

TRAUMI CRANICI



Gabriele Carrabs, Giovanni Sessa,
Armando Rapanà

1.1 DEFINIZIONE

Un **trauma cranico** è determinato da una forza e/o una decelerazione sulle strutture cranio-encefaliche.

Si verifica un **trauma cranico diretto**, quando, in un lasso di tempo relativamente breve (200 ms circa), un corpo contundente colpisce il capo o viceversa il capo va ad impattare contro un corpo contundente. Nei traumi cranici da schiacciamento il lasso di tempo della forza è più prolungato.

Il **trauma cranico indiretto** si verifica quando forze di accelerazione/decelerazione determinano movimenti della massa cerebrale, rispetto alle meningi ed alla scatola cranica, senza che il cranio sia colpito (caduta sui talloni).

1.2 EPIDEMIOLOGIA

Il 60% dei traumi cranici si verifica in seguito ad incidenti della strada, 25% a lesioni accidentali; 15% a incidenti sul lavoro o a violenza altrui; negli USA il 5% dei decessi è dovuto a lesioni traumatiche cerebrali con frequenza ogni 5 minuti, mentre si verifica un trauma cranico ogni 7 secondi.

Stato di coma permanente: 4 casi/10.000 abitanti/anno, con gravi costi economici e sociali.

Nei paesi occidentali

- a. **Incidenza:** 14-20 casi/1.000 abitanti/anno
- b. **Ospedalizzati:** da 2 a 5/1.000 abitanti/anno
- c. **Mortalità** varia da 9 a 20/100.000 abitanti/anno, a seconda delle casistiche.

In Italia

- a. **Incidenza:** circa 17/1.000 abitanti/anno
- b. **Ospedalizzati:** 2,5/1.000 abitanti/anno

Il **trauma cranico** rappresenta il 2% di tutte le cause di morte.

1.3 CLASSIFICAZIONE

La percentuale di **gravità del trauma cranico**, in base alla classificazione del Glasgow Come Scale (GCS), può essere così schematizzata: **90% trauma lieve; 8% trauma moderato; 2% trauma grave**. Le decadi più frequenti sono la seconda e la terza nei traumi della strada, rappresentando la prima causa di morte tra i 15 e i 24 anni; la sesta decade è la più frequente nei traumi accidentali.

Le forze lesive, che provocano un trauma cranico, vengono distinte in statiche e dinamiche. Le forze dinamiche producono lesioni focali e/o diffuse sul parenchima cerebrale tramite due effetti distinti: l'impatto e l'impulso. L'impatto è il risultato della forza d'urto contro il capo e dipende dall'entità dell'energia applicata. L'impulso è il risultato delle forze d'inerzia della massa cerebrale, dovute all'urto o alla brusca decelerazione, e può dar luogo a movimenti di accelerazione-decelerazione della massa cerebrale rispetto alla scatola cranica nei diversi piani dello spazio.

Si ha un:

- a. **trauma cranico non-commotivo**: quando non si ha perdita dello stato di coscienza;
- b. **trauma cranico commotivo**: quando si ha perdita dello stato di coscienza, di durata variabile (da pochi minuti, fino alla non reversibilità).

Il trauma cranico può essere aperto o chiuso:

- **aperto**, se vi è soluzione di continuo della cute, dell'osso e della dura madre;
- **chiuso**, se non vi è soluzione di continuo della dura madre.

1.4 COMPLICANZE

Le complicanze possono essere immediate, precoci, tardive e sequele.

1.4.1 Complicanze immediate

Le **complicanze immediate** sono di 4 tipi diversi.

1. **Lesioni cutanee**: escoriazioni, contusioni, ferite (lacero-contuse, da taglio), ematoma sottocutaneo, ematoma sub-galeale, cefalo-ematoma (esclusivo del periodo neonatale) e sono importanti per il riconoscimento del punto d'impatto.

2. **Lesioni ossee (fratture craniche)** (*Figure 1.1 A-B*): vi è soluzione di continuità dell'osso.

