



3° CONFERENZA NAZIONALE DI CONSENSO



S. I. M. F. E. R.

SOCIETÀ ITALIANA DI MEDICINA FISICA
E RIABILITATIVA



F.N.A.T.C

FEDERAZIONE NAZIONALE
ASSOCIAZIONI TRAUMA CRANICO

S.I.M.F.E.R. Sezione per la Riabilitazione del Trauma Cranico Encefalico

BUONA PRATICA CLINICA NELLA RIABILITAZIONE OSPEDALIERA DELLE PERSONE CON GRAVI CEREBROLESIONI ACQUISITE

Documento della Giuria

Indice

INDICE	2
INTRODUZIONE	4
GESTIONE DELLE MENOMAZIONI PAROSSISTICHE INTESE COME <i>CRISI NEUROVEGETATIVE</i>	5
INQUADRAMENTO DEL PROBLEMA	5
RACCOMANDAZIONI DELLA GIURIA	6
INDICAZIONI PER LA RICERCA	6
BIBLIOGRAFIA	6
GESTIONE DELLE PROBLEMATICHE NEUROENDOCRINOLOGICHE	7
INQUADRAMENTO DEL PROBLEMA	7
RACCOMANDAZIONI.....	7
INDICAZIONI PER LA RICERCA	8
BIBLIOGRAFIA	8
SVEZZAMENTO DAI PRESIDI E RAGGIUNGIMENTO DELL'AUTONOMIA RESPIRATORIA, NUTRIZIONALE E SFINTERICA	9
SINTESI DELLE PRECEDENTI CONSENSUS CONFERENCE.....	9
VALUTAZIONE E GESTIONE DELLA NUTRIZIONE	9
INQUADRAMENTO DEL PROBLEMA	9
RACCOMANDAZIONI.....	10
INDICAZIONI PER LA RICERCA	10
BIBLIOGRAFIA	10
VALUTAZIONE E GESTIONE DELLA DEGLUTIZIONE	11
INQUADRAMENTO DEL PROBLEMA	11
RACCOMANDAZIONI.....	12
INDICAZIONI PER LA RICERCA	12
BIBLIOGRAFIA	12
VALUTAZIONE E GESTIONE DELLA VENTILAZIONE / RESPIRAZIONE	13
INQUADRAMENTO DEL PROBLEMA	13
RACCOMANDAZIONI.....	13
INDICAZIONI PER LA RICERCA	13
BIBLIOGRAFIA	13
MODALITÀ CLINICHE E STRUMENTALI PER LA DIAGNOSI E LA PROGNOSI DI STATO VEGETATIVO E STATO DI COSCIENZA MINIMA	14
INQUADRAMENTO GENERALE	14
RACCOMANDAZIONI.....	15
RACCOMANDAZIONI PER LA RICERCA	16
BIBLIOGRAFIA	16
FACILITAZIONE RIABILITATIVA E FARMACOLOGICA PER LA RIPRESA DI CONTATTO CON L'AMBIENTE	17
INQUADRAMENTO GENERALE	17
RACCOMANDAZIONI.....	18
INDICAZIONI PER LE RICERCA	18
BIBLIOGRAFIA	18
COMPLICANZE NEUROCHIRURGICHE E IDROCEFALO	19
INQUADRAMENTO DEL PROBLEMA.....	19
<i>Cranioplastica</i>	19
<i>Idrocefalo</i>	19
<i>Raccomandazioni della Giuria</i>	20

Indicazioni per la ricerca	20
Bibliografia.....	20
MENOMAZIONI E DISABILITÀ SENSO-MOTORIE.....	21
INQUADRAMENTO DEL PROBLEMA	21
VALUTAZIONE MENOMAZIONI SENSO-MOTORIE (DIAGNOSI E PROGNOSI).....	21
<i>Raccomandazioni della Giuria:</i>	21
<i>Indicazioni per la ricerca</i>	22
METODOLOGIE DI TRATTAMENTO RIABILITATIVO	22
<i>Inquadramento del problema</i>	22
TRAINING ROBOTIZZATO.....	22
<i>Raccomandazioni della Giuria:</i>	23
<i>Indicazioni per la ricerca</i>	23
<i>Bibliografia</i>	23
LA SPASTICITÀ	24
<i>Bibliografia</i>	24
CASTING	24
<i>Bibliografia</i>	25
SPLINTING	25
<i>Bibliografia</i>	25
FARMACI ORALI PER IL TRATTAMENTO DELLA SPASTICITÀ	25
<i>Bibliografia</i>	26
BACLOFEN INTRATECALE (ITB)	26
<i>Bibliografia</i>	26
TOSSINA BOTULINICA	27
<i>Bibliografia</i>	27
RACCOMANDAZIONI DELLA GIURIA:	28
INDICAZIONI PER LA RICERCA	28
PREVENZIONE COMPLICANZE SECONDARIE.....	28
<i>Para Osteo Artropatie</i>	28
<i>Bibliografia:</i>	28
<i>Raccomandazioni della giuria:</i>	29
<i>Indicazioni per la ricerca</i>	29
VALUTAZIONE E TRATTAMENTO DELLE MENOMAZIONI E DISABILITÀ COGNITIVO-COMPORTAMENTALI.....	29
TRATTAMENTI FARMACOLOGICI DEI DISTURBI COMPORTAMENTALI.....	29
<i>Inquadramento del problema</i>	29
<i>Raccomandazioni della Giuria</i>	30
<i>Indicazioni per la ricerca</i>	30
<i>Bibliografia</i>	30
DIAGNOSI, PROGNOSI E TRATTAMENTO RIABILITATIVO DEI DISTURBI NEUROPSICOLOGICI E COMPORTAMENTALI NELLA FASE DI AMNESIA POST-TRAUMATICA O POST- EVENTO ACUTO.....	30
<i>Inquadramento del problema</i>	30
<i>Raccomandazioni della Giuria</i>	31
<i>Indicazioni per la ricerca</i>	31
<i>Bibliografia</i>	31
DIAGNOSI, PROGNOSI E TRATTAMENTO RIABILITATIVO DELL'ANOSOGNOSIA.....	31
<i>Inquadramento del problema</i>	31
<i>Raccomandazioni della Giuria</i>	32
<i>Indicazioni per la ricerca</i>	32
BIBLIOGRAFIA.....	32
METODOLOGIA E ORGANIZZAZIONE DEI PERCORSI ASSISTENZIALI.....	32
INQUADRAMENTO GENERALE	32
PERCORSO DEL PAZIENTE E ORGANIZZAZIONE DEGLI INTERVENTI.....	33
RACCOMANDAZIONI.....	33

INDICAZIONI PER LE RICERCA	34
BIBLIOGRAFIA	34
MODALITÀ DI INFORMAZIONE ED INTEGRAZIONE DEI FAMILIARI E CAREGIVER NEL PERCORSO RIABILITATIVO DEL PAZIENTE.....	35
INQUADRAMENTO GENERALE	35
INDICAZIONI PER LE RICERCA	36
BIBLIOGRAFIA	36
LA GIURIA	38
IL COMITATO SCIENTIFICO	39
IL RUOLO DELLA SIMFER.....	40
IL COMITATO PROMOTORE	40
I GRUPPI DI LAVORO	41
GLOSSARIO	42

Introduzione

Il termine GCA (Gravi Cerebrolesioni Acquisite) comprende una varietà di lesioni cerebrali acute a eziologia traumatica e non, caratterizzate da uno stato di coma più o meno prolungato, e dalla contemporanea presenza di menomazioni motorie, sensoriali, cognitive e/o comportamentali. Le GCA non traumatiche originano da tumori cerebrali, ansia cerebrale, gravi sindromi emorragiche cerebrali, infezioni (encefaliti) ed encefalopatie tossico-metaboliche.

E' opportuno sottolineare che, allo stato attuale delle conoscenze, è difficile comprendere le basi fisiopatologiche associate a variazioni dello stato di veglia e di coscienza che si riscontrano nelle GCA. Inoltre, è spesso carente una precisa descrizione dell'evoluzione della lesione anatomo-patologica iniziale durante il decorso post-acuzie. Questa realtà rende assai difficile identificare terapie farmacologiche o trattamenti mirati a correggere o risolvere la sintomatologia delle GCA.

L'inquadramento nosologico delle GCA, seppur caratterizzato dalla comune gravità delle fasi iniziali (stato di coma), appare insufficiente per una corretta classificazione delle stesse ai fini riabilitativi, poiché la loro evoluzione dà luogo a una molteplicità di sindromi. Per questa ragione sarebbe corretto includere nelle GCA anche lesioni conseguenti a ictus ischemici gravi come, per esempio, l'infarto "maligno" dell'arteria cerebrale media. Anche la "locked-in syndrome" secondaria a trombosi dell'arteria basilare, pur non presentando necessariamente all'esordio una fase di coma, possiede caratteristiche di complessità assistenziale e riabilitativa assimilabili a quelle delle GCA, e per tale motivo ne condivide il percorso di cura.

Secondo il National Center for the Dissemination of Disability Research (NCDDR - www.ncddr.org)¹ la produzione di linee guida e raccomandazioni circa la pratica clinica in riabilitazione dovrebbe essere basata sulle "migliori evidenze disponibili integrate dall'expertise clinica e dall'esperienza delle persone con disabilità e di altri stakeholders".

Questa CC è stata organizzata proprio per stilare raccomandazioni sulle condotte riabilitative più adeguate nella fase di riabilitazione intensiva ospedaliera delle persone colpite da GCA. L'obiettivo principale è quello di definire criteri di "best practice" per migliorare l'appropriatezza clinica e organizzativa degli interventi e soprattutto per ridurre l'eterogeneità dei comportamenti nei vari centri a livello nazionale. In continuità con le precedenti CC, l'organizzazione ha fatto riferimento al modello delle Consensus Conference del National Institute of Health (NIH) la cui metodologia è stata recentemente aggiornata e recepita dal Manuale Metodologico del Piano Nazionale Linee Guida (<http://www.pnlg.it>). La fase "preparatoria" dell'organizzazione della CC ha previsto, oltre alla definizione dei quesiti, un'intensa attività strutturata affidata a 7 gruppi di lavoro incaricati di preparare documenti di approfondimento destinati alla Giuria. I gruppi di tipo multi professionale, coordinati da un metodologo esperto, hanno effettuato la ricerca, valutazione e selezione delle Linee Guida e della letteratura rilevante sui temi di interesse prioritario, estrapolato le evidenze scientifiche integrandole con indagini conoscitive sui comportamenti adottati nei diversi centri (survey), preparato i documenti finali con un format comune/omogeneo che comprendeva sia i risultati della ricerca bibliografica e delle survey, sia i commenti e le indicazioni degli esperti delle varie professioni sanitarie e degli utenti/famigliari. I documenti prodotti sono stati forniti in anticipo alla Giuria e hanno costituito la base per la deliberazione della Giuria e per l'elaborazione del documento finale.

La Giuria, vista la numerosità dei quesiti posti, ha ritenuto utile nell'elaborazione del documento finale, accorpate più quesiti in tematiche più ampie, che comprendono sia i risultati provenienti dai gruppi di lavoro che i commenti da parte dei membri della Giuria.

¹ The Challenge of Evidence in Disability and Rehabilitation Research and Practice *A Position Paper* - Mark V. Johnston et Al.

La Giuria ritiene di attribuire un significato positivo alle risultanze della survey, in quanto esse rappresentano una prima raccolta di dati e di opinioni a livello nazionale e costituiscono un corpus di informazioni da cui è possibile sviluppare future ulteriori raccomandazioni.

Nonostante la disomogeneità della casistica disponibile, è possibile identificare un approccio consensuale all'identificazione e trattamento riabilitativo dei problemi delle GCA, derivante dall'esperienza pratica diffusa nel territorio. Tuttavia, la Giuria auspica che vengano fortemente sviluppati studi sperimentali e clinici per chiarire i meccanismi di base delle GCA e affinarne la diagnosi su base fisiopatologica al fine di migliorarne il trattamento.

Si ritiene importante che future linee di ricerca siano sviluppate tenendo conto dei seguenti punti:

- incrementare studi clinici basati su rigorosi criteri di raggruppamento dei pazienti e adeguata numerosità del campione, che tengano conto della distinzione tra eziologia traumatica e non traumatica e prendano in considerazione la sede e la gravità della lesione;
- condurre studi multicentrici per raccogliere una casistica sufficientemente ampia;
- utilizzare le esperienze già in atto dei registri come strumento per la raccolta dati dei singoli studi e, in generale, per la valutazione degli outcome nel percorso riabilitativo;
- adottare criteri internazionali nella selezione dei pazienti, e nell'applicazione degli strumenti di valutazione;
- rendere disponibili i risultati anche per riflessioni di carattere organizzativo ed etico e per incrementare la capacità prognostica e decisionale nella fase acuta.

Gestione delle menomazioni parossistiche intese come *crisi neurovegetative*

Nei pazienti affetti da GCA in fase post-acuta riabilitativa intensiva quali sono le modalità più appropriate per la gestione (in termini di diagnosi, prognosi e trattamento) delle menomazioni parossistiche intese come crisi neurovegetative ?

Inquadramento del problema

Sintomi da iperattività critica del sistema nervoso autonomo associati a segni di iperattività muscolare si osservano nel 10-30% delle gravi cerebro-lesioni acquisite, con esordio alla sospensione della sedazione e/o nel corso della fase postacuta, e possono protrarsi per settimane o mesi .

Questi fenomeni vengono evidenziati più comunemente in soggetti giovani con danno cerebrale anossico o traumatico (in particolare con lesione assonale diffusa), sono spesso male interpretati , e sono associati a una maggior frequenza di outcome negativo e/o complicazioni Stato vegetativo persistente (SVP) e stato di minima coscienza (SCM), sviluppo di spasticità o rigidità grave, ossificazioni eterotopiche.

La sindrome è caratterizzata da crisi di tachicardia, aumento della frequenza respiratoria, ipertensione arteriosa, febbre, ipersudorazione, postura in decerebrazione o in decorticazione, aumento del tono muscolare. Non è ancora stato raggiunto un accordo sulla denominazione della sindrome, variamente definita in letteratura come 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).

Secondo l'ipotesi patogenetica più accreditata, 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 , disinnescherebbe reazioni autonome esagerate a stimoli di varia natura.

È probabile l'influenza di triggers ambientali/sensoriali (aspirazione endotracheale, mobilizzazione passiva, posture viziate, stimoli sensoriali non esclusivamente nocicettivi, stimoli emozionali, ostruzione del catetere vescicale, fecaloma). Vanno escluse altre possibili cause scatenanti, quali, infezioni, trombosi venosa profonda (TVP), embolia polmonare, paraosteartropatie (POA), fratture misconosciute.

La diagnosi differenziale comprende 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).

Nessuno dei farmaci impiegati per il controllo della sindrome ha il supporto di solide evidenze scientifiche. La terapia appare volta più a frenare le conseguenze che ad agire sui meccanismi patogenetici dell'iperattività simpatica, ed assume pertanto significato prevalentemente sintomatico.

I farmaci consigliati da soli o variamente associati, sono):

- β bloccanti non selettivi (propranololo), α - β bloccanti (labetalolo), α_2 adrenergici centrali (clonidina), dopamino-agonisti (bromocriptina), oppiacei (morfina, ossicodone, fentanyl), fenotiazine (clorpromazina, etc.), miorilassanti (dantrolene), benzodiazepine (lorazepam clonazepam, diazepam, midazolam), GABA-B agonisti (baclofen).

In base alle indicazioni della letteratura, confermate dal comportamento pratico prevalente emerso dalla survey si sottolinea il ruolo prioritario dei β bloccanti e sussidiario degli antispastici, degli ansiolitici e degli antidolorifici.

Raccomandazioni della Giuria

- che sia adottata una nomenclatura univoca della sindrome, in linea con le indicazioni della letteratura più recente (Iperattività Simpatica Parossistica), anche al fine di non ingenerare confusione con sindromi disautonomiche di altra origine (secondarie ad es. a mielopatie, neuropatie periferiche, malattie degenerative)
- che una specifica segnalazione di episodi di iperattività simpatica parossistica, e della loro frequenza, sia contenuta nella lettera di dimissione dal reparto per acuti
- che sia posta particolare attenzione ai soggetti a rischio (in età giovanile, con lesione anossica, o traumatica con danno assonale diffuso, con Levels of Cognitive Functioning < 4 (LCF <4);
- che venga indagata, in presenza di sintomi da iperattività simpatica parossistica, ogni possibile causa scatenante potenzialmente prevenibile o curabile;
- che si renda disponibile un ambiente adeguato (maternage/nursing accurato e guidato e minimizzazione di fattori ambientali eccessivi quali rumore, temperatura etc.);
- che si ricorra alla terapia farmacologica in caso di parossismi frequenti e non altrimenti controllabili, con betabloccanti non selettivi eventualmente sostituiti da (o in associazione con) clonidina, benzodiazepine, oppiacei, baclofen.

Indicazioni per la ricerca

La giuria concorda sulla necessità di studi prospettici multicentrici volti a documentare l'efficacia di ciascun trattamento.

Bibliografia

- Baguley IJ, Cameron ID, Green AM, et al. Pharmacological management of dysautonomia following traumatic brain injury. *Brain Inj* 2004; 18:409–417
- Baguley IJ, Heriseanu RE, Cameron ID, et al. A critical review of the pathophysiology of dysautonomia following traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2008; 8:293–3001.
- Baguley IJ, Heriseanu RE, Gurka JA, Nordenbo A, Cameron ID. Gabapentin in the management of dysautonomia following severe traumatic brain injury: a case series. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(5):539-541
- Baguley IJ, Heriseanu RE, Nott MT, Chapman J, Sandanam J. Dysautonomia after severe traumatic brain injury: evidence of persisting overresponsiveness to afferent stimuli. *Am J Phys Med Rehabil* 2009; 88(8):615-622
- Baguley IJ, Jodie L Nicholls, Kim L Felmingham, Jenelle Crooks, Joseph A Gurka, Lauren D Wade. Dysautonomia after traumatic brain injury: a forgotten syndrome? *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67:39–43
- Baguley IJ, Nott MT, Slewa-Younan S, Heriseanu RE, Perkes IE. Diagnosing dysautonomia after acute traumatic brain injury: evidence for overresponsiveness to afferent stimuli. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90(4):580-586
- Baguley IJ, Nott MT. Quantitating the efficacy of gabapentin in a novel case of dysautonomia. *Neurorehabil Neural Repair* 2008; 22:570–571
- Baguley IJ, Slewa-Younan S, Heriseanu RE, et al. The incidence of dysautonomia and its relationship with autonomic arousal following traumatic brain injury. *Brain Inj* 2007; 21:1175–1181
- Baguley IJ. Autonomic complications following central nervous system injury. *Semin Neurol* 2008; 28:716–725
- Baguley IJ. The excitatory: inhibitory ratio model (EIR model): an integrative explanation of acute autonomic overactivity syndromes. *Med Hypotheses* 2008;70:26–35
- Becker R, Benes L, Sure U, Hellwig D, Bertalanffy H. Intrathecal baclofen alleviates autonomic dysfunction in severe brain injury. *J Clin Neurosci* 2000;7(4):316-319
- Blackman JA, Patrick PD, Buck ML, Rust RS Jr. Paroxysmal autonomic instability with dystonia after brain injury. *Arch Neurol* 2004;61: 321–328
- Diamond AL, Callison RC, Shokri J, Cruz-Flores S, Kinsella LJ. Paroxysmal sympathetic storm. *Neurocrit Care* 2005;2(3):288-291
- H. T. Hendricksa, A. H. Heerenb and P. E. Vos Dysautonomia after severe traumatic brain injury *European Journal of Neurology* 2010, 17: 1172–1177
- Lemke Denise M. Riding Out the Storm: Sympathetic Storming after Traumatic Brain Injury. *Journal of Neuroscience Nursing* 2007
- Lemke DM. Sympathetic storming after severe traumatic brain injury. *Crit Care Nurse* 2007; 27(1):

30-37

- Pattoneri P, Tirabassi G, Pela G, et al. Circadian blood pressure and heart rate changes in patients in a persistent vegetative state after traumatic brain injury. *J Clin Hypertens* 2005;7: 734–739
- Perkes I, Baguley IJ, Nott MT, and Menon DK. A Revision of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Acquired Brain Injury. *Ann Neurol* 2010; 68:126–135
- Richard P. Goddeau Jr., Scott B. Silverman, John R. Sims. Dexmedetomidine for the treatment of paroxysmal autonomic instability with dystonia. *Neurocrit Care* 2007; 7:217–220
- Russo RN, O'Flaherty S. Bromocriptine for the management of autonomic dysfunction after severe traumatic brain injury. *J Paediatr Child Health* 2000;36: 283–5.

Gestione delle problematiche neuroendocrinologiche

Nei pazienti affetti da GCA in fase post-acuta riabilitativa intensiva quali sono le modalità più appropriate per la gestione (in termini di diagnosi, prognosi e trattamento) delle problematiche neuroendocrinologiche ?

Inquadramento del problema

L'ipopituitarismo posteriore, anteriore, parziale o globale rappresenta una complicanza, ampiamente descritta in letteratura, del trauma cranio encefalico e dell'emorragia subaracnoidea (ESA).

La prevalenza di disfunzioni endocrine varia dal 15% al 68% dopo Trauma CranioEncefalico (TCE). Nella loro recente revisione, Schneider et al. riportano una prevalenza complessiva del 47% per TCE e dal 37.5% al 55% dopo ESA.

