

# **GRUPPO DI STUDIO SIAARTI- SARNePI DI NEUROANESTESIA E NEURORIANIMAZIONE**

## **GRUPPO DI LAVORO IN NEUROANESTESIA E NEURORIANIMAZIONE PEDIATRICA**

### **LINEE-GUIDA SUL TRAUMA CRANICO PEDIATRICO GRAVE**

Pietrini Domenico<sup>1</sup>, Savioli Alessandra<sup>2</sup>, Grossetti Roberto<sup>3</sup>, Barbieri Maria Antonietta<sup>4</sup>, Buscalferri Antonella<sup>5</sup>, Calamandrei Marco<sup>6</sup>, Chiaretti Antonio<sup>7</sup>, David Antonio<sup>8</sup>, Concezio Di Rocco<sup>9</sup>, Dusio Maria Pia<sup>10</sup>, Febi Giuseppe<sup>10</sup>, Gallini Carla<sup>11</sup>, Giordano Flavio<sup>12</sup>, Girasole Viviana<sup>8</sup>, Lampugnani Elisabetta<sup>13</sup>, Laviani Mancinelli Raoul<sup>2</sup>, Levati Anna<sup>14</sup>, Mazza Carlo<sup>15</sup>, Meneghini Luisa<sup>16</sup>, Paccagnella Flavia<sup>17</sup>, Piastra Marco<sup>7</sup>, Procaccini Emidio<sup>18</sup>, Pusateri Angela<sup>1</sup>, Scielzo Roberto<sup>19</sup>, Stofella Gloria<sup>20</sup>, Stoppa Francesca<sup>21</sup>, Tamburrini Gianpiero<sup>9</sup>, Testoni Caterina<sup>22</sup>, Tumolo Miriam<sup>12</sup>, Velardi Francesco<sup>18</sup>, Zei Ettore<sup>5</sup>, Latronico Nicola<sup>23</sup>

*1 Istituto Anestesia e Rianimazione UCSC Roma*

*2 Servizio Anestesia e Rianimazione IRCCS Ospedale Bambino Gesù Roma*

*3 Servizio Anestesia e Rianimazione A.O. Regina Margherita Torino*

*4 DEA, U.O. Pediatria IRCCS ospedale Bambino Gesù Roma*

*5 Istituto Anestesia e Rianimazione Università di Siena*

*6 Rianimazione A.O. Meyer Firenze*

*7 Istituto di Pediatria, TIP UCSC Roma*

*8 Istituto Anestesia e Rianimazione Università di Messina*

*9 Istituto di Neurochirurgia Infantile UCSC Roma*

*10 Istituto Anestesia e Rianimazione Università di Pisa*

*11 Servizio Anestesia e Rianimazione A.O. SS. Arrigo e Biagio Alessandria*

*12 Neurochirurgia Infantile A.O. Regina Margherita Torino*

*13 Servizio Anestesia e Rianimazione A.O. Gaslini Genova*

*14 Neuroanestesia e neurorianimazione A.O. Niguarda Milano*

*15 Neurochirurgia Infantile A.O. Borgotrento Verona*

*16 Istituto Anestesia e Rianimazione Università di Padova*

*17 Anestesia e Rianimazione A.O. Ca' Foncello Treviso*

*18 Neurotraumatologia Infantile IRCCS ospedale Bambino Gesù Roma*

*19 Anestesia e Rianimazione A.O. Santobono Napoli*

*20 Servizio Anestesia e Rianimazione A.O. Borgotrento Verona*

*21 DEA, U.O. Anestesia e Rianimazione IRCCS ospedale Bambino Gesù Roma*

*22 Servizio Anestesia e Rianimazione A.O. Bellaria Bologna*

*23 Istituto Anestesia e Rianimazione Università di Brescia*

## **Introduzione**

### **1. METODOLOGIA**

**revisione della letteratura**

**criteri per la classificazione delle raccomandazioni**

### **2. RILEVANZA DEL PROBLEMA**

**incidenza** (numero traumi/popolazione pediatrica)

**numero e qualità delle strutture dedicate** (in ordine: neurotraumatologie, pediatrie, neurochirurgie pediatriche, DEA pediatriche II livello)

**efficacia del trattamento** (eventuali differenze di outcome tra pazienti trattati presso centri dedicati e non)

**prevenzione primaria e secondaria del trauma cranico**

### **3. LINEE GUIDA**

#### **3A Fase extraospedaliera**

**valutazione clinica** (scale pediatriche)

**stabilizzazione del paziente** (standard di assistenza e monitoraggio)

**criteri per la determinazione della struttura di prima accoglienza** (triage)

**requisiti minimi attrezzature mediche primo soccorso pediatrico**

#### **3B Fase intraospedaliera**

**valutazione clinica del paziente**

a. scale pediatriche di valutazione

b. valutazione neurologica (clinica e strumentale)

**stabilizzazione del paziente** (emodinamica, respiratoria): parametri di riferimento, standard di monitoraggio

**approfondimento diagnostico** (rilevazione lesioni associate, priorità di trattamento)

#### **3C Trattamento medico**

**blocco neuromuscolare, sedazione in T.I.:** indicazioni e modalità

**pressione intracranica: indicazione al monitoraggio**

**ipertensione endocranica: individuazione dei livelli di PIC meritevoli di trattamento**

**PIC: tecniche di monitoraggio** (sede e tipologia, affidabilità, complicanze)

**PPC: individuazione del valore di PPC standard da perseguire**

#### **3D Tecniche e farmaci per la detensione cerebrale**

**iperventilazione:** rapporti tra ventilazione e FEC/AvdO<sub>2</sub>/SjO<sub>2</sub>; indicazione alla

iperventilazione nel paziente pediatrico con trauma cranico grave; determinazione del livello di PaCO<sub>2</sub> raccomandabile in relazione allo stato clinico; correlazione tra PaCO<sub>2</sub> e EtCO<sub>2</sub>

**mannitolo:** indicazioni, dosaggi, modalità di somministrazione,

**barbiturici:** indicazioni, dosaggi, modalità di somministrazione, controindicazioni

**cortisonici:** indicazioni dosaggi, modalità di somministrazione, controindicazioni

**altri presidi:** ipotermia, profilassi anticomiziale, postura del paziente

### **3E Aspetti coagulativi correlati al TCP**

### **3F Supporto nutrizionale nel paziente con TCP grave**

### **3G Protocollo assistenziale. Algoritmo per il trattamento del TCP grave**

## **4. APPENDICE**

### **4A La condotta anestesiologicala nel TCP**

- **obiettivi**
- **considerazioni pratiche di anestesia in neurotraumatologia pediatrica**
  1. **valutazione preoperatoria**
  2. **premedicazione**
  3. **induzione dell'anestesia**
  4. **posizionamento del paziente**
  5. **monitoraggio**
  6. **mantenimento dell'anestesia**
  7. **fluidoterapia**
  8. **risveglio**

### **4B Informazione e rapporti con i genitori del paziente pediatrico**

## INTRODUZIONE

Nell'ambito del gruppo di studio SIAARTI di neuroanestesia e neuroranimazione si è avvertita l'esigenza di produrre L.G. sul trauma cranico grave in ambito pediatrico. Il trauma cranico pediatrico (TCP) è fra le prime cause di morte ed invalidità grave per questa fascia di popolazione. Allo stesso tempo presenta aspetti peculiari che richiederebbero una competenza specifica del personale sanitario al fine di ottimizzarne la gestione migliorandone l'outcome.

Nel 1990 la Società Pediatrica Canadese ha elaborato una classificazione del TCP in base alla gravità delle lesioni, suddividendo la popolazione colpita in 3 gruppi: 1. TC lieve (bambino asintomatico, leggera cefalea, 3 o meno episodi di vomito, GCSp di 15, perdita di coscienza inferiore a 5 minuti); TC moderato (perdita di coscienza per 5 minuti o più, letargia progressiva, cefalea progressiva, vomito protratto [più di 3 volte] o associato ad altri sintomi, amnesia post-traumatica, convulsioni post-traumatiche, trauma multiplo, lesioni facciali importanti, segni di frattura della base cranica, possibili lesioni penetranti o fratture depresse dello scalpo, sospetto di maltrattamento e abuso, GCS 11-14); TC grave (GCS di 10 o meno oppure la riduzione di 2 punti o più a causa di convulsioni, farmaci, riduzione della pressione di perfusione cerebrale o fattori metabolici, segni neurologici focali, lesioni penetranti dello scalpo, frattura depressa palpabile dello scalpo, frattura composta dello scalpo).

Per quanto riguarda le particolarità del TCP, secondo le più recenti linee guida dell'ATLS, bambini e adulti differiscono nelle modalità di risposta al TC, con possibili interferenze sulla valutazione del paziente con TCP. Tra i punti che vanno considerati rientrano i seguenti:

- I bambini al di sotto dei 3 anni presentano una prognosi peggiore nei TC severi rispetto ai bambini più grandi perché sono particolarmente suscettibili agli effetti delle lesioni cerebrali secondarie. Fondamentale risulta quindi la correttezza esecutiva della rianimazione cardiopolmonare di base (PBLs), prioritaria in assoluto rispetto a qualunque valutazione neurologica
- I lattanti possono talvolta diventare ipotensi a causa di emorragia negli spazi subgaleali o epidurali o a carico di altri distretti corporei; l'ipovolemia che ne risulta va immediatamente corretta
- I lattanti con rigonfiamento delle fontanelle o diastasi delle suture craniche devono essere considerati appartenenti alla categoria del TC grave
- Il vomito è un evento comune dopo TC nei bambini e non implica necessariamente un incremento della PIC. Se persistente o ripetuto richiede un approfondimento diagnostico di Imaging (TC, MRI) e la messa in atto di misure atte alla prevenzione dell'ab ingestis
- Le convulsioni possono verificarsi rapidamente, subito dopo il TCP e sono generalmente autolimitanti. Se ricorrenti richiedono una valutazione diagnostica radiologica approfondita;
- Nel bambino, in cui è più frequente il riscontro di Iperensione Endocranica da lesioni diffuse con edema generalizzato ed espansivo, esiste un intervallo clinico paucisintomatico (alterazione isolata della vigilanza con crisi comiziale breve) o asintomatico prolungato
- Il monitoraggio PIC deve essere intrapreso precocemente durante la rianimazione (GCS < 8,0 presenza di un politrauma, ricorso a manovre chirurgiche toraco-addominali in emergenza)
- La terapia neurofarmacologica va modulata in base all'età e peso del bambino

Inoltre, come sottolineato dalla scuola neuroanestesiologica francese (Bissonnette, Orliaguet) e ribadito anche nelle linee-guida del PALS, in ogni bambino portatore di TC il trauma della colonna cervicale dovrebbe essere ritenuto presente fino a prova contraria. Tuttavia nel bambino piccolo la componente cartilaginea residua presente nel rachide è causa di difficoltà interpretative dell'esame radiologico standard; può verificarsi quindi una lesione completa del midollo spinale anche ad indagine radiologica negativa (SCIWORA, Spinal Cord Injury Without Radiological Anomalies).

Da quanto sopra detto, risulta chiaro come siano necessarie competenze specifiche per un trattamento adeguato di questi pazienti. Ma, nel nostro Paese, esistono pochi Centri specializzati sia

per il trattamento delle patologie neurologiche elettive che per quelle a carattere di urgenza. Inoltre, nonostante un esame approfondito della letteratura degli ultimi dieci anni, è stato possibile selezionare un numero relativamente basso di lavori oltretutto contraddistinti da uno scarso livello di evidenza: ciò non ha permesso di individuare linee-guida o standard assistenziali veri e propri. La decisione di riunire i più autorevoli Centri Nazionali ha perciò risposto a due esigenze: quella di procedere ad un confronto sulle tematiche assistenziali riguardanti le varie fasi del trattamento del paziente pediatrico con TC grave nonché quella di istituire una vera e propria "Consensus Conference" al fine di individuare, in assenza di evidenze scientifiche significative, una linea di condotta che potesse essere adottata da tutti quei luoghi di cura in cui il trattamento del TCP rappresenta un'entità clinica non frequentissima ma ad elevato impatto organizzativo.

## **1. METODOLOGIA**

### **REVISIONE DELLA LETTERATURA**

Il metodo di lavoro per la preparazione delle L.G. ha tenuto conto delle raccomandazioni SIAARTI per la stesura delle linee guida. Nelle fasi iniziali sono stati previsti i seguenti punti:

- Individuazione ed arruolamento di Centri Nazionali sia ospedalieri che universitari caratterizzati dalla presenza di reparti assistenziali con specifiche competenze nel trattamento delle patologie neurologiche in ambito pediatrico
- Analisi della letteratura disponibile dal 1992 al 2002 su banche dati (Medline, Embase) e siti Internet come quelli del National Guideline Clearinghouse, Scottish Guidelines Network, ASA, American Academy of Pediatrics
- Lettura degli articoli reperiti e analisi secondo i criteri delle EBM al fine di raccogliere le evidenze in modo sistematico
- Confronto interno al gruppo delle griglie di valutazione dei lavori disponibili in letteratura compilate da ogni componente del gruppo
- Valutazione, discussione e confronto finale di tutti i componenti appartenenti al gruppo di lavoro
- "Consensus Conference" con partecipazione delle figure assistenziali e rappresentanti delle principali Società Scientifiche Nazionali coinvolte nei vari aspetti del trattamento del TCP grave

### **CRITERI PER LA CLASSIFICAZIONE DELLE RACCOMANDAZIONI**

La classificazione adottata è stata la seguente:

*Raccomandazione di Classe A.* Supportata da evidenze di I livello (almeno un trial clinico randomizzato di alto valore statistico o meta-analisi)

*Raccomandazione di Classe B.* Supportata da evidenze di II livello (trial clinico randomizzato con più basso valore statistico, studi di coorte, caso controllo)

*Raccomandazione di Classe C.* Supportata da evidenze di III, IV e V livello (studi di singoli gruppi, caso controllo, controlli storici, studi non randomizzati, studi descrittivi o di casistica, rapporti su singoli casi o di tipo aneddotico, opinione di esperti). Le raccomandazioni di questa classe sono basate sulle opinioni dei componenti del gruppo di lavoro e concordano con linee guida o raccomandazioni formulate da organismi professionali autorevoli o con considerazioni di palese opportunità

## **2. RILEVANZA DEL PROBLEMA**

### **INCIDENZA DEL FENOMENO**

Il TCP rappresenta una delle principali cause di morte nei bambini sopra l'anno di vita sia in America che nel mondo occidentale. Così come si desume dalla letteratura, le cause più frequenti di TCP sono costituite da:

1. Incidenti stradali
  - Pedoni
  - Ciclisti
  - Passeggeri dei veicoli
  - Altre cause
2. Cadute
3. Aggressioni (volontarie ed involontarie)
  - Con armi da fuoco
  - Senza armi da fuoco
  - "Child abuse"

Gli incidenti stradali costituiscono, in genere, la causa più frequente di trauma cranico, seguiti dalle cadute e dalle aggressioni. In un lavoro del 1998, condotto sulla popolazione pediatrica della zona settentrionale di Manhattan, Durkin ha osservato un'incidenza di lesioni neurologiche da trauma, esitate nel decesso o nel ricovero ospedaliero del paziente, pari a 155 eventi per 100.000 abitanti per anno, con una mortalità di 6 individui ogni 100.000 abitanti per anno. Al primo posto (con il 38% delle lesioni neurologiche da trauma cranico) si trovano i traumi derivanti da incidenti della strada, (i bambini in età scolastica rappresentano la fascia di età più colpita: 76.3/100.000/anno); i pedoni sono quelli più frequentemente coinvolti (con circa il 70% degli eventi ed un'incidenza di 41.2/100.000/anno), seguiti dai ciclisti e dai passeggeri dei veicoli (con un uguale tasso di morbilità del 15% ed un'incidenza di 8.7/100.000/anno). Le cadute (34% del totale delle lesioni traumatiche) costituiscono invece la causa più frequente di trauma nei bambini compresi nella fascia di età 0-4 anni. Le lesioni conseguenti ad aggressioni (12% del totale delle lesioni da trauma) sono quelle più frequenti nell'età infantile (24.9 eventi/100.000 bambini/anno) e in quella adolescenziale (51 eventi/100.000/anno); fra queste prevalgono quelle causate da arma da fuoco. Fenomeni di "child abuse" sono infine più frequenti nell'età infantile (45.9/100.000/anno).

Sempre in questa esperienza, i traumi cranici minori costituiscono la netta maggioranza delle lesioni neurologiche traumatiche (76% contro il 18% dei t.c. severi). L'incidenza di T.C., sia minore che grave, è più alta nella fascia di età <1anno (306.9/100.000/anno), scende al livello più

basso fra 1 e 4 aa (103.5/100.000/anno), per aumentare di nuovo, con velocità costante, fino ai 16 anni (153.9/100.000/anno). Il sesso maschile è quello più frequentemente coinvolto con un rapporto globale sesso maschile vs sesso femminile di 2.5:1. Il tasso globale di mortalità dei pazienti pediatrici con trauma cranico è del 4.1% (con un'incidenza di 6.29/100.000/anno); l'incidenza di morte più alta osservata (16.7/100.000/anno) è a carico dei bambini sotto l'anno di età, in cui sono più frequenti sia fratture isolate del cranio (71.1/100.000/anno) che gravi lesioni cerebrali, come emorragie (50.2/100.000/anno) e focolai lacero-contusivi (59.5/100.000/anno).

Un fattore di rischio significativo è rappresentato, infine, dalle condizioni socioeconomiche disagiate (caratterizzate cioè da un reddito familiare al di sotto della soglia di povertà, con un rischio maggiore secondo un rapporto di 71:1 rispetto agli altri gruppi sociali).

In Italia, la mancanza di una rilevazione e di una raccolta sistematica esaustiva di dati clinici e anagrafici sul TCP, impedisce l'elaborazione di dati epidemiologici completi, la cui conoscenza risulta peraltro essenziale sia per individuare i vari fattori di rischio che per elaborare una strategia di prevenzione mirata ed efficace. A questo riguardo, la letteratura scientifica, soprattutto anglosassone, presenta interessanti esperienze e suggerimenti.

La raccolta dei dati viene eseguita ricorrendo alle numerose banche dati presenti sul territorio americano; queste appartengono ad Istituzioni Pubbliche (sovranazionali, statali o regionali, associazioni di difesa dei consumatori, uffici anagrafici, enti scolastici, ecc.) o Private (enti ospedalieri, assicurazioni, associazioni commerciali, enti sanitari) e costituiscono, nel loro insieme, una formidabile banca dati; permettendo controlli crociati, assicurano inoltre un elevato grado di completezza ed affidabilità.

Fra gli elementi ritenuti più importanti, e comunque irrinunciabili, rientrano:

- Dati anagrafici del paziente (età, sesso)
- Luogo e data dell'evento traumatico
- Tipo e prognosi della lesione riportata tramite codici di identificazione (ICD-9)
- E code (ovverosia: index to external cause of injury) che descrive gli eventi ambientali, le circostanze ed altre condizioni che abbiano causato il trauma o altri effetti avversi (caduta, incidente automobilistico, aggressione, ecc) mediante appositi codici di identificazione
- Outcome

È evidente come questi dati possano variare da situazione a situazione, in base alle caratteristiche socioculturali del campione preso in oggetto e che vadano quindi elaborati, almeno in fase preliminare, a livello locale e solo successivamente integrate in un ambito più esteso.

Dall'elaborazione di questi dati sarà possibile quindi individuare:

- Tipologia più frequente delle lesioni che coinvolgono la popolazione che sarà oggetto di un'eventuale campagna di prevenzione ("campagne mirate")
- Trend nel tempo del singolo evento traumatico nella popolazione a rischio (individuazione dei fenomeni traumatici la cui incidenza tende ad aumentare)
- Dati socioeconomici (classe sociale, livello di istruzione)
- Costi sociali (ospedalizzazione, invalidità residue)

La conoscenza dell'incidenza, della gravità dell'evento traumatico e del costo economico che ne deriva, insieme al costo delle politiche di prevenzione e alla loro probabilità di successo, sono in grado di guidare la scelta delle più opportune e vantaggiose iniziative di prevenzione da intraprendere su quel determinato territorio.

In letteratura sono presenti un esiguo numero di lavori scientifici riguardanti l'Italia, di indubbio interesse ma limitati a singole realtà territoriali; fra i pochi dati in grado di fornire una visione globale, ma non completa, della situazione nazionale rientrano quelli forniti dal Ministero Italiano della Salute e dall'Istituto Italiano di Statistica (ISTAT) relativi all'anno 1999: l'incidenza del trauma cranico nella popolazione italiana di età inferiore ai 14 anni è stata pari a 271.6 eventi per 100000 abitanti pari a 22.616 casi a fronte dei 94.818 casi che hanno

riguardato la popolazione italiana di età superiore ai 15 anni. In questa casistica rientrano tutti i pazienti, per i quali sia stato necessario il ricovero in seguito ad eventi traumatici di interesse neurologico, la cui diagnosi di ammissione rientrava nei seguenti codici ICD-9: 800, 801, 803, 804, 850, 851, 852, 853, 854. Una più approfondita disamina di questi dati offre importanti spunti di riflessione: l'incidenza più alta di TCP è a carico dei bambini sotto l'anno di vita (con un'impressionante 739.1 eventi/100.000 ab.) seguiti da pazienti compresi tra 1 e 4 anni (326.8 eventi/100.000 ab). Nella fascia di età compresa tra 5 e 14 anni si osserva una netta riduzione del fenomeno (206.6 eventi/100.000 ab) che rimane peraltro ancora al disopra della media totale nazionale (tab. 1).

<i>Età</i>	<i>Incidenza tc anno 1999 (n° eventi per 100.000 abitanti)</i>
<1 anno	739.1
1-4 aa	326.8
5-14 aa	206.6
<b>0-14 aa</b>	<b>271.6</b> (media nazionale popolazione pediatrica)
15>100 aa	192.1
0>100 aa	203.6 (media totale nazionale)

*Tab. 1 Incidenza trauma cranico per fasce di età nella popolazione italiana (anno 1999). Dati rilevati dal sito web del Ministero della Salute: “ Interrogate i dati SDO”*

La distribuzione del TCP nella popolazione pediatrica. varia anche in base al sesso del paziente: infatti, in tutte le età considerate c'è una preminenza del sesso maschile, di scarso rilievo nei pazienti più giovani (età<1a) ma che aumenta in maniera significativa col crescere dell'età (vedi tab. 2).

<i>Età</i>	<i>Incidenza sesso maschile</i>	<i>Incidenza sesso femminile</i>
>1 anno	773.4	702.8
1-4 aa	353.5	298.5
5-14 aa	277.4	131.8
0-14 aa	328.7	211.2

*Tab. 2 Incidenza trauma cranico in base al sesso nella popolazione pediatrica italiana (anno 1999). Dati rilevati dal sito web del Ministero della Salute: “Interrogate i dati SDO”*

Un'ultima considerazione: il TCP nell'età pediatrica pesa per il 19.26% sul totale dei traumi cranici (22616 eventi su un totale di 117434), mentre la popolazione pediatrica rappresenta (fonte dati ISTAT, annuario statistico 2000, relativi alla popolazione residente in Italia al 1° gennaio 2000) il 14.4% del totale degli abitanti. Nella tab. 3 e 4 sono elencati i dati sul TCP secondo la distribuzione territoriale.

<i>Regione</i>	<i>Incidenza TCP</i>	<i>Regione</i>	<i>Incidenza TCP</i>
Piemonte	320.9	Veneto	293.5
Valle d'Aosta	635.6	Trentino Altoadige	629.0
Liguria	221.1	Friuli VG	80.0
Lombardia	217.0	Emilia Romagna	365.0
<b>Italia Nordoccidentale</b>	<b>249.1</b>	<b>Italia Nordorientale</b>	<b>333.9</b>

*Tab.3 Incidenza TCP in base alle Regione di appartenenza (Italia Nordoccidentale e Nordorientale).*

Marche	338.7	Calabria	171.0
Toscana	365.5	Abruzzo	386.0
Umbria	278.8	Molise	118.3
Lazio	167.9	Campania	240.2
<b>Italia Centrale</b>	<b>251.3</b>	Basilicata	330.0
Sicilia	322.2	Puglia	271.1
Sardegna	246.5	<b>Italia Meridionale</b>	<b>250.9</b>
<b>Italia Insulare</b>	<b>306.6</b>		

Tab. 4 Incidenza TCP in base alla regione di appartenenza (Italia Centrale, Meridionale ed Insulare)

Si tratta indubbiamente di dati ragguardevoli ma dai quali non è possibile desumere altre informazioni altrettanto importanti, come la causa dell'evento traumatico (il codice E dell'ICD-9), la mortalità (infatti non è presente un gruppo demografico trauma cranico in quanto associato, oltre che ai traumi in genere, agli avvelenamenti) e l'outcome. Pur con queste limitazioni essi costituiscono un'indispensabile base di partenza che necessita però di un'implementazione e di una maggiore organicità di raccolta.

	livello di evidenza	
<b>Hospital Trauma Registries Linked with Population-Based</b> Clark DE et al J of Trauma 1999; 47(3): 448-453	III	Gli Autori sottolineano la necessità di ottenere informazioni le più esaurienti possibili al fine di ricavare dati epidemiologici attendibili. Concludono affermando che la raccolta crociata da più fonti (registri ospedalieri, dati riguardanti i soccorsi preospedalieri e il trasporto interospedaliero, i registri anagrafici di morte, i registri con la classificazione ICD- 9) risponde a tale finalità.
<b>The Epidemiology of Urban Pediatric Neurological Trauma: Evaluation of, and Implications for, Injury Prevention Programs</b> Durkin MS et al Neurosurgery 1998; 42(2): 300-310	III	Si tratta di una disamina approfondita dei dati epidemiologici riguardanti l'incidenza di lesioni neurologiche traumatiche nella popolazione pediatrica della parte settentrionale di Manhattan. Gli Autori analizzano i dati epidemiologici (per gli anni 1983-1992) relativi all'incidenza di lesioni neurologiche conseguenti a vari tipi di traumatismi ed esaminano i fattori di rischio (sia ambientali che comportamentali) che vengono individuati nell'età, nel sesso e nei fattori socio-economici. Un particolare risalto riservato alla fonte dei dati oggetto del lavoro.
<b>Epidemiology and Prevention of Traffic Injuries to Urban Children and Adolescents</b> Durkin MS et al Pediatrics 1999; 103(6): 74-83	III	Gli Autori analizzano i dati epidemiologici (per gli anni 1983-1992) relativi alla incidenza di traumatismi legati a incidenti stradali (tra pedoni, ciclisti e passeggeri di veicoli) nella zona settentrionale di Manhattan.
<b>Epidemiology and Prevention of Severe Assault and Gun Injuries to Children in a Urban Community</b> Durkin MS et al J of Trauma 1996; 41(4): 667-673	III	Gli Autori analizzano i dati epidemiologici (per gli anni 1983-1992) relativi alla incidenza di traumatismi conseguenti a vari tipi di aggressione (aggressioni con e senza armi da fuoco) nella zona settentrionale di Manhattan. La morbilità (rischio più alto nel I anno di vita) e la mortalità (rischio più alto nell'adolescenza) variano significativamente con l'età. Anche la tipologia dell'aggressione (con o senza arma da fuoco) è influenzata dall'età degli individui (rischio più alto per lesioni da arma da fuoco

		nell'adolescenza, rischio minimo nel gruppo 0-5 anni).
<b>International Multicenter Study of Head Injury in Children</b> Murgio A et al ChNS 1998 ; 15: 318-321	III	Gli Autori riportano i dati epidemiologici del trauma cranico registrati in 5 nazioni. L'incidenza del trauma minore è del 56.4%, quella del moderato 38.9%, mentre il trauma cranico maggiore ha interessato il 4.7% della popolazione interessata. L'età a maggior rischio è quella compresa tra 0-4 anni (55.2%) con una riduzione negli individui di età maggiore (5-9 aa: 28.3%; 10-15 aa: 16.4%). La mortalità complessiva rilevata è stata del 1.6%.
<b>Hospital Trauma Registries Linked with Population-Based</b> Clark DE et al J of Trauma 1999; 47(3): 448-453	III	Gli Autori sottolineano la necessità di ottenere informazioni le più esaurienti possibili al fine di ricavare dati epidemiologici attendibili. Concludono affermando che la raccolta crociata da più fonti (registri ospedalieri, dati riguardanti i soccorsi preospedalieri e il trasporto interospedaliero, i registri anagrafici di morte, i registri con la classificazione ICD- 9) risponde a tale finalità.

### NUMERO E QUALITÀ DELLE STRUTTURE DEDICATE

La presenza sul territorio nazionale di Centri che vantino un'esperienza specifica nel trattamento della patologie neurochirurgiche in generale e del trauma cranico pediatrico in particolare non è particolarmente estesa. Possiamo distinguere:

- A. Strutture sanitarie di riferimento per un trattamento di alta specializzazione delle patologie neurochirurgiche pediatriche: sono caratterizzate dalla presenza di reparti di neurochirurgia o neurotraumatologia infantile oppure rispondono ai requisiti di un DEA pediatrico di II livello.
- B. Altre strutture, non specificamente pediatriche, ma nelle quali siano presenti le necessarie competenze specialistiche, e quindi in grado di fornire livelli assistenziali di elevata qualità.

Alle strutture di tipo A appartengono (in ordine geografico) (*fonte: sito web del Ministero della Sanità: <http://www.sanita.it>*):

- Ospedale Gaslini di Genova
- Ospedale Regina Margherita di Torino
- Ospedale Meyer di Firenze
- IRCS Ospedale pediatrico Bambino Gesù di Roma
- Policlinico Universitario Agostino Gemelli di Roma
- Ospedale Santobono di Napoli

A queste vanno aggiunte altre due strutture:

- Ospedale di Padova
- Policlinico S. Chiara Università di Pisa

tutte contraddistinte dalla presenza di un reparto di neurochirurgia infantile, ad eccezione dell'Ospedale pediatrico Bambino Gesù in cui è stato istituito nel corso dell'anno 2000 un reparto di neurotraumatologia infantile, nonché:

- DEA pediatrico di II livello Istituto Gaslini di Genova

- DEA pediatrica di II livello Ospedale Regina Margherita di Torino
- DEA pediatrico di II livello Ospedale di Padova
- DEA pediatrico di II livello Ospedale pediatrico Bambino Gesù di Roma
- DEA pediatrico di II livello Ospedale Santobono di Napoli
- DEA pediatrico di II livello dell'Ospedale di Palermo

La definizione di struttura di riferimento, specie per il primo gruppo di Nosocomi della tipologia A, non può che essere arbitraria mancando una verifica da parte di organo competente in base a caratteristiche ben definite ed accettate (come avviene di norma nel sistema Sanità degli USA) per quella determinata tipologia.

Le strutture di tipo B sono più diffuse e sono rappresentate in genere da quei centri dove esistono reparti di neurochirurgia generale di elevata qualità o DEA, non pediatrici, di III livello: queste possono vantare esperienze significative in campo pediatrico, anche se limitate nel numero e nella tipologia della prestazione neurochirurgica effettuata (lesioni neoplastiche o malformative, procedure diagnostiche neurologiche, ecc)

Rispondono a questi criteri molti nosocomi che coprono un'ampia area del territorio nazionale. In un elenco assolutamente parziale possiamo comprendere le seguenti strutture:

- Ospedale Niguarda, Milano
- Ospedale Besta, Milano
- Ospedale San Raffaele, Milano
- Ospedale di Verona
- Ospedale di Treviso
- Ospedale di Alessandria
- Ospedale Bellaria di Bologna
- Ospedale Bufalini di Cesena
- Policlinico Universitario di Roma
- Ospedale San Camillo di Roma
- Ospedale Cardarelli di Napoli
- Ospedale Santobono di Napoli
- Ospedale Casa Sollievo della Sofferenza di San Giovanni Rotondo
- Policlinico Universitario di Messina

Molte altre ne mancano: ma per una fotografia più dettagliata appare indispensabile un'indagine da effettuarsi mediante adeguate forme di acquisizione dati (come, per esempio, questionari). In linea di massima, pur nella presenza di esperienze specifiche di assoluto valore, il limite maggiore di questi presidi è dato dalla mancanza di un approccio sistematico alla patologia neurochirurgica pediatrica nella sua globalità, visto il numero limitato della casistica posseduta.

### **EFFICACIA DEL TRATTAMENTO**

La quasi totalità delle pubblicazioni esaminate (peraltro di autori operanti negli USA) è concorde nell'affermare che il miglior trattamento per i pazienti pediatrici con grave traumatismo (sia per quanto riguarda l'outcome che per l'ottimizzazione ed il risparmio delle risorse investite) è ottenuto presso strutture specifiche denominate trauma centers pediatrici o presso altre strutture ad alta specializzazione (tipo trauma centers adulti) in cui siano presenti risorse specialistiche pediatriche dedicate. La maggiore efficacia del trattamento presso strutture pediatriche ad alta specializzazione è tanto più vera quanto più grave risulti il trauma e, a questo riguardo, è opinione concorde che il trauma cranico maggiore (sia isolato che in associazione con altri tipi di traumatismo) è la condizione che comporta il grado più alto di mortalità e morbilità. Il limite maggiore di quanto

asserito è costituito dalla mancanza di raccomandazioni di categoria A e B, in quanto tutti i lavori sono basati su evidenze di III e IV livello. Mancano inoltre analisi riferite alla realtà Europea ed Italiana in particolare. Non è comunque possibile né auspicabile, in quanto eticamente inaccettabile, prevedere la realizzazione di studi randomizzati che comportino evidenze di I e II livello.

Altra osservazione desunta dall'analisi della letteratura scientifica è legata alla mancanza di un registro nazionale e/o regionale relativo ai traumi in età pediatrica in cui vengano annotate le caratteristiche del trauma e i relativi outcome. L'istituzione di tali registri (tipo il NPTR: National Pediatric Trauma Register o il NCIPC: National Center for Injury Prevention and Control, entrambi operanti in USA) viene raccomandata in quanto ritenuti indispensabili per la verifica dell'adeguatezza dell'assistenza fornita dalle strutture interessate e per il suo miglioramento, per estrapolare dati riguardanti l'epidemiologia nonché per definire corrette misure di prevenzione che possono venire solamente da un'analisi accurata della fenomenologia degli eventi traumatici (dati anagrafici con età e sesso dei pazienti interessati, distribuzione territoriale, meccanica del traumatismo, tipo del traumatismo, valutazione del danno mediante scale di valutazione appropriate e validate, outcome anche a distanza).

A questo riguardo, i dati reperibili sul sito web del Ministero Italiano della Salute risultano poco dettagliati non potendo rappresentare una fonte soddisfacente di approfondimento (vedi I paragrafo).

Un'ultima osservazione riguarda le conclusioni riportate da vari autori circa l'opportunità di trasferire i pazienti con traumi più severi non verso la struttura sanitaria più vicina ma direttamente presso i centri ad alta specializzazione al fine di migliorarne l'outcome. A questo riguardo viene posta una distinzione tra trasferimenti intraospedalieri nell'ambito urbano (e quindi in un raggio limitato di Km con una breve durata del trasporto) o quelli effettuati tra strutture ospedaliere a maggiore distanza. In quest'ultimo caso, infatti, viene raccomandata una procedura preliminare di stabilizzazione delle condizioni del paziente prima di procedere al trasferimento. Quanto affermato non è comunque avvalorato da nessuna evidenza di I o II livello e va quindi considerato con cautela a maggior ragione nella nostra Nazione in quanto la distribuzione di tali strutture non risulta uniformemente distribuita sul territorio (data la scarsità di DEA pediatrici e di centri di neurochirurgia e neurotraumatologia pediatrica) e la disomogenea organizzazione ed efficienza dei sistemi di trasporto per le emergenze (118 in primis) con notevoli differenze da regione a regione.

#### **RACCOMANDAZIONE di CATEGORIA C**

*Il trattamento di pazienti pediatrici con TCP presso strutture ad alta specializzazione (centri pediatrici o centri adulti con competenze pediatriche specialistiche) sembrerebbe comportare un miglioramento dell'outcome, specie per i pazienti con TCP di grado grave; comporterebbe, inoltre, un'ottimizzazione delle risorse impegnate.*

#### **RACCOMANDAZIONE di CATEGORIA C**

*L'istituzione di un registro nazionale relativo agli eventi traumatici in età pediatrica va anch'esso nella direzione di un miglioramento dell'assistenza fornita a tali pazienti. Fornisce inoltre un prezioso ausilio nell'individuazione delle misure di prevenzione più adatte.*

#### **RACCOMANDAZIONE di CATEGORIA C**

*I pazienti con lesioni di grado grave andrebbero, una volta stabilizzati, trasportati direttamente presso centri ad alta specializzazione per ottenere un miglioramento dell'outcome (e non presso le strutture sanitarie più vicine).*

	Livello di evidenza	
<b>Organization and Function of a Regional Pediatric Trauma Center: Does a System of Management Improve Outcome?</b>	III	Questo studio, del 1983, è il primo che si propone di verificare un'eventuale maggiore efficacia dei centri pediatrici specialistici vs ospedali senza

<p>Haller JA et al J of Trauma 1983; 23(8): 691-696</p>		<p>competenze pediatriche. Asserisce un migliore outcome dei pazienti pediatrici con politrauma trattati nei centri pediatrici ed enfatizza l'opportunità di un trattamento specifico per i pazienti con HI (da cui fa derivare un outcome con minori sequele neurologiche). Definisce la composizione del team atto a trattare il paziente pediatrici con politrauma e auspica la istituzione di un registro regionale al fine di verificare le procedure adottate e di migliorare lo standard assistenziale.</p>
<p><b>Pediatric Trauma System: Critical Distinctions</b> Hulka F J of Trauma 1999; 47(3): S85-89</p>	<p>III</p>	<p>Opera una revisione della letteratura che viene suddivisa, a secondo del metodo di analisi utilizzato, in: panel studies, dati rilevati da registri regionali o nazionali come il NPTR o l'MTOS o population-based studies. La conclusione è che, anche se probabilmente il trattamento in centri pediatrici specializzati migliora l'outcome del paziente pediatrico, sono auspicabili ulteriori studi per definirlo con certezza.</p>
<p><b>Influence of a Statewide Trauma System on Pediatric Hospitalization and Outcome</b> Hulka F J of Trauma 1997; 42(3): 514-519</p>	<p>III</p>	<p>L'autore mette a confronto l'outcome di pazienti pediatrici di due differenti Stati: l'Oregon, che possiede un trauma center pediatrico e Washington, dove invece non esiste; la prognosi sembra essere migliore nei pazienti con grave trauma (e quindi a prognosi peggiore) trattati nel primo stato. Inoltre l'autore suggerisce di trasferire direttamente i pazienti con H.I. (vista la significativa e più alta incidenza di mortalità in questi osservabile) in trauma center con competenze pediatriche. Il lavoro contiene infine un'enfaticizzazione delle politiche tese alla prevenzione del trauma.</p>
<p><b>Childhood Trauma. Now and in the New Millenium</b> Sanchez JJ et al Surgical Clinics of North America 1999; 79(6): 1503-1535</p>	<p>IV</p>	<p>Gli autori sostengono che il trattamento di pazienti pediatrici con grave trauma (e fra questi particolarmente quelli con HI) presso trauma centers pediatrici o trauma centers adulti provvisti di competenze pediatriche adeguate ne migliora la prognosi. Ritiene inoltre molto utile l'esistenza di un registro (sia esso regionale o nazionale) come il National Pediatric Trauma Register (NPTR), istituito nel 1984, in quanto permette di ottenere informazioni essenziali sia per migliorare l'assistenza che per individuare norme epidemiologiche e di prevenzione.</p>
<p><b>Effect of a Pediatric Trauma Response Team on Emergency Department Treatment Time and Mortality of Pediatric Trauma Victims</b> Vernon DD et al Pediatrics 1999; 103(1): 20-24</p>	<p>III</p>	<p>L'istituzione di un trauma team pediatrico diminuisce i tempi necessari per il trattamento di pazienti con quadri di grave trauma (cosiddetti trauma-one patients) e ne migliora la prognosi (in quanto questa è più favorevole di quella desumibile dal Major Trauma Outcome Study population). N.B.: nei trauma-one patients la più alta incidenza è fornita da pazienti con HI (84%). Anche in questo lavoro è descritta la composizione del team e viene raccomandato l'invio diretto del paziente con grave trauma ai centri specializzati di riferimento e non al più vicino ospedale disponibile.</p>

<b>Injury Prevention and Emergency Medical Services for Children in a Managed Care Environment</b> Moody-Wilson JD et al Pediatrics 2000; 35(3): 245-251	III	Il trattamento del paziente pediatrico presso un Centro qualificato è in grado di ridurre i costi sanitari e sociali.
<b>Send Severely Head-Injured Children to a Pediatric Trauma Center</b> Johnson DL et al Pediatr Neurosurg 1996; 25(6): 309-314	III	Gli Autori sottolineano l'importanza di un trattamento appropriato fornito al paziente pediatrico con trauma cranico. Il tasso di mortalità osservato su un campione di 1095 bambini trasportati presso un trauma center pediatrico è stato pari al 28% contro il 50% dei pazienti trasportati al più vicino presidio ospedaliero. Viene quindi raccomandato il trasferimento di questi pazienti presso un trauma center pediatrico e non presso l'ospedale più vicino.
<b>Guidelines for Pediatric Emergency Care Facilities</b> American Academy Of Pediatrics: Committee on Pediatric Emergency Medicine Pediatrics 1995; 96(3): 526-535	IV	Il comitato raccomanda con forza l'istituzione, in aree con significativa presenza di popolazione pediatrica, di centri attrezzati per il trattamento delle emergenze pediatriche definendone inoltre le competenze, la struttura e la composizione.

