

PREMESSA

Il trauma cranico costituisce una delle maggiori cause di disabilità grave e morte nei paesi industrializzati, soprattutto in età giovanile e produttiva, con conseguenti enormi costi sia economici che sociali.

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

Negli ultimi decenni sono stati effettuati notevoli progressi nella comprensione fisiopatologica dell'evento traumatico; uno dei concetti fondamentali emersi da ricerche sperimentali e cliniche è che il danno cerebrale non si esaurisce al momento dell'impatto ma evolve nelle ore e nei giorni successivi. La rimozione chirurgica delle masse intracraniche rappresenta la priorità assoluta del management e non può essere sostituita da alcun trattamento alternativo. Tuttavia la prevenzione e il trattamento dei fattori extracerebrali alla base del danno secondario costituisce uno dei più importanti obiettivi del trattamento medico rianimatorio.

L'evidenza scientifica di efficacia di ciascuna componente del "management" del grave traumatizzato cranico è in genere molto scarsa, in quanto assai scarsi sono i lavori scientifici che sono stati condotti con il rigore metodologico richiesto dalla medicina basata sull'evidenza.

In questo contesto, il processo di revisione critica sull'efficacia di alcuni provvedimenti, condotto dall'[American Association of Neurological Surgeons](#) in collaborazione con la Brain Trauma Foundation e quello basato su "expert opinion", realizzato dall'[European Brain Injury Consortium](#), sono un punto di riferimento importante, sia dal punto di vista metodologico che clinico, da cui anche le raccomandazioni italiane traggono origine e fondamento. La necessità di suggerimenti specifici per il nostro Paese nasce dal fatto che le indicazioni pratiche racchiuse nelle "[Guidelines for the management of severe brain injury](#)" non coprono tutti gli aspetti clinici e soprattutto non possono essere facilmente trasferite nella realtà organizzativa italiana.

Gran parte delle "raccomandazioni" qui riportate non ha un supporto scientifico adeguato ed è suscettibile di continua revisione; le indicazioni cliniche ed organizzative devono essere quindi intese in realtà come "suggerimenti" di comportamento e non come standard di trattamento medico, che invece deve essere determinato sulla base di tutti i dati clinici disponibili per ogni singolo caso.

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

- identificazione e trattamento precoce delle lesioni asportabili chirurgicamente;
- prevenzione e trattamento dei fattori di aggravamento e mantenimento dell'omeostasi.

A questo proposito si fa riferimento al protocollo per il trasferimento dei pazienti traumatizzati gravi dagli spoke all'Hub (vd allegato)

OBIETTIVI

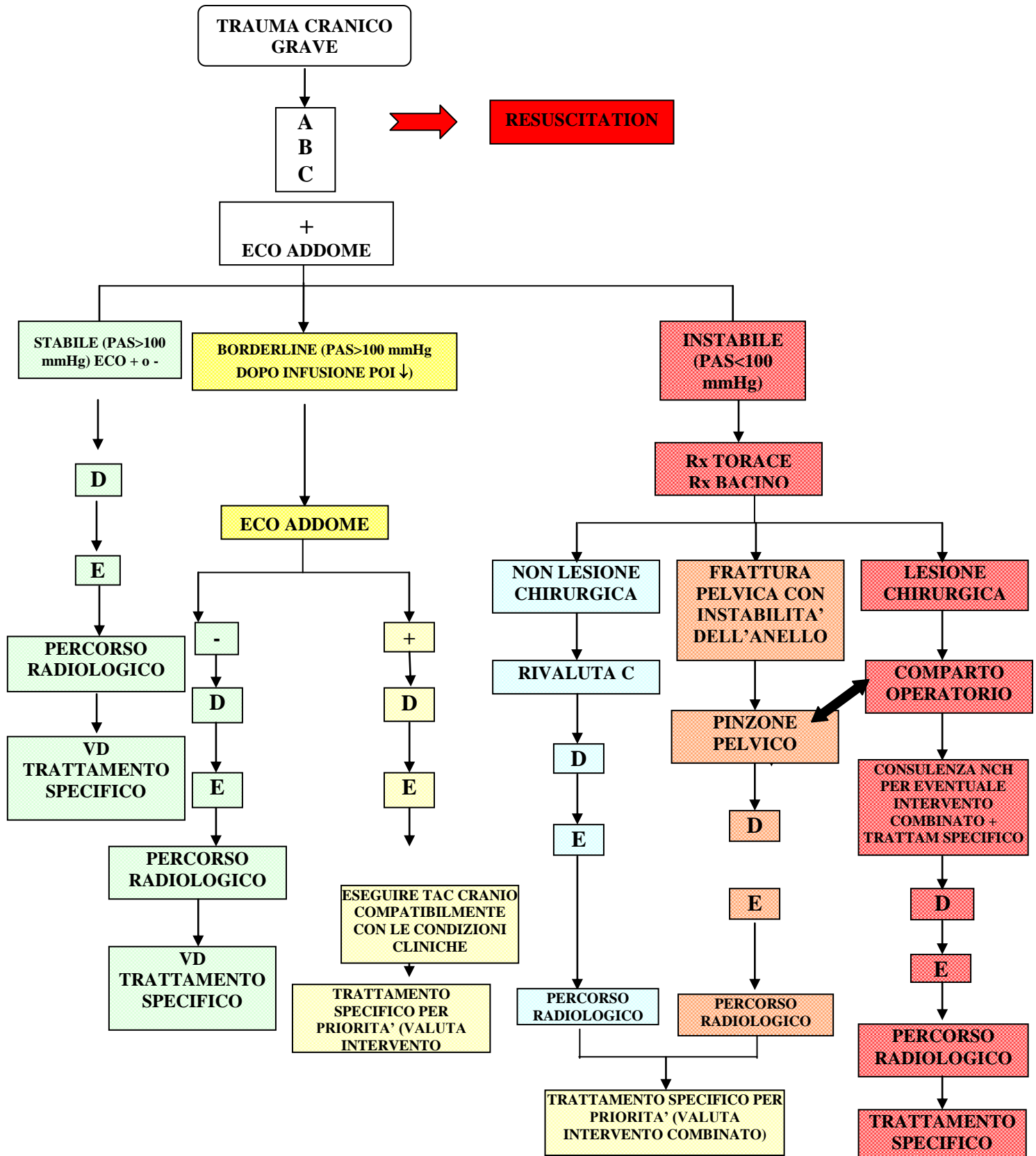
- fornire uno strumento pratico di riferimento per tutti gli operatori che si trovano a trattare i gravi traumatizzati cranici dalla strada alla rianimazione, indicando gli obiettivi organizzativi e clinici minimi da dover raggiungere
- uniformare le modalità di trattamento sulla base di linee-guida riconosciute a livello internazionale

