

Ematomi intracranici post-traumatici in fase acuta

J.-R. Alliez, J.-M. Kaya, M. Leone

L'ematoma intracranico traumatico in fase acuta è una lesione frequente nei servizi di neurochirurgia. Esso è evolutivo e accessibile, nella maggior parte dei casi, a un trattamento neurochirurgico che deve essere realizzato in urgenza. È eccezionale che un grave trauma provochi una singola lesione. Diverse lesioni craniche, di varia natura e topografia, sono spesso associate e saranno in parte responsabili della prognosi neurologica. L'ematoma extradurale resta la forma anatomica individualizzata meglio nei suoi vari aspetti. Attualmente, la diagnosi è posta molto precocemente grazie alla TC in pazienti in coma in particolare, che presentano spesso lesioni intracraniche o viscerali associate. Al contrario, delle lesioni di modesto volume e/o poco compressive possono non richiedere un intervento chirurgico, ma giustificano un monitoraggio in un ambiente specializzato. L'ematoma subdurale acuto, quando si verifica in pazienti giovani, deve, nella maggioranza dei casi, essere gestito in ambiente di rianimazione, con trattamento delle lesioni encefaliche diffuse associate. Anche la chirurgia è importante e la più efficace richiede un lembo cranico. Nei pazienti anziani, l'ematoma è spesso associato a trattamenti anticoagulanti o ad altre patologie sistemiche e la discussione chirurgica è delicata per quanto riguarda l'indicazione e la tecnica. L'ematoma intracerebrale traumatico è una lesione profonda, circondata da contusione ed edema. Se questo ematoma significativo è di volume importante e accessibile, può rivelarsi necessario un intervento chirurgico per "superare uno scoglio".

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Trauma cranico; Ematoma subdurale acuto; Ematoma extradurale; Ematoma intracerebrale traumatico

Struttura dell'articolo

■ Ematoma extradurale	1
Definizione	1
Evoluzione delle idee	1
Dati generali	2
Anatomia patologica	2
Fisiopatologia	2
Studio clinico	2
Diagnosi differenziale	5
Trattamento	5
Conclusioni	6
■ Ematoma subdurale acuto	6
Definizione	6
Evoluzione delle idee	6
Dati generali	6
Anatomia patologica	7
Fisiopatologia	7
Studio clinico	7
Esami complementari	8
Trattamento	9
Risultati	10
Prognosi	11

■ Ematomi intracerebrali traumatici	12
Definizione	12
Dati generali	12
Fisiopatologia	12
Forme cliniche di EICT	12
Esami complementari	13
Trattamento	13
Prognosi degli EICT (risultati)	13
■ Conclusioni	14

■ Ematoma extradurale

Definizione

Raccolta ematica sviluppata tra la dura madre e il tavolato interno dell'osso del cranio.

Evoluzione delle idee

I trasporti medicalizzati e la tomografia computerizzata (TC) cerebrale hanno contribuito molto alla rapidità della diagnosi e,

quindi, alla qualità del trattamento di questi feriti. L'ematoma extradurale (EED) rappresenta sempre una grande emergenza neurotraumatologica. Non si deve, oggi, più esitare a trasferire per una TC un trauma cranico anche minimo, perché è a questo prezzo che si tende verso una mortalità nulla e a una guarigione senza sequele dell'EED puro.

L'evoluzione in alcune ore verso lesioni cerebrali irreversibili e decesso impone un intervento in estrema urgenza fin dalla comparsa dei primi segni clinici. Questo intervento deve essere realizzato nel servizio di accettazione primario in determinate condizioni, se il tempo di evacuazione verso un centro di neurochirurgia supera le due ore.

Gli aspetti moderni della questione derivano dai progressi nella diagnostica per immagini per l'esplorazione di casi asintomatici, in cui l'indicazione chirurgica può essere discussa, ma anche dei pazienti sedati, intubati e ventilati, in cui la TC permette di definire la diagnosi, mentre il classico dramma in tre tempi clinici sfugge. Occorre, peraltro, insistere sul carattere evolutivo delle lesioni intracraniche, che giustifica una seconda TC se la prima è stata realizzata nelle prime tre ore dopo l'incidente; quest'ultimo concetto consente di individuare gli EED "ritardati" quando la prima TC è normale. Le lesioni associate sono determinanti per la prognosi a lungo termine [1].

Dati generali

Epidemiologia

L'1-3% dei traumi cranici in generale e il 9-20% dei traumi cranici gravi (punteggio di Glasgow inferiore a 8), a seconda delle serie.

La frequenza è maggiore nei casi autoptici: nel 20-25% dei casi, gli EED sono tra i fattori responsabili di decessi secondari a incidenti stradali.

Il 20% degli interventi per ematomi o raccolte intracraniche traumatiche.

Età - Sesso

L'EED predomina tra i 10 e i 50 anni [2-4], ma con variazioni secondo gli autori. Nel lattante, è tutt'altro che eccezionale [5], nonostante l'elasticità della volta legata all'età e raro al di là dei 60 anni (10%) a causa dell'aderenza, a questa età, della dura madre alla volta cranica [6].

La prevalenza è nettamente maschile (quattro uomini per una donna), ma non nei bambini, dove i valori sono identici.

Eziologia

Nell'adulto: incidenti stradali per due terzi dei casi e cadute in un terzo dei casi. Nel bambino, questa proporzione è invertita.

Nel 20-25% dei casi, sono presenti una o più lesioni gravi associate, che sono, in ordine di frequenza:

- fratture degli arti, trauma toracico, addominale, spinale, maxillo-facciale [3];
 - associazione ad altre lesioni intracraniche come ematoma subdurale acuto (ESA) o contusione cerebrale.
- Essa varia dal 10% al 50% dei casi a seconda degli autori [7].

Anatomia patologica

L'EED è localizzato, a volte esteso. Il volume può raggiungere i 300-400 ml e, abitualmente, è di 100-200 ml. Si tratta di un coagulo organizzato aderente alla dura madre.

Sanguinamento

- Esistono diverse possibilità:
- lesione dell'arteria meningea media visibile durante l'intervento in un terzo dei casi. Nell'adulto, l'arteria meningea media decorre in una doccia o in un canale osseo. Una linea di frattura che incrocia questo tragitto può, quindi, ledere l'arteria. L'EED è tanto più grave quando l'arteria è lesa all'inizio del suo decorso;
 - seni venosi, soprattutto per gli EED del vertice o bilaterali [8];

- sanguinamento delle vene della diploe o, anche, di una rima di frattura senza identificare una vena;
- talvolta, la dura madre sanguigna diffusamente in corrispondenza del punto di impatto del trauma della rima di frattura.

Lesioni ossee

La frattura è visibile sull'85% delle radiografie mentre, a volte, è visibile solo all'intervento. Esiste un 5-10% di EED senza frattura rilevabile.

Lesioni endocraniche associate

Si riscontra il 10-50% di associazioni con lesioni cerebrali sottostanti all'EED (contusione, lacerazione, ematoma subdurale, emorragia meningea). Questa nozione spiega l'elevato numero di forme cliniche "atipiche" che aumenta la mortalità dal 20% al 50%.

Localizzazione

Le localizzazioni temporali e parietali sono le più frequenti (70%), correlate alla presenza e al calibro significativo dell'arteria meningea e dei suoi rami a questo livello, seguite dalla regione frontale (7-18%). Viene, poi, la base della fossa media, temibile perché l'arteria si rompe all'uscita del piccolo foro rotondo, dove è più grande. A livello della fossa posteriore (ematoma occipitale), l'EED è classico, abitualmente di origine venosa [4, 8, 9].

Fisiopatologia

Abitualmente, l'EED è voluminoso e deprime profondamente la dura madre, costituendosi generalmente in alcune ore. L'arteria continua a sanguinare fino al coma terminale, il che spiega la rapidità evolutiva dell'EED e la sua prognosi gravissima causata da compressione acuta rapidamente progressiva dell'emisfero cerebrale, poi ernia della parte interna del lobo temporale nell'incisura del tentorio del cervelletto e, infine, da schiacciamento del tronco cerebrale a livello dei peduncoli. In pratica, il volume e l'estensione dell'ematoma sono limitati dalla forza di adesione della dura madre all'osso, ma anche dalla contropressione intracranica (PIC) e, spesso, l'emostasi spontanea si è realizzata quando si solleva il lembo chirurgico.

La rottura delle vene epidurali o dei seni venosi provoca un ematoma più lento nella sua costituzione. L'emostasi, anche in questo caso, avviene per equilibrio tra la PIC cerebrale e la pressione dell'ematoma.

Studio clinico

Il dogma dell'EED con intervallo lucido localizzato nella zona scollabile di Gérard Marchand che insorge nel giovane adulto deve essere rivisto. Questa forma classica (in tre tempi) è meno frequente della forma "atipica", perché l'intervallo lucido può mancare e l'ematoma può essere localizzato ovunque e insorgere in ogni individuo, compresi l'anziano e il bambino. Le lesioni associate sono frequenti.

Forma tipica

L'EED nel 12-34% dei casi si traduce in un'evoluzione in tre tempi della malattia in meno di 48 ore. Viceversa, l'8-24% dei pazienti non presenta alcuna alterazione della coscienza, il 23-44% non ha intervallo lucido ed è fin dall'inizio in coma e il 20-28% presenta una perdita di coscienza immediata post-traumatica di breve durata [2, 5, 8, 9]. In pratica, è opportuno ricordare che lo schema evolutivo classico dell'EED è raro e, malgrado segni clinici minimi, gravi lesioni anatomiche possono essere scoperte con una TC eseguita in uno stadio precoce [10].

Trauma (primo tempo)

Esso è, il più delle volte, diretto, ma tutto è possibile. La violenza dell'impatto è estremamente variabile ed è sufficiente che provochi una frattura del cranio. L'ematoma generalmente è localizzato in corrispondenza del punto di impatto del trauma e della rima di frattura. Una breve perdita di coscienza di pochi secondi può fare

immediatamente seguito all'impatto, come nella maggior parte dei traumi cranici, ma non ha alcun significato particolare.

Intervallo libero (secondo tempo)

L'intervallo lucido (J.L. Petit) dura da 1 a 24 ore. Il soggetto è perfettamente cosciente, spesso, durante questo periodo, con un dolore che peggiora progressivamente nel punto di impatto del trauma. Attualmente, tutti i traumatizzati cranici con perdita di coscienza sono sottoposti a una radiografia e/o a una TC cerebrale. Se quest'ultimo esame è eseguito rapidamente, può evidenziare fin da questo stadio precoce una linea di frattura che spingerà al monitoraggio più rigoroso, anche se non c'è un ematoma. Al minimo aggravamento clinico, questa TC deve essere ripetuta. I casi operati prima di 48 ore rappresentano il 75% dei casi [5, 9].

