

Traumi cranici del bambino

G. Orliaguet, L. Uhrig

Il trauma cranico (CT) è la lesione più frequente nel bambino traumatizzato (60-70% dei casi), ma il trauma cranico grave ne rappresenta solo il 10% circa dei casi. L'analisi dell'evoluzione clinica immediatamente dopo l'incidente permette di definire tre categorie di CT: lieve, moderato e grave. Questa classificazione clinica molto semplice permette di stabilire le basi della gestione iniziale. Il bambino con trauma cranico grave deve essere considerato potenzialmente politraumatizzato. L'ipertensione intracranica post-traumatica è più frequente nei bambini che negli adulti, soprattutto a causa di una compliance cerebrale inferiore. Nei bambini, a causa di una zona di autoregolazione vascolare cerebrale più stretta, per una stessa piccola variazione di pressione arteriosa media, il flusso ematico cerebrale può variare in modo significativo e portare a un'ischemia cerebrale o a un'iperemia con un aumento della pressione intracranica. Tutti i metodi di monitoraggio utilizzati hanno dei limiti e non forniscono le stesse informazioni; è, quindi, usuale associarli nel quadro di un monitoraggio multimodale. Benché i dati siano meno chiari che nell'adulto, mantenere una pressione di perfusione cerebrale maggiore o uguale a 45-50 mmHg nei lattanti e maggiore o uguale a 55-65 mmHg nei bambini più grandi sembra l'obiettivo terapeutico da raggiungere. La maggior parte delle terapie proposte nell'adulto è utilizzabile nel bambino, a condizione di realizzare un adeguamento che tenga conto della fisiologia e della farmacologia del bambino.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Trauma cranico; Coma; Pressione intracranica; Ipertensione intracranica; Politrauma; Bambini

Struttura dell'articolo

■ Introduzione	1
■ Epidemiologia	2
Incidenza	2
Meccanismi lesionali	2
Caso particolare: sindrome del "bambino scosso"	2
Principali lesioni cerebrali da trauma cranico	2
■ Fisiopatologia	2
Lesioni cerebrali primarie e secondarie	2
Compliance cerebrale	2
Autoregolazione vascolare cerebrale	3
Conseguenze cliniche dei dati fisiopatologici	4
Concetto di plasticità del cervello del bambino	4
■ Valutazione neurologica	4
■ Monitoraggio e sorveglianza	5
Sorveglianza clinica	5
Diagnostica per immagini medica	5
Monitoraggio della pressione di perfusione cerebrale	5
Monitoraggio elettrofisiologico	5
Monitoraggio emodinamico e dell'ossigenazione cerebrale	5
■ Strategia di gestione preospedaliera	6

■ Gestione ospedaliera e neuroranimazione	7
Obiettivi di pressione intracranica e pressione di perfusione cerebrale	7
Misure generali	7
Gestione delle puntate di PIC	9
Gestione dell'ipertensione intracranica refrattaria	10
■ Valutazione della prognosi dopo trauma cranico nel bambino	11
■ Conclusioni	11

■ Introduzione

I traumi cranici (CT) sono la principale causa di morte accidentale e disabilità nei bambini e negli adolescenti nei paesi industrializzati [1, 2]. Questa "epidemia silenziosa" è anche all'origine di una morbilità e di un consumo di mezzi medici importanti. Il cervello del bambino in corso di sviluppo non è semplicemente un cervello adulto di dimensioni ridotte; è, quindi, opportuno conoscere le particolarità pediatriche in materia di epidemiologia, fisiopatologia e gestione del CT del bambino.

