere rivalutata. Perciò, le cure delle vittime di trauma grave sono complesse e mirano a ripristinare e mantenere un'emodinamica stabile unitamente ad un'adeguata respirazione e circolazione che permetta un esito positivo del paziente.<sup>3</sup>

La valutazione e la stabilizzazione delle vie aeree è sempre la prima priorità nella gestione di tutti i pazienti traumatizzati. Il trattamento iniziale deve includere la stabilizzazione cervicale ed il corretto posizionamento della testa con eventuale controllo definitivo mediante intubazione endotracheale. Se si sospetta una lesione diretta alle vie aeree si può prendere in considerazione la laringoscopia, con la consapevolezza del fatto che richiede del tempo per essere eseguita, sebbene in mani esperte e con i presidi attualmente a disposizione (videolaringoscopia, bonfils, ...) essa sia divenuta relativamente semplice e veloce. Comunque, nel caso in cui le vie aeree fossero fortemente compromesse è necessaria una via di emergenza, la cricotiroidotomia. La principale controindicazione a questa procedura è la lesione diretta del collo nella posizione della membrana cricotiroidea. In questo contesto risulterebbe preferibile eseguire una tracheostomia, poiché la sua posizione distale eviterebbe un'incisione attraverso i tessuti molli traumatizzati riducendo il rischio di peggiorare una rottura tracheale.<sup>4</sup>

Vengono poi effettuate valutazioni di base della frequenza respiratoria, del movimento della parete toracica, ossigenazione e rumori respiratori. In caso di lesioni toraciche si

dovrebbe avere sospetto di pneumotorace, in particolare ci potrebbe essere il timore di pneumotorace iperteso, pericoloso per la vita. Esso è rappresentato dal progressivo accumulo di gas nella cavità toracica fino al punto in cui una pressione positiva viene esercitata sulle strutture mediastiniche e intratoraciche.<sup>5</sup> Questa circostanza può essere secondaria a un trauma della parete toracica, a una grande lesione bronchiale o parenchimale, o a una lesione polmonare minore esacerbata dalla ventilazione a pressione positiva. Indipendentemente dalla causa, il risultato finale è lo sviluppo di una valvola ad una via, quindi l'aria entra nella cavità toracica senza uscirne. Per la legge di Boyle, l'aumento del volume d'aria provoca un aumento della pressione toracica, causando così il collasso del polmone omolaterale, la compressione del polmone controlaterale, lo spostamento mediastinico ed infine la diminuzione del ritorno venoso al cuore.<sup>2</sup> Lo pneumotorace iperteso può progredire rapidamente e la diagnosi dovrebbe essere costituita dall'esame clinico, senza il bisogno di ricorrere all'imaging. Come per tutti gli pneumotoraci, l'indagine primaria può rivelare suoni respiratori assenti, ineguale sollevamento del torace e ipossia. Tuttavia, i segni unici della varietà di tensione includono la deviazione tracheale (lontano dalla ferita), distensione venosa giugulare e ipotensione.<sup>4</sup> Inizialmente, può essere posizionata una medicazione parzialmente occlusiva (nelle ferite aperte della parete toracica) e dovrebbe essere eseguita la decompressione con ago. Questa manovra darà il tempo necessario per la rivalutazione dell'ABC; tuttavia, il trattamento definitivo richiede una toracostomia, con posizionamento di drenaggio toracico.

L'ultimo elemento dell'indagine primaria è la valutazione dello stato circolatorio. Se un paziente traumatizzato presenta ipotensione, l'ipotesi generale è che la causa sia una massiccia emorragia. L'analisi dei segni vitali, della pressione del polso, delle vene del collo e dei suoni del respiro possono aiutare a identificare le lesioni pericolose per la vita. Le condizioni patologiche circolatorie mortali sono l'emotorace massivo e il tamponamento pericardico.<sup>2</sup> La cavità toracica fornisce uno spazio potenziale abbastanza grande per il dissanguamento del paziente. Inoltre, un emotorace massivo in questo spazio non è solo preoccupante per la potenziale perdita di grandi volumi di sangue, ma anche per i possibili effetti di tensione sul ritorno venoso centrale. Il trattamento iniziale dell'emotorace è il posizionamento del drenaggio toracico. Questo intervento è rapidamente decompressivo e permette una valutazione diretta del volume dell'emorragia.

L'insegnamento generale è che se l'uscita immediata attraverso il drenaggio toracico supera i 1500 mL, o 200 mL all'ora per le 2 o 4 ore successive, il paziente dovrebbe essere portato in sala operatoria per la toracotomia.<sup>4</sup> Una rara ma mortale complicazione associata all'emotorace è l'embolia aerea broncovenosa. Le pressioni venose polmonari già basse, esacerbate dall'emorragia, permettono il potenziale assorbimento dell'aria dal parenchima ferito e la successiva embolia aerea nel cuore sinistro. Il rischio di questo fenomeno aumenta con l'aumento della pressione delle vie aeree. Quindi, sebbene l'embolia aerea sia rara, deve essere sospettata quando si verifica un rapido collasso circolatorio in seguito all'inizio della ventilazione meccanica a pressione positiva.<sup>6</sup> Anche il tamponamento pericardico può produrre un rapido collasso circolatorio in seguito a trauma toracico. Infatti, al contrario dell'emotorace in cui è necessaria una sostanziale perdita di sangue affinché si determini una compromissione significativa, il tamponamento può verificarsi con pochissimo sangue nello spazio pericardico. Man mano che questo spazio chiuso si riempie progressivamente e applica una pressione sul contenuto pericardico, il precarico inizia a risentirne. Se non trattato, il volume diastolico finale sarà compromesso per mezzo della compressione ventricolare. I segni di tamponamento pericardico sono caratteristici e si dividono in tre fasi. Il primo osservato è la tachicardia e l'aumento delle resistenze vascolari sistemiche, seguito da una diminuzione della gittata cardiaca e infine il collasso circolatorio completo.<sup>7</sup> Se il tamponamento pericardico viene riconosciuto abbastanza presto (nelle prime due fasi), può essere eseguita una pericardiocentesi come decompressione temporanea prima della riparazione definitiva. Se, tuttavia, il paziente è già in shock ostruttivo, sarà necessaria una toracotomia. Sia per tamponamento che per emorragia, viene praticata una toracotomia anterolaterale sinistra nel 5° spazio intercostale con o senza estensione attraverso lo sterno. Una volta che il torace è aperto, deve essere aperto il pericardio, l'emotorace evacuato e clampata l'aorta discendente se necessario. Gli obiettivi primari sono rilasciare il tamponamento, controllare l'emorragia, evacuare l'embolizzazione dell'aria, eseguire il massaggio cardiaco e consentire un'adeguata rianimazione.<sup>2</sup> Il massimo beneficio lo si apprezzerà nei traumi penetranti con un tasso di sopravvivenza immediata del 35% per le lesioni cardiache e del 15% per tutte le lesioni penetranti. Al contrario, per i traumi contudenti i risultati sono scarsi, con solo il 2% di sopravvivenza per quelli in stato di shock e l'1% per quelli con perdita dei segni vitali.<sup>8</sup>

Una volta che le lesioni più pericolose per la vita sono state gestite e l'ABC del paziente si è stabilizzato, deve essere eseguito un esame più completo. Questa indagine secondaria non solo permette di avere un quadro più completo delle condizioni del paziente, ma permette anche la scoperta di altre lesioni non urgenti ma potenzialmente pericolose per la vita. Una componente chiave dell'indagine secondaria è l'imaging. Nella maggior parte delle situazioni di trauma, si raccomanda una radiografia toracica portatile (CXR). Questo test rapido può valutare le lesioni della parete toracica, il trauma mediastinico, lo pneumotorace, l'emotorace, la contusione polmonare e i versamenti pleurici. Per ragioni simili, gli US sono diventati sempre più diffusi nelle sale traumi. L'efficacia della valutazione focalizzata con sonografia traumatologica (FAST) è stata ben documentata. La comparsa dell'extended-FAST (eFAST) rende l'ecografia ancora più utile nel trauma toracico. Questo studio di imaging può diagnosticare versamenti pericardici e lesioni aortiche, oltre alle condizioni patologiche precedentemente menzionate. Gli studi hanno suggerito che l'efficacia degli US rivaleggia con la tomografia computerizzata (CT) per alcune lesioni, con una sensibilità e specificità vicine al 100%. Tuttavia, sebbene alcuni studi esaltino il valore predittivo degli US, altri citano sensibilità e specificità inferiori al 50%. Questa discrepanza è probabilmente dovuta a diversi fattori associati alla modalità, comprese le variazioni nella tecnica dell'esecutore, l'analisi delle immagini non eseguita da un radiologo e nessuna standardizzazione dei punti di riferimento anatomici. Inoltre, l'aria negli spazi toracici o sottocutanei può limitare significativamente l'efficacia. La modalità di imaging definitiva nel trauma toracico è la TC. Non offre il rapporto costo-efficacia o la velocità della radiografia o dell'ecografia, ma fornisce una risoluzione e una portata di gran lunga superiori, permettendo la diagnosi di lesioni che altrimenti non verrebbero riconosciute. Con l'uso di agenti di contrasto intravenosi (IV), la TC può anche identificare i traumi lumenali che prima richiedevano l'angiografia o l'endoscopia. Gli svantaggi della TC includono il costo, l'esposizione alle radiazioni, la durata dell'esame e la necessità di uno spostamento del paziente.<sup>9</sup>

## **2. Lesioni e gestione**

### **2.1 Pneumotorace**

Una delle condizioni patologiche più comuni che si riscontrano con il trauma toracico è lo pneumotorace, con un'incidenza stimata del 20%.<sup>10</sup> Lo pneumotorace semplice si verifica quando l'aria fuoriesce lentamente dal parenchima polmonare. Tali perdite spesso si verificano come risultato della penetrazione diretta di oggetti acuminati o di costole fratturate. Lo pneumotorace può anche verificarsi secondariamente alla rottura alveolare durante rapidi cambiamenti di pressione intratoracica. Con lo pneumotorace insorgono tachicardia, ipossia, diminuzione dei suoni respiratori o crepitio. Se il paziente è sintomatico, è indicato l'inserimento di un drenaggio toracico. Gli pneumotoraci minori sono spesso asintomatici e spesso diagnosticati con radiografia o US. Tuttavia, i piccoli pneumotorace sono spesso scoperti solo dopo la TAC toracica.<sup>2</sup> Il trattamento degli pneumotoraci occulti, che si verificano nel 2%-8% dei traumi contusivi, è controverso.<sup>11</sup> Alcuni studi concludono che la toracostomia è necessaria per gli pneumotoraci con volumi superiori a 5 volte 80 mm, quelli che coinvolgono più di 2 fratture costali, o in pazienti che richiedono una ventilazione a pressione positiva. Tuttavia, altri studi sostengono che non c'è correlazione tra questi fattori e la necessità di un intervento procedurale.<sup>12</sup> Per il trattamento dello pneumotorace spontaneo nel contesto del trauma viene adottata l'aspirazione, ma alcuni medici preferiscono utilizzare l'ossigenoterapia per favorire il riassorbimento dell'aria intratoracica. Tuttavia, sebbene quest'ultimo trattamento sia stato usato per decenni, è stato riscontrato che la terapia ad alta tensione di ossigeno (>60%) non è più vantaggiosa della cannula nasale standard a basso flusso. Non è chiaro, quindi, quale dovrebbe essere il regime di trattamento ottimale per i piccoli pneumotoraci.<sup>13</sup>

### **2.2 Emotorace**

L'emorragia intratoracica si verifica spesso in concomitanza con lo pneumotorace. L'emotorace si verifica per la lesione del parenchima polmonare, dei vasi intercostali o di altri vasi della parete toracica. Piccole quantità di emorragia (<200-300 mL) sono



raramente rilevabili all'esame fisico o alla CXR portatile in posizione supina. È la TC che permette l'identificazione della fonte, la stima del volume dell'emotorace e la valutazione delle lesioni associate.<sup>14</sup> Il trattamento dell'emotorace richiede il posizionamento di un drenaggio toracico. L'intervento tempestivo è cruciale. Per gli emotoraci trattenuti che non riescono a drenare dal drenaggio toracico, con l'instillazione di attivatore del plasminogeno tissutale e di desossiribonucleasi è stato riscontrato un successo dal 65% al 90%. Questo trattamento richiede però più giorni, ed è associato a febbre e dolore pleurico. Il trattamento definitivo degli emotoraci non drenati è la decorticazione chirurgica, sia tramite toracotomia che tramite chirurgia toracoscopica video-assistita (VATS). L'intervento chirurgico permette non solo il drenaggio dell'ematoma ma anche la rimozione completa delle raccolte organizzate e lo sbrigliamento della localizzazione. La decorticazione VATS ha ampiamente sostituito la toracotomia tradizionale a causa della diminuzione del costo, della durata della degenza e dei giorni di permanenza del drenaggio toracico. Tuttavia, per i pazienti che hanno avuto un empiema precedente, quelli che hanno subito una precedente chirurgia toracica omolaterale, quelli che sono emodinamicamente instabili, quelli che non possono tollerare la ventilazione monopolmonare o coloro che hanno un fibrotorace organizzato, la toracotomia aperta è ancora raccomandata.<sup>15</sup>