Aggravamento secondario (terzo tempo)

La sopravvivenza dipende dalla rapidità dell'intervento. Si costituisce una doppia sindrome di ipertensione intracranica (HTIC) acuta associata a segni focali neurologici. Queste due sindromi si aggravano contemporaneamente e portano al coma irreversibile e alla morte in pochi minuti o poche ore. I segni di sofferenza assiale sono il risultato di pazienti che giungono in ritardo in sala operatoria o che presentano lesioni intracraniche associate; la prognosi, in questi casi, è, allora, infausta, con una mortalità che arriva fino al 77% [9, 11].

Si osservano:

- HTIC acuta con cefalea progressiva, stato di nausea con vomito quindi torpore o, al contrario, stato di agitazione e, quindi, coma. Possono essere presenti manifestazioni vegetative e una bradicardia che traducono una compressione acuta e rapida delle strutture vegetative del tronco cerebrale;
- dei segni di focalizzazione: l'emiparesi controlaterale può essere difficile da constatare se il paziente è in coma. I disturbi fascici o l'alterazione del campo visivo sono evidenziati in un soggetto ancora cosciente. Un'asimmetria e, poi, una dilatazione pupillare monolaterale con areflessia sul lato dell'ematoma laterale (midriasi) traducono, il più delle volte, l'impegno del lobo temporale.

Questi segni sono significativi solo se sono secondari. Essi si distinguono da quelli che sono comparsi immediatamente dopo l'impatto e che derivano dalle lesioni cerebrali associate. Il deterioramento clinico è molto rapido. Il livello di coscienza si altera in qualche minuto. I segni di focalizzazione neurologica divengono evidenti, in particolare deficit motorio controlaterale e midriasi omolaterale all'ematoma. Compaiono dei disturbi vegetativi, che segnano l'installazione di uno stato rapidamente irreversibile e traducono l'impegno centrale: bradicardia, disturbi del ritmo e della frequenza respiratoria, crisi di decerebrazione monolaterale poi bilaterale e midriasi monolaterali e, poi, bilaterali. In assenza di rianimazione intensiva, il decesso è inevitabile.

Mortalità e morbilità sono direttamente correlate al livello di coscienza al momento del gesto chirurgico. È, quindi, fondamentale individuare un EED prima della comparsa di disturbi della coscienza e segni focali [12, 13]. Lobato et al. [14] hanno definito una classificazione delle lesioni traumatiche intracraniche in correlazione con la prognosi vitale e funzionale: nelle forme pure di EED, la guarigione senza sequele si verifica nell'84% dei casi.

Forme particolari

Esse sono più frequenti della forma classica tipo e rappresentano il 60% dei casi operati.

Forme evolutive

Sono state individualizzate da Fenelon [15], classificazione ripresa da Vigouroux [16]. L'uso della tomografia assiale in neurotraumatologia d'urgenza e l'organizzazione dei servizi di aiuto medico urgente (SAMU) permettono attualmente una migliore efficienza diagnostica.

Forme acute e iperacute. Costituendosi nelle prime 24 ore, esse rappresentano, nelle statistiche più recenti, oltre la metà dei casi. Si tratta di:

- feriti ricoverati in coma insorto immediatamente dopo il trauma cranico e che peggiorano rapidamente, con o senza

segni focali. Esistono, nella maggior parte di questi casi, delle lesioni associate;

- i casi il cui aggravamento secondario è avvenuto molto bruscamente in meno di sei ore. L'ematoma è, allora, di origine arteriosa e spesso sono presenti lesioni cerebrali parenchimali associate. La mortalità complessiva è, per tale motivo, molto elevata (due terzi dei casi).

Forme subacute. Esse corrispondono al 20% dei casi. L'aggravamento secondario si verifica tra la 24^a ora e il settimo giorno. Il sanguinamento è osseo o venoso. Il quadro clinico è suggestivo e la prognosi è buona. Il timore di questi casi giustifica un ricovero di una settimana dei traumi cranici con frattura e la realizzazione di una seconda TC al minimo dubbio.

Forme croniche. Esse rappresentano il 5% dei casi. I segni neurologici si costituiscono oltre il settimo giorno. La localizzazione abituale è frontale od occipitale. Quest'ultima forma sarebbe legata a un sanguinamento di origine venosa.

Forme asintomatiche. Esse sono sempre più frequenti. La diagnosi è posta in occasione di un esame sistematico con TC in un traumatizzato con frattura, mentre non esiste alcun segno neurologico di allarme. L'astensione chirurgica non può essere sistematica e l'intervento consente, in questi casi, di trattare i feriti prima della comparsa di qualsiasi segno clinico, a seconda dello spessore dell'EED alla TC.

Forme "ritardate". Si tratta di una lesione non visibile sulla prima TC eseguita dopo il trauma e che compare sull'esame successivo qualche giorno dopo. L'assenza di fratture visibili non deve far escludere la possibilità di sviluppare un EED ritardato. Questa lesione è poco frequente nel bambino [17], mentre, nell'adulto, rappresenta il 5-10% degli EED [18, 19]. La lesione può apparire alcune ore dopo l'incidente e fino a 16 giorni dopo il trauma. La persistenza di cefalee violente deve, in questo caso, portare a realizzare la diagnosi alla TC. In pratica, occorre ricordare che, nel paziente rapidamente preso in carico, il minimo dubbio clinico deve portare a praticare una seconda TC.

Forme topografiche

Ematoma "degli estremi". Si tratta di ematomi polari, che si sviluppano in una zona dove causano pochi sintomi, frontale od occipitale, e che evolvono in modo subacuto o, anche, cronico. L'improvviso aggravamento con ernia temporale o cerebellare può avvenire in qualsiasi momento e, pertanto, giustifica il fatto di considerarli casi particolarmente urgenti da trattare.

Ematomi del vertice. Essi devono essere assimilati a questi casi. Sono dovuti a una lesione del seno longitudinale superiore e, talvolta, si risolvono spontaneamente [19].

Ematomi "temporali". Possono rivestire due forme classiche, che sono generalmente difficili da individuare nelle statistiche, ma che sono facilmente riconoscibili sul piano chirurgico.

Ematomi laterali. Si raccolgono in corrispondenza della squama temporale e si diffondono verso l'alto e all'indietro nella classica zona scollabile di Gerard-Marchant. Corrispondono alla descrizione convenzionale dell'EED. La regione temporale è interessata in oltre la metà dei casi (temporali 12%, temporoparietali 27%, fronto-temporo-parietali 12%) [11].

Ematomi subtemporali. Essi corrispondono alle forme iperacute: la frattura è localizzata alla base del cranio con lesione dell'arteria meningea media nella sua parte più voluminosa a livello del piccolo foro rotondo. L'ematoma solleva il lobo temporale e può dare, di per sé, dei segni di compressione peduncolare diretta (forma sfenotemporale di Duret). Può anche diffondersi verso la squama occipitale ed estendersi in modo importante verso il centro dell'emisfero o verso la loggia cerebellare.

Ematomi della fossa posteriore. La lesione è o di origine venosa o di origine arteriosa. Gli ematomi si traducono meno in segni motori deficitari che in disturbi dell'equilibrio e cefalea intensa seguiti da un improvviso peggioramento al momento dell'impegno superiore o tonsillare [20].

Occorre sottolineare, infine, l'esistenza di forme bilaterali (3-6%) e multiple (7%), la cui diagnosi è divenuta più facile dopo la TC [11].

Particolarità pediatriche

Nel bambino piccolo, un quadro di anemia acuta con pallore associato ai segni clinici abituali può essere un argomento di peso

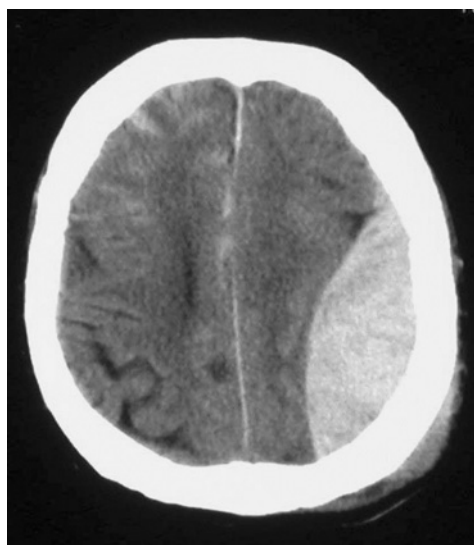


Figura 1. Ematoma extradurale classico a lente convessa, iperdenso.

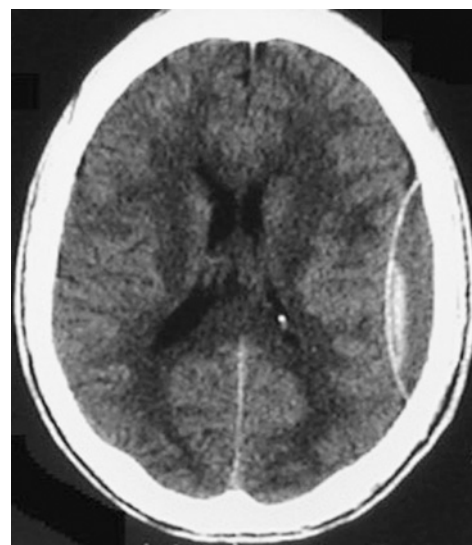


Figura 2. Ematoma extradurale cronico ipodenso.

per porre la diagnosi. Peraltro, l'intervallo libero è breve e la frattura del cranio spesso è poco visibile.

Forme associate

Le lesioni intracraniche associate sono facilmente evidenziate all'esame TC e sono presenti nel 55% delle serie recenti [1, 21]. Esse sono una delle chiavi per la prognosi. Possono essere più gravi dell'EED e accompagnarsi a segni di sofferenza assiale che compaiono spesso immediatamente. La presenza di lesioni intracraniche non deve far ritardare l'evacuazione dell'EED [2, 21], eventualmente attraverso un intervento combinato o allargato (craniectomia decompressiva) [12, 22, 23].

Le lesioni viscerali possono essere letali o di per sé o provocando un peggioramento delle conseguenze dell'EED, secondo un meccanismo di circolo vizioso (disturbi ventilatori di una paraplegia, disturbi cardiocircolatori di un trauma mediastinico o anemia acuta per lesione arteriosa, per esempio). I traumi multipli impegnano la prognosi vitale o per la loro coesistenza o per l'aggressione cerebrale secondaria di origine sistemica (ACSOS). Essi comportano una gestione da parte di equipe multidisciplinari in grado di gerarchizzare i gesti terapeutici medici o chirurgici.

Esami complementari

Tomografia computerizzata (TC)

È il solo esame che permette in urgenza di realizzare un bilancio lesionale e una diagnosi topografica. Tipicamente, l'EED si presenta sotto forma di una lente biconvessa ben delimitata di elevata iperdensità il cui angolo di collegamento con la volta cranica è sempre ottuso (Fig. 1). La frattura è raramente visibile sulle sezioni, ma è quasi costante un ematoma del cuoio capelluto in corrispondenza dell'EED. Lo spessore dell'EED deve essere stimato, da pochi millimetri a quattro e anche cinque centimetri. È possibile osservare una bolla d'aria all'interno dell'iperdensità. Se l'ematoma è più antico, la densità della raccolta ematica diminuisce (Fig. 2). Le associazioni patologiche sono frequenti (50% dei casi): contusione sottostante e diametralmente opposta, talvolta bi- o multifocale (Fig. 3).

