1
VALUTAZIONE E GESTIONE DEL PAZIENTE CON TRAUMA CRANICO

Pierpaolo Lunardi, Giovanni Ghetti

Trauma cranioencefalico

Con trauma cranico si definisce ogni tipo di evento in cui il capo sia sottoposto a un generico impatto, indipendentemente dalla presenza di lesioni immediatamente obiettivabili (cutanee, ossee, vascolari, encefaliche) o di segni clinici rilevabili al momento della valutazione iniziale (cefalea, disturbi della coscienza, deficit neurologici, comizialità ecc.). Il trauma cranioencefalico (TCE) costituisce un problema sanitario maggiore per frequenza, età dei pazienti interessati, impiego di risorse e problematiche sociali connesse agli esiti.

L'impatto epidemiologico è palese: ogni 100.000/abitanti/anno si verificano 1400-2000 nuovi traumi cranici che sono causa di 300 ricoveri in ospedale; di questi pazienti 15-30 decedono (rappresentando la prima causa di morte nel range di età 15-35 anni e nei bambini al di sopra dell'anno di età) e 20-25 pazienti riportano uno stato di coma. Gli incidenti stradali sono al primo posto con circa il 65% dei casi, seguiti dalle cadute domestiche (15%) e dagli incidenti sul lavoro (10%). Se si considerano i soli traumi cranici gravi, la percentuale di incidenti stradali come causa di trauma sale all'80%.

Il 20% circa dei sopravvissuti presenta esiti neurologici cronici (neuromotori, cognitivi e comportamentali) tali da assumere una rilevanza per la collettività, a fronte della compromissione del ruolo sociale e lavorativo, talora comportando emarginazione e disgregazione del nucleo familiare.

Per un corretto inquadramento occorre delineare le distinzioni tra *trauma chiuso* e *aperto*, tra *danno encefalico primario*

e *secondario* (relativamente alle basi biologiche dell'evoluzione del processo), tra *lesioni post-traumatiche focali* e *diffuse* (sulla base dell'estensione del coinvolgimento encefalico) e tra *lesioni immediate*, *precoci* e *tardive* (relativamente al tempo di insorgenza della lesione dal trauma). Infine, la distinzione del trauma cranico in *lieve*, *moderato* e *grave* asserve un opportuno inquadramento sul piano clinico, guida l'approccio diagnostico-terapeutico e orienta una previsione prognostica.

Traumi cranioencefalici chiusi e aperti

I traumi cranioencefalici si differenziano in chiusi e aperti in rapporto all'assenza o alla presenza di una comunicazione fra gli spazi liquorali e l'esterno. Nei *traumi chiusi* possono essere presenti ferite lacero-contusive, fratture craniche (anche affossate ma senza dislocazione di frammenti ossei e lacerazioni meningee), ematomi sottotecali, contusioni cerebrali ecc., in assenza, tuttavia, di lesioni penetranti. Il danno encefalico varia notevolmente da caso a caso, da lievi disturbi funzionali rapidamente reversibili fino al coma incompatibile con la sopravvivenza.

I *traumi aperti* si caratterizzano per lo sfondamento più o meno circoscritto dell'epicranio, della teca cranica e dei rivestimenti meningei con comunicazione diretta spazio intracranico-esterno. Sottendono traumatismi penetranti a genesi molteplice (lesioni da proiettile, da taglio, da esplosione, da schiacciamento). Si osservano più spesso lacerazioni dei tegumenti, fratture ossee pluriframmentarie con dislocazione dei frammenti nel parenchima cerebrale e lacerazioni meningee e vascolari. Il rilievo ispettivo di fistola liquorale è patognomonico. Il rischio di complicanze infettive (meningite, meningoencefalite, empiema subdurale, ascesso cerebrale) è alto.

Danno primario e secondario

Le lesioni traumatiche dell'encefalo possono essere distinte in danno cerebrale primario e secondario. Il *danno primario* si verifica immediatamente al momento dell'impatto, è conseguenza diretta del trauma meccanico sulle strutture nervose ed

è di per sé inemendabile: l'unico provvedimento attuabile per limitarne le conseguenze è prevenire il trauma stesso o realizzare *ante facto* condizioni di massima protezione (uso di caschi protettivi, cinture di sicurezza, ponteggi antinfortunistici ecc.).