### PREVENZIONE PRIMARIA E SECONDARIA DEL TRAUMA CRANICO

Le lesioni neurologiche da trauma rappresentano una delle principali cause di morte e di severa disabilità dell'età pediatrica. Tra i presidi più efficaci per ridurre l'incidenza rientrano sicuramente l'istituzione di adeguate strategie di prevenzione che possono essere distinte in:

1. *Interventi di prevenzione che agiscono sui fattori di rischio ambientali:* essi puntano ad introdurre modifiche strutturali dell'ambiente e dei mezzi fisici (strade, luoghi di divertimento, vetture, strumenti di gioco, ecc) che entrano nel determinismo del danno.
2. *Interventi di prevenzione che mirano invece a modificare i comportamenti a rischio dei singoli individui.* In quest'ambito possiamo distinguere iniziative tese a influenzare il comportamento delle persone tramite programmi educazionali o mezzi pubblicitari (campagne pubblicitarie educative) o introduzione di norme di legge che incidano sulle abitudini di vita..

Dalla revisione della letteratura, emerge una certa efficacia dei programmi educazionali volti alla prevenzione di tale fenomeno e la loro diffusione (insieme al miglioramento dell'efficacia del trattamento assistenziale) costituisce un punto importante per il raggiungimento degli obiettivi prefissati. I loro effetti sono comunque lenti a prodursi in quanto comportano una modifica delle abitudini di vita della popolazione interessata manifestandosi solo dopo qualche tempo dalla loro diffusione ("counseling"). Più efficaci si sono dimostrati invece gli interventi di prevenzione incentrati sulla correzione dei fattori ambientali di rischio che rivestono una valenza prevalentemente politica. Ma per l'elaborazione dei programmi di prevenzione di qualsiasi natura non è possibile prescindere dalla conoscenza dei dati epidemiologici propri del territorio su cui devono essere poste in essere tali strategie.

Questo attualmente rappresenta il limite maggiore al riguardo poiché, come già enunciato nel paragrafo relativo (vedi epidemiologia del trauma cranico nell'età pediatrica), tali informazioni non possono essere considerate esaurienti; sono infatti costituite da dati, parziali, desumibili da note del Ministero Italiano della Sanità e dell'Istituto Italiano di Statistica, che non prendono in considerazione notizie fondamentali come, in primis, l'outcome. Rappresentano comunque un'indispensabile base di partenza anche se necessitano di un'implementazione e di una maggiore organicità di raccolta. Mancano invece del tutto, nella letteratura scientifica, studi epidemiologici relativi alla nostra Nazione.

Di conseguenza è facile comprendere la difficoltà di individuare ed elaborare norme tese alla prevenzione del fenomeno oggetto di questo studio.

In linea generale è comunque possibile individuare, desumendole dalla letteratura, in base a esperienze analoghe effettuate soprattutto nei Paesi anglosassoni, le linee politiche generali che possono costituire la base di una efficace politica di prevenzione.

Facendo seguito all'esperienza storica di Haddon ("*A logical framework for categorizing highway safety phenomena and activity*" *J Trauma*, 12, 193, 1972) possiamo distinguere una cosiddetta **Prevenzione Primaria** che si ripromette di intervenire nel periodo che precede il trauma (con la finalità di evitare del tutto l'evento dannoso), ed una **Prevenzione Secondaria** che entra in gioco nella fase del trauma vero e proprio. La Prevenzione Terziaria si estrinseca nell'ottimizzazione della fase assistenziale a cui fa seguito una minore incidenza di lesioni secondarie al trauma con un miglioramento dell'outcome del paziente.

Nella Prevenzione Primaria gli interventi possono essere incentrati sulle *popolazione a rischio*, a cui sono riservati programmi educazionali che comportino una modifica dei comportamenti a rischio, sui *mezzi potenzialmente coinvolti nella produzione del danno* (ad esempio con l'introduzione di norme e leggi che rendano più visibile il mezzo investitore, sia esso bicicletta o vettura), o sui *fattori ambientali coinvolti nella dinamica del danno* (ad esempio riservando delle corsie al transito esclusivo di biciclette od emanando regolamenti tesi alla diminuzione del rischio, come la proibizione di utilizzare biciclette in luoghi a scarsa illuminazione).

La Prevenzione Secondaria cerca invece di ridurre le conseguenze derivanti dal trauma: anche in questo caso è possibile individuare misure indirizzate alla *popolazione a rischio* (con l'introduzione di adeguate strategie di prevenzione, come l'uso di elmetti di protezione per i ciclisti od altri programmi simili di prevenzione) o altre che prevedano l'intervento sui mezzi potenzialmente coinvolti nella produzione del danno (e quindi ricorso a soluzioni tecniche strutturali come la diminuzione delle parti protrudenti su biciclette ed altri veicoli per ridurre le probabilità di gravi lesioni).

Per formulare adeguati programmi educazionali di prevenzione è necessario individuare i fattori di rischio e le strategie di prevenzione da adottare in base a ciascun specifico fattore (vedi I paragrafo) nonché le categorie (intese come soggetti o aggregazioni sociali) a cui queste misure devono essere indirizzate; successivamente occorre individuare le modalità e gli strumenti di divulgazione e diffusione delle norme di prevenzione e l'individuazione dei soggetti deputati a tale diffusione.

Un ruolo centrale nella formulazione dei programmi di prevenzione ricade sicuramente sugli Operatori Sanitari (dai medici di base, soprattutto pediatri, agli operatori sanitari ospedalieri, al personale infermieristico) coinvolti nel trattamento di questa patologia: essi (in virtù della loro esperienza professionale) possono fornire tutte le informazioni necessarie e, nello stesso tempo, guidare gli approfondimenti epidemiologici utili all'elaborazione delle norme di prevenzione. Gli stessi soggetti possono e devono essere protagonisti dell'opera di diffusione sia in prima persona che con l'affiancamento di altri operatori sociali, in primis gli educatori scolastici, a cui peraltro devono fornire le necessarie informazioni. Particolare importanza riveste la medicina di base pediatrica, in quanto la sua presenza sul territorio, così ramificata, consente di raggiungere, insieme alle istituzioni scolastiche, larghe fasce di popolazione aumentando il grado di diffusione e l'efficacia delle norme di profilassi.

È possibile fin d'ora indicare lo schema in base al quale elaborare questi programmi di prevenzione; essi possono essere così articolati:

1. *Designazione, nell'ambito delle Organizzazioni Sanitarie, degli individui che abbiano l'autorità e la responsabilità di promuovere attività legate alla prevenzione.* Queste figure devono individuare, rivedere ed implementare programmi di prevenzione nonché coordinare le attività generali legate alla prevenzione fornendo, allo stesso tempo, un adeguato supporto ai soggetti incaricati alla diffusione di tali informazioni.

2. *Verifica dell'efficacia dei programmi di prevenzione*: a tale scopo è necessario individuare e monitorare alcuni parametri di riferimento che devono costituire un indice dell'efficacia di tali programmi (ad es. la variazione dei tassi di morbilità, mortalità, ecc)
3. *Utilizzo dei dati epidemiologici per individuare e risolvere problemi specifici della prevenzione*. Questo rappresenta uno dei punti nodali per indirizzare correttamente una strategia di profilassi. Infatti solo la conoscenza dei fattori più importanti nel determinismo dell'evento traumatico permette di aumentare l'efficacia delle norme di prevenzione (vedi paragrafo: incidenza del fenomeno: dati epidemiologici del TCP).
4. *Facilitazione della diffusione di programmi di prevenzione e controllo del trauma cranico* patrocinando l'inserimento di corsi specifici nella formazione professionale degli operatori sanitari (medici, infermieri, ecc).
5. *Facilitazione della diffusione delle norme di prevenzione presso le famiglie e gli operatori dell'istruzione scolastica*.
6. *Introduzione di norme incentivanti o facilitanti la profilassi dell'evento traumatico* (sconto sul premio assicurativo in caso di osservanza delle norme di salvaguardia ad es)
7. *Sostegno finanziario e potenziamento dei centri deputati al trattamento del traumatizzato cranico (e/o del traumatizzato tout-court)*; tale obiettivo comporta la rilevazione sul territorio della distribuzione dei centri che possiedano le caratteristiche necessarie per il trattamento del trauma cranico pediatrico (e quindi anche centri non specificamente o esclusivamente pediatrici ma che possano vantare le necessarie competenze) e successiva razionalizzazione di tale presenza. Tale scelta, il cui onere non è al momento quantizzabile, avrebbe come ricaduta positiva, nel medio termine, una diminuzione dei costi sociali legati alle sequele in quanto la loro incidenza diminuirebbe in seguito all'ottimizzazione del trattamento (vedi paragrafo precedente: efficacia del trattamento)
8. *Collaborazione con tutte le figure e le organizzazioni impegnate nella politiche di prevenzione*. In questo aggregato rientrano varie competenze: sanitarie, politiche, economiche, sociali, educazionali sia pubbliche che private, sia in ambito locale che nazionale.

È quindi possibile concludere che, visto l'aspetto alquanto complesso del problema, appare indispensabile una stretta collaborazione tra tutti gli attori interessati per ottenere la più alta efficacia possibile di una politica di prevenzione. In altre parole mentre le Organizzazioni Sanitarie hanno le competenze necessarie per monitorare l'efficacia dell'attività assistenziale e dei programmi di prevenzione e gli operatori sanitari le conoscenze atte a raggiungere gli obiettivi prefissati nell'ambito di un dipartimento assistenziale, non è possibile prescindere dalle conoscenze e competenze attribuibili a Istituzioni quali i Ministeri di riferimento (Sanità, Istruzione, Lavoro, Tesoro, Giustizia, ecc), gli Istituti di ricerca (ISTAT), le realtà locali (Regioni, Comuni), le Organizzazioni Sindacali ed altri presidi (Vigili del Fuoco, Organizzazioni del Volontariato, ecc.): nel loro insieme esse costituirebbero un modello di riferimento di assoluto valore potenzialmente estensibile a problematiche similari.

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Dall'analisi della letteratura risulta che l'elaborazione e la diffusione, tra le categorie a rischio, di norme di prevenzione (educazionali e ambientali), sembrerebbero in grado di diminuire l'incidenza del trauma cranico sia per quanto riguarda la morbilità che la mortalità. Ciò comporterebbe, come corollario, una diminuzione dei costi sociali.*

<p><b>Prevention of Traumatic Deaths to Children in the United States: How Far Have We Come and Where Do We Need to Go?</b> Rivara FP et al Pediatrics 1996; 97(6): 791-797</p>	<p>III</p>	<p>Confronta la mortalità per traumatismo in età pediatrica degli anni 1978 e 1991. Rileva una netta diminuzione della mortalità legata a traumi non intenzionali; analizza le cause di questa diminuzione nella varie tipologie di traumatismo (applicazione di strategie di</p>
---	------------	---

		prevenzione, miglior trattamento del paziente pediatrico dovuto all'istituzione di centri dedicati). Conclude affermando che una più attenta applicazione di strategie di prevenzione è in grado di ridurre ulteriormente la mortalità legata a traumatismi non intenzionali.
<b>Injury Prevention Training in Pediatric Residency Programs</b> Zavoski RW et Al Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150: 1093-1096	III	L'elaborato si propone di verificare il contenuto e la qualità dei programmi di informazione relativi alle misure di prevenzione del trauma pediatrico nelle scuole di specializzazione di pediatria degli USA. Conclude affermando che la prevenzione del trauma non è adeguatamente inserita nei programmi di formazione che dovrebbero invece tener conto della sua tipologia ed epidemiologia, mettendo in condizione i pediatri di soddisfare maggiormente le necessità dei pazienti.
<b>Role of Emergency Physicians in the Prevention of Pediatric Injury</b> American College of Emergency Physicians: ACEP Ann Emerg Med 1997; 30: 125	III	Individua nel medico dell'emergenza la figura centrale dell'assistenza al paziente pediatrico traumatizzato; descrive inoltre i compiti e le strategie che tale figura deve svolgere nel campo della prevenzione del trauma pediatrico : individuazione dei fattori di rischio, individuazione e diffusione di appropriate norme di prevenzione, indicazione di adeguate forme di assistenza per emergenze extraospedaliere rivolte a genitori, parenti o altre figure a contatto col mondo pediatrico, riconoscimento e denuncia di eventuali lesioni conseguenti ad abusi.
<b>Exposure to and Compliance with Pediatric Injury prevention Counseling-United States, 1994</b> Quinlan KP et al Pediatrics 1998; 102(5): 1202	IV	Gli autori mettono in evidenza due dati centrali: 1. La diffusione di norme di prevenzione del trauma in età pediatrica ad opera degli operatori sanitari non è sufficientemente esercitata. 2. Quando effettuata è in grado di introdurre comportamenti di maggior sicurezza tra i giovani americani.
<b>Injury prevention and Emergency Medical Services for Children in a Managed Care Environment</b> Moody-Williams JD et al Ann Emerg Med 2000; 35(3): 245-251	III	Il lavoro analizza con cura le politiche tese allo sviluppo di programmi di prevenzione. Individua le fonti da cui dedurre le informazioni utili e le figure professionali, gli enti, pubblici e privati, deputati all'individuazione, elaborazione e diffusione di tali programmi.

## Bibliografia

1. Abbate B et al Il trauma cranico in età pediatrica. *Min Ped* 2000; 52: 623-628
2. American Academy of Pediatrics Children in pickup trucks. *Pediatrics* 2000; 106(4): 857-859
3. American Academy of Pediatrics Care of children in the emergency department: guidelines for preparedness. *Pediatrics* 2001; 107(4): 777-781
4. American Academy of Pediatrics Risk of injury from baseball and softball in children. *Pediatrics* 2001; 107(4): 782-784
5. Berney J et al Paediatric head trauma: influence of age and sex. *Child's Nerv Syst* 1994; 10: 517-523
6. Braddock M et al Population, income, and ecological correlates of child pedestrian injury. *Pediatrics* 1991; 88(6): 1242-1247
7. Becher EC et al Firearm injury prevention counseling: are we missing the mark? *Pediatrics* 1999; 104(3): 530-535
8. Breaux CW et al The First Two Years' Experience with Major Trauma at a Pediatric Trauma Center. *J of Trauma* 1990; 30(1): 37-43
9. Chiavello CT et al Stairway-related injuries in children. *Pediatrics* 1994; 94(5): 679-681
10. Cooper A et al Efficacy of pediatric trauma care: results of a population-based study. *J Ped Surg* 1993; 28(3): 299-305
11. Cushman R et al Helmet promotion in the emergency room following a bicycle injury: a randomized trial. *Pediatrics* 1991; 88(1): 43-47
12. Da Dalt L et al Validazione di linee-guida per il trauma cranico nel bambino. Risultati preliminari di uno studio multicentrico italiano. *Riv Ital Pediatr* 1998; 24: 734-738
13. Durkin MS et al Epidemiology and Prevention of Severe Assault and Gun Injuries to Children in a Urban Community. *J of Trauma* 1996; 41(4): 667-673
14. Durkin MS et al The Epidemiology of Urban Pediatric Neurological Trauma: Evaluation of, and Implications for, Injury Prevention Programs. *Neurosurgery* 1998; 42(2): 300-310
15. Durkin MS et al Epidemiology and Prevention of Traffic Injuries to Urban Children and Adolescents. *Pediatrics* 1999; 103(6): 74-83
16. Greenspan AI et al Functional outcome after pediatric head injury. *Pediatrics* 1994; 94(4): 423-432
17. King WJ et al The effectiveness of a home visit to prevent childhood injury. *Pediatrics* 2001; 108(2): 382-388
18. Klem SA et al Resource Use, Efficiency, and Outcome Prediction in Pediatric Intensive Care of Trauma Patients. *J of Trauma* 1990; 30(1): 32-36
19. Lavelle JM et al Evaluation of Head Injury in a Pediatric Emergency Department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152: 1220-1224
20. Levin HS et al Severe head injury in children: experience of the traumatic coma data bank. *Neurosurgery* 1992; 31(3): 435-444
21. Lillis KA et al Playground injuries in children. *Ped Emerg Care*, 1997; 13(2): 149-153
22. Lyons TJ et al Falling out of Bed: A relatively Benign Occurrence. *Pediatrics* 1993; 92(1): 125-127
23. Marganitt B et al Hospitalizations for traumatic injuries among children in Maryland: trends in incidence and severity: 1979 through 1988. *Pediatrics* 1992; 89(4): 608-613
24. Nakajama DK et al Differences in Trauma Care Among Pediatric and Nonpediatric Trauma Centers. *J Ped Surg* 1992; 27(4): 427-431
25. Nuss KE et al Effectiveness of a pediatric trauma team protocol. *Ped Emerg Care* 2001; 17(2): 96-100
26. Paar O et al The Significance of Multiple Trauma in Children. *Eur J Pediatr Surg* 1992; 2: 345-347

27. Paul TR et Al Adult Versus Pediatric Prehospital Trauma Care: Is There a Difference? *J of Trauma* 1999; 47(3): 455-460
28. Pollack MM et Al Improved outcome from tertiary center pediatric intensive care: A statewide comparison of tertiary and nontertiary care facilities *Crit Care Med* 1991; 19(2): 150-159
29. Ponsford J et Al Impact of early intervention on outcome after mild traumatic brain injury in children. *Pediatrics* 2001; 108(6): 1297-1303
30. Roberts I et Al Effect of environmental factors on risk of injury of child pedestrians by motor vehicles: a case-control study. *BMJ* 1995; 310: 91-94
31. Russel A et Al Neurologic injuries associated with all-terrain vehicles and recommendations for protective measures for the pediatric population. *Ped Emerg Care* 1998; 14(1): 31-35
32. Selbst SS et Al Bunk Bed injuries. *AJDC* 1990; 144: 721-723
33. Smith GA et Al Epidemiology of Shopping Cart-Related Injuries to Children. An Analysis of National Data for 1990 to 1992. *Arch Paediatr Adolesc Med* 1995; 149: 1207-1210
34. Starling SP et Al Abusive head trauma: the relationship of perpetrators to their victims. *Pediatrics* 1995; 95(2): 259-262
35. Ulione MS et Al J Preschool Injuries in Child Care Centers: Nursing Strategies for Prevention. *Ped H Care* 1997; 11(3): 111-116
36. Zavosky RW et Al A population based-study of severe firearm injury among children and youth. *Pediatrics* 1995; 96(2): 278-282

### **3. LINEE GUIDA**

#### **3A Fase Extraospedaliera**

##### **INTRODUZIONE**

La letteratura a nostra disposizione, per quanto concerne il trattamento extraospedaliero del bambino con TCP è contraddistinta da un basso livello di evidenza. Protocolli di riferimento, utilizzati presso numerosi trauma center, prevalentemente esteri, non possono pertanto essere considerati vere e proprie linee guida almeno secondo i criteri adottati dalla SIAARTI., provenendo inoltre da realtà socio-sanitarie spesso molto differenti dalle nostre.

Essi però forniscono utili elementi di esperienza di cui abbiamo tenuto conto nella stesura di queste linee guida.

Il concetto più frequentemente rappresentato è quello dell'appropriatezza del trattamento, già nella fase extraospedaliera, al fine di ridurre l'entità del danno secondario.

Il concetto di appropriatezza riveste molteplici significati e si basa in primo luogo sulla scelta di un team dedicato al paziente pediatrico, giustificato dalle sue differenti caratteristiche anatomico funzionali.

Da questo primo concetto scaturisce il secondo e cioè la necessità di un TRIAGE ad hoc sia per ottimizzare il trattamento medico già dalla fase extraospedaliera che per indirizzare il paziente verso strutture adeguate (preferibilmente DEA pediatriche di 1 o 2 livello e/o altre strutture qualificate).

Sembra possibile affermare, in accordo con quanto sostenuto dalla letteratura internazionale, che il miglior outcome è assicurato dall'individuazione ed applicazione di linee guida specificamente rivolte al settore pediatrico eliminando il concetto di "adattamento" alle linee guida concepite per il paziente adulto.

##### **VALUTAZIONE CLINICA**

Fino a qualche anno fa, ma talvolta ancora oggi, venivano utilizzate, anche in campo pediatrico, le scale applicate sui pazienti adulti; ciò comportava una non corretta valutazione clinica del bambino e portava, il più delle volte, a sovrastimare o, al contrario, a sottostimare la gravità della lesione. Ciò ha spinto gli operatori sanitari a modificare le scale di valutazione già esistenti (come il GCS o il PTS) adattandole alle caratteristiche del paziente pediatrico. A queste scale sono stati poi aggiunti dei parametri che tendevano ad aumentarne la specificità al fine di meglio definire la gravità del danno. Tenendo conto della particolarità del paziente pediatrico, esse si basano prevalentemente, così come avviene sulle scale di valutazione del dolore, su fattori comportamentali.

Al fine di uniformare il più possibile l'utilizzo delle scale di valutazione, sia nella fase extra che intraospedaliera, da una disamina delle numerose scale esistenti, che conservano tutte una loro validità e che verranno citate appresso ai fini di documentazione, si è stabilito di utilizzare, perché rispondenti a criteri di semplicità e facilità di utilizzo, la PCS (Paediatric Coma Scale di Simpson e Reilly) per i bambini da 0 a 5 anni, la GCS per i bambini oltre i 6 anni e la PTS (Pediatric Trauma Score) che appare indicata in quanto, frequentemente, questi pazienti presentano un quadro di politrauma.

La GCS (tab. 5) rappresenta già la scala attualmente più utilizzata, nelle varie fasi assistenziali, per il paziente adulto, e proprio questo porterebbe al naturale utilizzo per il bambino della variante pediatrica.

La valutazione neurologica secondo il Glasgow Coma Score (15 punti) utilizza tre componenti: l'apertura degli occhi, la risposta verbale e la risposta motoria. Si considera la migliore risposta motoria dal lato migliore e lo stimolo deve essere d'intensità adeguata e portato bilateralmente. Oltre che all'ingresso la valutazione neurologica si dovrebbe eseguire ogni ora e tutte le volte che compare una variazione clinica. Viene in genere raccomandato di segnare l'ora di rilevazione, la pressione arteriosa e la presenza o meno di sedazione, poiché in caso di ipotensione o di ipossia, il GCS può migliorare dopo un'adeguata rianimazione.

Apertura occhi	4	Spontanea
	3	Allo stimolo verbale
	2	Allo stimolo doloroso
	1	Assenza di risposta
Migliore Risposta Verbale	5	Orientata
	4	Frase confuse
	3	Parole inappropriate
	2	Suoni incomprensibili
	1	Assenza di risposta
Migliore Risposta Motoria	6	Obbedisce ai comandi
	5	Localizza lo stimolo doloroso
	4	Normale flessione al dolore
	3	Flette al dolore (decorticazione)
	2	Estende al dolore (decerebrazione)
	1	Assenza di risposta
Totale	15	

Tab.5 Glasgow Coma Scale

La PCS (Paediatric Coma Scale di Simpson e Reilly) (tab. 6) rappresenta una variazione della GCS. Viene raccomandata perché è la più precisa nel differenziare le varie fasce dell'età pediatrica conservando una buona facilità di utilizzo.

			0-6 mesi	6-12 mesi	1-2 anni	2-4 anni	>5 anni
Apertura occhi	4	Spontanea	•	•	•	•	•
	3	Allo stimolo verbale					
	2	Allo stimolo doloroso					
	1	Assenza di risposta					
Migliore Risposta Verbale	5	Orientata					•
	4	Parole inappropriate			•	•	
	3	Geme		•			
	2	Piange	•				
	1	Assenza di risposta					
Migliore Risposta Motoria	5	Obbedisce ai comandi				•	•
	4	Localizza lo stimolo doloroso		•	•		
	3	Flette al dolore	•				
	2	Estende al dolore					
	1	Assenza di risposta					
	Totale		9	11	12	13	14

Tab.6 Paediatric Coma Scale (Simpson e Reilly)

**Dal sesto anno in poi si può applicare la GCS dell'adulto.**

In presenza di Edema Palpebrale Bilaterale il punteggio di "Apertura Occhi" è 1.

In caso di intubazione o interazioni farmacologiche il punteggio è 1.

Attualmente non esiste in letteratura, nell'ambito delle scale di valutazione pediatriche del coma, un'indicazione del punteggio corrispondente al trauma cranico grave (GCS ≤ 8 nell'adulto) né delle sue variazioni in rapporto all'età considerata, ma solo l'indicazione del punteggio massimo come

indicato nella tabella del PCS. Per tale ragione un GCS inferiore a 8 definisce un trauma cranico grave nell'adulto e nel bambino di età superiore ai 6 anni mentre non è applicabile ai pazienti di età inferiore ai 6 anni.

IL PTS (Pediatric Trauma Score) (tab. 7) nasce come adattamento del RTS (Revised Trauma Score), largamente impiegato nell'adulto, come riferito dalle linee-guida ATLS. Tale scala, il cui uso è suggerito anche dagli anestesisti francesi del Necker, valuta mediante una checklist di 6 punti tutte le componenti critiche per la valutazione iniziale del bambino con trauma (Peso, Controllo vie aeree, Pressione Arteriosa Sistolica, Livello di Coscienza, Lesioni cutanee, Lesioni scheletriche). Tale scala possiede un elevato potere di predittività per le prognosi più gravi ed infauste. Può essere facilmente impiegata da personale infermieristico e medico, sia sul luogo dell'incidente sia nei reparti non specialistici di Pediatria. Il punteggio minimo (-6) si ha nei pazienti con una seria compromissione clinica, mentre il punteggio massimo (+12) definisce le lesioni traumatiche a minima gravità. Generalmente nei casi di punteggio inferiore-uguale al valore soglia di 8, si consiglia l'invio immediato presso un Trauma Center Pediatrico. I bambini con valore maggiore di 8 hanno maggiori possibilità di superare la fase critica iniziale con miglioramento dell'outcome, della morbilità e disabilità.

Variabili	+2	+1	-1
Vie respiratorie	Normali	Controllabili	Non controllabili
Sist. Nervoso Centrale	Paziente vigile	Sonnolento, incosciente	Coma
Peso corporeo	>20 Kg	10-20 Kg	<10 Kg
PAS	>90 mm/Hg	50-90 mm/Hg	<50 mm/Hg
Ferite aperte	No	Poche e di scarsa entità	Multiple
Lesioni scheletriche	No	Fratture chiuse	Fratture esposte multiple

Tab. 7 Pediatric Trauma Score

#### Altre scale di valutazione:

- PGCS: Pediatric Glasgow Coma Scale. È un'ulteriore variante pediatrica della GCS. A differenza della PCS non prevede tuttavia una differenziazione tra le varie età pediatriche al di sotto dei 5 anni
- CHOP: Infant Face Scale. Raccomandata nei bambini di età inferiore a 2 anni per la maggiore attendibilità della componente verbale e facciale
- AVPU. Definisce le condizioni del paziente valutando se lo stato di coscienza è presente (paziente Alert) o la presenza di risposta al richiamo verbale (Voice), a quello doloroso (Pain) o, infine, l'assenza di risposte evocabili (Unresponsive).
- RLS 85: The reaction level scale. Considera i riflessi del tronco
- Glasgow-Liege Scale. Valuta cinque riflessi del tronco
- Scala di Jacobi
- COHMC: Children's Orthopedic Hospital and Medical Center Seattle Washington. Valuta la funzionalità della corteccia e del tronco
- CCS: Children's Coma Scale (Modified Glasgow Coma Scale Adelaide)
- Children's Coma Score (Raimondi)
- O-IV Scale, Combinazione di risposte spontanee o successive a varie stimolazioni, risolve il problema legato all'intubazione, all'afasia e all'edema palpebrale

Dall'analisi della letteratura, in conclusione, sembra emergere, in maniera piuttosto univoca, la necessità di adozione di scale di valutazione adatte per il piccolo paziente e l'impiego di team sanitari con specifiche competenze nel settore. Alla base di tutto ciò rimane la conoscenza del mondo pediatrico e quindi dei suoi aspetti fisiologici ed epidemiologici. Grande importanza riveste,

infine, l'anamnesi che deve essere quanto più dettagliata possibile specie nella ricostruzione della dinamica degli eventi.

Per quanto riguarda il livello di monitoraggio raccomandabile nella fase extraospedaliera, esso deve essere pensato in funzione del teatro di applicazione, spesso non agevole, ma, nello stesso tempo, deve prendere in considerazione le principali variabili che entrano nel determinismo dell'outcome. Deve essere cioè un monitoraggio essenziale che ci permetta di garantire un sufficiente apporto di substrati energetici ai tessuti. Pertanto il monitoraggio basale deve essere costituito da:

- ECG
- NIBP
- SaO<sub>2</sub>

### **STABILIZZAZIONE DEL PAZIENTE**

La fase di assistenza preospedaliera del TCP comprende il ricorso alla terapia medica specifica prima e durante il trasporto del bambino fino al presidio ospedaliero definitivo di cura. La corretta ed esaustiva comunicazione di tutti i dati riguardanti le condizioni cliniche del bambino tra le varie equipe mediche intra ed extraospedaliere consente di effettuare un appropriato triage all'arrivo in ospedale. Particolare attenzione deve essere rivolta a:

- Controllo della pervietà delle vie aeree (lettera A, Airway), unitamente alla protezione del midollo spinale cervicale ed alla rilevazione di eventuali lesioni scheletriche associate
- Supporto ventilatorio (lettera B, Breathing)
- Controllo delle emorragie esterne
- Stabilizzazione del circolo (lettera C, Circulation) e trasporto verso la struttura ospedaliera maggiormente attrezzata al trattamento pediatrico specialistico.

Il reintegro volêmico può essere effettuato mediante vene periferiche; fra queste le vene safene possono essere considerate come lo standard di riferimento (alto flusso, relativa facilità di posizionamento, scarse complicanze correlate). Nell'impossibilità di incannulamento di una vena periferica (non sempre possibile nel paziente scioccato ed ipovolemico) rimane il ricorso alla via intraossea. Tra le soluzioni infusionali da utilizzare vanno senz'altro compresi i cristalloidi e/o i colloidi di sintesi (Voluven). Per i cristalloidi, il protocollo PALS prevede l'uso di un bolo di 20 ml/Kg p.c. ripetibile dopo 20' seguito, se necessario, dall'uso di colloidi o sangue.

Anche se sforzi rianimatori prolungati possono ritardare la terapia specifica definitiva, nel TCP grave con alterato stato di coscienza e polsi periferici filiformi, è opportuno sostenere il circolo e la volemia prontamente, qualora il team sanitario di emergenza sia adeguatamente preparato.

L'approccio sistematico al bambino gravemente traumatizzato comprende inizialmente la valutazione primaria dei parametri vitali (e cioè l'ABCDE del Primary Survey, secondo le linee-guida PALS e ATLS) e le manovre rianimatorie di stabilizzazione.

Per completare la valutazione dello stato clinico è opportuno procedere ad una valutazione neurologica (lettera D, Disability del primary survey) rilevando i seguenti parametri:

1. Livello di Coscienza (nei protocolli PALS e ATLS è utilizzata la AVPU)
2. Postura (Es: Ipotonia nei bambini gravemente compromessi). Rigidità e opistotono sono segni di irritazione meningea, che possono mancare nel lattante e nel neonato. Ricercare mediante stimolo doloroso l'atteggiamento in decerebrazione e decorticazione, segni di grave compromissione neurologica
3. Pupille. Ricerca della dimensione, simmetria e reattività alla luce

Infine, il bambino (lettera E, Exposure) va completamente denudato onde permettere un'ispezione del corpo per la rilevazione di eventuali lesioni traumatiche associate. In questo caso vanno posti in essere tutti i presidi a disposizione per la prevenzione e/o la correzione dell'ipotermia (coperte, fonti radianti, ecc)

La colonna cervicale deve essere immobilizzata: nel bambino collaborante o incosciente, mediante collare semirigido di taglia adeguata e con l'impiego di sacchetti di sabbia laterali. Nel bambino non collaborante è preferibile il collare rigido. Nel trasporto dei bambini con sospetta lesione rachidea

associata si raccomanda l'impiego dell'asse spinale; nei bambini più piccoli è utile il ricorso al materassino a depressione.

L'eventuale IOT va effettuata in sequenza rapida previa sedazione e curarizzazione (succinilcolina o rocuronio) accompagnati dalla manovra di Sellick. Pneumotorace, emotorace ed emopneumotorace vanno ricercati ed immediatamente trattati.

Contestualmente, ove possibile, va raccolta un'accurata anamnesi familiare e personale, con rilievo degli elementi della dinamica del trauma, dove possibile. La parte finale dell'approccio al bambino traumatizzato è costituita dal trasferimento del piccolo paziente al centro responsabile delle cure definitive.

#### **CRITERI PER LA DETERMINAZIONE DELLA STRUTTURA DI PRIMA ACCOGLIENZA**

Pur in assenza di evidenze di alto livello, dalla letteratura presa in esame appare evidente l'importanza di una corretta ed appropriata valutazione e gestione preospedaliera. Questa consente di porre indicazioni consone allo stato del paziente indirizzandolo verso la struttura ospedaliera più rispondente alle sue necessità cliniche. In caso di TCP grave, le strutture ad elevata specializzazione sembrerebbero quelle in grado di assicurare l'outcome migliore permettendo, nello stesso tempo, una razionalizzazione ed una ottimizzazione delle risorse impegnate. Deve quindi essere preferita, una volta che le condizioni cliniche del paziente risultino sufficientemente stabilizzate, la struttura ospedaliera a più alta specializzazione possibile, compatibilmente con i tempi di trasporto. Una corretta ed omogenea valutazione preospedaliera risponde anche ad un'altra esigenza: quella di evitare di considerare le condizioni del paziente eccessivamente gravi (overtriage), causa di indicazioni non corrette nel processo decisionale di scelta della struttura di riferimento.

#### **REQUISITI MINIMI ATTREZZATURE MEDICHE DI PRIMO SOCCORSO PEDIATRICO**

Torna ancora una volta un concetto più volte espresso e cioè l'importanza di un training specifico del personale addetto all'emergenza pediatrica. Le figure sanitarie impiegate, siano essi medici o personale infermieristico, devono essere formate all'uso dei presidi utilizzabili in campo pediatrico, specie in condizioni di emergenza come il TCP grave può essere considerato. A questo proposito gli standard considerati nei protocolli PALS appaiono adeguati sia come procedure comportamentali che come requisiti strumentali necessari nel trattamento del paziente pediatrico con TCP. Le attrezzature mediche necessarie sono riportate nelle Tab. 8 e 9.

<b>Età, peso (kg)</b>	<b>Maschera O<sub>2</sub></b>	<b>Cannula orofaringea</b>	<b>Pallone</b>	<b>Laringosc.</b>	<b>TET</b>	<b>Mandrino</b>	<b>Sondino Aspirazione</b>
<b>Prematuri 3 Kg</b>	Prematuri Neonati	Infantile	Inf.	0 Lama retta	2.5-3 n.c.	6 Fr	6-8 Fr
<b>0-6 mesi 3.5 Kg</b>	Neonati	Infantile Piccola	Inf.	1 Lama retta o curva	3- 3.5 n.c.	6 Fr	8 Fr
<b>6-12 mesi 7 Kg</b>	Pediatrica	Piccola	Ped.	1 Lama curva	3.5-4 n.c.	6 Fr	8-10 Fr
<b>1-3 anni 10-12 Kg</b>	Pediatrica	Piccola	Ped.	1Lama curva	4-4.5 n.c	6 Fr	10 Fr
<b>4-7 anni 16-18 Kg</b>	Pediatrica	Media	Ped.	2Lama curva	5-5.5 n.c. o c.	14 Fr	14 Fr
<b>8-10 anni 24-30 Kg</b>	Adulti	Media Grande	Ped. Adulti	2-3Lama curva	5.5-6 c.	14 Fr	14 Fr

*Tab. 8 Attrezzatura pediatrica per vie aeree e respirazione (modificato, da manuale ATLS, trauma cranico pediatrico, ed. 1996)*

Età, peso (kg)	Manicotto P.A.	Catetere venoso	SNG	Tubo toracico	Catetere vescicale	Collare cervicale
<b>Prematuri 3 Kg</b>	Prematuri Neonati	24-22 G	12 Fr	10-14 Fr	5 Fr Nutrizion	-
<b>0-6 mesi 3.5 Kg</b>	Neonati Lattanti	22 G	12 Fr	12-18 Fr	5-8 Fr Nutrizion	-
<b>6-12 mesi 7 Kg</b>	Lattanti Bambini	22 G	12 Fr	14-20 Fr	8 Fr	Piccolo
<b>1-3 anni 10-12 Kg</b>	Bambini	22-20 G	12 Fr	14-24 Fr	10 Fr	Piccolo
<b>4-7 anni 16-18 Kg</b>	Bambini	20 G	12 Fr	20-32 Fr	10-12 Fr	Piccolo
<b>8-10 anni 24-30 Kg</b>	Bambini Adulti	20-18 G	12 Fr	28-38 Fr	12 Fr	Medio

Tab.9 Attrezzatura pediatrica per circolazione e materiale supplementare (modificato. da manuale ATLS, trauma cranico pediatrico, ed. 1996)

## CONCLUSIONI

La letteratura presa in esame rappresenta con forza la difficoltà di un approccio clinico adeguato al bambino, ancora oggi, troppo spesso, considerato un “*piccolo adulto*”. Tra gli operatori del settore è parere molto diffuso, ancorché non supportato da evidenze di alto livello, che solo team e strutture sia extra che intraospedaliere dedicate possano garantire una diminuzione della mortalità ed un miglioramento dell’outcome. Allo stato attuale tali considerazioni debbono essere comunque recepite con cautela mancando in letteratura lavori con evidenza di I e II Livello.

Altre considerazioni appaiono interessanti. Spesso, per la mancanza di strutture adeguate (leggi 118 a tipologia pediatrica) e/o per le caratteristiche anatomiche del paziente pediatrico (facilità di trasporto per le dimensioni ridotte di questi pazienti), il paziente giunge direttamente presso l’ospedale. Viene quindi a mancare la fase propriamente extraospedaliera e, soprattutto, la stabilizzazione precoce del paziente con la possibilità di prevenzione del danno secondario conseguente ad un trattamento tempestivo della patologia traumatica. E’ infine evidente che, in questo caso, la fase extraospedaliera con le sue competenze, si sposta per intero nell’ambito intraospedaliero.

## RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C

*L’adozione di protocolli clinici di trattamento appropriati all’età pediatrica, posti in essere da personale con esperienza specifica, sia nell’ambito extra che intraospedaliero, sembra in grado sia di migliorare l’outcome del paziente con TCP che di ottimizzare le risorse a disposizione. A tale scopo, pertanto, l’assistenza preoperatoria del paziente con TCP andrebbe preferibilmente affidata a personale qualificato.*

## RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C

*L’adozione, nell’età pediatrica, di scale di valutazione appropriate e condivise permette una valutazione fisiopatologica più rispondente alle peculiari caratteristiche del paziente e risulta di estrema importanza per l’applicazione di un corretto TRIAGE. A tale scopo le scale di valutazione più idonee sembrano essere rappresentate dalla GCS (applicabile nei bambini di età superiore ai 6 anni), dalla PCS, Paediatric Coma Scale di Simpson e Reilly, variante della GCS con adattamenti alle diverse età pediatriche e dalla PTS, variante pediatrica della Revised Trauma Score. L’adozione di criteri di valutazione omogenei è in grado, a nostro parere, di aumentare l’efficacia del trattamento in quanto favorisce la diffusione e lo scambio di dati clinici corretti nelle varie*

fasi dell'emergenza. Grande importanza riveste, infine, l'anamnesi che deve essere quanto più dettagliata possibile specie nella ricostruzione della dinamica degli eventi.

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

Nel paziente con TCP grave vanno prioritariamente corrette tutte le situazioni che comportino uno squilibrio emodinamico ed un'insufficiente ossigenazione. Il monitoraggio basale deve essere quindi costituito da:

- ECG
- NIBP
- SaO<sub>2</sub>

Le situazioni di ipovolemia vanno prontamente corrette ricorrendo all'utilizzo di soluzioni cristalloidi isotoniche o soluzioni colloidali. Vanno evitate soluzioni ipotoniche e/o contenenti glucosio in considerazione dell'aumento del danno ischemico perilesionale che sono in grado di provocare.

I protocolli PALS e ATLS sono i più appropriati.

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

Qualora si reputi necessaria l'IOT, questa va eseguita tenendo conto che tutti i pazienti traumatizzati devono essere sempre considerati a stomaco pieno: è necessario pertanto applicare un protocollo di intubazione tracheale in sequenza rapida, previa sedazione (midazolam o fentanyl) ed eventuale curarizzazione con l'utilizzo di miorilassanti a rapido onset (succinilcolina 1mg/Kg o rocuronio bromuro 0.6-0.9 mg/Kg). Per quanto riguarda la succinilcolina occorre tener conto dell'aumento della PIC che secondo alcuni autori può essere provocato dalle fascicolazioni causate da questo farmaco.

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

Le attrezzature ed i dispositivi necessari al trattamento del paziente con TCP sono riportate nelle Tabb. 7 e 8.

<p><b>Vigilance Scoring In Children with Acquired Brain Injury: Vienna Vigilance Score in Comparison with Usual Coma Scale</b> Berger E et al J of Child Neurology 2001; 16(4): 236-240</p>	<p>III</p>	<p>Gli autori considerano la GCS come <i>gold standard</i> nella classificazione del coma e affermano che la VVS rappresenta una soddisfacente misura di "qualità".</p>
<p><b>Limitation of Glasgow Coma Scale in predicting children with traumatic brain injury</b> Lieh-Lai MW and al J of Ped 1992; 120 (2 Pt 1): 195-199</p>	<p>IV</p>	<p>Gli autori pongono l'accento sulla limitazione degli indici prognostici e sull'applicabilità della GCS in ambito pediatrico.</p>
<p><b>Revisiting the Glasgow Coma Scale and Coma Score</b> Teasdale GM et al Intens Care Med 2000; 26: 153-154</p>	<p>IV</p>	<p>Gli autori suggeriscono che la scala classica di Glasgow potrebbe essere più dettagliata e lasciare meno spazio all'interpretazione individuale: ad esempio la funzione motoria potrebbe essere indagata con almeno sei punti.</p>

<p><b>Coma scale in pediatric practice</b> Yager JY et al AJDC 1990; 144(10): 1088-1091</p>	<p>III</p>	<p>Il lavoro descrive il GCS ed esamina altre cinque scale .Vengono seguiti 15 bambini di età compresa tra 2 mesi e 17 anni,tutti intubati .Unico difetto del GCS è lo scarso riferimento ai riflessi del tronco.Inoltre, in base ai dati statistici raccolti dagli autori, le scale di"Jacobi" e di "Simpson and Reilly" , tenendo anche conto dell'età dei bambini, risultano più efficaci per una valutazione ottimale dello stato di coma, traumatico e non,del bambino.</p>
<p><b>Out-of-hospital trauma triage criteria as predictors of trauma center resource allocation</b> O' Connor RE et al Acad Emerg Med 2001; 8(5): 516-517</p>	<p>IV</p>	<p>Studio retrospettivo effettuato su un campione di 4910 pz con trauma cranico ammessi in un DEA di I livello. L'utilizzo di TRIAGE nella zona pre-ospedale permetteva un più precoce e appropriato indirizzo verso un trauma, center. Questo comporterebbe, a giudizio degli autori, un'ottimizzazione delle cure.</p>
<p><b>Pre hospital emergency care for children</b> Jewkes F Arch Dis Child 2001; 84: 103-105</p>	<p>III</p>	<p>L'autore sottolinea l'importanza del trattamento precoce del paziente pediatrico fin dalla fase preospedaliere. La tempestività del trattamento ridurrebbe l'incidenza di danni irreversibili cerebrali (<i>Golden Hour</i>). L'autore inoltre mette in evidenza gli ostacoli che si frappongono a queste finalità (equipaggiamento non specifico, differente aspetto fisiopatologico del bambino, componente emotiva del soccorritore).</p>
<p><b>Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and outcome :a controlled clinical trial</b> Gausche M et al JAMA 2000; 283(6): 783-90</p>	<p>IV</p>	<p>Studiati 830 bambini con trauma cranico. Il campione è stato diviso in due gruppi: uno (50%) assistito solo con Ambu e l'altro (50%) assistito prima con Ambu e poi con IOT. Non sono state notate differenze statisticamente significative per quanto riguarda l'outcome dei 2 gruppi.</p>
<p><b>Injury Prevention and Emergency Medical Services for Children in a Managed Care Environment</b> Moody-Williams JD et al Annals of Emergency Medicine 2000; 35(3): 245-251</p>	<p>III-IV</p>	<p>Il lavoro riporta la riduzione dei costi ed il miglioramento dell'outcome consentito dall'uso di strumenti e presidi idonei al paziente pediatrico fin dal luogo dell'incidente. Sottolinea inoltre l'importanza dell'impiego di medici esperti che applichino un triage specifico.</p>
<p><b>Prehospital triage in the injured pediatric patients</b> Engum SA J of Ped Surg 2000; 35(1): 82-87</p>	<p>III</p>	<p>Lo studio prende in considerazione 1285 pazienti pediatrici traumatizzati. Gli autori sottolineano l'importanza di una pronta identificazione della gravità del trauma cranico per migliorare l'approccio terapeutico, definire la destinazione e ottimizzare l'impiego delle risorse di un DEA. Tra i parametri prognostici più importanti ai fini della definizione dell'outcome troviamo una PAS &lt; 90, una superficie corporea ustionata che occupi &gt; 15% della BSA, una RR &lt; 10 atti/min &gt; 29 atti/min. e la GCS. Meno appropriati risultano una caduta da più di 20 piedi, lesioni penetranti , investimento alla velocità maggiore di 60 Km/h. Il GCS sembra più valido nei bambini che negli adulti, mentre il giudizio del paramedico è meno valido nel bambino che nell'adulto. L'overtriage si era verificato nel 72 %.</p>
<p><b>The European Resuscitation Council's paediatric life support course "Advanced Paediatric Life Support"</b> Phillips BM et al Resuscitation 2000; 47(3): 329-334</p>	<p>III</p>	<p>Gli autori prendono in considerazione l'importanza di un training specifico per l'emergenza pediatrica con un organico appositamente dedicato sia in campo medico che paramedico vista la notevole differenza tra l'adulto ed il bambino e le ridotte possibilità di pratica quotidiana con il bambino.</p>

<b>Send severely head-injured children to a pediatric trauma center</b> Johnson DL et al Pediatr Neurosurg 1996; 25(6): 309-314	III	Valorizza l'importanza di un centro pediatrico. Su 1095 bambini valutati quelli che sono stati trasferiti in un trauma center pediatrico la mortalità è stata del 28% mentre quelli trasportati all'ospedale più vicino era del 50%.
<b>Pediatric pre-hospital life advanced life support care in an urban setting</b> Babl FE et al Pediatr Emerg Care 2001; 17(1): 5-9	III	L'importanza di un PALS anche in ambito pre ospedaliero è sottolineata dalla riduzione della mortalità da mettere in relazione con l'applicazione di procedure interventistiche appropriate all'età del paziente.

## Bibliografia

1. Biswas AK et al Heart rate variability after acute traumatic brain injury in children. *Crit Care Med* 2000; 28(12): 3907-3912
2. Crouchman M et al A practical outcome scale for paediatric head injury. *Arch Dis Child* 2001; 84: 120-124
3. Durham SR et al CHOP Infant Coma Scale ("Infant Face Scale"): a novel coma scale for children age. *J of Neurotrauma* 2000; 17(suppl 9): 729-737
4. Downard C et al Relationship of cerebral perfusion pressure in pediatric brain-injured. *J Trauma* 2000; 49 (suppl 4): 654-659
5. Furnival RA et al ABCs scoring systems for pediatric trauma. *Pediatr Emerg Care* 15(3): 215-223
6. Gotschall CS et al Comparison of Three Measures of Injury Severity in Children with Traumatic Brain Injury. *J of Neurotrauma* 1995; 12(4): 611-619
7. Harrison T et al Interhospital aeromedical transports: air medical activation intervals in adult and pediatric trauma patients. *Am J Emerg Med* 1997; 15(2): 122-124
8. Mander M et al Head injuries in pediatric age. *Neurol Neurochir Pol* 2000; 32(3): 651-661
9. Murray JA et al Pediatric falls: is height a predictor of injury and outcome? *Am Surg* 2000; 66(9): 863-865
10. Ng I et al Outcome of patients with traumatic brain injury managed on a standardised head injury protocol. *Ann Acad Med Singapore* 1998; 27(3): 332-339
11. Phillips S et al The need for pediatric - specific triage criteria: results from the Florida Trauma Triage Study. *Pediatr Emerg Care* 1996; 12(6): 394-399
12. Potoka DA. et al Development of a novel age-specific pediatric trauma score. *J Ped Surg* 2001; 36(1): 106-112
13. Power I et al Gastric empty after head injury. *Anaesthesia* 1989; 44: 563-566
14. Schutzman S et al Evaluation and Management of Children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics* 2001; 107(5): 983-993
15. Stoddart PA et al Onset of neuromuscular blockade and intubating conditions after the administration of rocuronium in children. *Paed Anaesth* 1998; 8: 37-40
16. White J et al Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med* 2001; 29(3): 534-540

### **3B Fase intraospedaliera**

Le lesioni neurologiche da trauma rappresentano una delle più importanti cause di morte e di disabilità grave in campo pediatrico. Nell'ambito della più recente letteratura sono numerosi i lavori mirati a migliorare la valutazione primaria del paziente, l'indagine diagnostica, il trattamento e l'outcome. Tutti gli autori ritengono essenziale che il trauma cranico pediatrico debba essere trattato da personale medico ed infermieristico specializzato. Inoltre per ottimizzare la gestione del piccolo paziente sono utili delle scale di valutazione pediatriche e delle linee guida diagnostiche. Il tentativo di sviluppare dei criteri di management del traumatizzato cranico risulta però spesso difficile poiché i lavori scientifici esaminati non applicano sempre una metodologia corretta, né indagini statistiche appropriate.

#### **VALUTAZIONE NEUROLOGICA: SCALE PEDIATRICHE DI VALUTAZIONE**

Fondamentale nella gestione del trauma cranico è la valutazione del paziente al momento del ricovero. Tutti i lavori presi in considerazione riconoscono la validità universale del GCS, ma nell'ambito pediatrico si ritengono più efficaci quelle specifiche.

Infatti, considerando che l'età pediatrica si estende dal neonato ai 18 anni, un periodo molto esteso in cui le caratteristiche dell'individuo variano enormemente, è necessaria una differenziazione delle scale di valutazione: occorre cioè adattare la migliore in rapporto all'età considerata.

Per quanto riguarda la discussione sulla tipologia delle varie scale si rimanda al paragrafo 3° della Fase extraospedaliera.

#### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Per quanto concerne l'ambito pediatrico si ritiene più opportuno l'utilizzo della modificazione pediatrica della GCS (Pediatric Coma Scale) come già affermato nella " Fase extraospedaliera".*

#### **VALUTAZIONE NEUROLOGICA STRUMENTALE: INDAGINI NEURORADIOLOGICHE**

Nel paziente pediatrico è importante fare riferimento al primo esame neuroradiologico effettuato a breve distanza dal trauma, in modo da poter classificare i pazienti secondo la lesione iniziale (Classificazione di Marshall, Tab. 10). È opportuno poi ripetere l'esame, perché l'evidenza di alcune lesioni traumatiche si ha spesso dopo un certo intervallo di tempo.

La ripetizione dell'esame TAC è certo condizionata anche dall'esito della prima indagine. Un secondo controllo, ripetuto a distanza di 24-36 ore dal ricovero, dimostra, nel 30% dei casi, una nuova lesione o emorragica o edemigena o contusiva.

In genere la dimissione del piccolo paziente viene raccomandata solo in caso di assenza di segni neurologici e con TAC non patologica, a condizione che sia comunque possibile osservare il bambino ed eventualmente tornare in ospedale in tempi brevi in caso d'insorgenza di segni significativi per la presenza di ipertensione endocranica.

Per la maggior parte degli autori, in presenza di un esame TAC normale, un periodo di osservazione può essere sufficiente come criterio di dimissione. Quindi la Tac non viene raccomandata solo in caso di GCS =15 ed esame neurologico negativo mentre è comunque irrinunciabile nei bambini di età inferiore ai 2 anni dove un'emorragia intracranica può incorrere senza perdita di coscienza ed in assenza di vomito, emorragia retinica, fratture ed alterazioni dello stato mentale.

In molti lavori presi in considerazione la TAC cerebrale veniva eseguita nei pazienti con frattura cranica accertata con esame radiologico ed in quelli senza frattura con indicazione neurologica.

Il Trans Cranial Doppler (TCD) dovrebbe essere sempre impiegato nel tcp grave con un monitoraggio bilaterale quotidiano in quanto le valutazioni prognostiche possibili con la neurosonologia non sono assolute ma comparative, sia nel tempo che nell'organo cervello che è a simmetria bilaterale. L'affidabilità della metodica è peraltro legata all'impiego contemporaneo delle tecniche di valutazione dell'estrazione di O2 cerebrale al fine di dirimere quadri come vasospasmo ed iperafflusso che possono risultare ingannevoli per il TCD.

La radiografia del cranio non è predittiva per danno cerebrale ma è indicata al solo scopo di rilevare la presenza di un'eventuale frattura della teca. Essa viene inoltre raccomandata per i bambini sotto i due anni a causa della maggiore incidenza di trauma non accidentale (v. Shaken Baby Syndrome).

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

Tab. 10 Classificazione di Marshall

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

Nel trauma cranico grave le indicazioni all'esecuzione dell'esame TAC sono contenute nella seguente tabella:

<b>TAC d'ingresso effettuata in paziente con</b>	- Anamnesi positiva per T.C. con perdita di coscienza - Intubato e sedato - Non valutabile neurologicamente - Diminuzione di due punti del PCS età correlato
<b>Se la TAC d'ingresso è negativa</b>	Viene raccomandato un nuovo controllo in presenza di variazioni cliniche neurologiche significative
<b>Se la TAC d'ingresso non è negativa</b>	In genere è raccomandabile ripetere un nuovo controllo dopo le 6h, se il primo è stato eseguito precocemente dal trauma (entro 6h). Nel caso contrario è utile ripetere la TAC dopo 12h
<b>Controlli successivi mirati</b>	In caso di peggioramento clinico: riduzione del GCS di almeno due punti, segni focali o pupillari, ↑ PIC > 25 persistente

Tab. 11 Monitoraggio TAC raccomandabile nel paziente pediatrico.

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Nella valutazione del tcp grave trova indicazione il monitoraggio con TCD. Questo dovrebbe essere effettuato ogni giorno per due volte onde permettere le valutazioni comparative proprie della tecnica.*

### **STABILIZZAZIONE DEL PAZIENTE (EMODINAMICA, RESPIRATORIA): PARAMETRI DI RIFERIMENTO, STANDARD DI MONITORAGGIO**

La stabilizzazione del paziente, emodinamica e respiratoria, è la prima e più impellente necessità che si viene a creare al momento dell'ingresso del paziente in ospedale (DEA o Centro di Rianimazione).

Questa è volta, oltre che a mantenere le funzioni vitali, ad evitare danni secondari che possano essere dovuti a complicanze intracraniche o sistemiche. I suoi punti fondamentali possono essere mutuati dai protocolli ATLS e PALS e sono quelli descritti dalla Primary survey:

- Assicurare la pervietà delle vie respiratorie e la ventilazione
- Trattare immediatamente un pneumotorace iperteso, emotorace massivo, tamponamento cardiaco
- Riconoscere e trattare uno stato emorragico
- Determinare il livello di coscienza con le apposite scale (vedi paragrafo precedente)
- Valutare le pupille (diametro, eguaglianza, reattività)
- Assicurare un adeguato stato di idratazione con un adeguato apporto di fluidi
- Trattare lo stato di shock

La presenza di condizioni cliniche instabili, spesso rilevabili nel paziente con condizioni neurologiche gravemente deteriorate, può essere causa di una non adeguata attività respiratoria che deve essere immediatamente corretta mediante IOT e ventilazione meccanica. La SaO<sub>2</sub> deve essere mantenuta superiore al 95% instaurando una condizione di normocapnia. Vanno prontamente corretti anche gli eventuali squilibri metabolici tipo l'iponatremia, l'iperglicemia nonché l'ipoglicemia responsabili di un ulteriore peggioramento delle condizioni neurologiche.

Altrettanto importante risulta il controllo dello stato emodinamico. La pressione arteriosa va mantenuta entro i parametri di riferimento osservabili nelle varie epoche di vita ricorrendo a tutti i presidi a disposizione. In particolare il controllo della pressione arteriosa sistemica deve essere assicurato mediante un adeguato riempimento del letto vascolare e correzione dell'eventuale ipovolemia. Si possono utilizzare soluzioni cristalloidi non glucosate isotoniche (le soluzioni ipotoniche e quelle contenenti glucosio sono controindicate in quanto aggravano il danno ischemico perilesionale) o soluzioni colloidali di sintesi, come le gelatine o gli amidi. Trovano indicazione, in caso di mancata o inadeguata risposta, anche le amine vasopressorie (dopamina, noradrenalina). Altrettanto dannosa risulta l'anemia che deve essere prontamente corretta mediante infusione di unità di PRBC fino al raggiungimento di livelli in grado di garantire un apporto adeguato di substrato energetico tissutale. Nel determinare il livello di Hb (che alcuni autori hanno individuato su valori superiori ai 12 g%) bisogna comunque considerare quanto raccomandato, nel 1996, dalla "Task Force on blood component therapy" dell'ASA: i lavori di quel gruppo giungevano alla conclusione che, nel paziente normovolemico con adeguata funzionalità cardiorespiratoria, concentrazioni di Hb superiori ai 6 gr % erano in grado di sopperire adeguatamente alle necessità metaboliche tissutali. In realtà la trasfusione omologa comporta dei rischi, di natura sia infettiva che immunologica, di cui bisogna tener conto in particolar modo nell'età pediatrica, in considerazione della lunga aspettativa di vita di cui questi pazienti godono e nel corso della quale possono svilupparsi le relative complicanze.

Infine l'uso di PFC trova indicazione esclusivamente nella correzione dei difetti della coagulazione. Per una corretta assistenza nel paziente con TCP è pertanto raccomandabile il monitoraggio dei seguenti parametri:

- a) ECG
- b) Sat O<sub>2</sub>
- c) EtCO<sub>2</sub>
- d) EGA (Emogasanalisi), in particolare PaCO<sub>2</sub>
- Pressione arteriosa mediante catetere endoarterioso.
- e) PVC con catetere venoso centrale
- f) Temperatura centrale e periferica
- g) Diuresi oraria mediante catetere vescicale
- h) PIC mediante catetere endoventricolare e/o sensore intraparenchimale
- i) PPC (Pressione di perfusione cerebrale)

Il rilevamento della SjO<sub>2</sub> non trova indicazioni univoche né è stata accertata una relazione tra la sua rilevazione e il miglioramento dell'outcome del paziente.

### **RACCOMANDAZIONI DI CATEGORIA C**

*Tutti i bambini con TCP grave devono essere considerati come potenzialmente politraumatizzati e trattati come tali, fino a che ciò non venga escluso dalle indagini diagnostiche.*

*Tutti i bambini con TCP grave devono essere considerati come portatori di una lesione del rachide fino a che non venga radiologicamente escluso.*

*Nell'ottenimento della stabilizzazione del paziente, è necessario evitare, e, ove presente correggere con un'opportuna condotta rianimatoria, le seguenti complicanze:*

- *Ipossia*
- *Ipercapnia*
- *Ipocapnia severa (da iperventilazione)*
- *Febbre*
- *Anemia*
- *Iponatriemia*
- *Ipovolemia*
- *Ipotensione arteriosa*
- *Iperglicemia*
- *Ipoglicemia*

### **APPROFONDIMENTO DIAGNOSTICO (RILEVAZIONE LESIONI ASSOCIATE, PRIORITÀ DI TRATTAMENTO)**

Le priorità di trattamento del paziente con trauma cranico grave sono assimilabili a quelle del paziente con politrauma previste dai protocolli ATLS e PALS. All'arrivo in ospedale, con il bambino stabilizzato, vanno programmati i controlli radiologici urgenti di colonna cervicale, torace e pelvi.

L'esame secondario del bambino (Secondary Survey) inizia non appena l'esame primario è stato completato ed il paziente è stabile al termine delle manovre rianimatorie. Scopo dell'esame è quello di identificare in maniera sistematica (head-to-toe examination) mediante esame clinico radiologico e di laboratorio qualsiasi lesione più o meno grave associata all'evento traumatico. Continua ininterrottamente il monitoraggio dei parametri vitali e dello stato neurologico in particolare, il cui peggioramento deve sempre ricondurre all'esame primario.

Secondary survey:

- Capo (ispezione, palpazione, esame otoscopico ed oftalmoscopico, esame neurologico completo con riflessi pupillari, scala di Glasgow, funzione motoria, riflessi, tono, forza, Rx e TAC cranio)
- Viso (ispezione, palpazione di ossa e denti, Rx cranio)
- Collo, ricordando di procedere sempre con l'allineamento di capo-collo-torace, eventualmente con la manovra del log-rolling, che mantiene la colonna vertebrale in asse durante la rotazione mediante l'intervento di 3 o 4 soccorritori (ispezione e palpazione, Rx colonna cervicale in proiezione anteroposteriore., obliqua, RM, TAC)

- Torace (ispezione, palpazione, percussione, auscultazione, ECG, Rx torace, TAC torace)
- Addome (osservazione, ispezione, palpazione, auscultazione, emorragie dal SNG, esplorazione rettale chirurgica, ecografia, TAC addome, lavaggio peritoneale, urografia, Rx addome in laterale per pneumoperitoneo)
- Pelvi (ispezione, palpazione delle creste iliache, ecografia vescicale, uretrografia retrograda, Rx pelvi)
- Colonna vertebrale (ricordare la manovra del log-rolling e valutare con ispezione e palpazione, osservare la funzione sensoriale e motoria, Rx colonna, TAC, RM)
- Estremità (ispezione, palpazione, valutazione polsi periferici e sensibilità cutanea, radiografie, angiografie).

Al termine dell'esame secondario va definito il piano dei trattamenti d'emergenza, osservando sempre qualsiasi modificazione sospetta dei parametri vitali, il cui deterioramento impone il ricorso immediato alle manovre di rianimazione.

### **RACCOMANDAZIONI DI CATEGORIA C**

*Il paziente con trauma cranico può essere trattato secondo le priorità stabilite da:*

a) *ATLS (Advanced Trauma Life Support)*

b) *Pediatric Advanced Life Support*

<b>Effect of a pediatric trauma response team on emergency department treatment time and mortality of pediatric trauma victims</b> Venon DD et al Pediatrics 1999; 10 (1): 20-24	II	Lo studio ha evidenziato come la creazione di un team specifico pediatrico ha migliorato in un DEA la sopravvivenza nel trauma cranico grave.
<b>America's tragedy: pediatric trauma</b> Robak MG Emerg Med Serv 2000;29: 61-5	III	La valutazione dell'importanza di un team dedicato e la variabilità di aspetti con i quali il trauma si può presentare.
<b>The utility of head computed tomographic scanning in pediatric patients with normal neurologic examination in the emergency department</b> Schunk JE et al Ped Emerg Care 1996; 12(3):	III	Lo studio valuta l'utilità dell'esame Tac nei pazienti pediatrici con esame neurologico normale, senza segni focali, con CGS < a 15 e trauma cranico lieve. I segni clinici non erano associati in maniera significativa a lesione intracerebrale. Quando l'esame Tac è normale, un periodo di osservazione può essere sufficiente come criterio di dimissione, con basso rischio di sequele neurologiche.
<b>Diagnostic Testing for Acute Head Injury in Children: When are Head Computed Tomography and Skull Radiographs Indicated ?</b> Quayle KS et al Pediatrics 1997; 99(5): E11	III	Il lavoro individua l'indagine radiologica di scelta in caso di trauma cranico pediatrico . A tale scopo sono stati raccolti i dati relativi a 322 bambini. Le lesioni intracerebrali possono verificarsi anche con pochi segni clinici, in particolare nei bambini < 1 anno. La Tac cerebrale è raccomandata per trauma cranico con alterato stato mentale, con segni focali, segni di frattura cranica della base e segni di fratture depresse ed in caso di esame neurologico negativo, ma con storia di LOC, vomito, cefalea, sopore ed amnesia. La Rx del cranio non è raccomandata, ma può dare utili informazioni, poiché il rischio di lesione intracranica è più alto in presenza di frattura cranica, soprattutto < 2 anni ed in traumi non accidentali. Nei bimbi < 1 anno la Tac è raccomandata in caso di :alterato stato mentale, di segni focali, di fratture del cranio, di fratture depresse, ed in caso di sintomi campanello. Raccomandata è anche la Rx cranio per i bimbi < 1 anno con ematomi, contusioni, e fratture

		identificate, i quali devono eseguire la Tac ed un periodo di osservazione.
<b>Pediatric Head Injury : What is Unique and different</b> James HE et al Acta neurochr 1999; 73: 85-88	IV	Lo studio valuta le differenze tra trauma cranico nell'adulto e nel bimbo. Vengono messi in risalto gli aspetti eziologici, biomeccanici, fisiopatologici, neuroradiologici, il trattamento medico, la riabilitazione e l'outcome. Nonostante le differenze, il bambino e l'adulto hanno un punto in comune: la lesione neuronale e del tessuto di sostegno gliale determinano il ricovero ed il grado di handicap. La risposta biologica varia in base al meccanismo che ha provocato il trauma, alla presenza di insulti secondari, alla gestione del paziente ed al trattamento. Inoltre gli autori indicano come indispensabile, per una prognosi migliore, l'esistenza di personale dedicato e addestrato in campo pediatrico.
<b>Repeat computed tomographic scan within 24--48 hours of admission in children with moderate and severe head trauma "</b> Tabori U et al Crit Care Med 2000; 28(3):840-844	III	Lo studio dimostra l'utilità di un secondo esame TC ripetuto dopo 24-36h dal ricovero. Nel 27% dei casi si evidenzia una nuova lesione: emorragie, edema, contusioni. Tale risultato è determinante per impostare una valida terapia o per modificare quella iniziata al momento del ricovero. Inoltre tutti i bambini con GCS > 3-4 ricevevano una sedazione e per un GCS < 8 veniva monitorata la pressione intracranica.

## Bibliografia

1. American Society of Anesthesiologists Practice guidelines for blood component therapy. A report by the American Society of Anesthesiologists. Task Force on blood component therapy. *Anesthesiology* 1996; 84(3): 732-747
2. Barzò P et al Contribution of vasogenic and cellular edema to traumatic brain swelling measured by diffusion-weighted imaging" *J Neurosurg* 1997; 87:900-907
3. Davis RL et al The Use of Cranial CT Scans in the Triage of Pediatric Patients With Mild Head Injury. *Pediatrics* 1995; 95(3): 345-349
4. Durham SR et al CHOP Infant Coma Scale ("Infant Face Scale"): A Novel Coma Scale for Children Less than Two Years of Age. *J Neurotrauma* 2000;17(9): 729-737
5. Dopperberg EMR et al Correlation Between Brain Tissue Oxygen Tension, Carbon Dioxide Tension, pH, And Cerebral Blood Flow-A Better Way of Monitoring the Severely Injured Brain? *Surg Neurol* 1998; 49: 650-654
6. Greenes DS et al Clinical significance of scalp abnormalities in asymptomatic head-injured infants. *Ped Emerg Care* 2001; 17(2): 88-92
7. Greenes DS et al Clinical Indicators of Intracranial injury in Head-injured infants. *Pediatrics* 1999; 104(4): 861-867
8. Lloyd DA et al Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 1997; 349: 821-824
9. Schunk JE et al The utility of head computed tomographic scanning in pediatric patients with normal neurologic examination in the emergency department. *Ped Emerg Care* 1996; 12(3): 160-165
10. Sternbach GL et al The Glasgow Coma Scale. *J Emerg Med* 2000; 19(1): 67-71
11. Tatman A Development of a modified paediatric coma scale in intensive care clinical practice. *Arch Dis Child* 1997; 77: 519-521

12. Teasdale GM et al Revisiting the Glasgow Coma Scale and Coma Score. *Intens Care Med* 2000; 26: 153-154
13. Yager JY Coma Scale in Paediatric Practice. *AJDC* 1990; 144(10): 1088-1091
14. Wedgwood JJ et al Peri-operative haemoglobin: an overview of current opinion regarding the acceptable level of haemoglobin in the peri-operative period. *European J Anaesthesiol* 1996; 13(4): 316-324
15. Woestman R et al Mild Head Injury in Children: Identification, Clinical Evaluation, Neuroimaging, and Disposition. *J Ped Health Care* 1998; 12: 288-298

### 3C Trattamento medico

#### **BLOCCO NEUROMUSCOLARE, SEDAZIONE IN T.I.: INDICAZIONI E MODALITÀ**

Data la scarsità di pubblicazioni inerenti l'argomento, è stato necessario estendere la ricerca anche al di fuori dell'età pediatrica e oltre i limiti temporali previsti (ultimi 10 anni).

Dalla letteratura emerge una concordanza unanime nel considerare la sedazione del traumatizzato cranico grave come parte integrante della terapia. Gli obiettivi generali della sedazione in Terapia Intensiva sono, secondo Hans: l'ansiolisi, l'analgesia, l'instaurazione di un sonno simile a quello fisiologico, la facilitazione terapeutica e l'amnesia. Nel paziente con TCP grave, in particolare, la sedazione mira ad ottenere l'adattamento alla ventilazione meccanica, il controllo dei disordini neurovegetativi, il trattamento dell'ipertensione endocranica e delle crisi epilettiche refrattarie e la protezione cerebrale.

L'agente sedativo ideale dovrebbe possedere le seguenti caratteristiche:

- 1) Durata d'azione breve, prevedibile e completamente reversibile per consentire l'apertura di "finestre" di valutazione
- 2) Capacità di diminuire il CMRO<sub>2</sub> e proprietà anticonvulsivanti
- 3) Capacità di ridurre la PIC (vasocostrizione secondaria alla depressione metabolica), restaurare una PPC adeguata, mantenere l'accoppiamento tra FEC e CMRO<sub>2</sub> e preservare l'autoregolazione cerebrale e la reattività vascolare alla CO<sub>2</sub>
- 4) Proprietà di protezione cerebrale, cioè di prevenzione o di inibizione di quelle modificazioni biochimiche che si verificano come conseguenza del trauma e che sono responsabili del danno secondario.

Nessuno dei farmaci attualmente disponibili risponde a tutti questi requisiti.

Per quanto riguarda la sedazione per l'intubazione tracheale del paziente, tutti gli autori sono concordi nell'affermare che essa va eseguita sempre, in quanto una risposta emodinamica avversa sistemica e cerebrale può essere osservata in pazienti comatosi, indipendentemente dal punteggio GCS. Le uniche controindicazioni alla sedazione in questa fase sono, secondo Trabold e coll.: l'arresto cardiocircolatorio, un'instabilità emodinamica maggiore e persistente, la prevedibile intubazione difficoltosa o impossibile e l'allergia nota o sospetta ai farmaci utilizzati. Gli stessi autori sottolineano che il paziente traumatizzato deve sempre essere considerato a stomaco pieno e pertanto propongono un protocollo di intubazione in sequenza rapida che prevede l'utilizzo di etomidate nel paziente sopra i 2 anni o di ketamina e la curarizzazione con succinilcolina. Altri autori danno invece la preferenza al midazolam e al tiopentone, eventualmente associati al fentanyl. Per quanto riguarda i miorilassanti, vengono suggeriti il vecuronio e il rocuronio. Secondo Greenwald e coll. la succinilcolina non deve essere utilizzata perché aumenta la PIC. Essi consigliano inoltre la somministrazione di lidocaina e.v.

Per quanto riguarda invece la sedazione in Terapia Intensiva, i farmaci più comunemente utilizzati sono i seguenti:

- a) Il midazolam: oltre ad avere un'azione anticonvulsivante, deprime il metabolismo cerebrale, anche se in misura minore rispetto ai barbiturici o al propofol. La sua emivita di eliminazione è di 2-4 ore, ma può essere prolungata in alcuni pazienti. In particolare nel neonato può arrivare a 12 ore, secondo Giroux e coll.

b) Gli oppiacei, tra cui soprattutto il fentanyl: provocano sedazione/analgesia senza importanti ripercussioni emodinamiche. Il sufentanil, secondo Giroux, provoca un aumento del FEC e quindi della PIC, per cui è sconsigliato. Questi farmaci però, se somministrati in bolo, possono provocare una diminuzione di PAM e PPC e, se somministrati in infusione continua, devono essere considerati secondo Hans a lunga durata d'azione (oltre 15 ore nel neonato, come ricorda Giroux)

c) Il propofol: ha azione anticonvulsivante, diminuisce il CMRO<sub>2</sub> e il FEC in modo dose-dipendente, con conseguente riduzione della PIC ed ha una breve emivita. Peraltro il propofol può provocare una diminuzione della pressione arteriosa media (PAM), minimizzata dall'infusione lenta del bolo iniziale e dall'eventuale somministrazione di inotropi. Inoltre, come ricordano Spitzfaden e coll., sono stati segnalati importanti effetti collaterali conseguenti all'infusione di propofol per lunghi periodi:

- Effetto inotropo negativo e aumento del tono vagale con possibile bradicardia e asistolia; ciò può causare, nel paziente ipovolemico, come spesso è quello neurochirurgico (restrizione apporto idrico, terapia diuretica con osmotici o diuretici dell'ansa), una diminuzione della pressione arteriosa con conseguente diminuzione della PPC

- Manifestazioni neurologiche quali opistotono, mioclonie e attività simil-epilettoide in assenza di riscontro EEG

- Acidosi metabolica, bradiaritmie e insufficienza cardiaca fatale, riportate soprattutto in pazienti sotto i 10-12 anni che avevano ricevuto infusioni di propofol a dosi > 4 mg/kg/h per più di 48 ore e che avevano una concomitante infezione respiratoria

- Rabdomiolisi e insufficienza renale: questi effetti collaterali, insieme a quelli riportati al punto precedente, potrebbero essere causati da un metabolita tossico efficacemente rimosso dall'emodialisi

- Possibilità di reazioni anafilattoidi, soprattutto in soggetti allergici all'uovo

- Ipertrigliceridemia, ketonuria, aumento della PaCO<sub>2</sub> durante ventilazione meccanica: l'infusione di propofol a 2 mg/kg/h fornisce 0.5 g/kg/die di grassi e di ciò bisogna tenere conto nel calcolo dell'apporto calorico

- Possibilità di contaminazione batterica del farmaco, nonostante la recente aggiunta di conservanti che limiterebbero la crescita batterica

Può inoltre svilupparsi tolleranza e dipendenza, con sindrome da astinenza se la somministrazione viene sospesa bruscamente dopo infusione prolungata.

d) Miorilassanti: possono essere somministrati in caso di disadattamento alla ventilazione meccanica, quando la sedazione/analgesia, pur ottimale, non sia sufficiente a mantenere un soddisfacente stato di adattamento al ventilatore, o in presenza di gravi patologie respiratorie associate o di instabilità emodinamica. Tra le caratteristiche necessarie per un uso sicuro in neuroanestesia pediatrica, i curari dovrebbero essere contraddistinti da una rapida comparsa d'azione, assenza di effetti cardiovascolari collaterali, assenza di accumulo, metabolismo indipendente dall'età del paziente e, soprattutto, assenza di interferenza con la PIC. A questo proposito va ricordato come i curari non hanno azione diretta sul SNC, ma possono indurre modificazioni emodinamiche con possibili ripercussioni anche sul SNC a causa dell'attività istamino-liberatrice che molti di essi possiedono.

Nessuno dei farmaci attualmente a disposizione possiede queste caratteristiche. La succinilcolina sembra provocare un aumento della PIC in quanto le fascicolazioni aumentano la PVC; la destrotubocurarina, il vecuronio e l'atracurio, in virtù dei loro marcati effetti istaminoliberatori (con conseguente potenziale diminuzione della PPC per ipotensione sistemica), non sembrano possedere i requisiti di farmaci di prima scelta. Per quanto riguarda l'atracurio e il mivacurio vanno considerati inoltre i tempi di onset dell'effetto farmacologico piuttosto lunghi e la loro scarsa potenza d'azione che raramente permette di ottenere condizioni ottimali di intubazione ai normali dosaggi impiegati. Più indicati sembrano apparire, invece, tra gli ultimi miorilassanti, il rocuronio, il rapacuronio ed il cisatracurio. Il primo alla dose di 2ED-95 permette il raggiungimento di uno stato di efficace miorisoluzione in tempi rapidi consentendo di porre rapidamente in sicurezza le vie

respiratorie del paziente. Rimane purtroppo la forte dipendenza dall'età del paziente per i tempi di recupero dell'attività muscolare, particolarmente evidente nei pazienti di età inferiore all'anno. Stesse caratteristiche farmacodinamiche sono ascrivibili al rapacuronio con tempi di onset altrettanto rapidi. Sfortunatamente a questo curaro vengono imputati dalla letteratura numerosi e gravi episodi di broncospasma (per azione prevalente sui recettori colinergici M2), con morte del paziente, che ne hanno consigliato il ritiro dal mercato statunitense.

Tra i curari non depolarizzanti dell'ultima generazione, quelli che utilizzano per il loro metabolismo la via di Hoffman, come il già citato atracurio e il suo derivato cisatracurio, possiedono caratteristiche farmacodinamiche sostanzialmente indipendenti dall'età del paziente. In particolare il cisatracurio, a differenza dell'atracurio, si avvale della quasi totale assenza di effetti istamino-liberatori con un'ottima stabilità emodinamica; i lunghi tempi di onset (superiori ai due minuti) impediscono però di considerarlo come farmaco di prima scelta in condizioni di emergenza.

e) Lidocaina: secondo Greenwald può essere utilizzata qualora sia necessaria una manipolazione delle vie aeree (reintubazione, aspirazione). Oltre che per via endovenosa, può essere somministrata per nebulizzazione o per instillazione diretta nel tubo tracheale.

