

www.fisiokinesiterapia.biz

TRAUMI CRANICI

DEFINIZIONE

OGNI IMPATTO SUL CAPO O
PERIODO DI PERDITA DI
COSCIENZA IN SEGUITO A
TRAUMA

INCIDENZA

- 1.400-2.000 CASI /100.000 ABIT/ANNO
- 200-500 RICOVERI /100.000 AB/ANNO
- 60% INCIDENTI STRADALI
- 1-2% GRAVI
- 9-12 DECESSI/100.000 AB/ANNO

CARATTERISTICHE ANATOMO-FISIOLOGICHE

- COMPARTIMENTO CHIUSO
- IL CERVELLO GALLEGGIA NEL LIQUOR
- PRESENZA DI SEPIMENTI CHE ANCORANO IL CERVELLO (FALCE FRA I DUE EMISFERI-TENTORIO FRA GLI EMISFERI E IL CERVELLETTO)
- COMUNICAZIONE FRA GLI EMISFERI E LA FCP MEDIANTE STRETTO FORO IN CUI PASSA IL TRONCO ENCEFALICO
- FLUSSO EMATICO ELEVATO A LIVELLO CEREBRALE (50 ML/100 G./ MIN)CON AUTOREGOLAZIONE CRITICA E MANCANZA DI ENERGIE DI DEPOSITO PER IL FUNZIONAMENTO DELLE CELLULE CEREBRALI
- AUTOREGOLAZIONE FLUSSO EMATICO-PRESSIONE INTRACRANICA CON CURVA MOLTO RIPIDA IN FASE DI SCOMPENSO