Il danno cerebrale non si esaurisce al momento dell'impatto ma evolve, acuendosi, successivamente – *danno secondario* – principalmente per la concomitanza di fattori sistemici di aggravamento, quali l'ipossia, l'ipotensione arteriosa, l'ipercapnia, l'ipotermia, il ritardo diagnostico di lesioni extracraniche responsabili dell'aggravamento della lesione intracranica ovvero l'evoluzione delle lesioni intracraniche non trattate in urgenza.

Il danno secondario è trattabile e potenzialmente prevenibile. L'outcome del traumatizzato cranico è drammaticamente influenzato dalla qualità del trattamento prestato immediatamente dopo il trauma. La precoce stabilizzazione cardiocircolatoria e ventilatoria del traumatizzato, oggi realizzata da personale organizzato all'emergenza secondo specifici protocolli di trattamento nel luogo del trauma, è di per sé il più importante fattore di miglioramento dell'outcome del traumatizzato cranico realizzatosi in anni recenti.

Lesioni cranioencefaliche immediate

Le *lesioni immediate* possono interessare gli involucri (ferite, contusioni della cute, fratture ossee, lesioni durali) o il parenchima cerebrale (contusione cerebrale, danno assonale diffuso). Le lesioni cerebrali immediate sono dunque lesioni da *danno primario*, direttamente connesse all'impatto traumatico, costituiscono un danno irreversibile e chirurgicamente di per sé inemendabile. Comprendono la contusione cerebrale e il danno assonale diffuso.

La *contusione cerebrale* è una lesione intracerebrale primaria che interessa la superficie cerebrale; si differenzia dalla lacerazione cerebrale poiché pia e aracnoide sono integre; è caratterizzata dalla concomitanza di contusione/lacerazione del parenchima cerebrale e dei suoi vasi, edema vasogenico e necrosi da ischemia del tessuto circostante. Si comporta come

una lesione occupante spazio a rapido accrescimento: l'evento traumatico causa lacerazione vasale con emorragia, vasoparalisi con conseguente edema perilesionale, sofferenza tissutale perifocale da ischemia sino alla necrosi.

Tali fenomeni iniziali autoalimentano l'accrescimento secondario del focolaio contusivo/lacerativo: alla periferia del nucleo lesionato primario sono presenti fenomeni di alterazione dell'autoregolazione e della barriera ematoma-encefalica, responsabili di ulteriore stravaso di liquidi (edema perilesionale) e di necrosi parenchimale ischemica secondaria. Le zone preferenzialmente interessate sono la corteccia frontopolare e orbitaria e la corteccia temporale polare e basale in relazione alle asperità della base cranica.

Il *danno assonale diffuso* (DAI) è una lesione post-traumatica primaria che interessa diffusamente l'encefalo, conseguente ad accelerazioni angolari-rotatorie del cranio tali da determinare torsione e strappamento delle fibre assonali. Può realizzarsi dunque anche in assenza di fratture o formazione di lesioni di massa (ematomi, contusioni), interessando caratteristicamente l'interfaccia tra sostanza bianca e grigia che "scivolano" tra loro in conseguenza di una differente risposta inerziale al trauma, relativa alla loro diversa densità specifica. Per tale motivo le tre zone anatomiche peculiarmente interessate sono: sostanza bianca emisferica, corpo calloso, quadranti dorsolaterali del mesencefalo, e la comparsa delle piccole lesioni focali multiple (1-15 mm) tipiche del DAI procede in senso cranio-caudale in modo proporzionale all'entità della forza traumatica.

La clinica rispecchia l'entità del danno assonale: è dimostrata la comparsa di sofferenza assonale anche in traumi cranici lievi ove il DAI potrebbe sottendere la commozione cerebrale e la perdita di coscienza temporanea; nel trauma cranico grave, indipendentemente dalla presenza di altre lesioni, il DAI è responsabile della gravità e della durata del coma, è causa di $^1/_3$ dei decessi per trauma cranico e costituisce nella maggior parte dei casi la base neuropatologica della disconnessione diencefalo-mesencefalica e dello stato vegetativo.

Lesioni cranioencefaliche precoci

Con tale termine si intendono i danni cerebrali prodotti da un processo patologico originato al momento del trauma ma le cui manifestazioni cliniche compaiono a distanza variabile di tempo (da pochi minuti a giorni), costituendo una sorta di *complicanze primarie*.

