

## TRAUMI ENCEFALICI GRAVI: QUADRO CLINICO, EVOLUZIONE E TRATTAMENTO

*F. Gerstenbrand - E. Rumpl*

Nella vita civile la maggior parte dei traumi encefalici sono causati da incidenti del traffico od infortuni sul lavoro. Meno frequentemente i traumi encefalici sono dovuti a cadute in montagna.

In quest'ultimo caso essi possono essere traumi diretti o traumi indiretti per caduta in piedi o sull'osso sacro. Benchè le fratture gravi del cranio siano spesso associate a danno cerebrale, vi sono casi in cui il cervello è gravemente danneggiato senza alcuna frattura del cranio. Le ferite penetranti del cervello sono rare.

Il problema più importante dopo un trauma cranico è di chiarire la presenza di un danno cerebrale. Esso può essere facilmente risolto nei casi con una lieve concussione o "commozione cerebrale" dove si vede un rapido ritorno alla coscienza. La questione è più seria in pazienti con una prolungata perdita di coscienza dovuta a contusione cerebrale.

Dal punto di vista neuropatologico è dubbio se sia di utilità diagnostica distinguere la contusione dalla concussione, poichè i cambiamenti patologici sono simili e variano solo di grado in rapporto alla intensità dell'incidente.

Dal punto di vista clinico, tuttavia, la distinzione tra le due condizioni è importante.

Un prolungato periodo di perdita di coscienza caratterizza i più gravi traumi encefalici e, inoltre, il paziente presenta segni di disfunzione del tronco encefalico.

Nei casi più severi la profondità del coma aumenta e il paziente muore di paralisi bulbare in poche ore.

L'aggravamento del coma è di particolare importanza quando segue un intervallo lucido dopo la contusione cerebrale in quanto indica un'emorragia extradurale. L'ematoma cronico subdurale si sviluppa di solito dopo un tempo di latenza che segue un trauma cranico anche minimo. Il coma non è usualmente causato da lesioni corticali e sottocorticali confinate ad un singolo emisfero cerebrale. Una massa sopratentoriale può produrre il coma quando la lesione si allarga sufficientemente così da spostare il tessuto cerebrale. Lo spostamento avviene attraverso la linea mediana fino a compri-

mere l'altro emisfero ed è chiamato ernia del *gyrus cinguli*. Un'ulteriore compressione cerebrale, porta ad una erniazione transtentoriale mediale o centrale che determina lo spostamento verso il basso degli emisferi e dei nuclei della base. L'ernia laterale od uncale di solito compare quando le lesioni espansive hanno luogo nella fossa temporale o il lobo temporale scivola contro la parte basale dell'uncus e il *gyrus ippocampale* verso la linea mediale così che esso sporge sotto la incisura del margine del tentorio. Come risultante della ernia si verifica uno spostamento del mesencefalo verso l'opposto margine. Contemporaneamente il terzo nervo cranico e l'arteria cerebrale posteriore sono compresse dal lato del lobo temporale che si espande.

Il pericolo dello spostamento sopratentoriale e dell'ernia, è che essi iniziano delle complicanze vascolari ed ostruttive che danno luogo a edema cerebrale e aumento della pressione intracranica. L'emorragia subaracnoidea si manifesta spesso dopo un grave trauma cranico ed induce ulteriori complicazioni come il vasospasmo o l'idrocefalo acuto comunicante, che aggrava la lesione originale espansiva e che converte un potenziale processo reversibile in un processo patologico irreversibile. Questi cambiamenti patologici si estendono progressivamente verso il basso e alla fine portano ad una erniazione nel foramen che può complicarsi anche con una erniazione delle tonsille cerebellari.

Segni clinici anormali si sviluppano nei pazienti e nelle lesioni progressive sopratentoriali con una sequenza di segni motori, oculari e respiratori che indicano un graduale disturbo del mesencefalo e delle strutture bulbari. La conoscenza di questi segni clinici è importante perchè la prognosi di pazienti con un grave trauma encefalico e cerebrale dipende largamente dalla iniziale profondità del coma. I ben noti segni di Kocher-Cushing, cioè l'aumento della pressione del sangue e la diminuzione del polso, non occorrono nella maggior parte delle lesioni sopratentoriali.