### **2.3 Fratture costali**

Una delle lesioni più comuni del trauma toracico contudente è la frattura delle costole. Anche se spesso considerate minori e che raramente richiedono un intervento chirurgico, queste fratture possono causare un trauma diretto al parenchima polmonare o agli organi intra-addominali. Le fratture delle costole possono anche causare complicazioni respiratorie perché il dolore significativo compromette un'adeguata espansione polmonare.<sup>16</sup> Il trattamento tradizionale delle fratture delle costole è di supporto, costituito da terapia respiratoria e analgesia multimodale, compresi blocchi epidurali o blocchi paravertebrali. La placcatura o la stabilizzazione delle costole è controversa per la maggior parte dei modelli di frattura, ma ha dimostrato qualche beneficio quando viene eseguita nella gestione del volet costale. Un segmento fluttuante si verifica con la dissociazione di una porzione del torace dalla parete toracica circostante. Questa

dissociazione porta al dolore e alla perturbazione della meccanica respiratoria.<sup>4</sup> Il trattamento suggerito per il volet costale è cambiato nel corso degli anni. Inizialmente si raccomandava la stabilizzazione esterna, ma gli alti tassi di complicazioni hanno spinto il trattamento verso la fissazione interna. Quando la ventilazione meccanica a pressione positiva è migliorata ed è stata in grado di fornire un efficace shunt interno, la fissazione chirurgica è caduta in disgrazia.<sup>2</sup> Tuttavia, nell'ultimo decennio, diversi studi hanno dimostrato che, sebbene la stabilizzazione chirurgica del volet costale non migliori la mortalità complessiva, ci può essere un beneficio per i pazienti con dolore refrattario o compromissione respiratoria. I dati mostrano una ridotta durata della degenza, meno giorni di terapia intensiva e minor tempo di ventilazione meccanica. Inoltre, studi longitudinali hanno suggerito che i pazienti hanno migliorato la qualità della vita, la funzione polmonare e il controllo del dolore nel corso del primo anno dopo un volet costale traumatico se è stata eseguita la fissazione delle costole.<sup>17</sup>

## **2.4 Contusioni polmonari**

Quando si tratta di compromissione respiratoria primaria, anche se lo pneumotorace può produrre i sintomi più marcati immediatamente dopo un trauma toracico, la contusione polmonare può essere la lesione più distruttiva. Nelle contusioni la mortalità va dal 5% al 30%.<sup>18</sup> L'energia diffusa del trauma attraverso il parenchima polmonare e la parete toracica provoca una combinazione di emorragia intraparenchimale, atelettasia e consolidamento. Questa forma di lesione è indolente, non si nota sulla CXR o all'esame iniziale. La contusione inizia a progredire da 4 a 6 ore dopo il trauma e sviluppa l'effetto massimo entro 24-48 ore.<sup>19</sup> La radiografia e la tomografia computerizzata possono aiutare la diagnosi iniziale e consentire il monitoraggio, ma raramente cambiano gli esiti o permettono di prevedere l'eventuale gravità. La valutazione della pressione dell'ossigeno arterioso del paziente rapportata alla concentrazione dell'ossigeno frazionato ispirato ( $PaO_2/FiO_2$ ) è utile per dimostrare la gravità clinica delle lesioni e nel giudicare la necessità di ventilazione meccanica.<sup>2</sup> La gestione della contusione polmonare è di supporto e consiste nell'ossigenoterapia, toilette polmonare aggressiva, restrizione dei fluidi, attenta gestione del dolore e diuresi appropriata. L'intubazione precoce e l'antibiotico sono stati studiati, ma al momento non sono raccomandati. È proprio in

questa situazione che la ventilazione non invasiva applicata precocemente trova la sua maggiore indicazione.<sup>8</sup>

## **2.5 Lesioni cardiache contudenti, lesioni dei vasi polmonari e fratture sternali**

Le lesioni cardiache contudenti sono generalmente causate da un impatto sternale diretto o da una rapida decelerazione toracica. Può verificarsi, nella sua forma più grave, anche se meno comunemente, la rottura della valvola aortica. Sebbene la maggior parte dei pazienti con rottura cardiaca non contenuta muoiano prima di raggiungere l'ospedale, è importante essere consapevoli della condizione patologica e dei suoi segni.<sup>20</sup> Poiché la rottura più comunemente si verifica nel cuore destro, l'emorragia è correlata al precarico. Pertanto, nel contesto di ipotensione, l'emorragia massiva o il tamponamento possono non essere evidenti ma si presenteranno rapidamente con la rianimazione iniziale del trauma. Una presentazione simile può verificarsi quando i vasi polmonari prossimali vicini sono feriti. Anche se la lesione dei vasi polmonari può essere devastante, essa è relativamente rara e c'è, quindi, poco consenso sul suo trattamento ideale. Nella maggior parte dei traumi contudenti il trauma cardiaco è più lieve e più insidioso ed è scoperto solo a causa di sottili segni secondari, come una nuova aritmia, un soffio o una pressione del polso anormale. La lesione cardiaca traumatica più comune è la contusione cardiaca, uno stato patologico vago che descrive un ematoma focale del miocardio o un edema. L'ecocardiografia può essere utile nella diagnosi; tuttavia, l'elettrocardiografia è più sensibile e in grado di rilevare aritmie associate o cambiamenti ST. Il 76% delle contusioni cardiache sono associate a fratture sternali. A causa di questa alta correlazione, se è presente una frattura, il paziente deve essere trattato come se fosse presente anche una lesione cardiaca; quindi, l'esecuzione di un'ecocardiografia nella fase iniziale di valutazione è indispensabile. Il trattamento è di supporto e comporta principalmente da 24 a 48 ore di monitoraggio telemetrico.<sup>21</sup> I biomarcatori cardiaci sono di scarso valore nella valutazione iniziale di una lesione cardiaca. Le fratture sternali sono associate ad un'alta morbilità del paziente a causa della forza necessaria per creare una tale lesione. Il grado di spostamento sternale è correlato al rischio di ulteriori lesioni toraciche.<sup>22</sup> Come per le fratture delle costole, la gestione è principalmente di supporto. Tuttavia, se la

frattura è instabile, il dolore è incontrollato o è presente un'infezione sternale, è necessario un intervento chirurgico. L'osso infetto richiede uno sbrigliamento. La chiusura sternale può essere ottenuta con fili sternali, placatura o entrambi. Se rimane un difetto significativo, può essere necessaria la copertura con un lembo di tessuto molle.<sup>2</sup>

## 2.6 Dissecazione aortica

Secondo solo al trauma cranico, la lesione aortica è quella che porta i più alti tassi di mortalità. Inoltre, l'incidenza non è bassa; si stima che chiunque subisca una caduta di più di 3 metri o un incidente automobilistico a più di 65 km/h è a rischio di trauma aortico.<sup>2</sup> L'80% dei traumi aortici si verifica a causa di incidenti automobilistici e può variare da piccole lacerazioni intimali alla dissezione aortica totale, di quest'ultima l'80% dei pazienti muore immediatamente. La rottura dell'aorta nel trauma contusivo è generalmente dovuta alla rapida decelerazione del paziente. Poiché l'arco aortico è relativamente libero rispetto all'aorta discendente che è legata, la decelerazione imprime una forza significativa al sito di transizione, il legamento arterioso.<sup>23</sup> Se la lesione non è troppo grave, i segni e i sintomi della rottura dell'aorta sono spesso vaghi. Quindi viene sospettata in base al meccanismo del trauma o sul modello di lesione associato, e viene confermata da studi radiografici. La CXR del torace può suggerire la malattia aortica individuando l'emotorace o l'allargamento mediastinico. La TAC toracica con contrasto rimane il gold standard, preferibilmente utilizzando un protocollo per traumi o angiogrammi. Nel paziente instabile, un'opzione è anche l'ecocardiografia transesofagea (TEE) che fornisce l'opportunità di una valutazione cardiaca e valvolare. Se la lesione aortica è confermata, gli obiettivi iniziali del trattamento sono la stabilizzazione e la prevenzione di ulteriori propagazioni. La prima linea di trattamento è ottenuta usando agenti come i beta-bloccanti e i calcio-antagonisti. L'effetto funzionale è una diminuzione del cambiamento della pressione aortica nel tempo ( $dp/dt$ ). Gli obiettivi della terapia sono basati sulla riduzione massima della frequenza cardiaca mantenendo la perfusione sistemica.<sup>24</sup> Questa terapia non solo viene usata come trattamento definitivo in alcuni pazienti, ma diminuisce anche la mortalità operatoria nel caso in cui essi richiedano successivamente un intervento per la lesione aortica. Tuttavia, questo intervento rimane controverso. Tradizionalmente, la riparazione chirurgica rapida era lo standard di cura.

Ad oggi, per un paziente traumatizzato instabile con lesione aortica l'intervento chirurgico rimane il trattamento immediato più appropriato, ma è associato a una mortalità fino al 31% e a un'incidenza di paralisi del 9%.<sup>25</sup> Invece, i tempi dell'intervento nel paziente emodinamicamente stabile sono meno chiari. Il processo decisionale si basa in gran parte sul rischio di rottura libera dell'aorta. Sebbene questo rischio sia stato correlato alla dimensione dell'ematoma intramurale o alla dimensione della rottura, la propagazione della lesione rimane imprevedibile. In ogni caso, analisi recenti hanno dimostrato che un intervento chirurgico ritardato è associato a una minore mortalità a 30 giorni. La Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) ha sostenuto questi risultati approvando formalmente l'intervento aortico ritardato.<sup>26</sup> In passato, una seconda controversia nella gestione della lesione aortica ha riguardato l'intervento chirurgico aperto rispetto all'intervento chirurgico endovascolare. Attualmente, la riparazione dell'aorta toracica endovascolare (TEVAR) è il trattamento raccomandato, se anatomicamente fattibile. La TEVAR dimostra tassi ridotti di paraplegia, di emorragia associata all'eparina e di mortalità immediata rispetto alla riparazione aortica aperta. L'intervento endovascolare, tuttavia, non è privo di rischi. Nonostante una bassa mortalità iniziale, studi hanno confermato i decessi tardivi con la TEVAR, nessuna diminuzione della necessità di reintervento, un follow-up più stretto e un tasso di complicanze complessivo vicino al 20%. Queste complicazioni sono principalmente l'inflessione dello stent dovuta al sovradimensionamento, gli endoleaks, e incidenti cerebrovascolari (CVA).<sup>23</sup> Alcune di queste complicazioni sono dovute, nel 50% dei casi, alla necessità di copertura della succlavia sinistra durante il posizionamento dello stent. Ci sono dati contrastanti sul rischio di occlusione della succlavia e, analogamente, opinioni incoerenti sulla gestione. Se l'intervento a tappe è fattibile, è possibile fare un bypass da carotide a succlavia o una trasposizione della succlavia prima della TEVAR. Tuttavia, il loro beneficio è discutibile, senza un chiaro miglioramento della CVA post-TEVAR o dell'ischemia midollare.<sup>27</sup> Con il crescente utilizzo della TEVAR, è emerso entusiasmo sul possibile posizionamento di un palloncino endovascolare nell'aorta (REBOA), attraverso un catetere passante per l'arteria femorale. Il palloncino viene gonfiato prossimalmente alla lesione aortica, fermando l'ulteriore flusso di sangue distale e l'emorragia. Questa nuova tecnologia è promettente; tuttavia, le indicazioni e i criteri per la REBOA devono ancora essere definiti meglio.<sup>28</sup>

## **2.7 Trauma cardiovascolare penetrante**

Il trauma penetrante cardiaco, aortico e di altri grandi vasi può essere devastante con una rapida compromissione emodinamica. Quando non sono immediatamente fatali, le lesioni gravi spesso provocano un emotorace massivo o un tamponamento. Tuttavia, in una minoranza di pazienti, il trauma penetrante provoca lesioni occulte che vengono identificate solo durante le successive analisi. Il versamento pericardico o l'emotorace alla radiografia possono suggerire una lesione cardiovascolare ma sono aspecifici. La FAST, la TEE e la TC multidetettore, invece, sono in grado di identificare anche lesioni stabili o contenute. Sebbene la gestione delle lesioni a pareti sottili, come la vena cava inferiore e i vasi polmonari, sia controversa, il trattamento delle lesioni aortiche non espandibili nel paziente stabile può essere gestito in modo non chirurgico. Queste lesioni possono essere trattate in modo simile alle piccole lesioni cardiovascolari contudenti, con stabilizzazione emodinamica, monitoraggio ravvicinato e intervento endovascolare non urgente.<sup>29</sup>

## **2.8 Distruzione dell'albero tracheobronchiale**

La lesione tracheobronchiale maggiore in un trauma è rara, ma quando è presente è associata a un 80% di mortalità immediata. La lesione tracheale penetrante è spesso di origine cervicale e facilmente rilevabile. Al contrario, la maggior parte delle lesioni tracheobronchiali subite in seguito a un trauma contudente possono essere più difficili da diagnosticare.<sup>30</sup> I pazienti possono mostrare dispnea, disfonia, pneumomediastino, pneumotorace o enfisema sottocutaneo. Sebbene questi segni possano essere attribuiti anche ad altre condizioni patologiche, l'insieme di questi risultati dovrebbe far sospettare una lesione dell'albero tracheobronchiale. Gli studi diagnostici iniziali dovrebbero includere la TAC per valutare la presenza di ematoma mediastinico, pneumomediastino o deviazione tracheale. Se si scopre una lesione, il trattamento dipende dalla gravità. La gestione non chirurgica è appropriata per lesioni inferiori a 4 cm, con tessuto vitale delle vie aeree e assenza di danni esofagei associati o compromissione respiratoria.<sup>31</sup> Per quelle lesioni che non soddisfano i criteri non chirurgici, l'intervento chirurgico dipende dalla posizione e dall'estensione della lesione. I due terzi prossimali dell'albero

tracheobronchiale possono essere raggiunti attraverso un'incisione al basso collo. Il terzo distale della trachea, il tronco principale intramediastinico e i bronchi intramediastinici sono invece più facilmente esposti con una toracotomia posterolaterale destra.<sup>32</sup> Una volta ottenuta un'adeguata esposizione, il tessuto non vitale viene sbrigliato e le lacerazioni semplici possono essere riparate direttamente con suture assorbibili interrotte. Nonostante tutti gli sforzi, le complicazioni dopo la chirurgia tracheobronchiale non sono infrequenti, con stenosi e/o deiscenza che si verificano nel 3%-6% dei casi. I sintomi di queste complicazioni sono spesso impercettibili e consistono in dispnea, respiro sibilante e stridore, e regolarmente non vengono scoperti fino a 2-4 settimane dopo l'intervento. Se i sintomi richiedono un intervento urgente, la dilatazione broncoscopica può alleviare la stenosi.<sup>33</sup> Infatti, negli ultimi anni, stanno emergendo sempre più nuovi usi per la broncoscopia interventistica. La pneumologia interventistica ha un enorme potenziale per fornire procedure diagnostiche e terapeutiche sicure ed efficaci a costi ridotti per molti pazienti con una varietà di disturbi polmonari.<sup>34</sup>

