

Raccomandazioni per il trattamento  
del grave traumatizzato cranico adulto (Parte I)

## Valutazione iniziale, osservazione e trattamento preospedaliero, criteri attuali di ospedalizzazione, monitoraggio sistemico e cerebrale

F.PROCACCIO, N.STOCCHETTI<sup>1</sup>, G.CITERIO<sup>2</sup>, M.BERARDINO<sup>3</sup>, L.BERETTA<sup>4</sup>, F.DELLACORTE<sup>5</sup>  
D.D'AVELLA\*<sup>6</sup>, G.L.BRAMBILLA\*<sup>7</sup>, R.DELFINI\*<sup>8</sup>, F.SERVADEI\*<sup>9</sup>, G.TOMEI\*<sup>10</sup>

a nome dei Gruppi di Studio di Neuroanestesia e Neurorianimazione della Società Italiana di Anestesia Analgesia Rianimazione e Terapia Intensiva (SIAARTI) e di Neurotraumatologia della Società Italiana di Neurochirurgia (SINCh)\* Il grave trauma cranico costituisce uno dei problemi più frequenti incontrati dall'Ane-stesista-rianimatore nel primo soccorso, nel trasporto, nel pronto soccorso e in rianimazione.

È inoltre in assoluto uno dei maggiori problemi di salute sia come causa di morte, soprattutto in età giovanile e produttiva, che come causa di disabilità grave e dei conseguenti enormi costi economici e sociali.

L'*outcome* di questi pazienti è drammaticamente influenzato dalla qualità del trattamento nelle prime ore dopo il trauma e in particolare dalla frequentissima concomitanza di fattori sistemici di aggravamento, quali l'ipotensione arteriosa e l'ipossia, oltre che dal ritardo diagnostico delle lesioni chirurgiche.

Negli ultimi decenni sono stati effettuati notevoli progressi nella comprensione fisiopatologica dell'evento traumatico; uno dei concetti fondamentali emersi da ricerche sperimentali e cliniche è che il danno cerebrale non si esaurisce al momento dell'impatto (*danno primario*) ma evolve nelle ore e nei giorni successivi (*danno secondario*). La rimozione chirurgica delle masse intracraniche rappresenta la priorità assoluta del management e non può essere sostituita da alcun trattamento alternativo. Tuttavia la prevenzione e il trattamento dei fattori extracerebrali alla base del danno secondario costituisce l'obiettivo fondamentale del trattamento medico rianimatorio; il mantenimento meticoloso dell'omeostasi sistemica non solo previene il danno cerebrale secondario ischemico anossico ma limita notevolmente lo sviluppo di ipertensione intracranica, in assenza di lesioni trattabili chirurgicamente.

Il progetto di sviluppare delle *linee guida* di management del grave traumatizzato cranico è risultato ambizioso in tutto il mondo e nel nostro caso sarebbe stato inappropriato, considerata la metodologia attraverso la quale queste raccomandazioni hanno avuto origine. L'evidenza scientifica di efficacia di ciascuna componente del "management" del grave traumatizzato cranico è in genere molto scarsa, in quanto assai scarsi sono i lavori scientifici che, con metodologia corretta, hanno prodotto conclusioni attendibili. Il processo di revisione critica in termini di evidenza di efficacia, condotto dall'*American Association of Neurological Surgeons* in collaborazione con la *Brain Trauma Foundation* e quello basato su "expert opinion", realizzato dall'*European Brain Injury Consortium*, sono un punto di riferimento importante, sia dal punto di vista metodologico che clinico, da cui anche queste raccomandazioni italiane traggono origine e base scientifica. La necessità di suggerimenti specifici per il nostro Paese nasce dal fatto che le indicazioni pratiche racchiuse nelle "Guidelines for the management of severe brain injury" non coprono tutti gli aspetti clinici e soprattutto non possono essere facilmente trasferite nella realtà organizzativa italiana. Gran parte delle "raccomandazioni" qui riportate non ha un supporto scientifico adeguato ed è suscettibile di continua revisione; le indicazioni cliniche ed organizzative devono essere quindi intese in realtà come "suggerimenti" di comportamento. È importante sottolineare la valenza non vincolante di queste "raccomandazioni" anche per un aspetto prudenziale legato alle implicazioni medicolegali e alla tutela degli operatori. Esiste infatti il rischio potenziale, in relazione all'attuale disomogeneità organizzativa sul territorio nazionale, che sia oggi impossibile applicare nella pratica clinica alcuni dei concetti che vengono qui riportati.

L'efficacia che "raccomandazioni" pragmatiche, realmente applicate in tutto il nostro Paese, potrebbero avere in termini di riduzione di mortalità e disabilità è presumibilmente elevata. Da questa convinzione è nata nel 1995 l'iniziativa di circa 40 tra Neurochirurghi e Anestesisti-Rianimatori, appartenenti ai *Gruppi di Studio di Neurotraumatologia della Società Italiana di Neurochirurgia e di Neuroanestesia e Neuroranimazione della SIAARTI, di elaborare raccomandazioni italiane per il trattamento del grave traumatizzato cranico*, frutto di un mix tra "evidenza scientifica", "opinione di esperti" e considerazione dell'attuale realtà clinico-organizzativa italiana. Lo spirito di fondo è stato quello di fornire uno strumento pratico di riferimento per tutti gli operatori che si trovano a trattare i gravi traumatizzati cranici dalla strada alla rianimazione, rappresentando gli *obiettivi organizzativi e clinici minimi da dover raggiungere in tutto il territorio nazionale*, in tutte le strutture di primo soccorso e negli ospedali accreditabili per la cura dei gravi traumatizzati cranici, in presenza o meno di Neurochirurgia e Neuroranimazione. Per questo molte raccomandazioni possono apparire estremamente modeste rispetto ad alcune realtà avanzate presenti a macchia di leopardo nel nostro Paese, sia nel campo dei Servizi di Emergenza che in quello Neurotraumatologico e Rianimatorio. Il lavoro prodotto deve essere inoltre continuamente rivisitato criticamente ed aggiornato. Tale sintesi ha uno scopo eminentemente clinico e ciò giustifica la stringatezza delle argomentazioni e la schematicità delle indicazioni.

Queste "raccomandazioni" sono il prodotto del lavoro comune di Anestesisti-Rianimatori e Neurochirurghi, di coloro cioè che nel nostro Paese hanno la maggiore responsabilità del trattamento del grave traumatizzato cranico. Nonostante i limiti metodologici, esse nascono quindi da un consenso multidisciplinare e rappresentano un esempio concreto di volontà di cooperazione, che più di ogni altra cosa è in grado di migliorare la qualità dell'organizzazione e della terapia.

La loro implementazione, la valutazione di efficacia e l'aggiornamento sono le tappe fondamentali da percorrere perché il lavoro compiuto risulti realmente utile.

Le raccomandazioni sono presentate suddivise nei seguenti temi:

- 1) Prima valutazione e stabilizzazione delle funzioni vitali.
- 2) Valutazione neurologica.
- 3) Identificazione dei criteri per una corretta ospedalizzazione.
- 4) Monitoraggio TAC.
- 5) Monitoraggio dei parametri sistemici in TI.
- 6) Indicazioni al monitoraggio della PIC e della  $SjO_2$ .
- 7) Criteri di trattamento medico (*Parte II*)

Prima valutazione e stabilizzazione delle funzioni vitali

L'obiettivo primario dell'assistenza pre-ospedaliera è la stabilizzazione delle funzioni vitali da conseguire attraverso una successione di valutazioni ed interventi.

La prevenzione e il trattamento dell'ipotensione e dell'ipossia sono priorità assoluta; questo fattore terapeutico può influenzare drammaticamente l'outcome.

Ciò si può ottenere applicando tempestivamente le fasi ABC della rianimazione:

Airway patency — Pervietà delle vie aeree

La pervietà delle vie aeree nei pazienti in coma (GCS 8) deve essere assicurata con l'intubazione tracheale previa *sedazione-analgesia* (\*).

La *miorisoluzione* con curari deve essere limitata all'intubazione e mantenuta, solo in casi particolari e con farmaci a breve emivita, per l'adattamento alla ventilazione. Ciò anche per permettere l'apertura di una "finestra" per la valutazione clinica.

Durante la valutazione ed il ripristino della pervietà delle vie aeree deve essere sempre garantito il controllo *della stabilità del rachide cervicale*.

La via di intubazione consigliata è quella orotracheale. L'intubazione nasotracheale alla cieca non è consigliata.

È fondamentale la *protezione delle vie aeree* dall'aspirazione di materiale gastrico, di san-

gue muco ecc. Il rischio di vomito è elevato. Un *aspiratore* dovrebbe essere sempre disponibile. Il *sondino nasogastrico* dovrebbe essere posizionato dalla bocca, per l'eventualità di una frattura della base cranica e dell'etmoide.

#### Breathing — Respiro

Tutti i pazienti intubati devono essere sottoposti a ventilazione controllata mirata ad ottenere:

- adeguata ossigenazione ( $\text{PaO}_2 > 90$  mmHg, con  $\text{SaO}_2 > 95\%$ );
- prevenzione dell'ipercapnia e dell'ipocapnia, mantenendo una  $\text{PaCO}_2$  tra 30 e 35 mmHg.

L'*ipercapnia* è un fattore importante di aggravamento "evitabile" della lesione cerebrale e va assolutamente prevenuta o corretta; l'acidosi e la vasodilatazione cerebrale sono infatti causa di ipertensione intracranica e danno cerebrale secondario.

L'iperventilazione, con la conseguente *ipocapnia*, non è consigliabile per il rischio che la vasocostrizione cerebrale indotta dalla diminuzione di  $\text{CO}_2$  ematica causi ipoperfusione cerebrale e aggravi una situazione già critica di diminuzione di flusso o di inadeguato trasporto di ossigeno.