COMPLICANZE IMMEDIATE INVOLUCRO

- FERITE CUTANEE
- FRATTURE TECA LINEARI E
DEPRESSE
- LESIONI DURALI

COMPLICANZE IMMEDIATE CEREBRALI

- CONTUSIONE
- DANNO ASSONALE DIFUSO
- DANNI PRIMARI TRONCO ENCEFALICO
- EMORRAGIA SUBARACNOIDEA

COMPLICANZE PRECOCI

- EMATOMA (EXTRADURALE, SUBDURALE, INTRACEREBRALE)
- LACERAZIONE CEREBRALE
- RIGONFIAMENTO DIFFUSO

COMPLICANZE TARDIVE

LESIONI DERIVATE DA

- IPERTENSIONE ENDOCRANICA
- ISCHEMIA
- INFEZIONI

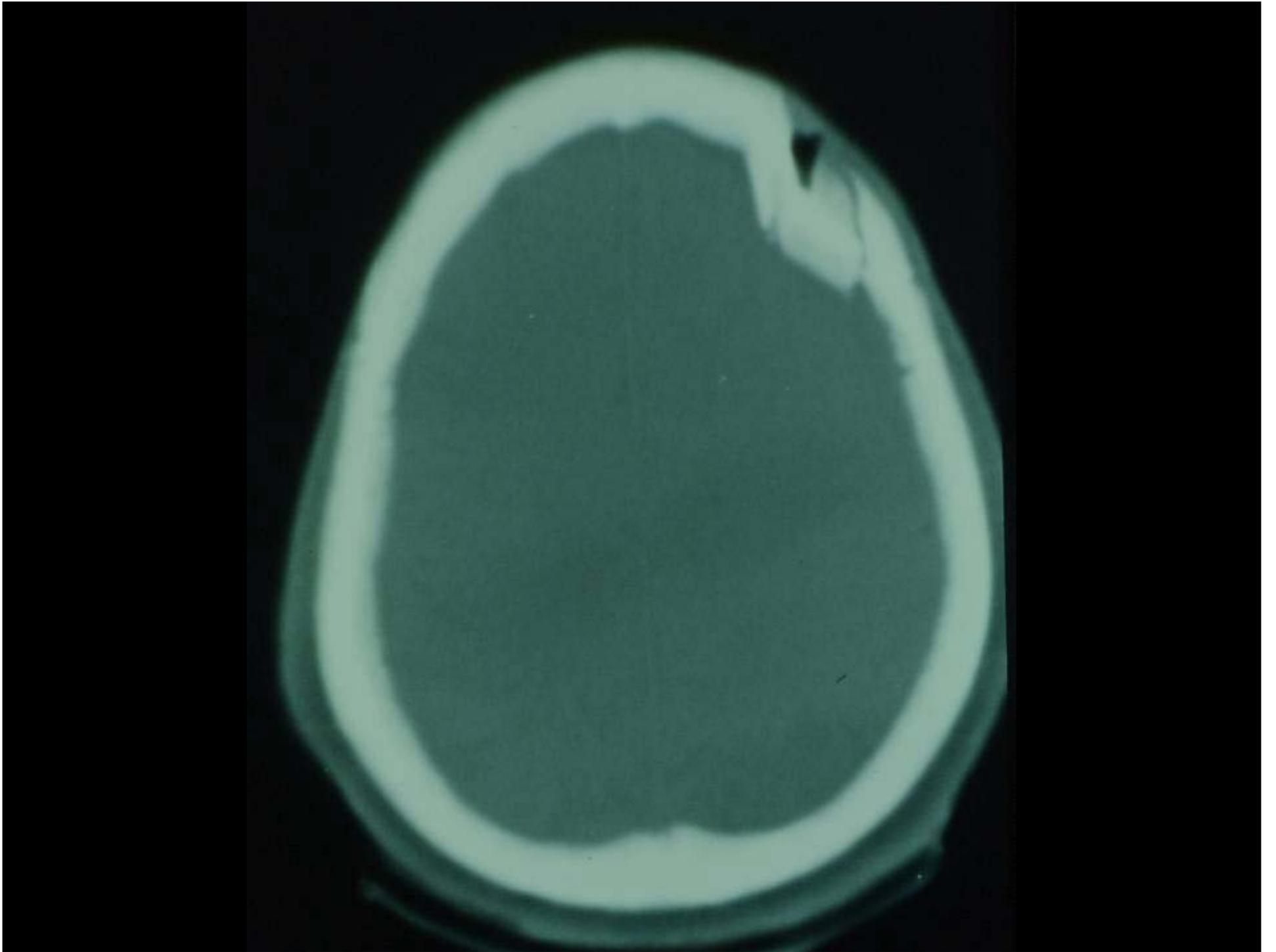
FRATTURE

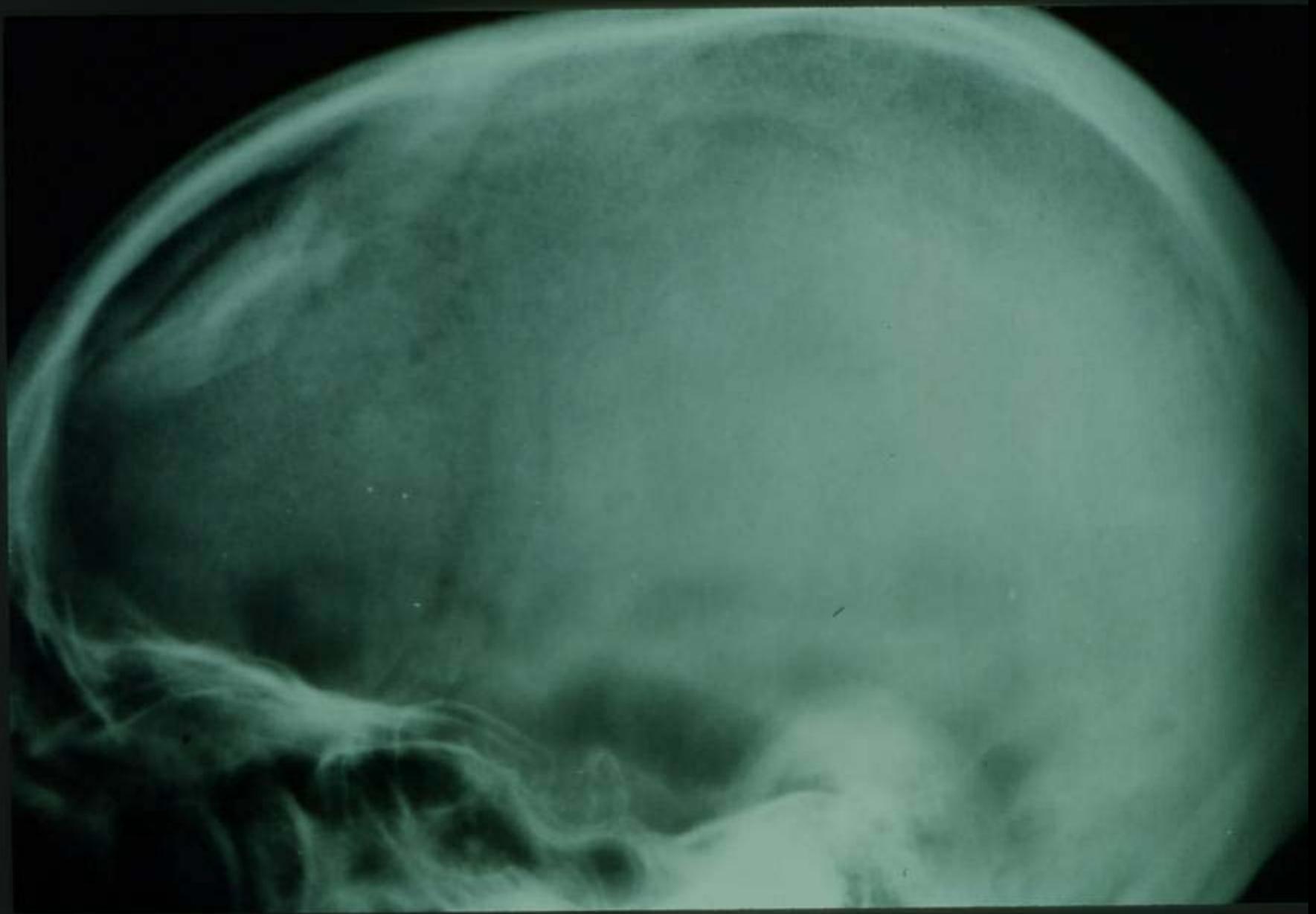
COINVOLGIMENTO NERVI CRANICI

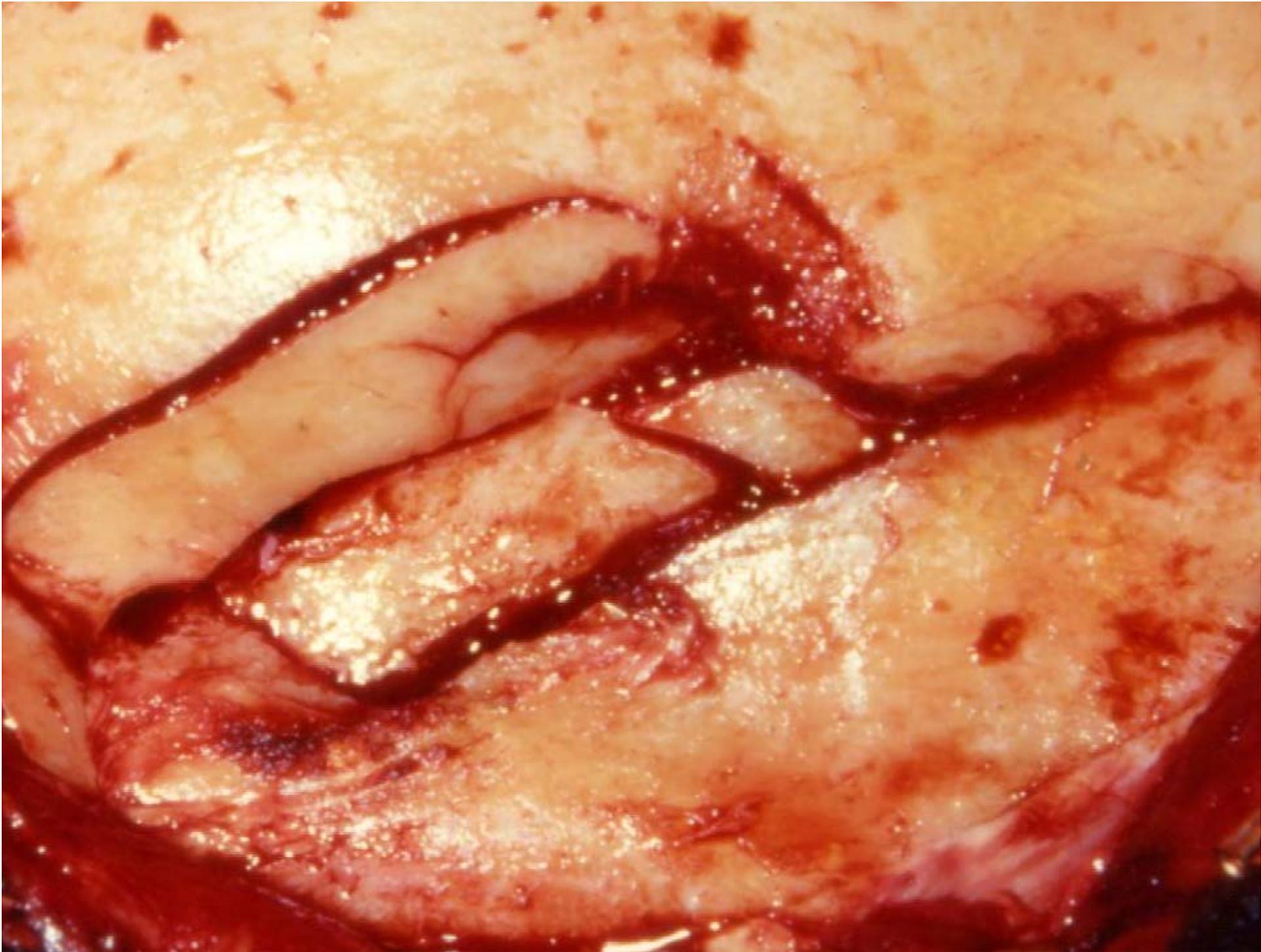
- QUANDO VI 'E ESTENSIONE ALLA BASE CRANICA (OLFATTORIO- OTTICI- FACCIALE ACUSTICO)