Sono rappresentate dall'*ematoma intracranico* (extradurale, subdurale, intracerebrale, evoluzione di focolaio lacero-contusivo) e dal *rigonfiamento cerebrale*.

Mentre l'ematoma extradurale è in genere il risultato di una lesione da colpo (impatto di una forza dinamica) e l'ematoma intracerebrale o il focolaio lacero-contusivo rappresentano l'evoluzione della contusione cerebrale, l'ematoma subdurale e il rigonfiamento cerebrale sono il risultato di un danno prevalentemente localizzato ai vasi e conseguente a un effetto diffuso delle forze dinamiche impulsive.

- *Ematoma extradurale*: complica più di frequente una frattura cranica che coinvolga le arterie meningee, provocando stravaso ematico arterioso tra teca cranica e dura madre. È più frequente nei giovani per la più facile scollabilità della dura madre dalla teca cranica. Ha sviluppo rapido e già dopo poche ore possono svilupparsi i segni dell'ipertensione endocranica. Meno frequentemente il sanguinamento è di origine diploica, con formazione di ematomi di più modeste dimensioni che si realizzano in tempi più lunghi.
- *Ematoma subdurale acuto*: un primo meccanismo di formazione è caratterizzato dalla rottura dei vasi a ponte tra encefalo e dura madre come conseguenza dei movimenti inerziali di accelerazione/decelerazione dell'encefalo rispetto al cranio. Si costituisce così una raccolta ematica tra dura e corteccia cerebrale. È rapidamente ingravescente e costituisce un'emergenza neurochirurgica molto grave. Può essere associato a una lacerazione cerebrale sottostante che lo rifornisce attraverso una completa lacerazione aracnoidopiale. Nel caso di ematoma subdurale cronico a sviluppo lento, dopo un intervallo libero di alcuni giorni, compaio-

no i segni neurologici che variano a seconda della sede interessata e sono accompagnati da irrequietezza, cefalea, sonnolenza, crisi epilettica, eventuali segni piramidali controlaterali fino ad arrivare, con il progressivo sviluppo dell'ematoma, a un quadro di ipertensione endocranica.

- *Ematoma intracerebrale o lacerazione*: tali termini sono sostanzialmente sinonimi e rappresentano una lesione parenchimale di natura necrotico-emorragica che coinvolge la superficie cerebrale e l'involucro aracnoido-piale. L'evento primario è rappresentato dalla rottura vasale responsabile della formazione dell'ematoma; sono fenomeni successivi la compressione e lo spasmo vascolare responsabili dell'ischemia tissutale e la vasoparalisi con aumento della permeabilità vasale, fuoriuscita di liquidi, formazione di edema vasogenico e conseguente ipertensione endocranica
- *Rigonfiamento cerebrale diffuso ed edema cerebrale*: il rigonfiamento cerebrale diffuso e l'edema cerebrale post-traumatico non sono quadri neuropatologici affini, ma vengono trattati assieme per meglio differenziarne le peculiarità. Il *primo* è caratterizzato da una vasoparalisi cerebrale post-traumatica: il danno diretto alle pareti dei vasi e l'alterazione dei meccanismi di autoregolazione del tono vasale conducono a una globale vasodilatazione con iperemia e aumento del volume ematico cerebrale. Si tratta dunque di una *lesione diffusa precoce* che spesso si associa al DAI. Alla TC si apprezzano riduzione del volume ventricolare e scomparsa del IV ventricolo, delle cisterne della base e dei solchi corticali. Clinicamente è responsabile di una sindrome da ipertensione endocranica grave con stato di coma. L'*edema cerebrale post-traumatico* è invece conseguente alla fase iperemica: l'aumento del volume ematico cerebrale e dell'ipertensione endocranica sottende, in un circolo che si autoalimenta, stasi venosa, ipossia, ipercapnia. L'alterazione che ne consegue della barriera ematoencefalica realizza una prima fase di edema cerebrale *vasogenico* con rilascio extracellulare di costituenti plasmatici (proteine, H_2O, elettroliti, Na+). La fase successiva di edema cerebrale *citotossico* è caratterizzata dall'alterazione della pompa Na+/K+ con accumulo di acqua intracellulare.

