
SIAARTI-SARNePI Guidelines for the management of severe pediatric head injury

D. PIETRINI¹, A. SAVIOLI², R. GROSSETTI³, M. A. BARBIERI⁴, A. BUSCALFERRI⁵,
M. CALAMANDREI⁶, A. CHIARETTI⁷, A. DAVID⁸, C. DI ROCCO⁹, M. P. DUSIO¹⁰, G. FEBI¹⁰,
C. GALLINI¹¹, F. GIORDANO¹², V. GIRASOLE⁸, E. LAMPUGNANI¹³, R. LAVIANI MANCINELLI²,
A. LEVATI¹⁴, C. MAZZA¹⁵, L. MENEGHINI¹⁶, F. PACCAGNELLA¹⁷, M. PIASTRA⁷, E. PROCACCINI¹⁸,
A. PUSATERI¹, R. SCIELZO¹⁹, G. STOFELLA²⁰, F. STOPPA²¹, G. TAMBURRINI⁹, C. TESTONI²²,
M. TUMOLO¹², F. VELARDI¹⁸, E. ZEI⁵, N. LATRONICO²³

Pediatric head injury ranks among the primary causes of mortality and severe morbidity in this age group. Moreover, the aspects inherent to pediatric intensive care demand professional expertise to optimize management and to improve outcome.

According to the most recent Advanced Trauma Life Support (ATLS) GL, children respond differently to acute head injury than adults, for example:

- head-injured children under 3 years have a poorer prognosis than older children (major susceptibility to the effects of secondary brain injury);
- infants can sometimes develop hypotension due to hemorrhaging in the subgaleal or epidural spaces or other body compartments;
- infants with swelling of the fontanelle or diastasis of the cranial sutures should be included in the severe head injury category;
- vomiting is common after head injury in children and does not necessarily imply increased intracranial pressure (ICP);
- convulsions can manifest quickly, immediately following the injury event and are generally self-limiting;
- children may go through a period with

¹Department of Anesthesia and Intensive Care
UCSC, Rome

²Anesthesia and Intensive Care Unit, IRCCS
Bambino Gesù Hospital, Rome

³Anesthesia and Intensive Care Unit
Regina Margherita Hospital, Turin

⁴DEA, Pediatric Unit, IRCCS
Bambino Gesù Hospital, Rome

⁵Department of Anesthesia and Intensive Care
University of Siena, Siena

⁶Intensive Care Unit, Meyer Hospital, Florence

⁷Department of Pediatrics, TIP UCSC, Rome

⁸Department of Anesthesia and Intensive Care
University of Messina, Messina

⁹Department of Pediatric Neurosurgery, UCSC, Rome

¹⁰Department of Anesthesia and Intensive Care
University of Pisa, Pisa

¹¹Anesthesia and Intensive Care Unit
SS. Arrigo e Biagio Hospital, Alessandria

¹²Pediatric Neurosurgery Unit
Regina Margherita Hospital, Turin

¹³Anesthesia and Intensive Care Unit
Gaslini Hospital, Genoa

¹⁴Unit of Neuroanesthesia and Neuroresuscitation
Niguarda Hospital, Milan

¹⁵Pediatric Neurosurgery Unit, Borgotrento
Hospital, Verona

¹⁶Department of Anesthesia and Intensive Care
University of Padua, Padua

¹⁷Anesthesia and Intensive Care Unit
Ca' Foncello Hospital, Treviso

¹⁸Pediatric Neurotraumatology Unit, IRCCS
Bambino Gesù Hospital, Rome

¹⁹Anesthesia and Intensive Care Unit
Santobono Hospital, Naples

²⁰Anesthesia and Intensive Care Unit
Borgotrento Hospital, Verona

²¹DEA, Anesthesia and Intensive Care Unit, IRCCS,
Bambino Gesù Hospital, Rome

²²Anesthesia and Intensive Care Unit, Bellaria
Hospital, Bologna

²³Department of Anesthesia and Intensive Care
University of Brescia, Brescia

Received February 9, 2004.

Accepted for publication June 11, 2004.

Address reprint requests to: Dr. D. Pietrini, Istituto Anestesiologia e Rianimazione UCSC, Largo A. Gemelli 1, 00168 Roma. E-mail: domenico Pietrini@inwind.it

few clinical symptoms (isolated alteration of alertness with brief seizures) or a prolonged asymptomatic period;

- ICP monitoring should be instituted early during resuscitation;

- neuropharmacological treatment should be adjusted to the child's age and weight.

Moreover, as underlined by the French School of Neuroanesthesiology and emphasized in the Pediatric Advanced Life Support (PALS) GL, in head-injured children cervical spine injury should be assumed unless otherwise demonstrated. In young children, because of the residual cartilaginous component of the spine, complete spinal cord injury without radiological anomalies (SCI-WORA) may be present.

It is therefore clear that treatment of acute head injury requires specific expertise. In Italy, however, few centers are specialized in the treatment of elective neurological disease or emergencies. The literature from the past 10 years contains very few studies, and the works published are remarkable for their low level of supporting evidence. The decision to unite the most authoritative centers responds to 2 needs: (1) to continue the comparison of medical care issues in the various phases of treating children with severe head injury, and (2) to create a Consensus Conference aimed at identifying, despite the lack of significant scientific evidence, a line of conduct that could be adopted by all health care settings where treatment of acute head injury, while not a highly frequent clinical entity, has a high impact on the facility's organization.

Methodology

Review of the literature

The method followed the SIAARTI recommendations for GL preparation. The points considered in the initial phases included:

- identification and enrolment of hospital and university national centers that operate medical departments with specific expertise in the treatment of pediatric neuropathologies;

- analysis of the literature published

between 1992 and 2002 and available in databases (Medline, Embase) and internet sites such as the National Guideline Clearing House, Scottish Guidelines Network, ASA, American Academy of Pediatrics;

- reading of the articles collected and analysis according to the criteria of evidence-based medicine (EBM) in order to systematically extract pertinent information and evidence;

- intergroup comparison of evaluation grids of available articles compiled by each group member;

- assessment, discussion and final comparison by all work group members;

- Consensus Conference with health care professionals and representatives of the main national scientific associations involved in the treatment of severe head injury.

Classification criteria of the recommendations

The classification system was set up so:

Class A recommendations as supported by level I evidence (at least one randomized clinical trial with a high statistical value or metanalysis).

Class B recommendations as supported by level II evidence (a clinical trial with low statistical value, cohort studies, case-control studies).

Class C recommendations as supported by levels III, IV and V evidence (single group studies, case-control studies, retrospective controls, non randomized studies, descriptive studies or case series, single case reports or anecdotal reports, expert opinions). The recommendations in this class are based on the opinions of the work group members and are in agreement with GL or recommendations used by authoritative professional associations or agree with common practice.

Extent of the problem

Incidence of acute head injury

Acute head injury ranks as one of the major causes of death in children over 1 year in

the United States (US) of America and in western countries.¹⁻⁵ According to the literature, the most frequent causes of head injury are:⁶

1. Traffic accidents:
 - pedestrians;
 - cyclists;
 - motor vehicle passengers;
 - other causes.
2. Falls.
3. Aggression (voluntary and involuntary):
 - with firearms;
 - without firearms;
 - child abuse.

Analysis of reports in the US literature shows that traffic accidents constitute the primary cause of acute head injury, followed by falls and aggression. Boys are more often injured;⁷ the male-to-female ratio is 2.5:1. The global mortality rate is 4.1% (incidence, 6.29 per 100 000 annually); children under 1 year have the highest mortality rate (16.7 per 100 000 annually). A significant risk factor for acute head injury is disadvantaged socioeconomic conditions.

In Italy, the lack of surveys and comprehensive systematic collection of clinical and demographic data on head injury limits the analysis of epidemiologic data needed to determine risk factors and to develop targeted effective prevention strategies.^{8,9}

In general, since the data vary according to the situation and the sociocultural characteristics of the sample studied, they should be analyzed, at least during the preliminary phase, at the local level before being integrated into a wider context.

A systematic data analysis would identify 4 categories:

- the type of injuries that most often involve the population targeted for prevention campaigns;
- time trend of single trauma events in the population at risk (identification of rises in the incidence of trauma);
- socioeconomic data (social class and level of education);
- social costs (hospitalization, residual disability).

Knowledge of the incidence, the severity of

TABLE I.—*Incidence of head injury by age segment of Italian population (1999). Source: website of the Italian Ministry of Health.*

Age (yr)	Incidence of head injury in 1999 (No. of events per 100 000 inhabitants)
<1	739.1
1-4	326.8
5-14	206.6
0-14	271.6
	(national mean in pediatric population)
15>100	192.1
0>100	203.6
	(total national mean)

TABLE II.—*Incidence of head injury by sex in the pediatric population in Italy (1999). Source: web sit of the Italian Ministry of Health.*

Age (yr)	Incidence among boys	Incidence among girls
>1	773.4	702.8
1-4	353.5	298.5
5-14	277.4	131.8
0-14	328.7	211.2

the trauma event and the resulting economic cost, together with the cost of prevention policies and their probable success, constitute the decision-making tools that should guide the choice of the most appropriate prevention initiatives for a specific area of the country.

The few published scientific articles concerning Italy, while of unquestionable interest, are limited to specific local situations.^{10,11} The data that broadly sketch the national situation are those issued by the Italian Ministry of Health and the Italian Institute of Statistics (ISTAT) for 1999 (Table I).

The distribution of pediatric head injuries varies depending on patient sex. Across all age groups, boys are more often involved than girls; while this difference is marginal in children under 1 year, it widens significantly with age (Table II).

Pediatric head injury accounts for 19.26% of all cranial injuries (22 616 events of 117 434), while the pediatric population accounts for 14.4% of the total national population (source: ISTAT 2000 annual statistical report on the resident population of Italy on 1 January 2000). The national distribution of

TABLE III.—*Incidence of head injury by region (northwestern and northeastern Italy).*

Region	Incidence of head injury	Region	Incidence of head injury
Piedmont	320.9	Veneto	293.5
Valle d'Aosta	635.6	Trentino-Alto Adige	629.0
Liguria	221.1	Friuli Venezia Giulia	80.0
Lombardy	217.0	Emilia Romagna	365.0
Northwestern Italy	249.1	Northeastern Italy	333.9

TABLE IV.—*Incidence of head injury by region (Central Italy and the Islands).*

Region	Incidence of head injury	Region	Incidence of head injury
The Marches	338.7	Calabria	171.0
Tuscany	365.5	Abruzzo	386.0
Umbria	278.8	Molise	118.3
Lazio	167.9	Campania	240.2
Central Italy	251.3	Basilicata	330.0
Sicily	322.2	Puglia	271.1
Sardinia	246.5	Southern Italy	250.9
The islands	306.6		

the incidence of head injuries is listed in Tables III and IV.

While impressive, the data yield no information about the causes of the injury (ICD-9 code E), mortality (no specific head injury demographic category since trauma is conflated with general injuries and poisonings) or outcome. Although limited, this information forms a basis for the implementation of a more systematic collection method.

Number and quality of dedicated facilities

The relatively few neurotrauma centers in general, and pediatric trauma centers in particular, may be divided into 2 types of facilities:

A. referring centers for highly specialized treatment of pediatric neurosurgical pathologies. Such facilities have neurosurgery or pediatric neurotrauma departments or meet the requirements of a level II pediatric emergency department;

B. other settings which, while not providing pediatric services, have specialized facilities to ensure the delivery of high quality medical care.

Category A centers include (website of the

Italian Ministry of Health; <http://www.sanita.it>):

- Gaslini Hospital, Genoa;
- Regina Margherita Hospital, Turin;
- Meyer Hospital, Florence;
- IRCCS Bambino Gesù Children's Hospital, Rome;
- Agostino Gemelli University Polyclinic, Rome;
- Santobono Hospital, Naples and 2 other centers:
- Padua Hospital;
- S. Chiara University Polyclinic, Pisa.

All centers have a pediatric neurosurgery department, except the Bambino Gesù Children's Hospital, Rome, where a pediatric neurotrauma center was set up in 2000. Level II pediatric emergency departments are operated at the Gaslini Institute, Genoa, the Regina Margherita Children's Hospital, Turin, the Padua Hospital, the IRCCS Bambino Gesù Children's Hospital, Rome, the Santobono Hospital, Naples and the Palermo Hospital.

The definition of a referring center, particularly those in category A, is arbitrary since no standard classification or accreditation based

on well-defined and accepted criteria has been performed by an accreditation body for a certain hospital type (as is done in the US).^{12, 13}

Category B facilities are more numerous and usually include centers operating high quality neurosurgery services or nonpediatric level III emergency departments. They may have significant experience in pediatric care, though the number and type of pediatric neurosurgery services may be limited.

Treatment efficacy

The literature review (mainly from British and North American studies) disclosed that:

- the best treatment for patients with severe head injury (in outcome and in utilization of invested resources) is provided by pediatric trauma centers or other highly specialized facilities (adult trauma centers), where dedicated pediatric resources are present.^{1, 14-16} All studies are based on level III and IV evidence. No studies on the situation in Europe or in Italy were found.

- to date, Italy has no national registry or pediatric trauma registry. This drawback impedes the creation of a registry along the lines of the National Pediatric Trauma Registry (NPTR) or the National Center for Injury Prevention and Control (NCIPC) in the US. Trauma registries should be set up since they are an indispensable tool to verify the adequacy of the medical care provided by facilities and its improvement, to extrapolate the epidemiological data and to correctly define the prevention measures that can be obtained only by an accurate analysis of trauma events;

- transport of patients with severe head injury. The authors agree that patients should not be taken to the nearest medical care center but referred to a highly specialized center in order to improve outcome.¹⁷ A distinction is made between intrahospital transport within cities and outside urban areas (*i.e.* to hospitals at greater distances). In the latter case, the patient's condition should be adequately stabilized before initiating transport. However, this distinction (not corroborated by level I or II evidence) should be cautiously considered for Italy, given the uneven dis-

tribution of referring centers and the widely varying organization and efficiency of emergency medical services (EMS 118 in particular) between one region and another.

CLASS C RECOMMENDATION

Treatment of head-injured children at highly specialized facilities (pediatric centers or adult centers with specialized pediatric services) appears to improve outcome, particularly in patients with severe head injury. This would also optimize the use of resources.

CLASS C RECOMMENDATION

The creation of a national pediatric trauma registry would also improve the care of pediatric patients, besides providing a valuable aid in identifying the most appropriate prevention measures.

CLASS C RECOMMENDATION

Patients with severe head injury, after their condition has been stabilized, should be transported directly to a specialized center to ensure improved outcome (not to the nearest medical center).

Primary and secondary prevention of severe head injury

Neurologic injuries following trauma are one of the main causes of mortality and severe morbidity in children. One of the most effective measures to reduce the incidence of head injuries is the institution of adequate prevention strategies.^{18, 19} Such strategies may be divided into 2 types:

1. Prevention interventions aimed at environmental risk factors.
2. Prevention interventions aimed at changing the risk behaviors of individuals.

A review of the literature showed that educational prevention programs have a certain efficacy. However, their impact takes effect slowly, since real changes in the habits of the target population begin to emerge after the implementation of counseling campaigns. It has been found that prevention interventions focusing on the correction of environmental

risk factors are more efficacious. Yet prevention programs cannot be designed without knowledge of the epidemiological data of the area where the strategies are to be implemented. Such data are still lacking in Italy.

From a review of the literature, general policy GL can be identified to lay the basis for an efficacious prevention policy. We may distinguish between so-called primary prevention that regards the period preceding the trauma (aimed at avoiding the event) and secondary prevention that comes into play during the event itself. Tertiary prevention concerns the optimization of the medical care phase, followed by a lower incidence of injuries secondary to trauma, with improved patient outcome.

In primary prevention, interventions can be focused on the at-risk population targeted for educational programs designed to act on risky behaviors, on the means potentially involved in the production of the injury (*e.g.* enactment of norms and legislation that require improved visualization of the vehicle, whether bicycle or motor vehicle) or environmental factors involved in the dynamics of the accident (*e.g.* creation of bike paths or enactment of legislation designed to reduce risk such as prohibiting the use of bicycles in poorly illuminated areas).

Secondary prevention is aimed at reducing the consequences of trauma. Also in this case, measures aimed at the at-risk population can be identified (*e.g.* introduction of adequate prevention strategies like the use of bike helmets for cyclists or other similar prevention programs) or others that call for intervention on the vehicles potentially involved in the production of the injury (structural and technical solutions such as fewer protruding parts on bicycles and other vehicles to lower the probability of severe injury).

A central role in the formulation of prevention programs is played by the health care professionals (family physicians, especially pediatricians, physicians, nursing staff) involved in the treatment of head injury. Given their professional experience, health care workers can provide valuable information, while aiding in conducting epidemiological surveys that may be useful in the design of prevention norms.

TABLE V.—*Glasgow Coma Scale.*

<i>Eye opening</i>	
4	Eye opening spontaneously
3	Eye opening verbal command
2	eye opening pain
1	No eye opening
<i>Best verbal response</i>	
5	Orientated
4	Confused
3	Inappropriate words
2	Incomprehensible sounds
1	No verbal response
<i>Best motor response</i>	
6	Obeys commands
5	Localize pain
4	Withdraws to pain(flexion)
3	Flexion to pain (decortication)
2	Extension to pain (decerebration)
1	No motor response
Total 15	

CLASS C RECOMMENDATION

The review of the literature indicated that the incidence of head trauma-related mortality and morbidity could be reduced through the analysis and the dissemination of prevention norms (educational and environmental) to protect at-risk categories. This would ultimately lead to a reduction in social costs.

Guidelines

3A Out-of-hospital phase

CLINICAL ASSESSMENT

Until some years ago, and sometimes still today, adult evaluation scales were applied in the assessment of children, often leading to underestimation or overestimation of the severity of the injury. This led medical care professionals to modify the existing assessment scales (*e.g.* the Glasgow coma scale [GCS] or the revised trauma score [RTS]) (Table V) by adapting the parameters to the pediatric patient. Parameters that increased the specificity of the scales and better defined the severity of injury were later added to the scales. Since the scales take account of the

TABLE VI.—*Paediatric Coma Scale* (Yager et al.²⁴).

			0-6 mth	6-12 mth	1-2 yr	2-4 yr	>5 yr
Eye opening	4	Spontaneously	•	•	•	•	•
	3	Verbal command					
	2	To pain					
	1	No eye opening					
Best verbal response	5	Orientated					•
	4	Inappropriate words			•	•	
	3	Moans		•			
	2	Cries	•				
	1	No verbal response					
Best motor response	5	Obeys commands				•	•
	4	Localizing pain		•	•		
	3	Flexion to pain	•				
	2	Extension to pain					
	1	No motor response					
Total			9	11	12	13	14

particular needs of the pediatric patient, they are chiefly based on behavioral factors, like pain assessment scales.²⁰ To apply the assessment scales as uniformly as possible during the out-of hospital and in-hospital phases, it was decided to adopt the pediatric coma scale (PCS) of Simpson and Reilly for children aged from 0 to 5 years and the GCS and the PTS for those 6 years of age or older not only because the scales meet the criteria of simplicity and ease of use, but also because many children present with multiple trauma injuries.

In addition to assessment on arrival at the hospital, neurological monitoring should be performed hourly and whenever clinical changes occur. Generally, the clinical data to be recorded are the time of assessment, arterial blood pressure, and the presence or absence of sedation, since in case of hypotension or hypoxia the GCS may improve after adequate resuscitation.²¹⁻²³

The PCS (Table VI),²⁴ a variant on the GCS,

is recommended because it is more accurate in differentiating between the various stages of childhood and it is easy to use.

The adult GCS may be applied to children 6 years of age or older.

In the presence of bilateral palpebral edema, the score of eye opening is 1.

In case of intubation or pharmacological interaction, the score is 1.

The currently available literature on pediatric coma assessment scales provides no indication of scores corresponding to severe head injury ($GCS \leq 8$ in adults) or variations according to age but only the indication of maximum scores, as shown in Table VI. For this reason, a GCS score < 8 defines severe head injury in adults and in children aged 6 or older, while it is not applicable to those less than 6 years.

The PTS (Table VII)²⁵ was devised as an adaptation of the revised trauma score (RTS). It measures on a 6-item checklist all critical points for an initial assessment of a head-

TABLE VII.—*Pediatric Trauma Score.*

Variables	+2	+1	-1
Airways	Normal	Maintainable	Unmaintainable
Central nervous system	Awake	Loss of consciousness, obtunded	Coma
Body weight	>20 kg	10-20 kg	<10 kg
Systolic blood pressure	>90 mm Hg	50-90 mm Hg	<50 mm Hg
Open wounds	None	Minor	Major
Skeletal injuries	None	Closed fractures	Open multiple fractures

injured child (body weight, airway control, systolic blood pressure, level of consciousness, skin lesions, bone injuries). The scale is highly predictive for poor prognosis. The minimum score (-6) is assigned to patients with severe clinical impairment, while the maximum score (+12) defines minor traumatic injuries. Generally, patients with scores ≤ 8 (threshold value) are referred to a pediatric trauma center, whereas those with higher scores are more likely to overcome the initial critical phase with improvement in outcome, morbidity and disability.

In brief, the literature review showed the need to adopt assessment scales especially designed for children and to involve medical teams specifically trained in managing pediatric emergency services.^{14, 26, 27} Of great importance is accurate history taking, which should be performed as thoroughly as possible, particularly in reconstructing the dynamics of the injury event.²⁸⁻³⁰

A basic level of monitoring in the out-of-hospital phase is recommended.³¹ Monitoring includes:

- ECG;
- NIBP;
- SaO_2 .

PATIENT STABILIZATION

Prehospital care of the head-injured patient comprises specific medical treatment before and during patient transport to the referring facility. Particular attention should be directed at:

- control of airway patency (letter A = airway), together with protection of the cervical spinal cord and detection of possible associated skeletal injuries;
- ventilatory control (letter B = breathing);

- control of external bleeding;
- stabilization of circulation (letter C = circulation) and transport to the hospital facility best equipped for specialized pediatric treatment.

Volemic therapy can be carried out using peripheral venous access, among which the saphenous veins are considered the reference standard. If peripheral vein cannulization is not possible (sometimes not possible in patients with shock and hypovolemia), the intraosseal approach can be taken. Infusion solutions include crystalloid and/or synthetic colloid (Voluven). In the use of crystalloid, the PALS protocol calls for the administration of a bolus injection of 20 ml/kg body weight, which may be repeated 20 minutes after, followed by the administration of colloid or blood, as needed.

Although prolonged resuscitation attempts may delay definitive specific therapy, in severe head injury with altered state of consciousness and filiform peripheral pulses, circulation and volume should be promptly secured whenever the emergency medical service team is adequately prepared.

A systematic approach to the severely injured child includes initial primary assessment of vital parameters (ABCDE of the primary survey according to the PALS and ATLS guidelines) and resuscitation maneuvers for stabilization.³²⁻³⁴

To complete the clinical status survey, neurologic assessment should be carried out (letter D = disability on the primary survey), to measure the following parameters:

1. Level of consciousness (the PALS and ATLS protocols use the AVPU scale).
2. Posture (*e.g.* hypotonia in severely injured children). Rigidity and opisthotonus are signs of meningeal irritation that may be absent in

infants and newborns. Use painful stimulus to check for decerebration and decortication, both signs of severe neurologic injury.

3. Pupils. Check pupil size, symmetry and light reflex.

Lastly, children (letter E = exposure) should be completely stripped to allow examination of the body to detect any associated traumatic injuries. In this case, all measures should be put in place to prevent and/or correct hypothermia (blankets, heaters etc.).

In a collaborative or unconscious child, the cervical spinal column should be immobilized with an appropriately sized semirigid collar and lateral sand bags; a rigid collar is preferred in collaborative children. In the transport of children with suspected spinal cord injury, the use of a backboard is recommended; in younger children a depression mattress may be useful.

Rapid sequence orotracheal intubation should be performed after sedation and curarization (succinylcholine or rocuronium) accompanied by Sellick's maneuver. Pneumothorax, hemothorax and pneumohemothorax should be checked for and immediately treated.³⁵

When possible, an accurate personal and family medical history should be collected, and elements of the dynamics of the accident recorded. The final part of this phase is transport to the referring center for medical care.

CRITERIA FOR DETERMINING THE PRIMARY REFERRING FACILITY

Although high-level evidence is lacking, the review of the literature indicated the importance of correct and appropriate prehospital assessment and management. In severe head injury, highly specialized facilities appear to be able to ensure the best outcome. After the patient's clinical condition has been adequately stabilized, the most highly specialized facility within reasonable transport distance should be sought. A correct and uniform prehospital assessment meets another need, that of avoiding to consider the patient's condition as too severe (overtriage), due to incorrect indications in the decision-making process of selecting the referring facility.³⁶

BASIC PEDIATRIC FIRST AID EQUIPMENT

Again, specific training in pediatric emergency medicine reemerges as a fundamentally important aspect of appropriate care. The emergency medical team, whether physicians or nurses, should be trained in the use of devices for pediatric emergencies like severe head injury. The standards referred to in the PALS protocols appear to set adequate requirements for behavioral procedures and basic equipment in the treatment of acute head injury. Required medical equipment is listed in Tables VIII and IX.³³

Class C recommendation.—The adoption of clinical treatment protocols appropriate for patient age devised by specifically trained personnel, in both out-of-hospital and in-hospital settings, appears to improve the outcome of head-injured patients and to optimize available resources. For this purpose, preoperative care of patients with acute head injury should be entrusted to qualified personnel.

Class C recommendation.—The adoption of assessment scales appropriate for age permits pathophysiologic assessment that is better suited to the particular characteristics of the patient and is extremely important for the correct application of triage. For this purpose, the most suitable assessment scales include the GCS (applicable to children over 6 years of age), the PCS, a variant of the GCS adapted to childhood ages, and PTS, a pediatric variant of the RTS. The adoption of uniform assessment criteria can, in our opinion, increase the efficacy of treatment in so far as it promotes the dissemination and the exchange of correct clinical data across the various phases of an emergency. Of vital importance is history taking, which should be collected as thoroughly as possible, especially in the reconstruction of the dynamics of the event.

Class C recommendation.—In patients with severe head injury, priority should be given to treating situations that may lead to derangement of hemodynamics and oxygenation. Basal monitoring should include:

- ECG;
- NIBP;
- SaO₂.

TABLE VIII.—*Equipment for airway protection and respiration* (adapted from American College of Surgeons³³).

Age body weight	O ₂ mask	Oropharyngeal cannula	Balloon	Laryngoscopy	TET	Mandrel	Aspiration probe
Premature 3 kg	Premature Neonates	Infant	Infant	0 straight blade	2.5-3 n.i.	6 Fr	6-8 Fr
0-6 mth 3.5 kg	Neonates	Infant small	Infant	1 straight or curved blade	3-3.5 n.i.	6 Fr	8 Fr
6-12 mth 7 kg	Pediatric	Small	Pediatric	1 curved blade	3.5-4 n.i.	6 Fr	8-10 Fr
1-3 yr 10-12 kg	Pediatric	Small	Pediatric	1 curved blade	4-4.5 n.i.	6 Fr	10 Fr
4-7 yr 16-18 kg	Pediatric	Medium	Pediatric	2 curved blades	5-5.5 n.c. or i.	14 Fr	14 Fr
8-10 yr 24-30 kg	Adult	Medium large	Pediatric Adult	2-3 curved blades	5.5-6 i.	14 Fr	14 Fr

ETT: endotracheal tube; n.i.: non inflated; i.: inflated.

TABLE IX.—*Equipment for circulation and auxiliary material* (adapted from American College of Surgeons³³).

Age body weight (kg)	Cuff A.P.	Venous catheter	NGT	Chest tube	Bladder catheter	Neck collar
Premature 3 kg	Premature Neonates	24-22 G	12 Fr	10-14 Fr	5 Fr Nutrition	—
0-6 mth 3.5 kg	Neonates Infants	22 G	12 Fr	12-18 Fr	5-8 Fr Nutrition	—
6-12 mth 7 kg	Infants Children	22 G	12 Fr	14-20 Fr	8 Fr	Small
1-3 yr 10-12 kg	Children	22-20 G	12 Fr	14-24 Fr	10 Fr	Small
4-7 yr 16-18 kg	Children	20 G	12 Fr	20-32 Fr	10-12 Fr	Small
8-10 yr 24-30 kg	Children Adults	20-18 G	12 Fr	28-38 Fr	12 Fr	Medium

AP: arterial pressure; NGT: naso-gastric tube.

Hypovolemia should be promptly corrected with isotonic crystalloid or colloid solutions. Hypotonic solutions or those containing glucose should be avoided due to the increase in perilesional ischemic damage that they may cause.

The PALS and ATLS protocols are the most appropriate.

Class C recommendation.—When necessary, orotracheal intubation should be performed taking into account that all trauma patients should be assumed to be gastric full. Hence, rapid sequence tracheal intubation

should be performed after sedation (midazolam or fentanyl) and curarization with fast-acting myorelaxants (succinylcholine 1 mg/kg body weight or rocuronium bromide 0.6-0.9 mg/kg, body weight). In the use of succinylcholine, it should be remembered that according to some authors ICP may increase due to fasciculation induced by the agent.

