

**ISTITUTO SUPERIORE DI SANITÀ**

**Protocollo diagnostico-terapeutico  
del grave traumatizzato cranico  
con coma prolungato post-traumatico**

Rita Formisano (a), Francesca Penta (a), Umberto Bivona (b),  
Fabrizio Mastrilli (a), Marco Giustini (b), Franco Taggi (b)

*(a) Fondazione Santa Lucia, Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico, Roma*  
*(b) Laboratorio di Epidemiologia e Biostatistica, Istituto Superiore di Sanità, Roma*

ISSN 1123-3117

**Rapporti ISTISAN**

**01/26**

Istituto Superiore di Sanità

**Protocollo diagnostico-terapeutico del grave traumatizzato cranico con coma prolungato post-traumatico.**

Rita Formisano, Francesca Penta, Umberto Bivona, Fabrizio Mastrilli, Marco Giustini, Franco Taggi  
2001, 63 p. Rapporti ISTISAN 01/26

L'attuale sistema assistenziale del grave traumatizzato cranico con coma prolungato è basato sulla frammentazione delle diverse fasi d'intervento, da quella acuta, a quella riabilitativa, fino a quella finale del reinserimento familiare. Praticamente assente, a tutt'oggi, è la fase del reinserimento sociale vero e proprio. Tale sistema determina un enorme dispendio di risorse economiche nelle diverse fasi, per l'assenza di un reale coordinamento tra gli operatori delle diverse aree di intervento, con la conseguenza finale di un insoddisfacente reinserimento sociale anche dei pazienti potenzialmente in grado di essere reinseriti. Il protocollo presentato vuole essere una sintesi degli elementi diagnostici e prognostici delle diverse fasi e una proposta di interventi terapeutici essenziali, sistematizzati in un *continuum* riabilitativo che accompagni il paziente dalla terapia intensiva al rientro presso il proprio domicilio. Tale proposta può rappresentare un utile ausilio per gli utenti e una sintesi più accreditata sull'argomento per gli operatori del settore.

*Parole chiave:* Trauma cranico, Coma, Riabilitazione

Istituto Superiore di Sanità

**Diagnostic-therapeutic protocol of the patient with severe traumatic brain injury and prolonged coma.**

Rita Formisano, Francesca Penta, Umberto Bivona, Fabrizio Mastrilli, Marco Giustini, Franco Taggi  
2001, 63 p. Rapporti ISTISAN 01/26 (in Italian)

The existing attendance system of the severe traumatic brain injured patient with prolonged coma consists of a fragmentation of the several intervention phases, from the acute phase, to the rehabilitation time, until the final family reintegration. Nowadays the real social reintegration phase is practically lacking. This kind of system causes a great waste of economic resources during the different phases, because of the lack of a real connection between the several intervention areas' operators, with the final consequence of an unsatisfactory social reintegration even when the patient is potentially able to be reintegrated. The aim of this protocol is to give a synthesis of the diagnostic and prognostic elements in the several treatment phases, and a proposal about the fundamental therapeutic interventions, systematized on a *continuum* that looks after the patient from the Intensive Care Unit until his/her returning home. This proposal could be a useful aid for the patients and a more accredited synthesis about the issue for each operator.

*Key words:* Traumatic brain injury, Coma, Rehabilitation

Il rapporto è accessibile online dal sito di questo Istituto: [www.iss.it/pubblicazioni](http://www.iss.it/pubblicazioni).

# INDICE

|  |    |
|--|----|
| <b>Introduzione</b> .....  | 1  |
| <b>Descrizione del percorso clinico del grave traumatizzato cranico</b> .....                    | 3  |
| <b>Protocollo diagnostico</b> .....  | 4  |
| Fase acuta.....  | 4  |
| Fase riabilitativa.....  | 6  |
| Elementi di valutazione clinica e strumentale utili a fini prognostici.....                      | 6  |
| Scale di valutazione del traumatizzato cranico .....   | 12 |
| Scale del coma della fase acuta.....   | 12 |
| Scale di disabilità o di outcome .....   | 13 |
| Il trauma cranico grave.....   | 15 |
| Lo stato vegetativo persistente.....   | 15 |
| Lo stato di minima coscienza .....   | 16 |
| Valutazione dei deficit neuromotori e neurosensoriali.....                                       | 16 |
| La valutazione ortottica .....   | 18 |
| La disfagia .....  | 19 |
| La tracheostomia .....   | 20 |
| La rieducazione respiratoria .....   | 21 |
| Il mutismo post-traumatico e la riabilitazione foniatrica .....                                  | 21 |
| La valutazione dei deficit neuropsicologici.....   | 23 |
| La riabilitazione del controllo degli sfinteri .....   | 27 |
| L'epilessia post-traumatica .....  | 27 |
| <b>Il protocollo riabilitativo nella fase acuta</b> .....  | 29 |
| <b>Il protocollo riabilitativo nella fase post-acuta</b> .....                                   | 32 |
| Farmacoterapia .....   | 32 |
| La fase del reinserimento familiare .....  | 34 |
| Reintegrazione familiare supervisionata del paziente post-comatoso.....                          | 34 |
| La fase acuta.....   | 35 |
| La fase riabilitativa .....  | 35 |
| La reintegrazione sociale .....  | 36 |
| Protocollo di reintegrazione familiare protetta: il Progetto Dago.....                           | 36 |
| Organizzazione della Casa alloggio.....  | 38 |
| Vantaggi del progetto.....   | 38 |
| Assistenza domiciliare integrata di pazienti post-comatosi.....                                  | 38 |
| Obiettivi della assistenza domiciliare .....   | 39 |
| Composizione dell'équipe operativa .....   | 39 |
| Materiali .....  | 40 |
| Analisi dei costi.....   | 40 |
| <b>Bibliografia</b> .....  | 41 |
| <b>Allegato 1</b>  |    |
| Schema guida per il monitoraggio dell'evoluzione dei deficit neuromotori e neurosensoriali ..... | 59 |
| <b>Allegato 2</b>  |    |
| Valutazione ortottica. Diagnosi delle alterazioni della visione binoculare .....                 | 61 |

**Allegato 3**

Schema guida per il monitoraggio dell'evoluzione dei deficit dell'apparato fonoarticolatorio ..... 62

**Allegato 4**

Schema guida per il monitoraggio per la diagnosi e il trattamento  
dei disturbi cognitivi e comportamentali ..... 63

## INTRODUZIONE

I gravi traumatismi cranici, in particolare conseguenti ad incidenti stradali, rappresentano la prima causa di disabilità nella popolazione giovane (15-35 anni), la fascia più produttiva dal punto di vista lavorativo e con più lunga speranza di vita (1).

Proprio in relazione agli incidenti stradali, va sottolineato che questi eventi rappresentano ancora oggi uno dei problemi primari, in termini sociosanitari ed economici, in ogni Paese del mondo. Nei Paesi industrializzati i traumi della strada si presentano in genere come la prima causa di morte sotto i 40 anni; nei Paesi in via di sviluppo, dove la disponibilità di veicoli è maggiore nei ceti più abbienti, essi costituiscono una delle principali cause di morte per soggetti particolarmente qualificati (laureati, tecnici, ecc.).

Le proiezioni più affidabili per valutare l'evoluzione dei problemi sanitari nei primi decenni degli anni 2000, effettuate dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), segnalano che questo problema è destinato a crescere come dimensioni e costi. Addirittura, queste proiezioni mostrano come nei Paesi in via di sviluppo gli incidenti stradali siano destinati a passare, in termini di causa rilevante per la salute pubblica, dall'undicesimo al secondo posto (per i Paesi industrializzati è invece prevista una diminuzione, anche in considerazione delle azioni di prevenzione già programmate e da programmare). Non a caso, dunque, l'OMS, così come l'Unione Europea, pongono all'attenzione degli Stati la riduzione della mortalità per incidenti stradali come un obiettivo prioritario. Nel nostro Paese, peraltro, questo obiettivo è stato recentemente inserito anche nel Piano Sanitario Nazionale.

La mortalità legata agli incidenti stradali rappresenta soltanto uno dei molti aspetti da considerare: uno studio approfondito del fenomeno mostra che il peso sociosanitario della morbosità e dell'invalidità associate a questi eventi è anch'esso rilevante e in gran parte legato a traumi cranici evitabili. In termini di massima, mediando i dati degli anni più recenti, possiamo dire che circa la metà dei traumi cranici è secondaria ad incidenti stradali e che circa la metà di questi potrebbe essere evitata mediante il costante e generalizzato utilizzo del casco e delle cinture di sicurezza, fatto che contribuirebbe, peraltro, a ridurre in genere la gravità che attualmente si osserva per questi traumi.

È quindi evidente l'interesse sociale, non soltanto della prevenzione, ma anche dell'ottimizzazione nell'assistenza al traumatizzato cranico attraverso percorsi clinici individualizzati.

Questo punto di vista è esplicitamente riportato negli *Indirizzi generali e linee guida di attuazione del Piano Nazionale della Sicurezza Stradale* (Ministero dei Lavori Pubblici, marzo 2000), nell'ambito del capitolo su "L'azione sanitaria", che contiene particolari raccomandazioni sia per la razionalizzazione della riabilitazione (punto 3.4.4.3), sia per quanto riguarda i protocolli per il trattamento dei traumi (punto 3.4.4.4).

Proprio in questo senso il presente lavoro, sviluppato in parte nell'ambito del rapporto di collaborazione tra l'Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico (IRCCS) Fondazione Santa Lucia e l'Istituto Superiore di Sanità (ISS), all'interno del progetto DATIS (Dati Incidenti Stradali, progetto assegnato all'ISS dal Ministero dei Lavori pubblici e da questi finanziato), si pone anche come contributo alle attività segnalate come prioritarie negli *Indirizzi generali e linee guida di attuazione del Piano Nazionale della Sicurezza Stradale*.

I molteplici anelli, che compongono la catena delle prestazioni a favore del traumatizzato cranico, non possono avere al proprio interno alcun settore più debole dell'altro, pena la invalidazione del risultato finale.

Dal momento dell'evento sul territorio sino al termine delle cure riabilitative, qualsiasi ritardo o prestazione inadeguata di tipo organizzativo, diagnostico o terapeutico può risultare, infatti, fatale al paziente e comunque rappresentare un onere economico per la collettività.

## **DESCRIZIONE DEL PERCORSO CLINICO DEL GRAVE TRAUMATIZZATO CRANICO**

L'obiettivo di un adeguato protocollo diagnostico/terapeutico rappresenta l'individuazione di percorsi clinici ideali del grave traumatizzato cranico, con analisi dettagliata delle diverse fasi di intervento ed assistenza, dal trauma fino all'accoglienza ospedaliera in fase acuta e successivo intervento riabilitativo.

Per quanto riguarda la prima fase, va posto l'accento sulla precisa descrizione dell'evento traumatico da parte del richiedente soccorso; il corretto inquadramento della gravità del paziente da parte del personale della centrale operativa; l'individuazione del mezzo di soccorso più adeguato in relazione alla gravità, al tempo di raggiungimento del paziente, alla sua potenzialità di trattamento primario ed al trasporto assistito presso il DEA di 2° livello di riferimento.

L'attenzione a questa prima fase di intervento dovrebbe dimostrare la sensibilità e l'efficacia delle procedure e dei protocolli di primo intervento (urgenza/emergenza) nel ridurre la mortalità e la morbilità dei gravi traumi cranici.

Nella seconda fase di ricovero in Terapia Intensiva e /o Neurochirurgia l'obiettivo primario è rappresentato dal ripristino e sostegno delle funzioni vitali e dalla individuazione diagnostica, mediante esami neuroradiologici, di lesioni con eventuale indicazione neurochirurgica.

Il momento di accoglienza del grave traumatizzato in riabilitazione rappresenta una terza delicata fase, in quanto il paziente viene trasferito da una struttura protetta (rianimazione, neurochirurgia, ecc.) ad una struttura più aperta come quella riabilitativa.

L'intervento riabilitativo precoce già in reparti per acuti andrebbe comunque potenziato in coordinamento funzionale e operativo con la struttura e l'equipe riabilitativa di riferimento, anche per individuare i tempi più adeguati del trasferimento e ridurre possibilmente la disabilità finale del grave traumatizzato cranico.

Per quanto concerne le modalità di trattamento riabilitativo del traumatizzato cranico in fase acuta, i criteri di trasferibilità in strutture riabilitative e le indicazioni ai percorsi più appropriati, si segnalano le linee guida stabilite nel corso della Conferenza Nazionale di Consenso, tenutasi a Modena il 20-21 giugno 2000, che si possono visionare online, accedendo al sito [www.SIMFER.it](http://www.SIMFER.it) ⇒ sezioni della SIMFER ⇒ Consensus Conference sul trattamento del paziente con grave trauma cranico.

# PROTOCOLLO DIAGNOSTICO

## Fase acuta

Il paziente con grave trauma cranico e insorgenza acuta di coma necessita in prima battuta di un ricovero in Rianimazione o Terapia Intensiva, soprattutto per l'assistenza delle funzioni vitali. In un secondo tempo o ancora in fase acuta il paziente può essere trasferito in Neurochirurgia per la presenza di lesioni di interesse neurochirurgico (ematomi cerebrali, traumi cranici penetranti, interventi di decompressione, ecc.).

Il danno conseguente a trauma cranico grave può essere suddiviso in danno cerebrale primario e secondario, sia nel trauma cranico penetrante che nel trauma cranico chiuso:

- Il *danno cerebrale primario* viene definito come il danno che avviene al momento del trauma. Le lesioni espansive cerebrali post-traumatiche, come gli ematomi epidurali, sottodurali o intracerebrali iniziano a svilupparsi già al momento dell'impatto e vanno quindi considerate nell'ambito del danno primario, anche se determinano, almeno in parte, danni secondari.

Il danno primario include le lesioni direttamente dovute agli effetti primari del trauma, come le fratture del cranio, le contusioni, le lacerazioni e il danno diffuso della sostanza bianca, ma anche gli ematomi epidurali, subdurali e l'edema cerebrale (2).

- Il *danno cerebrale secondario* si sviluppa invece nei minuti, ore o giorni successivi al trauma e include: l'ipossia, lo shock, l'ipertensione intracranica, l'edema cerebrale e i disturbi del flusso cerebrale (3).

Tra i danni considerati classicamente come secondari, l'edema cerebrale è stato differenziato in 3 tipi: citotossico o edema intracellulare, vasocellulare o edema intercellulare, e edema idrocefalico causato dalla trasudazione transependimale del liquido cerebrospinale dai ventricoli allo spazio interstiziale, con possibile riassorbimento nei vasi cerebrali (4).

La definizione di rigonfiamento cerebrale ("brain swelling") include sia l'edema cerebrale vero e proprio che l'iperemia dovuta a vasoparalisi (5), che contribuiscono all'aumento del volume cerebrale.

La Tomografia Computerizzata (TC) cerebrale rappresenta l'esame neuroradiologico più sensibile in fase acuta, allo scopo soprattutto di evidenziare lesioni emorragiche e discriminare quindi precocemente i casi con indicazione neurochirurgica.

Attualmente comunque l'edema cerebrale può essere dimostrato dalla Risonanza Magnetica Nucleare (RMN) cerebrale in tempi più precoci rispetto alla TC (6, 7), così come traumi cranici con negatività alla TC possono mostrare invece lesioni cerebrali alla RMN (8; 9). Sia l'edema focale che diffuso, associato o non a lesioni emorragiche, contribuiscono allo sviluppo di ipertensione endocranica, considerata tale quando la pressione intracranica (PIC) supera i 20 torr (10, 11). L'ipertensione intracranica a sua volta può determinare ischemia e iperemia con ulteriore incremento dell'edema cerebrale e conseguenti erniazioni del tessuto cerebrale sopratentoriali e transtentoriali, che possono determinare lesioni ischemiche e necrotiche da compressione.

Più recentemente studi di flusso cerebrale hanno dimostrato che l'associazione di ipossia dopo il trauma riduce ulteriormente il flusso cerebrale in un'aria più estesa rispetto alla sede del danno traumatico, con conseguente danno ischemico perilesionale (12).

I danni secondari possono essere di natura neurologica (ischemia, emorragia, edema, infiammazione o infezione del sistema nervoso centrale, SNC), oppure di tipo sistemico



(iperglicemia, malnutrizione, ipertensione, ipotensione, ipossia, infezioni). Circa il 45% dei pazienti in coma post-traumatico mostrano un deterioramento del disturbo di coscienza a causa di danni secondari (13). Diversi autori hanno dimostrato un'elevata incidenza di ischemia cerebrale, fino al 91% dei casi che decedono dopo trauma cranico (14-16). Un'ischemia cerebrale post-traumatica può essere conseguente a diversi fattori, quali l'ipertensione intracranica, il vasospasmo, le lesioni di principali vasi intracranici e l'ipotensione (16).

Un'incidenza di politrauma è stata inoltre riportata da diversi autori in circa il 45% di tutti i pazienti con trauma cranico (17, 18), con associato incremento di mortalità, verosimilmente secondario ad una maggiore incidenza di ipossia e ipercapnia (18-21). Klauber (17) riscontrava, tra le condizioni responsabili di un outcome fatale nel trauma cranico le seguenti condizioni: trauma spinale, ostruzione delle vie aeree, difficoltà respiratorie e shock.

Nell'ambito dei danni sistemici invece, l'ipossiemia, l'ipotensione e l'ipercapnia si sono dimostrate significativamente associate ad un outcome sfavorevole nel trauma cranico (18, 22, 23).

Inoltre un'iperemia cerebrale può seguire una grave ipotensione sistemica ed è stata associata ad ipertensione intracranica e outcome sfavorevole (14, 24, 25). Allo stesso modo, anche l'ipertensione arteriosa è stata associata ad incremento della pressione endocranica, edema, emorragie cerebrali tardive (26, 27) e outcome sfavorevole (28).

Il ruolo prognostico sfavorevole delle complicanze sistemiche è stato dimostrato anche da Greenberg (29), che riscontrava nel 55% di pazienti con grave trauma cranico complicanze quali infezioni ed edema polmonare, emorragie gastrointestinali, alterazione dei livelli dell'ormone antidiuretico (ADH), meningite, ventricolite e setticemia.

Per quanto riguarda la tipologia del trauma, possiamo distinguere:

– *trauma cranico penetrante*

Nel trauma cranico penetrante la sede del danno primario dipende dalla sede di impatto della forza penetrante, con associazione di fratture lineari o infossate, che spesso determinano ulteriori lesioni cerebrali, sia secondarie alla penetrazione del frammento osseo che all'insorgenza di ematomi parenchimali, sottodurali ed extradurali.

– *trauma cranico chiuso*

Nel trauma cranico chiuso moderato e grave, il danno traumatico può essere differenziato in lesioni *focali* e lesioni *diffuse* (30):

a) La sede preferenziale per le lesioni focali è rappresentata dal lobo frontale e dal lobo temporale che, per posizione anatomica, possono essere più vulnerabili a traumi provocati dalle asperità ossee della base cranica (31, 32).

Soprattutto nel trauma cranico accelerativo-decelerativo (incidenti stradali, cadute dall'alto, precipitazioni) possono inoltre essere evidenziabili lesioni cosiddette "da colpo" associate a lesioni "da contraccolpo" lungo il diametro trasverso o sagittale, a seconda delle linee di forza del trauma (33-36).

Il danno focale include le contusioni cerebrali, gli ematomi intracranici e i vari tipi di danno cerebrale conseguente a lesioni espansive intracraniche oppure ad una PIC elevata con spostamento e distorsione della massa cerebrale.

b) Per le lesioni diffuse, alcuni autori classificano come tali anche l'edema cerebrale (32), universalmente vengono invece incluse: le lesioni cerebrali multiple, il danno assonale diffuso, il danno ipossico e l'atrofia corticale e sottocorticale.

In particolare, il *danno assonale diffuso* (DAD) è stato definito come consistente in focolai microemorragici multipli secondari allo stiramento e strappamento delle fibre nervose con sede caratteristica a livello delle strutture mediane del SNC, come il

corpo calloso, i gangli della base, la sostanza bianca parasagittale e del centro semiovale, i peduncoli cerebellari e la parte rostrale del tronco encefalico (2, 37-39).

Altri autori hanno criticato il concetto di DAD come danno primario, interpretandolo come secondario al danno cerebrale ipossico o ischemico, all'edema cerebrale o al danno secondario a livello del tronco encefalico, conseguente a lesione espansiva traumatica intracerebrale (40).

Un'ulteriore interpretazione delle microlesioni emorragiche multiple è stata avanzata da Grcevic (41, 42), con la teoria del trauma cerebrale interno ("inner cerebral trauma"). Secondo questo autore la linea di direzione del trauma cranico accelerativo-decelerativo può determinare un'onda di pressione che si irradia attraverso le aree di minore resistenza, propagandosi in genere in direzione del diametro trasverso. Tale onda di pressione determinerebbe piccole lacerazioni della tela corioidea e delle sue vene di drenaggio, associate a microemorragie multiple periventricolari, come da lesioni da scoppimento determinate dalla brusca spinta del liquido cefalorachidiano. Grcevic ha dimostrato quindi, mediante studi autoptici a diverse distanze dal trauma cranico, che il danno assonale diffuso può essere interpretato come un'evoluzione successiva di tale tipo di lesioni microemorragiche multiple.

Il danno assonale è stato comunque riportato in letteratura come associato a prognosi infausta in un'elevata percentuale di casi, con mortalità intorno al 55% (43).

I protocolli terapeutici di intervento nella fase acuta del grave traumatizzato cranico sono relativamente standardizzati, vista la priorità assoluta di mantenimento delle funzioni vitali – pressione arteriosa (PA), frequenza cardiaca, saturazione di ossigeno (O<sub>2</sub>) –, di monitoraggio dell'edema cerebrale e della PIC e di contenimento delle complicanze sistemiche. Gli esami neuroradiologici possono quindi consentire la valutazione dell'efficacia del trattamento anti-edemigeno e soprattutto permettono di evidenziare precocemente lesioni di competenza neurochirurgica.

Una minore attenzione finora è stata invece dedicata, nella fase acuta e post-acuta, alla prevenzione delle complicanze secondarie e terziarie dovute al prolungato allettamento e immobilità (malnutrizione, ulcere da decubito, atrofia muscolare, anchilosi articolari, ossificazioni para-articolari, retrazioni tendinee, neuropatie compressive), che ugualmente possono compromettere il potenziale riabilitativo del paziente e aumentare la durata globale di ospedalizzazione.

## **Fase riabilitativa**

### **Elementi di valutazione clinica e strumentale utili a fini prognostici**

Tra gli elementi di valutazione clinica utili a fini prognostici possiamo considerare:

– *età*

Tra i fattori prognostici più discussi l'età viene considerata un fattore importante per alcuni autori (28, 44-48), mentre sembra non giocare un ruolo primario riguardo alle possibilità di recupero per altri autori (49, 50).

– *reattività motoria*

Già riportato come fattore predittivo favorevole (46, 51, 52), la reattività motoria agli stimoli dolorosi rappresenta, anche secondo la nostra esperienza (53, 54) un fattore

prognostico positivo precoce, soprattutto ai fini delle possibilità di recupero della coscienza, nel caso di coma prolungato post-traumatico.

– *Agitazione psicomotoria*

L'agitazione psicomotoria è stata descritta come un segno favorevole per il recupero dei pazienti con gravi cerebrolesioni (55).

– *riflessi del tronco cerebrale*

Levati (56) ha riportato che nel trauma cranio-encefalico chirurgico e non, l'assenza dei riflessi del tronco cerebrale (fotomotore e oculocefalico), prolungata per oltre 54 ore, è invariabilmente correlata con esito infausto.

– *profondità e la durata del coma*

La profondità e la durata del coma è spesso riportata come indiscutibile fattore prognostico, ai fini dell'outcome del paziente in coma post-traumatico. Per quanto riguarda il disturbo di coscienza il livello di profondità del coma sembra essere il fattore più correlato, come singolo fattore, all'outcome del paziente (57). Carlsson (58) riportava il grado e la durata del coma quali i migliori elementi predittivi delle sequele a lungo termine. In particolare la durata del coma sembra correlare in maniera significativa anche con l'outcome neuropsicologico del traumatizzato cranico (59).

– *sindrome di Klüver-Bucy*

Un fattore prognostico da noi riportato come favorevole ai fini del recupero della coscienza è il passaggio nella sindrome di Klüver-Bucy, come fase di emergenza da disturbi prolungati di coscienza post-traumatici (53, 60-62). Tale fase di remissione consiste in una notevole esauribilità dell'attenzione (ipermetamorfosi), ipersessualità e incremento degli automatismi orali primitivi.

– *durata dell'amnesia post-traumatica (APT)*

Un ulteriore parametro clinico considerato importante ai fini dell'outcome globale del paziente e in particolare del recupero neuropsicologico è la durata dell'amnesia post-traumatica (APT) (63, 64). L'APT è stata definita come l'intervallo di tempo dopo il trauma cranico in cui gli eventi correnti non vengono memorizzati (65).

Brooks (66) ha definito la durata dell'APT come l'intervallo tra trauma e recupero della memoria di fissazione e dell'orientamento spazio-temporale, includendo in questa definizione il periodo di coma. Nella pratica clinica, la definizione di tale periodo può presentare comunque delle difficoltà, soprattutto nel traumatizzato cranico grave con persistenti disturbi della memoria recente. L'APT sembra rivestire un ruolo predittivo significativo riguardo alla qualità del recupero, sia nel paziente che ha presentato un periodo di coma, sia per i pazienti che non hanno presentato perdita di coscienza (16). Soprattutto in questi ultimi, l'APT merita di essere considerata un indice di gravità insostituibile, in quanto in assenza di un periodo di coma, il paziente può comunque presentare una condizione di agitazione psicomotoria, di confusione mentale o di inerzia di durata variabile (54), che potrebbe coincidere con il periodo di APT e che altrimenti verrebbe sottostimata nel bilancio finale della gravità del trauma.

L'APT viene infatti considerata tra gli indici più sensibili di gravità del trauma soprattutto per i casi senza segni neurologici focali e in assenza di coma (67, 68). Diversi autori hanno riscontrato una correlazione significativa tra durata dell'APT e presenza di deficit neurologici residui come l'anosmia, l'afasia, un'amnesia retrograda superiore ai 30 minuti, disturbi della memoria e di calcolo e infine deficit neuromotori, così come una stretta correlazione è stata dimostrata tra durata dell'APT e outcome finale misurato mediante la scala di outcome di Glasgow (65, 69).

Il periodo di APT può essere calcolato retrospettivamente in maniera piuttosto imprecisa, risalendo ai primi ricordi del paziente dopo il coma. Recentemente comunque alcuni autori hanno dimostrato una correlazione significativa tra la valutazione retrospettiva dell'APT e quella prospettica mediante la Galveston Orientation Amnesia Test (GOAT) (70-72). Tra i problemi relativi alla valutazione retrospettiva dell'amnesia post-traumatica, uno dei limiti consiste nella presenza delle cosiddette isole di memoria ("islands of memory") (67), che potrebbero quindi non coincidere con la fine del periodo di amnesia post-traumatica.