Si distinguono in base alla morfologia in:

- **lineari** (80% dei casi)
- **deprese o infossate o avvallate**
- **comminute o pluriframmentarie**
- **a stampo**
- **evolutive**;

in base alla sede in:

- **della volta cranica**
- **della base cranica**
- **della volta estese alla base.**

Possono essere:

- 1) **chiuse**, quando la cute è integra;
- 2) **esposte**, quando vi è soluzione di continuità della cute, con esposizione dell'osso.

Le fratture lineari non richiedono un trattamento chirurgico, dal momento che "riparano" spontaneamente.

Le fratture depresse, in cui uno o più frammenti (fratture comminute o pluriframmentarie) sono dislocati all'interno della cavità cranica, possono provocare lacerazioni della dura madre e della corteccia cerebrale, con deficit neurologici e focolai epilettogeni; esse, al contrario, sono suscettibili di intervento chirurgico per evitare danni neurologici secondari, quali meningo-encefaliti, epilessia e liquorrea.

Le fratture comminute o pluriframmentarie sono composte da più frammenti ossei, che possono anche lacerare la dura madre.

Le fratture a stampo riproducono sulla scatola cranica la forma dell'agente contundente.

Le fratture evolutive sono quelle fratture che aumentano nel tempo. Si formano quando una lacerazione duro-aracnoideale, con raccolta di liquor subgaleale, aumenta progressivamente la discontinuità dell'osso, con diastasi dei frammenti.

Le fratture della fossa cranica anteriore e media, se accompagnate da lacerazioni durale ed aracnoideale, possono dar luogo a fuoriuscita di liquor (oto e rino-liquorrea), configurando, quindi, un trauma cranico aperto.

3. **Lesioni della dura madre**: soluzione di continuità delle meningi, accompagnata da soluzione di continuità dell'osso sovrastante, provocano un trauma cranico aperto, con fistole liquorali, meningo-encefaliti, con possibili, gravi e/o mortali conseguenze.
4. **Lesioni cerebrali**: contusione cerebrale, danno assonale diffuso, danni primari del tronco cerebrale; emorragia subaracnoidea postraumatica (E S A t).

La contusione cerebrale (*Figura 1.2 A-B*) interessa la superficie corticale cerebrale, è una lesione dinamica-evolutiva ed è caratterizzata da una lesione vascolare focale, con emorragia, edema, necrosi-ischemica ed edema perilesionale, con reazione tissutale a cascata. La contusione può verificarsi nella sede d'impatto (**lesione da**

colpo), nella sede opposta al punto di impatto (**lesione da contraccolpo**) o in entrambe (**lesioni da colpo e contraccolpo**).

Il danno assonale diffuso si instaura immediatamente dopo il trauma (danno primario), interessa esclusivamente gli assoni e provoca una situazione di coma traumatico con durata maggiore di 6 ore (stato di coma prolungato), non-causato da alcuna massa (ematoma, contusione) e/o lesione ischemica e sfocia non infrequentemente in uno stato vegetativo permanente, con mortalità del 55%.

Tre sono le caratteristiche del danno assonale diffuso:

1. la diagnosi è microscopica;
2. la lesione è variabile in rapporto all'entità dell'energia applicata;
3. l'entità della lesione determina la gravità clinica e la prognosi.

Si hanno tre fasi dal punto di vista patologico: un danno dell'assone in fase acuta, dopo alcune settimane si formano accumuli di microglia nella sostanza bianca e, dopo diversi mesi, un'ampia distruzione della mielina.

Quando alla TC e RMN del cranio non si evidenziano lesioni, che potrebbero essere responsabili del coma, si ritiene che possa essersi verificata una lacerazione assonale sia microscopica, sia macroscopica. Il danno assonale diffuso è lieve se il coma varia tra le 6 e le 24 ore, se supera le 24 ore è medio o grave, a seconda se vi sia sofferenza del tronco cerebrale.