#### Circulation — Stabilità cardiocircolatoria

C'è evidenza che anche un singolo episodio ipotensivo (PA sistolica  $< 90$  mmHg) nelle prime fasi dopo il trauma aumenti mortalità e disabilità.

Per sicurezza occorre quindi mantenere una *Pressione Arteriosa Sistolica superiore ai 110 mmHg* nell'adulto durante tutte le fasi del trattamento per assicurare una *adeguata Pressione di Perfusioni Cerebrale (PPC)* (che viene calcolata sottraendo la *Pressione IntraCranica Media alla Pressione Arteriosa Media*).

I passi consigliati per conseguire questo obiettivo sono:

- identificazione e contenimento delle emorragie esterne. Ricordare che le lesioni del cuoio capelluto possono essere causa di grave sanguinamento e possono essere facilmente fermate, una volta che esse siano considerate ed identificate;
- almeno un accesso venoso di grosso calibro (16 G);
- reintegro volêmico iniziale con soluzioni isotoniche (fisiologica, ringer lattato);
- non devono essere somministrate soluzioni ipotoniche (glucosata 5%);
- non è consigliabile l'uso di diuretici osmotici (mannitolo).\*\*

Durante il trasporto primario il monitoraggio minimo indicato è:

- ECG;
- pressione arteriosa incruenta;
- saturimetria arteriosa.

*Sebbene esista la possibilità che una 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.*

#### Disability — Valutazione neurologica

La valutazione neurologica deve essere eseguita seguendo le indicazioni contenute nel capitolo successivo (GCS, diametro delle pupille e riflesso pupillare alla luce).

#### Exposure — Esposizione-Ricerca di lesioni associate

- In tutti i traumatizzati cranici deve essere mantenuta la stabilizzazione del rachide cervicale (collare rigido).
- In tutti i politraumatizzati devono essere esclusi il pneumotorace e l'emoperitoneo.

*È indispensabile che il politraumatizzato sia sottoposto più precocemente possibile ad un trattamento rianimatorio che stabilizzi la situazione circolatoria e respiratoria e ad un rapido screening diagnostico che escluda il pneumotorace e l'emoperitoneo, ancora frequentemente non riconosciuti in modo tempestivo anche all'interno dell'Ospedale.*

*Una diagnosi e trattamento precoci del PNX e dell'emoperitoneo potrebbero ridurre notevolmente la mortalità evitabile extra- ed intraospedaliera, mediata attraverso l'insorgenza*

di ipotensione arteriosa, ipossia e shock. Ciò richiede un approccio multidisciplinare clinico ed organizzativo, durante tutta prima fase diagnostica e la degenza in TI.

*Nota bene: ulteriori elementi da considerare:*

1) *Informazioni dai primi soccorritori:* oltre alle modalità del trauma, occorre raccogliere tutte le informazioni disponibili sui primi momenti dopo il trauma, sulla presenza di un eventuale *intervallo libero* (anche un breve periodo di coscienza prima del coma), di *convulsioni*, di *rinotoliquorrea*, di *cianosi*.

2) *Età:* è un fattore prognostico importante; l'età avanzata influisce in modo negativo sull'outcome. Anche la dinamica fisiopatologica della lesione traumatica può essere molto differente nelle età estreme.

3) *Anamnesi:* le informazioni devono permettere di identificare patologie preesistenti, diatesi allergica, trattamenti farmacologici, lo stato eventuale di stomaco pieno e di assunzione di alcol o droghe.

Valutazione neurologica

*Glasgow Coma Scale* (scala a punteggio: minimo 3-max 15).

Al punteggio totale concorrono le tre componenti di apertura degli Occhi-risposta Verbale-risposta Motoria.

Occorre specificare l'ora della/e rilevazioni e registrare chi le ha effettuate.

L'esame andrebbe eseguito dopo il ripristino dell'omeostasi circolatoria e respiratoria. Perché possa essere adeguatamente interpretato devono essere comunque riportati, insieme ai punteggi delle tre componenti del GCS, almeno i valori di PA e la presenza o meno di sedazione.

Deve essere seguita una metodologia standardizzata (come suggerito successivamente) di stimolazione del paziente.

Definizione di coma

*Un paziente è in coma se non è in grado di aprire gli occhi, pronunciare parole ed eseguire ordini semplici (GCS <8, oppure uguale a 8 nel caso di un paziente che emetta suoni incomprendibili)* (tab. I).

Metodologia

Si considera la risposta motoria migliore dal lato migliore e solo degli arti superiori.

Lo stimolo doloroso deve sempre seguire il richiamo verbale. Lo stimolo deve essere di durata ed intensità adeguati, portato bilateralmente e sia nel distretto cefalico (sopraorbitale) che al tronco (con le nocche sullo sterno) o sul letto ungueale. Considerare sempre la possibilità di lesione midollare cervicale e di lesioni nervose periferiche.

È opportuno documentare e trasmettere il GCS totale e scomposto nelle sue tre componenti.

Nel paziente in coma, in cui per definizione il punteggio Apertura Occhi è=1 e quello Verbale=1 o 2, il GCS varia praticamente solo a secondo della risposta Motoria allo stimolo doloroso, che ha quindi notevolissima importanza clinica e prognostica. Per convenzione, in presenza di edema periorbitario tale da impedire l'apertura anche passiva degli occhi, si indica O=1 (E); in presenza di tubo endotracheale la risposta Verbale è=1 (T).

In presenza di sedazione attendere 10-20 min oltre l'emivita dei farmaci somministrati.

Testare la localizzazione anche mediante stimolo portato alla coscia (per evitare confusione con la flessione).

La flessione abnorme è caratterizzata dall'adduzione del braccio, la flessione del polso e l'incarceramento del pollice (vedi la classica "decorticazione").

L'estensione è caratterizzata dall'ipertono in adduzione del braccio con pronazione e flessione del polso (vedi classica "decerebrazione").

È opportuno rilevare il GCS iniziale dopo aver corretto ipotensione, ipossia ecc. Il GCS può migliorare drasticamente dopo un'adeguata rianimazione.

Il monitoraggio neurologico mediante GCS richiede una metodologia costante ed omoge-

nea.

Stato pupillare

Deve essere segnalato in modo da risalire *al diametro* ed alla reattività pupillare alla luce (*riflesso fotomotore*). In caso di midriasi considerare ed annotare la presenza di farmaci (adrenergici, atropinici) e la presenza di stress e dolore, oltre alla possibilità di lesioni periferiche del II o III nervo cranico. La miosi può essere causata da farmaci anestetici e oppioidi; la luce deve essere di adeguata intensità e il locale non sovrailluminato (fig. 1).

Valutazione neurologica nelle prime 72 ore

La valutazione comprende GCS, dimensioni e reattività pupillari (vedi sopra)

— all'ingresso;

— ogni ora e tutte le volte che compare una variazione neurologica (infermieri);

— ogni 4 ore e tutte le volte che avviene una variazione del quadro neurologico (medico);

— nei pazienti sedati aprire una “finestra” di valutazione ogni 8 ore durante le prime 72 ore.

Nonostante l'elevata sofisticazione possibile in TI resta irrinunciabile il controllo clinico del paziente. La valutazione va annotata in modo tale che i cambiamenti siano prontamente evidenziati, ad esempio su uno schema orario quotidiano ad uso infermieristico e medico.

Devono essere facilmente rilevabili anche i valori pressori, ventilatori, la temperatura e il livello di sedazione al momento della valutazione neurologica.

L'uso di farmaci a rapida eliminazione permette nelle prime 72 ore l'apertura di una “finestra” dopo 5-10 minuti di sospensione. Una altrettanto rapida eliminazione è caratteristica anche dei nuovi analgesici oppioidi e benzodiazepinici.

Identificazione dei criteri

per una corretta ospedalizzazione del traumatizzato in coma

I criteri di seguito riportati risentono dell'impostazione pragmatica delle raccomandazioni e della situazione organizzativa estremamente eterogenea del nostro Paese.

*Centralizzazione.* — *È certo che il traumatizzato cranico grave dovrebbe essere ricoverato sempre e subito in un centro specialistico, in grado cioè di proseguire nella sua completezza la sorveglianza ed il trattamento al più alto livello qualitativo.*

Molte delle morti evitabili dipendono ancora da un'insufficiente organizzazione ed efficienza all'interno dell'ospedale. Un soccorso adeguato deve poter contare su strutture di ricezione ospedaliera che abbiano realmente e continuamente le caratteristiche essenziali del “trauma center”. La qualità operativa di questi centri è anche assicurata da un volume di attività in grado di mantenere le procedure efficienti ed aggiornate 24 ore su 24.

L'*organizzazione attuale del Sistema di Emergenza Sanitaria* non è in grado di garantire sempre tempestivamente questo flusso verso i Centri Traumatologici con specialità Neurochirurgica. Il risultato è che una notevole parte di pazienti vengono ricoverati in Ospedali senza Neurochirurgia.

Lo *scopo delle raccomandazioni* è quello di fornire le indicazioni per garantire una corretta condotta clinica anche in ambienti non specialistici. Le stesse non devono essere interpretate come un incoraggiamento a non centralizzare ma solo a salvaguardare sicurezza e tempestività in qualsiasi situazione logistica.

Il *punto qualificante* in tutti gli scenari possibili è che il management del grave traumatizzato cranico ha due priorità di eguale importanza terapeutica:

— identificare e trattare precocemente le lesioni asportabili chirurgicamente;

— prevenire e trattare i fattori di aggravamento e mantenere l'omeostasi

*Scenari.* — Vengono tratteggiate, a titolo esemplificativo alcune delle situazioni di più frequente riscontro:

*Primo scenario.* — *Ambiente extraospedaliero. Paziente in coma che nonostante gli interventi di rianimazione primaria non sia stabilizzato presentando ad esempio insufficienza*

*respiratoria acuta non risolta dall'intubazione e ventilazione (ad es.: trauma toracico con emo-pneumotorace) insufficienza cardiocircolatoria grave suggestiva di emorragia interna.* Questo paziente deve essere ospedalizzato nell'ospedale più vicino che disponga di una Chirurgia Generale attiva sulle 24 ore, di unità di Terapia Intensiva e di Radiologia con diagnostica radiologica tradizionale ed ecografica.