Per tali motivi e per la variabilità dei criteri di valutazione dei diversi autori (inclusione o non del periodo di coma), Levin (70) e Crovitz (71) hanno proposto come scala di misurazione accurata del grado e della durata dell'APT, la GOAT. Questo test consiste in una serie di 100 brevi domande che misurano l'amnesia e il disorientamento su una scala di 100 punti e deve essere somministrata almeno 1 volta al giorno. L'APT è definita come tale con un punteggio uguale o inferiore a 75. La durata dell'APT correla con i punteggi della GCS (Glasgow Coma Scale) e ha dimostrato di essere più persistente in pazienti con danno diffuso piuttosto che in pazienti con lesioni focali (70).

– *latenza tra insorgenza del coma e recupero dell'alimentazione per os*

Un fattore prognostico più recentemente risultato significativo per l'outcome finale dei pazienti con coma prolungato post-traumatico è risultato la latenza tra insorgenza del coma e recupero dell'alimentazione *per os* (73).

– *Ischemia/ipossia*

Tra i fattori prognostici più importanti, l'ischemia sia ipossica (ipotensiva) che ischemica peggiora significativamente l'outcome dopo trauma cranio-encefalico (10; 74).

La patogenesi del danno ischemico nel trauma cranico grave non è stata ancora definitivamente chiarita (75). Graham (23) riportava che un tale danno si era mostrato più frequente in pazienti con almeno un riconosciuto episodio clinico di ipossia, definito come pressione sistolica inferiore agli 80 mmHg per almeno 15 minuti o una pressione parziale di O<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>) di 50 mmHg dopo il trauma. Il danno ipossico cerebrale si è dimostrato il secondo dato per frequenza nei pazienti con grave disabilità o stato vegetativo persistente, secondari a trauma cranico (76, 77).

La metà dei pazienti in coma post-traumatico hanno una PaO<sub>2</sub> inferiore agli 80 torr all'ammissione in ospedale (78) e un terzo ha PaO<sub>2</sub> al disotto dei 65 torr (74, 79, 80).

In studi sperimentali l'associazione tra trauma cranico e ipossia determina gravi alterazioni del metabolismo cerebrale (81) e un outcome peggiore (82) rispetto agli animali da esperimento sottoposti unicamente a trauma cranico. L'ipossia sembra cioè danneggiare le cellule nervose traumatizzate che sopravviverebbero in assenza del danno ipossico. Diversi autori hanno riportato un aumento della mortalità o dell'evoluzione in stato vegetativo persistente di circa il 20% tra i pazienti che erano ipossici all'ammissione nei centri di studio (74, 80, 83, 84).

Traumatizzati cranici con shock (PA < 90 torr) hanno outcome più sfavorevole di pazienti con normali PA (80, 83-85). Lo shock sembra infatti produrre un aumento del 30% di mortalità o stato vegetativo persistente in pazienti con grave trauma cranico (74). È quindi possibile che nella sindrome apallica o stato vegetativo permanente post-traumatico possa essere intervenuta una complicazione ipossica, che abbia superimposto un danno ipossico a quello traumatico precedente (86). Nel trauma cranico una disfunzione cerebrale importante può verificarsi anche in assenza di danno strutturale (87).

I politraumatismi possono ad esempio, anche in assenza di trauma cranico, provocare sia shock che ipossia (3). Questo potrebbe quindi essere uno dei motivi che giustificano il

ruolo prognostico negativo del politraumatismo sostenuto da alcuni autori (20, 85), ma non da altri (56, 88-90).

Tra gli esami strumentali utili per la valutazione clinica e aventi valore prognostico possiamo considerare:

– le *modificazioni del tracciato elettroencefalografico* (EEG standard e analisi spettrale EEG) (91-93);

– i *potenziali evocati*:

a) acustici e somatosensoriali (94-96)

Dopo le prime correlazioni tra potenziali evocati e outcome del paziente con grave trauma cranico (100), numerosi sono gli autori che si sono occupati dell'argomento. Allo stato attuale, sembra esserci un consenso universale sulla correlazione significativa dei potenziali evocati somatosensoriali (SEP) (93, 98, 99) e dei potenziali evocati acustici precoci (AEP) con l'outcome clinico del paziente (100-103). Tali esami strumentali mostrano il vantaggio, rispetto ai dati clinici (durata del disturbo di coscienza), di rappresentare un elemento prognostico in fase acuta (104).

I potenziali evocati sono inoltre estremamente resistenti all'intossicazione da farmaci e possono quindi essere utilizzati con vantaggio in quesiti di diagnosi differenziale (105).

b) cognitivi (P300) (106)

c) motori

Lo studio dei potenziali evocati motori (MEPs) in pazienti con disturbo prolungato di coscienza non sembra invece mostrare valore predittivo per l'outcome a distanza, mentre ha rilevato una certa correlazione con la distanza dall'insorgenza del coma (92).

– *analisi strutturale del sonno*

Più recentemente studi sull'analisi strutturale del sonno, in pazienti con sindrome apallica (stato vegetativo persistente), hanno mostrato dati interessanti, anche se preliminari, su possibili correlazioni prognostiche con l'evoluzione del disturbo di coscienza (108, 109).

– *blink reflex*

Anche lo studio di alcuni riflessi facciali, quali in particolare il *blink reflex* (riflesso di ammiccamento), ha fornito ulteriori elementi prognostici nella fase acuta del coma post-traumatico. La non ricomparsa della componente tardiva di tale riflesso nel coma prolungato può rappresentare un segno di soppressione o di inattività del sistema reticolare polisinaptico ed è un fattore sospetto per trasformazione di un blocco neuronale funzionale e reversibile della fase acuta a lesione irreversibile. È infatti di importante significato prognostico che la presenza di almeno una componente tardiva del *blink reflex*, nella fase acuta del coma post-traumatico, sia seguita costantemente da una buona remissione clinica (110).

– *pressione intracranica (PIC)*

Il valore del monitoraggio della pressione intracranica (PIC) resta estremamente controverso in letteratura (104). Per quanto riguarda il ruolo prognostico della PIC, dalla revisione di grandi casistiche di traumatologia cranica, in cui i pazienti venivano sistematicamente studiati mediante il monitoraggio della PIC, risulta che una PIC estremamente elevata rappresenta un fattore prognostico attendibile di un outcome sfavorevole (111-113).

Sebbene Miller (10) riporti che la correlazione della PIC con l'outcome sia simile a quella dei segni clinici, i suoi dati dimostrano che nessun paziente della loro serie sopravviveva con una PIC superiore ai 60 mmHg per più di 5 minuti. Una PIC normale (<20 torr) è associata con una bassa mortalità (14%) (10); la mortalità aumenta (51-55%) quando la PIC è superiore ai 20 torr (10, 11). Una correlazione significativa è stata riportata tra incrementi della PIC e un outcome sfavorevole, senza che il punteggio iniziale della scala di Glasgow avesse un ruolo (74). Pazienti con livelli di PIC superiori ai 40-60 torr raramente sopravvivono (10, 114). Graham (115) riportava una PIC elevata nel 75% di una serie di pazienti deceduti per grave trauma cranico. Teasdale (116) proponeva una PIC di 30 mmHg come valore critico per decidere sull'atteggiamento conservativo o operativo chirurgico negli ematomi intracranici. Altri autori enfatizzano comunque come sia difficile differenziare il ruolo prognostico della PIC dagli effetti della stessa su eventuali danni ischemici secondari (3). Una PIC elevata è stata riportata nel 52% dei pazienti che subivano un intervento chirurgico per ematomi traumatici (10).

– *pressione di perfusione cerebrale (CPP)*

Tsutsumi (117) riportava che la pressione di perfusione cerebrale (CPP) media, che corrisponde alla differenza tra la pressione arteriosa (PA) media e la PIC, è correlata alla sopravvivenza, con livello critico approssimativamente intorno ai 40 mmHg. L'autoregolazione cerebrale mantiene relativamente costante il flusso ematico cerebrale (CBF), nonostante ampie variazioni della CPP (118), ma il CBF inizia ad abbassarsi nel cervello normale quando la CPP cade al disotto del valore di 50 torr (3).

– *indice pressione-volume (PVI)*

Shulman (119) ha descritto l'indice pressione-volume (PVI), che correla le modificazioni della PIC a quelle del volume intracranico ("brain compliance").

Maset (120) riportava una marcata correlazione tra incrementi precoci del PVI e della PIC.

– *TC cerebrale*

Una correlazione tra lesioni alla TC cerebrale e outcome clinico è stata riportata da Espersen (121). Tale correlazione non si è mostrata però più significativa dei dati clinici (122). Altri autori non hanno invece trovato alcuna relazione tra estensione della lesione e outcome (123-125), mentre un ruolo più significativo è stato assegnato alla profondità della lesione.

Una classificazione del trauma cranico basata sulla TC cerebrale eseguita in fase acuta e una differenziazione del "trauma cranico diffuso" ("diffuse head injury") in 4 sottogruppi, hanno consentito una soddisfacente predittività del rischio di mortalità, se associata alla tradizionale suddivisione in emorragie iontracraniche (extradurale, sottodurale e intracerebrale) (126)

Una TC cerebrale normale non è comunque incompatibile con un outcome fatale (127, 128).

– *RMN cerebrale*

La RMN cerebrale è in grado di rivelare lesioni traumatiche non evidenziabili alla TC cerebrale (8, 9, 129), soprattutto per la visualizzazione di emorragie petecchiali microscopiche (130). Emorragie microscopiche diffuse sono quasi costantemente presenti a seguito di traumi cranici gravi, ma spesso l'estensione di tali lesioni non ne consente la visualizzazione alla TC cerebrale (131).

Tra le lesioni primarie, le contusioni traumatiche presentano una variabile componente emorragica e coinvolgono prevalentemente la superficie anteriore e inferiore dei lobi frontali e temporali. Le localizzazioni caratteristiche di tali lesioni sono a livello del corpo calloso, del peduncolo cerebellare superiore e della porzione rostrale del tronco encefalo. Piccoli focolai emorragici multipli delle strutture mediane, il corpo calloso, i gangli della

base, la sostanza bianca e la corteccia parasagittale caratterizzano “il danno cerebrale diffuso” (“diffuse brain injury”) o “danno assonale diffuso” (“diffuse axonal injury”, DAI) (38, 132, 133).

L'utilizzazione della RMN cerebrale nella prima settimana dopo un trauma cranico è ancora limitata (129, 134-136), maggiori informazioni può fornire invece la RMN in fase subacuta e cronica, in quanto sembra che lesioni emorragiche acute non siano adeguatamente visualizzate da tale metodica. I tempi lunghi dell'indagine e le controindicazioni rappresentate da corpi estranei metallici (cannula tracheostomica, impianti metallici per trattamento chirurgico di fratture ossee, clips metalliche per aneurismi, ecc.) non consentono l'esecuzione routinaria dell'esame, almeno nelle fasi acute del trauma cranico e del coma (119).

Tra le sequele tardive dei traumi cranio-encefalici sono riportate le atrofie cerebrali e in particolare le atrofie cerebellari, già a 4 settimane dal trauma.

L'idrocefalo post-traumatico, con immagini di riassorbimento transependimale periventricolare, è inoltre meglio evidenziato alla RMN rispetto alla TC cerebrale. In alcuni casi, inoltre, una diagnosi differenziale tra atrofia sottocorticale e idrocefalo post-traumatico può essere valutata indagando sulla velocità di flusso dell'acquedotto di Silvio mediante RMN cerebrale (137).

La RMN è in grado di visualizzare in maniera più sensibile alterazioni della densità parenchimale, in particolare del tronco encefalico e della fossa cranica posteriore, e correla più strettamente con l'outcome del paziente (138, 139).

La RMN più recentemente ha mostrato un ruolo significativo nella predizione delle possibilità di recupero del disturbo di coscienza in pazienti con stato vegetativo persistente post-traumatico (140).

– *flusso ematico cerebrale (CBF)*

Alcuni autori (141) avevano riportato una correlazione significativa tra CBF e prognosi di pazienti con stato vegetativo post-traumatico.

Studi di tomografia computerizzata ad emissione di fotone singolo (SPECT) e tomografia ad emissione di positroni (PET) hanno dimostrato una stretta correlazione tra un'autoregolazione deficitaria e un outcome sfavorevole (142).

Robertson (143) riportava i risultati del monitoraggio del CBF e del metabolismo cerebrale per l'ossigeno (CMRO<sub>2</sub>) e per il lattato (CMRL) in pazienti con coma post-traumatico, mostrando ridotta CMRO<sub>2</sub> ed elevata CMRL in pazienti con infarti cerebrali alla TC cerebrale. Il danno aggiuntivo dell'ipossia dopo trauma cranico riduce ulteriormente il CBF per aree cerebrali più estese di quella dell'impatto (12).

– *doppler transcranico (DTC)*

Più recentemente il doppler transcranico (DTC) (144) è stato esteso dallo studio di pazienti con emorragia subaracnoidea a pazienti con ipertensione intracranica (ICP) secondaria a trauma cranico. Alcune modificazioni di flusso evidenziate al DTC sembrano poter predire variazioni nella ICP.

– *marker dinamici*

Altri marker dinamici riguardanti il metabolismo del glucosio e del lattato, le modificazioni patologiche di alcuni ioni quali il sodio, il potassio, il magnesio e il calcio, le variazioni di alcuni neurotrasmettitori quali l'acetilcolina e gli aminoacidi eccitatori e di alcuni prodotti del metabolismo lipidico (radicali liberi, perossidi e prostaglandine), la produzione di proteine da parte del trauma o la modificazione di peptidi oppioidi endogeni, di gangliosidi e di fattori di crescita, rivestono per ora un interesse più sperimentale che clinico e sono stati estesamente riportati e discussi da Pitts (3).

## Scale di valutazione del traumatizzato cranico

Le scale di valutazione maggiormente utilizzate nel trauma cranico includono le scale per il coma della fase acuta e le scale di outcome per la valutazione degli esiti.

### Scale del coma della fase acuta

Frowein (90) ha recentemente descritto alcune delle scale del coma più utilizzate:

– *Glasgow Coma Scale (GCS)*

È la scala di valutazione (145) più diffusa per la sua ridotta variabilità interindividuale (differenze tra esaminatori diversi) e la buona affidabilità predittiva (21, 51, 90, 146-148).

La GCS si basa sulla somma di 3 diversi parametri: la risposta degli occhi, la risposta verbale e la risposta motoria (149).

Visto che la risposta oculare e verbale possono essere mal valutabili in pazienti rispettivamente con edema periorbitario e intubazione orotracheale, il punteggio motorio viene spesso considerato l'indice predittivo più affidabile in fase acuta (16).

L'utilizzazione della GCS presenta alcuni problemi di utilizzazione in bambini di età inferiore ai 5 anni, soprattutto per la migliore risposta verbale ("orientata", "confusa", "parola inappropriata"). Per questi e altri motivi è stata proposta una GCS modificata per l'età infantile, con valutazione dei punteggi in dipendenza dell'età e considerando quindi la migliore risposta motoria o verbale compatibilmente all'età del paziente (150).

Nonostante le limitazioni riconosciute di questa scala, quali l'elevato punteggio concesso all'apertura degli occhi (non significativo nello stato vegetativo) e l'insufficiente valutazione dei riflessi pupillari (90; 151), esperienze significative hanno validato questa scala come strumento prognostico importante in studi multicentrici.

Una revisione di Starbuck (51) ha dimostrato che, tra le diverse 51 scale del coma utilizzate, la GCS rappresenta l'indice di gravità del trauma più usato comunemente in circa il 76% degli studi sul trauma cranico (16).

Quasi tutti i dati riportati in letteratura hanno dimostrato una correlazione diretta tra il punteggio totale alla GCS e il successivo recupero (21, 146-148, 152).

– *Brussel Coma Grades (BCG)*

La scala classifica lo stato di coma dal grado I al grado IV, in considerazione delle alterazioni pupillari, dei deficit neurologici e della postura patologica (153, 154).

– *Grady Coma Grades (GCG)*

Prevede una gradazione dello stupor e del coma in 5 gradi (155).

– *Omnaya's Scale*

È divisa in 6 gradi, a seconda della presenza di confusione, amnesia post-traumatica e coma (156).

– *Innsbruck Coma Scale (ICS)*

Dimostra maggiore attenzione ai riflessi pupillari e alla postura patologica e ha mostrato una significativa predittività soprattutto per la sopravvivenza (157).

– *Reaction Level Scale (RLS85)*

Propone 8 livelli di disturbo di coscienza, con particolare attenzione al tipo di reattività motoria agli stimoli dolorosi (51).

Esistono inoltre scale per la valutazione del politraumatismo, che includono la valutazione cardiovascolare, i traumi toracico e addominale e la frattura degli arti (158-160).



Le scale generalmente utilizzate per il coma hanno minore sensibilità per la condizione di *stato vegetativo persistente* (SVP), condizione in cui il paziente recupera la vigilanza ma non la coscienza di sé e dell'ambiente esterno, senza alcuna capacità di interagire con l'esterno. Altri termini utilizzati per lo SVP, preferito nella letteratura anglo americana, sono: il coma vigile, nella letteratura francese, e la sindrome apallica, nella letteratura austriaca e tedesca.

Lo *stato di coscienza minima* o di *minima responsività*, invece, consiste in una condizione di alterazione grave della coscienza in cui è dimostrabile un'evidenza comportamentale minima ma definita di consapevolezza di sé o dell'ambiente esterno (161). Tale condizione può essere definita come la capacità di eseguire ordini semplici in maniera incostante e fluttuante. Gli unici strumenti standardizzati nella valutazione comportamentale di questa condizione sono rappresentati dalle seguenti scale:

- *Western Neurosensory Stimulation Profile* (162);
- *Coma/Near Coma Scale* (163);
- *Coma Recovery Scale* (164);
- *Sensory Stimulation Assessment Measure* (165).

Tra le scale utilizzate in fase di risveglio o nel periodo post-coma, la scala maggiormente utilizzata per la valutazione dell'amnesia post-traumatica, già descritta in precedenza (70), è la Galveston Orientation and Amnesia test (GOAT).

In questi ultimi anni, anche per valutare pazienti con stato di coscienza minima, abbiamo proposto una scala di valutazione del periodo post-coma ("Post-Coma Scale"), inclusiva di dati comportamentali e di elementi di disabilità più globali, quali la presenza di ulcere da decubito, il controllo degli sfinteri e la durata del periodo di incoscienza (166).

### **Scale di disabilità o di outcome**

Tra le scale di valutazione dell'outcome, le più utilizzate sono:

- *Glasgow Outcome Scale (GOS)*

È la scala universalmente utilizzata negli studi sugli esiti a distanza del trauma cranico, sia per la riconosciuta affidabilità che per la semplicità d'uso (167). Il punteggio va da 1 = morte; 2 = stato vegetativo persistente, paziente non cosciente, con vigilanza ma assenza di funzioni corticali; 3 = disabilità grave, paziente cosciente ma dipendente da altri; 4 = disabilità moderata, paziente disabile ma indipendente; 5 = buon recupero, paziente in grado di riprendere l'attività lavorativa e le funzioni sociali.

Una versione modificata e ampliata in 8 categorie della GOS è stata successivamente proposta (168), per consentire una maggiore discriminazione qualitativa tra i pazienti all'interno delle categorie: disabilità grave, disabilità moderata e buon recupero. Ciascuna di queste categorie è stata infatti ulteriormente suddivisa in "a" e "b", a seconda del livello rispettivamente migliore o peggiore della qualità del recupero. Alcuni studi hanno comparato l'affidabilità della versione originale e modificata della GOS, soprattutto per quanto riguarda la concordanza della scala tra i diversi esaminatori e tra le ripetizioni della scala da parte dello stesso esaminatore (169). Questi autori hanno mostrato una maggiore affidabilità e ripetibilità della versione originale rispetto alla GOS ampliata, con un coefficiente kappa di 0.77 versus 0.48. Studi longitudinali hanno dimostrato una possibilità di viraggio da una categoria all'altra di gravità, in relazione all'intervallo dal trauma. Jennett (167) ha infatti raccomandato di considerare il periodo di follow-up di almeno 1 anno dal trauma cranico come l'intervallo minimo più affidabile di valutazione degli esiti. Jennett (170) riportava infatti che solo il 60% dei pazienti con buon recupero o

disabilità moderata a 1 anno avevano raggiunto questo livello a 3 mesi, mentre il 90% l'avevano raggiunto a 6 mesi.

– *Disability Rating Scale (DRS)*

La DRS (171) è una scala a punti in cui 30 equivale alla morte e 0 a recupero senza deficit significativi. Sono indagati 8 livelli, quali l'apertura degli occhi, la risposta verbale, la risposta motoria, le capacità cognitive nell'alimentazione, l'igiene e la cura di sé, la dipendenza da altri e le capacità di integrazione lavorativa ("impiegabilità"). La DRS ha mostrato una buona concordanza inter-esaminatore (172) e una più elevata sensibilità nella registrazione dei miglioramenti rispetto alla GOS (173).

– *Levels of Cognitive Functioning Scale (LCFS)*

La LCFS (174) è una scala di valutazione della responsività del paziente diffusamente utilizzata, con un punteggio crescente parallelamente ai diversi stadi di recupero cognitivo e comportamentale (1=nessuna risposta, 2=risposta generalizzata, 3=risposta localizzata, 4=confuso agitato, 5=confuso inappropriato, 6=confuso appropriato, 7=automatico appropriato, 8=finalizzato appropriato).

– *Glasgow Assessment Schedule (GAS)*

La GAS (175) è una scala di outcome orientata alla valutazione di 40 aree specifiche, quali i deficit neurologici, le funzioni cognitive, le attività della vita quotidiana, le funzioni occupazionali, i sintomi soggettivi e le modificazioni comportamentali. È una scala in grado di fornire indicazioni riguardo al programma riabilitativo e ha dimostrato una buona concordanza inter-esaminatore, con un coefficiente kappa superiore allo 0.7 in ciascuna delle 40 aree indagate.

– *Halstead-Reitan Battery* (16).

Per valutare l'aggressività del paziente nella fase di risveglio dal coma o nel periodo immediatamente successivo, si ricorre ad apposite scale come l'Aggression Behaviour Scale (ABS) (176).

Per la valutazione dell'handicap, la scala maggiormente utilizzata è rappresentata dal Questionario di Integrazione nella Comunità (Community Integration Questionnaire, CIQ), che indaga sull'integrazione familiare, l'integrazione sociale e infine l'inserimento in attività produttive (177).

L'abilità al lavoro è stata tra l'altro considerata di per sé un indice di outcome, anche se esistono condizioni di facilitazioni alla reintegrazione lavorativa in alcuni pazienti non completamente abili al lavoro, mentre è possibile che il paziente non riprenda a lavorare anche se in grado, per fattori indipendenti dal suo recupero (90).

Anche altri autori hanno infatti sottolineato come per il ritorno al lavoro ("return to work", RTW), la reintegrazione lavorativa dopo il trauma non corrisponda necessariamente ad un'abilità lavorativa integra (178-180). Per questo motivo Ben Yishay (181) ha proposto una scala di "impiegabilità" a 10 item, già precedentemente menzionata.

È intuitivo comunque come anche questa scala possa presentare dei limiti, in quanto deficit neuromotori o neuropsicologici possono presentare un peso relativo in dipendenza del tipo di occupazione o professione. Van Zomeren (68) riporta infatti esempi calzanti di come un lieve disturbo del linguaggio possa rappresentare un deficit accettabile in un giardiniere, ma catastrofico in un avvocato; o come un comportamento lievemente disinibito può non determinare problemi nel proprietario di un locale notturno e impedire invece il ritorno al proprio lavoro ad un diplomatico.

## **Il trauma cranico grave**

La definizione di trauma cranico grave si basa essenzialmente su valori della GCS inferiori a 8 e sulla durata dello stato comatoso di almeno 6 ore.

Nella nostra esperienza clinica, tale definizione non è in grado comunque di discriminare i traumi cranici gravi da quelli gravissimi con coma prolungato post-traumatico, che andrebbero definiti tali in base alla durata del disturbo di coscienza.

La mortalità dopo trauma cranico grave è stata calcolata come lievemente inferiore al 50% (15, 178, 182), con incidenza prevalente nei primi 2-3 giorni dopo il trauma (183, 184).

Alberico (185) ha correlato l'outcome di 330 pazienti traumatizzati cranici gravi con i meccanismi e la dinamica del trauma. I pazienti coinvolti in incidenti stradali mostravano infatti una più elevata incidenza di danno cerebrale diffuso, presente nel 63% dei casi, mentre i pazienti che avevano riportato il trauma a seguito di cadute o di aggressioni presentavano una prevalenza di lesioni focali, rilevate nel 75% dei casi. Per quanto riguarda la mortalità nei pazienti con lesioni focali è stata riscontrata una più elevata incidenza di mortalità rispetto ai pazienti con lesioni diffuse. Sempre gli stessi autori hanno notato che i pazienti con trauma cranico da caduta o aggressione presentavano più frequentemente lesioni che richiedevano un intervento neurochirurgico rispetto ai traumi cranici da incidente stradale (75% versus 37%). Questo dato veniva interpretato come dipendente dai meccanismi del trauma, che nel primo caso era il risultato di una singola forza (colpo diretto contro il cranio o accelerazione della testa verso un oggetto fisso), mentre negli incidenti stradali si aveva una combinazione di accelerazione e decelerazione associate al trauma cranico diretto.

Clifton (183) ha riportato i dati neuropatologici di 56 pazienti che decedevano per grave trauma cranico, riscontrando una maggiore incidenza di danno cerebrale irreversibile o lesione diretta del tronco encefalo in pazienti coinvolti in incidenti stradali rispetto a quelli con trauma cranico da caduta o aggressione.

Altri autori (146, 147) hanno riscontrato una scarsa correlazione tra i meccanismi del trauma e l'outcome a 6 mesi dopo grave trauma cranico. Quasi nessuno studio ha invece associato un particolare meccanismo del trauma ai diversi gradi di disabilità (16).

## **Lo stato vegetativo persistente**

L'evoluzione in stato vegetativo persistente, che consiste nel recupero della vigilanza (apertura degli occhi) ma non della coscienza (consapevolezza di sé e capacità di interagire con l'ambiente esterno) riguarda fortunatamente soltanto il 2% dei gravi traumi cranici.

Braakman in particolare (186) ha studiato l'evoluzione clinica di pazienti in stato vegetativo persistente dopo grave trauma cranico. A 1 mese dopo il trauma il 10% era in stato vegetativo, a 1 anno il 51% di questi era deceduto, l'1% permaneva in stato vegetativo, il 26% presentava una disabilità severa e il 10% una disabilità moderata o un buon recupero. Tra i pazienti che raggiungevano l'autonomia, tutti avevano un'età inferiore ai 40 anni al momento del trauma.

Roberts (48) ha riportato dati relativi all'outcome di una popolazione di 360 pazienti con esiti di grave trauma cranico, riscontrando un recupero completo soltanto in pazienti con coma di durata inferiore a 4 settimane e la cui età era in prevalenza tra i 16 e 25 anni.

Altri autori (187-190) riscontravano che la massima durata del coma ancora in grado di consentire un buon recupero andava dalle 3 settimane ai 2 mesi.