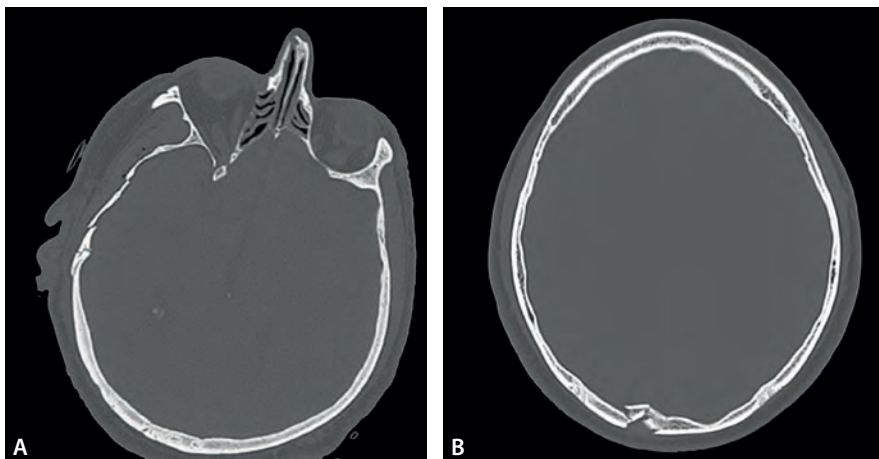


Fig. 1.1

- A) Frattura comminuta.
B) Frattura infossata.

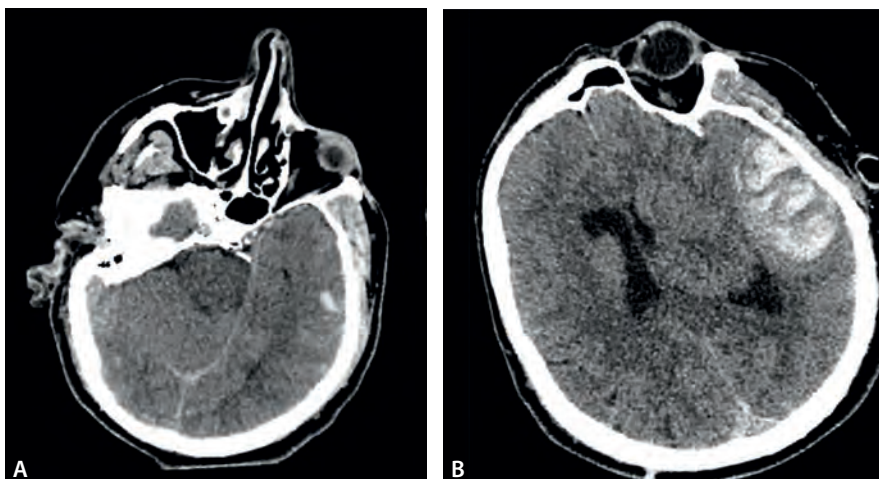


Fig. 1.2

- A) Contusione temporale sinistra in evoluzione.
B) TC cranio di controllo a 3 ore.

Il danno assonale diffuso è ritenuto la principale causa di disabilità permanente post-trauma cranico.

Le lacerazioni cerebrali da danno assonale diffuso, evidenziabili alla RMN, sono localizzate principalmente a livello delle strutture mediane, come il mesencefalo, il ponte, la porzione posteriore del corpo calloso, le regioni periventricolari e la capsula interna. Tipica è la presenza di *gliding contusion* (lesioni emorragiche tra sostanza bianca e sostanza grigia).

