

N. Stocchetti · L. Longhi · S. Magnoni · E. Roncati-Zanier

Priorità nel trauma cranico grave

Introduzione

Viene considerato trauma cranico grave un malato che, a causa del trauma, non parla, non apre gli occhi e non esegue gli ordini. Anche il trauma cranico meno grave deve essere considerato con attenzione perché può peggiorare rapidamente; pazienti non comatosi, ma con alterazioni dello stato di coscienza o fattori di rischio (scoagulazione in atto, insufficienza renale, etc.), rischiano danni gravi permanenti o la morte in conseguenza dell'espansione di una massa intracranica che all'inizio può essere poco eloquente.

Parole chiave Trauma cranico · Ipotensione arteriosa · TAC

Il trauma cranico è spesso associato a lesioni extracerebrali. Se si usa come definizione di lesione extracerebrale una lesione che di per sé avrebbe giustificato il ricovero (criterio utilizzato in numerose raccolte dati epidemiologiche), oltre la metà dei pazienti con trauma cranico presenta tali lesioni.

Nelle prime fasi successive al trauma si devono perseguire due obiettivi: la stabilizzazione sistemica (ripristino di ossigenazione e perfusione) e l'identificazione (ed il trattamento) precoce di masse in espansione all'interno della scatola cranica. Il ruolo di ciascun membro del gruppo di curanti è di contribuire a questi due obiettivi, coordinando la propria azione e rispettando le priorità.

Evolutività delle lesioni traumatiche

La fisiopatologia del trauma cranico, con o senza lesioni extracerebrali associate, è sintetizzata nel concetto di danno cerebrale primitivo-danno cerebrale secondario. L'impatto traumatico determina dei danni strutturali e funzionali immediati al sistema nervoso centrale, che hanno come substrato fisiopatologico una diffusa depolarizzazione. Essa causa una massiccia entrata di calcio all'interno del neurone, cui conseguono alterazioni biochimiche, che coinvolgono la cascata dell'acido arachidonico, la liberazione dei radicali liberi e altri meccanismi che insieme concorrono a danneggiare il neurone.

A livello istologico sono presenti alterazioni strutturali sia del neurone che della glia e della microcircolazione, ovviamente diversi in diversi quadri traumatici (contusioni, ematomi, danno assonale diffuso, etc.). Al danno cerebrale primitivo consegue una serie di eventi che il danno stesso ha innescato, ma che può essere ulteriormente peggiorata dal verificarsi di insulti.

Si definiscono insulti eventi quali l'ipotesione arteriosa, l'ipossiemia, l'ipercapnia, l'ipocapnia, l'ipodiemia, capaci di esacerbare il danno iniziale.

N. Stocchetti (✉) · L. Longhi · S. Magnoni · E. Roncati-Zanier
Terapia Intensiva Neuroscienze
Servizio Anestesia e Rianimazione
Ospedale Maggiore Policlinico IRCCS
Università di Milano
Via Francesco Sforza 35, I-20122 Milano, Italia
e-mail: stocchet@policlinico.mi.it

L'encefalo, in conseguenza del trauma, è particolarmente vulnerabile ad insulti successivi, perché ha perso le proprie capacità di compenso.

Il danno cerebrale primario, eventualmente peggiorato dagli insulti, evolve in danno cerebrale secondario, per definizione più esteso e più grave.

La presenza di lesioni extracerebrali è di per sé un insulto, perché capace di innescare o di determinare alterazioni dell'emodinamica sistemica e dell'ossigenazione, che incidono negativamente sulla funzionalità cerebrale.

Priorità all'ingresso in ospedale

L'obiettivo immediato è la stabilizzazione delle funzioni vitali. La prevenzione e il trattamento dell'ipotensione e dell'ipossia sono priorità; esse infatti possono influenzare in modo rilevante l'*outcome*. L'ossigenazione e la protezione delle vie aeree vengono usualmente garantite tramite intubazione tracheale e ventilazione artificiale. Il pneumotorace deve essere rapidamente escluso, o prontamente drenato.

Più complessa è la correzione e la prevenzione della ipotensione arteriosa. Anche un singolo episodio nelle prime fasi dopo il trauma aumenta mortalità e disabilità, per cui occorre mantenere una pressione arteriosa sistolica superiore ai 110 mmHg nell'adulto durante tutte le fasi del trattamento, per assicurare una adeguata pressione di perfusione cerebrale (che viene calcolata sottraendo la pressione intracranica media alla pressione arteriosa media).

Per conseguire questo obiettivo è necessario procedere a:

- identificazione e contenimento delle emorragie esterne; le lesioni del cuoio capelluto possono essere causa di grave sanguinamento e possono essere facilmente trattate, una volta che esse siano considerate ed identificate;
- almeno un accesso venoso di grosso calibro;
- reintegro volumico con soluzioni isotoniche (fisiologica, ringer lattato);
- Pronta identificazione e trattamento di emorragie interne; ciò richiede una ragionata collaborazione coi chirurghi e i radiologi.

Sebbene esista la possibilità che una pressione arteriosa (PA) elevata, causata dallo stress traumatico, favorisca l'edema cerebrale in pazienti con autoregolazione alterata, il rischio di creare ipoperfusione utilizzando farmaci ipotensivi consiglia di tollerare valori pressori sopranormali (fino a 160–170 mmHg), previa adeguata sedazione ed analgesia.