Il livello di coscienza dovrebbe essere esaminato spesso poichè rappresenta uno dei segni più indicativi di lesione encefalica. Di solito non vi sarà pericolo se il paziente è sveglio, o lievemente torpido o stuporoso, se vi sono normali movimenti oculari e normale motricità corporea. Le condizioni del paziente saranno più serie quando sono presenti risposte motorie o oculari anormali o si rilevano alterazioni dei riflessi del tronco encefalico. In questi casi è necessario un attento esame neurologico per definire l'esatto interessamento delle strutture del tronco encefalico e la profondità del coma.

Le lesioni focali cerebrali che si compensano producono due quadri distinti clinici. Nel primo la sindrome mediale mesencefalica riflette la progressiva disfunzione bilaterale del diencefalo e del mesencefalo. Secondo Gerstenbrand e Lücking, gli stati comatosi con interessamento del tronco

encefalico possono essere divisi in 6 stadi, i quattro stadi della sindrome mesencefalica e i due stadi della sindrome bulbare.

Nella sindrome mesencefalica tipo 1 i più importanti segni clinici sono il cambiamento della attenzione e del comportamento. In relazione a stimoli esterni vi sono dei movimenti spontanei.

Le reazioni autonomiche mostrano lievi segni patologici che possono essere particolarmente evidenti nel sistema respiratorio ed oculare. Una volta che la sindrome mesencefalica raggiunge lo stadio 2 vi sono alterazioni nella coscienza nel senso di stupor e coma. Le reazioni agli stimoli esterni è diminuita e si notano risposte di difesa indirette dopo stimoli dolorosi. Vi può essere estensione delle gambe, che aumenta dopo il dolore. La disfunzione del mesencefalo e dei sistemi ivi presenti evoca aumento del tono muscolare, iperreflessia e segni piramidali. Allo stadio della sindrome mesencefalica stadio 3, la sintomatologia uniforme è altamente tipica. I pazienti sono in stato di incoscienza e mostrano una postura decorticata che di solito aumenta come risposta agli stimoli nocicettivi. Il diametro delle pupille può essere normale o ristretto con reazione rallentata alla luce. Similmente allo stadio 2 della sindrome mesencefalica i bulbi oculari sono in posizione intermedia. Nella sindrome mesencefalica stadio 4, la progressiva disfunzione motoria è marcata da una postura decerebrata con risposta decerebrata agli stimoli dolorosi. Le reazioni pupillari sono assai torpide e il diametro delle pupille è spesso irregolare. I bulbi oculari possono essere in posizione divergente. Lo stadio transitorio verso la sindrome bulbare stadio 1, è caratterizzato da una diminuzione della rigidità decerebrata e delle reazioni pupillari alla luce. Nella sindrome bulbare stadio 2 si osserva flaccidità marcata ed assenza delle reazioni pupillari alla luce.

Il diametro delle pupille e la reazione alla luce è quindi di grande importanza della diagnosi, come anche i riflessi oculo-encefalici ed oculo-vestibolari. Anche i segni patologici a carico del sistema respiratorio seguono un deterioramento rostro-caudale. Il riflesso cilio-spinale consiste in una piccola dilatazione pupillare di entrambi gli occhi dopo uno stimolo doloroso, particolarmente dopo un pizzicotto alla faccia od al collo. Questo riflesso è di limitata utilità ed è più pronunciato nel coma che nello stato normale. Esso prova l'integrità della via simpatica e perciò lo stato del mesencefalo. Questo segno scompare quando vi è interessamento mesencefalico. Una simile evoluzione è vista nei movimenti oculari che includono il riflesso oculo-cefalico, meglio noto come il riflesso degli occhi di bambola, e il riflesso oculo-vestibolare o calorico. Il primo dipende dagli impulsi propriocettivi trasmessi dai muscoli del collo al fascicolo longitudinale mediale: è una risposta ad una rapida rotazione della testa del paziente con movimento degli occhi in senso opposto alla direzione in cui è stata girata la te-