È sconsigliata l'esecuzione di esami specifici per la diagnosi neurochirurgica prima del conseguimento della stabilità clinica.

L'Ospedale neurochirurgico di riferimento verrà comunque informato dovendo accogliere il paziente stabilizzato (anche con i relativi interventi chirurgici) per un esame TAC ed un bilancio specialistico delle lesioni endocraniche.

*Secondo scenario.— Ambiente extraospedaliero. Paziente traumatizzato in coma con stabilità di circolo e respiro.*

Il requisito minimo dell'ospedale accogliente deve essere:

— presenza di un reparto di Rianimazione che garantisca la possibilità di assistenza ventilatoria, monitoraggio arterioso cruento, possibilità di controlli emogasanalitici seriati, controllo neurologico (GCS e pupille) orario, medico dedicato alla TI e rapporto infermiere paziente almeno di 1:2;

— presenza di un servizio TAC attivo sulle 24 ore con possibilità di refertazione o sul posto o tramite connessioni telematiche.

Al momento del ricovero:

— proseguimento ed ottimizzazione del trattamento rianimatorio;

— definizione diagnostica del danno cranioencefalico (TAC encefalo) e rachide cervicale compresa la VII vertebra entro 3 ore dal trauma;

— diagnosi delle lesioni associate (radio-grafia torace, del bacino ed eco-addominale);

— consulenza neurochirurgica (o diretta o con l'ausilio di sistemi di trasmissione di immagini ed informazioni cliniche) riguardo l'indicazione a trasferimento urgente o programmato in ambiente neurochirurgico/neuroranimatorio.

Per la scarsità e l'affollamento dei letti nelle Neuroranimazioni, è auspicabile istituire dei rapporti di collaborazione tra le rianimazioni per favorire il flusso dei malati chirurgici o a rischio di divenirlo verso i reparti di ospedali neurochirurgici previo scambio con pazienti stabilizzati.

— Se l'esito della consulenza è la permanenza nell'Ospedale senza Neurochirurgia il trattamento successivo sarà mirato a:

a) mantenimento della stabilità cardiovascolare e respiratoria;

b) monitoraggio clinico (GCS, quadro pupillare, segni di lato) per individuare segni di deterioramento neurologico suggestivi di evoluzione che implica trasferimento immediato in Ospedale con neurochirurgia;

c) controllo successivo della TAC encefalo alla 12<sup>a</sup> ora;

d) definizione dello studio radiologico completo del rachide anche in assenza di segni clinici;

e) contatto con Neurochirurgo per il secondo triage.

Anche in caso di esclusione di una massa intracranica l'aspetto neurotraumatologico non può considerarsi concluso sino all'esaurirsi del periodo a rischio di almeno una settimana dal trauma.

*Terzo scenario. — Insorgenza di coma in ospedale senza Neurochirurgia in paziente emodinamicamente stabile.*

Criteri per il trasferimento in Neurochirurgia

— deterioramento ed instabilità neurologica con peggioramento del GCS e in particolare della semeiotica pupillare (midriasi, miosi a spillo, anisocoria) e motoria da sofferenza ingravescente del tronco encefalico;

— si sconsiglia di ritardare il trasferimento per effettuare indagini diagnostiche (TAC).

Monitoraggio della TAC

nei traumi cranici gravi

Tomografia Assiale Computerizzata

Si fa riferimento alla *prima TAC* eseguita e a quelle *successive* che modificano nella fase acuta, qualitativamente o quantitativamente, la diagnosi iniziale. L'evidenza di alcune lesioni traumatiche (soprattutto chirurgiche) si ha, infatti, in alcuni casi dopo un intervallo di tempo in cui il paziente viene sottoposto a più di un esame TAC (vedi sezione "Moni-toraggio TAC").

Lo scopo è quello di poter "classificare" in modo corretto i pazienti secondo il tipo di lesione "iniziale".

Per uniformità di descrizione si fa riferimento alla classificazione di Marshall con l'aggiunta dell'indicazione del tipo di lesione e la specifica se unica o multipla (tab. II).

È importante inoltre segnalare la presenza di aria intracranica e se trauma chiuso o aperto.

*Se la TAC di ingresso è negativa:*

- ripetere l'esame entro le 24 ore;
- ripetere l'esame entro 12 ore se:
  - il paziente ha presentato ipotensione arteriosa;
  - in presenza di alterazioni della coagulazione.

*Se la TAC di ingresso non è negativa:*

- ripetere l'esame entro le 24 ore;
  - se è stata eseguita dopo le sei ore dal trauma;
  - in assenza dei fattori di rischio;
- ripetere l'esame entro 12 ore se:
  - è stata eseguita entro le tre-sei ore dal trauma.

*Controlli successivi programmati:*

- A 72 ore dal trauma
- a 5 - 7 giorni dal trauma.

*Controlli successivi mirati:*

- in tutti i casi di deterioramento clinico (peggioramento di 2 punti GCS, segni pupillari o motori);
- in caso di aumento sostenuto della PIC >25 mmHg;
- in caso di diminuzione della CPP <70 mmHg per più di 15 minuti;
- in caso della diminuzione della S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> <50% per più di 15 minuti.

Vi sono notevoli limiti del monitoraggio; è dimostrato che lesioni endocraniche possono a volte subire importanti variazioni volumetriche senza significative variazioni della PIC per lungo tempo. La combinazione del monitoraggio clinico e strumentale con i controlli programmati della TAC consentirà il miglior controllo dell'evoluzione dei processi occupanti spazio. L'esecuzione di TAC precoci è indispensabile per la diagnosi di masse chirurgiche; a volte, tuttavia, la precocità della TAC non permette di evidenziare lesioni in formazione. Una prima TAC negativa non deve quindi instaurare un pericoloso senso di tranquillità e far trascurare la necessità di controlli successivi e dell'osservazione clinica, secondo i protocolli sopra esposti.

Indicazioni al monitoraggio dei parametri sistemici

L'obiettivo principale nella prevenzione del danno cerebrale secondario è, insieme al controllo della pressione intracranica, preservare l'omeostasi dell'organismo; ciò deve essere raggiunto durante tutte le fasi del trattamento e in particolare in Rianimazione. Il mantenimento precoce, meticoloso e continuo, di una adeguata PA (*PA*sistolica >110 mmHg), il trattamento dello stress con una corretta *sedazione ed analgesia* (non movimenti, tosse, risposta neurovegetativa, lacrimazione; adattamento alla ventilazione), un sufficiente trasporto di ossigeno (*adeguata Hb e SO<sub>2</sub> >95%*), di *normovolemia, normocapnia, normosodiemia, normoglicemia e normotermia* sono di per sé un obiettivo terapeutico efficace e di notevole

impatto sull'outcome. Lo spostamento dall'omeostasi a scopo terapeutico (ipocapnia, ipotermia) deve essere condotto in modo mirato ed estremamente controllato (vedi trattamento).

Per ottenere ciò è indispensabile uno *standard minimo di monitoraggio strumentale*, in qualsiasi reparto di rianimazione accreditabile per il trattamento di gravi traumatizzati cranici. Questo comprende:

*Pressione arteriosa cruenta.* — Il monitoraggio continuo è indispensabile. In presenza di monitoraggio concomitante della PIC permette il calcolo della PPC.

*Elettrocardiogramma.*

*Pressione Venosa Centrale (PVC).* — Semplice se pur grossolano indicatore di volemia il cui ripristino è uno dei momenti terapeutici più importanti per il raggiungimento ed il mantenimento della normovolemia. In pazienti emodinamicamente instabili o in trattamento con vasopressori è auspicabile il posizionamento di un *catetere di Swan-Ganz*.

*Pulsossimetria (SaO<sub>2</sub>).* — C'è evidenza del fatto che episodi anche brevi di inadeguato apporto di ossigeno possono avere impatto prognostico negativo. Occorre garantire una saturazione sempre superiore al 95%.

*Diuresi oraria.* — Altro indice indiretto di perfusione. La monitorizzazione oraria è considerata fondamentale. In caso di danno encefalico la risposta oligurica o poliurica può avere significato di iper- o iposecrezione di ADH; non è raro osservare una risposta poliurica a carico osmotico (iperglicemia oltre che all'eventuale somministrazione di mannitolo).

*Temperatura corporea.* — L'aumento della temperatura cerebrale comporta incrementi del fabbisogno cerebrale di ossigeno e può aggravare lo squilibrio tra richiesta ed apporto, contribuendo a determinare ischemia cerebrale. Fondamentale quindi il suo controllo almeno con una misurazione oraria ma è consigliato un monitoraggio continuo. È indispensabile far riferimento alla temperatura interna ricordando che il valore di temperatura cerebrale è di solito superiore a quello rilevato nelle sedi di abituale monitoraggio in rianimazione. L'ipertermia deve essere precocemente e drasticamente trattata.

È necessaria l'adozione anche dei seguenti indicatori di *monitoraggio respiratorio*, per mantenere un'adeguata ossigenazione e il livello voluto di CO<sub>2</sub> ematica:

*EmoGasAnalisi.* — Ogni 8 ore, in ogni caso di deterioramento neurologico e di:

- modificazioni delle condizioni cardiocircolatorie;
- modificazioni della saturazione venosa giugulare (SjO<sub>2</sub>);
- modificazioni della regolazione del ventilatore;
- modificazioni della SaO<sub>2</sub> e della ETCO<sub>2</sub>;
- modificazione della temperatura e della sedazione.
  - CO<sub>2</sub> di fine espirazione (ETCO<sub>2</sub>);
  - curva della CO<sub>2</sub> espiratoria;
  - monitoraggio delle pressioni delle vie aeree;
  - Rx torace.