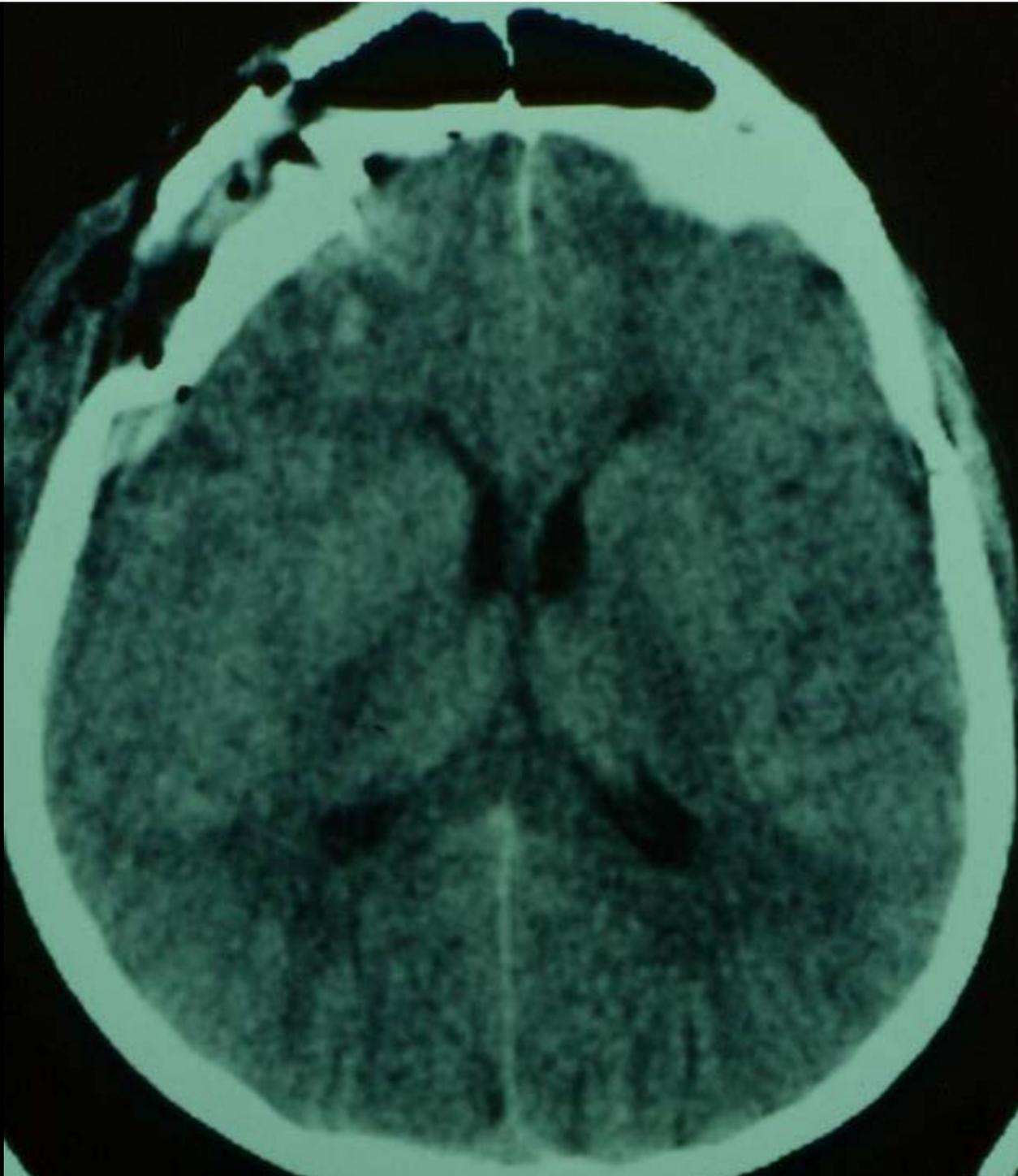
FUORIUSCITA LIQUOR

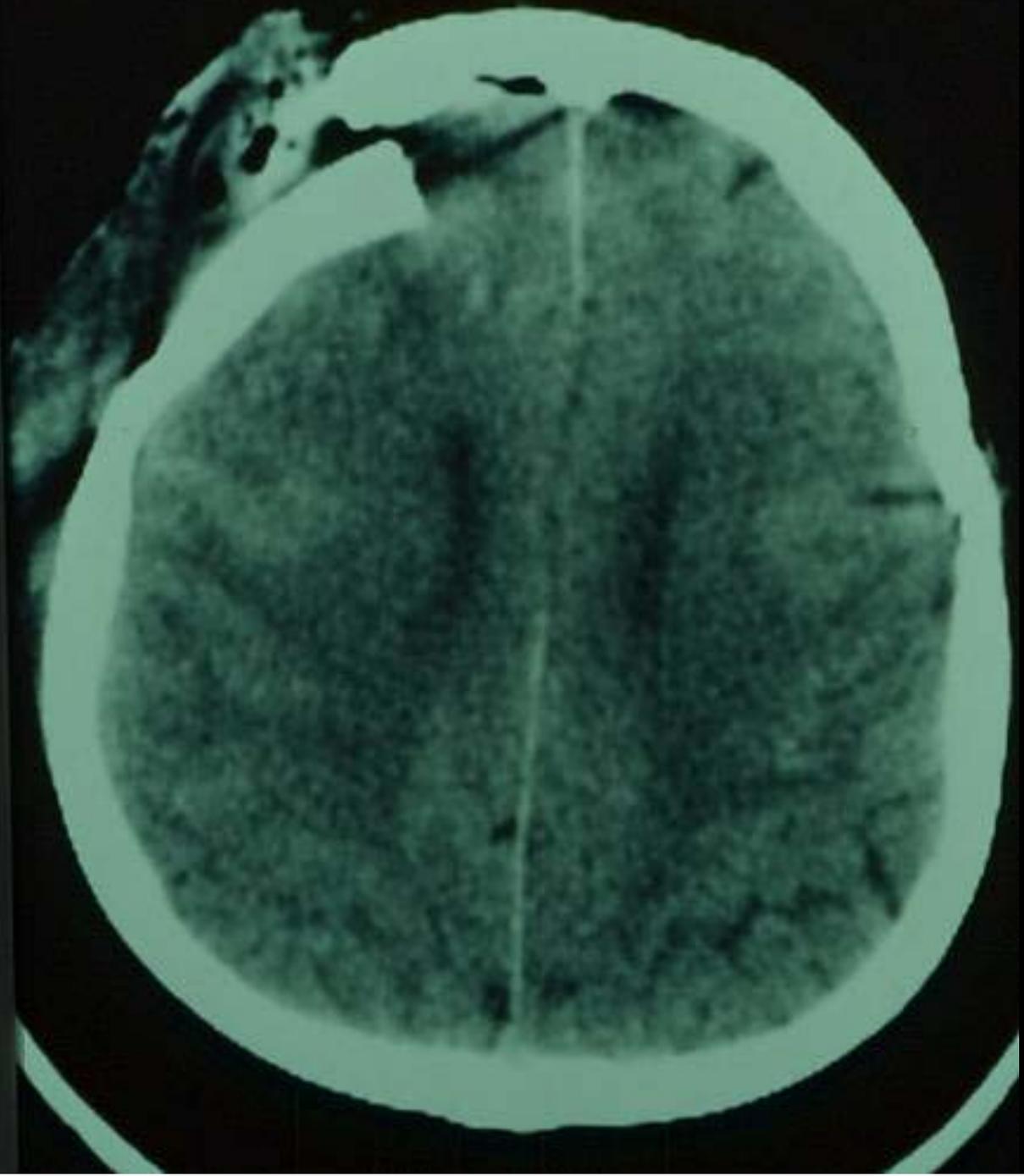
- OTO O RINOLIQUORREA PER LESIONE DURALE SULLA BASE

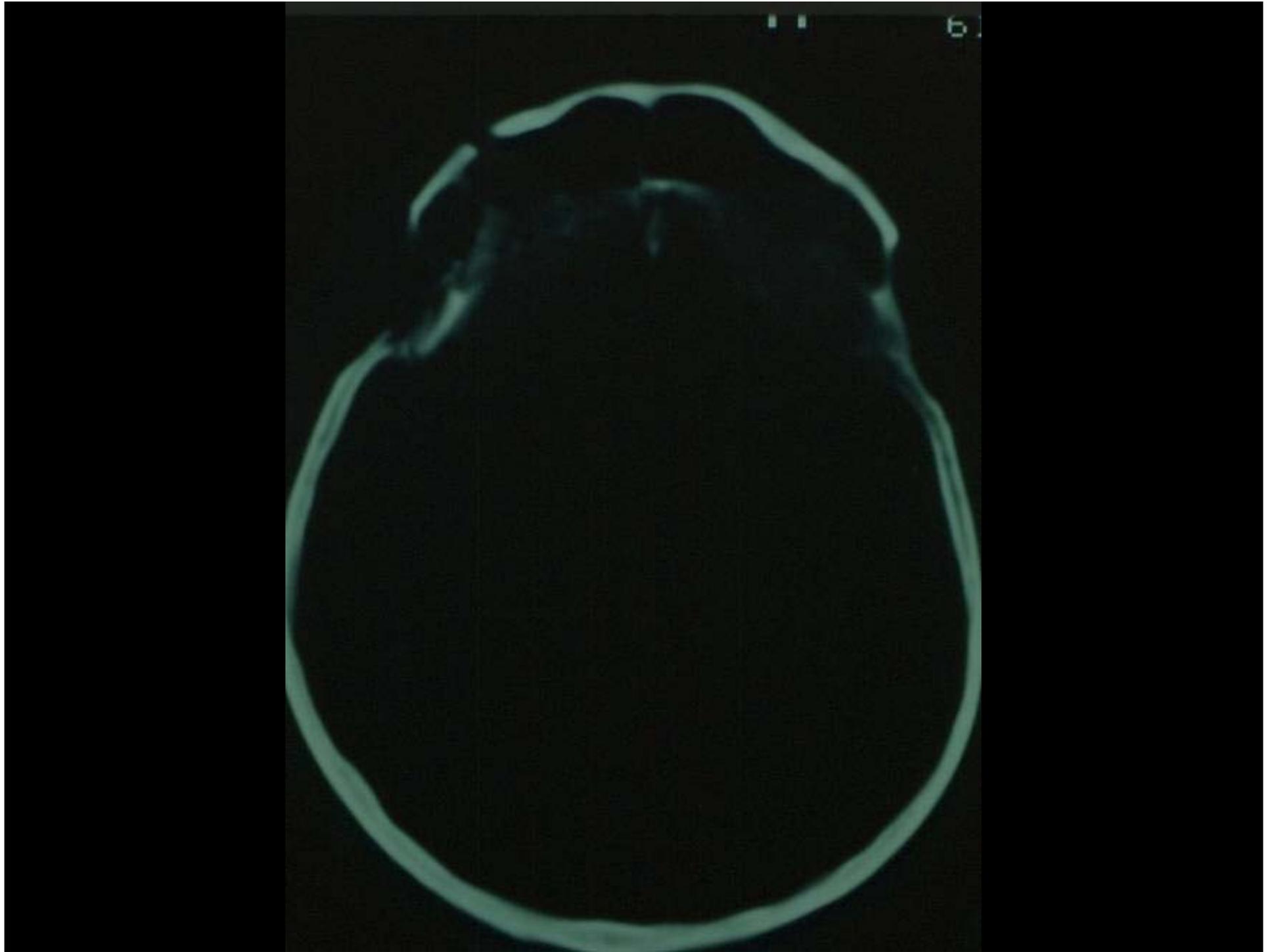












871

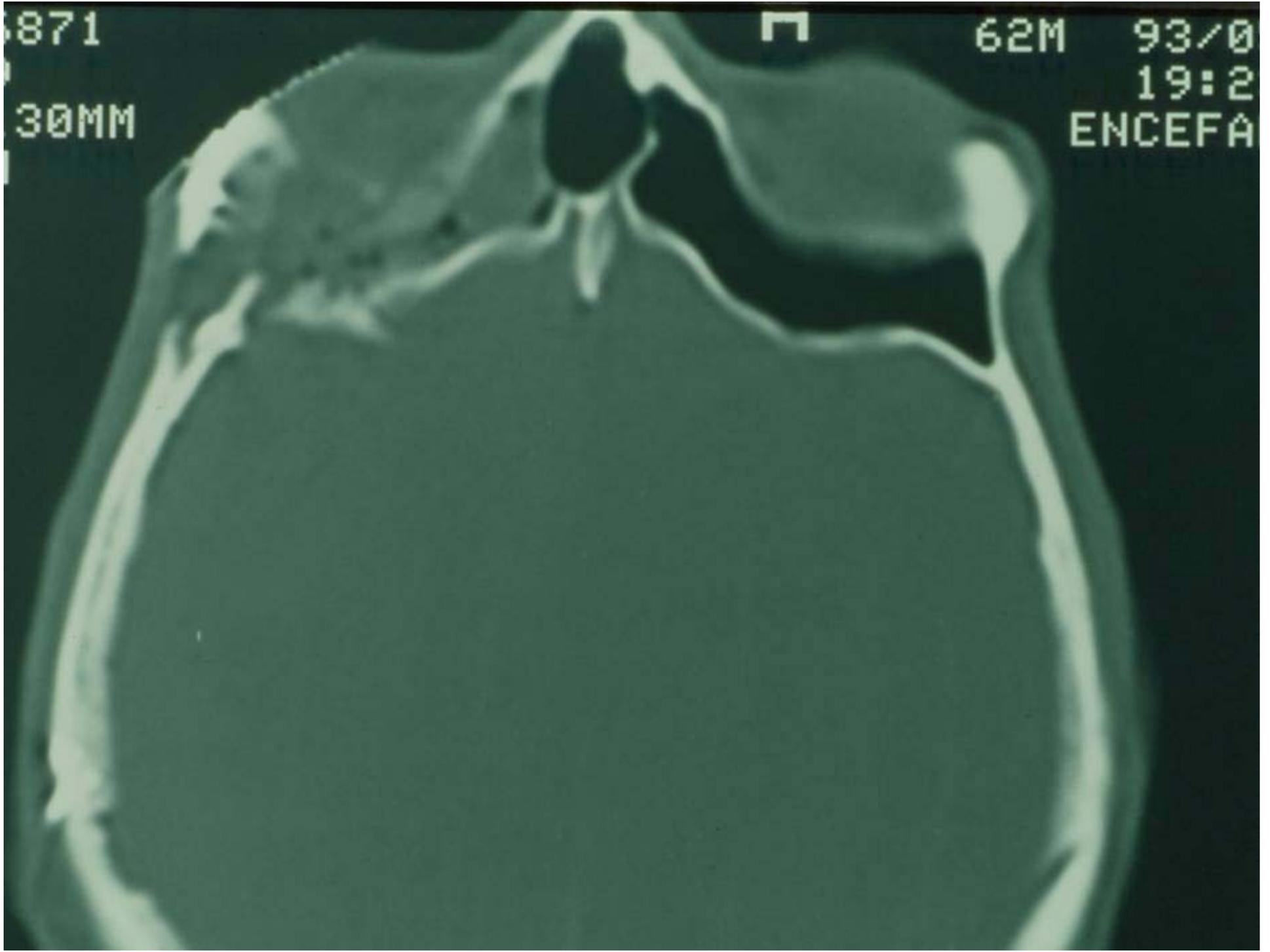
7

62M 93/0

30MM

19:2

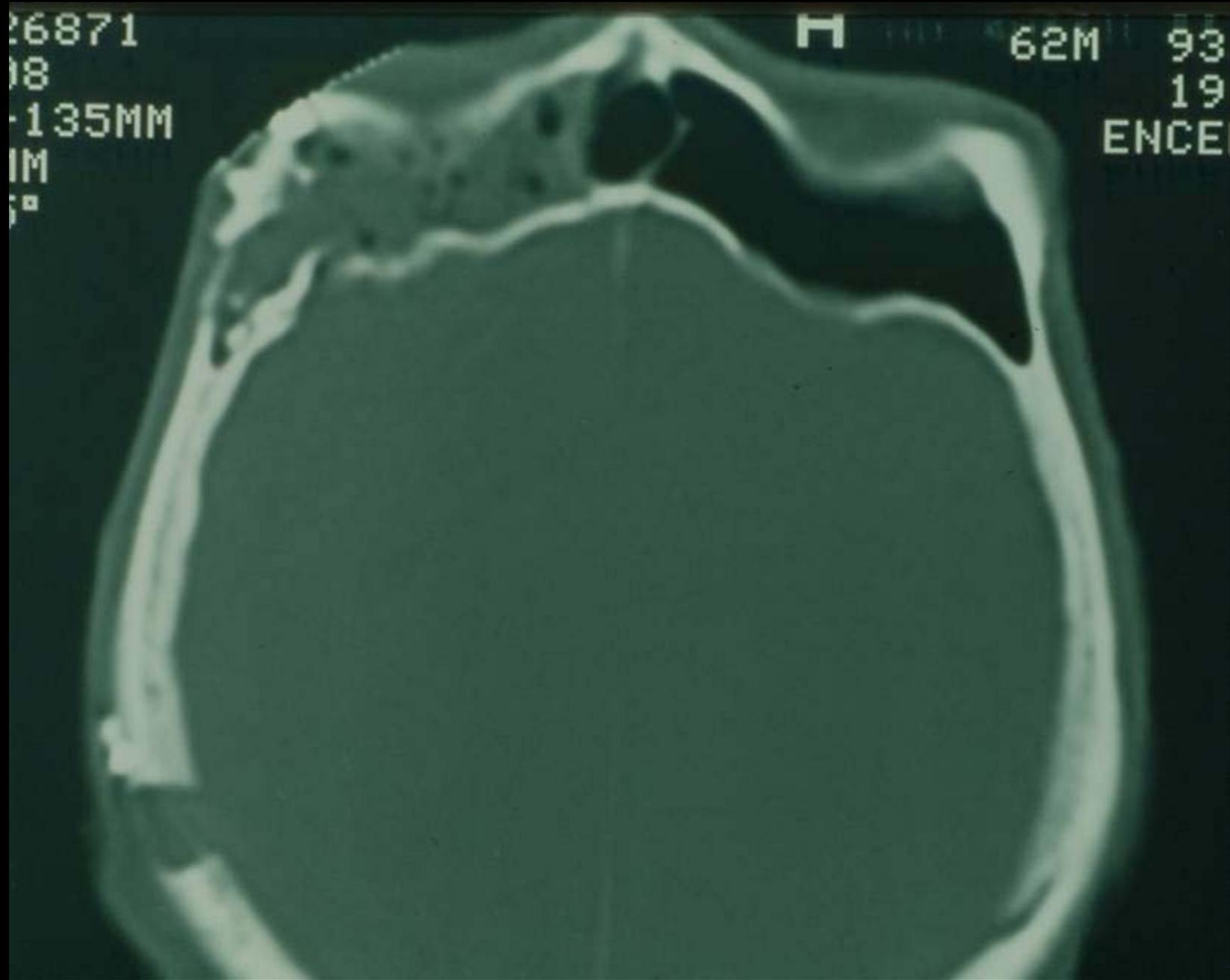
ENCEFA

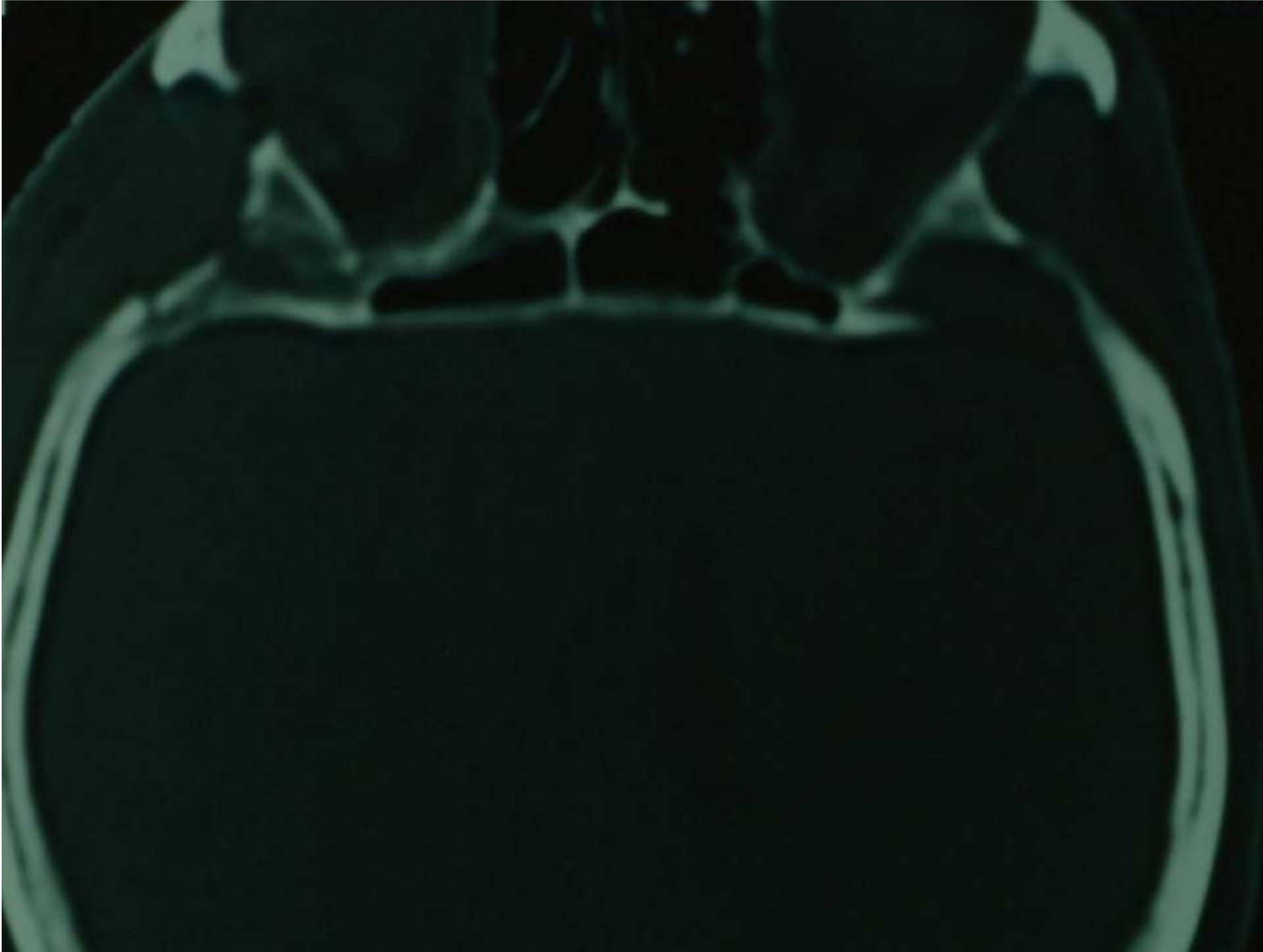