STRUTTURAZIONE

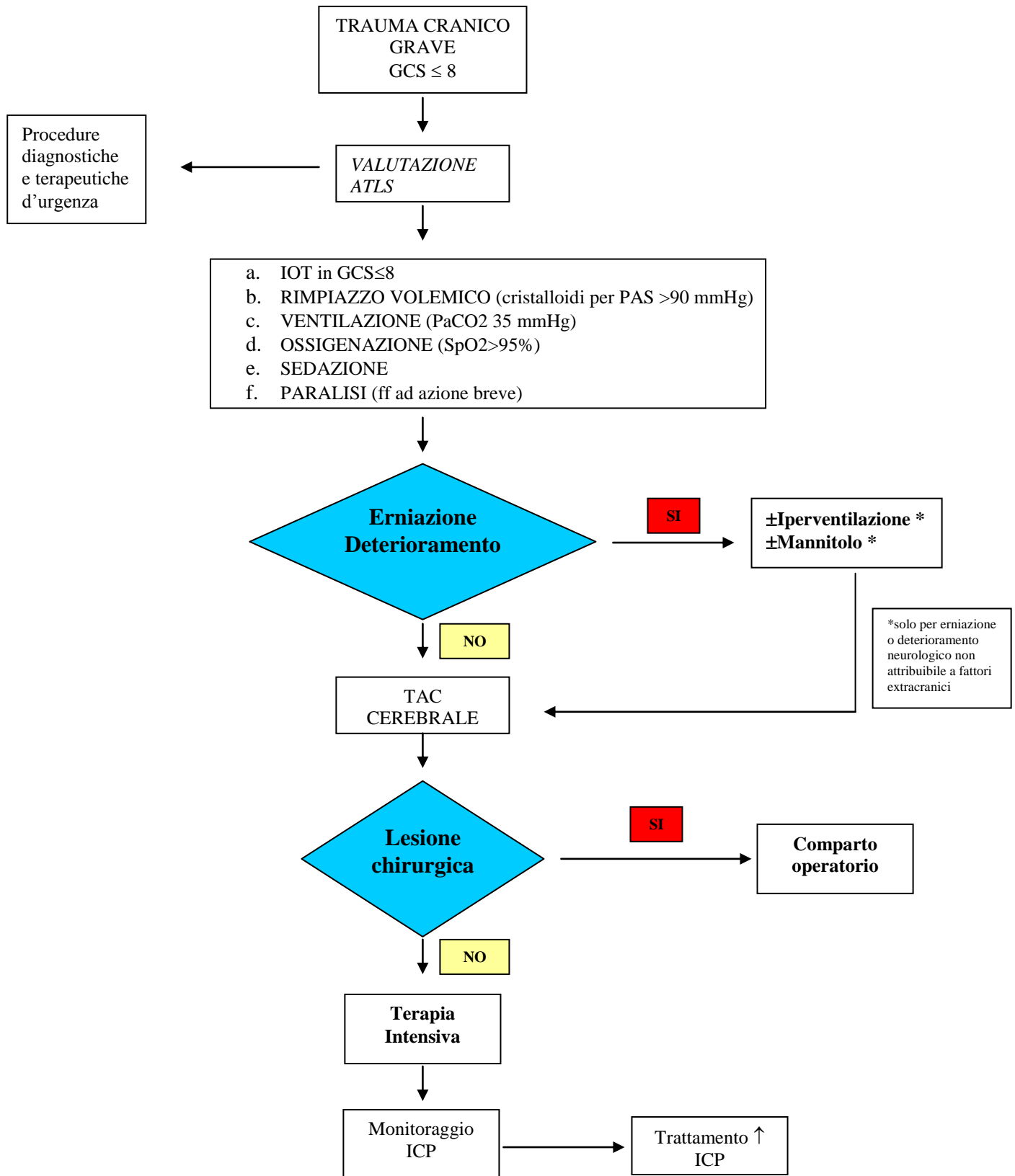
Il percorso del paziente traumatizzato cranico viene suddiviso in due momenti:

- uno riguarda il trattamento nella fase acuta (PERCORSO IN SHOCK ROOM)
- l'altro riguarda il trattamento delle fasi successive, dopo che il paziente è stato stabilizzato, sono state effettuate le indagini radiologiche di screening e viene quindi trasferito in terapia intensiva (PERCORSO IN TERAPIA INTENSIVA).

TRATTAMENTO GENERALE DEL TRAUMATIZZATO CRANICO GRAVE
IN SHOCK ROOM IN BASE ALLE PRIORITA'



TRATTAMENTO SPECIFICO INIZIALE DEL PAZIENTE TRAUMATIZZATO CRANICO GRAVE



1) TRATTAMENTO DEI TRAUMI CRANICI GRAVI IN SHOCK ROOM

A) Valutazione primaria e stabilizzazione delle funzioni vitali

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

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

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

Airway patency - Pervietà delle vie aeree

1. Valutare la pervietà (aspirazione e rimozione corpi estranei)
2. Intubazione orotracheale con protezione del rachide cervicale (immobilizzazione manuale)
3. posizionamento sondino oro-gastrico

La pervietà delle vie aeree nei **pazienti in coma** (GCS 8) e nei pazienti in cui non vi sia un'adeguata protezione delle vie aeree deve essere assicurata con l'intubazione tracheale previa **sedazione-analgesia**.

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

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

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

È fondamentale la **protezione delle vie aeree dall'aspirazione** di materiale gastrico, di sangue muco ecc. Il rischio di vomito è elevato. Un aspiratore dovrebbe essere sempre disponibile. Il **sondino nasogastrico** dovrebbe essere posizionato dalla bocca, per l'eventualità di una frattura della base cranica e dell'etmoide.

Breathing – Respiro

1. Ossigeno al 100%
2. Pulsiossimetro
3. Auscultazione della simmetria del murmure vescicolare
4. Posizionamento di ago per decompressione e successivamente drenaggio pleurico se necessari

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

- **adeguata ossigenazione** (PaO₂ >90 mmHg, con SaO₂ >95%);
- **prevenzione dell'ipercapnia e dell'ipocapnia**, mantenendo una PaCO₂ tra 30 e 35 mmHg.

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

L'iperventilazione, con la conseguente ipocapnia, non è consigliabile per il rischio che la vasocostrizione cerebrale indotta dalla diminuzione di CO₂ ematica causi ipoperfusione cerebrale e aggravi una situazione già critica di diminuzione di flusso o di inadeguato trasporto di ossigeno.

Circulation - Stabilità cardiocircolatoria

1. Valutazione polso radiale, sanguinamenti in atto, colorito e temperatura della cute
2. Posizionamento di 2 grosse cannule venose (14-16 G negli adulti) e infusione di 2000 ml di Ringer lattato caldo
3. Inviare esami di laboratorio (emogasanalisi, ematochimici, emocromocitometrici, coagulazione, alcolemia, tossicologici, gruppo e prova crociata, gravindex nelle donne)
4. Dopo 2000 ml di Ringer lattato considerare la necessità di trasfondere sangue se persiste instabilità emodinamica
5. Posizionare monitoraggio ECG
6. Richiedere consulenza chirurgica se non ancora allertato ([MDG CHIRURGIA D'URGENZA 6834](#), [REPARTO 2163, COMPARTO OPERATORIO 2155](#))

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

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

I passi consigliati per conseguire questo obiettivo sono:

- ☐ **identificazione e contenimento delle emorragie esterne.** Ricordare che le lesioni del cuoio capelluto possono essere causa di grave sanguinamento e possono essere facilmente fermate, una volta che esse siano considerate ed identificate;
- ☐ **non devono essere somministrate soluzioni ipotoniche** (glucosata 5%);
- ☐ **non è consigliabile l'uso di diuretici osmotici (mannitolo)**

In caso di deterioramento clinico e segni clinici di erniazione cerebrale (anisocoria, segni di lato), l'iperventilazione (PaCO₂ 25-30 mmHg) e il mannitolo (es.: mannitolo 18% 0.25 g/kg in 15 minuti) possono essere utilizzati per contenere l'aumento di PIC e la compressione del tronco dell'encefalo e guadagnare il tempo necessario al trattamento chirurgico, mantenendo, in ogni momento, una adeguata pressione arteriosa. Occorre ricordare che sono possibili ipotensione ed aumento del volume dell'ematoma dopo somministrazione di mannitolo e che l'ipocapnia può diminuire il flusso cerebrale a livelli critici. Per prevenire quindi un danno iatrogeno, questo trattamento aggressivo va attentamente soppesato e attuato solo con i criteri sopra esposti.

