

## La gestione riabilitativa e infermieristica delle gravi cerebrolesioni acquisite (GCA)

«La gestione clinico-internistica della fase riabilitativa precoce»

Pavia, 19-10-2017



IRCCS Ist. Neurologico Fondazione C. Mondino Pavia



IRCCS ICS Maugeri, Pavia

Dr.ssa Francesca Balsamo



1

## GRAVI CEREBROLESIONI ACQUISITE (GCA)



Il termine Grave Cerebrolesione Acquisita (severe Acquired Brain Injury - sABI) include una varietà di lesioni cerebrali acute traumatiche e non traumatiche, tali da determinare una condizione di coma (Glasgow Coma Scale  $\leq 8$  per più di 24 ore) e menomazioni sensorimotorie, cognitive o comportamentali, che comportano disabilità grave.



2

## TRAUMATIC BRAIN INJURY (TBI)

- Traumatic Brain Injury (TBI) condizione che si verifica quando una forza esterna causa un trauma e livello encefalico, classificato in base alla gravità, alla tipologia (lesione chiusa o penetrante) o in base all'area lesionale.
- Durante l'impatto, l'energia cinetica provoca un danno tissutale primario che innesca una serie di reazioni biochimiche a cascata (ore-giorni), con un progressivo peggioramento prognostico. Danno secondario: fattore che **influenza** maggiormente la **prognosi** nel caso del **trauma cranico severo**.
- Rappresenta la **maggiore causa di morte e di disabilità** negli USA e in Europa (USA I: 103/100.000 anno; Europa I: 235/100.000 anno). Mortalità simile tra USA ed Europa (15-20/100.000 ab/anno).
- **Cause principali:** incidenti stradali, cadute, uso arma da fuoco (USA), aggressioni (Europa).



3

## DANNO ASSONALE DIFFUSO (DAI)

- E' una degenerazione della sostanza bianca provocata da un danno della fibra nervosa al momento del trauma.
- Si osserva nel **50%** dei pazienti affetti da trauma cranico.
- E' responsabile del **35%** di tutti i decessi per trauma cranico.
- E' la causa più frequente dello "stato vegetativo".
- **Gradi di lesione del DAI (neuroimaging)**
- **Grado I: sostanza bianca;**
- **Grado II: sostanza bianca + una lesione focale corpo calloso**
- **Grado III: sostanza bianca + lesioni quadrante dorso – laterale tronco dell' encefalo rostrale adiacente ai peduncoli cerebellari superiori**

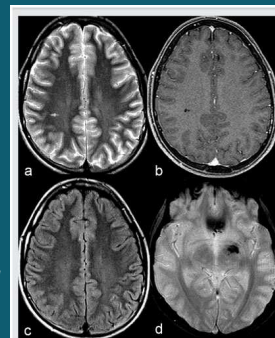


Figura 1. Sequenza T2 T1 addizionale in sequenza T2 T1 addizionale con contrasto gadolinio in T1, sequenza FLAIR addizionale in sequenza GRE T2 addizionale. In a, b, c, evidenza di DAI distribuito nelle aree di materia bianca. In d, paziente con progressiva lesione corpus callosum e sede peduncoli superiori.



4

## GCA NON TRAUMATICHE

Le GCA non traumatiche originano da:

- tumori cerebrali
- encefalopatie post-anossiche (es. in seguito ad arresto cardiaco)
- patologie vascolari cerebrali (ischemiche, emorragiche)
- infezioni (es. encefaliti)
- encefalopatie tossico- metaboliche primarie (es. malattie della sostanza grigia, malattie della sostanza bianca), o secondarie (mancanza di ossigeno, substrati o cofattori metabolici, tossici esogeni o endogeni).

De Tanti A, Zampolini M, Eur J Phys Rehabil Med 2015;51:89



5

## PATOLOGIE CEREBROVASCOLARI

Il termine malattie cerebrovascolari identifica un gruppo eterogeneo di malattie unificate dal fatto che la causa è un disturbo circolatorio a livello encefalico.

Il meccanismo causale può essere una ischemia (danno o disfunzione dovuti ad ipossia ischemica) o una emorragia (parenchimale o subaracnoidea).

La gravità clinica varia notevolmente: si va da forme con disturbi completamente reversibili a forme con alto tasso di mortalità o gravi esiti neurologici permanenti.

**Def. WHO «Esordio acuto di deficit neurologici focali (o globali) che perdurano per almeno 24 ore o portano a morte. Non apparenti cause diverse da quella vascolare»**

Hatano, Bull WHO, 1979.



6

## EPIDEMIOLOGIA dello STROKE

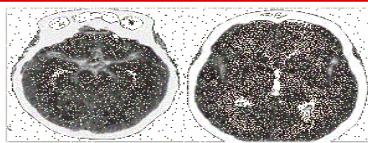
- Terza causa di morte nei paesi occidentali. E' responsabile del 10- 12% dei decessi per anno
- Rappresenta la principale causa di invalidità nei Paesi occidentali
- Elevati costi diretti ed indiretti
- Circa 80% dei casi è ischemico
- Elevata incidenza: 1-3 nuovi casi per 1000 abitanti per anno (**primo stroke**) + **30% (recidive)**



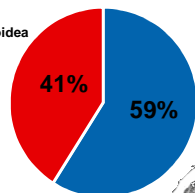
7

## PATOGENESI DELLE MALATTIE CEREBROVASCOLARI

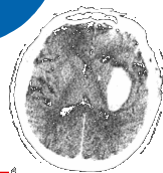
### ICTUS EMORRAGICO



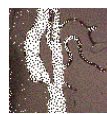
Emorragia subaracnoidea



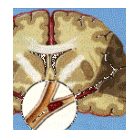
Emorragia intracerebrale



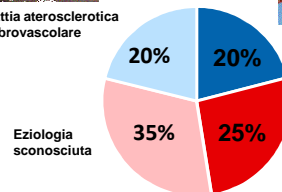
### ICTUS ISCHEMICO



Malattia aterosclerotica cerebrovascolare



Embolismo



Lacunare



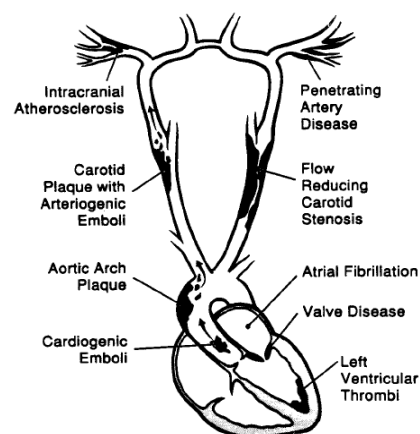
8

Albers GW, Easton JD, Sacco RL, Teal P. Chest. 1998;114:683S-698S.  
Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, et al. Stroke. 1999;30:736-743.

## STROKE ISCHEMICO: (ATEROSCLEROSI GROSSI VASI)

**ATEROSCLEROSI:** placca aterosclerotica, localizzata principalmente nei grossi vasi, in corrispondenza delle biforcazioni e delle curve: origine della CI, prima biforcazione della cerebrale media, curva della cerebrale anteriore sotto il ginocchio del corpo calloso, curva della cerebrale posteriore attorno al mesencefalo, tratto superiore della vertebrale, origine della basilare. Il meccanismo può essere TROMBOTICO, con RIDUZIONE CRITICA di FLUSSO (occlusione acuta, ipotensione sistemica, fallimento circoli vicarianti) o EMBOLICO (anche arco)

Albers et al. CHEST 126 (3 Supplement): 483S. (2004)



9

## STROKE ISCHEMICO: CARDIOEMBOLISMO

### MECCANISMO EMBOLICO (20%).

E' causato per il 50% dei casi da Fibrillazione atriale

La rimanente % è attribuibile ad una varietà di cause, incluse la disfunzione del ventricolo sinistro secondaria a Infarto Miocardico Acuto o a scompenso cardiaco grave.

Emboli paradossi secondari alla pervietà del forame ovale o emboli provenienti da trombi (arco aortico, carotidi e a. vertebrali)

#### ALTO RISCHIO

- Fibrillazione Atriale (valvolare, + stenosi mitralica)
- Protesi valvolare
- Trombo in atrio o ventricolo sx
- IMA recente
- Mixoma atriale, endocardite
- Cardiomiopatia dilatativa acinesia ventricolare

#### BASSO RISCHIO

- Prolasso mitrale
- Altre valvulopatie mitraliche senza FA
- Foro ovale pervio
- Aneurisma del setto IA
- FA isolata, Flutter atriale
- Protesi biologica
- Scompenso cardiaco
- Stenosi aortica
- IMA non recente (< 6 mesi)

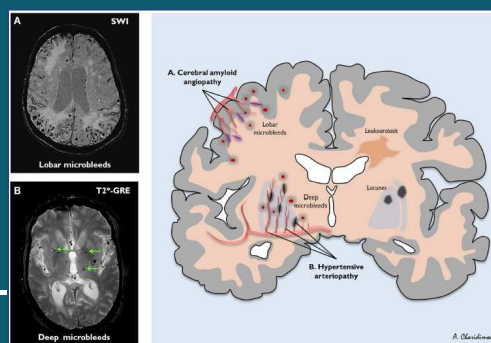


10

## STROKE ISCHEMICO: LACUNARE

### LACUNARE (25%)

- Ateriolo-sclerosi dei vasi penetranti lenticolo-striate o del tronco, in particolare ponte
- LESIONI SOTTOCORTICALI EMISFERICHE o del TRONCO < 1.5 cm
- INFARTI LACUNARI
  - Diametro < 15 mm
  - Da arteriosclerosi dei piccoli vasi perforanti
  - Meccanismo embolico?