Class C recommendation.—The required equipment and devices for treating head-injured patients are listed in Tables VIII and IX.

TABLE X.—*Marshall classification.*

Class	Definition
Diffuse injury I	No visible intracranial pathology
Diffuse injury II	Cisterns are present with midline shift 0-5 mm and/or density lesions present: no higher mixed density <25 cc, including bone fragments and foreign bodies
Diffuse injury III (swelling)	Cisterns absent or compressed Midline shift 0-5 mm: middle-high density lesion <25 cc
Diffuse injury IV (shift)	Midline shift >5 mm: high or mixed density lesion =25 cc
Evacuated mass lesion	Any lesion surgically evacuated, specify whether: Epidural Subdural Intraparenchymal
Non-evacuated mass lesion	Middle-high density lesions >25 cc not surgically evacuated, specify whether single or multiple
Subarachnoid hemorrhaging	Present/absent

3B *Intrahospital phase*

NEUROLOGIC EVALUATION: PEDIATRIC ASSESSMENT SCALES

A fundamental part of managing head-injured patients is assessment on admission to the hospital. While the studies reviewed recognize the general validity of the GCS, the authors consider specific scales more efficacious in pediatrics.^{23, 24, 37}

The various types of scales are described in paragraph 3 of the section on the out-of-hospital phase.

Class C recommendation.—The adapted version of the GCS is considered more suited to pediatric patients than other scales, as stated in the section on the out-of-hospital phase.

DIAGNOSTIC NEUROLOGIC ASSESSMENT: NEURORADIOLOGICAL STUDIES

In pediatric patients, the first neuroradiological examination performed after the trauma event should be the reference guide for classifying patients according to the initial injury (Marshall Classification, Table X). The examination should be repeated, because some traumatic injuries may only appear after a certain period of time.³⁸

The decision to repeat computed tomography (CT) scanning is also influenced by the findings on the first examination. A sec-

ond control, repeated 24-36 hours after arrival, shows a new hemorrhagic or endemigenic or contusive lesion in 30% of cases.³⁹

In general, patient discharge is recommended only in the absence of neurologic signs and normal CT scan, as long as the child can be kept under observation or can quickly return to the hospital should clinically significant neurologic signs appear as a result of intracranial hypertension.⁴⁰

According to most authors, if the CT scan is normal, an observation period may be sufficient as discharge criteria. Hence, when GCS = 15 and neurologic examination is negative, CT scan is not recommended, whereas it is indispensable in children under 2 years, since an intracranial hemorrhage may evolve without the loss of consciousness and in the absence of vomiting, retinal hemorrhaging, fractures and altered mental state.^{41, 42}

In many of the studies reviewed, CT brain scanning was performed in patients with cranial fractures established on radiographic examination and in those without fractures with neurologic indications.⁴⁰

Daily bilateral monitoring with transcranial Doppler (TCD) ultrasonography should be performed in severe head injury, since prognostic evaluations possible with neurosonography are not absolute but only comparative, both over time and in the brain,

TABLE XI.—*Recommended CT monitoring in pediatric patients.*

CT on admission in patients with	— Positive history of head injury with loss of consciousness — Intubated and sedated — Not neurologically assessable — Decrease of 2 points on age-correlated PCS/GCS
If CT negative on admission	Repeat if significant neurologic changes occur
If CT not negative on admission	Repeat after 6 h if the first examination was performed soon after trauma (within 6 h). Otherwise, repeat CT after 12 h
Targeted controls	If clinical condition worsens: decrease of at least 2 points of age correlated on PCS/GCS, focal or pupillary signs, persistent $\uparrow$ ICP >25

which is bilaterally symmetrical. The reliability of the method depends on concomitant diagnostic brain O_2 extraction tests obtained to guide the evaluation of syndromes such as vasospasm and hyperafflux, which may be misleading on TCD.^{43, 44}

Cranial radiography is not predictive for brain damage but is indicated only to detect the possible presence of skull fractures. It is also recommended in children less than 2 years due to the major incidence of non accidental trauma in this age group (shaken baby syndrome).⁴²

Class C recommendation.—In severe head injury, the indications for performing CT are listed in Table XI.

Class C recommendation.—In the assessment of severe head injury, TCD monitoring is indicated. This procedure should be carried out twice daily to allow comparative assessment inherent to the technique.

PATIENT STABILIZATION (HEMODYNAMICS, RESPIRATION): REFERENCE PARAMETERS, MONITORING STANDARDS

Stabilization of hemodynamics and respiration is the primary concern on arrival at the hospital. It is directed at maintaining vital functions and at avoiding secondary damage from intracranial or systemic complications. The fundamental points can be taken from the ATLS and PALS protocols, as described in the primary survey:^{33, 34}

- ensure airway patency and ventilation;
- immediately treat hypertensive pneumothorax, massive hemothorax, cardiac tamponade;

- recognize and treat hemorrhagic state;
- determine the level of consciousness using appropriate scales;
- assess pupils (diameter, similarity of size, light reflex);
- ensure adequate hydration with appropriate volume therapy;
- treat shock.

The presence of an instable clinical picture, often found in patients with severely deteriorated neurologic conditions, may be the cause of inadequate breathing which must be immediately corrected by orotracheal intubation and mechanical ventilation. SpO_2 should be maintained above 95% while the patient must be normocapnic.²¹ Metabolic imbalance such as hyponatremia, hyperglycemia and hypoglycemia should be corrected promptly because they may be responsible for further worsening of neurologic conditions.⁴⁵

Control of the patient's hemodynamic status is also important. Arterial pressure should be maintained within the reference parameters appropriate for age by using all available means. In particular, control of systemic arterial pressure should be ensured through adequate filling of the vascular bed and correction of hypovolemia. Non glucosated isotonic crystalloid solutions may be used (hypotonic solutions or those containing glucose are contraindicated as they worsen perilesional ischemic damage) or synthetic colloid solutions such as gelatin or starch. If response is absent or inadequate, amine vasopressors (dopamine, noradrenalin) are indicated. Anemia should be promptly corrected using infusions of packed red blood cell units until levels are attained that can guarantee an ade-

quate tissue energy substrate. In determining the Hb level (certain authors recommend values above 12 g %), the 1996 recommendations of the ASA Task Force on Blood Component Therapy should be remembered, *i.e.* in the normovolemic patient with adequate cardiorespiratory functioning, Hb concentrations about 6 g % can supply tissue metabolic requirements adequately.^{46, 47} Homologous transfusion actually adds to the risk of infection and immune response, which must be taken into account particularly in children, considering the long life expectancy these patients have.

The use of fresh frozen plasma (FFP) is indicated only in the correction of coagulation defects.

Correct care of the head-injured patient should include monitoring of the following parameters:

- a) ECG;
- b) Sat O₂;
- c) EtCO₂;
- d) BGA (blood gas analysis), particularly PaCO₂;
- e) invasive blood pressure;
- f) central venous pressure;
- g) core and peripheral body temperature;
- h) hourly diuresis;
- i) intracranial pressure using an intraventricular catheter and/or intraparenchymal probe;
- j) cerebral perfusion pressure (CPP).

SjO₂ monitoring is not universally indicated, since no relation has been established between SjO₂ measurement and improved patient outcome.

Class C recommendation.—Children with severe head injury should be considered as potentially having multiple trauma and treated as such unless otherwise demonstrated by diagnostic testing.

Children with severe head injury should be considered as having a spinal cord injury unless this has been radiographically excluded.

In stabilizing the patient's condition, the following complications should be avoided and, where present, corrected with appropriate resuscitation:

- hypoxia;

- hypercapnia;
- severe hypocapnia (hyperventilation-induced);
- fever;
- anemia;
- hyponatremia;
- hypovolemia;
- arterial hypotension;
- hyperglycemia;
- hypoglycemia.

DIAGNOSTIC TESTING (DETECTION OF ASSOCIATED LESIONS, TREATMENT PRIORITIES)

The treatment priorities in patients with severe head injury are similar to those of patients with multiple trauma, as foreseen by the ATLS and PALS protocols.^{33, 34} On arrival at the hospital, with the child stabilized, emergency radiographic studies of the cervical spine, thorax and pelvis are ordered.

The secondary survey is initiated as soon as the primary survey has been completed and the patient is stable at the end of resuscitation maneuvers. The purpose of the examination is to systematically assess (head-to-toe examination) by clinical radiographic study and laboratory examination any injury associated with the trauma event. Monitoring of vital signs, and of the neurologic state in particular, is continued. Deterioration of vital and neurologic signs should prompt repetition of the primary survey.

Secondary Survey:

- head (inspection, palpation, otoscopy and ophthalmoscopy, complete neurologic examination with papillary reflex, Glasgow Coma Scale, motor function, reflexes, tone, strength, cranial X-ray and CT);

- face (inspection, palpation of bones and teeth, head X-ray);

- neck, proceeding along the head-neck-chest axis, possibly with log-rolling maneuver which keeps the spinal column axially aligned during rotation with the aid of 3 or 4 assistants (inspection and palpation, cervical column X-ray in anteroposterior, oblique projections, MRI, CT);

- chest (inspection, palpation, percussion, auscultation, ECG, chest X-ray, chest CT);

— abdomen (observation, inspection, palpation, auscultation, bleeding from the nasogastric tube, rectal exploration, echography, abdominal CT, peritoneal lavage, urography, abdominal X-ray in lateral projection for pneumoperitoneum);

— pelvis (inspection, palpation of the iliac crests, bladder echography, retrograde urethrography, pelvis X-ray);

— vertebral column (remember the log-rolling maneuver and assess by inspection and palpation, observe sensorimotor functions, spinal X-ray, CT, MRD);

— extremities (inspection, palpation, assessment of peripheral pulses and skin sensation, radiography and angiography).

Having completed the secondary survey, the emergency treatment plan should be defined, while observing for any suspicious change in vital parameters, whose deterioration should prompt resuscitation maneuvers.

Class C recommendation.—Patients with head injury should be treated according to the priorities established by:

- a) ATLS;
- b) PALS.

3C Medical treatment

NEUROMUSCULAR BLOCKADE, SEDATION IN INTENSIVE THERAPY: INDICATIONS AND MODALITIES

Given the paucity of published works on this subject, the literature review was extended to include nonpediatric patients and articles older than 10 years.

Studies are unanimous in considering sedation in patients with acute head injuries an integral part of therapy. The general objectives of sedation in intensive therapy are: anxiolysis, analgesia, establishment of natural-like sleep, therapeutic facilitation and amnesia. In head-injured patients in particular, the aims of sedation are to attain adaptation to mechanical ventilation, control of neurovegetative disorders, treatment of intracranial hypertension, refractory epileptic seizures and cerebral protection.⁴⁸

In sedation by tracheal intubation, all authors agree that the procedure should always be performed, since adverse hemo-

dynamic systemic and cerebral responses have been observed in comatose patients, independently of the GCS score.⁴⁹ The only contraindications to sedation in this phase are: cardiocirculatory arrest, major and persistent hemodynamic instability, predictably difficult or impossible intubation and known or suspected allergy to used agents.⁵⁰ Head-injured patient should always be considered as being gastric full; hence, a rapid sequence intubation protocol should be carried out that foresees the use of etomidate in patients 2 years of age or older or ketamine and curarization with succinylcholine.⁵⁰ Other authors prefer midazolam and thiopentone, possibly associated with fentanyl.⁵¹

For sedation in intensive therapy, the most commonly used agents include:

a) midazolam: in addition to its anticonvulsant action, midazolam depresses brain metabolism, though less than barbiturates or propofol. It has a half life of 2-4 hours, which may last up to 12 hours in neonates;⁴⁸

b) opiates (particularly fentanyl): these agents induce sedation/analgesia without major hemodynamic effects.⁴⁸ According to Giroux, sufentanil increases cerebral blood flow (CBF) and hence also augments ICP, thus making it unsuited for sedation in these patients.⁵¹ When administered *via* bolus injection, these agents can lower mean arterial pressure (MAP) and CPP, whereas continuous infusion prolongs their duration of action (over 15 hours in neonates);

c) propofol: this hypnotic has anticonvulsant effects, lowers CMRO₂ and CBF in dose-dependent fashion, with reduced ICP. It has a short half life.⁴⁸ Propofol may also lower MAP, less so by slow infusion of initial bolus and combined administration of inotropic agents. Major side effects resulting from prolonged infusion include:

— negatively inotropic effect and augmented vagal tone with possible bradycardia and asystolia; in hypovolemic patients the agent may lower arterial pressure and hence CPP as well;

— neurologic manifestations such as opisthotonus, myoclonus and epileptoid seizures in the absence of EEG findings;

- metabolic acidosis, bradyarrhythmia and fatal cardiac failure were reported in patients less than 10-12 years of age who had received propofol infusions at doses > 4 mg/kg/h for longer than 48 hours and had co-existing respiratory infection;

- rhabdomyolysis and renal insufficiency;
- possible anaphylactic reactions, especially in subjects allergic to eggs;

- hypertriglyceridemia, ketonuria, increased PaCO₂ during mechanical ventilation;

- possible bacterial contamination of the drug.

Tolerance and dependence may also develop, with onset of withdrawal syndromes if administration is abruptly discontinued after prolonged infusion.⁵²

d) myorelaxants: these agents may be given in case of maladaptation to mechanical ventilation, when sedation/analgesia, although optimal, is not sufficient for maintaining satisfactory adaptation to the mechanical ventilator or in the presence of severe associated respiratory diseases or hemodynamic instability.⁵⁰ Curare compounds, although not having a direct effect on the central nervous system (CNS), may induce hemodynamic alterations, with possible repercussions on the CNS due to the histamine-releasing action many of these agents possess.

Succinylcholine seems to increase ICP, since fasciculations increase central venous pressure; dextrotubocurarine, vecuronium and atracurium, because of their marked histamine-releasing effects, do not appear to possess the requisites of first-choice drugs. In the use of atracurium and mivacurium, it should be remembered that their long time of onset and weak action rarely provide optimal intubation conditions at normally used doses. Instead, rocuronium, rapacurium and cisatracurium appear to be better indicated. Rocuronium at a dose of 2ED-95 permits the rapid induction of an efficacious state of myorelaxation, thus allowing quick establishment of airway patency.⁵³ Unfortunately, the strong dependence on patient age for recovery time of muscular activity remains, which is particularly evident in patients under

1 year. The same pharmacodynamic characteristics are attributable to rapacurium, which has an equally rapid time of onset. However, since this agent has reportedly caused severe episodes of bronchospasm, due to its chief action on cholinergic M2 receptors, and death, the drug has been withdrawn from the US market.⁵⁴

Of the last-generation non-depolarizing curare compounds, those that use the Hoffman pathway for their metabolism, like atracurium and its derivative cisatracurium, possess pharmacodynamic characteristics that are substantially independent of patient age. In particular, cisatracurium, unlike atracurium, has almost no histamine-releasing effect and provides optimal hemodynamic stability; the long times of onset (over 2 minutes) make it unsuited for use as a first-choice drug in emergency situations;

e) lidocaine. According to Greenwald,⁵⁵ lidocaine may be used whenever airway manipulation is necessary (reintubation, aspiration). Besides being given *via* the intravenous approach, it can also be administered as an aerosol or instilled directly into the tracheal tube.

Class C recommendation.—Sedation should always be induced in head-injured patients. Sedation should be considered an integral part of therapy since it allows adaptation to mechanical ventilation, control of neurovegetative disorders, treatment of intracranial hypertension and refractory epileptic seizures and cerebral protection. None of the currently available pharmacological agents possess all the characteristics of an ideal drug.

Class C recommendation.—Tracheal intubation should be performed only after the patient has been sedated in order to preclude adverse systemic and cerebral hemodynamic responses. Contraindications against this recommendation include cardiocirculatory arrest, major and persistent hemodynamic instability, predictably difficult or impossible intubation and known or suspected allergy to the agents used.

Class C recommendation.—All trauma patients should be considered as being gas-

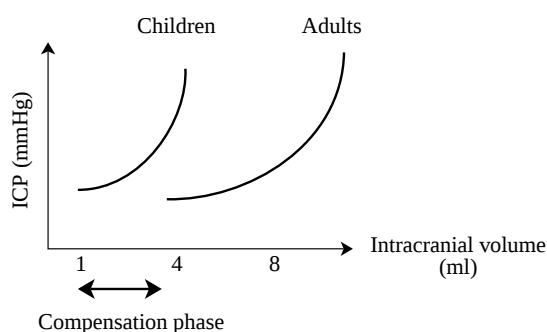


Figure 1.—Cerebral compliance curves.

tric full, hence the need to apply a protocol of rapid sequence tracheal intubation after sedation and possible curarization with rapid-onset myorelaxants (succinylcholine 1 mg/kg or rocuronium bromide 0.6-0.9 mg/kg). In the use of succinylcholine, account should be taken of increased ICP which, according to some authors, results from fasciculations this drug causes.

Class C recommendation.—For sedation in intensive therapy, the most commonly used drugs are midazolam and opiates (particularly fentanyl).

Propofol may be used (continuous infusion dose of 6-8 mg/kg in patients > 3 years); caution is advised because of the agent's hemodynamic effects and severe side effects (metabolic acidosis, bradyarrhythmia, asystolia, cardiac failure, rhabdomyolysis etc.) reported following continuous infusion at doses > 4 mg/kg/h for more than 48 hours.

Myorelaxants (preferably those without histamine-releasing action) may be associated in case of maladaptation to ventilation or severe co-existing respiratory diseases. In this case, cisatracurium (at doses between 1 and 3 g/kg/min), given its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, may be considered a first-choice drug.

Lidocaine (administered *i.v.*, as aerosol or directly instilled into the tracheal tube) may be administered in case of airway manipulation (reintubation, bronchoaspiration).

Class C recommendation.—Sedation should be discontinued to allow clinical reassessment whenever conditions and clin-

ical examination and diagnostic tests so indicate.

INDICATIONS FOR ICP MONITORING

In the discussion of this centrally important aspect, it should be kept in mind that pediatric patients present with particular pathophysiological features that vary according to age. During the first week of life, a full-term infant has a fixed diuresis that produces a 10% loss of intrastitial and intracellular volume in water and salts, so that ICP is very low and sometimes negative for several days. The mean values range from 0 mmHg to 6 mmHg, with a mean of 3.3 mmHg until the seventh month of life. ICP increases gradually with age, until it reaches adult values (10-18 mmHg) at the beginning of adolescence.

The relation between ICP and intracranial volume (ICV) constitutes cerebral compliance. Once the compensation limit is surpassed, even a modest increase in ICV may provoke a major sudden increase in ICP. Children, because of their particular anatomy, have lower cerebral compliance compared with adults when there is an acute rise in ICV. In fact, the *dura mater* and the fibrous sutures are not elastic if acute distension occurs (hemorrhage, posttraumatic edema), whereas the anatomy is able to distend when the volume increases gradually (neoplastic diseases) (Figure 1).

CPP may also vary with age: in neonates it is 25 mmHg, 40 mmHg in infants, and 70-80 mmHg in adolescents; CBF is higher in children than in adults (neonates = 40 ml/g/min; children from 6 months to 3 years = 90 ml/100 g/min; 3-to-12-year olds = 100 ml/100 g/min).

CO₂ is the most important cerebral vasodilator in children as well, so that variations in CO₂ are linearly proportional to changes in CBF.

Having said this, because of the paucity of publications on this subject, we extended the literature search to include studies on nonpediatric patients and articles older than 10 years.⁵⁶⁻⁶¹ Despite the extended search, it was not possible to define a standard or GL due to the lack of pediatric studies with sufficient evidence.

ICP monitoring is indicated in patients with severe head injury. A significant correlation has been demonstrated between (1) intracranial hypertension and poor neurologic outcome and (2) ICP monitoring + aggressive treatment of intracranial hypertension and more favorable outcome.⁶²⁻⁶⁷ The presence of fontanels and/or open sutures does not inhibit the development of intracranial hypertension nor does it affect the utility of ICP monitoring.

There is no indication for routine ICP monitoring in patients with mild or moderate head injury; however, monitoring may be indicated in patients with (1) GCS or GCSp < 8 and radiographic evidence (CT) of hematoma and/or intracranial contusions, cerebral edema, compression of the cisterna basalis and (2) severe head injury and negative CT but evidence of decortication or decerebration (unilateral or bilateral), anisocoria, systemic arterial hypotension, need to keep the patient sedated or anesthetized for a prolonged period in order to carry out the necessary windows of assessment, or should it be impossible to perform CT in case of clinical deterioration.

Class C recommendation.—ICP monitoring appears to be indicated in patients with (1) GCS or GCSp < 8 and radiographic evidence (CT) of hematoma and/or intracranial contusions, cerebral edema, compression of the *cisterna basalis* and (2) severe head injury and negative CT but evidence of decortication or decerebration (unilateral or bilateral), anisocoria, systemic arterial hypotension, need to keep the patient sedated or anesthetized for a prolonged period with no possibility to carry out the necessary windows of assessment, or should it be impossible to perform CT in case of clinical deterioration.

THRESHOLD ICP LEVELS

Because of the paucity of publications on this subject, we extended the literature search to include studies on nonpediatric patients and articles older than 10 years.^{56, 62, 63, 68, 69}

The literature provides little or contradictory information on ICP threshold values, so that it is difficult to define a standard and/or

GL, given the lack of studies with sufficient evidence. In agreement with results reported by Skippen⁷⁰ (ICP is 2 mmHg in the neonate, 5 mmHg within the first year of life, 10 mmHg up to 10 years, 12 mmHg at 12 years and 15 mmHg at 15 years while CPP is 50 mmHg in the neonate and up to 5 years and then 60 mmHg from 12 years) it appears appropriate to set an age limit, thus dividing the population into 2 age groups:

a. children < 2 years: the ICP threshold value is twice that considered normal for age (4-10 mmHg). Since for this age group there are no accurately definable ICP threshold values, it appears appropriate to use a therapeutic strategy directed at maintaining adequate CPP;

b. children > 2 years: an ICP > 20-25 mmHg may be considered a threshold value. It is stressed, however, that these values are only indicative and that they should be correlated with the patient's clinical assessment and size. A thin 2-year-old with an ICP of 16 mmHg could require therapy, whereas an adolescent weighing 100 kg may require treatment only when ICP rises above 25 mmHg.

The interpretation of findings and the indication for treatment, whatever the ICP threshold value considered, should be corroborated by neurologic examination, multiparametric monitoring and radiographic studies. The negative effect intracranial hypertension has on outcome is directly proportional to the duration of hypertension and its peak value.

Class C recommendation.—It is not possible to define with absolute certainty a ICP threshold value in pediatric patients. It appears appropriate, however, to set an age limit, thus dividing the population into 2 age groups:

a. children < 2 years: the ICP threshold value is twice that considered normal for age (4-10 mmHg). Since for this population segment there are no accurately definable ICP threshold values, it appears appropriate to use a therapeutic strategy directed at maintaining adequate CPP;

b. children > 2 years of age: an ICP > 20-

25 mmHg may be considered a threshold value. It is recommended, however, that these values are only indicative and that they should be correlated with the patient's clinical assessment and size. A thin 2-year-old with an ICP of 16 mmHg could require therapy, whereas an adolescent weighing 100 kg may require treatment only when ICP rises above 25 mmHg.

Class C recommendation.—The interpretation of findings, whatever the ICP threshold value considered, should be corroborated by neurologic examination, multiparametric monitoring of vital functions and radiographic studies.

DIFFERENT TYPES OF MONITORING

While it is impossible to define a standard and/or GL due to the lack of pediatric studies with sufficient evidence, we may draw some points from studies on adults.^{71, 72}

In pediatric patients, ICP may be measured using an intraventricular catheter⁷³ (considered the golden standard: major accuracy, reliability, less costly; can be recalibrated and allows liquor drainage for therapeutic purposes) and intracranial intraparenchymal pressure transducers (highly accurate and reliable compared with measurements using ventriculostomy; cannot be recalibrated, does not allow deliquoration) and intracranial extraparenchymal sensors (subarachnoid, subdural, epidural; afford less accuracy and reliability; no class III data or above available; cannot be recalibrated, do not allow deliquoration).

Catheter placement should be performed in the operating room or, conditions allowing, in the intensive care unit (sterility level equal to that of operating room). The complication rate associated with monitoring is low for general complications (bleeding, epileptic seizures, infection) and for specific complications (loss of wave shape, system decalibration).

Class C recommendation.—Although the literature contains no studies with sufficiently high evidence, ICP monitoring using an intraventricular catheter is generally considered the gold standard; it ensures a high lev-

el of accuracy and reliability and also permits therapeutic deliquoration when needed.

Class C recommendation.—After 2 failed attempts at positioning an intraventricular catheter, an intraparenchymal catheter should be placed. Other monitoring methods are not considered reliable.

Class C recommendation.—Placement of an ICP monitoring catheter should be performed in the operating room or the intensive care unit, as conditions allow (sterility equal to that of the operating room).

CPP: INDICATIONS OF STANDARD CPP VALUES

CPP monitoring and control constitute a priority in the treatment of head-injured children. If kept within the normal range, CPP is an important but not the only parameter in limiting secondary cerebral damage and in determining patient outcome.

The literature review confirmed the need for further studies to respond to several open questions, the foremost of which are the CPP target value based on patient age and the role of CCP in maintaining CBF.⁷⁴

In young patients, recent data appear to emphasize the importance of maintaining CCP at not less than 40 mmHg; however, no correlation was shown between maintenance of CPP $\geq$ 50 mmHg and good outcome (Glasgow outcome score).^{58, 63, 66, 75-77}

What may appear paradoxical is, in fact, justified by the complexity of cerebrovascular response to cranial trauma in children, which differs from that in adults, and it is multifactorial in etiology. An important role has been attributed to cerebral vascular resistance in maintaining adequate CBF, hence the need to study more deeply changes in CBF and cerebral metabolism following trauma.^{60, 78, 79}

As mentioned above and as described for ICP, in CPP it appears advisable to distinguish between values appropriate for age group. The recommended CPP values appear to be:

- neonates: 40 mmHg;
- patients < 5 years: 50 mmHg;

- patients 5-15 years: 60 mmHg;
- patients > 15 years or younger but heavy for age: 70 mmHg.

Class C recommendation.—Maintenance of adequate CPP plays a central role in determining good patient outcome. CPP values should therefore be carefully monitored during the clinical course of acute head injury. If CCP remains low, within the normal range or borderline, patient volemia should be checked (control of central venous pressure and if necessary treated with fluids or vasoactive agents, noradrenalin or dopamine).

Class C recommendation.—As described for ICP threshold values, so too in CPP it appears appropriate to distinguish between CPP values appropriate for age. The recommended CPP values are:

- neonates: 40 mmHg;
- patients < 5 years: 50 mmHg;
- patients 5-15 years: 60 mmHg;
- patients > 15 years or younger but heavy for age: 70 mmHg.

3D Techniques and drugs for cerebral distention

HYPERVENTILATION

The pathophysiology of pediatric acute cerebral trauma differs from that of adults since it is characterized by a higher frequency of increased CBF, with subsequent augmentation of ICP. For this reason, several authors have recommended instituting iatrogenic hyperventilation until PaCO₂ values between 20 torr and 25 torr are reached.^{80, 81} This was reportedly done to lower CBF, thus reducing cerebral blood volume (CBV) and ICP.

More recent data have completely reversed these conclusions, demonstrating that hyperventilation may cause cerebral ischemic damage in head-injured patients. A correlation was observed between ischemia, defined as CBF < 18 ml/100 g/min, and hypocapnia, with a reduction of CBF of up to 73% and PaCO₂ values < 25 torr.^{76, 82} To date, studies in the literature offer no recommendations on PaCO₂ values. Instead, authors suggest careful observation of SjO₂ and AvdO₂ values and their change in relation to variation in

PaCO₂, which can provide useful indications on changes in CBF.⁶³

Hyperventilation should therefore be instituted with caution and monitored with care.⁵⁰ It should be kept as a last resort for controlling ICP, *i.e.* when ICP is refractory to sedation, muscular paralysis, osmotic diuretics and deliquoration. It should be associated with careful assessment of O₂ consumption. SjO₂ seems to be a useful monitoring parameter in the presence of elevated ICP. Comprehensive knowledge in pediatrics is lacking, however.⁸³

The use of EtCO₂ as the sole reference parameter of CO₂ plasma levels is not recommended in head-injured patients since it underestimates PaCO₂ by about 2-5 torr.⁸⁴ This gradient may further vary in the presence of impaired cardiac and respiratory function. Moreover, in children, especially those under 10 kg, due to low flow volume, PaCO₂ may be grossly underestimated with respect to EtCO₂.

Class C recommendation.—Patients with head injury should be ventilated to maintain normocapnia (PaCO₂ > 38 mmHg). In the initial stages of trauma, hyperventilation should be avoided. It can be applied for brief intervals in the presence of acute neurologic deterioration with increased ICP refractory to other measures such as sedation, muscular paralysis, spinal fluid (SF) drainage, administration of osmotic diuretics and the search of an adequate posture. During hyperventilation, monitoring of SjO₂ and AvdO₂ and CBF could offer a valuable means to identify ischemia secondary to hypocapnia.

Class C recommendation.—Short-term hyperventilation can be used in the absence of other available means (*e.g.* during intra- or extrahospital transport) to control clinical conditions of augmented ICP.