La possibilità di raggiungere un outcome soddisfacente si riduce con la durata del coma e con l'età, dopo un coma di 15 giorni nessuno dei sopravvissuti di età superiore ai 50 anni recuperava infatti completamente (191).

Nella maggioranza dei pazienti con grave trauma cranico i deficit neuropsicologici sono stati riscontrati comunque come più disabilitanti rispetto ai deficit neuromotori (192).

## Lo stato di minima coscienza

Gli esiti del grave trauma cranico con coma prolungato post-traumatico possono variare dal completo recupero del coma ad una condizione di minima coscienza fino allo stato vegetativo persistente.

Per i pazienti in condizione di minima coscienza, definita come uno stato in cui il paziente mostra una capacità incostante e fluttuante di eseguire ordini semplici o interagire con l'ambiente esterno (161), una farmacoterapia adeguata può talvolta modificare in maniera significativa il livello di responsività.

Le stimolazioni sensoriali possono inoltre mostrarsi efficaci soltanto se esiste un canale afferente che consenta la percezione di tali stimoli da parte del paziente.

La valutazione con esami diagnostici strumentali è in genere di scarso aiuto per il monitoraggio della responsività del paziente, ad eccezione dell'esame elettroencefalografico per la registrazione del ritmo di base e della risposta agli stimoli dolorosi e i potenziali evocati somatosensoriali per la predittività del recupero motorio. Più recentemente abbiamo indagato la capacità di screening del doppler trascranico (DTC) sulla responsività agli stimoli uditivi in pazienti con stato di minima coscienza (193).

La valutazione neuroradiologica con TC e RMN cerebrale consente invece di escludere patologie di interesse neurochirurgico, spesso misconosciute in fase subacuta, come l'idrocefalo post-traumatico, l'ematoma subdurale cronico e la presenza di possibili infezioni cerebrali nel trauma cranico aperto.

La valutazione clinica neurologica si basa invece sulla qualità dell'interazione con l'ambiente esterno, la presenza di motilità spontanea, considerata un fattore prognostico favorevole (52) e la natura dei deficit neuropsicologici più imponenti (agitazione psicomotoria, disorientamento spazio-temporale, inerzia, ecc.).

Altri parametri valutativi sono rappresentati dalla funzione respiratoria, dalla capacità di deglutizione e del tipo di alimentazione (*per os*, per sondino naso-gastrico o gastrostomia), dalla presenza di un canale comunicativo (mimica, gestualità, scrittura, ecc.), dalla gravità di eventuali complicanze terziarie dovute al prolungato allettamento quali le ulcere da decubito, le contratture e le anchilosi articolari e infine dalla qualità del controllo degli sfinteri.

## Valutazione dei deficit neuromotori e neurosensoriali

Jennett (178) ha seguito l'evoluzione clinica di una popolazione di 150 traumatizzati cranici gravi, che presentavano 4 principali tipi di deficit neuromotori, in ordine decrescente di frequenza:

- 1) segni di disfunzione persistente a livello degli emisferi cerebrali nel 59% dei casi;
- 2) deficit in uno o più nervi cranici nel 32% dei casi;
- 3) epilessia post-traumatica nel 15% dei casi;
- 4) atassia nel 9% dei pazienti.

Gli autori consideravano come segno di disfunzione cerebrale l'emiparesi (nel 49% dei casi), la disfagia (nel 29% dei casi) e l'emianopsia (nel 5% dei casi). È nostra opinione comunque che la disfagia potrebbe essere considerata anche nell'ambito dei deficit degli ultimi nervi cranici, disfunzione molto frequente in pazienti post-comatosi secondariamente alla compromissione anatomica o funzionale del tronco encefalico. Nella popolazione sopra riportata il 26% dei pazienti non presentava deficit neuromotori e circa nella metà dei pazienti era presente un ematoma intracranico evacuato chirurgicamente. I pazienti con ematoma presentavano un'incidenza più elevata di epilessia post-traumatica (21% versus 5%), mentre quelli senza ematoma mostravano un'incidenza più elevata di emiparesi (60% versus 38%).

Per la estrema variabilità dei sintomi il nostro Servizio di Riabilitazione Neuromotoria ha proposto una cartella riabilitativa che consenta di monitorare l'evoluzione dei deficit neuromotori e neurosensoriali, nel corso del programma riabilitativo (Allegato 1).

I segni neurologici focali presenti dopo grave trauma cranico possono variare estremamente a seconda della sede, dell'estensione e della molteplicità delle lesioni. Per quanto riguarda i deficit neuromotori, l'emiplegia facio-brachiale, con relativo risparmio dell'arto inferiore, sembra secondaria a lesioni corticali laterali, mentre per le lesioni sottotentoriali, le contusioni cerebellari mediane sono responsabili di un'atassia del tronco e quelle degli emisferi cerebellari determinano adiadococinesia e tremore intenzionale (149).

La disartria è un sintomo frequente dopo grave trauma cranico ed è spesso associata a interessamento bilaterale delle vie piramidali e spasticità, come da lesione del tronco encefalico.

La disartria e i deficit neuropsicologici sono stati inoltre riportati da alcuni autori come i sintomi maggiormente disabilitanti e con minore tendenza al recupero nel tempo rispetto ai deficit neuromotori (194).

La parola disartrica tende infatti a persistere invariata anche molti anni dopo un grave trauma cranico, a differenza dell'afasia e di altri disturbi del linguaggio post-traumatici (195).

Alcuni autori (196) avevano riportato una scarsa incidenza di sintomatologia extrapiramidale e cerebellare dopo trauma cranico, è invece nostra esperienza che nel traumatizzato cranico grave con coma prolungato post-traumatico, una sindrome parkinsoniana e/o cerebellare sia una evenienza quasi obbligatoria, anche se talvolta con caratteristiche di transitorietà nelle diverse fasi di recupero (197).

Il parkinsonismo post-traumatico rappresenta un'entità riconosciuta soprattutto dalla letteratura tedesca (40, 198) e si manifesta con ipomimia, seborrea del volto, scialorrea, riflesso naso-glabellare inestinguibile, disartria extrapiramidale, bradicinesia, rigidità con troclea, atteggiamento camptocormico e riflessi pendolari ridotti durante la marcia. Tale sintomatologia può manifestarsi come transitoria, nelle prime fasi di recupero dal coma post-traumatico, o permanente, come esito finale di un grave trauma cranico, generalmente con lesioni a livello del tronco, dei gangli della base o comunque lesioni multifocali (199, 200). Come del resto è frequente il parkinsonismo vascolare o arteriosclerotico nell'encefalopatia multiinfartuale in corso di malattia cerebrovascolare cronica, è intuibile che una sintomatologia extrapiramidale possa manifestarsi nell'encefalopatia traumatica, soprattutto sulla base di un danno assonale diffuso o multifocale. Il non riconoscimento del parkinsonismo post-traumatico dalla letteratura anglo-americana è quindi, a nostro parere, dipendente dalla valutazione di traumi cranici gravi e non dei gravissimi con coma prolungato, dove la frequenza del danno multifocale e delle lesioni a livello del tronco encefalico è estremamente più elevata. In questi pazienti la sintomatologia extrapiramidale è spesso associata ad interessamento bilaterale delle vie piramidali, con un conseguente quadro di sindrome pseudo-bulbare post-traumatica, consistente in rigido-spasticità ai 4 arti, marcia a piccoli passi laddove possibile, disfagia, disfonia e disartria (197).

Tra i pazienti con deficit dei nervi cranici, il nervo ottico è quello più frequentemente compromesso seguito dai nervi responsabili dell'oculomotricità (rispettivamente 13% e 9% di tutti i pazienti) (178).

Altri autori (194) hanno descritto una popolazione di 65 traumatizzati cranici gravi nei 6 mesi successivi alla dimissione dalla Terapia Intensiva. Dei 65 pazienti dimessi, 60 presentavano deficit neuropsicologici, 39 disartria, 35 diplegia cerebrale, 29 emiplegia, 13 incontinenza urinaria, 9 ipoestesia, 8 emianopsia, 8 disturbi del linguaggio di tipo afasico e 6 cecità. Tutti i pazienti tranne uno presentavano emiplegia o diplegia cerebrale e in ogni caso veniva riscontrata una netta correlazione tra la presenza di deficit neurologici e la durata del coma. Nelle diverse valutazioni in tempi successivi era possibile evidenziare un miglioramento maggiore nei deficit motori che in quelli neuropsicologici e nelle capacità di comunicazione.

Riguardo ai deficit neurosensoriali, Kline (201) ha calcolato un'incidenza di riduzione dell'acuità visiva nel 5% circa dei pazienti con esiti di trauma cranico, con danno del nervo ottico nello 0.5-1.5% di tutti i traumatizzati cranici. Studi neuropatologici hanno dimostrato lesioni primarie e secondarie a livello del nervo ottico, con degenerazione assonale anche in caso di apparente integrità macroscopica del nervo (202).

Alcuni autori (203, 204) hanno correlato il meccanismo del trauma con il tipo di deficit del visus, dimostrando che un impatto anteriore è più frequentemente responsabile di un restringimento del campo visivo di uno o entrambi gli occhi, mentre l'impatto posteriore più spesso risulta in emianopsia omonima.

Tra gli altri deficit neurosensoriali una riduzione dell'olfatto non è infrequente dopo trauma cranico grave (178), soprattutto secondariamente a lesioni delle regioni inferiori dei lobi frontali e a fratture della fossa cranica anteriore.

Spesso associata all'anosmia i pazienti riferiscono una perdita del gusto (ageusia), condizione generalmente mal tollerata e vissuta in maniera stressante dalla maggioranza dei pazienti. La persistenza di anosmia è stata considerata un fattore di rischio per lo sviluppo di meningite post-traumatica tardiva (149).

Un recupero del senso dell'olfatto avviene in una minoranza dei casi (39% circa), fino a 5 anni dopo il trauma (205).

Nell'ambito di altri nervi cranici è esperienza comune che una frattura dell'osso petroso possa determinare lesioni del settimo e ottavo nervo cranico (109).

Le paralisi post-traumatiche del facciale possono essere di origine centrale e periferica. Quelle centrali rappresentano circa il 3% dei traumi cranici ospedalizzati (206), le paralisi periferiche possono essere secondarie a danno dei tessuti facciali o all'interno della ghiandola parotidea o all'interno della rocca petrosa. Queste ultime sono state classificate come "immediate" o "tardive", nel caso la lesione avvenga successivamente a emorragie, edema e secondaria ischemia del nervo all'interno del canale (149). Tale differenziazione sembra importante ai fini della prognosi, in quanto le paralisi tardive sembrano avere maggiori possibilità di recupero rispetto a quelle immediate (207). Il livello della lesione del nervo facciale può essere riconosciuto mediante la valutazione della lacrimazione, assente se la lesione è prossimale al nervo grande petroso superficiale, e del gusto, che può essere compromesso nei 2/3 anteriori della lingua, mentre se preservato, rappresenta un segno prognostico favorevole (208).

Il nistagmo non è un sintomo raro dopo trauma cranico grave e può essere secondario, oltre che alla lesione del tronco encefalo, a danno dell'ottavo nervo cranico o degli organi vestibolari periferici e infine a tossicità di alcuni anti-epilettici come la fenitoina. Il nistagmo verticale è sempre di origine centrale e generalmente conseguente a lesione a livello del tronco encefalico (149).

Le lesioni vestibolococleari periferiche determinano in genere sintomi, quali vertigini, nistagmo e acufeni, costantemente transitori, mentre la riduzione o perdita dell'udito da danno dell'orecchio interno o del nervo acustico è raramente reversibile. Deficit permanenti del settimo e ottavo nervo cranico sono più frequentemente secondari a fratture longitudinali della rocca petrosa che non a fratture trasverse (149, 209).

### **La valutazione ortottica**

Essa si occupa in particolare di esaminare le alterazioni della visione binoculare e segue un protocollo diagnostico-terapeutico standard, comunque variabile a seconda della collaborazione del paziente (Allegato 2).

Oltre al danno del tronco encefalico, anche lesioni periferiche, come fratture orbitarie con danno dei muscoli extraoculari, strappamento e avulsione di fibre di nervi cranici, possono

determinare deficit visivi. Tra i sintomi più frequenti, la diplopia è spesso causa di gravi disabilità in pazienti già compromessi da deficit neuromotori e neuropsicologici importanti. In particolare una visione diplopica o confusa può contribuire ai deficit di visuopercezione e di orientamento spazio-temporale, oltre a determinare spesso posture di compenso, che talvolta determinano gravi distonie del capo e del collo, con conseguenti alterazioni posturali e dell'equilibrio (151).

Già altri autori (210) riportavano l'elevata incidenza di deficit della oculomotricità in pazienti con gravi traumi cranici e coma prolungato post-traumatico. Questi autori sottolineavano la prevalenza di disfunzione della binocularità e di insufficienza dell'accomodazione, riportando miglioramenti significativi nelle prestazioni cognitive globali dopo trattamento ortottico di tali deficit.

È nostra esperienza clinica che oltre ai deficit della visione binoculare, nei pazienti con esiti di grave trauma cranico è spesso presente un disturbo della convergenza, che compromette generalmente la possibilità di una corretta visione da vicino, con difficoltà nella lettura o in attività che richiedano un controllo visivo a breve distanza, talvolta secondarie a midriasi post-traumatiche residue, che non consentono più un'adeguata messa a fuoco degli oggetti (151, 197). In un nostro studio retrospettivo condotto su 71 pazienti con esiti di coma prolungato post-traumatico o post-ipossico (> 1 mese), l'incidenza di diplopia e/o disturbi dell'oculomotricità si è rivelata del 30% circa, con un'associazione significativa con la presenza di sintomi cerebellari, mentre il disturbo della convergenza si è dimostrato significativamente correlato con la presenza di sintomi parkinsoniani post-traumatici (151, 197).

I deficit dell'oculomotricità coniugata, come la sindrome di Parinaud o l'oftalmoplegia internucleare, rappresentano segni localizzatori di danno del tronco encefalico o più raramente sono presenti in corso di idrocefalo e si manifestano con costante assenza di diplopia e preservata convergenza, tranne che nell'oftalmoplegia internucleare inferiore.

## **La disfagia**

Nei pazienti con esiti di grave trauma cranico e coma post-traumatico, la disfagia rappresenta un sintomo costante soprattutto nelle prime fasi di recupero dal coma. L'eziologia della disfagia può essere ascrivibile sia al danno traumatico anatomico o funzionale del tronco encefalico (sede degli ultimi nervi cranici) e sia a meccanismi da non uso secondari al mantenimento per tempi più o meno lunghi dell'alimentazione enterale e della tracheostomia.

Il passaggio precoce dall'alimentazione parenterale a quella enterale ha dimostrato vantaggi indiscussi soprattutto riguardanti la riduzione delle infezioni recidivanti e il raggiungimento di un adeguato stato nutrizionale e di idratazione per vie più fisiologiche. Allo stesso modo la letteratura internazionale è ormai concorde sulla necessità di permanenza del sondino nasogastrico per un tempo non superiore ad un mese, a vantaggio della gastrostomia o PEG ("percutaneous endoscopic gastrostomy"). La persistenza del sondino per tempi eccessivamente lunghi può infatti determinare rischi importanti di ulcere da decubito a livello esofageo, con aumentati fenomeni di reflusso e infine conseguenze ancora più temibili come fistole esofago-tracheali, spesso causa di broncopolmoniti *ab ingestis*.

Il passaggio dal sondino nasogastrico alla PEG può inoltre determinare benefici anche nell'ambito del progetto riabilitativo per la disfagia, a seguito di una riduzione della sensazione di corpo estraneo e ad una più fisiologica chiusura del velo faringeo.

La riabilitazione della disfagia prevede una valutazione clinica relativa alla presenza dei diversi riflessi oro-faringei e a prove deglutitorie con liquidi arricchiti di addensanti e alimenti di diversa consistenza.

Un protocollo diagnostico clinico piuttosto dettagliato è quello di Cot (211), da noi modificato e utilizzato comunemente dal nostro Servizio di Foniatria (Allegato 3). Durante le

sedute di riabilitazione della disfagia, la presenza della cannula tracheostomica rappresenta un ausilio importante per consentire l'aspirazione delle eventuali inalazioni e verificarne l'entità.

Il protocollo di decannulazione (affrancamento dalla cannula tracheostomica) deve infatti tener conto anche della presenza di disfagia e può essere portato a termine con la rimozione della cannula tracheostomica soltanto a riabilitazione della disfagia ultimata.

Il protocollo diagnostico terapeutico della disfagia post-traumatica si avvale anche di esami strumentali come la videofluoroscopia, che rappresenta un'indagine cinematografica della deglutizione dalla fase orale a quella esofagea e consente di analizzare in maniera estremamente sensibile e dettagliata l'entità e i tempi delle inalazioni (212).

La riabilitazione della disfagia si basa innanzitutto sulla modifica della consistenza degli alimenti liquidi mediante addensanti e solidi mediante omogenizzazioni. Il supporto dietistico e la disponibilità di preparati industriali, integranti anche le carenze nutrizionali e immunitarie, portano attualmente a successi costanti nella riabilitazione del disfagico post-comatoso. Le tecniche di riabilitazione vere e proprie intervengono invece nelle diverse fasi della deglutizione, da quella orale con stimolazioni alla preparazione del bolo, a quella faringea con facilitazioni all'innesco della deglutizione. A seconda della presenza di inalazione pre-deglutitoria, intra-deglutitoria e post-deglutitoria verranno inoltre adottate posture di compenso del capo e tecniche respiratorie, inclusa la facilitazione della tosse. In presenza di una cannula cuffiata, la cuffia verrà gonfiata soltanto in corso delle prime prove deglutitorie, come ulteriore protezione nei confronti della inalazione e successivamente verrà gradualmente sgonfiata, mantenendo l'accortezza di aspirare le secrezioni tracheali al momento dello scuffiamento. Quando la consapevolezza e la collaborazione del paziente sarà incrementata, soprattutto nei confronti delle posture di compenso del capo da adottare durante la deglutizione, si potrà passare da una cannula cuffiata ad una non dotata di cuffia.

L'assunzione di un pasto completo e sufficiente per l'apporto calorico e per l'idratazione, in assenza di episodi di inalazione importanti può consentire il passaggio dall'alimentazione enterale a quella orale.

È buona norma comunque mantenere la PEG per tempi più lunghi, per preservare la possibilità di alimentazione enterale in situazioni particolari, quali episodi febbrili, fluttuazioni del quadro neurologico, necessità di eventuali interventi chirurgici, come la cranioplastica o complicanze terziarie neuro-ortopediche.

L'esame videofluoroscopico può essere comunque di ausilio nella valutazione della frequenza e dell'entità degli episodi di inalazione e quindi dell'evoluzione del programma riabilitativo per la disfagia.

Le complicanze della PEG sono piuttosto rare, ma nella nostra esperienza, hanno un'insorgenza subdola, per cui una sintomatologia dolorosa addominale va sempre monitorata con esame clinico, controlli ematochimici (VES ed emocromo con formula) ed eventuale ecografia dell'addome, allo scopo di escludere soprattutto peritoniti.

## **La tracheostomia**

La presenza della cannula tracheostomica per giorni, settimane o mesi può determinare diversi effetti negativi: la disabitudine a respirare attraverso le prime vie respiratorie, la persistenza di secrezioni bronchiali determinate dallo stimolo irritativo cronico della cannula, l'impossibilità di fonazione, se non con adeguata cannula fonatoria. Un ulteriore rischio determinato dal mantenimento della cannula per tempi lunghi, soprattutto se cuffiata, può essere lo sviluppo di stenosi tracheali, complicanza talvolta fatale per il paziente post-comatoso.

La decannulazione (affrancamento dalla cannula tracheostomica) rappresenta un vero e proprio obiettivo riabilitativo da raggiungere precocemente, ma come tale deve comunque avvenire gradualmente e seguendo un adeguato protocollo diagnostico terapeutico.



Lo spazio respiratorio va sempre controllato mediante visita foniatrica e fibrolaringoscopia, che può quindi guidare la progressiva riduzione del calibro della cannula. Successivamente, la cannula può essere mantenuta chiusa per tempi progressivamente maggiori (con tappini adeguati), per consentire la valutazione della capacità respiratoria a cannula chiusa. Quando il paziente sarà in grado di respirare autonomamente a cannula chiusa, senza episodi di insufficienza respiratoria e possibilmente con controllo anche della ossigenazione mediante saturimetria, la cannula tracheostomica può essere rimossa. Parte integrante del protocollo di decannulazione dovrebbe anche prevedere l'esecuzione di una tracheobroncoscopia (per escludere eventuali stenosi tracheali), parallelamente ad un programma di rieducazione respiratoria e di riabilitazione della disfagia, che affianchi il progressivo affrancamento dalla cannula tracheostomica. Talvolta è infatti opportuno mantenere la cannula, pur con spazio respiratorio sufficiente, fino a completamento del programma riabilitativo per la disfagia.

### **La rieducazione respiratoria**

La riabilitazione respiratoria si basa su elementi clinici e su dati strumentali. La presenza di ipersecrezioni bronchiali è infatti frequente in pazienti allettati, tanto più se fumatori e se portatori di cannula tracheostomica. La saturimetria, l'emogasanalisi e la spirometria (quando possibile) consentono in genere una stima più precoce e più oggettiva delle capacità respiratorie e dell'eventuale necessità di ossigenoterapia.

Il protocollo riabilitativo prevede innanzitutto l'umidificazione delle vie aeree mediante aerosolterapia, il drenaggio delle secrezioni bronchiali mediante posture adeguate (letti di drenaggio), manovre di clapping toracico e tecniche respiratorie, a seconda anche della collaborazione del paziente.

Uno degli obiettivi principali della riabilitazione respiratoria è la rieducazione alla tosse, riflesso in genere indebolito, sia per la frequente sede di lesione a livello del tronco encefalico nel paziente post-comatoso sia per la persistenza della cannula tracheostomica per tempi lunghi. Una tosse valida rappresenta un elemento fondamentale non soltanto per la riduzione delle secrezioni bronchiali ma anche per il successo della riabilitazione della disfagia. Nelle fasi di risveglio dal coma la richiesta di soffiare su una fiamma (candela, fiammifero, ecc) può rappresentare uno dei primi esercizi respiratori eseguibili dal paziente post-comatoso (espirazioni forzate). Soprattutto nei bambini l'utilizzo delle bolle di sapone può essere di ausilio, anche per il parallelo aspetto ludico. La modulazione del tempo di espirazione (lenta o rapida) può determinare la diversa dimensione delle bolle, con utile feedback visivo per il paziente. Esercizi respiratori utili possono essere eseguiti anche in piscina, contro la resistenza dell'acqua.

La rieducazione respiratoria riveste un ruolo importante anche nella riabilitazione foniatrica, nella riabilitazione della disfagia e nella correzione dell'incoordinazione pneumofonica.

### **Il mutismo post-traumatico e la riabilitazione foniatrica**

Nel coma prolungato ad eziologia traumatica il paziente è spesso sottoposto a intubazione naso o oro-tracheale di lunga durata e/o tracheostomia.

Nelle fasi di risveglio il canale di comunicazione verbale viene in genere riguadagnato soltanto successivamente al recupero della comunicazione con l'ambiente esterno mediante canali non verbali (comunicazione gestuale, talvolta persino mediante scrittura).

In questa fase definita di mutismo il paziente mostra una discreta comprensione anche di ordini complessi e rivela inoltre una partecipazione mimica adeguata contestuale (213).

Nell'approccio riabilitativo di demutizzazione, o ancora in fase di completa incoscienza, si è mostrato utile stimolare sensorialmente l'apparato bucco-linguale, mediante stimoli tattili e

termici e talvolta veri e propri massaggi a livello gengivale e palatino. La deprivazione sensoriale secondaria ad una condizione di incoscienza prolungata (coma prolungato, stato vegetativo persistente) coinvolge infatti anche l'apparato di fonazione e di articolazione della parola, già inibito da impedimenti strumentali periferici, come l'intubazione, la cannula tracheostomica, il sondino naso-gastrico.

La componente centrale di riduzione dell'iniziativa verbale, interpretabile come sintomo frontale è spesso elemento costituente della sindrome frontale post-traumatica, che consiste in una riduzione dell'iniziativa psicomotoria e deficit delle funzioni esecutive.

Una precoce stimolazione, ad esempio mediante lo spazzolino da denti e il dentifricio, presenta il doppio vantaggio di riproporre azioni quotidiane estremamente familiari al paziente e di consentire un'igiene orale (con l'ausilio dell'aspiratore nei pazienti incoscienti), troppo spesso trascurata e possibile ulteriore focolaio infettivo.

Spesso la fonazione viene per la prima volta stimolata, in via riflessa in corso di laringoscopia indiretta o in risposta a stimolo dolorosi, nel corso di manovre di fisiochinesiterapia o di medicazioni in caso di ulcere da decubito.

Queste prime fonazioni possono rappresentare un utile feedback acustico per il paziente, che volontariamente può tentare nuovamente di fonare. È per questo che può essere utile una precoce chiusura del tracheostoma o l'utilizzazione di cannule fenestrate, proprio per consentire al paziente di rispondere positivamente al feedback uditivo della propria voce.

Generalmente comunque le prime comunicazioni verbali avvengono in maniera afona e soltanto successivamente, a seguito anche di una parallela rieducazione respiratoria, progressivo affrancamento dalla cannula tracheostomica e riabilitazione foniatica, saranno possibili comunicazioni verbali sonore.

Una volta recuperata una discreta comprensione del linguaggio, si può iniziare precocemente a lavorare sulla coordinazione respiratoria; infatti un'alterata alternanza respirazione/fonazione (incoordinazione pneumofonica) rappresenta tra le cause più frequenti di disfonia e disartria post-traumatica (214).

Sempre nell'ambito della disartria post-traumatica, la nasalizzazione rappresenta una caratteristica frequente dei pazienti con esiti di grave trauma cranico e coma post-traumatico. Sia per l'incoordinazione pneumofonica che per la nasalizzazione vengono proposti esercizi di dissociazione respiratoria (inspirazione con il naso ed espirazione con la bocca), che determinano spesso una migliore consapevolezza da parte del paziente del proprio deficit. Esercizi di mimica facciale allo specchio possono inoltre migliorare eventuali deficit centrali e periferici del nervo facciale, che spesso contribuiscono alla disartria. Gli esercizi in acqua, anche con l'ausilio del boccaglio, possono facilitare la dissociazione respiratoria naso-bocca e consentire di prolungare, a seconda dei casi, la fase inspiratoria e quella espiratoria, mediante la richiesta ad esempio di produzione di bolle in acqua, per tempi progressivamente più lunghi.

La disartria post-traumatica è spesso associata a disfonia, che talvolta appare secondaria ad insufficiente accollamento delle corde vocali (semi-abduzione) o talvolta a mioclonie delle corde vocali stesse, spesso nei pazienti con sindrome cerebellare post-traumatica.

L'utilizzazione di un registratore permette di migliorare la consapevolezza del deficit articolatorio del paziente e di ottenere quindi uno sforzo mirato a correggere le alterazioni responsabili della deficitaria intellegibilità della parola. La lettura ad alta voce e il canto si sono dimostrati infine utili esercizi per migliorare la disartria, la disfonia e la disprosodia del paziente con esiti di coma traumatico.