Dopo un trauma cranico si può verificare una **commozione** o **concussione cerebrale**, che è una disfunzione solo temporanea, con disconnessione diffusa tra la corteccia ed il tronco cerebrale ed interruzione temporanea dell'attività del sistema reticolare. È transitoria, reversibile e si accompagna spesso ad alterazioni sistemiche, con completa *restitutio ad integrum*. I neuroni subiscono un improvviso shock dinamico-funzionale, con alterazioni metaboliche mitocondriali, che rallentano la produzione energetica intracellulare, con riduzione del ciclo di formazione dell'NAA (N-acetil-aspartato), valutabile con una RM a spettroscopia (MRS) e con DTI (*diffusion tensor imaging*), tecnica, che permette la rappresentazione della diffusione anisotropica delle molecole d'acqua della sostanza bianca cerebrale. La tecnica BOLD, associata a test neuropsicologici, fornisce spesso lievi ritardi di risposta in alcuni task ed incremento di segnale delle regioni cerebrali di attivazione funzionale, poiché vi è un reclutamento di un maggior numero di neuroni per compensare i temporanei deficit di performance neuronale.

I danni primari del tronco cerebrale consistono in: emorragia, focolai lacero-contusivi unici o multipli, edema, ischemia, con conseguente sintomatologia clinica caratterizzata da: tetraparesi, gravi difficoltà del respiro e cardio-circolatoria (lesioni dei centri del respiro e cardiaco), sindromi alterne, deficit dei nervi cranici.

L'emorragia sub-aracnoidea post-traumatica (ESA t) (*Figura 1.3*) è presente nel 60% di tutti i traumatizzati cranici ed è caratterizzata da rottura dei vasi cortico-piali a livello dei focolai lacero-contusivi corticali; la presenza di sangue nello spazio subaracnoideo produce spasmo arterioso ed aggregazione piastrinica, con modificazione del flusso cerebrale e possibile alterazione del circolo liquorale, da formazione di coaguli.

1.4.2 Complicanze precoci

Le **complicanze precoci** sono:

- a. **ematoma**, che può essere localizzato a livello **extradurale o epidurale, subdurale (acuto), intracerebrale/ lacerazione cerebrale**;
- b. **rigonfiamento cerebrale diffuso**;
- c. **crisi epilettiche precoci**.

L'ematoma extradurale o epidurale (*Figura 1.4*) è una raccolta ematica tra l'osso cranico e la dura madre. Si verifica nell'1% dei traumi cranici. Nell'85% dei casi è dovuta a lesione dell'arteria meningea media o di un suo ramo; nel 15% dei casi a lesioni dei seni venosi della dura madre; nel 75% dei casi si associa a frattura ossea; la maggiore localizzazione è a livello fronto-temporo-parietale (zona scollabile di Marchant), raramente (circa l'1%) a livello della fossa cranica posteriore, dove si verifica spesso una lesione del seno trasverso. La dura madre viene scollata dalla scatola cranica dalla raccolta di sangue, che aumenta progressivamente, fino a provocare un'ernia cerebrale interna, con midriasi fissa omolaterale, emiparesi controlaterale, coma ed exitus, se non si interviene tempestivamente chirurgicamente. Nel 33% dei casi si verifica "l'intervallo lucido", che è il tempo di apparente benessere, che intercorre tra l'evento traumatico e l'inizio dei sintomi clinici. La TC cranio evidenzia un quadro tipico: raccolta iperdensa a forma di lente biconvessa. Più breve è il tempo che intercorre tra il trauma e l'intervento chirurgico migliore è la prognosi, sia *quoad vitam*, sia *quoad valitudinem*.

L'ematoma sub-durale acuto (*Figura 1.5*) è una raccolta di sangue nello spazio virtuale tra dura madre e aracnoide. Si verifica entro le 72 ore dall'evento traumatico. Si definisce sub-acuto se si verifica tra le 72 ore ed il 20° giorno dall'evento traumatico. L'ematoma subdurale è dovuto alla rottura delle vene a ponte cortico-durali, dei seni durali o dei vasi della superficie cerebrale corticale. Spesso si associa a lacerazione cerebrale satellite, che è una lesione necrotico-emorragica, che coinvolge sia la superficie cerebrale, sia le membrane aracnoidea e piaie. L'ematoma subdurale acuto è un'emergenza neurochirurgica, in quanto, se non si interviene tempestivamente, si può avere un improvviso deterioramento neurologico, con erniazione cerebrale interna ed exitus, con una percentuale fino al 90%.