Class C recommendation.—Arterial CO₂ levels should be assessed taking into account PaCO₂ values but not EtCO₂ values.

MANNITOL

Data on the use of mannitol in traumatic head injury are lacking, so that the literature

search was extended to include adult studies.⁸⁵⁻⁸⁷ There is no sufficient data to recommend the use of mannitol in bolus rather than in continuous infusion, even though it is commonly given in bolus, or doses other than those currently administered. The recommended dose is 0.25 g/kg/dose. The interval should be 4-8 hours. Mannitol is more efficacious than barbiturates in controlling ICP, allowing its use in severe cerebral edema or incipient cerebral herniation. It has a double mechanism of action: it reduces blood viscosity and reduces extravascular volume. Its pharmacologic efficacy is linked to an increase in plasma osmolality of 300-320 mosm/L.^{83, 88} These effects depend closely on the integrity of the blood-brain barrier. To date, there are no data available to recommend the use of mannitol in the prehospital phase of acute head injury.⁸⁹ Moreover, no data compare mannitol with other drugs and/or interventions to reduce ICP.

The combined use of furosemide (0.3-0.4 mg/kg) seems to speed up the desired hyperosmolar effect, thus significantly reducing liquor production of the choroid plexus and avoiding the initially increased intravascular volume mannitol produces.

Recently, 3% saline hypertonic solutions were proposed as a replacement for mannitol.⁹⁰ In neonates and infants, the relation between cerebrovascular fragility, risk of bleeding and hypernatremia limits its clinical use.

Class C recommendation.—Mannitol should be reserved for head-injured patients with severe cerebral edema and significantly elevated ICP and/or cerebral herniation. The recommended dosage is 0.25-1 mg/kg/dose given over 20-30 minutes every 4-8 hours to maintain plasma osmolality above 320 mosm/L. In younger patients, careful control of blood chemistry parameters is particularly recommended, with special attention directed at controlling plasma levels of serum electrolytes and renal function indicators.

BARBITURATES

Because of the paucity of publications on this subject, we extended the literature search

to include studies on nonpediatric patients and articles older than 10 years.

In the past, barbiturate therapy was instituted early in acute head injury to provide neuroprotection, *i.e.* to reduce cerebral metabolic O₂ demand and to prevent intracranial hypertension. Today, however, it is widely recognized that this approach is not warranted and that barbiturates are not part of standard therapy for intracranial hypertension but should be reserved for refractory cases and considered as extreme therapy instead.

There is no indication for the use of barbiturates as sedatives. As is known, barbiturates reduce brain metabolism, cerebral O₂ consumption and the CBF associated with it. According to recent reports,⁵⁰ the chief mechanism of action is cerebral vasoconstriction followed by lowering of CMRO₂; hence, if the barbiturate-induced reduction in CBF is greater than the reduction in cerebral metabolism, ischemia may ensue (indication for monitoring SjO₂ during barbiturate therapy). Moreover, barbiturates inhibit free-radical-mediated lipid peroxidation; this is the neuroprotective effect as it is understood today.⁹¹

The pharmacokinetics of barbiturates administered in high-dose continuous infusion is practically the same in adults as in children. The only difference is a 33% reduction in half-life elimination in children.^{92, 93}

In the use of these drugs, North American and British authors prefer pentobarbital in continuous infusion, while reserving thiopental (bolus 2-4 mg/kg) for acute rises in ICP. In Italy, because pentobarbital is not available, thiopental is used for continuous infusion instead.

There is no unanimous consensus on the doses at which thiopental should be administered. As regards the duration of barbiturate therapy, the most accurate indications are given in a study by Eisenberg,⁹⁴ which reports that after attaining control of ICP (< 20 mmHg for 48 hours), the infusion should be gradually discontinued over 3 days.

Authors agree that the control of treatment efficacy should be based on EEG monitoring. The objective is to achieve a burst-suppression pattern with silent periods of 10-20

seconds, corresponding to a reduction in metabolism and blood flow of about 50%.⁹⁵ EEG should be recorded continuously; when this is not possible, at least one trace should be performed every day. Blood concentrations are a poor guide to treatment, since it is difficult to accurately determine the therapeutic range.⁹¹

The main side effect of barbiturate therapy is cardiocirculatory depression; hence, treatment should be undertaken only in normovolemic and hemodynamically stable patients, with adequate hemodynamic monitoring (invasive measurement of arterial pressure and central venous pressure, placement of a Swan-Ganz catheter or PiCCO) and, when needed, administration of inotropic agents or vasopressors.⁹⁶ A major incidence has been reported of infection and decubitus sores, in addition to induction of hepatic enzymes.^{91, 97}

In brief, there appears to be unanimous consensus on the efficacy of barbiturate therapy in patients with intracranial hypertension refractory to maximum conventional therapy, notwithstanding the burdensome side effects, particularly on hemodynamics, this therapy can produce.^{55, 98, 99}

Class C recommendation.—While barbiturates may be efficacious in the treatment of intracranial hypertension, they should be reserved for cases refractory to maximum conventional therapy (sedation, muscular paralysis, deliquoration, mannitol, moderate hyperventilation, posture) and should be considered extreme therapy. There is no indication for their use as sedatives.

Class C recommendation.—Thiopental sodium should be administered in a slow bolus infusion at an initial dose of 5 mg/kg, followed by continuous infusion at a dose usually between 5 mg/kg/h and 30 mg/kg/h to produce a burst-suppression pattern on the EEG trace.

After attaining control of ICP (< 20 mmHg for 48 hours), the infusion should be gradually discontinued over 3 days.

North American and British protocols call for the use of pentobarbital, which is not commercially available in Italy.

Class C recommendation.—Control of efficacy of barbiturate therapy is mainly based on EEG monitoring which should be recorded continuously or, when not possible, at least once daily. The objective is to achieve a burst-suppression pattern with silent periods of 10-20 seconds, corresponding to a reduction in metabolism and blood flow of about 50%. Plasma levels are of little use as a guide to treatment.

Class C recommendation.—Barbiturate therapy may cause cardiocirculatory depression. Hence, patients should be normovolemic and hemodynamically stable, with adequate hemodynamic monitoring (invasive arterial pressure and central venous pressure, placement of a Swan-Ganz catheter or PiCCO) and, when needed, administration of positively inotropic agents or vasopressors.

Since a major incidence of infection and decubitus has been reported, careful attention should be directed at preventing them.

CORTICOSTEROIDS

Although the first studies on the use of glucosteroids (dexamethasone) to prevent edema in acute head injury were conducted 25 years ago, their effect on outcome remains controversial and unproven. In adults, the GL of the Brain Trauma Foundation and the Cochrane Library do not recommend the use of corticosteroids in severe head injury.^{72, 100}

In head-injured children, no clinical studies have demonstrated that corticosteroids are efficacious.^{83, 101} Similar to findings in adults, the use of steroids may be burdened by an increase in associated complications, comprising a higher incidence of infection and gastrointestinal bleeding, probably due to the diminished endogenous synthesis of cortisol.^{102, 103}

Of special interest is a multicenter study currently underway (CRASH Study) aimed at assessing the efficacy of prednisone in severe head injury. The study population consists of adult patients.

Class C recommendation.—To date, the literature reports no clinical evidence for recommending the use of corticosteroids in acute

head injury. Where used, these drugs appear to be responsible for increased morbidity and associated complications (gastrointestinal bleeding, higher incidence of infection).

OTHER METHODS: HYPOTHERMIA

Few studies have investigated the use of hypothermia in pediatric patients with severe head injury. The first was a work by Matthews conducted in 1995, in which the author concluded that mild induced hypothermia does not affect the central thermoregulation set point but rather stimulates body metabolism, with the production of extracellular toxic substances.¹⁰⁴ In a study by Aibiki (2000), it was found that moderate hypothermia (32-33° C) may limit secondary damage by reducing the production of prostanoids; while children were included, their number was not relevant.¹⁰⁵ Children were included in the studies Shiozaki conducted in 1993, 1998 and 2001, where the number of children was limited and the conclusions were contradictory.^{106, 107}

The most recent work is that of Biswas (2002). In this randomized study, 21 patients under 18 years, with GCS $\leq$ 8, admitted within 6 hours of the trauma event, were assigned to 2 groups, of which the one (11 patients) was treated in normothermia and the other was treated with moderate hypothermia (32-34° C). The results suggest that moderate hypothermia (32-34° C) induced within 6 hours of severe head injury and maintained for 48 hours may be able to reduce ICP with good tolerability. The major limitation to the study was the small sample size.¹⁰⁸

In brief, although these studies demonstrated high evidence levels and conclude that moderate hypothermia may be able to limit secondary damage, they are few in number and included very few pediatric patients.¹⁰⁹⁻¹¹² Hence, there is a clear need for multicenter trials with a greater number of pediatric patients with severe head injury.⁹⁵

Class C recommendation.—To date, the literature reports no clinical studies that have extensively investigated the use of hypothermia in severely head-injured children. In our opinion, this method should be reserved for

highly specialized pilot centers. At the present state of knowledge, what can be recommended is maintenance of normothermia with prompt correction of any condition of hyperthermia (which increases CMRO₂ up to 10% for each increase in degree C of body temperature, according to some authors), using physical and pharmacological means.

ANTICONSULSANT PROPHYLAXIS

Post-trauma convulsions are defined as those that arise after penetrating or non-penetrating trauma and not attributable to other causes.

Post-trauma convulsions are classified as immediate when they develop within 24 hours of the trauma event, early when they appear within 7 days of the trauma event, or late when they appear 1 week after the event.

The rationale for anticonvulsant prophylaxis is based on the need to prevent seizures, since the related further increase of ICP and CMRO₂ exacerbate the damage to an already suffering brain.¹¹³

Few studies in the literature report on the efficacy of antiepileptic post-trauma prophylaxis in head-injured patients and none have been able to demonstrate a benefit from its use.^{83, 114-116} Nonetheless, most authors agree that anticonvulsant treatment is useful in the prevention of early seizures in at-risk subjects.^{117, 118} The use of the drugs mentioned above for the prevention of late post-trauma convulsions was not found to be useful.

The factors that augment the risk of developing seizures include:

- GCS < 10;
- depressed cranial fracture;
- subdural hematoma;
- peridural hematoma;
- intracerebral hematoma;
- penetrating wound;
- age < 24 months.

Class C recommendation.—The literature reports no high-level scientific evidence for the prophylaxis of early post-trauma epileptic seizures. Since no consensus position was achieved within the Work Group, no protocol for anticonvulsant prophylaxis can be recommended by this group of experts.

As the literature reports no contraindications against its use, when performed, anti-convulsant prophylaxis should be instituted on arrival at the hospital and continued for 1 week after the trauma event. To date, no anti-convulsant drug or protocol has been demonstrated more efficacious than any other. Reference drugs may include long-acting barbiturates and hydantoin. Among barbiturates, one limitation to their use may be the interference they can cause with neurologic assessment. The intravenous route of administration is recommended because it permits a more rapid achievement of efficacious drug concentration.

PATIENT POSTURE

No studies were found in the literature that assessed head position in pediatric patients with severe head injury. Relevant works concerned patients over 14 years of age.

Since the mechanisms that regulate CBF in trauma patients with increased ICP are altered, little information is available on the effect of postural changes on CBF.¹¹⁹ Based on the primary role CPP (MAP-ICP) plays in determining CBF, Durwart *et al.* suggested that moderate head elevation could reduce ICP, while maintaining adequate CCP. Rosner *et al.*¹²⁰ reported that the horizontal position increased CPP regardless of ICP values. In contrast, Winkelman¹²¹ reported improvement in ICP and CPP with head elevation in patients with non-penetrating head injury. Moraine *et al.* showed that in head-injured patients CBF diminishes gradually when the head is raised from 0° to 45° and recommended a maximum elevation of 30°.¹²² In contrast, another study showed no effect on cerebral hemodynamics after rotational therapy.¹²³ Mazzola⁸³ concluded that a 30° head elevation in patients with acute head injury could be useful in lowering ICP, while maintaining MAP.

To date, there is no consensus on optimal head position to maintain adequate CBF in head-injured patients; the best head position should be established empirically by monitoring CPP and ICP.

Class C recommendation.—Based on current scientific knowledge, it is not possible to

establish a priori the optimum posture of patients with acute head injury. In agreement with evidence from the observation of adult patients, moderate head elevation appears to be beneficial (30°). Head position should be checked against CPP and ICP values.

3E Blood coagulation and head injury

Most recent studies have reported that the incidence and the severity of disseminated intravascular coagulation DIC are proportional to the severity of acute head injury and GCS. In blood coagulation processes, fibrinolysis plays a central role in cerebral protection since it is responsible for protecting the brain during DIC. According to numerous studies, alterations in the fibrinolysis system, in particular that of plasminogen activator inhibitor (PAI), are involved in the pathogenesis of acute respiratory distress syndrome (ARDS) and multiorgan failure (MOF).¹²⁴⁻¹³⁰

Conservation or restoration of the coagulation and the fibrinolysis systems may play an important part not only in limiting cerebral damage but also in improving outcome by reducing the incidence of multiorgan damage, which, together with cerebral damage or subsequently, often leads to the death of patients with acute head injury.

In addition, treatment with AT III¹³¹ and activated Protein C, by controlling DIC, will soon allow not only a limitation of damage to the brain and other organs but also a reduction in the incidence of rebleeding in patients with post-trauma or postoperative cerebral hemorrhage. As demonstrated by Menges, rebleeding is often provoked by a syndrome of selective consumption of several coagulation factors (factor XIII, in particular, due to increased thrombogenesis).

Class C recommendation.—Systematic study is needed on coagulation factors and fibrinolysis (PT, PTT, AT III, D-dimer) in severely head-injured children, since, given the elevated incidence of DIC, especially within the first hours following trauma, evidence for such detectors may allow the early identification and correction of alterations in coagulation, while limiting systemic damage.^{132, 133} It is noteworthy that in

many acute head-injury treatment protocols in general, and pediatric protocols in particular, no or very little room is dedicated to brain damage secondary to alterations in hemostasis.

Class C recommendation.—Given the elevated tissue factor concentration, the principal trigger of coagulation in the brain, early treatment of the natural anticoagulant deficiency underlying DIC and acute head injury is appropriate. This should be regulated not only based on AT III and Protein C levels, which may change over time, but also on the concentration of the main markers of thrombin formation (thrombin-antithrombin complex, prothrombin fragments on conversion to thrombin: F1+2, D-dimer).

3F *Nutrition support in patients with severe head injury*

In trauma, nociceptive stimuli, tissue factor release, inflammatory processes, modification of volemia,¹³⁴ temperature, acid-base parameters and tissue anoxia, all produce an increase in catabolizing hormones (cortisol, catecholamine and glucagon), associated with a reduced peripheral response to anabolizing hormones (insulin). Subsequently, a hypermetabolic and hypercatabolic state ensues that is responsible, in the absence of adequate nutritional support, for an increased catabolism. This phenomenon is less evident in children than in adults with head injury.

Lipid metabolism is characterized by an augmented oxidation of fatty acids, with a reduction in polysaturated and an increase in saturated fatty acids. Clinical evidence for this syndrome is given by reduced muscle mass and body weight. The introduction of artificial nutrition in therapeutic regimens has led to improved prognosis in many critical patients.

To correctly determine a nutritional protocol, it is appropriate to assess protein-energy malnutrition (PEM) through the use of common indices sensitive to alterations in the deficiency. In children, however, it may be sufficient to perform a clinical examination with measurement of body weight in rela-

tion to age and biochemical and immunologic indices.¹³⁵

A fundamental consideration is that energy requirements in children differ depending on age and weight. It has been estimated that during the first year of life about 120 kcal/kg body weight/*die* are required and that this amount gradually diminishes over the next 10 years.

Considering that protein metabolism in children is characterized by a strongly positive nitrogen balance, protein requirement is extremely high in children in relation to growth. It has been demonstrated, in fact, that in neonates and infants the protein requirement is 2.5-3 g/kg body weight/*die*, which decreases to 1.5-2 g/kg body weight/*die* in school-aged children. It should also be remembered that because of the immaturity of the child's enzyme system, amino acids such as taurine, arginine, cysteine and histidine are essential.¹³⁶ Also, nutritional needs increase significantly in children who become hypercatabolic, as in patients with acute head injury.

Therapeutic strategies call for the use of artificial nutrition: parenteral nutrition (PN) and enteral nutrition (EN). When the gastroenteral approach is available, EN is preferable, wherein nutrients are administered through a nasogastric tube or a nasojejunal tube or *via* gastrojejunostomy.¹³⁷ Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) is a special form of EN that is indicated for periods longer than 30 days.

The literature lists few reports on the use of artificial nutrition in head-injured patients. Most of these studies refer to PEG, which is gaining in use because of the improved nutritional status it produces in severely head-injured patients without MOF.¹³⁸⁻¹⁴¹

A study investigating energy expenditure, nitrogen excretion and dosage of serum proteins during the first 2 weeks of hospitalization showed that the increase in caloric intake between the first and the second week led to an improvement in these parameters and thus in prognosis as well.¹⁴²

Class C recommendation.—To counteract the hypercatabolic phase following severe acute head injury, nutritional sup-

port should be instituted with the administration of PN or EN. The recommended protocol entails:

1. Correction and stabilization of vital functions (cardiocirculation, respiration, electrolyte, acid-base status, metabolite balance, hyperglycemia).

2. Assessment of nutritional status (clinical examination, blood chemistry and immune tests) and degree of hypercatabolism (excretion of urinary ureic nitrogen).

3. Nutritional support should be instituted as early as possible by giving nutrients gradually until the estimated protein-calorie ratio is attained;

- a) when the enteral approach is not available, the parenteral route should be used, with initial administration of glucose, amino acids, electrolytes and vitamins, followed later by fats (30% of total nonprotein caloric intake) and micronutrients (Zn, Cu);

- b) after establishing the fitness of the gastrointestinal tract, start EN with the administration of nutrients by slow infusion (10 ml/h), increased gradually in relation to tolerability, until attaining desired volume;

- c) an association of PN and EN (mixed nutrition) is needed when it is not possible to administrate the established complete enteral dose;

4. In enteral nutrition, tubes (polyurethane or silicone) should be placed in the jejunum or the duodenum. Use PEG only when prolonged enteral nutrition is foreseen (> 30 days).

3G Medical care protocol. Algorithm for the treatment of severe head injury

The preceding paragraphs examined various aspects of the care of head-injured patients. An additional consideration is that they constitute distinct moments in the treatment of severe head injury, each with different priorities which can only partially be appreciated from reading the preceding account. To better describe the therapy sequence, various authors have used the term step therapy. This indicates a staged planning of therapy based on the patient's clinical

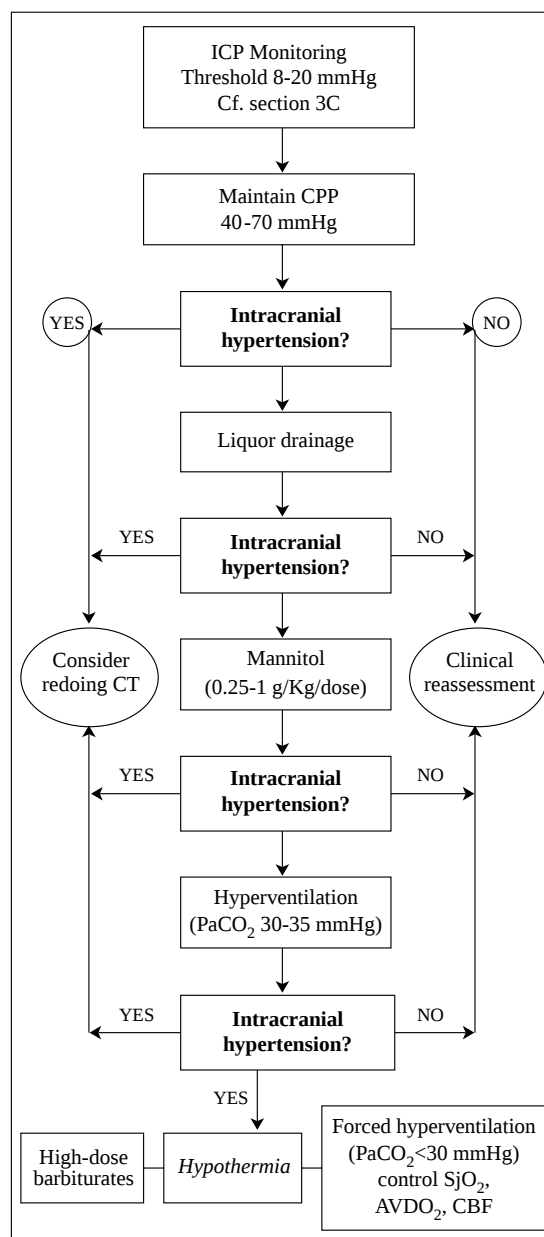


Figure 2.—Algorithm for the treatment of severe head injury.

cal status after a careful risk-benefit analysis of each stage of therapy.

First and foremost, the patient monitored according to the GL provisions should be normovolemic, with stable cardiocirculatory condition, and with respiratory function adequate for tissue metabolism require-

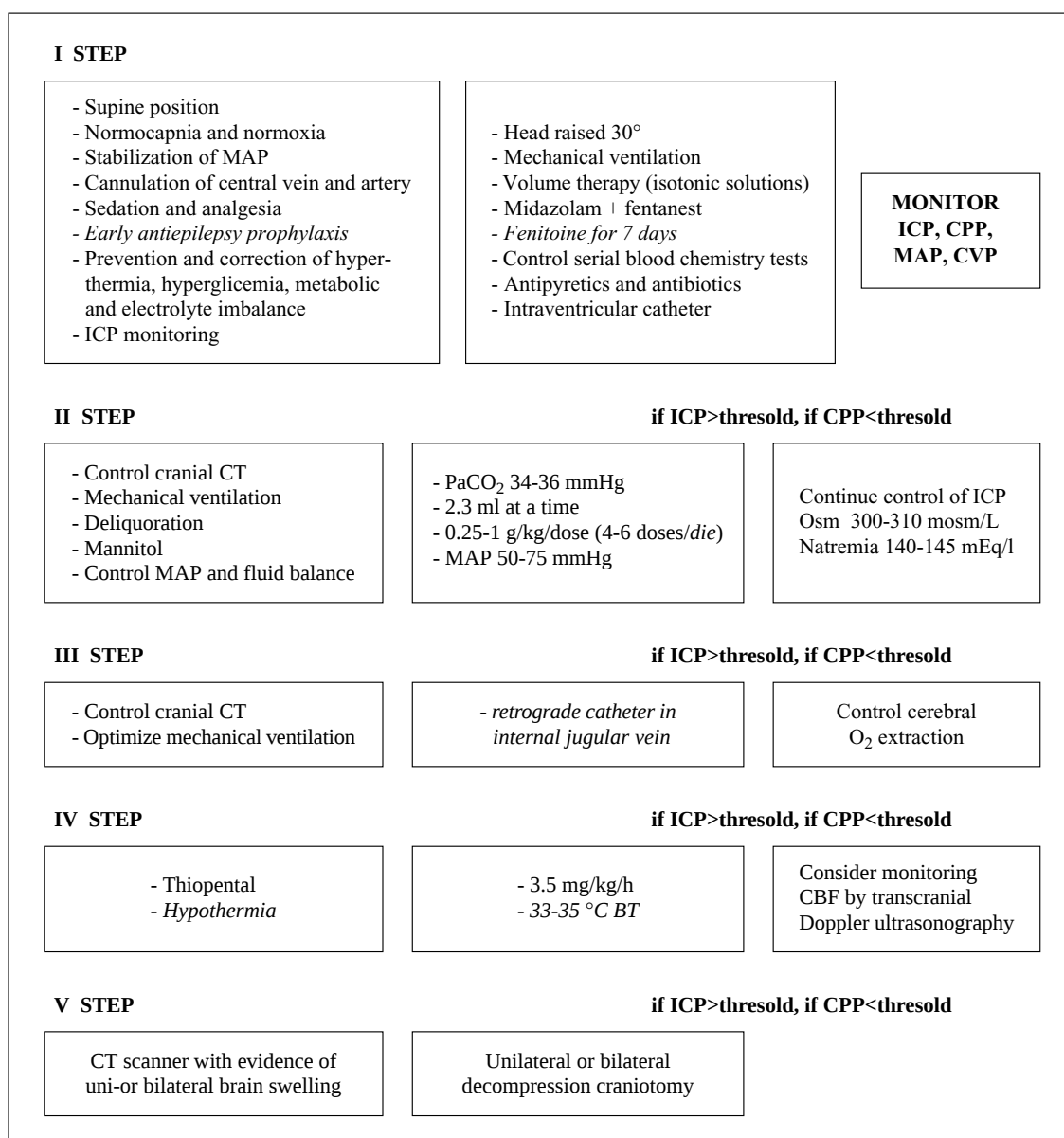


Figure 3.—Algorithm for treatment of severe head injury.

ments. The patient should also be sedated and adapted to the respirator, and the head elevated to about 30°. In severe head injury, a catheter should be positioned, preferably an intraventricular device, to allow monitoring of ICP and therapeutic deliquoration, as needed. If ICP and CPP values lie within the normal range for patient age, myoresolution is not necessary. If they are outside the

normal range, the first recommended therapeutic step is to perform deliquoration. If, despite accurate deliquoration, CPP values are abnormal with respect to ICP, which remains above the threshold value, then curarization should be performed. If, despite these measures, CPP and ICP do not return within the target range, then the next recommended step is to institute osmotic

diuretic therapy (mannitol or hypertonic solutions).

These procedures are carried out in the initial phase of therapy for severe acute head injury. Diagnostic radiographic controls (CT) are recommended on admission of patients with GCS < 8 in the presence of significantly altered clinical condition (decrease of 2 points on the GCS) or due to the persistence of elevated ICP resistant to treatment. It should also be considered that in this phase all measures are generally characterized by a low incidence of side effects.

The second level of treatment is reserved for patients not responding to the first series of treatments. The persistence of elevated ICP, with CPP below the minimum level, requires more aggressive treatment and is hence more heavily burdened by complications. In these patients, after the presence of neurologic injuries requiring surgical treatment has been excluded, administering high-dose barbiturates should be considered when clinical conditions so allow, hyperventilation and, in the final instance, unilateral or bilateral decompression craniotomy, depending on the clinical picture (Figures 2, 3).

Appendix

4A Anesthesia in severe head injury

PRINCIPAL OBJECTIVES

Pediatric neuroanesthesia can be summarized under the following basic points:

1. Adequate supply of energetic substrate to the cerebral parenchyma.
2. Induction of an adequate depth of anesthesia, analgesia, amnesia, akinesia.
3. Reduction of damage caused by surgical divaricators through the use of physical and pharmacological measures, thus promoting optimal exposure of the surgical field.
4. Prompt intraoperative emergency treatment (massive cerebral edema due to surgical manipulation or occlusion of the main venous drainage pathways, hemorrhaging due to injury of the venous sinuses or the large arterial trunks, hemodynamic instabili-

ty caused by surgical stimulation of the brain-stem).¹⁴³

These objectives are integrated within the wider concept of maintenance of cerebral homeostasis, which can be summarized under the following 6 points:^{144,145}

- hemodynamic stability (maintenance of normal or slightly elevated CPP);
 - normovolemia;
 - moderate hypocapnia and adequate PaO₂ to ensure cerebral intracellular metabolic requirements (PaO₂ 150-200 mmHg);
 - cerebral detension;
 - rapid recovery when possible to assess the child's neurologic status;
 - admission to intensive therapy with adequate monitoring for postoperative control.
- In conclusion, the main objectives of neuroanesthesia are:
- control of ICP and CPP;
 - control of metabolic and thermal homeostasis and electrolyte balance.

To achieve these objectives, during the initial phase of the procedure (*i.e.* with closed *dura mater*), anesthesia should generally be modulated to maintain CPP within the physiologic range (≥ 50 mmHg in young children; ≥ 65 mmHg in older children; ≥ 70 -80 mmHg in adolescents);¹⁴⁶ ultimately, the goal is to raise MAP and to lower ICP in patients with closed skull.

4B Intensive care: information and relationship with the child's parents

We can all imagine the emotional impact hospitalization can have on the child and his or her family members. Parental anxiety is often high, fed by concern about the event itself, missing knowledge of the clinical situation or fragmentary information, which is often incomplete and inexact, caught here and there inside the hospital or obtained outside from the social environment.

What sometimes makes the situation even more difficult is the tendency of some physicians to dwell on the technical aspects of care, neglecting the ethical duty of providing reassurance in addition to information, consensus, and psychological support.

Adequate communication in the physician-

patient-family member relationship, in our case more often between physician and parents, represents the premise for building mutual trust. While a certain amount of apprehension is normal in communicating a critical clinical situation, it should not be forgotten, however, that it is the duty of the attending physician to provide all requested information appropriately.

In the past decade, various studies have investigated the communication that takes place between physicians and family members of patients in postoperative intensive care,¹⁴⁷⁻¹⁵³ whence the following conclusions may be drawn: the families want to be informed and reassured that the patient is receiving the best care possible, and they want to be informed about deteriorating clinical status. They also need to be relieved of the anxiety caused by the admission of their loved one to the intensive care unit and to understand whether there is real hope for improvement.