I segni indiretti, conseguenze dell'EED, devono essere specificati: cancellazione dei solchi corticali, deviazione dei ventricoli ed ernia del cingolo o temporale con riempimento delle cisterne. Deve essere ricercata anche la presenza di una o più altre lesioni, con raccolta o meno.

Radiografie del cranio

L'interesse degli esami radiografici cranici sistematici è modesto rispetto alla TC, il cui contributo in termini di bilancio lesionale è ben superiore. In caso di EED, la frattura è visibile nel 90% dei casi (Fig. 4). Delle immagini normali non escludono la diagnosi e la frattura è, talora, visibile solo all'intervento. Alcuni ematomi di origine venosa possono, peraltro, evolvere senza frattura. La

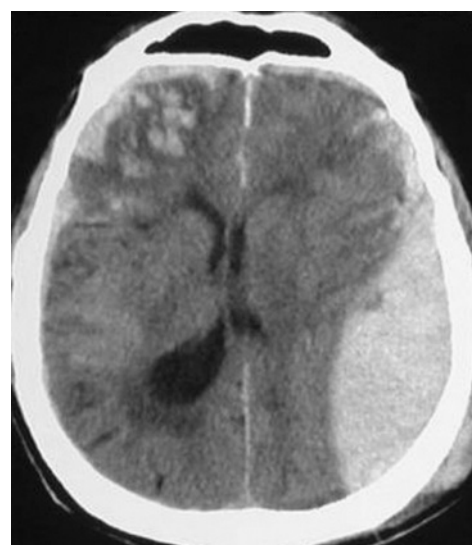


Figura 3. Ematoma extradurale parietofrontale sinistro e lesioni da contraccolpo, contusione emorragica frontale destra.

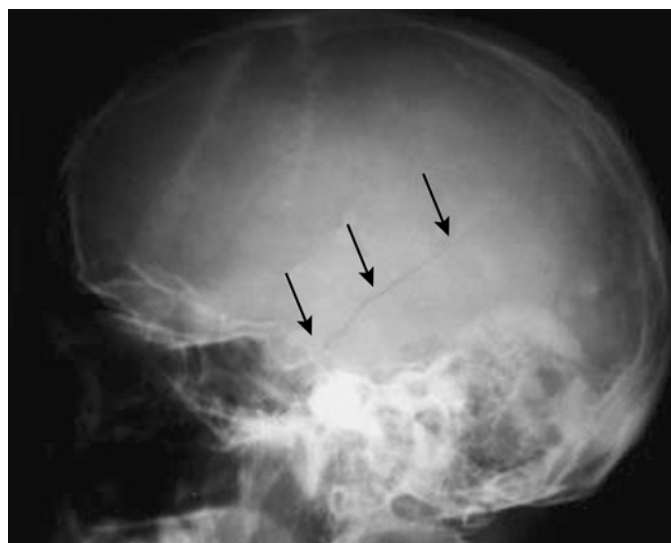


Figura 4. Frattura lineare temporoparietale che può interessare l'arteria meningea media.

presenza di una frattura lineare del cranio è accompagnata da un EED nel 30% dei casi [24].

Angiografia cerebrale

Il suo interesse è scomparso dopo l'avvento della TC. Può essere realizzata nei casi più gravi per evidenziare un'importante HTIC, di prognosi molto infausta.

Altri esami

Elettroencefalogramma: raro in urgenza, a volte elemento di screening di una forma subacuta o cronica.

Fondo dell'occhio: una stasi papillare si riscontra solo nelle fasi croniche.

Risonanza magnetica (RM): il suo interesse è limitato in urgenza.

Diagnosi differenziale

In pratica, la questione della diagnosi differenziale si pone solo nei casi in cui non si dispone di TC, se l'evacuazione del paziente dura diverse ore e se il paziente si aggrava rapidamente. In questa situazione eccezionale, occorre realizzare una trapano-puntura perché l'EED deve rimanere un'ossessione a causa della sua insorgenza imprevedibile e del suo rischio vitale in assenza di evacuazione urgente.

Trattamento

Metodi terapeutici

Mendelow et al. [25] hanno confrontato due serie di EED; la mortalità diminuiva dal 33% all'8,9% quando i feriti sono stati inviati direttamente dal luogo dell'incidente al servizio di neurochirurgia più vicino. Essi descrivono un ritardo medio "fatale" la cui durata massima è di 15 ore e un ritardo medio "recupero senza sequele" che non deve superare le due ore.

Gesto ideale (diagnosi certa in ambiente esperto)

Realizzazione di un lembo cranico che circonda l'ematoma, evacuazione di questo ematoma, emostasi dei vasi sanguinanti e sospensione della dura madre. In caso di dubbio, apertura della dura verificando lo spazio subdurale e lo stato del cervello sottostante. Chiusura degli strati superficiali con o senza drenaggio in aspirazione extradurale e sottocutaneo.

Gesto di salvataggio

Il paziente peggiora rapidamente e il tempo di trasporto a un centro con TC e neurochirurgia supera le due ore. In questo caso, come dice R. Houdart, "quando c'è un aggravamento evidente e rapido, nessun ritardo può essere accettabile" e si devono realizzare tre fori di trapano esploratori in sede frontale, temporale e parieto-occipitale, se necessario da collegare con un'incisione a "punto interrogativo". Se si constata un EED, si pratica un lembo in modo da evacuare i coaguli e da realizzare l'emostasi del vaso che sanguina.

La telemedicina può facilitare la gestione degli EED nei centri periferici da parte dei chirurghi generali. L'equipe di Grenoble in Isère, regione montagnosa particolare in cui i tempi dei trasporti medici possono essere prolungati, riferisce l'esperienza di una serie di EED che presentavano segni di gravità, operati da chirurghi non specializzati degli ospedali periferici; questi chirurghi erano stati precedentemente addestrati nella tecnica di base di evacuazione dell'EED. In una serie di 92 casi, dieci pazienti sono stati operati dal chirurgo generale, seguendo i consigli del neurochirurgo di guardia di Grenoble e dopo analisi comune della cartella con quest'ultimo attraverso la telemedicina. Dopo l'intervento di salvataggio, il paziente operato è trasferito al centro neurochirurgico per una TC di controllo e una gestione successiva [26].

Casi particolari

Gli EED della fossa posteriore richiedono una craniectomia occipitale a osso perduto. Gli EED del vertice devono essere evacuati attraverso un lembo che supera la linea mediana e presentano il pericolo di una lesione del seno longitudinale superiore [20].

Indicazioni

Davanti alla diagnosi di un EED il cui volume è rilevante (cfr. infra) non c'è alcuna discussione chirurgica. Il grado di urgenza da ricordare è tanto maggiore quanto più l'intervallo libero è breve. Una volta posta la diagnosi, l'intervento deve essere realizzato rapidamente tanto più quando è presente un'anisocoria. Dopo un periodo di 70 minuti dalla comparsa di questa anisocoria, il rischio di morte aumenta in modo significativo. Nelle forme acute e nelle forme classiche, la sola possibilità di salvare il paziente è l'intervento immediato. Al giorno d'oggi, tenuto conto della moltiplicazione dei trasporti medicalizzati rapidi e, quindi, dell'abbreviamento dei tempi di trasferimento, è preferibile condurre il ferito a un centro neurochirurgico equipaggiato dove può essere operato da un'equipe esperta in questa tecnica.

Nelle forme meno drammatiche, occorre, evidentemente, trasferire il ferito in un centro specializzato, ma a tre condizioni:

- al momento della decisione il paziente deve essere medicalizzato;
- il trasferimento deve essere molto rapido (meno di tre ore dopo la diagnosi);
- il servizio di accoglienza deve essere avvertito dell'arrivo del ferito e del suo stato.

Lobato et al. [12] hanno insistito sulla maggiore mortalità dei pazienti operati in coma, ma anche in uno stato di midriasi. Il destino del 50% dei pazienti operati in midriasi bilaterale è soddisfacente e l'intervento, anche con questo gravissimo quadro clinico, non deve essere messo in discussione [27].

Una diagnosi precoce dell'ematoma, così come una chirurgia in urgenza, sono di fondamentale importanza. È evidente che occorre operare l'EED durante l'intervallo lucido, come è stato dimostrato [28-31]. Un punteggio di Glasgow basso e l'associazione a una contusione cerebrale peggiorano la prognosi [21].

Numerose pubblicazioni hanno discusso la risoluzione spontanea degli ematomi epidurali post-traumatici [28, 29]. Il tempo necessario per questo riassorbimento è di due o più settimane e, durante questo periodo, la raccolta può aumentare di volume [29]. Alcuni autori insistono sugli insuccessi dell'astensione chirurgica [30, 31]. La maggior parte dei casi di EED trattati con successo senza intervento chirurgico comporta un volume ematico non superiore a 40 ml [28, 29, 32]. I pazienti il cui EED presenta un'area ipodensa all'interno di un'iperdensità alla TC devono far temere un'evoluzione verso l'aumento del volume [33, 34] e, salvo eccezioni, devono essere operati. Un ematoma può ancora aumentare di volume oltre sei-otto ore dopo l'incidente [31]. I casi non operati sono trattati in ambito ospedaliero neurochirurgico con possibilità di TC ed eventualmente di intervento immediato. La prudenza si impone davanti alle conclusioni di alcuni autori che ritengono che si possa essere conservativi se l'EED è sotto i 30 ml, con meno di 20 mm di spessore e se lo spostamento della linea mediana è inferiore a cinque millimetri [30, 35]. Il rischio di scompenso resta importante, in particolare nelle localizzazioni temporali [35]; un ematoma può essere "ritardato", con un'incidenza del 6-30% [36, 37]. Gli ematomi extradurali di più di 10 ml visibili due ore dopo il trauma e situati nella regione temporale o parietale sono chirurgici con una probabilità superiore al 90% di raggiungere un volume superiore a 30 ml in sei ore. Gli stessi autori mostrano che il 98% degli EED raggiunge il proprio volume "definitivo" prima della sesta ora dopo il trauma e sottolineano l'urgenza della presa in carico di queste lesioni [38].

Risultati

Mortalità

La mortalità globale dei casi operati è del 16-40%. Tuttavia, occorre distinguere i casi puri la cui mortalità è del 6-20% e i casi con lesione cerebrale sottostante, la cui mortalità raggiunge il 45-90%, a seconda delle statistiche. Complessivamente, la mortalità deve essere inferiore al 15%, compreso per la fossa posteriore; una lesione di un seno durale aumenta questo valore al 40% [39, 40].