Disability - Valutazione neurologica

1. Valutazione GCS
2. Valutazione diametro pupillare
3. Valutazione reazione pupillare alla luce
4. Iniziare somministrazione di mannitolo e lieve iperventilazione se presenti segni di incuneamento
5. Richiedere consulenza neurochirurgica **(MDG NEUROCHIRURGIA 6839, REPARTO 3113-3114, COMPARTO OPERATORIO 3115)**

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

Apertura occhi:

Punteggio

spontanea	4
su comando	3
al dolore	2
assente (e in caso di edema periorbitario)	1

Risposta verbale:

orientata	5
confusa	4
sconnessa	3
suoni incomprensibili	2
assente (e in caso di tubo tracheale)	1

Risposta motoria:

esegue ordini	6
localizza lo stimolo	5
flessione-retrazione	4
flessione abnorme	3
estensione	2
assente	1

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

Apertura occhi:	>1 anno	<1 anno	Punteggio	
	spontanea	spontanea	4	
	su comando	alla voce	3	
	al dolore	al dolore	2	
	assente	assente	1	
Risposta verbale:	> 5 anni	2-5 anni	0-23 mesi	
	orientata	parole/frasi appropriate	ride in modo apprpriato	5
	confusa	parole inappropriate	piange ma consolabile	4
	parole inappropriate	pianto e urla persistenti	pianto e urla inappropriate	3
	suoni incomprensibili	grunts	agitato	2
	assente	assente	assente	1
Risposta motoria:	> 1 anno	< 1 anno		
	esegue ordini	spontanea	6	
	localizza lo stimolo	localizza lo stimolo	5	
	flessione-retrazione	flessione-retrazione	4	
	flessione abnorme	flessione abnorme	3	
	estensione	estensione	2	
	assente	assente	1	

Adapted from: Emergency Nurses Association (1995) Trauma Nursing Core Course, 4th Edition. pag. 313.

Al punteggio totale concorrono le tre componenti di apertura degli Occhi-risposta Verbale-risposta Motoria. Occorre specificare l'ora della/e rilevazioni e registrare chi le ha effettuate.

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

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

Definizione di coma

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

Metodologia

Si considera la risposta motoria migliore dal lato migliore e solo degli arti superiori.
Lo stimolo doloroso deve sempre seguire il richiamo verbale. Lo stimolo deve essere di durata ed intensità adeguati, portato bilateralmente e sia nel distretto cefalico (sopraorbitale) che al tronco (con le nocche sullo sterno) o sul letto ungueale.
Considerare sempre la possibilità di lesione midollare cervicale e di lesioni nervose periferiche.
È opportuno documentare e trasmettere il GCS totale e scomposto nelle sue tre componenti.
Nel paziente in coma, in cui per definizione il punteggio Apertura Occhi è=1 e quello Verbale=1 o 2, il GCS varia praticamente solo a secondo della risposta Motoria allo stimolo doloroso, che ha quindi notevolissima importanza clinica e prognostica. Per convenzione, in presenza di edema periorbitario tale da impedire l'apertura anche passiva degli occhi, si indica O=1 (E); in presenza di tubo endotracheale la risposta Verbale è=1 (T).
In presenza di sedazione attendere 10-20 min oltre l'emivita dei farmaci somministrati.
Testare la localizzazione anche mediante stimolo portato alla coscia (per evitare confusione con la flessione).
La flessione abnorme è caratterizzata dall'adduzione del braccio, la flessione del polso e l'incarceramento del pollice (vedi la classica "**decorticazione**").
L'estensione è caratterizzata dall'ipertono in adduzione del braccio con pronazione e flessione del polso (vedi classica "**decerebrazione**").
È opportuno rilevare il GCS iniziale dopo aver corretto ipotensione, ipossia ecc. Il GCS può migliorare drasticamente dopo un'adeguata rianimazione.
Il monitoraggio neurologico mediante GCS richiede una metodologia costante ed omogenea.

Stato pupillare

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

Exposure - Esposizione-Ricerca di lesioni associate

- **In tutti i traumatizzati cranici deve essere mantenuta la stabilizzazione del rachide cervicale (collare rigido) e dorso lombare (barella spinale). La barella spinale DEVE essere rimossa dopo l'esecuzione delle indagini di screening del rachide dorso-lombare, mobilizzando il paziente in asse se il referto delle indagini non è disponibile**
- **In tutti i politraumatizzati devono essere esclusi il pneumotorace e l'emoperitoneo.**
 - **Svestire completamente il paziente:** ricerca di lesioni associate significative quali segni di fratture o emorragie esterne non precedentemente identificate.
 - **Prevenzione dell'ipotermia:** infusione di liquidi riscaldati, riscaldamento esterno del paziente.
 - **Informazioni dai primi soccorritori:**
 - modalità del trauma (impatto ad alta velocità, danni ai veicoli, paziente incastrato, eiezione dal veicolo)
 - Esame neurologico (presenza di un eventuale intervallo libero, convulsioni, rino-otoliquorrea, cianosi, GCS, eventuale deterioramento neurologico, nausea, vomito, diametro pupillare e fotoreazione).
 - **Anamnesi:** le informazioni devono permettere di identificare patologie preesistenti, diatesi allergica, trattamenti farmacologici, lo stato eventuale di stomaco pieno e di assunzione di alcol o droghe.

B) Trattamento specifico:

- in caso di deterioramento neurologico o comparsa di segni di erniazione dopo stabilizzazione respiratoria ed emodinamica, sono indicate la somministrazione di Mannitolo (0.25 g/Kg in 15') e lieve iperventilazione (PaCO₂ 30 mmHg) in attesa di eseguire TAC cerebrale o intervento neurochirurgico; nei casi in cui il deterioramento neurologico avvenga dopo l'esecuzione della TAC cerebrale sulla base della quale non è stata posta indicazione neurochirurgica e che non evidenziava lesioni che potessero evolvere verso una situazione trattabile chirurgicamente e a cui attribuire il deterioramento in atto, ripetere TAC cerebrale e richiedere immediatamente nuova consulenza Neurochirurgica.
- nei casi borderline dal punto di vista emodinamico (la PAS può essere temporeaneamente corretta) con evidenza di una possibile massa espansiva intracranica (pupille anisocoriche, risposta motoria asimmetrica), è necessario fare il possibile per eseguire TAC cranio prima di portare il paziente in sala operatoria per laparotomia.
- nei casi stabili dal punto di vista emodinamico (PAS > 100) dopo rianimazione, con evidenza di una possibile massa espansiva intracranica (pupille anisocoriche, risposta motoria asimmetrica), la priorità è la TAC cranio; le altre indagini (cervicale, torace, addome, rachide) devono essere effettuate mediante TAC multislice senza ritardare la valutazione neurologica o il trattamento;
- Sebbene esista la possibilità che una PA elevata causata dallo stress traumatico favorisca l'edema cerebrale in pazienti con autoregolazione alterata, il rischio di creare ipoperfusione utilizzando farmaci ipotensivi consiglia di tollerare valori pressori sopranormali (fino a 160-170 mmHg), previa adeguata sedazione ed analgesia.