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*I pazienti con trauma cranico devono essere sempre sottoposti a sedazione. Essa va considerata come parte integrante della terapia, in quanto permette l'adattamento del paziente alla ventilazione meccanica, il controllo dei disordini neurovegetativi, il trattamento dell'ipertensione endocranica e delle crisi epilettiche refrattarie e la protezione cerebrale. Nessuno dei farmaci attualmente disponibili possiede tutte le caratteristiche del farmaco "ideale".*

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*La manovra di intubazione tracheale deve sempre essere eseguita previa sedazione del paziente onde evitare una risposta emodinamica avversa sistemica e cerebrale. Le controindicazioni a tale raccomandazione sono rappresentate dall'arresto cardiocircolatorio, dall'instabilità emodinamica maggiore e persistente, dalla prevedibile intubazione difficoltosa o impossibile e dalla allergia nota o sospetta ai farmaci utilizzati.*

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Tutti i pazienti traumatizzati devono essere sempre considerati a stomaco pieno: è necessario pertanto applicare un protocollo di intubazione tracheale in sequenza rapida, previa sedazione ed eventuale curarizzazione con l'utilizzo di miorilassanti a rapido onset (succinilcolina 1mg/Kg o rocuronio bromuro 0.6-0.9 mg/Kg). Per quanto riguarda la succinilcolina occorre tener conto dell'aumento della PIC che secondo alcuni autori è conseguente alle fascicolazioni provocate da questo farmaco.*

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Per la sedazione in Terapia Intensiva, i farmaci più comunemente impiegati sono il midazolam e gli oppiacei (soprattutto fentanyl).*

*Il propofol può essere utilizzato (dose per infusione continua 6-8 mg/Kg nel paziente >3 anni), ma si devono ricordare i suoi effetti emodinamici e i gravi effetti collaterali (acidosi metabolica, bradiaritmie, asistolia, insufficienza cardiaca, rabdomiolisi, ecc.) segnalati in seguito a infusione continua a dosi > 4 mg/kg/h per più di 48 ore.*

*I miorilassanti (preferibilmente quelli privi di attività istamino-liberatrice) possono essere associati in caso di disadattamento alla ventilazione o di gravi patologie respiratorie concomitanti. In questo caso, il cisatracurio (alla dose variabile tra 1 e 3 gamma /Kg/min), in considerazione delle sue*

proprietà farmacodinamiche e farmacocinetiche, può essere considerato come farmaco di prima scelta

La lidocaina (e.v., per nebulizzazione o instillazione diretta nel tubo tracheale) può essere somministrata in caso di manipolazione delle vie aeree (reintubazione, broncoaspirazione).

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

La sedazione va sospesa onde permettere una nuova valutazione clinica allorquando le condizioni e le indagini cliniche nonché i dati strumentali ne suggeriscano l'opportunità.

<p><b>Critical care management of neurotrauma in children: new trends and perspectives</b> Meyer P et al Child's Nerv Syst 1999(15): 732-739</p>	<p>IV</p>	<p>Gli autori sottolineano l'importanza di somministrare sempre un ipnotico, un oppiaceo potente e un miorilassante per prevenire l'aumento di pressione endocranica conseguente alla laringoscopia e all'intubazione. Una risposta emodinamica avversa sistemica e cerebrale può essere infatti osservata in pazienti comatosi indipendentemente dal punteggio GCS.</p> <p>L'articolo tratta esaurientemente la fisiopatologia e la terapia del trauma cranico pediatrico: in questo contesto si ritrovano alcune considerazioni sulla sedazione/curarizzazione per l'intubazione e durante la degenza in UTI.</p> <p>Per facilitare l'intubazione orotracheale viene consigliata una sedazione con tiopentale (3-5 mg/kg) o midazolam (0.1-0.3 mg/kg). La ketamina è controindicata perché aumenta la PIC. Nei pz. emodinamicamente instabili o a stomaco pieno, si consiglia la successiva curarizzazione con un miorilassante non depolarizzante come il rocuronio (0.6 mg/kg). Il vecuronio e l'atracurio sono meno indicati perché agiscono più lentamente. La succinilcolina deve essere evitata perché aumenta la PIC e può provocare iperkaliemia se somministrata alcuni giorni dopo il trauma. La lidocaina (0.5-1 mg/kg e.v.) viene utilizzata routinariamente per ridurre la risposta ipertensiva endocranica all'intubazione.</p> <p>Per quanto riguarda la sedazione in UTI, si consiglia la somministrazione di midazolam (0.05-0.1 mg/kg/h) o lorazepam (0.05 mg/kg ogni 4-6 ore) insieme con fentanyl (1-2 µg/kg/h) per la loro relativamente breve durata d'azione. Miorilassanti (pancuronio 0.1 mg/kg/h, vecuronio 0.1 mg/kg/h o atracurio 0.5 mg/kg/h) possono essere associati in pz. con aumento persistente della PIC legato ad attività motoria incontrollata o disadattamento alla ventilazione e in pz. con instabilità emodinamica o gravi patologie respiratorie associate. La lidocaina può essere utilizzata (e.v., per nebulizzazione, per instillazione diretta nel tubo tracheale) qualora sia necessaria una manipolazione delle vie aeree.</p>
<p><b>Les traumatismes craniens du nourisson et du petit enfant: prise en charge initiale</b> Trabold F et al Ann Fr Anesth Réanim 2002; 21: 141-147</p>	<p>IV</p>	<p>Nell'ambito di una trattazione riguardante i principi terapeutici attuali del trauma cranico pediatrico, vengono fornite indicazioni sulla sedazione/curarizzazione per l'intubazione e durante la degenza in UTI. Per quanto riguarda l'intubazione, gli AA ricordano che il pz. Traumatizzato deve sempre essere considerato a stomaco pieno e pertanto consigliano il seguente protocollo per l'intubazione in sequenza rapida: stabilizzazione del rachide cervicale in caso di sosp. trauma cervicale o di pz. comatoso; preossigenazione (FiO<sub>2</sub>=1 per 3 min); atropina 0.02 mg/kg nei pz.&lt; 5 anni se si utilizza succinilcolina, altrimenti solo nei pz.&lt; 1 anno; etomidato (0.3-0.4 mg/kg) nei pz.&gt;2 anni o ketamina (3-4 mg/kg nei pz.&lt;18 mesi e 2 mg/kg nei pz.&gt;18 mesi), succinilcolina (2 mg/kg nei pz.&lt;18 mesi e 1 mg/kg nei pz.&gt;18 mesi); manovra di Sellick; intubazione orotracheale; controllo del corretto posizionamento del tubo; gonfiaggio della cuffia; rilascio della pressione sulla cricoide. Controindicazioni alla sedazione in questa fase sono: l'arresto cardiocircolatorio, l'instabilità emodinamica grave, la prevedibile intubazione difficoltosa o impossibile e l'allergia ai farmaci</p>

		<p>utilizzati.</p> <p>In merito invece alla sedazione in UTI, i suoi obiettivi sono la diminuzione del metabolismo cerebrale, il controllo dell'agitazione, l'adattamento al ventilatore e l'analgia. Il farmaco sedativo ideale dovrebbe avere breve durata d'azione e diminuire la PIC senza ridurre la PAM (mantenere la PPC). Nessun farmaco disponibile attualmente possiede tutte queste caratteristiche. I farmaci più utilizzati sono le benzodiazepine (midazolam) e gli oppiacei (morfina, fentanyl, sufentanil), che possono avere durata d'azione prolungata e, se somministrati in bolo, possono indurre una diminuzione di PAM e PPC. Il propofol, nonostante la sua breve durata d'azione e la riduzione del CMRO<sub>2</sub>, non è consigliato in fase iniziale perché può ridurre notevolmente la PAM. I barbiturici (tiopentale) sono indicati solo in caso di ipertensione endocranica refrattaria. I miorellassanti possono essere associati in caso di disadattamento al respiratore, posto che la sedazione/analgia sia ottimale o in caso di ventilazione difficile (es. ARDS), comunque sempre sotto monitoraggio della curarizzazione.</p>
<p><b>Traumatismes craniens graves du nouveau-né et du nourisson: particularités physiopathologiques et thérapeutiques</b> Giroux JD et al Arch Pédiatr 1996; 3: 473-479</p>	IV	<p>Nell'ambito di una trattazione sul trauma cranico grave del neonato e del lattante, in cui vengono sottolineate le caratteristiche che differenziano questa fascia di età rispetto al bambino più grande, viene presa in considerazione la sedazione, intesa come strumento terapeutico contro l'ipertensione endocranica. Poiché alla nascita le strutture responsabili della risposta alla stimolazione dolorosa sono già presenti, è evidente l'importanza della sedazione/analgia per le manovre di intubazione/reintubazione, che possono provocare ipossia, ipertono vagale e aumento della pressione endocranica. Si suggerisce l'uso di fentanyl, midazolam, tiopentone eventualmente associati ad atropina e ad un curaro.</p> <p>Per quanto riguarda la sedazione durante la degenza in UTI, occorre tenere presente che: 1) il midazolam ha un'emivita di eliminazione prolungata nel neonato (4-12 ore), ma minore del diazepam (31 ore); 2) tra gli oppiacei, il fentanyl sembra essere il più adatto per la scarsità di effetti emodinamici, pur potendo avere una durata d'azione prolungata nel neonato (oltre 15 ore) e potendo provocare rigidità toracica. Il sufentanil, pur avendo un'emivita di 6 ore e 30' nel neonato, sembra indurre un aumento del FEC e quindi della PIC; 3) i curari devono essere sempre utilizzati in associazione ad una benzodiazepina e un oppiaceo. Non hanno azione diretta sul SNC, ma inducono modificazioni emodinamiche che possono ripercuotersi anche a livello cerebrale. Viene suggerito l'uso del vecuronio, privo di attività istamino-liberatrice (possibile diminuzione di PAM e PPC). Il pancuronio può provocare ipertensione arteriosa con conseguente aumento della PIC.</p>
<p><b>Propofol for sedation and control of intracranial pressure in children</b> Spitzfaden A et al Pediatr Neurosurg 1993; 3: 194-200</p>	III	<p>Gli AA riportano due casi pediatrici in cui il propofol è stato utilizzato a scopo sedativo e di riduzione della PIC (bolo iniziale di 2 mg/kg in 10 min seguito da infusione continua a 2 mg/kg/h, successivamente aumentata fino a 5 mg/kg/h per un periodo di 4 giorni). Si otteneva una efficace sedazione con eliminazione del brivido conseguente all'ipotermia moderata e una significativa riduzione della PIC (il propofol riduce il CMRO<sub>2</sub> con vasocostrizione riflessa, similmente ai barbiturici). Viene segnalata peraltro una riduzione della MAP, minimizzata dalla infusione lenta del bolo iniziale e dalla somministrazione di inotropi (dopamina); anche la PPC migliorava grazie alla diminuzione della PIC e al mantenimento della PAM.</p> <p>Sull'utilizzo del propofol per la sedazione in UTI del pz. pediatrico le opinioni sono discordi, data la segnalazione di importanti effetti collaterali: a) effetto inotropo negativo e aumento del tono vagale con possibile bradicardia e asistolia; b) manifestazioni neurologiche quali opistotono, mioclonie e attività simil-epilettoide in assenza di riscontro EEG; c) acidosi metabolica, bradiaritmie e insufficienza cardiaca fatale; d) rhabdomiolisi e insufficienza renale; e) reazioni anafilattoidi;</p>

		<p>f) ipertrigliceridemia, ketonuria, aumento della PaCO<sub>2</sub> durante ventilazione meccanica; g) contaminazione batterica del farmaco.</p> <p>Peraltro il propofol presenta alcuni vantaggi rispetto al barbiturico: risveglio più rapido, maggior maneggevolezza, mantenimento dell'autoregolazione rispetto alla PAM e alla CO<sub>2</sub> e, forse, "scavenging" dei radicali liberi. In conclusione, data l'esperienza limitata, gli AA non possono raccomandare l'uso estensivo del propofol al posto dei barbiturici, pur riconoscendone i vantaggi. Un oppiaceo deve essere associato quando sia richiesta analgesia. Può svilupparsi tolleranza e dipendenza, con sindrome da astinenza se la somministrazione è sospesa bruscamente dopo infusione prolungata.</p>
<p><b>La sédation du traumatisé crânien</b> Hans P et al Cah Anesthesiol 1994; 42(4): 521-524</p>	IV	<p>Il lavoro non riguarda specificamente l'età pediatrica, ma fissa alcuni concetti generali importanti.</p> <p>Nel traumatizzato cranico grave la sedazione fa parte integrante della terapia. Gli obiettivi generali della sedazione in Terapia Intensiva sono: l'ansiolisi, l'analgesia, il sonno simile a quello fisiologico, la facilitazione terapeutica e l'amnesia. Nel pz. con trauma cranico grave, in particolare, la sedazione mira ad ottenere: l'adattamento alla ventilazione meccanica, il controllo dei disordini neurovegetativi, il trattamento dell'ipertensione endocranica e delle crisi epilettiche refrattarie e la protezione cerebrale. L'agente sedativo ideale dovrebbe avere: a) durata d'azione breve, prevedibile e completamente reversibile; b) capacità di diminuire il CMRO<sub>2</sub> e proprietà anticonvulsivanti; c) capacità di ridurre la PIC, restaurare una PPC adeguata, preservare l'accoppiamento tra FEC e CMRO<sub>2</sub>, l'autoregolazione cerebrale e la reattività alla CO<sub>2</sub>; d) proprietà di protezione cerebrale (prevenzione del danno secondario).</p> <p>I farmaci più frequentemente utilizzati sono: 1) gli oppiacei (fentanyl, sufentanil, alfentanil): a dosi superiori a quelle analgesiche danno sedazione senza importanti effetti emodinamici e depressione respiratoria che facilita la ventilazione. Se somministrati in infusione continua devono essere considerati farmaci a lunga durata d'azione; 2) il midazolam: ha azione anticonvulsivante, probabilmente di protezione cerebrale e deprime il metabolismo cerebrale anche se meno di barbiturici e propofol. La sua emivita di eliminazione è 2-4 ore, ma può essere prolungata in alcuni pazienti; 3) il propofol: riduce CMRO<sub>2</sub> e CBF in modo dose-dipendente fino all'abolizione dell'attività elettrica cerebrale (può essere utile nel controllo della PIC, ma necessita di uno stretto controllo emodinamico), ha azione anticomiziale e forse protettiva cerebrale, eliminazione rapida.</p>
<p><b>Neuromuscular blocking drugs in pediatric anesthesia</b> Brandon BW et al Anesthesiol Clin North America 2002; 20(1): 45-48</p>	IV	<p>Gli autori prendono in considerazione le proprietà farmacocinetiche e farmacodinamiche di tutti i miorelassanti attualmente in uso. Nel lavoro viene inoltre effettuata una vasta disamina della letteratura internazionale e vengono descritti le indicazioni e i limiti dell'uso clinico dei curari in campo pediatrico, ivi compresi quelli di nuova generazione.</p>

## INDICAZIONI AL MONITORAGGIO DELLA PRESSIONE INTRACRANICA

Nella discussione di questo aspetto, peraltro centrale, occorre tener presenti le particolarità fisiopatologiche che il paziente pediatrico presenta e che variano nel corso delle varie epoche di vita. Durante la prima settimana di vita il neonato a termine ha una diuresi fissa che gli fa perdere il 10% del suo volume interstiziale e intracellulare in acqua e sali e per questo motivo la sua pressione endocranica è molto bassa, a volte negativa per alcuni giorni. I valori medi sono compresi tra 0 e 6 mmHg con una media di 3.3 mmHg fino al VII mese di vita. La PIC aumenta gradualmente con l'età fino a raggiungere il valore dell'adulto all'inizio dell'adolescenza (10-18 mmHg).

ETA' (aa)	PAS (mmHg)	PIC (mmHg)	PPC (mmHg)
0.5	70	2	50
1	76	5	50
2	76	10	50
5	70	10	50
12	74	12	60
15	95	15	60

Tab. 12 Valori standard di PAS, PIC e PPC nell'età pediatrica (P W Skippen in "Care of the critically ill child. Chapter: Trauma: cranial, spinal and multiple" di A Macnab, D Macrae, R Henning; Churchill Livingstone ed. 1999)

La relazione esistente tra PIC e Volume Intra Cranico (VIC) rappresenta la compliance cerebrale. Superato il limite di compenso, anche un modesto aumento del VIC determina un importante e brusco incremento della PIC. I bambini, per peculiarità anatomiche proprie, hanno una minore compliance cerebrale rispetto all'adulto in caso di aumenti acuti del VIC: infatti la dura madre e le suture fibrose non sono elastiche in caso di distensione acuta (emorragie, edema postraumatico) mentre hanno la facoltà di lasciarsi distendere nella misura in cui l'aumento di volume è lento e progressivo (patologie neoplastiche).

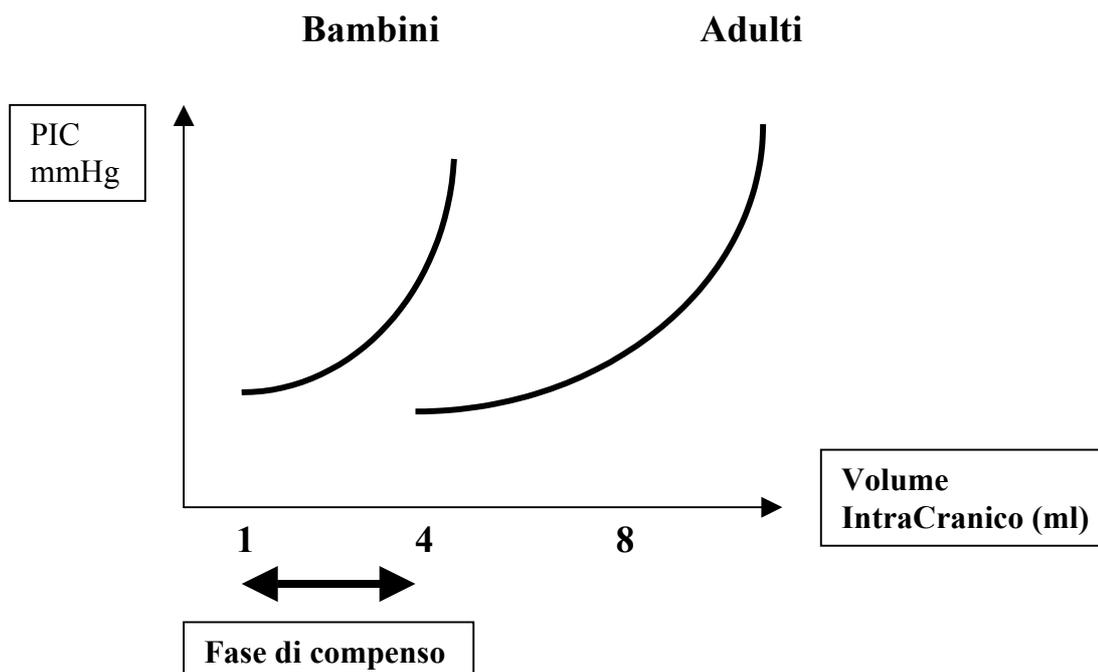


Fig. 1 Curva della Compliance Cerebrale

Malgrado un cranio ancora plastico, la compliance cerebrale del neonato e del lattante è inferiore a quella dell'adulto; l'aumento di pressione segue regolarmente ogni aumento di volume senza plateau, mentre nei bambini più grandi e nell'adulto la curva classica della compliance, o curva pressione/volume, presenta un angolo caratteristico quando viene raggiunta la massima compressibilità.

La plasticità della volta cranica offre la migliore compliance quando le fontanelle sono ancora largamente aperte. Nonostante ciò, per la scarsa distensibilità della dura madre propria del paziente pediatrico, un aumento acuto del volume cerebrale può facilmente causare un aumento della PIC, particolarmente insidioso nei pazienti border-line. Per questo motivo nel bambino, e in particolar modo nel neonato, ogni aumento della pressione sistemica (crisi di pianto, manovra di Valsalva) o del volume, sia intravascolare che del comparto cerebrale (ipervolemia, idrocefalo, ematoma, tumore) vanno attentamente prevenute o quantomeno minimizzate nei loro effetti secondari ricorrendo a manovre compensatrici (ad es. diminuzione della durata degli eventi [rapida induzione dell'anestesia], diminuzione del FEC mediante iperventilazione con completo e precoce adattamento del paziente alla ventilazione meccanica, diminuzione dei volumi liquidi circolanti [drenaggio liquorale, disidratazione interstiziale o cellulare]).

La clinica è sfortunatamente di scarso aiuto per apprezzare l'aumento della PIC nelle fasi iniziali: il bambino è in genere sonnolento o al contrario agitato, irritabile e aggressivo; a volte, l'assenza di appetito è il solo sintomo, accompagnato o no da vomito scarsamente frequente e senza alcuna relazione con il pasto. La bradicardia, gli occhi "a sole calante", l'edema papillare e le alterazioni della respirazione sono manifestazioni tardive.

Per quanto riguarda la PPC, anch'essa varia: è pari a 25 mmHg nel neonato, a 40 mmHg nel lattante ed a 70-80 mmHg nell'adolescente; il FEC risulta più elevato rispetto agli adulti (*neonati* = 40 ml /100 gr /min; *6 mesi - 3 aa* = 90 ml /100 gr/ min; *3-12 aa* = 100 ml /100 gr/ min).

La CO<sub>2</sub> rappresenta il più importante vasodilatatore cerebrale anche nel paziente pediatrico, tanto che le sue variazioni sono seguite da modificazioni lineari e di egual senso del FEC.

Ciò premesso, siamo stati costretti, data la scarsità di pubblicazioni inerenti l'argomento, ad estendere la ricerca anche al di fuori dell'età pediatrica e oltre i limiti temporali previsti (ultimi 10 anni). Non è stato comunque possibile definire uno standard e/o una linea guida a causa della mancanza, in letteratura (età pediatrica), di sufficienti evidenze.

Il monitoraggio della PIC è indicato nei pazienti affetti da trauma cranio-encefalico grave (GCS o GCSp ≤ 8). È stata documentata la presenza di una significativa correlazione tra 1) ipertensione endocranica e "poor neurological outcome" e 2) monitoraggio PIC + trattamento aggressivo dell'ipertensione endocranica e gli outcome più favorevoli pubblicati. La presenza di fontanelle e/o di suture aperte non impedisce l'insorgenza d'ipertensione endocranica né inficia l'utilità del monitoraggio PIC.

Non vi è indicazione al monitoraggio routinario della PIC nei pazienti affetti da TCP lieve o moderato; tuttavia questo può essere indicato in pazienti 1) con GCS o GCSp < 8 ed evidenza radiologica (TAC) di ematomi e/o contusioni intracraniche, edema cerebrale, compressione delle cisterne della base e 2) in pazienti con TCP grave e TAC negativa ma che presentano evidenza di decorticazione o decerebrazione (mono o bilaterale), anisocoria, ipotensione arteriosa sistemica, necessità di mantenere a lungo il paziente sedato o anestetizzato senza poter effettuare le necessarie finestre di valutazione, o, infine, nel caso non sia possibile effettuare un controllo TAC in caso di deterioramento clinico.

Alcuni spunti possono essere mutuati dalla letteratura inerente l'età adulta. Le linee guida (Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. Bullock R et al. The Brain Trauma Foundation (New York), The American Association of Neurological Surgeons (Park Ridge, Illinois) and the Joint Section of Neurotrauma and Critical Care, 1995) ritengono indispensabile il monitoraggio della PIC nel trattamento dei traumi cranioencefalici gravi (GCS: 3-8 dopo rianimazione cardiopolmonare) se 1) TAC positiva per ematomi e /o contusioni intracraniche,

edema cerebrale, cisterne della base compresse (Intracranial Pressure: To Monitor or Not To Monitor? A Review of Our Experience with Severe Head Injury. Narayan RK et al. *J Neurosurg*, 1982; 56: 650 – 659) o se 2) TAC negativa ma evidenza di decorticazione/decerebrazione uni/bilaterale, ipotensione sistemica ( $Pa \leq 90$  mm Hg).

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Il monitoraggio della PIC appare indicato nei pazienti 1) con TCP grave con GCS o GCSp < 8 ed evidenza radiologica (TAC) di ematomi e/o contusioni intracraniche, edema cerebrale, compressione delle cisterne della base e 2) in pazienti con TCP grave e TAC negativa ma che presentano evidenza di decorticazione o decerebrazione (mono o bilaterale), anisocoria, ipotensione arteriosa sistemica, necessità di mantenere a lungo il paziente sedato o anestetizzato senza poter effettuare le necessarie finestre di valutazione, o, infine, nel caso non sia possibile effettuare un controllo TAC in caso di deterioramento clinico.*

<p><b>A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension</b> Taylor A et al Child's Nerv Syst 2001; 17: 154–162</p>	<p>II</p>	<p>PRCT, singolo centro. 27 pz età pediatrica con TCE grave ed ipertensione endocranica refrattaria a terapia medica/drenaggio liquorale. Randomizzazione: craniectomia decompressiva bitemporale vs terapia medica prolungata. Il gruppo di pazienti sottoposti a craniectomia decompressiva ha mostrato, rispetto al gruppo trattato con terapia medica: a) valori PIC significativamente inferiori nelle 48 successive alla randomizzazione; b) un migliore follow – up (a 6 mesi).</p>
<p><b>Pathophysiology, treatment and outcome following severe head injury</b> Bruce DA et al Child's brain 1979; 5: 174–191.</p>	<p>III</p>	<p>Studio osservazionale, singolo centro. 80 pz età pediatrica con TCE grave, dei quali 40 sottoposti a monitoraggio PIC e terapia medica (in particolare iperventilazione). Ipertensione endocranica (PIC &gt; 20mmHg) nell'80% dei pazienti senza attività motoria spontanea e nel 20% dei pazienti con attività motoria spontanea. GOS= 1 nel 9%; GOS<math>\geq</math> 3 nell'87.5%.</p>
<p><b>Clinical applications of the pressure – volume index in treatment of pediatric head injuries</b> Shapiro K et al. <i>J Neurosurg</i>, 1982; 56: 819 – 825.</p>	<p>III</p>	<p>22 pz età pediatrica con TCE grave sottoposti a monitoraggio con derivazione ventricolare esterna. 86% dei pazienti presentò ipertensione endocranica (PIC&gt; 20mmHg). Evidenza TC di swelling diffuso mostrò una specificità del 75% nell'evidenziare un'ipertensione endocranica.</p>
<p><b>Outcome in children with severe head injuries</b> Esparza J et al Child's Nerv Syst 1985; 1: 109–114.</p>	<p>III</p>	<p>Studio osservazionale, singolo centro. 56 pz età pediatrica con TCE grave. Furono utilizzati monitoraggio PIC, iperventilazione, terapia medica, evacuazione di lesioni con effetto massa (ove necessario). Outcome significativamente “good” nei pazienti con PIC&lt; 40mmHg.</p>
<p><b>Outcome after severe head injury: relationship to mass lesion, diffuse injury and ICP course in pediatric and adult patients</b> Alberico AM et al J Neurosurg 1987; 67: 648–656.</p>	<p>III</p>	<p>Studio osservazionale prospettico, singolo centro. 330 pz con TCE grave (di cui 100 di età pediatrica), tutti sottoposti a monitoraggio PIC. Miglior outcome (nonostante valori PIC simili) nella popolazione pediatrica rispetto alla popolazione adulta; tale correlazione è risultata ancor più significativa per valori di PIC&lt; 20mmHg. Nella popolazione pediatrica miglior outcome per i pz più giovani (anche se outcome “poor” per un poco numeroso gruppo di pz con età 0 – 4 anni).</p>
<p><b>Aggressive physiologic monitoring of pediatric head trauma patients with elevated intracranial pressure</b> Kasoff SS et al Pediatric Neuroscience 1988; 14 : 241–249</p>	<p>III</p>	<p>Studio osservazionale retrospettivo, singolo centro. 25 pz età pediatrica con TCE grave sottoposti a monitoraggio PIC (in caso di ipertensione endocranica: mannitolo; se refrattari: barbiturici). Sopravvivenza assoluta dei pz con ipertensione endocranica inferiore a quella osservata nei pz con PIC nella norma.</p>

		Manca analisi statistica.
<b>Variables affecting outcome from severe brain injury in children</b> Barzilay Z et al Intensive Care Med 1988; 14 : 417–421.	III	Studio osservazionale caso - controllo, singolo centro. 41 pz età pediatrica con TCE grave sottoposti a monitoraggio PIC (sensore subaracnoideo) e PPC. Iperensione endocranica trattata con iperventilazione e terapia medica. Risultati: sopravvissuti    non sopravvissuti PIC max            16±3            54±11 PPC min            66±9            6±4
<b>Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children</b> Michaud LJ et al Neurosurgery 1992 ; 31(2): 254–264.	III	Studio osservazionale, singolo centro. 75 pz età pediatrica con TCE grave, dei quali 51 sottoposti a monitoraggio PIC. Risultati: PIC max            < 20mmHg    > 20mmHg Sopravvissuti            94%            59% (p: 0.02) Nel gruppo dei pz con PIC > 20mmHg: 89% di sopravvivenza (1° gruppo) se durata ipertensione < 1h; 48 % di sopravvivenza (2° gruppo) se durata ipertensione > 1h. Outcome nel 1° gruppo migliore dell'outcome nel 2° gruppo.
<b>Decompressive craniotomy for acute/shaken impact syndrome</b> Cho DY et al Pediatric Neurosurger 1995; 23: 192–198.	III	Studio in singolo centro. 23 pz (età < 2 aa) con TCE grave (da abuso). 6 pz (con PIC < 30mmHg) trattati con terapia medica; 17 (con PIC > 30mmHg) trattati con terapia medica ± craniotomia decompressiva; gruppi non randomizzati. I pz con PIC < 30mmHg ed i pz con PIC > 30mmHg prima di essere stati sottoposti a craniotomia decompressiva hanno mostrato un miglior outcome rispetto ai pz con PIC > 30mmHg trattati con la sola terapia medica.
<b>Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injury. Part 1: relation to age, Glasgow coma score, outcome, intracranial pressure and time after injury</b> Sharples PM et al J Neurology, Neurosurgery and Psychiatr 1995; 58: 148–152.	III	Studio osservazionale prospettico, singolo centro. 18 pz età pediatrica con TCE grave. Monitorizzazione PIC, FEC, AJVDO <sub>2</sub> e CMRO <sub>2</sub> . Correlazione tra PIC elevata e FEC basso nel 98% delle misurazioni. I pz con outcome migliore presentarono alti valori di FEC nelle prime 24 h dal trauma rispetto a quelli con outcome "poor".
<b>Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver – operating characteristic curves: an observational study in 291 patients</b> Chambers IR et al. J Neurosurg 2000; 94: 412–416.	III	Studio osservazionale, singolo centro. 207 pz età adulta e 84 pz età pediatrica con TCE grave, sottoposti a monitoraggio PIC e PPC. Risultati: outcome "poor"    pop. adulta    pop. pediatrica PIC max            > 35 mmHg    > 35 mmHg PPC min            55            45
<b>Traumatic brain stem lesion in children</b> Eder HG et al Child's Nerv Syst 2000; 16: 21–24.	III	Studio retrospettivo, singolo centro. 1108 pz età pediatrica con TCE grave, 21 con evidenza clinica e radiologica di lesione focale del troncoencefalo. Pz con lesione del troncoencefalo + PICmax > 40mmHg mostrarono una significativa più alta incidenza di GOS 1 – 2 rispetto a quelli con lesione del troncoencefalo ma PIC inferiore.
<b>Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head – injured pediatric patients</b> Peterson B et al. <i>Crit Care Med</i> , 2000; 28: 1136 – 1143.	III	Studio retrospettivo in singolo centro. 68 pz età pediatrica con TCE chiuso, evidenza TC di lesione diffusa e/o lesione con effetto massa e PIC > 20mmHg. Questi pazienti ricevettero infusione di soluzione ipertonica al 3% al fine di ottenere PIC ≤ 20mmHg. Il trattamento si mostrò efficace: 3 pz con GOS = 1 per ipertensione endocranica intrattabile.
<b>Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain – injured patients</b> Downard C et al	III	Studio retrospettivo, due trauma center. 118 pz età pediatrica sottoposti a monitoraggio PIC entro 24 h dall'evento traumatico. Rischio di GOS = 1 significativamente aumentato

**VALORE SOGLIA DELLA PIC**

Data la scarsità di pubblicazioni inerenti l'argomento, è stato necessario estendere la ricerca anche al di fuori dell'età pediatrica e oltre i limiti temporali previsti (ultimi 10 anni).

In letteratura, le informazioni relative ai valori soglia della PIC sono scarse e, talora, contraddittorie. Risulta quindi difficile definire uno standard e/o una linea guida a causa della mancanza, nella letteratura, di evidenze sufficienti. Appare comunque appropriato, in accordo con quanto affermato da Skipper (tab. 10), operare una distinzione fra le varie età pediatriche distinguendo due fasce di popolazione:

- a. Pazienti di età < 2 anni: il valore soglia di PIC è doppio rispetto a quello ritenuto normale per l'età (4-10 mm/Hg). Non essendo comunque, in questa fascia di popolazione, precisamente definibili valori soglia della PIC, appare opportuno utilizzare una strategia terapeutica che ponga particolare attenzione al mantenimento di un'adeguata PPC.
- b. Pazienti di età > 2 anni: può essere considerato come valore soglia una PIC > 20-25 mm/Hg. E' comunque consigliabile considerare in maniera "elastica" tali valori correlandoli alla valutazione clinica del paziente ed alla sua taglia: un bambino esile, di 2 anni, con PIC di 16 mm/Hg potrebbe necessitare di terapia, viceversa un adolescente del peso di 100 Kg potrebbe essere trattato solo quando la PIC supera i 25 mm/Hg.

In ogni caso l'interpretazione del dato e l'indicazione al trattamento, qualsiasi sia il valore PIC considerato come soglia, devono essere corroborati dall'obiettività neurologica, dal monitoraggio multiparametrico e dagli accertamenti radiologici. L'effetto negativo che l'ipertensione endocranica esercita sull'outcome è direttamente proporzionale sia alla durata della fase ipertensiva che al suo valore di picco.

**RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Non è possibile definire con certezza il valore di soglia della PIC in età pediatrica. Appare comunque appropriato operare una distinzione fra le varie età pediatriche distinguendo due fasce di popolazione:*

- a. *Pazienti di età < 2 anni: il valore soglia di PIC è doppio rispetto a quello ritenuto normale per l'età (4-10 mm/Hg). Non essendo comunque, in questa fascia di popolazione, precisamente definibili valori soglia della PIC, appare opportuno utilizzare una strategia terapeutica che ponga particolare attenzione al mantenimento di un'adeguata PPC.*
- b. *Pazienti di età > 2 anni: può essere considerato come valore soglia una PIC > 20-25 mm/Hg. E' comunque consigliabile considerare in maniera "elastica" tali valori correlandoli alla valutazione clinica del paziente ed alla sua taglia: un bambino esile, di 2 anni, con PIC di 16 mm/Hg potrebbe necessitare di terapia, viceversa un adolescente del peso di 100 Kg potrebbe essere trattato solo quando la PIC supera i 25 mm/Hg.*

**RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*L'interpretazione dei dati rilevati, qualsiasi sia il valore PIC considerato come soglia, va comunque sempre supportata dalla valutazione dell'obiettività neurologica, dal monitoraggio multiparametrico delle funzioni vitali e dagli accertamenti radiologici.*

<b>Clinical applications of the pressure – volume index in treatment of pediatric head injuries.</b> Shapiro K et al J Neurosurg 1982; 56: 819–825.	III	Prospettico, non randomizzato. 22 pz. I threshold di trattamento della PIC vengono definiti come segue: 1) PIC > 20mmHg per t > 10minuti; 2) onda PIC plateau/picchi di PIC > 30mmHg allo stimolo nocicettivo; 3) progressivo aumento della PIC > 20mmHg. Valori PIC < 20mmHg sono risultati associati ad un indice
---	-----	--

		pressione/volume (PVI) > 80% rispetto al dato atteso; valori PIC compresi tra i 21 ed i 40 mmHg con PVI tra il 60 ed l'80%, valori PIC > 40 mmHg con PVI < 60%. Valori elevati di PIC (> 20 mmHg) correlano inversamente con il PVI. Segni clinici di ipertensione endocranica (PIC > 20 mmHg) non sempre risultano essere obiettivabili.
<b>Treatment and outcome of the severely head injured child.</b> Pfenninger J et al Child's Nerv Syst 1983; 9: 13–16.	III	Retrospectivo, 24 pz età pediatrica. Valore soglia di trattamento: PIC persistentemente elevata (>20 –25 mmHg). Gli Autori documentarono correlazione tra ipertensione endocranica grave (PIC > 40 mmHg) e GOS = 1. Quadri di ipertensione endocranica moderata o picchi ipertensivi non correlarono in maniera chiara con l'outcome. Lo studio suggerì di adottare valori di PIC: 20 - 25 mmHg come threshold.
<b>Outcome in children with severe head injuries.</b> Esparza J et al Child's Nerv Syst 1985; 1: 10–114.	III	Retrospectivo. 56 pz età pediatrica con TCE grave. Threshold PIC: 20 mmHg. Mortalità per PIC tra 20 e 40 mmHg: 28%; per PIC > 40mmHg: 100%. Outcome: migliore per PIC < 20 mmHg (27 good, 2 poor), intermedio per PIC tra 20 e 40 mmHg (10 good, 4 poor), pessima per PIC > 40 mmHg (0 good, 13 poor). Conferma della validità del valore threshold PIC di 20 mmHg.
<b>Decompressive craniotomy for acute shaken/impact baby syndrome.</b> Cho D et al Pediatr Neurosurg 1995; 23: 192–198.	III	Retrospectivo, singolo centro; 23 pz età 0 – 2 anni con TCE da "shaken baby syndrome". Pazienti suddivisi in 3 gruppi in base al trattamento: PIC < 30 mmHg con trattamento medico (6), PIC > 30 mmHg con trattamento medico (7), PIC > 30 mmHg con craniotomia decompressiva (10). Outcome peggiore per gruppo di pz con PIC > 30 mmHg rispetto a PIC < 20 mmHg o PIC > 30 mmHg trattati con decompressione chirurgica. Outcome peggiore per PIC > 30 mmHg rispetto a PIC < 20mmHg.
<b>Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injury. Part I: relation to age, Glasgow coma score, outcome, intracranial pressure and time after injury.</b> Sharples PM et al J Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1995; 58: 145–152.	III	Prospettico descrittivo; 18 pz età pediatrica. Threshold per la PIC > 20 mmHg per t ≥ 10 minuti. Gli autori rilevarono una correlazione inversa tra FEC e PIC. In soli 2 casi in cui PIC > 20 mmHg il FEC ≥ al range normale. Il FEC si correla inversamente ai valori di PIC. I valori di FEC registrati suggeriscono di utilizzare un valore threshold di PIC > 20 mmHg per prevenire l'ischemia cerebrale.

## DIFFERENTI TIPI DI MONITORAGGIO

Non è possibile definire uno standard e/o una linea guida a causa della mancanza, nella letteratura (età pediatrica), di evidenze sufficienti. Ancora una volta è possibile trarre spunti dalla letteratura inerente l'età adulta (Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*, 2000; 17: 471 - 478).

La misurazione della pressione intracranica nei pazienti in età pediatrica può essere eseguita utilizzando un catetere intraventricolare (è considerato il goldstandard: maggiore accuratezza, maggiore affidabilità, minor costo; è un sistema ricalibrabile, consente il drenaggio liquorale a scopo terapeutico) e mediante utilizzazione di trasduttori di pressione intracranici intraparenchimali (buona accuratezza e buona affidabilità se confrontate con le misurazioni ottenute mediante

ventricolostomia; non sono ricalibrabili, non consentono deliquorazioni) ed intracranici extraparenchimali (subaracnoidei, subdurali, epidurali; accuratezza ed affidabilità inferiori - no dati di classe III o superiori-; non sono ricalibrabili, non consentono deliquorazioni).

Il posizionamento dovrebbe essere effettuato in sala operatoria, eventualmente anche in U.T.I., qualora lo consentano le condizioni ambientali (sterilità equivalente a quella della sala operatoria). La percentuale di complicanze legate al monitoraggio è bassa, sia per quelle generali (emorragia/epilessia, infezione) che per le specifiche (perdita morfologia d'onda, staratura sistema).