## **2.9 Trauma esofageo**

La lesione esofagea è rara, si verifica nel 2% dei traumi penetranti e ben meno dell'1% dei traumi contudenti. Tuttavia, è associata a un tasso di mortalità dal 20% al 40%. La gestione segue quella delle cause non traumatiche più comuni. I sintomi possono essere sottili e spesso si sovrappongono ad altre lesioni cervicali. I segni di ascesso e mediastinite sono più specifici ma spesso lenti a presentarsi.<sup>35</sup> Allo stesso modo, la CXR iniziale e la TAC non sono modalità sensibili per la diagnosi di lesioni esofagee. La modalità diagnostica gold standard è l'uso complementare dell'esofagogramma e dell'esofagoscopia, ciascuno da solo manca il 15% delle lesioni, ma in combinazione raggiungono quasi il 100% di sensibilità. Tradizionalmente, l'intervento chirurgico era raccomandato se la lesione veniva diagnosticata entro 24 ore, mentre la terapia medica era raccomandata per le diagnosi ritardate. Tuttavia, questo protocollo sta cambiando e l'intervento precoce con controllo della fonte e debridement è raccomandato. Inoltre, la riparazione primaria dovrebbe essere tentata non in base alla tempistica ma piuttosto alla vitalità del tessuto. Tessuto pleurico, pericardico, diaframmatico, o lembi muscolari possono essere utilizzati per aiutare la riparazione dei tessuti, così come una terapia a

pressione negativa per via endoscopica.<sup>36</sup> Quando la lesione esofagea è veramente troppo grande per essere riparata, possono essere necessarie una resezione e un'esofagostomia deviante fino a quando non sia possibile eseguire un'interposizione definitiva o la creazione di un condotto. Sta anche emergendo la terapia con stent esofageo posizionato per via endoscopica come modalità di trattamento praticabile. Gli stent hanno dimostrato un'efficacia del 90% con lesioni esofagee iatrogene; tuttavia, non è chiaro se questi dati siano applicabili alle rotture traumatiche.<sup>37</sup>

## **2.10 Lesione diaframmatica**

La lesione diaframmatica è tra le diagnosi più difficili da fare in un contesto traumatico. L'incidenza non è chiara, ma si stima che sia dallo 0,6% al 24%. Il trauma diaframmatico può essere diretto da una costola o un'arma, ma può anche essere dovuto a rapidi cambiamenti di pressione nell'addome e nel torace. Occasionalmente, la diagnosi è facilitata quando l'intestino viene scoperto nel torace sulla diagnostica per immagini. Tuttavia, il fegato e la milza di solito impediscono l'erniazione acuta del viscere cavo. A causa di questo, l'imaging diagnostico, che rappresenta lo strumento principale per effettuare la diagnosi, a volte potrebbe essere considerato non del tutto preciso quando l'erniazione non è così evidente. Questo è il motivo per cui la diagnosi di trauma diaframmatico viene fatta intraoperatoriamente quando si interviene per un'altra causa. Quando si scopre una lesione, di solito può essere realizzata una riparazione primaria, eseguita da un accesso addominale o da un approccio toracico. Se il difetto è troppo grande per essere chiuso primariamente, è appropriato il posizionamento di una rete, o di un innesto cadaverico o bovino.<sup>38</sup>

## **3. Ventilazione meccanica non invasiva**

L'avvento della ventilazione meccanica non invasiva (NIMV) ha portato un cambiamento radicale nella gestione dell'insufficienza respiratoria acuta e cronica. Negli ultimi anni, abbiamo assistito a un progressivo aumento del numero di possibili applicazioni della NIMV, sia in ambito ospedaliero che extra-ospedaliero. È dovere di tutti noi guidare il



progresso sanitario e scientifico che lo sviluppo della NIMV ha portato, guidando gli eventi che accompagnano una migliore comprensione delle basi fisiopatologiche della ventilazione, delle sue continue applicazioni nella pratica clinica quotidiana e del miglioramento degli elementi necessari per una corretta applicazione della tecnica.<sup>39</sup>

La CPAP, pressione positiva continua delle vie aeree spesso viene erroneamente considerata una forma di NIMV. In realtà si tratta di respiro spontaneo: infatti essa non prevede l'utilizzo di un ventilatore. Ventilare un paziente in CPAP significa applicare al paziente stesso una pressione positiva di fine espirazione (PEEP). Ciò che differenzia la NIMV dalla CPAP è il fatto che con la NIMV si applica al paziente una PS (pressione di supporto) che rappresenta l'assistenza in fase inspiratoria che viene fornita al paziente stesso.

CPAP = PEEP

NIMV = PS + PEEP

La ventilazione meccanica è una procedura terapeutica per integrare o assistere la funzione ventilatoria del paziente, in modo invasivo, attraverso un tubo orotracheale, o in modo non invasivo, permettendo alle vie aeree superiori di rimanere intatte.

Secondo il meccanismo che genera il flusso d'aria, ci sono due forme di supporto ventilatorio: la ventilazione a pressione negativa e la ventilazione a pressione positiva.

All'inizio della ventilazione meccanica non invasiva (NIMV), le tecniche di ventilazione a pressione negativa erano le più utilizzate poi sono state relegate in secondo piano.<sup>40</sup>

Oggi, la NIMV è diventata il trattamento di scelta per una moltitudine di malattie respiratorie.

In situazioni acute, la NIMV offre vantaggi significativi rispetto alla ventilazione invasiva, evitando le complicazioni di quest'ultima legate a<sup>41</sup>:

- il processo di intubazione: trauma ai denti o alla faringe, aritmie, ipotensione o barotrauma;
- la perdita dei meccanismi di difesa: colonizzazione batterica cronica, polmonite associata al ventilatore (VAP);

- rimozione del tubo endotracheale: emottisi, disfunzione delle corde vocali o stenosi tracheale;
- mantenimento del livello di coscienza e del rapporto con l'ambiente e dunque minor uso di farmaci sedativi e curari.

### 3.1 Fisiologia della ventilazione alveolare

Poiché la CO<sub>2</sub> non viene prodotta nello spazio morto e la sua concentrazione ambientale può essere trascurata, tutta la CO<sub>2</sub> espirata proviene dal gas alveolare:

$$P_aCO_2 = K \cdot \frac{\tilde{V}CO_2}{VA} = K \cdot \frac{\tilde{V}CO_2}{VE-VD} = K \cdot \frac{\tilde{V}CO_2}{(Vt-Vd) \cdot FR} = K \cdot \frac{\tilde{V}CO_2}{(1-Vd/VT) \cdot VT \cdot FR}$$

Dove K è una costante,  $\tilde{V}CO_2$  è la produzione di CO<sub>2</sub>, VA è la ventilazione alveolare, VE è il volume minuto, VD è la ventilazione dello spazio morto, Vt è il volume corrente, Vd è il volume dello spazio morto e FR è la frequenza respiratoria.<sup>42</sup>

Come si può dedurre dall'equazione, la PaCO<sub>2</sub> aumenterà se:

- aumenta la  $\tilde{V}CO_2$  (febbre, sepsi, tremori);
- diminuirà la VA per un aumento del Vd (embolia polmonare, shock) o una diminuzione del Vt;
- una marcata diminuzione del VE.

La NIV genera una pressione intratoracica positiva che porta cambiamenti a diversi livelli<sup>43</sup>:

- Cambiamenti polmonari.

Le variazioni del volume polmonare e della pressione delle vie aeree dipendono dal ventilatore e dalle caratteristiche meccaniche del sistema respiratorio. La NIV può aumentare la ventilazione nelle zone di spazio morto e ipoventilare aree più perfuse, a causa delle differenze nella distensibilità alveolare. Questo porta ad alterazioni del rapporto V/Q, sovradistensione alveolare e atelettasia. Questi effetti deleteri di solito non sono significativi dal punto di vista clinico e vengono

contrastati applicando la PEEP o l'EPAP. Gli effetti a livello emogasanalitico saranno una riduzione della PaCO<sub>2</sub> ed un aumento della PaO<sub>2</sub>.

- Cambiamenti cardiocircolatori.

La NIV diminuisce il ritorno venoso ed eventualmente la portata cardiaca. Aumenta anche le resistenze vascolari polmonari, che possono influenzare la funzione ventricolare destra. Queste alterazioni sono proporzionali al valore della pressione, e quindi si verificano quando si applica la PEEP.

- Cambiamenti nella funzione renale.

Si verifica la ritenzione idrosalina, proporzionale alla pressione applicata. I meccanismi postulati sono: riduzione della velocità di filtrazione glomerulare, stimolazione dei barocettori o produzione di peptide natriuretico atriale.

### **3.2 Conseguenze della ventilazione meccanica non invasiva: Effetti della NIMV**

L'uso della NIV in pazienti con insufficienza respiratoria sia acuta che cronica ha lo scopo di ottenere una ventilazione sufficiente a mantenere lo scambio dei gas nel paziente, correggendo l'ipoventilazione alveolare e migliorando la funzione dei muscoli respiratori.<sup>44</sup>

Per raggiungere questi obiettivi, la NIV agisce:

- Sullo scambio dei gas.

La NIV migliora gli scambi gassosi. Corregge l'ipossiemia, permettendo una diminuzione della FiO<sub>2</sub> e, quindi, della tossicità polmonare da O<sub>2</sub>. Questo effetto potrebbe essere basato sul reclutamento di unità alveolari collassate, migliorando gli squilibri V/Q e le aree di shunt.

- Sulla meccanica respiratoria.

I muscoli respiratori lavorano seguendo l'equazione di moto:

$$P_{\text{mus}}(t) = [V(t) \cdot E_{rs}] + [R_{\text{tot}} \cdot \dot{V}(t)] + PEEP_i$$

Dove  $E_{rs}$  è l'elasticità del sistema respiratorio e  $R_{tot}$  è la resistenza totale del sistema respiratorio. Se applichiamo una PS e un EPAP/PEEP, possiamo vedere come la NIV può ridurre il lavoro dei muscoli respiratori.

$$P_{mus}(t) + IPAP = [V(t) \cdot E_{rs}] + [R_{tot} \cdot \dot{V}(t)] + [PEEP_i - EPAP]$$

Quando c'è una buona sincronia con il ventilatore, si ottiene il riposo dei muscoli respiratori, che può favorire il recupero funzionale muscolare.

- Sul ciclo respiratorio.

$\tilde{V}_E$  è determinato da  $V_t$  e FR. Così, il prodotto dei flussi e dei tempi inspiratori deve essere uguale al prodotto dei flussi e dei tempi espiratori:

$$\tilde{V}_E = \frac{V_t}{T_i} \cdot \frac{T_i}{T_{tot}} = \frac{V_t}{T_e} \cdot \frac{T_e}{T_{tot}}$$

La NIV può modificare il modello di respirazione variando questi flussi e tempi.

- Sulla funzione polmonare.

Quando viene erogata una maggiore  $V_t$ , vengono reclutate unità alveolari collassate, aumentando così l'FRC e la distensibilità. Questi cambiamenti sono osservati durante l'applicazione della NIV.

- Sul controllo respiratorio.

Quando l'ipercapnia diminuisce, c'è una risensibilizzazione dei centri respiratori; effetti che si mantengono anche durante i periodi senza NIV.

Il successo della NIV dipenderà dalla bravura nella scelta e nel coordinamento dei tre pilastri fondamentali della ventilazione: il ventilatore, il paziente e l'interfaccia. La scelta corretta della modalità di ventilazione, così come i parametri preimpostati, faciliteranno la tolleranza e l'adattabilità del soggetto alla tecnica. Il modo in cui ventiliamo un paziente sarà il risultato di tre variabili: il controllo dell'inizio dell'inspirazione (trigger inspiratorio), il controllo del ciclaggio inspirazione-espirazione (trigger espiratorio) e le caratteristiche della forma d'onda del flusso e della pressione generate dal ventilatore.<sup>44</sup>

### 3.3 Modalità di ventilazione

La VCV assicura, come indica il suo nome, un volume costante in ogni insufflazione, ottenendo un buon controllo della ventilazione alveolare. L'inizio dell'inspirazione può essere impostato dal tempo (controllato) o innescato da un cambiamento di pressione secondario allo sforzo del paziente (assistito). Quest'ultimo determina un'onda di flusso in progressiva accelerazione fino al raggiungimento di un plateau (morfologia quadrangolare). L'espiazione avviene quando si raggiunge un certo volume o dopo un tempo prestabilito (controllato). La pressione raggiunta varierà a seconda delle caratteristiche meccaniche del sistema respiratorio, in modo tale che, in pazienti con una ridotta compliance polmonare o una maggiore resistenza delle vie aeree, la pressione esercitata aumenterà. Si può anche stabilire una pausa alla fine dell'inspirazione, durante la quale non c'è nessun flusso. Questo può essere stabilito per diminuire l'impatto sulle resistenze elastiche, che potrebbero portare a lesioni del parenchima polmonare. In questa modalità di ventilazione, si deve programmare una frequenza respiratoria per assicurare un volume minuto sufficiente e regolare il rapporto inspirazione/espiazione (I/E) per consentire lo svuotamento dei polmoni.<sup>45</sup>

Quando si effettua una NIMV le modalità ventilatorie con cui si può ventilare un paziente sono sostanzialmente due: la PSV e la PCV.