Just as obtaining factual information is a fundamental need of parents, so too providing quality in communicating such information is a basic skill of medical professionals.

The factors characterizing communication comprise:¹⁵⁰

1. The context where communication takes place.
2. The information content.
3. The way the content is communicated.
4. The ability to listen to others' needs.
5. The coherence of the information given by the treatment team.

Lastly, it is important that communication becomes an integral part of the diagnostic-therapeutic pathway not only as a means to achieving consensus but also as an instrument of quality and psychological support for an adequate and pondered assessment of the risks associated with the clinical situation and the therapy instituted, the expected benefits, the possible alternative therapies and the potential risks associated with the absence of planned treatment.

Class C recommendation.—The discussion with family members should be conducted in a separate and quiet place in order to allow

the parents to listen, concentrate, process the information and express their opinions or doubts.

Class C recommendation.—Information should be kept simple and highly technical language avoided in order to facilitate comprehension. Information, especially if it is negative, should be given gradually so that it can be understood without causing unnecessary pain.

Class C recommendation.—The behavior of the physician should be neither cold and detached nor overly emotional but rather balanced between participation in and detachment from the event.

Class C recommendation.—It is important to know how to deal with the perplexities, doubts and fears the parents express, and to accept repetitive questioning.

Class C recommendation.—The information provided by the various members of the medical team should be coherent in order to maintain credibility and the parent's trust in the institution. For this reason, information should be provided only by the persons who are responsible for and skilled in considering the delicacy of this task.

References

1. Cooper A, Barlow B, DiScala C, String D, Ray K, Mottley L. Efficacy of pediatric trauma care: results of a population-based study. *J Pediatr Surg* 1993;28:299-305.
2. Lam WH, MacKersie A. Paediatric head injury: incidence, aetiology and management. *Paediatr Anaesth* 1999; 9:377-85.
3. Murgio A, Andrade FA, Sanchez Munoz MA, Boetto S, Leung KM. International multicenter study of head injury in children. *Childs Nerv Syst* 1999;15:318-21.
4. Roback MG. America's tragedy: pediatric trauma. *Emerg Med Serv* 2000;29:61-5.
5. Nuss KE, Dietrich AM, Smith GA. Effectiveness of a pediatric trauma team protocol. *Pediatr Emerg Care* 2001;17:96-100.
6. Durkin MS, Olsen S, Barlow B, Virella A, Connolly ES Jr. The epidemiology of urban pediatric neurological trauma: evaluation of, and implications for, injury prevention programs. *Neurosurgery* 1998;42:300-10.
7. Berney J, Froidevaux AC, Favier J. Paediatric head trauma: influence of age and sex. II. *Childs Nerv Syst* 1994;10: 517-23.
8. Clark DE, Hahn DR. Hospital trauma registries linked with population-based data. *J Trauma* 1999;47:448-54.
9. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, Eisenberg HM, Foulkes MA, Bellefleur M *et al.* Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery* 1992;31:435-43.

10. Abbate B, Donati P, Cagnoni G. Il trauma cranico in età pediatrica. *Minerva Pediatr* 2000;52:623-8.
11. Da Dalt L, Marchi AG, Moretti C, Messi G. Validazione di linee-guida per il trauma cranico nel bambino. Risultati preliminari di uno studio multicentrico italiano. *Riv Ital Pediatr* 1998;24:734-8.
12. Guidelines for Pediatric Emergency Care Facilities. American Academy of Pediatrics: Committee on Pediatric Emergency Medicine. *Pediatrics* 1995;96(3 Pt 1):526-35.
13. American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric Emergency Medicine and American College of Emergency Physicians, and Pediatric Committee. Care of children in the emergency department: guidelines for preparedness. *Pediatrics* 2001;107:777-81.
14. Johnson DL, Krishnamurthy S. Send severely head-injured children to a pediatric trauma center. *Pediatr Neurosurg* 1996;25:309-14.
15. Pollack MM, Alexander SR, Clarke N, Ruttimann UE, Tesselaar HM, Bachulis AC. Improved outcomes from tertiary center pediatric intensive care: a statewide comparison of tertiary and nontertiary care facilities. *Crit Care Med* 1991;19:150-9.
16. Vernon DD, Furnival RA, Hansen KW, Diller EM, Bolte RG, Johnson DG *et al.* Effect of a pediatric trauma response team on emergency department treatment time and mortality of pediatric trauma victims. *Pediatrics* 1999;103:20-4.
17. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleiszer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers *versus* transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:288-95.
18. Hulka F, Mullins RJ, Mann C, Hedges Jr, Rowland Worall WH *et al.* Influence of a statewide trauma system on pediatric hospitalization and outcome. *J Trauma* 1997;42:514-9.
19. Moody-Williams JD, Athey J, Barlow B, Blanton D, Garrison H, Mickalide A *et al.* Injury prevention and emergency medical services for children in a managed care environment. *Ann Emerg Med* 2000;35:245-51.
20. James HE. Pediatric head injury: what is unique and different. *Acta Neurochir Suppl* 1999;73:85-8.
21. Teasdale GM, Murray L. Revisiting the Glasgow coma scale and coma score. *Intensive Care Med* 2000;26:153-4.
22. Crouchman M, Rossiter L, Colaco T, Forsyth R. A practical outcome scale for paediatric head injury. *Arch Dis Child* 2001;84:120-4.
23. Durham SR, Clancy RR, Leuthardt E, Sun P, Kamerling S, Dominguez T *et al.* CHOP Infant Coma Scale ("Infant Face Scale"): a novel coma scale for children less than two years age. *J Neurotrauma* 2000;17(Suppl 9):729-37.
24. Yager JY, Johnston B, Seshia SS. Coma scales in pediatric practice. *Am J Dis Child* 1990;144:1088-91.
25. Tepas JJ 3rd, Mollit DL, Talbert JL, Bryant M. The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg* 1987;22:14-8.
26. Engum SA, Mitchell MK, Scherer LR, Gomez G, Jacobson L, Solotkin K *et al.* Prehospital triage in the injured pediatric patient. *J Pediatr Surg* 2000;35:82-7.
27. Jewkes F. Prehospital emergency care for children. *Arch Dis Child* 2001;84:103-5.
28. Gotschall CS, Papero PH, Snyder HM, Johnson DL, Sacco WJ, Eichelberger MR. Comparison of three measures of injury severity in children with traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 1995;12:611-9.
29. Potoka DA, Schall LC, Ford HR. Development of a novel age-specific pediatric trauma score. *J Pediatr Surg* 2001;36:106-12.
30. White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C *et al.* Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med* 2001;29:534-40.
31. Biswas AK, Scott WA, Sommerauer JF, Luckett PM. Heart rate variability after acute traumatic brain injury in children. *Crit Care Med* 2000;28:3907-12.
32. Babl FE, Vinci RJ, Bauchner H, Mottley L. Pediatric pre-hospital advanced life support care in an urban setting. *Pediatr Emerg Care* 2001;17:5-9.
33. American College of Surgeons. Pediatric Trauma. In: American College of Surgeons editor. *Advanced Trauma Life Support*. 1996. p. 317-40.
34. Phillips BM, Mackway-Jones K, Jewkes F. The European Resuscitation Council's paediatric life support course "Advanced Paediatric Life Support". *Resuscitation* 2000;47:329-34.
35. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, Haynes BE, Gunther CS, Goodrich SM *et al.* Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
36. O'Connor RE, Tinkoff GH. Out-of-hospital trauma triage criteria as predictors of trauma center resource allocation. *Acad Emerg Med* 2001;8:516-7.
37. Sternbach GL. The Glasgow coma scale. *J Emerg Med* 2000;19:67-71.
38. Schunk JE, Rodgers JD, Woodward GA. The utility of head computed tomographic scanning in pediatric patients with normal neurologic examination in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 1996;12:160-5.
39. Tabori U, Kornecki A, Sofer S, Costantini S, Paret G, Beck R *et al.* Repeat computed tomographic scan within 24-48 hours of admission in children with moderate and severe head trauma. *Crit Care Med* 2000;28:840-4.
40. Lloyd DA, Carty H, Patterson M, Butcher CK, Roe D. Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 1997;349:821-4.
41. Quayle KS, Jaffe DM, Kuppermann N, Kaufman BA, Lee BC, Parks TS *et al.* Diagnostic testing for acute head injury in children: when are head computed tomography and skull radiographs indicated? *Pediatrics* 1997;99:E11.
42. Greenes DS, Schutzman SA. Clinical indicators of intracranial injury in head-injured infants. *Pediatrics* 1999;104:861-7.
43. Kirkpatrick PJ, Kwan-Hon C. Transcranial doppler. In: Reilly P, Bullock R editors. *Head injury*. London: Chapman & Hall; 1997.p.243-59.
44. Doppenberg EM, Zauner A, Bullock R, Ward JD, Fatouros PP, Young HF. Correlations between brain tissue oxygen tension, carbon dioxide tension, pH, and cerebral blood flow-a better way of monitoring the severely injured brain? *Surg Neurol* 1998;49:650-4.
45. Sanchez JJ, Paidas CN. Childhood trauma. Now and in the new millennium. *Surg Clin North Am* 1999;79:1503-35.
46. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for blood component therapy. A report by the American Society of Anesthesiologists. Task Force on blood component therapy. *Anesthesiology* 1996;84:732-47.
47. Wedgwood JJ, Thomas JG. Peri-operative haemoglobin: an overview of current opinion regarding the acceptable level of haemoglobin in the peri-operative period. *Eur J Anaesthesiol* 1996;13:316-24.
48. Hans P, Martin C. La sédation du traumatisé crânien. *Cah Anesthesiol* 1994;42:521-4.
49. Meyer P, Legros C, Orliaguet G. Critical care management of neurotrauma in children: new trends and perspectives. *Childs Nerv Syst* 1999;15:732-9.

50. Trabold F, Meyer P, Orliaguet G. Les traumatismes crâniens du nourrisson et du petit enfant: prise en charge initiale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002;21:141-7.
51. Giroux JD, Finel E, Soupre D, Sizun J, Alix D, de Parscau L. Traumatismes crâniens graves du nouveau-né et du nourrisson: particularités physiopathologiques et thérapeutiques. *Arch Pédiatr* 1996;3:473-9.
52. Spitzfaden A, Jimenez DF, Tobias JD. Propofol for sedation and control of intracranial pressure in children. *Pediatr Neurosurg* 1993;3:194-200.
53. Stoddart PA, Mather SJ. Onset of neuromuscular blockade and intubating conditions one minute after the administration of rocuronium in children. *Paediatr Anaesth* 1998;8:37-40.
54. Brandom BW, Fine GF. Neuromuscular blocking drugs in pediatric anesthesia. *Anesthesiol Clin North America* 2002;20:45-8.
55. Greenwald BM, Ghajar J, Notterman DA. Critical care of children with acute brain injury. *Adv Pediatr* 1995;42:47-89.
56. Esparza J, M-Portillo J, Sarabia M, Yuste JA, Roger R, Lamas E. Outcome in children with severe head injuries. *Childs Nerv Syst* 1985;1:109-14.
57. Alberico AM, Ward JD, Choi SC, Marmarou A, Young HF. Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesion, diffuse injury and ICP course in pediatric and adult patients. *J Neurosurg* 1987;67:648-56.
58. Barzilay Z, Augarten A, Sagy M, Shahar E, Yahav Y, Boichis H. Variables affecting outcome from severe brain injury in children. *Intensive Care Med* 1988;14:417-21.
59. Kasoff SS, Lansen TA, Holden D, Filippo JS. Aggressive physiologic monitoring of pediatric head trauma patients with elevated intracranial pressure. *Pediatr Neurosci* 1988;14:241-9.
60. Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver - operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. *J Neurosurg* 2000;94:412-6.
61. Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* 1992;31:254-64.
62. Cho DY, Wang YC, Chi CS. Decompressive craniotomy for acute shaken impact syndrome. *Pediatric Neurosurg* 1995;23:192-8.
63. Sharples PM, Stuart AG, Matthews DS, Aynsley-Green A, Eyre JA. Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injury. Part 1: relation to age, Glasgow coma score, outcome, intracranial pressure and time after injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:145-52.
64. Eder HG, Legat JA, Gruber W. Traumatic brain stem lesions in children. *Childs Nerv Syst* 2000;16:21-4.
65. Peterson B, Khanna S, Fisher B, Marshall L. Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients. *Crit Care Med* 2000;28:1136-43.
66. Downard C, Hulka F, Mullins RJ, Piatt J, Chesnut R, Quint P *et al.* Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. *J Trauma* 2000;49:658-9.
67. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E *et al.* A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 2001;17:154-62.
68. Shapiro K, Marmarou A. Clinical applications of the pressure-volume index in treatment of pediatric head injuries. *J Neurosurg* 1982;56:819-25.
69. Pfenninger J, Kaiser G, Lutschg J, Sutter M. Treatment and outcome of the severely head injured child. *Intensive Care Med* 1983;9:13-6.
70. Skippen PW. Trauma: cranial, spinal and multiple. In: Macnab A, Macrae D, Henning R editors. *Care of the critically ill child*. Oxford: Churchill Livingstone; 1999. p. 83-102.
71. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000;17:471-8.
72. Jensen RL, Hahn YS, Ciro E. Risk factors of intracranial pressure monitoring in children with fiberoptic devices: a critical review. *Surg Neurol* 1997;47:16-22.
73. Gambardella G, Zacccone C, Cardia E, Tomasello F. Intracranial pressure monitoring in children: comparison of external ventricular device with the fiberoptic system. *Childs Nerv Syst* 1993;9:470-3.
74. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ. Cerebral blood flow, vascular resistance and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role of cerebral perfusion pressure? *Crit Care Med* 1995;23:1412-7.
75. Hackbarth RM, Rzeszutko KM, Sturm G, Donders J, Kuldanek AS, Sanfilippo DJ. Survival and functional outcome in pediatric traumatic brain injury: a retrospective review and analysis of predictive factors. *Crit Care Med* 2002;30:1630-5.
76. Skippen P, Seear M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Annich G *et al.* Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med* 1997;25:1402-9.
77. Kornecki A, Costantini S, Adani LB, Nagar H, Halberthal M, Sivan Y. Survey of critical care management of severe traumatic head injury in Israel. *Childs Nerv Syst* 2002;18:375-9.
78. Segal S, Gallagher AC, Shefler AG, Crawford S, Richards P. Survey of the use of intracranial pressure monitoring in children in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2001;27:236-9.
79. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-60.
80. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK *et al.* Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *Eur J Emerg Med* 1996;3:109-27.
81. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP *et al.* Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75:731-9.
82. Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med* 2002;347:45-53.
83. Mazzola CA, Adelson PD. Critical care management of head trauma in children. *Crit Care Med* 2002;30:393-401.
84. Rich GF, Sconzo JM. Continuous end-tidal CO₂ sampling within the proximal endotracheal tube estimates arterial CO₂ tension in infants. *Can J Anaesth* 1991;38:201-3.
85. Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Use of mannitol. *J Neurotrauma* 2000;17:521-5.
86. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH. Effect of hyperventilation, mannitol and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma* 1995;39:1091-7.
87. Schierhout G, Roberts I. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;CD001049.
88. White JR, Dalton HJ. Pediatric trauma: postinjury care in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2002;30:478-88.

89. Sayre MR, Daily SW, Stern SA, Storer DL, van Loveren HL, Hurst JM. Out-of-hospital administration of mannitol to head-injured patients does not change systemic blood pressure. *Acad Emerg Med* 1996;3:840-8.
90. Khanna S, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J *et al.* Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000;28:1144-51.
91. Procaccio F, Stocchetti N, Citerio G, Berardino M, Beretta L, Della Corte F *et al.* Raccomandazioni per il trattamento del grave traumatizzato cranico adulto. *Minerva Anestesiol* 1999;65:147-58.
92. Russo H, Bressolle F, Duboin MP. Pharmacokinetics of high-dose thiopental in pediatric patients with increased intracranial pressure. *Ther Drug Monit* 1997;19:63-70.
93. Demarquez JL, Galperine R, Billeaud C, Brachet-Liermain A. High-dose thiopental pharmacokinetics in brain-injured children and neonates. *Dev Pharmacol Ther* 1987;10:292-300.
94. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988;69:15-23.
95. Adelson PD, Kochanek PM. Head injury in children. *J Child Neurol* 1998;13:2-15.
96. Lam WH, MacKersie A. Paediatric head injury: incidence, aetiology and management. *Paediatr Anaesth* 1999;9:377-85.
97. Gold F, Autret E, Maurage C, Boissonnet H, Santini JJ, Laugier J. Utilisation du traitement barbiturique par le thiopental dans le choc crânien grave de l'enfant. *Aggressologie* 1982;23:61-3.
98. Pittman T, Bucholz R, Williams D. Efficacy of barbiturates in the treatment of resistant intracranial hypertension in severely head-injured children. *Pediatr Neurosci* 1989;15:13-7.
99. Reikate HL. Head injuries: management of primary injuries and prevention of secondary damage. A consensus conference on pediatric neurosurgery. *Childs Nerv Syst* 2001;17:632-4.
100. Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;CD000196.
101. Orliaguet GA, Meyer P, Legros C. Pediatric trauma patients. *Curr Opin Crit Care* 1999;5:506-10.
102. Alderson PD, Dixon CE, Clyde B. Corticosteroids in acute traumatic brain injury: systematic review of randomized controlled trials. *BMJ* 1997;314:1855-9.
103. Grumme T, Baethmann A, Kolodziejczyk D, Krimmer J, Fischer M, von Eisenhart Rothe B *et al.* Treatment of patients with severe head injury by triamcinolone: a prospective, controlled multicenter clinical trial of 396 cases. *Res Exp Med* 1995;195:217-29.
104. Matthews DS, Bullock RE, Matthews JN, Aynsley-Green A, Eyre JA. Temperature response to severe head injury and the effect on body energy expenditure and cerebral oxygen consumption. *Arch Dis Child* 1995;72:507-15.
105. Aibiki M, Maekawa S, Yokono S. Moderate hypothermia improves imbalances of thromboxane A2 and prostaglandin I2 production after traumatic brain injury in humans. *Crit Care Med* 2000;28:3902-6.
106. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Oda J, Tanaka H, Hiraide A *et al.* Selection of severely head injured patients for mild hypothermia therapy. *J Neurosurg* 1998;89:206-11.
107. Shiozaki T, Hayakata T, Taneda M, Nakajima Y, Hashiguchi N, Fujimi S *et al.* A multicenter prospective randomized controlled trial of the efficacy of mild hypothermia for severely head injured patients with low intracranial pressure. *J Neurosurg* 2001;94:50-4.
108. Biswas AK, Bruce DA, Sklar FH, Bokovoy JL, Sommerauer JF. Treatment of acute traumatic brain injury in children with moderate hypothermia improves intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2002;30:2742-51.
109. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR Jr *et al.* Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;344:556-63.
110. Natale JE, Joseph JG, Helfaer MA, Shaffner DH. Early hyperthermia after traumatic brain injury in children: risk factors, influence on length of stay, and effect on short-term neurologic status. *Crit Care Med* 2000;28:2068-15.
111. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM *et al.* Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997;336:540-6.
112. Metz C, Holzschuh M, Bein T, Woertgen C, Frey A, Taeger K *et al.* Moderate hypothermia in patients with severe head injury: cerebral and extracerebral effects. *J Neurosurg* 1996;85:533-41.
113. Brain Trauma Foundation. The role of anti-seizure prophylaxis following head injury. Guidelines for the management of severe head injury. New York: Brain Trauma Foundation; 1995.
114. Practice parameter: antiepileptic drug treatment of posttraumatic seizures. Brain Injury Special Interest Group of the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:594-7.
115. Nakamura A, Ohira T, Ishihara M, Kobayashi M, Shiobara R, Toya S *et al.* Cooperative multicentric study on posttraumatic epilepsy. *No To Shinkei* 1995;47:1170-6.
116. Schierhout G, Roberts I. Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD000173.
117. Chiaretti A, De Benedictis R, Polidori G, Piastra M, Iannelli A, Di Rocco C. Early post-traumatic seizures in children with head injury. *Childs Nerv Syst* 2000;16:862-6.
118. Chang BS, Lowenstein DH. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury. *Neurology* 2003;60:10-6.
119. Meixensberger J, Baunach S, Amschler J, Dings J, Roosen K. Influence of body position on tissue-pO2, cerebral perfusion and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurol Res* 1997;19:249-53.
120. Rosner M, Coley IB. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. *J Neurosurg* 1986;65:636-41.
121. Winkelmann C. Effect of backrest position on intracranial and cerebral perfusion in traumatically brain-injured adults. *Am J Crit Care* 2000;9:373-80.
122. Moraine JJ, Berre J, Melot C. Is cerebral perfusion pressure a major determinant of cerebral blood flow during head elevation in comatose patients with severe intracranial lesions? *J Neurosurg* 2000;92:606-14.
123. Tillet JM, Marmarou A, Agnew JP, Choi SC, Ward JD. Effect of continuous rotational therapy on intracranial pressure in the severely brain-injured patient. *Crit Care Med* 1993;21:1005-11.
124. Hulka F, Mullins RJ, Frank EH. Blunt brain injury activates the coagulation process. *Arch Surg* 1996;131:923-7.
125. Hymel KP, Abshire TC, Luckey DW, Jenni C. Coagulopathy in pediatric abusive head trauma. *Pediatrics* 1997;99:371-5.

126. Selladurai BM, Vickneswaran M, Duraisamy S, Atan M. Coagulopathy in acute head injury: a study of its role as a prognostic indicator. *Br J Neurosurg* 1997;11:398-404.
127. Takahashi H, Urano T, Takada Y, Nagai N, Takada A. Fibrinolytic parameters as an admission prognostic marker of head injury in patients who talk and deteriorate. *J Neurosurg* 1997;86:768-72.
128. Becker S, Schneider W, Kreuz W, Jacobi G, Scharer I, Nowak-Gottl U. Post-trauma coagulation and fibrinolysis in children suffering from severe cerebro-cranial trauma. *Eur J Pediatr* 1999;158(Suppl 3):197-202.
129. Vavilala MS, Dunbar PJ, Rivara FP, Lam AM. Coagulopathy predicts poor outcome following head injury in children less than 16 years of age. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:13-8.
130. Chiaretti A, Pezzotti P, Mestrovic J, Piastra M, Polidori G, Storti S *et al.* The influence of hemocoagulative disorders on the outcome of children with head injury. *Pediatr Neurosurg* 2001;34:131-7.
131. Grenander A, Bredbacka S, Rydqvall A, Aroch R, Edner G, Koskinen LO *et al.* Antithrombin treatment in patients with traumatic brain injury. A pilot study. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:49-56.
132. Bredbacka S, Edner G. Soluble fibrin and D-dimer as detectors of hypercoagulability in patients with isolated brain trauma. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:75-82.
133. Scherer RU, Spangenberg P. Procoagulant activity in patients with isolated severe head trauma. *Crit Care Med* 1998;26:149-56.
134. Ammuth CJ, Ross BW, Alexander MA, Reeves GD. Chronic syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a pediatric patient after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:1219-21.
135. Linee guida SINPE per la Nutrizione Artificiale Ospedaliera 2002. *RINPE* 2002;4:168-70.
136. Charlin V, Carrasco F, Ferrer L, Brito A, Poblete R. Protein and energy requirements in patients with severe head injury. *Rev Med Chil* 1993;121:626-32.
137. Klodell CT, Carroll M, Carrillo EH, Spain DA. Routine intragastric feeding following traumatic brain injury is safe and well tolerated. *Am J Surg* 2000;179:168-71.
138. Brant CQ, Stanich P, Ferreri AP Jr. Improvement of children's nutritional status after enteral feeding by PEG: an interim report. *Gastrointest Endosc* 1999;50:183-8.
139. Fertl E, Steinhoff N, Schofl R, Potzi R, Doppelbauer A, Muller C *et al.* Transient and long-term feeding by means of percutaneous endoscopic gastrostomy in neurological rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:365-71.
140. Gauderer MW. Percutaneous endoscopic gastrostomy-20 years later: a historical perspective. *J Pediatr Surg* 2001;36:217-9.
141. Marin OE, Glassman MS, Schoen BT, Caplan DB. Safety and efficacy of percutaneous endoscopic gastrostomy in children. *Am J Gastroenterol* 1994;89:357-61.
142. Taylor SJ, Fettes SB, Jewkes SC, Nelson RJ. Prospective, randomized, controlled trial to determine the effect of early enhanced enteral nutrition on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. *Crit Care Med* 1999;27:2525-21.
143. Orliaguet G. Nouveautés dans la prise en charge de l'enfant traumatisé' crânien. *Journée des Clubs de la Sfar - Les urgences en Anesthésie Pédiatrique*. Paris 26 Septembre 1996. p. 31-45.
144. Bissonnette B. Neuroanesthesia and intracranial pressure in children: basic principles of clinical management. 4th European Congress of Paediatric Anaesthesia, Paris 22-24 May, 1997.
145. Bissonnette B, Ravussin P. Gli agenti anestetici, i miorellassanti e il concetto di divarcatore chimico. In: Ravussin P, Boulard G editors. *Neuroanestesia e Neuroranimazione clinica*. Milano: Masson; 1996.p.21-33.
146. Chassot PG, Ecoffey C, Bissonnette B. Neuroanestesia pediatrica. In: Ravussin P, Foulard G editors. *Neuroanestesia e Neuroranimazione clinica*. Milano: Masson; 1996. p. 110-6.
147. Malacrida R, Bettelini C, Degrate A, Martinez M, Badia F, Piazza J *et al.* Reason for dissatisfaction. *Crit Care Med* 1998;26:1187-93.
148. Azoulay E, Chevret S, Leleu G, Pochard F, Barboteu M, Adrie C *et al.* Half the families of intensive care unit patients experience inadequate communication with physicians. *Crit Care Med* 2000;28:3044-9.
149. Fins JJ, Solomon MZ. Communication in intensive care settings: the challenge of futility disputes. *Crit Care Med* 2001;29:10-5.
150. Mazzon D, Mauri A, Rupolo GP. Aspetti critici della comunicazione in Terapia Intensiva. *Minerva Anestesiol* 2001;67:818-26.
151. Kain ZN, Caldwell-Andrews A, Wang SM. Psychological preparation of the parent and pediatric surgical patient. *Anesthesiol Clin North America* 2002;20:29-44.
152. Bellew M, Atkinson KR, Dixon G, Yates A. The introduction of a paediatric anaesthesia information leaflet: an audit of its impact on parental anxiety and satisfaction. *Paediatr Anaesth* 2002;12:124-30.
153. Meyer EC, Burns JP, Griffith JL, Truog RD. Parental perspective on end-of-life care in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2002;30:226-31.

SIAARTI-SARNePI Linee-Guida per il trattamento del trauma cranico pediatrico grave

Il trauma cranico pediatrico (TCP) è fra le prime cause di morte e invalidità grave per questa fascia di popolazione. Allo stesso tempo presenta aspetti peculiari che richiederebbero una competenza specifica del personale sanitario al fine di ottimizzarne la gestione migliorandone l'outcome.

Infatti, secondo le più recenti LG dell'Advanced Trauma Life Support (ATLS), bambini e adulti differiscono nelle modalità di risposta al trauma cranico (TC). Occorre considerare che:

— i bambini al di sotto dei 3 anni presentano una prognosi peggiore nei TC severi rispetto ai bambini

più grandi (maggiore suscettibilità agli effetti delle lesioni cerebrali secondarie);

— i lattanti possono, talvolta, diventare ipotesi a causa di emorragia negli spazi subgaleali o epidurali o a carico di altri distretti corporei;

— i lattanti con rigonfiamento delle fontanelle o diastasi delle suture craniche devono essere considerati appartenenti alla categoria del TC grave;

— il vomito è un evento comune dopo TC nei bambini e non implica necessariamente un incremento della pressione intracranica (PIC);

— le convulsioni possono verificarsi rapidamente, subito dopo il TCP e sono generalmente autolimitanti;

— nel bambino esiste un intervallo clinico paucisintomatico (alterazione isolata della vigilanza con crisi comiziale breve) o asintomatico prolungato;

— il monitoraggio PIC deve essere intrapreso precocemente durante la rianimazione;

— la terapia neurofarmacologica va modulata in base all'età e al peso del bambino.

Inoltre, come sottolineato dalla Scuola Neuroanestesiologica Francese e ribadito anche nelle LG del Pediatric Advanced Life Support (PALS), in ogni bambino con TC il trauma della colonna cervicale dovrebbe essere ritenuto presente fino a prova contraria. Inoltre, nel bambino piccolo, la componente cartilaginea residua presente nel rachide può far sì che si abbia una lesione completa del midollo spinale anche a indagine radiologica negativa (*spinal cord injury without radiological anomalies*, SCIWORA).