Lesioni cranioencefaliche tardive

Sono lesioni cerebrali conseguenti a complicanze intervenute secondariamente, remote rispetto all'impatto traumatico; rappresentano una delle cause principali della "mortalità evitabile", ove l'applicazione di un approccio terapeutico metodologicamente corretto ottiene i migliori risultati sulla riduzione dell'incidenza di mortalità/morbilità. Tra queste viene presa in considerazione l'ipertensione endocranica ma meritano una citazione anche: ischemia, fistola liquorale, idrocefalo post-traumatico, meningite e meningoencefalite, ascesso cerebrale, empiema sottodurale ed extradurale, fistola carotido-cavernosa, diabete insipido, epilessia post-traumatica.

- *Ipertensione endocranica*. All'interno della teca cranica inestensibile sono contenuti encefalo, sangue e liquor in equilibrio volumetrico grazie a processi di adattamento reciproco; la presenza di una lesione di massa intracranica (sia focale come un ematoma o una lacerazione, sia diffusa come il brain swelling) che determini la rottura dell'equilibrio volumetrico tra questi componenti condiziona la comparsa di ipertensione endocranica, shift cerebrale con stiramento delle fibre nervose e inadeguata perfusione cerebrale. In altri termini, fin quando i meccanismi di compenso sono funzionanti, aumenti di volume intracranico non producono sostanziali aumenti della pressione intracranica (PIC), quando tali meccanismi non sono più adeguati, la pressione intracranica aumenta in modo esponenziale: ad ulteriori, minimi, aumenti di volume corrispondono elevati picchi di PIC. La pressione intracranica misurata nel paziente supino viene considerata normale fino a valori di 10 mmHg; è considerata patologica per valori ≥15 mmHg; per valori stabilmente >20 mmHg è necessario instaurare un trattamento specifico. Tutti i fattori citati sono inoltre in intima relazione dinamica, tanto che l'alterazione di uno di essi ne coinvolge altri: si pensi, per esempio, alla pressione

di perfusione cerebrale, data dalla differenza tra pressione arteriosa sistemica media e pressione intracranica media (CPP = PAM – PIC); sia uno stato ipotensivo che un aumento della PIC tale da comportare una riduzione della CPP ≤60 mmHg, valore soglia per il mantenimento di un adeguato flusso cerebrale, implica la comparsa di una sofferenza ischemica cerebrale.

Il paziente con trauma cranioencefalico in Pronto Soccorso

Cenni di semeiotica e gestione

Valutazione primaria

Nei traumi cranici gravi l'esigenza primaria è la *stabilizzazione delle condizioni cardiocircolatorie* e ventilatorie, nella consapevolezza che il paziente può essere a rischio di vita per cause extracraniche oltre che intracraniche (politrauma).

La *fase preospedaliera* di trasporto del traumatizzato cranico, realizzata da personale predisposto e preparato, non è un intervallo inoperoso. È oggi la norma valutare in PS pazienti cui siano già stati ben realizzati interventi di mantenimento della pervietà delle vie aeree, somministrazione di ossigeno ed eventuale supporto ventilatorio, controllo dei focolai di emorragia, ripristino volemico iniziale, immobilizzazione del tratto cervicale e corretto posizionamento su tavola spinale, protezione termica e monitoraggio proporzionato. Tuttavia, la stabilizzazione definitiva di un trauma cranico è intraospedaliera. Relativamente a questo primo impatto con il traumatizzato grave, non è illogico né inopportuno sostenere che la metodologia operativa iniziale si basa su una sequenza di valutazioni e interventi di stabilizzazione clinica eseguiti "a volo d'aquila", prima di aver completato lo studio globale del paziente.

Pur orientandosi secondo le consolidate serie operative internazionali "ABCDE" (BLS-ATLS), le sequenze di valutazione-intervento possono succedersi in una progressione di

cicli, in una ricorrente valutazione dello stato del paziente e della risposta alle azioni di trattamento intraprese. In tal senso:

- qualsiasi lesione extracranica che integri e sottenda uno stato di shock ipovolemico o di insufficienza respiratoria deve condizionare il trattamento primario; potendo peraltro comportare di per sé alterazioni dello stato di vigilanza e coscienza;
- in assenza di dati anamnestici precisi, nel paziente traumatizzato, il coma va presupposto secondario a traumatismo cranioencefalico, ma deve essere esclusa con sollecitudine la presenza di intossicazione acuta da alcool e/o droghe, ipoglicemia, cardiopatia, ictus cerebri ecc.;
- una lesione della colonna vertebrale (presente nel 5-10% dei traumi cranici gravi) deve essere sospettata sino a una sicura esclusione neuroradiologica (immobilizzazione cervicale, trasferimento protetto del paziente, TC cranio estesa alla colonna cervicale, studio Rx del rachide restante nei pazienti in coma).