*Deve essere disponibile 24 ore su 24, con la possibilità di un consulto del medico radiologo.*

*Deve essere effettuato:*

- all'ingresso;
- dopo posizionamento catetere PVC o reintubazione;
- urgentemente per sospetto PNX;
- su indicazione dell'obiettività ascoltorica e della clinica;
- su indicazione del monitoraggio respiratorio.

Deve essere effettuabile una *tracheobroncoscopia* al bisogno.

*Monitoraggio di laboratorio.* — Non si entra nel dettaglio dei principi del trattamento di un paziente critico. Si vuole solo sottolineare l'importanza della *sodiemia* sul flusso di acqua attra-

verso membrane semipermeabili come la barriera emato-encefalica e quello della *glicemia* il cui mancato controllo può amplificare i danni di un alterato equilibrio acido base e del metabolismo energetico della cellula cerebrale.

Indicazione al monitoraggio della pressione intracranica (PIC)

Il monitoraggio della PIC rimane fondamentale per condurre un trattamento efficace; l'*ipertensione intracranica* è la minaccia principale alla sopravvivenza del traumatizzato in fase acuta e non può essere determinata con metodi indiretti né, in modo qualitativamente e quantitativamente accettabile, con la TAC.

Indicazioni

Tutti i pazienti emodinamicamente stabili (PAs >110mmHg e SO<sub>2</sub> >95%) che presentano un GCS =8 con TAC *positiva* per danno encefalico (lesioni ad alta densità *i.e.* ematomi o contusioni, ipodense *i.e.* edema o cisterne basali compresse).

GCS=8 con TAC *negativa* con presenza di almeno due dei seguenti fattori:

- anomalie di diametro e riflettività pupillare;
- asimmetria di risposta motoria;
- ipotensione arteriosa;
- età >40.

Vanno escluse le cause di coma metabolico e farmacologico.

Quando posizionare il monitoraggio

Al più presto, dopo stabilizzazione clinica e definizione diagnostica (a completamento degli esami strumentali)

Dove posizionare il monitoraggio

La sala operatoria è l'ambiente preferibile, per le condizioni di sterilità rispetto al posizionamento al letto del malato nel reparto di Rianimazione.

Tecnica

La tecnica di prima scelta prevede il posizionamento di un catetere ventricolare. Se dopo due tentativi di posizionamento non si riesce ad individuare la cavità ventricolare è consigliato posizionare un catetere subdurale o parenchimale.

Durata del monitoraggio

Non vengono posti rigidi limiti temporali; la permanenza del catetere di rilevazione è condizionata dal quadro clinico.

Sorveglianza delle complicanze

È fondamentale l'adozione rigorosa delle tecniche di *asepsi* durante le manovre di drenaggio liquorale e di prelievo.

Sono raccomandati i sistemi chiusi di drenaggio.

È consigliabile eseguire prelievi per esame citochimico e batteriologico in tutti i casi in cui si provvede a deliquorazione e comunque dopo il 3 giorno di monitoraggio.

*È indispensabile la contemporanea misurazione della Pressione Arteriosa Media per il monitoraggio continuo della Pressione di Perfusioni Cerebrale (PPC).*

Il trasduttore della pressione arteriosa può essere mantenuto a livello del meato acustico esterno, per una corretta determinazione della PPC (PPC=MAP-PIC).

In caso di deliquorazione terapeutica il valore registrato non rappresenta quello della PIC, essendo aperto il sistema. Nel caso di decompressione ossea o di liquorea i valori monitorizzati possono sottostimare la gravità del rigonfiamento cerebrale o essere inattendibili, anche in relazione alle modalità di monitoraggio. In pratica, soprattutto in caso di decompressiva ossea, vanno considerati allarmanti valori anche minimamente aumentati di PIC. In presenza di masse sottotentoriali, l'ernia cerebrale o la compressione del tronco possono avvenire anche con valori non elevati di PIC, misurata nel comparto sovratentoriale.

In molti centri è ritenuto prudente misurare la PIC nei pazienti sottoposti ad evacuazione di

ematoma intracranico, posizionando il catetere alla fine dell'intervento.

Monitoraggio della saturazione venosa giugulare di ossigeno ( $SjO_2$ )

La determinazione della differenza artero-giugulare di ossigeno è un utile indice del rapporto tra flusso ematico cerebrale e consumo di ossigeno. Al posto della misura della differenza A-V, che può risultare fuorviante in caso di anemia grave, si considera la differenza in saturazione, denominata *Estrazione Cerebrale di Ossigeno* ( $CEO_2$ ), che è la differenza tra Saturazione arteriosa e Saturazione in giugulare. Pur essendo una metodica soggetta a notevoli limiti, essa consente di individuare situazioni pericolose di desaturazione, spesso causate da insufficiente PPC o da eccessiva iperventilazione ed ipocapnia.

La  $SjO_2$  dovrebbe essere monitorizzata continuamente, ma il costo e l'attendibilità del segnale offerto dai cateteri a fibre ottiche rimangono un problema aperto.

Un normale catetere venoso permette prelievi seriati. Per la misurazione della  $SjO_2$  è indispensabile un cooximetro.

Indicazione

- paziente sottoposto a iperventilazione terapeutica;
- paziente con  $GCS < 8$  con monitoraggio multiparametrico (auspicabile).

Il monitoraggio della  $SjO_2$  deve essere intrapreso il più precocemente possibile.

Si considera range normale di  $CEO_2$  tra 25 e 45 %

Metodica

- controllo Rx del corretto posizionamento con la punta del catetere nel bulbo giugulare, che normalmente si proietta a livello della giunzione atlo-occipitale;
- taratura frequente (almeno ogni 12 ore) per i cateteri a fibre ottiche;
- misurazione della  $SjO_2$  mediante Co-ossimetro.

Prelievi seriati:

- ogni 12 ore;
- deterioramento clinico (riduzione di 2 punti GCS);
- $PIC > 25$  mmHg o  $PPC < 70$  mmHg;
- variazione di  $EtCO_2$  o  $PaCO_2$ ;
- modifica della sedazione;
- anemizzazione acuta.

È opportuno inserire il catetere dal lato della giugulare più grossa, come evidenziato dalla TAC, solitamente il destro.

Il dato è comunque globale e sono possibili anche notevoli differenze tra i due lati.

*Controindicazione:* lesioni locali del collo.

*Complicanze:* puntura carotidea; sono descritti casi di trombosi della giugulare e di infezione.

*Il monitoraggio della  $SjO_2$  non è sostitutivo di altri monitoraggi cerebrali e in particolare della PIC.* Al di fuori di un monitoraggio multiparametrico comprendente anche la PIC, la sua interpretazione (soprattutto per i valori elevati) e il suo valore come guida del trattamento sono molto limitati.

Altri monitoraggi cerebrali

Non sono stati considerati altri monitoraggi cerebrali, date le caratteristiche di requisiti minimi di queste linee guida.

Sono tuttavia da tener presente il monitoraggio continuo o seriato dell'EEG (anche in forma semplificata e processata), i Potenziali Evocati Multimodali, il Doppler Transcranico.

Tali monitoraggi offrono informazioni aggiuntive per la comprensione della dinamica fisiopatologica, per guidare il trattamento e per la prognosi.

L'EEG è inoltre, nel nostro Paese, indispensabile per l'accertamento di morte a cuore battente.

Criteri di trattamento medico

Le raccomandazioni inerenti al trattamento medico costituiscono la II parte delle "Raccomandazioni".

### Conclusioni

Benché solo alcuni siano fondati sull'evidenza scientifica, i suggerimenti esposti sono apparsi, sulla base della revisione della letteratura e dell'esperienza clinica, ragionevoli ed utili nella pratica clinica e nell'organizzazione attuale.

La situazione organizzativa non è adeguata al trattamento corretto di questi pazienti in numerose zone del Paese; deve quindi al più presto essere ridiscussa e ridefinita in modo più omogeneo, nonostante le ristrettezze economiche, secondo criteri più funzionali di efficacia. È auspicabile che questo lavoro possa contribuire a rendere più forti e motivate le richieste degli operatori sanitari, anche in termini di strutture, di personale e di attrezzature.

*Ringraziamenti.* — Si ringraziano tutti i Colleghi che hanno partecipato alle riunioni plenarie dei Gruppi di Studio congiunti, contribuendo alla riuscita dei lavori.

### Bibliografia

1. Andrews PJD, Piper IR, Dearden NM, Miller JD. Secondary insults during intrahospital transport of head injured patients. *Lancet* 1990;335:327-30.
2. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G *et al.* Guidelines for the management of severe head injury. *J Neurotrauma* 1996;13:643-734.
3. Chesnut RM, Prough DS. Critical care of severe head injury. *New Horizons* 1995;3:3.
4. Cooper PR. Head injury. Williams&Wilkins, Baltimore, (3rd. Ed.) 1993.
5. Dearden NM. Jugular bulb venous oxygen saturation in the management of severe head injury. *Current Opin Anesthesiol* 1991;4:279-86.
6. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S *et al.* Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6: 4-14.
7. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM *et al.* EBIC - guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir* 1997;139:286-94.
8. Marion DW, Carlier PM. Problems with initial GCS assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: result of a national survey. *J Trauma* 1994;36:89-95.
9. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR *et al.* A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;75:s14-20.
10. Miller JD. Measuring ICP in patients. Its value now and in the future. In: Hoff&Bets, editors. ICPVII, Berlin-Heidelberg: Springer Verlag, 1989:5-14.
11. Robertson CS. Desaturation episodes after severe head injury: influence on outcome. *Acta Neurochir* 1993; 59(Suppl):98-101.