Da quanto esposto, risulta chiaro come il trattamento del TCP richieda competenze specifiche. Nel nostro Paese, tuttavia, esistono pochi centri specializzati per il trattamento delle patologie sia neurologiche elettive che a carattere di urgenza, mentre la letteratura degli ultimi 10 anni presenta un numero relativamente basso di lavori contraddistinti, oltretutto, da uno scarso livello di evidenza. La decisione di riunire i più autorevoli Centri Nazionali ha perciò risposto a 2 esigenze: 1) procedere a un confronto sulle tematiche assistenziali riguardanti le varie fasi del trattamento del paziente pediatrico con TC grave; 2) istituire una vera e propria Consensus Conference al fine di individuare, in assenza di evidenze scientifiche significative, una linea di condotta che potesse essere adottata da tutti quei luoghi di cura in cui il trattamento del TCP rappresenta un'entità clinica non frequentissima ma a elevato impatto organizzativo.

Metodologia

Revisione della letteratura

Il metodo di lavoro per la preparazione delle LG ha tenuto conto delle raccomandazioni SIAARTI per la stesura delle LG. Nelle fasi iniziali sono stati previsti i seguenti punti:

— individuazione e arruolamento di Centri Nazionali sia ospedalieri che universitari caratterizzati dalla presenza di reparti assistenziali con specifiche competenze nel trattamento delle patologie neurologiche in ambito pediatrico;

— analisi della letteratura disponibile dal 1992 al 2002 su banche dati (Medline, Embase) e siti Internet come quelli del National Guideline Clearinghouse, Scottish Guidelines Network, ASA, American Academy of Pediatrics;

— lettura degli articoli reperiti e analisi secondo i criteri dell'*evidence-based medicine* (EBM) al fine di raccogliere le evidenze in modo sistematico;

— confronto interno al gruppo delle griglie di valutazione dei lavori disponibili in letteratura compilate da ogni componente del gruppo;

— valutazione, discussione e confronto finale di tutti i componenti appartenenti al gruppo di lavoro;

— Consensus Conference con partecipazione delle figure assistenziali e rappresentanti delle principali Società Scientifiche Nazionali coinvolte nei vari aspetti del trattamento del TCP grave.

Criteri per la classificazione delle raccomandazioni

La classificazione adottata è stata la seguente:

Raccomandazione di Classe A: supportata da evidenze di I livello (almeno un trial clinico randomizzato di alto valore statistico o meta-analisi).

Raccomandazione di Classe B: supportata da evidenze di II livello (trial clinico randomizzato con più basso valore statistico, studi di coorte, caso controllo).

Raccomandazione di Classe C: supportata da evidenze di III, IV e V livello (studi di singoli gruppi, caso controllo, controlli storici, studi non randomizzati, studi descrittivi o di casistica, rapporti su singoli casi o di tipo aneddotico, opinione di esperti). Le raccomandazioni di questa classe sono basate sulle opinioni dei componenti del gruppo di lavoro e concordano con LG o raccomandazioni formulate da organismi professionali autorevoli o con considerazioni di palese opportunità.

Rilevanza del problema

Incidenza del fenomeno

Il TCP rappresenta una delle principali cause di morte nei bambini sopra l'anno di vita sia in America che nel mondo occidentale¹⁻⁵. Così come si desume dalla letteratura, le cause più frequenti di TCP sono costituite da⁶:

1. Incidenti stradali:

- pedoni;
- ciclisti;
- passeggeri dei veicoli;
- altre cause.

2. Cadute.

3. Aggressioni (volontarie e involontarie)

TABELLA I.—*Incidenza trauma cranico per fasce di età nella popolazione italiana (anno 1999). Dati rilevati dal sito web del Ministero della Salute: "Interrogate i dati SDO".*

Età (anni)	Incidenza TC anno 1999 (N. eventi per 100 000 abitanti)
<1	739.1
1-4	326.8
5-14	206.6
0-14	271.6
	(media nazionale popolazione pediatrica)
15>100	192.1
0>100	203.6
	(media totale nazionale)

TC=trauma cranico.

TABELLA II.—*Incidenza trauma cranico in base al sesso nella popolazione pediatrica italiana (anno 1999). Dati rilevati dal sito web del Ministero della Salute: "Interrogate i dati SDO".*

Età (anni)	Incidenza sesso maschile	Incidenza sesso femminile
>1	773.4	702.8
1-4	353.5	298.5
5-14	277.4	131.8
0-14	328.7	211.2

- con armi da fuoco;
- senza armi da fuoco;
- *child abuse*.

Dall'esame della letteratura statunitense emerge come gli incidenti stradali costituiscano la causa più frequente di TC, seguiti dalle cadute e dalle aggressioni.

Il sesso maschile è quello più frequentemente coinvolto ⁷ con un rapporto globale sesso maschile *vs* sesso femminile di 2,5:1. Il tasso globale di mortalità dei pazienti pediatrici con TC è del 4,1% (con un'incidenza di 6,29/100 000/anno); l'incidenza di morte più alta osservata (16,7/100 000/anno) è a carico dei bambini sotto l'anno di età. Un fattore di rischio significativo è rappresentato, infine, dalle condizioni socioeconomiche disagiate.

In Italia, la mancanza di una rilevazione e di una raccolta sistematica esaustiva di dati clinici e anagrafici sul TCP impedisce l'elaborazione di dati epidemiologici completi, la cui conoscenza risulta peraltro essenziale ^{8,9} sia per individuare i fattori di rischio che per elaborare una strategia di prevenzione mirata ed efficace.

Va sottolineato come i dati, in genere, variano da situazione a situazione, in base alle caratteristiche socioculturali del campione preso in oggetto, e andrebbero quindi elaborati, almeno in fase preliminare, a livello locale e solo successivamente integra-

ti in un ambito più esteso.

Dall'elaborazione di questi dati sarebbe possibile individuare:

- tipologia più frequente delle lesioni che coinvolgono la popolazione che sarà oggetto di un'eventuale campagna di prevenzione (campagne mirate);
- trend nel tempo del singolo evento traumatico nella popolazione a rischio (individuazione dei fenomeni traumatici la cui incidenza tende ad aumentare);
- dati socioeconomici (classe sociale, livello di istruzione);
- costi sociali (ospedalizzazione, invalidità residue).

La conoscenza dell'incidenza, della gravità dell'evento traumatico e del costo economico che ne deriva, insieme al costo delle politiche di prevenzione e alla loro probabilità di successo, sarebbero in grado di guidare la scelta delle più opportune e vantaggiose iniziative di prevenzione da intraprendere su quel determinato territorio.

In letteratura è presente un esiguo numero di lavori scientifici riguardanti l'Italia, di indubbio interesse ma limitati a singole realtà territoriali ^{10,11}; fra i pochi dati in grado di fornire una visione globale, ma non completa, della situazione nazionale ci sono quelli forniti dal Ministero Italiano della Salute e dall'Istituto Italiano di Statistica (ISTAT) relativi all'anno 1999 (Tabella I).

La distribuzione del TCP nella popolazione pediatrica varia anche in base al sesso del paziente: infatti, in tutte le età considerate, c'è una preminenza del sesso maschile, di scarso rilievo nei pazienti più giovani (età <1 anno) ma che aumenta in maniera significativa col crescere dell'età (Tabella II).

Un'ultima considerazione: il TCP nell'età pediatrica incide per il 19,26% sul totale dei traumi cranici (22 616 eventi su un totale di 117 434), mentre la popolazione pediatrica rappresenta (fonte dati ISTAT, annuario statistico 2000, relativi alla popolazione residente in Italia al 1 gennaio 2000) il 14,4% del totale degli abitanti. Nelle Tabelle III e IV sono elencati i dati sul TCP secondo la distribuzione territoriale.

Si tratta, indubbiamente, di dati ragguardevoli ma dai quali non è possibile desumere altre informazioni altrettanto importanti, come la causa dell'evento traumatico (il codice E dell'ICD-9), la mortalità (infatti non è presente un gruppo demografico trauma cranico in quanto associato, oltre che ai traumi in genere, agli avvelenamenti) e l'outcome. Pur con queste limitazioni, essi costituiscono un'indispensabile base di partenza che necessita, però, di un'implementazione e di una maggiore organicità di raccolta.

Numero e qualità delle strutture dedicate

La presenza sul territorio nazionale di centri che vantino un'esperienza specifica nel trattamento delle patologie neurochirurgiche in generale e del trauma cranico pediatrico in particolare non è partico-

TABELLA III.—Incidenza TCP in base alle Regioni d'appartenenza (Italia Nordoccidentale e Nordorientale).

Regione	Incidenza TCP	Regione	Incidenza TCP
Piemonte	320.9	Veneto	293.5
Valle d'Aosta	635.6	Trentino-Alto Adige	629.0
Liguria	221.1	Friuli Venezia Giulia	80.0
Lombardia	217.0	Emilia Romagna	365.0
Italia Nordoccidentale	249.1	Italia Nordorientale	333.9

TCP=Trauma cranico pediatrico.

TABELLA IV.—Incidenza TCP in base alle Regioni d'appartenenza (Italia Centrale, Meridionale e Insulare).

Regione	Incidenza TCP	Regione	Incidenza TCP
Marche	338.7	Calabria	171.0
Toscana	365.5	Abruzzo	386.0
Umbria	278.8	Molise	118.3
Lazio	167.9	Campania	240.2
Italia Centrale	251.3	Basilicata	330.0
Sicilia	322.2	Puglia	271.1
Sardegna	246.5	Italia Meridionale	250.9
Italia insulare	306.6		

larmente estesa. Possiamo distinguere:

A. strutture sanitarie di riferimento per un trattamento di alta specializzazione delle patologie neurochirurgiche pediatriche: sono caratterizzate dalla presenza di reparti di neurochirurgia o neurotraumatologia infantile oppure rispondono ai requisiti di un DEA pediatrico di II livello;

B. altre strutture, non specificamente pediatriche, ma nelle quali siano presenti le necessarie competenze specialistiche e, quindi, in grado di fornire livelli assistenziali di elevata qualità.

Alle strutture di tipo A appartengono (*fonte: sito web del Ministero della Sanità: <http://www.sanita.it>*):

- Ospedale Gaslini di Genova;
- Ospedale Regina Margherita di Torino;
- Ospedale Meyer di Firenze;
- IRCCS Ospedale pediatrico Bambino Gesù di Roma;
- Policlinico Universitario Agostino Gemelli di Roma;
- Ospedale Santobono di Napoli.

A queste vanno aggiunte altre 2 strutture:

- Ospedale di Padova;
- Policlinico S. Chiara, Università di Pisa

tutte contraddistinte dalla presenza di un reparto di neurochirurgia infantile, ad eccezione dell'Ospedale pediatrico Bambino Gesù in cui è stato istituito nel corso dell'anno 2000 un reparto di neurotraumatologia infantile. DEA pediatriche di II livello sono, invece, quelli dell'Istituto Gaslini di Genova, dell'Ospedale Regina Margherita di Torino, dell'Ospedale di Padova, dell'IRCCS dell'Ospedale pediatrico Bambino Gesù di Roma, dell'Ospedale Santobono di Napoli, dell'Ospedale di Palermo.

La definizione di struttura di riferimento, specie per il primo gruppo di nosocomi della tipologia A, non può che essere arbitraria, mancando una verifica da parte di un organo competente in base a caratteristiche ben definite e accettate (come avviene di norma nel sistema Sanità degli USA) per quella determinata tipologia^{12, 13}.

Le strutture di tipo B sono più diffuse e sono rappresentate, in genere, da quei centri dove esistono reparti di neurochirurgia generale di elevata qualità o DEA, non pediatriche, di III livello: queste possono vantare esperienze significative in campo pediatrico, anche se limitate nel numero e nella tipologia della prestazione neurochirurgica effettuata.

Efficacia del trattamento

Dall'esame della letteratura (prevalentemente anglosassone) emerge quanto segue:

— il miglior trattamento per i pazienti con TCP grave (per quanto riguarda sia l'outcome che l'ottimizzazione e il risparmio delle risorse investite) è ottenuto presso strutture specifiche denominate *trauma centers* pediatrici o presso altre strutture ad alta specializzazione (tipo *trauma centers* adulti) in cui siano presenti risorse specialistiche pediatriche dedicate^{1, 14-16}. Tutti i lavori sono, però, basati su evidenze di III e IV livello. Mancano, inoltre, analisi riferite alla realtà europea e italiana in particolare;

— la mancanza di un registro nazionale e/o regionale relativo ai traumi in età pediatrica: ciò impedisce l'istituzione di registri (tipo il National Pediatric Trauma

Register, NPTR, o il National Center for Injury Prevention and Control, NCIPC) che vengono raccomandati in quanto ritenuti indispensabili per la verifica dell'adeguatezza dell'assistenza fornita dalle strutture interessate e per il suo miglioramento, per estrapolare dati riguardanti l'epidemiologia, nonché per definire corrette misure di prevenzione che possono venire solamente da un'analisi accurata della fenomenologia degli eventi traumatici;

— un'ultima osservazione riguarda il trasferimento dei pazienti con TCP grave: gli Autori sono concordi nel sostenere che questo vada effettuato non verso la struttura sanitaria più vicina ma direttamente presso i centri ad alta specializzazione al fine di migliorarne l'outcome¹⁷. Viene, peraltro, posta una distinzione: trasferimenti intraospedalieri nell'ambito urbano o extraurbano (cioè verso strutture ospedaliere poste a maggiore distanza). In quest'ultimo caso, infatti, le condizioni del paziente devono essere adeguatamente stabilizzate prima di procedere al trasferimento. Quanto affermato (non avvalorato peraltro da evidenze di I o II livello) va considerato con cautela a maggior ragione nella nostra Nazione vista la non omogenea distribuzione sul territorio delle strutture di riferimento e la disomogenea organizzazione ed efficienza dei sistemi di trasporto per le emergenze (118 *in primis*) con notevoli differenze da regione a regione.

RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C

Il trattamento di pazienti pediatrici con TCP presso strutture ad alta specializzazione (centri pediatrici o centri adulti con competenze pediatriche specialistiche) sembrerebbe comportare un miglioramento dell'outcome, specie per i pazienti con TCP di grado grave; comporterebbe, inoltre, un'ottimizzazione delle risorse impegnate.

RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C

L'istituzione di un registro nazionale relativo agli eventi traumatici in età pediatrica va anch'esso nella direzione di un miglioramento dell'assistenza fornita a tali pazienti. Fornisce, inoltre, un prezioso ausilio nell'individuazione delle misure di prevenzione più adatte.

RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C

I pazienti con lesioni di grado grave andrebbero, una volta stabilizzati, trasportati direttamente presso centri ad alta specializzazione per ottenere un miglioramento dell'outcome (e non presso le strutture sanitarie più vicine).

Prevenzione primaria e secondaria del trauma cranico

Le lesioni neurologiche da trauma rappresentano

una delle principali cause di morte e di severa disabilità dell'età pediatrica. Tra i presidi più efficaci per ridurre l'incidenza rientra sicuramente l'istituzione di adeguate strategie di prevenzione^{18, 19} che possono essere distinte in:

1. Interventi di prevenzione che agiscono sui fattori di rischio ambientali.

2. Interventi di prevenzione che mirano a modificare i comportamenti a rischio dei singoli individui.

Dalla revisione della letteratura emerge una certa efficacia dei programmi educazionali volti alla prevenzione dell'evento dannoso. I loro effetti sono comunque lenti a prodursi in quanto la modifica delle abitudini di vita della popolazione interessata si manifesta solo dopo qualche tempo dalla loro diffusione (*counseling*). Più efficaci si sono dimostrati, invece, gli interventi di prevenzione incentrati sulla correzione dei fattori ambientali di rischio. Per l'elaborazione dei programmi di prevenzione di qualsiasi natura non è, tuttavia, possibile prescindere dalla conoscenza dei dati epidemiologici propri del territorio su cui devono essere poste in essere tali strategie. Tali dati sono, in Italia, a tutt'oggi carenti.

In linea generale è comunque possibile individuare, desumendole dalla letteratura, le linee politiche generali che possono costituire la base di una efficace politica di prevenzione.

Possiamo distinguere una cosiddetta prevenzione primaria, che si ripromette di intervenire nel periodo che precede il trauma (con la finalità di evitare del tutto l'evento dannoso), e una prevenzione secondaria, che entra in gioco nella fase del trauma vero e proprio. La prevenzione terziaria si estrinseca nell'ottimizzazione della fase assistenziale a cui fa seguito una minore incidenza di lesioni secondarie al trauma con un miglioramento dell'outcome del paziente.

Nella prevenzione primaria gli interventi possono essere incentrati sulla popolazione a rischio, a cui sono riservati programmi educazionali che comportino una modifica dei comportamenti a rischio, sui mezzi potenzialmente coinvolti nella produzione del danno (ad esempio con l'introduzione di norme e leggi che rendano più visibile il mezzo investitore, sia esso bicicletta o vettura), o sui fattori ambientali coinvolti nella dinamica del danno (ad esempio riservando delle corsie al transito esclusivo di biciclette o emanando regolamenti tesi alla diminuzione del rischio, come la proibizione di utilizzare biciclette in luoghi a scarsa illuminazione).

La prevenzione secondaria cerca, invece, di ridurre le conseguenze derivanti dal trauma: anche in questo caso è possibile individuare misure indirizzate alla popolazione a rischio (con l'introduzione di adeguate strategie di prevenzione, come l'uso di elmetti di protezione per i ciclisti o altri programmi simili di prevenzione) o altre che prevedano l'intervento sui mezzi potenzialmente coinvolti nella produzione del danno (e quindi ricorso a soluzioni tecniche strutturali come la diminuzione delle parti protrudenti su

biciclette e altri veicoli per ridurre le probabilità di gravi lesioni).

Un ruolo centrale nella formulazione dei programmi di prevenzione ricade sicuramente sugli operatori sanitari (dai medici di base, soprattutto pediatri, agli operatori sanitari ospedalieri, al personale infermieristico) coinvolti nel trattamento di questa patologia: essi (in virtù della loro esperienza professionale) possono fornire tutte le informazioni necessarie e, nello stesso tempo, guidare gli approfondimenti epidemiologici utili all'elaborazione delle norme di prevenzione.

RACCOMANDAZIONE DI CATEGORIA C

Dall'analisi della letteratura risulta che l'elaborazione e la diffusione, tra le categorie a rischio, di norme di prevenzione (educazionali e ambientali) sembrerebbero in grado di diminuire l'incidenza del trauma cranico sia per quanto riguarda la morbidità che la mortalità. Ciò comporterebbe, come corollario, una diminuzione dei costi sociali.

Linee guida

Fase extraospedaliera

VALUTAZIONE CLINICA

Fino a qualche anno fa, ma talvolta ancora oggi, venivano utilizzate, anche in campo pediatrico, le scale applicate sui pazienti adulti; ciò comportava una non corretta valutazione clinica del bambino e portava, il più delle volte, a sovrastimare o, al contrario, a sottostimare la gravità della lesione. Ciò ha spinto gli operatori sanitari a modificare le scale di valutazione già esistenti (come il *Glasgow coma scale*, GCS o il *revised trauma score*, RTS) (Tabella V) adattandole alle caratteristiche del paziente pediatrico. A queste scale sono stati poi aggiunti dei parametri che tendevano ad aumentarne la specificità al fine di meglio definire la gravità del danno. Tenendo conto della particolarità del paziente pediatrico²⁰, esse si basano prevalentemente, così come avviene sulle scale di valutazione del dolore, su fattori comportamentali.

Al fine di uniformare il più possibile l'utilizzo delle scale di valutazione, nella fase sia extra che intraospedaliera, si è stabilito di utilizzare, perché rispondenti a criteri di semplicità e facilità di utilizzo, la *paediatric coma scale* (PCS) di Simpson e Reilly per i bambini da 0 a 5 anni, la GCS per i bambini oltre i 6 anni e la PTS che appare indicata in quanto, frequentemente, questi pazienti presentano un quadro di politrauma.

Oltre che all'ingresso, la valutazione neurologica si dovrebbe eseguire ogni ora e tutte le volte che compare una variazione clinica. Viene, in genere, raccomandato di segnare l'ora di rilevazione, la pressione

TABELLA V.—*Glasgow Coma Scale*.

<i>Apertura occhi</i>	
4	Spontanea
3	Allo stimolo verbale
2	Allo stimolo doloroso
1	Assenza di risposta
<i>Migliore risposta verbale</i>	
5	Orientata
4	Frase confuse
3	Parole inappropriate
2	Suoni incomprensibili
1	Assenza di risposta
<i>Migliore risposta motoria</i>	
6	Obbedisce ai comandi
5	Localizza lo stimolo doloroso
4	Normale flessione al dolore
3	Flette al dolore (decortizzazione)
2	Estende al dolore (decerebrazione)
1	Assenza di risposta
Totale 15	

arteriosa e la presenza o meno di sedazione, poiché, in caso di ipotensione o di ipossia, il GCS può migliorare dopo un'adeguata rianimazione²¹⁻²³.

La PCS di Simpson e Reilly (Tabella VI)²⁴ rappresenta una variazione della GCS. Viene raccomandata perché è la più precisa nel differenziare le varie fasce dell'età pediatrica conservando una buona facilità di utilizzo.

Dal sesto anno in poi si può applicare la GCS dell'adulto.

In presenza di edema palpebrale bilaterale il punteggio di Apertura Occhi è 1.

In caso di intubazione o interazioni farmacologiche il punteggio è 1.

Attualmente non esiste, in letteratura, nell'ambito delle scale di valutazione pediatriche del coma, un'indicazione del punteggio corrispondente al trauma cranico grave (GCS ≤ 8 nell'adulto) né delle sue variazioni in rapporto all'età considerata, ma solo l'indicazione del punteggio massimo come indicato nella Tabella VI. Per tale ragione, un GCS inferiore a 8 definisce un trauma cranico grave nell'adulto e nel bambino di età superiore ai 6 anni, mentre non è applicabile ai pazienti di età inferiore ai 6 anni.

Il PTS (Tabella VII)²⁵ nasce come adattamento del *revised trauma score* (RTS); esso valuta, mediante una checklist di 6 punti, tutte le componenti critiche per la valutazione iniziale del bambino con trauma (peso, controllo vie aeree, pressione arteriosa sistolica, livello di coscienza, lesioni cutanee, lesioni scheletriche). Tale scala possiede un elevato potere di predittività per le prognosi più gravi e infauste. Il punteggio minimo (-6) si ha nei pazienti con una seria compromissione clinica, mentre il punteggio massimo (+12) definisce le lesioni traumatiche a minima gravità. Generalmente, nei casi di punteggio inferiore-uguale al valore soglia

TABELLA VI.—*Paediatric Coma Scale (Yager et al.²⁴).*

		0-6 mesi	6-12 mesi	1-2 anni	2-4 anni	>5 anni
Apertura occhi	4 Spontanea	•	•	•	•	•
	3 Allo stimolo verbale					
	2 Allo stimolo doloroso					
	1 Assenza di risposta					
Migliore risposta verbale	5 Orientata					•
	4 Parole inappropriate			•	•	
	3 Geme		•			
	2 Piange	•				
	1 Assenza di risposta					
Migliore risposta motoria	5 Obbedisce ai comandi				•	•
	4 Localizza lo stimolo doloroso		•	•		
	3 Flette al dolore	•				
	2 Estende al dolore					
	1 Assenza di risposta					
Totale		9	11	12	13	14

TABELLA VII.—*Pediatric Trauma Score.*

Variabili	+2	+1	-1
Vie respiratorie	Normali	Controllabili	Non controllabili
Sistema nervoso centrale	Paziente vigile	Sonnolento, incosciente	Coma
Peso corporeo	>20 kg	10-20 kg	<10 kg
PAS	>90 mmHg	50-90 mmHg	<50 mmHg
Ferite aperte	No	Poche e di scarsa entità	Multiple
Lesioni scheletriche	No	Fratture chiuse	Fratture esposte multiple

di 8, si consiglia l'invio immediato presso un *trauma center* pediatrico. I bambini con valore maggiore di 8 hanno maggiori possibilità di superare la fase critica iniziale con miglioramento dell'outcome, della morbidità e della disabilità.

Dall'analisi della letteratura, in conclusione, sembra emergere, in maniera piuttosto univoca, la necessità di adottare scale di valutazione adatte per il paziente pediatrico e l'impiego di team sanitari con specifiche competenze nel settore^{14, 26, 27}. Grande importanza riveste, infine, l'anamnesi, che deve essere quanto più dettagliata possibile specie nella ricostruzione della dinamica degli eventi²⁸⁻³⁰.

Per quanto riguarda il livello di monitoraggio rac-

comandabile nella fase extraospedaliera, esso deve essere un monitoraggio essenziale³¹. Pertanto il monitoraggio basale deve essere costituito da:

- ECG;
- NIBP;
- SaO₂.

STABILIZZAZIONE DEL PAZIENTE

La fase di assistenza preospedaliera del TCP comprende il ricorso alla terapia medica specifica prima e durante il trasporto del bambino fino al presidio ospedaliero definitivo di cura. Particolare attenzione deve essere rivolta a:

- controllo della pervietà delle vie aeree (lettera A, *airway*), unitamente alla protezione del midollo spinale cervicale e alla rilevazione di eventuali lesioni scheletriche associate;

- supporto ventilatorio (lettera B, *breathing*);

- controllo delle emorragie esterne;

- stabilizzazione del circolo (lettera C, *circulation*) e trasporto verso la struttura ospedaliera maggiormente attrezzata al trattamento pediatrico specialistico.

Il reintegro volêmico può essere effettuato mediante vene periferiche; fra queste le vene safene possono essere considerate come lo standard di riferimento. Nell'impossibilità di incannulamento di una vena periferica (non sempre possibile nel paziente scioccato e ipovolemico) rimane il ricorso alla via intraossea. Tra le soluzioni infusionali da utilizzare vanno senz'altro compresi i cristalloidi e/o i colloidi di sintesi (Voluven). Per i cristalloidi, il protocollo PALS prevede l'uso di un bolo di 20 ml/kg *p.c.* ripetibile dopo 20' seguito, se necessario, dall'uso di colloidi o sangue.

Anche se sforzi rianimatori prolungati possono ritardare la terapia specifica definitiva, nel TCP grave, con alterato stato di coscienza e polsi periferici filiformi, è opportuno sostenere il circolo e la volemia prontamente, qualora il team sanitario di emergenza sia adeguatamente preparato.

L'approccio sistematico al bambino gravemente traumatizzato comprende inizialmente la valutazione primaria dei parametri vitali (l'ABCDE del *primary survey*, secondo le IG PALS e ATLS) e le manovre rianimatorie di stabilizzazione³²⁻³⁴.

Per completare la valutazione dello stato clinico, è opportuno procedere a una valutazione neurologica (lettera D, *disability* del *primary survey*) rilevando i seguenti parametri:

1. Livello di coscienza (nei protocolli PALS e ATLS è utilizzata la AVPU).

2. Postura (ad esempio: ipotonia nei bambini gravemente compromessi). Rigidità e opistotono sono segni di irritazione meningea, che possono mancare nel lattante e nel neonato. Ricerca, mediante stimolo doloroso, dell'atteggiamento in decerebrazione e decorticazione, segni di grave compromissione neurologica.

3. Pupille. Ricerca della dimensione, simmetria e reattività alla luce.

Infine, il bambino (lettera E, *exposure*) va completamente denudato per permettere un'ispezione del corpo per la rilevazione di eventuali lesioni traumatiche associate. In questo caso, vanno posti in essere tutti i presidi a disposizione per la prevenzione e/o la correzione dell'ipotermia (coperte, fonti radianti ecc.).

La colonna cervicale deve essere immobilizzata: nel bambino collaborante o incosciente questo avviene mediante collare semirigido di taglia adeguata e con l'impiego di sacchetti di sabbia laterali. Nel bambino non collaborante è preferibile il collare rigido. Nel trasporto dei bambini con sospetta lesione rachide

dea associata si raccomanda l'impiego dell'asse spinale; nei bambini più piccoli è utile il ricorso al materasso a depressione.

L'eventuale intubazione orotracheale (IOT) va effettuata in sequenza rapida previa sedazione e curarizzazione (succinilcolina o rocuronio) accompagnata dalla manovra di Sellick. Pneumotorace, emotorace ed emo-pneumotorace vanno ricercati e immediatamente trattati³⁵.

Contestualmente, ove possibile, va raccolta un'accurata anamnesi familiare e personale, con rilievo degli elementi della dinamica del trauma, dove possibile. La parte finale dell'approccio al bambino traumatizzato è costituita dal trasferimento del piccolo paziente al centro responsabile delle cure definitive.

CRITERI PER LA DETERMINAZIONE DELLA STRUTTURA DI PRIMA ACCOGLIENZA

Pur in assenza di evidenze di alto livello, dalla letteratura presa in esame appare evidente l'importanza di una corretta e appropriata valutazione e gestione preospedaliera. In caso di TCP grave, le strutture a elevata specializzazione sembrerebbero in grado di assicurare l'outcome migliore. Deve quindi essere preferita, una volta che le condizioni cliniche del paziente risultino sufficientemente stabilizzate, la struttura ospedaliera a più alta specializzazione possibile, compatibilmente con i tempi di trasporto. Una corretta e omogenea valutazione preospedaliera risponde anche a un'altra esigenza: quella di evitare di considerare le condizioni del paziente eccessivamente gravi (*overtriage*), causa di indicazioni non corrette nel processo decisionale di scelta della struttura di riferimento³⁶.