sta. La mancanza di questo riflesso costituisce un segno di grave danno mesencefalico. Il riflesso calorico dipende dagli impulsi dei canali semicircolari portati ai nuclei vestibolari attraverso il fascicolo longitudinale e ai nuclei dei nervi innervanti i muscoli oculari. L'iniezione di acqua fredda nell'orecchio provoca un movimento degli occhi se il tronco encefalico è relativamente intatto. I movimenti degli occhi sono tonici nella sindrome mesencefalica stadio 3, dissociati nella sindrome mesencefalica stadio 4 e completamente assenti nelle sindromi bulbari. Questi esami dovrebbero essere fatti solo dopo che sono stati eseguiti l'esame radiologico della colonna cervicale e del cranio, in quanto va esclusa la presenza di fratture della colonna cervicale e le fratture della base cranica. L'esame clinico dovrebbe essere fatto in maniera attenta per escludere una lesione della colonna cervicale. Una disfunzione del sistema respiratorio può essere facilmente riconosciuta e può indicare il grado di compromissione del tronco encefalico.

Come discusso prima, le lesioni della fossa media laterale o del lobo temporale di solito spingono verso il basso l'uncus e il giro ippocampale attraverso la linea mediana iniziando una sindrome laterale mesencefalica o ernia uncale (Plum e Posner). Lo stato di coscienza può variare dalla vigilanza completa al coma. Al primo stadio della sindrome laterale mesencefalica, per alcune ore, una moderata anisocoria è presente prima di ogni altro segno clinico. La pupilla dilatata unilaterale è il primo segno costante. La pupilla reagisce al pizzicamento della pelle e mostra una lenta reazione alla luce. Anomalie della motricità non sono abitualmente presenti e il paziente mostra risposte motorie appropriate agli stimoli dolorosi. Tuttavia segni precoci della emiparesi omolaterale possono comparire in seguito a compressione del peduncolo cerebrale opposto. Al secondo stadio della sindrome laterale mesencefalica vi è una rapida progressione dei segni neurologici che implica un grande pericolo di vita. Una volta che la pupilla si dilata completamente, il paziente diviene di solito completamente comatoso. Questa diminuita o abolita risposta ciliospinale, oculoencefalica o oculove-stibolare rivela un aumento dell'interessamento mesencefalico. La rigidità estensoria omolaterale è seguita da segni motori bilaterali e la stimolazione nocicettiva evoca risposte bilaterali estensorie. La postura decorticata è rara in questi casi. Quando la compressione del tronco encefalico aumenta compaiono i segni della sindrome mesencefalica stadio 4 e non vi è più differenza clinica, tra l'ernia laterale e mediale. La comparsa dello stadio 4 della sindrome mesencefalica indica un grande pericolo clinico. Se il trattamento è adeguato e tempestivo il paziente progredisce allo stadio di transizione della sindrome bulbare stadio 1 ed eventualmente allo stadio 2 della sindrome bulbare. Anche questo stadio può essere reversibile se il trattamento è fatto entro venti minuti. In caso opposto il paziente decederà

di morte cerebrale. La irreversibile perdita delle funzioni encefaliche indicano la morte cerebrale. Questa diagnosi è confermata dall'esame clinico, dall'esame EEGrafico, dal consumo di ossigeno o dall'esame angiografico.

I traumi cranici spesso danneggiano sia il tronco che le funzioni sopratentoriali simultaneamente. I traumi primitivi possono causare dei sintomi del tronco encefalico che sono difficilmente separabili dalle lesioni nel tronco causate da ernie cerebrali. Benché il danno primitivo del tronco encefalico raramente esista in forma pura, una lesione primitiva del tronco può essere la causa principale del coma. Il più rilevante dato clinico che indica la lesione del tronco encefalico è la postura decerebrata e la comparsa di gravi anomalie della respirazione, anche in presenza di intatte risposte oculo-motorie. La presenza di segni diversi dal pattern rostrocaudale aiuta a valutare l'estensione e il luogo del danno del tronco encefalico. Tuttavia, se una lesione sopratentoriale causa invece una secondaria compressione del tronco, i segni del deterioramento rostrocaudale possono essere limitati alla sola funzione respiratoria ed oculomotoria perché le altre funzioni sono già lese. Ciò richiede un accurato esame neurologico perché la compressione secondaria del tronco necessita di un'attiva terapia.