Tuttavia, la mortalità e la morbilità restano elevate a causa di una diagnosi o di tempi di trasferimento troppo lunghi. Se i pazienti si aggravano dopo l'intervento o se lo stato resta stazionario mentre ci si aspetta un miglioramento, deve essere realizzata

Tabella 1.

Trattamento dell'ematoma extradurale (EED): risultati e commenti.

Autori	Risultati	Commenti
Bezircioglu [35] 270 EED 80 trattamenti conservativi	Criteri del trattamento conservativo: - V < 30 ml, spessore < 2 cm, punteggio di Glasgow > 8 - deviazione linea mediana < 5 mm - nessun deficit neurologico	In un paziente portatore di un EED non operato, non bisogna accontentarsi di una prima TC Il rischio di scompenso è più importante nella localizzazione temporale
Cohen [41] 21 EED operati, punteggio di Glasgow < 8 Tempo anisocoria/intervento	14 anisocorie (67%) Tempo tra comparsa dell'anisocoria e intervento sull'EED > 90 min: DC 100%. Se = 70 min: mortalità importante Mortalità 3 volte maggiore nel gruppo con anisocoria	L'anisocoria è un segno di aggravamento che indica una complicanza fatale a breve termine; ogni minuto conta per intervenire; al di là di 90 min, il rischio di morte è importante
Kuday [21] Studio dei fattori di gravità 115 EED operati GOS 6 mesi	Fattori statisticamente significativi di gravità: - intervallo tra sintomi rivelatori e intervento - lesione intracranica associata - punteggio di Glasgow Risultati a 6 mesi: 76% molto buoni, 10% medi, 3% sequele gravi, 10% decesso	Questo studio dimostra statisticamente le nozioni classiche Gravità particolare dei casi con: - punteggio di Glasgow basso - lungo intervallo tra l'insorgenza dei sintomi e l'intervento - lesione intracranica associata
Poon [23] Confronto tra EED diagnosticati immediatamente ed EED "ritardati"	73 casi operati, 30% ritardati 51 EED iniziali, 90% di buoni risultati 22 EED "ritardati", 59% di buoni risultati Mortalità immediata 5%	La TC iniziale a volte è realizzata troppo presto; se prima della 3 ^a ora, non esitare a ripeterla, indipendentemente dalla condizione clinica
Wester [42] EED puro: occorre operare in urgenza al di fuori delle unità di neurochirurgia o trasferire i pazienti?	83 pazienti Tempo medio tra incidente e intervento: 6 h 30 (tra 4 h e 12,5 h) Mortalità 1% - molto buoni 95% Prognosi migliore quando l'intervento chirurgico è in ambiente specializzato con trasferimento sicuro. I chirurghi non addestrati in neurochirurgia non devono eseguire trapanazioni in urgenza	Attualmente si ha abbastanza tempo per assicurare al paziente un tempo di diagnosi/intervento che consente un intervento ben condotto in ambito specialistico
Maggi [43] EED nel bambino	61 casi operati - da 5 mesi a 12 anni Cadute più frequenti tra i bambini sotto i 5 anni Frattura 80,3%, vomito 70%, perdita di coscienza 78%, mortalità 4,9%	Trauma cranico localizzato perdita iniziale di coscienza e vomito che si ripete devono portare a una TC urgente

EED: ematoma extradurale; TC: tomografia computerizzata; GOS: Glasgow Outcome Scale.

nuovamente una TC. Essa mostra o una lesione cerebrale associata più visibile (edema, contusione ematica) o, più raramente, una recidiva o un secondo ematoma. La mortalità globale ha notevolmente beneficiato dei progressi nella diagnostica per immagini e della gestione precoce (50% tra il 1970 e il 1977 e 12,5% tra il 1983 e il 1984) [11].

Sequele

Esse sono molto variabili a seconda della topografia dell'ematoma e a seconda dell'intensità dei sintomi di esordio. Sono nulle nel 50% dei casi, minori nel 30% e gravi nel 20%, ma, in quasi tutti i casi, malgrado un risultato "neurologico" spesso soddisfacente, il reinserimento familiare, sociale e professionale non è scevro di problemi (Tabella 1).

Conclusioni

La diagnosi precoce dell'EED non dovrebbe più essere un problema, all'epoca della TC con indicazioni corrette, sistematica e ripetuta in traumatologia cranica d'urgenza. Nonostante l'importanza della diagnostica per immagini, la clinica rimane essenziale come fattore di diagnosi, decisione terapeutica e, soprattutto, di prognosi.

Questa patologia è quella che ha maggiormente beneficiato della qualità e della rapidità dei trasporti medicalizzati, al punto che diventa discutibile affidare il trattamento chirurgico dei pazienti a equipe meno esperte in centri non dotati di servizi di neurochirurgia.

I fattori peggiorativi restano gli stessi delle altre lesioni traumatiche craniche, disturbi della coscienza, lesioni associate, politraumi, e non sono cambiati nonostante il contributo delle moderne tecniche di monitoraggio.

Gli ematomi che giustificano un'astensione chirurgica devono essere selezionati in base a criteri molto specifici e seguiti in un ambiente chirurgico, poiché il rischio di aggravamento secondario resta significativo.

Rispettando la velocità e la qualità dei trasporti, della diagnostica per immagini e della gestione, si dovrebbe puntare, negli ematomi extradurali "puri", a una mortalità nulla.

■ Ematoma subdurale acuto

Definizione

Si tratta di una raccolta di sangue sviluppata tra la dura madre e il cervello; il termine acuto indica la sua comparsa nelle 72 ore che seguono al trauma.

Evoluzione delle idee

L'ESA è considerato, dalla maggior parte degli autori, una delle più gravi lesioni traumatiche intracraniche. L'uso della TC in modo praticamente sistematico nel traumatizzato cranico grave ha rivoluzionato la diagnosi. Tuttavia, diverse questioni cruciali che condizionano la prognosi sono ancora discusse:

- limite della rianimazione?
- trattamento medico o chirurgico?
- se un intervento è deciso, quali sono i criteri, la tecnica e la tempistica?
- qual è l'importanza di misurare la PIC per la scelta del trattamento più appropriato?

La questione più difficile in questa lesione rimane la creazione di un consenso che potrebbe fungere da base per un approccio terapeutico comune a questa patologia conosciuta da tutti e relativamente frequente nei servizi di neurochirurgia.

Dati generali

L'1-22% dei traumi cranici, a seconda dei criteri considerati, due volte più frequente dell'EED;

Il 21% dei traumatizzati cranici gravi (punteggio di Glasgow ≤ 8), il 60% delle lesioni operate secondo la *traumatic coma data bank* (TCDB);

il 50-80% dei decessi che si verificano a seguito di gravi traumi cranici.

Età - Sesso

Netta predominanza maschile: da tre uomini per una donna a sei uomini per una donna a seconda delle serie.

Dominanza da 20 a 40 anni, ma grande diversità di età, incontrato nei lattanti (traumi ostetrici) fino alle età estreme (favoriti da anticoagulanti e antiaggreganti).

La mortalità dei soggetti sopra i 65 anni è quattro volte superiore a quella dei soggetti tra i 18 e i 40 anni [44, 45].

Eziologia

Gli incidenti stradali rappresentano il contingente più grave di feriti (24% dei casi).

Le cadute e le aggressioni sono responsabili del 72% degli ESA [46, 47].

Le associazioni sono frequenti (65-85%), con contusioni cerebrali, ematomi extradurali o lesioni extracerebrali nei politraumatizzati, nei pazienti anziani o in quelli sottoposti a terapia anticoagulante o antiaggregante.

Anatomia patologica

L'ematoma è generalmente esteso su tutto l'emisfero, con 50-300 ml di sangue coagulato in grossi coaguli neri, mescolati a un po' di sangue liquido. Esso non è aderente al cervello o alla dura madre, a eccezione dei coaguli situati sul vaso responsabile del sanguinamento.

Sanguinamento

Il più delle volte, ci sono una rottura delle vene che ancorano il cervello ai seni durali e delle vene corticodurali o una rottura di arterie superficiali sulla corteccia. Si associano contusioni-lacerazioni corticali e l'ematoma è, allora, costituito da sangue coagulato e da sostanza cerebrale.

Lesioni associate

Sono frequenti a livello dei poli dei lobi temporali o frontali, a causa dell'impatto (accelerazione/decelerazione) di queste zone su strutture ossee dure responsabili di contusioni, edema ed ematomi intracerebrali.

Localizzazione

In ordine di frequenza, l'ESA si localizza dapprima a livello del polo temporale, poi nella regione orbitofrontale e, infine, alla convessità [48]. Si tratta soprattutto di lesioni sulle asperità della base del cranio da una parte e dall'altra della piccola ala dello sfenoide. Il limite interno della lesione è irregolare, modellando le circonvoluzioni. L'ematoma si diffonde sulla convessità cerebrale in modo più o meno importante a seconda della quantità di sangue versato, poiché le uniche barriere alla diffusione sono le linee di riflessione durali.

Delle raccolte subdurali si producono anche nelle regioni interemisferiche [49] o al di sopra del tentorio del cervelletto. A livello della fossa posteriore, l'ESA è eccezionale [50]. Queste lesioni, di solito, sono di modesto spessore e non sono chirurgiche, se non in casi particolari [4]. L'effetto dannoso della lesione è, prima di tutto, la sua massa, che può causare un'ernia o una diminuzione della pressione di perfusione cerebrale (PPC), ma la tossicità diretta del sangue o degli eventuali tessuti lesi deve anch'essa essere presa in considerazione [47, 51, 52].

Classificazione

Jamieson et al. distinguevano, già nel 1972 [48]:

- l'ESA "semplice" che non è associato a lesioni cerebrali sottostanti e la cui evacuazione può essere seguita da un risultato evolutivo favorevole;
- l'ESA "complicato", quando è associato a lesioni parenchimali quali contusioni, emorragie ed edema, constatate all'intervento e che possono partecipare alla raccolta emorragica. Queste lesioni possono spiegare gli scadenti risultati osservati nonostante le cure appropriate e tempestive prestate. Queste lesioni associate sono frequenti soprattutto nelle regioni temporali e lo spazio limitato della fossa temporale oltre alla vicinanza del tronco cerebrale spiegano la prognosi temibile di queste associazioni;
- l'ESA con contusione sottostante all'ematoma ma che non partecipa all'emorragia;
- l'ESA associato a lesioni multiple che possono essere localizzate sul lato opposto alla lesione principale (contracolpo).