26871
08
-135MM
IM
5°

H

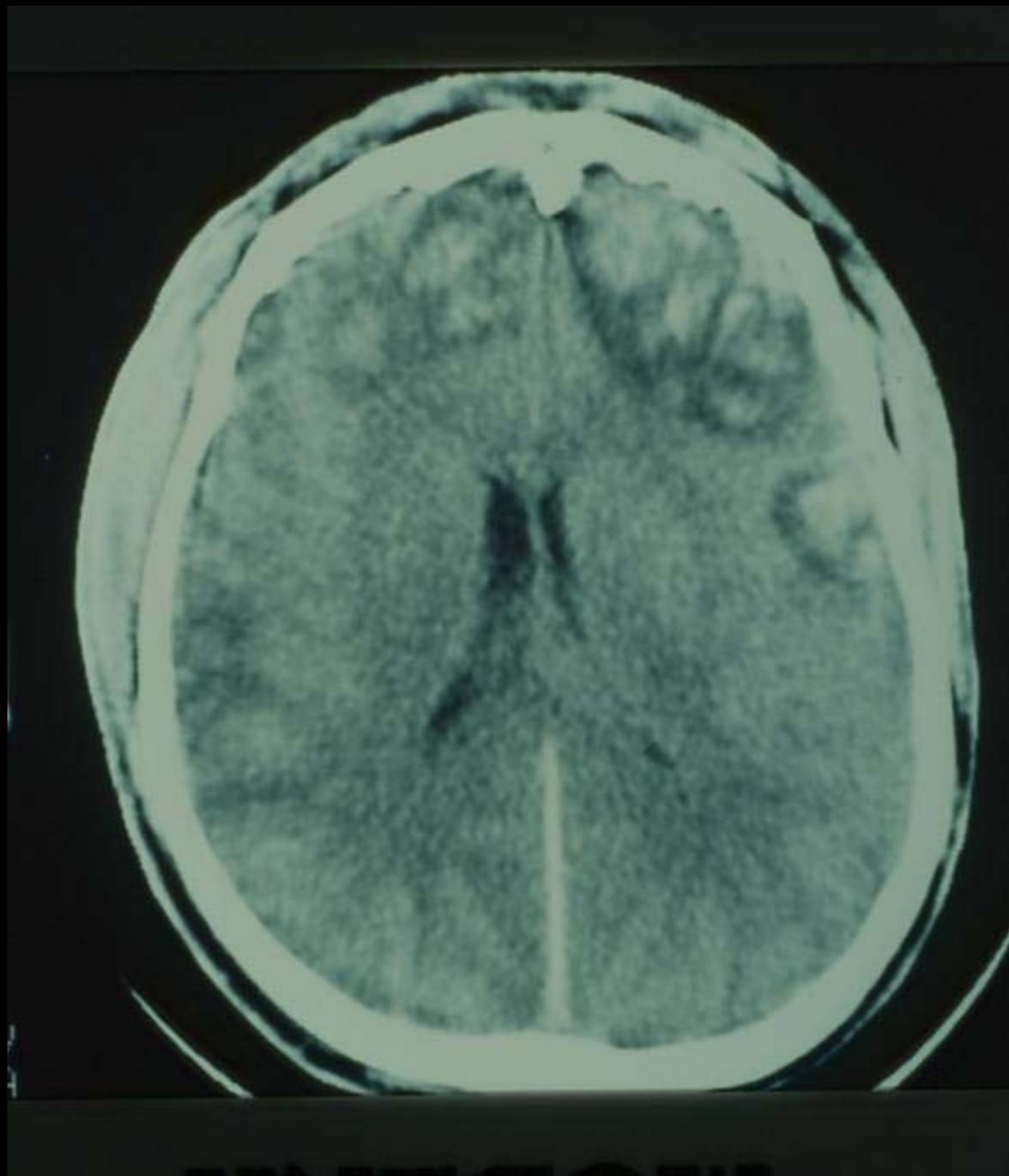
62M 93
19
ENCE





CONTUSIONE CEREBRALE

- INTERESSATA LA SUPERFICIE CEREBRALE CON LESIONE CELLULE E VASI
- LESIONE EVOLUTIVA PER PROGRESSIVO DANNO ALLE STRUTTURE VICINE (EDEMA-RADICALI LIBERI ETC)



DANNO ASSONALE DIFFUSO

- DANNO PRIMARIO CHE INTERESSA TUTTI I NEURONI PER DIFFUSA