## STROKE ISCHEMICO: CAUSE RARE/INDETERMINATO

### ALTRE CAUSE PIU' RARE (5%)

- Coagulopatie (es- resistenza prot. C attivata/ fattore V)
- Vasculiti
- Dissecazioni vascolari
- Emboli gassosi
- Emboli grassosi
- Anomalie congenite (displasia fibromuscolare, Marfan, MAV)
- CADASIL (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy)

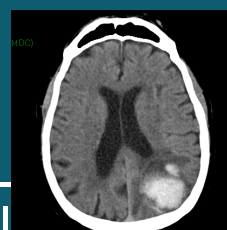
### INDETERMINATO (30%)

- Valutazione negativa
- Valutazione incompleta
- Identificazione di due o più cause plausibili



## ICH: EMORRAGIA INTRAPARENCHIMALE

- 10-15% degli Stroke
- 30-50% Mortalità a 1 mese (nel 50% exitus nelle prime 48 h)
- 2 casi/100000/anno in età < 40 anni
- 350 casi/100000/anno in età > 80 anni
- Vol. > 60 cc e GCS 8 o < mortalità 91%
- Vol. < 30 cc e GCS 9 o > mortalità 19%
- NON indicazioni NCH se: ICH < 10 mL o con deficit neurologici medi o se pz in coma grave



Istituti  
Clinici  
Scientifici  
Maugeri

## EMORRAGIA SUBARACNOIDEA (ESA)

- 85% dei casi alla rottura di un aneurisma
- 10% dei casi ESA idiopatica, non aneurismatica, a localizzazione perimesencefalica,
- 5% associata a cause rare (per esempio malformazioni artero-venose, fistole artero-venose durali, dissezione arteriosa).

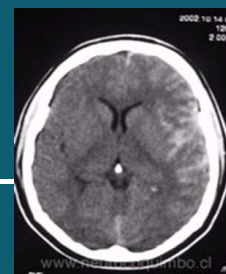
### DIAGNOSI

- **Angiografia digitale sottrattiva del circolo intracranico** rappresenta il gold standard per la descrizione morfologica della formazione aneurismatica rispetto alla RM. Indicata nei pz con ESA candidati ad un intervento endovascolare, o in caso di malformazioni artero-venose e fistole durali, prima delle procedure interventistiche endovascolari.
- Se indicazione all'intervento neurochirurgico, può essere sufficiente lo studio vascolare intracranico con tecniche non invasive (angio-TC o angio-RM)

SPREAD VII Ed. 2017 – Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion

### TRATTAMENTO DEL VASOSPASMO

- Nimodipina per via orale o e.v.
- Ipertensione, ipovolemia, emodiluizione
- Angioplastica intravascolare
- Chirurgia 65%
- Endovascolare 45%



Istituti  
Clinici  
Scientifici  
Maugeri

14

## ICH ASSOCIATA A ROTTURA DI ANEURISMA

### ANEURISMI

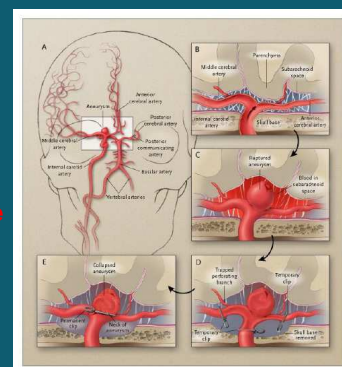
- Aneurismi sacciformi
- Aneurismi micotici
- Dissezioni intracraniche
- Blister like aneurysm
- Aneurismi associati a MAV

### SEDI ANEURISMATICHE

Comunicante anteriore  
Comunicante posteriore  
Cerebrale media  
Apice di basilare  
PICA

Circolo anteriore

Circolo posteriore



Intervento chirurgico per aumentato rischio di sanguinamento se il volume è 3-6 cm e la sede della sacca aneurismatica è eloquente  
Nei casi con alto rischio chirurgico per sede, comorbidità o volumi < 10 mL o < 3 cm è preferibile la radiochirurgia  
Il controllo delle crisi epilettiche è migliore con la radiochirurgia



15

## PRINCIPALI QUADRI DI EVENTI CEREBROVASCOLARI CAUSA DI COMA

- **Emorragia talamica e gangli base:** esordio acuto con cefalea, vomito, emiplegia, pupille piccole non reattive
- **ESA:** cefalea e vomito, meningismo, III e VI nc, rigidità in estensione
- **Emorragia pontina:** pupille piccole areattive, perdita dei riflessi corneale e movimenti oculari, riflessi, iperventilazione, sudorazione, ocular bobbing
- **Emorragia cerebellare:** vomito, cefalea occipitale, paralisi della fissazione, incapacità a stare in piedi
- **Trombosi arteria basilare:** diplopia, diartria, anomalità riflesso corneale, e paralisi asimmetriche
- **Idrocefalo acuto:** r.m. estensione, Babinski bil. pupille piccole areattive, alterazione dei movimenti oculari verticali



16



## G.C.S. (Glasgow Coma Scale)

G.C.S. scala più comunemente utilizzata di classificazione di gravità del grado di deterioramento neurologico.

E' semplice e riproducibile. Il valore rilevato (punteggio) ha un rapporto lineare con la mortalità e gli esiti della GCA, consente una prognosi precoce e una stratificazione dei pz con diversi fattori di rischio.

Tre gruppi di risposte (oculare, verbale, motorie) composte da piu' livelli di reazione via via migliori e caratterizzate da un punteggio incrementale.

Punteggio totale: O+V+M, da 15 (integrità neurologica) a 3 (assenza di risposte).

G.C.S. ≤ 8 caratterizza le GCA.

Il punteggio GCS rilevato a pz stabilizzato permette di quantificare meglio la gravità della patologia.



17

## G.C.S. (Glasgow Coma Scale)

G.C.S. (Glasgow Coma Scale)	
O (apertura occhi): 4= spontanea; 3= a stimoli verbali; 2= al dolore; 1= nessuna apertura;	4-1
V (risposta verbale): 5= orientata; 4= confusa; 3= parole inappropriate; 2= suoni incomprensibili; 1= no risposta	5-1
M (risposta motoria): 6=obbedisce a comando; 5= localizza il dolore; 4= retrae al dolore; 3= flette al dolore; 2= estende al dolore; 1= nessuna risposta;	6-1
<b>PUNTEGGIO TOTALE</b> ___/15	



18

## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA

Al momento non esiste una definizione universalmente accettata di stato di coscienza

CONTENUTO di COSCIENZA  
(corteccia)

STATO DI COSCIENZA o VIGILANZA  
(sostanza reticolare ascendente)

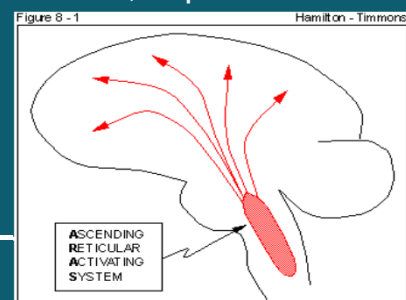


19

## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA

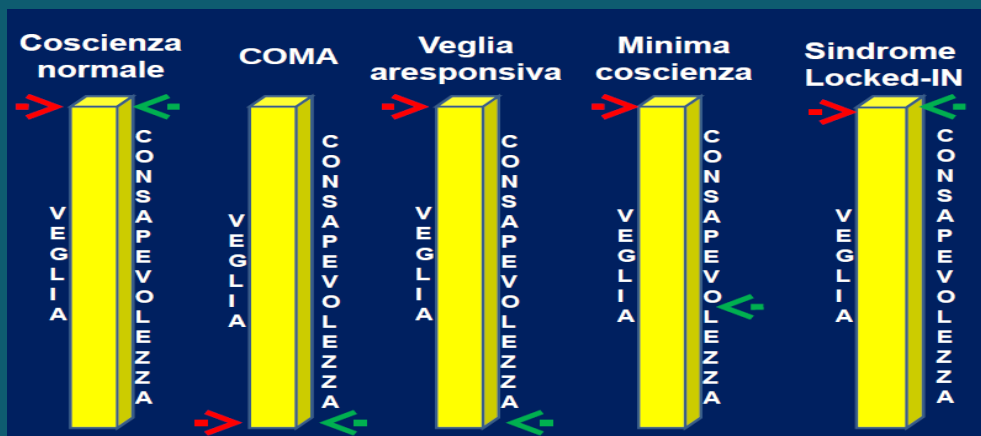
- **SRA**: sistema di cellule localizzato nella regione paramediale del ponte che si spinge lungo il mesencefalo fino al talamo e svolge la **funzione di vigilanza** cioè del mantenimento spontaneo o dopo stimoli dell'apertura degli occhi
- **Emisferi cerebrali**: **funzioni cognitive complesse** (es orientamento temporo-spaziale, memoria, attività motorie finalizzate, capacità di calcolo ecc)