Fisiopatologia

A livello delle regioni parasagittali, le vene sono molto esposte alla rottura per una breve e violenta accelerazione/decelerazione angolare della testa [46]. Un esempio di questo meccanismo è fornito dalle cadute durante le quali la testa colpisce violentemente un'ampia superficie dura. Lo stesso avviene nelle aggressioni durante le quali l'impatto è breve, violento e con una grande forza d'inerzia. La lesione può raramente avere una sede interemisferica nell'adulto e, in questa localizzazione, sarebbe piuttosto prerogativa del bambino percosso. Più raramente, piccole arterie corticali possono rompersi e causare un ESA al momento del trauma. Un ateroma favorirebbe questo meccanismo [53], dimostrato da Matsuyama et al., che hanno studiato 19 casi in cui un sanguinamento arterioso è stato constatato all'intervento su 125 ESA e hanno rilevato che:

- la prognosi postoperatoria è migliore che in caso di rottura venosa;
- il trauma cranico iniziale è banale e spesso di scarsa importanza;
- i pazienti sono tra i più anziani della serie;
- esiste un intervallo lucido;
- non c'è contusione sottostante;
- tutti i punti di rottura sono stati constatati a meno di tre centimetri della valle silviana, il che è un ulteriore argomento a favore di un accesso frontotemporale relativamente ampio.

Studio clinico

La descrizione clinica è estremamente polimorfa, ma con una predominanza dell'associazione tra disturbo della coscienza e segni di localizzazione. Nessuna associazione clinica consente a colpo sicuro una diagnosi differenziale di queste lesioni. Esiste, viceversa, un parallelismo tra l'esistenza e l'evoluzione di questi segni clinici e l'aggravamento del paziente. La descrizione può essere realizzata in cinque capitoli distinti:

- i disturbi della coscienza: essi sono dovuti a una lesione biemisferica parenchimale, a una lesione diretta del tronco o per compressione dell'ematoma. Il coma post-traumatico immediato non è un segno costante. Al contrario, occorre anche diffidare dell'intervallo libero lungo che può, malgrado tutto, portare, in alcuni giorni, allo scomparendo brutale e gravissimo dei pazienti "che parlano, camminano e muoiono";
- i segni di localizzazione: classicamente, essi associano anomalie oculari e motorie che si modificano nel tempo in assenza di trattamento. I segni clinici oculari sono generalmente successivi: midriasi monolaterale reattiva poi fissa e, poi, bilaterale. È opportuno insistere sul fatto che i segni oculari devono sempre essere considerati segni tardivi nell'evoluzione dell'ESA e la loro comparsa deve spingere a un'azione rapida sul piano terapeutico. I fenomeni motori emicorporeali sono rappresentati innanzitutto da un'emiparesi che si trasforma in emiplegia e, quindi, in emidecerebrazione, man mano che lo stato del paziente si aggrava. Esiste un parallelismo tra la sequenza cronologica di questi segni clinici e l'aggravamento del coma, che traduce, generalmente, l'aumento di volume delle lesioni compressive, il più delle volte con HTIC. Lo stesso

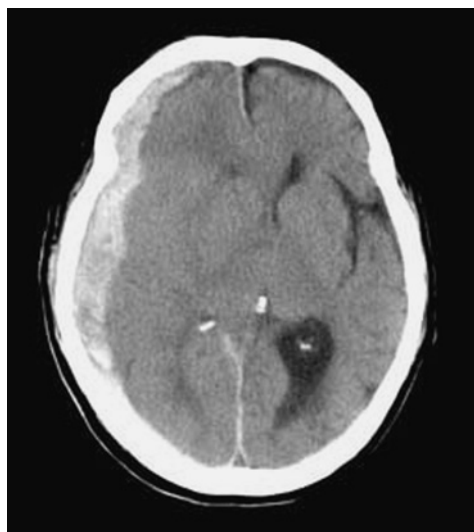


Figura 5. Ematoma subdurale acuto classico, iperdenso, dell'emisfero destro.

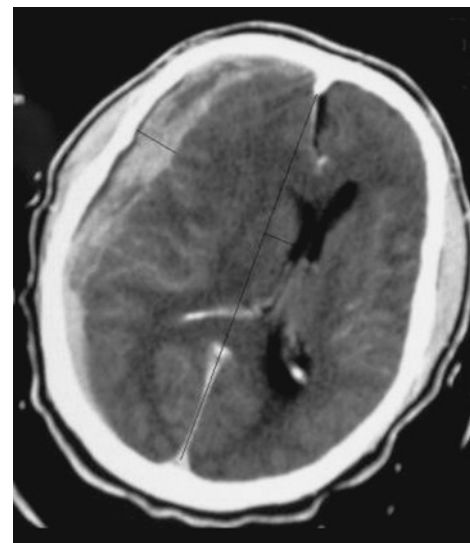


Figura 6. Ematoma subdurale acuto con importante effetto massa ed ernia cerebrale.

- parallelo può essere stabilito con la velocità di evoluzione, poiché un ematoma, generalmente, è tanto più importante quanto più rapida sarà stata la sequenza di eventi clinici. Le anomalie motorie sono presenti nel 50% dei pazienti comatosi con ESA [44, 54, 55]. Nella maggior parte dei casi, una massa extra-assiale è controlaterale alle anomalie motorie e omolaterale alle anomalie pupillari, ma, nel 25-30% dei casi, questi concetti sono invertiti e questa inversione è più spesso riscontrata nei pazienti affetti da un ESA che in quelli con EED;
- le manifestazioni vegetative: si tratta soprattutto di una disregolazione termica, cardiocircolatoria e respiratoria che richiede, pertanto, una gestione in rianimazione, in assenza della quale il decesso si verifica rapidamente;
 - l'epilessia deve essere esclusa perché il suo significato fisiopatologico non è identico agli altri segni. Essa traduce, in effetti, il più delle volte, l'esistenza di un processo lesionale corticale e, quindi, nel caso dell'ESA, l'associazione o a un ematoma intracerebrale o a una contusione. È raccomandata una profilassi;
 - l'HTIC: è la conseguenza dell'aumento del volume intracranico, in rapporto con la lesione sovrapposta (ematoma subdurale, contusione, ematoma intracerebrale, edema focalizzato più o meno importante).

Esami complementari

Tomografia computerizzata

L'ESA riveste l'aspetto di una "galletta di sangue iperdenso" più o meno spessa che modella la superficie del cervello (Fig. 5). Quando l'ematoma ricopre l'incisura temporale, la sua superficie interna presenta una rientranza triangolare a questo livello. Se l'ematoma si modella perfettamente sulla corticale con un edema moderato, ci può essere un vero e proprio festone a livello del limite interno dell'ematoma. Come qualsiasi lesione espansiva intracranica, provoca un effetto di massa con deformazione delle strutture ventricolari, comparsa di zone edematose (ipodense nelle strutture profonde) e spostamento della linea mediana (Fig. 6). Uno spostamento superiore a cinque millimetri deve essere considerato patologico e particolarmente dannoso per la maggior parte degli autori, mentre altri lo considerano insufficiente per un'indicazione chirurgica.

Su 502 casi di pazienti che presentavano sulla TC iniziale una deviazione della linea mediana (*shift*) maggiore di cinque millimetri, Valadka et al. [56] dimostrano che tale deviazione è associata a una significativa diminuzione del metabolismo cerebrale (consumo di ossigeno), che vi sia o meno un ematoma subdurale; ciò dimostra che l'effetto deleterio del sangue subdurale è legato alla massa sanguigna piuttosto che ad anomalie biochimiche da imputare direttamente alla presenza di sangue nello spazio subdurale.



Figura 7. Ematoma subdurale acuto dell'emisfero sinistro, emorragia meningea dell'emisfero destro, emorragia intraventricolare, ematoma del muscolo temporale destro (lesioni da contraccolpo?).

L'ematoma subdurale può essere associato ad altre lesioni emorragiche intracerebrali: emorragia subaracnoidea o intraventricolare, petecchie o ematoma intracerebrale. Queste lesioni associate modificano l'aspetto TC ma mantenendo la caratteristica comune di iperdensità (Fig. 7). Una menzione speciale deve essere riservata alle lesioni della fossa posteriore, il cui aspetto è sensibilmente diverso e più variabile che a livello degli emisferi. Infine, delle lesioni controlaterali di contusione, edema o emorragia possono mascherare un'immagine di deviazione importante e minimizzare la componente "ipertensione intracranica" dell'immagine TC.

In alcuni casi, la densità della raccolta è eterogenea, con zone ipodense all'interno dell'iperdensità. Questo riflette un ESA iperacuto relativamente inusuale e caratteristico di anomalie della coagulazione, in cui le aree ipodense riflettono la mancata coagulazione del sangue e la prosecuzione dell'emorragia [48, 57]. Questi casi richiedono l'evacuazione immediata contemporaneamente alla correzione delle anomalie della coagulazione.

Una deviazione della linea mediana significativamente superiore allo spessore dell'ESA è un elemento che fa temere un edema cerebrale importante e di rapida evoluzione.

Alcuni centri utilizzano dei software di ricostruzione tridimensionale (3D) che permettono di localizzare, se necessario, le lesioni intracraniche con precisione [58].

Risonanza magnetica

Per motivi pratici, la RM non è praticata in urgenza, poiché la TC è generalmente sufficiente per individuare le lesioni chirurgiche. Si preferisce la RM per il bilancio postoperatorio tardivo a due/quattro settimane di intervallo. La presenza di *microbleeds* alla RM è un fattore prognostico negativo [59].

Altri esami complementari

Esiste poco interesse per la radiografia del cranio, l'arteriografia o altre indagini che non hanno lo stesso valore in urgenza della TC senza contrasto.

Trattamento

Trattamento medico e rianimazione

Il trasporto precoce, il condizionamento adeguato e l'arrivo in un'unità specializzata prima della seconda ora sono gli elementi cruciali della prognosi, secondo la maggior parte degli autori [31, 60, 61]. Le misure di rianimazione usuali con ventilazione, sedazione e protezione anticomiziale sono elementi classici in ogni trauma cranico grave. Gli anticoagulanti sono controindicati e devono essere sospesi per almeno 15 giorni [62]. La discussione relativa all'implementazione di una misurazione e di un monitoraggio della PIC nel paziente comatoso deve essere realizzata fin dall'esecuzione e dall'interpretazione della TC cerebrale iniziale [63]. Se è necessario un intervento neurochirurgico immediato, la misurazione della PIC rimane un elemento indispensabile del monitoraggio postoperatorio.

L'ESA può risolversi spontaneamente, perché si estende su una grande superficie della corteccia, cosa che lo rende, talvolta, difficilmente identificabile alla TC. Le immagini RM confermano questa ipotesi [64]. Un possibile meccanismo della scomparsa delle lesioni è il lavaggio da parte del liquido cerebrospinale (LCS) proveniente da lacerazioni aracnoidee in prossimità della lesione. Anche l'evacuazione di coaguli è possibile attraverso lacerazioni durali e fratture del cranio verso la diploe o lo spazio subgaleale.

I criteri per un trattamento conservativo devono tenere conto essenzialmente [46, 65, 66]:

- del livello di coscienza del paziente;
- del volume dell'ematoma;
- del grado di deviazione della linea mediana;
- del grado di riempimento delle cisterne della base;
- della PIC.

Nel paziente comatoso, il trattamento è conservativo se l'ESA ha uno spessore inferiore a cinque millimetri e la deviazione della linea mediana è inferiore a cinque millimetri [44, 64]. Tuttavia, questi pazienti sono seguiti, tra l'altro, attraverso un monitoraggio della PIC e una valutazione frequente dello stato neurologico in rianimazione.