DISTRIBUZIONE DELLA FORZA DI IMPATTO A TUTTO IL CERVELLO E CHE DETERMINA STATO DI COMA IMMEDIATO SENZA LESIONI FOCALI RICONTRABILI AD ESAMI NEURO RADIOLOGICI

DANNO PRIMARIO AL TRONCO ENCEFALICO

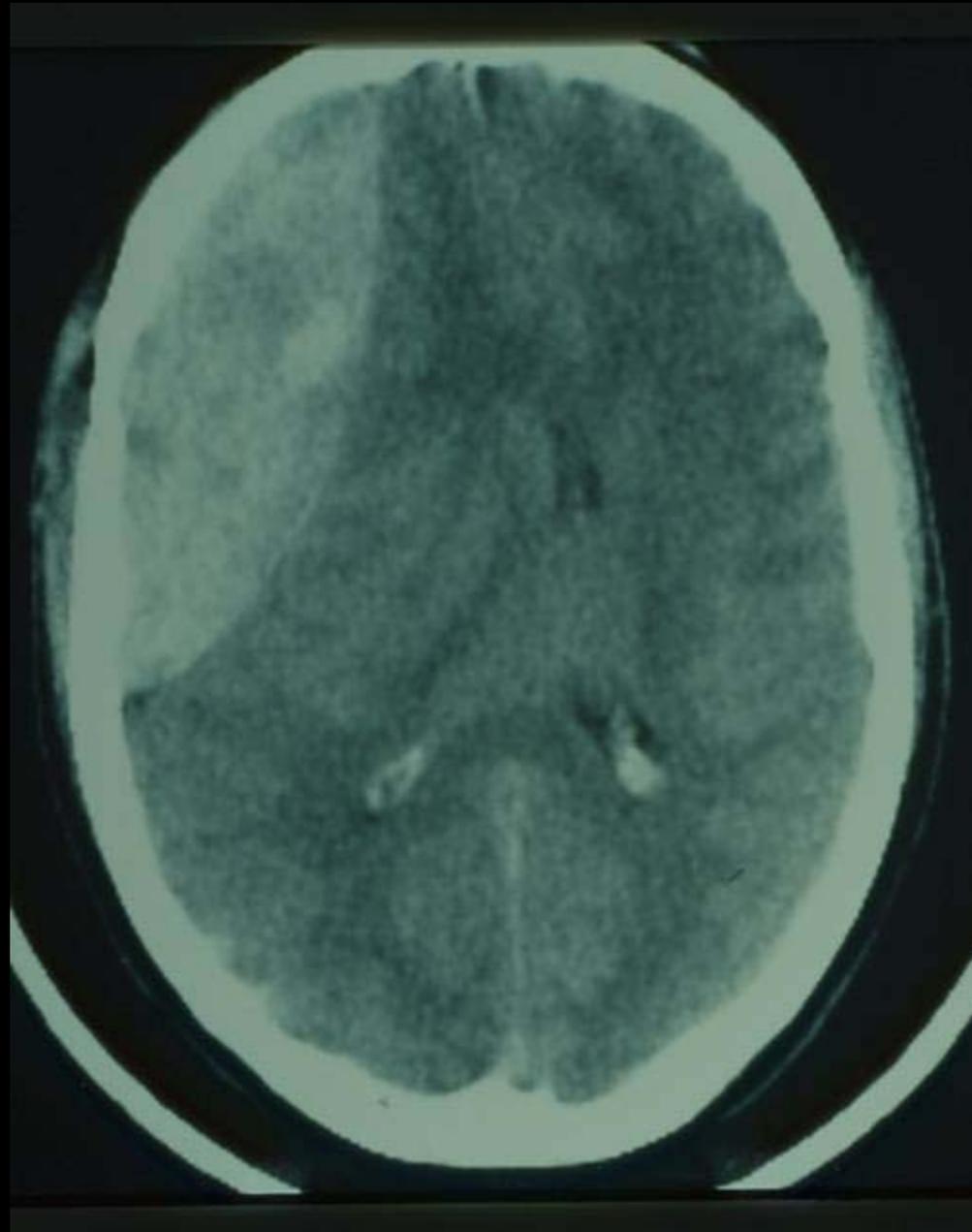
- IMPATTO SUL TENTORIO O CLIVUS
- COMPRESSIONE PER IPERTENSIONE ENDOCRANICA ACUTA
- ISCHEMIA
- EMORRAGIA PER DANNO ASSONALE