Esistono notevoli differenze sulla frequenza relativa dei singoli assi ormonali colpiti: dopo TCE i deficit di LH/FSH e di GH sono significativamente più frequenti del deficit di ACTH, che a sua volta è significativamente più frequente del deficit di TSH. Dopo ESA i deficit di GH e di ACTH sono più frequenti dei deficit di LH, FSH e TSH.

Non esistono, al contrario, dati significativi sulla prevalenza di deficit ipofisari nelle GCA da altra causa (anossia cerebrale, emorragia intraparenchimale, infezioni del SNC)

Il rischio di complicanze neuroendocrine è maggiore in caso di TCE severo, frattura della base cranica, danno assonale diffuso, ipertensione endocranica, prolungata degenza in Unità di Terapia Intensiva (UTI), ESA da rottura di aneurisma dell'arteria comunicante anteriore e posteriore, età avanzata. Le forme più lievi sono frequentemente transitorie, a differenza dei deficit gravi (panipituitarismo e deficit severi di GH e ACTH) che in generale sono definitivi. L'insorgenza tardiva (dopo 1-3 anni dall'evento acuto) di deficit ormonali è molto più rara.

I deficit dell'ipofisi posteriore (Diabete Insipido e sindromi associate) tendono a manifestarsi precocemente e vengono più spesso diagnosticati nella fase acuta della GCA. In questa fase è anche importante lo screening dell'insufficienza corticosurrenalica, il cui eventuale trattamento è fondamentale per la sopravvivenza.

Le alterazioni dell'ipofisi posteriore dopo GCA possono comportare deficit di secrezione di ADH (vasopressina), che si manifesta sul piano clinico con poliuria da perdita renale di acqua, e conseguente rischio di disidratazione, ipernatriemia e bassa osmolarità urinaria. Nelle forme meno gravi la sola introduzione di acqua può rappresentare un provvedimento sufficiente, mentre nelle forme più severe è necessario il ricorso alla Desmopressina.

La Sindrome da inappropriata secrezione di ormone antidiuretico (SIADH) va differenziata dalla Salt Cerebral Wasting Syndrome (SCWS o CWS) in quanto in entrambe le forme vi è iposodiemia. La diagnosi differenziale si basa sulla valutazione del volume plasmatico, dell'osmolarità sierica e urinaria, e del sodio urinario. Il trattamento è sostanzialmente diverso: nella SIADH è indicata restrizione idrica, nella CSW somministrazione di liquidi e sodio o di Fludrocortisone.

I deficit dell'ipofisi anteriore possono comportare 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), e pertanto influenzare negativamente, se non adeguatamente riconosciuti e trattati, il percorso riabilitativo e l'outcome.

In fase post-acuta precoce, all'ingresso nell'unità di Riabilitazione Intensiva, l'esecuzione di uno screening di base degli ormoni tiroidei, dell'ormone della crescita e dell'asse surrenalico è ragionevole nei traumi cranici gravi o dopo ESA.

In ogni caso è consigliato uno screening completo dell'ipopituitarismo a 3 e 6 mesi dall'evento acuto, specie se sono presenti sintomi e segni clinici suggestivi, come perdita di capelli, amenorrea, modificazioni significative del peso corporeo, polidipsia, poliuria. E' necessario iniziare subito la terapia sostitutiva nel caso d'ipotiroidismo ed iposurrenalismo. La somministrazione di IGF-1 dopo il trauma sembra esercitare un effetto favorevole sull'outcome, ma le evidenze in tal senso sono ancora limitate

Anche la survey evidenzia una disomogeneità di comportamenti che indicano la necessità di fare ordine nell'approccio al problema. E' necessario quindi pensare a una consulenza strutturata di uno specialista in endocrinologia.

Raccomandazioni

- Nei traumi cranici gravi e nell'ESA è raccomandata l'esecuzione di uno screening ormonale basale, a 3 mesi e a 6 mesi dall'evento acuto.

- Il panel di esami consigliato dovrebbe comprendere cortisolo sierico (mattino-sera), cortisolo libero urinario delle 24 h, fT3, fT4, TSH, IGF-I, FSH, LH, Testosterone nel maschio e 17 Beta-estradiolo nella femmina, prolattina, osmolarità plasmatica e natremia
- In particolare sono raccomandati la diagnosi precoce e il trattamento dei deficit di ormone antidiuretico, di ormoni tiroidei e di cortisolo
- Nel caso di iposodiemia deve essere differenziato il deficit di ormoni surrenalici da altre condizioni (SIADH e CSW)
- La diagnosi e la terapia dei deficit ormonali, in particolare del deficit di GH, dovrebbe essere sempre concordata con gli specialisti endocrinologi
- In caso di trauma cranico grave o ESA, nella lettera di dimissione dall'Unità Gravi Cerebrolesioni (UGC) dovrebbe essere consigliato un controllo degli ormoni ipofisari a distanza di un anno dall'evento acuto.

Indicazioni per la ricerca

Sono da incoraggiare studi sui fattori endocrinologici interferenti con le possibilità di recupero.

Bibliografia

- Agha A, Phillips J, O'Kelly P, Tormey W, Thompson CJ. The natural history of post-traumatic hypopituitarism: Implications for assessment and treatment. *The American Journal of Medicine* 2005; 118:1416. e1- 1416.e7
- Agha A, Sherlock M, Phillips J, Tormey W and Thompson CJ. The natural history of post-traumatic neurohypophysial dysfunction. *European Journal of Endocrinology* 2005;15: 371–377
- Agha A, Thornton E, O'Kelly P, Tormey W, Phillips J, And Thompson CJ. Posterior Pituitary Dysfunction after Traumatic Brain Injury. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004; 89(12): 5987–5992
- Aimaretti G, Ambrosio MR, Di Somma C, Gasperi M, Cannavo` S, Scaroni C, Fusco A, Del Monte P, De Menis E, Faustini-Fustini M, Grimaldi F, Logoluso F, Razzore P, Rovere S, Benvenga S, Cirotto degli Uberti E, De Marinis L, Lombardi G, Mantero F, Martino E, Giordano G and Ghigo E. Residual Pituitary Function after Brain Injury-Induced Hypopituitarism: A Prospective 12-Month Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2005;90(11):6085–6092
- Bavisetty S, Bavisetty S, McArthur DL, Dusick JR, Wang R, Cohan P, Boscardin WJ, et al. Chronic hypopituitarism after traumatic brain injury: risk assessment and relationship to outcome. *Neurosurgery* 2008; 62: 1080–1094
- Bondanelli M, Ambrosio MR, Margotti A, Boldrini P, Basaglia N, Franceschetti P, Zatelli MC, and Degli Uberti EC. Evidence for integrity of the Growth Hormone/Insulin-Like Growth Factor-1 Axis in patients with severe head trauma during rehabilitation. *Metabolism* 2002; 51(10):1363-1369
- Cerdà-Esteve M et al, 2008 Cerebral salt wasting syndrome *European Journal of Internal Medicine* 19 (2008) 249 – 254
- Cole HD et al, 2004 Hyponatremia in the neurosurgical patient: diagnosis and management *Neurosurg Focus* 16 (4): Article 9, 2004
- Hermann BL, Rehder J, Kahlke S, Wiedemayer H, Doerfler A, Ischebeck W, Laumer R, Forsting M, Stolke D, Mann K. Hypopituitarism following Severe Traumatic Brain Injury. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2006; 114: 316-321
- Kreitschmann-Andermahr I, Poll EM, Reineke A, Gilsbach JM, Brabant G, Buchfelder M, Faßbender W, Faust M, Kann PH, Wallaschofski H. Growth hormone deficient patients after traumatic brain injury – Baseline characteristics and benefits after growth hormone replacement – An analysis of the German KIMS database. *Growth Hormone & IGF Research* 2008; 18: 472–478
- Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *TRENDS in Endocrinology and Metabolism* May/June 2003; Vol.14 No.4
- Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E et al. Hypothalamopituitary Dysfunction Following Traumatic Brain Injury and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Revision *JAMA*. 2007; 298(12): 1429-1438
- Schneider HJ, Schneider M, Saller B, Petersenn S, Uhr M, Husemann B, von Rosen F and Stalla GK. Prevalence of anterior pituitary insufficiency 3 and 12 months after traumatic brain injury. *European Journal of Endocrinology* 2006; 154:259–265
- Tanriverdi F, Senyurek H, Unluhizarci K, Selcuklu A, Casanueva FF, and Kelestimur F. High Risk of Hypopituitarism after Traumatic Brain Injury: A Prospective Investigation of Anterior Pituitary Function in the Acute Phase and 12 Months after Trauma. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2006; 91 (6): 2105–2111
- Tanriverdi F, Ulutabanca H, Unluhizarci K, Selcuklu A, Casanueva FF and Kelestimur F. Three years

prospective investigation of anterior pituitary function after traumatic brain injury: a pilot study. *Clinical Endocrinology* 2008; 68: 573–579

Svezzamento dai presidi e raggiungimento dell'autonomia respiratoria, nutrizionale e sfinterica

Nella fase postacuta precoce quali sono le modalità più appropriate per lo svezzamento dai presidi e il raggiungimento dell'autonomia respiratoria, nutrizionale e sfinterica?

Sintesi delle precedenti Consensus Conference

- il documento conclusivo della prima Conferenza nazionale di Consenso di Modena 2000 (“modalità di trattamento riabilitativo del traumatizzato cranio-encefalico in fase acuta, criteri di trasferibilità in strutture riabilitative e indicazioni a percorsi appropriati”), nel precisare i criteri di trasferibilità dalle strutture di terapia intensiva alle strutture riabilitative, ha anche specificato quali elementi non controindicano il trasferimento presso una struttura di riabilitazione ospedaliera e cioè la presenza di cannula tracheostomica, nutrizione parenterale con catetere venoso centrale, di sondino nasogastrico o gastrostomia (PEG ecc.), di crisi epilettiche ancora non completamente controllate dalla terapia
- nella Conferenza di Consenso 2010 non si è ritenuto necessario affrontare il tema relativo alla gestione delle funzioni sfinteriche. Nella popolazione in oggetto, in assenza di concomitanti danni midollari, la ripresa del controllo delle funzioni sfinteriche appare per lo più condizionata dallo stato di coscienza e dalle menomazioni cognitivo-comportamentali e senso-motorie e non correlata con la specificità del danno neurologico cerebrale, e non presenta elementi di particolare criticità.
- Si è convenuto pertanto di prendere in esame aspetti più specifici relativi a soggetti con GCA in fase postacuta, ed in particolare la nutrizione, la disfagia, la gestione e lo svezzamento dalla cannula tracheale

Valutazione e gestione della nutrizione

Inquadramento del problema

I pazienti con GCA presentano, accanto ai danni neurologici, alterazioni metaboliche secondarie a modificazioni ormonali, metabolismo cellulare aberrante e risposte infiammatorie cerebrali e sistemiche. Nelle prime settimane successive alla lesione cerebrale l'ipermetabolismo acuto vira verso uno stato ipercatabolico caratterizzato da iperglicemia, deplezione proteica e aumento delle richieste energetiche. Inadeguati supporti alimentari espongono i pazienti al rischio di malnutrizione e all'aggravamento della perdita di massa muscolare già provocata dall'allettamento e dall'immobilità

La nutrizione può inoltre essere ostacolata da disfagia, gastroparesi, tracheostomia, alterazioni posturali- motorie e alterazioni cognitive. Un'elevata percentuale dei soggetti con GCA, più di un terzo degli ammessi ai centri di riabilitazione, richiede alimentazione artificiale. Studi in corso suggeriscono che il 40% dei pazienti inseriti nel Registro Interregionale, il 58% dei pazienti del registro GRACER e il 54,68% dello studio GISCAR (Gruppo Italiano di Studio sulle Cerebrolesioni Acquisite in Riabilitazione) richiedono tale presidio.

Le pur scarse evidenze circa l'incidenza e gli effetti della malnutrizione nel corso della riabilitazione postacuta, indicano che una sostanziale perdita di peso si verifica in più della metà di soggetti giovani dopo grave TCE e che la malnutrizione è associata ad una maggior frequenza di complicazioni, ed è in grado di rallentare il processo di recupero e di condizionare l'outcome. Pertanto, anche dopo la fase rianimatoria, il supporto nutrizionale rappresenta una parte fondamentale del trattamento medico delle GCA.

Il 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. A questo proposito è da prendere in considerazione l'utilità di agire sui fattori che determinano l'aumentata richiesta metabolica quali agitazione motoria, stato di male epilettico, grave spasticità generalizzata e condizioni di iperattività simpatica parossistica.

La valutazione dello stato nutrizionale si basa sulla clinica e sulla raccolta di un panel clinico - bioumorale, comprendente albuminemia o prealbuminemia (quest'ultima preferibile per l'emivita più breve), transferrinemia, conta linfocitaria, indice creatinina/altezza e sul calcolo del dispendio energetico basale (BEE) e totale, nonché del fabbisogno calorico, con la formula di Harris-Benedikt o la calorimetria indiretta.

Nelle unità di riabilitazione intensiva la nutrizione artificiale, in assenza di controindicazioni specifiche, viene somministrata in generale attraverso gastrostomia (Percutaneous Endoscopic Gastrostomy PEG). La PEG è attualmente considerata la metodica di scelta quando si preveda che l'alimentazione enterale abbia una durata superiore ai 30 giorni,

per il 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).

Il ricorso alla nutrizione post-pilorica (digiunostomia) è riservato a casi con specifiche complicazioni, come il grave reflusso gastroesofageo, l'ostruzione pilorica, la grave gastroparesi.

Il tempo di svuotamento gastrico, studiato con radionuclidi, è risultato rallentato in circa l'80% dei casi di TCE grave.

Le evidenze a sostegno dell'uso di farmaci procinetici attualmente disponibili, in e off-label, (metoclopramide, domperidone, eritromicina), sono insufficienti.

Nella scelta fra le varie formulazioni del commercio utilizzate di consueto in fase postacuta, è necessario tener conto delle rispettive 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.

Non esistono chiare evidenze scientifiche sulla modalità più sicura di somministrazione della nutrizione enterale, continua nelle 24 ore, oppure ciclica/discontinua per varie ore al giorno, o a boli, tuttavia ragioni di opportunità organizzativa fanno propendere, in ambiente riabilitativo, per le ultime due forme, preferibilmente mediante l'uso di pompa di infusione. In presenza di vomito, rigurgito, inalazione/ aspirazione è opportuno rivedere le modalità di somministrazione.

Non sono altresì disponibili studi clinici sui tempi di sostituzione della sonda gastrostomica e sull'utilizzo di miscele industriali vs altre formulazioni. Le miscele industriali offrono il vantaggio di garantire la sterilità e l'esatta concentrazione dei nutrienti.

Nella gestione dell'alimentazione enterale nelle GCA è necessario tenere in debito conto la possibile interazione farmaco-nutrizione (significativa, ad esempio, per Carbamazepina, Ciprofloxacina Fenitoina, Sucralfato) e la modalità di somministrazione dei farmaci nella sonda della PEG (triturazione e somministrazione separata dei farmaci, lavaggio del tubo).

Le manifestazioni cliniche d'intolleranza all'alimentazione includono diarrea, distensione addominale, polmoniti da aspirazione. Il rischio di polmonite nosocomiale sembra anche accresciuto dalla soppressione iatrogena dell'acidità gastrica, ma i dati della letteratura non sono concordanti. Infine, condizioni frequenti nei pazienti con GCA in fase postacuta, quali l'uso di diete elementari, di antibiotici ad ampio spettro, e di inibitori dell'acidità gastrica, sono associate ad un maggior rischio di infezioni da *Clostridium Difficile*.

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.

Raccomandazioni

- la Giuria raccomanda che venga eseguita un'accurata valutazione dello stato nutrizionale nei soggetti reduci da grave lesione cerebrale (in particolare TCE grave con GCS <8) e prolungato periodo di degenza in UTI.
- è raccomandata la consulenza dell'esperto di nutrizione clinica nei casi di malnutrizione proteico-calorica severa (calo ponderale superiore al 20% del peso abituale o del 40% rispetto al peso ideale, BMI < 16)
- nell'adulto con GCA è raccomandato un fabbisogno calorico pari a 25-30 Kcal/Kg di peso attuale/die, con 1.2 - 1.8 gr/Kg/die di proteine, se tollerati
- si raccomanda l'allestimento di PEG quando si preveda che la Nutrizione Enterale (N.E.) debba durare più di 30 giorni
- si raccomanda il monitoraggio del residuo gastrico e delle possibili intolleranze e complicazioni metaboliche o meccaniche della N.E.
- si raccomanda il passare a modalità di somministrazione ciclica e a boli prima possibile, salvo controindicazioni (intolleranza, instabilità clinica, inalazione etc.)
- è raccomandato il monitoraggio settimanale del peso
- prima della reintroduzione dell'alimentazione per os è raccomandata una valutazione formale della funzione deglutitoria.

Indicazioni per la ricerca

La Giuria consiglia l'esecuzione di studi sull'efficacia dei farmaci procinetici.

Bibliografia

- Altmayer T, O'dell Mw, Jones M, Martin V, Hawkins Hh. Cisapride As A Treatment For Gastroparesis In Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77(10): 1093-1094.
- Annoni Jm, Vuagnat H, Frischknecht R, Uebelhart D. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy In Neurological Rehabilitation: A Report Of Six Cases. *Disabil Rehabil* 1998; 20(8): 308-314.
- Consensus Conference – Modalità di trattamento riabilitativo del traumatizzato cranio-encefalico in fase acuta, criteri di trasferibilità in strutture riabilitative e indicazioni a percorsi appropriati –

Documento conclusivo della Giuria e Raccomandazioni - Giornale Italiano di Medicina Riabilitativa 2001; 15(1): 29-42.

- Cook AM, Hatton J. Neurological impairment. In: Gottschlich MM, ed The A.S.P.E.N. Nutrition Support core Curriculum: A Case-Based Approach - The Adult Patient. Silver Spring, MD: A.S.P.E.N.;2007:424-439
- Denes Z, The influence of severe malnutrition on rehabilitation in patients with severe head injury. *Disabil Rehabil.* 2004; 26:1163- 1165
- Donaldson J, Borzatta Ma, Matossian D. Nutrition Strategies In Neurotrauma. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2000; 12(4):465-475.
- Fruin AH, Taylor, Pettis MS. Caloric requirements in patients with severe head injury, *Surg Neurol.* 1986; 25:25-28
- Herzig SJ; Howell MD; Ngo LH; Marcantonio ER Acid-suppressive medication use and the risk for hospital-acquired pneumonia. *JAMA.* 2009; 301(20): 2120-8
- Jackson Md, Davidoff G. Gastroparesis Following Traumatic Brain Injury And Response To Metoclopramide Therapy. *Archives Of Physical Medicine & Rehabilitation* /19; 70(7): 553-555
- Kao Ch, Changlai Sp, Chieng Pu, Yen Tc. Gastric Emptying In Head-Injured Patients. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(7):1108-1112.
- Kodell CT, Carroll M, Carrillo EH, Spain DA, Routine Intra gastric feeding following traumatic brain injury is safe and well tolerated. *Am J Surg* 2000; 179:168-171
- Krakau K, Hansson A, Karlsson T, de Boussard CN, Tenqvar C, Birg J. Nutritional treatment of patients with severe traumatic brain injury during the first six month after injury. *Nutritional.* 2007; 23: 308-317
- Linea Guida Sinpe Per La Nutrizione Artificiale Ospedaliera, *Riv. Italiana Nutr. Parent Ent.* /Anno 20 S5, P.S.1, Wichtig Edit. 2002
- MacLaren R, Kiser TH, Fish DN, Wischmeyer PE. Erythromycin vs metoclopramide for facilitating gastric emptying and tolerance to intragastric nutrition in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008;32 (4):412-419.
- Nataloni S, Gentili P, Marini B, Guidi A, Marconi P, Busco F Et Al. Nutritional Assessment In Head Injured Patients Through The Study Of Rapid Turnover Visceral Proteins. *Clin Nutr* 1999; 18(4):247-251.
- O'Keefe Stephen JD Tube feeding, the microbiota, and Clostridium difficile infection *World J Gastroenterol* 2010 January 14; 16(2): 139-142
- Opilla M. Aspiration Risk and Enteral Feeding: A Clinical Approach. *Practical Gastroenterology* April 2003
- Sultan N, Nazareno J, Gregor J. Association between proton pump inhibitors and respiratory infections: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Can J Gastroenterol* 2008; 22:761–766.
- Wohlt Paul D et Al. Recommendations for the Use of Medications with Continuous Enteral Nutrition *American Journal of Health-System Pharmacy* © 2009 American Society of Health-System Pharmacists

Valutazione e gestione della deglutizione

Inquadramento del problema

La disfagia in pazienti con GCA al momento del ricovero in riabilitazione è un evento frequente, associato a basso score Glasgow Coma Scale (GCS) e Rancho Los Amigos – Levels of Cognitive Functioning (RLA-LCF) 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.

La disfagia richiede un'attenta gestione integrata mirata alla prevenzione d'infezioni respiratorie potenzialmente fatali. La valutazione iniziale della deglutizione richiede un esame obiettivo accurato sia delle competenze motorie che sensitive di tutto l'apparato buccale e una valutazione degli aspetti cognitivo-comportamentali. L'esame clinico dovrebbe rivolgersi, in particolare, al livello di coscienza e di consapevolezza, alla competenza labiale, alla motilità linguale e del palato molle, all'entità della scialorrea e all'ingombro aereo, ai riflessi della tosse e del vomito, al pattern respiratorio e alla qualità della voce, e deve essere eseguita da un medico o da un logopedista esperto.