Una disfagia prevalente per i liquidi complica ulteriormente la disartria, per un incremento della salivazione secondario ai disturbi della deglutizione e, in alcuni casi, per scialorrea presente nei pazienti con parkinsonismo post-traumatico.

## La valutazione dei deficit neuropsicologici

La valutazione neuropsicologica del traumatizzato cranico grave assume estrema importanza, se si ricorda che i deficit cognitivi e comportamentali post-traumatici hanno dimostrato di essere più persistenti e più disabilitanti dei deficit motori nella maggior parte dei traumatizzati cranici (192). Tale valutazione include in genere scale generali, come la Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS), e test specifici, che indagano le diverse funzioni cognitive superiori.

Tra questi ricordiamo i test per l'orientamento spaziale e temporale (215); i test che indagano la sfera mnesica: la Wechsler Memory Scale (WMS) (216); le prove di span verbale (217) e spaziale (217); le prove di memoria verbale a lungo termine: apprendimento di una lista di parole di Rey, (218); apprendimento di un breve racconto (219); i test di ragionamento logico-deduttivo visuo-spaziale – Matrici Progressive di Raven (220, 221) – e di astrazione e giudizio su materiale verbale (215); le prove per l'esame delle competenze linguistiche (222, 223); i test computerizzati che valutano le diverse componenti attentive (allerta, attenzione sostenuta, attenzione selettiva e divisa) (224); i test per l'esame delle funzioni "esecutive" (225); quelli che permettono di rilevare la presenza di negligenza spaziale unilaterale (226-228) o i disturbi nella capacità di integrazione visuo-percettiva (215); le prove che valutano le diverse prassie (215, 221, 229).

Una valutazione neuropsicologica standard può comunque molto spesso sottostimare alcuni dei disturbi caratteristici dei pazienti con esiti di trauma cranico, rischiando di non rilevare deficit cognitivi e comportamentali estremamente importanti nelle attività quotidiane e nella vita sociale.

Ad esempio, per quanto riguarda la valutazione dell'attenzione e in particolare dell'attenzione selettiva ("focussed attention"), il test di Stroop (230) è stato utilizzato in traumatizzati cranici gravi e moderati (231, 232), dimostrando un rallentamento significativo nell'esecuzione del test rispetto ai soggetti di controllo, proporzionale comunque al rallentamento mostrato dai traumatizzati cranici nell'esecuzione di compiti semplici.

Il cosiddetto "effetto Stroop" non sembra quindi aggiungere alcun ritardo specifico nelle abilità di base del paziente, come per integrità dell'attenzione selettiva. Altre esperienze in letteratura (233, 234) hanno invece dimostrato una risposta con effetto di interferenza al test di Stroop in pazienti traumatizzati cranici con grave danno a livello delle aree frontali sinistre.

Una compromissione specifica dell'attenzione divisa dopo trauma cranico è stata dimostrata con l'ausilio del test Paced Auditory Serial Addition test (PASAT) (235), in traumatizzati cranici con amnesia post-traumatica della durata di 56 giorni, con valori patologici dell'89% dei pazienti ad 1 settimana dal trauma e nel 56% dei casi dopo 6 mesi dal trauma cranico.

Altri test di valutazione dei tempi di reazione hanno dimostrato un rallentamento permanente con difficoltà nell'affrontare due compiti contemporaneamente (attenzione divisa) nel traumatizzato cranico grave, anche a distanza di 2 anni e oltre dal trauma (231, 236).

Questo disturbo è direttamente correlato alla gravità del trauma cranico in termini di durata dell'amnesia post-traumatica e determina scarse possibilità per il paziente di riassumere l'attività lavorativa o scolastica precedente al trauma (68).

L'attenzione sostenuta è stata studiata soprattutto mediante test di vigilanza (237) che hanno dimostrato un numero più significativo di omissioni nei traumatizzati cranici rispetto ai soggetti di controllo, con una curva di deterioramento delle performance nel tempo ("time on task effects"), comunque simile nel gruppo dei pazienti e dei soggetti normali.

Più recentemente, per un approfondimento più dettagliato dei diversi disturbi dell'attenzione (attenzione selettiva, sostenuta e divisa), è stata utilizzata con risultati interessanti la batteria computerizzata di Zimmerman (224).

Alcuni autori (238) hanno valutato l'integrità del circuito di supervisione del controllo attentivo ("supervisory attentional control") (239) mediante il test "Adaptative tracking task", simile ad un semplice simulatore di guida dell'automobile, in traumatizzati cranici gravi, a distanza di 4-9 anni dal trauma cranico, in soggetti che avevano ripreso la guida dell'automobile. Le abilità di esecuzione del test erano ridotte rispetto ai soggetti di controllo mentre le capacità adattative rispetto alle variazioni imprevedibili del percorso erano sovrapponibili nei traumatizzati cranici rispetto ai controlli normali.

Questo studio isolato non consente comunque deduzioni conclusive nel funzionamento della supervisione del controllo attentivo nel grave traumatizzato cranico, in quanto la selezione di pazienti con patente di guida ancora valida e comunque in grado di guidare l'automobile potrebbe aver inficiato la validità dei risultati (68, 240).

È infatti riportato in letteratura che soggetti con pregresso trauma cranico sono più predisposti ad un nuovo trauma cranico e più suscettibili al danno cerebrale e mostrano un outcome peggiore a seguito di un secondo trauma cranico, rispetto a soggetti che non avevano mai subito un trauma cranico precedentemente (241, 242).

È anche nostra esperienza clinica, che molti pazienti con esiti di trauma cranico siano più facilmente predisposti a coinvolgimento in nuovi incidenti stradali, molto spesso per aver ripreso la guida dell'automobile senza adeguata verifica delle capacità attentive residue (243).

Lo stesso problema si può verificare in pazienti con restringimento del campo visivo (emianopsia) o diplopia post-traumatica. Il problema principale consiste nel fatto che non esiste una legislazione specifica che preveda la revisione della patente di guida in pazienti con cerebrolesioni, che potrebbero presentare esiti unicamente neuropsicologici, non necessariamente rilevabili ad una valutazione clinica, anche in ambito medico-legale.

Sarebbe quindi sempre auspicabile una valutazione neuropsicologica, possibilmente in centri specializzati per la riabilitazione del traumatizzato cranico, almeno nei casi in cui si sia verificato un trauma cranico grave con coma successivo.

A tale proposito è stato recentemente approvato un emendamento che modifica l'attuale sistema legislativo di verifica dell'idoneità alla guida dell'automobile ad opera di un gruppo di lavoro della Fondazione Santa Lucia e dell'ARCO 92 Onlus (Associazione di volontariato per la riabilitazione del comatoso, fondata nel 1992 dall'attuale presidente Maria Elena Villa) già comunicato alla Motorizzazione, al Ministero dei Trasporti e al Ministero della Sanità.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Risulta da un'autorevole ed ampia letteratura internazionale che nei soggetti, i quali abbiano presentato un primo trauma cranico con coma, è frequente il riscontro di deficit neuropsicologici di entità tale da compromettere seriamente la idoneità alla guida di veicoli a motore. Si desume anche dalle medesime fonti che tale circostanza costituisce un importante fattore di rischio rispetto alla possibilità di incorrere in ulteriori incidenti stradali e quindi in un secondo trauma cranico.

In uno studio epidemiologico sul reinserimento sociale condotto in 90 pazienti post-comatosi che erano stati ricoverati presso l'Ospedale di Riabilitazione Santa Lucia, solo il 32% dei pazienti aveva ripreso a guidare l'automobile (29 pazienti sui 90 intervistati), e, di questi il 37.9% (10 su 29) era incorso in altri incidenti stradali.

Un gruppo di studio del suddetto Istituto ha inviato una proposta ai competenti Ministeri circa l'adozione di una norma legislativa che preveda l'obbligo di denuncia agli Uffici della Motorizzazione Civile di tutti i casi di trauma cranico, seguiti da coma della durata superiore alle 48 ore. Tale adempimento dovrebbe essere a carico dei responsabili delle Unità operative per acuti in Neurochirurgia e Rianimazione (o, occasionalmente, anche di altra branca) presso le quali sia avvenuto il ricovero. La denuncia determinerebbe l'obbligo di sottoporre a revisione il relativo documento di guida. A tal fine, in sede di esame per l'eventuale conferma, sarebbe opportuno fare ricorso ad una commissione di esperti (a preferenza presso un reparto o un Ospedale di Riabilitazione), che effettui una valutazione neuropsicologica ed una verifica su strada e/o su apposito simulatore, con possibilità successiva di attivare un programma riabilitativo *ad hoc*.

In aggiunta all'obbligo di denuncia, potrebbe essere anche utile ripristinare il già esistente certificato anamnestico, redatto dal medico di base, il quale, all'atto del rilascio o del rinnovo della patente di guida, dovrebbe attestare, sotto la propria responsabilità, l'esistenza o meno di qualsiasi condizione clinica (e quindi anche di un pregresso trauma cranico e/o coma) atta a compromettere l'idoneità al conseguimento del documento.

Nell'ambito dei test per la valutazione della memoria, il "digit span" non è da considerare un test valido nel traumatizzato cranico (68). È possibile infatti riportare valori normali o pressoché normali in questo test (244), nonostante il paziente con esiti di trauma cranico presenti spesso disturbi della memoria, che interferiscono in maniera significativa con le attività della vita quotidiana. Più recentemente, Carlesimo *et al.* (245, 246) hanno, infatti, dimostrato un'interessante interazione tra codifica semantica e oblio dell'informazione dalla memoria a lungo termine nei pazienti con postumi di grave trauma cranico.

Per quanto riguarda la valutazione dell'intelligenza, la maggior parte degli studi in traumatologia cranica utilizzando la WAIS (216), ha, invece, riscontrato alterazioni significative soprattutto nella parte di abilità non verbali ("performance part") e non significative o minori nella parte verbale (70, 247, 248). Gli stessi risultati venivano ottenuti mediante il test delle Matrici Progressive di Raven e la Mill Hill Scale (249). Deficit intellettivi permanenti sono stati comunque riportati in letteratura mediante la WAIS in pazienti con esiti di trauma cranico grave e/o amnesia post-traumatica di durata superiore alle 5 settimane (48, 245).

Il riscontro di un normale quoziente intellettivo (QI) nel traumatizzato cranico non significa comunque che non ci siano deficit cognitivi (68); è stato infatti più volte sottolineato in letteratura che i test per l'intelligenza comunemente in uso sono francamente inadeguati per la misura dell'handicap intellettivo dopo trauma cranico (248, 250).

Il problema nasce dal fatto che le capacità di risoluzione attiva e creativa dei problemi ("problem solving"), come richiesto da molte situazioni di vita quotidiana, non sono adeguatamente indagate dai test standard per l'intelligenza. Il traumatizzato cranico grave può essere infatti in grado di risolvere problemi quando viene testato in situazioni ben strutturate, con facilitazioni contestuali, e avere invece prestazioni fallimentari in ambito lavorativo, laddove vengano richieste abilità organizzative e di programmazione di cui il paziente non è più capace (68). Uno degli ambiti maggiormente soggetti a compromissione funzionale è infatti quello delle funzioni metacognitive, dette funzioni "esecutive", ovvero di quelle capacità che implicano la volontà, la pianificazione, l'attuazione di strategie organizzative per la risoluzione dei problemi, l'autocontrollo e l'autoconsapevolezza (251). Si tratta di funzioni controllate dai lobi frontali, che sono la sede anatomica più frequentemente soggetta a lesione organica in seguito a trauma cranio-encefalico. Naturalmente, tali deficit sono gravemente inabilitanti, soprattutto da un punto di vista psicosociale; basti pensare alle conseguenze della mancanza di motivazione o di volontà nell'intraprendere un qualsiasi comportamento, o alle difficoltà che possono scaturire dal non sapere pianificare adeguatamente le strategie necessarie per risolvere anche i più banali problemi della vita quotidiana.

Per quanto riguarda i disturbi del linguaggio, infine, alcuni autori hanno utilizzato test standard per la valutazione del linguaggio, come il Token test (252) e test di fluenza verbale (253, 254) nei primi 6 mesi dopo il trauma cranico, dimostrando una significativa riduzione della fluenza verbale ("verbal impoverishment") rispetto ai soggetti normali, interpretata da alcuni autori come secondaria ad una ridotta velocità di accesso alla memoria semantica (255). Al contrario, in alcuni pazienti può essere riscontrata verbosità o logorrea (68), mentre in generale un disturbo difficilmente rilevabile ai test neuropsicologici classici, ma spesso responsabile di notevoli problemi nell'integrazione sociale, è dato dalle difficoltà di pragmatica della comunicazione. Secondo alcuni autori, essa consiste nella capacità di "dare appropriatezza a costrutti sintatticamente ben definiti e semanticamente dotati di astratte condizioni di verità" (256). In generale la pragmatica attiene al rapporto tra la lingua e il contesto, occupandosi del contenuto comunicativo, ironico, metaforico di un enunciato (251). Il traumatizzato cranico con disturbi di pragmatica della comunicazione non riesce ad esprimersi in maniera "economica" e, per comunicare un concetto, anche molto semplice, ricorre a lunghissime circonlocuzioni perdendo spesso anche il senso generale del discorso iniziato.

Un'altra categoria di scale permette lo studio della personalità, come il Minnesota Multiphasic Personality Inventory per i disturbi comportamentali (16).

Più comunemente tali disturbi, nel grave traumatizzato cranico, vengono indagati mediante la scala di valutazione neurocomportamentale (Neurobehavioural Rating Scale, NRBS) (257), che si basa sull'osservazione del comportamento del paziente in una situazione semistrutturata e indaga aspetti cognitivi, metacognitivi, capacità di pianificazione, ansia, somatizzazioni e funzioni linguistiche. Consta di 27 item, con punteggio minimo di 27 e massimo di 189, in ordine crescente di gravità dell'alterazione degli aspetti considerati. I 27 item della scala sono stati poi sottoposti ad analisi fattoriale usando il metodo delle componenti principali. Sono stati estratti quattro fattori: il primo fattore (energia-cognizione) comprende item che valutano la coerenza delle funzioni cognitive e l'efficienza della memoria, il ritardo motorio (esclusi i deficit di forza primaria) e l'appiattimento affettivo; il secondo fattore (ipocondria) include preoccupazioni somatiche, ansietà, depressione, isolamento emotivo, tensione psicofisica e sensi di colpa; il terzo fattore (ostilità/mancanza di pianificazione) riflette errata autovalutazione e autostima, irrealistica pianificazione, disibizione, eccitazione, ostilità, mancanza di collaborazione e labilità di umore; il quarto fattore (linguaggio/aderenza alla realtà) consiste in item che valutano deficit espressivi e recettivi del linguaggio e la difficoltà gestionale del reale.

Parallelamente a questo tipo di scale, sta diventando sempre più pressante l'esigenza di rilevare i dati relativi alla sfera emotivo-comportamentale del paziente anche attraverso l'ausilio di informazioni raccolte intervistando i suoi familiari. Ciò è dettato dalla necessità di superare l'ostacolo spesso creato dalle condizioni cliniche generali del grave traumatizzato cranico e dai suoi disturbi cognitivi, che rendono difficoltosa e poco attendibile la raccolta diretta di dati. In tal modo diventa possibile anche l'acquisizione di notizie sulla personalità premorbosa del paziente. La necessità di utilizzare più fonti di informazione e un approccio multidimensionale per la raccolta dei dati clinici, sono considerati cruciali nel formulare diagnosi relative ai disturbi dell'umore e alle modificazioni comportamentali, nei pazienti con esiti di trauma cranio-encefalico.

Uno degli strumenti che utilizziamo è il Neuropsychiatryc Inventory (NPI) di Cummings (258). Si tratta di un'intervista *di stato*, originariamente creata per una "valutazione psicopatologica generale in soggetti affetti da demenza", rivolta ad un familiare prossimo al paziente che abbia con questi un contatto quotidiano, e riuniscono il giudizio del *caregiver* concernente sia la frequenza che la gravità dei comportamenti osservati in riferimento a 10 aree neuropsichiatriche. La dimensione relativa alla depressione comprende unicamente gli *aspetti psichici* del disturbo quali: pianto; umore triste; sentimenti di colpa e di inferiorità; disperazione; pensieri relativi alla morte e tendenze suicidarie. Ben distinta risulta la variabile riferita all'apatia, comprendente: indifferenza; perdita degli interessi; manifestazioni emotivo-affettive; calo dell'attività. Una diagnosi differenziale viene condotta anche nell'ambito dei disturbi d'ansia, comprendenti: ansia (preoccupazioni e timori; tensione ed eccessivo nervosismo; segni di somatizzazione; angoscia di separazione; ansia situazionale); agitazione (ostinazione; comportamenti aggressivi); labilità emozionale (irritabilità; insofferenza; bruschi cambiamenti di umore). Altri fattori considerati rimandano a sintomi vicini all'area *psicotica*: deliri (di natura persecutoria, di gelosia, ecc.) e allucinazioni (esperienze sensoriali). Infine troviamo le scale relative alle variabili prossime alla *dimensione affettiva maniacale*, quali: euforia (sintomi di esaltazione), disinibizione (manifestazioni di impulsività, istintualità) e comportamento motorio aberrante (segni di coazione a ripetere). Relativamente alle modalità di somministrazione, anzitutto viene posta al familiare una domanda di screening generale per ognuna delle aree patologiche: se l'esito della risposta è negativo si passa alla successiva domanda di screening, in caso contrario si procede con la lettura di una serie di 7/8 sintomi, tra le più frequenti manifestazioni patologiche relative all'area indagata. A questo punto viene richiesto un giudizio riguardo il complesso degli item rilevati (o per l'unico item riscontrato), in

termini di frequenza e di gravità. La batteria utilizzata presso la nostra Unità di Diagnosi e Terapia Neuropsicologica mira dunque ad una valutazione più estesa ed ecologica delle diverse aree delle funzioni cognitive e neuro-comportamentali indagabili (Allegato 4).

### **La riabilitazione del controllo degli sfinteri**

La vescica del paziente post-comatoso non è generalmente una vescica neurologica in senso stretto, ma piuttosto una vescica stuporosa. Il catetere vescicale a dimora è infatti in genere mantenuto per tempi più lunghi e comunque superiori al periodo necessario. All'ingresso in riabilitazione la rimozione del catetere è spesso possibile dopo un breve periodo di cateterismi a intermittenza, fino al recupero di una prima minzione spontanea. Successivamente sarà sufficiente eseguire dei sondaggi per la ricerca del residuo post-minzionale, atto a valutare le capacità di svuotamento del detrusore vescicale. Quando il residuo risulterà inferiore ai 100 cc, sarà possibile passare al condom con raccogliore esterno, almeno nei pazienti di sesso maschile.

La rimozione del catetere e la persistente incontinenza fecale possono rappresentare un problema nei pazienti con ulcere da decubito sacrale, in cui andrebbero evitate contaminazioni con urine e feci per il costante rischio di infezioni. Esistono a questo proposito anche tamponi rettali che possono evitare un contatto tra le feci e le lesioni cutanee.

La rieducazione al controllo della minzione avviene in genere in maniera spontanea, parallelamente al recupero delle funzioni cognitive, ma almeno inizialmente può essere facilitata, soprattutto nei pazienti inerti, con una sorta di condizionamento consistente in richieste esplicite di svuotamento della vescica ad orari costanti. Allo stesso modo si può procedere per il recupero di un'autonomia nel controllo delle feci, che può comunque avvenire solo parallelamente al recupero delle funzioni cognitive.

Per quanto riguarda il protocollo diagnostico strumentale, il nostro Servizio di Urologia accompagna sempre il percorso riabilitativo del paziente con i seguenti esami: uroflussimetria ed esame urodinamico, ecografia vescicale e renale. Tali esami hanno dimostrato un profilo caratteristico di alterazioni del paziente traumatizzato cranico e post-comatoso, con conseguenti possibilità di intervento farmacologico più mirate (259).

### **L'epilessia post-traumatica**

Le crisi epilettiche che insorgono entro la prima settimana dopo il trauma sono state definite come "epilessia precoce" e riportate con un'incidenza tra il 4 e il 5% dei traumi cranici (260).

Il correlato elettroencefalografico, nella fase acuta post-traumatica, è estremamente variabile, da salve di punte, polipunte o onde puntute a 2-3 Hertz a onde lente theta o delta che interessano spesso il lobo temporale (79, 261-263). Anche nelle crisi tonico-cloniche, che sono apparentemente generalizzate per la semeiologia clinica, è possibile dimostrare all'EEG una scarica epilettica focale (79, 261, 262).

È stata più volte riportata in letteratura la più elevata incidenza di epilessia post-traumatica precoce nei pazienti comatosi, associata ad un'elevata mortalità (261, 262, 264).

Crisi epilettiche subcliniche sono state inoltre correlate ad un incremento parossistico della pressione intracranica e ad un'outcome sfavorevole (265).

L'epilessia precoce insorge nel 28% dei pazienti con ematoma acuto, anche se in un terzo fino alla metà dei casi, la prima crisi non si manifesta fino a dopo l'evacuazione dell'ematoma (266-268). Soltanto il 2% dei pazienti con ematoma extradurale e il 18% di quelli con ematoma intradurale hanno crisi nel periodo pre-operatorio (268).

Un altro aspetto, di interesse anche medico-legale, riguarda la terapia preventiva anti-epilettica. È consuetudine infatti delle Neurochirurgie e delle Terapie Intensive soprattutto

italiane di instaurare una terapia anti-epilettica, anche se numerosi studi controllati nella letteratura internazionale hanno dimostrato l'inefficacia di tale terapia (269-272).

Se si considerano inoltre gli effetti negativi dei farmaci anti-epilettici sulla vigilanza e sulle possibilità di recupero (273-277), tale consuetudine andrebbe finalmente rivisitata in chiave critica. Spesso il paziente viene infatti dimesso dalla Terapia Intensiva o dalla Neurochirurgia con un corredo di terapia anti-epilettica preventiva e poche e vaghe indicazioni riguardo ai tempi di sospensione del farmaco anti-epilettico. Questa abitudine rimanda quindi in genere al riabilitatore o talvolta persino al medico di base la decisione della graduale riduzione fino alla sospensione della terapia anti-epilettica, resa spesso indispensabile ai fini di ottenere una migliore collaborazione nell'ambito del programma riabilitativo o comunque per migliorare le possibilità di recupero del paziente. Molto spesso però l'utilizzazione dei farmaci anti-epilettici, usati a scopo preventivo, elevano la soglia convulsiva del paziente, determinando una più elevata incidenza di crisi epilettiche alla sospensione della terapia. Tali eventi vengono troppo spesso interpretati, soprattutto in ambito medico-legale, come secondari ad un'incauta sospensione della terapia anti-epilettica, piuttosto che all'effetto iatrogeno di una terapia profilattica, la cui efficacia resta tuttora da dimostrare. Una revisione di tale interpretazione medico-legale si rende quindi indispensabile al fine di evitare, come conseguenza negativa, la tendenza corrente alla prosecuzione indefinita della terapia anti-epilettica preventiva nella maggioranza dei traumatizzati cranici. Esistono comunque già delle precise linee guida del Gruppo di studio sul trauma cranico dell'Accademia Americana di Medicina Fisica e Riabilitazione, di cui troppo spesso si tiene poco conto.<sup>2</sup>

L'epilessia post-traumatica tardiva mostra un'incidenza che varia dal 2-3% nel trauma cranico chiuso al 53% nei traumi cranici penetranti (262, 278).

Alcuni autori hanno riscontrato un'elevata correlazione tra estensione della lesione traumatica cerebrale e incidenza dell'epilessia post-traumatica tardiva (278, 279). Altri autori hanno riconosciuto alla normalità dell'EEG, dopo la crisi epilettica post-traumatica, un ruolo prognostico favorevole ai fini della persistenza dell'epilessia.

L'epilessia precoce aumenta il rischio di epilessia tardiva di circa 4 volte, soprattutto in pazienti con fratture depresse del cranio (149, 266, 267).

Tra le sindromi sopratentoriali, l'epilessia post-traumatica è spesso tra le sequele più invalidanti del trauma cranico, oltre ai sintomi neuropsicologici (149). I maggiori fattori di rischio per lo sviluppo di un'epilessia sono considerati: un'amnesia post-traumatica superiore alle 24 ore, l'epilessia precoce, le fratture depresse del cranio, l'emorragia intracerebrale, la penetrazione della dura e la presenza di segni neurologici focali.

L'efficacia dell'EEG nel predire o confermare lo sviluppo di un'epilessia post-traumatica tardiva è stata comunque vivacemente dibattuta in letteratura (79, 266, 267, 280).

Non è, infatti, da considerare assolutamente come eccezionale la presenza di un EEG normale o con rallentamenti delta ad alto voltaggio (anomalie cosiddette aspecifiche) in pazienti che hanno sviluppato un'epilessia post-traumatica anche persistente (261, 266, 267, 281-283). Tali aspetti assumono un'importanza estremamente significativa, soprattutto in ambito medico-legale, se all'esame elettroencefalografico viene tuttora concessa un'affidabilità diagnostica paragonabile a quanto avviene nell'epilessia idiopatica.

---

<sup>2</sup> Tra le principali indicazioni raccomandate nel *Protocollo diagnostico terapeutico dell'epilessia post-traumatica* si ricorda quanto segue:

- l'uso profilattico di farmaci antiepilettici non è raccomandato per prevenire l'epilessia post-traumatica tardiva, definita come crisi che avvengono dopo una settimana dal trauma;
- la terapia antiepilettica può essere utilizzata per prevenire l'epilessia post-traumatica precoce in pazienti ad elevato rischio di crisi dopo trauma cranico;
- l'uso profilattico di farmaci antiepilettici non è raccomandato per prevenire l'epilessia post-traumatica tardiva dopo trauma cranico penetrante.



## IL PROTOCOLLO RIABILITATIVO NELLA FASE ACUTA

Sia in Rianimazione che in Neurochirurgia il ricovero può durare da alcuni giorni a diverse settimane fino ad alcuni mesi. Le cause di una durata di ricovero così prolungata includono la persistente necessità di assistenza delle funzioni vitali e le frequenti infezioni recidivanti e/o ipertermie elevate di natura centrale o meno. Il paziente comatoso, infatti, molto spesso dimostra una notevole predisposizione a processi infettivi, sia per fattori centrali quali la immunodepressione da lesioni del SNC (284), sia per fattori periferici facilitanti le infezioni, quali la presenza di catetere venoso centrale, tracheostomia, catetere vescicale a dimora, ulcere da decubito e infine per la notevole frequenza di infezioni ospedaliere resistenti.

La scelta quindi del tempo più adeguato per il trasferimento del paziente da ambienti di terapia intensiva a strutture di riabilitazione rappresenta spesso il momento più delicato della storia del paziente comatoso e post-comatoso.

Se da un lato, infatti, superata la fase acuta, molti ricoveri in Rianimazione o Neurochirurgia divengono impropri, in quanto il paziente non necessita più di assistenza delle funzioni vitali o di interventi neurochirurgici, è pur vero che molto spesso questi pazienti vanno incontro a complicanze che sono difficilmente affrontabili in strutture di riabilitazione.