- 1 DISFUNZIONE GLOBALE DELLA CORTECCIA
- 2 DISFUNZIONE DELLA SOSTANZA RETICOLARE ASCENDENTE



20

## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA



21

## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA: COMA

### COMA

Condizione clinica caratterizzata da:

- assenza di apertura spontanea degli occhi
- assenza di contenuti dimostrabili di coscienza
- assenza di produzione verbale comprensibile
- GCS < 8 (Jennet, 1991)

American Congress of Rehabilitation Medicine  
 Recommendations for Use of Uniform Nomenclature Pertinent to Patients with Severe Alterations in Consciousness *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:205-9

### EZIOLOGIA:

compromissione della coscienza dovuta a sofferenze metaboliche o strutturali dell'encefalo; può essere dovuto a:

- compromissione (anche unilaterale) della SRA (lesione diretta o indiretta)
- compromissione diffusa, bilaterale della corteccia cerebrale



22

## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA: STATO VEGETATIVO

### STATO VEGETATIVO (VS)

E' uno specifico termine diagnostico neuro-comportamentale che indica completa perdita dell'abilità di interagire con l'ambiente nonostante la capacità di risveglio spontaneo o stimolo indotto. Le risposte comportamentali consistono solamente di reazioni riflesse.

American Congress of Rehabilitation Medicine  
 Recommendations for Use of Uniform Nomenclature Pertinent to Patients with Severe Alterations in Consciousness *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:205-9



23

## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA: STATO VEGETATIVO

### Criteri Neuro-comportamentali

- Gli occhi del paziente si aprono spontaneamente o dopo stimolazione
- Il paziente non esegue alcun comando
- non esprime o emette parole riconoscibili
- non dimostra movimenti intenzionali (può mostrare movimenti riflessi di tipo posturale, sottrazione al dolore, o sorriso involontario)
- Il paziente non può sostenere movimenti di inseguimento visivo lento entro un arco di 45° in qualsiasi direzione quando gli occhi sono tenuti aperti manualmente
- I criteri suddetti non sono secondari all'utilizzo di agenti paralizzanti



24

## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA: STATO DI MINIMA COSCIENZA

### STATO DI MINIMA COSCIENZA (MCS)

- MCS è distinguibile dallo VS per la presenza di comportamenti associati con la consapevolezza cosciente.
- Nello MCS comportamenti mediati cognitivamente si verificano in modo inconsistente, ma sono abbastanza a lungo riproducibili e sostenuti da essere differenziati da comportamenti riflessi.
- Per effettuare la diagnosi di MCS deve essere dimostrata l'evidenza di consapevolezza di sé o dell'ambiente mediante uno o più dei comportamenti presentati di seguito.
- Tale evidenza, anche se limitata ma chiaramente discernibile, deve essere dimostrata su una base riproducibile o sostenuta.

Giacino JY, Ashval S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, Kelly JP, Rosenberg JH, Whyte J, Zafonte RD, Zasler ND. The minimally conscious state. Definition and diagnostic criteria *Neurology* 2002;58:349-353



25

## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA: STATO DI MINIMA COSCIENZA

### Criteri Neuro-comportamentali

- Esecuzione di comandi semplici
- Risposte di tipo SI/NO gestuali o verbali (a dispetto della accuratezza)
- Verbalizzazione intelligibile
- Comportamento propositivo, includendo movimenti o comportamenti affettivi che si verificano in relazione contingente con stimoli ambientali rilevanti e non sono dovuti ad attività riflesse

Giacino JY, Ashval S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, Kelly JP, Rosenberg JH, Whyte J, Zafonte RD, Zasler ND. The minimally conscious state. Definition and diagnostic criteria *Neurology* 2002;58:349-353



26

## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA: STATO DI MINIMA COSCIENZA

### Comportamenti propositivi

- Ridere o piangere appropriati in risposta a stimoli linguistici o visivi a contenuto emozionale ma non in risposta a stimoli o argomenti neutrali
- Vocalizzazioni o gesti che si verificano in risposta diretta al contenuto linguistico di domande
- Raggiungimento di oggetti che dimostra una chiara relazione tra la localizzazione dell'oggetto e la direzione del movimento di raggiungimento
- Toccare o tenere oggetti in un modo che si adatta alle dimensioni e alla forma di un oggetto
- Movimenti di inseguimento visivo o fissazione sostenuta che si verificano in risposta diretta al movimento o a stimoli salienti

Giacino JY, Ashval S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, Kelly JP, Rosenberg JH, Whyte J, Zafonte RD, Zasler ND. The minimally conscious state. Definition and diagnostic criteria *Neurology* 2002;58:349-353



27

## STATO COSCIENTE (CS)

- Esecuzione consistente, attendibile, ripetibile di ordini semplici
- La transizione da MCS a CS è documentata dalla comparsa di:
- Uso funzionale di almeno 2 oggetti
- Comunicazione funzionale → CRS-R

Cit. Prof. A. De Tanti



28

## COMA RECOVERY SCALE-R (CRS-R)

Tipo di scala: ordinale  
 Popolazione target: LCF 2-5  
 Aree di valutazione: uditiva, visiva, motoria,  
 motoria orale/verbale, comunicazione,  
 vigilanza  
 Punteggio max 23, min. 0  
 Gerarchico: items piu bassi/riflesso, items  
 piu alti/cognitivo  
 Tempo di somministrazione : 30-45 min

**Definire una diagnosi basata sui criteri attuali**

Favorire l' affidabilità interoperatore

**Stabilire una prognosi**

Progettare il soddisfacimento dei bisogni

Monitorare l'andamento del recupero

Facilitare il piano di trattamento

multidisciplinare

Valutare l'efficacia dei trattamenti

**Essere attenti a variazioni sub cliniche**

Validation of the Italian version of the Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R).

Sacco S, Altobelli E, Pistarini C, Cerone D, Cazzulani B, Carolei A.

Brain Inj. 2011;25(5):488-95. Epub 2011 Mar 14.

Cit. Prof. A. De Tanti



29

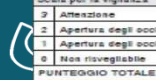
## COMA RECOVERY SCALE-REVISED

Periodo di osservazione della situazione di base per 1 minuto  
 Somministrare il protocollo di facilitazione del risveglio  
 Posizione del capo e degli arti (capo a 60°, arti estesi)  
 Somministrare gli items della CRS in sequenza

The Italian version of the Coma Recovery Scale- Revised (CRS-R).

Lombardi F, Gatta G, Sacco S, Muratori A, Carolei A.  
 Funct Neurol. 2007 Jan-Apr;22(1):47-61.

Cit. Prof. A. De Tanti



JFK COMA RECOVERY SCALE-REVISED © 2004 VERSIONE ITALIANA © 2007															
Scheda di registrazione															
Questa scheda dovrebbe essere utilizzata solo insieme con le "Linee guida per le modalità di impiego e di determinazione del punteggio della CRS-R" che forniscono le istruzioni per la somministrazione standardizzata della scala.															
Paziente:				Diagnosi:				Eziologia:							
Data di insorgenza:								Data di ricovero:							
Data															
Settimana															
Rico															
2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16															
Scala per la funzione uditiva															
4	Movimenti consistenti su ordine*														
3	Movimenti riproducibili su ordine*														
2	Localizzazione del suono														
1	Reazione di sussulto uditivo														
0	Nessuna risposta														
Scala per la funzione visiva															
3	Riconoscimento dell'oggetto*														
4	Localizzazione dell'oggetto, raggiungimento*														
3	Inseguimento visivo*														
2	Fissazione*														
1	Reazione di sussulto visivo														
0	Nessuna risposta														
Scala per la funzione motoria															
6	Uso funzionale dell'oggetto*														
5	Risposte motorie stereotipiche*														
4	Manipolazione degli oggetti*														
3	Localizzazione dello stimolo nocicettivo*														
2	Allontanamento in flessione														
1	Postura anomala														
0	Nessuna risposta/Reazione														
Scala per la funzione motoria orale/verbale															
3	Verbalizzazione comprensibile*														
2	Vocalizzazione/movimenti orali														
1	Movimenti orali riflessi														
0	Nessuna risposta														
Scala per la comunicazione															
2	Attenzione														
2	Funzione: Appropriata*														
1	Non funzionale: Intenzionale*														
0	Nessuna risposta														
Scala per la vigilanza															
2	Attenzione														
2	Apertura degli occhi senza stimolazione														
1	Apertura degli occhi con stimolazione														
0	Non risvegliabile														
PUNTEGGIO TOTALE															