■ Epidemiologia

Incidenza

I CT sono le lesioni traumatiche più frequenti durante l'infanzia, presenti nel 60-70% dei bambini traumatizzati [3]. Tuttavia, è molto difficile quantificare la reale incidenza dei CT. Nella letteratura anglosassone, l'incidenza dei CT nella popolazione pediatrica è dello 0,2-0,3%, sommando insieme tutti i livelli di gravità [4]. Nei bambini sotto i 5 anni, questa incidenza è dell'1,5‰ e del 5,5‰ nei bambini sopra i 5 anni [4]. La mortalità del CT grave varia dal 17% al 33% a seconda della serie [5] e 3 000 bambini muoiono ogni anno di un CT negli USA [6]. Nella metà dei casi, il decesso è constatato sul luogo dell'incidente e ne sono responsabili le lesioni cerebrali primarie. Dei lavori già antichi hanno dimostrato che il 30% dei decessi che si verificheranno in seguito, nelle prime ore, è dovuto a un errore diagnostico o terapeutico [7]. Un peggioramento delle lesioni cerebrali a causa di un'ipossia, di un'ipovolemia mal compensata o di un ematoma intracranico (non diagnosticato o diagnosticato troppo tardi) ne è la causa [7]. Una gestione precoce e adeguata deve permettere di evitare questi decessi ingiustificati.

Meccanismi lesionali

I meccanismi accidentali più frequenti all'origine dei CT sono le cadute [8], le defenestrazioni e gli incidenti stradali (IS) [3]. Cadute e defenestrazioni sono predominanti tra i bambini sotto i 6 anni e rappresentano circa il 30% della patologia traumatica infantile [3]. Le cadute da bassa altezza (per esempio, fasciatoio) si osservano nei lattanti, mentre gli IS predominano nei bambini oltre i 6 anni. Le collisioni tra pedoni e veicoli leggeri (VL) ad altissima energia cinetica sono responsabili, in ambito urbano, del 60% circa dei CT gravi nei soggetti di 6-12 anni [6]. Le lesioni cranioencefaliche sono, allora, gravi e predominano, il più delle volte, nel quadro di un politrauma nel bambino.

Caso particolare: sindrome del "bambino scosso"

La sindrome del "bambino scosso" predomina nei lattanti e nei bambini piccoli. Così, oltre il 40% dei decessi dovuti a maltrattamenti si verifica in bambini di età inferiore a 1 anno [9]. Una discordanza tra le circostanze descritte dell'incidente e le lesioni osservate, delle lesioni cutanee multiple e la scoperta di lesioni ossee antiche e spesso di età diverse devono allertare il medico e portare al ricovero del bambino [10]. L'obiettivo è, allora, di proteggere il bambino e i suoi eventuali fratelli e di consentire una gestione multidisciplinare basata sui dati clinici, paraclinici e sociali.

Si possono incontrare tutte le lesioni cerebrali; tuttavia, gli ematomi subdurali sono le lesioni più frequenti e devono portare sistematicamente a ipotizzare la diagnosi di maltrattamenti, in particolare se l'ematoma è associato a emorragie retiniche (bilateralmente) al fondo dell'occhio [10, 11]. L'esatta incidenza è difficile da quantificare a causa delle difficoltà incontrate per stabilire con certezza la diagnosi. Nel Regno Unito, nel 2005, l'incidenza degli ematomi subdurali era di 12,5/100 000 bambini sotto i 2 anni e, nel 57% dei casi, la causa era un CT [12] non accidentale. La prognosi di queste lesioni è estremamente grave, con una mortalità vicina al 30% e gravi sequele neurologiche nella metà dei bambini sopravvissuti [13]. La sindrome del "bambino scosso" è un'entità che deve essere conosciuta dal medico in quanto la diagnosi è spesso ritardata, con una ripetizione dei traumi [9].

Principali lesioni cerebrali da trauma cranico

Le lesioni assinali diffuse e l'edema cerebrale diffuso (ECD) o *brain swelling* sono le lesioni più frequenti nei bambini. Essi sono riscontrati nel 96% dei CT gravi del bambino e sono, quindi, circa

due volte più frequenti che negli adulti [14, 15]. Al contrario, gli ematomi intracranici sono osservati due volte meno spesso nei bambini che negli adulti, ossia nel 6-10% dei casi [14]. Tutte le altre lesioni sono possibili, tipo ematomi sub- o extradurali, contusioni cerebrali o emorragia meningea [16]. Un CT grave è isolato in circa il 55% dei casi nei bambini e il 45% dei bambini con un CT grave è politraumatizzato [3]. Così, un CT grave nel bambino deve, fino a prova radiologica del contrario, essere considerato un potenziale politrauma. Occorre, in particolare, ricercare una lesione associata del rachide cervicale (3,7% dei casi) [17].