In tutti i pazienti in coma traumatico è prudente sospettare una lesione del rachide cervicale, in particolare quando la dinamica del trauma (incidente in motociclo, proiezione a distanza dal veicolo, etc.) implica fattori di rischio per la colonna. La diagnosi di lesioni alla colonna può richiedere esami radiologici complessi e comunque richie-

de di tempo. Se sono presenti altre minacce, o se è necessario procedere a interventi chirurgici urgenti, lo studio del rachide può essere posticipato. Nel frattempo è opportuno stabilizzare il collo con un collare ed evitare qualsiasi distorsione del rachide, sino a che la stabilità della colonna non sia stata confermata.

Valutazione del danno cerebrale

La valutazione del danno cerebrale post-traumatico richiede la combinazione di accurati, ma semplici, dati clinici e di una o più TAC.

Scopo della valutazione nelle prime 24–48 ore dopo il trauma è individuare masse chirurgiche, determinare la gravità del danno funzionale e verificarne l'evoluzione.

Lo strumento comunemente utilizzato per quantificare clinicamente il danno cerebrale traumatico è la combinazione dell'esame pupillare e della *Glasgow Coma Scale* (GCS). Al punteggio totale GCS concorrono tre componenti (apertura degli occhi, risposta verbale, miglior risposta motoria).

L'esame deve essere eseguito dopo il ripristino dell'omeostasi circolatoria e respiratoria. I punteggi delle tre componenti del GCS possono spesso essere poco indicativi per la risposta verbale (paziente intubato) e l'apertura occhi (lesioni palpebrali, orbitarie, etc.). La componente motoria ha perciò importanza predominante e le tre componenti debbono essere riportate separatamente,

La sedazione, che spesso è associata alla curarizzazione, influisce ovviamente sull'esame neurologico; deve pertanto essere concesso al malato un tempo sufficiente per "smaltire" l'effetto dei farmaci. Ciò richiede da pochi a 40 minuti, a seconda dei farmaci implicati.

Devono essere osservati il diametro e la reattività pupillare alla luce. Una anisocoria ingrossante è sempre da considerarsi un segnale di estremo allarme e deve essere ricercata e segnalata tempestivamente.

Una TAC è indispensabile per individuare potenziali indicazioni chirurgiche. Non appena il paziente è stabilizzato dal punto di vista respiratorio ed emodinamico e sono stati risolti i problemi minacciosi per la sopravvivenza (emorragie, pneumotorace, etc.), la TAC deve essere eseguita.

Una TAC precoce, eseguita a poche ore dal trauma, non è sufficiente per escludere indicazioni chirurgiche. Infatti, le lesioni traumatiche possono essere evolutive e non manifestare la loro gravità in un accertamento paradossalmente "troppo precoce". Per questo motivo è imprudente ritenere la prima TAC sufficiente per escludere indicazioni chirurgiche. È consigliabile invece ripetere l'esame entro le 24 ore e in caso di successivo deterioramento neurologico.

Valutazioni ripetute (almeno ogni ora) della GCS e delle pupille, integrate con una accurata valutazione della

TAC, consentono di individuare segni importanti di deterioramento. Ciò costituisce però la premessa per l'ulteriore sorveglianza e terapia, che includono monitoraggi e trattamenti possibili solo in Terapia Intensiva.

Letture consigliate

- Andersen BJ, Unterberg AW, Clarke GD, Marmarou A (1988) Effect of posttraumatic hypoventilation on cerebral energy metabolism. *J Neurosurg* 68:601–607
- Anderson ID, Woodford M, De Dombal FT, Irving M (1988) Retrospective study of 1000 deaths from injury in England and Wales. *Br Med J* 296:1305–1308
- Brain Trauma Foundation, AANS, Joint section on Neurotrauma and Critical Care (2000) (1) Guidelines for the management of severe head injury. (2) Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 17. www.braintrauma.org, http://www2.braintrauma.org/guidelines/downloads/btf_guidelines_management.pdf
- Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA (1993) The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 34(2):216–222
- Chiles BW, Cooper PR (1994) Extra-axial hematomas. Neurosurgical emergencies. In: Loftus CM (ed) American Association of Neurological Surgeons, pp 73–100
- Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF, Saydjary C, Turner B, Foulkes MA, Jane JA, Marmarou A, Marshall LP, Young HF (1990) Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. *J Neurosurg* 73:688–698
- Geane AD (1994) White matter shearing injury and brainstem injury. In: Geane AD (ed) Imaging in head trauma. Raven Press, New York, pp 207–248
- Maas A, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, Karimi A, Lapierre F, Murray G, Ohman J, Persson L, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A (1997) EBIC-Guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir* 139:286–294
- Procaccio F, Stocchetti N, Citerio G, Bernardino M, Beretta L, Della Corte F, D'Avella D, Brambilla GL, Delfini R, Servadei F, Tomei G (2000) Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma (Part I). *J Neurosurg Sci* 44:1–10
- Servadei F, Murray GD, Penny K, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F, Maas AJ, Karimi A, Ohman J, Persson L, Stocchetti N, Trojanowski T, Unterberg A (2000) The Value of the “Worst” Computed Tomographic Scan in Clinical Studies of Moderate and Severe Head Injury. *Neurosurgery* 46:70–77