Il gruppo di lavoro congiunto (1995-1997) era completato da: F. Albertario (Pavia), C. Anile\* (Terni), C. Arienta\* (Milano), L. Bolli (Terni), D. Caldiroli (Sondalo), G. Caruselli\* (Ancona), G. Caruso\* (Legnano), M. Ceninato\* (Milano), M. Cormio (Monza), L. Cristofori\* (Verona), A. Ducati\* (Ancona), G. Faccani\* (Torino), R.A. Fontana\* (Milano), G. Frank\* (Bologna), G. Galli\* (Brescia), R. Galzio\* (Teramo), G. Iapichino (Milano), N. Latronico (Brescia), C. Mariotti\* (Firenze), P. Martorano (Ancona), L. Mascia (Bari), R. Massei (Lecco), C. Ori (Padova), A. Paolin (Treviso), A. Parma (Milano), G. Profeta\* (Napoli), M. Scerrati\* (Roma), E. Sganzerla\* (Monza), L. Targa (Cesena), G. Trincia\* (Mestre), G. Vecchi (Milano), D. Zappi (Cesena).

Indirizzo per la richiesta di estratti: F. Procaccio - Servizio Anestesia Rianimazione B, Ospedale Maggiore di Verona, Piazza Stefani, 1 - 37126 Verona.

E-mail: francesco.proc@iol.it

**\*\*)** Nella fase extraospedaliera, in caso di deterioramento clinico e segni clinici di erniazione cerebrale (anisocoria, segni di lato), l'iperventilazione (PaCO<sub>2</sub> 25-30 mmHg) e il mannitolo (es.: mannitolo 18% 0.25 g/kg in 15 minuti) possono essere utilizzati per contenere l'aumento di PIC e la compressione del tronco dell'encefalo e guadagnare il tempo necessario a raggiungere la neurochirurgia, mantenendo, in ogni momento, una adeguata pressione arteriosa. Occorre ricordare che sono possibili ipotensione ed aumento del volume dell'ematoma dopo somministrazione di mannitolo e che l'ipocapnia può diminuire il flusso cerebrale a livelli critici.

Per prevenire quindi un danno iatrogeno, questo trattamento aggressivo va attentamente soppesato e attuato solo con i criteri sopra esposti.

## Raccomandazioni per il trattamento del grave traumatizzato cranico adulto (Parte II) Criteri di trattamento medico

L.BERETTA, G.CITERIO<sup>1</sup>, N.STOCCHETTI<sup>2</sup>, F.PROCACCIO<sup>3</sup>, D.D'AVELLA\*<sup>4</sup>  
G.L.BRAMBILLA\*<sup>5</sup>, R.DELFINI\*<sup>6</sup>, F.SERVADEI\*<sup>7</sup>, G.TOMEI\*<sup>8</sup>

a nome dei Gruppi di Studio di Neuroanestesia e Neurorianimazione della Società Italiana di Anestesia Analgesia Rianimazione e Terapia Intensiva (SIAARTI) e di Neurotraumatologia della Società Italiana di Neurochirurgia (SINch)\*

Questo testo rappresenta una sintesi ragionata basata sia sulla letteratura che sull'opinione di un gruppo di esperti. Tale sintesi ha uno scopo eminentemente clinico e ciò giustifica la stringatezza delle argomentazioni e la schematicità delle indicazioni.

È stato scelto il termine "raccomandazioni" invece di quello di "linee guida" per i motivi metodologici e prudenziali già esposti nell'introduzione della parte I (Minerva Anestesiologica 1999;65). È importante ribadire che la maggior parte dei concetti esposti non si basa su un'adeguata evidenza scientifica ed è suscettibile di continua revisione.

Queste "raccomandazioni" sono il prodotto del lavoro comune di Anestesisti-Rianimatori e Neurochirurghi e completano la parte di trattamento medico.

Lo scopo della terapia medica del traumatizzato cranico è quello di *evitare o ridurre gli insulti cerebrali secondari*.

Negli ultimi decenni sono stati effettuati notevoli progressi nella comprensione fisiopatologica dell'evento traumatico. Uno dei concetti fondamentali emerso da ricerche di tipo clinico e sperimentale è che il danno neurologico non si esaurisce al momento dell'impatto (danno primario) ma evolve nelle ore e nei giorni successivi (danno secondario).

Il danno secondario *può essere dovuto a cause intracraniche o extracraniche*. La maggior parte degli insulti secondari produce conseguenze neuropatologiche di tipo *ischemico*.

Le *cause intracraniche* includono: ipertensione endocranica, lesioni espansive, edema, idrocefalo, infezioni, crisi comiziali, alterazioni di flusso regionale e globale, danno da radicali liberi e da sostanze eccitotossiche.

Le *cause extracerebrali* comprendono: ipotensione arteriosa, ipossia, anemia, ipertermia, iper/ipocapnia, anomalie elettrolitiche (prevalentemente l'iposodiemia), ipo/iperglicemia, disturbi dell'equilibrio acido-base.

Il primo insulto in ordine di importanza è la *ritardata diagnosi ed evacuazione di ematomi intracranici*. Va pertanto sottolineato che la terapia medica, in *presenza di lesioni aggredibili chirurgicamente*, permette solamente di "guadagnare tempo" affinché possa essere raggiunta rapidamente la sala operatoria. La terapia medica non può sostituire l'evacuazione chirurgica che, quando indicata, è l'unica terapia potenzialmente efficace.

### Emodinamica

#### Volemia

— Il paziente deve essere mantenuto normovolemico, e la volemia rapidamente ristabilita in caso fosse ridotta (come accade molto frequentemente nel traumatizzato).

— L'emorragia esterna e/o interna deve essere rapidamente esclusa o diagnosticata. Il suo trattamento ha la massima priorità.

— Il pneumotorace e il tamponamento pericardico devono essere esclusi o diagnosticati. Se presenti, devono essere drenati immediatamente.

— Non esistono indicazioni alla restrizione idrica

#### Pressione arteriosa

La pressione di perfusione cerebrale deve essere mantenuta superiore a 70 mmHg, al fine di aumentare il flusso ematico cerebrale, ridotto nelle prime ore dopo il trauma, e di evitare gli

effetti deleteri dell'ipotensione. Ciò richiede il contemporaneo controllo della pressione intracranica (PIC) e della pressione arteriosa media (PAM) in quanto la pressione di perfusione cerebrale (PPC) è uguale a  $PAM - PIC$ .

— L'ipotensione deve essere evitata o corretta immediatamente

L'ipotensione non è generalmente imputabile al trauma cranico di per sé ma ad una causa extracranica che va sempre ricercata e corretta. Se presente, questa è dovuta a:

— perdite ematiche:

- visibili: lesioni scalpo (soprattutto in età pediatrica), maxillofaciali, fratture esposte;
- occulte: ematomi intra/retroperitoneali, emotorace, ematoma pelvico, frattura ossa lunghe, rottura aorta;

— lesione midollare;

— pneumotorace;

— contusione/tamponamento cardiaco;

— eccessiva sedazione.

*Queste cause vanno rapidamente ricercate e correttamente trattate.*

— È necessario mantenere sempre una normotensione (*Pressione Arteriosa Media*  $>90$  mmHg).

È raccomandabile pertanto monitorizzare in continuo la pressione arteriosa in modo cruento. La sede consigliata è l'arteria radiale ed il trasduttore di pressione dovrebbe essere tenuto a livello del meato acustico esterno, in modo da poter calcolare correttamente la pressione di perfusione cerebrale.

Inotropi e vasocostrittori

In ogni momento è necessario garantire all'encefalo una pressione di perfusione adeguata.

Pertanto diventa spesso indispensabile ricorrere a farmaci vasocostrittori capaci di aumentare la pressione arteriosa media. Inotropi e vasocostrittori sono routinariamente impiegati nelle terapie intensive per migliorare la performance cardiaca e/o la pressione arteriosa.

Data la particolare suscettibilità dei politraumatizzati a riduzioni della portata renale plasmatica, l'uso dei farmaci vasocostrittori deve sempre salvaguardare la perfusione renale.

*L'uso di farmaci vasocostrittori non è sostitutivo o alternativo al trattamento dell'ipertensione intracranica. Il controllo della PIC è obiettivo prioritario per il mantenimento o miglioramento della pressione di perfusione cerebrale.*

Se ne consiglia l'uso:

— per elevare i valori della PAM ancora inadeguata *dopo reintegro volumico* ed ottenere una *normotensione arteriosa* ( $PAM >90$  mmHg);

— per migliorare la PPC *quando il trattamento dell'ipertensione intracranica non risulta efficace* al fine di ottenere una *Pressione di Perfusione Cerebrale*  $>70$  mmHg.

Farmaci utilizzabili

**Dopamina.** — Se infusa a  $2-5$   $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  aumenta la contrattilità cardiaca e la gittata. A dosaggi superiori (fino a  $10$   $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) produce ulteriore aumento della gittata con modesto aumento pressorio. Al di sopra dei  $10$   $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  aumentano le resistenze vascolari periferiche e di conseguenza i valori di pressione arteriosa media.

**Noradrenalina.** — Provoca aumento di pressione arteriosa e di resistenze vascolari sistemiche. Il dosaggio iniziale consigliato, sufficientemente sicuro, in grado già di aumentare i valori di pressione arteriosa è di  $0,02-0,04$   $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , ma si possono raggiungere dosaggi più elevati se necessario, prestando però la massima attenzione alla prevenzione di danni renali.

La funzionalità renale durante infusione di amine simpaticomimetiche deve essere attentamente monitorata. Il rischio potenziale di indurre insufficienza renale aumenta considerevolmente se i farmaci vasoattivi sono utilizzati in associazione a farmaci quali il mannitolo, gli aminoglicosidi, la vancomicina. Tale rischio si riduce se, invece, la volemia e l'infusione di li-

quidi vengono mantenute adeguate.

#### Ventilazione-Ossigenazione

— Assicurare la pervietà delle vie aeree nei pazienti in coma (GCS=8) con l'intubazione tracheale. Per indicazioni sulle modalità di intubazione ed i farmaci da utilizzare si rimanda alla parte I delle Raccomandazioni.

— Evitare e correggere immediatamente episodi di ipossiemia.