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Pur non esistendo in letteratura evidenze scientifiche di sufficiente livello, il monitoraggio della PIC tramite catetere intraventricolare è in genere considerato come goal standard garantendo un alto livello di accuratezza e affidabilità nonché la possibilità di effettuare una deliquorazione terapeutica qualora necessaria.*

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Dopo due tentativi falliti di posizionamento di un catetere intraventricolare, si deve ricorrere al posizionamento di un catetere intraparenchimale. Altri metodi di monitoraggio non vengono ritenuti attendibili.*

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Il posizionamento di un catetere per la rilevazione della PIC dovrebbe essere effettuato in sala operatoria, eventualmente anche in U.T.I., qualora lo consentano le condizioni ambientali (sterilità equivalente a quella della sala operatoria).*

<p><b>Intracranial pressure monitoring in children: comparison of external ventricular device with the fiberoptic system.</b> Gambardella G et al Child's Nerv Syst 1993; 9: 470'-473.</p>	<p>III</p>	<p>Studio retrospettivo, 49 pz. Valutazione comparativa tra ventricolostomia e sistema Camino. Buona correlazione tra i dati ottenuti con le differenti metodiche (r: 0.73 – 0.89) con differenze oscillanti tra 1 e 4 mmHg.</p>
<p><b>Risk factors of intracranial pressure monitoring in children with fiberoptic devices: a critical review.</b> Jensen RL et al Surg Neuro 1997; 47: 16-22.</p>	<p>III</p>	<p>Studio prospettico; 98 pz dei quali 49 in monitoraggio PIC (12 con ventricolostomia, 37 con sistema Camino). Incidenza infezioni pari a 7% dei casi (tutte da Staph. Aureus). Perdita curva PIC nel 13% dei casi (in media dopo 9.5 giorni). I dati suggeriscono una bassa incidenza di infezioni e di malfunzionamento.</p>

### **PPC: INDICAZIONE DEL VALORE DI PPC STANDARD DA PERSEGUIRE**

Il monitoraggio ed il controllo della PPC rappresentano una priorità nel trattamento del trauma cranico pediatrico.

La PPC è un parametro importante, ma non unico, nel limitare, se mantenuto nella norma, il danno cerebrale secondario e nel determinare l'outcome del paziente.

La letteratura presa in esame conferma la necessità di compiere ulteriori studi per dare risposte a quesiti tuttora irrisolti, primo fra tutti il valore target della PPC in base all'età del paziente ed il ruolo della PPC nel mantenimento del FEC.

Nei pazienti più giovani, i dati più recenti sembrano mettere in evidenza l'importanza di mantenere una PPC non inferiore al valore di 40 mm Hg, ma nel contempo hanno dimostrato la mancata correlazione tra il mantenimento di una PPC superiore o uguale a 50 mm Hg ed un buon outcome (GOS).

Quello che può apparire un paradosso, trova una sua giustificazione nella complessità della reazione cerebrovascolare in risposta al trauma cranico in età pediatrica, differente rispetto agli adulti, che riconosce un'eziopatogenesi multifattoriale.

A questo proposito un ruolo importante è stato attribuito alle resistenze vascolari cerebrali nel mantenere un adeguato FEC, da qui la necessità di studiare in modo più approfondito le modificazioni del FEC e del metabolismo cerebrale dopo il trauma.

Come sopra accennato ed in analogia a quanto affermato a proposito della PIC, anche nel caso della PPC appare appropriato procedere ad una distinzione dei valori appropriati di PPC in base all'età della fascia di popolazione osservata. I valori di PPC raccomandabili sembrano essere i seguenti:

- Neonati: 40 mm/Hg
- Pazienti fino a 5 anni: 50 mm/Hg
- Pazienti 5-15 anni: 60 mm/Hg
- Pazienti >15 anni o di età inferiore ma di grosso peso: 70 mm/Hg

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Il mantenimento di un'adeguata PPC gioca un ruolo centrale nel determinismo di un buon outcome del paziente. Tale valore deve essere pertanto attentamente monitorato nel decorso clinico di un paziente con trauma cranico. Se in presenza di valori della PIC entro la norma o border-line la PPC rimane bassa è opportuno valutare la volemia del paziente (controllo valori PVC) ed eventualmente trattarlo con fluidi o farmaci vasoattivi (noradrenalina o dopamina).*

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*In analogia con quanto esposto sui valori soglia della PIC, anche nel caso della PPC appare appropriato procedere ad una distinzione dei valori appropriati di PPC in base all'età della fascia di popolazione osservata. I valori di PPC raccomandabili sono i seguenti:*

- Neonati: 40 mm/Hg
- Pazienti fino a 5 anni: 50 mm/Hg
- Pazienti 5-15 anni: 60 mm/Hg
- Pazienti >15 anni o di età inferiore ma di grosso peso: 70 mm/Hg

<b>Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain – injured patients</b> Downard C et al J Trauma 2000; 49 (4): 654–658.	II	Retrospettivo, di coorte. 118 pz (età 7,4 ± 4.6 aa) con monitoraggio PIC entro 24 da ricovero; GCS: 6 ± 3, 50% con lesioni occupanti spazio, valutazione oraria PPC. GOS = 1 per PPC < 40 mmHg (p < 0.01), no correlazione per incrementi della PPC > 40 mmHg.
<b>Effect of neurointensive care upon outcome following severe head injuries in childhood. A preliminary report</b> Kaiser G et al Neuropediatrics 1984; 15 (2): 68-75.	III	Retrospettivo, 24 pz. (età media: 6.3 aa) con TCE grave, dei quali il 21.5% con ematoma intracranico; follow-up con GOS a 2.5 aa (1.5 – 4.4 aa). Tutti i pz con GOS > 1 avevano mantenuto una CPP minima di 50 mmHg (p < 0.005)
<b>Variables affecting outcome from severe brain injury in children</b> Barzilay Z et al Intensive Care Med 1988; 14 (4): 417–421.	III	Retrospettivo, 56 pz (41 pz con TCE grave, 5 pz con infezione del SNC e 10 pz miscellanea). Tutti i pz con GOS > 1 avevano presentato una PPC pari a 65 mmHG ± 8.5 mmHg; i GOS: 1 PPC pari a 6.0 ± 3.9 (p < 0.001)
<b>Management and outcome of severe head injuries in the Trent region 1985 – 90</b> Elias – Jones AC et al Arch Dis Child 1992; 67 (12): 1430–1435.	III	Retrospettivo, 39 pz (età media: 7,8 aa; 2 m – 13 aa). Valutazione outcome a 2.5 aa (0.5 – 5 aa) dopo TCE (GCS: 5.5; 3 - 11). Tutti i pazienti (con una eccezione) con GOS > 1 mostrarono valori di PPC < 40 mmHg, mentre i 7/9 dei pz con GOS= 1 mostrarono una PPC < 40 mmHg (p < 00002).
<b>Cerebral blood flow and metabolism in</b>	III	Retrospettivo, 17 pz (età : 2 – 16 aa ; media : 7 aa).

<p><b>children with severe head injuries. Part 2: cerebrovascular resistance and its determinants</b>          Sharples PM et al          J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 58 (2) : 153-159.</p>		<p>Gruppi per outcome così analizzati: “buono + moderato” vs “severo + deceduto”. Determinazione di PPC, FEC e CMRO<sub>2</sub>.          CVR è correlato ai valori di PPC (r: 0.32; p: 0.0003); nessuna correlazione con età, GCS e/o tempo trascorso dall’evento traumatico.</p>									
<p><b>Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver – operating characteristic curves: an observational study in 291 patients</b>          Chambers IR et al          J Neurosurg 2000; 94: 412–416.</p>	<p>III</p>	<p>Osservazionale, singolo centro. 207 pz età adulta e 84 pz età pediatrica con TCE grave, sottoposti a monitoraggio PIC e PPC. Risultati:</p> <table border="1" data-bbox="804 465 1450 562"> <tr> <td>outcome “poor”</td> <td>pop. adulta</td> <td>pop. pediatrica</td> </tr> <tr> <td>PIC max</td> <td>&gt; 35 mmHg</td> <td>&gt; 35 mmHg</td> </tr> <tr> <td>PPC min</td> <td>55</td> <td>45</td> </tr> </table>	outcome “poor”	pop. adulta	pop. pediatrica	PIC max	> 35 mmHg	> 35 mmHg	PPC min	55	45
outcome “poor”	pop. adulta	pop. pediatrica									
PIC max	> 35 mmHg	> 35 mmHg									
PPC min	55	45									
<p><b>Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results</b>          Rosner MJ et al          J. Neurosurgery 1995; 83: 949-60</p>	<p>II</p>	<p>Uno degli obiettivi terapeutici ottimali nei traumatizzati cranici è il mantenimento di un’adeguata PPC, parametro strettamente correlato alla PIC e alla pressione arteriosa sistemica; il ruolo primario della PPC è , a sua volta, il mantenimento di un flusso ematico cerebrale adeguato e tale da limitare il danno secondario.</p>									
<p><b>Cerebral blood flow, vascular resistance and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefing the role of cerebral perfusion pressure?</b>          Cruz J et al          Crit. Care Med 1995; 23:1412-17</p>	<p>I</p>	<p>Non è stata dimostrata alcuna correlazione statisticamente significativa tra PPC e FEC, tra PPC e la differenza artero-giugulare dell’O<sub>2</sub> e tra PPC e il consumo di O<sub>2</sub> cerebrale, quando i valori di PPC sono normali o superiori alla norma; un ruolo significativo in tali circostanze è stato attribuito alle resistenze vascolari cerebrali.</p>									
<p><b>Effect of hyperventilation on regional cerebral flow in head-injured children</b>          Skippen P et al          Crit. Care Med 1997; 25(8):1402-1409</p>	<p>II</p>	<p>Il principale obiettivo terapeutico nei traumi cranici in età pediatrica è quello di garantire adeguate ossigenazione e PPC, prestando una particolare attenzione alla modalità di ventilazione e ai valori di etCO<sub>2</sub>.          I valori di PPC raccomandati sono: PPC superiore a 50 mmHg per i pz di età inferiore a 12 anni e superiore a 60 mmHg per età superiore a 12 anni.</p>									
<p><b>Survey of the use of intracranial pressure monitoring in children in the United Kingdom</b>          Segal S et al          Intensive Care Medicine 2001; 27: 236-239</p>	<p>III</p>	<p>Nei traumi cranici severi (GCS &lt;8) è prioritario il monitoraggio della PIC qualora vengano rilevate alterazioni alla TAC e nel caso in cui il pz presenti deficit neurologici con quadro TAC di ingresso normale; il comportamento terapeutico non può prescindere dal controllo e mantenimento di PIC e PPC, parametri che influenzano l’outcome, pur essendoci la necessità di stabilire valori di PPC ottimali per ogni fascia di età.</p>									
<p><b>Survey of critical care management of severe traumatic head injury in Israel</b>          Kornecki A et al.          Child’s Nerv Syst 2001; 18: 375-379</p>	<p>III</p>	<p>Valori di PPC inferiori a 40 mmHg sono correlati ad un outcome severo.</p>									
<p><b>Survival and functional outcome in pediatric traumatic brain injury</b>          Hackbarth RM et al.          Crit Care Med 2002; 30(7): 1630-1635</p>	<p>II</p>	<p>La PPC si è dimostrata essere il più importante fattore correlato all’outcome dei pz pediatrici con trauma cranico; una correlazione tra i singoli provvedimenti terapeutici atti a mantenere un’adeguata PPC e l’outcome, non è stata ancora dimostrata.</p>									

### 3D Tecniche e farmaci per la detensione cerebrale

#### IPERVENTILAZIONE

La fisiopatologia del trauma cranico pediatrico differisce da quella dell'adulto essendo caratterizzata da una maggiore frequenza di aumento del FEC con conseguente innalzamento della PIC: per questo motivo alcuni autori raccomandarono l'instaurazione di una iperventilazione iatrogena fino al raggiungimento di una PaCO<sub>2</sub> con valori compresi tra 20-25 torr. Essi si ripromettevano così di diminuire il FEC, riducendo nello stesso tempo il volume ematico cerebrale (VEC) e la PIC.

Dati più recenti hanno completamente ribaltato queste conclusioni mettendo in evidenza come l'iperventilazione possa provocare un danno ischemico cerebrale nel paziente con trauma cranico; si è osservata infatti una relazione tra ischemia, intesa come flusso ematico cerebrale minore di 18ml/100gr/min, ed ipocapnia con riduzioni del FEC fino al 73% per valori di PaCO<sub>2</sub> < 25 torr. Al momento non sono presenti in letteratura valori di PaCO<sub>2</sub> raccomandati.. Viene invece suggerita un'attenta osservazione dei valori della S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> e dell'AvdO<sub>2</sub> e delle loro variazioni in rapporto con le variazioni della PaCO<sub>2</sub> che sono in grado di fornire utili indicazioni sulle modificazioni del FEC.

**L'iperventilazione deve essere perciò usata con precauzione e monitorata con cura.** Va riservata come ultima risorsa per il controllo della PIC, e cioè quando questa è refrattaria alla sedazione, alla paralisi muscolare, all'uso di diuretici osmotici e alla detensione liquorale. Va comunque associata ad un'attenta valutazione del consumo di O<sub>2</sub>. A questo riguardo, la saturazione venosa bulbare giugulare di O<sub>2</sub> sembra rappresentare un utile monitoraggio in presenza di elevata PIC. Mancano peraltro conoscenze sistematiche approfondite in campo pediatrico

L'uso della EtCO<sub>2</sub> come unico parametro di riferimento della concentrazione plasmatica di CO<sub>2</sub> non è consigliabile nel paziente con TCP in quanto sottostima la PaCO<sub>2</sub> di circa 2-5 torr. Questo gradiente può ulteriormente variare in presenza di compromissione della funzione cardiaca e di quella respiratoria. Inoltre nel bambino, specie in quelli di peso minore ai 10 kg, si verifica, in virtù del basso volume corrente, un'ulteriore sottostima significativa della PaCO<sub>2</sub> nei confronti della EtCO<sub>2</sub>.

#### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Il paziente con TCP andrebbe ventilato mantenendo uno stato di normocapnia (PaCO<sub>2</sub>>38 mm/Hg). L'iperventilazione nelle fasi iniziali del trauma va evitata. Essa può essere applicata, per brevi periodi di tempo, quando si è in presenza di un deterioramento neurologico acuto in presenza di aumenti della PIC refrattari a qualsiasi altro presidio come la sedazione, la paralisi muscolare, il drenaggio del LCR l'impiego di diuretici osmotici nonché la ricerca della postura più adeguata. In corso di iperventilazione il monitoraggio della S<sub>j</sub>O<sub>2</sub>, della AvdO<sub>2</sub> e del FEC potrebbero rappresentare un valido ausilio per identificare un'ischemia secondaria all'ipocapnia.*

#### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*L'iperventilazione, per brevi periodi di tempo, può essere utilizzata, in assenza di altri presidi utilizzabili (ad esempio durante il trasporto intra o extraospedaliero del paziente) per il controllo di condizioni cliniche di aumentata PIC.*

#### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*La valutazione delle concentrazioni arteriose della CO<sub>2</sub> deve essere effettuata tenendo in considerazione i valori della PaCO<sub>2</sub> e non della EtCO<sub>2</sub>.*

<b>Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial</b> Muizelaar JP et al	I	L'iperventilazione può essere deleteria nei pazienti con trauma cranico con GCS di 4-5, quando l'iperventilazione diventa necessaria per controllare la PIC, i suoi effetti deleteri possono essere contrastati dal l' uso del THAM.
---	---	--

J Neurosurg 1991; 75: 731-739		
<b>Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injury.</b> <b>Part 1: relatio to age, Glasgow coma score, outcome, intracranial pressure and time after injury.</b> Sharples PM et al Journal of Neurology 1995; 58: 145-152.	III	I risultati di questo studio suggeriscono che non esiste differenza tra adulti e bambini nella risposta del FEC post-traumatica. Una precoce iperventilazione, per prevenire l'aumento della PIC può comportare il rischio di produrre o esacerbare il danno ischemico.
<b>Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children</b> Skippen P et al CritCare Med 1997;25(8): 1402-1409	III	Si è osservata una relazione tra frequenza di ischemia cerebrale e ipocapnia. L'ipocapnia deve essere usata con precauzione e monitorata; andrebbe riservata come ultima risorsa per il controllo della PIC e associata alla valutazione del consumo di O <sub>2</sub> cerebrale utilizzando la saturazione venosa giugulare.
<b><u>Hyperventilation in traumatic brain injury: friend or foe?</u></b> <u>Randal M</u> <u>Critical Care Med 1997;</u>	III	Si intende per iperemia un FEC eccessivo rispetto al CMRO <sub>2</sub> . Usando questa definizione l'iperemia è più frequente dopo un trauma cranico pediatrico; se si accompagna ad un aumento del volume di sangue cerebrale la iperventilazione può essere la risposta terapeutica appropriata. Se l'aumento del FEC non si accompagna al aumento del CMRO <sub>2</sub> l'iperventilazione è utile solo se la diminuzione del volume di sangue cerebrale può controllare la PIC senza indurre ischemia. L'uso del monitoraggio della S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> non è sensibile alle variazioni di ischemia cerebrale regionale: se la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> è anormale esiste una alterazione del FEC e metabolismo, ma se la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> è normale questo non garantisce una per fusione soddisfacente. Le conclusioni sono quindi che l'iperventilazione è potenzialmente dannosa e deve essere usata con giudizio e con concomitanti misure del flusso ematico e del metabolismo.
<b>Critical care management of neurotrauma in children: new trends and perspectives</b> Meyer P et al Child's Nerv Syst 1999; 15: 732-739	III	Un ragionevole approccio al traumatizzato è quello di usare la normoventilazione come standard, a meno che non si osservi una grave diminuzione della estrazione di O <sub>2</sub> con iperemia, in queste circostanze è necessaria una iperventilazione controllata quindi le indicazioni all'uso dell'iperventilazione dipendono dall'emodinamica cerebrale e dalle variazioni del FEC e non dalla sola PIC.
<b>Hyperventilation in severe traumatic brain injury</b> <b>Guidelines of EMERGENCY MEDICAL SERVICE</b> Mark CH M.D. Chairman State Emergency Medical Advisory Committee . New York State Department of Health August 1997 revised June 1998.	III	L'uso della iperventilazione profilattica dopo un severo trauma cranico deve essere evitata nelle prime 24 ore; la normoventilazione è la cura iniziale dopo per il trauma cranico grave. L'iperventilazione può essere utile per brevi periodi quando si verifica un deterioramento neurologico acuto, o quando la PIC è refrattaria alla sedazione, paralisi neuromuscolare, diuretici osmotici, drenaggio del LCR.

<p><b>Guideline for the management of severe head injury. Brain trauma foundation</b>  Bullock R et al  Eur J Emerg Med 1996; 3 :109-127</p>	<p>III</p>	<p>In assenza di conoscenza della PIC la iperventilazione deve essere prolungata (PaCO<sub>2</sub> ≤ 25 mm HG) deve essere evitata. L'uso dell'iperventilazione può compromettere la perfusione cerebrale in un momento in cui il FEC può già essere ridotto.  L'iperventilazione diventa necessaria quando la PIC è refrattaria a qualunque altra terapia.  Il monitoraggio della SjO<sub>2</sub>, AvdO<sub>2</sub> e del FEC è utile per identificare una ischemia secondaria alla iperventilazione.</p>
<p><b>Continuos end-tidal CO2 sampling within the proximal endo-tracheal tube estimates arterial CO2 tension in infants</b>  Rich GF et al  Can J Anaesth. 1991, 38:2, 201-203</p>	<p>II</p>	<p>La misura della EtCO<sub>2</sub> nel bambino è più difficile che nell'adulto per un relativo più piccolo volume corrente rispetto ai gas freschi, per cui la PaCO<sub>2</sub> risulta sottostimata.</p>
<p><b>Critical Care management of head trauma in children</b>  Mazzola C et al  Critical Care Med 2002;.30(11): 393-400</p>	<p>II</p>	<p>L'articolo rivaluta la fisiopatologia, la diagnostica e la terapia del trauma cranico nel bambino.  Nell'ambito di questa valutazione gli autori sottolineano che l'obiettivo del trattamento del paziente con grave trauma cranico è quello di prevenire un insulto secondario cerebrale riducendo la PIC, mantenendo una adeguata pressione di perfusione e ossigenazione cerebrale. Questo obiettivo si raggiunge con il mantenimento di una adeguata funzione cardiaca, pressione sistemica e ventilazione. L'iperventilazione con riduzione della PaCO<sub>2</sub> minore di 35 può essere utile solo negli aumenti acuti di PIC o quando ci sono segni di erniazione cerebrale.</p>
<p><b>Hypocapnia</b>  Laffey JG et al  N England J Med 2002; 347(1): 45-53</p>	<p>IV</p>	<p>Si tratta di una review articolata in cui gli autori valutano gli effetti dell'ipocapnia sull'organismo in diverse situazioni. Nel trauma cranico l'iperventilazione è associata ad un peggior outcome che può essere spiegato in parte da riduzione dell'ossigenazione cerebrale. Inoltre l'ipocapnia può portare diminuzione del flusso ematico cerebrale regionale senza una diminuzione della PIC. Quindi è raccomandato il mantenimento di normocapnia nel trauma cranico.</p>

## MANNITOLE

Dati riguardanti l'uso del mannitolo nel TCP sono carenti in letteratura per cui la ricerca bibliografica è stata ampliata anche a quella riguardante l'adulto. Non ci sono dati sufficienti in letteratura per raccomandare l'uso del mannitolo in bolo piuttosto che in infusione continua (anche se l'uso corrente è in bolo) o a dosi diverse dalle attuali. Le dosi raccomandate sono di 0.25 g/Kg/dose. L'intervallo dovrebbe essere di 4-8 ore. Il mannitolo ha un'efficacia maggiore rispetto ai barbiturici nel controllo della PIC per cui il suo uso è consentito nei casi di edema cerebrale grave o in caso di incipiente erniazione cerebrale. Il meccanismo di azione del mannitolo è duplice: da una parte diminuisce la viscosità ematica, dall'altra riduce il volume extravascolare. La sua efficacia farmacologica è legata ad un aumento dei valori dell'osmolarità plasmatica pari a 300-320 mOsm/l. Questi effetti sono però strettamente dipendenti dall'integrità della barriera ematoencefalica. A tutt'oggi non ci sono dati per raccomandare l'uso del mannitolo nella fase preospedaliera del TCP. Inoltre non ci sono dati che mettano a confronto il mannitolo con altri farmaci e/o interventi nel ridurre la PIC.

L'impiego congiunto di furosemide (0,3–0,4 mg/kg) sembra accelerare il raggiungimento dell'effetto iperosmolare desiderato, riducendo inoltre significativamente la produzione

liquorale dei plessi corioidei ed evitando la fase iniziale di aumento del volume intravascolare prodotta dal mannitolo.

Recentemente è stato proposto l'uso di soluzioni ipertoniche al 3% di Na Cl in sostituzione del mannitolo. Nei neonati e nei lattanti la relazione tra la fragilità cerebro-vascolare, il rischio emorragico e l'ipernatremia ne limitano l'uso clinico.

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*L'uso del mannitolo andrebbe riservato a pazienti con trauma cranico che presentano un grave edema cerebrale con innalzamento significativo della PIC e/o un'erniazione cerebrale. I dosaggi raccomandati sono di 0.25-1 mg/Kg/dose in 20'-30' ogni 4-8 ore mantenendo l'osmolarità plasmatica superiore ai 320 mosm/l. Si raccomanda, specie nei soggetti più giovani, un attento controllo dei parametri ematochimici con particolare attenzione alle concentrazioni plasmatiche degli elettroliti sierici e agli indicatori della funzionalità renale.*

<b>Mannitol for acute traumatic brain injury</b> Schierhout G et al Cochrane Database Syst Rev. 2000; (2): CD001049	I	Nono forti evidenze che supportino l'uso del Mannitolo, in quanto il suo uso si basa essenzialmente sulle sue proprietà farmacologiche
<b>Out of hospital administration of Mannitol does not change systemic blood pressure</b> Sayre MR Acad Emerg Med 1996; 3(9): 840-848	II	Non differenze statisticamente significative nel controllo della PIC tra trattati e controlli
<b>Brain Trauma Foundation. Use of Mannitol</b> J Neurotrauma 2000; 17: 521-525	I	Uso del Mannitolo solo in caso di segni di aumentata PIC o do rapido deterioramento dello stato neurologico
<b>Pediatric trauma: postinjury care in the pediatric intensive care unit</b> White JR et al Crit Care Med 2002; 30: 478-485	II	Uso del mannitolo solo in caso di segni di aumento della PIC. Non differenze nell' outcome.
<b>Effect of hyperventilation, mannitol and ventricular drainage on cerebral blood flow after head injury</b> Fortune JB et al J Trauma 1995; 39: 1091-1099	II	Mannitolo meno efficace degli altri due sistemi nel ridurre la PIC. Non differenze di outcome
<b>Critical care management of head trauma in children</b> Mazzola CA et al Critical Care Med 2002; 30: 393-400	II	Uso del mannitolo nei casi di aumento della PIC e dopo valutazione radiologica
<b>Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury</b> Khanna S et al Crit Care Med 2000; 28(4): 1144-1150	III	L'utilizzo di soluzioni saline ipertoniche (3%) su pazienti pediatrici in cui l'ipertensione endocranica posttrauma cranico è refrattaria alle terapie convenzionali presentano un miglioramento del quadro clinico con diminuzione della PIC ed aumento della PPC. Gli autori concludono comunque affermando che, per un uso routinario e su larga scala, occorrono trial randomizzati che confermino l'efficacia del protocollo.

## BARBITURICI

Data la scarsità di pubblicazioni inerenti l'argomento, è stato necessario estendere la ricerca anche al di fuori dell'età pediatrica e oltre i limiti temporali previsti (ultimi 10 anni).

Mentre in passato la terapia barbiturica veniva intrapresa precocemente nel traumatizzato cranico a scopo "neuroprotettivo", e cioè di riduzione delle richieste metaboliche cerebrali e di prevenzione dell'ipertensione endocranica, oggi è universalmente riconosciuto che tale approccio non è giustificato e che i barbiturici non fanno parte della terapia standard dell'ipertensione endocranica, ma vanno riservati ai casi refrattari e considerati come una terapia estrema.

Eisenberg ha dimostrato con metodo scientifico rigoroso che l'effetto della terapia barbiturica è tanto maggiore quanto più lontano è il suo inizio dal momento del trauma (i pazienti con aumenti precoci e rapidi della PIC hanno minori possibilità di risposta rispetto a quelli con aumenti più tardivi e gradualmente).

Non esiste indicazione all'utilizzo dei barbiturici come sedativi. I barbiturici, come è noto, riducono il metabolismo cerebrale, il consumo cerebrale di O<sub>2</sub> e il flusso ematico cerebrale ad esso accoppiato. Secondo le pubblicazioni più recenti (Meyer), il meccanismo d'azione principale consisterebbe invece in una vasocostrizione cerebrale a cui conseguirebbe la diminuzione del CMRO<sub>2</sub>: ne deriva che se la riduzione di flusso ematico cerebrale indotta dai barbiturici supera la riduzione del metabolismo cerebrale può verificarsi ischemia (indicazione al monitoraggio della S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> durante terapia barbiturica). Inoltre i barbiturici inibiscono la perossidazione lipidica mediata dai radicali liberi e in questo consiste l'effetto neuroprotettivo modernamente inteso.

La farmacocinetica dei barbiturici somministrati in infusione continua ad alte dosi è praticamente la stessa sia nell'adulto che nel bambino, come dimostrato da Russo e Demarquez. L'unica differenza è rappresentata da una diminuzione del 33% dell'emivita di eliminazione nei bambini. Ciò potrebbe dipendere da un aumento assoluto dell'attività microsomiale epatica o da una massa epatica maggiore relativamente al peso corporeo e determinerebbe un recupero più rapido dopo terapia barbiturica nei bambini rispetto agli adulti.

Per quanto riguarda i farmaci utilizzati, gli autori anglosassoni danno la preferenza al pentobarbital per l'infusione continua, riservando il tiopentale (bolo 2-4 mg/kg) per gli incrementi acuti della PIC. In Italia, non essendo disponibile il pentobarbital, viene utilizzato il tiopentale anche per l'infusione continua. L'importanza della fissazione tissutale data la maggior liposolubilità del tiopentale con possibili problemi da accumulo, la scarsità di dati sulla infusione continua, la comparsa di tolleranza acuta e la difficoltà di stabilire tassi ematici efficaci sono alcune delle ragioni che hanno indotto alcune équipe a scegliere il pentobarbital.

Non esiste unanimità di consensi sulle dosi a cui il tiopentale deve essere somministrato. Mentre i lavori più vecchi consigliano un bolo iniziale di 5 mg/kg seguito da un'infusione continua di 1-3 mg/kg/h (Gold), altri autori indicano dosaggi più alti: bolo iniziale lento di 15-20 mg/kg seguito da infusione a 4-5 mg/kg/h secondo François oppure bolo iniziale lento di 30 mg/kg seguito da infusione continua al dosaggio minimo, solitamente compreso tra 2 e 10 mg/kg/h, efficace a determinare un tracciato tipo "burst-suppression" all'EEG secondo le linee-guida SIAARTI che si riferiscono all'adulto. Il pentobarbital deve essere somministrato secondo Eisenberg con un bolo iniziale di 10 mg/kg in 30 minuti, seguito da infusione continua a 5 mg/kg/h per 3 ore e poi a 1 mg/kg/h, oppure, secondo Pittman e Greenwal, con un bolo lento di 3-5 mg/kg seguito da un'infusione continua a 1-2 mg/kg/h.

Per quanto riguarda la durata della terapia barbiturica, le indicazioni più precise provengono dal lavoro di Eisenberg: ottenuto il controllo della PIC (< 20 mm Hg per 48 ore) l'infusione deve essere gradualmente sospesa in un periodo di tre giorni.

Gli autori sono invece concordi nel ritenere che il controllo dell'efficacia della terapia deve basarsi sul monitoraggio EEG: l'obiettivo è la comparsa di un pattern tipo "burst-suppression" con periodi di silenzio di 10-20 secondi, che corrisponde ad una riduzione di metabolismo e flusso di circa il

50%. L'EEG dovrebbe essere registrato in continuo; se ciò non è possibile deve essere eseguito almeno un tracciato al giorno. I livelli ematici sono di scarsa utilità come guida del trattamento, in quanto è difficile stabilire con certezza quale sia il range terapeutico.

Il principale effetto collaterale della terapia barbiturica è la depressione cardiocircolatoria: ne consegue che tale trattamento deve essere intrapreso solo in pazienti normovolemici ed emodinamicamente stabili, prevedendo un monitoraggio emodinamico adeguato (PA cruenta, PVC, eventualmente posizionamento di un catetere di Swan-Ganz o PiCCO) e, se necessario, la somministrazione di inotropi e/o vasopressori. È stata riportata inoltre una maggiore incidenza di infezioni e di lesioni da decubito, oltre ad un'induzione degli enzimi epatici.

In conclusione, appare esservi consenso unanime sulla efficacia della terapia barbiturica nei pazienti con ipertensione endocranica refrattaria alla terapia convenzionale massimale, pur con la consapevolezza dei pesanti effetti collaterali soprattutto emodinamici.

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA A**

*I barbiturici sono sicuramente efficaci nella terapia dell'ipertensione endocranica, ma devono essere riservati ai casi refrattari alla terapia convenzionale massimale (sedazione, paralisi muscolare, deliquorazione, mannitolo, iperventilazione moderata, postura) e devono essere considerati una terapia estrema. Non c'è indicazione al loro utilizzo come sedativi.*

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Il tiopentale sodico deve essere somministrato con un bolo iniziale lento ad un dosaggio a partire da 5 mg/kg seguito da una infusione continua ad un dosaggio solitamente compreso tra 5 e 30 mg/kg/h, efficace a determinare un tracciato tipo "burst-suppression" all'EEG.*

*Ottenuto il controllo della PIC (< 20 mm Hg per 48 ore), l'infusione deve essere gradualmente sospesa in un periodo di 3 giorni.*

*I protocolli anglosassoni prevedono l'utilizzo del pentobarbital, non in commercio in Italia.*

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Il controllo dell'efficacia della terapia barbiturica si basa principalmente sul monitoraggio EEG, che dovrebbe essere registrato in continuo o, se ciò non è possibile, eseguendo almeno un tracciato al giorno. L'obiettivo è la comparsa di un pattern tipo "burst-suppression" con periodi di silenzio di 10 – 20 secondi, che corrisponde ad una riduzione di metabolismo cerebrale del 50% circa. I livelli ematici sono di minore utilità come guida del trattamento.*

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*La terapia barbiturica può provocare depressione cardiocircolatoria. È quindi necessario che i pazienti siano normovolemici, emodinamicamente stabili e sottoposti ad un monitoraggio emodinamico adeguato (PA cruenta, PVC, eventuale catetere di Swan-Ganz o PiCCO). Se indicato, possono essere somministrati inotropi positivi e vasoconstrictori.*

*Essendo riportata una maggiore incidenza di infezioni e di lesioni da decubito particolare attenzione deve essere posta a questo riguardo.*

<p><b>Utilisation du traitement barbiturique par le thiopental dans le choc crânien grave de l'enfant</b> Gold F et al Agressologie 1982 ; 23D : 61-63</p>	<p>III</p>	<p>Gli autori riportano la loro esperienza su 48 traumatizzati cranici di età inferiore a 15 anni, trattati secondo un protocollo che prevedeva il sollevamento del capo di 30°, la ventilazione volta a mantenere una PaCO<sub>2</sub> intorno a 35 mm Hg, la restrizione idrica (riduzione di 1/3 dell'apporto normale) e se la PIC, misurata mediante sensore subdurale, era stabilmente &gt; 20 mm Hg o con poussées &gt; 40 mm Hg per più di 5 min., iperventilazione (PaCO<sub>2</sub> = 25 mm Hg) e infusione continua di tiopentale al 2.5% (bolo 5 mg/kg seguito da infusione a 1 mg/kg/h). In caso di ipertensione endocranica refrattaria, la dose di tiopentale era aumentata fino a 3 mg/kg/h e veniva somministrato mannitolo oppure praticata ipotermia (32°C).</p>
--	------------	--

		<p>Il 33% dei pazienti studiati ha richiesto trattamento con tiopentale iniziato fra 12 ore e 4 giorni dal trauma e continuato per 3-12 gg. Esso è stato sufficiente a ridurre la PIC solo in 5 pz. mentre per gli altri 11 sono state necessarie altre misure terapeutiche. Inoltre, a 1 mg/kg/h, la sedazione si è dimostrata parziale e talvolta insufficiente; migliora a 2 mg/kg/h. L'infusione di tiopentale è stata molto ben tollerata dal punto di vista cardiocircolatorio. Gli episodi convulsivi sono stati perfettamente controllati, ma 6 pz. hanno sviluppato sovrainfezioni respiratorie. Dal punto di vista farmacocinetico, l'importanza della fissazione tissutale, la scarsità di dati sull'infusione continua, la comparsa di tolleranza acuta e la difficoltà di stabilire dei tassi ematici efficaci hanno indotto alcune equipe a preferire il pentobarbital.</p> <p>Gli autori concludono che nella sua globalità il protocollo ha dato risultati soddisfacenti anche se, avendo carattere plurifarmacologico, è difficile definire il ruolo del solo tiopentale. Peraltro sembrerebbe più efficace una dose di 2-3 mg/kg/h rispetto alla dose di 1 mg/kg/h utilizzata inizialmente.</p>
<p><b>Aspects pratiques du traitement des comas traumatiques par anesthésie barbiturique prolongée</b> Artru F et al. Agressologie 1982; 23 D: 57-59</p>	IV	<p>Gli autori prendono in considerazione gli aspetti pratici della terapia barbiturica contro l'ipertensione endocranica, non riferendosi specificamente all'età pediatrica.</p> <p>L'indicazione al trattamento viene decisa sulla base dei dati neuroradiologici (rigonfiamento parenchimale, compressione del sistema ventricolare) e della misurazione della PIC. Viene somministrato pentobarbital con il seguente schema: dose iniziale di 5-10 mg/kg seguita da 1.5-2 mg/kg/h per circa 12 ore e poi da 1 mg/kg/h. Il dosaggio viene opportunamente modificato in modo da osservare al tracciato EEG un pattern tipo "burst-suppression" con periodi di silenzio di circa 5-6 secondi. Questo criterio è preferibile rispetto alla misurazione della PIC (che porta a somministrare dosi maggiori di barbiturico) o ai dosaggi plasmatici (che non forniscono indicazioni precise).</p> <p>Il trattamento viene interrotto dopo 72 ore ed eventualmente ripreso se si evidenziano segni di deterioramento neurologico o se la PIC torna ad aumentare. Per la diagnosi di morte cerebrale è necessario attendere che il pentobarbital sia completamente scomparso dal circolo e cioè circa 2 giorni, dato che la sua emivita è di 24 ore.</p> <p>Alle dosi consigliate, l'infusione di pentobarbital è emodinamicamente ben tollerata. Controindicazioni alla terapia sono l'età avanzata, la compromissione cardiocircolatoria e lo stato settico. Sembrano invece più importanti e frequenti le complicanze respiratorie di tipo infettivo.</p>
<p><b>Premiers résultats du traitement par narcose au thiopental associé au gammahydroxybutyrate de sodium (GHB) de traumatisés crâniens graves</b> François Y et al. Agressologie 1982; 23D: 49-50</p>	III	<p>Gli autori riportano 15 casi trauma cranico grave di età compresa tra 4 e 21 anni, in cui l'ipertensione endocranica (PIC <math>\geq</math> 30 mm Hg) è stata trattata con infusione di tiopentale (bolo iniziale lento di 15-20 mg/kg seguito da infusione a 4-5 mg/kg/h regolato in base alla PIC, alla tolleranza emodinamica e ai valori di barbituremia). Se la risposta era insufficiente, veniva aggiunto gamma idrossi-butirrato di sodio (50 mg/kg ogni 90-120 min.).</p> <p>Tra i 15 pz. studiati, tutti sottoposti a trattamento con entrambi i farmaci, l'associazione ha permesso di riportare la PIC a valori normali in 9 casi. Le complicanze riscontrate sono state di tipo respiratorio (soprattutto infezioni) e metabolico (ipokaliemia dovuta all'ingresso di K nelle cellule indotta dal GHB e responsabile in due casi di fibrillazione ventricolare e</p>