L'esame neurologico è di grande aiuto nel valutare la profondità del coma. Una scala di coma deve essere usata in ogni ospedale, e deve poter essere usata anche da persone senza una specifica competenza neurologica. Per questa ragione, si è cercato di sviluppare una scala di coma adatta per il personale paramedico che completerà l'esame dello specialista neurologo. L'uso di questa scala potrebbe essere utile per persone che tratteranno casi di traumi encefalici per salvarli dopo una caduta in montagna.

Le differenti risposte ai movimenti spontanei sono graduati da zero a tre. In pazienti con asimmetria di reazione vengono contate le migliori risposte. I punti sono sommati dando il massimo punteggio per ogni valutazione. Quattro esami vengono fatti ogni giorno e una media dei punteggi viene calcolata dal massimo punteggio, con eccezione dell'ultimo giorno. Usando questi semplici calcoli, la nostra casistica ha dimostrato che di tutti i pazienti comatosi visti in un anno, inclusi quelli con trauma encefalico, nessuno era sopravvissuto se non aveva almeno 6 punti all'ammissione. Anche tutti i pazienti con un valore medio sotto gli 11 punti nel corso del coma, morirono.

## Terapia

Prima che il processo diagnostico cominci, alcuni principi generali di trattamento sono da applicarsi in tutti i pazienti. Il cervello deve avere un con-

tinuo rifornimento di ossigeno che dipende da una sufficiente respirazione. L'applicazione di un tubo endotracheale richiede in genere un'estensione del collo. Tuttavia, la testa non dovrebbe essere mossa prima di fare un esame radiologico se vi è sospetto di frattura della colonna cervicale. E' chiaro che bisogna mantenere la circolazione per permettere al cervello di ricevere ossigeno e glucosio. Il trattamento dell'ipertensione intracranica è anche molto importante. Poichè l'aumento di pressione intracranica o già esiste o si può supporre in presenza di un severo trauma cranico, bisogna compiere un precoce trattamento con soluzioni iperosmolari, corticosteroidi e furosemide. La somministrazione simultanea di corticosteroidi e di soluzioni iperosmolari, è raccomandabile per combinare l'azione lenta dei primi con il rapido ma breve effetto degli altri. La iperventilazione è un metodo efficace per ridurre l'edema cerebrale. Una iperventilazione con aumento del 25-50% del volume per minuto, stimato per il singolo paziente, raggiunge in genere un'ottima riduzione della massa cerebrale in circa 45 minuti. I barbiturici vengono ora usati sempre più frequentemente in pazienti con traumi encefalici. Questo trattamento è basato sulla osservazione che il thiopental tende a ridurre rapidamente la pressione intracranica nel caso di anestesia. Le convulsioni sono in genere poco frequenti in pazienti con sindrome mesencefalica traumatica. Tuttavia, le convulsioni epilettiche precoci si accompagnano ad un'alta mortalità e quindi i farmaci antiepilettici vanno somministrati prontamente. Un altro importante fattore nella terapia è il controllo dell'equilibrio acido-base. La temperatura corporea va controllata e le infezioni trattate, perchè possono peggiorare il coma. La vitamina B<sub>1</sub> dovrebbe essere data agli alcoolisti. L'agitazione è uno dei primi segni della sindrome mesencefalica e non va trattata con sedativi, ma piuttosto controllata tenendo il paziente in una stanza illuminata, parlandogli personalmente o lasciando un familiare presente. I sedativi non vanno usati finchè la diagnosi non è chiara.

Il più utile strumento diagnostico è la TAC cerebrale. Questo strumento ha cambiato il trattamento di molti pazienti. Se non è possibile fare questo esame, si eseguirà un'arteriografia carotidea o una scintigrafia cerebrale. L'EEG è meno utile nella diagnosi di masse occupanti spazio, ma può lateralizzare la lesione emisferica originale, specie nella sindrome mesencefalica stadio 4 o nella sindrome bulbare stadio 1, dove l'esame neurologico non dà segni di lateralizzazione.