EMORRAGIA SUBARACNOIDEA

- NEL 60% DEI TRAUMI GRAVI
- MODIFICA AUTOREGOLAZIONE FLUSSO CEREBRALE E DANNEGGIA L'INTIMA DEI VASI
- EFFETTI PERO' MENO GRAVI DELLA ESA DA ROTTURA DI ANEURISMA

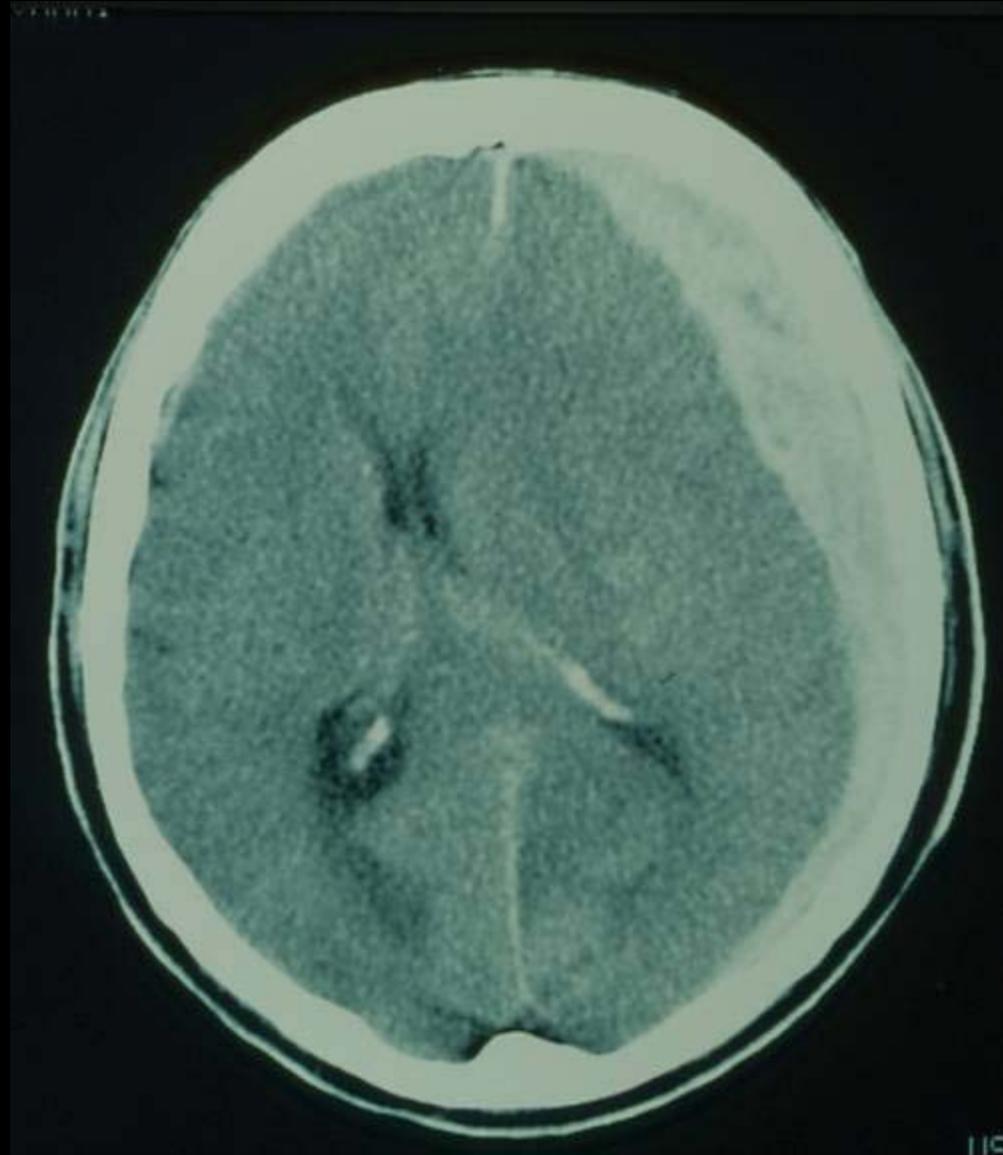
EMATOMA EXTRADURALE

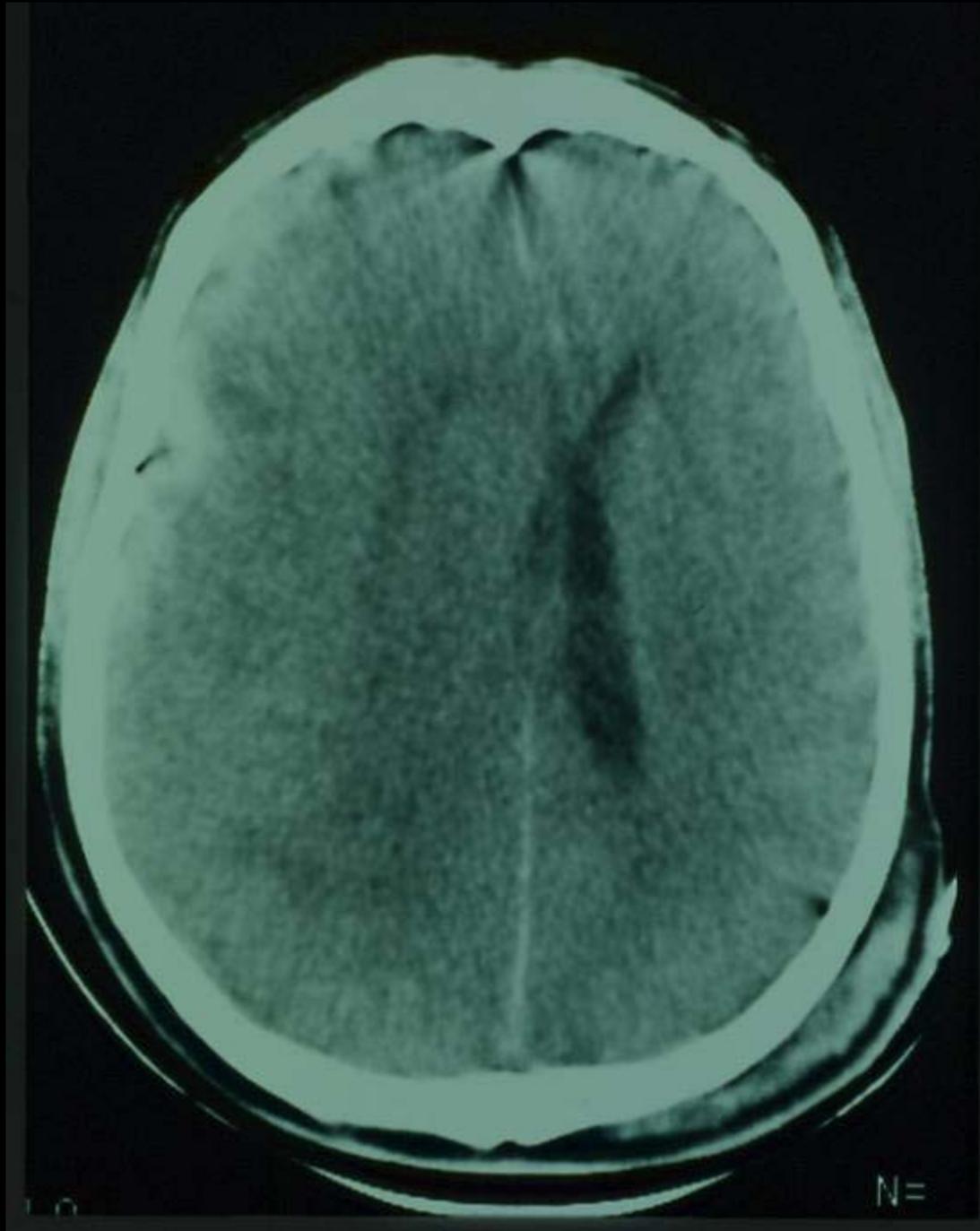
- SI FORMA FRA TECA E DURA, IN GENERE IN CORRISPONDENZA DI FRATTURE CHE COINVOLGONO RAMI MENINGEI
- PIU' FREQUENTE NEI GIOVANI PER SCOLLABILITA' DELLA DURA