		<p>ipernatremia legata al cospicuo apporto di Na con la somministrazione di GHB).</p> <p>Gli autori concludono che l'associazione è utile soprattutto nei primi giorni di trattamento, periodo durante il quale è difficile ottenere una barbituremia efficace sulla PIC ed è altresì improbabile che compaiano turbe metaboliche legate al GHB.</p>
<p><b>High-dose Thiopental pharmacokinetics in brain-injured children and neonates</b>  Demarquez JL et al  Dev Pharmacol Ther 1987; 10: 292-300</p>	III	<p>Il lavoro, piuttosto datato e non pienamente attinente per quanto riguarda la popolazione studiata, giunge comunque a conclusioni interessanti.</p> <p>Sono stati considerati 15 pz., 8 bambini con stato di male epilettico o encefalopatia post-anossica e 7 neonati asfittici a termine, tutti sottoposti a restrizione idrica, terapia con furosemide, iperventilazione (PaCO<sub>2</sub> = 3.5 kPa = 27 mm Hg), terapia con Tiopentale (bolo 10 mg/kg in 5 min. seguito da infusione continua a 2-4 mg/kg/h). Un tracciato EEG veniva registrato due volte al giorno. Si dimostra che il profilo farmacocinetico del tiopentale nel bambino non differisce sostanzialmente da quello dell'adulto. Non c'è correlazione tra i livelli plasmatici di tiopentale e il grado di depressione dell'EEG. Il tempo di scomparsa del tiopentale dal sangue è comunque molto lungo (2-5 giorni) con conseguente rischio di accumulo e tossicità. Si consiglia pertanto di ridurre la velocità di infusione di tiopentale appena raggiunta la depressione EEG desiderata e di monitorare i livelli plasmatici di tiopentale, nonostante sia sconosciuta la concentrazione plasmatica ottimale e non ci sia chiara relazione tra livelli plasmatici e tossicità.</p>
<p><b>Pharmacokinetics of high-dose Thiopental in pediatric patients with increased intracranial pressure</b>  Russo H et al  Ther Drug Monit 1997; 19(1): 63-70.</p>	III	<p>Viene confrontato il profilo farmacocinetico del Tiopentale somministrato in infusione continua ad alte dosi in 10 pz. pediatrici (età 3-14 anni) e in 10 adulti (età 16-39 anni). Si trattava di pazienti con grave trauma cranico ed ipertensione endocranica, ricoverati in Terapia Intensiva Neurochirurgica. Ai pz. pediatrici il tiopentale veniva somministrato con bolo iniziale di 0.25- 1.5 g e.v. in 1-1.5 ore, seguito da infusione continua a 3.6 ±1.4 mg/kg/h. Per i pz. adulti il bolo iniziale era di 1-4 g e.v. in 1-5 ore, seguito da infusione continua a 2.6 ±1 mg/kg/h.</p> <p>Dallo studio farmacocinetico non emergevano significative differenze tra i due gruppi, a parte una diminuzione del 33% dell'emivita di eliminazione nei bambini (tale dato confermava precedenti osservazioni). La più veloce eliminazione nei pz. pediatrici può dipendere da un aumento assoluto dell'attività enzimatica microsomiale epatica o da una massa epatica maggiore relativamente al peso corporeo. Pertanto il tempo di recupero dopo somministrazione di tiopentale potrebbe essere minore nei bambini rispetto agli adulti. Peraltro la dose corretta per il peso per mantenere una data concentrazione plasmatica allo steady-state è la stessa negli adulti e nei bambini.</p>
<p><b>High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury</b>  Eisenberg HM et al  J Neurosurg 1988; 69: 15-23</p>	I	<p>La pubblicazione riguarda pz. adulti ed è anteriore al 1992, ma si tratta del primo studio che con metodo rigoroso ha dimostrato l'efficacia dei barbiturici nella terapia dell'ipertensione endocranica.</p> <p>E' stato condotto uno studio multicentrico randomizzato che ha preso in esame 73 pazienti tra 15 e 50 anni di età con trauma cranico grave (GCS ≤ 7) e PIC &gt; 15 mm Hg già trattata con iperventilazione, sedazione e curarizzazione, mannitolo e ove possibile drenaggio liquorale, senza risultato. 37 pz. sono stati trattati con infusione di pentobarbital in aggiunta alla terapia convenzionale sopra descritta, mentre per gli altri 36 è stata proseguita la sola terapia convenzionale. Il pentobarbital</p>

		<p>è stato somministrato con un bolo di 10 mg/kg in 30 min, seguito da infusione continua a 5 mg/kg/h per 3 ore, poi 1 mg/kg/h in modo da mantenere una concentrazione ematica di 3-4 mg/100ml.</p> <p>E' stato considerato "successo terapeutico" la riduzione della PIC sotto 20 mm Hg per almeno 48 ore, "fallimento terapeutico" il mancato controllo della PIC o la comparsa di anisocoria o di insufficienza cardiocircolatoria o la morte del pz. I pz. assegnati alla terapia convenzionale e dichiarati "fallimento terapeutico" potevano essere successivamente sottoposti a terapia barbiturica a discrezione del medico. Ottenuto il controllo della PIC (&lt; 20 mm Hg per 48 h) l'infusione era sospesa gradualmente nell'arco di 3 giorni.</p> <p>La riduzione della PIC è stata ottenuta in 1/3 dei pazienti sottoposti a terapia barbiturica e in 1/6 di quelli sottoposti a sola terapia convenzionale. Si è dimostrato quindi che la possibilità di controllare la PIC in pz. con ipertensione endocranica refrattaria era doppia nei pz. sottoposti a coma barbiturico rispetto agli altri. Escludendo dallo studio i pz. con problemi cardiovascolari precedenti la randomizzazione, il vantaggio della terapia barbiturica saliva a quattro volte. Inoltre l'effetto della terapia era tanto maggiore quanto più lontano era il suo inizio dal trauma (i pz. con aumenti precoci e rapidi della PIC avevano meno possibilità di risposta rispetto a quelli con aumenti tardivi e gradualmente).</p> <p>Gli autori concludono che, nei pz. in cui non è possibile ottenere una normalizzazione della PIC mediante terapia convenzionale massimale, l'infusione di barbiturici può essere efficacemente aggiunta.</p>
<p><b>Efficacy of barbiturates in the treatment of resistant intracranial hypertension in severely head-injured children</b> Pittman T et al Pediatr Neurosc 1989; 15: 13-17</p>	<p>III</p>	<p>Gli autori hanno eseguito uno studio retrospettivo su 7 pz. di età &lt; 15 anni con trauma cranico grave e ipertensione endocranica non controllabile mediante deliquorazione, iperventilazione, restrizione idrica, che sono stati sottoposti a terapia con pentobarbital (bolo 5 mg/kg seguito da infusione continua 1-2 mg/kg/h in modo da mantenere livelli ematici di 30-40 mg/100 ml per una durata media di 9 giorni). Durante il coma barbiturico, tutti questi pz. hanno presentato periodi di riduzione della CPP sotto i 50 mm Hg per almeno 30 min: tutti sono sopravvissuti, 3 con GOS = 4 (disabilità lieve), 2 con GOS = 3 (disabilità grave), 2 con GOS = 2 (stato vegetativo).</p> <p>Nonostante non sia stato dimostrato un miglioramento dell'outcome in pz. sottoposti a terapia barbiturica e l'uso profilattico dello stesso si sia rivelato inutile nell'adulto, è noto che l'ipertensione endocranica refrattaria solitamente risponde ai barbiturici. Nei pz. studiati il pentobarbital ha mostrato un effetto protettivo diretto, aumentando la capacità del tessuto nervoso di tollerare l'ipossia e l'acidosi e mantenendo l'integrità endoteliale. E' possibile che l'effetto del barbiturico sia legato ad una riduzione del CBF (l'iperemia potrebbe essere un fattore determinante nella genesi dell'ipertensione endocranica in questi pz.). Si ricorda comunque che i criteri per l'accertamento di morte cerebrale escludono l'uso dei barbiturici (ogni decisione in questo senso è necessariamente ritardata).</p>
<p><b>Head injury in children</b> Adelson PD et al J Child Neurol 1998; 13: 2-15</p>	<p>IV</p>	<p>Nell'ambito di un'ampia trattazione sul trauma cranico pediatrico, gli autori ricordano il ruolo neuroprotettivo dei barbiturici (soprattutto pentobarbital) che, riducendo il metabolismo cerebrale, riducono il FEC e di conseguenza la PIC e permettono al tessuto nervoso di tollerare livelli</p>

		<p>ischemici di CBF per periodi più lunghi.</p> <p>Il coma barbiturico si raggiunge quando all'EEG si evidenzia un tracciato tipo "burst-suppression" con periodi di soppressione di 10-20 secondi. I barbiturici provocano depressione miocardica e ipotensione, potendo richiedere l'uso di inotropi. La terapia può essere continuata per 48- 96 ore, o anche più a lungo a seconda dell'emodinamica cerebrale.</p>
<p><b>Critical care of children with acute brain injury</b> Greenwald BM Adv Pediatr 1995; 42: 47-89</p>	IV	<p>Nell'ambito di una trattazione estensiva sulla fisiopatologia e terapia del trauma cranico pediatrico, gli autori ricordano che i barbiturici (tiopentale e pentobarbital), riducendo il CMRO<sub>2</sub> e il FEC, inducono una diminuzione della PIC rapida ma di breve durata. Dati i molteplici effetti collaterali, tra cui depressione cardiocircolatoria, il loro uso deve essere riservato alle situazioni di ipertensione endocranica refrattaria alle altre terapie (sedazione, deliquorazione, iperventilazione moderata, diuretici). L'obiettivo è una riduzione della PIC a valori accettabili oppure la comparsa di "burst-suppression" all'EEG. Un aumento acuto della PIC viene preferibilmente trattato con un bolo di tiopentale (1-2 mg/kg), mentre per l'infusione continua è preferito il pentobarbital (dose start: 3-5 mg/kg lentamente, infusione continua: 1-1.5 mg/kg/h), avendo cura che non si instauri ipotensione con conseguente diminuzione della PPC anche a livelli critici.</p>
<p><b>Critical care management of neurotrauma in children: new trends and perspectives</b> Meyer P et al Child's Nerv Syst 1999; 15: 732-739</p>	IV	<p>Nell'ambito di una discussione sul trattamento attuale e sulle prospettive terapeutiche del trauma cranico pediatrico, gli autori ricordano che il tiopentale è stato utilizzato estensivamente in passato a scopo "neuroprotettivo" e per controllare la PIC: sono state riportate molte complicanze e risultati finali deludenti con il suo uso sistematico. I barbiturici, come molti altri anestetici, diminuiscono il CMRO<sub>2</sub> mediante una vasocostrizione cerebrale; quando la riduzione di FEC indotta dal tiopentale supera la riduzione di CMRO<sub>2</sub> può verificarsi ischemia. Pertanto il tiopentale deve essere somministrato con cautela e possibilmente monitorando la S<sub>j</sub>O<sub>2</sub>.</p>
<p><b>Paediatric head injury: incidence, aetiology and management</b> Hiu Lam W et al Paed Anaesth 1999; 9: 377-385</p>	III	<p>Gli autori, in assenza di linee guida universalmente accettate per il trattamento dell'ipertensione endocranica, hanno analizzato la letteratura disponibile, formulando raccomandazioni relative agli strumenti terapeutici normalmente utilizzati.</p> <p>Per quanto riguarda i barbiturici, è disponibile solo evidenza di livello II e III. Essi trovano indicazione nel trattamento dell'ipertensione endocranica: un bolo di 2-4 mg/kg di tiopentale può essere somministrato per un aumento acuto della PIC in quanto diminuisce il metabolismo cerebrale e il CMRO<sub>2</sub>. Nonostante ciò, l'uso preventivo dei barbiturici non è raccomandato, neppure in alternativa al mannitolo, nelle fasi precoci dell'ipertensione endocranica. E' dimostrato invece che i barbiturici sono molto efficaci per aumenti della PIC refrattari alla terapia convenzionale (deliquorazione, mannitolo, iperventilazione). Non è stata stabilita alcuna associazione formale tra la riduzione della PIC e l'outcome. Dato l'effetto miocardio-depressivo e la vasodilatazione periferica causati dai barbiturici, che possono diminuire la PPC, i pazienti devono essere attentamente monitorati ed eventualmente trattati con inotropi.</p>
<p><b>Head injuries: management of primary injuries and prevention of secondary damage. A consensus conference on pediatric neurosurgery</b></p>	III	<p>Si tratta del resoconto della Prima Consensus Conference Internazionale sul management del trauma cranico grave nel bambino svoltasi ad Assisi nel maggio 2001.</p> <p>Per quanto riguarda la terapia barbiturica, emerge che essa è utilizzata, pur con scarso entusiasmo, da un numero notevole</p>

ReKate HL ChNS 2001; 17: 632-634		di partecipanti, ma solo come procedura estrema in caso di ipertensione endocranica refrattaria agli altri presidi terapeutici. Non vi sono indicazioni relative alle modalità di questa terapia.
<b>Raccomandazioni per il trattamento del grave traumatizzato cranico adulto</b> Gruppo di studio di Neuroanestesia e Neuroranimazione della Società Italiana di Anestesia Analgesia Rianimazione e Terapia Intensiva (SIAARTI) e Gruppo di studio di Neurotraumatologia della Società Italiana di Neurochirurgia (SINCH) Procaccio F et al Min Anesthesiol 1999; 65(4): 147-158	IV	Pur riferendosi alla popolazione adulta, le linee guida definiscono gli orientamenti attuali in Italia in merito alla terapia barbiturica nel trauma cranico. Premesso che l'azione neuroprotettiva dei barbiturici è legata alla diminuzione del FEC e del CMRO <sub>2</sub> e all'inibizione della perossidazione lipidica mediata dai radicali liberi, che tale terapia è gravata da effetti collaterali quali depressione cardiocircolatoria, maggior incidenza di infezioni e lesioni da decubito e induzione degli enzimi epatici, si ricorda che l'uso precoce a scopo preventivo dei barbiturici non ha dimostrato benefici clinici; essi devono essere riservati ai casi di ipertensione endocranica refrattaria alla terapia standard e mai utilizzati a scopo sedativo. Il trattamento deve essere intrapreso in pz. euvolemici ed emodinamicamente stabili, prevedendo un monitoraggio emodinamico adeguato (ev. catetere di Swan-Ganz) e se necessario l'uso di inotropi e vasopressori. Il tiopentone sodico deve essere somministrato con bolo lento di 30 mg/kg, seguito da infusione continua al dosaggio minimo (solitamente compreso tra 2 e 10 mg/kg/h) che permetta di ottenere all'EEG una "burst-suppression" con periodi di soppressione di 10-20 sec, che corrisponde a una riduzione di metabolismo e flusso del 50%. L'EEG dovrebbe essere registrato in continuo, mentre i livelli ematici sono di scarsa utilità come guida del trattamento. Nella letteratura anglosassone i protocolli terapeutici prevedono l'uso del pentobarbital, non disponibile in Italia. Il Tiopentale, più liposolubile, può presentare maggiori problemi di accumulo.

## CORTISONICI

Malgrado i primi lavori che risalgono a 25 anni, concernenti l'uso dei glucocorticoidi (desametasone) a scopo antiedemigeno sul trauma cranico, il loro effetto sull'outcome rimane controverso e assolutamente non comprovato. In campo adulto, le linee guida della Brain Trauma Foundation e della Cochrane Library non raccomandano l'uso di questi farmaci nel trauma cranico grave.

Per quanto riguarda il trauma cranico in ambito pediatrico, non esistono al momento studi clinici che evidenzino una reale efficacia dei cortisonici nei pazienti pediatrici con trauma cranico grave. In analogia con quanto osservato su pazienti adulti, l'uso degli steroidi sembra gravato da un aumento delle complicanze correlate: esse sono costituite essenzialmente da aumentata incidenza di infezioni e di affezioni emorragiche gastrointestinali probabilmente conseguente ad una diminuzione della sintesi endogena di cortisolo.

Di particolare interesse è lo studio multicentrico attualmente in corso, denominato Studio CRASH che si ripropone di valutare l'efficacia del prednisone nel trauma cranico grave. Va comunque considerato che la popolazione oggetto dello studio è costituita solamente da pazienti non pediatrici.

## RACCOMANDAZIONI

*Allo stato attuale delle conoscenze non esistono in letteratura evidenze cliniche che consentano di raccomandare l'uso dei corticosteroidi nel TCP. Laddove impiegati, inoltre, tali farmaci sembrano*

*responsabili di un aumento della morbilità e delle complicanze associate (sindromi emorragiche gastrointestinali, aumentata incidenza di infezioni).*

<b>Corticosteroids for acute traumatic brain injury</b> The Cochrane Library 2001	I	Il rischio di morte nei pz che hanno assunto cortisone è minore del 1,3% rispetto ai controlli
<b>Critical Care management of head injury in children</b> Mazzola CA et al Crit Car Med 2002; 30(11): S393-400	II	Non efficacia dell' uso dei cortisonici nei bambini con trauma cranico grave. Aumento degli effetti collaterali
Brain Trauma Foudation J of Neurotrauma 1996; 13: 715-718	I	Raccomandazioni con alto grado di certezze cliniche; L'uso dei glucocorticoidi non viene raccomandato
<b>Dexamethasone outcome from severe head injury</b> Cooper P et al J Neurosurg 1986; 64: 818.	III	Nei pazienti che hanno fatto uso di cortisone si osserva un outcome migliore
<b>Treatment of patients with severe head injury by triamcinolone: a prospective, controlled multicenter trial</b> Grumme T et al Res Exp Med 1995; 195: 217-229	II	Non differenze statisticamente significative nell'outcome
<b>Pediatric trauma patients</b> Orliaguet G et al Curr Opin Crit Care 1999; 5: 506-510	III	Non evidenza di efficacia dei cortisonici nei bambini con trauma cranico grave
<b>Corticosteroids in acute traumatic brain injury: systematic review of randomized controlled trials</b> Alderson P et al BMJ 1997; 314: 1855-9.	I	Non utilità dei glucocorticoidi nell'outcome dei pazienti trattati
<b>Guidelines for the management of severe traumatic brain injury</b> Brain Trauma Foundation J Neurotrauma 2000; 17: 471-478	II	Non indicazioni alla somministrazione dei cortisonici nei bambini con trauma cranico grave

### **ALTRI PRESIDI: L'IPOTERMIA**

I lavori relativi all'uso terapeutico dell'ipotermia nel paziente pediatrico con TCP grave sono tutt'ora scarsi. Il primo studio è quello di Matthews del 1995. Si tratta di uno studio clinico su di un numero limitato di pazienti (in totale 18) di età compresa tra i 2 e i 15 aa. L'autore giunge alla conclusione che l'ipotermia lieve indotta non intacca il setpoint della termoregolazione centrale e stimola anzi l'attività metabolica corporea con produzione di sostanze tossiche extracellulari. In un lavoro del 2000, Aibiki afferma invece che l'ipotermia moderata (32 – 33 °C) è in grado di limitare il danno secondario riducendo la produzione di prostanoidei, attraverso una attenuazione dello squilibrio tra trombossano A2 e prostaglandine I2; l'età pediatrica è presente ma non rilevante (7 pazienti su 26 ossia il 27%). Qualche bambino compare negli studi di Shiozaki del 1993, del 1998 e del 2001. In questi lavori, caratterizzati peraltro da una popolazione pediatrica contenuta, le conclusioni sono contraddittorie (in quello del 1998 l'ipotermia viene raccomandata in quanto capace di ridurre i valori della PIC; successivamente, nel 2001, l'analisi dei dati mette in rilievo un'aumentata incidenza di effetti collaterali indesiderati per cui essa viene raccomandata solo per i casi no-responder).

La pubblicazione più recente è quella di Abhik del 2002. In questo studio randomizzato, 21 pazienti di età inferiore ai 18 anni, GCS ≤ 8, ricoverati entro 6 ore dal trauma, sono stati assegnati

a due gruppi di cui uno (11 pazienti) trattato in normotermia e il secondo (10 pazienti) sottoposto a ipotermia moderata, (32-34°C). Dall'analisi dei dati sembra emergere che l'ipotermia moderata (32-34°C), indotta entro 6 h da un TCP grave e mantenuta per 48h, sia in grado di produrre una riduzione della PIC con buona tolleranza da parte dei pazienti. L'autore rimarca inoltre una significativa riduzione della mortalità rispetto agli studi storici di controllo. Il maggiore limite di quest'ultima esperienza è il numero esiguo della popolazione arruolata.

In conclusione, benché i lavori esaminati, contraddistinti peraltro da alti livelli di evidenza, giungano in genere alla conclusione che l'ipotermia moderata sia in grado di limitare il danno secondario, bisogna tenere in considerazione sia lo scarso numero sia delle pubblicazioni, che, soprattutto, della popolazione pediatrica presa in esame. Inoltre le scale di valutazione adottate (il GOS, la PCPC o la POPC) sono misure qualitative sottoposte ad interpretazioni soggettive ed in quanto tali con un grado di attendibilità non assoluto. Sono quindi auspicabili e necessari trial multicentrici che arruolino un numero più ampio di pazienti pediatrici con TC grave. E' inoltre auspicabile, per una più esatta definizione dell'efficacia della ipotermia moderata sull'outcome nel bambino con trauma cranico acuto, l'adozione di test neurofisiologici di valutazione appropriati.

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Non esiste, ad oggi, in letteratura, nessuna esperienza clinica che abbia approfondito in maniera adeguata l'applicazione di uno stato di ipotermia nel paziente pediatrico con trauma cranico. Per questo motivo riteniamo che l'utilizzo di tale metodica vada riservata a centri pilota, altamente specialistici. Attualmente ci sentiamo di raccomandare il mantenimento di uno stato di normotermia con una pronta correzione di ogni condizione di ipertermia (che aumenta significativamente il CMRO<sub>2</sub>, fino, secondo alcune voci bibliografiche, al 10% per ogni °C di aumento della temperatura corporea) ricorrendo a presidi sia fisici che farmacologici.*

<b>Moderate hypothermia improves imbalances of thromboxane A2 and prostaglandin I2 production after traumatic brain injury in humans</b> Aibiki M et al Crit Care Med 2000; 28(12): 3902-3906	I	La ipotermia moderata ( 32 – 33 °C) può ridurre la produzione di prostanoide dopo TBI attraverso una attenuazione dello squilibrio tra trombossano A2 e prostaglandine I2. L'età pediatrica è presente ma non rilevante (7 pazienti su 26 ossia il 27%)
<b>Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury</b> Clifton GL et al New England J Med 2001; 344(8): 566-63	I	La ipotermia moderata (33°C) applicata entro 8 ore dal trauma cranico non migliora l'outcome rispetto alla normotermia e causa più complicanze durante la fase di applicazione.
<b>The use of moderate therapeutic hypothermia for patients with severe head injuries : a preliminary report</b> Marion DW et al J Neurosurgery 1993; 79: 354-362	I	Il trattamento con moderata ipotermia (32-33°C) applicata precocemente nel trauma cranico grave, riduce gli effetti del trauma cranico secondario, per riduzione stabile del metabolismo cerebrale. Ciò porterebbe ad un trend di sopravvivenza migliore.
<b>Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia</b> Marion DW et al N Engl J Med 1997; 336:540-546	I	L'applicazione dell'ipotermia moderata nelle fasi precoci del trauma cranico grave, non migliora l'outcome a 12 mesi nei casi di GCS 3-4, mentre accelera il recupero nei casi con GCS 5-7 (migliore outcome a 3- 6 mesi., sovrapponibile a 12 mesi)
<b>Moderate hypothermia in patients with severe head injury: cerebral and extracerebral effects</b> Metz C et al J Neurosurg 1996; 85: 533-541	I	L'ipotermia moderata (32-33°C) è efficace nel prevenire il danno cerebrale secondario nel TCE grave attraverso una riduzione della ischemia cerebrale . Esistono però numerosi effetti collaterali a rischio
<b>The effect of hypothermia on the incidence of delayed traumatic intracerebral hemorrhage.</b> Resnick DK et al	I	Il breve tempo di applicazione della ipotermia moderata nel TCE grave in fase precoce, non pare aumentare il rischio di complicanze emorragiche cerebrali secondarie alla ipotermia stessa .

Neurosurg 1994; 34(2): 252-256		
<b>Selection of severely head injured patients for mild hypothermia therapy</b> Shiozaki T et al J Neurosurg 1998; 89(2): 206- 211	I	L'ipoteremia lieve applicata in pazienti affetti da ipertensione endocranica persistente secondaria a grave TCE, sarebbe efficace nel prevenire un ulteriore aumento della pressione endocranica
<b>Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury</b> Shiozaki T et al J Neurosurg 1993; 79: 363-368	I	L'applicazione della ipoteremia lieve nel grave trauma cranico con ipertensione endocranica, riduce i livelli di PIC e aumenta la PPC , riducendo la mortalità e morbilità del TCE grave .
<b>A multicenter prospective randomized controlled trial of the efficacy of mild hypothermia for severely head injured patients with low intracranial pressure .</b> Shiozaki et al J Neurosurg 2001; 94: 50-54	I	Ipoteremia lieve non è vantaggiosa nel trattamento del TCE grave con bassa PIC in quanto sono maggiori gli effetti collaterali che i vantaggi effettivi. Deve pertanto essere limitata ai casi non responder.
<b>Feasibility of the titration method of mild hypothermia in severely head- injured patients with intracranial hypertension</b> Tateishi A et al Neurosurg 1998; 42(5) : 1065-1070	II	Il metodo della titrazione nella applicazione della ipoteremia lieve (34°C) fino a ridurre la PIC < a 20 mmHg, è un metodo valido clinicamente; tuttavia presenta numerose complicanze.
<b>Temperature response to severe head injury and the effect on body energy expenditure and cerebral oxygen consumption</b> Matthews DS et al Arch Dis Child 1995; 72: 507-515	II	Studio clinico , analitico su di un numero limitato di pazienti in età pediatrica, in totale 18, dai 2 ai 15 aa. Risultati: l'ipoteremia lieve indotta non intacca il setpoint della termoregolazione centrale e stimola anzi l'attività metabolica corporea e produzione di sostanze tossiche extracellulari
<b>Treatment of acute traumatic brain injury in children with moderate hypothermia improves intracranial hypertension</b> Biswas AK et al Crit Care Med 2002; 30(12): 2742-2751	I	Scopo dello studio: valutare l'efficacia della ipoteremia moderata nel trattamento del TCP. Pazienti arruolati: n. 21, ricoverati presso la PICU di Dallas da marzo 1998 ad aprile 1999, di età inferiore a 18 aa che presentavano al ricovero un GCS ≤ 8 , che erano ricoverati entro 6 ore dal trauma, avevano posizionato un monitoraggio della PIC secondo i criteri della Brain Trauma Foundation, venivano assegnati in modo randomizzato a due gruppi (11 in normoteremia e 10 in ipoteremia) . Risultati: lo studio dimostra che il trattamento con ipoteremia moderata (32-34°C) indotta entro 6 h da un trauma cranico acuto in età pediatrica associata al trattamento convenzionale della PIC, e mantenuta per 48 h, produce una riduzione della PIC ed è ben tollerato. L'autore fa notare che vi è una marcata riduzione di mortalità nello studio rispetto agli studi storici controllo: ciò dipende probabilmente dal fatto che lo studio analizza un numero esiguo di pazienti. (21 in totale di cui 10 in ipoteremia), ed inoltre gli studi di outcome come GOS o PCPC o POPC sono misure qualitative e quindi a rischio di interpretazioni soggettive. Sicuramente di fronte alla complessità della fisiopatologia del trauma cranico , non può essere sufficiente un singolo approccio terapeutico ma l'applicazione continua di meticolosi protocolli di controllo e di gestione con monitoraggio dei principali markers della fisiologia cerebrale. Più ampi trial multicentrici con utilizzo di più adeguati test neurofisiologici di outcome potranno effettivamente definire l'efficacia della ipoteremia moderata sull'outcome nel bambino con trauma cranico acuto.
<b>Early hyperthermia after traumatic brain injury in children: risk</b>	III	Uno stato di precoce ipertermia (T>38.5°C entro le 24 h dal trauma) si verifica nel 29.9% dei pazienti con trauma cranico.

<p><b>factors, influence on length of stay, and effect on short-term neurologic status</b>  Natale JE et al  Crit Care Med 2000; 28(7): 2068-2611</p>		<p>Fra i fattori di rischio per il suo sviluppo troviamo un GCS&lt;8, un PTS&lt;8, un edema cerebrale o un danno assonale diffuso rilevabile all'esame TAC iniziale, una glicemia iniziale &gt;150 mg%, una conta iniziale di GB&gt;14.000/cc ed un'ipotensione sistolica. L'ipotermia precoce sembra essere associata con un basso GCS alla dimissione.</p> <p>Per questo motivo, seppure con la prudenza dettata dalla mancanza di trial randomizzati, gli autori raccomandano la messa in atto di sistemi di prevenzione e correzione di stati ipertermici onde prevenire il peggioramento delle condizioni neurologiche.</p>
---	--	--

### **ALTRI PRESIDI: PROFILASSI ANTICOMIZIALE**

Convulsioni post-traumatiche sono quelle che compaiono dopo un trauma penetrante o non penetrante e non sono attribuibili ad altre cause.

Le convulsioni post-traumatiche sono classificate come immediate, quando compaiono nelle 24 ore che seguono al trauma, precoci, quando compaiono entro 7 giorni dal trauma o tardive quando compaiono dopo la 1° settimana dall'evento traumatico.

Razionale della profilassi anticonvulsivante: sono state proposte molte giustificazioni per la prevenzione delle convulsioni post-traumatiche. Al primo posto la necessità di evitare, con una opportuna terapia, le convulsioni in quanto esse aggravano il danno su un cervello già sofferente (per un ulteriore aumento dell'ipertensione endocranica e del CMRO<sub>2</sub>).

Per quanto riguarda l'efficacia della profilassi antiepilettica nei pazienti con TCP, la revisione della letteratura ha evidenziato un scarso numero di lavori scientifici. Il dato finale è quello della mancata dimostrazione di un sicuro beneficio conseguente all'uso di profilassi anticomiziale post-traumatica. Ciononostante la maggioranza degli autori è concorde nel ritenere utile l'uso di anticonvulsivanti nella prevenzione di convulsioni precoci nei soggetti ad alto rischio. Non viene invece ritenuto utile l'uso dei suddetti farmaci per la prevenzione delle convulsioni post-traumatiche tardive.

I fattori che aumentano il rischio di sviluppare le convulsioni sono:

GCS<10

Contusione corticale

Frattura cranica depresso

Ematoma subdurale

Ematoma peridurale

Ematoma intracerebrale

Lesione penetrante

Età inferiore ai 24 mesi

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Sulla profilassi dell'epilessia precoce non sono presenti in letteratura evidenze scientifiche di alto livello. Su tale argomento non è stata raggiunta dai componenti del gruppo di lavoro una posizione condivisa per cui l'adozione di un protocollo di profilassi anticomiziale non viene raccomandato da codesto gruppo di esperti.*

*Non esistendo comunque in letteratura una netta controindicazione al suo utilizzo, qualora messa in atto essa andrebbe iniziata all'ingresso e proseguita non oltre la prima settimana dopo il t.c.*

*Al momento non è dimostrabile una migliore efficacia di un farmaco anticomiziale e/o di un protocollo su un altro. Farmaci di riferimento possono comunque essere considerati i barbiturici a lunga durata di azione e l'idantoina. Per quanto riguarda i barbiturici, una limitazione potrebbe essere costituita dall'interferenza con la valutazione neurologica del paziente di cui potrebbero*

*essere responsabili. La somministrazione endovenosa è raccomandabile per un più rapido raggiungimento della concentrazione efficace del farmaco.*

<p><b>The role of anti-seizure prophylaxis following head injury</b>  <b>Guidelines for the management of severe head injury.</b>  Brain trauma Foundation, 1995</p>	<p>III</p>	<p>La maggioranza degli studi non evidenzia un'utilità nell'uso di anticonvulsivanti per la prevenzione delle convulsioni post-traumatiche.  Se compaiono queste vanno trattate secondo i normali protocolli terapeutici.  La carbamazepina e la fenitoina hanno dimostrato di ridurre l'incidenza delle convulsioni post-traumatiche precoci, esiste perciò la possibilità di scelta di questi farmaci per prevenire la comparsa di convulsioni post-traumatiche precoci nei pazienti ad alto rischio.</p>
<p><b>Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic injury</b>  Schierhout G et al  Cochrane Database Syst Rev. 2001; (4): CD000173</p>	<p>II</p>	<p>Non ci sono evidenze che la profilassi anti-epilettica usata nel periodo dopo il trauma riduca la mortalità e la disabilità. È evidente che la profilassi anti-epilettica riduce le convulsioni precoci ma non si conosce se riduce le convulsioni tardive.  Non esistono conoscenze sufficienti che stabiliscano un netto beneficio del trattamento in ogni momento dopo il trauma cranico.</p>
<p><b>Practice Parameter: antiepileptic Drug Treatment of Posttraumatic Seizures.</b>  Brain Injury Special Interest Group of the America Academy of Physical Medicine and Rehabilitation  Arch Phys Med Rehabil 1998; 79: 594-597</p>	<p>III</p>	<p>La pratica di usare una profilassi per le convulsioni post-traumatiche è comune benché i risultati di trials aumentino le domande riguardanti i benefici di questa terapia. Il sottocomitato del Brain Injury Special Interest Group of American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation ha attuato una revisione della letteratura e formulato delle raccomandazioni.  1)Il trattamento standard con fenitoina, carbamazepina, sodio valproato, phenobarbital non è raccomandato per prevenire le convulsioni tardive, definite come le convulsioni che compaiono 1 settimana dopo il trauma in pazienti in cui non c'è una storia di convulsioni precoci che seguono ad un trauma cranico non penetrante.  2)È raccomandato come trattamento opzionale l'uso dei farmaci suddetti per prevenire le convulsioni precoci nei pazienti ad alto rischio</p>
<p><b>Cooperative multicentric stud on posttraumatic epilepsy</b>  Nakamura A et al  No To Shinkei 1995;47(12): 1170-1176</p>	<p>II</p>	<p>Non sono state evidenziate differenze significative riguardo la comparsa di convulsioni post-traumatiche fra il gruppo a cui è stata fatta la profilassi rispetto a quello a cui non è stata fatta terapia anticonvulsivante  La profilassi anticonvulsivante dopo un trauma cranico non risulta probabilmente avere effetto sullo sviluppo delle convulsioni post-traumatiche.</p>
<p><b>Early post-traumatic seizures in children with head injury</b>  Chiaretti A et al  ChNS 2000; 16: 862-866</p>	<p>III</p>	<p>Gli autori sostengono l'efficacia dei farmaci anticomiziali nella profilassi dell'epilessia precoce nei pazienti pediatrici con trauma cranico grave.</p>
<p><b>Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury</b>  Chang B et al  Neurology 2003; 60: 10-16</p>	<p>II</p>	<p>L'articolo rivede gli studi effettuati fino al 11/2001 (sia studi randomizzati che non randomizzati, studi di singoli gruppi) e conclude che l'uso profilattico di antiepilettici ( fenitoina) nel paziente adulto con grave trauma cranico diminuisce il rischio di convulsioni precoci ma non il rischio di convulsioni tardive.  Gli autori si auspicano però il ricorso alla valutazione EEG e l'uso di nuovi antiepilettici e soprattutto altri studi in campo pediatrico; i lavori esistenti non dimostrano significative differenze rispetto agli adulti.</p>
<p><b>Critical managment of head trauma in children</b></p>	<p>II</p>	<p>Nell'ambito della rivalutazione del trattamento del trauma cranico pediatrico gli autori rivalutano la terapia</p>

Mazzola CA et al Crit. Care Med 2002; 30(11): S393-400		antiepilettica. La terapia antiepilettica è indicata dopo trauma severo se è evidenziato un grave danno alla TAC, gli autori non distinguono l'efficacia su convulsioni precoci o tardive, puntualizzano che i bambini sono più a rischio di convulsioni post-traumatiche anche per traumi minori soprattutto al di sotto di 1 anno di età.
---	--	--

### ALTRI PRESIDI: POSTURA DEL PAZIENTE

Non sono stati trovati in letteratura lavori eseguiti su pazienti pediatriche con trauma cranico che valutassero la posizione della testa; i lavori significativi revisionati prendono in considerazione pazienti dai 14aa in poi.

Premesso che i meccanismi che regolano il FEC nei pazienti traumatizzati con aumento della PIC sono alterati, le informazioni riguardanti gli effetti dei cambiamenti posturali sul FEC sono scarse.

A causa del ruolo primario della PPC (PAM-PIC) nel determinare il FEC, Durwart et al. nell'83 hanno suggerito una moderata elevazione della testa per diminuire la PIC e allo stesso tempo mantenere una PPC adeguata. D'altro canto Rosner et al. nell'86 hanno proposto una posizione orizzontale per aumentare la PPC a dispetto dei valori di PIC. Nel 2000 Winkeman C. ha invece evidenziato miglioramenti sia della PIC che della PPC dopo un trauma cranico non penetrante con elevazione della testa. Sempre nel 2000 il lavoro di Moraine et al ha dimostrato che il FEC diminuisce gradualmente, nel traumatizzato cranico, con l'elevazione della testa da 0° a 45° e che la posizione a 30° è la massima elevazione della testa consigliata. Un altro lavoro non ha evidenziato nessun effetto sull'emodinamica cerebrale conseguente ai movimenti di rotazione del paziente. In un lavoro di Mazzola comparso su Critical Care Medicine nel 2002, l'autore conclude che, l'elevazione della testa del letto a 30 gradi, nel paziente con TCP grave, può essere utile a diminuire la PIC mantenendo invariata la PAM.

Non esiste, al momento, un consenso sulla posizione ottimale per mantenere un FEC adeguato nei pazienti con TCP; la migliore posizione della testa deve essere stabilita in riferimento ai dati derivanti dal monitoraggio del PPC e della PIC.

### RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C

*Non è possibile stabilire a priori, in base alle attuali evidenze scientifiche, quale sia la migliore postura nel paziente con TCP. In accordo con quanto osservato su pazienti adulti, una moderata elevazione della testa appare auspicabile (30°). Nel posizionamento della testa devono sempre essere tenuti in considerazione i valori di PPC e PIC.*

<b>Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation.</b> Rosner M et al. J Neurosurg 1986; 65:636-641	I	L'innalzamento della testa del paziente è una pratica standard nel trattamento neurochirurgico della PIC elevata. Studi hanno suggerito che i picchi di PIC sono indotti da una diminuzione della PPC. Dal momento che picchi di PIC sono stati notati essere più comuni in pazienti con innalzamento della testa a 20°-30°, la PPC è stata studiata in funzione della posizione della testa e il suo effetto sulla PIC. Sono stati studiati 18 pazienti con ipertensione intracranica tra i 12aa e i 63aa, per i quali è stata studiata la PIC e la PPC nelle varie posizioni della testa tra 0° e 50°. <p>Le conclusioni sono che:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-la CPP è massima con la posizione della testa a 0° benché la PIC sia al massimo</li> <li>-se una adeguata CPP è vista come più desiderabile di una normale PIC, allora la posizione della testa è ottima a 0°</li> <li>-se la testa del letto deve essere alzata allora una adeguata</li> </ul>
---	---	--

		idratazione, il mantenimento di una adeguata pressione arteriosa sistemica sono necessari per massimizzare la PPC.
<b>Effect of continuos rotational therapy on intracranial pressure in the severaly brain-injured pazient</b> Tillett J et al Crit Care Med 1993; 27: 1005-1011	I	Il lavoro ha valutato 58 pazienti con severo trauma cranico con età compresa tra 14aa e 81aa. Le conclusioni sono che la terapia di spostamento rotazionale del paziente, utile per evitare le complicanze che derivano dall'immobilità, non hanno effetti deleteri sulla pressione intracranica
<b>Effect of backrest position on intracranial and cerebral perfusion in traumatically brain-injured adults</b> Winkeman C. Am J Crit Care 2000; 9(6): 373-380	II	Alcuni dati consigliano l'uso della posizione supina orizzontale per ottimizzare la PPC, altri dati consigliano l'elevazione della testa di 30 gradi per ridurre la ICP nel paziente con trauma cranico. Confrontata con la posizione orizzontale supina, la posizione di sollevamento della testa di 30 gradi ha evidenziato miglioramenti sia per la IPIC che per la PPC nei pazienti adulti con trauma cranico non penetrante. Nessuno dei soggetti valutati ha avuto reazioni avverse in entrambe le posizioni.
<b>Influence of body position on tissue-pO2, cerebral perfusion and intracranial pressure in patients with acute brain injury</b> Meixensberger J et al Neurol Res 1997; 19(3): 249-253(Abstract)	II	È pratica comune posizionare la testa del paziente con trauma cranico sollevata di 30 gradi sopra il livello del cuore per ridurre la PIC. Questa pratica ha subito alcune critiche da quando alcuni autori hanno affermato che la posizione supina orizzontale aumenterebbe la PPC e quindi il FEC. Questo studio ha indicato che una moderata elevazione della testa di 30 gradi riduce la PIC senza mettere a rischio il microcircolo cerebrale regionale valutato usando la pO <sub>2</sub> tissutale cerebrale. La PIC è risultata più bassa nei soggetti con elevazione della testa di 30 gradi rispetto a quelli in posizione supina.
<b>Is cerebral perfusion pressure a major determinant of cerebral blood flow during head elevation in comatose patients with severe intracranial lesions?</b> Moraine JJ et al. J Neurosurg 2000; 92(4): 606-614	I	Durante l'elevazione della testa il gradiente di pressione arterovenoso è il migliore determinante del FEC. L'influenza della PPC sul FEC diminuisce da 0° a 45° di elevazione della testa. Se l'obiettivo terapeutico è di migliorare il basso FEC è raccomandata la posizione supina. Tuttavia quando la PIC è alta e il FEC è normale è preferita la posizione elevata della testa per diminuire la PIC. Il FEC diminuisce gradualmente con una elevazione della testa tra 0° e 45° e diminuisce la differenza artero-venosa, la PPC rimane stabile tra 0° e 30° e diminuisce oltre i 30°; una simulazione dimostra che il 38% della diminuzione del FEC tra 0°e 45° è dovuto ad una diminuzione del gradiente arterovenoso, per il 19% ad una deviazione del drenaggio venoso dalla vena giugulare alle vene vertebrale e per il 4% ad un cambiamento del PPC. La posizione a 30° è la massima elevazione della testa consigliata. Quando possibile il doppler transcranico può essere utile per valutare le modificazioni del FEC con l'elevazione della testa.
<b>Critical managment of head trauma in children</b> Mazzola CA et al Crit. Care Med 2002; 30(11): S393-400	II	Gli autori prendono in considerazione la posizione della testa del bambino con trauma cranico: la testa dovrebbe essere mantenuta in posizione neutra. L'elevazione della testa del letto a 30 gradi può essere utile a diminuire la ICP mantenendo invariata la PAM, l'elevazione oltre 30 gradi negli adulti ha dimostrato una diminuzione della PPC. Non esistono comunque lavori pediatrici che prendono in

		considerazione la posizione della testa.
--	--	--

### 3E Aspetti coagulativi correlati al TCP

La maggior parte degli studi recenti ha rilevato che l'incidenza e la gravità della CID è proporzionale alla gravità del trauma cranico e al GCS.