C) Monitoraggi minimi necessari durante il trasporto:

- ECG;
- frequenza cardiaca;
- pressione arteriosa cruenta se disponibile (in alternativa pressione arteriosa incruenta);
- saturimetria arteriosa.

D) Assegnazione dei ruoli

Vedi percorso trauma team

2) TRATTAMENTO DEI TRAUMI CRANICI GRAVI IN TERAPIA INTENSIVA

A. Monitoraggio dei parametri sistemici e indagini strumentali

L'obiettivo principale nella prevenzione del danno cerebrale secondario è, insieme al controllo della pressione intracranica, preservare l'omeostasi dell'organismo; ciò deve essere raggiunto durante tutte le fasi del trattamento e in particolare in Rianimazione.

OBIETTIVI TERAPEUTICI:

- **adeguata PA (PA sistolica >110 mmHg),**
- **trattamento dello stress con una corretta sedazione ed analgesia (non movimenti, tosse, risposta neurovegetativa, lacrimazione; adattamento alla ventilazione),**
- **sufficiente trasporto di ossigeno (adeguata Hb e SO₂ >95%),**
- **normovolemia,**
- **adeguata PaCO₂ (30-35 mmHg),**
- **normosodiemia,**
- **normoglicemia,**
- **normotermia**
- **posizione corretta.**

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

MONITORAGGI STANDARD

Neurologico

Valutazione neurologica nelle **prime 48 ore**

1. GCS,
2. dimensioni pupillari
3. reattività pupillari
 - all'ingresso;
 - ogni ora salvo diversa prescrizione medica (infermieri);
 - ogni 4 ore e tutte le volte che avviene una variazione del quadro neurologico (medico);
 - nei pazienti sedati aprire una "finestra" di valutazione
 - i. alla fine dello screening radiologico o dopo trattamento chirurgico d'emergenza;
 - ii. successivamente almeno ogni 12 ore durante le prime 48 ore o più frequentemente sulla base delle indicazioni fornite.

Nonostante l'elevata sofisticazione possibile in terapia intensiva, resta irrinunciabile il controllo clinico del paziente. La valutazione va annotata in modo tale che i cambiamenti siano prontamente evidenziati, ad esempio su uno schema orario quotidiano ad uso infermieristico e medico. Devono essere facilmente rilevabili anche i valori pressori, ventilatori, la temperatura e il livello di sedazione al momento della valutazione neurologica.

L'uso di farmaci a rapida eliminazione permette nelle prime 48 ore l'apertura di una "finestra" dopo 5-10 minuti di sospensione.

Pressione arteriosa cruenta - Il monitoraggio continuo è indispensabile. In presenza di monitoraggio concomitante della PIC permette il calcolo della CPP.

Elettrocardiogramma

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

Pulsossimetria (SaO₂) - C'è evidenza del fatto che episodi anche brevi di inadeguato apporto di ossigeno possono avere impatto prognostico negativo. Occorre garantire una saturazione sempre superiore al 95%.

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

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

È necessaria l'adozione anche dei seguenti indicatori di monitoraggio respiratorio, per mantenere un'adeguata ossigenazione e il livello voluto di CO₂ ematica:

EmoGasAnalisi - Ogni 8 ore, in ogni caso di deterioramento neurologico e di:

- modificazioni delle condizioni cardiocircolatorie;
- modificazioni della saturazione venosa giugulare (SjO₂);
- modificazioni della regolazione del ventilatore;
- modificazioni della SaO₂ e della ETCO₂;
- modificazione della temperatura e della sedazione.
- CO₂ di fine espirazione (ETCO₂);
- curva della CO₂ espiratoria;
- monitoraggio delle pressioni delle vie aeree

Monitoraggio di laboratorio - Non si entra nel dettaglio dei principi del trattamento di un paziente critico. Si vuole solo sottolineare l'importanza della sodiemia sul flusso di acqua attraverso membrane semipermeabili come la barriera emato-encefalica e quello della glicemia il cui mancato controllo può amplificare i danni di un alterato equilibrio acido base e del metabolismo energetico della cellula cerebrale.

B. Monitoraggio della Tomografia Assiale Computerizzata

L'esame TC deve essere eseguito, quando possibile, quanto prima ed ha lo scopo di individuare lesioni che possono essere di pertinenza neurochirurgica o comunque stabilire in maniera sufficientemente dettagliata il tipo di lesione e la sua estensione. Si fa riferimento alla prima TAC eseguita e a quelle successive che modificano nella fase acuta, qualitativamente o quantitativamente, la diagnosi iniziale. L'evidenza di alcune lesioni traumatiche (soprattutto chirurgiche) si ha, infatti, in alcuni casi dopo un intervallo di tempo in cui il paziente viene sottoposto a più di un esame TAC). Lo scopo è quello di poter "classificare" in modo corretto i pazienti secondo il tipo di lesione "iniziale". Per uniformità di descrizione si fa riferimento alla classificazione di Marshall con l'aggiunta dell'indicazione del tipo di lesione e la specifica se unica o multipla.

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

Classificazione di Marshall

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

▪ **EcoDoppler tronchi sovraortici o AngioTAC**

Indagine di screening in presenza di fattori di rischio per lesioni dell'arteria carotide interna o dell'arteria vertebrale.

Fattori di rischio per lesioni A. Carotide Interna:

- Strangolamento
- Trauma intraorale
- Fratture del massiccio-facciale Le Fort II/III
- Fratture della base (forame lacero)
- Ematoma del collo
- Sindrome di Horner
- Danno assonale diffuso

Fattori di rischio per lesioni A. vertebrale:

- Fratture rachide cervicale
- Fratture del massiccio-facciale Le Fort II/III
- Ematoma del collo
- Danno assonale diffuso

▪ **AngioTAC**

E' il Gold standard in caso di sospetto di lesioni vascolari cervicali. Deve essere obbligatoriamente presa in considerazione in caso di sospetta

- Dissezione carotidea
- Occlusione carotidea
- Sospetta fistola carotido cavernosa (ANGIOGRAFIA)

▪ **MRI**

Non rappresenta un esame da eseguire in urgenza nei traumi cranici e va eseguito in caso di:

- grave quadro neurologico associato a TAC negativa
- nei traumi vertebro-midollari (in urgenza)

D. Posizione e sedazione

- **Posizione:** il paziente deve essere tenuto con elevazione del capo di 30 gradi, va evitata assolutamente la posizione di Trendelenburg ed ogni posizionamento che ostacoli il deflusso venoso giugulare (evitare rotazione della testa, collare cervicale stretto, fettuccia per tracheotomia).
- **Sedazione:** deve essere condotta in modo tale che il paziente sia facilmente risvegliabile, mentre la curarizzazione va evitata a meno che il paziente non possa essere adeguatamente ventilato ($\text{SaO}_2 \geq 95\%$) o in caso di fratture non ancora stabilizzate. Durante le manovre di nursing la sedazione va implementata.
 - Propofol + Fentanyl per le prime 48 ore effettuando almeno una finestra di valutazione neurologica ogni 24 ore. In caso si ritenga che il paziente sia estubabile si può proseguire fino ad un massimo di 72 ore, considerando che il rischio di Sindrome da infusione continua di Propofol aumenta notevolmente dopo 48 ore di infusione
 - Lorazepam nelle lesioni craniche pure non associate a lesioni scheletriche
 - Lorazepam + Morfina successivamente
 - Metadone + Lorazepam per os non appena le condizioni cliniche lo permettono
 - Etomidate o altro nello stato di agitazione
 - Nursing: preferire la somministrazione di analgesico (Fentanyl 1-2 mcg/Kg, adulti 50-100 mcg). Se necessario ipnotico utilizzare Propofol (0.5-2 mg/Kg) o benzodiazepina (Midazolam 0.1-0.2 mg/Kg, adulti 5 mg) a seconda della sedazione in corso. Considerare la necessità di curarizzare il paziente.