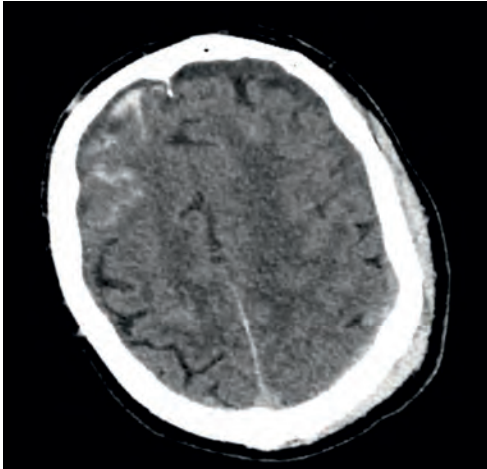


Fig. 1.3

Emorragia subaracnoidea post-traumatica.

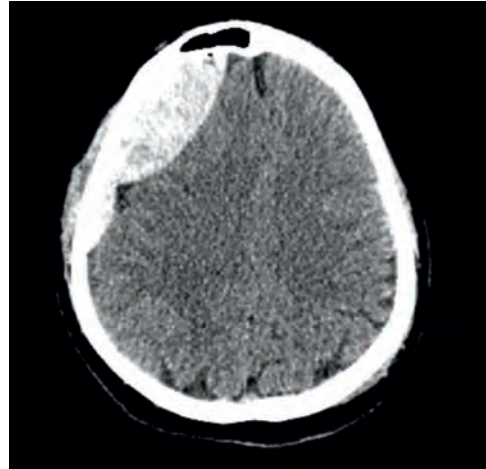


Fig. 1.4

Ematoma epidurale.

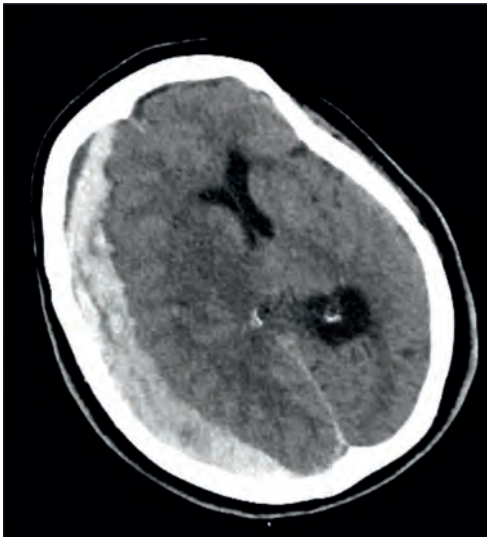


Fig. 1.5

Ematoma subdurale acuto.



Fig. 1.6

Ematoma intraparenchimale traumatico.

Lacerazione cerebrale/ematoma intracerebrale Il termine ematoma intracerebrale post-traumatico (*Figura 1.6*) è sinonimo di lacerazione cerebrale e si distingue dalla contusione perché vi è coinvolgimento vascolare degli strati corticali superficiali (aracnoide e pia madre). La lesione, che provoca la rottura vasale, è l'evento primario che, a sua volta, produce l'ematoma, il quale, con un meccanismo a cascata, successivamente provoca compressione e spasmo vascolare, con conseguente ischemia tissutale, vasoparalisi e, quindi, edema. Ciò spiega perché il focolaio lacero-contusivo è una lesione evolutiva, che tende ad aumentare nell'arco di 12-24 ore e, generalmente, si stabilizza entro le 72 ore, ma può evolvere fino alla quinta giornata. I focolai lacero-contusivi si possono verificare sia nella sede d'impatto (lesioni da colpo), sia nella sede opposta all'impatto (da contraccolpo) e spesso sono multipli.