EMATOMA SUBDURALE ACUTO

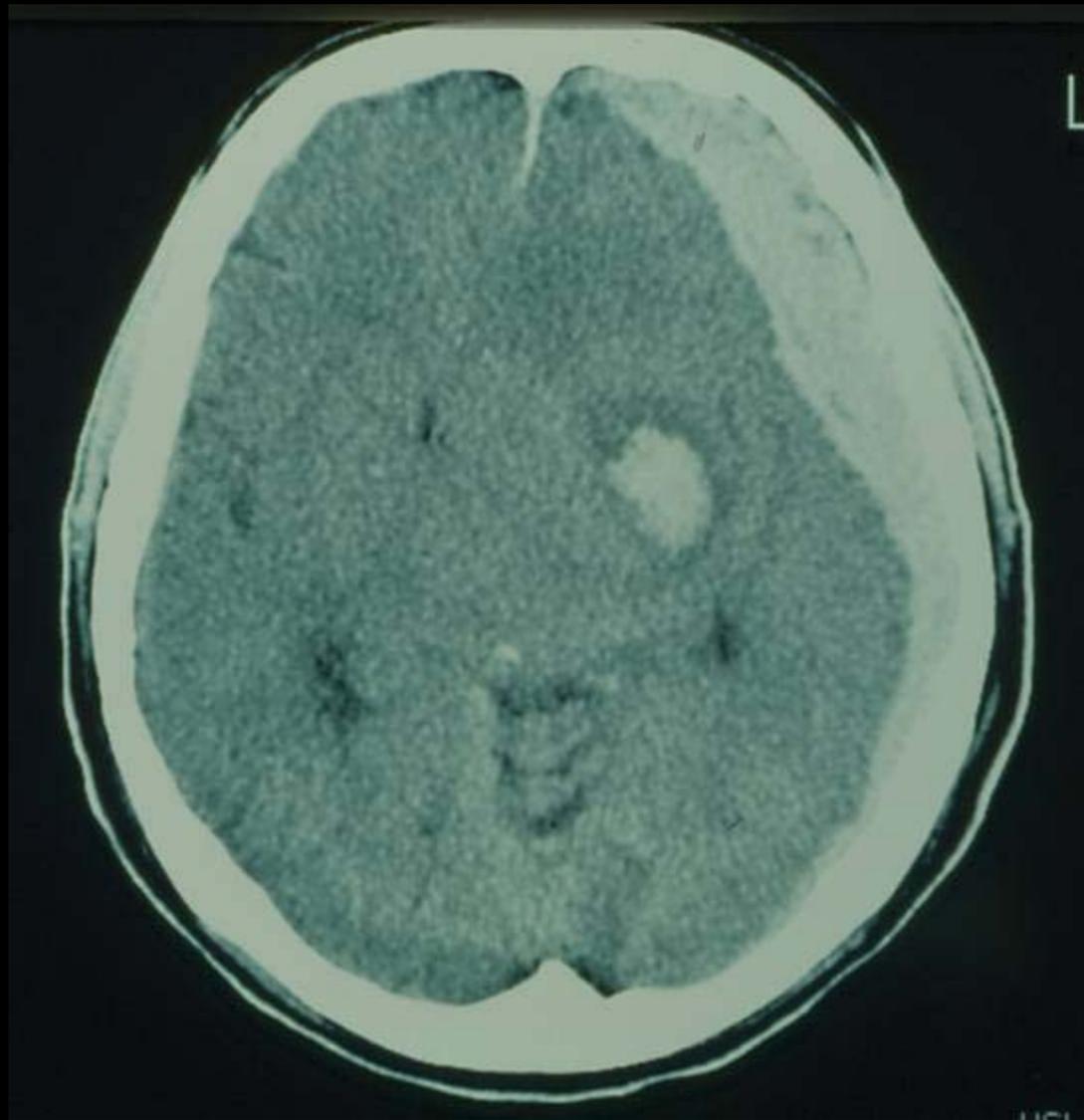
- ROTTURA DI VASI A PONTE FRA CORTECCIA E DURA, CON LESIONI PARENCHIMALI ASSOCIATE QUASI COSTANTEMENTE
- SPESSO DISCREPANZA FRA VOLUME DELL'EMATOMA ED EFFETTO MASSA SULL'ENCEFALO, PER LESIONE CEREBRALE DIFFUSA





EMATOMA INTRACEREBRALE

- INTERESSA IL PARENCHIMA A CAUSA DI LACERAZIONE DEL CERVELLO IN PROFONDITA'
- CARATTERE SPESSO EVOLUTIVO CON RAPIDA PROGRESSIONE



RIGONFIAMENTO CEREBRALE

- VASODILATAZIONE DIFFUSA PER DEFICIT DI AUTOREGOLAZIONE, CHE DETERMINA UN NOTEVOLE AUMENTO DEL FLUSSO CEREBRALE
- ALLA FASE ACUTA SEGUE UNA DI EDEMA DIFFUSO, CHE 'E CONSEGuenza DEL DANNO CITOTOSSICO DELLA IPEREMIA

COMPLICANZE TARDIVE

- IPERTENSIONE ENDOCRANICA
QUALUNQUE AUMENTO DI VOLUME
INTRACRANICO DETERMINA
IPERTENSIONE, CON DISLOCAZIONE
DELLE STRUTTURE E DANNO
ISCHEMICO DIFFUSO AI VALORI PIU'
ALTI E SPESSO COMPRESSIONE DEL
TRONCO (CAUSA DI COMA)

COMPLICANZE TARDIVE

ISCHEMIA

- EVENTO FINALE DELLA IPERTENSIONE ENDOCRANICA, QUANDO SUPERA LA PRESSIONE SISTEMICA, O DETERMINATA DA POCA OSSIGENAZIONE O IPOTENSIONE SISTEMICA PER ANEMIA

N.B. ISCHEMIA TRONCO = MORTE

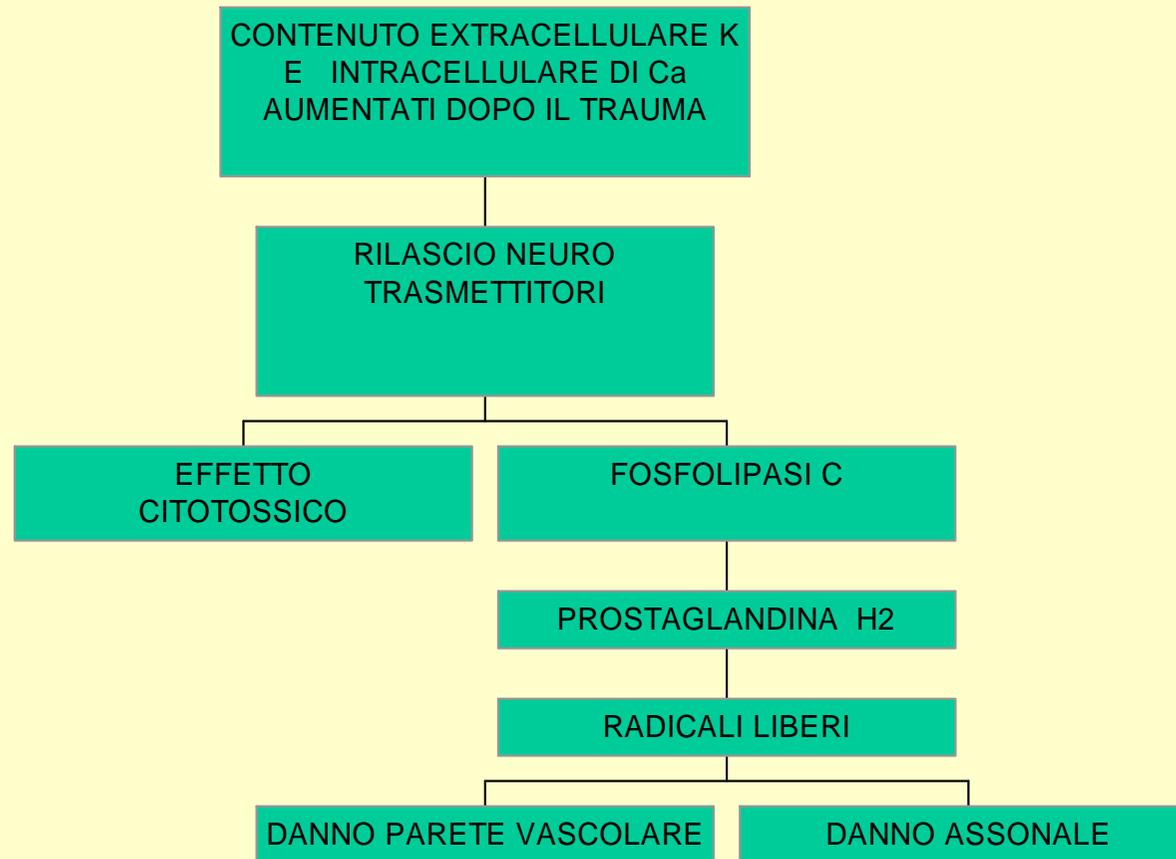
COMPLICANZE TARDIVE

- INFEZIONI PER FRATTURE ESPOSTE DELLA VOLTA O PER FRATTURE IRRADIATE ALLA BASE CRANICA DETERMINANO MENINGITI E/O FOCOLAI ASCESSUALI CEREBRALI

DANNO CEREBRALE SECONDARIO

DANNO CEREBRALE DETERMINATO
DA MODIFICAZIONI BIOCHIMICHE
PROVOCATE DAL COINVOLGIMENTO
VASCOLARE POST TRAUMATICO
CON DANNO DELLA BARRIERA
EMATOENCEFALICA E DEI SISTEMI
AUTOREGOLATIVI