Tuttavia tale valutazione non può escludere la presenza di un'inalazione silente. Anche il test con blu di metilene (blu dye test) presenta una quota piuttosto elevata di falsi negativi e non sembra in grado di poter escludere microinalazioni. I test più accurati sono la videofluorografia (VFG) e lo studio fibroscopico (FEES), che ha il vantaggio di richiedere 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 (in generale 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. Mancano tuttavia evidenze cliniche che supportino l'efficacia di tale approccio in questa specifica popolazione di pazienti. In soggetti con tracheostomia, l'impiego di una valvola fonatoria sembra in grado di normalizzare la pressione aerea sottoglottica, riducendo il rischio d'inalazione.

Raccomandazioni

- la Giuria raccomanda un'accurata valutazione della deglutizione in tutti i pazienti con GCA, anche con LCF < 4.
- si raccomanda che la valutazione della deglutizione “ bedside “ e con blue dye test sia eseguita da un medico o da un logopedista esperto.
- è raccomandato un approfondimento diagnostico con FEES e/o Videofluorografia soprattutto nei casi di sospetta aspirazione silente. La FEES è preferibile in soggetti scarsamente collaboranti.
- si raccomanda di iniziare il training della deglutizione solo in presenza di un adeguato livello di vigilanza (LCF 4 o superiore).
- si raccomanda che il trattamento della disfagia sia eseguito da un logopedista esperto in disfagia, anche con l'impiego di appropriate strategie compensatorie.
- nel training della deglutizione di pazienti portatori di tracheostomia si raccomanda, in assenza di controindicazioni, l'uso della valvola fonatoria.
- è indispensabile fornire precocemente informazioni ai familiari sul timing di svezzamento per minimizzare i rischi di alimentazioni improprie.

Indicazioni per la ricerca

La Giuria giudica opportune ricerche sull'impiego di protocolli (già in uso in pazienti con ictus) per il trattamento della disfagia e sulla loro utilità nei pazienti con GCA in fase postacuta

Bibliografia

- Brady Sl, Darragh M, Escobar Ng, O'neil K, Pape Tl, Rao N. Persons With Disorders Of Consciousness: Are Oral Feedings Safe/Effective? *Brain Inj* 2006; 20(13-14):1329-1334
- Brady Sl, Pape Tl, Darragh M, Escobar Ng, Rao N. Feasibility Of Instrumental Swallowing Assessments In Patients With Prolonged Disordered Consciousness While Undergoing Inpatient Rehabilitation. *Journal Of Head Trauma Rehabilitation* /20; 24(5):384-391
- Hansen Ts, Engberg Aw, Larsen K. Functional Oral Intake And Time To Reach Unrestricted Dieting For Patients with Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89(8): 1556-1562
- Hansen Ts, Larsen K, Engberg Aw. The Association Of Functional Oral Intake And Pneumonia In Patients With Severe Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89(11): 2114-2120.
- Hoppers P, Holm Se. The Role of Fiberoptic Endoscopy In Dysphagia Rehabilitation. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14(5):475-485.
- Mackay Le, Morgan As, Bernstein Ba. Swallowing Disorders In Severe Brain Injury: Risk Factors Affecting Return To Oral Intake. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80(4):365-371.
- Mayer V. The Challenges Of Managing Dysphagia In Brain-Injured Patients. *Br J Community Nurs* 2004; 9(2): 67-73.
- O'Neil-Pirozzi Tm, Momose Kj, Mello J, Lepak P, Mccabe M, Connors Jj Et Al. Feasibility Of Swallowing Interventions For Tracheostomized Individuals With Severely Disordered Consciousness Following Traumatic Brain Injury. *Brain Inj* 2003; 17(5): 389-399.
- O'Neil Pirozzi, Lisiecki, Momose, Connors, Milliner Simultaneous Modified Barium Swallow and blu dye tests. A determination of the accuracy of blue dye test aspiration findings Dysphagia 18:32-38 (2003)
- Seidl Ro, Nusser-Müller Br, Hollweg W, Westhofen M, Ernst A. Pilot Study Of A Neurophysiological Dysphagia Therapy For Neurological Patients. *Clinical Rehabilitation* 2007; 21:686-697.
- Suiter Debra M., McCullough Gary H., Powell Pamela W. P, Effects of Cuff Deflation and One-Way Tracheostomy Speaking Valve Placement on Swallow Physiology Dysphagia. 2003 Fall;18(4):284-92.
- Terre R, Mearin F. Evolution Of Tracheal Aspiration In Severe Traumatic Brain Injury-Related Oropharyngeal Dysphagia: 1-Year Longitudinal Follow-Up Study. *Neurogastroenterol Motil* 2009; 21(4): 361-369.

Valutazione e gestione della ventilazione / respirazione

Inquadramento del problema

La cannula tracheostomica non rappresenta nei pazienti con GCA una controindicazione al trasferimento nelle unità di riabilitazione postacuta. La tracheostomia trova indicazione nella fase acuta della GCA, in quanto 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. Di contro la presenza di cannula tracheale induce un importante disagio per il paziente, rende impossibile la comunicazione verbale, aumenta la probabilità d'infezioni, riduce, soprattutto se cuffiata, il normale movimento di innalzamento della laringe, complicando ulteriormente la dinamica della deglutizione in genere già compromessa dalla lesione cerebrale.

Inoltre la presenza di cannula tracheostomica riduce la fisiologica espansione degli spazi alveolari e conseguentemente l'efficacia degli scambi gassosi.

Studi in corso suggeriscono una larga incidenza della cannula tracheostomica nei reparti di riabilitazione (GISCAR 44%, Registro Interregionale 57%, Lombardi F. et al. 73%). La gestione e il processo di svezzamento dalla cannula tracheostomica rappresentano quindi uno dei problemi prioritari da affrontare nei reparti riabilitativi ad alta intensità.

Le evidenze a supporto di procedure e protocolli in uso nella gestione della cannula tracheostomica nel setting di riabilitazione postacuta sono limitate. Nella survey condotta in occasione della presente Consensus, nella maggioranza dei centri italiani, durante la prima fase del ricovero in riabilitazione, è comune l'uso della cannula cuffiata, che viene sostituita successivamente con quella non cuffiata. Per quanto riguarda i criteri di decannulazione, nella maggior parte dei casi la rimozione della cannula viene eseguita dopo un periodo di 72 ore a cannula chiusa, con monitoraggio clinico e della saturazione periferica di O₂. Una fibroscopia tracheale preliminare viene eseguita nel 53% dei casi.

Sulla base delle indicazioni della letteratura concernente la gestione della cannula tracheale e delle problematiche a essa correlate, la Giuria Conferenza di Consenso ha ritenuto opportuno emettere le seguenti raccomandazioni.

Raccomandazioni

- si raccomanda che le pressioni di aspirazione siano mantenute al livello più basso efficace, e comunque non superiori (a sondino occluso) a 150-200 mmHg
- si raccomanda che la cannula tracheale venga sostituita (a meno che non si tratti di modelli “long-life”) almeno ogni 30 giorni
- si raccomanda il ricorso di routine all'umidificazione passiva (“naso artificiale”), ritenendo tale metodica maggiormente compatibile con il setting riabilitativo, riservando l'umidificazione attiva riscaldata a casi selezionati ed assicurando in ogni caso un'adeguata umidificazione ambientale
- si raccomanda che la cannula non venga mantenuta cuffiata, soprattutto in pazienti non costantemente monitorati
- si raccomanda che si proceda alla decannulazione in soggetti con adeguato livello di coscienza, dopo valutazione clinica della tolleranza alla chiusura della cannula (per periodi progressivamente più lunghi fino ad almeno 48 ore consecutive) e quando siano rispettati i seguenti criteri: saturazione di O₂ > 92 % in aria ambiente, sufficiente efficacia della tosse con riduzione e/o capacità di autogestione delle secrezioni, assenza di infezioni e Rx torace negativa, efficacia almeno parziale della deglutizione, assenza di ostruzione delle vie aeree superiori, soddisfacenti condizioni di nutrizione.
- si sottolinea come la decannulazione sia possibile anche in casi selezionati di pazienti in stato vegetativo o di minima coscienza, dopo aver verificato la presenza di una ragionevole efficacia tosse e della deglutizione automatica.
- si raccomanda che venga eseguita, prima della decannulazione, una valutazione fibrobroncoscopica per valutare in maniera accurata la regione sovraglottica ed il piano glottico, e per escludere la presenza di stenosi tracheali, granulomi ostruenti e tracheomalacia.

Indicazioni per la ricerca

Si consigliano studi di approfondimento dei criteri di decannulazione per massimizzare il recupero e diminuire i rischi connessi, e studi mirati a valutare il rapporto rischio/ beneficio dei vari tipi di cannula anche riguardo alla rieducazione della disfagia.

Bibliografia

- Choate K, Julie Barbetti, Judy Currey. Tracheostomy Decannulation Failure Rate Following Critical Illness: A Prospective Descriptive Study. *Australian Critical Care* (2009) 22, 8—15
- Citta-Pietrolungo Tj, Alexander Ma, Cook Sp, Padman R. Complications Of Tracheostomy And Decannulation In Pediatric And Young Patients With Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med*

- Rehabil 1993; 74(9):905-909.
- Consensus Conference – Modalità di trattamento riabilitativo del traumatizzato cranio-encefalico in fase acuta, criteri di trasferibilità in strutture riabilitative e indicazioni a percorsi appropriati – Documento conclusivo della Giuria e Raccomandazioni - Giornale Italiano di Medicina Riabilitativa 2001; 15(1): 29-42.
 - Durbin Gc “Tracheostomy: Why, When, And How?” Respir Care 2010; Vol 55 (8): 1056-1069
 - Frank U, Mader M, Sticher, Foot Dysphagic Patients With Tracheotomies: A Multidisciplinary Approach To Treatment And Decannulation Management *Dysphagia* 22: 20-29, 2007
 - Heffner Ej “Tracheostomy Decannulation: Marathons And Finish Lines” Critical Care 2008; 12:218
 - Heidi H. O'connor, Kelly J. Kirby, Norma Terrin, Nicholas S. Hill And Alexander C. White Decannulation Following Tracheostomy For Prolonged Mechanical Ventilation J Intensive Care Med 2009; 24; 187 Originally Published Online Mar 11, 2009
 - Karen O, Cohen M, Lazar-Zwer I, Grosswasser Z. “Tracheostomy In Severe Tbi Patients: Sequelae And Relation To Vocational Outcome”. Brain Injury 2001; 15 (6):531-6
 - Kellym, Gillies D, Todd Da, Lockwood C "Heated Humidification Versus Heat And Moisture Exchangers For Ventilated Adults and Children (Review). *The Cochrane Library*, Issue 4, 2010
 - Klingbeil Ge. “Airway Problems In Patients With Traumatic Brain Injury”. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74: 905-9
 - Littlewood Ke “Evidence-Based Management of Tracheostomies In Hospitalized Patients” Respiratory Care 2005; Vol 50 (4): 516-518
 - Lombardi F., Brianti R., Reveberi C Et Al. Gestione Integrata Della Disfagia E Della Cannula Tracheostomica Nel Grave Cerebroleso In Riabilitazione Giornale Italiano Di Medicina Riabilitativa, 17 (4): 87-95, 2003
 - *Nhs Best Practice Statement. Caring For The Patient With A Tracheostomy*, March 2007
 - O'Connor H, White A “Tracheostomy Decannulation” Respiratory Care 2010; Vol 55 (8): 1076-1081
 - Pedersen Cm, Rosendahl-Nielsen M, Hjermdind J, Egerod I. Endotracheal Suctioning Of The Adult Intubated Patient--What Is The Evidence? Intensive Crit Care Nurs. 2009 Feb;25(1):21-30. Epub 2008 Jul 15.
 - Pierson Dj “Tracheostomy And Weaning” Respir Care 2005; 50(4): 526-533
 - Richard I, Giraud M, Perrouin-Verbe B, Hiance D, Mauduyt Dlg, I, Mathe Jf. Laryngotracheal Stenosis After Intubation Or Tracheostomy In Patients With Neurological Disease. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77(5): 493-496
 - Stelfox Ht, Claudia Crimi, Lorenzo Berra, Alberto Noto, Ulrich Schmidt, Uca M Bigatello And Dean Hess. Determinants Of Tracheostomy Decannulation: An International Survey. Critical Care 2008, 12: R26
 - Stelfox Ht, Hess Dr, Schmidt Uh. A North American Survey Of Respiratory Therapist And Physician Tracheostomy Decannulation Practices. Respir Care. 2009 Dec; 54 (12):1658-64.
 - Zampolini M “Lo Studio Giscar Sulle Gravi Cerebrolesioni Acquisite. Mr 2003; 171:5-30

Modalità cliniche e strumentali per la diagnosi e la prognosi di Stato Vegetativo e Stato di Coscienza Minima

Quali sono le modalità cliniche e strumentali più appropriate per la definizione di diagnosi e di prognosi nei pazienti in stato vegetativo o a basso contenuto di coscienza e quali gli indicatori per il monitoraggio?

Inquadramento generale

I progressi delle tecniche di rianimazione hanno portato a un sensibile incremento della sopravvivenza, sia in termini numerici che di speranza di vita, dopo grave danno cerebrale. Ciò si traduce, in numerosi casi, in quadri clinici caratterizzati dal disturbo prolungato della coscienza, noti come Stato di Coscienza Minima (SCM) e Stato Vegetativo (SV), termine quest'ultimo del quale, a causa della connotazione negativa, una task force di autori ha recentemente proposto la correzione in “Sindrome di veglia non responsiva” (*Unresponsive Wakefulness Syndrome - UWS*).

Già la Conferenza di Consenso di Modena (2000) raccomandava che i pazienti in Stato Vegetativo e a Minima Responsività (Vegetative State secondo la Glasgow Outcome Scale) non in grado di comunicare attendibilmente con l'ambiente (LCF < III e DRS > =22), data la complessità del loro fabbisogno valutativo, terapeutico ed assistenziale - riabilitativo, fossero accolti, all'uscita dei reparti di Terapia Intensiva, in strutture ospedaliere di Riabilitazione Intensiva. E' documentato, infatti, che la permanenza stessa di persone in S.V. o SCM nei reparti di terapia intensiva-rianimazione, rappresenta un elemento sfavorevole per il recupero.

Nella maggior parte dei pazienti con esiti traumatici e vascolari la condizione di stato vegetativo di solito dura poche

settimane per evolvere verso stadi di recupero di vario grado. Viceversa, in caso di danno anossico, le probabilità di recupero sono molto più ridotte e la gravità della prognosi può essere definita in fase molto precoce.

Per tutte queste ragioni, nell'ultimo decennio si sono accresciuti gli sforzi della comunità scientifica, per dotarsi di mezzi diagnostici efficaci, di criteri prognostici appropriati oltre che di trattamenti adeguati per queste forme di gravissima disabilità. Tuttavia la letteratura sui pazienti con disturbi della coscienza, che si trovano in setting riabilitativo intensivo nella fase postacuta del danno cerebrale, è ancora troppo scarsa e gravata da limiti metodologici e di casistica per consentire di trarre indicazioni precise.

I pazienti con disturbo prolungato della coscienza devono essere sottoposti periodicamente ad un accurato esame neurologico, che include la somministrazione di scale di valutazione come la Disability Rating Scale (DRS), la Glasgow Outcome Scale (GOS), la RLA-Levels of Cognitive Functioning (LCF), e soprattutto scale di misura comportamentale come la Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R), non senza rilevare che le risposte comportamentali di pazienti con basso livello di coscienza sembrano più facilmente elicetabili in presenza di stimoli a valenza affettivo-relazionale ed emotiva.

L'esame neurologico e l'osservazione ripetuta hanno un ruolo prioritario nella diagnosi di SV-MCS. Il prolungarsi del disturbo di coscienza è un fattore negativo per le possibilità di recupero funzionale.

Le indagini complementari disponibili, accanto alla valutazione clinica, sono rappresentati dalle tecniche di neuroimmagine e neurofisiologiche.

La TC cerebrale è principalmente utilizzata nella diagnosi delle GCA in fase acuta, in particolare delle lesioni di pertinenza neurochirurgica, mentre in fase postacuta la sua utilità è limitata al monitoraggio di potenziali cause di prolungata ridotta responsività, quali ad esempio l'idrocefalo o l'ematoma subdurale cronico.

In questa fase, maggiore utilità diagnostica ha la RM eseguita a 6-8 settimane da un TCE per definire l'eventuale presenza di lesioni del tronco dell'encefalo, il numero e la localizzazione delle lesioni. Il valore prognostico della risonanza magnetica DWI (Diffusion Weighted MRI) risulta superiore a quello della RMN convenzionale. Tuttavia anche in questo campo le indicazioni che emergono dagli studi sono ancora limitate e talora contraddittorie, con valori di sensibilità e specificità insufficienti. Peraltro, le tecniche più recenti e sofisticate (RMN funzionale, PET e SPECT), sono costose e di non facile disponibilità.

Appare opportuno sottolineare anche le difficoltà tecniche nell'esecuzione di certa diagnostica in soggetti che possono presentare movimenti anomali non controllabili oppure essere in trattamento con farmaci sedativi.

Si attendono ulteriori studi che convalidino il significato di alcune stimolanti osservazioni iniziali, in particolare per la diagnosi differenziale fra SV e SCM, cui possono conseguire, naturalmente, importanti implicazioni etiche e prognostiche.

Pochi e discordanti sono i dati sul valore prognostico derivabili dall'EEG (dall'analisi qualitativa e quantitativa, allo studio delle fasi del sonno) mentre è confermato il valore prognostico negativo dell'assenza bilaterale dei SSEP e dei MLAEPs (Middle-Latency Acoustic Evoked Potentials). Per quanto riguarda i potenziali evocati evento-correlati viene riportato un significato prognostico positivo per le componenti MMN, P300, N 400, anche se non è dimostrata la loro capacità di differenziare i pazienti in SV da quelli in SMC, poiché esse non riflettono necessariamente una percezione consapevole.

La capacità prognostica può essere potenziata dall'utilizzazione combinata di più indicatori, e, in ogni caso, nessun test elettrofisiologico può essere considerato superiore all'esame clinico neurologico.

Dalla survey emerge che il 74% dei centri utilizza prioritariamente scale di osservazione comportamentale mentre pochi centri utilizzano prioritariamente esami strumentali. Tra gli esami strumentali, in oltre il 75% dei centri, si utilizzano i potenziali evocati PES.

Raccomandazioni

- Si raccomanda di valutare e trattare i fattori clinici potenzialmente interferenti con il recupero della responsività (Idrocefalo, sepsi, stato di male non convulsivo, dolore, spasticità, sindromi parkinsoniane).
- Si raccomanda che i pazienti con disturbo prolungato della coscienza vengano esaminati periodicamente da un medico esperto e da team multidisciplinare.
- Si raccomanda che nella valutazione della responsività (in particolare nel passaggio tra SV e SMC) si tenga conto del parere dei familiari e di osservazioni relative alla variazione dei parametri vegetativi in loro presenza
- Si raccomanda che ai pazienti classificabili nelle categorie SV e SCM vengano somministrate in modo seriale e da valutatori esperti scale comportamentali validate. In particolare viene indicato l'uso della CRS-Revised.
- Si raccomanda valutazione neurofisiologica seriata (PESS e ERP in particolare) in collaborazione con gli specialisti della neurofisiologia clinica.
- Si raccomanda che, nella comunicazione con i familiari, sia considerata la difficoltà interpretativa dei risultati degli esami.
- Si raccomanda che l'outcome dei pazienti con disturbo prolungato di coscienza venga monitorato con follow-up periodici (6-12-24 mesi)
- Si raccomanda altresì un raccordo con gli esperti della fase acuta al fine di contribuire alla definizione

degli elementi prognosticamente più sensibili. In particolare si sottolinea l'utilità di protocolli condivisi per le indagini neurofisiologiche sviluppate longitudinalmente

Raccomandazioni per la ricerca

Si auspicano studi mirati a valutare i fattori prognostici e il loro peso nel recupero della responsività.