Il **rigonfiamento cerebrale** è un'abnorme risposta vascolare all'evento traumatico, caratterizzato da vasodilatazione venosa ed aumento del volume ematico intracerebrale. Il rigonfiamento cerebrale non è sinonimo di edema. Si divide in diffuso e focale. Si ha un danno morfologico della parete vasale, perdita dell'autoregolazione, iperemia e, quindi, edema.

L'**edema post-traumatico** è vasogenico ed è dovuto ad alterazione della barriera emato-encefalica, con spandimento extracellulare di acqua, proteine, sodio e si verifica circa 24-48 ore dall'evento traumatico. Questi fenomeni provocano un'ipertensione endocranica, che è più grave se coesiste un'emorragia subaracnoidea. Non vi è correlazione tra la gravità del trauma e l'entità del rigonfiamento cerebrale.

Le **crisi epilettiche immediate** compaiono a poche ore dal trauma, le **crisi precoci** dal primo al settimo giorno dal trauma, le **crisi tardive** dal settimo giorno in poi. Possono essere sia generalizzate, sia parziali, per cui vanno utilizzati i farmaci antiepilettici per diminuire l'incidenza di tali crisi. Non è consigliato l'uso preventivo di antiepilettici per le crisi tardive. Il 10% dei casi sfocia in uno stato epilettico. Vanno praticati EEG seriati, per il trattamento terapeutico.

1.4.3 Complicanze tardive

Le complicanze tardive sono: ipertensione endocranica, ernie interne, ischemia, infezioni.

*I*ipertensione endocranica

Il compartimento cranico è composto da tre componenti (tessuto nervoso, sangue, liquor), che devono essere in equilibrio dinamico costante tra di loro (legge di Kellie-Monro). Se aumenta il volume di uno di loro e non si riduce uno degli altri in maniera corrispondente, superati i meccanismi di compenso fisiologici, vi è un aumento della pressione endocranica in maniera esponenziale.

La pressione endocranica nel paziente supino è considerata normale fino a 10 mmHg, patologica per valori superiori a 15 mmHg, mentre se supera i 20 mmHg bisogna intraprendere un trattamento specifico.

Le lesioni espansive post-traumatiche aumentando il volume intracranico provocano un'ipertensione endocranica, che, peggiorato dall'edema, induce una sofferenza del tronco cerebrale, con conseguente coma. L'ischemia e la necrosi dei tessuti cerebrali sono conseguenti all'ipertensione endocranica. Se il flusso cerebrale, per effetto dell'ipertensione endocranica, scende intorno ai 25 ml/100g/m si verifica un'ischemia (valore normale 50 ml/100g/m).

Il flusso cerebrale si modifica con variazioni della pressione parziale di CO₂, che provoca vasodilatazione; nel trauma cranico l'aumento di CO₂ aumenta la vasodilatazione, il volume intracerebrale e quindi la pressione endocranica, provocando effetti aggravanti.

Nel trauma cranico in fase acuta andrebbe monitorata la pressione endocranica minimo per 48 ore. La misurazione può avvenire a livello lombare (subaracnoidea spinale) o intracranico (intraventricolare, subdurale, intraparenchimale), mediante appositi sensori impiantati chirurgicamente in rigorosa asepsi.

*E*rnies interne

Quando aumenta la pressione endocranica, e non vi è correzione (medica o chirurgica), vi può essere la dislocazione di una parte della massa cerebrale, che tende ad incunarsi nei varchi fisiologici della dura madre, con compressione sulle strutture vicine.

Le ernie interne (*Figura 1.7*) dislocano le strutture della linea mediana, comprimendo il tronco cerebrale, con conseguenze gravi e talora letali.

*I*nfezioni cerebrali

Le infezioni, caratterizzate da meningo-encefalite, ascesso cerebrale, empiema sub ed extradurale, possono complicare i traumi cranici, soprattutto quelli aperti.