Classicamente si definisce ipossiemia una  $PaO_2 = 60$  mmHg. Nel caso dei traumatizzati è prudente intervenire prima che questo livello venga raggiunto e garantire sempre e comunque una saturazione arteriosa superiore al 97%. Come limiti pratici una  $PaO_2$  di 90 mmHg e una saturazione di emoglobina arteriosa superiore al 97% rappresentano semplici ma importanti obiettivi.

— Mantenere la normocapnia ( $PaCO_2$  di 35-40 mmHg).

Non esistono indicazioni all'iperventilazione prolungata e l'iperventilazione preventiva (in assenza di pressione endocranica elevata) dovrebbe essere evitata particolarmente nelle prime 24 ore post-trauma (vedi Paragrafo "Iperventilazione").

#### Sedazione

È necessario provvedere sempre, *previa assistenza respiratoria*, ad una adeguata sedazione ed analgesia, anche se non sono presenti lesioni associate al trauma cranico.

#### Obiettivi

- controllo della sindrome da stress;
- controllo delle stimolazioni algogene;
- tolleranza al tubo tracheale;
- adattamento al ventilatore;
- riduzione delle alterazioni intracraniche indotte dal nursing.

#### Proprietà del farmaco ideale

- rapido inizio di azione e rapido metabolismo;
- non accumulo;
- assenza di metaboliti attivi;
- riduzione della PIC e del metabolismo cerebrale;
- non effetti collaterali cardiocircolatori;
- rapida reversibilità per effettuare l'esame neurologico;
- basso costo.

(Non esiste attualmente in commercio alcun farmaco che presenti tutte queste caratteristiche.)

#### Scelta dei farmaci

Nella scelta del tipo di sedazione è fondamentale che si considerino alcuni aspetti fondamentali:

- soprattutto nelle prime ore sono necessarie valutazioni neurologiche ripetute e frequenti e deve essere possibile effettuarle dopo pochi minuti dalla sospensione del farmaco;
- la stabilità emodinamica è essenziale in particolare in pazienti ipovolemici. Occorre evitare l'infusione troppo rapida ed il bolo endovenoso. È consigliabile la somministrazione continua con l'utilizzo di pompe infusionali. Deve essere quindi privilegiato il farmaco con meno effetti depressivi sul sistema cardiovascolare.

Sono riportati i farmaci più comunemente utilizzati con dosaggi indicativi che, naturalmente, sono soggetti a notevole variabilità in relazione a numerosi fattori clinici, alla associazione con altri farmaci e alla durata della somministrazione. Per ridurre gli effetti collaterali dovrà essere utilizzato ragionevolmente il più basso dosaggio utile.

#### Benzodiazepine

- diazepam (bolo 0,03-0,1 mg/kg, l'infusione continua può essere utilizzata ma provoca accumulo del farmaco);

- midazolam (bolo 0,02-0,3 mg/kg , mantenimento 0,05-0,1 mg/kg/h);
- lorazepam (bolo 0,02-0,05 mg/kg, mantenimento 0,05-0,5 mg/kg/h).

Le benzodiazepine:

- non possiedono proprietà analgesiche;
- non provocano variazioni dinamiche intracraniche o sistemiche se infusi a basso dosaggio.

Se somministrate in bolo e a dosaggi elevati possono:

- determinare modesta ipotensione arteriosa e arresto respiratorio;
- modificare l'obiettività neurologica, ed in particolare i riflessi di tronco;
- possiedono azione anticonvulsivante;
- riducono moderatamente il metabolismo ( $CMRO_2$ ) ed il flusso ematico cerebrale (CBF);
- in casi particolari, in particolare negli anziani e negli etilisti, determinano reazioni paradosse caratterizzate da agitazione psico-motoria

Propofol

Bolo 1-2 mg/kg, mantenimento 1-3 mg/kg/h:

- ha attività ipnotica;
- riduce il metabolismo e il flusso cerebrale e la PIC;
- ha rapidità di azione e breve cinetica di eliminazione;
- a dosi elevate e dopo somministrazione in bolo può provocare ipotensione;
- deve essere considerato l'elevato apporto di lipidi con la somministrazione continua;
- la reversibilità diminuisce dopo 36-72 ore di infusione;
- infuso a basso dosaggio è stato associato, in casi sporadici, alla comparsa di crisi motorie epilettiformi.

Oppioidi

Morfina (2-10 mg e.v.) , meperidina che presenta però attività cardiodepressiva e minor managgevolezza ed il fentanyl (bolo 0,25-1,5 µg/kg, mantenimento 0,3-1,5 µg/kg/h). Recentemente sono state introdotte nuove molecole potenti e con breve emivita.

Si consiglia l'associazione di questi farmaci nell'ambito del programma di sedazione anche se il malato non ha lesioni extracraniche di per sé algogene: il fine è una "difesa" dallo stress, dagli stimoli esterni e dalle manovre di nursing che possono provocare un aumento della PIC. L'associazione con farmaci con attività di miolorioluzione (come per esempio le benzodiazepine) previene o riduce alcuni effetti collaterali dell'uso in continuo di questi farmaci (ad es. la "rigidità" muscolare).

Curari

Non esistono indicazioni all'utilizzo routinario di curari. In genere è sufficiente una profonda sedazione farmacologica. Se necessario, nelle condizioni indicate nel paragrafo "criteri d'uso", utilizzare miolorilassanti non depolarizzanti, in infusione continua controllata.

Criteri d'uso:

- sempre associati a sedazione adeguata;
- nel caso di grave ipertensione intracranica;
- per problematiche respiratorie;
- per evitare il disadattamento dal ventilatore;
- durante il trasporto;
- con possibilità di monitoraggio della curarizzazione.

Complicanze:

- i curari impediscono la valutazione neurologica;
- possono mascherare una crisi epilettica;
- l'uso prolungato sembra essere legato a maggior incidenza di complicanze infettive.

Altri aspetti terapeutici

Il management medico di questi malati comprende anche altri aspetti di notevole importanza,

in grado di modificare l'outcome. Non è possibile descrivere o approfondire tutti questi aspetti, che non sono peculiari del trattamento del traumatizzato cranico e devono essere gestiti secondo lo stato dell'arte di una "buona terapia intensiva generale". Essi includono:

- la gastroprotezione;
- la gestione dell'apparato respiratorio;
- il mantenimento di un bilancio idro-elettrolitico adeguato;
- il controllo delle infezioni;
- la terapia nutrizionale;
- il trattamento fisioterapico.

Per quanto riguarda la *terapia nutrizionale*, dobbiamo ricordare che un'adeguata nutrizione è associata ad una migliore evoluzione clinica.

L'alimentazione enterale precoce è consigliata; talvolta è presente un'intolleranza gastrica e può essere utile la nutrizione enterale digiunale. Questa inoltre facilita la gestione del paziente nella fase subacuta e riabilitativa.

Terapia antiepilettica

Le *crisi convulsive* sono complicanze del trauma cranico ed esse sono dette "precoci" se si verificano nella prima settimana e "tardive" se si verificano più di sette giorni dopo il trauma. Nei bambini si verificano con un'incidenza maggiore; i fattori di rischio sembrano essere: la gravità del trauma, le fratture affondate del cranio, le contusioni e la presenza di ematoma. Occorre ricordare la possibilità di crisi subcliniche o "elettriche" in pazienti curarizzati.

Profilassi farmacologica:

- *fenitoina e carbamazepina* sono risultate efficaci nel prevenire le convulsioni post-traumatiche precoci, ma non quelle tardive. Quando i malati in fase acuta sono sedati con farmaci dotati di attività anticomiziale aspecifica (benzodiazepine, propofol) la profilassi sembra essere superflua;
- è sconsigliata per le crisi tardive.

Terapia medica per il controllo della Pressione Intracranica

Soglia di trattamento

Per un corretto trattamento dell'ipertensione intracranica è necessario che la PIC sia monitorizzata più precocemente possibile. Il monitoraggio della PIC è sufficientemente sicuro e legato ad un basso numero di complicanze. Per le indicazioni al monitoraggio si rimanda alla I parte delle "Raccomandazioni".

— La terapia proposta è contro l'ipertensione endocranica ed è indicata solo se la pressione endocranica è elevata.

— Il trattamento nell'adulto deve essere iniziato quando la PIC supera stabilmente (per almeno 5 minuti) valori di 20-25 mmHg (15 mmHg in presenza di craniotomia decompressiva).

— Prima di attuare un trattamento specifico devono essere esclusi, ed eventualmente corretti, alcuni fattori che possono essere direttamente responsabili dell'aumento della PIC:

- ostacolo al deflusso venoso (malposizionamento del capo e del collo, disadattamento al ventilatore, pneumotorace);
- cause di vasodilatazione cerebrale (febbre, ipercapnia, ipotensione, crisi epilettiche);
- cause di ipertensione arteriosa (dolore, stimoli viscerali, sedazione inadeguata);
- brivido;
- iposodiemia;
- malfunzionamento apparecchiature.

L'*iperpiressia* è un fattore di aggravamento molto frequente nel decorso di questi malati e comporta modificazioni metaboliche e dinamiche che aumentano il rischio di danno secondario e di ischemia.

Va trattata energicamente ricordando però che alcuni farmaci antipiretici possono avere un

impatto negativo sull'emodinamica (riducendo la pressione arteriosa).

IL mantenimento della *normotermia* con mezzi farmacologici e fisici è quindi un obiettivo importante del trattamento, così come la meticolosa prevenzione delle infezioni. L'*ipotermia moderata* (32-33°C) è da considerarsi oggi un'opzione terapeutica in attesa di verifica (vedi "Altre Opzioni") che non è tuttavia esente da possibili gravi complicanze.

Trattamento urgente di sospetta ipertensione endocranica

Prima che sia iniziato il monitoraggio della PIC, è ovviamente impossibile sapere se esista o meno ipertensione endocranica, e la terapia non sarebbe motivata. Tuttavia esistono condizioni nelle quali il trattamento è indicato, dato il fondato sospetto di ipertensione endocranica in atto, in particolare:

— quando siano presenti segni clinici di erniazione transtentoriale (anisocoria e segni di lato) (vedi Parte I).