Bibliografia

- Amantini A. Prediction of 'awakening' and outcome in prolonged acute coma from severe traumatic brain injury: evidence for validity of short latency SEPs. *Clinical Neurophysiology* 2005;116(1):229-35
- Babiloni C. “Cortical sources of resting state alpha rhythms are abnormal in PSV patients” *Clin Neurophysiol* 2009; 120(4): 719-729
- Bender-Pape T, e al. ”A measure of neurobehavioral functioning after coma. Theory, reliability, and validity of the disorders of consciousness Scale” *J Rehab Res Develop* 42(1): 1-18, 2005
- Boly Auditory Processing in Severely Brain Injured Patients *Arch Neurol*.2004; 61:233-238
- Carpentier A. et al. Early morphologic and spectroscopic MR in severe TBI can detect invisible brain stem damage and predict VS. *J Neurotrauma* 2006; 23(5):674-685.
- Carter “Are somatosensory evoked potentials the best predictor of outcome after severe brain injury? A systematic review. *Intensive Care Med.* 2005 Jun;31(6):765-75. Epub 2005
- Coleman 2004 Neurometabolic coupling in the vegetative and minimally conscious states: preliminary findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76(3):432-434.
- Coleman Towards the routine use of brain imaging to aid the clinical diagnosis of disorders of consciousness *Brain*2009 132 : 2541-2552
- Consensus Conference – Modalità di trattamento riabilitativo del traumatizzato cranio-encefalico in fase acuta, criteri di trasferibilità in strutture riabilitative e indicazioni a percorsi appropriati – Documento conclusivo della Giuria e Raccomandazioni - *Giornale Italiano di Medicina Riabilitativa* 2001; 15(1): 29-42.
- Daltrozzo J. “Predicting coma and other low responsive patients outcome using event-related brain potentials: a meta-analysis” *Clinical Neurophysiology Volume 118, Issue 3, March 2007, Pages 606-614*
- Daubin B“ A clinical EEG scoring system that predicts early cortical response (N20) to somatosensory evoked potentials and outcome after cardiac arrest” *BMC Cardiovasc Disord* 2008; 8:35
- Fernandez-Espejo Cerebral response to speech in vegetative and minimally conscious states after traumatic brain injury *Brain Injury* 22: 882-890
- Fischer “Event-related potentials (MMN and novelty P3) in permanent vegetative or minimally conscious states” *Clin Neurophysiology* 121 : 1032-1042
- Fischer C. “Novelty P3 elicited by the subject’s own name in comatose patients” *Clin Neurophysiol* 2008; 119(10): 2224-2230
- Giacino, The JFK Coma Recovery Scale–Revised: Measurement Characteristics and Diagnostic Utility -*Arch Phys Med Rehabil* Vol 85, December 2004
- Gill-Thwaites 2004 The sensory modality assessment and rehabilitation technique (SMART):
- Gofton TE, et al. Functional MRI study of the primary somatosensory cortex in comatose survivors of cardiac arrest. *Exp Neurol* 2009; 217(2):320-327.
- Houlden D. “Early somatosensory evoked potential grades in comatose traumatic brain injury patients predict cognitive and functional outcome” *Crit Care Med.* 2010 Jan;38(1):167-74.
- Laureys et al Unresponsive wakefulness syndrome: a new name for the vegetative state or apallic syndrome . *BMC Medicine* 2010, 8:68
- Lee et al. “Accuracy of clinical signs, SEP and EEG in predicting outcome of hypoxic coma. A meta-analysis” *Neurology* 2010;74:572-580
- Levy D. et al Predicting Outcome From Hypoxic-Ischemic Coma *JAMA.* 1985;253(10):1420-1426
- Logi F. “The prognostic value of evoked responses from primary somatosensory and auditory cortex in comatose patients” *Clin Neurophysiol* 2003; 114(9):1615-1627
- Lombardi F. The Italian version of the Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R). *Funct Neurol.* 2007 Jan-Apr; 22(1): 47-61.
- Luautè J. “Late auditory and ERP can be useful to predict good functional outcome after coma” *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(5): 917-923
- Monti MM et al. Willful modulation of brain activity in disorders of consciousness. *N Engl J Med* 2010 ;362: 579-589

- Perrin Brain Response to One's Own Name in Vegetative State, Minimally Conscious State, and Locked-in Syndrome Arch Neurol 63: 562-569
- Rafii Michael S., Brew James B. Functional Brain Imaging in the Clinical Assessment of Consciousness PLoS Biology | www.plosbiology.org November 2010 | Volume 8 | Issue 11
- Robinson L., Lew H. "Predictive value of somatosensory evoked potentials for awakening in coma" Crit Care Med 2003; 31(3):960-967
- Rossetti "Prognostication after Cardiac Arrest and Hypothermia A Prospective Study Ann Neurol. 2010 Mar; 67(3): 301-7
- Schnakers Diagnostic accuracy of the vegetative and minimally conscious state: Clinical consensus versus standardized neurobehavioral assessment BMC Neurology, 9: 35
- Schnakers Diagnostic and prognostic use of bispectral index in coma, vegetative state and related disorders Brain Injury 22: 926-931
- Schnakers Voluntary brain processing in disorders of consciousness Neurology 71 : 1614-1620
- Schnakers, A French validation study of the Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R)-Brain Injury, September 2008; 22(10): 786-792
- Schoenle How vegetative is the vegetative state? Preserved processing in VS patients-Evidence from N400 event related potentials Arch Neurol. 2004; 61:233-238.
- Tollard E, Experience of diffusion tensor imaging and 1H spectroscopy for outcome prediction in severe traumatic brain injury: Preliminary results. Crit Care Med 2009; 37(4):1448-1455.
- Weiss N, et al. A combined clinical and MRI approach for outcome assessment of traumatic head injured comatose patients. J Neurol 2008; 255(2):217-223.
- Wijdicks EF Prognosis of Comatose Survivors after CPR Journal atch © 2010 Massachusetts Medical Society
- Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2006; 67:203-210.
- Wijman et al. Prognostic Value of Brain Diffusion Weighted Imaging After Cardiac Arrest. Ann Neurol. 2009 April ; 65(4): 394-402.
- Wu O. Comatose patients with cardiac arrest: predicting clinical outcome with diffusion-weighted MR imaging. Radiology 2009; 252(1):173-181
- Zandbergen E "Prediction of poor outcome within 3 days of post-anoxic coma" Neurology 2006; 66(1): 62-68

Facilitazione riabilitativa e farmacologica per la ripresa di contatto con l'ambiente

Quali sono i trattamenti farmacologici più efficaci e le modalità riabilitative più appropriate per favorire il recupero dell'interazione con l'ambiente e prevenire le complicanze ?

Inquadramento generale

Nell'affrontare questo tema la Consensus ha preso in considerazione unicamente le modalità terapeutiche potenzialmente favorevoli al recupero della coscienza. Per quanto concerne la prevenzione delle complicanze, è necessario fare riferimento ad altri capitoli.

Le tipologie d'intervento per favorire il recupero dell'interazione con l'ambiente possono essere distinte in 3 categorie principali: neuromodulazione farmacologica, neuromodulazione non farmacologica e gestione fisica del paziente.

A questi interventi è necessario associare uno stretto monitoraggio di possibili fattori interferenti, in primo luogo dell'idrocefalo. Scarsissime in letteratura sono le informazioni relative all'influenza esercitata sul recupero della coscienza dalla spasticità (e/o dal dolore?) o dall'epilessia, e dagli effetti collaterali dei farmaci usati per il loro controllo.

I farmaci più studiati per il loro effetto positivo sulla coscienza sono i dopaminergici (levodopa/carbidopa, amantadina, bromocriptina). Le evidenze della letteratura sono alquanto deboli e non offrono indicazioni certe. Negli studi più significativi, pur con notevoli bias metodologici, viene costantemente segnalato l'effetto positivo dell'amantadina e, più aneddoticamente, dello zolpidem. I dati della Survey a livello nazionale confermerebbero l'utilizzo di tali farmaci in oltre il 70 % degli intervistati. Ancora più deboli sono le evidenze di efficacia di altre classi di farmaci (psicostimolanti, antidepressivi triciclici e SSRI). Esiste una segnalazione sull'effetto positivo, inteso come miglioramento alla DRS, dell'integrazione della dieta con aminoacidi ramificati.

Quanto alla neuromodulazione non farmacologica, le linee di ricerca riguardano tecniche più o meno invasive, come la

stimolazione cerebrale profonda o midollare, e la stimolazione periferica del nervo mediano, e sembrano fornire risultati incoraggianti, ma con un livello di evidenza troppo basso per poterne consigliare l'utilizzazione clinica sistematica. Le tecniche di stimolazione /regolazione sensoriale sono state oggetto di una revisione sistematica di buona qualità, che non mostrava evidenze a supporto di un'efficacia per quanto riguarda il recupero della coscienza. L'uso di varie modalità di stimolazione continua tuttavia ad essere molto comune, e in uno studio recente (2009) si sostiene l'efficacia di un programma di stimolazioni affettive, tattili ed uditive somministrate dai familiari, pur non essendo riportate osservazioni riguardanti il follow-up e l'outcome a lungo termine. A tal proposito il sondaggio nazionale svolto dal gruppo di lavoro per questa Survey indica una consistente utilizzazione della stimolazione sensoriale multipla (49%) o della regolazione sensoriale ambientale (40%). E' stato infine da alcuni segnalato l'effetto positivo sulla vigilanza della verticalizzazione.

Raccomandazioni

- La Giuria raccomanda prima di utilizzare farmaci attivanti di valutare l'interferenza negativa sul recupero della coscienza della terapia in atto (antiepilettica, antispastica, antidolorifica ...)
- Raccomanda in particolare di evitare l'uso profilattico di farmaci anticonvulsivanti in assenza di definita epilessia.
- Considera giustificato il ricorso all'amantadina quale farmaco di prima scelta per favorire il recupero della vigilanza, pur tenendo conto dei potenziali rischi epilettogeni
- Ritiene che l'impiego di altre metodiche non farmacologiche necessiti di prove di efficacia sostenute da studi clinici consistenti.
- Ritiene giustificata, ancorché regolamentata, l'integrazione dei familiari nel processo di stimolazione dei pazienti.

Indicazioni per le ricerche

- Si raccomandano fortemente studi RCT di efficacia dei farmaci nella facilitazione del recupero della coscienza e della potenziale interferenza negativa.
- Si raccomanda di inserire negli studi di outcome del trattamento dei disturbi di coscienza il carico assistenziale dei caregivers.
- Raccomanda altresì la promozione di ricerche su farmaci off Label in questo settore.

Bibliografia

- Aquilani R., Boselli M., et al "Branched-chain amino acids may improve recovery from a vegetative or minimally conscious state in patients with traumatic brain injury: a pilot study" Archives of physical medicine and rehabilitation 2008; 89:1642-1647
- Elliott L., et al "Effect of posture on levels of arousal and awareness in vegetative and minimally conscious state patients: a preliminary investigation". J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005; 76 (2): 298-299
- Georgiopoulos M. "Vegetative state and Minimally Conscious State: A Review of the therapeutic Interventions" Stereotact Funct Neurosurg 2010; 88:199-207
- Krimchansky B., et al. Differential time and related appearance of signs, indicating improvement in the state of consciousness in vegetative state traumatic brain injury patients after initiation of dopamine treatment. Brain Inj 2004; 18(11): 1099-1105
- Lippert-Gruner et al. Early rehabilitation concepts in therapy of the comatose brain injured patients. Acta Neurochir Suppl 2002; 79: 21-23
- Lombardi F. "Sensory stimulation of brain injured individuals in coma or vegetative state: results of a Cochrane systematic review" Clin Rehab, 2002 Cochrane Database of Systematic Reviews: Reviews 2002 Issue 2 John Wiley & S 2002
- Martin R.T., Whyte J. "The effects of methylphenidate on command following and yes/no communication in persons with severe disorders of consciousness". Am J Phys Med Rehabil 2007; 86(8):613-620
- Urbanjaphol P. et al Effects of the Sensory Stimulation Program on Recovery in Unconscious Patients With Traumatic Brain Injury, Journal of Neuroscience Nursing: June 2009 - Volume 41 - Issue 3 - pp E10-E16
- Whyte J, e al. Predictors of outcomes in prolonged post traumatic disorders of consciousness and assessment of medications effects: a multicenter study Arch Phys Med Rehab 86, marzo 2005
- Whyte J, Myers R. "Incidence of clinically significant responses to Zolpidem among patients with disorders of consciousness" Am J Phys Med Rehabil. 2009 May;88(5):410-8
- Yamamoto K, et al. Deep brain stimulation therapy for the vegetative state. Neuropsychol Rehabil 2005; 15(3-4):406-413

Complicanze neurochirurgiche e idrocefalo

Nei pazienti affetti da GCA in fase post-acuta riabilitativa intensiva quali sono le modalità più appropriate per la gestione (in termini di diagnosi, prognosi e trattamento) delle complicanze neurochirurgiche (craniectomia decompressiva / cranioplastica e idrocefalo)?

Inquadramento del problema

Cranioplastica

La craniectomia decompressiva è una tecnica neurochirurgica utilizzata per controllare l'ipertensione endocranica refrattaria. Le indicazioni sono in aumento e comprendono il TCE con ipertensione endocranica refrattaria al trattamento medico, l'ematoma subdurale, l'edema cerebrale dopo ESA, l'ipertensione endocranica secondaria a emorragie intracerebrali, la trombosi venosa cerebrale e gli stroke emisferici dopo infarto "maligno" del circolo anteriore.

Nel trauma cranico grave, la craniectomia si è dimostrata in grado, anche se con un livello di evidenza non elevato, di ridurre l'ipertensione endocranica refrattaria al trattamento medico massimale (è in corso al proposito un trial multicentrico internazionale randomizzato controllato: il Rescue trial - Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intra-Cranial Pressure) con un miglioramento dell'outcome rispetto al trattamento conservativo in termini di mortalità e di recupero funzionale, ed anche in caso di infarto maligno del circolo anteriore esistono evidenze che la craniectomia decompressiva precoce riduca la mortalità e aumenti il numero di pazienti con outcome favorevole.

La craniectomia standard dimostra, rispetto alla craniectomia limitata, una maggior efficacia e una minor incidenza di complicanze.

Dopo craniectomia decompressiva sono descritte diverse complicanze tardive. Quelle più comunemente osservabili in fase postacuta, oltre alle complicanze infettive del lembo, sono l'igroma sottogaleale, la Sinking Skin-Flap Syndrome (SSFS, sindrome del lembo cutaneo fluttuante) e l'idrocefalo.

L'accumulo di fluidi sotto pressione in sede sottogaleale, reso evidente dalla tensione del lembo cutaneo, può causare un tamponamento cerebrale "ab extrinseco", che compromette la perfusione cerebrale. Generalmente si richiede in questi casi la revisione chirurgica della dura.

La Sinking Skin-Flap Syndrome (SSFS, sindrome del lembo cutaneo fluttuante) è caratterizzata da segni di deterioramento neurologico in presenza di marcata depressione e fluttuazione del lembo cutaneo. Viene attribuita a ipovolemia liquorale ed aumento del gradiente di pressione atmosferica, che può essere ulteriormente accentuato dalla presenza di un'eventuale derivazione liquorale, dalla puntura lombare, dalle modificazioni posturali, o da uno stato di disidratazione. L'effetto della pressione atmosferica sul tessuto cerebrale può essere di grado tale da provocare un'erniazione paradossa mesodiencefalica.

Nella maggior parte dei casi la cranioplastica è risolutiva.

In assenza di chiare evidenze a sostegno di un'esecuzione tardiva (dopo 3-6 mesi dalla craniectomia) della cranioplastica, vi è un sostanziale accordo degli autori sull'esecuzione precoce (entro 6 settimane). L'intervento precoce è in grado di prevenire le complicanze tardive della craniectomia decompressiva.

In assenza di controindicazioni (permanenza dell'edema, instabilità clinica, circolazione liquorale alterata) la cranioplastica dovrebbe essere effettuata prima possibile.

La pratica emersa dal survey concorda di effettuare la cranioplastica entro 3 mesi.

Idrocefalo

L'idrocefalo dopo GCA (traumatica o non traumatica, in particolare ESA, può verificarsi, sia precocemente che tardivamente, dopo craniectomia, o dopo cranioplastica, oppure indipendentemente da esse.

L'idrocefalo è considerato una complicanza che può ritardare o impedire il recupero dei pazienti con GCA. In particolare sono ritenuti indici di sospetto: l'arresto o il rallentamento del recupero, il deterioramento neurologico, il peggioramento del disturbo di coscienza (DOC), la persistenza dei deficit neuropsicologici e in particolare inerzia frontale ed eventualmente aggressività, la recrudescenza della spasticità, l'epilessia secondaria.

In questi casi si richiede sempre un approfondimento diagnostico tramite TC cerebrale, RMN a densità protonica, misurazione manometrica attraverso la puntura lombare eventualmente seguita da sottrazione liquorale, test d'infusione lombare, metodica quest'ultima che consente di differenziare una ventricolomegalia dovuta ad atrofia dall'idrocefalo a bassa pressione. Un miglioramento sintomatico dopo sottrazione liquorale (40-50 ml) può essere un utile indicatore predittivo dell'utilità di uno shunt liquorale.

La clinica rimane comunque prioritaria e, se associata a dati strumentali, come emerge anche dai dati della Survey, la valutazione risulta particolarmente sensibile. In casi selezionati, anche in assenza di esami strumentali chiari, può essere indicato uno shunt liquorale. La normopressione non è una controindicazione allo shunt.

Considerata la necessità di aggiustamenti della pressione liquorale, pur in assenza di evidenze, è preferibile l'impianto

di valvole programmabili per individualizzare il trattamento dell'idrocefalo.

La derivazione liquorale è associata a miglioramento dell'outcome funzionale nel 26-82% dei casi.

Vi è correlazione tra miglioramento clinico dopo shunt o dopo revisione dello shunt e normalizzazione del flusso acqueduttale alla RM cerebrale (T2 pesata a densità protonica).

Raccomandazioni della Giuria

- Ogni paziente trasferito in unità di riabilitazione postacuta dopo craniectomia/cranioplastica deve essere attentamente monitorato per il possibile sviluppo di complicanze precoci e tardive.
- Per ogni paziente con craniectomia trasferito in Riabilitazione postacuta dovrebbe essere concordato prima possibile col neurochirurgo il timing della cranioplastica che non dovrebbe comunque eccedere le 12 settimane dopo la craniectomia.
- Dopo cranioplastica è indicata una TC cerebrale e il monitoraggio clinico e radiologico
- Ogni paziente che presenti arresto o rallentamento del recupero o deterioramento neurologico e/o cognitivo dovrebbe essere sottoposto a indagini per escludere idrocefalo
- Per la non rara presenza di idrocefalo a bassa pressione, la Giuria ritiene preferibile l'adozione di shunts con valvola programmabile.

Indicazioni per la ricerca

Si auspicano studi sugli indici predittivi clinici e strumentali dell'outcome dei pazienti con idrocefalo e sui tipi di trattamento.

Bibliografia

- Akins Paul T. Æ. Guppy Kern H Sinking Skin Flaps, Paradoxical Herniation, and External Brain Tamponade: A Review of Decompressive Craniectomy Management *Neurocrit Care* (2008) 9:269–276
- Beauchamp, Kathryn M. Cranioplasty After Postinjury Decompressive Craniectomy: Is Timing of the Essence? *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*: August 2010 - Volume 69 - Issue 2 - pp 270-274
- Bergsneider M. Management of hydrocephalus with programmable valves after traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage. *Curr Opin Neurol*. 2000 Dec; 13(6):661-664
- Bizhan Aarabi, et Al. *J. Neurosurg.* / Volume 104 / April, 2006 Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury
- DECIMAL trial: DEcompressive Craniectomy In MALignant Middle Cerebral Artery Infarcts *Stroke* 2007 Sep;38(9):2506-17
- Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007 Mar; 6(3): 215-222
- Jang JY, Xu W, Li WP, Xu WH, Zhang J, Bao YH, Ying YH, Luo QZ. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma*. 2005 Jun;22(6):623-628
- Kim SW, Lee SM, Shin H. Clinical Analysis of Post-Traumatic Hydrocephalus. *J Korean Neursurg Soc*. 2005;38:211-214.
- Marmarou A, Foda MA, Bandoh K, Yoshihara M, Yamamoto T, Tsuji O, Zasler N, Ward JD, Young HF. Posttraumatic ventriculomegaly: hydrocephalus or atrophy? A new approach for diagnosis using CSF dynamics. *J Neurosurg*. 1996 Dec;85(6):1026-1035
- Mazzini L, Campini R, Angelino E, Rognone F, Pastore I, Oliveri G. Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 2003 Nov;84(11):1637-1641
- Missori P, Miscusi M, Formisano R, Peschillo S, Polli FM, Melone A, Martini S, Paolini S, Delfini R. Magnetic resonance imaging flow void changes after cerebrospinal fluid shunt in post-traumatic hydrocephalus: clinical correlations and outcome. *Neurosurg Rev* 2006 Jul;29(3):224-228
- Pickard JD, Coleman MR, Czosnyka M. Hydrocephalus, ventriculomegaly and the vegetative state: A review. *Neuropsychological Rehabilitation* 2005;15(3/4):224–236
- Poca MA, Sahuquillo J, Mataró M, Benejam B, Arikan F, Báguena M. Ventricular enlargement after moderate or severe head injury: a frequent and neglected problem. *J Neurotrauma* 2005 Nov;22(11):1303-1310
- Sahuquillo J, Arikan F Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25;(1):CD003983.

- Tribl G, Oder W. Outcome after shunt implantation in severe head injury with post-traumatic hydrocephalus. *Brain Inj* 2000 Apr; 14(4):345-354
- Vale FL, Bradley EL, Fisher WS 3rd. The relationship of subarachnoid haemorrhage and the need for postoperative shunting *J Neurosurg*. 1997 Mar; 86 (3):462-466

Menomazioni e disabilità senso-motorie

Quali sono le modalità più appropriate per la valutazione ed il trattamento delle menomazioni e disabilità senso motorie e la gestione delle complicanze muscolo-scheletriche?

Inquadramento del problema

Nelle GCA oltre ai danni delle funzioni cognitive, rivestono un ruolo importante le menomazioni senso-motorie, che condizionano in maniera significativa tutti gli altri aspetti funzionali nelle varie fasi del processo di cura.

Nella fase acuta, quando ci troviamo ancora in assenza di coscienza (coma, coma-indotto o stato vegetativo) è necessario reintegrare i meccanismi fisici e psichici elementari della persona, utilizzando il movimento nella sua globalità con una mirata mobilitazione passiva di tutti i segmenti scheletrici, variando ad intervalli regolari il decubito, favorendo un corretto allineamento posturale in decubito supino o laterale, prima di iniziare la verticalizzazione, quando sarà possibile.