## CRS-R: LINEE GUIDA

### PUNTEGGIO

Osservare i criteri di punteggio per ogni item risposte valutate come presenti assenti  
 Dare punteggio solo per risposte evocate (il comportamento spontaneo può essere annotato ma non valutato se non indicato diversamente)  
 Non dare punteggio a risposte visibili dopo un intervallo di 10 sec. dallo stimolo  
 Dare punteggio alla risposta migliore per ogni sottoscala  
 Se risposta equivoca, non attribuire il punteggio

### Scala per la funzione motoria Uso funzionale dell'oggetto

#### *Substrato neurologico*

Via cortico-spinale intatta dal tronco ai gangli della base  
 all'area motoria del lobo frontale

#### *Significato funzionale*

Mantenuta la capacità di base delle ADL



**INDICATIVO DI RECUPERO  
 DI COSCIENZA**

Cit. Prof. A. De Tanti



31

## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA: MUTISMO ACINETICO (AM)

- **AM è una condizione neuro-comportamentale caratterizzata da grave riduzione di iniziativa psicomotoria o intenzione.**
- **Rappresenta il punto finale di un continuum nel quale i movimenti e la parola sono marcatamente deficitari.**
- **Tuttavia l'inseguimento visivo spontaneo è sempre intatto.**

American Congress of Rehabilitation Medicine  
 Recommendations for Use of Uniform Nomenclature Pertinent to  
 Patients with Severe Alterations in Consciousness  
*Arch Phys Med Rehabil 1995;76:205-9*



32



## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA: LOCKED-IN SYNDROME (LIS)

LIS è uno specifico termine diagnostico neuro-comportamentale che si riferisce a pazienti che sono vigili, cognitivamente coscienti dell'ambiente, e capaci di comunicare ma non possono muoversi o parlare.

### QUADRO CLINICO

- –Tetraplegia ipotonica
- –biparesi facio-faringo-glosso-masticatrice
- –Mutismo
- –paralisi bilaterale dell'orizzontalità dello sguardo (distruzione dei centri dell'oculomozione orizzontale, nucleo abducente e la sostanza reticolare pontina paramediana)

American Congress of Rehabilitation Medicine  
 Recommendations for Use of Uniform Nomenclature Pertinent to  
 Patients with Severe Alterations in Consciousness  
*Arch Phys Med Rehabil 1995;76:205-9*



33

## VALUTAZIONE DELLE ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA: LOCKED-IN SYNDROME (LIS)

### EZIOLOGIA:

- Secondario a occlusione del tronco basilare con infarto della porzione ventrale del piede della ponte
- Prognosi infausta
- Soli movimenti volontari possibili sono l'apertura delle palpebre e la verticalità di sguardo, in quanto i centri della verticalità sono risparmiati perché situati nel mesencefalo
- Pz perdono uso della parola ma rimangono coscienti, possono comunicare con un codice utilizzando questi movimenti
- Esistono forme parziali con deficit motorio asimmetrico o paralisi oculomotoria incompleta



34

## CRITERI DI TRASFERIBILITA' DA STRUTTURE DI TERAPIA INTENSIVA A STRUTTURE RIABILITATIVE

- Criteria specifici per i trasferimenti in sicurezza
- **Criteria di sufficiente stabilizzazione medica**
- Non necessità di monitoraggio continuo cardio-respiratorio per avvenuto superamento di instabilità cardiocircolatoria, non crisi iper-ipotensive, non aritmie "minacciose" o che inducano instabilità emodinamica
- Respiro autonomo da > 48 ore (anche se con O2 terapia) con SaO2 > 95%,
- Non insufficienza acuta d'organo o multiorgano
- Assenza di stato settico
- Assenza di indicazioni prioritarie ad interventi di chirurgia generale e/o ortopedica
- **Criteria di stabilizzazione Neurochirurgica**
- Assenza di processo espansivo alla TC ed assenza di "fungo cerebrale" nei pazienti decompressi
- Assenza di raccolte liquorali evolutive sotto il lembo chirurgico che richiedano procedure "chirurgiche" (drenaggio spinale a permanenza, etc.)



35

## GESTIONE INTERNISTICA DELLE COMPLICANZE DELLE GCA

**3° Conferenza Nazionale di Consenso Buona Pratica Clinica Nella Riabilitazione Ospedaliera Delle Persone Con Gravi Cerebrolesioni Acquisite (Salsomaggiore 5-6 novembre 2010)**



36

## 1.0 Gestione delle menomazioni parossistiche intese come crisi neurovegetative



**DEFINIZIONE:** Disautonomia/Tempesta Simpatica (Sympathetic Storms)/PAID (Paroxysmal Autonomic Instability with Dystonia).

Il termine proposto più recentemente è quello di "Iperattività Simpatica Parossistica" (acronimo anglosassone: PSH).

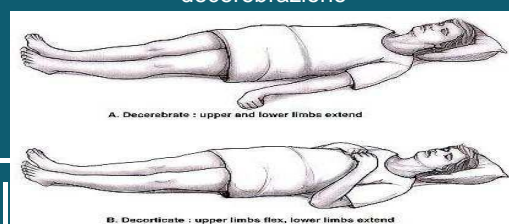
### CARATTERISTICHE

Iperattività critica del sistema nervoso autonomo + iperattività muscolare nel 10-30% delle GCA, esordio alla sospensione della sedazione e/o nel corso della fase postacuta, per settimane o mesi. In soggetti giovani con danno cerebrale anossico o traumatico (DAI), Associati a una maggior frequenza di outcome negativo e/o complicazioni:

Stato vegetativo persistente (SVP)  
stato di minima coscienza (SCM),  
sviluppo di spasticità o rigidità grave,  
ossificazioni eterotopiche.

### SINTOMI

tachicardia, aumento della frequenza respiratoria, ipertensione arteriosa, febbre, ipersudorazione, aumento del tono muscolare, postura in decorticazione o in decerebrazione



## 1.1 Gestione delle menomazioni parossistiche intese come crisi neurovegetative



### PATOGENESI:

la lesione di centri inibitori diencefalici (talamo-ipotalamici), che regolano normalmente la risposta a impulsi afferenti, o di loro connessioni con loci corticali sottocorticali o troncoencefalici, innescerebbe reazioni autonome esagerate a stimoli di varia natura.

Probabile influenza di triggers ambientali/sensoriali (aspirazione endotracheale, mobilizzazione passiva, posture viziate, stimoli sensoriali non esclusivamente nocicettivi, stimoli emozionali, ostruzione del catetere vescicale, fecaloma).

**ESCLUDERE** altre possibili cause scatenanti, : infezioni, trombosi venosa profonda (TVP), embolia polmonare, paraosteartropatie (POA), fratture misconosciute.

**DD:** epilessia, edema o lesioni espansive cerebrali, idrocefalo acuto, ipertiroidismo, sindrome neurolettica maligna, sindrome serotoninergica, ipertermia maligna, sindrome da astinenza da farmaci (es. baclofene, dopaminergici, oppioidi).



## 1.2 Gestione delle menomazioni parossistiche intese come *crisi neurovegetative*



### TERAPIA (in monoterapia o in associazione):

beta bloccanti non selettivi (propranololo), alfa-beta bloccanti (labetalolo), alfa 2 adrenergici centrali (clonidina), dopamino-agonisti (bromocriptina), oppiacei (morfina, ossicodone, fentanyl), fenotiazine (clorpromazina, etc.), miorellassanti (dantrolene), benzodiazepine (lorazepam, clonazepam, diazepam, midazolam), GABA-B agonisti (baclofen).