Tra le complicanze più frequenti, ad esempio, episodi di insufficienza respiratoria acuta possono presentarsi soprattutto in corso di processi infettivi e/o ipertermie elevate e talvolta richiedere il rientro in strutture di terapia intensiva.

Molte delle complicanze invece correlate alla sindrome da immobilità prolungata potrebbero essere evitate con un adeguato nursing e con un precoce intervento riabilitativo già in Terapia Intensiva. È dimostrato infatti che frequenti spostamenti del decubito (supino e laterale), almeno ogni 2 ore, impediscono la formazione di necrosi da pressione sulla cute del punto di appoggio obbligato e quindi evitano l'insorgenza delle ulcere da decubito. Questa complicanza, una volta presente, determina tra l'altro, notevoli problematiche, sia riguardanti lo sviluppo di infezioni che la perdita di proteine, in particolare albumina, con conseguenti disprotidemie anche gravi.

L'utilità della mobilizzazione passiva in fase acuta è confortata anche da studi sperimentali sull'animale, in cui è stato dimostrato che l'igiene articolare e muscolo-tendinea può essere mantenuta, nel soggetto con prolungata immobilità, soltanto con una mobilizzazione passiva di almeno 2 ore al giorno per ciascuna articolazione (285).

Per la prevenzione delle contratture e delle anchilosi è inoltre possibile utilizzare docce di posizionamento dinamiche o seriate parallelamente al recupero dell'articolazione (286).

La prevenzione della sindrome da prolungato allettamento include infatti:

- a) la mobilizzazione precoce degli arti, allo scopo di evitare le anchilosi articolari con o senza calcificazioni paraarticolari, l'osteoporosi e le atrofie muscolari da non uso;
- b) la profilassi delle tromboflebiti a livello degli arti inferiori, ottenibile anche mediante elastocompressione preventiva, oltretutto con farmacoterapia specifica;
- c) il recupero precoce della posizione seduta, che può contrastare gli spasmi estensori, esacerbati dalla posizione supina, che facilita il riflesso tonico labirintico (287).

Un adeguato protocollo di trattamento del grave traumatizzato cranico con coma prolungato potrebbe quindi ridurre il numero e l'entità delle complicanze precoci e tardive e soprattutto permetterebbe di individuare criteri soddisfacenti di trasferibilità del paziente post-comatoso dalla Terapia Intensiva alla Riabilitazione.

Secondo l'esperienza del nostro Ospedale di Riabilitazione, i motivi più frequenti di ritrasferimento del paziente post-comatoso dalla Riabilitazione in altri reparti riguardano:

- 1) la presenza di patologie neurochirurgiche, quali l'idrocefalo o l'igroma post-traumatico;
- 2) episodi di insufficienza respiratoria acuta con trasferimenti in Rianimazione o Terapia Intensiva;
- 3) infezioni recidivanti associate generalmente a ipertermie elevate con necessità di trasferimenti in reparti di Malattie Infettive;
- 4) interventi di gastrostomia (PEG), che in letteratura è prevista per tutti i pazienti che mantengono il sondino naso-gastrico per tempi superiori a 1 mese;
- 5) interventi di chirurgia plastica per ulcere da decubito estese, soprattutto nei casi in cui la sede dei decubiti limita in maniera importante il programma riabilitativo (sede sacrale per la posizione seduta, sede calcaneare per la stazione eretta);
- 6) interventi di laserterapia o chirurgia toracica nei casi di stenosi tracheale importante e/o fistola esofago-tracheale, complicanze frequenti in pazienti che mantengono l'intubazione o la tracheostomia per tempi prolungati;
- 7) interventi di rimozione di calcificazioni periarticolari, nel caso di anchilosi invincibili con l'approccio riabilitativo (288-290) o in occasione di neuropatie compressive secondarie a posture patologiche croniche degli arti superiori e inferiori (interventi di microneurochirurgia per sbrigliamento del nervo) o per interventi di tenotomia nel caso di retrazioni tendinee.

Una stabilizzazione delle condizioni generali e un buon compenso delle funzioni vitali, soprattutto quella respiratoria, rappresenta, quindi, un prerequisito fondamentale per la trasferibilità del paziente dalla Terapia Intensiva alla Riabilitazione. In particolare, il protocollo diagnostico/terapeutico preliminare prima della dimissione dalla Terapia Intensiva o dalla Neurochirurgia dovrebbe includere:

- a) una TC o RMN cerebrale per escludere patologie di interesse neurochirurgico;
- b) una tracheobroncoscopia per escludere stenosi tracheali eventualmente da trattare;
- c) l'applicazione di una PEG per la nutrizione enterale, nei casi in cui il sondino naso-gastrico sia mantenuto per oltre 1 mese;
- d) indagini infettivologiche (immuno-elettroforesi, emocolture, ecc.) in caso di infezioni recidivanti e persistenti;
- e) un ecodoppler degli arti inferiori per escludere tromboflebiti silenti secondarie al prolungato allettamento;
- f) radiografie delle articolazioni con anchilosi o subanchilosi per eventuali interventi di rimozione precoce delle ossificazioni paraarticolari (in caso soprattutto di motilità spontanea preservata e/o atrofie muscolari da neuropatie compressive);
- g) elettromiografia ed elettro-neurografia degli arti compromessi da progressiva atrofia muscolare, per escludere neuropatie compressive e per eventuali interventi microneurochirurgici di sbrigliamento dei nervi;
- h) interventi di chirurgia plastica delle ulcere da decubito, se molto estese, profonde e/o infette.

Il protocollo da noi suggerito prevedrebbe un passaggio del paziente in un Reparto di Postintensiva, dove sia possibile anche l'inizio di un approccio riabilitativo precoce, consistente

soprattutto in mobilizzazioni passive e primi progressivi passaggi posturali (dalla posizione supina alla stazione seduta e a quella eretta mediante verticalizzazione con letti verticalizzabili), con monitoraggio continuo dei parametri cardiovascolari.

L'obiettivo di tale protocollo diagnostico/terapeutico, con ricovero intermedio in Reparti di Postintensiva, dovrebbe consentire la riduzione dei rientri dai Reparti di Riabilitazione in Terapia Intensiva e dei trasferimenti in Reparti di Neurochirurgia o Medicina, una volta che il paziente è approdato in Reparti di Riabilitazione. Il passaggio in Reparti di Postintensiva con precoce approccio riabilitativo dovrebbe prevedere l'utilizzazione di letti e materassi speciali anti-decubito, con possibilità di verticalizzazione progressiva; mobilizzazione passiva ai 4 arti, con adeguato posizionamento, fisiochinesiterapia e apparecchi per la mobilizzazione passiva dei 4 arti (kinetek); nursing adeguato e infine stimolazioni multisensoriali, con l'eventuale supporto anche della musicoterapia attiva creativa (291).

Un "triage" di questo tipo del grave traumatizzato cranico dovrebbe ridurre le complicanze mediche e ortopediche della sindrome da prolungata immobilità, riducendo il tempo totale di ospedalizzazione del paziente. Il percorso suggerito dovrebbe inoltre consentire una minore premura dei rianimatori e neurochirurghi di trasferire il paziente in Riabilitazione, con minor rischio per il paziente stesso e per i riabilitatori di ricevere pazienti non ancora stabilizzati dal punto di vista delle condizioni generali e delle funzioni vitali e quindi non ancora in grado di affrontare un programma riabilitativo attivo, con un conseguente utilizzo più adeguato delle risorse economiche del Servizio Sanitario Nazionale (minor numero di ricoveri impropri in Terapia Intensiva, Neurochirurgia e Riabilitazione).

Riassumendo, l'obiettivo di tale protocollo terapeutico dovrebbe consistere in una possibile riduzione della disabilità globale dei pazienti post-comatosi mediante: precoce e graduale affrancamento dalla cannula tracheostomica, dal sondino naso-gastrico e/o PEG e dal catetere vescicale a dimora; precoce e costante mobilizzazione passiva dei 4 arti; corretto posizionamento e adeguata prevenzione della sindrome da allettamento (ulcere da decubito, anchilosi articolari, atrofie muscolari da non uso, neuropatie compressive, ecc.), con precoce recupero della stazione seduta e della verticalizzazione passiva; precoce stimolazione sensoriale anche mediante un protocollo controllato di musicoterapia.

L'intervento riabilitativo precoce nel grave traumatizzato cranico con coma prolungato dovrebbe consentire, appena risolte le problematiche mediche e di stabilizzazione delle funzioni vitali in fase acutissima, un progressivo recupero dalla deprivazione sensoriale caratteristica della Terapia Intensiva. A tale proposito dovrebbe essere inviato in Rianimazione un fisiatra, un infermiere professionale con competenze riabilitative e un fisioterapista con esperienza specifica nella riabilitazione del paziente comatoso o con esiti di coma prolungato. Particolare attenzione dovrebbe essere posta nel corretto posizionamento del paziente a letto, nel recupero dei primi passaggi posturali dalla posizione supina a quella laterale, semiseduta, seduta e infine gradualmente a quella eretta mediante letti verticalizzabili e tavoli di statica ("standing e tilt table"). Una mobilizzazione costante dei 4 arti mediante kinetek (mobilizzatori passivi) potrebbe essere programmata con intervalli regolari, sempre compatibilmente alle condizioni generali e neurologiche del paziente. L'approccio musicoterapeutico precoce potrebbe invece rivolgersi inizialmente a modulare il ritmo respiratorio, la pressione arteriosa, la frequenza cardiaca del paziente attraverso il canto del musicoterapeuta, come è già stato riportato in letteratura precedentemente (292), e successivamente, a creare un dialogo musicale attraverso un approccio di musicoterapia attiva creativa (293) che, rispetto alla musicoterapia passiva (ascolto delle musicassette), presenta il vantaggio di ricercare un canale comunicativo con il paziente compatibilmente ai suoi deficit neuropsicologici, quali agitazione e/o inerzia psicomotoria.

## **IL PROTOCOLLO RIABILITATIVO NELLA FASE POST-ACUTA**

L'ingresso nell'Ospedale di Riabilitazione dovrebbe rappresentare soltanto un proseguimento del programma riabilitativo, già avviato in terapia intensiva, con progressiva maggiore partecipazione attiva del paziente, senza alcuna interruzione del continuum riabilitativo.

Il paziente post-comatoso, a seconda delle condizioni neurologiche e neuropsicologiche, può essere quindi avviato a:

- 1) un programma di ginnastica respiratoria, con progressivo affrancamento dalla cannula tracheostomica, soprattutto se cuffiata;
- 2) un intervento per la riabilitazione della disfagia, per il progressivo affrancamento dal sondino nasogastrico e/o dalla PEG, associato a terapia foniatrica, se necessaria;
- 3) un programma specifico di riabilitazione neuromotoria, con adeguato posizionamento a letto, e precoce recupero della stazione seduta e della stazione eretta (inizialmente mediante l'utilizzazione di letti verticalizzabili);
- 4) un programma di riabilitazione neuropsicologica, sia mediante esercizi per il disorientamento spazio-temporale che per la riabilitazione dell'attenzione, della memoria, del linguaggio e/o dell'emiinattenzione, ove presenti;
- 5) un approccio di musicoterapia attiva creativa, per i pazienti con minore collaborazione e persistenza di disturbi neuropsicologici importanti, quali agitazione psicomotoria e inerzia. Tale approccio si avvale dell'utilizzazione di strumenti musicali a fiato, percussione o tastiera e richiesta di una risposta attiva del paziente, con ricerca di un dialogo musicale tra il paziente e il musicoterapeuta. Il musicoterapeuta, dopo una prima osservazione degli atteggiamenti comportamentali e delle preferenze musicali del paziente, crea delle pause musicali, allo scopo di stimolare l'iniziativa psicomotoria del paziente stesso;
- 6) infine, un intervento di riabilitazione ortottica mirato, per i pazienti con disturbi visivi (diplopia), con bendaggio alternato (in alcuni casi con strabismo), esercizi per la motilità oculare e per la convergenza, utilizzo di lenti prismatiche.

Un approccio riabilitativo così complesso e integrato, associato alla precocità di intervento, può consentire una riduzione della disabilità finale del paziente post-comatoso e una riduzione dei tempi di ospedalizzazione, con intuitiva riduzione dei costi della riabilitazione e una facilitazione del reiserimento familiare e sociale.

### **Farmacoterapia**

Un adeguato trattamento farmacoterapeutico durante il coma e nelle diverse fasi di remissione può accelerare il processo del risveglio e correggere i diversi sintomi e sindromi emergenti (294).

L'agitazione psicomotoria post-traumatica rappresenta, in accordo con altri autori (176, 295), un fattore prognostico favorevole, soprattutto se insorge precocemente. Tuttavia nella nostra esperienza può essere considerato un indice predittivo di outcome neuropsicologico

sfavorevole, nel caso persista per diversi mesi dopo il trauma cranico. L'agitazione post-traumatica è stata definita come un sottotipo di "delirium", che insorge durante il periodo di amnesia post-traumatica ed è caratterizzata da comportamenti eccessivi, che includono una combinazione di aggressività, acatisia, disinibizione e labilità emotiva (296). Spesso i pazienti con agitazione psicomotoria vengono trattati, soprattutto nelle terapie intensive, con neurolettici, che spesso riducono la vigilanza e quindi le funzioni cognitive dei pazienti stessi. Una sospensione graduale dei neurolettici, all'arrivo nei reparti di riabilitazione, consente generalmente di guadagnare un miglioramento della vigilanza e delle capacità interattive del paziente. La persistenza di agitazione psicomotoria può essere invece controllata con minori effetti collaterali e netto miglioramento della collaborazione del paziente con farmaci antiepilettici, quali la carbamazepina e l'acido valproico; i beta bloccanti, soprattutto per il controllo di una associata disautonomia vegetativa; gli antidepressivi triciclici, come l'amitriptilina, nel caso di presenza di pianto spastico e/o depressione del tono dell'umore; le benzodiazepine quali il diazepam, in caso di concomitante spasticità, crisi ipertoniche ed epilessia e il clonazepam, in concomitanza di epilessia, mioclonie, tremori, iperpatia e/o disestesie; i neurolettici atipici, quali la tioridazina, la clozapina, il risperidone, l'olanzapina, quetiapina e il buspirone nei casi più resistenti (166, 297).

Soprattutto per le ultime categorie di farmaci sopraelencati una riduzione di vigilanza rappresenta tra gli effetti collaterali più frequenti e più indesiderati in pazienti con un livello di coscienza già compromesso.

Altri farmaci che possono ridurre la vigilanza in pazienti con esiti di coma prolungato sono rappresentati dagli antispastici (baclofen, tizanidina, diazepam, clonidina, ecc.), mentre minori effetti collaterali centrali sono causati dall'utilizzazione del dantrolene.

Anche la terapia con antiepilettici, che non andrebbe utilizzata come trattamento preventivo (166), rappresenta spesso una fonte di compromissione dello stato di vigilanza, sia per quanto riguarda gli antiepilettici tradizionali (fenobarbital, fenitoina, carbamazepina, acido valproico, clonazepam) che per quelli di più recente utilizzazione, quali la lamotrigina, il topiramato e il gabapentin, che mostra una interessante efficacia nel controllo di distonie, tremori e trisma in pazienti con stato vegetativo persistente o minimo livello di coscienza.

Alla luce degli effetti indesiderati sulla vigilanza dei farmaci sopraelencati, l'utilizzazione di farmaci nootropi a dosaggi adeguati può talvolta contenere tali effetti e comunque migliorare la qualità di interazione con l'ambiente esterno da parte del paziente.

Tra i farmaci in grado di migliorare la vigilanza e la coscienza, la protirelina tartrato (TRH-T) ha dimostrato, in alcuni studi sul trauma cranico, una efficacia nel ridurre i tempi di recupero di alcuni parametri neuropsicologici presi in esame dopo coma post-traumatico (298). Il TRH-T ha dimostrato inoltre una interessante azione attivante EEGrafica simile a quella dimostrata dagli antidepressivi triciclici (299), una azione anti-spastica (300) e alcuni effetti sulle sindromi atassiche (301). Essendo la spasticità e l'atassia sintomi frequenti tra gli esiti del coma prolungato post-traumatico, le proprietà nootropiche di tale farmaco possono essere di particolare interesse.

Il piracetam è un derivato ciclico dell'acido gamma-aminobutirrico, che è considerato un neurotrasmettitore o modulatore ad azione inibitoria. La somministrazione in acuto nel ratto di piracetam ad alti dosaggi si è dimostrata in grado di aumentare i livelli cerebrali di dopamina e dei suoi principali metaboliti, il 3-4 diidrossifenilacetico (DOPAC) e l'acido omovanillico (HVA), entrambi indici della sintesi di dopamina (302). Diversi autori riportano che il piracetam ha una azione di incremento del livello generale di vigilanza e motivazione, della responsività e dell'attenzione. Alcuni lavori in particolare hanno dimostrato che il piracetam ha un effetto favorevole sul livello di coscienza in pazienti che presentano uno stato di coma stabilizzato per trauma cranio-encefalico (303, 304). L'azione del piracetam sembra prevalentemente mediata

dall'azione neurotrasmettitoriale colinergica e sugli aminoacidi eccitatori (305), con effetti di protezione sulle cellule nervose sottoposte ad ipossia (306-308).

In questo contesto, la tomografia ad emissione di positroni (PET) ha dimostrato che la possibilità di preservare la funzione metabolica di neuroni della zona peri-infartuale rappresenta un importante fattore predittivo nel recupero dall'afasia (309). Questi studi hanno mostrato, in pazienti trattati con piracetam nella fase acuta dello "stroke", una reinstaurazione del flusso cerebrale compromesso nel tessuto ischemico alla periferia dell'infarto cerebrale, associata ad un incremento dell'estrazione di ossigeno cerebrale (310, 311).

Il piracetam ha inoltre dimostrato di essere in grado di migliorare la comunicazione tra i due emisferi facilitando la trasmissione attraverso il corpo calloso (305; 312). Tale effetto riveste particolare interesse alla luce dei lavori che dimostrano il ruolo della funzione metabolica di consumo di glucosio nelle regioni cerebrali deputate al linguaggio, inclusa l'area speculare dell'emisfero controlaterale all'area infartuale, misurata nelle fasi precoci dopo stroke, come fattore predittivo dell'outcome a distanza dell'afasia (309).

Nel corso della riabilitazione del linguaggio gli effetti ben documentati del piracetam sull'apprendimento e la memoria (305), oltre che sulla trasmissione transcallosa possono contribuire al riapprendimento delle conoscenze linguistiche compromesse e all'apprendimento di strategie di compenso (313).

Un'ulteriore interessante azione del piracetam riguarda i recenti risultati ottenuti nel trattamento del mioclono (314-316), con risvolti promettenti nella terapia delle mioclonie, spesso presenti nei pazienti con esiti di coma prolungato traumatico e ipossico e danno tronco-encefalico.

Tra i farmaci ad azione attivante anche la L-Dopa ha mostrato effetti EEGrafici e comportamentali di risveglio e di neutralizzazione dell'effetto ipnogeno del 5-idrossitriptofano (317, 318). In particolare Newman (319) ha riportato che, somministrando L-Dopa e carbidopa in associazione si può ottenere un sensibile miglioramento nell'esecuzione di compiti che richiedono un impegno cognitivo tipo associazione logica. Allo stesso modo Weinberg (320), utilizzando agonisti neurotrasmettitoriali, ha ottenuto buoni risultati nel recupero di funzioni cognitive in pazienti con esiti di trauma cranico (321).

Infine la amantadina, farmaco ad azione dopaminergica e di inibizione sugli aminoacidi eccitatori, ha dimostrato una significativa efficacia nel migliorare l'attenzione, la velocità psicomotoria, la motilità, la vocalizzazione, la motivazione e l'agitazione in pazienti con esiti di grave trauma cranico (322-324).

Vista la frequenza dei disturbi neuropsicologici nei pazienti con esiti di coma prolungato post-traumatico e il ruolo significativo di tali deficit nella disabilità finale del traumatizzato cranico (253, 325), studi controllati sull'efficacia di farmaci ad azione nootropica, anche per i più recenti inibitori delle colinesterasi (donepezil, rivastigmina e galantamina) sarebbero di estremo interesse non soltanto clinico ma anche sociale.

## **La fase del reinserimento familiare**

### **Reintegrazione familiare supervisionata del paziente post-comatoso**

Il numero previsto di comatosi ogni anno è di 15.000-30.000, se si considerano i pazienti con coma di durata di 1 mese o oltre, con una prevalenza della disabilità conseguente soltanto a grave trauma cranico di circa 35.000 disabili ogni anno (1).

Altre patologie neurologiche acquisite possono però indurre coma, come l'ipossia cerebrale (arresti cardio-respiratori, annegamenti, soffocamenti, incidenti anestesilogici, tentativi di

suicidio con farmaci, intossicazioni acute), l'ictus cerebrale grave (emorragia cerebrale o subaracnoidea, ischemia cerebrale), le infezioni del Sistema Nervoso Centrale (SNC) (encefaliti, meningo-encefaliti, ascessi cerebrali) e infine tumori del SNC (prima e/o dopo interventi neurochirurgici di asportazione del tumore).

È intuitivo quindi che se al numero dei comatosi per grave trauma cranico si sommano i pazienti con coma secondario alle altre patologie neurologiche sopra elencate, l'incidenza della disabilità conseguente a coma prolungato aumenta enormemente.

### **La fase acuta**

Il paziente in coma richiede un ricovero in Terapia Intensiva o Neurochirurgia, che può durare anche diverse settimane o mesi, sia per le elevate necessità assistenziali del paziente post-comatoso (presenza di tracheostomia, sondino naso-gastrico o gastrostomia, ulcere da decubito, gravi deficit neuromotori e neuropsicologici, anchilosi articolari, ecc.) sia per la mancanza di disponibilità di posti letto in reparti adeguati di riabilitazione.

### **La fase riabilitativa**

L'interesse della medicina riabilitativa nei confronti del paziente con coma prolungato sta aumentando notevolmente negli ultimi anni, soprattutto a seguito dell'incremento dell'incidenza di gravi traumatismi cranio-encefalici.

In passato tale paziente, per la scarsità dei mezzi tecnologici, aveva ridotte possibilità di sopravvivenza, attualmente invece i 2/3 dei pazienti comatosi sopravvivono con gravi deficit neuromotori e neuropsicologici e un Sistema Sanitario Nazionale impreparato ad accoglierli, soprattutto per le loro elevate esigenze assistenziali e riabilitative altamente specialistiche.

Purtroppo in Italia sono pochissime le strutture riabilitative che si occupano specificamente di questi pazienti e quelle che esistono non sempre sono adeguate e necessitano di ulteriori strumenti operativi. La difficoltà nella realizzazione di tali unità riabilitative è legata tra l'altro alla complessità e varietà di problemi che questi pazienti presentano (motori, cognitivi, comportamentali).

L'intervento riabilitativo in questi pazienti per essere efficace deve essere precoce, interessare un arco di tempo generalmente lungo ed essere individualizzato per ogni paziente.

La riabilitazione di questi pazienti, oltre a monitorare il funzionamento dei processi vitali compromessi, dovrà focalizzarsi sul recupero della posizione seduta, della stazione eretta e della deambulazione, oltreché delle funzioni cognitive (comunicazione, orientamento spazio-temporale, attenzione, memoria, iniziativa psicomotoria e comportamento).

I disturbi cognitivi e comportamentali sembrano infatti incidere sulla disabilità globale del paziente con esiti di coma prolungato in maniera predominante rispetto ai deficit neuromotori.

Gli obiettivi del ricovero in Ospedali di riabilitazione per i gravi traumatizzati cranici e per i post-comatosi difficilmente vengono raggiunti al termine del ricovero, anche in reparti specifici e altamente specializzati.

Oltre alle frequenti complicanze che rallentano il progetto riabilitativo, consistenti in infezioni recidivanti o patologie neurochirurgiche secondarie (quali l'ematoma sottodurale, l'idrocefalo post-traumatico, ecc.), il paziente richiede tempi molto lunghi di riabilitazione, che possono durare anche anni dopo l'evento acuto.

Come già accennato in precedenza, essendo poche le strutture riabilitative che si occupano di questi pazienti e soprattutto essendo prevalentemente distribuite nel Nord Italia, grave è il disagio dei familiari che, per seguire il loro caro, sono costretti a pellegrinaggi lontano da casa, per tempi spesso molto lunghi.

Ancora più grande è la frustrazione e il timore di dover abbandonare l'Ospedale di riabilitazione che li ha ospitati per ritornare spesso in luoghi di origine dove l'esperienza riabilitativa in patologie così complesse è generalmente molto scarsa. Questo avviene tanto più quando il paziente ha ancora una ridotta autonomia funzionale ed è quindi dipendente dai familiari per le attività della vita quotidiana.

Per quanto ancora gravi possano essere i deficit neuromotori e cognitivo-comportamentali del paziente post-comatoso, il ricovero in riabilitazione deve comunque necessariamente giungere al termine, dopo un tempo più o meno lungo (in genere dai 3 ai 6 mesi), con 2 possibilità di percorso: a) il ritorno in famiglia, b) l'istituzionalizzazione.

### **La reintegrazione sociale**

Se è vero che il fine ultimo della riabilitazione è la reintegrazione sociale e lavorativa, è ancor più vero che il primo passo di un reinserimento sociale soddisfacente è il rientro in famiglia.

Un progetto di estremo valore sociale e di dignitosa cultura sanitaria dovrebbe quindi prevedere il sostegno della famiglia del paziente post-comatoso, almeno nel delicato passaggio dal Centro di riabilitazione specializzato al ritorno in famiglia.

A questo scopo sarebbe utile una fase intermedia, dalla dimissione dalla struttura di riabilitazione al ritorno a casa, che preveda l'addestramento del paziente e del familiare al proseguimento e mantenimento degli obiettivi riabilitativi già raggiunti o ancora da raggiungere, con verifica da parte del familiare delle capacità di gestione e di accoglienza del paziente da parte della famiglia.

L'assistenza domiciliare, che potrebbe essere preziosa nel difficile momento della reintegrazione familiare, è purtroppo notoriamente carente su tutto il territorio nazionale e quindi raramente considerata dal familiare un'alternativa accettabile e realistica.

Se si considera inoltre che, dopo una fase iniziale di vicinanza al paziente post-comatoso da parte di parenti e amici, con il passare del tempo il paziente stesso e la sua famiglia sono destinati ad un inevitabile isolamento sociale, la necessità di una struttura ad elevata valenza sociale, che promuova il reinserimento socio-lavorativo e sostenga psicologicamente i familiari più vicini al paziente, rappresenta una esigenza irrinunciabile.

### **Protocollo di reintegrazione familiare protetta: il Progetto Dago**

Una reintegrazione familiare simulata rappresenta un progetto ambizioso ma sperimentato con successo in Paesi del Nord Europa (Austria, Germania, Inghilterra) e negli Stati Uniti.