Nella fase successiva, con il recupero della coscienza, si cerca l'attivazione di sequenze motorie semiautomatiche complesse, quali passaggi posturali, che, richiedendo il controllo volontario, consentono una progressiva riacquisizione della motilità assiale.

Nella fase post-acuta la rieducazione motoria ha la finalità di ottimizzare la deambulazione, i trasferimenti, la coordinazione, la destrezza, mediante l'utilizzo di tecniche tradizionali che mirano a razionalizzare e a rendere funzionali le posture e gli schemi motori. Contemporaneamente, considerando le capacità residue e il potenziale recupero, deve essere svolta un'adeguata terapia occupazionale con lo scopo di tradurre le capacità in abilità di svolgere le attività di vita quotidiana, di relazioni sociali e lavorative nel modo più autonomo possibile. La terapia occupazionale potrà essere improntata sia con un approccio di recupero, volto a sviluppare o ripristinare le abilità stesse, che con un approccio di modifica, adattando l'ambiente e compensando le abilità con il suggerimento e il training all'utilizzo di appropriati ausili. Questo processo riabilitativo è condizionato dalla possibile presenza di deficit che riguardano la sfera cognitivo-comportamentale, l'apparato neuromotorio, alterazioni del tono, trofismo muscolare e mobilità articolare, di lesioni da decubito, di deficit nutrizionali, di disturbi sfinterici, che complicano il processo di recupero motorio, oltre che dalla presenza o meno di supporto informale, come familiari e caregiver.

Valutazione menomazioni senso-motorie (Diagnosi e Prognosi)

La valutazione precisa delle menomazioni funzionali è di fondamentale importanza per progettare l'intervento riabilitativo e per la gestione clinica globale della persona con GCA. Pertanto la misurazione delle menomazioni e delle disabilità permette all'equipe sanitaria, al paziente e alla famiglia di rendersi conto del livello di gravità del quadro clinico iniziale e della sua successiva evoluzione e contribuisce a determinare gli obiettivi del processo riabilitativo.

Nella gestione delle persone con GCA la complessità del danno cerebrale, la concomitante compromissione dello stato di coscienza o la menomazione delle funzioni cognitive e comportamentali, insieme ai danni che riguardano gli altri apparati, rendono il processo di recupero particolarmente complicato.

Per quanto sia diffusa la consapevolezza della complessità del problema e delle carenze che tutt'ora esistono dal punto di vista della cura delle funzioni sensoriali e motorie, i lavori disponibili continuano ad essere pochi.

Uno strumento di misura con un sistema computerizzato è il torque resistivo generato a livello della caviglia dalla flessione dorsale del piede. Con tale approccio Singer et al. (2003) hanno dimostrato come nei soggetti con TCE l'aumento di valori di torque resistivo rappresenti un meccanismo di compensazione della perdita di controllo motorio distale.

I risultati della revisione della letteratura sono invero molto scarsi e necessariamente focalizzati su alcuni aspetti del complesso sistema di menomazioni motorie e sensoriali delle persone con TCE. In particolare, se qualche sforzo è stato fatto per comprendere il valore clinico e prognostico delle menomazioni motorie e per trovare dei protocolli standardizzati di valutazione, il territorio delle menomazioni delle funzioni di senso appare tuttora pressoché del tutto inesplorato.

Restano pertanto utili tutti gli strumenti di misura utilizzati per altre lesioni del sistema nervoso centrale.

Raccomandazioni della Giuria:

- Data la complessità e varietà della patologia è necessario adottare dei sistemi di misurazione univoci che possano essere utilizzati su gran parte dei pazienti.
- E' necessario individuare quali sistemi di valutazione utilizzare, anche rispetto alla fase del percorso

riabilitativo in cui si trova il paziente.

- Mentre per le menomazioni motorie vi sono scale che ci permettono di effettuare un'adeguata valutazione, bisogna trovare gli strumenti per la misurazione delle menomazioni sensoriali e delle funzioni.

Indicazioni per la ricerca

E' utile sperimentare un protocollo di minima per la valutazione della disabilità senso-motoria e non solo, come per l'ictus, ed adottarlo in associazione o in alternativa a quello già utilizzato nei vari centri che prendono in cura i pazienti con GCA.

Metodologie di trattamento riabilitativo

Inquadramento del problema

La complessità del paziente affetto da GCA ci pone innanzi a molteplici sfide sulla scelta del trattamento riabilitativo più efficace adattato alle necessità di ciascun paziente.

I risultati degli studi concordano nell'evidenziare come, per una buona gestione del paziente con GCA, occorra un team multidisciplinare specialistico, che prenda in carico il paziente precocemente, con un programma riabilitativo specifico per le problematiche in corso e di intensità crescente compatibile con le condizioni cliniche del paziente.

I diversi programmi riabilitativi applicati in ambiente ospedaliero o extraospedaliero non hanno fornito dati statisticamente significativi in termini outcome positivi dopo GCA.

Esiste una correlazione tra l'incremento dell'intensità del trattamento riabilitativo e il miglioramento dell'outcome. Una riabilitazione precoce, intesa anche solo come presa in carico del paziente da parte del medico specialista e dal suo team (Wagner 2003), è associata ad outcome migliore in termini di riduzione della durata del coma, del ricovero, un miglior livello cognitivo alla dimissione, un migliore punteggio FIM e maggiori possibilità di rientro al domicilio.

A fronte di un allenamento aerobico che migliora le capacità cardiorespiratorie dei pazienti con GCA, non vi sono però evidenze che questo miglioramento si traduca anche in una ripresa funzionale senso-motorio globale.

Per il trattamento dell'arto superiore vi sono evidenze insufficienti che supportino o rifiutino l'efficacia di qualsiasi intervento riabilitativo specifico (sono state analizzate tre revisioni sistematiche e tre RCT su casting seriali, stimolazione elettrica e terapia occupazionale) per migliorare la funzionalità motoria dell'arto superiore a seguito di un TCE.

Vi è evidenza che il training del cammino in body weight support (BWS) non procuri nessun beneficio aggiuntivo nel cammino in termini di funzione, mobilità ed equilibrio, rispetto all'addestramento tradizionale. Invece vi è moderata evidenza che uno specifico training sit-to-stand aiuti a migliorare le abilità funzionali a seguito di un danno cerebrale e che un programma specifico di trattamento per la coordinazione motoria e l'equilibrio siano maggiormente efficaci nel recupero degli stessi rispetto al training muscolare tradizionale.

Training robotizzato.

Fra gli approcci riabilitativi per il recupero delle funzioni senso-motorie, si è diffuso, nell'ultimo decennio, anche l'impiego di strumenti robotizzati per la rieducazione del cammino e dell'arto superiore. Sul quesito relativo all'efficacia dei robot nel recupero senso motorio dopo GCA non vi è letteratura specifica. Dalla valutazione delle pubblicazioni relative all'applicazione del training robotizzato ai pazienti affetti da ictus, emerge chiaramente che i risultati a favore dei robot sono misurati attraverso esiti sulla menomazione; anche nei lavori dedicati al cammino si riscontrano quasi sempre risultati positivi relativi a parametri cammino-correlati (velocità e resistenza) ma l'impatto funzionale di queste variazioni non è mai significativo.

I robot sono in grado di aumentare la quantità di lavoro di un paziente con deficit senso motorio, specie nella fase sub-acuta, quando la severità del deficit coincide con scarse quote motorie residue. In questi pazienti l'utilizzo delle tecnologie sembra essere maggiormente efficace anche per la loro potenzialità di guidare il processo di recupero spontaneo in modo più preciso e, per quello che riguarda il cammino, in maniera più simmetrica. Inoltre, questo maggior lavoro si traduce anche in una risposta muscolare migliore rispetto a quella conseguente alla terapia convenzionale. Resta quindi da capire quanto queste tecnologie stimolino il recupero motorio attraverso l'allenamento e quanto siano in grado di modificare i pattern motori attraverso l'apprendimento.

Non viene mai esplicitato il livello di abilità cognitive necessario per partecipare attivamente al lavoro del robot. Questa è una delle principali ragioni di scarsa trasferibilità delle diffuse esperienze sull'ictus alle popolazioni con GCA.

I contrastanti risultati rilevati in bibliografia evidenziano profonde differenze tecnologiche fra i robot utilizzati in riabilitazione. La scarsità di lavori condotti con sufficiente rigore metodologico e la scarsa comprensione degli effetti di queste terapie sulla plasticità del SNC, ci portano a dire che non vi sono ancora evidenze chiare sull'efficacia dei robot nella riabilitazione del cammino e dell'arto superiore e che i dati relativi alla popolazione con esiti di ictus non sono trasferibili alle GCA.

Raccomandazioni della Giuria:

- Il trattamento riabilitativo delle GCA risulta più efficace, particolarmente nei giovani adulti, quando iniziato più precocemente, in degenze ospedaliere dedicate e quando è seguito da una équipe multidisciplinare;
- Data la complessità e varietà della patologia è necessario adottare dei sistemi di misurazione univoci che si possano adattare alla gran parte dei pazienti;
- E' necessario individuare quali sistemi di valutazione utilizzare, anche rispetto alla fase del percorso riabilitativo in cui si trova il paziente;
- Mentre per le menomazioni motorie vi sono già scale che permettono di effettuare un'adeguata valutazione, bisogna ancora trovare analoghi strumenti per la valutazione delle menomazioni sensoriali e funzionali;
- Un aumento dell'intensità del trattamento, quando possibile, risulta idoneo per un recupero funzionale precoce.
- L'utilizzo di training robotizzati non è stato ancora sufficientemente studiato nelle GCA, tuttavia l'impiego di queste metodiche è risultato efficace nei pazienti con ictus.

Indicazioni per la ricerca

Sviluppare studi clinici riguardo all'impatto dell'intensività del trattamento sul recupero dopo GCA. Individuare programmi specifici per singoli strumenti robotici.

Bibliografia

- Aisen ML, Krebs HI, Hogan N, McDowell F, Volpe BT . The effect of robot-assisted therapy and rehabilitative training on motor recovery following stroke. Archives Neurology. 1997;54:443-446.
- Basford JR, Chou LS, Kaufman KR, Brey RH, Walker A, Malec JF, Moessner AM, Brown AW. An assessment of gait and balance deficits after traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabilitation 2003; 84(3):343-9.
- Brown AW, Malec JF, Diehl NN, Englander J, Cifu DX. Impairment at rehabilitation admission and 1 year after moderate-to-severe traumatic brain injury: a prospective multi-centre analysis. Brain Injury 2007; 21(7):673-80.
- Cullen N, Chundamala J et al. The efficacy of acquired brain injury rehabilitation. Brain Injury 2007; 21(2): 113-132. 2.Hassett L, Moseley AM, Tate R, Harmer AR. Fitness training for cardiorespiratory conditioning after traumatic brain injury (Review). The Cochrane Library 2009, Issue 3
- Hellweg S, Johannes S. Physiotherapy after traumatic brain injury: A systematic review of the literature. Brain Injury 2008; 22(5): 365-373.
- Hesse S, Werner C, Pohl M, Rueckriem S, Mehrholz J, Lingnau ML. Computerized arm training improves the motor control of the severely affected arm after stroke. Stroke 2005;36:1960-1966.
- Hidler J, Nichols D, Pelliccio M, Brady K, Campbell DD, Kahn JH et al. Multicenter Randomized Clinical Trial Evaluating the effectiveness of the Lokomat in sub acute stroke. Neurorehabilitation and neural Repair. 2009;23(1):5-13.
- Husemann B, Müller F, Krewer C, Heller S, Koenig E. Effect of locomotion training with assistance of a robot-driven gait ortosi in hemiparetic patients after stroke. A RCT. Stroke 2007; February:1-6.
- Krebs HI, Hogan N, Volpe BT, Aisen ML, Edelstein L, Diels C. Overview of clinical trials with Mit-manus: a robot aided neuro- rehabilitation facility. Technology and Health Care 1999; 7: 419-423.
- Kwakkel G, Kollen BJ, Krebs HI. Effects of robot-assisted therapy on upper limb recovery after stroke: a systematic review. Neurorehabilitation Neural Repair 2008; 22:111.
- Lannin NA, McCluskey A. A systematic review of upper limb rehabilitation for adults with traumatic brain injury. Brain Impairment 2008; vol 9 num 3: 237-246.
- Marshall S, Teasell R, Bayona N, Lippert C, Chundamala J, Villamere J et al. Motor impairment rehabilitation post acquired brain injury. Brain Injury 2007; 21(2):133-160
- Pohl M, Werner C, Holzgraefe M, Kroczeck G, Mehrholz J, Wingendorf I et al. Repetitive locomotor training and physiotherapy improve walking and basic activities of daily living after stroke: a single-blind, randomized multicentre trial (Deutsche GANgtrainerStudie, DEGAS). Clinical Rehabilitation 2007;21:17-27.
- Rabadi M, Galgano M, Lynch D, Akerman M, Lesser M, Volpe B. A pilot study of activity based therapy in the arm motor recovery post stroke: a RCT. Clinical Rehabilitation 2008;22: 1071-1082.
- Richards CL, Malouin F, Bravo G, Dumas F, Wood-Dauphinee S. The role of technology in task-oriented training in person with sub acute stroke: A RCT. Neurorehabilitation and Neural Repair

2004;18 (4):199-211.

- Singer BJ, Dunne JW, Singer KP, Allison GT. Velocity dependent passive plantarflexor resistive torque in patients with acquired brain injury. *Clinical Biomechanics* 2003;157-165.
- Tong RK, Ng MF, Li LS. Effectiveness of Gait training using an electromechanical gait trainer with and without FES, in subacute Stroke: a RCT. *Archives Phys Med Rehabil* 2006; 87:1298-1304.
- Turner-Stokes L, Nair A, Sedki I, Disler PB, Wade DT. Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age (Review). *The Cochrane Library* 2009, Issue 3.

La spasticità.

La definizione di spasticità da tutti riconosciuta è quella di Lance, secondo la quale essa è un 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. La spasticità sarebbe quindi la componente di una sindrome ben definita che consegue a lesioni del sistema nervoso centrale e che comprende segni clinici positivi e negativi. I segni positivi includono iperattività muscolare, incremento dei riflessi osteotendinei con irradiazioni, spasmi, clono, sinergie di massa, reazioni associate, distonia spastica. I segni negativi si riferiscono a menomazione o perdita di movimento volontario, ipostenia, perdita di destrezza, fatica.

I pazienti affetti da spasticità formano una popolazione ben caratterizzata, ove tre sono gli aspetti neurofisiologici e clinici che determinano la complessità del problema: 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, in particolare 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.

Questi aspetti coesistono e determinano il quadro clinico comunemente osservato e caratterizzato da: accorciamento di muscoli iperattivi, stiffness tissutale velocità dipendente, perdita di controllo motorio, ipostenia mascherata dalla rigidità, spasmi muscolari, modificazione nella postura degli arti, fatica. Pertanto l'iperattività muscolare è solo un aspetto di una sindrome clinica più complessa, e gli altri aspetti contribuiscono in maniera altrettanto significativa alla limitazione di attività e restrizione di partecipazione dei pazienti affetti.

La riduzione del movimento articolare, conseguente a retrazioni muscolo tendinee ed a spasticità, è una complicanza comune e precoce negli esiti di coma da trauma cranioencefalico e in generale a seguito di grave cerebrolesione acquisita. Non vi sono studi specifici sull'incidenza della spasticità, intesa come la sopramenzionata sindrome clinica, a seguito di GCA, ed infatti lo sviluppo di spasticità a seguito di GCA non sempre segue un pattern predittivo. Ciò giustifica la necessità di valutazioni del paziente regolari nel tempo ed un piano di trattamento organizzato su base individuale.

Diversi sono i trattamenti proposti per ridurre la spasticità che sono di seguito trattati.

Bibliografia

- Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle & Nerve* 2005; 31: 535–551.
- Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle & Nerve* 2005; 31: 552–571.
- Lance JW. Symposium synopsis. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, editors. *Spasticity: disordered motor control*. Florida: Year Book Medical Publishers; 1980, p. 485–494.
- Leathly MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK, Watkins CL. Predicting spasticity after stroke in those surviving 12 months. *Clin Rehab* 2004; 18: 438–443.
- Sommerfeld DK, Eek, EU-B, Svensson A-K, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke. Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004; 35:134–139.
- Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehab* 2002; 16: 515– 522.
- Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, Bensmail D, Hecht MJ, Lejeune TM et al. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med* 2009; 41(1):13-25.

Casting

I “castings” per la riduzione delle contratture, della spasticità e per il recupero della motilità articolare sono utilizzati da più decenni nella riabilitazione neurologica sia agli arti inferiori che superiori. Il razionale al loro utilizzo viene supportato da tre teorie: a) quella neurofisiologica, secondo la quale questo trattamento porterebbe all'eliminazione dell'”input” eccitatorio dei fusi neuromuscolari, quindi con maggior impatto sulla spasticità; b) quella biomeccanica, secondo la quale essi procurano uno stiramento di lunga durata e di bassa intensità in grado di correggere le contratture; c) quella dell'apprendimento motorio, secondo la quale favoriscono un adeguato supporto alle articolazioni prossimali

fino a quando non si raggiunge un controllo sufficiente dei segmenti distali (ad esempio l'immobilizzazione in estensione del polso perché le dita possano essere più funzionali).

Nelle GCA l'utilizzo del casting determina un miglioramento significativo del ROM ma non della spasticità. Tale miglioramento però non si mantiene a lungo né viene incrementata la funzione attiva dell'arto superiore; purtroppo i pazienti dimostrano un grado di soddisfazione elevato al trattamento.

In pazienti con grave lesione cerebrale acquisita (trauma cranico e anossia cerebrale), ricoverati in ospedale per acuti con retrazione dei flessori plantari, i migliori risultati si sono ottenuti nei gruppi di trattamento con casting rispetto al solo stretching. La perdita del ROM alla caviglia si instaura entro 14 giorni da un danno severo e generalizzato dell'encefalo. L'utilizzo di casting è in grado di ridurre la perdita di ROM e di prevenirne l'ulteriore peggioramento; l'effetto sinergico del trattamento aggiuntivo con tossina botulinica rimane dubbio.

Bibliografia

- Edwards S Neurological physiotherapy. Second Edition. Churchill Livingstone, 2002.
- Gossman MR et al. Review of length-associated changes in muscle. Am J Occup Ther 1982; 62:671-673.
- Mayer NH Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motor neuron lesion. Muscle & Nerve, 1997;(sup 6):S1-S13.
- Moseley 2008 Clinical Rehabilitation 22: 406-417
- O'Dweyer NA, Ada L Reflex Hyperexcitability and muscle contracture in relation to Hypertonia Curr Opin Neurol. 1996 Dec; 9(6): 451-5.
- Verplancke D Clinical Rehabilitation 19:117-125, 2005
- Wilton JC Splinting and casting in the neurological dysfunction. In Wilton JC ed. Hand splinting: principles of design and fabrication, 1997:168-197
- Yarkony GM, Sahagal V Contractures. A major complication of craniocerebral trauma. Clin Orthop Relat Res 1987; (219):93-96

Splinting

La riduzione della motilità articolare conseguente a retrazioni muscolo tendinee e a spasticità è una complicanza comune e precoce negli esiti di coma da trauma cranio encefalico e in generale a seguito di GCA. Nella pratica clinica, allo scopo di ridurre contratture e deformità, in particolare agli arti superiori, vengono frequentemente confezionati splints con scopi molteplici, tra i quali la riduzione del dolore, il miglioramento della funzione, la prevenzione delle contratture, delle deformità e dell'edema delle mani.

In pazienti con esiti di danno cerebrale, l'efficacia di tali presidi utilizzati in posizione funzionale nelle ore notturne allo scopo di migliorare l'articolazione, la funzionalità ed il dolore della mano e del polso, non appare significativa, anche se è possibile dimostrare una migliore mobilità passiva ed una lieve riduzione del dolore al follow up.

Bibliografia

- Ashburn A et al Clinical practise guidelines on splinting adults with neurological dysfunction. Final report. London. Association of Chartered Physiotherapist Interested in Neurology. 1998
- Mayer NH Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motor neuron lesion. Muscle & Nerve 1997;(sup 6):S1-S13.
- Milazzo S, Gillen G Splinting applications. In Gillen G, Buckhardt A Editors. Stroke rehabilitation: a function-based approach. St Louis: Mosby; 1998. 116-184.
- Neuhaus BE et al A survey of rationales for and against hand splinting in hemiplegia. Am J Occup Ther 1981; 35:83-89
- O'Dwyer N Ada L. Reflex Hyperexcitability and muscle contracture in relation to spastic hypertonia. Curr Opin Neurol 1996, 9:980-983

Farmaci orali per il trattamento della spasticità

Quando si renda necessario un trattamento sistemico per problemi di spasticità generalizzata, possono essere utilizzati farmaci per os. Attualmente si ritiene che alcuni farmaci agiscano a livello dei neurotrasmettitori e dei neuromodulatori del SNC, mentre altri sembrano agire a livello neuromuscolare periferico.

I farmaci proposti per il trattamento comprendono: clonidina, tizanidina, clorpromazina, baclofen, benzodiazepine, gabapentin, carbamazepina, fenitoina e dantrolene.

Dalla gestione pratica dei farmaci ad azione antispastica nei pazienti con GCA possono scaturire alcune raccomandazioni. In particolare si ritiene necessario:

- stabilire, sulla base di una accurata valutazione del paziente, se la riduzione della spasticità è veramente

utile al paziente e può comportare un miglioramento significativo del deficit funzionale, della disabilità e della qualità della vita.