Nel paziente cosciente, il trattamento non chirurgico di ematomi più estesi può essere ipotizzato, ma tali casi devono essere particolarmente monitorati.

Se l'ematoma è piccolo e se l'effetto massa constatato alla TC non è significativo, non è necessario operare. In generale, gli ematomi sotto i cinque millimetri di spessore devono semplicemente essere monitorati, a condizione che il punteggio di Glasgow sia superiore a otto. Alcuni ematomi si riassorbono e la presenza di un'ipodensità anulare che segue la convessità dell'ematoma sarebbe suggestiva di un possibile riassorbimento [67]. In caso contrario, occorre misurare la PIC con monitoraggio invasivo. Questa procedura non è indispensabile nei casi meno gravi clinicamente e rimane a discrezione di ogni medico. Tuttavia, una TC ravvicinata (prima delle 24 ore) è necessaria per valutare la possibile persistenza della lesione o un aumento del volume della lesione. Ogni TC così ripetuta può portare a un'indicazione chirurgica in caso di peggioramento clinico. Alcuni ematomi aumentano di volume e sono operati diversi giorni o settimane dopo il trauma allo stadio "cronico" [68].

Trattamento chirurgico

L'indicazione chirurgica è formale nella fase precoce post-traumatica per un ESA significativo il cui spessore è maggiore di dieci millimetri con spostamento della linea mediana superiore a cinque millimetri [56, 60, 61, 69, 70]. In tutti i casi, il lembo è preferibile al semplice foro di trapano.

La chirurgia è raccomandata più sistematicamente nelle lesioni della fossa temporale e della fossa posteriore, dove un ematoma di modesto volume può essere fatale per compressione del tronco cerebrale od ostruzione delle vie di flusso del LCS. Sul piano clinico, questo effetto massa può essere sintomatico, ma ciò non avviene sempre. Il principio del trattamento chirurgico è di evacuare i coaguli per ridurre l'elemento compressivo e sopprimere l'effetto citotossico del versamento, controllare la fonte del sanguinamento, trattare le lesioni associate eventualmente chirurgiche e, al termine dell'intervento, posizionare un drenaggio ventricolare per controllo e trattamento della PIC.

Momento dell'intervento

I risultati rimangono contraddittori. Alcuni [44] ritengono che l'intervento debba essere effettuato precocemente, se possibile prima della seconda ora, mentre altri [61, 71, 72] stimano, viceversa, che il momento dell'intervento chirurgico non influenzi la prognosi dei pazienti. Occorre, quindi, considerare che, dal momento che l'attesa nell'evacuazione della lesione non presenta alcun vantaggio scientificamente dimostrato, la sua rimozione quanto più rapida possibile, entro un periodo non superiore a quattro ore, è altamente raccomandata. Peraltro, è dimostrato che il ricovero precoce dei pazienti con ESA in un centro specializzato è fondamentale per la prognosi [73]: mortalità del 50% per i pazienti ricoverati direttamente e del 76% per quelli trasferiti da un altro ospedale.

Peraltro, i casi che presentano un punteggio di Glasgow pari a 3 hanno possibilità di recupero quasi nulle. Se le pupille sono in midriasi bilaterale e non c'è alcun riflesso del tronco cerebrale, l'operazione può essere rifiutata, ma occorre assicurarsi dell'assenza di farmaci che potrebbero spiegare i segni e, in caso di dubbio, l'ematoma deve essere evacuato.

Tecniche

Più in generale, si considera auspicabile un'ampia craniotomia per evacuare la lesione. Un'esposizione ampia permette di accedere a tutti i coaguli molto diffusi nonché al tessuto cerebrale sottostante. Essa facilita, se necessario, il trattamento di un edema cerebrale che si aggrava durante l'intervento e permette di controllare, infine, le vene a ponte eventualmente responsabili del sanguinamento o dei sanguinamenti. Benché alcuni preferiscano lembi piccoli, si ritiene che i problemi posti da un lembo inadatto sono superiori a quelli di un accesso ampio.

Si utilizza, il più delle volte, un'incisione frontotemporale a causa della localizzazione preferenziale. Le incisioni e i lembi sono sempre adattati alla topografia massimale dell'ESA, comprese eventuali lesioni della fossa posteriore. È raccomandata un'infiltrazione locale per ridurre l'emorragia durante l'apertura. Si consiglia la preparazione di tutto il cuoio capelluto, con rasatura in tutti i casi per facilitare un'eventuale craniotomia controllata e la realizzazione di una ventricolostomia.

Un rapido aggravamento neurologico o un'evidente ernia cerebrale richiedono gesti precisi e rapidi fino alla dura madre, che è aperta per diminuire la pressione il più rapidamente possibile. Un'ernia cerebrale può prodursi fin dall'incisione della dura madre. I mezzi anestetici generali sono, allora, molto utili e sono associati all'evacuazione dell'ESA; essi producono, in questo caso, un calo della PIC. Se questo non avviene, si evacua la maggior parte della lesione attraverso l'incisione durale già praticata e può essere pericoloso aprire più ampiamente la dura, ma riteniamo che questa eventualità debba essere prevista e una craniotomia ampia consente, allora, un controllo dell'edema.

La rimozione di coaguli avviene mediante lavaggio/aspirazione. Associando aspirazione e lavaggio, è possibile asportare tutto l'ematoma, ma occorre lavorare con grande cautela per evitare una rottura di vasi oltre il limite della craniotomia. Dopo l'evacuazione della lesione, si esegue, se necessario, l'ablazione del parenchima contuso o di un'emorragia cerebrale. L'origine del sanguinamento

si trova solo in un caso su tre, in generale di origine venosa, alla superficie di una zona contusa [74] o arteriosa, abitualmente parasilviana.

L'emostasi è sempre delicata e occorre utilizzare la coagulazione bipolare e il tamponamento con cotone. Prima di considerare la chiusura, il neurochirurgo deve essere certo che tutte le cause di emorragia sono state controllate. In caso di disturbi generali dell'emostasi, i fattori della coagulazione devono essere apportati intraoperatoriamente per via venosa o arteriosa.

Se l'emostasi non è perfetta, si può lasciare in sede un drenaggio subdurale non in aspirazione, ma questo deve restare eccezionale perché può causare un sanguinamento corticale a contatto con il focolaio. Non deve in alcun caso essere considerato un sostituto di un'emostasi meticolosa.

Occorre, il più spesso possibile, realizzare un piano durale a tenuta stagna con plastica di ingrandimento, se necessario, nonché una sospensione durale ("i punti dell'apice" di Dandy!). Il lembo, il più delle volte, è riposizionato e fissato. Abitualmente si posiziona un drenaggio subgaleale in aspirazione. Se il lembo non è riposizionato, è conservato nella banca d'organi o sotto il piano superficiale addominale; questa tecnica prolunga l'intervento di un'ora circa. Il lembo è riposizionato dopo due o tre mesi.

A causa dei limiti ossei della fossa cerebrale media e della vicinanza del tronco cerebrale, l'ESA associato a un trauma del lobo temporale richiede un trattamento particolarmente pesante, lobectomia e/o liberazione cisternale. Lee et al. [75] hanno dimostrato, su 29 pazienti, che la lobectomia temporale "regolata" o completa è una tecnica in cui i risultati a breve e a lungo termine sono nettamente superiori a quelli ottenuti con una semplice lobectomia temporale anteriore.

In aggiunta a questi interventi classici, in alcuni casi si utilizza la tecnica di craniectomia. Quest'ultima, al massimo, può essere un'emicrocraniectomia associata a una plastica durale di ingrandimento. Il lembo non deve essere riposizionato al termine dell'intervento, ma essere tenuto o sotto la cute dell'addome del paziente o in una banca dell'osso. Britt [76], tra gli altri, ha raccomandato un'ampia craniotomia decompressiva per trattare l'ESA già nel 1978, con asportazione dell'osso e plastica durale di ingrandimento: in 42 casi, la mortalità è del 55% e un ritorno a domicilio è possibile nel 33% dei casi. Attualmente vi sono diversi studi in corso sull'utilità della craniectomia decompressiva, ma i risultati sono ancora incerti a causa della mancanza di standardizzazione della tecnica, della riluttanza di alcuni neurochirurghi e delle difficoltà tecniche e di cure postoperatorie [77-79].

Complicanze precoci

Emorragia incontrollabile

Spesso è dovuta a una rottura di una vena vicina a un seno durale venoso e si evita, in molti casi, mediante un'esposizione sufficientemente ampia. Si può essere portati ad allargare la craniotomia per controllare questa emorragia mediante esposizione e coagulazione del vaso.

Edema intraoperatorio

A volte rapido e massivo, può comparire fin dall'apertura durale o solo dopo evacuazione dell'ematoma. È dovuto a una stasi vascolare per difetto di regolazione [80]. Dopo aver controllato la corretta posizione della testa, le procedure anestesologiche sono molto utili, ma questo edema, più raramente, può essere dovuto a un ematoma intracranico. Può rivelarsi indispensabile una chiusura rapida seguita da una TC.

Recidiva dell'ematoma

Può verificarsi entro ore o in due o tre giorni nello spazio subdurale o nei due spazi sub- ed extradurale. Questa eventualità è più frequente in caso di disturbi della coagulazione. Bullock et al. [81] stimano al 6,9% le recidive a livello del sito chirurgico che giustificano una ripresa dell'intervento. Un ematoma ritardato può anche costituirsi sul lato stesso o controlaterale alla lesione operata, nello spazio subdurale ma anche intraparenchimale.

Infezione

Essa si verifica nel 4-8% dei casi [54]. L'efficacia di una profilassi antibiotica non è stata dimostrata in questa indicazione. Può trattarsi di una meningite, di un empiema subdurale e di una

ventricolite e perfino, a distanza, di un'osteite. La presenza di un catetere ventricolare aumenta il rischio di infezione (11%), il che implica una tecnica di posizionamento particolarmente rigorosa [82].

Iperensione intracranica

Può insorgere pericolosamente nel postoperatorio, anche se non è stata constatata prima dell'intervento. Questa eventualità si osserva nel 50% dei casi nel postoperatorio [61, 83]. Questa nozione giustifica la prosecuzione della misurazione della PIC dopo l'intervento.

Ischemia cerebrale

Si ammette che la rimozione dell'ESA non influenza lo sviluppo o il peggioramento di un'ischemia cerebrale post-traumatica [51, 52]. Se questa esiste, si costituisce molto rapidamente dopo il trauma. Questo è un ulteriore argomento per rimuovere quanto più sangue possibile il prima possibile dopo la scoperta di un ESA, perché quest'ultimo può, in se stesso, essere un fattore di ischemia corticale.

Idrocefalo

Si stima al 18% la percentuale di dilatazioni ventricolari dopo trauma cranico grave che giustificano una derivazione del LCS [84]. Molti fattori, isolati o associati, possono contribuire alla costituzione di questa lesione (meningite, emorragia meningea, lesione della fossa posteriore, coaguli intraventricolari, ecc.).