In Italia, un esempio di quanto viene già realizzato in Europa è costituito dal progetto Dago, avviato a Roma nel 1999 dall'Associazione ARCO 92 Onlus e dalla Fondazione Santa Lucia. Tale progetto prevede un collegamento diretto tra l'Ospedale di Riabilitazione Santa Lucia e una Casa alloggio (Casa Dago).<sup>3</sup>

Si tratta di un'istituzione dotata di mini-appartamenti, priva delle barriere architettoniche per disabili e che consente alle famiglie del paziente post-comatoso di verificare, prima del rientro definitivo in famiglia, le difficoltà inevitabili di gestione e di convivenza con un paziente con gravi deficit neuromotori e neuropsicologici, come ad esempio il post-comatoso.

---

<sup>3</sup> Casa Dago, sede dell'Associazione di volontariato ARCO 92 Onlus, si trova a Roma in via Casale De Merode n. 6 (tel. e fax 06/51607015; [www.arco92.it](http://www.arco92.it)).



La vicinanza e la consulenza dell'Ospedale di Riabilitazione permette al familiare di affrontare in maniera adeguata e possibilmente superare le varie problematiche, man mano che si presentano, in questa prima fase di reintegrazione familiare, supervisionata da esperti.

La Casa alloggio che ospita le famiglie e i pazienti, dopo la dimissione dall'Ospedale di Riabilitazione, è fornita di spazi comuni che possono favorire la socializzazione dei pazienti e l'incontro dei familiari, allo scopo di promuovere quella solidarietà che può essere di grande aiuto e conforto alle famiglie stesse. Importante è la disponibilità di una sala ritrovo, con televisore, videoregistratore, apparecchio stereo per l'ascolto della musica, disponibilità di alcuni giochi da tavolo e di società; di una sala computer, con programmi di terapia cognitiva, videogiochi e consulenza di un esperto che possa avviare i pazienti all'uso del computer, con corsi di informatica; di una sala riunioni per incontri di gruppo dei familiari e dei pazienti (guidati da uno psicoterapeuta, uno psicologo e un terapeuta cognitivo) e infine di ampi spazi all'esterno, con parco e disponibilità di praticare attività ricreative quali il giardinaggio, l'orticoltura.

L'accoglienza della Casa per la reintegrazione supervisionata del paziente post-comatoso prevede sia soggetti residenti che frequentatori esterni, ancora impegnati in programmi riabilitativi (day hospital o attività ambulatoriali presso ospedali di riabilitazione) o già rientrati nel proprio domicilio (in corso o non di terapia domiciliare). Per quanto riguarda la presenza dei familiari, questa è ritenuta obbligatoria per i soggetti residenti, che devono essere preparati e addestrati per il futuro rientro in famiglia e facoltativa per i frequentatori esterni.

I mini-alloggi per la reintegrazione familiare sono costituiti da monolocali, forniti di bagni per disabili e angolo cucina.

Gli ampi spazi comuni e il sostegno da parte dell'assistente sociale, dello psicologo e delle altre figure di terapisti didattici può consentire al paziente e ai familiari di verificare il grado di autonomia funzionale del paziente stesso e possibilmente di potenziare le sue capacità di reinserimento sociale e lavorativo.

In particolare le figure di terapisti didattici dovrebbero addestrare il paziente e i familiari a proseguire autonomamente il programma riabilitativo, mentre l'assistente sociale può guidare la famiglia a ristabilire un contatto con il mondo scolastico e lavorativo, a programmare l'eventuale assistenza domiciliare dopo il rientro a casa e infine ad affrontare le possibili pratiche medico-legali di riconoscimento di invalidità o di risarcimento.

La figura dello psicologo può invece sostenere il paziente e i familiari per la presenza di eventuali disturbi comportamentali e per evitare il temuto isolamento sociale. La possibilità di confrontarsi con altri pazienti, anche nel corso delle terapie di gruppo, può inoltre accelerare la consapevolezza dei disturbi cognitivo-comportamentali e favorire il miglioramento o la risoluzione degli stessi.

La presenza di esperti che possano sostenere il paziente nella riqualificazione lavorativa (utilizzo del computer e collegamento con varie cooperative) e nel recupero di attività fondamentali per l'autonomia come la guida dell'automobile, può infine contribuire alla completezza di un reinserimento sociale adeguato alle capacità residue del paziente.

Un luogo di incontro, associato alla possibilità di consulenze di esperti, potrebbe indurre il paziente post-comatoso e i suoi familiari ad uscire dall'isolamento sociale, che l'evento traumatico o il coma più in generale crea a breve, medio o lungo termine.

È prevista l'attivazione di un numero verde, interamente gestito dai volontari e possibilmente da pazienti post-comatosi con soddisfacente recupero cognitivo-comportamentale, che raccolga e registri le richieste di accettazione dell'Istituto, sia per i residenti che per i frequentatori esterni.

È stata attuata, a tale scopo, una unità valutativa, costituita da esperti nella riabilitazione del paziente post-comatoso, che valuterà le richieste e stabilirà i criteri di eleggibilità dei pazienti per l'accoglienza nella Casa e i tempi di permanenza.

I criteri di inclusione dei pazienti prevedono:

- presenza di coma prolungato pregresso (durata di almeno 48 ore);
- sufficiente stabilizzazione del quadro clinico, che non richieda più quindi un ricovero in ambiente sanitario;
- accettazione scritta da parte dei familiari all'assistenza dei pazienti post-comatosi residenti, con consenso informato sulla permanenza e sui tempi possibili di ospitalità presso un Istituto a valenza sociale e non sanitaria, come fase intermedia prima del rientro presso il proprio domicilio;
- necessità di assistenza per il reinserimento familiare, scolastico, lavorativo e sociale.

### **Organizzazione della Casa alloggio**

Per qualsiasi emergenza e intervento medico-sanitario il paziente e/o il familiare può richiedere l'intervento di un medico di base di riferimento della Casa, che decide sulla necessità di ricovero in struttura sanitaria o di visita specialistica presso Ospedali di zona. La durata di permanenza dei pazienti residenti presso la Casa è prevista per una media di circa 3 mesi ed è stabilita dall'Unità valutativa caso per caso.

Per i frequentatori esterni la durata può invece essere libera, fino al raggiungimento di una soddisfacente reintegrazione familiare, lavorativa e sociale (sempre compatibilmente alle capacità residue del paziente).

### **Vantaggi del progetto**

- Abbreviare i tempi di degenza presso strutture riabilitative altamente specializzate con riduzione quindi dei costi di degenza.
- Evitare nuovi rientri in Centri di Riabilitazione o passaggi da un Centro di Riabilitazione ad altro, con riduzione della spesa sanitaria.
- Sostenere la famiglia del paziente, che può rappresentare l'unica concreta possibilità di promozione di una reintegrazione sociale e lavorativa per una popolazione di giovani disabili purtroppo in crescita.
- Verificare un progetto pilota di elevato valore sociale e sanitario come modello guida per altre Regioni italiane.

### **Assistenza domiciliare integrata di pazienti post-comatosi**

Negli ultimi decenni la piaga degli incidenti stradali ha determinato un numero progressivamente crescente di gravi traumi cranici, soprattutto in soggetti giovani, con età prevalente tra i 15 e i 35 anni. In accordo a dati ISTAT del 1986 si calcolano 300 casi di traumi cranici ogni 10.000 abitanti per anno, per un totale di oltre 1.500.000 di nuovi casi in Italia ogni anno. Di questi l'1-2% permangono in stato di coma per oltre 1 mese, per un totale di 15.000-30.000 comatosi ogni anno in Italia. Dati estrapolati da altri Paesi (Regno Unito) hanno consentito un calcolo di circa 35.000 disabili a seguito di trauma cranico, per una popolazione come quella italiana. Queste cifre riguardano unicamente i pazienti in coma a causa di grave trauma cranico, mentre una condizione di coma può essere conseguente a numerose altre cause, come il danno ipossico cerebrale secondario ad arresto cardio-respiratorio, incidenti anestesiológicos, intossicazioni gravi, tentativi di suicidio ed altre. Il trauma cranico rappresenta quindi soltanto il 13% delle cause di coma prolungato (con durata superiore a 1 mese), per cui le

cifre sopra riportate non rappresentano certo la totalità dei casi di coma persistente a diversa genesi (1).

Mentre negli anni '70 le rianimazioni salvavano soltanto il 25-30% dei comatosi, oggi, grazie ai progressi delle tecniche rianimatorie e neurochirurgiche, le percentuali si sono invertite (sopravvivono il 70-75% dei pazienti), con il conseguente crearsi ogni anno di decine di migliaia di disabili, gravi e gravissimi, perlopiù giovani, la cui assistenza ricade in genere unicamente sulle famiglie.

In queste patologie i familiari vengono spesso provati da lunghe degenze in Rianimazione, con le incertezze relative a prognosi comunque gravissime e le difficoltà spesso insormontabili, di ricerca di un Centro di Riabilitazione disposto ad accettare pazienti ancora bisognosi di tracheostomia per la respirazione e di sondino naso-gastrico o gastrostomia per l'alimentazione.

Il piccolissimo numero di tali centri specializzati in Italia determina in genere lunghissime liste di attesa, con inutili prolungamenti di degenze in Rianimazione e talvolta viaggi disperati in strutture straniere. Nei casi inoltre in cui non si ottengano sensibili miglioramenti nel corso del ricovero in Centri di Riabilitazione (con degenze dai 3 mesi a oltre 1 anno), il problema del "dopo" terrorizza i familiari, e spesso ingolfa, anche per anni, quei pochissimi posti letto di riabilitazione disponibili con pazienti con ridotte possibilità di recupero.

### **Obiettivi della assistenza domiciliare**

- Potenziare e sostenere il più possibile la reintegrazione familiare di pazienti con esiti di coma prolungato, sia nei casi in cui ci sia da attendere mesi per ottenere un posto nei pochi Centri di Riabilitazione adeguati, sia successivamente al ricovero nei Centri di Riabilitazione, sia nei casi più sfortunati con scarse possibilità di recupero per quei pazienti destinati a vivere una vita "reducta", con stato vegetativo o comunque con gravissimi deficit per il resto degli anni che rimane loro da vivere.
- Promuovere un'assistenza domiciliare altamente specialistica per facilitare il reinserimento familiare precoce, mediante coordinamento con Centri specialistici ad alta valenza riabilitativa e associazioni di volontariato, che già dispongono di personale specializzato, favorendo il convenzionamento di tali associazioni per il sostegno economico dell'intervento di personale specializzato.
- Promuovere il reinserimento lavorativo di questi pazienti, preparandoli *ad hoc*, a seconda dei deficit neuromotori e neuropsicologici residui, ad attività lavorative che concretamente assicurino poi l'inserimento (decreti che prevedano la riqualificazione lavorativa e posti di lavoro per questi pazienti, adeguata preparazione degli insegnanti di sostegno, con tirocinio obbligatorio presso Centri di Riabilitazione specializzati).

### **Composizione dell'équipe operativa**

- Assistenza infermieristica domiciliare, con turni anche notturni per i pazienti più gravi (possibilmente da parte di infermieri di strutture riabilitative o delle Terapie Intensive).
- Visite specialistiche neurologiche o fisiatriche a frequenza almeno mensile, con controlli al bisogno da parte di consulenti anestesisti, otorinolaringoiatri, neuropsicologi, cardiologi, ortopedici, gastroenterologi, chirurghi plastici, urologi, infettivologi o internisti, oculisti, chirurghi toracici.
- Interventi quotidiani di fisioterapia (esclusi il sabato e la domenica).
- Interventi quotidiani di logoterapia, terapia cognitiva e terapia foniiatrica (esclusi il sabato e la domenica).

- Interventi quotidiani di terapia occupazionale (esclusi il sabato e la domenica).
- Interventi di psicoterapia del paziente e dei familiari, almeno a frequenza settimanale.
- Interventi del foniatra e del dietista, almeno per pazienti con alimentazione enterale.
- Interventi dell'ortottista per pazienti con diplopia e disturbi della visione (almeno 2-3 volte la settimana).
- Interventi di tecnici ortopedici per consulenze su ausili e ortesi e superamento delle barriere architettoniche domiciliari.

## **Materiali**

- Pulmino per accompagnamento dei pazienti per eventuali cicli di riabilitazione ambulatoriale o attività scolastiche e incontri sociali.
- Ambulanza per accompagnare i pazienti più gravi per eventuali accertamenti diagnostici in strutture ospedaliere.
- Attrezzatura e materiale per i programmi riabilitativi di fisioterapia, terapia occupazionale, logoterapia, terapia cognitiva e test neuropsicologici.
- Affitto di pompe per l'alimentazione enterale, acquisto di sondini, sacche per l'alimentazione, cateteri vescicali, pannoloni per incontinenza.
- Letti ortopedici, materassi anti-decubito, sedili per vasca, sollevatore per i pazienti più gravi, sedie a rotelle chiudibili, sedia scoiattolo in caso di mancanza di ascensore.
- Interventi di correzione di barriere architettoniche domiciliari da parte di ditte ortopediche specializzate.

## **Analisi dei costi**

L'analisi dei costi è strettamente dipendente dal numero degli utenti, il quale potrebbe essere calcolato, a seguito di un periodo di studio pilota nei Centri di Riabilitazione specializzati, sommando il numero dei dimessi dal reparto post-comatosi/anno ai pazienti ambulatoriali, che potrebbero essere assistiti domiciliariamente.

Va inoltre considerato che il reperimento di fondi per l'assistenza domiciliare di questi pazienti costituisce comunque un risparmio per il Servizio Sanitario Nazionale, che spende almeno 4.000.000 al giorno per ciascun paziente che permane in Rianimazione senza averne più bisogno (e questi pazienti restano spesso per mesi nelle Terapie Intensive), e spende dalle 500.000 a 1.000.000 al giorno nei Centri di Riabilitazione specializzati per post-comatosi (e questi pazienti restano a volte più di 6 mesi in un Centro di Riabilitazione o peregrinano da un centro all'altro per l'assenza dell'assistenza domiciliare).

Una proposta potrebbe essere che la Regione disponga che il 50% delle rette di cui sopra vengano assegnate alle ASL di appartenenza del paziente (una volta dimesso), per l'organizzazione dell'assistenza domiciliare, promovendo così la dimissione da strutture indispensabili per la cura di pazienti acuti e post-acuti.

## BIBLIOGRAFIA

1. Jennett B, Frankowski R. The epidemiology of head injury In: Braakman R (Ed.). *Handbook of clinical neurology*. Vol. 13(57); Head Injury. Amsterdam, New York: Elsevier Science Publishers B; 1990. p. 1-16.
2. Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, McLellan DR. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology* 1989;15:49-59.
3. Pitts LH, Mc Intosh TH. Dynamic changes after brain trauma. In: Braakman R (Ed.). *Handbook of clinical neurology*. Vol. 13(57); Head Injury. Amsterdam, New York: Elsevier Science Publishers B; 1990. p. 65-100.
4. Fishman R. Brain Edema. *New England Journal of Medicine* 1975;273:706-11.
5. Langfitt T, Tannambaum H, Kassel N. The etiology of acute brain swelling following experimental head injury. *Journal of Neurosurgery* 1966;24:47-56.
6. Buonanno F, Pikett I, Brady J, Vielma J, Burt C, Goldnam M, Hinshaw W, Pohost G, Kistler J. Protein NMR imaging in experimental ischemic infarction. *Stroke* 1983;14:178-84.
7. Pykett IL, Buonanno FS, Brady TJ, Kistler JP. True dimensional nuclear magnetic resonance neuro-imaging in ischemic stroke: correlation of NMR, X-ray CT and pathology. *Stroke* 1983;14(2):173-7.
8. Levin HS, Handel SF, Goldman AM, Eisenberg HM, Guinto FC. Magnetic resonance imaging after "diffuse" nonmissile head injury: a neurobehavioral study. *Archives of Neurology* 1985;42(10):963-8.
9. Jenkins A, Teasdale G, Hadley MDM, Mcpherson P, Rowan JO. Brain lesion detected by magnetic resonance imaging. *Lancet* 1986;2:445-6.
10. Miller JD, Becker D, Ward JD, Sullivan H, Adams W, Rosner M. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1977;47:503-16.
11. Narayan RK, Kishore R, Beker D *et al*. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? *Journal of Neurosurgery* 1982;56:650-9.
12. Ishige N, Pitts L, Berry I, Nishimura M, James T. The effects of hypovolemic hypotension on high energy phosphate metabolism of traumatized brain in rats. *Journal of Neurosurgery* 1988;68:129-36.
13. Clifton GL, Grossman RG, Makela ME, Miner ME, Handel S, Sadhu V. Neurological course and correlated computerized tomography findings after severe closed head injury. *Journal of Neurosurgery* 1980;52:611-24.
14. Robertson CS, Grossman RG, Goodman JC, Narayan RK. The predictive value of cerebral anaerobic metabolism with cerebral infarction after head injury. *Journal of Neurosurgery* 1987;67:361-8.
15. Graham DI, Ford I, Adams JH, Doyle D, Teasdale GM, Lawrence AE, Meclellan DR. Ischemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1989;52:346-50.
16. Levin HS, Hamilton WJ, Grossman RG. Outcome after head injury. In: Braakman R (Ed.). *Handbook of clinical neurology*. Vol. 13(57); Head Injury. Amsterdam, New York: Elsevier Science Publishers B; 1990. p. 367-95.
17. Klauber MR, Marshall LF, *et al*. Prospective study of patients hospitalized with head injury in San Diego County, 1978. *Neurosurgery* 1981;9:236.

18. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, Faulkner JE, Choi SC, Selhorst JB, Harbison JW, Luts HA, Young HF, Becker DP. Further experience in the management of severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1981;54:289-99.
19. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP. Early insults to the injured brain. *Journal of American Medical Association* 1978;240:439-42.
20. Bowers SA, Marshall L. Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: a prospective analysis. *Neurosurgery* 1980;6:237-42.
21. Braakman R, Gelpke GT, Habbema JDF, Maas AIR, Minderhoud JM. Systematic selection of prognostic features in patients with severe brain injury. *Neurosurgery* 1980;6:362-70.
22. Overgaard J, Mosdal C, Tweed WA. Cerebral circulation after head injury III. Does reduced regional cerebral blood flow determine recovery of brain function after blunt head injury? *Neurosurgery* 1981;55:63-74.
23. Graham DI, Adams JH, Doyle D. Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries. *Journal of Neurological Sciences* 1978;39:213-34.
24. Obrist WD, Gennarelli TA, Segava H, Dolinskas CA, Langfitt TW. Relation of cerebral blood flow to neurological status and outcome in head injured patients. *Journal of Neurosurgery* 1979;51:292-300.
25. Uzzel BP, Obrist WD, Dolinskas CA, Langfitt TW. Relationship of acute CBF and ICP findings to neuropsychological outcome in severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1986;65:630-5.
26. Robertson CS, Clifton GL, Taylor AA, Grossman RG. Treatment of hypertension associated with head injury. *Journal of Neurosurgery* 1983;59:455-60.
27. Goddard F, Finegold J, Armstrong D. Reduction of incidence of periventricular, intraventricular hemorrhages in hypertensive newborn beagles pretreated with phenobarbital. *Pediatrics* 1987;70:901-6.
28. Overgaard J, Christensen S, Hvid-Hassen O, *et al.* Prognosis after head injury based on early clinical examination. *Lancet* 1973;2:631-5.
29. Greenberg RF, Newlon PG, Hyatt MS, Narayan RK, Becker DP. Prognostic implication of early multimodality evoked potential in severely head injured patients: a prospective study. *Journal of Neurosurgery* 1981;55:227-36.
30. Adams JH, Graham DI. Diffuse brain damage in non-missile head injury. In: Anthony PP, Macsween RMN (Ed.). *Recent advances in histopathology*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1984. Ch. 12.
31. Gennarelli TA, Abel JM, Adams JH, Graham D. Differential tolerance of frontal lobes to contusion induced by angular acceleration. In: *Proceedings of the 23<sup>rd</sup> Stapp Car Crash Conference* of the Society of Automotive Engineers, Inc. San Diego, October 17-19, 1979.
32. Adams JH, Graham D, Scott G. Brain damage in fatal non-missile head injury. *Journal of Clinical Pathology* 1980;33:1132-45.
33. Goggio AF. The mechanisms of contre-coup injury. *Neurology and Psychiatry* 1941;4:11-22.
34. Sjøvall H. *The genesis of skull and brain injuries*. Copenhagen: Munksgaard; 1943.
35. Gross AG. A new theory on the dynamics of brain concussion and brain injury. *Journal of Neurosurgery* 1958;15:548-61.
36. Lindgreen SO. Experimental studies of mechanical effects in head injury. *Acta Chirurgica Scandinavica* 1966;Suppl.:360.
37. Strich SJ. Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1956;19:163-85.

38. Adams JH, Mitchell DE, Graham DI, Doyle D. Diffuse brain damage of immediate impact type: its relationship to "primary brainstem damage" in head injury. *Brain* 1977;100:489-502.
39. Adams JH. Diffuse axonal injury due to non-missile head injury in humans: an analysis of 45 cases. *Annals of Neurology* 1982;557-63.
40. Jellinger K. Pathology and pathogenesis of apallic syndromes following closed head injuries. In: Dre GD, Gerstenbrand F, Lucking CH, Peters G (Ed.). *The apallic syndrome*. Berlin: Springer-Verlag; 1977. p. 88-103.
41. Grcevic N. Tomography and pathogenic mechanisms of lesion in inner cerebral trauma. *Radiological Jazu* 1982;402:265-331.
42. Grcevic N. The concept of inner cerebral trauma. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1988;17(Suppl.):25-31.
43. Cooper PR, Moody S, Clark W, Kirkpartik J, Maravilla K, Gould A, Drane W. Dexamethasone and severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1979;51:307-16.
44. Pazzaglia G, Frank G, Frank F, Gaist G. Clinical course and prognosis of acute post-traumatic coma. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1975;38:149-54.
45. Carlsson C, Von Essen C, Lofgreen J. Factors affecting the clinical course of patients with severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1968;29:242-51.
46. Bozza Marubini M. Fattori prognostici nella fase acuta del coma post-traumatico. *Atti I Convegno Internazionale ARICO*. Milano, 18-20 novembre 1983.
47. Luerssen F, Klauber M, Marshall L. Outcome from head injury related to patient's age. *Journal of Neurosurgery* 1988;68:409-16.
48. Roberts AH. *Severe accidental head injury. An assessment of long-term prognosis*. Old Working, Surrey, Unwin Brothers; 1979.
49. Richard KE, Frowein RA. The value of ICP-monitoring in the treatment of traumatic bilaterally or medially situated intracerebral contusional hemorrhages. In: Ishii S, Nagai H, Brock M (Ed.). *Intracranial Pressure*. Berlin: Springer-Verlag; 1983. p. 517-26.
50. Richard KE, Wirtelaz R, Frowein RA. Traumatic brain edema: frequency and prognosis. *Advances in Neurosurgery* 1989;17:81-6.
51. Starmark JE, Stalhammar D, Holmgren E, Rosander B. A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Reaction Level Scale (RLS85). *Journal of Neurosurgery* 1988;69:699-706.
52. Stalhammar D, Starmark JE, Holmgren E, Eriksson N, Nordstrom CH, Fedders O, Rosander B. Assessment of responsiveness in acute cerebral disorders. A multicentre study on the reaction level scale (RLS 85). *Acta Neurochirurgica (Wien)* 1988;90(3-4):73-80.
53. Saltuari L, Formisano R, Gerstenbrand F. La riabilitazione della sindrome apallica post-traumatica. In: *La riabilitazione cognitiva assistita da computers*. Roma: Marrapese; 1989.
54. Formica MM, Formisano R. L'intervento riabilitativo nei traumi cranici. In: Freddi, A., De Grandis, D. (Ed.). *Neurofisiopatologia e riabilitazione. Atti del IV corso di aggiornamento in Riabilitazione Neuromotoria*. Spoleto, 6-11 Maggio 1991. Roma: Marrapese; 1992. p. 85-101.
55. Reyes RI; Bhattacharyya AK, Keller B. Traumatic head injury: restlessness and agitation as prognosticators of physical and psychological improvement in patient. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1981;62(1):20-3.
56. Levati A, Farina M, Vecchi G, Rossanda M, Bozza Marrubini M. Prognosis of severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1982;57:779-83.
57. Miller JD. Prediction of outcome after head injury. A critical review. In: Vigourox RP (Ed.). *Extracerebral collections, advances in neurotraumatology*. Vienna-NewYork: Springer-Verlag; 1986. Vol. I.

58. Carlsson GS. *Epidemiology of injuries with special regard to head injuries*. Thesis. Gothenburg University 1986.
59. Ross BL, Tenkin NR, *et al.* Neuropsychological outcome in relation to head injury severity. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 1984;73:341-7.
60. Gerstenbrand F, Hamdi D, Hengl W, Rimpl E. The apallic syndrome, symptomatology and prognosis. *Alrazi Iraqui Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1980;3.
61. Saltuari L, Schmidhuber B, Formisano R, Birbamer G, Sailer U. Remission und soziale Integration für Patienten nach schwerem S.H.T. In: 20. *Donau Symposium für Neurologische Wissenschaften*. Innsbruck, 8-10 Oktober; 1987. Abstract book. p. 87.
62. Formisano R, Saltuari L, Gerstenbrand F. Presence of Klüver-Bucy syndrome as a positive prognostic feature for the remission of traumatic prolonged disturbances of consciousness. *Acta Neurologica Scandinavica* 1995;91:54-7.
63. Brock, S. *Injuries of the brain and spinal cord*. New York: Springer Publishing Co.; 1960.
64. The best yardstick we have [Editorial]. *Lancet* 1961;2:1445-6.
65. Russel WR, Smith A, Post traumatic Amnesia in closed head injury. *Archives of Neurology* 1961;5:4-17.
66. Brooks DN. Memory and head injury. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 1972;155:350-5.
67. Russel WR. *The traumatic amnesias*. Oxford: Oxford University Press; 1971.
68. Van Zomeran AH, Saan RJ. Psychological and social sequelae of severe head injury. In: Braakman R (Ed.). *Handbook of clinical neurology* Vol. 13(57); Head Injury. Amsterdam, New York: Elsevier Science Publishers B; 1990. p. 397-420.
69. Jennett B, Teasdale G, Braakman R, Minderhood J, Knill-Jones R. Prediction of outcome in individual patients after severe head injury. *Lancet* 1976;1:1031-4.
70. Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston Orientation and Amnesia test: a practical scale to assess cognition after head injury. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1979;167:675-84.
71. Crovitz HF. Techniques to investigate posttraumatic and retrograde amnesia after head injury. In: Levin HS, Grafman J, Eisenberg HM (Ed.). *Neurobehavioral recovery from head injury*. Oxford: Oxford University Press; 1987. p. 330-41.
72. Mc Millan TM, Jongen EL, Greenwood RJ. Assessment of post-traumatic amnesia after severe closed head injury: retrospective or prospective? *Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry* 1996;60(4):422-7.
73. Formisano R, Santilli V, Vinicola V, Penta F, Stanzione P. Fattori prognostici clinici nel grave trauma cranico. In: Caldana, L., Zappalà, G. (Ed.). *Traumi cranici: una nuova sfida per gli anni 2000*. Roma: Marrapese; 1996. p. 361-6.
74. Eisenberg HM, Cayard C, Papanicolaou A, Weiner R, Franklin D, Jane J, Grossman R, Tabaddor K, Becker D, Marshall L, Kunits S. The effect of three potentially preventable complication on outcome after severe closed head injury. In: *Proceedings, the fifth International Symposium on intracranial pressure*. Berlin: Springer-Verlag; 1983. Chapt. 93. p. 549-53.
75. Adams JH. Brain damage in fatal non-missile head injury in man. In: Braakman, R. (Ed.). *Handbook of clinical neurology*. Vol. 13(57); Head Injury. Amsterdam, New York: Elsevier Science Publishers B; 1990. p. 43-63.
76. Graham DI, McLellan D, Adams JH, Doyle D, Kerr A, Murray LS. The neuropathology of the vegetative state after severe disability after non-missile head injury. *Acta Neurochirurgica* 1983;32:65-7.