E' difficile predire il risultato dei pazienti in base agli esami di laboratorio prima che i segni clinici rendano chiara la condizione. Tuttavia l'EEG può essere utile nel valutare il grado di attività corticale, che mostra buona correlazione con la profondità del coma posttraumatico. Risultati preliminari indicano che in alcuni casi i cambiamenti elettrofisiologici, come risulta da

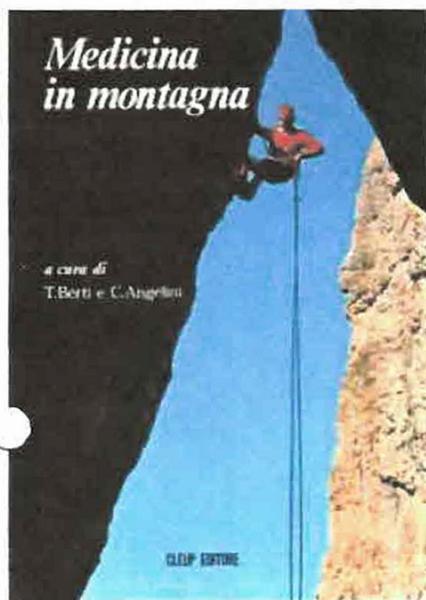
studi sul riflesso di ammiccamento o dei potenziali evocati, possono essere utili per valutare il decorso clinico.

La TAC identifica facilmente una lesione occupante spazio, come un ematoma intra od extra-cerebrale. L'ematoma acuto epidurale è un'emergenza assoluta da trattare chirurgicamente. Il trattamento dell'ematoma subdurale deve essere individualizzato. Un ematoma di grande massa deve essere evacuato prontamente. D'altra parte, un ematoma di diametro inferiore al centimetro, in un paziente relativamente integro, ha buone probabilità di risolversi spontaneamente. L'ematoma intracranico può rappresentare un problema speciale. Una larga raccolta intracerebrale situata superficialmente in un emisfero cerebrale o cerebellare, dovrebbe essere prontamente evacuata se il paziente non è in punto di morte. In caso di ematomi profondi del talamo o del corpo calloso, le probabilità del paziente di sopravvivere sono migliori senza intervento chirurgico.

Un trattamento precoce è assai importante per il decorso del paziente comatoso. Il paziente può recuperare da ogni stadio della sindrome mesencefalica. Tuttavia il risultato è scarso dallo stadio 4 della sindrome mesencefalica. Di 100 pazienti studiati nella nostra clinica con grave trauma encefalico e segni clinici di interessamento del tronco, 13 appartenevano alla sindrome mesencefalica stadio 4. Tutti morirono o svilupparono poi una sindrome apallica irreversibile. Anche i pazienti con una sindrome mesencefalica stadio 3, svilupparono una sindrome apallica, mentre solo 12 su 43 svilupparono questo stadio dalla sindrome mesencefalica stadio 2. Va rilevato che 43 su 100 pazienti con segni mesencefalici ebbero una evoluzione verso una sindrome apallica. Tuttavia anche i pazienti apallici possono in seguito notevolmente migliorare; in questi casi il miglioramento dipende dalla gravità dello stadio della sindrome mesencefalica iniziale.

Alla luce di questi dati, si deve cercare di evitare il deterioramento delle funzioni cerebrali in senso rostro-caudale, sia con trattamento medico che chirurgico, per evitare il danno cerebrale irreversibile e la morte. La conoscenza del quadro clinico e della evoluzione delle lesioni cerebrali traumatiche aiuterà a decidere sul tipo di terapia e sugli esami diagnostici che si applicano meglio per il decorso favorevole del paziente.

In: *Medicina in montagna*, T. Berti e C. Angelini (Eds.), Cleup editore (Aggiornamenti scientifici ISF), Padova, 1962: 37-43



## **MEDICINA IN MONTAGNA.**

**Autore:** Angelini, Corrado - Berti, T.

**Editore:** Cleup, Padova.

**Anno:** 1982.

**Stato di conservazione:** Buono.

**Descrizione fisica:** X, 165 p., [4] c. di tav., 23 cm, cart.