Scelta del trattamento

L'interpretazione dei dati del monitoraggio della PIC deve essere sempre associata a frequenti valutazioni cliniche, TAC seriate e al calcolo della pressione di perfusione cerebrale. La pressione endocranica deve essere mantenuta al di sotto del valore soglia salvaguardando la Pressione di Perfusione Cerebrale, che deve restare superiore a 70 mmHg. Alcune terapie, infatti, possono ridurre la PIC ma causano, simultaneamente, diminuzioni della pressione arteriosa. Tale evenienza determina un miglioramento "cosmetico" della pressione endocranica cui non corrisponde un miglioramento della PPC, che è invece essenziale per migliorare il flusso ematico cerebrale.

Le scelte terapeutiche devono essere effettuate considerando tutti i dati clinici e strumentali disponibili

La letteratura indica due possibilità terapeutiche:

- un trattamento mirato, che presuppone una diagnosi eziopatogenetica dell'aumento della PIC ottenuta tramite l'analisi dei dati provenienti dal monitoraggio multiparametrico;
- un trattamento a scalini, che invece prende in considerazione l'utilizzo di provvedimenti meno aggressivi e meno gravati da complicanze come prima scelta per poi arrivare a trattamenti più aggressivi se non si ottiene risultato favorevole.

Non esistono prove di una superiorità di uno dei due approcci e non è sempre possibile, interpretando i dati del monitoraggio multiparametrico, identificare la causa responsabile dell'aumento della pressione intracranica.

*La terapia a scalini è quindi raccomandabile per la sua semplicità e per la possibilità di essere effettuata anche in Centri in cui non sono utilizzabili monitoraggi multiparametrici.*

La terapia a scalini include, oltre ad un livello basale di sedazione ed analgesia, l'utilizzo di deliquorazione, mannitolo e ipocapnia moderata, che vengono introdotti in sequenza. In molti Centri, ad esempio, si infonde mannitolo solo dopo che la deliquorazione si sia dimostrata inefficace, e la iperventilazione viene utilizzata quale ultimo presidio terapeutico, riservato ai casi nei quali la PIC resti superiore ai valori soglia nonostante il pregresso impiego di sedazione, deliquorazione e mannitolo.

Deliquorazione

La deliquorazione permette una rapida rimozione di volume intracranico con conseguente riduzione della PIC:

- la manovra è possibile solo quando è posizionato un catetere ventricolare;
- molto spesso la diminuzione della PIC è di breve durata;
- la rimozione di liquor deve avvenire lentamente;
- il gradiente tra la punta del catetere e il punto di gocciolamento del liquor deve essere di circa 10 cm H<sub>2</sub>O, per evitare i problemi illustrati al punto seguente;
- una sottrazione troppo brusca potrebbe causare sia il collassamento della parete ventricolare, con un possibile peggioramento dello shift in caso di processo espansivo

controlaterale, sia vere e proprie azioni di suzione sull'ependima ventricolare con possibilità di sanguinamento;

— evitare le manipolazioni del catetere per minimizzare il rischio infettivo.

La deliquorazione impedisce la contemporanea lettura dei valori della PIC, in quanto effettuata con il sistema di misurazione aperto. Essa deve pertanto essere utilizzata in modo intermittente.

**Mannitolo**

Ha sostituito nella pratica clinica gli altri diuretici osmotici. I suoi meccanismi di azione sono probabilmente molteplici. I più conosciuti sono gli effetti emodinamici sistemici e cerebrali e l'effetto osmotico.

1) Effetti emodinamici sistemici e cerebrali:

— espansione della volemia;

— riduzione dell'ematocrito e della viscosità ematica;

— aumento della gittata cardiaca e della pressione arteriosa;

— incremento della pressione di perfusione cerebrale;

— aumento del flusso ematico cerebrale, in particolare nel microcircolo;

— riduzione della PIC.

Gli effetti sul flusso cerebrale sembrano essere più marcati in pazienti con bassa pressione di perfusione cerebrale (<70 mmHg)

2) Effetto osmotico.

Riduzione del volume intracranico, dovuta al richiamo di acqua nei vasi per il gradiente di pressione osmotica indotto dal mannitolo nelle regioni a barriera ematoencefalica integra.

— Somministrare in boli ripetuti (0,25- 1g/kg in 15-20').

Il mannitolo diffonde attraverso la barriera ematoencefalica danneggiata e quindi somministrazioni ripetute possono peggiorare la pressione intracranica per inversione del gradiente osmotico. Questo fenomeno è più frequente in corso di infusione continua.

— L'effetto è evidente 15-30 minuti dopo l'infusione e dura da 90 minuti a 6 ore.

— Monitorizzare l'osmolarità sierica e mantenerla inferiore a 320 mOsm.

— Rimpiazzare le perdite idro-elettrolitiche per evitare ipovolemia.

Il mannitolo, somministrato ad alte dosi, può provocare insufficienza renale acuta; tale rischio è aumentato se contemporaneamente vengono somministrati farmaci nefrotossici (antibiotici, vasocostrittori) o in caso di sepsi.

L'utilizzo contemporaneo di altri diuretici quali la furosemide non appare utile e inoltre l'effetto additivo dei due diuretici sommati aumenta il rischio di ipovolemia.

**Iperventilazione (ipocapnia)**

L'iperventilazione permette una rapida riduzione della PIC producendo una vasocostrizione cerebrale quando la reattività dei vasi cerebrali alle variazioni di CO<sub>2</sub> è mantenuta. Studi in volontari sani hanno rilevato una riduzione del flusso ematico cerebrale del 40% dopo una riduzione della PaCO<sub>2</sub> di 10 mmHg. La riduzione di flusso ematico cerebrale è circa del 3% per ogni mmHg di riduzione di PaCO<sub>2</sub>.

L'*iperventilazione preventiva* non si è dimostrata efficace ed è prudente evitarla soprattutto nelle prime 24 ore.

Determinazioni di flusso ematico cerebrale in pazienti traumatizzati cranici hanno dimostrato che questo nella maggioranza dei casi è ridotto precocemente e che si approssima alla soglia ischemica nelle prime ore dopo il trauma. Misurazioni concomitanti della saturazione di ossiemoglobina al bulbo giugulare (SjO<sub>2</sub>) hanno rilevato riduzioni della saturazione correlabili ad ischemia e rallentamenti EEG. L'ipoperfusione cerebrale aumenta il rischio di ischemia indotta o peggiorata dall'ipocapnia. L'unico studio prospettico sull'utilizzo dell'iperventilazione preventiva ha dimostrato un peggiore outcome dei pazienti mantenuti ipocapnici.

Nella *fase preospedaliera* l'iperventilazione è indicata *in presenza di segni clinici di*

*erniazione transtentoriale* (comparsa di anisocoria e di segni di lato). In tale situazione estrema l'iperventilazione va associata al mannitolo, allo scopo di "guadagnare tempo" per effettuare la TAC ed intervenire chirurgicamente.

L'*ipocapnia moderata* (PaCO<sub>2</sub> tra 30 e 35 mmHg), è considerabile un trattamento relativamente esente da gravi complicanze e frequentemente efficace nel controllare un aumento della pressione intracranica. La sua indicazione "mirata" è l'iperemia cerebrale assoluta o relativa, difficilmente diagnosticabile e monitorizzabile nella pratica clinica. Per minimizzare il rischio di peggiorare una eventuale ipoperfusione cerebrale è consigliabile una condotta prudentiale, mantenendo un'ipocapnia moderata solo per il tempo necessario sulla guida della PIC, con monitoraggio della EtCO<sub>2</sub> e frequenti determinazioni dei valori emogasanalitici e, possibilmente, della saturazione venosa giugulare.

L'*ipocapnia marcata* (con PaCO<sub>2</sub> tra 25 e 30 mmHg) è un'opzione terapeutica quando l'ipertensione intracranica non risponde alla terapia standard. È prudente escludere una eventuale ischemia cerebrale misurando la saturazione venosa giugulare o, dove possibile, il flusso ematico cerebrale.

*Questo atteggiamento terapeutico non è da considerare standard, in quanto non vi è evidenza di efficacia, ma consigliabile in pazienti selezionati sulla base delle attuali conoscenze.*

Tiopentone sodico

I barbiturici appaiono esercitare i loro effetti di protezione cerebrale e riduzione della pressione endocranica attraverso due diversi meccanismi:

- 1) riduzione del flusso ematico cerebrale e del metabolismo cerebrale
- 2) inibizione della perossidazione lipidica mediata dai radicali liberi.

I principali effetti collaterali sono:

- la depressione cardiocircolatoria e l'ipotensione arteriosa;
- la maggior incidenza di sepsi;
- l'induzione degli enzimi epatici;
- il favorire lesioni da decubito.

Indicazione:

- Non vi è indicazione d'uso come sedazione.

L'impiego precoce a scopo preventivo ("protezione cerebrale" o prevenzione dell'ipertensione intracranica) non ha dimostrato benefici clinici.

3) Il *tiopentone ad alte dosi* è un'opzione terapeutica in pazienti che presentino una ipertensione intracranica refrattaria alla terapia standard. Questo atteggiamento terapeutico è da considerare una terapia estrema, non routinaria, non essendoci evidenze di efficacia. Il suo utilizzo deve essere attentamente valutato in una coorte selezionata di pazienti che presentino ipertensione intracranica refrattaria alla terapia.

Prerequisiti per intraprendere il trattamento:

- normovolemia e condizioni emodinamiche stabili;
- possibilità di monitoraggio EEG;
- disponibilità di adeguate risorse di nursing.

Se necessario, si dovranno utilizzare farmaci inotropi e vasopressori. La situazione emodinamica deve essere monitorizzata; oltre al monitoraggio standard (pressione cruenta e pressione venosa centrale) è consigliabile posizionare un catetere di Swan-Ganz.