La ventilazione a supporto di pressione (PSV) può essere avviata nei pazienti che mantengono una certa spinta ventilatoria per attivare il trigger e iniziare l'inspirazione. È per definizione una ventilazione spontanea, cioè sempre innescata dallo sforzo dell'individuo. Il ciclo si verifica quando il flusso scende al di sotto di una soglia predeterminata (tipicamente il 25% del flusso di picco iniziale), quando viene rilevato un aumento della pressione al di sopra del valore preimpostato, o anche dopo un tempo inspiratorio massimo. La rampa o il tempo in cui la pressione impostata viene raggiunta può essere adattata per soddisfare i bisogni del paziente, in modo che i pazienti più gravi richiedano una velocità di pressurizzazione più elevata e una rampa più breve rispetto a quelli in ventilazione domiciliare. Inoltre, alcuni ventilatori permettono la garanzia del volume in modalità di supporto della pressione (PSV-Vt). In questo modo, l'insufflazione può iniziare con un flusso decelerato (come nel supporto di pressione), ma se il

microprocessore calcola che la  $V_t$  preimpostata non sarà raggiunta, passerà al flusso costante aumentando la pressione e allungando il flusso dell'inspirazione.

La PCV fornisce un flusso decelerato (più fisiologico e quindi più adattivo) durante l'inspirazione per mantenere la pressione costante. Questo può essere iniziato dallo sforzo del paziente o impostato dal ventilatore. Il passaggio all'espiazione avviene quando si raggiunge il tempo inspiratorio preimpostato o quando ci sono cambiamenti nel flusso. Poiché, in questo caso, la pressione è la variabile limitante, i cambiamenti nella meccanica dell'apparato respiratorio comportano una variazione del volume insufflato. Quindi, evitando pressioni elevate, nei pazienti critici con lesioni polmonari acute (ALI) o sindrome da distress respiratorio adulto (ARDS) questa modalità di ventilazione fornisce una certa protezione polmonare. Quando il rapporto I/E è anche programmato inversamente, prolungando l'inspirazione (favorendo il reclutamento di alveoli precedentemente collassati) e diminuendo lo svuotamento polmonare (accorciando il tempo espiratorio), questa modalità di ventilazione fornisce un'ossigenazione migliorata. In relazione all'uso di un rapporto I/E inverso, si deve tener conto che l'accorciamento del tempo espiratorio favorisce l'autopeep e il suo uso è raccomandato solo nel contesto delle unità di terapia intensiva.<sup>45</sup>

### **3.4 Parametri respiratori**

Quando si imposta un ventilatore da terapia intensiva con un software dedicato alla NIMV o un ventilatore presso-volumetrico domiciliare, bisogna porre attenzione ad alcuni parametri<sup>46</sup>:

- Il trigger inspiratorio (in PSV):  
La sensibilità del trigger deve essere regolata per ridurre lo sforzo fatto dal paziente (se il trigger è a pressione normalmente va impostato tra 0,5-1 cmH<sub>2</sub>O);
- Il  $V_t$  (in PSV- $V_t$ );
- La frequenza respiratoria e il  $T_{inps}$ :  
In modalità di supporto alla pressione, è il paziente stesso che determina la frequenza respiratoria e il tempo di inspirazione. Se adottiamo la modalità

controllata, possiamo impostare la frequenza respiratoria e il tempo di inspirazione.

- Il rapporto I/E;
- La pressione di supporto (PS);
- La PEEP: La pressione espiratoria è impostata in modo da aumentare l'FRC nei pazienti obesi e/o contrastare l'autopeep nei pazienti con BPCO. Inoltre, nei ventilatori BIPAP e in numerosi altri ventilatori a pressione a circuito singolo, l'uso dell'EPAP è anche necessario per prevenire il rebreathing.

I ventilatori BIPAP sono un tipo semplificato di ventilatori a pressione di supporto a flusso ciclico in cui vengono utilizzati un EPAP e un IPAP. Va notato che il supporto di pressione è la differenza tra IPAP ed EPAP. I ventilatori di ultima generazione sono multifunzionali, in quanto possono funzionare sia in modalità pressione che in modalità volume, poiché hanno più modalità di ventilazione, oltre a permettere il monitoraggio dalle curve respiratorie.

Allarmi indispensabili da impostare: Dobbiamo programmare un limite di pressione minima che ci avvisi in caso di disconnessione o perdite significative e un limite di pressione massima per evitare barotraumi.

### **3.5 Interfacce**

La scelta dell'interfaccia è un fattore determinante del successo della ventilazione meccanica non invasiva (NIMV). Kramer et al. hanno riferito che nel 18% dei pazienti la ventilazione non invasiva fallisce a causa del disagio della maschera. Anche se le maschere nasali sono più comode per i pazienti cronici stabili sottoposti a NIV domiciliare a lungo termine, nei pazienti con insufficienza respiratoria acuta (ARF) che respirano sia dal naso sia dalla bocca, nel 70% dei casi viene utilizzata una maschera oro-facciale, mentre maschere nasali e cuscini nasali vengono utilizzati solamente nel restante 30%. Le maschere oro-nasali sono le più frequentemente usate in generale, seguite dalle maschere total-face, dalle maschere nasali e dai caschi. Le ragioni principali per la scelta di una particolare interfaccia sono il comfort del paziente, la prevenzione di perdite o complicazioni e i costi.<sup>47</sup>

MASCHERA NASALE



MASCHERA ORO-NASALE



MASCHERA FULL FACE



CASCO



### 3.6 Problemi associati al tipo di maschera

La scarsa tolleranza alla NIV è un fattore prognostico per il fallimento ventilatorio; quindi, è essenziale che la maschera soddisfi i seguenti requisiti<sup>48</sup>:

- Adattabilità, che gli permette di resistere ai cambiamenti di pressione e di ridurre al minimo le perdite.
- Spazio morto minimo, per evitare il rebreathing di CO<sub>2</sub>.
- Peso ridotto, per evitare la comparsa di piaghe da decubito.
- Rimozione rapida, utile in caso di vomito, necessità di intubazione orotracheale (OTI), ecc.
- Trasparenza, che permette di osservare eventuali vomito o secrezioni.

### 3.7 Asincronie paziente-ventilatore

Le modalità assistite sono le più usate nella NIV e sono anche quelle che generano più asincronie tra il paziente e il ventilatore. Il fatto stesso che le interfacce siano collegate alla presenza di perdite genera asincronie. Un buon uso dei trigger inspiratori ed espiratori è fondamentale per evitare il loro verificarsi. Le asincronie più importanti includono:



sforzi inefficaci, inspirazione prolungata, doppio trigger, autotrigger, ciclo breve e domanda ventilatoria.<sup>49,50,51</sup>

- Sforzi inefficaci.

Questo si verifica quando il trigger inspiratorio non rileva lo sforzo del paziente all'inizio dell'inspirazione. Di solito è causato da un trigger che non è sensibile o non può essere programmato o l'uso di un trigger di pressione invece di un trigger di flusso in pazienti con auto-PEEP non selezionato.

- Inspirazione prolungata.

Le perdite tele-inspiratorie, quando le pressioni di supporto sono elevate, possono far sì che il flusso di perdita superi la soglia di attivazione espiratoria, non riuscendo ad innescare il ventilatore per passare al ciclo espiratorio e mantenere l'insufflazione dell'aria anche se il paziente ha già completato lo sforzo inspiratorio. Questa asincronia tende a verificarsi in situazioni di eccessiva pressione, errato posizionamento della maschera o alti valori di pressione espiratoria, che, aggiunti al supporto della pressione, causano una pressione del sistema nella fase inspiratoria troppo alta.

- Doppio trigger.

Si verifica quando l'inspirazione fornita dal ventilatore termina prima della fine dello sforzo respiratorio. L'attivazione sostenuta dei muscoli inspiratori può causare una nuova attivazione del ventilatore all'interno dello stesso ciclo.

- Autotrigger.

Quando la perdita di fine espirazione è elevata, sia a causa di una cattiva applicazione della maschera o di un livello eccessivo di EPAP, ci può essere una caduta di pressione nel sistema che può essere interpretata dal ventilatore come fine dell'espirazione con conseguente ciclo imprevisto. Questa circostanza si verifica con i ventilatori attivati a pressione, poiché i ventilatori attivati a flusso mantengono la compensazione della pressione. Il controllo della perdita espiratoria, regolando la maschera o riducendo l'EPAP, risolverebbe il problema.

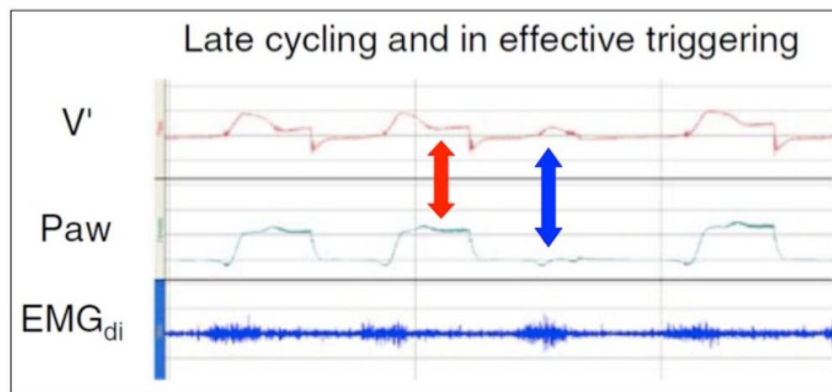
- Asincronia del ciclo breve.

Si verifica quando l'inspirazione è accorciata dall'inizio anticipato dell'espirazione. Può essere dovuto a flussi inspiratori lenti (lunghe rampe) che impediscono al paziente di raggiungere la pressione programmata, inducendo il

paziente a iniziare l'espiazione e, di conseguenza, ad aumentare la frequenza respiratoria. D'altra parte, flussi troppo veloci (rampe brevi) possono provocare salti di flusso durante l'inspirazione che possono essere interpretati dal ventilatore come un cambiamento di ciclo e portare ad un altro tipo di asincronia. Testare il tipo di rampa più adatto al paziente è l'unico modo per evitare questo tipo di asincronia.

- Domanda ventilatoria.

Questo può essere osservato solo se il nostro ventilatore ha curve respiratorie. Si verifica quando c'è un'inflexione nella pendenza ascendente inspiratoria. È dovuto al fatto che il paziente fa uno sforzo supplementare durante l'inspirazione. La causa può essere una rampa troppo lenta o una pressione inspiratoria insufficiente.



**Figura 1.** La freccia blu evidenzia uno sforzo inspiratorio inefficace a triggerare l'atto assistito; la freccia rossa evidenzia il ciclaggio ritardato dalle perdite aeree.



**Figura 2.** Le frecce evidenziano un episodio di doppio triggering.

### **3.8 Monitoraggio del paziente acuto**

Il monitoraggio dei pazienti che ricevono la NIV durante un episodio acuto è cruciale e dovrebbe essere orientato sia alla valutazione dell'evoluzione clinica (sincronizzazione, riduzione del lavoro respiratorio, miglioramento dello scambio di gas e ottimizzazione del comfort del paziente), così come per identificare potenziali complicazioni e, in ultima analisi, per evitare l'intubazione endotracheale (ETI). Non bisogna dimenticare che, quando la NIV fallisce, ritardare l'ETI e la ventilazione invasiva possono avere un impatto negativo sulla prognosi del paziente, specie nel caso del paziente ipossiémico.<sup>52</sup>

I parametri da monitorare sono i seguenti:

- Parametri fisiologici: monitoraggio della frequenza respiratoria e cardiaca, pressione sanguigna, livello di coscienza, uso dei muscoli accessori, coordinazione toracoaddominale, perdite o asincronie paziente-ventilatore.
- Parametri di scambio dei gas: uno degli obiettivi della NIV è quello di migliorare e stabilizzare lo scambio dei gas. È essenziale la misurazione continua di SatO<sub>2</sub> e il monitoraggio periodico di pH e gas arteriosi. La misurazione dei gas sanguigni arteriosi dovrebbe essere eseguita a 60 min dopo l'inizio della NIV. Il monitoraggio successivo varierà in base all'evoluzione clinica.

La capnografia è un metodo non invasivo di misurazione continua e grafica dell'anidride carbonica espirata mediante spettrofotometria. Fornisce una guida molto approssimativa sullo stato di ventilazione alveolare stimando la PaCO<sub>2</sub>. Test transcutanei, che stimano la PaO<sub>2</sub> e la PaCO<sub>2</sub> in modo non invasivo sono ben correlati con i valori dei gas sanguigni arteriosi e rilevano rapidamente i cambiamenti nei gas arteriosi e sono adatti al monitoraggio continuo.<sup>53</sup>

### **3.9 Sospensione della NIMV**

I fattori che determinano il momento di interrompere il supporto ventilatorio nel paziente acuto sono il miglioramento clinico e la stabilizzazione dei parametri:

- Frequenza respiratoria < 24 rpm.
- Frequenza cardiaca < 110 bpm.