**BETABLOCCANTI**  
**ANTISPASTICI**  
**ANSIOLITICI**  
**ANTIDOLORIFICI**



39

## 2.0 Gestione delle crisi epilettiche

**DIAGNOSI EZIOLOGICA  
EPILESSIA**



**TC**, offre informazioni strutturali

Vantaggi: poco costosa, rapida esecuzione

Svantaggi: potere di risoluzione nettamente inferiore rispetto alla Rm

**RM** Indagine strutturale

L'immagine viene costruita sulla base delle onde radio emesse dagli atomi di idrogeno stimolati da un campo magnetico

Alta capacità di risoluzione

Possibilità di ricostruzione dell'immagine in tre dimensioni

**SPECT-PET**

**TEST GENETICI**



40

## 2.1 Gestione delle crisi epilettiche

DD:

disturbi del movimento (spasmi?/miocloni?), errori di postura, stato settico con iperpiressia (brividi scuotenti), alterazioni metaboliche (ipoglicemia, ipopotassiemia, anossia acuta, uremia, insufficienza epatica, intossicazione etilica e relativa crisi di astinenza ecc.), le malformazioni congenite (vascolari e non), sincope (vaso-vagale, cardiaca, posturale), iperventilazione da stimolo nocicettivo



41

## 2.2 Gestione delle crisi epilettiche

### STATO DI MALE EPILETTICO TRATTAMENTO:

- Monitoraggio parametri vitali, accesso venoso, correzione di eventuali alterazioni metaboliche e prevenzione delle complicanze sistemiche, ripristino dell'omeostasi (controllo ematico di elettroliti, Mg, glicemia, livelli plasmatici farmaci antiepilettici di fondo), tiamina 100 mg; glucosata 50% 50 cc  
In acuto diazepam ev 0,08-0,16 mg/kg (emivita breve) /lorazepam ev 0,03 mg/kg (dimostrato più efficace nel controllo dello SME e minori effetti collaterali sulla funzionalità respiratoria)  
Se inefficace: fenitoina i.v. (Aurantin) 20 mg(kg < 50 mg/min) monitorando P.A. ed ECG  
id.: ulteriori 20 mg(kg fenitoina i.v.  
id.: assistenza respiratoria; fenobarbitale 20 mg/kg  
id.: coma barbiturico (pentobarbital) a dosi sopprimenti attività EEG  
seguito da fenitoina ev 20 mg/kg per 30 minuti



42

### 3.0 Infezioni Correlate all'Assistenza (ICA)

Il paziente con GCA è caratterizzato da: pluripatologie e condizioni predisponenti sempre maggiori, elevata complessità assistenziale, post-chirurgico, necessità di procedure invasive, antibioticoterapia protratta (aumento dei fenomeni di antibiotico-resistenza, con selezione di batteri causa di colonizzazioni o infezioni difficili da trattare).

Presenza di dispositivi medici invasivi, come cateteri vescicali, vascolari, sistemi di ventilazione con intubazione, protesi e mezzi di sintesi,

Più frequenti quelle del tratto urinario, seguite da polmoniti, infezioni post-chirurgiche, infezioni dell'apparato circolatorio (batteriemie), infezioni gastrointestinali (in particolare la colite da *Clostridium difficile*) e della cute/sottocute.

Patogeni endogeni (già presenti nell'organismo dei pazienti prima del ricovero o dell'inizio del percorso assistenziale)

Patogeni esogeni (non fanno parte della flora microbica del paziente, ma acquisiti nel corso del processo assistenziale, o direttamente da un ambiente già contaminato, o indirettamente attraverso un veicolo, nella maggior parte rappresentato dalle mani di chi, a diverso titolo, è a contatto con il paziente (operatori sanitari, visitatori, parenti...)).



43

### 3.1 Infezioni Correlate all'Assistenza (ICA)

- TIMING ESAMI COLTURALI IN INGRESSO:
- urocultura, broncoaspirato, tampone rettale (studio di colonizzazioni), tampone nasale per esclusione di *Stafilococco Meticillinoresistente* (se presente si esegue bonifica con Mupirocina topica (Bactroban))
- Il riscontro di colturale positivo non significa trattare il pz. Valutare la complessità del paziente con CGA, rischi/benefici di terapia antibiotica
- Trattare il pz solo se necessario, cioè quando c'è riscontro di focolaio attivo (es. IVU con rialzo di indici di flogosi, iperpiressia, instabilità dei PV).
- NO tampone su lesioni da pressione (medicazioni avanzate) in considerazione dello stato di allettamento e immobilità del pz (slime batterico da contaminazione per presenza di materiale fecale e liquidi biologici)
- Enterite da *Clostridium Difficile*: il pz spesso è sottoposto a terapie antibiotiche ripetute (cefalosporine, carbapenemici, aminoglicosidi). Cosa fare? Se possibile isolare il paziente, iniziare terapia con metronidazolo per 7-10 gg, meglio in associazione con vancomicina a basso dosaggio (250 mg ½ fl x 4 vv/die (antibiotico tempo dipendente) scalare, per almeno 3-4 settimane, soprattutto nelle forme recidivanti (eseguire test per l'antigene C. Difficile GCH e test immunoenzimatico per la ricerca delle tossine A/B)



44

## 3.2 Infezioni Correlate all'Assistenza (ICA)

### DISTINGUERE TRA COLONIZZAZIONE E INFEZIONE

PZ COLONIZZATO (NON ATTIVITA' DEI MARCATORI DI FLOGOSI): se possibile isolare i pz con Klebsiella KPC, con Acinetobacter)

Trattare solo l'infezione e non la colonizzazione.

L'obiettivo svezzamento dai presidi più che il trattamento farmacologico, evitare l'antibiotico-resistenza.

Mai antibiotico in monoterapia per Klebsiella KPC (triplice terapia)

Se si sospetta una batteriemia, non più necessario picco febbrile per eseguire emocoltura.

**EMOCOLTURE:** Seriate, prelievo ematico, almeno 20 ml per ogni terreno di coltura (coppie aerobi-anaerobi) eseguito a tempo 0 e a 30 minuti, da vena e accesso vascolare (se presente). Conservare i campioni a temperatura ambiente e se possibile consegnarli in laboratorio entro 2 ore (necessità di servizio microbiologia h 24).

Emocolture positive, paziente asintomatico: quando trattare? Quando positività per batteri Gram negativi. Importanza di antibiogramma con MIC.



45

## 3.3 Infezioni Correlate all'Assistenza (ICA)

Monitoraggio clinico e bio-umorale del paziente (parametri vitali, temperatura corporea, presenza di ferite chirurgiche complicate, device, presidi, esecuzione di emocromo con formula leucocitaria, indici di flogosi, esami colturali, Rx torace).

Infezioni sostenute da agenti patogeni di più comune riscontro nei Reparti per Acuti/UTI:

Staphylococcus aureus meticillino resistente (MRSA)

Enterococcus vancomicina – resistente (VRE)

Lo Pseudomonas aeruginosa resistente a tutti gli antibiotici testati

Acinetobacter baumannii resistente a tutti gli antibiotici testati compresi i carbapenemici

Stenotrophomonas maltophilia (sottospecie di Pseudomonas spesso sensibile solo a trimetoprim/cotrimossazolo (Bactrim)

Enterobatteriacee produttori di betalattamasi a spettro allargato (ESBL: NON usare cefalosporine ma carbapenemici)

Klebsiella pneumoniae resistente ai carbapenemici

Proteus mirabilis, Enterobacter cloacae, E.coli, etc.

**Raccomandazioni: isolamento del paziente, pulizia/disinfezione delle mani con gel idroalcolico e utilizzo di dispositivi di protezione individuale (operatori sanitari, visitatori, parenti,) regolare la presenza in reparto dei visitatori**



46

## 4.0 Gestione delle problematiche neuroendocrinologiche

**TCE:** più frequente deficit di LH/FSH e di GH, più o meno frequente deficit di ACTH, meno frequente deficit di TSH

**CGA da altra causa (anossia cerebrale, emorragia intraparenchimale, infezioni del SNC):** non esistono dati significativi sulla prevalenza di deficit ipofisari

**ESA:** deficit di GH e di ACTH sono più frequenti dei deficit di LH, FSH e TSH

### PREVALENZA

15% al 68% dopo Trauma Cranio-Encefalico (TCE).

Prevalenza complessiva del 47% per TCE e dal 37.5% al 55% dopo ESA (Schneider et al.)

**TIMING:** i deficit dell'ipofisi posteriore (Diabete Insipido e sindromi associate) tendono a manifestarsi precocemente e vengono più spesso diagnosticati nella fase acuta della GCA.

Rare le forme tardive (1-3 anni dall'evento acuto).

**RISCHIO DI COMPLICANZE NEUROENDOCRINE:** maggiore nel TCE severo, frattura della base cranica, danno assonale diffuso, ipertensione endocranica, prolungata degenza in UTI, ESA da rottura di aneurisma dell'ACA e AP, età avanzata



47

## 4.1 Gestione delle problematiche neuroendocrinologiche

**DEFICIT IPOFISI POSTERIORE:** screening dell'insufficienza corticosurrenalica, DEFICIT di ADH (vasopressina): poliuria da perdita renale di acqua, rischio di disidratazione, ipernatriemia e bassa osmolarità urinaria.

Forme meno gravi: introduzione di acqua

Forme più severe: ricorso alla Desmopressina.