Regime terapeutico

Tiopentone sodico con bolo lento di 30 mg/kg; il mantenimento viene effettuato con dosi estremamente variabili, indicativamente di 2-10mg/kg/h, ma può essere necessario utilizzare dosaggi superiori per ottenere costantemente periodi di soppressione dell'EEG di 10-20 sec. La somministrazione deve essere scalata gradualmente e mantenuta al dosaggio minimo che permetta di mantenere la soppressione EEG desiderata; tale dosaggio può variare

notevolmente tra paziente e paziente, a secondo della durata dell'infusione e del tipo di lesione cerebrale. Non essendoci una correlazione lineare con la depressione metabolica cerebrale, i livelli ematici sono di scarsa utilità come guida del trattamento.

Solo l'attività di burst suppression all'EEG, che andrebbe monitorizzato in continuo, è correlata alla riduzione utile di metabolismo e flusso (circa del 50%).

La letteratura anglosassone considera nei protocolli regimi terapeutici applicati al pentobarbital (protocollo di Eisenberg: dose carico = 10 mg/kg in 30 minuti poi 5 mg/kg ogni ora per 3 ore e mantenimento 1 mg/kg/ora) ma in Italia questo farmaco non è disponibile. Il tiopentone è maggiormente liposolubile e quindi presenta maggiori problemi legati all'accumulo del farmaco.

Altre opzioni

La letteratura propone numerose opzioni terapeutiche per il controllo della pressione intracranica e per il trattamento medico del trauma cranico. Per nessuna di esse si è raggiunta evidenza di efficacia in condizioni controllate.

— Il trattamento con ossigeno iperbarico.

— La somministrazione di farmaci vasocostrittori, come l'indometacina, l'ergotamina (che, insieme ad altri provvedimenti fanno parte della cosiddetta terapia di Lund).

— L'ipotermia moderata è stata studiata prospetticamente in un trial clinico e pare in grado di offrire vantaggi rispetto al gruppo trattato convenzionalmente. Un secondo studio multicentrico statunitense è stato invece sospeso per motivi di sicurezza dei pazienti. I dati non sono ancora stati pubblicati. Sono perciò necessarie prove ulteriori per poter esprimere raccomandazioni. È tuttavia comunque da considerare prioritariamente nel rapporto tra benefici incerti e rischi conosciuti la possibilità di instabilità circolatoria e di gravi complicanze indotte dal mantenimento del paziente a temperature inferiori ai 34°C.

— Terapie farmacologiche di "protezione cerebrale".

L'evidenza oggi disponibile è a sfavore dell'utilizzo degli steroidi. Una recente metanalisi ha tuttavia posto le basi per nuovi trials prospettici.

Altre molecole che hanno dimostrato in laboratorio interessanti proprietà di protezione cerebrale sono state testate in trial clinici o sono attualmente in corso di studio con appropriati studi clinici policentrici. Al momento attuale nessuna molecola è risultata capace di modificare significativamente gli esiti neurologici a distanza.

*Questi trattamenti non hanno dimostrato in modo convincente la loro efficacia. Essi possono, invece, presentare effetti collaterali estremamente gravi o costi organizzativi ed economici molto rilevanti. Nuovi studi sono necessari per dimostrarne l'efficacia e la sicurezza, prima di proporre l'utilizzo nella pratica clinica.*

Conclusioni

La prevenzione e trattamento immediato di tutti i fattori di aggravamento, sistemici e cerebrali, e il mantenimento dell'omeostasi sono obiettivi prioritari e di sicura efficacia nel prevenire il danno cerebrale secondario e favorire il miglior recupero del paziente.

Nel caso in cui il monitoraggio della PIC mostri un aumento dei valori pressori intracranici si suggerisce di:

- 1) escludere le cause extracraniche (compresa l'inadeguata sedazione ed analgesia) e le masse evacuabili chirurgicamente (TAC);
- 2) garantire una pressione di perfusione superiore ai 70 mmHg;
- 3) intraprendere provvedimenti specifici: deliquorazione, mannitolo e ipocapnia moderata (PaCO<sub>2</sub> di 30-35 mmHg).

Solo in caso di inefficacia:

- 4) effettuare terapie di secondo livello, gravate da maggiori complicanze: ipocapnia spinta (PaCO<sub>2</sub> di 25-30 mmHg), barbiturici ad alte dosi (Burst-suppression EEG) ed eventualmente decompressioni chirurgiche (interne e/o esterne).

Il trattamento intensivo medico è ancora in gran parte basato su opinioni e studi clinici non conclusivi. Queste “Raccomandazioni” sono pertanto suscettibili di continua revisione ed hanno lo scopo di:

- suggerire comportamenti equilibrati ed improntati a una prudente valutazione dei vantaggi e dei rischi nell’impiego di ogni terapia;
- stimolare ricerche cliniche controllate di elevata qualità scientifica.

*Ringraziamenti.* — Si ringraziano tutti i Colleghi che hanno partecipato alle riunioni plenarie dei Gruppi di studio congiunti, contribuendo alla riuscita dei lavori.

#### Bibliografia

1. Aitkenhead AR: Analgesia and sedation in intensive care. *Br J Anaesth* 1989;63:196-206.
2. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G *et al.* Guidelines for the management of severe head injury. *J Neurotrauma* 1996;13:643-734.
3. Changaris DG, Mc Gray, Richardson JD *et al.* Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome. *J Trauma* 1987;27:1007-13.
4. Chesnut RM, Prough DS. Critical care of severe head injury. *New Horizons* 1995;3:3.
5. Dearden NM, Gibson JS, Mc Dowall DG. Effect of high-doses dexamethasone on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1986;64:81-8.
6. Eisemberg HM, Frakowski RF, Contant CF *et al.* High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988;69:15-23.
7. Graham DI, Adams JH, Doyle D. Ischaemic brain damage in fatal non missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:346-50.
8. Kaufmann AM, Cardoso ER. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose mannitol. *J Neurosurg* 1992;77:584-9.
9. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM *et al.* EBIC - guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir* 1997;139:286-94.
10. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF *et al.* Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997;336:540-6.
11. Mirski MA *et al.* Sedation for critical ill neurologic patients. *Crit Care Med* 1995;23:2038-53.
12. Muizelar JP, Marmarou A, Ward JD *et al.* Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75:731-9.
13. Teasdale G, Jannett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;ii: 81-4.

Il gruppo di lavoro congiunto (1995-1997) era completato da: F.Albertario (Pavia), C.Anile\* (Terni), C.Arienta (Milano)\*, M.Berardino (Torino), L.Bolli (Terni), D.Caldiroli (Sondalo), G.Caruselli\* (Ancona), G.Caruso\* (Legnano), M.Cenzato\* (Milano), M.Cormio (Monza), L.Cristofori\* (Verona), F.Della Corte (Roma), A.Ducati\* (Ancona), G.Facciani\* (Torino), R.A. Fontana\* (Milano), G.Frank\* (Bologna), G.Galli\* (Brescia), R.Galzio\* (Teramo), G.Iapichico (Milano), N.Latronico (Brescia), C.Mariotti\* (Firenze), P.Martorano (Ancona), L.Mascia (Bari), R.Masser\* (Lecco), C.Ori (Padova), A.Paolin (Treviso), A.Parma (Milano), G.Profeta\* (Napoli), M.Scerrati\* (Roma), E. Sganzerla\* (Monza), L. Targa (Cesena), G. Trincia\* (Mestre), G. Vecchi (Milano), D. Zappi (Cesena).  
Indirizzo per la richiesta di estratti: F.Procaccio - Servizio Anestesia Rianimazione B, Ospedale Maggiore di Verona, Piazza Stefani, 1 - 37126 Verona. E-mail: [francesco.proc@iol.it](mailto:francesco.proc@iol.it)

TABELLA I. — *Glasgow Coma Scale.*

|                       |                                      |
|-----------------------|--------------------------------------|
| Apertura occhi:       |                                      |
| spontanea             | 4                                    |
| su comando            | 3                                    |
| al dolore             | 2                                    |
| assente               | 1 (e in caso di edema periorbitario) |
| Risposta verbale:     |                                      |
| orientata             | 5                                    |
| confusa               | 4                                    |
| sconnessa             | 3                                    |
| suoni incomprensibili | 2                                    |
| assente               | 1 (e in caso di tubo tracheale)      |
| Risposta motoria:     |                                      |
| esegue ordini         | 6                                    |

|                      |   |                                       |
|----------------------|---|---------------------------------------|
| localizza lo stimolo | 5 |                                       |
| flessione-retrazione | 4 |                                       |
| flessione abnorme    | 3 |                                       |
| estensione           | 2 |                                       |
| assente              | 1 | Punteggio GCS=O+V+M<br>(min 3-max 15) |

TABELLA II. — *Classificazione di Marshall.*

| Classe                         | Definizione  |
|--------------------------------|--|
| Lesione diffusa I              | Nessuna patologia intracranica visualizzabile alla TAC   |
| Lesione diffusa II             | Cisterne visibili con shift di 0-5 mm e/o: lesioni ad alta-media densità <25 cc (compresi osso o corpi estranei)                   |
| Lesione diffusa III (swelling) | Cisterne compresse od assenti<br>Shift della linea mediana di 0-5 mm<br>Lesioni ad alta-media densità <25 cc                       |
| Lesione diffusa IV (shift)     | Shift della linea mediana > di 5 mm<br>Lesioni ad alta-media densità <25 cc  |
| Massa evacuata                 | Qualsiasi lesione chirurgicamente evacuata <i>specificando</i><br><i>Epidurale</i><br><i>Subdurale</i><br><i>Intraparenchimale</i> |
| Massa non evacuata             | Lesioni ad alta-media densità >25 cc non evacuate chirurgicamente <i>specificando</i> se uniche o multiple                         |
| Emorragia subaracnoidea        | <i>Presente/assente</i>  |