Dosaggio dei farmaci da impiegare per la sedazione:

Propofol 3 - 6 mg/Kg/ora.

Fentanyl 0.7-1.2 mcg/Kg/ora

Midazolam 0.03-0.3 mg/Kg/ora in caso di instabilità emodinamica

Morfina 10-60 mcg/Kg/ora

Lorazepam 0.01-0.1 mg/Kg/ora

Metadone 0.1-0.2 mg/Kg/dose (5-10 mg nell'adulto) ogni 6-12 ore

Valutazione neurologica dopo sospensione della sedazione:

- dopo 30' dalla sospensione della sedazione o prima se il paziente esegue l'ordine semplice

- mantenere sospesa per almeno 2 ore se non vi sono modificazioni neurologiche alla prima valutazione e se le condizioni cliniche lo permettono (non ipertensione endocranica, non agitazione incontrollabile, non tosse), ripetendo la valutazione neurologica ad intervalli di 30'.

E. Ventilazione

Nelle prime 24 ore l'iperventilazione deve essere modesta ($\text{PaCO}_2 = 35 \text{ mm Hg}$) prestando comunque attenzione al fatto che già per valori di $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mm Hg}$ si può avere una riduzione della perfusione cerebrale da vasocostrizione.

Nei pazienti con ipertensione endocranica la ventilazione va monitorizzata con la capnometria e l'EGA arteriosa e da IJ che deve essere eseguito almeno tre volte al giorno o in caso di modificazioni di:

- **metodica di ventilazione**
- SpO_2
- SjO_2

F. Indicazione al monitoraggio della pressione intracranica (PIC)

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

Pressione intracranica (PIC)

Indicazioni

- Tutti i pazienti emodinamicamente stabili ($\text{PAs} > 110 \text{ mmHg}$ e $\text{SO}_2 > 95\%$) che presentano un $\text{GCS} \leq 8$ con TAC positiva per danno encefalico (lesioni ad alta densità i.e. ematomi o contusioni, ipodense i.e. edema o cisterne basali compresse).
- $\text{GCS} \leq 8$ con TAC negativa con presenza di almeno due dei seguenti fattori:
 - anomalie di diametro e reattività pupillare;
 - asimmetria di risposta motoria;
 - ipotensione arteriosa (pressione arteriosa sistolica < 90);
 - età > 40 .
- Vanno escluse le cause di coma metabolico e farmacologico
- Valutare in pz che eseguono l'ordine semplice ma con lesioni traumatiche a rischio (vd contusioni con effetto massa)

Quando?

Al più presto, dopo stabilizzazione clinica e definizione diagnostica (FINE esami strumentali)

Dove posizionare il monitoraggio?

La sala operatoria è l'ambiente indispensabile per il drenaggio ventricolare e preferibile per il catetere intraparenchimale, per le condizioni di sterilità rispetto al posizionamento al letto del malato nel reparto di Rianimazione.

Tecnica

La tecnica di prima scelta prevede il posizionamento di un catetere ventricolare compatibilmente con la situazione anatomica, altrimenti è consigliato posizionare un catetere intraparenchimale. Sconsigliato il monitoraggio subdurale.

Durata del monitoraggio

Non vengono posti rigidi limiti temporali; la permanenza del catetere di rilevazione è condizionata dal quadro clinico; è consigliabile rimozione o sostituzione dopo 15 gg dal posizionamento (richiedere consulenza Neurochirurgica). Il catetere va tolto comunque entro quattro giorni, se i valori della PIC rimangono nel range fisiologico; immediatamente previa consulenza Neurochirurgica in caso di complicanze quali:

- dislocazione del catetere
- catetere infetto
- ostruzione del catetere

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

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

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

In caso di **deliquorazione terapeutica** il valore registrato non rappresenta quello della PIC, essendo aperto il sistema.

Nel caso di **decompressione ossea** o di **liquorrea** i valori monitorizzati possono sottostimare la gravità del rigonfiamento cerebrale o essere inattendibili, anche in relazione alle modalità di monitoraggio. In pratica, soprattutto in caso di decompressione ossea, vanno considerati allarmanti valori anche minimamente aumentati di PIC. **In presenza di masse sottotensoriali**, l'ernia cerebrale o la compressione del tronco possono avvenire anche con valori non elevati di PIC, misurata nel comparto sovratentoriale.

Nei pazienti sottoposti ad evacuazione di ematoma intracranico è ritenuto opportuno misurare la PIC, posizionando il catetere alla fine dell'intervento.

La soglia per definire l'ipertensione intracranica è di 20 – 25 mmHg nei pazienti non sottoposti a craniectomia e 15 mmHg nei pazienti sottoposti a craniectomia. In alcuni pazienti i segni di erniazione possono comparire per ICP superiori a 25, per cui in casi selezionati può essere accettato un valore di pressione intracranica se la CPP risulta comunque adeguata (> 70 mmHg).

G. Monitoraggio della pressione di perfusione cerebrale

Raccomandazioni

- A. Standard: dati insufficienti per raccomandare un trattamento standard.
- B. Linee guida: la pressione di perfusione cerebrale dovrebbe essere mantenuta al di sopra dei 60 mmHg (una riduzione della CPP < 60 mm Hg determina aumento della ICP anche nelle zone cerebrali dove l'autoregolazione viene conservata). In assenza di ischemia cerebrale, tentativi aggressivi per mantenere la CPP sopra i 70 mmHg con fluidi e vasocostrittori dovrebbero essere evitati per il rischio di ARDS

La CPP va mantenuta attraverso:

- Reintegro volêmico (uso di soluzioni isotoniche e/o colloidali), soprattutto durante l'uso di diuretici osmotici
- Farmaci vasoattivi
- Posizionare Swan Ganz nei pazienti che restano instabili nonostante adeguato rimpiazzo volêmico e che necessitano di vasocostrittori

H. Monitoraggio della saturazione venosa giugulare di ossigeno (SjO₂)

La determinazione della differenza artero-giugulare di ossigeno è un utile indice del rapporto tra flusso ematico cerebrale e consumo di ossigeno. Al posto della misura della differenza A-V, che può risultare fuorviante in caso di anemia grave, si considera la differenza in saturazione, denominata Estrazione Cerebrale di Ossigeno (CEO₂), che è la differenza tra Saturazione arteriosa e Saturazione in giugulare ($CEO_2 = SaO_2 - SjO_2$). Pur essendo una metodica soggetta a notevoli limiti, essa consente di individuare situazioni pericolose di desaturazione, spesso causate da insufficiente PPC o da eccessiva iperventilazione ed ipocapnia.