DANNO SECONDARIO



ALTERAZIONI NEUROTRASMETTITORIALI

Distruzione di neuroni
Distruzione di sinapsi
Riduzione delle attività biosintetiche
Ipossia

Neurotrasmettitori

Aumentato
"release"

Ridotta
sintesi

Impoverimento-sbilanciamento
neurotrasmettitoriale



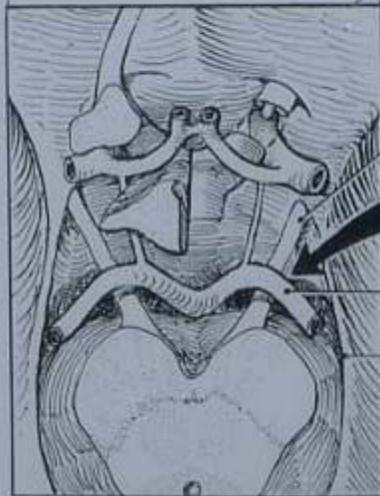
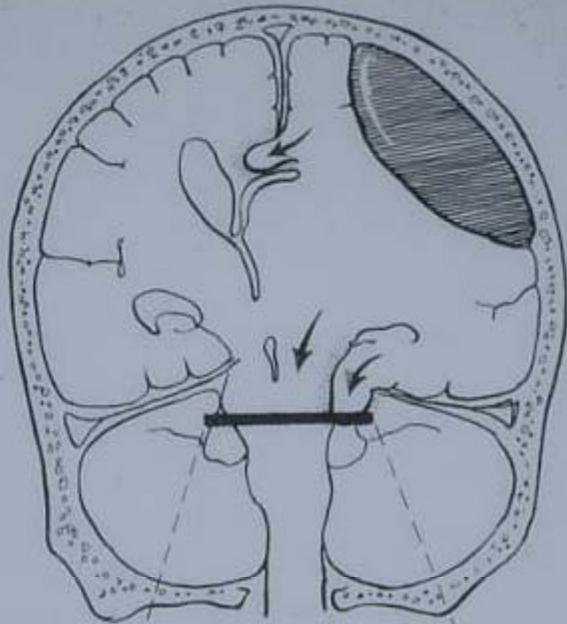
PRESSIONE INTRACRANICA

- **PRESSIONE PRESENTE NELLA SCATOLA CRANICA NORMALE FINO A 10 mm Hg**
- **PATOLOGICA DA 14 mm Hg**
- **DA 20-30 mm Hg necessita trattamento**

COMA

ABOLIZIONE DELLO STATO DI COSCIENZA

- ALTERAZIONI MOTILITA'
- ALTERAZIONI MOTILITA' OCULARI
- RIFLESSI PATOLOGICI
- ALTERAZIONI VEGETATIVE



OCULO-
MOTOR
NERVE

POSTERIOR
CEREBRAL
ARTERY

TENTORIAL
EDGE

Posterior

VALUTAZIONE NEUROLOGICA

Glasgow Coma Scale

Apertura occhi spontanea		4
al suono		3
al dolore		2
nessuna apertura		1
Risposta verbale orientata		5
confusa		4
parole	3	
suoni	2	
nessuna		1

Glasgow Coma Scale

Risposta motoria

obbedisce ai comandi	6
localizza il dolore	5
flessione normale	4
flessione in spasticità	3
estensione	2
nessuna	1

NORMALE 15-14

COMA < 8

GRAVITA' TRAUMI

- TRAUMI MINORI GCS 14-15
- TRAUMI MODERATI GCS 13-9
- TRAUMI GRAVI GCS <8

TRAUMI CRANICI GRAVI

- VALUTAZIONE SEMPRE DINAMICA
- MANTENIMENTO CONDIZIONI VITALI: RESPIRO E CIRCOLO
- VALUTAZIONE NEUROLOGICA RIPETUTA NELLE PRIME 72 ORE
- VALUTAZIONE NEURORADIOLOGICA RIPETUTA ANCHE SE PRECEDENTI NEGATIVI

TRAUMI CRANICI GRAVI

MONITORAGGIO CON

- PERESSIONE ARTERIOSA
- FREQUENZA CARDIACA
- PVC
- SATURIMETRIA
- DIURESIS ORARIA
- TEMPERATURA

TRAUMI CRANICI GRAVI

MISURAZIONE PIC (PRESSIONE
INTRACRANICA) SE DIMOSTRATA
LESIONE ALLA TC O CON REATTIVITA'
PUPILLARE ALTERATA O RISPOSTA
MOTORIA ASIMMETRICA

EMATOMA EXTRADURALE

Tipico della giovane età

Paziente estremamente variabile alla prima osservazione clinica

- Senza perdita di coscienza
- Vigile subito e poi in entra in coma
- Perde coscienza e poi si normalizza
- Perde coscienza , si sveglia, entra in coma
- In coma dall'inizio

EMATOMA EXTRADURALE

Spesso legato a fratture della teca cranica con interruzione-strappamento di rami durali della arteria meningea media e/o dei vasi venosi che accompagnano le arterie

Devono raggiungere un volume critico per determinare segni neurologici :

- assopimento
- paresi controlaterale
- anisocoria per compressione del III n.c al forame tentoriale

EMATOMA SUBDURALE ACUTO

La più grave e più frequente delle lesioni cerebrali post traumatiche, con alta mortalità e morbidità

Quasi sempre lo stato di coma è immediato e il peggioramento clinico rapido

È determinato da lacerazione delle vene a ponte corticali e da danno parenchimale con edema ingravescente e ipertensione endocranica rapidamente crescente

Spesso lo svuotamento dell'ematoma non modifica le condizioni cliniche

LESIONI DIFFUSE

Il danno assonale diffuso è una evenienza responsabile di un coma immediato senza segni neuroradiologici di lesione focale nelle prime 72 ore dopo il trauma

‘E determinato da un interessamento diffuso del parenchima cerebrale, a volte accompagnato da un quadro di iperemia diffusa, che porta spesso, nei casi prolungati, a stato vegetativo (cosiddetta sindrome apallica o simili)

DIAGNOSI NEURORADIOLOGICA

Attualmente si fa con TC cerebrale, che va ripetuta ad ogni segno di peggioramento dello stato di coscienza o comparsa di deficit di reattività pupillare o di motilità somatica

In genere si pone indicazione chirurgica per gli ematomi che superino i 25 cc di volume e che determinino uno spostamento della linea mediana $>$ ai 5mm

RUOLO DELLA RM

Utile nella fase post acuta, per chiarire quadri clinici non corrispondenti ai dati rilevati dalla TC.

Il suo potere di risoluzione permette di evidenziare fini lesioni del tronco o danni assonali diffusi, non valutabili alla TC

Esame lungo che richiede immobilità del paziente e quindi non adatto alle fasi acute del trauma

TRATTAMENTO MEDICO

VI SONO DUE PARAMETRI FONDAMENTALI

- Pressione di perfusione cerebrale
 - Va mantenuta sopra i 70 mm Hg, il che implica una pressione sistemica di almeno 110 mm Hg
- Ossigenazione
 - Parametro fondamentale per permettere la sopravvivenza dei neuroni e per non scatenare fenomeni di edema citotossico diffuso con conseguenti danni irreversibili

TRATTAMENTO MEDICO

IPERVENTILAZIONE

Mantenimento della pressione parziale di CO₂
fra 27 e 30 mmHg (fra 25 e 27 “forzata”)

Riduzione volume ematico e quindi pressione
endocranica

Rischio di ischemia quando la perfusione è
scarsa o la PIC particolarmente elevata

Riservata ad ambiente di Neuroranimazione
specialistico

TERAPIA MEDICA

DIURETICI OSMOTICI

Mannitolo : Sfrutta la barriera ematoencefalica richiamando liquidi da tessuto normale e produce una risposta in vasocostrizione

0,25-1 g/kg in boli ripetuti

Rischio di fuoriuscita dove la barriera è alterata, con effetto “rebound”

STEROIDI

Nessuna evidenza clinica sicura di utilità, tranne, forse, per focolai lacero contusivi limitati e in evoluzione volumetrica

PROGNOSI

FATTORI INFLUENZANTI

- **ETA'** : Gravità proporzionale per mortalità e morbilità
- **STATO CLINICO ALL'INGRESSO**: 3-5 di GCS = mortalità > 90%
- **TIPO DI LESIONE** : A parità di GCS l'em.sub.acuto ha mortalità più alta (>60%) rispetto a lacerazione (40%) e extra acuto (20%)

PROGNOSI GLOBALE NEI TRAUMI CON GCS>9

- DECEDUTI O STATO VEGETATIVO
28%
- DISABILI GRAVI 33%
- DIASBILITA' MODERATA 11%
- BUON RECUPERO 28%

EMATOMA SUBDURALE CRONICO

Legata anche a traumi minori

Anziani con atrofia cerebrale

Etilisti cronici

Vasculopatia con problemi
coagulativi endogeni o iatrogeni

KOMA

78 M 0

AUG

m