Durante la prima valutazione del traumatizzato cranico si deve inoltre stabilire se il trauma cranico è aperto: vanno ricercate con attenzione ferite penetranti con lesioni delle parti molli, teca cranica e dura, senza o con fuoriuscita del contenuto cerebrale e fistole liquorali (oto- e rinoliquorrea) da fratture della fossa cranica media e anteriore che richiedono riconoscimento immediato e trattamento precoce.

Infine, un elemento sempre rilevante nel primo inquadramento clinico del traumatizzato è la raccolta anamnestica dei dati. Risulta spesso difficile perché i traumatizzati gravi sono per definizione non collaboranti e anche i traumatizzati più lievi possono inizialmente essere vigili ma non cooperanti per agitazione o amnesia più o meno completa. Pur con questi limiti non è mai tempo perso raccogliere ogni notizia possibile dai soccorritori, dai parenti o dai testimoni:

- malattie pregresse/abusi tossici (ed eventuale influenza di queste nella patogenesi del trauma): in circa il 3% di tutti

i traumatismi e nel 30% dei traumatismi dell'anziano il trauma è secondario a un evento acuto da svariate condizioni morbose intercorrenti;

- dinamica dell'evento (modalità di caduta e di impatto, velocità di impatto del veicolo, uso o meno di casco, cintura o altre protezioni, danni causati alle strutture circostanti ecc.) al fine di identificare impatti ad alta energia (di cui costituiscono alcuni esempi: pedone investito, incidente moto-bici a media velocità, incidente auto ad alta velocità, coesistenza di deceduto nello stesso abitacolo del mezzo coinvolto nell'incidente, caduta da altezza ≥3 metri, impatto con carico assiale ecc.);
- comparsa ed evoluzione di alterazioni neurologiche dal momento del trauma alla prima valutazione al PS (perdita di coscienza transitoria o persistente, alterazioni successive, deficit neurologici focali).

Valutazione neurologica

La *Glasgow Coma Scale* (GCS; vedi capitolo "Valutazione e gestione del paziente in coma") costituisce la *base* di valutazione e monitoraggio clinico del traumatizzato cranico; la sua semplicità di esecuzione, ripetibilità e accettabile variabilità intra- e interosservatore ne hanno reso l'utilizzo universale, educando a un linguaggio comune tra operatori di differente specificità e consentendo un passo nella direzione di un approccio metodologico diagnostico-clinico-terapeutico il più possibile uniforme alla patologia cranioencefalica traumatica.

La valutazione neurologica del traumatizzato cranico non può, tuttavia, limitarsi alla GCS. Essa offre essenzialmente indicazioni sulla funzionalità cerebrale globale e la sola valutazione del punteggio GCS complessivo non è sufficiente al corretto inquadramento clinico del paziente. Il limite è quello di non offrire indicazioni sulla presenza di deficit neurologici focali, particolarmente nei pazienti con modeste alterazioni dello stato di coscienza (confusione, sopore, letargia) nei quali il rilievo di altri disturbi neurologici può palesare e sottendere una lesione cerebrale in evoluzione.

Compatibilmente ai limiti imposti dalla possibilità di collaborazione del paziente e dalla celerità con cui è necessario eseguire questa valutazione iniziale del traumatizzato cranico, sono necessari:

- esame delle funzioni motorie e sensitive, per il rilievo di eventuali deficit neurologici focali: paresi, afasia, emianopsia, riflessi patologici;
- esame della motilità oculare intrinseca ed estrinseca:
  - l'associazione di anisocoria pupillare, emiparesi controlaterale con o senza alterazione dello stato di vigilanza e coscienza, sottende la formazione di ematoma intracranico (sindrome uncale);
  - una midriasi fissa unilaterale isolata, quando associata a traumi facciali, può essere indicativa di lesione diretta del III nervo cranico;
  - più raramente, può essere secondaria a lesione diretta del nervo ottico: in quest'ultima circostanza il riflesso fotomotore diretto è abolito, mentre il consensuale è conservato;
  - altri disturbi della motilità oculare coniugata estrinseca (strabismo) possono integrare lesioni periferiche dei nervi oculomotori, ma nei pazienti in coma inducono il sospetto di sofferenza dei nuclei propri del tronco cerebrale o delle vie di connessione (fascicolo longitudinale mediale);
- esame dei nervi cranici:
  - il nervo olfattorio (I) può essere compromesso nei traumi da accelerazione/decelerazione con impatto occipitale o per lesione diretta nelle fratture della fossa cranica anteriore, ma la sua valutazione in queste fasi iniziali è sempre problematica;
  - il nervo facciale (VII) e quello cocleo-vestibolare (VIII) sono coinvolti nel 5% circa dei traumi cranici, si associano più spesso a fratture della rocca petrosa;
  - il coinvolgimento dei nervi cranici bassi (IX-XI) è raro in traumatologia cranica, usualmente conseguente a fratture coinvolgenti il foro lacero posteriore;

- nel sospetto di lesione midollare associata è necessaria una valutazione mirata (ASIA score).

Stratificazione del rischio

L'interesse di una classificazione clinica dei TCE nasce dall'esigenza di stratificare il rischio che una determinata classe di pazienti presenta rispetto agli altri (che ne costituisce la grande maggioranza) di sviluppare una lesione intracranica.

Costituisce la base per: (1) determinare quali pazienti necessitano di indagini neuroradiologiche, osservazione clinica e/o ricovero ospedaliero; (2) orientare specifiche modalità di trattamento in rapporto al rischio di complicanze intracraniche e (3) proporre un intrinseco orientamento prognostico.

L'incidenza di complicanze intracraniche si correla allo *stato clinico* al momento della prima osservazione, alle *condizioni morbose preesistenti* e alla presenza di *fattori di rischio aggiuntivi*. Vanno infatti considerati fattori di rischio: coagulopatie, trattamenti antiaggreganti/anticoagulanti, epilessia, abuso tossico (alcool, droga), trattamenti neurochirurgici precedenti, anziano disabile, presenza di handicap.

Su tali basi, vi è evidenza del fatto che lo score ottenuto alla GCS al momento della prima osservazione consenta la distinzione dei pazienti in *tre classi di gravità clinica* cui conseguono criteri di trattamento differenti.

Traumi cranici minori (GCS 15 e 14)

Si tratta di pazienti vigili, coscienti, collaboranti e ben orientati nel tempo e nello spazio (GCS = 15) oppure con minime alterazioni dello stato di coscienza ovvero vigili ma confusi e disorientati (GCS = 14). Sono esclusi da questo gruppo i pazienti che presentano deficit neurologici focali, trauma cranico aperto (rino- e otoliquorrea), frattura affondata o crisi epilettiche post-traumatiche.

Poiché i traumi minori (*mild head injuries*) rappresentano il 90% circa di tutti i traumatizzati cranici, una significativa riduzione della mortalità/morbilità conseguente a TCE si potrà ottenere prevalentemente prevenendo le complicanze che possono insorgere in questo gruppo di pazienti. D'altro canto, statisticamente, circa l'1% di questi pazienti svilupperà una lesione cerebrale e solo lo 0,6% necessiterà di intervento neurochirurgico.

L'esigenza da un lato di individuare in modo puntuale e precoce ognuno dei casi che necessitano effettivamente di trattamento e dall'altro di non sottoporre, per motivi di costo sociale, tutti questi pazienti a indagini neuroradiologiche, osservazione clinica o ricovero ospedaliero ha condotto all'adozione di *linee guida di trattamento* da tempo diffuse nel nostro territorio (Fig. 1).

Una valutazione neurochirurgica è ovviamente necessaria in tutti i casi di trauma cranico minore con dimostrazione TC di lesione intracranica.

Traumi cranici moderati (GCS 13-9)

In questo gruppo sono inclusi i pazienti con punteggio GCS compreso tra 13 a 9 e quelli con GCS 15 e 14 che presentano traumi cranici aperti, deficit neurologici focali (deficit dei nervi cranici, emiparesi, afasia ecc.) o crisi comiziali post-traumatiche: il quadro più frequente è quello di un paziente confuso, ma in grado di eseguire ordini semplici.