- ricordare che i farmaci per il controllo della spasticità somministrati per os sono poco utili nel trattamento delle problematiche focali.
- adattare le dosi al singolo paziente per migliorare il rapporto efficacia/tolleranza
- tenere conto del rischio di interazioni farmacologiche
- verificare nel tempo l'efficacia del farmaco con graduale sospensione e verifica della ricomparsa/peggioramento del sintomo misurato attraverso strumenti il più possibile oggettivi
- verificare il reale beneficio rispetto a obiettivi definiti (sempre di tipo funzionale o assistenziale) a fronte del riscontro di provata utilità del farmaco rispetto al contenimento del sintomo.

Bibliografia

- Yelnik AP et al Drug treatments for spasticity Ann Phys and Rehab Med 2009 52: 746-756
- Zafonte R et al Antispasticity medications (uses and limitation of enteral therapy). Am J Phys Med Rehabil 2004, 83 (10 suppl): S50-S58

Baclofen intratecale (ITB)

La somministrazione di baclofen per via intratecale rappresenta un'opzione terapeutica nelle forme di spasticità severa e generalizzata quando i farmaci antispastici per via orale sono inefficaci o scarsamente tollerati a causa degli effetti collaterali. Si ritiene che il Baclofen produca un'inibizione presinaptica, una riduzione dei riflessi mono e polisinaptici e dell'attività motoneuronale gamma; il risultato finale è una riduzione del tono muscolare e dell'ipereccitabilità dei riflessi da stiramento. Quando somministrato per os, questo farmaco attraversa con difficoltà la barriera ematoencefalica, mentre se somministrato direttamente nel liquor cefalorachidiano raggiunge le concentrazioni maggiori a livello del midollo spinale e bassi dosaggi sono sufficienti per produrre effetti clinici. Nei pazienti candidati all'impianto di una pompa per infusione intratecale, può essere utile valutare se il paziente è "responder" alla terapia attraverso un test di screening. Ciò può essere effettuato attraverso la somministrazione a livello lombare di un bolo singolo di baclofen, oppure attraverso l'utilizzo di un catetere temporaneo con infusione intratecale continua.

Le indicazioni per l'impianto di pompa al baclofen comprendono pazienti con spasticità severa a carico di più gruppi muscolari, preferenzialmente agli arti inferiori, spasticità che provoca limitazioni funzionali nelle ADL e nella mobilità, spasticità che interferisce con posture, manovre di *care* ed igiene, presenza di clono o spasmi dolorosi, spasticità refrattaria ad altri trattamenti farmacologici o fisioterapici, intolleranza ad altre modalità di trattamento. Il timing per questi interventi dipende dalle esigenze funzionali del paziente. Per alcuni autori è necessario attendere almeno un anno dall'esordio della patologia cerebrale per l'impianto, altri ritengono che, in presenza di grave spasticità, aspettare tempi prolungati possa condurre a complicazioni, insorgenza di gravi limitazioni muscolo scheletriche e ritardare il recupero funzionale.

Gli studi che hanno analizzato l'efficacia della pompa per infusione al baclofen hanno in generale dimostrato efficacia nel trattamento della spasticità, intesa come diminuzione del tono muscolare, riduzione di clono, spasmi e riflessi patologici. Pochi sono però gli studi sui miglioramenti funzionali in termini di recupero di attività e incremento di partecipazione sociale e i possibili risvolti sulla qualità della vita del paziente e dei familiari.

Per quanto riguarda la validità clinica del bolo di infusione quale test di screening per impianto definitivo, esso sarebbe poco predittivo del risultato funzionale finale ottenibile con sistema ad infusione continua.

Bibliografia

- Baguley IJ, Bailey KM, Sleva-Younan S. Prolonged anti-spasticity effects of bolus intrathecal baclofen. Brain Inj. 2005 Jul;19(7):545-8.
- Becker R, Alberti O, Bauer BL. Continuous intrathecal baclofen infusion in severe spasticity after traumatic or hypoxic brain injury. J Neurol. 1997 Mar; 244(3): 160-6.
- Cuny E, Richer E, Castel JP. Dysautonomia syndrome in the acute recovery phase after traumatic brain injury: relief with intrathecal Baclofen therapy. Brain Inj. 2001 Oct;15(10): 917-25
- Dario A, Di Stefano MG, Grossi A, Casagrande F, Bono G. Long-term intrathecal Baclofen infusion in supraspinal spasticity of adulthood. Acta Neurol Scand. 2002 Feb;105(2):83-7.
- Francisco G et al Intrathecal Baclofen therapy: an update PM&R 2009 1(9): 852-858
- Francisco G The role of intrathecal baclofen therapy in the upper motor neuron syndrome Eura Medicophys 2004;40:131-143
- Goldstein et al Common drugs may influence motor recovery after stroke. The Sygen in acute stroke study investigators. Neurology 1995;45:865-71
- Goldstein et al influence of drugs on recovery of sensorimotor function after stroke. J Neurol Rehabil 1990; 4:137-44

- Meythaler et al Intrathecal baclofen for spastic hypertonia from stroke. *Stroke* 2001; 32:2099-09.
- Meythaler et al Prospective study on the use of bolus intrathecal baclofen for spastic hypertonia due to acquired brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996 May;77(5):461-6.
- Penn et al. Intrathecal baclofen for spasticity of cerebral origin. Seven years of experience *J Neurosurg* 1992; 77:236-40

Tossina Botulinica

La tossina botulinica è prodotta dal *Clostridium Botulinum*. I sierotipi commercializzati per uso terapeutico sono il tipo A e B. Nella pratica clinica è la tossina botulinica di tipo A ad essere utilizzata più frequentemente. Essa 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. L'azione della tossina botulinica è locale, dose- dipendente e il dosaggio è diverso per ogni singola tossina in commercio.

Inoculazioni intramuscolo di BOT-A:

- Sono efficaci per ridurre la spasticità agli arti inferiori in adulti con GCA ; migliorare il ROM passivo agli arti inferiori in adulti con spasticità; ridurre il dolore associato a spasticità; ridurre la necessità di utilizzo di ortesi;
- Sono probabilmente efficaci per migliorare la funzione motoria in adulti con GCA;
- Sono probabilmente efficaci per trattare le reazioni associate agli arti superiori per migliorare la velocità di cammino;
- Sono possibilmente efficaci per limitare lo schema estensorio dell'arto inferiore migliorando la velocità del cammino;
- Deve ancora essere valutato l'effetto delle inoculazioni di Bot-A agli arti inferiori sulla qualità della vita e partecipazione;
- L'utilizzo della stimolazione elettrica muscolare (EMS) ai muscoli inoculati al fine di incrementare la durata dell'effetto della Bot-A agli arti inferiori è probabilmente efficace in adulti con GCA; tuttavia l'effetto della EMS sui muscoli antagonisti a quelli inoculati al fine di incrementare il controllo motorio deve ancora essere stabilito.
- La combinazione ottimale di trattamenti aggiuntivi al fine di incrementare l'effetto delle inoculazioni di Bot-A agli arti inferiori non è stata stabilita.
- Un programma di stretching muscolare dopo Bot-A è possibilmente efficace al fine di ridurre l'ipertonia muscolare
- Taping e Casting associati a Bot-A potrebbero essere efficaci nel migliorare i guadagni nel ROM passivo.

Non è stata individuata dall'analisi della letteratura una chiara evidenza per indicare il timing ottimale di intervento (precoce verso tardivo), la frequenza dei trattamenti, le diluizioni, i siti di inoculazione, i dosaggi.

La localizzazione muscolare dovrebbe essere individuata sulla base di punti di repere anatomici, EMG, stimolazione elettrica neuromuscolare, ecografia o altre appropriate metodiche (es: RMN).

Bibliografia

- Olver J et al Botulinum toxin assessment, intervention and altercare for lower limb disorders of movement and muscle tone in adults: international consensus statement. *Eur J Neurol* 2010 17 (suppl 2): 57-73
- Rawicki B. Treatment of cerebral origin spasticity with continuous intrathecal baclofen delivered via an implantable pump: long-term follow-up review of 18 patients. *J Neurosurg.* 1999 Nov;91(5):733-6.
- Rémy-Néris O, Tiffreau V, Bouilland S, Bussel B. Intrathecal baclofen in subjects with spastic hemiplegia: assessment of the antispastic effect during gait. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003 May; 84(5): 643-50. 2
- Rifici C, Kofler M, Kronenberg M, Kofler A, Bramanti P, Saltuari L. Intrathecal baclofen application in patients with supraspinal spasticity secondary to severe traumatic brain injury. *Funct Neurol.* 1994 Jan-Feb; 9(1): 29-34. 2
- Sheean G et al Botulinum toxin assessment, intervention and altercare for upper limb hypertonicity in adults: international consensus statement. *Eur J Neurol* 2010 17 (suppl 2):74-93 2
- Singer BJ et al. Evaluation of serial casting to correct equinovarus deformity of the ankle after acquired brain injury in adults. *Arch Phys Med Rehab* 2003; 84:483-491.
- Stuart A, Yblon, MD, Benjamin T, MD, Cindy B Ivanhoe, MD and Corwin Boake PhD. Botulin toxin in severe upper extremity spasticity among patients with traumatic brain injury: an open labeled trial. *Neurology* 1996; 47:939-944
- Verplancke D, Snape C et al. A randomized controlled trial of botulinum toxin on lower limb spasticity following acute acquired severe brain injury. *Clinical Rehab* 2005 19:117-125

- Wissel J, Ward AB, Erztgaard P, Bensmail D, Hecht MJ, Lejeune TM et al. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med* 2009; 41(1):13-25.
- Yablon SA, Agana BT, Ivanhoe CB, Boake C. Botulinum toxin in severe upper extremity spasticity among patients with traumatic brain injury: an open-labeled trial. *Neurology* 1996; 47(4):939-944.

Raccomandazioni della giuria:

- 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 particolarmente nelle persone che hanno una 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.

Indicazioni per la ricerca

Si ritengono utili studi per identificare il timing ottimale per l'applicazione della pompa al baclofen.

Prevenzione complicanze secondarie

Para Osteo Artropatie

Calcificazioni para articolari furono descritte per la prima volta nel 1918 da Dejerine e Ceillier in pazienti paraplegici. Si tratta di manifestazioni relativamente comuni anche dopo grave TCE, e, più in generale, le si osservano nel 11-35% delle GCA. Le POA sono conseguenti alla formazione di osso lamellare nei tessuti molli, circostanti le grosse articolazioni degli arti, all'esterno del periostio. L'anca è coinvolta nel 77% dei casi mentre nel 56% vengono coinvolte le articolazioni di gomito, ginocchio e spalla. Si calcola che in circa il 20% le POA possano limitare in maniera importante la postura e l'attività motoria, e nel 10% condurre ad una severa anchilosi articolare. L'insorgenza può essere confusa con una trombosi venosa profonda, un'infezione locale, un trauma o una frattura, ed è caratterizzata da dolore intenso, tumefazione, importante riduzione dell'escursione articolare e rigidità. Usualmente le POA insorgono a distanza di 4 -12 settimane dall'evento acuto, con un picco massimo intorno al 2° mese. Occasionalmente possono comparire più precocemente nelle prime 3 settimane, o più tardivamente fra il terzo e il sesto mese dopo la lesione. Senza dubbio l'insorgenza di questa complicanza rallenta in maniera importante la rieducazione del paziente, limita in maniera rilevante la postura seduta ed è causa di dolore intenso spontaneo o durante la mobilizzazione. La deambulazione e/o la postura seduta in carrozzina sono fortemente limitate dalle calcificazioni all'anca o al ginocchio; l'alimentazione e le attività correlate con l'uso dell'arto superiore sono impediti dalle calcificazioni al gomito o alla spalla.

Pochi sono gli studi ben condotti sull'argomento, con maggioranza di studi retrospettivi e con casistica molto limitata, ed è dunque difficile stabilire se una mobilizzazione articolare prolungata e fuori dal range di dolore possa portare ad un incremento della escursione articolare o al contrario addirittura peggiorarla.

In letteratura i farmaci più utilizzati per la profilassi ed il trattamento delle POA sono gli antiinfiammatori non steroidei (NSAIDS), soprattutto indometacina e ibuprofene. Altri farmaci utilizzati sono i bifosfonati con particolare riferimento all'etidronato. Tuttavia non esistono sufficienti evidenze a supporto del loro uso in fase acuta. Anche l'utilizzo della radioterapia non è sostenuto da studi clinici metodologicamente ben condotti.

Gli strumenti diagnostici per la diagnosi precoce delle POA sono l'ecografia, la radiologia convenzionale, la scintigrafia, e markers biomolecolari quali la fosfatasi alcalina e CPK ematica, e la PGE2 urinaria nelle 24 ore; tuttavia non sono chiari il percorso ed il timing più appropriati per l'utilizzo di tali strumenti. Sicuramente sono necessarie ulteriori valutazioni al riguardo, in popolazioni di pazienti con GCA.

L'asportazione chirurgica delle POA è stata una proposta per ridurre le limitazioni articolari gravi. Alcuni autori suggeriscono di non affrontare il trattamento chirurgico sino ai 12 -18 mesi dallo sviluppo, al fine di minimizzare il rischio di recidiva. La lunghezza del coma ed i deficit neurologici risultano essere statisticamente fattori predittivi negativi sia per la recidiva che per l'outcome funzionale. Esiste una limitata evidenza che l'asportazione chirurgica della POA all'anca, al gomito e al ginocchio migliori l'outcome del paziente.

Bibliografia:

- Buschbacher R. et al Heterotopic Ossification : a review. *Critical reviews in physical Medicine and*

Rehabilitation 1992 a ; 4: 199-213

- Chalidis et al Early excision and late excision of heterotopic ossification after traumatic brain injury are equivalent: a systematic review of the literature.
- Crawford et al Heterotopic ossification: are range of motion exercises contraindicated? J of burn Care Rehabil 1986: 323-327
- Cullen N et al Management of heterotopic ossification and venous thromboembolism following acquired brain injury Brain Injury 2007; 21(2):215-230
- Garland DE et al Periarticular heterotopic ossification in head-Injured adults . Incidence and location Journal Bone & Joint Surgery 1980;62:1143-1146.
- Garland et al Forced joint manipulation in head injured adults with heterotopic ossification. Clin Orthop and Rel Research 1982 169: 133-138
- Haran MJ Bhuta T Lee Pharmacological interventions for treating acute heterotopic ossification Cochrane collaboration published 2009 issue 1
- Linan et al Continuous passive motion in the management of heterotopic ossification in a brain injured patient. Am J Phys Med Rehabil 2001, 80: 614-617
- Ono K et al A double blind study of EHDP on heterotopic ossification after spinal cord injury using placebo Rinsho Hyoka 1988; 16(4):581-615
- Orzel JA et al Heterotopic bone formation: clinical laboratory and imaging correlation. Journal of nuclear medicine 1985;26(2): 125-32
- Pape et al Current concepts in the development of heterotopic ossification J Bone and Surg 2004; 86 783-787.
- Spielman G et al Disodium etidronato: Its role in preventing heterotopic ossification in severe head injury. Arch. Phys. Med. Rehab. 1983; 64: 539-542
- Stover SL et al Disodium etidronate in the prevention of heterotopic ossification following spinal cord injury Paraplegia 1976; 14(2):146-56
- Warthon GW et al Ankylosis in the paralyzed patient. Journal Bone & Joint Surgery 1970; 52:105.

Raccomandazioni della giuria:

- Non vi sono prove convincenti sull'efficacia dei vari farmaci proposti, pertanto il loro utilizzo ha un significato prevalentemente sintomatico;
- Nelle fasi iniziali delle POA va presa in considerazione la sintomatologia algica.
- Il trattamento chirurgico, in alcuni casi, è indispensabile e risolutivo; resta incerto il ruolo della radioterapia.

Indicazioni per la ricerca

Studi sul ruolo dell'ecografia nella diagnosi precoce delle POA e sull'efficacia del trattamento antiinfiammatorio nelle fasi iniziali del processo di formazione .

Valutazione e trattamento delle menomazioni e disabilità cognitivo-comportamentali

Nella fase post-acuta riabilitativa quali sono le modalità e procedure più appropriate per la valutazione ed il trattamento delle menomazioni e disabilità cognitivo-comportamentali?

Trattamenti farmacologici dei disturbi comportamentali

Inquadramento del problema

Disturbi del comportamento caratterizzano il paziente con GCA in tutte le fasi del percorso riabilitativo, con una frequenza che varia dall'11 al 50%. I disturbi comportamentali possono essere suddivisi in due grandi categorie, riconducibili a sintomi negativi come l'apatia, l'ipocinesia, il mutismo, la perdita della spinta emotiva o dell'iniziativa, e a sintomi positivi caratterizzati da comportamenti eccessivi e inappropriati, come irrequietezza, ipercinesia, impulsività, disinibizione e agitazione fino ad arrivare all'aggressività.

Entrambe le categorie incidono negativamente sul trattamento riabilitativo, ma è il comportamento a prevalente componente di sintomi positivi quello che viene maggiormente percepito dal team della riabilitazione e, di conseguenza, pure maggiormente considerato dagli studi clinici.

I disturbi del comportamento presentano una stretta correlazione con sintomi cognitivi come il disorientamento temporale e spaziale, il deficit delle funzioni attentive e della memoria, e sono, di norma, persistenti nella fase dell'ammnesia post-traumatica (PTA) anche se tendono ad attenuarsi alla sua conclusione

Accanto ad interventi riabilitativi neuropsicologici e di modificazioni dell'ambiente (come, ad es., l'organizzazione della stanza di degenza), nella fase acuta precoce i disturbi comportamentali possono essere anche affrontati con l'utilizzo di trattamenti farmacologici. I farmaci i più comunemente usati sono gli psicostimolanti, come amantadina e metilfenidato, e i farmaci utili per il controllo dell'agitazione/aggressività come i beta-bloccanti, gli antiepilettici, i neurolettici tipici e atipici, e le benzodiazepine.

I dati riguardanti l'uso dei farmaci pongono molti dubbi.

E' stato documentato che l'uso di farmaci beta-bloccanti (propranololo ad alte dosi) per il controllo dei disturbi del comportamento attenua l'intensità dei singoli episodi di agitazione (non il loro numero) e, conseguentemente, riduce la necessità di ricorrere a misure di costrizione durante la fase di ospedalizzazione.

Al contrario, per altri farmaci di uso comune, come benzodiazepine, antiepilettici ed anche antipsicotici, non è documentata l'efficacia, senza tener conto dei loro possibili effetti secondari come le alterazioni del tono muscolare (antipsicotici tipici) o la riduzione delle funzioni attentive e cognitive in genere (benzodiazepine, antiepilettici ed antipsicotici). La riduzione dell'attenzione può, per di più, incrementare in modo paradossale i meccanismi che sembrano sottendere all'agitazione.

Raccomandazioni della Giuria

- che vengano individuati quanto più precocemente possibile i disturbi comportamentali, attraverso l'osservazione sistematica e con l'ausilio di scale appropriate;
- che sia preso in considerazione un intervento farmacologico con beta-bloccanti ove sia opportuno attenuare l'intensità di episodi di agitazione per rendere il paziente più gestibile (anche se meno efficiente dal punto di vista cognitivo).

Indicazioni per la ricerca

- Approfondire gli studi sull'efficacia del trattamento farmacologico (in particolare degli agonisti monoaminergici) alla presenza di disturbi comportamentali durante la fase acuta precoce della GCLA, tenuto conto della carenza di indagini di buona qualità metodologica.

Bibliografia

- Bellamy CJ, Kane-Gill, Falcione BA, and Seybert AL “Neuroleptic Malignant Syndrome in Traumatic Brain Injury Patients Treated With Haloperidol”. *Journal of Trauma* 2009; 66(3): 954-958
- Brooke M.M., Patterson D.R., Questad K.A., Cardenas D., and Farrel-Roberts L., “The Treatment of Agitation During Initial Hospitalization After Traumatic Brain Injury” *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*; 1992; 73(10): 917-921
- Fleminger S, greenwood- Richard RJ, and Oliver DL “Pharmacological management for agitation and aggression in people with acquired brain injury (Review)” *Cochrane Database of Systematic Reviews: Reviews* 2006 Issue 4 John Wiley & Sons, Ltd Chichester, UK DOI 2006
- Forsyth RJ, Jayamoni B, and Paine TC, “Monoaminergic agonists for acute traumatic brain injury (Review)” *Cochrane Database of Systematic Reviews: The Cochrane Library*, 2010, Issue 6 John Wiley & Sons, Ltd
- Harmsen M., Geurts A. C. H., Fasotti L. and Bevaart B. J. “Positive behavioural disturbances in the rehabilitation phase after severe traumatic brain injury: an historic cohort study” *Brain Injury*, 2004; 18 (8), 787–796

Diagnosi, prognosi e trattamento riabilitativo dei disturbi neuropsicologici e comportamentali nella fase di amnesia post-traumatica o post- evento acuto

Inquadramento del problema

L'“Amnesia Post-Traumatica” (*Post-Traumatic Amnesia: PTA*) è caratterizzata dalla presenza di confusione, disorientamento spaziale e temporale e dall'impossibilità a rievocare in ordine temporale corretto gli eventi delle ultime 24 ore. In questa fase i pazienti presentano gravi difficoltà nella rievocazione libera di stimoli nuovi, mentre possono essere in parte favoriti dalle prove di riconoscimento a scelta multipla. Questa sproporzione è stata interpretata come disordine della pianificazione e dell'utilizzo di appropriate strategie di memorizzazione nella fase di codifica

dell'apprendimento o in quella di ripescaggio delle informazioni, piuttosto che come deterioramento del magazzino di deposito delle informazioni stesse.