**IPOSODIEMIA:** valutazione del volume plasmatico, dell'osmolarità sierica e urinaria, e del sodio urinario per DD tra Sindrome da inappropriata secrezione di ormone antidiuretico (SIADH) e Salt Cerebral Wasting Syndrome (SCWS o CWS)

Il trattamento nella SIADH è indicata restrizione idrica, nella CSW somministrazione di liquidi e sodio o di Fludrocortisone.

**DEFICIT IPOFISI ANTERIORE:** screening ormoni tiroidei, ormone della crescita e dell'asse surrenalico. Segni e sintomi spesso sovrapponibili a quelli tipici del TCE e/o del decondizionamento (alterazioni della vigilanza, disturbi dell'appetito, riduzione della massa muscolare, osteoporosi, iper- o ipotensione, ansietà, depressione, affaticabilità, deficit della memoria e cognitivi).

**FOLLOW-UP a 3-6 MESI  
screening completo  
dell'ipopituitarismo**



48



## 5.0 Valutazione e gestione della nutrizione



BMI ottimale 20-25 kg/m<sup>2</sup>; < 20 kg/m<sup>2</sup> sospetta malnutrizione; <18 kg/m<sup>2</sup> certa malnutrizione

Provoca debolezza muscolare, soprattutto dei muscoli respiratori, > infezioni respiratorie, > immobilità, > rischio di TE, > rischio di ulcera

Quasi tutti i pz che arrivano in ICU sono a rischio di malnutrizione.

FABBISOGNI in ICU: calorie, proteine, vitamine, micronutrienti, probiotici/prebiotici.

Risposta allo stress è il trigger per aumentare l'approvvigionamento energetico. Resistenza tissutale periferica a qualunque stimolo anabolizzante, la risposta allo stress è l'utilizzo dei substrati energetici (catabolismo). Risposte allo stress:

IPERGLICEMIA, segno già riscontrato in PS. Avviene una produzione ed espressione di mediatori pro-infiammatori, adesione dei leucociti (produzione di adesina, produzione di ROS). Insulina: funzione antinfiammatoria, riduce le interleuchine (IL-6, IL-8), il TNF, riduce l'espressione di NO-sintetasi inducibili. Lo stress induce resistenza all'insulina e questa è una delle cause della cascata catabolica. La resistenza all'insulina, l'apertura di shunt a livello muscolare, l'immobilità portano a degradazione di aminoacidi muscolari.

RIDUZIONE DELLA MASSA MUSCOLARE / ALTERAZIONI NEUROLOGICHE/ALTERAZIONI COMPORTAMENTALI

**FASE ACUTA:** ipermetabolismo con overfeeding

**FASE POST-ACUTA:** stato ipercatabolico caratterizzato da iperglicemia, deplezione proteica e aumento delle richieste energetiche.

Rischio di malnutrizione e all'aggravamento della perdita di massa muscolare in allettamento e dall'immobilità

Ostacoli: da disfagia, gastroparesi, tracheostomia, alterazioni posturali- motorie e alterazioni cognitive.

Più di 1/3 dei pz con GCA ammessi ai centri di riabilitazione, richiede alimentazione artificiale.

Fabbisogno calorico nell'adulto con GCA postacuta è di 25-30 Kcal/Kg di peso attuale/die con 1.2 - 1.8 gr/Kg/die di proteine.

↑ richiesta metabolica: agitazione motoria, stato di male epilettico, grave spasticità generalizzata e condizioni di iperattività simpatica parossistica.

**ESAMI CLINICI e BIO-UMORALI:** albuminemia o prealbuminemia (preferibile per l'emivita più breve), transferrinemia, conta linfocitaria, indice creatinina/altezza e sul calcolo del dispendio energetico basale (BEE) e totale, del fabbisogno calorico, con la formula di Harris-Benedikt o la calorimetria indiretta.



49

## 5.1 Valutazione e gestione della nutrizione



- Contro il catabolismo cosa fare?
- Considerare il fabbisogno di calorie tramite la calorimetria indiretta (formule di Harris-Benedict...), le formule si discostano però dell'80%.
- Quante calorie? 20-25 kcal/kg/die in fase acute, 25-30 kcal/kg/die al termine della fase acuta.
- Quante proteine? 1.2-1.5 g/kg/die, con il rapporto N (azoto): kcal (non prot)= 1:100-120 in fase acuta
- N (azoto): kcal (non prot)= 1:100-150 in fase sub-acuta
- I micronutrienti? Zinco, selenio, rame, vit. C, B, E...
- Bisogna considerare: malnutrizione preesistente, malattia critica e terapie che condizionano perdite di micronutrienti, come ustioni, patologia renale. Nel TCE c'è riduzione di zinco.
- L'underfeeding è associato ad aumentata durata della malattia.
- L'overfeeding è associato ad aumentato outcome sfavorevole, come anche l'aumento di produzione di CO<sub>2</sub>, l'aumento della durata (giorni) di ventilazione, l'aumentata suscettibilità alle infezioni, l'aumento di glicemia, l'aumento dell'azotemia. L'overfeeding è più frequente con la NPT. La NET ha fase lunga di adattamento, a differenza della NPT.
- La refeeding syndrome è lo stato di malnutrizione preesistente e digiuno da 48 ore e ripresa dell'alimentazione. Si ha ritenzione di acqua, di sodio, scompenso cardiaco, tachicardia.
- Attenzione ai micronutrienti (vit. Gruppo B). Si ha una lenta crescita nell'apporto calorico nei pz malnutriti cronici, ma anche nei pz critici.
- Autofagia: una dieta ricca in proteine e lipidi per via NPT è in grado di ridurre l'autofagia. Ma l'autofagia è anche un sistema per ripulire i tessuti danneggiati, quindi sarebbe bene non contrastarla.



50

## 5.2 FARAMCONUTRIZIONE e IMMUNONUTRIZIONE



### MACRONUTRIENTI:

- Arginina: amminoacido non essenziale. Non va data nella sepsi (aumenta la produzione di NO), no in fase acuta, nei pazienti chirurgici migliora la guarigione delle ferite, meglio se introdotta nella dieta nel periodo pre-operatorio. L-Th.
- Glutamina: attivazione antiinfiammatoria di linfociti T. Nutriente principale dei villi intestinali. Migliora la funzione di barriera dell'intestino (meno traslocazione, meno infezioni). Stimola l'autofagia, in realtà il redox trials peggiora l'outcome e aumenta la mortalità ad alte dosi.
- Omega 3- 6: funzione proinfiammatoria, il rapporto omega 6- omega 3 può essere di 2:1, di 4:1. LA dieta enterale arricchita in omega 3 ha benefici con effetti anti-infiammatori in pz con ALI e ARDS.

**MICRONUTRIENTI:** vit.A, E, C, Zinco, Selenio. L'aumentato apporto nei pz con sepsi e IRA (fino a 50 volte!!). Elevate dosi di Vit.C 30-50 gr/kg/die ha effetti benefici nello shock settico perché riduce il consumo di amine endogene.

**PREBIOTICI:** FOS, PHGG. Sono di origine vegetale. Stimolano la crescita di bifidobatteri e lattobacilli, riducono le citochine pro-infiammatorie, stimolano la produzione e proliferazione degli enterociti. Conservano il microbiota/microbioma.

**PROBIOTICI:** fermenti lattici. Ritenuti importanti nel contenere la deplezione di microbiota buono. Arma biologica contro le antibiotico-resistenze. Non vanno dati in fase acuta perché non hanno effetti. Hanno ruolo importante nella fase post-acuta. La NET è meglio della NPT, meglio ancora la EEN (cioè la NET precoce). Bisogna evitare l'overfeeding, iniziare la NPT se la NET non è a regime entro 4-5 giorni.



51

## 5.3 ACCESSI VASCOLARI per NUTRIZIONE ENTERALE



**CVC TOTALMENTE IMPIANTABILE (PORTH):** con catetere in silicone o poliuretano di ultima generazione. Vantaggi: non hanno nessun elemento esterno, > libertà per il pz, bassa manutenzione, durano anni, utilizzati per infusione e prelievo, utilizzati per terapie intermittenti. Non sono indicati per la NPT.

**CVC TUNNELLIZZATI:** indicati per utilizzo a lungo termine per terapie, emodialisi. Sistema di ancoraggio suture-less. Uso a lungo termine (anche mesi). Uso NPT, riduce rischio delle infezioni. Dotati di cuffia sottocutanea per ostacolare la rimozione accidentale e barriera per le infezioni.

**CVC temporanei:** in poliuretano. Anche imbibiti di clorexidina, elevato rischio di infezione, necessitano di sorveglianza e manutenzione continua, uso ospedaliero. Sede tecnica di posizionamento: femorale, giugulare, succlavia. Bisogna toglierli quando non sono più necessari, meglio posizionarlo in succlavia.