REQUISITI MINIMI DELLE ATTREZZATURE MEDICHE DI PRIMO SOCCORSO PEDIATRICO

Torna ancora una volta un concetto più volte espresso e cioè l'importanza di un training specifico del personale addetto all'emergenza pediatrica. Le figure sanitarie impiegate, siano essi medici o personale infermieristico, devono essere formate all'uso dei presidi utilizzabili in campo pediatrico, specie in condizioni di emergenza come il TCP grave può essere considerato. A questo proposito gli standard considerati nei protocolli PALS appaiono adeguati sia come procedure comportamentali che come requisiti strumentali necessari nel trattamento del paziente pediatrico con TCP. Le attrezzature mediche necessarie sono riportate nelle Tabelle VIII e IX.

Raccomandazione di categoria C

L'adozione di protocolli clinici di trattamento appropriati all'età pediatrica, posti in essere da personale con esperienza specifica, nell'ambito sia extra che intraospedaliero, sembra in grado sia di migliorare l'outcome del paziente con TCP che di ottimizzare le risorse a disposizione. A tale scopo, pertanto, l'assi-

TABELLA VIII.—*Attrezzatura pediatrica per vie aeree e respirazione (modificato da American College of Surgeons³³).*

Età, Peso	Maschera O ₂	Cannula orofaringea	Pallone	Laringoscopio	TET	Mandrino	Sondino aspirazione
Prematuri 3 kg	Prematuri Neonati	Infantile	Infantile	0 Lama retta	2.5-3 n.c.	6 Fr	6-8 Fr
0-6 mesi 3.5 kg	Neonati	Infantile Piccola	Infantile	1 Lama retta o curva	3-3.5 n.c.	6 Fr	8 Fr
6-12 mesi 7 kg	Pediatrica	Piccola	Pediatrico	1 Lama curva	3.5-4 n.c.	6 Fr	8-10 Fr
1-3 anni 10-12 kg	Pediatrica	Piccola	Pediatrico	1 Lama curva	4-4.5 n.c.	6 Fr	10 Fr
4-7 anni 16-18 kg	Pediatrica	Media	Pediatrico	2 Lama curva	5-5.5 n.c. o c.	14 Fr	14 Fr
8-10 anni 24-30 kg	Adulti	Media Grande	Pediatrico Adulti	2-3 Lama curva	5.5-6 c.	14 Fr	14 Fr

TABELLA IX.—*Attrezzatura pediatrica per circolazione e materiale supplementare (modificato da American College of Surgeons³³).*

Età, Peso	Manicotto P.A.	Catetere venoso	SNG	Tubo toracico	Catetere vescicale	Collare cervicale
Prematuri 3 kg	Prematuri Neonati	24-22 G	12 Fr	10-14 Fr	5 Fr Nutrizion	—
0-6 mesi 3.5 kg	Neonati Lattanti	22 G	12 Fr	12-18 Fr	5-8 Fr Nutrizion	—
6-12 mesi 7 kg	Lattanti Bambini	22 G	12 Fr	14-20 Fr	8 Fr	Piccolo
1-3 anni 10-12 kg	Bambini	22-20 G	12 Fr	14-24 Fr	10 Fr	Piccolo
4-7 anni 16-18 kg	Bambini	20 G	12 Fr	20-32 Fr	10-12 Fr	Piccolo
8-10 anni 24-30 kg	Bambini Adulti	20-18 G	12 Fr	28-38 Fr	12 Fr	Medio

stenza preoperatoria del paziente con TCP andrebbe preferibilmente affidata a personale qualificato.

Raccomandazione di categoria C

L'adozione, nell'età pediatrica, di scale di valutazione appropriate e condivise permette una valutazione fisiopatologica più rispondente alle peculiari caratteristiche del paziente e risulta di estrema importanza per l'applicazione di un corretto *triage*. A tale scopo le scale di valutazione più idonee sembrano essere rappresentate dalla GCS (applicabile nei bambini di età superiore ai 6 anni), dalla PCS di Simpson e Reilly, variante della GCS con adattamenti alle diverse età pediatriche, e dalla PTS, variante pediatrica della RTS. L'adozione di criteri di valutazione omogenei è in grado, a nostro parere, di aumentare l'efficacia del trattamento in quanto favorisce la diffusione

e lo scambio di dati clinici corretti nelle varie fasi dell'emergenza. Grande importanza riveste, infine, l'anamnesi, che deve essere quanto più dettagliata possibile specie nella ricostruzione della dinamica degli eventi.

Raccomandazione di categoria C

Nel paziente con TCP grave vanno prioritariamente corrette tutte le situazioni che comportino uno squilibrio emodinamico e un'insufficiente ossigenazione. Il monitoraggio basale deve essere, quindi, costituito da:

- ECG;
- NIBP;
- SaO₂.

Le situazioni di ipovolemia vanno prontamente corrette ricorrendo all'utilizzo di soluzioni cristalloi-

TABELLA X.—*Classificazione di Marshall*

Classe	Definizione
Lesione diffusa I	Nessuna patologia intracranica visualizzabile alla TAC
Lesione diffusa II	Cisterne visibili con shift di 0-5 mm e/o lesioni ad alta-media densità <25 cc (compresi osso o corpi estranei)
Lesione diffusa III (swelling)	Cisterne compresse od assenti Shift della linea mediana di 0-5 mm Lesioni ad alta-media densità < 25 mm
Lesione diffusa IV (shift)	Shift della linea mediana > 5 mm Lesione ad alta-media densità <25 cc
Massa evacuata	Qualsiasi lesione chirurgicamente evacuata specificando: Epidurale Subdurale Intraparenchimali
Massa non evacuata	Lesioni ad alta-media densità > 25 cc non evacuate chirurgicamente specificando se uniche o multiple
Emorragia subaracnoidea	Presente / assente

di isotoniche o soluzioni colloidali. Vanno evitate soluzioni ipotoniche e/o contenenti glucosio in considerazione dell'aumento del danno ischemico perilesionale che sono in grado di provocare.

I protocolli PALS e ATLS sono i più appropriati.

Raccomandazione di categoria C

Qualora si reputi necessaria l'IOT, questa va eseguita tenendo conto che tutti i pazienti traumatizzati devono essere sempre considerati a stomaco pieno: è necessario, pertanto, applicare un protocollo di intubazione tracheale in sequenza rapida, previa sedazione (midazolam o fentanyl) ed eventuale curarizzazione con l'utilizzo di miorilassanti a rapido onset (succinilcolina 1 mg/kg o rocuronio bromuro 0,6-0,9 mg/kg). Per quanto riguarda la succinilcolina, occorre tener conto dell'aumento della PIC che, secondo alcuni Autori, può essere provocato dalle fascicolazioni causate da questo farmaco.

Raccomandazione di categoria C

Le attrezzature e i dispositivi necessari al trattamento del paziente con TCP sono riportati nelle Tabelle VIII e IX.

Fase intraospedaliera

VALUTAZIONE NEUROLOGICA: SCALE PEDIATRICHE DI VALUTAZIONE

Fondamentale nella gestione del TC è la valutazione del paziente al momento del ricovero. Tutti i lavori presi in considerazione riconoscono la validità universale del GCS, ma nell'ambito pediatrico si ritengono più efficaci quelle specifiche ^{23, 24, 37}.

Per quanto riguarda la discussione sulla tipologia delle varie scale si rimanda al paragrafo 3° della Fase extraospedaliera.

Raccomandazione di categoria C. — Per quanto concerne l'ambito pediatrico, si ritiene più opportuno l'utilizzo della modificazione pediatrica della GCS come già affermato in precedenza.

VALUTAZIONE NEUROLOGICA STRUMENTALE: INDAGINI NEURORADIOLOGICHE

Nel paziente pediatrico, è importante fare riferimento al primo esame neuroradiologico effettuato a breve distanza dal trauma, in modo da poter classificare i pazienti secondo la lesione iniziale (Classificazione di Marshall, Tabella X). È opportuno, poi, ripetere l'esame, perché l'evidenza di alcune lesioni traumatiche si ha spesso dopo un certo intervallo di tempo ³⁸.

La ripetizione dell'esame TAC è certo condizionata anche dall'esito della prima indagine. Un secondo controllo, ripetuto a distanza di 24-36 ore dal ricovero, dimostra, nel 30% dei casi, una nuova lesione o emorragica o edemigena o contusiva ³⁹.

In genere, la dimissione del piccolo paziente viene raccomandata solo in caso di assenza di segni neurologici e con TAC non patologica, a condizione che sia comunque possibile osservare il bambino ed eventualmente tornare in ospedale in tempi brevi in caso d'insorgenza di segni significativi per la presenza di ipertensione endocranica ⁴⁰.

Per la maggior parte degli Autori, in presenza di un esame TAC normale, un periodo di osservazione può essere sufficiente come criterio di dimissione. Quindi la TAC non viene raccomandata solo in caso di GCS =15 ed esame neurologico negativo, mentre è comunque irrinunciabile nei bambini di età inferiore ai 2

TABLE XI.—*Monitoraggio TAC raccomandabile nel paziente pediatrico*

TAC d'ingresso effettuata in paziente con	— Anamnesi positiva per T.C. con perdita di coscienza — Intubato e sedato — Non valutabile neurologicamente — Diminuzione di due punti del PCS età correlato
Se la TAC d'ingresso è negativa	Viene raccomandato un nuovo controllo in presenza di variazioni cliniche neurologiche significative
Se la TAC d'ingresso non è negativa	In genere è raccomandabile ripetere un nuovo controllo dopo le 6h, se il primo è stato eseguito precocemente dal trauma (entro 6h). Nel caso contrario è utile ripetere la TAC dopo 12h
Controlli successivi mirati	In caso di peggioramento clinico: riduzione del GCS di almeno due punti, segni focali o pupillari, PIC > 25 persistente

anni nei quali un'emorragia intracranica può incorrere senza perdita di coscienza e in assenza di vomito, emorragia retinica, fratture e alterazioni dello stato mentale ^{41, 42}.

In molti lavori presi in considerazione la TAC cerebrale veniva eseguita nei pazienti con frattura cranica accertata con esame radiologico e in quelli senza frattura con indicazione neurologica ⁴⁰.

Il *trans cranial Doppler* (TCD) dovrebbe essere sempre impiegato nel TCP grave con un monitoraggio bilaterale quotidiano, in quanto le valutazioni prognostiche possibili con la neurosonologia non sono assolute ma comparative, sia nel tempo che nell'organo cervello che è a simmetria bilaterale. L'affidabilità della metodica è, peraltro, legata all'impiego contemporaneo delle tecniche di valutazione dell'estrazione di O₂ cerebrale al fine di dirimere quadri come vasospasmo e iperafflusso che possono risultare ingannevoli per il TCD ^{43, 44}.

La radiografia del cranio non è predittiva per danno cerebrale ma è indicata al solo scopo di rilevare la presenza di un'eventuale frattura della teca. Essa viene, inoltre, raccomandata per i bambini sotto i 2 anni a causa della maggiore incidenza di trauma non accidentale (*shaken baby syndrome*) ⁴².

Raccomandazione di categoria C. — Nel TC grave le indicazioni all'esecuzione dell'esame TAC sono contenute nella Tabella XI.

Raccomandazione di categoria C. — Nella valutazione del TCP grave trova indicazione il monitoraggio con TCD. Questo dovrebbe essere effettuato ogni giorno per 2 volte onde permettere le valutazioni comparative proprie della tecnica.

STABILIZZAZIONE DEL PAZIENTE (EMODINAMICA, RESPIRATORIA):
PARAMETRI DI RIFERIMENTO, STANDARD DI MONITORAGGIO

La stabilizzazione del paziente, emodinamica e respiratoria, è la prima e più impellente necessità che si viene a creare al momento dell'ingresso del paziente in ospedale.

Questa è volta, oltre che a mantenere le funzioni vitali, a evitare danni secondari che possano essere

dovuti a complicanze intracraniche o sistemiche. I suoi punti fondamentali possono essere mutuati dai protocolli ATLS e PALS e sono quelli descritti dalla *primary survey* ^{33, 34}.

— assicurare la pervietà delle vie respiratorie e la ventilazione;

— trattare immediatamente pneumotorace iperteso, emotorace massivo, tamponamento cardiaco;

— riconoscere e trattare uno stato emorragico;

— determinare il livello di coscienza con le appropriate scale;

— valutare le pupille (diametro, eguaglianza, reattività);

— assicurare un adeguato stato di idratazione con un adeguato apporto di fluidi;

— trattare lo stato di shock.

La presenza di condizioni cliniche instabili, spesso rilevabili nel paziente con condizioni neurologiche gravemente deteriorate, può essere causa di una non adeguata attività respiratoria che deve essere immediatamente corretta mediante IOT e ventilazione meccanica. La SaO₂ deve essere mantenuta superiore al 95%, instaurando una condizione di normocapnia ²¹. Vanno prontamente corretti anche gli eventuali squilibri metabolici tipo l'iponatremia, l'iperglicemia nonché l'ipoglicemia, responsabili di un ulteriore peggioramento delle condizioni neurologiche ⁴⁵.

Altrettanto importante risulta il controllo dello stato emodinamico. La pressione arteriosa va mantenuta entro i parametri di riferimento osservabili nelle varie epoche di vita ricorrendo a tutti i presidi a disposizione. In particolare, il controllo della pressione arteriosa sistemica deve essere assicurato mediante adeguato riempimento del letto vascolare e correzione dell'eventuale ipovolemia. Si possono utilizzare soluzioni cristalloidi non glucosate isotoniche (le soluzioni ipotoniche e quelle contenenti glucosio sono controindicate in quanto aggravano il danno ischemico perilesionale) o soluzioni colloidali di sintesi, come le gelatine o gli amidi. Trovano indicazione, in caso di mancata o inadeguata risposta, anche le amine vasopressorie (dopamina, noradrenalina). Altrettanto dannosa risulta l'anemia, che deve essere

prontamente corretta mediante infusione di unità di PRBC fino al raggiungimento di livelli in grado di garantire un apporto adeguato di substrato energetico tissutale. Nel determinare il livello di Hb (che alcuni Autori hanno individuato su valori superiori ai 12 g %) bisogna comunque considerare quanto raccomandato, nel 1996, dalla Task Force on blood component therapy dell'ASA, e cioè che nel paziente normovolemico con adeguata funzionalità cardiorespiratoria, concentrazioni di Hb superiori ai 6 g % sono in grado di sopprimere adeguatamente alle necessità metaboliche tissutali ^{46, 47}. In realtà, la trasfusione omologa comporta dei rischi, di natura sia infettiva che immunologica, di cui bisogna tener conto in particolare modo nell'età pediatrica, in considerazione della lunga aspettativa di vita di cui questi pazienti godono e nel corso della quale possono svilupparsi le relative complicanze.

Infine, l'uso di plasma fresco congelato (PFC) trova indicazione esclusivamente nella correzione dei difetti della coagulazione.

Per una corretta assistenza nel paziente con TCP è, pertanto, raccomandabile il monitoraggio dei seguenti parametri:

- a) ECG;
- b) Sat O₂;
- c) EtCO₂;
- d) EGA (emogasanalisi), in particolare PaCO₂;
- e) pressione arteriosa;
- f) pressione venosa centrale (PVC);
- g) temperatura centrale e periferica;
- h) diuresi oraria;
- i) PIC mediante catetere endoventricolare e/o sensore intraparenchimale;
- j) pressione di perfusione cerebrale (PPC).

Il rilevamento della S_jO₂ non trova indicazioni univoche né è stata accertata una relazione tra la sua rilevazione e il miglioramento dell'outcome del paziente.

Raccomandazioni di categoria C. — Tutti i bambini con TCP grave devono essere considerati come potenzialmente politraumatizzati e trattati come tali, fino a che ciò non venga escluso dalle indagini diagnostiche.

Tutti i bambini con TCP grave devono essere considerati come portatori di una lesione del rachide fino a che non venga radiologicamente escluso.

Per ottenere la stabilizzazione del paziente, è necessario evitare, e, ove presente, correggere con un'opportuna condotta rianimatoria, le seguenti complicanze:

- ipossia;
- ipercapnia;
- ipocapnia severa (da iperventilazione);
- febbre;
- anemia;
- iponatriemia;
- ipovolemia;
- ipotensione arteriosa;

- iperglicemia;
- ipoglicemia.

APPROFONDIMENTO DIAGNOSTICO (RILEVAZIONE LESIONI ASSOCIATE, PRIORITÀ DI TRATTAMENTO)

Le priorità di trattamento del paziente con TC grave sono assimilabili a quelle del paziente con politrauma previste dai protocolli ATLS e PALS ^{33, 34}. All'arrivo in ospedale, con il bambino stabilizzato, vanno programmati i controlli radiologici urgenti di colonna cervicale, torace e pelvi.

L'esame secondario del bambino (*secondary survey*) inizia non appena l'esame primario è stato completato e il paziente è stabile al termine delle manovre rianimatorie. Lo scopo dell'esame è identificare in maniera sistematica (*head-to-toe examination*) mediante esame clinico radiologico e di laboratorio qualsiasi lesione più o meno grave associata all'evento traumatico. Continua ininterrottamente il monitoraggio dei parametri vitali e dello stato neurologico in particolare, il cui peggioramento deve sempre ricondurre all'esame primario.

Secondary survey:

— capo (ispezione, palpazione, esame otoscopico e oftalmoscopico, esame neurologico completo con riflessi pupillari, scala di Glasgow, funzione motoria, riflessi, tono, forza, Rx e TAC cranio);

— viso (ispezione, palpazione di ossa e denti, Rx cranio);

— collo, ricordando di procedere sempre con l'allineamento di capo-collo-torace, eventualmente con la manovra del *log-rolling*, che mantiene la colonna vertebrale in asse durante la rotazione mediante l'intervento di 3 o 4 soccorritori (ispezione e palpazione, Rx colonna cervicale in proiezione anteroposteriore, obliqua, RM, TAC);

— torace (ispezione, palpazione, percussione, auscultazione, ECG, Rx torace, TAC torace);

— addome (osservazione, ispezione, palpazione, auscultazione, emorragie dal sondino nasogastrico, SNG, esplorazione rettale, ecografia, TAC addome, lavaggio peritoneale, urografia, Rx addome in laterale per pneumoperitoneo);

— pelvi (ispezione, palpazione delle creste iliache, ecografia vescicale, uretrografia retrograda, Rx pelvi);

— colonna vertebrale (ricordare la manovra del *log-rolling* e valutare con ispezione e palpazione, osservare la funzione sensoriale e motoria, Rx colonna, TAC, RM);

— estremità (ispezione, palpazione, valutazione polsi periferici e sensibilità cutanea, radiografie, angiografie).

Al termine dell'esame secondario va definito il piano dei trattamenti d'emergenza, osservando sempre qualsiasi modificazione sospetta dei parametri vitali, il cui deterioramento impone il ricorso immediato alle manovre di rianimazione.

Raccomandazioni di categoria C. — Il paziente con TC può essere trattato secondo le priorità stabilite da:

- a) ATLS;
- b) PALS.

Trattamento medico

BLOCCO NEUROMUSCOLARE, SEDAZIONE IN TERAPIA INTENSIVA: INDICAZIONI E MODALITÀ

Data la scarsità di pubblicazioni inerenti l'argomento, è stato necessario estendere la ricerca anche al di fuori dell'età pediatrica e oltre i limiti temporali previsti (ultimi 10 anni).

Dalla letteratura emerge una concordanza unanime nel considerare la sedazione del traumatizzato cranico grave come parte integrante della terapia. Gli obiettivi generali della sedazione in terapia intensiva (TI) sono: l'ansiolisi, l'analgesia, l'instaurazione di un sonno simile a quello fisiologico, la facilitazione terapeutica e l'amnesia. Nel paziente con TCP grave, in particolare, la sedazione mira a ottenere l'adattamento alla ventilazione meccanica, il controllo dei disordini neurovegetativi, il trattamento dell'ipertensione endocranica e delle crisi epilettiche refrattarie e la protezione cerebrale ⁴⁸.

Per quanto riguarda la sedazione per l'intubazione tracheale del paziente, tutti gli Autori sono concordi nell'affermare che essa va eseguita sempre, in quanto una risposta emodinamica avversa sistemica e cerebrale può essere osservata in pazienti comatosi, indipendentemente dal punteggio GCS ⁴⁹. Le uniche controindicazioni alla sedazione in questa fase sono: l'arresto cardiocircolatorio, un'instabilità emodinamica maggiore e persistente, la prevedibile intubazione difficoltosa o impossibile e l'allergia nota o sospetta ai farmaci utilizzati ⁵⁰. Il paziente traumatizzato deve sempre essere considerato a stomaco pieno e, pertanto, va eseguito un protocollo di intubazione in sequenza rapida che prevede l'utilizzo di etomidate nel paziente sopra i 2 anni o di ketamina e la curarizzazione con succinilcolina ⁵⁰. Altri Autori danno, invece, la preferenza al midazolam e al tiopentone, eventualmente associati al fentanyl ⁵¹.

Per quanto riguarda invece la sedazione in TI, i farmaci più comunemente utilizzati sono i seguenti:

a) il midazolam: oltre ad avere un'azione anticonvulsivante, deprime il metabolismo cerebrale, anche se in misura minore rispetto ai barbiturici o al propofol. La sua emivita, di 2-4 ore, può arrivare nel neonato a 12 ore ⁴⁸;

b) gli oppiacei, tra cui soprattutto il fentanyl: provocano sedazione/analgesia senza importanti ripercussioni emodinamiche ⁴⁸. Il sufentanil, secondo Giroux, provoca un aumento del flusso ematico cerebrale (FEC) e quindi della PIC, per cui è sconsigliato ⁵¹. Questi farmaci, se somministrati in bolo, possono provocare una diminuzione della pressione arteriosa media (PAM) e PPC; l'infusione continua,

invece, aumenta la durata d'azione (oltre 15 ore nel neonato);

c) il propofol: ha azione anticonvulsivante, diminuisce il CMRO₂ e il FEC in modo dose-dipendente, con conseguente riduzione della PIC. Ha una breve emivita ⁴⁸. Peraltro il propofol può provocare una diminuzione della PAM, minimizzata dall'infusione lenta del bolo iniziale e dall'eventuale somministrazione di inotropi. Fra gli importanti effetti collaterali conseguenti all'infusione per lunghi periodi ricordiamo:

- effetto inotropo negativo e aumento del tono vagale con possibile bradicardia e asistolia; nel paziente ipovolemico ciò può causare una diminuzione della pressione arteriosa (PA) e, conseguentemente, della PPC;

- manifestazioni neurologiche quali opistotono, mioclonie e attività simil-epilettoide in assenza di riscontro EEG;

- acidosi metabolica, bradiaritmie e insufficienza cardiaca fatale, riportate soprattutto in pazienti sotto i 10-12 anni che avevano ricevuto infusioni di propofol a dosi > 4 mg/kg/h per più di 48 ore e che avevano una concomitante infezione respiratoria;

- rabdomiolisi e insufficienza renale;

- possibilità di reazioni anafilattoidi, soprattutto in soggetti allergici all'uovo;

- ipertrigliceridemia, ketonuria, aumento della PaCO₂ durante ventilazione meccanica;

- possibilità di contaminazione batterica del farmaco.

Può, inoltre, svilupparsi tolleranza e dipendenza, con sindrome da astinenza se la somministrazione viene sospesa bruscamente dopo infusione prolungata ⁵².

d) miorilassanti: possono essere somministrati in caso di disadattamento alla ventilazione meccanica, quando la sedazione/analgesia, pur ottimale, non sia comunque sufficiente a mantenere un soddisfacente stato di adattamento al ventilatore, o in presenza di gravi patologie respiratorie associate o di instabilità emodinamica ⁵⁰. I curari, pur non avendo un'azione diretta sul sistema nervoso centrale (SNC), possono, però, indurre modificazioni emodinamiche con possibili ripercussioni sul SNC a causa dell'attività istamino-liberatrice che molti di essi possiedono.

La succinilcolina sembra provocare un aumento della PIC in quanto le fascicolazioni aumentano la PVC; la destrotubocurarina, il vecuronio e l'atracurio, in virtù dei loro marcati effetti istaminoliberatori, non sembrano possedere i requisiti di farmaci di prima scelta. Per quanto riguarda l'atracurio e il mivacurio vanno considerati, inoltre, i tempi di onset dell'effetto farmacologico piuttosto lunghi e la loro scarsa potenza d'azione che raramente permette di ottenere condizioni ottimali di intubazione ai normali dosaggi impiegati. Più indicati sembrano apparire, invece, il rocuronio, il rapacuronio e il cisatracurio. Il primo, alla dose di 2ED-95, permette il raggiungimento di uno stato di efficace miorilassazione in tempi rapidi consentendo di porre rapidamente in sicu-

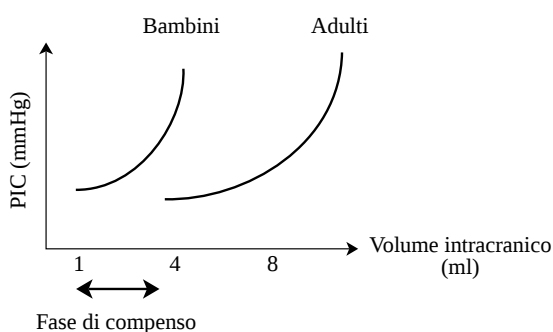


Figura 1. — Curva della Compliance Cerebrale.

rezza le vie respiratorie del paziente ⁵³. Rimane, purtroppo, la forte dipendenza dall'età del paziente per i tempi di recupero dell'attività muscolare, particolarmente evidente nei pazienti di età inferiore all'anno. Le stesse caratteristiche farmacodinamiche sono ascrivibili al rapacuronio con tempi di onset altrettanto rapidi. Sfortunatamente a questo curaro vengono imputati dalla letteratura numerosi e gravi episodi di broncospasmo (per azione prevalente sui recettori colinergici M2), con morte del paziente, che ne hanno consigliato il ritiro dal mercato statunitense ⁵⁴.

Tra i curari non depolarizzanti dell'ultima generazione, quelli che utilizzano per il loro metabolismo la via di Hoffman, come il già citato atracurio e il suo derivato cisatracurio, possiedono caratteristiche farmacodinamiche sostanzialmente indipendenti dall'età del paziente. In particolare, il cisatracurio, a differenza dell'atracurio, si avvale della quasi totale assenza di effetti istamino-liberatori con un'ottima stabilità emodinamica; i lunghi tempi di onset (superiori ai 2 minuti) impediscono però di considerarlo come farmaco di prima scelta in condizioni di emergenza;

e) lidocaina: secondo Greenwald ⁵⁵ può essere utilizzata qualora sia necessaria una manipolazione delle vie aeree (reintubazione, aspirazione). Oltre che per via endovenosa, può essere somministrata per nebulizzazione o per instillazione diretta nel tubo tracheale.

Raccomandazione di categoria C. — I pazienti con TC devono essere sempre sottoposti a sedazione. Essa va considerata come parte integrante della terapia, in quanto permette l'adattamento del paziente alla ventilazione meccanica, il controllo dei disordini neurovegetativi, il trattamento dell'ipertensione endocranica e delle crisi epilettiche refrattarie e la protezione cerebrale. Nessuno dei farmaci attualmente disponibili possiede tutte le caratteristiche del farmaco ideale.

Raccomandazione di categoria C. — La manovra di intubazione tracheale deve sempre essere eseguita previa sedazione del paziente onde evitare una risposta emodinamica avversa sistemica e cerebrale.

Le controindicazioni a tale raccomandazione sono rappresentate dall'arresto cardiocircolatorio, dall'instabilità emodinamica maggiore e persistente, dalla prevedibile intubazione difficoltosa o impossibile e dall'allergia nota o sospetta ai farmaci utilizzati.

Raccomandazione di categoria C. — Tutti i pazienti traumatizzati devono essere sempre considerati a stomaco pieno: è necessario, pertanto, applicare un protocollo di intubazione tracheale in sequenza rapida, previa sedazione ed eventuale curarizzazione con l'utilizzo di miorilassanti a rapido onset (succinilcolina 1mg/kg o rocuronio bromuro 0,6-0,9 mg/kg). Per quanto riguarda la succinilcolina, occorre tenere conto dell'aumento della PIC che, secondo alcuni Autori, è conseguente alle fascicolazioni provocate da questo farmaco.

Raccomandazione di categoria C. — Per la sedazione in TI, i farmaci più comunemente impiegati sono il midazolam e gli oppiacei (soprattutto fentanyl).

Il propofol può essere utilizzato (dose per infusione continua 6-8 mg/kg nel paziente >3 anni), ma si devono ricordare i suoi effetti emodinamici e i gravi effetti collaterali (acidosi metabolica, bradiaritmie, asistolia, insufficienza cardiaca, rhabdmiolisi ecc.) segnalati in seguito a infusione continua a dosi >4 mg/kg/h per più di 48 ore.

I miorilassanti (preferibilmente quelli privi di attività istamino-liberatrice) possono essere associati in caso di disadattamento alla ventilazione o di gravi patologie respiratorie concomitanti. In questo caso, il cisatracurio (alla dose variabile tra 1 e 3 gamma/kg/min), in considerazione delle sue proprietà farmacodinamiche e farmacocinetiche, può essere considerato come farmaco di prima scelta.