77. Mc Lellan DR, Adams JH, Graham DI, Kerr AE, Teasdale GM. The structural basic of the vegetative state and prolonged coma after non-missile head injury. In: Papo I, Cohadon F, Massarotti M (Ed.). *Le coma traumatique*. Padova: Liviana Editrice; 1986. p. 165-85.
78. Katsurada K, Ymada R, Sugimoto T. Respiratory insufficiency in patients with severe head injury. *Surgery* 1973;73:191-9.
79. Sinha RP, Ducker T, Perot PL Jr. Arterial oxigenation. Findings and its significance in central nervous system trauma patients. *JAMA: the journal of the American Medical Association* 1973;224(9):1258-60.
80. Lutz HA, Becker D, Miller J, Ward J. Monitoring, management and analysis of outcome. In: Grossman RG, Gildenberg P (Ed.). *Head injury: basic and clinical aspects*. New York: Raven Press; 1982. p. 221-8.
81. Anderson D, Braughler J, Hall E, Means E, Horrocks L. Lipid hydrolysis and peroxidation in injured spinal cord: partial protection with methylprednisolone or vitamin E and selenium. *Central Nervous System Trauma* 1985;2:257-67.
82. Nelson LR, Auen E, Bourke R, Barron K, Malik A, Cragoe E, Popp A, Waldmann J, Kimmelberg H, Foster V, Creel V, Schuster L. A comparison on animal head injury models developed for treatment modality evaluation. In: Grossman RG, Gildenberg P (Ed.). *Head injury: basic and clinical aspects*. New York: Raven Press; 1982. p. 117-27.
83. Price DJ, Murray A. The influence of hypoxia and hypotension on recovery from head injury. *Injury* 1972;3:218-25.
84. Miller JD. Head injury and brain ischemia, implication for therapy. *British Journal of Anaesthesiology* 1985;57:120-9.
85. Newfield P, Pitts L, Kaktis J. The influence of shock on mortality after head trauma. *Critical Care Medicine* 1980;8:254.
86. Formisano R, Gerstenbrand F. La sindrome apallica. In: *Enciclopedia Medica Italiana*. USES; 1993. Vol. 4. p. 6634-43.
87. Gennarelli TA, Segawa H, Wald V, Czernick Z, March K, Thompson C. Physiological response to angular acceleration of the head. In: Grossman RG, Gildenberg P (Ed.). *Head injury: basic and clinical aspects*. New York: Raven Press; 1982. p. 129-40.
88. Giannotta S, Weiner J, Cerverha B. Prognosis and outcome in severe head injury. In: Cooper P (Ed.). *Head Injury*. Baltimore-London: Williams and Wilkins; 1982. p. 377-406.
89. Davis R, Cunningham P. Prognostic factors in severe head injury. *Surgical Gynecology and Obstetrics* 1984;159:597-604.
90. Frowein RA, Reichman W, Firsching R. Das Polytrauma aus Neurochirurgischer Sicht. In: Shurmann K (Ed.). *Der Zerebrale Notfall*. Munich-Vienna-Baltimore: Urban und Schwarzenberg; 1985.
91. Alexandre A, Rubini L, Nortempi P, Farinello C. Sleep alterations during post-traumatic coma as a possible predictor of cognitive defects. *Acta Neurochirurgica* 1979;28(Suppl.):188-92.
92. Cant BR, Shaw NA. Monitoring by compressed spectral array in prolonged coma. *Neurology* 1984; 34:35-9.
93. Rumpl E, Prugger M, Bauer G, Gerstenbrand F, Hackl JM, Pallua A. Incidence and prognostic value of spindles in post-traumatic coma. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1983;56(5):420-9.
94. Ducati A. Valutazione prognostica in fase acuta e nel periodo di stato nei pazienti in coma. *Atti del I Convegno Internazionale ARICO "La riabilitazione del traumatizzato cranico in coma"*. Milano, 18-20 novembre 1983. p. 45-7.

95. Firsching R, Frowein RA, Thun F. Encapsulated subdural hematoma. *Neurosurgery Review* 1989;12(Suppl.1):207-14.
96. Bricolo A, Turella GS. Electrophysiology of head injury. In: Braakman R (Ed.). *Handbook of clinical neurology*. Vol. 13(57); Head Injury. Amsterdam, New York: Elsevier Science Publishers B; 1990. p. 181-206.
97. Greenberg RF, *et al.* Evaluation of brain function in severe human trauma with multimodality evoked potentials. Part 1, Part 2. *Journal of Neurosurgery* 1977;47:155-77.
98. De La Torre JC, Trimble JL, Beard RT, Hanlon K, Surgeon JD. Somatosensory evoked potentials for the prognosis of coma in humans. *Experimental Neurology* 1978;60:304-17.
99. Hume AL, Cant BR. Central somatosensory conduction after head injury. *Annals of Neurology* 1981;10:411-9.
100. Uziel A, Benezech J. Auditory brain stem responses in comatose patients. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1978;45:515-24.
101. Kaga K, Nagai T, Takamori A, Marsh RR. Auditory short, middle, and long latency responses in acutely comatose patients. *Laryngoscope* 1985;95:321-5.
102. Papanicolau A, Loring D, Eisemberg H, *et al.* Auditory brain stem evoked responses in comatose head-injured patients. *Neurosurgery* 1986;18:173-5.
103. Firsching R, Frowein RA. Evoked potentials in head injury. In: Vigourox, R.P. (Ed.). *Advances in neuro-traumatology*. Vol. III. Vienna-New York: Springer-Verlag 1990.
104. Frowein RA, Firsching R. Classification of head injury. In: Braakman R (Ed.). *Handbook of clinical neurology*. Vol. 13(57); Head Injury. Amsterdam, New York: Elsevier Science Publishers B; 1990. p. 101-22.
105. Ganes T, Lundar T. The effect of thiopentone on somatosensory evoked responses and EGG's in comatose patients. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1983;509-14.
106. Olbrich HM, Nau HE, Lodeman E, Zerbin D, Schmit Neuerburg F. Evoked potential assessment of mental function during recovery from severe head injury. *Surgical Neurology* 1986;26:112-8.
107. Inghilleri M, Formisano R, Berardelli A, Saltuari L, Gerstenbrand F, Manfredi M. Transcranial electrical stimulation in patients with apallic syndrome. *Acta Neurologica Scandinavica* 1994;89:15-17.
108. Giubilei M, Formisano R. Variazioni del pattern del sonno in pazienti con sindrome apallica. In: *Atti del VI Convegno su "Metodologie per la riabilitazione cognitiva e motoria"*. Roma, 28-30 maggio 1992. Roma: Editrice ERRE; 1992. p. 187-94.
109. Giubilei M, Formisano R. Sleep abnormalities in traumatic apallic syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1995;58:484-6.
110. Rumpl E. Cranio-cerebral trauma. In: Niedermeyer E, Lopes da Silva F (Ed.). *Electroencephalography: basic principles, clinical application and related fields*. Baltimore: Urban and Schwarzenberg; 1982. p. 292-304.
111. Langfitt T. Incidence and importance of intracranial hypertension in head injured patients. In: Beks J, Bosch F, Brock M (Ed.). *Intracranial pressure III*. Berlin: Springer Verlag; 1976. p. 67-72.
112. Dearden N, Gibson J, MC Dowall D. Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1986;64:81-8.
113. Klauber MR, Toutant S, Marshall L. A model for predicting delayed intracranial hypertension following severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1985;61:695-9.
114. Langfitt T, Gennarelli T. Can the outcome of head injury be improved? *Journal of Neurosurgery* 1982;56:19-25.

115. Graham DI, Lawrence A, Adams J, Doyle D, McLellan DR. Brain damage in non-missile head injury secondary to high intracranial pressure. *Neuropathology Applied Neurobiology* 1987;13:209-17.
116. Teasdale G, Galbraith S, Jennett B. Operate or observe? ICP and the management of the "silent" traumatic intracranial hematoma. In: Shulman K, Marmarou A, Miller J, Becker B, Hochwald G, Brock M (Ed.). *Intracranial pressure IV*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag; 1980. p. 36-8.
117. Tsutsumi H, Ide K, Mizutani T, Takahashi K, Tenabe H, Kuroki H, Toyooka H, Mik F, Takakura K. The relationship between intracranial pressure, cerebral perfusion, pressure and outcome in head injured patients: the critical level of cerebral perfusion, pressure. In: Miller J, Teasdale G, Rowand J, Galbraith S, Mendelow A (Ed.). *Intracranial pressure IV*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag, 1986.
118. Miller JD, Stanek A, Langfitt T. Concept of cerebral perfusion pressure and vascular compression during intracranial hypertension. *Progresses in Brain Research* 1971;35:411-32.
119. Shulman K, Marmarou A. Pressure volume consideration in infantile hydrocephalus. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1971;13(suppl.25):90-5.
120. Maset A, Marmarou A, Ward J, Choi S, Lutz H, Brooks D, Multon R, Desalles A, Muizelaar J, Turner H. Pressure-volume index in head injury. *Journal of Neurosurgery* 1987;67:832-40.
121. Espersen JO, Petersen OF. Computerized Tomography (CT) in patients with head injury. Assessment of outcome based upon initial clinical findings and initial CT scans. *Acta Neurochirurgica* 1982;65:81-92.
122. Gozzoli L, Cecchini A, Rognone F, Dionigi R, Geraci P. Prognostic value of CT in head injury coma. *Italian Journal of Neurological Sciences* 1983;4:185-90.
123. Stammler V, Frowein RA. Repeated early CT examination of closed head injury. *Neurosurgery Review* 1989;12(Suppl.1):159-68.
124. Yamaura A, Ono J, Watanabe Y, Saeki N. CT findings and outcome in head injuries-effect of aging. *Neurosurgery Review* 1989;12(Suppl.1):178-83.
125. Frowein RA, Schultz F, Stammler V. Early post-traumatic intracranial hematomas. *Neurosurgery Review* 1989;12(Suppl.1):184-9.
126. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum M, Eisenberg H, Jane JA, Luerssen TG, Marmarou A, Foulkes MA. A new classification of head injury based on computerized tomography. *Journal of Neurosurgery* 1991;75:514-20.
127. Lanksch W, Grumme T, Kazner E. *Computer tomography in head injuries*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag; 1979.
128. Snock J, Jennet B, Adams J, Graham D, Doyle D. Computerized tomography after recent severe head injury in patients without acute intracranial haematoma. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1979;42:215-22.
129. Hadley DM, Teasdale GM, Jenkins A, Condon B, Macpherson P, Patterson J, Rowan JO. Magnetic Resonance Imaging in acute head injury. *Clinical Radiology* 1988;39:131-9.
130. Langfitt T, Obrist W, Alavi A, Grossman R, Zimmerman R, Jaggi J, Uzzeli B, Reivich M, Patton D. Computerized tomography magnetic resonance imaging, and positron emission tomography in the study of brain trauma. *Journal of Neurosurgery* 1986;64:760-7.
131. Teasdale E, Hadley DM. Radiodiagnosis of brain injury. In: Braakman R (Ed.). *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier Science Publishers B. V. 1990. Vol. 13(57); Head Injury.
132. Strich SJ. The pathology of brain damage due to blunt head injuries. In: Walker AE, Caveness WF, Critchley M (Ed.). *The late effects of head injury*. Springfield: Charles IL, Thomas C; 1969. p. 501-24.

133. Nakamura N. Diffuse brain injury. In: Vigouroux RP (Ed.). *Advance in neurotraumatology*. Vol. III. Vienna-New York: Springer-Verlag, 1990.
134. Sipponen JT, Sipponen RE, Sivula A. Nuclear Magnetic Resonance (NMR) imaging of intracerebral hemorrhage in acute and resolving phases. *Journal of Computed Assisted Tomography* 1983;7:954-9.
135. Snow RB, Zimmerman RD, Gandy SE, Deck DF. Comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography in the evaluation of head injury. *Neurosurgery* 1986;18:45-52.
136. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Hackney DB, Goldber HY, Grossman RI. Head Injury: early result of comparing CT and high-field MR. *American Journal of Neuroradiology* 1986;1:757-64.
137. Formisano R, Missori P, Martini S, Brunelli S, Vinicola V, Castriota-Scanderberg A, Sabatini U, Delfini R. Post-traumatic hydrocephalus: possible neuro-radiological markers as an indication for ventricular-peritoneal shunting. *Neurological Sciences* 2000;21(4):S104.
138. Wilson JTL, Wiedmann KD, Hadley DM, Condon B, Teasdale GM, Brooks DW. Early and late magnetic resonance and neuropsychological outcome after head injury. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1988;51:391-6.
139. Formisano R, Martini S, Francone A, Silipo P, Agnoli A. Magnetic resonance imaging in the evaluation of traumatic apallic syndrome. *Neurology India* 1989;37(Suppl.):163.
140. Kampfl A, Schmutzhard E, Pfausler B, Haring HP, Ulmer H, Felber S, Golaszewsky S, Aichner FG. Prediction of recovery from post-traumatic vegetative state with cerebral magnetic resonance imaging. *Lancet* 1998;351:1763-7
141. Overgaard J, Tweed W. Cerebral circulation after head injury. The effect of traumatic brain edema. *Journal of Neurosurgery* 1976;45:292-300.
142. Heiss WD, Gerstenbrand F, Prosenz P, Krem J. The prognostic value of CBF in patient with apallic syndrome. *Journal of Neurological Sciences* 1972;16:373-82.
143. Robertson CS, Foltz R, Grossman RG, Goodman JC. Protection against experimental ischemic spinal cord injury. *Journal of Neurosurgery* 1986;64:633-42.
144. Arnolds BJ, Von Reutern GM. Transcranial Doppler ultrasonography examination technique and normal reference. *Ultrasound Medicine Biology* 1986;12:115-23.
145. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 1974;2:81-4.
146. Jennett B, Teasdale G, Braakman R, Minderhoud J, Heiden J, Kurze T. Prognosis of patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1979;4:283-8.
147. Jennett B, Teasdale G, Galbrath S, Braakman R, Avezaat C, Minderhoud J, Heiden J, Kurze T, Murray G, Parker L. Prognosis in patients with severe head injury. *Acta Neurochirurgica* 1979;28(suppl.):149-52.
148. Choi SC, Narayan RL, Anderson RL, Ward JD. Enhanced specificity of prognosis in severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1988;69:381-5.
149. Mendelow AD. Clinical examination in traumatic brain damage. In: Braakman R (Ed.). *Handbook of clinical neurology*. Vol. 13(57); Head Injury. Amsterdam, New York: Elsevier Science Publishers B; 1990. p. 123-142.
150. Simpson D, Reilly P. Pediatric coma scale. *Lancet* 1982;2:450.
151. Peppe A, Stanzione P, Pierantozzi M, Semprini R, Bassi A, Santilli AM, Formisano R, Piccolino M, Bernardi G. Does PERG spatial tuning alteration in Parkinson's disease depend on motor disturbances or retinal dopaminergic loss? *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1998;106:374-82.

152. Changaris DG, McGraw CP, Richardson JD, Garretson HD, Arpin ET, Shields CB. Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome. *Journal of Trauma* 1987;27:1007-13.
153. Brihaye J, Frowein RA, Lindgren S, Loew F, Stroobandt G. Report of the meeting of the WFNS Neuro-Traumatology Committee Brussels, 1976. 1 Coma Scaling. *Acta Neurochirurgica* 1978;40:181-6.
154. Frowein RA. Classification of coma. *Acta Neurochirica* 1976;34:5-10.
155. Fleischer A, Payne N, Tindall G. Continuous monitoring of intracranial pressure in severe closed head injury without mass lesions. *Surgical Neurology* 1976;6:31-4.
156. Omnaya A. Mechanisms of cerebral concussion, contusions, and other effects of head injury. In: Youmans JR (Ed.). *Neurological surgery*. Vol 4. Philadelphia: Saunders; 1982. p.1877-95.
157. Benzer A, Mitterschiffthaler G, Marosi M, Luef G, Puhlinger F, De La Renotiere K, Lehner H, Schmutzhard E. Prediction of non-survival after trauma: Innsbruck Coma Scale. *Lancet* 1991;338:125-37.
158. Champion HR, Gainer PS, Yaketz E. A progress report on the trauma score in predicting a fatal outcome. *Journal of Trauma* 1986;26:927.
159. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: The TRISS method. *Journal of Trauma* 1987;27:370.
160. Seefelder C, Matzen N, Rossi R. Polytrauma-Bewertungsskalen. *Notfallmedizin* 1988;Teil 1:227-36, teil 2:317-29.
161. American Congress of Rehabilitation Medicine. Position Paper: Recommendation for use of uniform nomenclature pertinent to patient with severe alteration in consciousness. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1995;76:205-9.
162. Ansell BJ, Keeman JE. The Western Neurosensory Stimulation Profile: a tool for assessing slow to recover head injured patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1989;70:104-8.
163. Rappaport M, Dougherty AM, Kelting DL. Evaluation of coma and vegetative states. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1992;73(7):628-34.
164. Giacino JT, Kezmarisky MA, De Luca J, Cicerone KD. Monitoring rate of recovery to predict outcome in minimally responsive patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1991;72: 897-901.
165. Rader MA, Alston JB, Ellis DW. Sensory stimulation of severely brain injured patients. *Brain Injury* 1989;3(2):141-7.
166. Formisano R, Vinicola V, Carlesimo A, Sabbadini M, Penta F. Assessment Scale for patients with prolonged disturbances of consciousness (Post-coma Scale). In: Ponsford J, Snow P, Anderson V (Ed.). *International perspectives in traumatic brain injury*. Proceedings of the 5<sup>th</sup> Conference of the International Association for the study of traumatic brain injury and 20<sup>th</sup> Conference of the Australian Society for the study of brain impairment. Melbourne (Australia); 1996. p.110-3.
167. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975;1:480-4.
168. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observation on the use of the Glasgow Outcome Scale. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1981;44:285-93.
169. Maas AIR, Braakman R, Schovten HJA, Minderhoud JM, Van Zomeren AH. Agreement between physicians on assessment of outcome following severe head injury. *Journal of Neurosurgery* 1983;58:321-5.

170. Jennett B, Teasdale G, Galbraith S, Pickard J, Grant H, Braakman R, Avezaat G, Maas A, Mindorhoud J, Vecht CJ, Heiden J, Small R, Catos W, Kurzet W. Severe head injuries in three countries. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1977;40:291-8.
171. Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability Rating Scale for severe head trauma: coma to community. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1982;63:132-41.
172. Gouvier WD, Blanton PD, La Porte KK, Nepomuceno C. Reliability and validity of the Disability Rating Scale and the levels of Cognitive Functioning Scale in monitoring recovery from severe head injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1987;68:94-7.
173. Hall K, Cope DN, Rappaport M. Glasgow Outcome scale and Disability Rating Scale: comparative usefulness in following recovery in traumatic head injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1985;66:35-7.
174. Hagen C, Malkmus D, Durham P. Levels of Cognitive Functioning. In: *Rehabilitation of the head injured adult. Comprehensive physical management: 8.* Professional Staff Association of Rancho Los Amigos Hospital, Inc. Downey; 1979.
175. Livingston MG, Livingston HM. The Glasgow Assessment Schedule: clinical and research assessment of head injury outcome. *International Rehabilitation Medicine* 1985;7(4):145-9.
176. Corrigan JD, Bogner JA. Factor structure of the Agitated Behavior Scale. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1994;16(3):386-92.
177. Willer B, Rosenthal M, Kreutzer JS: Assessment of community integration following rehabilitation for traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1993;8:75-87.
178. Jennett B, Mc Millan R. Epidemiology of head injury. *British Medical Journal* 1981;28:101-45.
179. Oddy M, Humphrey M, Uttley D. Subjective impairment and social recovery after closed head injury. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1978;41:611-6.
180. Grant I, Alves W. Psychiatric and psychosocial disturbances in head injur. In: Levin HS, Grafman J, Eisemberg HM (Ed.). *Neurobehavioral recovery from head injury.* Oxford: Oxford university Press; 1987. p. 232-62.
181. Ben Yishay Y, Rattok J, Ross B, Lakin P, Erzachi O, Silver SM, Diller L. Rehabilitation of cognitive and perceptual deficits in people with traumatic brain damage: a five years clinical research study. In: *Working approaches to remediation of cognitive deficits in brain damaged persons. Monograph.* Supplement to 10<sup>th</sup> Annual Workshop for rehabilitation professionals. New York University: I.R.M; 1982. p. 127-6.
182. Giannotta S, Weiner M, Karnaze D. Prognosis and outcome in severe head injury. In: *Head injury. 2<sup>nd</sup> Ed.* Baltimore: Williams and Wilkins; 1987. p. 464-89.
183. Clifton G, McCormik W, Grossman RG. Neuropathology of early and late death after head injury. *Neurosurgery* 1981;8:309-413.
184. Lyle D, Pierce P, Freeman E, Bartrop R, Dorsch C, Fearnside R, Rushworth G, Grant F. Clinical course and outcome of severe head injur in Australia. *Journal of Neurosurgery* 1986;65:15-8.
185. Alberico A, Wards D, Choi S, Marmarou A, Young F. Outcome after severe head injury: Relationship to mass lesion, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. *Journal of Neurosurgery* 1987;67:648-56.
186. Braakman R, Jennett B, Minderhoud M. Prognosis of the post-traumatic vegetative state. *Acta Neurochirurgica* 1988;95:49-52.
187. Akerlund E. The late prognosis in severe head injuries. *Acta Chirurgica Scandinavica* 1959;117:275-7.
188. Heiskanen O, Sipponen P. Prognosis of severe brain injury. *Acta Neurologica Scandinavica* 1970;45: 343-58.

189. Lecuire J, Dechaume J, Deruty R. Long term prognosis of the prolonged serious traumatic comas. In: *Head injuries. Proceeding of an International Symposium*. Edimburg-London: Churchill Livingstone; 1971. p.141.
190. Philippon M, Melon E, Fohannop B, Asseo H. Les contusions du tronc cérébral de l'adulte jeune (aspect pronostiques). *Neuro-chirurgie* 1973;19:581-5.
191. Frowein RA, Terhaag P, Firshing R. Long lasting coma after head injury: late results. *Advances in Neurosurgery* 1989;17:36-42.
192. Jennett, B., Teasdale, G. *Management of head injuries*. Philadelphia: Davis; 1981.
193. Formisano R, Matteis M, Troisi E, Vernieri F, Silvestrini M, Weckel J, Penta F, Caltagirone C. Valutazione delle modificazioni di flusso in risposta a stimoli uditivi in pazienti con stato di coscienza minima. *Congresso Nazionale SINSEC, Corso satellite teorico-pratico di monitoraggio emodinamico doppler transcranico*. Abstract Book. Roma, 4-6 maggio 2000. p.40.
194. Dekaban A, Robinson C. Application of new rating scale of brain dysfunction to monitoring rehabilitation in 6 patients with severe head injury. *Bulletin of Clinical Neuroscience* 1984;49:82-92.
195. Sarno M, Buonaguro A, Levita E. Characteristic of verbal impairment of closed head injured patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1986;67:400-5.
196. Adams RD, Victor M. *Principles of neurology*. 3rd Edition. New York, St. Luis, San Francisco: McGraw-Hill Book Company; 1976.
197. Gerstenbrand F, Formisano R, Saltuari L. Coma post-traumatico ed evoluzione in sindrome apallica. In: Agnoli A (Ed.). *Progressi in medicina interna. Neurologia*. Torino: UTET; 1989. p. 251-87.
198. Gerstenbrand F. *Das Traumatische Apallische Syndrom*. Vienna-New York: Springer, 1967.
199. Formisano R, Saltuari L, Sailer U, Birbarmer G, Gerstenbrand G. Post-traumatic cerebellar syndrome. *New Trends in Clinical Neuropharmacology* 1987;(1-2):115-8.
200. Peppe A, Stanzione P, Formisano R, Bianchi P, Santilli V, Bernardi G. PERG modifications in post-traumatic patients with extrapyramidal signs and Parkinson's disease patients. *Behavioural Neurology* 1994;7:26.
201. Kline B, Morawetz B, Swaid S. Indirect injury of the optic nerve. *Neurosurgery* 1984;14:756-64.
202. Walsh F. Trauma involving the anterior visual pathways. In: Freeman HM (Ed.). *Ocular trauma*. New York: Appleton-Century-Crofts; 1979. p. 33-351.
203. Savino P, Glaser J, Schatz N. Traumatic chiasmal syndrome. *Neurology* 1980;30:963-70.
204. Uzzel BP, Obrist W, Dolinksas C, Langfitt T, Wiser R. Relation of visual field defects to neuropsychological outcome after closed head injury. *Acta Neurochirurgica* 1987;86:18-24.
205. Summer D. Post-traumatic anosmia. *Brain* 1964;87:107.
206. Gurdjian ES, Webster JE. *Head injuries*. Boston: Little Brown; 1958.
207. Laubert A, Schults-Coulon H. Prognosis of facial paralysis caused by fracture of the petrous bone. *HNO* 1986; 34(10):412-6.
208. Tomita H, Okuda Y, Tomiyana H, Kida A. Electrogastostometry in facial palsy. *Archives of Otolaryngology* 1972;95:383-90.
209. Schubiger O, Valavans A, Stukman G, Antonucci F. Temporal bone fractures and their complications: examination with high resolution CT. *Neuroradiology* 1986;28:93-9.
210. Gianutsos R, Ramsey G. Enabling rehabilitation optometrists to help survivors of acquired brain injury. *Journal of Vision Rehabilitation* 1988;2:37-58.