**PICC:** viola, power injectable, utilizzato anche per il mezzo di contrasto. Si può utilizzare per la NET. Inserzione più agevole, < frequenza di complicanze meccaniche. Si può fare in corso di piastrinopenie/piastrinopatie. Possono essere mono-bi-trilume. Uso discontinuo, domiciliare. Usati per la NPT e per gli emoderivati. Sono lunghi 40 cm. Vengono utilizzati per essere collegati a delle pompe di infusione. Possono essere utilizzati per mesi.



52

## 5.4 Valutazione e gestione della nutrizione



(Percutaneous Endoscopic Gastrostomy) PEG: via di somministrazione di nutrizione artificiale se alimentazione enterale durata superiore ai 30 giorni. Basso costo, la semplicità di applicazione, l'esecuzione in anestesia locale, e per le complicanze legate all'uso prolungato della sonda naso-gastrica (come sinusiti, esofagiti, inalazione).

Digiunostomia: via di somministrazione della nutrizione post-pilorica se complicazioni, come il grave reflusso gastroesofageo, l'ostruzione pilorica, la grave gastroparesi.

Indicata l'associazione di farmaci procinetici come domperidone, metoclopramide (riscontro di rallentato tempo di svuotamento gastrico in circa l'80% dei casi di TCE grave).

In fase post-acuta considerare diverse formulazioni e caratteristiche nutrizionali (concentrazione calorica, distribuzione delle calorie tra lipidi e carboidrati, apporto di azoto, adeguatezza dei micronutrienti, presenza di fibre, osmolarità) e della composizione polimerica o monomerica della miscela.



53

## 5.5 Valutazione e gestione della nutrizione



Preferibile somministrare NE ciclica/discontinua per varie ore al giorno mediante l'uso di pompa di infusione, rispetto a quella in continuo nelle 24 ore

Attenzione all'interazione farmaco-nutrizione e la modalità di somministrazione (triturazione e somministrazione separata dei farmaci, lavaggio del tubo)

Attenzione alle manifestazioni cliniche d'intolleranza all'alimentazione (diarrea, distensione addominale, polmoniti da aspirazione (probabile aumentato rischio per utilizzo di PPI)

Attenzione ad aumentato rischio di infezioni da Clostridium Difficile per l'uso di diete elementari, di antibiotici ad ampio spettro, e di inibitori dell'acidità gastrica

**Il ritorno all'alimentazione orale è un obiettivo riabilitativo perché vi è una significativa correlazione fra l'inizio dell'alimentazione per os e l'outcome finale nei pazienti con GCA.**



54

## 5.6 Valutazione e gestione della nutrizione



Diarrea da cause non infettive: malassorbimento di grassi, intestino corto, deficit di lattosio, concomitanti ed eccipienti (sorbitolo).

Diete in pz con diarrea: formulazione delle diete (elementari, semielementari, contenuto di fibre).

Rispettare il microbiota (interrompere le terapie antibiotiche inutili e prolungate), uso di prebiotici (FOS, PHGG), utilizzo di probiotici. Vedere le linee guida ESCIM 2017.

GCA da patologia cerebrovascolare la principale causa di disfagia acuta. La disfagia aumenta il rischio di inalazione. Aumentato rischio di malnutrizione. Posizionare il SNG entro le 24 ore se il pz è disfagico e iniziare la NET. (20% dei pz con Stroke, 8% dei pz necessita di NE a lungo termine: PEG). I pz post-stroke non sono ipercatabolici, prestare attenzione all'overfeeding. Nei pz con TCE si ha una fase catabolica iniziale, caratterizzata da una più alta perdita di Zinco. Introito proteico medio-alto.

### RACCOMANDAZIONI

**Avere un programma nutrizionale, utilizzare corretti presidi**

**Preferire appena possibile la NET, scegliendo le formulazioni più adatte e privilegiando proteine alle calorie**



55

## 6.0 Valutazione e gestione della ventilazione/respirazione



La gestione e il processo di svezzamento dalla cannula tracheostomica rappresentano uno dei problemi prioritari da affrontare nei reparti riabilitativi ad alta intensità, la cui presenza rappresenta nei pazienti con GCA una controindicazione al trasferimento nelle unità di riabilitazione postacuta (Survey 3° Consensus Conference Salsomaggiore 5-6 novembre 2010).

**VANTAGGI:** in fase acuta della GCA favorisce la ventilazione meccanica e il suo svezzamento, riduce lo spazio morto e le resistenze respiratorie, diminuisce la necessità di sedazione, riduce i tempi di intubazione, controlla il rischio di inalazione, favorisce la gestione delle secrezioni bronchiali, assicura la pervietà della via aerea.

**SVANTAGGI:** importante disagio per il paziente, impossibile la comunicazione verbale, aumenta la probabilità d'infezioni, riduce il normale movimento di innalzamento della laringe, complicando ulteriormente la dinamica della deglutizione, riduce la fisiologica espansione degli spazi alveolari e conseguentemente l'efficacia degli scambi gassosi

Larga incidenza della cannula tracheostomica nei reparti di riabilitazione (Lombardi F. et al Studio GISCAR). Durante la prima fase del ricovero in riabilitazione, è comune l'uso della cannula cuffiata, poi sostituita con quella non cuffiata.

Criteri di decannulazione: la rimozione della cannula viene eseguita dopo un periodo di 72 ore a cannula chiusa, con monitoraggio clinico e della saturazione periferica di O<sub>2</sub>. Una fibroscopia tracheale preliminare viene eseguita nel 53% dei casi.



56

## 7.0 Valutazione e gestione ipertensione endocranica



L' **ipertensione endocranica** è un fattore prognostico sfavorevole nel paziente con GCA in fase acuta e non può essere determinata con metodi indiretti né con la TAC

Metodi di monitoraggio cerebrale multiparametrici (Ph, temperatura, tensione tissutale di O<sub>2</sub>, analisi di metaboliti tissutali...) In riabilitazione con GCA non più in monitoraggio PIC.

Segni e sintomi clinici di ipertensione endocranica:

- Riflesso di Cushing (ipertensione arteriosa, bradicardia, bradipnea)
- Vomito
- Papilledema
- Rapido deterioramento della coscienza
- Segni di erniazione cerebrale

Terapia farmacologica in urgenza (Mannitolo 1g/Kg in bolo, poi 0.5 - 1 gr/kg in 6 ore)

Correggere eventuale ipovolemia (osmolarità <320mOsm)

Iperventilazione moderata e per breve tempo

PaCO<sub>2</sub> 25-30 mmHg (L'iperventilazione riduce la PIC acutamente ma torna al valore di partenza in 1-2 ore. La riduzione della pCO<sub>2</sub> al di sotto di 25mmHg non aggiunge benefici valore ideale intorno a 30 mmHg)

Testa sollevata 30° (anti-Trendelenburg) e Intubazione in sequenza rapida Accesso in NCH per approccio chirurgico



57

## 7.1 Valutazione e gestione ipertensione endocranica



Problemi di ferita chirurgica post cranionotomia decompressiva e/o ricalottamento.



**ATTENZIONE AL MONITORAGGIO E ALLA DISINFEZIONE/ME DICAZIONE DELLE FERITE (dispositivi di protezione e posture adeguate)**



58

## 8.0 Valutazione e gestione del dolore

**CONTROLLO DEI  
SINTOMI E DEL  
DOLORE:  
UN PAZIENTE CON  
LESIONE CEREBRALE  
SOFFRE PER IL TIPO DI  
CURA**

- Nutrizione artificiale
- Posizione nel letto per evitare piaghe da decubito
- Medicazioni speciali per prevenire lesioni da decubito
- Assistenza alle funzioni vescicali ed intestinali (*cateteri, pannolini*)
- Gestione delle vie respiratorie (*cura di una tracheostomia, aspirazione delle secrezioni*)
- Gestione del tono muscolare (dolore da ipertonia e da rigidità articolare/POA)
- Attrezzature particolari (*carrozze, letti speciali*)
- Gestione delle infezioni (*polmonari ed urinarie*)
- Gestione di altri sintomi (*febbre, convulsioni*)



59

## 8.1 Valutazione e gestione del dolore

**CONTROLLO DEI SINTOMI E DEL DOLORE:  
UN PAZIENTE CON LESIONE CEREBRALE SOFFRE PER IL TIPO DI CURA**

**Is the Nociception Coma Scale-Revised a Useful Clinical Tool for Managing Pain in Patients With Disorders of Consciousness?**

Chatelle, Camille PhD; De Val, Marie-Daniele RN, Msc; Catano, Antonio MD, PhD; Chaskis, Cristo MD; Seelldrayers, Pierrette MD, PhD; Laureys, Steven MD, PhD; Biston, Patrick MD; Schnakers, Caroline PhD  
Clinical Journal of Pain: April 2016-Volume 32-Issue 4 – p 321-326

Nociception Coma Scale-revised (NCS-R): studio che ha valutato l'utilità della NCS-R nella gestione del dolore nei pz con disturbo di coscienza. Sembra essere un utile strumento quando viene richiesto un corretto equilibrio tra riduzione del dolore e preservato livello di coscienza nei pz con GCA.