- SatO<sub>2</sub> > 90% con FIO<sub>2</sub> < 4 bpm.
- pH > 7,35.

I criteri opposti per l'interruzione della NIMV sono:

- Peggioramento delle condizioni generali del paziente.
- Assenza di miglioramento o deterioramento gastrico.
- Complicazioni: pneumotorace, secrezioni, erosioni nasali, ecc.
- Intolleranza o mancato coordinamento con il ventilatore.
- Diminuzione del livello di coscienza.

Gli obiettivi della NIMV nei pazienti con insufficienza respiratoria cronica sono di aumentare la durata e la qualità del sonno, migliorare la qualità della vita, migliorare lo stato funzionale e aumentare la sopravvivenza, evitando la tracheostomia. Con un adeguato programma di follow-up, possiamo monitorare il trattamento, individuare precocemente e trattare le esacerbazioni acute e la progressione della malattia, evitando complicazioni nell'ambiente ospedaliero.<sup>54</sup>

### **3.10 Indicazioni per la NIMV**

Indicazioni per la NIMV secondo la situazione e il grado di evidenza<sup>55</sup>:

A. Nella situazione acuta.

Secondo gli attuali livelli di evidenza le malattie che beneficiano dell'applicazione della NIV:

- Livello I (studi clinici controllati). Esacerbazione acuta della broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), svezzamento di pazienti con BPCO, edema polmonare acuto, pazienti immunocompromessi.
- Livello II (studi clinici di bassa qualità, studi di coorte). Pazienti senza ordine di intubazione, misura palliativa in pazienti terminali, edema polmonare acuto, polmonite nella BPCO, insufficienza respiratoria postoperatoria, prevenzione dell'insufficienza respiratoria nell'asma, polmonite grave, fallimento dell'estubazione, pazienti immunocompromessi.

- Livello III (studi caso-controllo, studi retrospettivi). Malattie neuromuscolari, cifosi, trauma toracico, insufficienza respiratoria nell'asma.
- Livello IV (serie di casi). Più di 75 anni di età, fibrosi cistica, obesità-ipoventilazione, distress respiratorio nell'adulto, fibrosi polmonare idiopatica.

B. In situazione cronica.

Le malattie che possono beneficiarne sono:

- Alterazioni del centro respiratorio: sindrome di Ondine o sindrome da ipoventilazione alveolare primitiva.
- Malattie restrittive: malattie neuromuscolari e alterazioni della gabbia toracica.
- Malattie ostruttive: BPCO (in pazienti selezionati).

Negli ultimi anni, il trattamento di alcune malattie in cui sia la loro evoluzione che la prognosi dipendevano dal coinvolgimento respiratorio, come le malattie neuromuscolari, ma che non potevano essere trattate da un punto di vista pneumologico, è cambiato radicalmente. L'uso della NIMV e la corretta gestione delle secrezioni respiratorie, offrendo al paziente metodi per ottimizzare o prolungare i meccanismi della tosse, fanno parte delle strategie terapeutiche che dobbiamo offrire a questi pazienti. L'uso di questi ausili migliora drasticamente la qualità della vita, riducendo le infezioni respiratorie, i ricoveri e la morbilità e mortalità respiratoria. L'applicazione di questi ausili dovrebbe essere iniziata prima dell'avvento di una situazione di emergenza e dovrebbe essere introdotta sulla base di un adeguato e basilare monitoraggio respiratorio (pressioni muscolari, SNIF, misurazione del picco di flusso della tosse, misurazione della capacità massima di insufflazione, misurazione del picco di flusso della frequenza respiratoria del paziente). Queste valutazioni periodiche ci forniranno dati oggettivi sia sulla capacità dei muscoli di mobilitare le secrezioni sia sulla competenza dei muscoli bulbari di proteggere le vie aeree.<sup>56</sup>

## **4. Ventilazione meccanica non invasiva in pazienti traumatizzati in condizioni critiche**

La NIMV ha una particolare indicazione nei pazienti traumatizzati che sono oggetto di questa tesi.

I pazienti traumatizzati sono una popolazione eterogenea con diverse esigenze respiratorie. L'intensità e la modalità di supporto respiratorio e ventilatorio dipendono principalmente dalla gravità della disfunzione respiratoria, dal grado di compromissione degli scambi gassosi, dalle lesioni associate e dalla fattibilità della ventilazione meccanica non invasiva (NIMV) come approccio di prima linea. Secondo le linee guida della British Thoracic Society del 2002<sup>57</sup>, le indicazioni e l'efficacia della NIMV nell'insufficienza respiratoria indotta dal trauma erano inconsistenti e ricevevano solo una raccomandazione di basso livello. Negli ultimi 20 anni, diversi rapporti hanno dimostrato che la NIMV può essere efficace nei pazienti traumatizzati come mezzo per prevenire o trattare l'insufficienza respiratoria imminente o evidente. Tuttavia, nonostante la crescente applicazione a livello mondiale, non ci sono ancora raccomandazioni sull'uso della NIMV in tale contesto. I fattori che possono spiegare la scarsa evidenza del beneficio significativo della NIMV nei pazienti traumatizzati includono la mancanza di uniformità, standardizzazione e progettazione dei vari studi sulla NIMV, la vasta gamma di diversi eventi traumatici dopo i quali è stata tentata e il basso numero di pazienti con ipossiemia significativa inclusi negli studi. Conclusioni diverse probabilmente emergono a causa dei diversi obiettivi e confronti delle indagini. Per esempio, alcuni studi hanno confrontato NIMV con la ventilazione convenzionale, alcuni l'hanno confrontata con l'ossigeno nasale ad alto flusso, e alcuni hanno valutato la sua capacità di migliorare lo scambio dei gas, prevenire l'intubazione tracheale o ridurre la mortalità. Nel valutare i benefici della NIMV, l'eziologia dell'insufficienza respiratoria acuta (ARF) può diventare un importante determinante del risultato finale, il che probabilmente spiega i risultati variabili dell'applicazione della NIMV in varie malattie e gravità delle lesioni polmonari.<sup>58</sup>

Diversi studi in letteratura hanno visto che sono due i meccanismi principali responsabili dell'ARF in seguito a trauma:

- a) il coinvolgimento diretto della gabbia toracica o parenchima polmonare, come nel caso di fratture multiple delle costole, contusioni polmonari, pneumotorace e lesioni alle strutture delle vie aeree, vasi principali, cuore e pericardio, diaframma e altre strutture del mediastino;
- b) la perdita di liquidi nel polmone e infiltrati cellulari infiammatori associati a composizione alterata del surfattante e anomalie di diffusione.

Quest'ultimo meccanismo può essere associato a shock, coagulazione intravascolare disseminata, sindrome da sepsi, grandi trasfusioni di prodotti sanguigni e pancreatite acuta. Entrambi gli eventi patogenetici possono convergere su un percorso fisiopatologico comune e causare diversi gradi di gravità dell'ARDS. Nei pazienti che respirano spontaneamente, l'alterazione meccanica della parete toracica indotta dal trauma diminuisce il volume corrente interferendo con il riflesso della tosse, predisponendo alla ritenzione di secrezioni, atelettasia e polmonite. Una contusione polmonare associata può contribuire drammaticamente allo shunt intrapolmonare e al peggioramento dello scambio dei gas.<sup>59</sup>

#### **4.1 Ventilazione non invasiva nel volet costale**

C'è stato un uso crescente della NIMV nei pazienti con ARF per evitare l'intubazione endotracheale (ETI) e le sue complicazioni. Le lesioni toraciche e le relative complicazioni sono responsabili fino al 25% della mortalità da trauma contundente. Il volet costale si verifica in quasi il 20% dei pazienti ricoverati per trauma toracico contusivo, e la mortalità complessiva può raggiungere il 35%. Il volet costale è definito come la frattura di più di tre costole consecutive in due punti separati. Quando le costole adiacenti sono fratturate, quel segmento del torace si scollega dal resto della gabbia toracica, provocando un movimento paradossale della parte coinvolta. Durante l'inspirazione, il segmento si muove verso l'interno, tirato dalla pressione intratoracica, mentre durante l'espirazione, si muove verso l'esterno a causa della pressione positiva intratoracica, causando un grado variabile di disordine nella ventilazione e nello scambio dei gas. Le cause dell'insufficienza respiratoria in questi pazienti includono lo shunt (secondario alla contusione polmonare), mismatch ventilazione-perfusione, atelettasia, pneumotorace o emotorace. Dopo un'adeguata gestione del dolore, l'obiettivo dovrebbe

essere quello di evitare l'ETI. L'applicazione di una pressione positiva alle vie aeree, sia tramite NPPV che CPAP, può ridurre la necessità di intubare tali pazienti.<sup>60</sup>

Tzelepis et al.<sup>61</sup> hanno studiato il ruolo fisiologico della CPAP nel trattamento dell'insufficienza respiratoria legata al volet costale, valutando la distorsione della parete toracica in varie modalità di ventilazione. I risultati del loro studio hanno mostrato che c'era meno distorsione della parete toracica durante una CPAP ad alto flusso che durante la ventilazione obbligatoria intermittente. Inoltre, la CPAP produceva la minore distorsione complessiva, il che era probabilmente legato all'effetto della pressione pleurica positiva e al carico minimo imposto dal ventilatore. Pertanto, la CPAP può fornire una forza pneumatica sufficiente a stabilizzare i segmenti del volet, fornendo così una vera "stabilizzazione pneumatica interna".

In uno studio retrospettivo di Tanaka et al.<sup>62</sup>, è stata applicata la CPAP in pazienti con trauma toracico. Questi pazienti sono stati confrontati con controlli storici che sono stati principalmente trattati con la ventilazione meccanica. I pazienti trattati con CPAP avevano un tasso inferiore di complicazioni polmonari (atelettasia 47% vs. 95%; polmonite 27% vs. 70%) rispetto ai controlli storici.

Hernandez et al.<sup>63</sup> hanno eseguito un RCT per valutare se la NPPV, rispetto all'ossigeno nasale ad alto flusso, potesse ridurre il tasso di intubazione in pazienti con grave ipossiemia legata a un trauma toracico. Hanno anche arruolato pazienti con volet costale (sette di 50 pazienti). L'end-point primario era il tasso di intubazione, che era più alto nel gruppo di controllo, anche per i sette pazienti con torace fluttuante.

## **4.2 NIMV nei traumi senza volet costale**

Nel 2005, è stato condotto uno studio prospettico osservazionale per valutare la sicurezza e l'efficacia della NIV in pazienti con ARF a causa di un trauma toracico contundente.<sup>64</sup> Ventidue pazienti sono stati arruolati e trattati con NIMV combinata con anestesia regionale. Lo scambio dei gas e la frequenza cardiaca e respiratoria sono migliorati 1 ora dopo l'inizio della NIMV. Diciotto dei 22 pazienti hanno evitato l'ETI e quattro hanno richiesto l'intubazione, di cui uno ha sviluppato uno shock settico ed è morto.



Vidhani et al.<sup>65</sup> hanno condotto una revisione retrospettiva di 75 adulti con contusioni polmonari traumatiche contudenti e hanno trovato che i pazienti con contusione polmonare significativa, come indicato da  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ , sono stati gestiti in sicurezza con la NPPV.

In uno studio di Antonelli et al.<sup>66</sup>, la NIMV ha ridotto significativamente il tasso di intubazione nei pazienti con grave trauma toracico rispetto al tasso nel gruppo di controllo (12% vs. 18%). Il beneficio della NIMV è stato attribuito all'inclusione dei pazienti entro 48 ore dal trauma, all'alta prevalenza di contusioni polmonari come causa principale dell'ipossia e alla durata prolungata dell'uso della NIMV. Gli autori hanno concluso che in pazienti con grave ipossia toracica legata al trauma, una precoce e continua applicazione della NIMV è efficace nel ridurre la necessità di intubazione.

### **4.3 NIMV in ARF e ARDS indotte da trauma**

Anche se l'uso di strategie NIMV non ha ottenuto l'approvazione universale in questo contesto a causa dell'aumento della pressione transpolmonare e della sovradistensione incontrollata degli alveoli, i vantaggi comunemente sostenuti includono la conservazione dei meccanismi di difesa delle vie aeree, la necessità di sedazione e miglioramenti nello scambio dei gas.

Uno dei primi studi randomizzati che indagano l'uso della CPAP in pazienti traumatizzati è stato condotto da Hurst et al.<sup>67</sup>. I pazienti che presentavano ipossiemia nonostante la somministrazione di ossigeno supplementare sono stati trattati con la CPAP tramite una maschera facciale. In 32 dei 33 pazienti con trauma toracico isolato, l'end-point terapeutico di  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$  mmHg è stato raggiunto. L'ETI è stata necessaria solo in due pazienti per motivi diversi da un aumento della  $\text{PaCO}_2$ .

In uno studio clinico retrospettivo, Beltrame et al.<sup>68</sup> hanno valutato il trattamento NPPV in 46 pazienti con ARF legata a un trauma. Trentatré (72%) pazienti sono stati svezzati con successo alla respirazione spontanea. L'efficacia della NPPV è stata dimostrata da un miglioramento del rapporto  $\text{PaO}_2\text{-a-FiO}_2$ , un aumento del volume corrente e una diminuzione della frequenza respiratoria. Il gruppo di fallimento comprendeva nove

pazienti con ipercapnia e quattro con insufficienza respiratoria ipossiémica; tutti hanno richiesto una ventilazione meccanica invasiva.