La lidocaina (*e.v.*, per nebulizzazione o instillazione diretta nel tubo tracheale) può essere somministrata in caso di manipolazione delle vie aeree (reintubazione, broncoaspirazione).

Raccomandazione di categoria C. — La sedazione va sospesa onde permettere una nuova valutazione clinica allorquando le condizioni e le indagini cliniche nonché i dati strumentali ne suggeriscano l'opportunità.

INDICAZIONI AL MONITORAGGIO DELLA PIC

Nella discussione di questo aspetto, peraltro centrale, occorre tenere presenti le particolarità fisiopatologiche che il paziente pediatrico presenta e che variano nel corso delle varie epoche di vita. Durante la prima settimana di vita il neonato a termine ha una diuresi fissa che gli fa perdere il 10% del suo volume interstiziale e intracellulare in acqua e sali e, per questo motivo, la sua pressione endocranica è molto bassa, a volte negativa per alcuni giorni. I valori medi sono compresi tra 0 e 6 mmHg con una media di 3,3 mmHg fino al settimo mese di vita. La PIC aumenta gradualmente con l'età fino a raggiungere il

valore dell'adulto all'inizio dell'adolescenza (10-18 mmHg).

La relazione esistente tra PIC e volume intracranico (VIC) rappresenta la compliance cerebrale. Superato il limite di compenso, anche un modesto aumento del VIC determina un importante e brusco incremento della PIC. I bambini, per peculiarità anatomiche proprie, hanno una minore compliance cerebrale rispetto all'adulto in caso di aumenti acuti del VIC: infatti la dura madre e le suture fibrose non sono elastiche in caso di distensione acuta (emorragie, edema postraumatico) mentre hanno la facoltà di lasciarsi distendere nella misura in cui l'aumento di volume è lento e progressivo (patologie neoplastiche) (Figura 1).

Per quanto riguarda la PPC, anch'essa varia: è pari a 25 mmHg nel neonato, a 40 mmHg nel lattante e a 70-80 mmHg nell'adolescente; il FEC risulta più elevato rispetto agli adulti (neonati = 40 ml /100 g /min; 6 mesi-3 anni = 90 ml /100 g /min; 3-12 anni = 100 ml /100 g /min).

La CO₂ rappresenta il più importante vasodilatatore cerebrale anche nel paziente pediatrico, tanto che le sue variazioni sono seguite da modificazioni lineari e di egual senso del FEC.

Ciò premesso, siamo stati costretti, data la scarsità di pubblicazioni inerenti l'argomento, a estendere la ricerca anche al di fuori dell'età pediatrica e oltre i limiti temporali previsti (ultimi 10 anni) ⁵⁶⁻⁶¹. Non è stato comunque possibile definire uno standard e/o una LG a causa della mancanza, in letteratura (età pediatrica), di sufficienti evidenze.

Il monitoraggio della PIC è indicato nei pazienti affetti da trauma cranio-encefalico grave. È stata documentata la presenza di una significativa correlazione tra 1) ipertensione endocranica e *poor neurological outcome* e 2) monitoraggio PIC + trattamento aggressivo dell'ipertensione endocranica e gli outcome più favorevoli pubblicati ⁶²⁻⁶⁷. La presenza di fontanelle e/o di suture aperte non impedisce l'insorgenza di ipertensione endocranica né inficia l'utilità del monitoraggio PIC.

Non vi è indicazione al monitoraggio routinario della PIC nei pazienti affetti da TCP lieve o moderato; tuttavia questo può essere indicato in pazienti 1) con GCS o GCSp < 8 ed evidenza radiologica (TAC) di ematomi e/o contusioni intracraniche, edema cerebrale, compressione delle cisterne della base e 2) in pazienti con TCP grave e TAC negativa ma che presentano evidenza di decorticazione o decerebrazione (mono o bilaterale), anisocoria, ipotensione arteriosa sistemica, necessità di mantenere a lungo il paziente sedato o anestetizzato senza poter effettuare le necessarie finestre di valutazione, o, infine, nel caso non sia possibile effettuare un controllo TAC in caso di deterioramento clinico.

Raccomandazione di categoria C. — Il monitoraggio della PIC appare indicato nei pazienti 1) con TCP grave con GCS o PCS < 8 ed evidenza radiologica (TAC) di ematomi e/o contusioni intracraniche,

edema cerebrale, compressione delle cisterne della base e 2) in pazienti con TCP grave e TAC negativa ma che presentano evidenza di decorticazione o decerebrazione (mono o bilaterale), anisocoria, ipotensione arteriosa sistemica, necessità di mantenere a lungo il paziente sedato o anestetizzato senza poter effettuare le necessarie finestre di valutazione, o, infine, nel caso non sia possibile effettuare un controllo TAC in caso di deterioramento clinico.

VALORE SOGLIA DELLA PIC

Data la scarsità di pubblicazioni inerenti l'argomento, è stato necessario estendere la ricerca anche al di fuori dell'età pediatrica e oltre i limiti temporali previsti (ultimi 10 anni) ^{56, 62, 63, 68, 69}.

In letteratura, le informazioni relative ai valori soglia della PIC sono scarse e, talora, contraddittorie. Risulta, quindi, difficile definire uno standard e/o una linea guida a causa della mancanza, in letteratura, di evidenze sufficienti. Appare comunque appropriato, in accordo con quanto affermato da Skippen ⁷⁰ (PIC pari a 2 mmHg nel neonato, 5 mmHg entro l'anno di vita, 10 mmHg fino a 10 anni, 12 mmHg a 12 anni e 15 mmHg a 15 anni mentre la PPC è di 50 mmHg dal neonato fino ai 5 anni per poi salire a 60 mmHg dai 12 anni di vita), operare una distinzione fra le varie età pediatriche distinguendo 2 fasce di popolazione:

a. pazienti di età <2 anni: il valore soglia di PIC è doppio rispetto a quello ritenuto normale per l'età (4-10 mmHg). Non essendo, comunque, in questa fascia di popolazione, precisamente definibili valori soglia della PIC, appare opportuno utilizzare una strategia terapeutica che ponga particolare attenzione al mantenimento di un'adeguata PPC;

b. pazienti di età >2 anni: può essere considerato come valore soglia una PIC > 20-25 mmHg. È comunque consigliabile considerare in maniera elastica tali valori correlandoli alla valutazione clinica del paziente e alla sua taglia: un bambino esile, di 2 anni, con PIC di 16 mmHg potrebbe necessitare di terapia, viceversa un adolescente del peso di 100 kg potrebbe essere trattato solo quando la PIC supera i 25 mmHg.

In ogni caso, l'interpretazione del dato e l'indicazione al trattamento, qualsiasi sia il valore PIC considerato come soglia, devono essere corroborati dall'obiettività neurologica, dal monitoraggio multiparametrico e dagli accertamenti radiologici. L'effetto negativo che l'ipertensione endocranica esercita sull'outcome è direttamente proporzionale sia alla durata della fase ipertensiva che al suo valore di picco.

Raccomandazione di categoria C. — Non è possibile definire con certezza il valore di soglia della PIC in età pediatrica. Appare comunque appropriato operare una distinzione fra le varie età pediatriche distinguendo 2 fasce di popolazione:

a. pazienti di età <2 anni: il valore soglia di PIC è doppio rispetto a quello ritenuto normale per l'età (4-

10 mmHg). Non essendo, comunque, in questa fascia di popolazione, precisamente definibili valori soglia della PIC, appare opportuno utilizzare una strategia terapeutica che ponga particolare attenzione al mantenimento di un'adeguata PPC.

b. pazienti di età >2 anni: può essere considerato come valore soglia una PIC > 20-25 mmHg. È, comunque, consigliabile considerare in maniera elastica tali valori correlandoli alla valutazione clinica del paziente e alla sua taglia: un bambino esile, di 2 anni, con PIC di 16 mm/Hg potrebbe necessitare di terapia, viceversa un adolescente del peso di 100 kg potrebbe essere trattato solo quando la PIC supera i 25 mmHg.

Raccomandazione di categoria C. — L'interpretazione dei dati rilevati, qualunque sia il valore PIC considerato come soglia, va comunque sempre supportata dalla valutazione dell'obiettività neurologica, dal monitoraggio multiparametrico delle funzioni vitali e dagli accertamenti radiologici.

DIFFERENTI TIPI DI MONITORAGGIO

Non è possibile definire uno standard e/o una LG a causa della mancanza, nella letteratura (età pediatrica), di evidenze sufficienti. Ancora una volta è possibile trarre spunti dalla letteratura inerente l'età adulta ^{71, 72}.

La misurazione della PIC nei pazienti in età pediatrica ⁷³ può essere eseguita utilizzando un catetere intraventricolare (è considerato il golden standard: maggiore accuratezza, maggiore affidabilità, minor costo; è un sistema ricalibrabile, consente il drenaggio liquorale a scopo terapeutico) e mediante utilizzazione di trasduttori di pressione intracranici intraparenchimali (buona accuratezza e buona affidabilità se confrontate con le misurazioni ottenute mediante ventricolostomia; non sono ricalibrabili, non consentono deliquorazioni) e intracranici extraparenchimali (subaracnoidei, subdurali, epidurali; accuratezza e affidabilità inferiori - non sono disponibili dati di classe III o superiori - non sono ricalibrabili, non consentono deliquorazioni).

Il posizionamento dovrebbe essere effettuato in sala operatoria, eventualmente anche in UTI, qualora lo consentano le condizioni ambientali (sterilità equivalente a quella della sala operatoria). La percentuale di complicanze legate al monitoraggio è bassa, sia per quelle generali (emorragia/epilessia, infezione) che per le specifiche (perdita morfologica d'onda, staratura del sistema).

Raccomandazione di categoria C. — Pur non esistendo in letteratura evidenze scientifiche di sufficiente livello, il monitoraggio della PIC tramite catetere intraventricolare è, in genere, considerato come golden standard, dal momento che garantisce un alto livello di accuratezza e affidabilità nonché la possibilità di effettuare una deliquorazione terapeutica se necessario.

Raccomandazione di categoria C. — Dopo 2 tentativi falliti di posizionamento di un catetere intraventricolare, si deve ricorrere al posizionamento di un catetere intraparenchimale. Altri metodi di monitoraggio non vengono ritenuti attendibili.

Raccomandazione di categoria C. — Il posizionamento di un catetere per la rilevazione della PIC dovrebbe essere effettuato in sala operatoria, eventualmente anche in UTI, qualora lo consentano le condizioni ambientali (sterilità equivalente a quella della sala operatoria).

PPC: INDICAZIONE DEL VALORE DI PPC STANDARD DA PERSEGUIRE

Il monitoraggio e il controllo della PPC rappresentano una priorità nel trattamento del TCP.

La PPC è un parametro importante, ma non l'unico, nel limitare, se mantenuto nella norma, il danno cerebrale secondario e nel determinare l'outcome del paziente.

La letteratura presa in esame conferma la necessità di compiere ulteriori studi per dare risposte a quesiti tuttora irrisolti, primo fra tutti il valore target della PPC in base all'età del paziente e il ruolo della PPC nel mantenimento del FEC ⁷⁴.

Nei pazienti più giovani, i dati più recenti sembrano mettere in evidenza l'importanza di mantenere una PPC non inferiore al valore di 40 mmHg, ma nel contempo hanno dimostrato la mancata correlazione tra il mantenimento di una PPC superiore o uguale a 50 mmHg e un buon outcome (*Glasgow outcome score*) ^{58, 63, 66, 75-77}.

Quello che può apparire un paradosso trova una sua giustificazione nella complessità della reazione cerebrovascolare in risposta al TC in età pediatrica, differente rispetto agli adulti, che riconosce un'eziopatogenesi multifattoriale.

A questo proposito, un ruolo importante è stato attribuito alle resistenze vascolari cerebrali nel mantenere un adeguato FEC, da qui la necessità di studiare in modo più approfondito le modificazioni del FEC e del metabolismo cerebrale dopo il trauma ^{60, 78, 79}.

Come sopra accennato e analogamente a quanto affermato a proposito della PIC, anche nel caso della PPC appare appropriato procedere a una distinzione dei valori appropriati di PPC in base all'età della fascia di popolazione osservata. I valori di PPC raccomandabili sembrano essere i seguenti:

- neonati: 40 mmHg;
- pazienti fino a 5 anni: 50 mmHg;
- pazienti 5-15 anni: 60 mmHg;
- pazienti >15 anni o di età inferiore ma di grosso peso: 70 mmHg.

Raccomandazione di categoria C. — Il mantenimento di un'adeguata PPC gioca un ruolo centrale nel determinare un buon outcome del paziente. Tale valore deve essere, pertanto, attentamente monitorato

nel decorso clinico di un paziente con TC. Se, in presenza di valori della PIC entro la norma o borderline, la PPC rimane bassa è opportuno valutare la volemia del paziente (controllo valori PVC) ed eventualmente trattarlo con fluidi o farmaci vasoattivi (noradrenalina o dopamina).

Raccomandazione di categoria C. — In analogia con quanto esposto sui valori soglia della PIC, anche nel caso della PPC appare appropriato procedere a una distinzione dei valori appropriati di PPC in base all'età della fascia di popolazione osservata. I valori di PPC raccomandabili sono i seguenti:

- neonati: 40 mm/Hg;
- pazienti fino a 5 anni: 50 mmHg;
- pazienti 5-15 anni: 60 mmHg;
- pazienti >15 anni o di età inferiore ma di grosso peso: 70 mmHg.

Tecniche e farmaci per la detensione cerebrale

IPERVENTILAZIONE

La fisiopatologia del trauma cranico pediatrico differisce da quella dell'adulto, essendo caratterizzata da una maggiore frequenza di aumento del FEC con conseguente innalzamento della PIC: per questo motivo alcuni Autori raccomandavano l'instaurazione di una iperventilazione iatrogena fino al raggiungimento di una PaCO_2 con valori compresi tra 20-25 torr^{80, 81}. Essi si ripromettevano così di diminuire il FEC, riducendo nello stesso tempo il volume ematico cerebrale (VEC) e la PIC.

Dati più recenti hanno completamente ribaltato queste conclusioni, mettendo in evidenza come l'iperventilazione possa provocare un danno ischemico cerebrale nel paziente con TC; si è osservata, infatti, una relazione tra ischemia, intesa come FEC minore di 18ml/100g/min, e ipocapnia con riduzioni del FEC fino al 73% per valori di $\text{PaCO}_2 < 25$ torr^{76, 82}. Al momento, non sono presenti in letteratura valori di PaCO_2 raccomandati. Viene, invece, suggerita un'attenta osservazione dei valori della SjO_2 e dell' AvdO_2 e delle loro variazioni in rapporto con le variazioni della PaCO_2 che sono in grado di fornire utili indicazioni sulle modificazioni del FEC⁶³.

L'iperventilazione deve essere, perciò, usata con precauzione e monitorata con cura⁵⁰. Va riservata come ultima risorsa per il controllo della PIC, e cioè quando questa è refrattaria alla sedazione, alla paralisi muscolare, all'uso di diuretici osmotici e alla detensione liquorale. Va, comunque, associata a un'attenta valutazione del consumo di O_2 . A questo riguardo, la saturazione venosa bulbare giugulare di O_2 sembra rappresentare un utile monitoraggio in presenza di elevata PIC. Mancano, peraltro, conoscenze sistematiche approfondite in campo pediatrico⁸³.

L'uso della EtCO_2 come unico parametro di riferimento della concentrazione plasmatica di CO_2 non è consigliabile nel paziente con TCP, in quanto sotto-

stima la PaCO_2 di circa 2-5 torr⁸⁴. Questo gradiente può ulteriormente variare in presenza di compromissione delle funzioni cardiaca e respiratoria. Inoltre, nei bambini, specie in quelli di peso minore ai 10 kg, si verifica, in virtù del basso volume corrente, un'ulteriore sottostima significativa della PaCO_2 nei confronti della EtCO_2 .

Raccomandazione di categoria C. — Il paziente con TCP andrebbe ventilato mantenendo uno stato di normocapnia ($\text{PaCO}_2 > 38$ mm/Hg). L'iperventilazione nelle fasi iniziali del trauma va evitata. Essa può essere applicata, per brevi periodi di tempo, quando si è in presenza di un deterioramento neurologico acuto in caso di aumenti della PIC refrattari a qualsiasi altro presidio come la sedazione, la paralisi muscolare, il drenaggio del liquido cefalico (LCR), l'impiego di diuretici osmotici nonché la ricerca della postura più adeguata. In corso di iperventilazione, il monitoraggio della SjO_2 , della AvdO_2 e del FEC potrebbero rappresentare un valido ausilio per identificare un'ischemia secondaria all'ipocapnia.

Raccomandazione di categoria C. — L'iperventilazione, per brevi periodi di tempo, può essere utilizzata, in assenza di altri presidi utilizzabili (ad esempio durante il trasporto intra o extraospedaliero del paziente) per il controllo di condizioni cliniche di aumentata PIC.

Raccomandazione di categoria C. — La valutazione delle concentrazioni arteriose della CO_2 deve essere effettuata tenendo in considerazione i valori della PaCO_2 e non della EtCO_2 .

MANNITOLO

Dati riguardanti l'uso del mannitolo nel TCP sono carenti in letteratura per cui la ricerca bibliografica è stata ampliata anche a quella riguardante l'adulto⁸⁵⁻⁸⁷. Non ci sono dati sufficienti in letteratura per raccomandare l'uso del mannitolo in bolo piuttosto che in infusione continua (anche se l'uso corrente è in bolo) o a dosi diverse dalle attuali. Le dosi raccomandate sono di 0,25 g/kg/dose. L'intervallo dovrebbe essere di 4-8 ore. Il mannitolo ha un'efficacia maggiore rispetto ai barbiturici nel controllo della PIC, per cui il suo uso è consentito nei casi di edema cerebrale grave o in caso di incipiente erniazione cerebrale. Il meccanismo di azione del mannitolo è duplice: da una parte diminuisce la viscosità ematica, dall'altra riduce il volume extravascolare. La sua efficacia farmacologica è legata a un aumento dei valori dell'osmolarità plasmatica pari a 300-320 mOsm/l^{83, 88}. Questi effetti sono, però, strettamente dipendenti dall'integrità della barriera ematoencefalica. A tutt'oggi non ci sono dati per raccomandare l'uso del mannitolo nella fase preospedaliera del TCP⁸⁹. Inoltre, non ci sono dati che mettano a confronto il mannitolo con altri farmaci e/o interventi nel ridurre la PIC.

L'impiego congiunto di furosemide (0,3-0,4 mg/kg)

sembra accelerare il raggiungimento dell'effetto iperosmolare desiderato, riducendo inoltre significativamente la produzione liquorale dei plessi corioidei ed evitando la fase iniziale di aumento del volume intravascolare prodotta dal mannitolo.

Recentemente è stato proposto l'uso di soluzioni ipertoniche al 3% di Na Cl in sostituzione del mannitolo⁹⁰. Nei neonati e nei lattanti la relazione tra la fragilità cerebro-vascolare, il rischio emorragico e l'ipernatremia ne limitano l'uso clinico.

Raccomandazione di categoria C. — L'uso del mannitolo andrebbe riservato a pazienti con TC che presentano un grave edema cerebrale con innalzamento significativo della PIC e/o un'erniazione cerebrale. I dosaggi raccomandati sono di 0,25-1 mg/kg/dose in 20'-30' ogni 4-8 ore mantenendo l'osmolarità plasmatica superiore ai 320 mosm/l. Si raccomanda, specie nei soggetti più giovani, un attento controllo dei parametri ematochimici con particolare attenzione alle concentrazioni plasmatiche degli elettroliti sierici e agli indicatori della funzionalità renale.

BARBITURICI

Data la scarsità di pubblicazioni inerenti l'argomento, è stato necessario estendere la ricerca anche al di fuori dell'età pediatrica e oltre i limiti temporali previsti (ultimi 10 anni).

Mentre in passato la terapia barbiturica veniva intrapresa precocemente nel traumatizzato cranico a scopo neuroprotettivo, per ridurre le richieste metaboliche cerebrali e di prevenzione dell'ipertensione endocranica, oggi è universalmente riconosciuto che tale approccio non è giustificato e che i barbiturici non fanno parte della terapia standard dell'ipertensione endocranica, ma vanno riservati ai casi refrattari e considerati come una terapia estrema.

Non esiste indicazione all'utilizzo dei barbiturici come sedativi. I barbiturici, come è noto, riducono il metabolismo cerebrale, il consumo cerebrale di O₂ e il flusso ematico cerebrale ad esso accoppiato. Secondo le pubblicazioni più recenti (Meyer)⁸², il meccanismo d'azione principale consisterebbe, invece, in una vasocostrizione cerebrale a cui conseguirebbe la diminuzione del CMRO₂: ne deriva che, se la riduzione di flusso ematico cerebrale indotta dai barbiturici supera la riduzione del metabolismo cerebrale, può verificarsi ischemia (indicazione al monitoraggio della SjO₂ durante terapia barbiturica). Inoltre i barbiturici inibiscono la perossidazione lipidica mediata dai radicali liberi e in questo consiste l'effetto neuroprotettivo modernamente inteso⁹¹.

La farmacocinetica dei barbiturici somministrati in infusione continua ad alte dosi è praticamente la stessa sia nell'adulto che nel bambino. L'unica differenza è rappresentata da una diminuzione del 33% dell'emivita di eliminazione nei bambini^{92, 93}.

Per quanto riguarda i farmaci utilizzati, gli Autori

anglosassoni danno la preferenza al pentobarbital per l'infusione continua, riservando il tiopentale (bolo 2-4 mg/kg) per gli incrementi acuti della PIC. In Italia, non essendo disponibile il pentobarbital, viene utilizzato il tiopentale anche per l'infusione continua.

Non esiste unanimità di consensi sulle dosi a cui il tiopentale deve essere somministrato.

Per quanto riguarda la durata della terapia barbiturica, le indicazioni più precise provengono dal lavoro di Eisenberg⁹⁴: ottenuto il controllo della PIC (<20 mmHg per 48 ore); l'infusione deve essere gradualmente sospesa in un periodo di 3 giorni.

Gli Autori sono, invece, concordi nel ritenere che il controllo dell'efficacia della terapia deve basarsi sul monitoraggio EEG: l'obiettivo è la comparsa di un pattern tipo *burst-suppression* con periodi di silenzio di 10-20 secondi, che corrisponde a una riduzione di metabolismo e flusso di circa il 50%⁹⁵. L'EEG dovrebbe essere registrato in continuo; se ciò non è possibile deve essere eseguito almeno un tracciato al giorno. I livelli ematici sono di scarsa utilità come guida del trattamento, in quanto è difficile stabilire con certezza quale sia il range terapeutico⁹¹.

Il principale effetto collaterale della terapia barbiturica è la depressione cardiocircolatoria: ne consegue che tale trattamento deve essere intrapreso solo in pazienti normovolemici ed emodinamicamente stabili, prevedendo un monitoraggio emodinamico adeguato (PA cruenta, PVC, eventualmente posizionamento di un catetere di Swan-Ganz o PICCO) e, se necessario, la somministrazione di inotropi e/o vasopressori⁹⁶. È stata riportata, inoltre, una maggiore incidenza di infezioni e di lesioni da decubito, oltre a un'induzione degli enzimi epatici^{91, 97}.

In conclusione, appare esservi consenso unanime sull'efficacia della terapia barbiturica nei pazienti con ipertensione endocranica refrattaria alla terapia convenzionale massimale, pur con la consapevolezza dei pesanti effetti collaterali soprattutto emodinamici^{55, 98, 99}.

Raccomandazione di categoria C. — I barbiturici sono sicuramente efficaci nella terapia dell'ipertensione endocranica, ma devono essere riservati ai casi refrattari alla terapia convenzionale massimale (sedazione, paralisi muscolare, deliquorazione, mannitolo, iperventilazione moderata, postura) e devono essere considerati una terapia estrema. Non c'è indicazione al loro utilizzo come sedativi.

Raccomandazione di categoria C. — Il tiopentale sodico deve essere somministrato con un bolo iniziale lento a un dosaggio a partire da 5 mg/kg seguito da un'infusione continua a un dosaggio solitamente compreso tra 5 e 30 mg/kg/h, efficace a determinare un tracciato tipo *burst-suppression* all'EEG.

Ottenuto il controllo della PIC (<20 mmHg per 48 ore), l'infusione deve essere gradualmente sospesa in un periodo di 3 giorni.

I protocolli anglosassoni prevedono l'utilizzo del pentobarbital, non in commercio in Italia.

Raccomandazione di categoria C. — Il controllo dell'efficacia della terapia barbiturica si basa principalmente sul monitoraggio EEG, che dovrebbe essere registrato in continuo o, se ciò non è possibile, eseguendo almeno un tracciato al giorno. L'obiettivo è la comparsa di un pattern tipo *burst-suppression* con periodi di silenzio di 10 - 20 secondi, che corrisponde a una riduzione di metabolismo cerebrale del 50% circa. I livelli ematici sono di minore utilità come guida del trattamento.

Raccomandazione di categoria C. — La terapia barbiturica può provocare depressione cardiocircolatoria. È, quindi, necessario che i pazienti siano normovolemici, emodinamicamente stabili e sottoposti a un monitoraggio emodinamico adeguato (PA cruenta, PVC, eventuale catetere di Swan-Ganz o PiCCO). Se indicato, possono essere somministrati inotropi positivi e vasocostrittori.

Essendo riportata una maggiore incidenza di infezioni e di lesioni da decubito, particolare attenzione deve essere posta a questo riguardo.

CORTISONICI

Malgrado i primi lavori concernenti l'uso dei glucocorticoidi (desametasone) a scopo antiedemigeno sul trauma cranico risalgano a 25 anni, il loro effetto sull'outcome rimane controverso e assolutamente non comprovato. In campo adulto, le LG della Brain Trauma Foundation e della Cochrane Library non raccomandano l'uso di questi farmaci nel TC grave ^{72, 100}.

Per quanto riguarda il TCP, non esistono al momento studi clinici che evidenzino una reale efficacia dei cortisonici nei pazienti pediatrici con TC grave ^{83, 101}. Analogamente a quanto osservato su pazienti adulti, l'uso degli steroidi sembra gravato da un aumento delle complicanze correlate: esse sono costituite essenzialmente da un'aumentata incidenza di infezioni e di affezioni emorragiche gastrointestinali, probabilmente conseguente a una diminuzione della sintesi endogena di cortisolo ^{102, 103}.

Di particolare interesse è lo studio multicentrico attualmente in corso, denominato Studio CRASH, che si ripropone di valutare l'efficacia del prednisone nel TC grave. Va comunque considerato che la popolazione oggetto dello studio è costituita solamente da pazienti non pediatrici.

Raccomandazioni. — Allo stato attuale delle conoscenze non esistono in letteratura evidenze cliniche che consentano di raccomandare l'uso dei corticosteroidi nel TCP. Laddove impiegati, inoltre, tali farmaci sembrano responsabili di un aumento della morbidità e delle complicanze associate (sindromi emorragiche gastrointestinali, aumentata incidenza di infezioni).

ALTRI PRESIDI: L'IPOTERMIA

I lavori relativi all'uso terapeutico dell'ipotermia nel paziente pediatrico con TCP grave sono tuttora

scarsi. Il primo studio è quello di Matthews del 1995. L'Autore giunge alla conclusione che l'ipotermia lieve indotta non intacca il setpoint della termoregolazione centrale e stimola anzi l'attività metabolica corporea con produzione di sostanze tossiche extracellulari ¹⁰⁴. In un lavoro del 2000, Aibiki afferma, invece, che l'ipotermia moderata (32-33 °C) è in grado di limitare il danno secondario riducendo la produzione di prostanoidei; l'età pediatrica è presente ma non rilevante ¹⁰⁵. Qualche bambino compare negli studi di Shiozaki del 1993, del 1998 e del 2001. In questi lavori, caratterizzati peraltro da una popolazione pediatrica contenuta, le conclusioni sono contraddittorie ^{106, 107}.

La pubblicazione più recente è quella di Biswas del 2002. In questo studio randomizzato, 21 pazienti di età inferiore ai 18 anni, GCS ≤8, ricoverati entro 6 ore dal trauma, sono stati assegnati a 2 gruppi di cui il 1° (11 pazienti) trattato in normotermia e il 2° (10 pazienti) sottoposto a ipotermia moderata (32-34°C). Dall'analisi dei dati sembra emergere che l'ipotermia moderata (32-34°C), indotta entro 6 ore da un TCP grave e mantenuta per 48 ore, sia in grado di produrre una riduzione della PIC con buona tolleranza da parte dei pazienti. Il maggiore limite di quest'ultima esperienza è il numero esiguo della popolazione arruolata ¹⁰⁸.

In conclusione, benché i lavori esaminati, contraddistinti peraltro da alti livelli di evidenza, giungano in genere alla conclusione che l'ipotermia moderata sia in grado di limitare il danno secondario, bisogna tenere in considerazione lo scarso numero sia delle pubblicazioni, che, soprattutto, della popolazione pediatrica presa in esame ¹⁰⁹⁻¹¹². Sono, quindi, auspicabili e necessari trial multicentrici che arruolino un numero più ampio di pazienti pediatrici con TC grave ⁹⁵.