Epilessia post-traumatica

Essa è presente nel 2-5% di tutti i traumi cranici chiusi nella prima settimana. Le lesioni più epilettogene sono l'ESA e l'emorragia cerebrale a distanza, il che giustificherebbe un trattamento anticonvulsivante preventivo, ma non è certo che ciò prevenga o riduca il rischio epilettico.

Risultati

Lo studio dei dati della letteratura evidenzia la difficoltà di una valutazione globale dei risultati terapeutici ottenuti negli ESA. È, peraltro, impossibile stabilire delle correlazioni sui risultati delle diverse serie, tanto i parametri studiati sono numerosi, con ogni autore che si concentra su un criterio particolare.

Si deve, comunque, ricordare la gravità di questi ematomi, gravati da una mortalità importante, ma anche da risultati funzionali scadenti [85, 86]. Per esempio, Piotrowski et al. [60], a proposito di una serie di 255 pazienti operati per ESA, riscontrano una mortalità del 43,5% e solo un 22,6% di risultati funzionali soddisfacenti con l'influenza classica dello stato preoperatorio, dell'età, del tipo di incidente e delle lesioni cerebrali associate. L'obiettivo dell'intervento non deve mai essere perso di vista: è decomprimere il cervello nel momento più favorevole, evacuare la maggiore quantità possibile di sangue, assicurare l'emostasi e prevenire le ernie cerebrali (impegni).

Il tasso di mortalità varia dal 40 al 90%. Nella *traumatic coma data bank*, si rileva una mortalità del 76% per i casi operati nelle prime 24 ore. Solo il 4% di sopravvissuti ha un buon risultato e il 10% un risultato medio. Basandosi su una serie omogenea di 200 casi di ESA operati nell'adulto [87], si constata che il 63% dei casi è operato entro le quattro ore dopo il trauma, mentre gli altri sono operati tra la quarta e la sedicesima ora. Tutti i casi avevano un punteggio di Glasgow inferiore a 10 per tutto il periodo prima dell'intervento. La mortalità dei casi tra 18 e 30 anni è del 25%, mentre è del 75% al di sopra dei 50 anni. I casi operati dopo oltre quattro ore sono quelli con la più piccola deviazione della linea mediana, una piccola contusione associata e lo stato clinico più favorevole (Tabella 2).

Molti fattori vanno, quindi, presi in considerazione per studiare i risultati terapeutici chirurgici:

- il punteggio di Glasgow è essenziale (mortalità del 76% se il punteggio di Glasgow è tra 3 e 5 e del 36% se il punteggio di Glasgow è tra 6 e 8) [10, 19, 88]. Peraltro, quando il punteggio di Glasgow iniziale e i successivi sono tra 11 e 15, non è opportuno prendere in considerazione un intervento immediato [91].

Tabella 2.

Trattamento dell'ematoma subdurale acuto: risultati e commenti.

Autori	Risultati	Commenti
Haselsberger et al. [88] 111 casi operati prima di 72 ore	Decessi 57% 26% risultati buoni 12% risultati discreti o scarsi	Dopo l'insorgenza del coma, l'intervento deve essere effettuato il più rapidamente possibile e il limite di 2 ore è considerato essenziale dall'autore Studio centrato sull'insieme dei fattori prognostici e sui tempi chirurgici: - operati prima di 2 ore: decessi 47% - operati dopo 2 ore: decessi 80%
Howard [44] 77 casi ripartiti in 2 classi di età: - 18-40 anni = 33 casi - più di 65 anni = 34 casi	Più di 65 anni: 75% di decessi e RF 9% Cadute presenti nel 55% dei pazienti oltre i 65 anni	L'autore è particolarmente interessato all'impatto dell'età su questa patologia particolarmente temibile dopo i 65 anni
Wilberger et al. [89] 101 casi	Età 34-65 anni Sopravvissuti 34%, decessi 66% in media Decessi: 65% uomini, 71% donne	Il tempo tra l'incidente e l'intervento influenza la prognosi La 4 ^a ora viene scelta come termine da non superare
Hatashita et al. [90] 60 casi operati	55% mortalità, 30% recupero	Lo studio mostra che la mortalità aumenta in funzione dell'età, del deterioramento della coscienza e del ritardo dell'intervento (4 ore)
Croce et al. [91] 83 casi: 70% non operati, 30% operati Punteggio di Glasgow 11-15	58 non operati: bene 93% 25 operati: bene 84%	Ciò conferma la pratica quotidiana, mostrando che l'intervento non è necessario nei casi lievi
Dent et al. [92] 211 casi Età media 39 anni: 12-92 anni Punteggio di Glasgow più grave nei pazienti chirurgici	61% non operati: sopravvissuti 63% Operati 39%: sopravvissuti 42% 80% uomini, 20% donne	Il risultato apparente non è il risultato reale perché l'analisi mostra che i casi operati sono molto più gravi di quelli non operati
Massaro et al. [61] 127 casi operati Studio centrato sull'età e sulle lesioni associate	94 uomini, 33 donne Età 3-93 anni RF soddisfacente 23%, RF scadente 20%, decessi 57% ESA puro: decessi 62% Prima dei 35 anni, decessi 45% Dopo i 65 anni, decessi 60%	L'autore non trova alcuna correlazione tra il momento dell'intervento e il risultato. Per lui l'età e le lesioni intracraniche associate sono fattori determinanti della prognosi
Zumkeller et al. [93] Studio retrospettivo su 10 anni 174 pazienti chirurgici	Media 52,6 anni : 8-85 anni 70% uomini, 30% donne Sopravvissuti 48%, decessi 52% Risultati soddisfacenti 29%, risultati scadenti 19% Influenza significativa del punteggio di Glasgow e dell'età SLM > 18 mm = decessi 50% SLM > 25 mm = decessi 100%	Lo SLM e lo spessore dell'ematoma vengono analizzati con precisione e quantificati per definire una prognosi prima dell'intervento chirurgico, eventualmente per rifiutarlo

RF: recupero funzionale; ESA: ematoma subdurale acuto; SLM spostamento della linea mediana.

- può essere sufficiente un trattamento medico con monitoraggio clinico e TC;
- le anomalie pupillari soprattutto bilaterali hanno una prognosi classicamente catastrofica, ma, in alcuni casi, un trattamento adeguato immediato può essere benefico [74]. Sakas et al. [94] hanno studiato 40 casi di ematomi intracranici post-traumatici operati dopo costituzione di una dilatazione pupillare bilaterale fissa. Un anno dopo l'intervento, la mortalità era del 43% e i risultati buoni o con deficit moderati erano del 25%. I casi con ematoma subdurale hanno la più alta mortalità (64%), mentre essa è del 18% negli ematomi extradurali. Sono stati analizzati altri fattori peggiorativi: età superiore ai 20 anni, un intervallo superiore a tre ore tra comparsa della paralisi pupillare e intervento e compressione delle cisterne dalla base e presenza di un'emorragia subaracnoidea alla TC. Non vi sono superstiti se la paralisi pupillare è presente da sei o più ore prima dell'intervento. Lo stesso vale per i casi oltre i 65 anni e per quelli con assenza di risposta motoria;
 - anche la misurazione della PIC preoperatoria è un elemento determinante per il risultato. Se la pressione è inferiore a 45 mmHg, la mortalità è ridotta dal 100% a meno del 45% e il recupero funzionale va dallo 0% al 40% [89];
 - l'ipossia/ipotensione nelle prime ore post-traumatiche è un elemento negativo;
 - l'età: i pazienti più giovani hanno quattro volte più probabilità di avere un buon risultato rispetto ai casi più anziani (mortalità del 74% per i più anziani e del 18% per i più giovani);
 - il tempo tra l'incidente e l'intervento;

- altri fattori: lesioni intracraniche associate, complicanze postoperatorie, lesioni extracerebrali (politraumi), precedenti del paziente e così via.

Per quanto riguarda le diverse tecniche chirurgiche, esistono alcune pubblicazioni comparative [78, 95]. Shigemori et al. [96] hanno analizzato 32 casi operati con punteggio di Glasgow di 3, 4 e 5, 18 emicraniectomie e 14 trapanazioni. Studiando lo stato alla dimissione con la *Glasgow Outcome Scale* (GOS), hanno osservato:

- globalmente, mortalità 64% (100% se punteggio di Glasgow pari a 3), stato vegetativo o disabilità pesante 23%, risultato buono 13,3%;
 - emicraniectomia: mortalità 56,3%, risultati buoni 18,7%, trapanazione e mortalità 71% e buoni risultati 7%.
- Sembrirebbe, dunque, per questi autori, che, almeno nei casi più gravi, l'intervento più ampio sia il più appropriato.

Prognosi

Lo studio della bibliografia dimostra che la maggior parte degli autori ha studiato i numerosi parametri coinvolti nella prognosi, ma esiste, nella maggior parte di loro, un orientamento che impedisce il confronto dei numerosi criteri coinvolti nella gestione e nella prognosi. Anche se la prognosi resta infausta, la gestione in centri specializzati dedicati al trattamento dei traumi sarebbe vantaggiosa [97], la prognosi delle serie recenti sarebbe più favorevole [98] e la tempestività della presa in carico ospedaliera è anch'essa un fattore di miglioramento [99, 100].

- l'età è un concetto fondamentale, ma i risultati statistici divergono [66];
- lo stato di coscienza all'ingresso è studiato con la scala di Glasgow: per Massaro et al. [61], la mortalità è legata al livello del punteggio di Glasgow (0% sopra 13, 46% tra 8 e 13 e 68% sotto 8). Per Wilberger et al. [89], che hanno studiato solo i pazienti il cui punteggio di Glasgow è inferiore a 8, la mortalità è del 66%, mentre, per Dent et al. [92], si va dal 46% al di sopra di 8 al 55% al di sotto di 8;
- associazione lesionale: Massaro et al. [61] hanno descritto tre gruppi ben distinti: il primo è quello degli ESA puri, la cui mortalità media è del 62% (58% quando era presente un intervallo libero, 68% quando il coma era iniziale). Il secondo comprende gli ESA "satelliti", in cui, alla TC, esiste una continuità della lesione emorragica con una contusione cortico-sotto-corticale e la cui mortalità è del 52%. Il terzo, quello degli ESA "associati", in cui i pazienti sono in coma fin dall'inizio, associando ESA e lesioni parenchimali multiple, si accompagna a una mortalità del 63%. PIC e PPC: secondo Wilberger et al. [89], una PIC superiore a 45 mmHg nei quattro giorni dopo il trauma provoca una mortalità del 100%. Attendere tali valori appare inaccettabile ed è solitamente fissato un limite massimo della PIC a 25 mmHg. Qualsiasi HTIC refrattaria per ESA dopo esaurimento del trattamento di rianimazione, compreso il drenaggio ventricolare, purché la PPC sia superiore a 60, deve portare a un'indicazione chirurgica immediata;
- anche il ritardo tra il momento dell'incidente e quello dell'intervento è un altro fattore determinante. Un intervento precoce migliora la prognosi degli ESA sia sul piano della mortalità che su quello del risultato funzionale. Un ritardo di 12 ore è eccessivo, poiché il tasso di mortalità raggiunge, allora, l'80% [101]. Nessuno studio [102] ha, tuttavia, potuto indicare con certezza il momento ottimale per eseguire questo intervento, che Seelig et al. [65] situano alla quarta ora, Haselsberger et al. [88] alla seconda ora e Howard et al. [44] alla sesta ora dopo l'incidente.