Nello studio di Antonelli et al.<sup>66</sup>, 88 pazienti sono stati ricoverati in terapia intensiva con ARDS da trauma. Sessantuno (69%) degli 88 pazienti hanno evitato l'intubazione dopo la NIMV, mentre 27 (31%) hanno richiesto una ventilazione meccanica invasiva. Nel sottogruppo di pazienti con contusioni polmonari e trauma multiplo, solo il 18% ha richiesto l'intubazione.

Nel 2003, Ferrer et al.<sup>69</sup> hanno confrontato l'efficacia della NPPV con quella della maschera di ossigeno Venturi nell'evitare l'intubazione e nel migliorare la sopravvivenza nei pazienti con grave ARF ipossiémica. Sei pazienti con trauma toracico sono stati arruolati nel gruppo NIMV e 12 sono stati arruolati nel gruppo di controllo. Nessuna mortalità in terapia intensiva è stata osservata nel gruppo NIMV, mentre tre decessi sono stati osservati nel gruppo di controllo. Nonostante la piccola dimensioni del campione, gli autori hanno osservato una riduzione non significativa del tasso di intubazione nei pazienti del gruppo NIMV.

Il ruolo controverso della NIMV come trattamento definitivo del distress respiratorio indotto dal trauma toracico è stato evidenziato anche nella revisione sistematica pubblicata da Duggal et al.<sup>70</sup>. Essi hanno concluso che mentre la NIMV può prevenire l'intubazione e ridurre le complicazioni e la durata della permanenza in terapia intensiva in pazienti selezionati con trauma toracico e senza insufficienza respiratoria, nessun dato o dati di bassa/moderata qualità attestano il suo beneficio in pazienti con ipossiémia grave e ARDS.

#### **4.4 NIMV in TRALI massivo**

I pazienti traumatizzati con lesioni multiple e shock emorragico sono necessariamente sottoposti alla trasfusione di grandi quantità di sangue, plasma e piastrine. Quasi nessun dato è disponibile sull'efficacia degli approcci non invasivi nella gestione dell'ALI associata a trasfusioni massive. La maggior parte degli studi pertinenti ha sottolineato il potenziale della NIMV nel sostenere la fatica ventilatoria, alleviare la dispnea e

migliorare l'ossigenazione, ma non sono stati pubblicati RCT che hanno confrontato la sua efficacia e i risultati clinici con quelli di altri trattamenti.

La TRALI è caratterizzata da una reazione acuta grave, che si verifica durante o entro 6 ore dalla trasfusione e senza altra causa apparente, che può causare infiltrati polmonari, ipossiemia e distress respiratorio. Secondo il meccanismo patogenetico "a due colpi" della TRALI, un primo evento come la sepsi o il trauma induce potenzialmente l'attivazione dell'endotelio polmonare, il rilascio di citochine e il "priming dei neutrofili". La successiva esposizione a lipidi, citochine o anticorpi associati con la trasfusione massiccia attiverebbe poi i neutrofili aderenti e rilascerebbe mediatori infiammatori, portando al danno polmonare.<sup>71</sup>

TRALI e ARDS condividono un percorso fisiopatologico e una definizione clinica comuni, tranne per il fatto che TRALI è temporalmente e meccanicisticamente legata alla trasfusione di sangue o componenti del sangue. In entrambe le malattie, l'aumento della permeabilità capillare polmonare provoca il movimento del plasma nello spazio alveolare, causando così l'edema polmonare.<sup>72</sup>

In alcuni individui, come gli anziani o i pazienti con funzione cardiaca al limite, la trasfusione massiva associata al trauma può essere responsabile di un'altra complicazione, la TACO, che potrebbe causare ipossiemia e distress respiratorio di per sé. Anche se può essere difficile differenziare i segni e sintomi della TRALI da quelli delle altre forme di ARDS, i pazienti affetti da TACO di solito manifestano ARF associata a segni di sovraccarico circolatorio, come la distensione giugulare ed elevata pressione di occlusione dell'arteria polmonare, a volte anche prima dell'inizio di una trasfusione. Il livello di peptide natriuretico di tipo B è stato identificato come un valido complemento di laboratorio nella differenziazione della TRALI dalla TACO.<sup>73</sup>

Il trattamento della TRALI è identico a quello dell'ARDS: per malattia lieve, possono essere sufficienti l'ossigeno supplementare e le cure di supporto; per i casi più gravi, può essere necessaria la NIMV o la ventilazione meccanica invasiva, a seconda delle condizioni cliniche del paziente e dalla gravità dell'insufficienza respiratoria. Van Stein e soci<sup>74</sup> hanno valutato retrospettivamente 49 pazienti con TRALI e hanno scoperto che 11 (29%) erano già in ventilazione meccanica durante la trasfusione, 21 (55%) richiedevano la ventilazione meccanica dopo l'insorgenza della TRALI, due (5%) sono stati sottoposti

con successo al trattamento NIMV e i rimanenti hanno richiesto solo ossigeno supplementare.

Un recente riassunto delle dichiarazioni delle linee guida di pratica clinica non ha fatto alcuna raccomandazione sull'uso della NIMV nel trauma toracico senza distress respiratorio a causa della mancanza di RCT e nessuna raccomandazione sul suo uso in pazienti con trauma toracico e distress respiratorio.<sup>59</sup>

Tuttavia, in una metanalisi pubblicata recentemente, gli autori hanno suggerito che la NIMV è utile nella gestione di pazienti con ARF dovuta a trauma toracico perché è associata ad una riduzione significativa del tasso di intubazione, dell'incidenza delle complicazioni e delle infezioni generali, della durata della permanenza in terapia intensiva e della mortalità.<sup>75</sup>

Come sottolineato da Hernandez et al.<sup>63</sup>, quando la NPPV è applicata precocemente, i risultati benefici possono essere attribuiti alla facilità di reclutamento delle regioni polmonari contuse. Aumentando la pressione intratoracica, la NIMV aumenta la capacità funzionale residua, migliora l'ossigenazione, riduce il lavoro di respirazione e non altera significativamente l'emodinamica.

Sebbene sia diventata una parte della cura di routine per molti pazienti con ARF, l'implementazione della NIMV per alcuni pazienti può semplicemente prolungare il tempo fino all'inevitabile intubazione. Pertanto, un attento monitoraggio è obbligatorio perché ritardare il tempo all'intubazione spesso porta a un'ulteriore instabilità respiratoria. I non rispondenti alla NIMV sono gravati da un aumentato rischio di mortalità quando l'intubazione è ritardata.<sup>76</sup>

Di conseguenza, il ruolo della NIMV nella gestione dell'insufficienza respiratoria moderata associata al trauma o alla TRALI può diventare importante se applicata in pazienti adeguatamente selezionati in una fase precoce della lesione polmonare da parte di team addestrati ed esperti con una scelta ottimale dei dispositivi e in contesti appropriati.

## **5. Responsabilità infermieristica**

Il personale infermieristico svolge un ruolo vitale nella cura dei pazienti e nel miglioramento dei risultati dei pazienti. Quando ci si prende cura di un paziente traumatizzato con ARDS, gli infermieri hanno la responsabilità di cercare modalità di cura che possano giovare al paziente, causando al contempo il minor danno possibile. Dotare il personale infermieristico di formazione adeguata e delle risorse necessarie per far fronte a problematiche respiratorie avanzate porterà a un intervento più rapido, ad un percorso più coerente ed alla diminuzione della mortalità.

### **5.1 L'infermiere nella gestione del trauma**

In alcuni ospedali, ci sono degli infermieri specializzati in traumatologia (TNP: Trauma nurse practitioners), che sono coinvolti nella cura del paziente traumatizzato dall'arrivo nel dipartimento di emergenza al follow-up nella clinica traumatologica. Essi rispondono a tutte le attivazioni traumatologiche e facilitano il passaggio del paziente dall'area traumatologica all'imaging diagnostico e all'unità di terapia intensiva. Tutti i laboratori traumatologici e l'imaging sono rivisti dagli infermieri specializzati in traumatologia e un piano di cura viene formulato in collaborazione con il chirurgo traumatologo. I TNP gestiscono in modo indipendente la clinica di follow-up dei traumi sia per i pazienti traumatizzati già ricoverati che per i pazienti di follow-up del dipartimento di emergenza.

La valutazione del paziente con lesioni traumatiche dovrebbe avvenire in due fasi. La prima fase consiste nel valutare e correggere le lesioni pericolose per la vita, come pneumotorace, ostruzione delle vie aeree, tamponamento pericardico e aritmie fatali. L'indagine secondaria viene fatta per identificare le lesioni che non sono immediatamente minacciose per la vita. L'identificazione e la gestione precoce delle lesioni toraciche è essenziale nella cura del paziente.<sup>77</sup>

## 5.2 Il ruolo dell'infermiere nella ventilazione meccanica

Molti pazienti nelle unità di terapia intensiva richiedono il mantenimento delle vie aeree e il supporto meccanico del ventilatore<sup>78</sup>. È importante che tutti gli infermieri che lavorano in ambienti di terapia intensiva comprendano le indicazioni per l'uso della ventilazione meccanica, le modalità di erogazione della ventilazione e le più comuni complicazioni associate. Gli indicatori per l'uso della ventilazione meccanica includono il mantenimento dell'ossigenazione, la gestione dell'insufficienza respiratoria, l'arresto cardiorespiratorio e la depressione del sistema nervoso centrale<sup>79</sup>. La maggior parte dei ventilatori meccanici sono ventilatori a pressione positiva, dove i volumi polmonari e lo scambio dei gas sono ottenuti applicando una pressione positiva al torace, attraverso un tubo endotracheale (ET). Questo è in contrasto con la normale inspirazione, dove la pressione intrapleurica negativa è generata dall'espansione della gabbia toracica, che crea una differenza di pressione tra l'atmosfera e gli alveoli. L'applicazione della pressione positiva è associata a delle complicazioni fisiologiche e tutti gli infermieri di assistenza critica devono esserne consapevoli.

Alcune delle complicazioni più comuni associate con la ventilazione meccanica includono il danno polmonare indotto dal ventilatore (ad esempio, barotrauma), polmonite associata al ventilatore (VAP) e estubazioni accidentali. Il barotrauma è una lesione polmonare causata dai cambiamenti di pressione che si verificano durante la ventilazione meccanica. I segni del barotrauma indotto dal ventilatore includono enfisema sottocutaneo, diminuzione dei suoni respiratori e persino lo pneumotorace. È essenziale che gli infermieri possano identificare questi segni e prendere le misure appropriate. Si stima che tra il 10 e il 28% dei pazienti critici sviluppano la VAP.<sup>80</sup> Tuttavia, poiché condizioni come ARDS, sepsi, insufficienza cardiaca e atelettasia polmonare hanno tutte una presentazione clinica simile, la condizione è difficile da diagnosticare. Nonostante ciò, gli infermieri di terapia intensiva dovrebbero essere a conoscenza che infiltrato persistente sulla radiografia del torace, ipertermia, peggioramento dello scambio dei gas e alterazioni dei gas sanguigni sono tutti segni di VAP.

Duma et al (2009) e Peñuelas et al (2011) hanno sostenuto che estubazioni accidentali e torsioni ai tubi del ventilatore (che possono ostacolare il flusso dell'aria) sono due ulteriori problemi comunemente sperimentati nell'unità di terapia intensiva. È

fondamentale che il personale che lavora con pazienti intubati e ventilati meccanicamente sia addestrato ad affrontare queste complicazioni in modo efficace.<sup>81,82</sup>

Il ruolo degli infermieri di assistenza critica dimostra l'alto livello di abilità che è richiesto e sottolinea l'importanza dell'insegnamento scientifico.

### **5.3 Interventi infermieristici**

L'ossigeno deve essere somministrato (preferibilmente tramite maschera facciale) a tutti i pazienti non appena sono posizionati sul letto, indipendentemente dalla saturazione iniziale di ossiemoglobina in aria ambiente. In una fase iniziale, ai pazienti va applicata una FiO<sub>2</sub> del 40-50%, che poi verrà modificata in base all'EGA successivamente eseguito. Devono essere valutati e ripetuti regolarmente una serie completa di parametri vitali, compresa la temperatura, e deve essere applicata una sonda pulsossimetrica cutanea all'estremità più accessibile. Si deve comunque tenere presente che la pulsossimetria cutanea può non essere accurata nei pazienti con cute fredda (cioè vasocostretti perifericamente). Inoltre, dovrebbe essere applicato il monitoraggio continuo del ritmo cardiaco. Un ECG a 12 derivazioni sarà importante per stabilire una linea di base per i pazienti con sospetto di lesione cardiaca contudente. Subito dopo l'arrivo va fatto un Emogasanalisi (EGA) per valutare i gas sanguigni arteriosi (insieme a qualsiasi altro esame del sangue venoso indicato), necessari per documentare le pressioni parziali di ossigeno arterioso, utile nel tracciare i cambiamenti nel tempo nei pazienti con contusioni polmonari. È importante prendere in considerazione la frazione di ossigeno ispirata dal paziente (FiO<sub>2</sub>) quando si valutano i risultati di questi esami. I pazienti emodinamicamente stabili con evidenti lesioni toraciche dovrebbero ricevere analgesici parenterali per aiutare a controllare il dolore di queste lesioni. Questo spesso migliora la capacità del paziente di cooperare con l'esame fisico e fornisce importanti indizi sulle lesioni sottostanti, e non maschera o "nasconde" la patologia, errata percezione comune. È essenziale che le condizioni del paziente e il trattamento siano documentati chiaramente. Altrettanto importante è la comunicazione con il team leader di traumatologia degli interventi e della risposta del paziente ad essi, nonché la rivalutazione regolare.<sup>83</sup>

## **5.4 Implicazioni infermieristiche**

Durante tutto il percorso di cura, dall'ospedale alla riabilitazione, gli infermieri giocano un ruolo vitale nell'assistenza dei pazienti con trauma toracico. La conoscenza delle prospettive fisiologiche, fisiopatologiche, comportamentali ed esperienziali della dispnea permette all'infermiere di fornire ai pazienti e alle famiglie un'assistenza individualizzata e basata sull'evidenza. L'obiettivo è fornire all'infermiere una comprensione approfondita della dispnea nel trauma toracico e identificarne le implicazioni infermieristiche.