211. Cot F, Deshairnais G. *La dysphagie chez l'adult. Evaluation et traitement*. Parigi: Ed. Maloine; 1985.
212. Ruoppolo G, Viridia P, Formisano R *et al.* Riabilitazione della disfagia orofaringea ad eziologia neurogena guidata dall'indagine radiologica: risultati preliminari. *Acta ORL Italica* 1992;12(Suppl. 36):1-27.
213. Levin HS, Benton AL, Grossman RG. *Neurobehavioral consequences of closed head injury*. Oxford: Oxford University Press; 1982.
214. Formisano R, Grasso MG, Saltuari L. Il mutismo e la disartria post-traumatica. In: De Vincentis M (Ed.). *Aspetti diagnostici e riabilitativi delle disartrie nell'adulto*. Omega; 1993. p. 79-87.
215. Spinnler H, Tognoni G: Standardizzazione e taratura italiana di test neuropsicologici. *The Italian Journal of Neurological Sciences* 1987;6(Suppl.8).
216. Wechsler D. A standardized memory scale for clinical use. *Journal of Psychology* 1945;19:87-95.
217. Orsini A, Grossi D, Capitani E, Laiacona M, Papagno C, Vallar G: Verbal and spatial immediate memory span: normative data from 1355 adults and 1112 children. *Italian Journal of Neurological Sciences* 1987;8:539-48.
218. Carlesimo GA, Caltagirone C, Gainotti G, Fadda L, Gallassi R, Lorusso S, Marfia G, Marra C, Nocentini U, Parnetti L. The Mental Deterioration Battery: normative data, diagnostic reliability and qualitative analyses of cognitive impairment. *European Neurology* 1996;36:378-84.
219. Novelli G, Papagno C, Capitani E, Laiacona M, Cappa SF, Vallar G. Tre test clinici di memoria verbale a lungo termine. Taratura su soggetti normali. *Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria* 1986;47:278-96.
220. Raven JC. *Progressive matrices. Etablissements d'applications psychothechniques*. Firenze: O.S. Organizzazioni Speciali Ed. It.; 1954.
221. Basso A, Capitani E, Laiacona M. Raven's Coloured Progressive Matrices: normative values on 305 adults normal controls. *Functional Neurology* 1987;2:189-94.
222. Ciurli P, Marangolo P, Basso A. *Esame del Linguaggio-II*. Firenze: O.S. Organizzazioni Speciali; 1996.
223. Miceli G, Laudanna G, Burani C, Capasso R. *Batteria per l'analisi dei deficit afasici*. Roma: CEPSAG Ed., Università Cattolica del Sacro Cuore; 1995.
224. Zimmerman P, Fimm B. *Test Batterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)*. Würselen: Psytest; 1992.
225. Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, Kay GG, Curtiss G. *Wisconsin Card Sorting Test*. Florida: Psychological Assessment Resources, Inc.; 1993.
226. Zoccolotti P, Antonucci G, Juduca A. Psychometric characteristics of two semi-structured scales for the functional evaluation of hemi-inattention in extra-personal space. *Neuropsychological Rehabilitation* 1992;2:179-91.
227. Diller L, Weinberg J, Piasetsky E, Ruchdeschel-Hibbard M, Egelko S, Scotzin M, Commotakis J, Gordon W. Methods for the evaluation and treatment of the visual perceptual difficulties of right brain damaged individuals. New York: University Medical Centre, *Supplement of the 8th Annual Workshop for Rehabilitation Professionals*. 1974.
228. Pizzamiglio L, Judica A, Razzano C, Zoccolotti P. Toward a comprehensive diagnosis of visuo-spatial disorders in unilateral-brain-damaged patients. *Psychological Assessment* 1989;5:199-218.
229. De Renzi E, Pieczuro A, Vigmolo LA. Ideational apraxia: a quantitative study. *Neuropsychologia* 1968;41-52.
230. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology* 1935;18:643-62.



231. Van Zomeren AH, Van Den Burg W. Residual complaint of patients two years after severe head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry* 1985;48:21-8.
232. Chadwick O, Rutter M, Shaffer D, Shrout PE. A prospective study of children with head injuries: II. Cognitive sequelae. *Psychological Medicine* 1981;11(1):49-61.
233. Perret E. The left frontal lobe in man and the suppression of habitual responses in verbal categorical behaviour. *Neuropsychologia* 1974;12:323-30.
234. Holst P, Wilkki J. Effect of frontomedial lesions on performance on the stroop test and word fluency tasks. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1988;10:79-80.
235. Gronwall DMA, Sampson H. *The psychological effects of concussion*. Auckland: Auckland University Press; 1974.
236. Norrman B, Svahn K. A follow-up study of severe brain injuries. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1961; 37:236-64.
237. Brouwer WH, Van Wolffelaar PC. Sustained attention an sustained effort after closed head injury. *Cortex* 1985;21:111-9.
238. Van Wolffelaar PC, Rothengatter T, Brouwer WH. Compensation strategies of elderly ear drivers. In: *Proceedings, Ergonomics Society Annual Conference*. Swansea; 1987. p. 95-101.
239. Shallice T. Specific impairments of planning. In: Broadbest DE, Weiskrantr L (Ed.). *The Neuropsychology of cognitive function*. London: The Royal Society; 1982. p. 199-209.
240. Van Zomeren AH, Brouwner WH, Rothengatter T, Snock JW. Fitness to drive a car after recovery from very severe closed head injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1988;69:90-96.
241. Carlsson GS, Svardsudd K, Welin L. Long-term effect of head injuries sustained during life in three male populations. *Journal of Neurosurgery* 1987;67:197-205.
242. Levin HS, Mattis S, Ruff RF, Eisemberg HM, Marshall LF, Tabbador K, High WM, Frankowski RF. Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three center study. *Journal of Neurosurgery* 1987;66:234-43.
243. Formisano R. Gli esiti sensitivo-motori dei traumi cranio-encefalici. In: Giusti G (Ed.). *Trattato di medicina legale e scienze affini*. Padova: CEDAM Ed. A. Milani, 1999. p. 935-99.
244. Brooks DN, Deelman BG, Van Zomeren AH, Van Dongen H, Van Haaarkskamp, Aughton ME. Problems in measuring cognitive recovery after acute brain injury. *Journal of Clinical Neuropsychology* 1984;6:71-86.
245. Carlesimo GA, Sabbadini M, Loasses A, Caltagirone C. Forgetting from long-term memory in severe closed-head injury patients: effect of retrieval conditions and semantic organization. *Cortex* 1997;33:131-42.
246. Carlesimo GA, Caltagirone C. Gli esiti cognitivi dei traumi cranio-encefalici. In: Giusti G (Ed.). *Trattato di medicina legale e scienze affini*. Padova: CEDAM Ed. A. Milani, 1999. p. 1001-25.
247. Mandleberg IA, Brooks DN. Cognitive recovery after severe head injury. 1. Serial testing on the Wechsler Adult Intelligence Scale. *Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry* 1975;38:1121-6.
248. Lezak MD. Brain damage is a family affair. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1987;10:111-23.
249. Brooks DN, Aughton ME, Bond M, Jones P, Rizvi S. Cognitive sequelae in relationship to early indices of severity of brain damage after severe blunt head injury. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1980;43:529-34.
250. Newcombe F, Artiola L, Fortuni Y. Problems and perspectives in the evaluation of psychological deficits after cerebral lesions. *International Rehabilitation Medicine* 1979;1:182-92.

251. Zettin M, Rago R (Ed.). *Trauma cranico, conseguenze neuropsicologiche e comportamentali*. Torino: Bollati Boringhieri; 1995.
252. De Renzi E, Vignolo LA. The token test: a sensitive test to detect disturbances in aphasics. *Brain* 1962;85:665-78.
253. Brooks DN, Aughton ME. Psychological consequences of blunt head injury. *International Rehabilitation Medicine* 1979;1:160-5.
254. Deelman BG, Maring W, Brouwer WH. Retrieval from very long term memory after closed head injury. Paper presented at 7<sup>th</sup> INS European Conference. Aachen 1984.
255. Baddeley AD, Wilson BA. Amnesia, autobiographical memory and confabulation. In Rubin D (Ed.). *Autobiographical memory*. New York: Cambridge University Press; 1986. p. 225-52.
256. Gazdar G. *Pragmatics, Implicature, Presupposition and Logical Form*. New York: Academic Press, 1979.
257. Levin HS, High WM, Goethe KE, Sisson RA, Overall JE, Rhoades HM, Eisemberg HM, Kalisky Z, Gary HE. The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1987;50(2):183-93.
258. Cummings JL. NeuroPsychiatric Inventory. *Neurology* 1994;44:2308-14.
259. Giannantoni A, Silecchia A, Formisano R, Tamburro FR, Finazzo Agrò E, Pesce F, Mollo A, Spetkchi L. Voiding dysfunction in post-comatose patients. *European Journal Of Neurology* 1996;Vol. 3(Suppl. 2):72, 1996.
260. Jennett B. Early traumatic epilepsy: definition and identity. *Lancet* 1969;1023-5.
261. Courjon G, Scherzer M. Traumatic disorders. In: Rémond A., et al. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. Amsterdam: Elsevier; 1971. p. 8-95.
262. Bricolo A. Prolonged post-traumatic coma. In: Vinken PJ, Bruyn GW (Ed.). *Handbook of clinical neurology. Injuries of brain and skull*. Vol. 24, Part II. Amsterdam: North-Holland Publishing Co.; 1976. p. 699-755.
263. Stockard JJ, Bickford RG, Aung MH. The electroencephalogram in traumatic brain injury. In: Vinken PJ, Bruyn GW (Ed.). *Handbook of clinical neurology. Injuries of the brain and skull*. Vol. 23, Part I. Amsterdam: North-Holland Publishing Co. 1975. p. 317-67.
264. Evans J. Post-traumatic epilepsy. *Neurology* 1962;12:665-74.
265. Marienne J. Post-traumatic acute rise in ICP related to subclinical epileptic seizures. *Acta Neurochirurgica* 1979;28:89-92.
266. Jennett B, Van De Sande J. EEG prediction in post-traumatic epilepsy. *Epilepsia* 1975;16:251-6.
267. Jennett, B. *Epilepsy after non-missile head injuries*. 2<sup>nd</sup> ed. London: Heinemann; 1975.
268. Bullock R, Hanneman CO, Murray L, Teasdale GM. Post-operative hematomas following craniotomy for traumatic intracranial mass. *Journal of Neurosurgery* 1990;72:9-14.
269. Formisano R, Vinicola V, Bianchi P, et al. Does prophylactic treatment for post-traumatic epilepsy work? In: Ponsford J, Snow P, Anderson V (Ed). *International perspectives in traumatic brain injury*. Proceedings of the 5<sup>th</sup> Conference of the International Association for the study of traumatic brain injury and 20<sup>th</sup> Conference of the Australian Society for the study of brain impairment. Melbourne (Australia); 1996. p. 117-9.
270. Penry JK, White BG, Brakett CE. A controlled prospective study of the pharmacologic prophylaxis of post-traumatic epilepsy. *Neurology* 1979;29:600.
271. Temkin NR, Dilkmen S, Kelhm J et al. Does phenytoin prevent posttraumatic seizures? One year follow-up results of a randomized double-blind study of 407 patients. *Journal of Neurosurgery* 1989;70:314.

272. Willmore JL. Post-traumatic Epilepsy: Cellular Mechanisms and Implications for Treatment. *Epilepsia* 1990;31(Suppl.3):S67-73.
273. Schaller T, Jones TA, Weaver MS, Shapiro LE, Crippens D, Fulton R. Pharmacologic and anatomic considerations in recovery of function. *Physical and Medicine Rehabilitation* 1992;6:375-93.
274. Hernandez TD, Holling LC. Disruption of behavioral recovery by the anti-convulsant phenobarbital. *Brain Research* 1994;635:300-6.
275. Van Woerkom TC, Minderhoud JM, Gottschal T, Nicolai G. Neurotransmitters in the treatment of patients with severe head injury. *European Neurology* 1982;21:227-34.
276. Dikmen SS, Temkin NR, Miller B, Mechamer J, Winn R. Neurobehavioral effects of phenytoin on prophylaxis of posttraumatic seizures. *Journal of the American Medical Association* 1991;265:1271-7.
277. Goldstein BL. Prescribing of potentially harmful drugs to patients admitted to hospital after head injury. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1995;58:753-5.
278. Salazar A, Jabbari B, Vance SC, Grafman J, Amin D, Dillon JD. Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 1985;35(10):1406-14.
279. Caveness W. Epilepsy etiological and provocative factors: Trauma. In: *Handbook of clinical neurology*. Vol. 15. 1974. p. 174-294.
280. Masquin A, Courjon J. Prognostic factors in post-traumatic epilepsy. *Epilepsia* 1963;4:285-97.
281. Bickford RG, Klass DW. Acute and chronic EEG findings after head injury. In: Caveness WF, Walker AE (Ed.). *Head injury. Conference proceedings*. Philadelphia: Lippincott; 1966. p. 63-88.
282. Jabbari B, Vengrow MI, Salazar MA, Harper GM, Smutok MA, Amin D. Clinical and radiological correlates of EEG in the late phase of head injury: a study of 515 vietnam veterans. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1986;64:285-93.
283. Young RR, Timberlake WH. Clinical correlations with EEGs recorded 20 years after head injury. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1975;38:52-553.
284. Formisano R, Grelli S, Matteucci C, Santilli V, Vinicola V, Scivoletto G, Castellano V, D'Agostini C, Mastino A and Favalli C. Immunological and endocrinological disturbances in patients after prolonged coma following head injury. *European Journal of Neurology* 1997;4:1-8.
285. Medical Disability Society. *The management of traumatic brain injury. Development trust for the young disabled*. London: 1988.
286. Feldman PA. Upper extremity casting and splinting. In: Glenn MB, Whyte J (Ed.). *The practical management of spasticity in children and adults*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990.
287. Hallenborg SC. Positioning. In: Glenn MB, Whyte J (Ed.). *The practical management of spasticity in children and adults*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990.
288. Ippolito E, Formisano R, Caterini R, Farsetti P, Penta F. Resection of elbow ossification and continuous passive motion in post-comatode patients. *The Journal of Hand Surgery* 1999;24-A(3):546-53.
289. Ippolito E, Formisano R, Farsetti P, Caterini R, Penta F. Excision for the treatment of periarticular ossification of the knee in patients who have a traumatic brain injury. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1999;81-A(6):783-9.
290. Ippolito E, Formisano R, Farsetti P, Caterini R, Penta F. Operative treatment of heterotopic hip ossification in patients with coma after brain injury. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1999; 365:130-8.
291. Nordoff P, Robbins C. *Creative music therapy*. New York: Day J ed.; 1977.

292. Gustorff D. Lieder ohne Worte. *Musiktherapeutische Umschau* 1990;11:120-26.
293. Weckel JW, Formisano R, Penta F, Vinicola V, Matteis M, Brunelli S. Music therapy in behavioural disturbances during recovery from prolonged post traumatic coma. *Neural Plasticity* 1999;Suppl. 1:166-7.
294. Formisano R, Vinicola V, Penta F, Brunelli S, Spanedda F, Marciani MG. Farmacoterapia nel coma prolungato post-traumatico. In: *Atti del XXVI Congresso Nazionale SIMFER*. Brescia: Promodis Italia; 1998. p. 391-5.
295. Reyes RL, Bhattacharya AK, Heller D. Traumatic head injury: restlessness and agitation as prognosticators of physical and psychological improvement in patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1981;62:20-3.
296. Sandel ME, Mysiw WJ. The agitated brain injured patient. Part 1: definitions, differential diagnosis, and assessment. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1996;77:617-23.
297. Mysiw WJ, Sandel ME. The agitated brain injured patient. Part 2: pathophysiology and treatment. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation* 1997;78:213-20.
298. Formisano R, Fioravanti M, Interligi M, et al. Clinical effects of TRH-T on post-traumatic symptomatology. In: *New prospects in clinical neuropharmacology*. Libbey ed.; 1988. p. 143-51.
299. Lipton MA, DiMascio A, Killam KF (Ed.). *Psychopharmacology: a generation of progress*. New York: Raven Press; 1978.
300. Delwaide PJ, Schoenen J. The effects of TRH on F waves recorded from antagonistic muscle in man. *Annals of Neurology* 1985;18:366-7.
301. Filla A, De Michele G, Mengano A, et al. Chronic administration of TRH-T in inherited ataxias: double blind cross over trial in 30 patients. In: *New prospects in clinical neuropharmacology*. Libbey ed.; 1988. p. 366-7.
302. Rago LK, Allikmets LH, Zarkovsky AM. Effect of piracetam on the central dopaminergic transmission. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology* 1981;318:36-7.
303. Calliauw L, Marchau M. Clinical trial of piracetam in disorders of consciousness due to head injury. *Acta Anaesthesiologica Belgica* 1975;26:51-60.
304. Schulte EJ, Pfeiffer J. Vorläufige Erfahrungen mit Piracetam in der Intensiv Therapie schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen. *Medizinische Klinik* 1974;69:1235-38.
305. Giurgea C, Moyersoons F. The pharmacology of callosal transmission: a general survey. In: Russel I, Van Hof M, Berlucchi G (Ed.). *Structure and function of cerebral commissures*. London: Macmillan; 1979. p. 283-98.
306. Gobert JG. Genese d'un médicament: le piracetam. Metabolisation e recherche biochimique. *Journal de Pharmacie de Belgique* 1972;27:281-304.
307. Giurgea C, Mouravieff-Lesuisse F, Lemans R. Correlations electropharmacologiques au cours de l'anoxie oxyprive chez le lapin en respiration libre ou artificielle. *Revue Neurologique* 1970;122(6): 484-6.
308. Giurgea C, Mouravieff-Lesuisse F. Central hypoxia models and correlations with aging brain. *Neuropsychopharmacology* 1978;2:1623-31.
309. Heiss WD, Kessler J, Karbe H, et al. Cerebral glucose metabolism as a predictor of recovery from aphasia in ischemic stroke. *Archives of Neurology* 1993;50:958-64.
310. Depresseux JC, Salmon E, Sadzot B, et al. Evaluation of the effect of piracetam on CBF and CMRO<sub>2</sub> in acute stroke patients, using PET ad 15 oxygen. In: Bes A (Ed.). *Senile Dementias. Proceedings of an International Symposium organized by SIR International*. Libbey: Eurotext; 1986.

311. Heiss WD, Ilsen HW, Wagner R, *et al.* Remote functional depression of glucose metabolism in stroke and its alteration by activating drugs. In: Heiss WD, Phelps ME (Ed.). *Positron Emission Tomography of the brain*. Berlin: Springer Verlag; 1983. p. 162-8
312. Dimond S. Drugs to improve learning in man: implications and neuropsychological analysis. In: Knight R, Bakker O (Ed.). *The neuropsychology of learning disorders*. London: University Park Press; 1979. p. 367-79.
313. Huber W, Willmes K, Poeck K, *et al.* Piracetam as an adjuvant to language therapy for aphasia: a randomized double-blind placebo-controlled pilot study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1997;78:245-50.
314. Van Vleymen B, Van Zandijcke M. Piracetam in the treatment of myoclonus: an overview. *Acta Neurologica Belgica* 1996;96(4):270-80.
315. Ikeda A, Shibasaki H, Tashiro K, *et al.* Clinical trial of piracetam in patients with myoclonus: nationwide multiinstitution study in Japan. The Myoclonus/Piracetam Study Group. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society* 1996;11(6):691-700.
316. Guerrini R, De Lorey TM, Bonanni P, Moncla A, Dravet C, Suisse G, Livet MO, Bureau M, Malzac P, Genton P, Thomas P, Sartucci F, Simi P, Serratosa JM. Cortical myoclonus in Angelman syndrome. *Annals of Neurology* 1996;40(1):39-48.
317. Key B, Marley E. The effect of sympathomimetic amines on behaviour and electrocortical activity of the chicken. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1962;14:90.
318. Mc Greer P, Mc Greer E, Wada J. Central aromatic amine level and behaviour. Serotonin and catecholamine levels in various cat brain areas following administration of psychoactive drugs or amine precursors. *Archives of Neurology* 1963;9:81.
319. Newman R, Weingartner H, *et al.* Effortful and automatic memory: effects of dopamine. *Neurology* 1984;34:805.
320. Weinberg R, Sandford H, *et al.* Pharmacologic treatment of cognitive deficits: a case study. *Brain Injury* 1987;1(1):57-9.
321. Formisano R, Agnoli A. Azione nootropica della levodopa e dei farmaci dopamino-agonisti. In: *Atti del 1° Corso Nazionale di aggiornamento in neuroriabilitazione*. Gargnano, 31 ottobre - 4 novembre 1988. p. 141-51.
322. Nickels JL, Schneider WN, Dombovy ML, *et al.* Clinical use of amantadine in brain injury rehabilitation. *Brain Injury* 1994;8:709-18.
323. 320 Van Reekum L, Bayley M, Garner S, Burke IM, Fawcett S, Hart A, Thompson W. N of 1 study: amantadine for the amotivational syndrome in a patient with traumatic brain injury. *Brain Injury* 1995;9(1):49-53.
324. Chandler MC, Barnhill JL, Gualtieri CT. Amantadine for the agitated head injured patient. *Brain Injury* 1988;2:309-311.
325. Bond M. Assessment of psychosocial outcome after severe head injury. *Acta Neurochirurgica* 1976;34:57-70.



# Allegato 1

## SERVIZIO DI RIABILITAZIONE NEUROMOTORIA

---

### Schema guida per il monitoraggio dell'evoluzione dei deficit neuromotori e neurosensoriali

#### ESAME OBIETTIVO

Cognome e nome \_\_\_\_\_

Data inizio lesione \_\_\_\_\_

Data ricovero \_\_\_\_\_

Eziopatogenesi \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Paziente collaborante

Paziente parzialmente collaborante

Paziente non collaborante

Paziente allettato

*capo* \_\_\_\_\_

*tronco* \_\_\_\_\_

*arti superiori* \_\_\_\_\_

*arti inferiori* \_\_\_\_\_

Paziente in carrozzina

*capo* \_\_\_\_\_

*tronco* \_\_\_\_\_

*arti superiori* \_\_\_\_\_

*arti inferiori* \_\_\_\_\_

Paziente deambulante

*con ausili*

*senza ausili*

Passaggi posturali

*possibili senza aiuto*

*possibili con aiuto*

*impossibili*

Bilancio dei movimenti attivi \_\_\_\_\_

Bilancio delle limitazioni articolari

arto superiore destro: *distretto* \_\_\_\_\_ *causa* \_\_\_\_\_

arto superiore sinistro: *distretto* \_\_\_\_\_ *causa* \_\_\_\_\_

arto inferiore destro: *distretto* \_\_\_\_\_ *causa* \_\_\_\_\_

arto inferiore sinistro: *distretto* \_\_\_\_\_ *causa* \_\_\_\_\_

Bilancio delle sensibilità

Senso di posizione \_\_\_\_\_

Senso di movimento \_\_\_\_\_

Tattili \_\_\_\_\_

**VALUTAZIONE DELL'ESAME OBIETTIVO**

**In data**

|  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|

Obiettivo a breve termine \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Obiettivo a lungo termine \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Esercizi proposti \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Modalità di esecuzione \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Obiettivo dell'Esercizio \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Raggiungimento dell'obiettivo a breve termine

- si*
- no*
- parzialmente*

Raggiungimento dell'obiettivo a lungo termine

- si*
- no*
- parzialmente*



## **Allegato 2**

### **Valutazione ortottica. Diagnosi delle alterazioni della visione binoculare**

#### **ESAMI DIAGNOSTICI**

- Valutazione acuità visiva (VISUS)
- Esame motilità oculare: ispezione funzionalità dei muscoli extraoculari
- Convergenza e ampiezza fusiva: valutazione convergenza motoria e fusionale
- Cover Test: valutazione e deviazioni strabiche e quantizzazione
- Luci di Worth: valutazione fusione sensoriale visiva
- Senso stereoscopico: Lang e Titmus Test (valutazione ampiezza stereoscopica tridimensionale)
- Prova diplopia: valutazione della diplopia nelle varie direzioni di sguardo
- Schermo di Hess: valutazione strabismo paralitico

#### **TRATTAMENTI RIABILITATIVI**

- Esercizi di motilità oculare
- Esercizi di bendaggio alternato
- Esercizi di ampiezza fusiva e di convergenza
- Esercizi di deneutralizzazione della deviazione strabica con lenti prismatiche.

## Allegato 3

### SERVIZIO DI FONIATRIA

---

## Schema guida per il monitoraggio dell'evoluzione dei deficit dell'apparato fonoarticolatorio e della deglutizione

#### DATI ANAMNESTICI

Patologia di base \_\_\_\_\_  
Inizio malattia \_\_\_\_\_  
Collaborazione \_\_\_\_\_

#### VALUTAZIONE FONIATRICA

Intelligibilità verbale \_\_\_\_\_  
Motilità linguale \_\_\_\_\_  
Motilità labiale \_\_\_\_\_  
Motilità velare \_\_\_\_\_  
Motilità mandibolare \_\_\_\_\_  
Altre alterazioni \_\_\_\_\_

#### DISARTRIA (grado)

Data di somministrazione del test 

|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|

Osservazioni \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### DISFAGIA per

Data di somministrazione del test 

|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|

*liquidi*

*semisolidi*

*solidi*

#### CANNULA T

#### SNG

#### PEG

*tipo* \_\_\_\_\_

*posizionata il*

|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|

*rimossa il*

|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|

*posizionato il*

|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|

*rimosso il*

|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|

*posizionata il*

|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|

*rimossa il*

|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|

DISFONIA (qualità vocale) \_\_\_\_\_

#### INCORDINAZIONE PNEUMOFONICA

Osservazioni \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

# ALLEGATO 4

## SERVIZIO DI NEUROPSICOLOGIA

---

### Schema guida per la diagnosi e il trattamento dei disturbi cognitivi e comportamentali

#### CARTELLA RIABILITATIVA

##### Raccolta dati clinici

Cognome \_\_\_\_\_  
Nome \_\_\_\_\_  
Data evento patologico \_\_\_\_\_  
Data ricovero 

|  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|

 Et  \_\_\_\_\_  
Scolarit  \_\_\_\_\_  
Diagnosi \_\_\_\_\_  
Dati neurologici \_\_\_\_\_  
TC \_\_\_\_\_  
RMN \_\_\_\_\_

##### Sintesi esame neurologico

Valutazione iniziale \_\_\_\_\_  
Stato di coscienza:  
Level of Cognitive Functioning (LCF)\*   
\* LCF 1-4  $\Rightarrow$  Coma Recovery Scale (CRS)  
LCF  $\geq$  5  $\Rightarrow$  VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA

##### Osservazione comportamentale

(riportare punteggio)

Neuropsychiatric Inventory (NPI)   
Agitated Behaviour Scale (ABS)   
Check List del Comportamento

##### Osservazione neuropsicologica

Check List Osservazione NPS \_\_\_\_\_

##### Valutazione funzionale e dell'autonomia

Disability Rating Scale (DRS)

##### Progetto riabilitativo

Costituito dalla sintesi elaborata dall'equipe riabilitativa nell'ambito della riunione che si effettua a distanza di due settimane dall'ingresso del paziente in reparto.

##### Aree di intervento

- memoria
- attenzione
- ragionamento logico-deduttivo
- comunicazione e aspetti pragmatici
- funzioni esecutive
- integrazione socio-familiare

*Presidente dell'Istituto Superiore di Sanità  
e Direttore responsabile: Enrico Garaci*

*Coordinamento redazionale:  
Paola De Castro e Sandra Salinetti*

*Stampato dal Servizio per le attività editoriali  
dell'Istituto Superiore di Sanità, Viale Regina Elena, 299 - 00161 ROMA*

*La riproduzione parziale o totale dei Rapporti e Congressi ISTISAN  
deve essere preventivamente autorizzata.*

*Reg. Stampa - Tribunale di Roma n. 131/88 del 1° marzo 1988*

*Roma, settembre 2001 (n. 3) 9° Suppl.*

*La responsabilità dei dati scientifici e tecnici  
pubblicati nei Rapporti e Congressi ISTISAN è dei singoli autori*