Nell'ambito dei processi emocoagulativi, la fibrinolisi riveste un ruolo essenziale nella protezione cerebrale, poiché essa è la principale responsabile della protezione d'organo in corso di CID. Infatti alterazioni del sistema fibrinolitico, in particolare del PAI (Principale Inibitore dell'Attivatore del Plasminogeno) sono coinvolte, secondo numerose ricerche, nella patogenesi dell'ARDS e della MOF.

La conservazione o la restaurazione dei sistemi coagulativo e fibrinolitico può rivestire importanza fondamentale nel limitare il danno cerebrale, ma anche nel migliorare l'outcome riducendo l'incidenza del danno multiorgano che spesso, insieme al danno cerebrale o in una fase successiva, determina l'exitus dei pazienti con trauma cranico.

In particolare l'AT III, e in un prossimo futuro la proteina C attivata, consentiranno, attraverso il controllo della CID, non solo una limitazione del danno a carico del cervello e degli altri organi ma anche la riduzione dell'incidenza del risanguinamento nei pazienti affetti da emorragia cerebrale post-traumatica o postoperatoria che, come è stato dimostrato da Menges, è frequentemente determinata da una sindrome da consumo selettivo di alcuni fattori della coagulazione (fattore XIII in particolare per aumentata tendenza trombogena).

#### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*È necessario lo studio sistematico dei fattori della coagulazione e della fibrinolisi (PT, PTT, AT III, D-Dimero) nel trauma cranico pediatrico grave poiché, data l'elevata incidenza di CID, soprattutto nelle prime ore dal trauma, può consentire la precoce individuazione e correzione delle alterazioni coagulative limitando nel contempo il danno sistemico. È da notare che in molti protocolli di trattamento del trauma cranico in generale e pediatrico in particolare, poco o nessuno spazio è dedicato al danno cerebrale secondario da alterazione dell'emostasi.*

#### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Considerata l'elevata concentrazione del TF (Tissue Factor), principale trigger della coagulazione nel cervello, è opportuno un trattamento precoce del deficit degli anticoagulanti naturali che sono alla base della CID nel TCP; ciò deve essere regolato non solo sulla base dei livelli di AT III e della Proteina C, che possono essere alterati tardivamente, ma anche delle concentrazioni dei principali marker di formazione della trombina (Complesso Trombina Anti Trombina: TAT, frammenti della protrombina al momento della trasformazione in trombina: F1+2, D-Dimero).*

<b>Delayed and Progressive Brain Injury in Children and Adolescents with Head Trauma</b> Stein SC et al Pediatr Neurosurg 1995; 23: 299-304	III	351 bambini ed adolescenti con trauma cranico chiuso. In 145 (41%) la TC evidenziava lesioni progressive o ritardate che erano correlate con la gravità del trauma cranico iniziale e con la presenza di lesioni extracraniche e di coagulopatia. Lo studio coagulativo iniziale può far prevedere l'outcome.
<b>Posttrauma coagulation and fibrinolysis in children suffering from severe cerebrocranial trauma</b> Becker S et al Eur J Pediatr 1999 ; 158(suppl 3): 197-202	III	In 27 bambini con trauma cranico grave e GCS <10 sono stati determinati i parametri emostatici. Al momento del ricovero è stata evidenziata l'attivazione della coagulazione; entro 24 h dal ricovero 17 bambini hanno evidenziato CID con diminuzione di AT, fibrinogeno e piastrine ed aumento del D-dimero. La prognosi nei bambini con CID era significativamente peggiore. Gli autori sottolineano che la CID peggiora l'outcome nel trauma cranico pediatrico come negli adulti e che una correlazione delle alterazioni emostatiche è obbligatoria e può

		migliorarne la prognosi.
<b>Blunt Brain Injury Activates the Coagulation Process</b> Hulka F et al Arch Surg 1996; 131: 923-928	III	In 159 pz con trauma cerebrale venivano paragonati I CID scores basati sulla determinazione di 5 parametri: PLT, PT, APTT, fibrinogeno e D-Dimero. Tra i 91 pz con lesione cerebrale il 41% aveva una coagulopatia, presente invece solo nel 25% dei 68 pz senza lesione cerebrale. Tra i pz con lesione cerebrale la mortalità era significativamente più frequente in quelli con CID.
<b>Coagulopathie évocatrice d'une fibrinolyse primaire après traumatisme crânien avec mort cérébrale</b> Bonnemaison J et al Ann Fr Anesth Reanim 1998, 17: 275-277	IV	La CID è frequente nei pz con trauma cranico ed è correlata all'outcome. Descrizione di un caso clinico di una pz di 21 anni traumatizzata cranica con CID ed iperfibrinolisi secondaria.
<b>Antithrombin Treatment in Patients With Traumatic Brain Injury</b> Grenander A et al J Neurosurg Anesth 2001;13: 49-56	III	Studio eseguito su due gruppi paralleli di 28 pz con trauma cranico, uno con somministrazione di AT ed uno di controllo. Nonostante nel gruppo trattato con AT vi sia stata una più rapida normalizzazione dell'ipercoagulabilità non si è potuta evidenziare una chiara influenza dell'AT sulla progressione del danno cerebrale alla TC o un miglioramento dell'outcome; forse per la somministrazione tardiva (oltre le 12h) e forse anche per l'influenza maggiore di un altro inibitore, il PN-1 (proteasi nessuna inibitore 1).
<b>Coagulopathy Predicts Poor Outcome Following Head Injury in Children Less Than 16 Years of Age</b> Vavilala MS et al J Neurosurg Anesth 2001; 13(1): 13-18	III	Il trauma cranico è la principale causa di morbilità nei pz tra 1 e 14 anni con una mortalità del 70%. 69 bambini di età inferiore a 16 anni venivano divisi in 2 classi in base all'FDP (< o >1000) ed in 3 classi in base al GCS (<7, 7-12, >12). Tutti i pz con GCS < a 7 hanno avuto prognosi sfavorevole ed il 96 % aveva FDP >1000; tutti i 14 pz con GCS >12 hanno avuto un buon decorso e l'86% aveva FDP <1000; nel gruppo con GCS tra 7 e 12 tutti i pz con FDP <1000 hanno avuto prognosi favorevole, al contrario il 66% dei pz con FDP >1000 ha avuto prognosi sfavorevole. E' stato quindi dimostrato che la presenza di FDP >1000 in pz con GCS tra 7 e 12 si associa ad un decorso sfavorevole, ciò mette in risalto la necessità di un controllo continuo dei parametri coagulativi in questi pz ed impone una terapia aggressiva al primo segno di sviluppo di coagulopatia.
<b>Delayed brain injury after head trauma: significance of coagulation</b> Stein SC et al Neurosurg 1992; 30(2): 160-165	III	Lo studio comprende 253 pz con trauma cerebrale chiuso. Se i test della coagulazione al momento del ricovero erano normali, il rischio di sviluppare lesioni ritardate dimostrabili con TC era del 31%, questo rischio saliva all'85% se almeno uno dei test della coagulazione era alterato al momento del ricovero. La coagulopatia può prevedere lo sviluppo di lesioni intracraniche progressive.
<b>Fibrinolytic parameters as an admission prognostic marker of head injury in patients who talk and deteriorate</b> Takahashi H et al J Neurosurg 1997; 86: 768-772	III	Studio eseguito su 70 pz traumatizzati cranici divisi in 3 gruppi sulla base dell'outcome: 1 buona guarigione, 2 severi residuati, 3 morte. Il livello dei PAP (complesso plasmina antiplasmina) espressione dell'attività fibrinolitica è strettamente correlato con la prognosi: quando i livelli plasmatici di PAP erano più alti di 15 µg/ml 11 92% dei pz è morto mentre sotto i 2 µg/ml tutti i pz hanno avuto una completa guarigione o moderata inabilità. Eguale correlazione si osservava per il D-dimero. In conclusione i livelli di PAP e D-dimero sono utili marker dell'outcome.
<b>Coagulopathy in acute head injury: a study of its role as a prognostic indicator.</b> Selladurai BM et al Br J Neurosurg 1997; 11(5): 398-404	III	Scopo di questo lavoro eseguito su 204 pz con trauma cranico chiuso è di determinare il valore prognostico delle anomalie della coagulazione. Il valore del CID score veniva valutato tra 0 e 3 e si correlava inversamente con il GCS (p=0,0001). Indici di CID da moderati a severi erano presenti nel 38% dei pz e si accompagnavano a prognosi peggiore anche senza evidenza di predittori negativi alla TC.
<b>Experience with antithrombin concentrates in neurotrauma</b> Hoots WK Semin Thromb Hemost 1997; 23	III	Studio su 2100 pz che indaga sui rapporti tra CID e trauma cranico; I dati dimostrano un'elevata tendenza dei pz con trauma cranico a sviluppare CID che peggiora significativamente la prognosi e che rappresenta il razionale per l'impiego dell'AT III. Viene descritto il

(11): 3-16		disegno di questo trial clinico che per ragioni non scientifiche è stato interrotto poco dopo il suo inizio. I dati ottenuti comunque sono in favore dell'impiego dell'AT III e dimostrano la fattibilità in futuro di uno studio simile.
<b>The influence of hemocoagulative disorders on the outcome of children with head injury.</b> Chiaretti A et al Pediatr Neurosurg 2001; 34(3): 131-137	III	E' stato condotto su 60 bambini con trauma cranico ai quali veniva eseguita TC valutazione GCS, determinazione di PT, aPTT, fibrinogeno FDP e piastrine, per valutare l'influenza della CID sull'outcome. 2 mesi dopo veniva valutato il GOS. Nel 22,2% si sviluppava una CID e tutti pz morivano con grave edema cerebrale. Nei pz con trauma cranico grave senza CID la mortalità era del 14%. Un basso GOS era associato significativamente ed indipendentemente con un basso GCS, trauma multipli ed evidenza clinica di CID. In conclusione il GCS, il tipo di trauma e di lesione cerebrale e la coagulopatia sono predittori del GOS.
<b>Glasgow Coma Scale predicts coagulopathy in pediatric trauma patients</b> Keller MS et al Semin Pediatr Surg 2001; 10(1): 12-16	III	Scopo di questo studio eseguito su 53 bambini con trauma cranico è di stabilire se i dati neurologici all'inizio della rianimazione possono predire le anomalie coagulative determinate dalla lesione cerebrale. Su tutti i pz veniva eseguita determinazione del GCS, PT, INR, PTT, uso PFC e outcome. 26 pz (49%) aveva un GCS iniziale di 15 e 27 pz (51%) avevano un GCS inferiore a 14. La TC evidenziava lesioni cerebrali nel 1° gruppo contro il 78% con GCS < a 14. Anomalie della coagulazione erano presenti nel 7% dei pz del 1° gruppo e nel 67% del 2° nei quali era necessario somministrare PFC. Nessun bambino con GCS di 15 e lesioni intracraniche evidenziate alla TC ebbe coagulopatia o ha richiesto infusioni di PFC. Nei bambini con trauma cranico la presenza di un GCS normale al ricovero esclude la presenza di anomalie della coagulazione significative. Un GCS <=14 comporta un rischio di coagulopatia che è inversamente proporzionale al GCS.
<b>Soluble fibrin and D-dimer as detectors of hypercoagulability in patients with I solated brain trauma.</b> Bredbacka S et al J Neurosurg Anesthesiol 1994; 6 (2): 75-82	III	Studio eseguito su 20 pz con trauma cranico isolato nei quali veniva determinato il GCS, i test emostasi di routine, la fibrina solubile, il D-dimero, AT e confrontati con il GOS. 8 pz ebbero un outcome severo (morte o coma vegetativo) tutti avevano elevati livelli di fibrina solubile al momento del ricovero. 6 pz con fibrina solubile < a 50nmol/L ebbero un buon outcome con moderata disabilità o miglioramento. I pz con livelli di SF superiori hanno avuto un outcome peggiore con grave inabilità, stato vegetativo o morte. Anche i livelli elevati di D-dimero si correlavano con una prognosi peggiore. In conclusione questi due parametri sembrano essere meglio correlati con l'outcome dei pz.
<b>Posttrauma coagulation and fibrinolysis</b> Gando S et al Crit Care Med 1995; 20(5): 594-600	III	L'attività coagulativa del sangue così come quella fibrinolitica è aumentata nel giorno del trauma, ma è soppressa nei 5 giorni successivi per riprendere successivamente. La CID induce disordini coagulativi da consumo ed aumenta la fibrinolisi secondaria ed il PAI. Scopo di questo studio è stabilire gli effetti della CID e del trauma cranico sulla coagulazione e la fibrinolisi posttrauma. Sono stati studiati 40 traumatizzati, 15 con CID e 25 senza, 7 pazienti del gruppo CID e 9 di quello senza, avevano trauma cranico. La severità del trauma era stabilita in base A: Injury Severità Score, APACHE II e GCS. La diagnosi di CID era fatta con i seguenti valori: alto livello di D-Dimero, alto livello del complesso PAP; il trattamento si basava sul gabexate metilato in infusione continua a 1,45 mg/kg/hr. Prelievi ematici sono stati fatti sistematicamente al momento del ricovero, in terza ed in sesta giornata per via arteriosa, sono stati valutati: fibrinopeptide A e B, complesso PAP, D – Dimero, concentrazione del tPA, attività del tPA e Plt, fibrinogeno, PT, FDP, fdp, ATIII. Il fibrinopeptide A aumenta immediatamente dopo il trauma, quindi decresce significativamente, il fibrinopeptide B, il PAP e il D – Dimero aumentano immediatamente, quindi decrescono mantenendo un grado di attività superiore al normale. Quando il trauma è

		<p>complicato dalla CID, tutti i markers eccetto fibrinopeptide A e D-Dimero aumentano significativamente dal primo giorno, in maniera netta rispetto al gruppo non CID. In conclusione non si può confermare la caduta della fibrinolisi dopo il trauma e la sua riattivazione; il trauma cranico non porta all'incremento posttraumatico della coagulazione e dell'attività fibrinolitica; l'aumento della concentrazione dell'antigene tPA, senza attivazione del tPA forse è un fattore prognostico indicativo della CID e delle possibilità di miglioramento, ed il Fibrinopeptide A come valutazione dell'efficacia della terapia.</p>
<p><b>Procoagulant activity in patients with isolated severe head trauma</b> Scherer RU et al Crit care Med 1998; 26(1): 149-156</p>	<p>III</p>	<p>Tra il 10 e il 20% dei pazienti che subiscono un trauma cranico con interessamento diretto del tessuto cerebrale, sviluppano una coagulopatia, l'entità della quale influisce sul loro outcome.</p> <p>Sono stati studiati 20 pazienti con trauma cranico e 4 pazienti con fratture ossee (gruppo di controllo), erano richiesti un GCS <math>\leq</math>8 e un intervallo tra trauma ed osservazione &lt; a 6 ore. I prelievi ematici sono stati effettuati da catetere venoso centrale (Succlavia) valutando PT, PTT, fibrinogeno, ATIII, PLT, frammenti della protrombina F1+2, TAT, fibrina solubile, D-Dimero. Si è visto che il fibrinogeno e le piastrine misurati immediatamente dopo il ricovero sono notevolmente diminuite nei pazienti con trauma cranico rispetto al gruppo di controllo, mentre TAT, F1+2 e D-Dimero sono significativamente più alti. La concentrazione dei markers di attivazione della coagulazione tende a decrescere nelle 3 ore successive al ricovero.</p> <p>Non è stata trovata relazione tra il GOS e F1+2, TAT, o D-Dimero all'ammissione. Rispetto ai pazienti con trauma cranico, quelli con solo fratture ossee hanno avuto una minore attivazione della coagulazione, come dimostra il lieve incremento del F1+2 e del TAT.</p> <p>L'ipercoagulabilità regionale e sistemica e l'aumento del D-Dimero sono comuni nei pazienti con trauma cranico. L'aumento della coagulazione e conseguentemente dell'attività fibrinolitica possono essere la scintilla che conduce alla CID in questi pazienti.</p>
<p><b>Effect of critical injury on plasma antithrombin activity: low antithrombin levels are associated with thromboembolic complications</b> Owings JT et al J Trauma 1996; 41(3): 396-406</p>	<p>III</p>	<p>L'obbiettivo dello studio è determinare se il trauma severo causa riduzione dei livelli plasmatici di ATIII e se tale decremento si associa a complicazioni tromboemboliche.</p> <p>Sono stati inclusi nello studio 157 pazienti di età media di 41 anni, 123 maschi e 34 femmine, il 77% ha avuto un trauma contusivo, il 23% un trauma penetrante. Il livello di AT era &gt; del 120% nel 32% dei pazienti, &lt; all'80% nel 61% dei pazienti ed &lt; del 50% nel 15% dei pazienti, in quest'ultimo gruppo 5 pazienti sono morti, 9 hanno sviluppato CID, 9 hanno sviluppato ARDS, 4 hanno sviluppato DVT.</p> <p>E' stato valutato il contributo dei due addizionali limitatori della coagulazione proteina C e TFPI, per prevedere le complicazioni tromboemboliche.</p> <p>I marker di trombosi e fibrinolisi (TAT, F1+2, e D-Dimero), sono stati usati per quantificare lo stato trombotici e valutare in quale percentuale il decremento dell'AT è spiegabile come diluizione. Inoltre, è stata rilevata una correlazione inversa tra i livelli di D-dimero e quelli di AT.</p> <p>I pazienti hanno eseguito la tromboprofilassi o con la compressione sequenziale (83%), o con eparina (3%) o con entrambi (6%).</p> <p>Ci sono stati 9 pazienti che hanno sviluppato DVT e 2 embolia polmonare, nel 61% dei pazienti l'attività dell'AT è stata sotto il normale, nel 32% è stata più alta.</p> <p>Livelli di AT superiori al normale erano associati con traumi cranici chiusi. I livelli di D-Dimero erano inversamente correlati con l'antitrombina.</p> <p>L'attività AT era diminuita nei pazienti con trauma critico, mentre livelli superiori al normale sono stati trovati nei pazienti con trauma cranico.</p>

<b>Coagulopathy in Pediatric Abusive Head Trauma</b> Hymel KP et al Pediatrics 1997; 99(3): 371-375	III	147 pz con trauma cranico: 101 con danno parenchimale (1° gr.), 46 senza (2° gr.). Nel 1° gr. 37 mostravano una probabile attivazione della coagulazione, solo 3 nel 2° gr. Dei 117 pz sopravvissuti solo 20 hanno avuto attivazione della coagulazione contro 20 dei 32 deceduti.
<b>Antithrombin III and trauma patients: factors that determine low levels</b> Miller RS et al J Trauma 1994; 37(3): 442-445	III	L'ipercoagulabilità è la risposta fisiologica normale al trauma, alla sepsi, alle ustioni alla chirurgia e allo shock, ciò per ridurre il sanguinamento. Si è visto però che i pz traumatizzati hanno un'incidenza di eventi tromboembolici rispetto agli altri gruppi a dispetto di un'adeguata terapia eparinica. L'inibizione della trombina è il punto chiave della prevenzione dei tromboembolismi. È l'AT III, ancor di più se associata all'eparina, che inattiva la trombina. Su 50 pz studiati il 62% ha avuto bassi livelli di AT III < 60%.

### 3F Supporto nutrizionale nel paziente con TCP grave

Il trauma attraverso stimoli nocicettivi, la liberazione di fattori tissutali, i processi infiammatori, la modificazione della volemia, della temperatura, dei parametri acido-base e l'anossia tissutale provoca un aumento degli ormoni catabolizzanti (cortisolo, catecolamine e glucagone) associato ad una ridotta risposta periferica a quelli ad azione anabolizzante (insulina).

La conseguenza di tali alterazioni è uno stato ipermetabolico ed ipercatabolico che è responsabile, in assenza di un adeguato supporto nutrizionale, di un aumentato consumo della massa magra cellulare conseguente ad un significativo catabolismo proteico che, tuttavia, nei bambini è inferiore rispetto a quello dell'adulto con trauma cranico grave.

Il metabolismo lipidico è caratterizzato da un'aumentata ossidazione degli acidi grassi con riduzione dei polinsaturi ed aumento di quelli saturi.

L'evidenza clinica di tale quadro è data da una diminuzione delle masse muscolari e del peso corporeo. L'introduzione della nutrizione artificiale negli schemi terapeutici ha permesso, in genere, di migliorare la prognosi in un'alta percentuale dei pazienti "critici".

Allo scopo di stabilire un corretto protocollo nutrizionale è opportuno effettuare la valutazione del Deficit Proteo-Calorico (DPC) attraverso l'impiego dei comuni indici sensibili alle modificazioni dello stesso. Tuttavia, nel bambino può essere sufficiente l'esame clinico associato alla valutazione del peso relativo all'età e agli indici bioumorali e immunologici.

È di fondamentale importanza tener conto che i fabbisogni energetici del bambino mutano in funzione all'età e al peso.

È stato calcolato che nel **primo anno di vita** sono necessarie circa **120 kcal/kg/die** e che tale quota si riduce progressivamente nei primi dieci anni.

Tenuto conto che il metabolismo protidico nell'infanzia è caratterizzato da un bilancio azotato fortemente positivo, il fabbisogno proteico è molto elevato nel bambino in rapporto all'accrescimento. Si è dimostrato, infatti, che nel **neonato** e nel **lattante** è necessario un apporto proteico di **2,5-3g/kg/die** che si riduce a 1,5-2g/kg/die nel bambino in età scolare. Inoltre, occorre tenere presente che nel bambino, a causa dell'immaturità dei sistemi enzimatici alcuni aminoacidi quali la taurina, l'arginina, la cistina, l'istidina, sono essenziali.

Naturalmente i fabbisogni nutrizionali subiscono significativi incrementi nei piccoli pazienti divenuti ipercatabolici, così come nel caso dei pazienti con trauma cranico (Tab. 13).

NUTRIENTI		FABBISOGNI NORMALI			FABBISOGNI AUMENTATI *			FABBISOGNI ELEVATI **		
		0-1 A	1-8 A	8-15 A	0-1 A	1-8 A	8-15 A	0-1 A	1-8 A	8-15 A
Acqua	ml/Kg	100	70-100	30-70	125	100-125	50-100	125-200	100-150	100-125
Energia	Kcal/Kg	90	70	50	125	100	60	150	125	80
Glucidi	g/Kg	12	10-15	10	15-20	12-15	12	20-25	18-20	12-15
Lipidi	g/Kg	1-4	2-4	4	4	4	3-4	6	5	4
Proteine	g/Kg	30	35-50	50-70	3.5	50	70	40	60	80
		0-1 A	1-15 A		0-1 A	1-15 A		0-1 A	1-15 A	
Sodio	mmol	2	2-4		2-4	2-4		4-5	3-4	
Potassio	mmol	2	2-1		-3	2-2.5		3-4	3	
Calcio	mmol	0.5-1	0.5-1		1-1.5	1		1.5-2	1.5	
Magnesio	mmol	0.15	0.1		0.3	0.15		0.5	0.2-0.3	
Ferro	µmol	2	15		3	2		4	3	
Manganese	µmol	0.3	0.2		-	0.3		-	0.6	
Zinco	µmol	1	1		1.5	1		3	1.5	
Rame	µmol	0.3	0.2		0.3-0.4	-		-	0.4-1	
Cromo	µmol	0.01	0.01		-	-		-	-	
Selenio	µmol	0.04	0.003		-	-		-	-	
Molibdeno	µmol	-	0.003		-	-		0.12	0.12	
Cloro	mmol	3	2		3-1	2-3		4-6	3-4	
Fosforo	mmol	1	0.3		1.5	0.5		2-2.5	1	
Fluoro	µmol	3	1		-	-		-	-	
Iodio	µmol	0.04	0.02		-	-		-	-	
Tiamina	mg	0.05	0.05-0.02		0.1	0.1-0.04		2	2-0.3	
Riboflavina	mg	0.1	0.1-0.03		0.2	0.2-0.06		0.4	0.4-0.3	
Nicotinamide	mg	1	1-0.2		2	2-0.4		4	4-2	
Vitamina B <sub>6</sub>	mg	0.1	0.1-0.03		0.2	0.2-0.06		0.6	0.6-0.04	
Ac. Folico	µg	20	3-20		40	6-40		50	9-50	
Vitamina B <sub>12</sub>	µg	0.2	0.2-0.03		0.4	0.4-0.06		5	5-0.06	
Ac. Pantotenico	mg	1	1-0.2		2	2-0.4		2	2-0.4	
Biotina	µg	30	30-5		60	60-10		-	60-10	
Vitamina C	mg	3	3-0.5		6	6-2		20	20-25	
Vitamina A	µg	100	100-10		100	100-10		50	150-20	
Vitamina D	µg	2.5	2.5-0.05		2.5	2.5-0.04		2.5	2.5-0.1	
Vitamina K	µg	50	50-2		50	50-2		150	150-2	
Vitamina E	U.I.	1	1-0.5		1-1.5	1.5-0.75		1.5	1.5-1	

Tab. 13 Fabbisogni nutrizionali giornalieri in età pediatrica (quantità pro Kg / die).

\* Catabolismo moderato - \*\* Catabolismo elevato

Le strategie terapeutiche prevedono l'utilizzo della "nutrizione artificiale" nelle sue due componenti: la nutrizione parenterale (NPT) e quella enterale (NE).

Nei casi in cui è utilizzabile la via gastroenterica, si ricorre preferibilmente alla NE somministrando i nutrienti attraverso un sondino nasogastrico o nasodigiunale oppure per gastro-digiunostomia. A tal proposito negli ultimi vent'anni si sta assistendo alla diffusione di una metodica che trova una precisa indicazione per la nutrizione enterale a medio-lungo termine: la PEG o "gastrostomia endoscopica percutanea". È caratterizzata dall'inserimento di una sonda, attraverso la cute della parete addominale anteriore, nello stomaco con l'ausilio di un videoendoscopio. Il suo utilizzo è valido per una NE superiore a 30 giorni; ad essa sono comunque ascritte, soprattutto in pazienti critici, alcune complicanze quali perforazioni, pneumoperitoneo, ascesso della parete addominale nel sito di introduzione della sonda, sanguinamento gastrico, fino all'exitus.

L'analisi della letteratura degli ultimi 10 anni, effettuata per lo più su pazienti adulti con grave trauma cranico, ha evidenziato come tale metodica sembri vantaggiosa, sicura ed efficace garantendo una diminuita incidenza di complicanze e, soprattutto, il raggiungimento degli obiettivi nutrizionali prefissati entro 48h dal posizionamento della sonda.

In età pediatrica la letteratura riferita all'impiego della nutrizione artificiale nel trauma cranico è molto limitata. In tale contesto vanno considerati alcuni studi, in buona parte riferiti alla PEG, il cui utilizzo sta subendo un incremento anche nell'ambito della traumatologia pediatrica. Difatti si è

osservato che l'applicazione di tale metodica migliora lo stato nutrizionale dei piccoli pazienti senza MOF e determina un aumento del peso corporeo e del rapporto peso/altezza.

In particolare, uno studio condotto sulla spesa energetica, l'escrezione di azoto e il dosaggio delle proteine sieriche nelle prime due settimane dopo l'ospedalizzazione, ha dimostrato che l'aumento dell'introito calorico dalla prima alla seconda settimana ha determinato un miglioramento dei suddetti parametri e quindi della prognosi.

Un valido aiuto per effettuare una nutrizione artificiale nel bambino e nel neonato ci viene dato dalle linee guida SINPE che, pur non essendo specifiche per la tipologia del paziente trattato nel nostro studio, contengono dei suggerimenti e delle raccomandazioni più che condivisibili.

### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Dopo trauma cranico grave, allo scopo di contrastare la fase ipercatabolica, è opportuno instaurare un supporto nutrizionale tramite alimentazione enterale o parenterale. Il protocollo raccomandato è il seguente:*

1. *Correzione e stabilizzazione delle funzioni vitali (cardiocircolatorie, respiratorie, alterazioni idroelettrolitiche, acido base, metaboliche (iperglicemia).*
2. *Valutazione dello stato nutrizionale (clinica, ematochimica e immunitaria) e grado di ipercatabolismo (escrezione dell'azoto ureico urinario).*
3. *Il supporto nutrizionale deve essere instaurato il più precocemente possibile somministrando i nutrienti in modo graduale e progressivo fino a raggiungere l'apporto proteo-calorico stimato (vedi tab. 12).*
  - a. *Nei casi in cui non sia possibile utilizzare la via enterale, è necessario ricorrere alla NPT privilegiando inizialmente la somministrazione di glucosio, aminoacidi, elettroliti e vitamine. Somministrare successivamente anche una quota lipidica (30% dell'apporto calorico non proteico) e alcuni micronutrienti (Zn, Cu).*
  - b. *Accertata l'agibilità del tratto gastro-enterico, iniziare la NE infondendo i nutrienti a bassa velocità d'infusione (10 mL/h) incrementando progressivamente in relazione al grado di tolleranza, fino a raggiungere il volume previsto.*
  - c. *Associare la NP alla NE (Nutrizione Mista) nel caso in cui non sia possibile somministrare tutta la quota enterale stabilita.*
4. *Per la NE privilegiare il posizionamento di sondini (in poliuretano o in silicone) in sede digiunale o duodenale. Ricorrere alla PEG soltanto nei casi in cui sia prevedibile una NE di lunga durata (> di 30 gg).*

<b>Improvement of children's nutrition status after enteral feeding by PEG: an interim report</b> Brandt CQ et al Gastrointestinal Endoscopic 1999; 50(2) : 183-188	III	La PEG è stata applicata in 20 pazienti pediatriche (età media 6.5 aa) con patologia cerebrale, miopia e trauma cranico. Tutti i pazienti presentano un coinvolgimento mentale severo ed una disfagia orofaringea. L'alimentazione enterale comporta (follow-up 5.9 mesi) una modificazione statisticamente significativa del peso e del rapporto peso/altezza. Tra le complicazioni segnalate (peraltro tutte risolte) rientrano: granulazione della stomia (7), infezione (4), polmonite da reflusso gastro-esofageo (3), pneumoperitoneo (1)
<b>Management of the child with severe brain injury</b> Noah ZL et al Crit Care Clin 1992; 8(1): 59-77	IV	Sono stati rivisitati i principi di stabilizzazione, di trasporto e di organizzazione della cure intensive dei pazienti pediatriche con trauma cranico grave.
<b>Nutritional support and measured energy expenditure of the child and adolescent with head injury</b> Philips R et al	III	E' stata presa in considerazione la spesa energetica, l'escrezione di azoto e i livelli di proteine sieriche dal momento dell'ospedalizzazione fino a due settimane dopo il trauma cranico in 8 adolescenti e 4 bambini con un GCS

J Neurosurg 1987; 67(6): 846-851		compreso tra 3 e 8. L'introito calorico medio durante la prima settimana era di 725 kcal/die per gli adolescenti (11-17 anni) e di 340 kcal/die per i bambini (2-5 anni). Nella seconda settimana l'apporto calorico saliva a 1671 kcal/die per gli adolescenti e a 691 kcal/die per i bambini. L'escrezione media dell'azoto urinario era di 307 mg/Kg/die (adolescenti) e di 160 mg/Kg/die (bambini). Il calcolo del bilancio azotato medio degli adolescenti e dei bambini era di -13,6 e -4,1 rispettivamente. I livelli di albumina si riducevano da 2,9 g/dl (prima settimana) a 2,4 g/dl (seconda settimana). I livelli di proteine totali erano pari a 5,4 g/dl nella prima settimana mentre aumentavano a 6 g/dl nella seconda settimana.
<b>Chronic syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a pediatric patient after traumatic brain injury</b> Ammuth CJ et al Arch Phys Med Rehabil 1993; 74(11): 1219-1221	IV	Viene descritto il caso di un paziente di 14 anni in cui si ebbe lo sviluppo di una SIADH in seguito ad un trauma cranico. La restrizione dell'apporto di liquidi fu accompagnata ad una insufficiente apporto calorico. La normalizzazione dell'apporto calorico ed idrico si ebbe dopo la somministrazione di demeclociclina.

### Bibliografia

1. Akkerdijsk WL et al Percutaneous endoscopic gastrostomy for patients with severe cerebral injury. *Injury* 1998; 29(1): 11-14
2. Borzotta AP et al Enteral versus parenterale nutrition after severe close head injury. *J Trauma* 1994; 37(3): 459-468
3. Carrillo EH et al Bedside percutaneous endoscopic gastrostomy. A safe alternative for early nutritional support in critically ill trauma patients. *Surgical endoscopic* 1997; 1078-71
4. Charlin et al Protein and energy requirements in patients with severe head injury. *Rev Med Chil* 1993; 121(6): 626-632
5. Fertl E et al Transient and long-term feeding by means of percutaneous endoscopic gastrostomy in neurological rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80(4): 365-371
6. Gauderer MW Percutaneous endoscopic gastrostomy-20 years later: a historical perspective. *Pediatric Surg* 2001; 36(1): 217-219
7. Glaesener JJ et al Percutaneous endoscopic gastrostomy in the rehabilitation of neurological disorders. *Schweiz Med Wochenschr* 1992; 122(43): 1600-1605
8. Gramh TW et al The benefits of early jejunal hyperalimentation in the head-injured patients. *Neurosurg* 1989; 25 (5): 729-735
9. Kiel MK Does hyperalimantat improve outcome in patients with severe head injury? *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75(1): 116-117
10. Klodell CT et al Routine intragastric feeding following traumatic brain injury is safe and well tolerated. *Am J Surg* 2000; 179(3): 168-171
11. Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera 2002, R.I.N.P.E., 2002, 4, 168-170
12. Marin OE et al Safety and efficacy of percutaneous endoscopic gastronomy in children. *Am J Gastroenterol* 1994; 89(3): 357-361
13. Quilani R et al Peripheral plasma amino acid abnormalities in rehabilitation patients with severe brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81(2): 176-181
14. Stechmiller J et al Interruption of enteral feedings in head injured patients. *Neurosc Nurs* 1994; 26 (4): 224-229
15. Taylor SJ et al Prospective, randomized, controlled trial to determine the effect of early enhanced enteral nutrition on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. *Crit Care Med* 1999; 27(11): 2594-2595

16. Young B et al Zinc supplementation is associated with improved neurological recovery rate and visceral protein levels of patients with severe closed head injury. *J Neurotrauma* 1996; 13(1): 25-34

### **3G Protocollo assistenziale. Algoritmo per il trattamento del TCP grave**

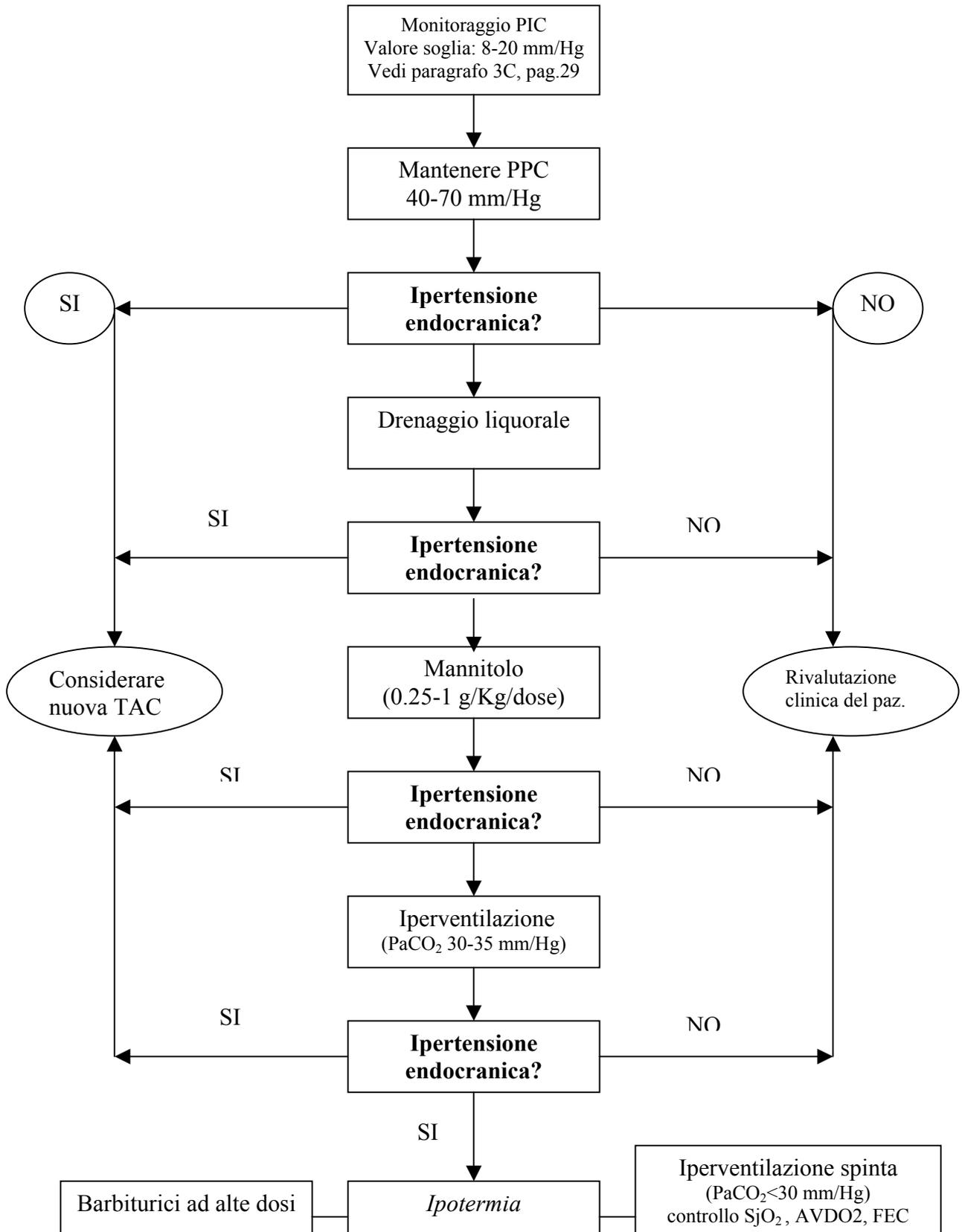
Nei paragrafi precedenti sono stati presi in esame i vari aspetti dell'assistenza al paziente con trauma cranico grave. E' necessario peraltro considerare che essi rappresentano momenti distinti nel trattamento del TCP grave con differenti priorità di applicazione che solo parzialmente è possibile desumere dalla lettura dei paragrafi precedenti. Per meglio descrivere la "progressione terapeutica" vari autori sono ricorsi al termine di "Terapia a scalini"; viene infatti indicata una temporizzazione della terapia che viene applicata in base allo stato clinico del paziente dopo un'attenta valutazione del bilancio rischio-beneficio proprio di ciascun stadio terapeutico.