■ Fisiopatologia

I dati di neurofisiopatologia del bambino, in particolare quella del neonato e del lattante, sono pochi e, in gran parte, estrapolati dai dati degli adulti.

Lesioni cerebrali primarie e secondarie

Dopo un CT, si distinguono le lesioni cerebrali primarie e le lesioni cerebrali secondarie. Le lesioni primarie, legate all'impatto, appaiono immediatamente, sono irreversibili e inaccessibili al trattamento.

Le lesioni cerebrali secondarie sono il risultato di una cascata di eventi cellulari e metabolici: lesione della barriera ematoencefalica (BEE), perdita dell'autoregolazione cerebrale, inadeguatezza tra apporto (ipoperfusione) e richieste metaboliche aumentate e liberazione di neurotrasmettitori eccitatori (glutammato, aspartato, acetilcolina, ecc.) [18, 19].

Le lesioni secondarie di origine sistemica, chiamate anche aggressioni cerebrali secondarie di origine sistemica (ACSOS) sono lesioni di autoaggravamento che possono aumentare l'ipertensione intracranica (HIC) legata al CT, alterare la perfusione cerebrale e aumentare l'ischemia cerebrale. Ne può derivare un aumento dell'edema cerebrale, che può portare a ernia cerebrale e decesso. Le ACSOS possono comparire nei minuti che seguono l'incidente [20] e sono una fonte importante di mortalità e morbilità [20, 21]. Alcune lesioni cerebrali secondarie possono costituire delle indicazioni chirurgiche (ematomi intracranici), ma la maggior parte richiede un trattamento medico, come l'ipotensione arteriosa, l'ipossia, l'ipercapnia, l'anemia o l'HIC. Le ACSOS possono essere prevenute e trattate e l'obiettivo principale della gestione consiste nell'evitare la loro comparsa o nel ridurre la loro intensità, il che migliora la prognosi [22].

Compliance cerebrale

Le suture craniche non completamente ossificate prima dell'adolescenza possono lasciarsi distendere se sono sollecitate in maniera progressiva. Viceversa, in caso di distensione acuta, la dura madre e il cranio osteofibroso offrono una resistenza paragonabile a quella di una borsa di pelle, con una distensibilità quasi nulla [23]. Nel bambino, più che nell'adulto, ogni aumento rapido del volume di uno dei tre settori della scatola cranica (cervello, liquido cerebrospinale [LCS] e settore ematico) porta rapidamente a un aumento della pressione intracranica (PIC). Il rapporto tra la PIC e il volume intracranico (VIC) è rappresentato sulla curva di compliance cerebrale (Fig. 1). Oltre un certo limite, dopo l'esaurimento dei meccanismi di compensazione, un piccolo aumento del VIC porta a un forte aumento della PIC, responsabile di una riduzione del flusso ematico cerebrale (FEC) e, quindi, di ischemia cerebrale. Al contrario, ogni intervento terapeutico che riduce il VIC può ridurre in modo significativo la PIC. Alcune particolarità fisiologiche rendono il bambino piccolo più vulnerabile alle variazioni di VIC e, quindi, al CT. Così, il VIC totale è evidentemente più piccolo nel neonato (335 ml) che nell'adulto (1 300 ml) e la sua capacità di compensare le variazioni del volume è ridotta di conseguenza [3, 23]. L'indice pressione-volume è più basso nel lattante (< 8 al di sotto di 1 anno), aumenta a 20 a 2 anni e raggiunge un tetto a 26 nell'adulto. Queste cifre riflettono la scarsa compliance del cervello del bambino piccolo (Fig. 1). Così, nonostante

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8617236>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8617236>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)