60

## 8.2 Valutazione e gestione del dolore in ambiente riabilitativo: raccomandazioni

- Necessità di un ambiente tranquillo (ridurre i rumori, ridurre il movimento delle persone)
- Nursing infermieristico adeguato con tempi e sistemi di posture pre-stabiliti (in accordo con Equipe Riabilitativa)
- Assecondare le capacità di performance del paziente sia durante la gestione routinaria in reparto che durante il trattamento riabilitativo (pause, considerare i tempi di latenza del paziente)



61

## 9.0 Valutazione e gestione della spasticità



«Disordine del movimento caratterizzato da un incremento velocità dipendente del riflesso tonico da stiramento (tono muscolare), con esagerazione dei riflessi tendinei, derivante da una ipereccitabilità del riflesso miotattico quale componente della sindrome del primo motoneurone». (LANCE JW 1960)

Componente di una sindrome conseguente a lesione del SNC che comprende:

segni positivi (iperattività muscolare, incremento dei riflessi osteotendinei con irradiazioni, spasmi, clono, sinergie di massa, reazioni associate, distonia spastica)  
segni negativi (menomazione o perdita di movimento volontario, ipostenia, perdita di destrezza, fatica).

I pazienti affetti da spasticità sono caratterizzati da:

- 1) comparsa precoce di paresi ovvero di ridotta capacità di reclutamento di unità motorie
- 2) sviluppo precoce e tardivo di retrazioni a carico dei tessuti molli (accorciamento muscolare e rigidità articolare)
- 3) comparsa di iperattività muscolare ovvero ridotta capacità di rilassare i muscoli e presenza di cocontrazione muscolare spastica ovvero attivazione simultanea di gruppi muscolari antagonisti.



**LIMITAZIONE DI  
ATTIVITÀ E  
RESTRIZIONE DI  
PARTECIPAZIONE**



62

## 9.1 Valutazione e gestione della spasticità



### TRATTAMENTO NON FARMACOLOGICO

**CASTING** (ortesi AASS / Il riducono contrattura, spasticità, recupero della motilità articolare)

**SPLITING** (riducono contratture e deformità > AASS, riduzione del dolore, il miglioramento della funzione, la prevenzione delle contratture, delle deformità e dell'edema delle mani)

### TRATTAMENTO FARMACOLOGICO

**FARMACI** con azione a livello dei neurotrasmettitori e dei neuromodulatori del SNC e a livello neuromuscolare periferico. (clonidina, tizanidina, clorpromazina, baclofen benzodiazepine, gabapentin, carbamazepina, fenitoina e dantrolene)

**BACLOFEN PER VIA INTRATECALE (ITB):** nelle forme di spasticità severa e generalizzata quando i farmaci antispastici per via orale sono inefficaci o scarsamente tollerati a causa degli effetti collaterali.

**TOSSINA BOTULINICA:** Clostridium Botulinum (sierotipi più utilizzati per uso terapeutico sono il tipo A e B). Determina un blocco neuromuscolare selettivo nel muscolo in cui viene inoculata con un meccanismo di azione che ostacola il rilascio dell'acetilcolina, neurotrasmettitore essenziale per l'attuazione della contrazione muscolare.



63

## 9.2 Valutazione e gestione della spasticità



La riduzione della spasticità modifica in maniera significativa la postura e, quando possibile, la deambulazione, in soggetti con esiti di GCA;

Il trattamento riabilitativo da solo non è in grado di controllare in maniera soddisfacente la spasticità;

I farmaci somministrati per via sistemica sono utili nei pazienti con spasticità lieve;

Nella grave spasticità generalizzata trova indicazione l'utilizzo del Baclofen per via intra-tecale;

La tossina botulinica è indicata nelle spasticità focali;

Alcune volte è indispensabile utilizzare ortesi, cast e splinting, per stabilizzare la riduzione della spasticità; l'utilizzo degli stessi, accompagnato da un training riabilitativo, migliora l'effetto decontratturante della tossina.



64



## 10.0 Prevenzione complicanze secondarie ParaOsteoArtropatie (POA)



Presenti nel 11-35% delle GCA. Conseguenti a formazione di osso lamellare nei tessuti molli, circostanti le grosse articolazioni degli arti, all'esterno del periostio. Nel 20% limitano la postura e l'attività motoria, nel 10% severa anchilosi articolare.

Articolazioni interessate: oxfemorale nel 77% , gomito, ginocchio, spalla nel 56%.

### SINTOMATOLOGIA:

dolore intenso, tumefazione, importante riduzione dell'escursione articolare e rigidità.

### TIMING INSORGENZA:

a 4 -12 settimane dall'evento acuto (picco massimo intorno al 2° mese, occasionalmente più precocemente nelle prime 3 settimane, o più tardivamente fra il terzo e il sesto mese dopo la lesione).

### DIAGNOSI:

diagnosi precoce ecografia, radiologia convenzionale, la scintigrafia, e markers bioumorali (fosfatasi alcalina e CPK ematica, e la PGE2 urinaria nelle 24 ore). DD con TVP, infezione locale, trauma o frattura.

### TRATTAMENTO FARMACOLOGICO:

antiinfiammatori non steroidei (NSAIDS) , soprattutto indometacina e ibuprofene. Bifosfonati (etidronato).

### TRATTAMENTO CHIRURGICO:

per ridurre le limitazioni articolari gravi, non prima di 12 -18 mesi dallo sviluppo (minimizzare il rischio di recidiva). Limitata evidenza. La lunghezza del coma ed i deficit neurologici fattori predittivi negativi sia per la recidiva che per l'outcome funzionale.

### COMPLICANZE:

rallenta la rieducazione del paziente, limita la postura seduta, è causa di dolore intenso spontaneo o durante la mobilizzazione. La deambulazione e/o la postura seduta in carrozzina limitate dalle calcificazioni all'anca o al ginocchio.

Alimentazione e attività correlate con l'uso dell'arto superiore sono impedito dalle calcificazioni al gomito o alla spalla.



65

## 11.0 Valutazione e gestione della deglutizione



**DISFAGIA:** associato a basso score Glasgow Coma Scale (GCS) all'ingresso, alla presenza di tracheostomia e di segni clinici e strumentali di altera motilità oro-faringea, con un rischio di polmonite che è proporzionale alla gravità dell'inalazione.

Valutazione iniziale della deglutizione (medico o logopedista esperto): esame obiettivo accurato sia delle competenze motorie che sensitive di tutto l'apparato buccale, valutazione degli aspetti cognitivo-comportamentali.

Test con blu di metilene (blu dye test): può dare falsi negativi e non sembra escludere microinalazioni.

Test più accurati: videofluorografia (VFG) , studio fibroscopico (FEES- richiede una collaborazione minore da parte del paziente). In ogni caso entrambe le metodiche danno risultati attendibili in soggetti con LCF > 4.

Per la rieducazione della disfagia in soggetti con GCA, sono previsti l'intervento di terapisti dedicati (logopedisti) e l'impiego di protocolli di trattamento che includono l'uso di strategie compensatorie, quali ad esempio adattamenti posturali, stimolazioni sensoriali, manipolazioni del volume, della consistenza e della viscosità degli alimenti.

In soggetti con tracheostomia, l'impiego di una valvola fonatoria sembra in grado di normalizzare la pressione aerea sottoglottica, riducendo il rischio d'inalazione.



66

## CONCLUSIONI

- Il paziente con CGA spesso non ha ancora un inquadramento diagnostico e terapeutico definito, in quanto alla stabilizzazione dei parametri vitali viene trasferito da UTI/Rianimazioni/Reparto per Acuti per iniziare il prima possibile trattamento riabilitativo nei Reparti di Riabilitazione.
- Attenzione allo stato di coscienza (ripetere nel tempo valutazioni con EON e scale di valutazione funzionale) per modifica in itinere del PRI
- Attenzione ai fattori clinico-internistici peggiorativi dello stato di coscienza (crisi neurovegetative/epiletiche, infezioni, problematiche neuro-endocrinologiche, nutrizione, respirazione/ventilazione, complicanze quali ipertensione endocranica, corretta valutazione e trattamento del dolore) e aspetti più strettamente funzionali/riabilitativi (quali la spasticità, le ParaOsteoArtropatie, la disfagia)
- Fondamentale la collaborazione in Equipe delle diverse figure riabilitative (Neuroriabilitatore, Fisiatra, Fisioterapista, Terapista Occupazionale, Neuropsicologo, Logopedista, Personale Infermieristico e Assistenziale, Operatore Sociale)
- Non dimenticarsi dei familiari!



67

**GRAZIE PER  
L'ATTENZIONE**



68