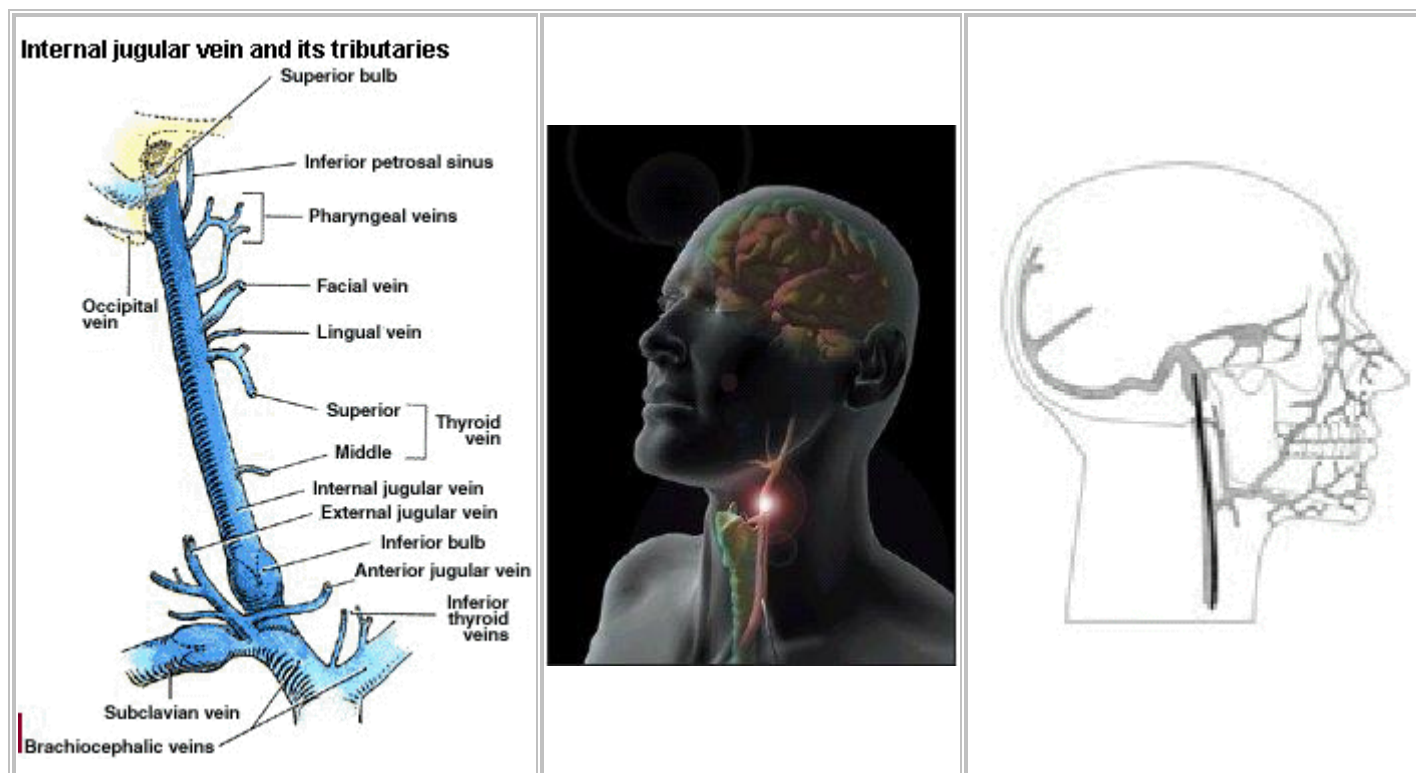
La SjO₂ dovrebbe essere monitorizzata continuamente, ma il costo e l'attendibilità del segnale offerto dai cateteri a fibre ottiche rimangono un problema aperto.

Un normale catetere venoso permette prelievi seriati. Per la misurazione della SjO₂ è indispensabile un **cooximetro**.

Il monitoraggio della SjO₂ non è sostitutivo di altri monitoraggi cerebrali e in particolare della PIC. Al di fuori di un monitoraggio multiparametrico comprendente anche la PIC, la sua interpretazione (soprattutto per i valori elevati) e il suo valore come guida del trattamento sono molto limitati.

Saturazione venosa giugulare di ossigeno (SjO₂)	
Indicazione	<ul style="list-style-type: none"> - In tutti i pazienti in cui viene monitorata l'ICO è indicato monitorare la Satj O₂. In particolare la Satj è necessaria: - paziente sottoposto a iperventilazione terapeutica; - paziente con GCS≤8 con monitoraggio multiparametrico. <p># Il monitoraggio della SjO₂ deve essere intrapreso il più precocemente possibile. # Si considera range normale di CEO₂ tra 25 e 45 %</p>
Metodica	<ul style="list-style-type: none"> - controllo Rx del corretto posizionamento con la punta del catetere nel bulbo giugulare, che normalmente si proietta a livello della giunzione atlo-occipitale; - taratura frequente (almeno ogni 12 ore) per i cateteri a fibre ottiche; - misurazione della SjO₂ mediante Co-ossimetro. - prelievo lento (in 30 secondi) <p># È opportuno inserire il catetere dal lato della giugulare più grossa, come evidenziato dalla TAC, solitamente il destro. Il dato è comunque globale e sono possibili anche notevoli differenze tra i due lati.</p>
Prelievi seriati:	<ul style="list-style-type: none"> - ogni 12 ore; - deterioramento clinico (riduzione di 2 punti GCS); - PIC >25 mmHg o PPC <70 mmHg; - variazione di EtCO₂ o PaCO₂; - modifica della sedazione; - anemizzazione acuta.
Controindicazione:	lesioni locali del collo.
Complicanze:	puntura carotidea; sono descritti casi di trombosi della giugulare e di infezione.
Interpretazione dei dati	<p>-> <u>SjO₂ ≤ 50%</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - SaO₂ < 95% - CPP < 70 mm Hg - Iperventilazione - Vasospasmo - Anemia (Hb < 10 g/dl) - Dislocazione del catetere - Aumento ICP - Aumento CMRO₂ <p>-> <u>SjO₂ > 75%</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Sindrome da iperaflusso (se associato a valori elevati di PIC) - Ridotto CMRO₂ - Morte cerebrale

Anatomia e posizione catetere IJ



I. Altri monitoraggi cerebrali

- Monitoraggio continuo o seriato dell'EEG (anche in forma semplificata e processata)
- Monitoraggio multiparametrico tissutale cerebrale (Neurotrend): misura O₂, CO₂, pH e temperatura intracranici; valuta la perfusione e lo stato di acidosi/alcalosi tissutale cerebrale. Indicato nei casi in cui vi è elevata probabilità di ischemia/ipossia cerebrale.
- Potenziali Evocati Multimodali
- Doppler Transcranico.

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

L. Schema di trattamento specifico

- A. First Line Therapy
 - CPP > 70 mm Hg
 - SaO₂ ≥ 95% (PaO₂ ≥ 90 mm Hg)
 - Drenaggio ventricolare
 - Mannitolo
 - Moderata iperventilazione (PaCO₂ tra 30-36 mm Hg)
- B. Second Line Therapy
 - Barbiturici ad alto dosaggio
 - Iperventilazione spinta (PaCO₂ < 30 mm Hg)
 - Terapia vasopressoria con CPP ≥ 90 mm Hg
 - Ipotermia
 - Craniotomia decompressiva

Pressione di perfusione cerebrale

Raccomandazioni

- C. Standard: dati insufficienti per raccomandare un trattamento standard.
- D. Linee guida: la pressione di perfusione cerebrale dovrebbe essere mantenuta al di sopra dei 60 mmHg (una riduzione della CPP < 60 mm Hg determina aumento della ICP anche nelle zone cerebrali dove l'autoregolazione viene conservata). In assenza di ischemia cerebrale, tentativi aggressivi per mantenere la CPP sopra i 70 mmHg con fluidi e vasocostrittori dovrebbero essere evitati per il rischio di ARDS

La CPP va mantenuta attraverso:

- Reintegro volumico (uso di soluzioni isotoniche e/o colloidali), soprattutto durante l'uso di diuretici osmotici
- Farmaci vasoattivi
- Posizionare Swan Ganz nei pazienti che restano instabili nonostante adeguato rimpiazzo volumico e che necessitano di vasocostrittori

Drenaggio ventricolare

Raccomandazioni

- A. Standard: non disponibili dati sufficienti da supportare un trattamento standard.
- B. Linee guida: non disponibili dati sufficienti da supportare linee guida di trattamento.
- C. Opzioni: il drenaggio liquorale può essere considerata un'opzione terapeutica per il trattamento dell'ipertensione endocranica nei pazienti con grave trauma cranico.
Il drenaggio liquorale può essere effettuato mediante:
 - catetere ventricolare
- D. Modalità di deliquorazione:
 - a. 10' Per ICP>20 prolungate (3-5')
 - b. evitare deliquorazioni troppo ravvicinate che impediscono di mantenere un monitoraggio dell'ICP (se non presente altra modalità di monitoraggio) e rendono il trattamento inefficace per esaurimento. Si consiglia di non superare 2 deliquorazioni/h

Mannitolo

Raccomandazioni

- E. Standard: dati insufficienti per raccomandare un trattamento standard.
- F. Linee guida: il mannitolo è efficace nel controllo dell'ipertensione endocranica dopo trauma cranico severo. I dosaggi efficaci possono variare da 0.25 g/Kg a 1 g/Kg di peso corporeo
- G. L'indicazione all'uso del mannitolo prima di un monitoraggio dell'ICP sono i segni di erniazione transtentoriale e/o il progressivo deterioramento neurologico non attribuibile a cause extracraniche.

Meccanismi probabilmente chiamati in causa:

1. immediato effetto di plasma expander con riduzione di ematocrito, viscosità ematica e aumento di flusso cerebrale ematico e trasporto cerebrale di ossigeno. Questi effetti reologici sarebbero responsabili dell'immediata riduzione dell'ICP soprattutto in pazienti con bassa CPP.
2. effetto osmotico dopo 15-30 minuti dalla somministrazione. Questo effetto persiste per un periodo di tempo variabile tra i 90 minuti e le 6 ore o più

Precauzioni d'impiego:

- somministrazione in boli ripetuti e non in infusione continua (0.25-1 gr/Kg in bolo), ad intervalli variabili da 1 a 4-6 ore, mantenendo uno stretto controllo dell'osmolarità plasmatica e dell'euvolemia.
- l'osmolarità sierica non deve superare le 320 mOsm in quanto al di sopra di questi valori aumenta notevolmente il rischio di insufficienza renale acuta
- evitare l'ipovolemia garantendo adeguato rimpiazzo volumico
- può causare "apertura" della barriera emato-encefalica, causando il passaggio del mannitolo stesso nel cervello, aumentando teoricamente l'edema cerebrale. Questo si verifica dopo somministrazioni prolungate nel tempo o dopo infusione continua

Iperventilazione

Raccomandazioni

- A. Standard: in assenza di ipertensione endocranica l'iperventilazione prolungata cronica ($\text{PaCO}_2 \leq 25$ mmHg) deve essere evitata dopo trauma cranico grave.
- B. Linee guida: l'uso dell'iperventilazione profilattica ($\text{PaCO}_2 \leq 35$ mmHg) durante le prime 24 ore dopo trauma cranico severo e l'ipocapnia spinta ($\text{PaCO}_2 \leq 25$ mmHg) dovrebbero essere evitate perché possono compromettere la perfusione cerebrale in un momento in cui il flusso ematico cerebrale è ridotto.
- C. Opzioni: l'iperventilazione può essere necessaria per brevi periodi in caso di deterioramento neurologico acuto o per periodi prolungati in caso di ipertensione endocranica refrattaria alla sedazione, paralisi, drenaggio liquorale e diuretici osmotici. La saturazione venosa di O₂ in giugulare (che deve essere superiore al 50%), la differenza di contenuto di ossigeno tra arteria e vena giugulare (AVdO₂), il monitoraggio dell'ossigeno tissutale cerebrale e il monitoraggio del flusso ematico cerebrale possono aiutare nell'identificare eventuale ischemia se è necessaria iperventilazione con valori di CO₂ al di sotto di 30 mmHg.
- D. L'efficacia dell'iperventilazione va monitorizzata attraverso:
 - SjO₂: valori < 50% sono indice di ischemia cerebrale
 - CEO₂: estrazione cerebrale di O₂ (SaO₂-SjO₂) val. norm. (24-42%)

Barbiturico

Raccomandazioni

- A. Standard: dati insufficienti per raccomandare un trattamento standard.
- B. Linee guida: alte dosi di barbiturico possono essere considerate nei pazienti con trauma cranico grave con anche minima possibilità di recupero, stabili emodinamicamente con ipertensione endocranica refrattaria alla terapia medica e chirurgica massimale. E' importante evitare ipotensione e ipossia cerebrale (aiutandosi con monitoraggi emodinamici invasivi se necessario e monitoraggio della saturazione venosa al bulbo della giugulare).
- C. Nella maggior parte degli studi americani che dimostrano l'efficacia dei barbiturici nel ridurre la pressione intracranica è stato utilizzato il Pentobarbital, anche se non è dimostrata la sua maggiore efficacia rispetto ad altri farmaci della stessa classe. Nella nostra realtà viene utilizzato il Tiopentone Sodico.
- D. Dosaggio

Dose carico	10 mg/Kg da somministrare in 30 minuti
	5 mg/kg/h per 3 ore
Mantenimento	1 mg/Kg/h

Antiepilettici

Raccomandazioni

- A. Standard: l'uso profilattico di fenitoina, carbamazepina, phenobarbital o valproato non è raccomandato per prevenire convulsioni post-traumatiche tardive.
- B. Linee guida: nessuna.
- C. Opzioni: è raccomandata come opzione terapeutica l'utilizzo di anticonvulsivanti (fenitoina o carbamazepina) per prevenire le crisi epilettiche post-traumatiche precoci (entro 7 giorni dal trauma) in pazienti ad alto rischio. Comunque le evidenze disponibili non dimostrano un effetto della prevenzione delle crisi epilettiche post-traumatiche precoci sull'outcome in seguito a trauma cranico.
- D. Fattori di rischio
 - GCS < 10
 - Contusioni corticali
 - Fratture craniche depresse
 - Ematoma subdurale
 - Ematoma epidurale
 - Ematoma intracerebrale
 - Ferite penetranti del capo
 - Crisi epilettiche entro 24 ore dal trauma

Ipotermia

Raccomandazioni

- A. Standard: dati insufficienti per raccomandare un trattamento standard.
- B. Linee guida: nessuna
- C. Opzioni:
 - Locale (capo) o di tutto il corpo (tronco ed estremità)
 - Superficiale (riduce temporaneamente l'ICP ma c'è effetto rebound durante il periodo di ritorno alla normotermia) o sistemica
 - Alta incidenza di complicanze: trombocitopenia, aritmie, polmonite
 - Elevata incidenza di brivido intorno ai 35.5°C (Meperidina + Buspirone per il controllo dei brividi)
 - Graduale e controllato ritorno alla normotermia Steiner and coworkers.[14]

Craniotomia decompressiva

Rimozione di una vasta area di teca cranica che consente di aumentare il volume potenziale della cavità intracranica.
[13]