Le **meningo-encefaliti**, che possono complicare un trauma cranico aperto, sono provocate da agenti batterici, quali *Pneumococco*, *Stafilococco aureo* e, nei bambini, da emofilo dell'influenza. Nel sospetto di meningite (con i segni tipici di irritazione meningea a cui può associarsi febbre/ipertermia), va effettuato un esame liquorale, che comprende: tipo e numero di cellule, quantità di proteine, quantità di glucosio, esame batterioscopico, esame colturale, antibiogramma necessario per instaurare una terapia antibiotico-mirata.

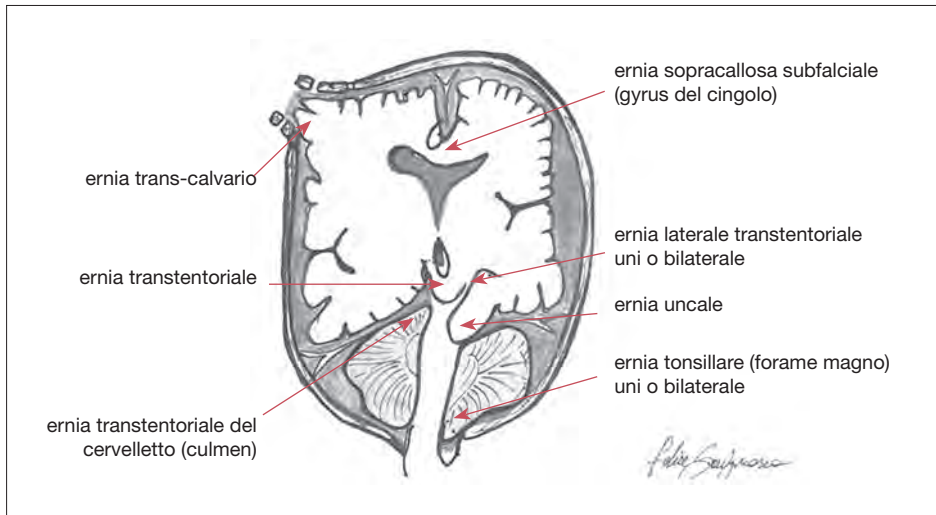


Fig. 1.7

Ernie cerebrali.

L'**accesso cerebrale** è una complicanza: 1) dei traumi cranici aperti (senza e con affondamento dei frammenti ossei); 2) delle lesioni penetranti da arma da fuoco; 3) di un progressivo intervento neurochirurgico.

Spesso la clinica è caratterizzata dal solo rialzo termico, in altri casi vi sono cefalea, deficit neurologici focali, ipertensione endocranica, crisi epilettiche. La localizzazione è generalmente intracerebrale, ma può localizzarsi in qualsiasi comparto intracranico ed avviene frequentemente per contiguità; gli accessi possono essere unici, multipli o confluenti.

Gli agenti eziopatogenici più frequenti sono i germi anaerobi e i gram-negativi, i protozoi e i miceti. Dal 10° giorno si forma una capsula connettivale, che lo delimita dal parenchima cerebrale.

La TC cranio evidenzia un'area ipodensa, che, dopo iniezione di mdc e.v., appare delimitata da un'area iperdensa ad anello iperdensa, circondato da area ipodensa (edema perilesionale). La RMN encefalo mostra un'area ipointensa in T1 ed iperintensa in T2, con restrizione del segnale al centro in DWI. La capsula è lievemente iperintensa in T1 ed ipointensa in T2 e DP.

Se l'antibiotico-terapia non procura benefici, va valutata la possibilità di un trattamento chirurgico, che prevede: 1) l'asportazione della cavità ascessuale e della capsula in toto (contenuto e contenente in blocco), previa craniotomia; 2) un trattamento di asportazione dell'ascesso con tecnica stereotassica, soprattutto nelle aree critiche, con prelievo per l'antibiogramma.

L'**empiema**, che si verifica in sede extra durale o subdurale, è una complicanza dell'intervento neurochirurgico da trauma cranico.