Raccomandazione di categoria C. — Non esiste, ad oggi, in letteratura, nessuna esperienza clinica che abbia approfondito in maniera adeguata l'applicazione di uno stato di ipotermia nel paziente pediatrico con TC. Per questo motivo, riteniamo che l'utilizzo di tale metodica vada riservato a centri pilota, altamente specialistici. Attualmente ci sentiamo di raccomandare il mantenimento di uno stato di normotermia con una pronta correzione di ogni condizione di ipertermia (che aumenta significativamente il CMRO₂, fino, secondo alcuni Autori, al 10% per ogni °C di aumento della temperatura corporea) ricorrendo a presidi sia fisici che farmacologici.

ALTRI PRESIDI: PROFILASSI ANTICOMIZIALE

Convulsioni post-traumatiche sono quelle che compaiono dopo un trauma penetrante o non penetrante e non sono attribuibili ad altre cause.

Le convulsioni post-traumatiche sono classificate come immediate, quando compaiono nelle 24 ore che seguono al trauma, precoci, quando compaiono entro 7 giorni dal trauma o tardive quando com-

paiono dopo la prima settimana dall'evento traumatico.

Razionale della profilassi anticonvulsivante: sono state proposte molte giustificazioni per la prevenzione delle convulsioni post-traumatiche. Al primo posto la necessità di evitare, con una opportuna terapia, le convulsioni in quanto esse aggravano il danno su un cervello già sofferente (per un ulteriore aumento dell'ipertensione endocranica e del CMRO₂)¹¹³.

Per quanto riguarda l'efficacia della profilassi antiepilettica nei pazienti con TCP, la revisione della letteratura ha evidenziato uno scarso numero di lavori scientifici. Il dato finale è quello della mancata dimostrazione di un sicuro beneficio conseguente all'uso di profilassi anticomiziale post-traumatica^{83,114-116}. Ciononostante, la maggioranza degli Autori è concorde nel ritenere utile l'uso di anticonvulsivanti nella prevenzione di convulsioni precoci nei soggetti ad alto rischio^{117, 118}. Non viene, invece, ritenuto utile l'uso dei suddetti farmaci per la prevenzione delle convulsioni post-traumatiche tardive.

I fattori che aumentano il rischio di sviluppare le convulsioni sono:

- GCS<10;
- contusione corticale;
- frattura cranica depressa;
- ematoma subdurale;
- ematoma peridurale;
- ematoma intracerebrale;
- lesione penetrante;
- età inferiore ai 24 mesi.

Raccomandazione di categoria C. — Sulla profilassi dell'epilessia precoce non sono presenti in letteratura evidenze scientifiche di alto livello. Su tale argomento non è stata raggiunta dai componenti del gruppo di lavoro una posizione condivisa, per cui l'adozione di un protocollo di profilassi anticomiziale non viene raccomandato da questo gruppo di esperti.

Non esistendo, comunque, in letteratura una netta controindicazione al suo utilizzo, qualora messa in atto, essa andrebbe iniziata all'ingresso e proseguita non oltre la prima settimana dopo il TC.

Al momento non è dimostrabile una migliore efficacia di un farmaco anticomiziale e/o di un protocollo su un altro. Farmaci di riferimento possono comunque essere considerati i barbiturici a lunga durata di azione e l'idantoina. Per quanto riguarda i barbiturici, una limitazione potrebbe essere costituita dall'interferenza con la valutazione neurologica del paziente di cui potrebbero essere responsabili. La somministrazione endovenosa è raccomandabile per un più rapido raggiungimento della concentrazione efficace del farmaco.

ALTRI PRESIDI: POSTURA DEL PAZIENTE

Non sono stati trovati in letteratura lavori eseguiti su pazienti pediatrici con TC che valutassero la posi-

zione della testa; i lavori significativi revisionati prendono in considerazione pazienti dai 14 anni in poi.

Premesso che i meccanismi che regolano il FEC nei pazienti traumatizzati con aumento della PIC sono alterati, le informazioni riguardanti gli effetti dei cambiamenti posturali sul FEC sono scarse¹¹⁹.

A causa del ruolo primario della PPC (PAM-PIC) nel determinare il FEC, Durwart *et al.* nel 1983 hanno suggerito una moderata elevazione della testa per diminuire la PIC e allo stesso tempo mantenere una PPC adeguata. D'altro canto, Rosner *et al.* nel 1986¹²⁰ hanno proposto una posizione orizzontale per aumentare la PPC a dispetto dei valori di PIC. Nel 2000 Winkelman¹²¹ ha, invece, evidenziato miglioramenti sia della PIC che della PPC dopo un trauma cranico non penetrante con elevazione della testa. Sempre nel 2000 il lavoro di Moraine *et al.* ha dimostrato che il FEC diminuisce gradualmente, nel traumatizzato cranico, con l'elevazione della testa da 0° a 45° e che la posizione a 30° è la massima elevazione della testa consigliata¹²². Un altro lavoro non ha evidenziato nessun effetto sull'emodinamica cerebrale conseguente ai movimenti di rotazione del paziente¹²³. In un lavoro di Mazzola, comparso su *Critical Care Medicine* nel 2002⁸³, l'Autore conclude che l'elevazione della testa del letto a 30°, nel paziente con TCP grave, può essere utile a diminuire la PIC mantenendo invariata la PAM.

Non esiste, al momento, un consenso sulla posizione ottimale per mantenere un FEC adeguato nei pazienti con TCP; la migliore posizione della testa deve essere stabilita in riferimento ai dati derivanti dal monitoraggio del PPC e della PIC.

Raccomandazione di categoria C. — Non è possibile stabilire *a priori*, in base alle attuali evidenze scientifiche, quale sia la migliore postura nel paziente con TCP. In accordo con quanto osservato su pazienti adulti, una moderata elevazione della testa appare auspicabile (30°). Nel posizionamento della testa devono sempre essere tenuti in considerazione i valori di PPC e PIC.

Aspetti coagulativi correlati al TCP

La maggior parte degli studi recenti ha rilevato che l'incidenza e la gravità della coagulazione intravascolare disseminata (CID) sono proporzionali alla gravità del TC e al GCS.

Nell'ambito dei processi emocoagulativi, la fibrinolisi riveste un ruolo essenziale nella protezione cerebrale, poiché essa è la principale responsabile della protezione d'organo in corso di CID. Infatti, alterazioni del sistema fibrinolitico, in particolare dell'inibitore dell'attivatore del plasminogeno (*plasminogen activator inhibitor*, PAI) sono coinvolte, secondo numerose ricerche, nella patogenesi della sindrome da difficoltà respiratoria nell'adulto (SDRA) e dell'insufficienza multiorgano (*multiorgan failure*, MOF)¹²⁴⁻¹³⁰.

La conservazione o la restaurazione dei sistemi coagulativo e fibrinolitico possono rivestire importanza fondamentale nel limitare il danno cerebrale, ma anche nel migliorare l'outcome riducendo l'incidenza del danno multiorgano che spesso, insieme al danno cerebrale o in una fase successiva, determina l'*exitus* dei pazienti con TC.

In particolare l'AT III¹³¹, e in un prossimo futuro la proteina C attivata, consentiranno, attraverso il controllo della CID, non solo una limitazione del danno a carico del cervello e degli altri organi, ma anche la riduzione dell'incidenza del risanguinamento nei pazienti affetti da emorragia cerebrale post-traumatica o postoperatoria che, come è stato dimostrato da Menges, è frequentemente determinata da una sindrome da consumo selettivo di alcuni fattori della coagulazione (fattore XIII in particolare per aumentata tendenza trombogena).

Raccomandazione di categoria C. — È necessario lo studio sistematico dei fattori della coagulazione e della fibrinolisi (PT, PTT, AT III, D-Dimero) nel TCP grave poiché, data l'elevata incidenza di CID, soprattutto nelle prime ore dal trauma, può consentire la precoce individuazione e correzione delle alterazioni coagulative, limitando nel contempo il danno sistemico^{132, 133}. È da notare che, in molti protocolli di trattamento del TC in generale e pediatrico in particolare, poco o nessuno spazio è dedicato al danno cerebrale secondario da alterazione dell'emostasi.

Raccomandazione di categoria C. — Considerata l'elevata concentrazione del *tissue factor* (TF), principale trigger della coagulazione nel cervello, è opportuno un trattamento precoce del deficit degli anti-coagulanti naturali che sono alla base della CID nel TCP; ciò deve essere regolato non solo sulla base dei livelli di AT III e della Proteina C, che possono essere alterati tardivamente, ma anche delle concentrazioni dei principali marker di formazione della trombina (complesso trombina-antitrombina: TAT, frammenti della protrombina al momento della trasformazione in trombina: F1+2, D-Dimero).

Supporto nutrizionale nel paziente con TCP grave

Il trauma attraverso stimoli nocicettivi, la liberazione di fattori tissutali, i processi infiammatori, la modificazione della volemia¹³⁴, della temperatura, dei parametri acido-base e l'anossia tissutale provocano un aumento degli ormoni catabolizzanti (cortisolo, catecolamine e glucagone) associato a una ridotta risposta periferica a quelli ad azione anabolizzante (insulina).

La conseguenza di tali alterazioni è uno stato ipermetabolico e ipercatabolico che è responsabile, in assenza di un adeguato supporto nutrizionale, di un aumentato consumo della massa magra cellulare (da catabolismo proteico) che, tuttavia, nei bambini è inferiore rispetto a quello dell'adulto con TC grave.

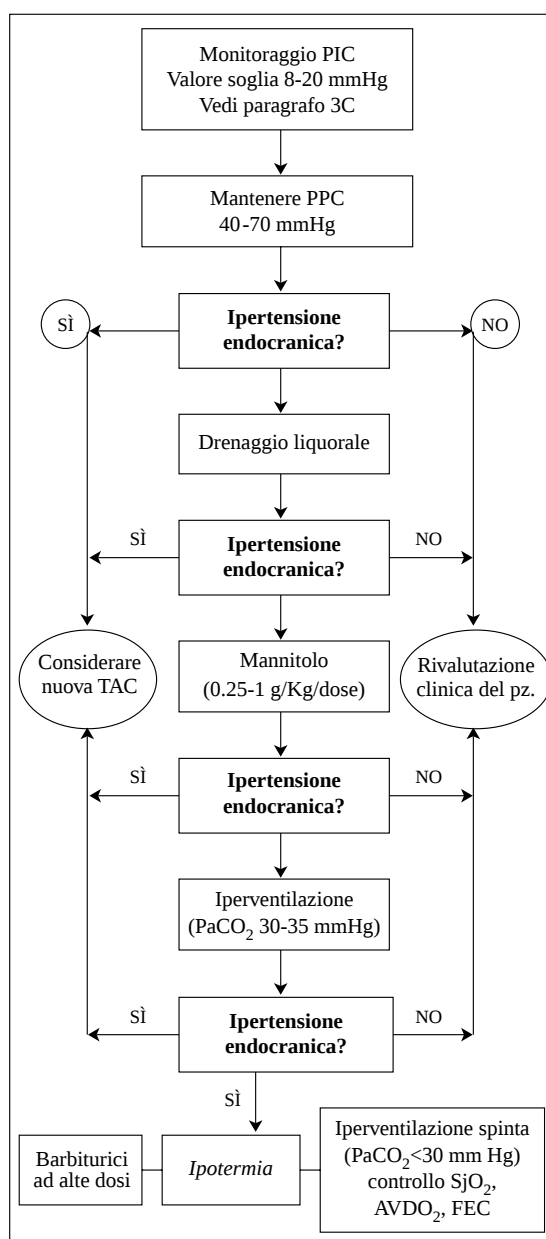


Figura 2. — Algoritmo per il trattamento del TCP grave.

Il metabolismo lipidico è caratterizzato da un'aumentata ossidazione degli acidi grassi con riduzione dei polinsaturi e aumento di quelli saturi.

L'evidenza clinica di tale quadro è data da una diminuzione delle masse muscolari e del peso corporeo. L'introduzione della nutrizione artificiale negli schemi terapeutici ha permesso, in genere, di migliorare la prognosi in un'alta percentuale dei pazienti critici.

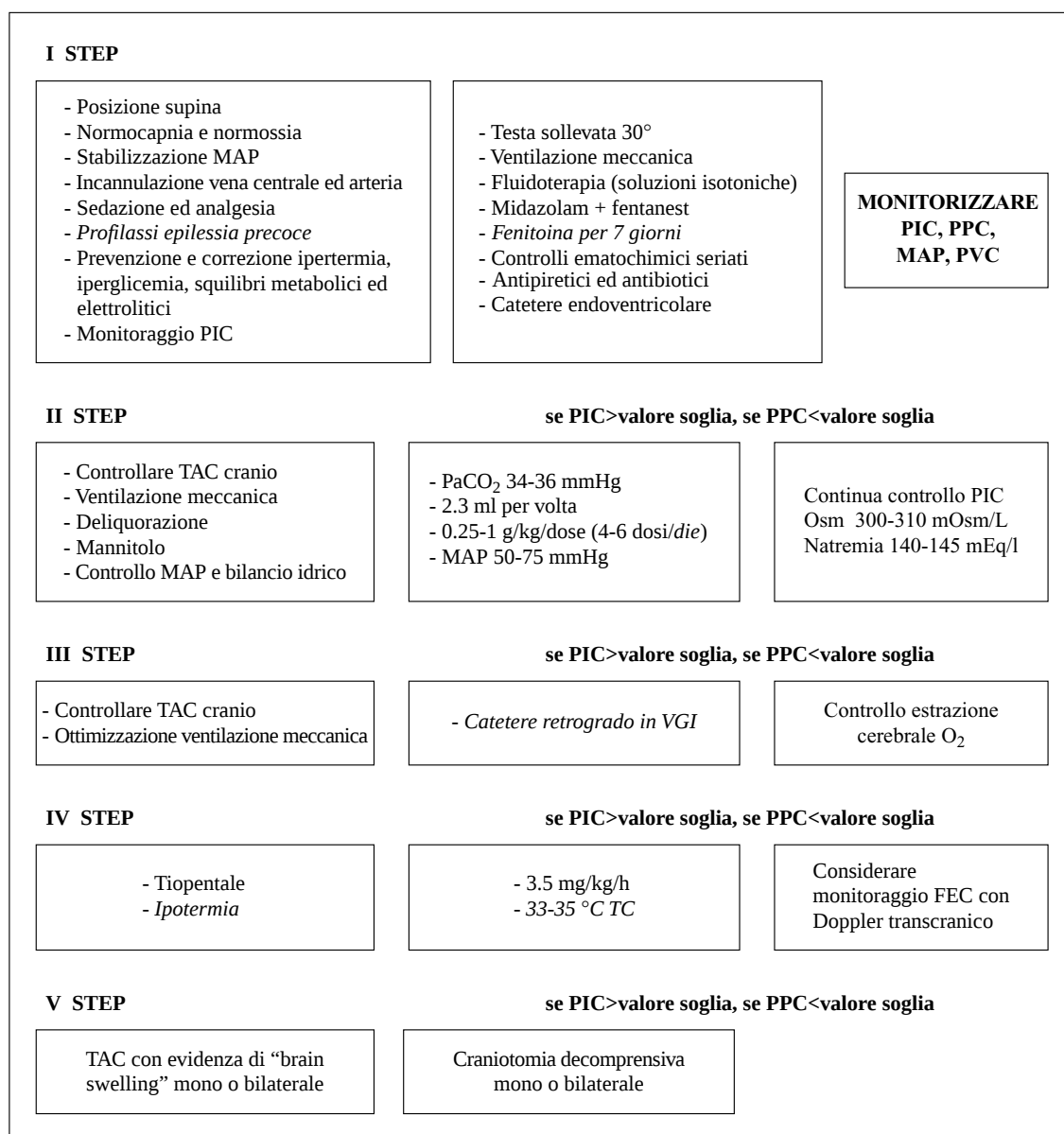


Figura 3. — Algoritmo per il trattamento del TCP grave.

Allo scopo di stabilire un corretto protocollo nutrizionale, è opportuno effettuare la valutazione del deficit proteo-calorico (DPC) attraverso l'impiego dei comuni indici sensibili alle modificazioni dello stesso. Tuttavia, nel bambino, può essere sufficiente l'esame clinico associato alla valutazione del peso relativo all'età e agli indici bioumorali e immunologici¹³⁵.

È di fondamentale importanza tenere conto che i fabbisogni energetici del bambino mutano in funzione all'età e al peso.

È stato calcolato che, nel primo anno di vita, sono

necessarie circa 120 kcal/kg/die e che tale quota si riduce progressivamente nei primi 10 anni.

Tenuto conto che il metabolismo protidico nell'infanzia è caratterizzato da un bilancio azotato fortemente positivo, il fabbisogno proteico è molto elevato nel bambino in rapporto all'accrescimento. Si è dimostrato, infatti, che nel neonato e nel lattante è necessario un apporto proteico di 2,5-3g/kg/die che si riduce a 1,5-2g/kg/die nel bambino in età scolare. Inoltre, occorre tenere presente che, nel bambino, a causa dell'immaturità dei sistemi enzimatici, alcuni

aminoacidi quali la taurina, l'arginina, la cistina, l'istidina, sono essenziali ¹³⁶.

Naturalmente i fabbisogni nutrizionali subiscono significativi incrementi nei piccoli pazienti divenuti ipercatabolici, così come nel caso dei pazienti con TC.

Le strategie terapeutiche prevedono l'utilizzo della nutrizione artificiale nelle sue 2 componenti: la nutrizione parenterale (NP) e quella enterale (NE).

Nei casi in cui è utilizzabile la via gastroenterica, si ricorre preferibilmente alla NE somministrando i nutrienti attraverso un sondino nasogastrico o nasodigunale oppure per gastro-digunostomia ¹³⁷. La gastrostomia endoscopica percutanea (*percutaneous endoscopic gastrostomy*, PEG) è una particolare forma di NE che trova indicazione per una NE superiore a 30 giorni.

La letteratura riferita all'impiego della nutrizione artificiale nel TCP è molto limitata. In tale contesto, vanno considerati alcuni studi, in buona parte riferiti alla PEG, il cui utilizzo sta subendo un incremento dovuto al miglioramento dello stato nutrizionale che essa comporta nei pazienti con TCP grave senza MOF ¹³⁸⁻¹⁴¹.

In particolare, uno studio condotto sulla spesa energetica, l'escrezione di azoto e il dosaggio delle proteine seriche nelle prime 2 settimane dopo l'ospedalizzazione ha dimostrato che l'aumento dell'introito calorico dalla prima alla seconda settimana ha determinato un miglioramento dei suddetti parametri e quindi della prognosi ¹⁴².

Raccomandazione di categoria C. — Dopo TC grave, allo scopo di contrastare la fase ipercatabolica, è opportuno instaurare un supporto nutrizionale tramite alimentazione enterale o parenterale. Il protocollo raccomandato è il seguente:

1. Correzione e stabilizzazione delle funzioni vitali (cardiocircolatorie, respiratorie, alterazioni idroelettrolitiche, acido base, metaboliche; iperglicemia).

2. Valutazione dello stato nutrizionale (clinica, ematochimica e immunitaria) e grado di ipercatabolismo (escrezione dell'azoto ureico urinario).

3. Il supporto nutrizionale deve essere instaurato il più precocemente possibile somministrando i nutrienti in modo graduale e progressivo fino a raggiungere l'apporto proteo-calorico stimato.

- a. Nei casi in cui non sia possibile utilizzare la via enterale, è necessario ricorrere alla NPT privilegiando inizialmente la somministrazione di glucosio, aminoacidi, elettroliti e vitamine. Somministrare successivamente anche una quota lipidica (30% dell'apporto calorico non proteico) e alcuni micronutrienti (Zn, Cu).

- b. Accertata l'agibilità del tratto gastro-enterico, iniziare la NE infondendo i nutrienti a bassa velocità d'infusione (10 mL/h), incrementando progressivamente in relazione al grado di tolleranza, fino a raggiungere il volume previsto.

- c. Associare la NP alla NE (nutrizione mista) nel

caso in cui non sia possibile somministrare tutta la quota enterale stabilita.

4. Per la NE privilegiare il posizionamento di sondini (in poliuretano o in silicone) in sede digiunale o duodenale. Ricorrere alla PEG soltanto nei casi in cui sia prevedibile una NE di lunga durata (> di 30 giorni).

Protocollo assistenziale. Algoritmo per il trattamento del TCP grave

Nei paragrafi precedenti sono stati presi in esame i vari aspetti dell'assistenza al paziente con TCP grave. È necessario, peraltro, considerare che essi rappresentano momenti distinti nel trattamento del TCP grave con differenti priorità di applicazione che solo parzialmente è possibile desumere dalla lettura dei paragrafi precedenti. Per meglio descrivere la progressione terapeutica, vari Autori sono ricorsi alla definizione di terapia a scalini; viene, infatti, indicata una temporizzazione della terapia che viene applicata in base allo stato clinico del paziente dopo un'attenta valutazione del bilancio rischio-beneficio proprio di ciascun stadio terapeutico.

Innanzitutto il paziente, monitorizzato secondo quanto previsto dalle LG, deve essere normovolemico, in condizioni cardiocircolatorie stabili, e con funzione respiratoria adeguata alle richieste metaboliche tissutali; deve essere inoltre sedato e adattato al respiratore mentre la testa va sollevata di circa 30°. In presenza di un TCP grave, deve essere sempre posizionato un catetere preferibilmente intraventricolare che permetta sia la monitorizzazione della PIC che l'eventuale deliquorazione terapeutica. Qualora i valori della PIC e della PPC siano consoni all'età della popolazione trattata, non è necessario il ricorso alla miorisoluzione; se, invece, risultassero al di fuori della norma, il primo provvedimento terapeutico praticabile raccomandato sarebbe la deliquorazione. Se, malgrado la deliquorazione, attentamente condotta, la PPC dà valori insoddisfacenti con la PIC che rimane al di sopra dei valori soglia, è bene provvedere alla curarizzazione del paziente. Nel caso in cui, nonostante tutti i presidi utilizzati, la PPC e la PIC non rientrassero entro i valori target, il successivo passo raccomandato sarebbe costituito dall'instaurazione di una terapia diuretica osmotica (mannitolo o elettrolitiche ipertoniche).

Tutti questi provvedimenti rientrano nella fase iniziale della terapia del TCP grave. Controlli radiologici strumentali (TAC) sono raccomandati all'ingresso del paziente con GCS<8, in presenza di modificazioni cliniche significative (peggioramento di 2 punti del GCS) o per la persistenza di PIC elevate non rispondenti a terapia. È bene considerare come, in questa prima fase, tutti i presidi utilizzati siano caratterizzati, in genere, da una scarsa incidenza di effetti collaterali.

Il secondo livello di trattamento è riservato ai pazienti non rispondenti a questo primo blocco tera-

peutico. La persistenza di PIC elevata, con PPC al di sotto della soglia minima, richiede un approccio terapeutico più aggressivo e, di conseguenza, maggiormente gravato da complicanze. In questi pazienti, dopo aver escluso la presenza di lesioni neurologiche meritevoli di trattamento chirurgico, è necessario prendere in considerazione la barbiturizzazione ad alte dosi, qualora le condizioni cliniche lo consentano, l'iperventilazione e, in ultima istanza, la craniotomia decompressiva mono o bilaterale a seconda del quadro clinico-strumentale (Figure 2, 3).

Appendice

Considerazioni concernenti la condotta anestesiológica nel TCP grave

OBIETTIVI PRINCIPALI

Gli aspetti fondamentali della neuroanestesia pediatrica possono essere così riassunti:

1. Adeguato apporto di substrato energetico al parenchima cerebrale.
2. Raggiungimento di un adeguato piano di anestesia, analgesia, amnesia, acinesia.
3. Riduzione, tramite presidi fisici e farmacologici, del danno provocato dai divaricatori chirurgici, favorendo l'esposizione ottimale del campo operatorio interessato.
4. Trattamento tempestivo dell'emergenza intraoperatoria (edema cerebrale massivo per manipolazione chirurgica o occlusione delle principali vie di deflusso venoso, emorragia da lesione dei seni venosi o dei grandi tronchi arteriosi, instabilità emodinamica da stimolazione chirurgica del tronco-encefalo) ¹⁴³.

Tali obiettivi si integrano con il concetto più ampio del mantenimento dell'omeostasi cerebrale, che può essere riassunto in 6 punti ^{144, 145}:

- stabilità emodinamica (mantenimento di una PPC normale o lievemente aumentata);
- normovolemia;
- ipocapnia moderata e PaO₂ adeguata ad assicurare le richieste metaboliche intracellulari cerebrali (PaO₂ 150-200 mmHg);
- detensione cerebrale;
- risveglio rapido, ove possibile, per valutare lo stato neurologico del bambino;
- ricovero presso la TI con adeguato monitoraggio per controllo postoperatorio.

In conclusione, gli obiettivi principali da realizzare in neuroanestesia sono rappresentati da:

- controllo della PIC e della PPC;
- controllo dell'omeostasi metabolica e termica nonché dell'equilibrio idroelettrolitico.

Per realizzare tali finalità, la condotta anestesiológica, in termini generali, deve essere modulata per mantenere nelle fasi iniziali della procedura, e cioè a *dura mater* chiusa, la PPC entro limiti fisiologici (bambini piccoli = > 50 mmHg; bambini più grandi = > 65

mmHg; adolescenti = > 70-80 mmHg) ¹⁴⁶; in ultima analisi si deve tendere, a scatola cranica chiusa, a elevare la PAM e ridurre la PIC.

Terapia intensiva: informazione e rapporti con i genitori del paziente pediatrico

Tutti possiamo immaginare quale impatto emotivo abbia sul bambino e sulla famiglia l'ospedalizzazione. L'ansia dei genitori è spesso accresciuta, oltre che dalla preoccupazione per l'evento in se stesso, dalla mancata conoscenza della situazione clinica o da notizie frammentarie, spesso incomplete e inesatte, carpite qua e là nell'ambito ospedaliero o nel proprio ambiente sociale.

Talora, a render più difficile la situazione, c'è anche la tendenza, da parte di alcuni medici, a privilegiare gli aspetti tecnici delle cure, trascurando i doveri etici di relazione come mezzo oltre che di informazione e consenso anche di supporto psicologico.

Una comunicazione adeguata tra medici-paziente-parenti, nel caso nostro, il più delle volte, tra medico e genitori, rappresenta il presupposto per una relazione di fiducia. Se è normale una certa apprensione nel comunicare una situazione clinica critica, non bisogna, però, dimenticare che è dovere del curante fornire tutte le informazioni richieste in maniera adeguata.

Nell'ultimo decennio sono apparsi in letteratura vari studi sulla comunicazione tra medici e familiari di pazienti ricoverati in TI postoperatoria ¹⁴⁷⁻¹⁵³. Da essi possono essere tratte le seguenti conclusioni: le famiglie chiedono innanzitutto di essere informate e rassicurate sul fatto che il paziente stia ricevendo le migliori cure possibili, così come desiderano essere informate qualora si verifichi un peggioramento dello stato clinico. Necessitano, inoltre, di essere alleviate dall'ansia determinata dal ricovero del proprio caro in TI e di capire se c'è reale speranza di miglioramento.

Se l'informazione è, quindi, un'esigenza fondamentale per i parenti, anche la qualità della comunicazione risulta importante.

Tra i fattori che la caratterizzano troviamo ¹⁵⁰:

1. Il contesto ambientale in cui si compie la comunicazione stessa.
2. Il contenuto dell'informazione.
3. Il modo con cui si effettua.
4. La capacità di ascoltare le esigenze altrui.
5. La coerenza di informazioni nell'ambito dell'équipe curante.

È importante, infine, che la comunicazione diventi parte integrante dell'iter diagnostico-terapeutico del paziente, non solo come mezzo per il consenso ma anche come strumento di qualità e di supporto psicologico per una valutazione adeguata e serena dei rischi connessi alla situazione clinica e alla terapia intrapresa, dei benefici attesi, delle possibili alternative terapeutiche e degli ipotetici rischi connessi all'assenza del trattamento previsto.

Raccomandazione di categoria C. — Il colloquio con i parenti dovrebbe tenersi in luogo appartato e tranquillo per permettere ai genitori di ascoltare, concentrarsi, elaborare le informazioni ed esprimere la propria opinione o i propri dubbi.

Raccomandazione di categoria C. — L'informazione deve essere semplice e la terminologia usata non troppo tecnica al fine di facilitare la comprensione. Le informazioni, specie se negative, devono essere fornite gradualmente in modo che possano essere recepite senza causare un trauma insopportabile.

Raccomandazione di categoria C. — L'atteggiamento del medico non dovrebbe essere né troppo

freddo e distaccato né condizionato dall'emotività, con un giusto equilibrio tra partecipazione e distacco dall'evento.

Raccomandazione di categoria C. — È importante saper accettare le perplessità, i dubbi, le paure dei genitori, le eventuali domande anche se ripetitive.

Raccomandazione di categoria C. — L'informazione fornita dai vari membri dell'équipe sanitaria deve essere coerente onde mantenere la credibilità e la fiducia dei genitori verso la struttura stessa. A tale scopo, le informazioni dovrebbero essere fornite solo da persone competenti e addette a tale ruolo in considerazione della delicatezza del compito.