Raccomandazioni

- D. Standard: dati insufficienti per raccomandare un trattamento standard.
- E. Linee guida: nessuna.
- F. Opzioni: quando proporla?
 - Ipertensione endocranica intrattabile (ICP > 35 mm Hg) nonostante la terapia medica massimale
 - Assenza di riflesso pupillare uni/bilaterale
 - Alterazioni tomografiche quali l'ematoma, edema cerebrale diffuso unilaterale e/o erniazione cerebrale

```
graph TD
    Start[Posizionare monitoraggio ICP] --> CPP[Mantenere CPP > 70mmHg]
    CPP --> D1{Ipertensione intracranica}
    D1 -- SI --> Drain[Drenaggio liquorale se disponibile]
    D1 -- NO --> Remove1[Rimuovere cautamente monitoraggio ICP]
    Drain --> D2{Ipertensione intracranica}
    D2 -- SI --> TAC[Considera la necessità di ripetere TAC]
    TAC --> D1
    D2 -- NO --> Hyperv[Iperventilazione PaCO2 30-35 mmHg]
    Hyperv --> D3{Ipertensione intracranica}
    D3 -- SI --> TAC
    D3 -- NO --> Mannitol[Mannitolo 0.25-1 g/Kg ev in bolo]
    Mannitol <--> Osm[Ripetibile se Osmolarità sierica < 320 mOsm/l ed euvoemia]
    Mannitol --> D4{Ipertensione intracranica}
    D4 -- SI --> TAC
    D4 -- NO --> Remove2[Rimuovere cautamente monitoraggio ICP]
    Remove1 --> End1[ ]
    Remove2 --> End1
    End1 --> FirstLine[FIRST LINE THERAPY]
    FirstLine -- SI --> SecondLine[ ]
    SecondLine --> End2[ ]
    subgraph SecondLineOptions [SECOND LINE THERAPY]
        A[Altre craniotomia decompressiva, ipertensione]
        B[Barbiturico ad alte dosi]
        C[Iperventilazione con PaCO2 < 30 mmHg raccomandati monit. Sjo2, AVdo2, e/o CBF]
    end
    End2 --> End2
```

Bibliografia

1. LINEE-GUIDA SIAARTI RACCOMANDAZIONI PER IL TRATTAMENTO DEL GRAVE TRAUMATIZZATO CRANICO ADULTO. SOCIETA' ITALIANA DI ANESTESIA ANALGESIA RIANIMAZIONE E TERAPIA INTENSIVA. Valutazione iniziale, osservazione e trattamento preospedaliero, criteri attuali di ospedalizzazione, monitoraggio sistemico e cerebrale, criteri di trattamento medico Gruppi di Studio: Neuroanestesia e Neurorianimazione della Società Italiana di Anestesia Analgesia Rianimazione e Terapia Intensiva (SIAARTI) Neurotraumatologia della Società Italiana di Neurochirurgia (SINch) Componenti: M.BERARDINO, L.BERETTA, G.L.BRAMBILLA*, G.CITERIO, D.D'AVELLA*, R.DELFINI*, F.DELLACORTE, F.PROCACCIO, F.SERVADEI*, N.STOCCHETTI, G.TOMEI*
2. The EBIC Guidelines for the Management of Severe Head Injury in Adults Acta Neurochirurgica (vol 139, pp286-294, 1997
3. ATLS American College of surgeons 1997
4. Brain Trauma Foundation and AANS. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. 2000 Brain Trauma Foundation
Ann Pharmacother. 2002 Sep;36(9):1453-6 Propofol infusion syndrome in critically ill patients. Kang TM. Department of Pharmacy, Christiana Care Health Services, 4755 Ogletown-Stanton Rd., Newark, DE 19718-0001, USA. tkang@christianacare.org
OBJECTIVE: To describe the clinical presentation of propofol infusion syndrome in critically ill adults. DATA SOURCES: Clinical literature was accessed through MEDLINE (1966 - March 2001). Key search terms included Diprivan, propofol, and propofol infusion syndrome. Case reports and small case series evaluating the use and toxicity of propofol in sedating critically ill adults were reviewed. DATA SYNTHESIS: The association between propofol infusion syndrome and death in children secondary to myocardial failure is well documented. However, few data are available regarding the syndrome in critically ill adults. Based on a review of those data, it appears that propofol infusion syndrome can occur in both children and adults. Common clinical features of propofol infusion syndrome may include hyperkalemia, hepatomegaly, lipemia, metabolic acidosis, myocardial failure, and rhabdomyolysis. Although the premise has not been proven, recent published cases appear to demonstrate an association between propofol infusion and death secondary to myocardial failure. CONCLUSIONS: Until further safety data become available, caution should be exercised when using high-dose (>5 mg/kg/h) and long-term (>48 h) propofol infusion in sedating critically ill adults.
5. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2000; 17:451-553
6. Ghajar JBG, Hariri RJ, Patterson RH: Improved outcome from traumatic coma using only ventricular cerebrospinal fluid drainage for intracranial pressure control. Adv Neurosurg 1993; 21:173-177
7. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, et al: Effect of hyperventilation, mannitol, ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. J Trauma 1995; 39:1091-1099
8. Dose Response to Cerebrospinal Fluid Drainage on Cerebral Perfusion in Traumatic Brain-Injured Adults Neurosurg Focus 11(4), 2001. © 2001 American Association of Neurological Surgeons
9. Kerr ME, Marion D, Sereika SM, et al: The effect of cerebrospinal fluid drainage on cerebral perfusion in traumatic brain injured adults. J Neurosurg Anesthesiol 12:324-333, 2000
10. Marmarou A, Maset AL, Ward JD, et al: Contribution of CSF and vascular factors to elevation of ICP in severely head-injured patients. J Neurosurg 66:883-890, 1987
11. Therapy of malignant intracranial hypertension by controlled lumbar cerebrospinal fluid drainage. Münch EC, Bauhuf C, Horn P, Roth HR, Schmiedek P, Vajkoczy P Crit Care Med 2001 May 29:976-81
12. Hypertonic saline solutions in brain injury. Bhardwaj A, Ulatowski JA Curr Opin Crit Care 2004 Apr 10:126-31
13. Decompressive craniectomy in head injury Hutchinson and Kirkpatrick. Current Opinion in Critical Care 2004, 10:101-104
14. Guy L. Clifton Is keeping cool still hot? An update on hypothermia in brain injury. Current Opinion in Critical Care 2004, 10:116-119.

NUMERI UTILI

Chirurgia d'Urgenza	Medico di Guardia	6834
	Reparto	2163
	Comparto Operatorio	2155
Chirurgia Infantile	Reparto	2371
	Comparto Operatorio	2151
Neurochirurgia	Medico di Guardia	6839
	Reparto	3113-3114
	Comparto Operatorio	3115
Ortopedia	Accettazione	2875
	Reparto Clinica	2141-3502
	Reparto Divisione	3501-3502
	Comparto Operatorio	2865
Radiologia	Tradizionale PS	3090
	Refertazione PS	3267
	Ecografia Piastra	2170
	Ecografia PS	3560
	TAC PS	3775
	TAC 16 Neuroradio	3827
	Angiografia	2172
	RMN	4448-4449
Maxillo	Reparto	3107
	Comparto Operatorio	3108
Otorino	Reparto	2196-3207
	Comparto Operatorio	3210
Oculistica	Reparto	3101-3095
	Comparto Operatorio	3096
Cardiochirurgia	Reparto	3287
	Terapia Intensiva	3286
	Comparto Operatorio	3285
Pronto Soccorso	Ambulatorio Urgenze	3076-3077
Laboratorio	Trasfusionale	3069
	Emergenza	3059