L'assistenza infermieristica olistica richiede che l'infermiere abbia una solida base di conoscenza del normale funzionamento fisiologico e della potenziale fisiopatologia delle malattie, per poter organizzare, implementare e valutare l'assistenza.

Il modello Human Response to Illness (HRTI) potrebbe essere uno strumento efficace per raggiungere questo obiettivo. La prima componente del modello è la normale risposta fisiologica. La prospettiva fisiopatologica è la seconda componente. Questa risposta si verifica quando il sistema normalmente funzionante è interrotto. La prospettiva comportamentale include misure della risposta che sono osservabili e di natura oggettiva. La componente finale del modello è la prospettiva esperienziale soggettiva del paziente, o l'espressione verbale dei sintomi sperimentati. Questo è uno degli aspetti più importanti del modello, poiché la prospettiva del paziente è spesso il miglior indicatore di ciò che sta realmente accadendo.

Gli infermieri devono quindi sviluppare interventi infermieristici individualizzati e basati sulla ricerca per una specifica risposta alla malattia, così da poter affrontare le implicazioni per la pratica clinica, l'educazione e la ricerca.<sup>84</sup>

## **5.5 Pratica clinica**

Il trattamento primario della dispnea consiste nell'identificare e correggere la causa sottostante. Poiché la dispnea è un'esperienza soggettiva e personale, gli interventi di successo devono includere il contributo del paziente dove appropriato. La dispnea acuta causata da un evento traumatico al torace può indicare la presenza di una situazione di pericolo di vita. Pertanto, l'infermiere deve essere in grado di completare una valutazione



respiratoria completa e anticipare gli interventi appropriati per gestire la dispnea. Indipendentemente dalla causa, la valutazione iniziale e la gestione della dispnea per i pazienti traumatizzati devono seguire le linee guida raccomandate dall'Emergency Nurses Association e dall'American College of Surgeons.<sup>85,86</sup>

- 1) Mantenere la pervietà delle vie aeree: Inclinazione della testa o sollevamento del mento o entrambi, aspirazione se necessario, preparazione per l'intubazione endotracheale, se necessario. Le vie aeree sono fondamentali per fornire una ventilazione efficace, che può prevenire o diminuire la dispnea.
- 2) Decidere la misura meno invasiva per la somministrazione di ossigeno. L'applicazione di ossigeno può prevenire l'ipossia e la stimolazione dei chemorecettori periferici, riducendo così la dispnea.
- 3) Ripristinare la pressione intratoracica negativa: Medicare le ferite toraciche aperte con una medicazione sicura non porosa su tre lati; predisporre per la toracentesi se sono presenti sintomi di pneumotorace da tensione; predisporre per l'inserimento di uno o più drenaggi toracici per pneumotorace o per emotorace o per entrambi. L'obiettivo dell'inserimento del drenaggio toracico è quello di ripristinare la funzionalità del polmone e ripristinare la pressione intratoracica negativa. Questi interventi preverranno la stimolazione dei recettori J e miglioreranno lo scambio dei gas alveolari, che a sua volta impedirà lo stimolo dei chemorecettori centrali e la conseguente dispnea.
- 4) Mantenere la perfusione: Inserire 2 cateteri endovenosi di grande calibro e provvedere alla reintegrazione dei fluidi. Una buona perfusione dei capillari polmonari facilita lo scambio dei gas.
- 5) Assicurare un adeguato controllo del dolore: Gli interventi farmacologici (oppioidi, ansiolitici, antinfiammatori, miorilassanti) e non farmacologici (posizionamento, respirazione e tecniche di rilassamento) possono diminuire o alleviare il dolore. Il dolore può portare a una diminuzione dei volumi polmonari, ad un inefficace scambio dei gas, e può causare stress emotivo, che aumentano la dispnea.
- 6) Supporto psicosociale: Comunicazione efficace, sostegno emotivo, coinvolgimento della famiglia e misure di conforto possono alleviare l'ansia, riducendo così la dispnea.

- 7) Preparare per la ventilazione meccanica: fonte di ossigeno; maschera facciale, cannula di mayo, pallone autoespandibile in silicone con reservoir e valvola PEEP; laringoscopio di Machintosh con lame curve (almeno due di misure differenti e appropriate alle dimensioni della bocca del paziente); tubi tracheali di diverse misure e siringa da 20 ml (provvedere al test di tenuta della cuffia con 60 ml di aria previa lubrificazione della cuffia stessa e del tubo); mandrini per tubo tracheale; aspiratore e sondini; set per cricotiroidomia percutanea; a disposizione: curaro (succinilcolina), sedativi (midazolam, fentanyl, ketamina, diprivan), vasocostrittori locali (efedrina gocce) e analgesici locali (xilocaina soluzione e spray); farmaci dell'urgenza (1 mg adrenalina a 10 ml in soluzione fisiologica, 200 mg dopamina a 10 ml, 2 mg di noradrenalina a 10 ml, 1 fiala di atropina a 10 ml, 1 fiala di xilocaina da 10 ml, 1 fiala di calcio cloruro 10 ml).

La ventilazione meccanica allevia il lavoro dei muscoli della parete toracica, correggendo così la tensione polmonare, lo stimolo dei propriocettori e l'affaticamento muscolare, che contribuiscono tutti alla dispnea. La ventilazione meccanica può anche prevenire l'ipossia, l'ipercapnia e il collasso alveolare (atelettasia). Particolare attenzione deve essere posta per assicurare che il supporto ventilatorio meccanico corrisponda alla spinta ventilatoria del paziente. Le impostazioni del ventilatore che non corrispondono alla richiesta ventilatoria del paziente provocheranno dispnea.

## **5.6 Competenze dell'infermiere**

L'efficacia della NIV dipende in gran parte dalle competenze del personale infermieristico. La gestione infermieristica della NIV in taluni casi risulta molto complessa in quanto si assiste frequentemente ad una marcata riduzione del grado di collaborazione del paziente conseguente proprio allo squilibrio dei gas nel sangue (ad es. aumento della PaCO<sub>2</sub>) per cui l'infermiere deve stare a stretto contatto con il paziente al fine di garantire l'efficacia del trattamento.

L'infermiere dedicato alla gestione della NIV deve:

- controllare lo stato di coscienza e di agitazione del paziente, avvalendosi anche di scale di valutazione;
- informare il paziente, spiegando la procedura;
- assicurarsi la collaborazione del paziente contribuendo a far accettare al meglio il presidio con la spiegazione dei vantaggi e sulle alternative più invasive;
- valutare la necessità di inserire un SNG per evitare la distensione gastrica ed eventuali episodi di vomito.

Dopo aver preparato il materiale occorrente, assemblato il circuito, acceso il ventilatore e impostato i parametri (in collaborazione con il medico), l'infermiere poggia inizialmente la maschera al viso del paziente (giusta maschera e di giusta misura) per permettere al paziente stesso di adattarsi. È responsabilità infermieristica ricordarsi di utilizzare protezioni (ad esempio, idrocolloidi) sui punti di maggior pressione (come naso e mento) per prevenire lesioni causate dalla camera pneumatica e, ove possibile, variare i tipi di maschera alternando i presidi. La corretta adesione della maschera al viso è condizione indispensabile per evitare dispersioni di ossigeno e, di conseguenza, per il buon risultato del trattamento. Per fare questo, l'infermiere fissa la maschera con apposite cinghie adattando il tutto alla morfologia del viso di ogni singolo assistito, con l'aiuto di spessori morbidi nei punti di maggior attrito. In questo frangente l'infermiere, in collaborazione con il medico, valuta la somministrazione di una blanda sedazione che contribuirà all'adattamento del paziente al sistema.

Il monitoraggio deve essere continuo. L'EGA dovrebbe essere eseguita dopo 1-2 ore di NIV. Qualora non si verificassero dei miglioramenti significativi entro questo range temporale, si procederebbe a valutare la possibilità di una ventilazione invasiva.

Nel paziente ventilato invasivamente è fondamentale un monitoraggio costante. Questo perché, soprattutto nei primi giorni in cui viene sottoposto alla ventilazione meccanica, il paziente non è autonomo dal punto di vista respiratorio e necessita di un intervento tempestivo al modificare delle condizioni e dei segni e sintomi. Attraverso l'osservazione clinica del paziente e il monitoraggio dei gas (con l'emogasanalisi) e della capnometria (CO<sub>2</sub> espirata), è possibile intervenire tempestivamente se le condizioni si modificano o peggiorano. È fondamentale controllare frequentemente il corretto posizionamento del TOT, poiché dislocandosi può non assicurare una ventilazione adeguata al paziente.

## **5.7 Segni e sintomi**

Un paziente che sta respirando adeguatamente con il VM è solitamente tranquillo; la saturazione e la frequenza respiratoria sono buone. La cute è rosea, non è sudato e non si sentono rumori provenienti dal tubo. Se il paziente si presenta agitato, sudato, o tachipnoico; se presenta tosse, se si modificano in maniera importante i parametri vitali come la PA, la FC, la SpO<sub>2</sub>, è necessario andare a vedere come ventila il paziente. A questo, spesso, si associa il fatto che il ventilatore, nel quale sono impostati dei parametri “normali” e fisiologici entro i quali il paziente si deve attenere, suona. Anche l’ingombro di secrezioni nell’albero bronchiale comporta disagio al paziente, che si può presentare agitato e con un’alterazione dei parametri ventilatori con conseguente allarme del ventilatore. È inoltre fondamentale ricordare come non sia fisiologica la presenza del tubo oro o naso tracheale e che questo comporta spesso disagio o fastidio nel paziente sveglio. Si parla di disadattamento quando il paziente non riesce a ventilare in maniera sincrona con il VM, situazione che comporta scambi non efficaci e una ventilazione inadeguata.

## **5.8 Come intervenire**

È fondamentale capire cos’è cambiato nel paziente: il paziente si sta svegliando e quindi mal tollera la ventilazione? Ha un ingombro di secrezioni? Il supporto che gli viene dato dal ventilatore è troppo o troppo poco e il paziente presenta delle apnee o ha una frequenza respiratoria troppo alta?

Se non si è in grado di migliorare le condizioni da soli (talvolta è solo necessario broncoaspirare il paziente), è fondamentale allertare il medico, che provvederà - ad esempio - a modificare i parametri del ventilatore. Fondamentale anche ricordare come sia necessario, a seconda dello stato di sopore/veglia o lo stato di coma del paziente, riadattare la modalità di ventilazione. Un paziente sveglio, infatti, avrà sicuramente necessità di un supporto ventilatorio minore rispetto ad un paziente in stato di coma profondo.

Gli infermieri forniscono assistenza diretta ai pazienti più di qualsiasi altro operatore sanitario. L'eccellenza nella pratica infermieristica traumatologica richiede una

moltitudine di abilità e conoscenze; eseguire valutazioni rapide e accurate; anticipare e comprendere la logica degli interventi salvavita e valutare l'efficacia degli interventi. Tutto questo mentre si forniscono le cure primarie, in quanto il paziente deve essere trattato in maniera olistica. L'infermiere deve avere conoscenze e capacità di pensiero critico che sono indispensabili per fornire un'assistenza basata sull'evidenza. L'eccellenza nella pratica infermieristica migliora gli esiti finali per il paziente e fa progredire la specialità dell'infermieristica stessa.

## **5.9 Educazione**

Gli infermieri svolgono un ruolo importante come educatori per pazienti, famiglie e colleghi. Per essere un educatore efficace, l'infermiere deve saper spiegare il motivo che sta alla base di tutti gli aspetti dell'assistenza infermieristica. Mentre le prospettive fisiologiche e patofisiologiche forniscono le motivazioni della cura che viene fatta, le prospettive comportamentali ed esperienziali assicurano valutazioni complete e accurate del paziente includendo sia componenti oggettive che soggettive. Includere i fattori personali e ambientali assicura un approccio olistico e individualizzato alla cura.<sup>87</sup>

## **5.10 Ricerca**

L'eccellenza infermieristica nel trauma può essere promossa attraverso la ricerca infermieristica continua. La valutazione e la gestione della dispnea acuta nel trauma toracico sono ben documentate in letteratura. La ricerca sulla prospettiva esperienziale della dispnea post trauma toracico migliora la capacità degli infermieri di traumatologia di fornire un'assistenza olistica al paziente. La revisione della letteratura, basata su queste prospettive, fornisce intuizioni per lo sviluppo di interventi infermieristici basati sull'evidenza e linee guida di buone pratiche per una cura ottimale del paziente. Ulteriori studi saranno necessari per identificare le implicazioni funzionali, psicologiche e di qualità della vita a lungo termine dopo un trauma toracico.

## **6. Conclusioni**

In conclusione, il trauma toracico rappresenta una delle situazioni più pericolose per la vita affrontate dagli infermieri e la dispnea è uno dei sintomi più comuni nei pazienti con trauma toracico. Gli infermieri che si occupano di traumi toracici possono influenzare in positivo gli esiti dei pazienti se possiedono una comprensione completa della risposta alla dispnea. Il successo della NIMV e delle altre modalità di ventilazione dipendono anche dal monitoraggio continuo del supporto ventilatorio da parte del personale infermieristico. Questo fornisce intuizioni per guidare la pratica clinica e la formazione, oltre a identificare le aree per la ricerca futura.