Innanzitutto il paziente, monitorizzato secondo quanto previsto dalle linee-guida, deve essere normovolemico, in condizioni cardiocircolatorie stabili, e con funzione respiratoria adeguata alle richieste metaboliche tissutali; deve essere inoltre sedato ed adattato al respiratore mentre la testa va sollevata di circa 30°. In presenza di un TCP grave, (GCS<sub>Sp</sub><8) deve essere sempre posizionato un catetere preferibilmente intraventricolare che permetta sia la monitorizzazione della PIC che l'eventuale deliquorazione terapeutica. Qualora i valori della PIC e della PPC siano consoni all'età della popolazione trattata, non è necessario il ricorso alla miorisoluzione; se invece risultassero al di sopra della norma, il primo provvedimento terapeutico praticabile raccomandato è la deliquorazione. Se, malgrado la deliquorazione, attentamente condotta, la PIC rimane al di sopra dei valori soglia, specie se accompagnati da valori di PPC insoddisfacenti, è bene provvedere alla curarizzazione del paziente. Nel caso nonostante tutti i presidi utilizzati, la PIC e la PPC non rientrassero entro i valori target, il successivo passo raccomandato è costituito dall'instaurazione di una terapia diuretica osmotica (mannitolo o elettrolitiche ipertoniche).

Tutti questi provvedimenti rientrano nella fase iniziale della terapia del TCP. Controlli radiologici strumentali (TAC) sono raccomandati all'ingresso del paziente con GCS<8, in presenza di modificazioni cliniche significative (peggioramento di 2 punti del GCS) o per la persistenza di PIC elevate non rispondenti a terapia. E' bene considerare come, in questa prima fase, tutti i presidi utilizzati siano caratterizzati in genere da una scarsa incidenza di effetti collaterali.

Il secondo livello di trattamento è riservato ai pazienti non rispondenti a questo primo blocco terapeutico. La persistenza di PIC elevata con PPC al di sotto della soglia minima, richiede un approccio terapeutico più aggressivo e, di conseguenza, maggiormente gravato da complicanze. In questi pazienti, dopo aver escluso la presenza di lesioni neurologiche meritevoli di trattamento chirurgico, è necessario prendere in considerazione la barbiturizzazione ad alte dosi, qualora le condizioni cliniche lo consentano, l'iperventilazione ed, in ultima istanza, la craniotomia decompressiva mono o bilaterale a seconda del quadro clinico- strumentale.

## ALGORITMO PER IL TRATTAMENTO DEL TCP GRAVE



## ALGORITMO PER IL TRATTAMENTO DEL TCP GRAVE

### I STEP

- Posizione supina
- Normocapnia e normossia
- Stabilizzazione MAP
- Incannulazione vena centrale ed arteria
- Sedazione ed analgesia
- Profilassi epilessia precoce*
- Prevenzione e correzione ipertermia, iperglicemia, squilibri metabolici ed elettrolitici
- Monitoraggio PIC

- Testa sollevata 30°
- Ventilazione meccanica
- Fluidoterapia (soluzioni isotoniche)
- Midazolam + fentanest
- Fenitoina per sette giorni*
- Controlli ematochimici seriati
- Antipiretici ed antibiotici
- Catetere endoventricolare

**MONITORIZZARE  
PIC, PPC, MAP,  
PVC**

### II STEP

**se PIC > valore soglia, se PPC < valore soglia**

- Controllare TAC cranio
- Ventilazione meccanica
- Deliquorazione
- Mannitolo
- Controllo MAP e bilancio idrico

- PaCO<sub>2</sub> 34-36 mm/Hg
- 2.3 ml per volta
- 0.25-1 g/Kg/dose (4-6 dosi/die)
- MAP 50-75 mm/Hg

Continua controllo PIC  
Osm 300-310 mOsm/l  
Natremia 140-145 mEq/l

### III STEP

**se PIC > valore soglia, se PPC < valore soglia**

- Controllare TAC cranio
- Ottimizzazione ventilazione meccanica

-*Catetere retrogrado in VGI*

Controllo estrazione cerebrale O<sub>2</sub>

### IV STEP

**se PIC > valore soglia, se PPC < valore soglia**

- Tiopentale
- Ipotermia*

- 3-5 mg/Kg/h
- 33-35 °C TC

Considerare monitoraggio FEC con Doppler transcranico

### V STEP

**se PIC > valore soglia, se PPC < valore soglia**

TAC con evidenza di "brain swelling" mono o bilaterale

Craniotomia decompressiva mono o bilaterale

## 4A La condotta anestesiológica nel TCP grave

### OBIETTIVI

Gli aspetti fondamentali della Neuroanestesia Pediatrica possono essere così riassunti:

1. Adeguato apporto di substrato energetico al parenchima cerebrale
2. Raggiungimento di un adeguato piano di anestesia, analgesia, amnesia, acinesia
3. Riduzione, tramite presidi fisici e farmacologici, del danno provocato dai divaricatori chirurgici, favorendo l'esposizione ottimale del campo operatorio interessato
4. Trattamento tempestivo dell'emergenza intraoperatoria (edema cerebrale massivo per manipolazione chirurgica od occlusione delle principali vie di deflusso venoso, emorragia da lesione dei seni venosi o dei grandi tronchi arteriosi, instabilità emodinamica da stimolazione chirurgica del tronco-encefalo)

Tali obiettivi si integrano con il concetto più ampio del mantenimento dell'omeostasi cerebrale, che può essere riassunto in 6 punti

- Stabilità emodinamica (mantenimento di una PPC normale o lievemente aumentata)
- Normovolemia
- Ipocapnia moderata e PaO<sub>2</sub> adeguata ad assicurare le richieste metaboliche intracellulari cerebrali (PaO<sub>2</sub> 150-200 mmHg)
- Detensione cerebrale
- Risveglio rapido, ove possibile, per valutare lo stato neurologico del bambino
- Ricovero presso la T.I. con adeguato monitoraggio per controllo postoperatorio

In conclusione gli obiettivi principali da realizzare in NeuroAnestesia sono rappresentati da:

- Controllo della PIC e della PPC
- Controllo dell'omeostasi metabolica e termica nonché dell'equilibrio idroelettrolitico

Per realizzare tali finalità, la condotta anestesiológica, in termini generali, deve essere modulata per mantenere della PPC entro limiti fisiologici (*bambini piccoli* = > 50 mmHg; *bambini più grandi* = > 65 mmHg; *adolescenti* = > 70-80 mmHg); in ultima analisi si deve tendere, a scatola cranica chiusa, ad elevare la PAM e ridurre la PIC.

## CONSIDERAZIONI PRATICHE DI ANESTESIA IN NEUROTRAUMATOLOGIA PEDIATRICA

### VALUTAZIONE PREOPERATORIA

La visita anestesiológica preoperatoria, ove le condizioni di urgenza lo permettano, deve prendere in considerazione, oltre che i risultati degli esami ematochimici e strumentali, alcuni punti essenziali, primo tra tutti la presenza di un'eventuale condizione di ipertensione endocranica. Generalmente le alterazioni del comportamento, del linguaggio e dell'alimentazione, la presenza di vomito senza prodromi di nausea evidenziano un quadro di Ipertensione Endocranica latente, che diventa conclamata quando compaiono le turbe del ritmo respiratorio (ritmo di Cheyne-Stokes, apnea, triade di Cushing = iperventilazione, ipertensione arteriosa e bradicardia). Compare poi e si aggrava lo stato di coma, con edema papillare e paralisi dei nervi cranici III e VI (segno del sole calante). In questa fase si può osservare la distensione della volta cranica, un rigonfiamento delle fontanelle e la tensione delle suture craniche. Nel caso in cui i segni non fossero chiari è comunque consigliabile comportarsi come se ci fosse una situazione di Ipertensione Endocranica adottando tutte quelle tecniche anestesiológicas atte a controllarla o, comunque, a non incrementarla.

Spesso i piccoli pazienti presentano ripetuti episodi di vomito, che determinando disidratazione e squilibrio idroelettrolitico, li predispone all'insorgenza di ipovolemia, ipotensione arteriosa, e compromissione della perfusione cerebrale. Il ritardato svuotamento gastrico aumenta il rischio di inalazione di liquido acido nelle vie aeree, per cui bambini vanno considerati come se fossero a "stomaco pieno".

### PREMEDICAZIONE

Narcotici e sedativi non trovano indicazione nei bambini con Iperensione Endocranica, depressione del SNC o ipotonia in quanto gli effetti di tali farmaci risultano scarsamente prevedibili in simili circostanze.

### **INDUZIONE DELL'ANESTESIA**

Nei pazienti con trauma cranico importante il FEC in genere presenta un andamento temporale trifasico, con un iniziale breve diminuzione, seguita da uno stadio di iperemia (1-3 giorni) ed infine di vasospasmo. L'autoregolazione del circolo cerebrale è spesso compromessa e la perfusione risulta quindi passivamente dipendente dalle oscillazioni della pressione arteriosa sistemica. La tranquillità e la stabilità emodinamica del paziente sono la chiave di una induzione soddisfacente in Neuroanestesia, mentre le crisi di pianto e l'agitazione possono peggiorare la situazione di Iperensione Endocranica favorendo eventualmente una emorragia cerebrale. Oltre alla già citata emodinamica vanno considerati come fondamentali i seguenti aspetti clinici:

- Effettuazione della manovra di IOT in sequenza rapida per minimizzare il rischio di inalazione di contenuto gastrico nella vie aeree sempre possibile a causa del rallentato svuotamento delle vie digestive che si osserva in questi pazienti. L'intubazione orotracheale, al fine di ridurre pericolosi rebound sulla pressione arteriosa sistemica e sulle pressioni intratoraciche, deve essere eseguita con una copertura farmacologica adeguata.
- Raggiunto il controllo delle vie aeree, immediata adozione di una moderata iperventilazione per ridurre il FEC

L'ideale sarebbe disporre di una via venosa prima dell'induzione, addormentando il bambino con farmaci narcotici (TPS: 5 mg/kg o propofol 2-3 mg/Kg) dopo opportuna ossigenazione (FiO<sub>2</sub> 50%) in maschera facciale. Al momento della scelta tra i due farmaci, occorre considerare che il Propofol causa dolore nel punto di iniezione e, soprattutto, ha effetti vasopressori emodinamici che possono risultare particolarmente evidenti nel paziente ipovolemico. L'intubazione viene quindi agevolata ricorrendo a curari non depolarizzanti come il Rocuronio (0,6 mg/kg), contraddistinto da un rapido onset del blocco neuromuscolare; questo rientra tra i farmaci di prima scelta e può essere usato, nel lattante e nel neonato alla dose di 2ED95 (0.6 mg/Kg) mentre nel bambino più grande, per ottenere lo stesso effetto clinico, la dose va aumentata sino al 3ED95 (0.9 mg/kg). Per la succinilcolina occorre considerare il suo effetto sulla PIC (le fascicolazioni, aumentando la PVC possono causare un incremento della pressione intracranica). La manovra di IOT, potente stimolo per l'aumento della PIC, deve avvenire nel modo più atraumatico possibile, somministrando preferibilmente al momento dell'induzione, degli oppioidi di sintesi (ad es. fentanyl 2-5 mcg/kg). Inoltre, l'intubazione va effettuata con prudenza, evitando la torsione o la flessione del collo, e soprattutto l'iperestensione del capo, a causa del rischio di fratture cervicali misconosciute o non evidenti radiologicamente. L'impiego del fibroscopio è raramente necessario, anche nei casi di lesioni facciali importanti.

Nel neonato e nel lattante, come nel bambino non collaborante, l'accesso ad una via venosa, anche previa anestesia locale (impacco con EMLA), è raramente realizzabile; risulta quindi preferibile ricorrere all'induzione dell'anestesia con tecnica inalatoria mediante Maschera Facciale. In tal caso il rischio di vasodilatazione cerebrale e conseguente aumento della PIC provocato dagli alogenati può essere significativamente ridotto, anche se non abolito, dalla contemporanea iperventilazione manuale. Il Sevoflurano, con tecnica "overpressure" (Fi > 6%) è quello che, per le sue caratteristiche farmacocinetiche, consente una rapida induzione dell'anestesia e va quindi considerato come farmaco di prima scelta nel paziente non collaborante. A questo proposito val la pena sottolineare come nessuna manovra algogena va posta in atto su paziente sveglio. Il posizionamento di una via venosa su un lattante reattivo, oltre a risultare più indaginosa, provoca crisi di pianto, o, quanto meno, uno stato di agitazione psicomotoria. Ne deriva un aumento delle pressioni intratoraciche, con diminuzione del ritorno venoso dal distretto cefalico, aumento della PIC e diminuzione della PPC.

La neurochirurgia è spesso caratterizzata dalla perdita di ogni accesso al capo del paziente. In campo pediatrico questo aspetto risulta ancora più delicato in quanto, in considerazione delle piccole dimensioni dei pazienti e, quindi, del materiale impiegato, la possibilità di dislocazioni, ostruzioni da secrezioni o, addirittura estubazioni accidentali del TET risulta più frequente. Il fissaggio del tubo endotracheale andrà effettuato scrupolosamente, impiegando cerotti impermeabili o metodi di fissaggio che ne consentano un ottimo ancoraggio alla cute del viso. È consigliabile infine posizionare un sondino oro o naso-gastico per decomprimere lo stomaco ed evacuare il contenuto gastrico.

## **MONITORAGGIO**

Si richiede abitualmente il monitoraggio in continuo dell'ECG, della pulsossimetria, della CO<sub>2</sub> di fine espirazione, dei valori di broncomanometria, della temperatura corporea centrale e periferica, della diuresi. La pressione arteriosa viene misurata in modo incruento o più frequentemente cruento, soprattutto quando, in qualunque età, si proceda a craniotomia, oppure si prevedano interventi caratterizzati da forte perdite ematiche I.O. L'incannulamento di una vena centrale che pur troverebbe indicazione viste le elevate perdite ematiche I.O. delle neurotraumatologia pediatrica, non sempre può essere portato a termine visto l'urgenza con cui deve essere effettuata la decompressione cranica nei traumi più gravi. La PaCO<sub>2</sub> tele-espriatoria rappresenta con buona approssimazione la PaCO<sub>2</sub> in assenza di malattie polmonari o di cardiopatie cianogene. Nel bambino più piccolo (PC < 12 kg) il valore così misurato può dare una falsa indicazione di normo o iperventilazione, mentre in pratica il piccolo paziente risulta ipoventilato. Quindi è necessario controllare la ventilazione mediante il rilievo dei valori emogasanalitici.

Il controllo termico deve essere rigoroso. Soprattutto nei bambini più piccoli, la lunga durata degli interventi e le ingenti perdite ematiche possono causare una cospicua diminuzione della temperatura corporea che deve essere contrastata facendo ricorso a tutti i presidi (attivi e passivi) a disposizione. L'aumento della temperatura ambientale della sala operatoria, il riscaldamento mediante materassini ad aria calda, lampade all'infrarosso, la somministrazione di fluidi riscaldati ed il ricorso ad umidificatori-riscaldatori nel circuito respiratorio rappresentano un presidio fondamentale ed insostituibile.

## **POSIZIONAMENTO DEL PAZIENTE**

La neuroanestesia è caratterizzata da un'elevata frequenza e varietà di posizioni operatorie necessarie sia per l'espletamento dell'intervento in condizioni di sicurezza per il paziente che di confort per il chirurgo. È richiesta pertanto una minuziosa attenzione da parte dell'anestesista: gli arti vanno posti in posizione indifferente, i punti di appoggio protetti con il corpo avvolto da materiale idoneo a ridurre le perdite di calore. Il rischio di ustione da sfregamento nei punti di appoggio non è trascurabile, soprattutto in caso di ipotensione arteriosa. È importante evitare lo stiramento dei nervi periferici e prevenire lesioni della cute e dei tessuti molli dovute a contatto diretto con strumentazioni chirurgiche, come supporti di strumenti, piastra del bisturi elettrico, ecc.

Durante gli interventi è auspicabile la creazione di un tunnel di accesso al di sotto dei telini sterili per consentire l'aspirazione delle secrezioni tracheali.

La posizione della testa deve essere attentamente vagliata: un'eccessiva flessione può determinare ostruzione del tubo endotracheale per angolazione o sua dislocazione verso la carena; può inoltre causare, per compressione delle vene giugulari interne, un ostacolo allo scarico del circolo venoso intracranico con aumento della PIC e del sanguinamento del letto operatorio. Al contrario l'estensione può portare all'estubazione. Gli occhi dei pazienti vanno lubrificati con pomata oftalmica sterile, chiusi e protetti da coperture impermeabili.

Nella posizione prona è bene assicurarsi che la parete addominale sia libera per evitare un incremento della pressione intraddominale con compressione cavale ed aumento della pressione venosa epidurale. In caso di utilizzo della testiera di Olive Crona i bulbi oculari non devono essere compressi ma situati al centro della testiera.

## **MANTENIMENTO DELL'ANESTESIA**

Tutti i pazienti vanno sottoposti ventilazione meccanica controllata, per realizzare un'adeguata sorveglianza dei parametri della respirazione e degli scambi gassosi. La ventilazione viene adattata mediante il ricorso a miorilassanti non depolarizzanti, in modo da garantire valori di PaCO<sub>2</sub> compresi tra 30 e 35 mmHg. Tra i curari non depolarizzanti dell'ultima generazione, quelli che utilizzano per il loro metabolismo la via di Hoffman, come l'atracurio e il suo derivato cisatracurio, possiedono caratteristiche farmacocinetiche sostanzialmente indipendenti dall'età del paziente. In particolare il cisatracurio (1-2 gamma/kh/min), a differenza dell'atracurio, si avvale della quasi totale assenza di effetti istamino-liberatori e di un'ottima stabilità emodinamica; quest'ultimo aspetto insieme al recovery time indipendente dalla durata dell'infusione, ne fa un farmaco di prima scelta in un settore spesso contraddistinto dalla lunga durata delle procedure chirurgiche.

Nella fase di mantenimento, l'Isotoflurane, tra gli anestetici alogenati, può essere considerato come farmaco di prima scelta nella neuroanestesia pediatrica. I suoi effetti farmacodinamici, a livello cerebrale sono ben conosciuti (aumento del FEC, del VEC e della PIC, con riduzione del CMRO<sub>2</sub> e delle resistenze vascolari cerebrali; la reattività vascolare alla CO<sub>2</sub> è preservata). L'aumento del FEC, peraltro meno marcato rispetto ad altri anestetici alogenati, può essere significativamente diminuito ricorrendo all'iperventilazione controllata.

Tra gli analgesici è frequente l'impiego del fentanyl, preferito per la sua maneggevolezza e la scarsità di effetti collaterali. Inoltre fornisce una buona copertura analgesica postoperatoria. Per il mantenimento è sufficiente in genere un dosaggio di 2 mcg/kg/h. Va sempre tenuto in considerazione il rischio di depressione respiratoria al momento del risveglio, per cui il suo utilizzo va effettuato in ambiente controllato.

Accanto alle tecniche di anestesia bilanciata, vanno considerate anche quelle puramente endovenose (TIVA). Questa tecnica è fortemente raccomandabile in quanto i narcotici mantengono inalterato il rapporto tra FEC e CMRO<sub>2</sub>, riducono la PIC ed aumentano, nel paziente in ventilazione meccanica, la PPC. Il propofol è però caratterizzato da prolungati tempi di metabolizzazione in quanto i volumi di distribuzione, nel bambino, risultano maggiori che nell'adulto. Ciò si traduce in un accumulo del farmaco con prolungati tempi di risveglio. È legittimo quindi porre qualche limitazione al suo uso che risulta indispensabile nel corso di procedure chirurgiche accompagnate dal monitoraggio neurofisiologico.

Infine la TCI non può essere al momento impiegata in campo pediatrico in quante le diverse caratteristiche fisiopatologiche di questi pazienti ne hanno finora impedito il suo impiego.

## **FLUIDOTERAPIA**

Una gestione attenta dell'apporto infusione intraoperatoria rappresenta sicuramente uno dei presidi più importanti di cui dispone il neuroanestesista per il controllo dell'edema cerebrale.

Numerosi studi hanno indagato sugli effetti della somministrazione di cristalloidi e colloidi in Neurochirurgia. L'infusione massiva di colloidi (Destrano a basso peso molecolare, Idrossietilamido al 6%, Albumina 5%) e cristalloidi (SF, RL) aumenta la PIC ed il contenuto di acqua cerebrale, anche se questo aumento sembra più marcato e precoce con i cristalloidi. Il dibattito concernente la scelta delle soluzioni infusionali è ancora in corso. Infatti benché sia da più parti sottolineato come la riduzione della pressione oncologica cerebrale, dovuta alla infusione dei cristalloidi, contribuisca alla formazione dell'edema cerebrale, è ancora diffuso l'uso della soluzione RL, soluzione notoriamente ipotonica (273 mOsm/l). Attualmente numerosi autori suggeriscono l'impiego della soluzione fisiologica, in quanto isotonica. Non bisogna però dimenticare che essa comporta un aumento dell'apporto di Na. Questo va considerato allorché siano presenti situazioni cliniche (lesioni della base cranica, alterazioni diencefaliche, possibili complicanze di TCP) tali da determinare l'insorgenza di diabete insipido.

L'impiego di soluzioni elettrolitiche bilanciate sembra poter garantire un apporto equilibrato di tutti gli ioni, senza trascurare le necessità di reintegro intraoperatorio di Potassio.

La fluidoterapia dovrebbe, in ultima analisi, essere in grado di mantenere una buona perfusione cerebrale, conservando la massa vascolare iso-volemica, iso-osmolare, iso-oncotica ed evitando l'ipervolemia. Nel bambino fino a 10 Kg di peso risulta opportuna una somministrazione di fluidi pari a 4 ml/kg/h fino all'esposizione durale; nel bambino più grande possiamo infondere 40 ml/h + 2 ml/Kg/h per ogni Kg al di sopra dei 10 Kg. Tra i migliori indicatori di un'adeguata idratazione rimane il riscontro di un flusso urinario superiore ad 1 ml/kg/h.

In NeuroAnestesia è generalmente consigliabile evitare l'infusione delle soluzioni glucosate, che oltre ad essere ipotoniche, determinano l'aggravamento del danno ischemico perilesionale. Tuttavia, nel neonato fino a 3 mesi l'imaturità della barriera ematoencefalica rende il cervello molto suscettibile all'ipoglicemia, ma resistente all'iperglicemia. È raccomandabile dunque aggiungere del glucosio in proporzione di 1.25 – 2.5 g% alla soluzione elettrolitica scelta. Inoltre è consigliabile impiegare soluzioni miste contenenti glucosio nei bambini "small for date", nei neonati figli di madre diabetica (a causa del transitorio iperinsulinismo neonatale), nei bambini con deficit endocrini (in particolare nell'insufficienza surrenalica associata o meno a carenza di GH), nell'ipoglicemia chetotica e nel neonato con eritroblastosi fetale. È comunque sempre opportuno controllare il valore della glicemia negli interventi di lunga durata in tutte le classi di età.

Il rimpiazzo delle perdite ematiche può essere inizialmente ottenuto mediante un uso combinato di cristalloidi e colloidi (gelatine, amidi, destrani, albumina, PPS) in modo da mantenere stabile la volemia del paziente. Tra i cristalloidi vanno considerate anche le soluzioni ipertoniche che sono state recentemente introdotte nell'uso clinico. Mancano comunque al momento esperienze cliniche significative in campo pediatrico affinché se ne possa consigliare il loro uso routinario. Per quanto riguarda i colloidi va segnalata la recente introduzione nel mercato della molecola di idrossietilamido a basso P.M. (Voluven 6%) che ha ulteriormente migliorato le caratteristiche farmacodinamiche e farmacocinetiche delle soluzioni colloidali a base di amidi. Questo colloide di sintesi polidisperso, iso-oncotico rispetto al plasma, sviluppa una pressione osmotica di 25-30 mmHg, con effetto immediato e duraturo (fino a 8 ore) di espansione volemica pari al 100%. Tale molecola, oltre a garantire un'ottima stabilità cardiocircolatoria, migliora l'emodinamica ed il trasporto di O<sub>2</sub>, esercitando, ai dosaggi consigliati (30 ml/Kg nella 24 ore), una bassa interferenza con i parametri emocoagulativi.

Il ricorso all'uso del sangue e degli emoderivati è mandatorio in presenza di instabilità emodinamica non ipovolemica accompagnata da diminuzione della capacità ossiforica del sangue. In caso di perdite ematiche I.O. massive si può verificare una coagulopatia diluzionale per perdita dei fattori della coagulazione che va prontamente corretta ricorrendo in prima istanza al Plasma Fresco Congelato ma anche a concentrati piastrinici (0.1-0.3 unità/kg) e, quando necessario, ad altri fattori eventualmente carenti (ATIII). Eventuali squilibri emocoagulativi preoperatori vanno preventivamente corretti, se possibile, per consentire una procedura chirurgica più sicura.

## **RISVEGLIO**

Il risveglio immediato e l'estubazione sono effettuabili (qualora non sussistano condizioni di precarietà dell'emostasi chirurgica o non siano sopraggiunte complicanze intraoperatorie mediche o chirurgiche inaspettate e importanti) nei pazienti coscienti prima dell'intervento chirurgico. Vanno mantenute le precauzioni adottate nella fase di induzione: evitare la tosse, controllare la funzione respiratoria, mantenere la stabilità emodinamica e sorvegliare lo stato neurologico. Prima dell'estubazione è necessario accertarsi della ripresa di un'adeguata ventilazione spontanea e dello stato di coscienza. Se sussiste il pericolo di una ipertensione endocranica e non si rilevano i segni di una buona ripresa respiratoria e neurologica si consiglia di evitare l'estubazione e previa sedazione inviare il paziente presso la Terapia Intensiva Pediatrica. In caso di mancato risveglio il monitoraggio postoperatorio del paziente deve comprendere il posizionamento di sistemi di rilevamento della PIC ed il controllo neuroradiologico.

## Bibliografia

1. Adelson PD et al The use of near infrared spectroscopy (NIRS) in children after traumatic brain injury: a preliminary report. *Acta Neurochir* 1998; suppl 71: 250-254
2. Agrò F et al The intubating laryngeal mask for maxillo-facial trauma. *Eur J Anesthesiol* 1999; 16: 263-264
3. Arrowsmith JE et al Nasotracheal intubation in the presence of frontobasal skull fracture. *Can J Anaesth* 1998; 45(1): 71-75
4. Asgeirsson B et al Effects of hypotensive treatment with alfa2-agonist and b1-antagonist on cerebral haemodynamics in severely head injured patients. *Acta Anesthesiol Scand* 1995; 39: 347-351
5. Ayers J et al Perioperative management of total parenteral nutrition, glucose containing solutions, and intraoperative glucose monitoring in paediatric patients: a survey of clinical practice. *Paed Anaesth* 2001; 11: 41-44
6. Berry FA et al Perioperative anesthetic management of the pediatric trauma patient. *Crit Care Clin* 1990; 6(1): 147-163
7. Biestro A et al Use of vasopressor to raise cerebral perfusion pressure in head injured patients. *Acta Neurochirurgica* 1998; suppl 51: 5-9
8. Broman BW et al Neuromuscular blocking drugs in pediatric anesthesia. *Anesthesiol Clin North America* 2002; 20(1): 45-58
9. Brown MM et al The effect of suxamethonium on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injuries following blunt trauma. *Eur J Anesthesiol* 1996; 13: 474-477
10. Chorny I et al Albumin or Hetastarch improves neurological outcome and decreases volume of brain tissue necrosis but not brain edema following closed-head trauma in rats. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999; 11(4): 273-281
11. Cold GE et al ICP during anaesthesia with sevoflurane: a dose-response study. Effect of hypocapnia. *Acta Neurochir* 1998; suppl 71: 279-281
12. Czosnyka M et al Cerebral perfusion pressure in head-injured patients: a noninvasive assessment using Transcranial Doppler Ultrasonography. *J Neurosurg* 1998; 88: 802-808
13. De Nadal M et al Effects on intracranial pressure of fentanyl in severe head injured patients. *Acta Neurochir* 1998; suppl 71: 10-12
14. Duffy MC et al Sevoflurane anesthesia for Neurosurgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000; 12(2): 128-140
15. Hall ED Methylprednisolone, Head trauma, and brain protection. *Anesth Analg* 1993; 77(3): 639-641
16. Hastings RH et al Airway management for trauma patients with potential cervical spine injuries. *Anesth Analg* 1991; 73(4): 471-482
17. Himmelseher S et al Intraoperative monitoring in neuroanesthesia: a national comparison between two surveys in Germany in 1991 and 1997. *Anesth Analg* 2001; 92: 166-171
18. Hughes NJ et al Prolonged myoclonus and meningism following propofol. *Can J Anaesth* 1995; 42(8): 744-746
19. Karsli C et al Cerebrovascular carbon dioxide reactivity in children anaesthetized with propofol. *Paed Anaesth* 2003; 13: 26-31
20. Khanna S et al Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000; 28(4): 1144-1150
21. Koenig HM et al The effect of anticonvulsant therapy on two doses of Rocuronium-induced neuromuscular blockade. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999; 11(2): 86-89
22. Koenig HM et al Cisatracurium-induced neuromuscular blockade in anticonvulsant treated neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000; 12(4): 319-323

23. Kokkins K et al Midazolam sedations decreases energy expenditure in trauma patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999; 11(2) : 146
24. Leelanukrom R et al Intraoperative fluid and glucose management in children. *Paed Anaesth* 2000; 10: 353-359
25. Mc Farlan CS et al The use of propofol infusions in paediatric anaesthesia: a practical guide. *Paed Anaesth* 1999; 9: 209-216
26. Menzel M et al Cerebral oxygenation in patients after severe head injury. Monitoring and effects of arterial hyperoxia on CBF, metabolism, and ICP. *J Neurosurg Anesthesiol* 1998; 11(4): 240-251
27. Myburgh JH et al A comparison of the effect of norepinephrine, epinephrine, and dopamine on cerebral blood flow and oxygen utilisation. *Acta Neurochir* 1998; suppl 71: 19-21
28. Nakamura T et al Significance of multimodal cerebral monitoring under moderate therapeutic hypothermia for severe head injury. *Acta Neurochir* 1998; suppl 71: 85-87
29. Nara I et al Comparative effects of hypothermia, barbiturate, and osmotherapy for cerebral oxygen metabolism, intracranial pressure, and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *Acta Neurochir* 1998; suppl 71: 22-26
30. Paolin A et al Cerebral haemodynamic response to CO<sub>2</sub> after severe head injury: clinical and prognostic implications. *J Trauma* 1998; 44(3): 495-500
31. Pigula FA The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Ped Surg* 1993; 28(3): 310-316
32. Power I et al Gastric empty after head injury. *Anaesthesia* 1989; 44: 563-566
33. Rigby-Jones AE et al Pharmacokinetics of propofol infusions in critically ill neonates, infants, and children in an Intensive Care Unit. *Anesthesiology* 2002; 97: 1393-1400
34. Ingebrigtsen T et al Scandinavian Guidelines for initial management of minimal, mild, and moderate head injuries. *J Trauma* 2000; 48(4): 760-765
35. Schatzmann C et al Treatment of elevated intracranial pressure by infusion of 10% saline in severely head injured patients. *Acta Neurochir* 1998; suppl 71: 31-33
36. Smerling A Hypertonic saline in head trauma: a new recipe for drying and salting. *J Neurosurg Anesthesiol* 1992; 4(1): 1-3
37. Sperry RJ et al Fentanyl and sufentanyl increase intracranial pressure in head trauma patients. *Anesthesiology* 1992; 77(3):
38. Stoddart PA et al Onset of neuromuscular blockade and intubating conditions after the administration of rocuronium in children. *Paed Anaesth* 1998; 8: 37-40
39. Werner C et al Effects of sufentanil on cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury. *Anesthesiology* 1995; 83(4): 721-726
40. Worthley LIG et al Treatment of resistant hypertension with hypertonic saline. *J Neurosurg* 1998; 68: 478-481

#### **4B Terapia intensiva: informazione e rapporti con i genitori del paziente pediatrico**

Tutti possiamo immaginare quale impatto emotivo abbiano sul bambino e sulla famiglia l'ospedalizzazione e le procedure mediche e in particolare, come un improvviso ricovero in terapia intensiva possa rappresentare per i genitori dei piccoli pazienti una sconvolgente esperienza emotiva.

L'ansia dei genitori è spesso accresciuta oltre che dalla preoccupazione per l'evento in se stesso, dalla mancata conoscenza della situazione clinica o da notizie frammentarie, spesso incomplete e inesatte, carpite qua e là nell'ambiente ospedaliero o nel proprio ambiente sociale.

Talora a render più difficile la situazione emozionale dei parenti c'è anche l'atteggiamento mentale di alcuni medici che privilegiano gli aspetti tecnici delle cure, trascurando i doveri etici di relazione come mezzo oltre che di informazione e consenso anche di supporto psicologico.

Una comunicazione adeguata tra medici-paziente-parenti, nel caso nostro il più delle volte tra medico e genitori, rappresenta il presupposto per una relazione di fiducia.

È facile intuire, che adottare una forma di comunicazione idonea caso per caso è un compito difficile per tutti i membri dell'equipe curante.

È normale quindi una certa apprensione nel comunicare la situazione clinica del paziente soprattutto quando i genitori chiedono informazioni dettagliate e le condizioni dei pazienti sono critiche. Il medico si trova spesso addossato un ruolo di responsabilità che lo pone nella situazione di colui che deve rendere note le "cattive notizie". Ma è dovere del curante fornire ai genitori in maniera adeguata tutte le informazioni richieste.

Nell'ultimo decennio sono apparsi in letteratura vari studi sul problema della comunicazione tra medici e familiari di pazienti ricoverati in terapia intensiva postoperatoria. Traendo da essi delle conclusioni sulle esigenze espresse dai familiari, si possono sottolineare alcuni punti comuni. Le famiglie chiedono innanzitutto di essere informate e rassicurate in modo onesto che il paziente stia ricevendo le migliori cure possibili, nonché in caso di peggioramento. Abbisognano inoltre di essere alleviate dall'ansia determinata dal ricovero del proprio caro in terapia intensiva e di sondare se c'è speranza di miglioramento.

L'informazione è quindi una esigenza fondamentale per i parenti ma anche la qualità della comunicazione è importante.

Ci sono dei fattori che la caratterizzano:

1. il contesto ambientale in cui si compie la comunicazione stessa
2. il contenuto dell'informazione
3. il modo con cui si effettua
4. la capacità di ascoltare le esigenze altrui
5. la coerenza di informazioni nell'ambito dell'equipe curante

1. La scelta di un luogo appartato e tranquillo quale può essere uno studio permette ai genitori la possibilità di ascoltare, concentrarsi, elaborare le informazioni ed esprimere la propria opinione o i propri dubbi, avendo la sensazione che il medico ha ritagliato per il loro problema un tempo ed uno spazio reali.

2. L'informazione deve essere semplice, non troppo tecnica, è importante la terminologia usata al fine della comprensione, non carente né eccessiva, meglio se graduale in modo che le informazioni, specie se negative, possano essere recepite senza un trauma insopportabile.

3. L'atteggiamento del medico non dovrebbe essere né troppo freddo e distaccato né condizionato dall'emotività. Si dovrebbe infatti trovare il giusto equilibrio tra partecipazione e distacco dall'evento.

4. È importante saper anche accettare le perplessità, i dubbi, le paure dei genitori, le eventuali domande anche se ripetitive, sapendo però mantenere il giusto ruolo.

5. La coerenza dell'informazione fornita dai vari membri dell'equipe sanitaria è fondamentale per la credibilità e la fiducia nella struttura stessa. Sarebbe comunque opportuno che le informazioni fossero fornite solo da persone competenti e addette a tale ruolo per la delicatezza del compito stesso.

È importante che la comunicazione diventi parte integrante dell'iter diagnostico-terapeutico del paziente, non solo come mezzo per il consenso ma come strumento di qualità e di supporto psicologico per una valutazione adeguata e serena dei rischi connessi alla situazione clinica e alla terapia intrapresa, dei benefici attesi, delle possibili alternative terapeutiche e degli ipotetici rischi connessi all'assenza del trattamento previsto. Fondamentale per migliorare la comunicazione è la ricerca di nuove strategie nel modo stesso di comunicare sfidando anche la difficoltà tecnica organizzativa determinata da carenza di spazi e personale e il carico a volte gravoso della routine quotidiana. Scontata è una specifica preparazione oltre che del personale medico di tutta l'equipe sanitaria che segue il paziente perché i familiari entrano in contatto anche con loro che naturalmente devono avere quelle competenze base necessarie per una corretta relazione. Potrebbe risultare utile anche in terapia intensiva come già dimostrato per gli interventi chirurgici la preparazione di

opuscoli che spieghino cos'è e a che cosa serve la terapia intensiva e perché non sempre i genitori possano stare vicini ai loro figli.

Tutto questo potrebbe risultare utile a tollerare meglio il distacco dai loro bambini intuendo che non sempre possono gestire direttamente la vita del bambino; nello stesso tempo si instaurerebbe un rapporto di fiducia che potrebbe creare un'alleanza terapeutica sia nella fase in cui si lotta per la sopravvivenza o nella sfortunata situazione in cui si dovesse accettare la morte.

#### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*Il colloquio con i parenti andrebbe tenuto in luogo appartato e tranquillo onde permettere ai genitori la possibilità di ascoltare, concentrarsi, elaborare le informazioni ed esprimere la propria opinione o i propri dubbi.*

#### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*L'informazione deve essere semplice e la terminologia usata non troppa tecnica al fine di facilitare la comprensione. Le informazioni, specie se negative, devono essere fornite gradualmente in modo che possano essere recepite senza causare un trauma insopportabile.*

#### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*L'atteggiamento del medico non dovrebbe essere né troppo freddo e distaccato né condizionato dall'emotività con un giusto equilibrio tra partecipazione e distacco dall'evento.*

#### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*È importante saper accettare le perplessità, i dubbi, le paure dei genitori, le eventuali domande anche se ripetitive.*

#### **RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C**

*L'informazione fornita dai vari membri dell'equipe sanitaria deve essere coerente onde mantenere la credibilità e la fiducia dei genitori verso la struttura stessa. A tale scopo le informazioni dovrebbero essere fornite solo da persone competenti e addette a tale ruolo in considerazione della delicatezza del compito.*

### **Bibliografia**

1. Azoulay E et al Half the families of intensive care unit patients experience inadequate communication with physicians. *Crit Care Med* 2000; 28: 3044-49
2. Bellew M et al The introduction of a paediatric anaesthesia information leaflet: an audit of its impact on parental anxiety and satisfaction. *Paed Anaesth* 2002; 12(2):124-130
3. Dalay L The perceived immediate needs of family with relatives in intensive care setting. *Heart Lung* 1984; 13: 231-37
4. Fins JJ et al Communication in intensive care settings : the challenge of futility disputes. *Crit Care Med* 2001; 29: 10-15
5. Kain NZ et al Psychological preparation of the parent and pediatric surgical patient. *Anesthesiol Clin North America* 2002; 20(1): 29-44
6. Irvin BL et al Supportive measures for the fatally ill. Abstr. *Communicating Nursing Research* 1973; 6: 126
7. Malacrida R et al. Reason for dissatisfaction. *Critical Care Med* 1998; 26: 1187-93
8. Mazzon D et al Aspetti critici della comunicazione in Terapia Intensiva. *Min Anesthesiol* 2001;67(11): 818-26

9. Meyer EC et al. Parental perspective on end-of-life care in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2002; 30: 226-231
10. Molter NC Needs of relatives of critically ill patients: a descriptive study. *Heart Lung* 1979, 8: 332-39
11. Rodgers CD Needs of relatives of cardiac surgery patients during the critical care phase. *Focus Crit Care* 1983;10: 50-55