La durata della fase di APT è un importante fattore di prognosi cognitiva, poco influenzato dalla sedazione nei reparti intensivi; è utile per individuare non solo il livello di autonomia globale del paziente nel lungo termine, ma anche la presenza o meno di disordini delle funzioni cognitive e, nello specifico, di disturbi della memoria stessa. La durata della PTA viene valutata con strumenti che operano in modalità retrospettiva (e.g., Galveston Orientation and Amnesia Test, GOAT), oppure in modalità prospettica, più accurata, durante la PTA in corso (e.g., test di Artiola). In tale fase si ritiene utile l'utilizzo di ausili esterni passivi per poter migliorare l'orientamento spazio-temporale e la memoria prospettica. Associati a tali disturbi ritroviamo spesso difficoltà di concentrazione, disturbi comportamentali e delle funzioni esecutive e del linguaggio, come ben descritto nella scala LCF-R ampiamente utilizzata in ambito clinico.

Programmi di riabilitazione neuropsicologica specifica delle funzioni cognitivo-comportamentali non hanno dimostrato, nella fase acuta precoce, un valore aggiunto rispetto al solo intervento di condizionamento ambientale che il paziente riceve in un reparto di riabilitazione. E' viceversa noto come, nella fase post-acuta, (in particolare dal livello LCF 6 in poi), trattamenti neuropsicologici specifici dei disturbi cognitivi portino miglioramenti significativi, mantenuti di norma anche nel follow-up (informazioni più estensive su quest'ampia tematica sono state discusse in altre conferenze di consenso come quella sulla "Riabilitazione neuropsicologica della persona adulta", tenuta a Siena nel febbraio 2010).

L'outcome cognitivo a 12 mesi dal trauma è definito da due fattori: "memoria recente" e "velocità di elaborazione dell'informazione". I disturbi comportamentali più persistenti nel tempo durante la fase di PTA sono: aggressività, eloquio incoerente, comportamenti inappropriati, agitazione, alterazione del tono dell'umore, distraibilità, insofferenza dell'attesa e assenza di valutazione della sicurezza.

Mentre i disturbi cognitivi e l'iperattivazione presentano una correlazione diretta con il grado di gravità del trauma, i disturbi emozionali nei pazienti con trauma lieve- moderato sono della stessa entità di quelli nei pazienti con trauma grave.

Raccomandazioni della Giuria

- Programmare quanto più precocemente possibile una valutazione della PTA;
- Utilizzare in modo sistematico scale che monitorino una PTA anterograda e retrograda;
- Utilizzare modificazioni ambientali e ausili esterni passivi per favorire l'orientamento spazio-temporale e la memoria prospettica;
- Monitorare con attenzione l'evoluzione del paziente per evidenziare la risoluzione della PTA e valutare l'opportunità di iniziare in modo tempestivo un trattamento neuropsicologico specifico.

Indicazioni per la ricerca

Individuare scale di valutazione dell'APT che siano più affidabili per la misurazione della memoria anterograda.

Bibliografia

- Haslam C, Batchelor J, Fearnside MR, Haslam SA, Hawkins S, and Kenway E., "Post-coma disturbance and post-traumatic amnesia as non linear predictors of cognitive outcome following severe closed head injury: findings from the Westmead Head Injury Project", *Brain Injury*, 1994 8(6), 519-528
- Rapoport M., McCauley S., Levin H., Song J., and Feinstein A., "The role of injury severity in neurobehavioral outcome 3 months after traumatic brain injury". *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 2002; 15 (2), 123-132
- Weir N, Doig EJ, Fleming JM, Wiemers A, and Zemljic C. "Objective and behavioural assessment of the emergence from post-traumatic amnesia (PTA)". *Brain Injury*, 2006; 20(9): 927-935

Diagnosi, prognosi e trattamento riabilitativo dell'anosognosia.

Inquadramento del problema

La "non-conoscenza" (mancato riconoscimento) della propria disabilità può presentarsi come conseguenza di due disordini, l'*anosognosia* e la *negazione*, riconducibili a differenti livelli di compromissione.

Nel primo caso, si è in presenza di una vera e propria mancanza di comprensione della propria malattia. Il paziente non è in grado di riferire in modo adeguato il suo stato, manifestando invece la convinzione di possedere ancora le capacità che ha perso in seguito alla lesione cerebrale. Se messo a confronto con i suoi deficit, il paziente attua delle confabulazioni oppure offre spiegazioni assurde, incoerenti con la realtà dei fatti. Un disturbo anosognosico rappresenta, in effetti, uno scoglio importante da superare nell'ambito della riabilitazione neuropsicologica. Nel

secondo caso, un meccanismo di difesa dai problemi conseguenti alla malattia viene attuato dall'individuo nei confronti di situazioni percepite come non affrontabili perché troppo stressanti, con effetti negativi sul trattamento del paziente. Disturbi anosognosici più gravi tendono ad associarsi a disturbi cognitivi e comportamentali più gravi in una fase post-acuta. Tuttavia, gli studi qualificati sul piano metodologico in quest'area sono molto limitati e non vi sono conoscenze solide su come intervenire sui disturbi della consapevolezza in una fase acuta precoce della malattia.

Raccomandazioni della Giuria

- Individuare quanto più precocemente possibile disturbi della consapevolezza di malattia (sia di tipo anosognosico che di negazione).

Indicazioni per la ricerca

- Approfondire lo studio dei disturbi di consapevolezza nella fase acuta precoce;
- sviluppare interventi riabilitativi dell'anosognosia.

Bibliografia

- Hart T., Sherer M., Whyte J., Polansky M., and Novack T. "Awareness of behavioural, cognitive, and physical deficits in acute traumatic brain injury" *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*; 2004; 85(9): 1450-1456

Metodologia e organizzazione dei percorsi assistenziali

Quali sono le modalità organizzative più appropriate per garantire il miglior outcome funzionale del paziente ?

Inquadramento generale

Nell'affrontare questo tema la Giuria ha analizzato il documento del gruppo di lavoro preposto e ha dovuto confrontarsi con una povertà di dati empirici utili a valutare l'appropriatezza di un modello di riferimento rispetto a un altro. Pertanto, anche in considerazione dell'importante eterogeneità di distribuzione geografica e di organizzazione dei servizi nelle diverse realtà riabilitative italiane, la Giuria ha ritenuto di fornire solo delle coordinate generali basate prevalentemente su Linee Guida elaborate da agenzie nazionali e internazionali, su modelli organizzativi dimostratisi efficaci per la presa di carico di patologie neurologiche affini, e sull'opinione degli esperti. In particolare sono state ritenute ancora utili le Linee Guida Ministeriali sulla Riabilitazione che stabilivano le caratteristiche organizzative delle strutture dedicate alla cura delle GCA, e le revisioni sistematiche che evidenziano come un modello integrato multidisciplinare e multi professionale, basato sul lavoro in team e su una forte integrazione tra nursing e interventi riabilitativi, riduca la mortalità e il grado di dipendenza nei pazienti con ictus.

Nella "presa in carico" del paziente con GCA e quindi nella programmazione degli interventi riabilitativi sanitari e sociali, è utile fare riferimento a due elementi principali: a) il percorso del paziente che si snoda lungo fasi temporali che vengono tipicamente suddivise in acuta, post acuta precoce e tardiva, e della restituzione o esiti, b) la classificazione internazionale delle menomazioni, disabilità dell'OMS che vede nell'International Classification of Functioning (ICF) un utile modello di riferimento in grado di integrare anche l'impatto dei fattori personali e ambientali sullo stato di salute delle persone.

Per quanto concerne il modello organizzativo generale, la Giuria sottoscrive la scelta già adottata dalla prima Conferenza di Consenso del 2000 e dal gruppo di lavoro di questa CC, e indica come opzione da preferire un modello "a reti integrate e con livelli di responsabilità differenziati e definiti" in grado di seguire le tappe del percorso. Altro presupposto fondamentale di tale modello è il suo "governo" complessivo, in modo da garantire per tutti i pazienti i principi di accessibilità, tempestività della presa in carico e continuità delle cure.

Nell'affrontare in maggior dettaglio le modalità organizzative dell'erogazione degli interventi sanitari per i pazienti affetti da GCA, si fa qui specifico riferimento alle strutture di terzo livello ad Alta specializzazione per le GCA e alle strutture di Riabilitazione Intensiva (rispettivamente codice 75 e codice 56 secondo le LG ministeriali); queste ultime cooperano con le strutture principali alla presa in carico dei pazienti anche in momento diversi del percorso del paziente.

Per quanto attiene invece alla necessità che le strutture coinvolte nelle diverse fasi del percorso dimostrino di possedere competenze specifiche per elargire il miglior trattamento possibile, la Giuria sottoscrive quanto già definito nella CC di Modena, ossia che venga utilizzato come indicatore di performance il numero di pazienti/anno presi in carico, che non dovrebbe essere inferiore a 30 nuovi pazienti/anno affetti da GCA.

Percorso del paziente e organizzazione degli interventi

La Giuria ritiene di fondamentale importanza che le strutture riabilitative pongano particolare attenzione ai passaggi potenzialmente critici da una fase all'altra dei percorsi di cura, in particolare alle interfacce "a monte" (dalla fase acuta a quella post acuta riabilitativa) e a quella "a valle" (dalla fase post acuta riabilitativa a quella della restituzione al territorio). Anche in questo caso il modello a rete integrato - indicato precedentemente - che comprenda anche le reti dei servizi territoriali e di riabilitazione sociale, appare essere il più indicato per garantire equità di copertura degli interventi ed efficienza.

Per quanto riguarda il raccordo a monte, la Giuria sottolinea l'attuale validità delle raccomandazioni relative alla presa in carico precoce in fase acuta e dei criteri di trasferibilità nelle strutture riabilitative stabilite dalla CC di Modena. La coerenza di tali raccomandazioni è confermata peraltro dai dati di ricerche svolte dopo la loro implementazione a livello nazionale. I raccordi a valle, che ancor oggi nella realtà italiana risultano particolarmente critici spesso a causa di una maggior concentrazione di risorse nella fase acuta e post acuta rispetto alla fase degli esiti, sono tuttavia fondamentali per garantire appropriatezza ed equità dei processi di cura nella fase ospedaliera. A tale proposito la Giuria fa esplicito riferimento alle raccomandazioni emerse dalla CC di Verona dedicata ai problemi della fase post ospedaliera, sottolineando l'importanza di un piano di dimissione strutturato, formulato tempestivamente, condiviso con il paziente e i famigliari e con il coinvolgimento delle strutture e operatori del territorio, per garantire la continuità assistenziale e il processo di reintegrazione sociale.

Per quanto riguarda il processo di presa in carico in particolare nelle strutture dedicate alla fase post acuta precoce e tardiva, la Giuria sulla base delle principali linee guida e del consenso degli esperti sottolinea l'importanza dei seguenti principi generali.

- Approccio multiprofessionale da parte di un Team coordinato da un medico specialista in medicina riabilitativa in cui si integrino almeno le competenze mediche, infermieristiche, fisioterapiche e di terapia occupazionale, logopediche, psicologiche, neuropsicologiche e dell'assistente sociale.
- Formulazione di un Progetto Riabilitativo Individuale orientato all'outcome globale della persona con una chiara definizione delle responsabilità rispetto agli obiettivi indicati.
- Definizione dei ruoli e delle competenze professionali secondo un approccio EBM.
- Messa a punto di un processo strutturato d'informazione e coinvolgimento del paziente e della famiglia/caregiver durante tutto il periodo della presa in carico, e attuazione di percorsi di educazione terapeutica atti a migliorare le capacità di "auto gestione" della malattia nel tempo.
- Utilizzo in tutto il percorso assistenziale di strumenti di valutazione standardizzati con particolare attenzione a strumenti documentali, protocolli, scale di valutazione validati, possibilmente condivisi dal team multidisciplinare (es. Cartella Unica Integrata, Protocollo di Minima per GCA).
- Erogazione di interventi orientati a criteri di efficacia riconosciuta o almeno condivisa e di essenzialità, evitando di alimentare aspettative o richieste improprie di terapie di dubbia o scarsa efficacia da parte del paziente o delle famiglie.
- Adozione degli strumenti del governo clinico con particolare riguardo all'uso, nelle diverse fasi del percorso assistenziale, di indicatori di esito e di processo, di un efficace sistema di gestione del rischio clinico, di un sistema di verifica sul campo attraverso l'implementazione di audit clinici e dei percorsi con il coinvolgimento degli operatori.
- Mantenimento di un alto livello di formazione di tutti gli operatori anche sulle competenze relazionali e di lavoro in team, sulla prevenzione del *burnout* e sulle modalità più appropriate per dare le informazioni.

Raccomandazioni

- Implementare modelli organizzativi che si basino sul concetto di "reti integrate di servizi" in grado di seguire l'intero percorso del paziente dalla fase acuta al rientro sul territorio. Tale organizzazione può ottimizzare l'utilizzo delle risorse garantendo l'appropriato utilizzo di posti letto nel territorio.
- Concentrare nelle strutture specializzate il più alto livello di expertise possibile.
- Garantire un'efficiente gestione del passaggio dalla fase acuta alla fase riabilitativa precoce attraverso l'applicazione dei criteri di trasferibilità e le indicazioni redatte nella CC di Modena e attraverso il governo e integrazione della rete dei servizi per l'emergenza, per acuti e della riabilitazione.
- Presa in carico multi professionale ed elaborazione di un Progetto Riabilitativo Personalizzato condiviso con il paziente e la famiglia.
- Implementazione di un processo strutturato e integrato nell'assistenza di informazione e coinvolgimento del paziente e della famiglia/caregiver.
- Approccio EBM da parte di tutti gli operatori del team con scelta di interventi orientati a criteri di efficacia riconosciuta e di essenzialità.
- Adozione, in tutte le fasi del percorso assistenziale, di indicatori di esito e di processo monitorati in modo continuativo almeno su base annuale.
- Formazione continua di tutti gli operatori, privilegiando la formazione sul campo con particolare riguardo alle competenze relazionali; promozione di specifici percorsi formativi per gli infermieri, finalizzati a

fornire conoscenze cliniche avanzate e capacità che permettano di garantire adeguate prestazioni di nursing riabilitativo.

- Si raccomanda l'implementazione sull'intero territorio nazionale di registri che condividano un core di indicatori comuni orientati a rilevare i bisogni in ambito assistenziale e sociale e gli esiti.

Indicazioni per le ricerca

La Giuria raccomanda:

- di implementare attività di ricerca che permettano di utilizzare al meglio le informazioni già disponibili, attraverso la conduzione di analisi su data base integrati ricavati dai flussi informativi ospedalieri e socio anagrafici;
- la sperimentazione di nuovi sistemi classificativi che si aggiungano alle informazioni già disponibili nella SDO.

Si auspica inoltre:

- la conduzione di survey sulle popolazioni di interesse (pazienti, famigliari, caregiver e decisori) atte a raccogliere informazioni su aspetti rilevanti della presa in carico riabilitativa.
- la conduzione di studi prospettici di outcome (effectiveness) su ampie casistiche per valutare le modificazioni nel tempo delle persone con GCA.

Bibliografia

- “Traumatic Brain injury: Diagnosis, Acute Management and Rehabilitation”, New Zealand Guidelines Group, 2006
- Apolone G., Boldrini P., Avesani R., De Tanti A., Fogar P., Gambini M. G. Taricco M Conferenza Nazionale di Consenso su: “Bisogni riabilitativi ed assistenziali delle persone con disabilità da grave cerebrolesione acquisita e delle loro famiglie, nella fase post-ospedaliera” Verona, 2005 *Giornale Italiano di Medicina Riabilitativa* 2007 Marzo;21(1):29-51
- Bargellesi s., Boldrini P., Montaguti U. e coll. Efficacia, appropriatezza e costi dei percorsi di cura per TCE valutazione di differenti modelli organizzativi. *Giornale Italiano di Medicina Riabilitativa*, 15(1), 79-81, 2001
- Basaglia N., Boldrini P., Crimi G.: *Manuale di Accredimento dei Servizi di Medicina Riabilitativa. Seconda Versione.* *Giornale Italiano di Medicina Riabilitativa*, 2(X): 97-106, 1996.
- Boldrini P, Maietti A, Basaglia N. Progettazione e realizzazione di un registro regionale delle gravi cerebrolesioni acquisite in Emilia-Romagna. *Eura Medicophys* 2004;40 (Supp 1 No.3): 9-11. (Documento Comitato Tecnico Gracer, 2008, 2010 ?)
- Boldrini P., Basaglia N., Lavezzi S., Naldi S. Standard di accreditamento di una unità di riabilitazione di terzo livello per le gravi cerebrolesioni acquisite. In: *Atti del XXVI Congresso Nazionale SIMFER*, Brescia, 1998. Pag. 363-368.
- “Early management of patients with head injury”, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (S.I.G.N.)”, 2009.
- Linee Guida Ministeriali per le attività di riabilitazione 1998 e altre LG *Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana*, serie generale n. 124 del 30 maggio 1998
- Organizzazione Mondiale della Sanità: *ICF Classificazione Internazionale del Funzionamento, della Disabilità e della Salute.* Trento, Erickson, 2002.
- *Rehabilitation following acquired brain injury*, National clinical guidelines, British Society of Rehabilitation Medicine and Royal College of Physicians, 2003.
- *Rehabilitation Medicine Indicators*”, The Royal Australasian College of Physician, Australian Council on Healthcare Standard, 2008.
- Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 2009. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
- Taricco M, Bargellesi S. *Giornale Italiano di Medicina Riabilitativa* 2007 Marzo;21(1):53-4
- Taricco M, De Tanti A, Boldrini P, Gatta G. National Consensus Conference. The rehabilitation management of traumatic brain injury patients during the acute phase: criteria for referral and transfer from intensive care units to rehabilitative facilities (Modena, June 20-21, 2000). *Eura Medicophys* 2006; 42:73-84.
- The Scottish Office. Hub and Spoke Arrangements. Acute service review report. Cap 3 June 1998
- Zampolini, M. and M. Franceschini (2011). "Rehabilitation of traumatic brain injury in Italy." *Am J Phys Med Rehabil* 90(1): 79-82.

Modalità di informazione ed integrazione dei famigliari e caregiver nel percorso riabilitativo del paziente

Quali sono le modalità più appropriate per garantire una corretta informazione e il coinvolgimento attivo nel progetto Riabilitativo del paziente e dei caregiver?

Inquadramento generale

Nell'affrontare questo quesito la Giuria ha analizzato il documento del gruppo di lavoro ed ha tenuto in grande considerazione le analisi e raccomandazioni espresse nelle due precedenti CC. Il presupposto fondamentale, che viene qui ribadito, è che la GCA rappresenta un trauma dell'intero "sistema famiglia" e che pertanto i sistemi sanitari devono porsi come obiettivo prioritario la presa in carico dell'intero sistema, che comprende oltre al paziente anche i parenti più stretti e i vari caregiver. La famiglia soffre un enorme carico di stress dovuto non solo alla drammaticità della malattia e alle incertezze per il futuro, ma anche alle difficoltà finanziarie e organizzative legate, ad esempio, allo spostamento del nucleo familiare in luoghi distanti dal proprio domicilio o alla necessità di abbandonare il posto di lavoro, come ben dimostrato da vari studi anche italiani. E' perciò fondamentale verificare e salvaguardare la qualità della vita della famiglia e dei caregiver.

La famiglia rappresenta non solo il "soggetto" fruitore di un servizio, ma anche una "risorsa" estremamente importante per la gestione del paziente nelle diverse fasi di malattia, con potenzialità diverse e probabilmente maggiori, nella realtà italiana rispetto ad altri paesi. Ma la famiglia può tradursi in "risorsa" solo se adeguatamente supportata nel delicato e faticoso processo di adattamento e se coinvolta attraverso un processo attivo, strutturato secondo l'evolversi del progetto riabilitativo.

Partendo dal presupposto che gli strumenti imprescindibili per un'efficace presa in carico sono *l'informazione* e il *coinvolgimento attivo* della famiglia/caregiver, la Giuria ha analizzato quanto emerso dalla ricerca effettuata dal gruppo di lavoro.

Per quanto riguarda l'**informazione**, gli studi individuati sono di scarsa qualità e si concentrano più sull'analisi delle caratteristiche delle famiglie, sulle cause di stress e sul rapporto tra queste e gli esiti clinici, che sulla verifica di particolari modalità informative.

La Giuria pertanto, sulla base delle indicazioni emerse dalle precedenti CC e sul parere degli esperti, tra cui molti rappresentanti di associazioni di famigliari, ritiene che il cardine di un buon processo assistenziale sia l'informazione attuata come *metodo strutturato e integrato* nell'assistenza quotidiana, ed in modo coerente da tutti i professionisti del team, ognuno per la propria competenza. Le informazioni devono necessariamente riguardare non solo la diagnosi e la prognosi, ma anche le specifiche dei programmi riabilitativi, gli aspetti legali, i diritti del paziente (come ad esempio la figura dell'amministratore di sostegno), le risorse impiegate in ospedale e quelle presenti sul territorio. La Giuria ritiene che il processo informativo debba accompagnare tutto il percorso riabilitativo, dalla fase acuta alle dimissioni, e che debba essere realizzato nell'ambito di momenti formalizzati, verbalizzati attraverso l'uso di strumenti ad hoc, in cui siano soddisfatte i seguenti criteri: che gli operatori sanitari abbiano il tempo necessario per garantire gli incontri; che l'informazione venga data nel completo rispetto della privacy e in un ambiente idoneo; che venga usato un linguaggio adeguato, chiaro e comprensibile; che vengano date informazioni omogenee da tutti gli operatori coinvolti; che gli operatori sanitari verifichino che i familiari abbiano recepito le informazioni ricevute e che siano disponibili a ritornare più volte sullo stesso tema; che i familiari abbiano la possibilità di formulare domande e chiedere gli approfondimenti necessari; che l'informazione sia veritiera e fornita con gradualità a seconda del disagio familiare presente.