## 7. Bibliografia

1. Nathens AB, Meredith JW. National trauma data bank 2009: Annual Report. Chicago: American College of Surgeons; 2009.
2. Varghese TK Jr. Greenfield's surgery: scientific principles and practice. Chapter 22: Chest Trauma. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
3. Rotondo MF. ATLS: advanced trauma life support, student course manual. 9th edition. Chicago: American College of Surgeons; 2012.
4. Martin RS, Meredith JW. Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice. Chapter 18: Management of Acute Trauma. Saunders: Elsevier; 2012.
5. Gaillard F. Tension Pneumothorax. 2005-2016. Available at: <https://radiopaedia.org/articles/tension-pneumothorax>. Accessed October 23, 2017.
6. Graham JM, Beall AC, Mattox KL, et al. Systemic air embolism following penetrating trauma to the lung. *Chest* 1977;72:449.
7. Shoemaker WC, Carey JS, Yao ST, et al. Hemodynamic alterations in acute cardiac tamponade after penetrating injuries to the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974;68:847.
8. Cothren CC, Moore EE. Trauma, chapter: emergency department thoracotomy. 6th edition. New York: McGraw-Hill; 2008.
9. Governatori NJ, Saul T, Siadecki SD, et al. Ultrasound in the evaluation of penetrating thoraco-abdominal trauma: a review of the literature. *Med Ultrason* 2015; 17(4):528–34.
10. Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G, et al. A population-based study of pneumothorax in severely traumatized patients. *J Trauma* 2001;51:677
11. Neff M, Monk JJ, Peters K, et al. Detection of occult pneumothoraces on abdominal computed tomographic scans in trauma patients. *J Trauma* 2000;49
12. Brasel K, Safford R, Weigelt J, et al. Treatment of occult pneumothorax from blunt trauma. *J Trauma* 1999;46:987
13. Pasquier M, Hugli O, Carron PN. Videos in clinical medicine. Needle aspiration of primary spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2013;368(19):e24.

14. Velmahos GC, Demetriades D, Chan L, et al. Predicting the need for thoracoscopic evacuation of residual traumatic hemothorax: chest radiograph is insufficient. *J Trauma* 1999;46:65–70
15. Meyer DM, Jessen ME, Wait MA, et al. Early evacuation of traumatic retained hemothoraces using thoracoscopy: a prospective, randomized trial. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1396–400.
16. Brasel K, Guse C, Layde P, et al. Rib fractures: relationship with pneumonia and mortality. *Crit Care Med* 2006;34:1642–6.
17. Caragounis EC, Fagevik Olsen M, Pazooki D, et al. Surgical treatment of multiple rib fractures and flail chest in trauma: a one-year follow-up study. *World J Emerg Surg* 2016;11:27
18. Cohn SM. Pulmonary contusion: review of the clinical entity. *J Trauma* 1997;42:973–9.
19. Tranbaugh RF, Elings VB, Christensen J, et al. Determinants of pulmonary interstitial fluid accumulation after trauma. *J Trauma* 1982;22:820–6.
20. Schultz J, Trunkey D. Blunt cardiac injury. *Crit Care Clin* 2004;20(1):57–70.
21. Turk E, Tsokos M. Blunt cardiac trauma caused by fatal falls from height: an autopsy-based assessment of injury pattern. *J Trauma* 2004;57(2):301–4.
22. von Garrel T, Ince A, Junge A, et al. The sternal fracture: radiographic analysis of 200 fractures with special reference to concomitant injuries. *J Trauma* 2004;57(4):837–44.
23. Brinster DR. Endovascular repair of blunt thoracic aortic injuries. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2009;21:393–8.
24. Fabian TC, Davis K, Gavant M, et al. Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture. *Ann Surg* 1998;227(5):666–77
25. Neschis DG, Scalea TM, Flinn WR, et al. Blunt aortic injury. *N Engl J Med* 2008; 359(16):1708–16.
26. Fox N, Schwartz D, Salazar JH, et al. Eastern association for the surgery of trauma guidelines: blunt aortic injury, evaluation and management of. *J Trauma* 2015;78(1):136–46



27. Cooper DG, Walsh SR, Sadat U, et al. Neurological complications after left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2009;49:1594–601.
28. Joseph B, Ibraheem K, Haider AA, et al. Identifying potential utility of REBOA: an autopsy study. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81(5):S128–32.
29. Shergill AK, Maraj T, Barszczyk M, et al. Identification of cardiac and aortic injuries in trauma with multi-detector computed tomography. *J Clin Imaging Sci* 2015;5:48.
30. Kiser AC, O'Brien SM, Detterbeck FC. Blunt tracheobronchial injuries: treatment and outcomes. *Ann Thorac Surg* 2001;71:2059–65.
31. Gomez-Caro A, Ausin P, Moradiellos FJ, et al. Role of conservative medical management of tracheobronchial injuries. *J Trauma* 2006;61(6):1426–34.
32. Wood D. Thoracic trauma and critical care. Chapter: tracheobronchial trauma. Boston: Kluwer Academic Publishers; 2002.
33. Stephens KEJ, Wood DE. Bronchoscopic management of central airway obstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:473–7
34. Gerard J. Criner, Ralf Eberhardt, Sebastian Fernandez-Bussy, et al. Interventional Bronchoscopy. *Am J of Respiratory and Critical Care Med* Vol 202 Number 1 | July 1 2020
35. Gill S, Dierking J, Nguyen K, et al. Seatbelt injury causing perforation of the cervical esophagus: a case report and review of the literature. *Am Surg* 2004;70(1):32–4.
36. Leeds SG, Burdick JS, Fleshman JW. Endoluminal vacuum therapy for esophageal and upper intestinal anastomotic leaks. *JAMA Surg* 2016; 151(6):573–4.
37. Verlaan T, Voermans RP, van Berge Henegouwen MI, et al. Endoscopic closure of acute perforations of the GI tract: a systematic review of the literature. *Gastrointest Endosc* 2015;82(4):618–28
38. Kileen K, Mirvis S, Shanmuganathan K. Helical CT of diaphragmatic rupture caused by blunt trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173(6):1611–6.
39. Díaz Lobato S, Gómez Mendieta MA, Mayoralas Allises S. Non-invasive mechanical ventilation? *Arch Bronconeumol*. 2001;37:52-3.

40. Corrado A, Gorini M. Negative-pressure ventilation: is there still a role? *Eur Respir J.* 2002;20:187-97.
41. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:540-77.
42. Brochard L, Isabey D. Ventilación no invasiva. En: Brochard L, Mancebo J, editores. *Ventilación artificial. Principios y aplicaciones.* París: Arnette-Blackwell; 1996. p. 239-58.
43. Rossi A, Santos C, Roca J, Torres A, Felez MA, Rodríguez-Roisin R. Effects of PEEP on VA/Q mismatching in ventilated patients with chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:1077-84.
44. Díaz O, Iglesia R, Ferrer M, Zavala E, Santos C, Wagner PD, et al. Effects of noninvasive ventilation on pulmonary gas exchange and hemodynamics during acute hypercapnic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156:1840-5.
45. De Lucas P, Jareño J. Ventilación mecánica no invasiva. *Monografías Neumomadrid.* Vol XI. Madrid: Ergon; 2007.
46. Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. Noninvasive ventilation. *Arch Bronconeumol.* 2003;39:566-79.
47. L. Pisani, A. Carlucci, S. Nava. Interfaces for noninvasive mechanical ventilation: technical aspects and efficiency. *Minerva Anestesiologica.* 2012. Vol. 78 - No. 10
48. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:874-80.
49. Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG, Francavilla N, Stella L, Gregoretti C. Patient ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med.* 1999;25:662-7.
50. Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest.* 1997;112:1592-9.
51. Mehta S, McCool FD, Hill NS. Leak compensation in positive pressure ventilators: a lung model study. *Eur Respir J.* 2001;17:259-67
52. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, Mancebo J, Abroug F, Conti G, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous

- positive airway pressure delivered by a face mask: a randomized controlled trial. *Jama*. 2000;284:2352-60
53. Ward KR, Yealy DM. End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine. Part 2: Clinical applications. *Acad Emerg Med*. 1998;5:637-46.
  54. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*. 2002;57:192-211.
  55. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet*. 2009;374:250-9.
  56. Winck JC, Goncalves MR, Lourenco C, Viana P, Almeida J, Bach JR. Effects of mechanical insufflation-exsufflation on respiratory parameters for patients with chronic airway secretion encumbrance. *Chest*. 2004;126:774-80.
  57. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57:192-211.
  58. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. Role of noninvasive ventilation in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a proportion meta-analysis. *Respir Care* 2010; 55:1653-60.
  59. Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ* 2011; 183:E195-214.
  60. Davignon K, Kwo J, Bigatello LM, Pathophysiology and management of the flail chest. *Minerva Anesthesiol* 2004; 70:19
  61. Tzelepis GE, McCool FD, Hoppin FG. Chest wall distortion in patients with flail chest. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:31-7.
  62. Tanaka H, Tajimi K, Endoh Y, Kobayash K. Pneumatic stabilization for flail chest injury: an 11-year study. *Surg Today* 2001; 31:12-7.
  63. Hernandez G, Fernandez R, Lopez-Reina P, Cuenca R, Pedrosa A, Ortiz R, et al. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: a randomized clinical trial. *Chest* 2010; 137:74-80.
  64. Xirouchaki N, Kondoudaki E, Anastasaki M, Alexopoulou C, Koumiotaki S, Georgopoulos D. Noninvasive bilevel positive pressure ventilation in patients with blunt thoracic trauma. *Respiration* 2005; 72:517-22.

65. Vidhani K, Kause J, Parr M. Should we follow ATLS guidelines for the management of traumatic pulmonary contusion: the role of non-invasive ventilatory support. *Resuscitation* 2002; 52:265-8.
66. Antonelli M, Conti G, Moro M, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001; 27:1718-28.
67. Hurst JM, DeHaven CB, Branson RD. Use of CPAP mask as the sole mode of ventilatory support in trauma patients with mild to moderate respiratory insufficiency. *J Trauma* 1985; 25:1065-8.
68. Beltrame F, Lucangelo U, Gregori D, Gregoretti C. Noninvasive positive pressure ventilation in trauma patients with acute respiratory failure. *Monaldi Arch Chest Dis* 1999; 54:109-14.
69. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1438-44.
70. Duggal A, Perez P, Golan E, Tremblay L, Sinuff T. Safety and efficacy of noninvasive ventilation in patients with blunt chest trauma: a systematic review. *Critical Care* 2013; 17:R142.
71. Barrett NA, Kam PC. Transfusion-related acute lung injury: a literature review. *Anaesthesia* 2006; 61:777-85.
72. Triulzi DJ. Transfusion-related acute lung injury: an update. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2006; 1:497-501.
73. Gajic O, Gropper MA, Hubmayr RD. Pulmonary edema after transfusion: how to differentiate transfusion-associated circulatory overload from transfusion-related acute lung injury. *Crit Care Med* 2006; 34(Suppl 5):S109-13.
74. Van Stein D, Beckers EA, Sintnicolaas K, Porcelijn L, Danovic F, Wollersheim JA, et al. Transfusion-related acute lung injury reports in the Netherlands: an observational study. *Transfusion* 2010; 50:213-20.
75. Chiumello D, Coppola S, Froio S, Gregoretti C, Consonni D. Noninvasive ventilation in chest trauma: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2013; 39:1171-80.

76. Rana S, Jenad H, Gay PC, Buck CF, Hubmayr RD, Gajic O. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. *Crit Care* 2006; 10:R79.
77. Daphne J. Stewart, MSN, NP-C, CEN. Blunt Chest Trauma. *Journal of trauma nursing*. Vol 21:6; 2014.
78. Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J (2011) Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: intensive care and emergency departments. *B J Anaesth* 106(5): 632–42
79. Oh TE, Soni N, Bersten A (2008) *Oh's Intensive Care Manual*. Butterworth-Heinemann, Oxford
80. Wagh H, Acharya D (2009) Ventilator associated pneumonia – an overview. *British Journal of Medical Practitioners* 2(2): 16–9
81. Duma A, Novak K, Wolfgang S (2009) Tube-in-tube emergency airway management after a bitten endotracheal tube caused by repetitive transcranial electrical stimulation during spinal cord surgery. *Anesthesiology* 111(5): 1155–7
82. Peñuelas O, Frutos-Vivar F, Esteban A (2011) Unplanned extubation in the ICU: a marker of quality assurance of mechanical ventilation. *Crit Care* 15(2): 128
83. Caesar Ursic MD (Trauma Surgeon) Liverpool Hospital, Sydney, Australia, Kate Curtis RN, PhD (Clin. A/Prof) Faculty of Nursing, University of Sydney, Clinical Nurse Consultant Trauma, St. George Hospital, Sydney, Australia. Thoracic and neck trauma. Part one. *International Emergency Nursing* (2010) 18, 47– 53
84. Mitchell PH, Gallucci B, Fought SG. Perspectives on human responses to health and illness. *Nurs Outlook*. 1991;39:154–157.
85. Jacobs BB. Thoracic trauma. In: *Trauma Nursing Core Course, Provider Manual*. Des Plaines, IL: Emergency Nurses Association; 2006:133–147.
86. American College of Surgeons. Thoracic trauma. In: *Advanced Trauma Life Support: Student Course Manual*. Chicago, IL; 2004:103–130.
87. Froggatt K, Walford C. Developing advanced clinical skills in the management of breathlessness; evaluation of an educational intervention. *Eur J Oncol Nurs*. 2005;9:269–279.