La sintomatologia è tipica di un processo espansivo intracranico (alterazioni dello stato di coscienza, deficit focali, rigidità nucale, crisi epilettiche). All'esame TC cranio si presenta come un'area ipodensa, che occupa il comparto sub ed extradurale e non si modifica dopo introduzione di mezzo di contrasto; la RMN encefalo evidenzia un'area di iso-ipointensità in T1, iperintensa in T2, con restrizione del segnale al centro in DW; la dura madre, essendo al margine interno della raccolta, è ipointensa in T2, e, quindi, identificabile. Il trattamento è esclusivamente chirurgico, con asportazione dell'empiema e toilette del cavo chirurgico.

1.4.4. Altre complicanze

Ematoma subdurale cronico

L'ematoma subdurale cronico (**Figura 1.8**) si manifesta tra il ventunesimo giorno e sei mesi dall'evento traumatico; più frequentemente negli anziani e nei pazienti affetti da fattori predisponenti, quali alcoolismo, epilessia, coagulopatie. Nella maggior parte dei casi si verifica dopo un trauma cranico lieve, ritenuto di scarsa importanza

clinica. L'ematoma, dovuto a rottura di vene a ponte cortico-durali, per un meccanismo osmotico e per micro-emorragie ricorrenti, raggiunge un volume sempre più grande, con compressione sulle strutture cerebrali.

Dopo una settimana, si inizia a formare la membrana esterna sulla superficie interna della dura madre e dopo due settimane la membrana interna, le quali incapsulano l'ematoma.

La terapia è chirurgica, nel caso di ematoma di spessore massimo >1 cm e shift delle strutture della linea mediana o comunque nei casi in cui vi sia un deficit neurologico riconducibile alla presenza dell'ematoma e consiste nello svuotamento e drenaggio dell'ematoma mediante craniotomia o foro di trapano.

Fistola liquorale

La rino e l'oto-liquorrea rappresentano una complicanza del 2% dei traumi cranici e del 10% dei traumi con frattura della base cranica e si instaurano entro 48 ore dal trauma. La rinoliquorrea è una perdita di liquor dalle narici; l'otoliquorrea è una perdita di liquor dall'orecchio. La diagnosi differenziale con altre patologie si effettua con la determinazione di glucosio nel liquido escreto: 30 mg% di glucosio indicano una liquorrea.

La diagnosi si effettua con la TC a strato sottile con studio dell'osso, con sezioni coronali di 1-2 mm di spessore. Nel 70% dei casi si ha una risoluzione spontanea con trattamento conservativo. In caso di insuccesso del trattamento conservativo, il paziente viene posto supino e viene posizionato un sistema di derivazione liquorale esterno per due settimane; se non vi è risoluzione della fistola va eseguito l'intervento chirurgico di plastica durale, con chiusura della fistola.

Idrocefalo post-traumatico

L'idrocefalo post-traumatico (*Figura 1.9*) si verifica nel 5% dei traumatizzati cranici; nella fase acuta del trauma (**idrocefalo acuto**) è dovuto ad un grosso coagulo a livello dell'acquedotto di Silvio, che ostruisce il III ventricolo; è di tipo non-comunicante e richiede una derivazione liquorale esterna per sette-dieci giorni. Se si instaura tra la prima e seconda settimana, si ha un **idrocefalo sub-acuto/cronico**, dovuto a progressivo ispessimento delle meningi (aracnoidea e pia madre) a livello della faccia inferiore della base cerebrale, quindi, di tipo comunicante, con occlusione cisternale: è indicato un trattamento chirurgico di derivazione liquorale ventricolo-peritoneale o ventricolo-atriale o una terzo-ventricolo-cisternostomia per via endoscopica. La sintomatologia clinica si manifesta con tetraparesi spastica, soprattutto agli arti inferiori, disturbi psichici, atassia, soprattutto dinamica ed incontinenza urinaria.



Fig. 1.8

Ematoma subdurale cronico emisferico sinistro.



Fig. 1.9

Idrocefalo post-traumatico.