La Giuria ritiene di fondamentale importanza che gli operatori sanitari possano usufruire di una formazione specifica sui temi della comunicazione e dell'informazione, in modo da essere preparati ad accompagnare la famiglia in ogni fase del percorso. La Giuria ritiene inoltre che la figura del "case manager" (presente in altre realtà riabilitative europee) potrebbe rappresentare un utile punto di riferimento per la famiglia e per tutto il team, in particolare per valutare i bisogni informativi del paziente e della famiglia e le modalità più opportune per far fronte ad esse.

Anche il quesito su quali siano le modalità più efficaci per **coinvolgere e supportare la famiglia** durante il processo riabilitativo, non trova risposte certe dagli studi individuati dal gruppo di lavoro, a causa della loro scarsa qualità metodologica. Vengono proposte modalità basate sul problem solving, ma le conclusioni sono dubbie, anche per la mancanza di valutazioni standardizzate dei risultati, che nei vari studi sono spesso rappresentate da questionari non validati. Alcuni studi analizzano le cause di conflitto che spesso insorgono tra operatori e famigliari, senza però indicare strategie particolari per la loro soluzione. Un report su cinque casi conclude che la terapia familiare è utile per favorire la comunicazione tra i famigliari e il team dei curanti. I dati emersi dalla survey, per quanto non totalmente trasferibili, confermano la percezione delle famiglie di un carente coinvolgimento nel percorso di cura e di limitazioni imposte dall'organizzazione ospedaliera, come ad esempio l'orario di presenza permessa ai famigliari.

Nonostante la mancanza di prove scientifiche di qualità, la Giuria ritiene che una buona offerta riabilitativa non possa prescindere da un attivo coinvolgimento della famiglia in tutte le fasi di malattia e da un percorso di supporto specifico. Le risposte emerse dalla survey indicano che il comportamento delle strutture è disomogeneo, sia per quanto riguarda la presenza sia per il coinvolgimento nelle attività. La giuria ritiene che tali aspetti vadano comunque rapportati con la necessità di tenere alto il livello organizzativo dei reparti e con il dovere di rispettare la privacy degli altri pazienti e

familiari.

La Giuria ritiene che l'approccio metodologico, indicato dalla OMS, della "Educazione Terapeutica al Paziente" (TPE) rappresenti un modello di base a cui fare riferimento nel processo di coinvolgimento attivo dei familiari. Infatti, secondo l'OMS la TPE è "finalizzata ad aiutare il paziente e la sua famiglia a comprendere la malattia e il suo trattamento, a cooperare con gli operatori sanitari, a vivere una vita sana e a mantenere o migliorare la loro qualità di vita". La TPE è "centrata sul paziente, include la consapevolezza, l'informazione, l'apprendimento dell'autogestione della cura e il sostegno psicologico riguardanti la malattia, i trattamenti, l'assistenza, l'ospedale e gli altri ambienti assistenziali, le informazioni riguardo ai luoghi del percorso terapeutico, il comportamento in caso di salute e di malattia".

La Giuria ritiene che i punti maggiormente da presidiare nel processo di presa in carico, coinvolgimento e supporto del "sistema famiglia", siano quelli a monte e a valle della degenza ospedaliera ed in particolare sia importante : 1) una precoce analisi delle caratteristiche del nucleo familiare e dei suoi bisogni all'ingresso in reparto, per permettere la messa in atto di appropriate attività di supporto in particolare da parte della assistente sociale e dello psicologo; 2) la condivisione della valutazione con tutti i componenti del team per facilitare il processo e le modalità di informazione e formazione della famiglia; 3) la precoce identificazione e valutazione dei caregiver principali; 4) un'organizzazione flessibile dei tempi e delle modalità assistenziali del reparto, che offra ai familiari e caregiver la reale possibilità non solo di stare accanto al congiunto, ma anche di sperimentare sul campo le proprie capacità di gestione del paziente nelle varie attività quotidiane e di cura; 5) una particolare e precoce attenzione alle problematiche inerenti il rientro a domicilio e alla continuità assistenziale sul territorio di vita del paziente, attraverso modalità di sperimentazioni (es. permessi terapeutici), la condivisione del piano di dimissione con la famiglia e con l'equipe territoriale, il mantenimento di un rapporto di cura attraverso il follow up.

La Giuria ritiene inoltre che le strutture dovrebbero favorire l'integrazione nel processo di cura di attività informative/formative promosse dalle associazioni dei pazienti.

Raccomandazioni

- Garantire l'informazione/formazione del paziente (quando possibile) e della famiglia/caregiver relative alle condizioni cliniche, alla prognosi riabilitativa, alle attività strutturate e integrate nell'assistenza.
- L'attività informativa deve essere attuata da tutti gli operatori sanitari con coerenza rispetto alle valutazioni e obiettivi condivisi e deve avere caratteristiche di continuità, chiarezza e onestà.
- Compatibilmente con le modalità organizzative proprie di ogni reparto, si raccomanda l'introduzione della figura del case-manager, come punto di riferimento della famiglia durante le varie fasi del processo/percorso riabilitativo.
- Prevedere attività formative specifiche per tutti gli operatori sui temi della comunicazione e sulle modalità più appropriate per dare le informazioni e per fronteggiare i conflitti e il burnout .
- Attuare forme di coinvolgimento attivo dei familiari e caregiver, attraverso modalità strutturate che si basino sui principi della TPE, finalizzate a migliorare la valorizzazione del loro punto di vista nella gestione quotidiana e le loro capacità di autogestione della disabilità del paziente a lungo termine.
- Garantire durante tutto il percorso di riabilitazione un supporto specifico alla famiglia e ai caregiver, mettendo a disposizione le figure dello psicologo e dell'assistente sociale con ruoli definiti all'interno del team.
- Garantire un'organizzazione flessibile degli orari di visita e delle modalità assistenziali del reparto, che permetta ai familiari e caregiver una reale possibilità di stare accanto al paziente e di effettuare i training necessari.
- Si auspica una maggior integrazione tra le diverse associazioni e la loro presenza attiva nei reparti di riabilitazione come punto di riferimento per le famiglie.

Indicazioni per le ricerche

- Introduzione del filone di ricerca basata sulla "medicina narrativa", come elemento cruciale per valorizzare la *prospettiva* del paziente e della famiglia in tutte le fasi del processo di cura.
- Implementazione di studi di survey rigorosamente condotti su ampie popolazioni di pazienti/nuclei familiari, caregivers e associazioni, basati sia sulla rilevazione di informazioni, opinioni, preferenze (report) che sulla valutazione diretta di outcome soggettivi, quali la soddisfazione e la qualità di vita.
- Implementazione di studi comparativi e di efficacia su differenti modalità di comunicazione e di coinvolgimento dei familiari.

Bibliografia

- Allasia F, Cannoni I, Cattellani R., e coll. Implicazioni psico-sociali, il punto di vista delle famiglie. Documento del gruppo di lavoro delle famiglie. Conferenza di Consenso di Modena 2000. Giornale Italiano di Medicina Riabilitativa 2001;15 (1):73-77

- Apolone G., Boldrini P., Avesani R., De Tanti A., Fogar P., Gambini M. G, Taricco M Conferenza Nazionale di Consenso su: “Bisogni riabilitativi ed assistenziali delle persone con disabilità da grave cerebrolesione acquisita e delle loro famiglie, nella fase post-ospedaliera” Verona, 2005 *Giornale Italiano di Medicina Riabilitativa* 2007;21(1):29-51
- Carnes SL, Quinn WH. Family Adaptation to Brain Injury: Coping and Psychological Distress. *Families, Systems, & Health* 2005;(2):
- Codice deontologico degli infermieri Capitolo IV Articolo 20 Federazione Nazionale Collegio Infermieri IPASVI, Deliberazione n1/09 Gennaio 2009
- Curtiss G, Klemz S, Vanderploeg RD. Acute impact of severe traumatic brain injury on family structure and coping responses. *J Head Trauma Rehabil* 2000; 15(5):1113-1122
- Kreutzer JS, Kolakowsky-Hayner SA, Demm SR, Meade MA. A structured approach to family intervention after brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2002; 17(4): 349-367.
- Lanham RAJ, Weissenburger JE, Schwab KA, Rosner MM. A longitudinal investigation of the concordance between individuals with traumatic brain injury and family or friend ratings on the Katz Adjustment Scale. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2000;(5):1123-1138.
- Laroi F. The family systems approach to treating families of persons with brain injury: a potential collaboration between family therapist and brain injury professional. *Brain Inj* 2003; 17(2):175-187
- McLaughlin AM, Carey JL. The adversarial alliance: developing therapeutic relationships between families and the team in brain injury rehabilitation. *Brain Inj* 1993; 7(1):45-51.
- Mosconi P; Taricco M; Bergamini M; Bosisio Fazzi L et al. Family Burden after Severe Brain Injury: The Italian Experience with Families and Volunteer Associations The Patient: Patient-Centered Outcomes Research.. In press, Accepted on 8 July 2010
- Perlesz A, Kinsella G, Crowe S. Impact of traumatic brain injury on the family: A critical review. [References]. *Rehabilitation Psychology* 1999;(1):6-35
- Quine S, Lyle D, Pierce J. Stressors experienced by relatives of patients in an innovative rehabilitation program. *Health Soc Work* 1993; 18(2): 114-122
- Rivera PA, Elliott TR, Berry JW, Grant JS. Problem-solving training for family caregiver of persons with traumatic brain injuries: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89(5):931-941
- Sohlberg MM, McLaughlin KA, Todis B, Larsen J, Glang A. What does it take to collaborate with families affected by brain injury? A preliminary model. *J Head Trauma Rehabil* 2001; 16 (5):498-511.
- Therapeutic Patient Education. Continuing education programmes for healthcare providers in the field of chronic disease Report of WHO Working Group 1997
- Winstanley J, Simpson G, Tate R, Myles B. Early Indicators and Contributors to Psychological Distress in Relatives During Rehabilitation Following Severe Traumatic Brain Injury: Findings From the Brain Injury Outcomes Study. [References]. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2006;(6):453-466

La giuria

La Giuria è composta da 18 membri, non solo professionisti sanitari, ma anche altre componenti professionali e sociali, parti in causa nel problema trattato.

Presidente della Giuria: **Andrea Nistri**, professore di farmacologia cellulare e molecolare, esperto di reti neurali, leader di uno dei gruppi di ricerca in Neurobiologia della Scuola Internazionale di Studi Superiori Avanzati (SISSA) di Trieste.

Vicepresidente della Giuria: **Mauro Zampolini**, medico, spec. Neurologo e Fisiatra, Segretario Generale UEMS-PRM, esperto.

Segretario coordinatore: **Renato Avesani**, medico, spec. Fisiatra membro Simfer sez TCE-GCA, esperto – Negrar (VR).

Gianfranco Rigoli, medico, spec. Pneumologo, esperto di area critica – Negrar (VR).

Leopold Saltuari, medico, spec. Neurologo, esperto straniero - Innsbruck.

Mariangela Taricco, medico, spec. Fisiatra e Neurologo membro Simfer sez TCE-GCA, esperto - Bologna

Raffaele Gimigliano, prof. Universitario, past president SIMFER.

Antonio Bortone, Fisioterapista, Presidente AIFI.

Antonio Macellari, Dirigente Area Infermieristica, Istituto di Riabilitazione S. Stefano

Giuseppe Mancini, Logopedista FLI, Roma.

Alessia Tafani, Terapista Occupazionale, membro AITO e SITO, Roma.

Pier Luigi Zoccolotti, Psicologo, Professore Universitario IRCCS S. Lucia Roma

Nadia Arosio, Assistente Sociale, esperta – Centro Villa Beretta Costamasnaga.

Massimo Fabi, Dir. Generale, Azienda AUSL Parma.

Edda Sgarabottolo (FNATC), rappresentante familiari e pt.

Gianpietro Salvi, Rappresentante Familiari Associazione La Rete.

Maria Donata Bellentani, Direzione AGENAS.

Mario Romeri, Rappresentante Conferenza Stato-Regioni.

Il comitato scientifico

La SIMFER ha promosso l'istituzione di un **Comitato Tecnico-Scientifico** la cui composizione è espressione di massima rappresentatività professionale e istituzionale (Società Scientifiche di settore e loro sezioni di approfondimento, Associazioni Professionali, Mondo Accademico, Associazioni di utenti e familiari, ecc) e i cui compiti principali sono l'essere garante dell'ufficialità, della trasparenza ed imparzialità dell'evento e l'elaborazione di progetti di pubblicizzazione e diffusione dell'evento e delle raccomandazioni che da questo proverranno.

AGENAS	Prof.	Renato Balduzzi
AGENAS	Dott.	Fulvio Moirano
AIFI	Dott. ^{ssa}	Maria Antonia Fara
AIOP	Dott.	Enzo Paolini
AITO	Dott. ^{ssa}	Rosaria Ferrucci
Anci Federsanità	Dott.	Antonio Aprile
ARIS	Dott.	Sergio Dugone
ASSESSORATO SANITÀ EMILIA-ROMAGNA	Dott.	Salvatore Ferro
ASSESSORATO SANITÀ LAZIO		Assessore alla Sanità della Regione Lazio
ASSESSORATO SANITÀ SICILIA	Dott.	Massimo Russo
ASSESSORATO SANITÀ VENETO	Dott.	Luca Coletto
ASSESSORATO SANITÀ TOSCANA	Dott.	Federico Posteraro
CITTADINANZA ATTIVA	Dott.	Alessio Terzi
EBIS	Dott.	Paolo Boldrini
EDF	Dott. ^{ssa}	Luisella Bosisio Fazzi
ESPRM	Prof.	Alessandro Giustini
Fiaso	Dott.	Lorenzo Terranova
FLI	Dott. ^{ssa}	Tiziana Rossetto
FNATC	Dott.	Angelo Bianchi
FNATC	Dott.	Tullio Furlan
GIRN	Prof. ^{ssa}	Anna Cantagallo
IBIA	Dott.	Claudio Perino
IPASVI	Dott. ^{ssa}	Anna Lisa Silvestro
IRCCS (Alleanza di neuroscienze)	Prof.	Massimo Fini
IRCCS (Alleanza di neuroscienze)	Prof.	Placido Bramanti
LA RETE	Dott.	Elena Villa
LA RETE	Dott.	Fulvio De Nigris
S.I.Fi.R.	Dott. ^{ssa}	Paola Caruso
SIMFER	Prof.	David A. Fletzer
SIMFER	Prof.	Pietro Fiore
SIMFER	Prof.	Vincenzo Maria Saraceni
SINP	Prof. ^{ssa}	Anna Mazzucchi
SINPE	Dott.	Giancarlo Sandri
SIRAS in rappresentanza anche della WFNR	Prof. ^{ssa}	Caterina Pistarini
SIRIA	Dott.	Michele Maglione
SIRN	Dott.	Mauro Mancuso
SITO	Dott. ^{ssa}	Mariapia Massimiani

Il ruolo della SIMFER

In questi ultimi anni la SIMFER, attraverso la sua Sezione sulla Riabilitazione del Traumatizzato Cranio-Encefalico e delle Gravi Cerebrolesioni Acquisite ha svolto un cospicuo lavoro di ricerca e formazione sugli aspetti valutativi nei soggetti con grave cerebrolesione acquisita, con la produzione e implementazione del protocollo di valutazione riabilitativa di minima.

Avendo percepito la necessità di promuovere ed organizzare un evento incentrato sulla "buona pratica clinica nella riabilitazione intraospedaliera delle persone con GCA", la SIMFER, sempre attraverso la sua Sezione dedicata alle GCA, si è costituita come Ente Promotore della CC, individuando il tema generale da affrontare.

La SIMFER ha **promosso** l'istituzione di un **Comitato Tecnico-Scientifico** e del **Comitato Promotore**, che è la sua espressione operativa, e ha definito i nominativi del **Presidente e dei componenti della Giuria** multiprofessionale.

Il comitato promotore

Il Comitato Promotore della CC si è occupato degli aspetti organizzativi e operativi; ha attivato gruppi multiprofessionali di lavoro per l'approfondimento sulle tematiche oggetto della CC.

Il Comitato promotore è composto da:

- Stefano Bargellesi
- Antonio De Tanti
- Lucia Lucca
- Paolo Moretti
- Paolo Fogar
- Barbara Zaccaria

I gruppi di lavoro

Nella fase preparatoria della CC, il Comitato Promotore ha istituito sette gruppi di lavoro multidisciplinari e interprofessionali, con il compito di approfondire i **sette temi** individuati come oggetto di approfondimento. I gruppi di lavoro, come i temi di approfondimento, possono essere generalmente ricondotti a tre macro aree:

Area tecnico-clinica

Area organizzativa-metodologica

Area utenza-società

Area tecnico-clinica

R Formisano, L Lucca, V Carle, G Castellani, G D'Arienzo, A Estraneo, M Gambarin, L Gironelli Luca, G Lamberti, F Matozzo, N Mazzini, A Militello, J Navarro, S Petrozzino, A Puggioni, A Rizzo, S Strazzer, S Bargellesi, M. Diverio, S Ardoino, S Corsini, S Giannoni, C Bertolino F Dazzi, L Melossi, B Padovan, A Briganti, C Reverberi, D Guerini Rocco, G B. Castellani, F Ventura, C Lanzilotti, F Colonna, J Navarro, D Florida, A Martino, C Rifici, G Checchia, S Feller, I Guidi, N. Maronese, A. Tessari, V Montanari, G. Gasperini, B. Zaccaria, S Cavazza, M Dellapina; C Melegari, B Parenti, S Premoselli, M Vallasciani, F Di Blasio, C. Cisari, A. Furnari; G. Panisi, P. Salucci. A Cantagallo, M Mancuso, G Bertagnoni, E Biasutti, MG Gambini, N Magnani, A Morreale, A Petracco, G Vallies, S Pelliccioli.

Area organizzativa-metodologica

S Lavezzi, A De Tanti, N Basaglia, M Khan Sefid, G Gatta, B Aiachini, MR Magnarella, R Brianti, L Monti L Bragadin, M Semerjian, F Ventura, C Pistarini, C Pisoni , P Salucci Pamela, P Fogar

Area utenza-società

G Melizza, A Cozzi, C Maggio, L Franzoni, I.Cannoni, C Beni, E Molinari, E Di Girolamo , P Moretti, F Gambino, S Feller, I Guidi, B Aiachini, M E Ciocca, A Paioli, A Estraneo, L Simoncini, F. Lombardi, C Pisoni, F Posteraro, D Tulli, AM Bogetti, S Colombo, K Pastura; B Lanzillo, MG Di Stefano, S Marino, A Attanasio, A Battistini, I Bo, L. Betti.

La metodologia di lavoro comune a tutti i gruppi si è basata sulla ricerca estensiva delle evidenze scientifiche e sulla verifica critica del loro impatto nella pratica clinica sotto la supervisione della metodologa Dott.^{ssa} S. Pregno (Cochrane Methodology Review Group)

Per i gruppi di approfondimento afferenti **all'area tecnico-clinica e all'area metodologico-organizzativa**, sono state raccolte informazioni relative ai comportamenti adottati dai principali centri italiani che si occupano di riabilitazione delle GCA, attraverso l'adozione di **specifici processi strutturati di survey** (questionari, interviste, ecc).

Ciascun gruppo ha prodotto un **documento tecnico** che è stato presentato e discusso durante la celebrazione della CC, ed ha rappresentato la **base** per le successive **deliberazioni della Giuria**.

Glossario

BWS: Body Weight Support
CRS-R: Coma Recovery Scale Revised
DRS: Disability Rating Scale
EBM: Evidence Based Medicine
ESA : Emorragia Sub Aracnoidea
FEES: Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing
GCA :Gravi Cerebrolesioni Acquisite
GOS: Glasgow Outcome Scale
ICF : International Classification Functioning
LCF : Levels of Cognitive Functioning
MLAEPs: Middle-Latency Acoustic Evoked Potentials
MMN: Mismatch Negativity
PAID : Paroxysmal Autonomic Instability with Dystonia
PEG: Percutaneous Endoscopic Gastrostomy
PET: Positron Emission Tomography
POA: ParoOsteoArtropatie
PSH : paroxystich sympathetic hyperactivity
PTA : Post Traumatic Amnesia
RCT: Randomized Clinical Trial
RMN: Risonanza Magnetica Nucleare
ROM: Range of Movement
SCM : Stato di Minima Coscienza
SCWS: Salt cerebral Wasting Syndrome
SIADH: Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion
SNC: Sistema Nervoso Centrale
SPECT: Single photon emission computed tomography
SSEP: Somatosensory Evoked Potentials
SSFS : Sinking Skin-Flap Syndrome
SVP : Stato Vegetativo Persistente/Permanente
TCE : Trauma Cranio Encefalico
TPE: Educazione terapeutica al paziente
TVP: Trombosi Venosa Profonda
UTI: Unità di Terapia Intensiva
VFG:Videofluorografia