Con i limiti dettati dalla carenza di dati esaurienti in lette-

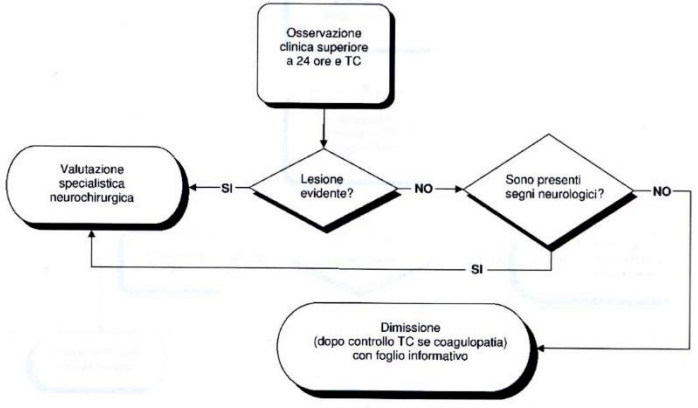

Figura 1. Algoritmo della gestione del paziente con trauma cranico minore.

ratura, si stima che i TCE moderati costituiscano il 2-6% circa di tutti i TCE: circa il 40% dei pazienti presenta una TC patologica, il rischio di peggioramento del quadro neurologico e lo sviluppo di uno stato di coma è presente nel 10-20% dei casi e l'8% circa necessita di intervento chirurgico. La Figura 2 schematizza l'algoritmo della gestione del paziente con trauma cranico moderato.

Traumi cranici gravi (GCS ≤8)

È questo il gruppo costituito da pazienti in coma ovvero non in grado di aprire gli occhi, pronunciare parole ed eseguire ordini semplici (GCS <8) oppure in grado di emettere suoni incomprensibili (GCS = 8). Si tratta di una delle condizioni patologiche in assoluto più impegnative, con una mortalità, nelle migliori condizioni operative, del 30% circa, sino a raggiungere l'85% in pazienti in GCS 3-4 e superare il 90% nei pazienti con areflessia pupillare. Nei *survivors* l'incidenza di pazienti con disabilità grave è di circa il 33% e disabilità moderata superiore al 10%.

La gestione clinica è plurispecialistica, in primis neurorianimatoria e neurochirurgica, risultando sempre complessa e problematica: i criteri di trasferimento e centralizzazione dei

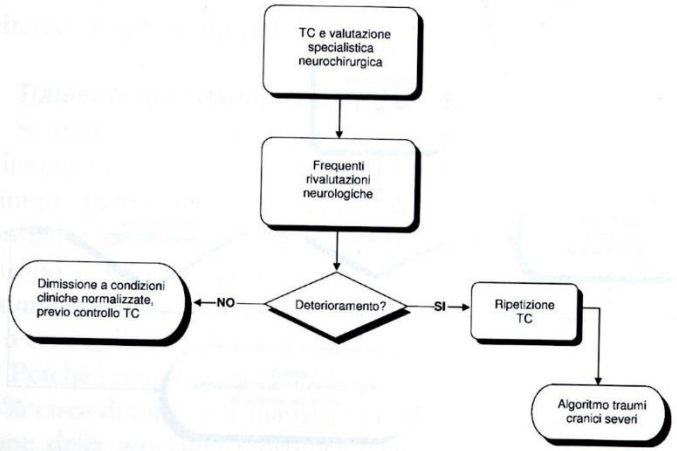

Figura 2. Algoritmo della gestione del paziente con trauma cranico moderato.

pazienti con trauma cranico grave non possono che essere generici, esposti sotto forma di raccomandazione più che di standard di riferimento, localmente demandati a uno stretto rapporto fra centro referente di primo livello e ospedale neurotraumatologico, nella necessità di una forte collaborazione tra operatori.

Alcune regioni del nostro Paese (es. Emilia Romagna) possono offrire protocolli di trasferimento interarea correlati alla *teletrasmissione di immagini TC e dati clinici*, in modo da centralizzare presso i trauma center dotati di neurorianimazione e neurochirurgia solo i pazienti che davvero ne necessitano, fornendo il miglior trattamento possibile ai pazienti con trauma cranico senza congestionare, di pazienti non chirurgici, il centro di riferimento.

Letture consigliate

- Narayan RK, Wilberger JE jr, Povlishock JT (eds). *Neurotrauma*. McGraw-Hill Health Companies, New York, 1996.