In assenza di nuovi dati statisticamente significativi, occorre, dunque, attenersi al concetto di "finestra chirurgica" aperta tra la quarta (momento raccomandato dall'*American College of Surgeons Committee on Trauma*) e la dodicesima ora per praticare un intervento decompressivo con il miglior risultato prognostico possibile.

■ Ematomi intracerebrali traumatici

Definizione

Si tratta di una raccolta di sangue all'interno di un focolaio lesionale, che riempie più di due terzi del focolaio, mentre il resto è costituito da tessuto cerebrale lesa e zone di emorragie microscopiche [103]. Ciò la distingue dalle contusioni parenchimali, in cui la quantità di sangue rimane molto inferiore rispetto alla frazione tissutale in cui il tessuto necrotico è centrato su un'emorragia perivascolare. Il tempo di costituzione dell'ematoma intracerebrale traumatico (EICT) non è ben noto, andando da 8 ore a 14 giorni o più, con una media di due giorni [104, 105].

Dati generali

Esiste una certa confusione tra ematoma ed emorragia; si preferisce denominare emorragia una piccola raccolta, mentre i volumi superiori a 20-25 ml sono chiamati ematoma. L'ematoma intracerebrale post-traumatico è più raro dell'ematoma subdurale o dell'EED:

- 5-10% dei traumi cranici gravi;
- solo il 20% degli ematomi intracerebrali post-traumatici è presente sulle TC post-traumatiche iniziali: il 35% è presente dopo le prime 24 ore e l'80% entro 72 ore;
- solo il 15% delle lesioni cerebrali fatali;
- essi sono spesso multipli;
- esiste una relazione inversa tra l'importanza dell'impatto cranico e l'età del paziente.

La comparsa di un ematoma intracerebrale a seguito di un trauma cranico è relativamente rara. La sua manifestazione può essere acuta, ma, il più delle volte, è nei giorni successivi all'incidente che si constata la comparsa dell'ematoma. Il ruolo della "seconda" TC di controllo è, quindi, fondamentale.

Fisiopatologia

Due meccanismi possono essere ipotizzati con maggiore frequenza [106]:

- trauma violento applicato su una piccola superficie cranica, l'ematoma deriva dalla rottura di vasi profondi a livello di una contusione estensiva inizialmente corticale. La lesione può svilupparsi in qualsiasi parte dell'encefalo;
- "contraccolpo" classico, conseguenza di un contatto diretto e violento tra strutture vulneranti della scatola cranica (sfenoide, clivus, osso frontale, tentorio del cervelletto, volta controlaterale, ecc.) e il cervello, tenendo presente che, a livello del tronco cerebrale, l'emorragia post-traumatica è eccezionale. A livello degli emisferi, gli ematomi si sviluppano di preferenza nelle regioni polari (polo frontale, base del lobo frontale, polo e faccia esterna del lobo temporale).

Se questi meccanismi spiegano la presenza dell'EICT sulla TC eseguita immediatamente dopo il trauma, non spiegano la comparsa delle lesioni alle TC più tardive (da 24 a 72 ore), mentre le prime erano normali. Sono, quindi, stati ipotizzati diversi fattori eziologici, che, per la maggior parte, spiegano la costituzione secondaria di una lesione vascolare. L'ipossia, spesso presente nel trauma cranico, può causare un accumulo locale di anidride carbonica il cui pH acido genera una vasoplegia, quindi una vasodilatazione secondaria con diapedesi e formazione di un'emorragia perivascolare.

La perdita di autoregolazione può anch'essa provocare un aumento della pressione intravascolare. L'esistenza di una coagulopatia post-traumatica contribuisce alla comparsa di tali lesioni.

Infine, la comparsa tardiva di un ematoma intracerebrale è stata constatata dopo un intervento decompressivo (evacuazione di un EED, ematoma subdurale o in seguito a un lembo decompressivo). Il meccanismo generalmente accettato è una stasi venosa con edema vasogenico secondario o la riduzione della PIC elevata che prima "tamponava" i vasi che, in caso contrario, avrebbero sanguinato.

Forme cliniche di EICT

Aspetti evolutivi abituali degli EICT

I sintomi e i segni clinici sono polimorfici e variano secondo le dimensioni dell'ematoma, la sua sede e la velocità della sua formazione. Anche l'edema perilesionale e la presenza di una contusione cerebrale partecipano al quadro clinico. Si descrivono come segni più frequentemente osservati:

- il progressivo deterioramento dello stato di coscienza che era superiore a 8 nella fase iniziale secondo il punteggio di Glasgow;
- l'emergere o il peggioramento di disturbi motori;
- l'esistenza di crisi comiziali molto spesso focali.

Gli EICT temporali sono spesso responsabili di una compressione del tronco cerebrale, come hanno mostrato Andrews et al. [107] su una serie di 45 pazienti portatori di EICT localizzati, frontali, temporoparietali o parieto-occipitali, in cui solo i pazienti con ematomi temporoparietali hanno mostrato segni di impegno (3 su 45), mentre nessun altro paziente ha manifestato questa complicanza.

Le emorragie intraventricolari, che si supponevano rare e mortali prima della TC, sono, in realtà, presenti in una percentuale del 3-10% dei traumi cranici e spesso mantengono la prognosi infausta che era stata loro attribuita in precedenza.

La fossa posteriore è una localizzazione rara che è caratterizzata da sonnolenza, disturbi di ideazione, rapida insorgenza e, quindi, rischio di aggravamento improvviso di disturbi della coscienza e, infine, dal rischio di ernia delle tonsille cerebellari a livello del forame occipitale. Quest'ultima complicanza impone più che in ogni altra localizzazione un monitoraggio della PIC e della pressione intraventricolare (PIV) con drenaggio ventricolare esterno.



Figura 8. Ematoma intracerebrale temporale sinistro in 1^a (A), 2^a (B) e 6^a giornata (C).

Che sia di insorgenza precoce o, più raramente, tardiva, la diagnosi di EICT è facile se si ripetono delle TC secondo il protocollo attualmente riconosciuto da tutti i servizi di neurotraumatologia.

Esami complementari

Tomografia computerizzata

Prima dell'era della TC cerebrale, l'EICT era diagnosticato raramente. Nel 1963, per esempio, esso rappresentava solo lo 0,5% dei casi di trauma cranico grave. Il concetto generalmente accettato della comparsa dell'EICT nei primi due giorni dopo l'incidente è stato rimesso in discussione dopo la realizzazione sistematica di TC ripetitive nei postumi dei traumi cranici gravi. Si è, così, constatato che questa lesione si sviluppa fin dalle prime ore.

Gli ematomi intracerebrali si distinguono dalla contusione per la loro localizzazione generalmente più profonda, la loro densità più netta e meglio delimitata e l'assenza o la modestia iniziale dell'edema periferico. Essi assumono la forma di chiazze più o meno arrotondate, dai bordi a volte "a carta geografica", quando l'ematoma è nato all'interno di una contusione cerebrale (Fig. 8).

Il momento di comparsa non influenza l'aspetto di queste lesioni, ma conduce a ricercare l'esistenza di una malformazione vascolare (RM, arteriografia) quando la costituzione è tardiva rispetto all'incidente. Nella loro localizzazione profonda, a contatto con i nuclei grigi, l'aspetto è quello di chiazze iperdense con i bordi netti e precisi senza edema periferico che traducono la "lesione da taglio" delle arterie perforanti che ne è la causa. Le emorragie intraventricolari hanno una densità variabile secondo la quantità di sangue presente nel LCS e danno, quindi, aspetti che vanno dall'iperdensità moderata a formazioni molto iperdense che traducono la presenza di coaguli che deformano la struttura ventricolare e assumono un aspetto "soffiato" e arrotondato.

Risonanza magnetica

Non è comunemente praticata nel periodo acuto dei traumi cranici. Essa apporta, tuttavia, secondo alcuni autori, un elemento predittivo precoce della trasformazione delle contusioni in ematomi secondari quando oggettiva in T2 delle zone iperintense all'interno stesso del focolaio contusivo.

Altri esami

Essi non forniscono alcun elemento specifico nella diagnosi di EICT, tranne l'elettroencefalogramma (EEG) praticato alla ricerca di crisi focali o di uno stato di male epilettico.

Trattamento

Non tutti gli EICT richiedono l'evacuazione. L'intervento si impone, in effetti, più raramente in caso di ematoma intracerebrale (4-5% a seconda delle serie) che nelle altre varietà di ematoma intracranico traumatico. Il trattamento medico di que-

sto tipo di lesioni non è specifico e associa, generalmente, il monitoraggio della PIC ^[108] e della PPC, il trattamento del neurotraumatizzato da parte dei rianimatori e i controlli TC.

Un paziente il cui stato neurologico si deteriora dal punto di vista della *Glasgow coma scale* (GCS), un rialzo incontrollabile della PIC e uno spostamento della linea mediana alla TC superiore a un centimetro sono criteri accettati dalla maggior parte degli autori come indicazioni chirurgiche degli EICT. Analogamente, gli EICT temporali o cerebellari superiori a 30 ml di volume o a 3 cm di diametro sono anch'essi chirurgici, visti i rischi di ernia. La corteccia contusa incontrata durante l'operazione può anche essere aspirata, a condizione che ci si trovi in una zona "muta" funzionale.

Non c'è alcuna indicazione chirurgica per gli EICT profondi, situati a livello dei gangli della base, del talamo o del tronco cerebrale, indipendentemente dallo stato neurologico del paziente: in questi casi, il trattamento di neurorianimazione è l'unico adatto. Analogamente, nessuna indicazione chirurgica per gli EICT di piccole dimensioni o nei pazienti in buono stato generale, ma solo dei controlli TC ripetuti per osservare l'evoluzione radiologica.

Esistono controversie per gli EICT associati agli ematomi extradurali o agli ematomi subdurali. Se gli EICT sono voluminosi, situati in sede temporale o in una zona chirurgicamente accessibile, si può ipotizzare la loro rimozione contemporaneamente a quella degli altri ematomi. Se lo stato del paziente è molto grave, è difficile determinare se ciò sia dovuto a un EICT o a lesioni diffuse della sostanza bianca. Diversi autori ricordano che un intervento chirurgico in questi casi non migliora la prognosi del paziente.

Le indicazioni chirurgiche variano ampiamente in funzione dei centri; i sostenitori della chirurgia propongono i seguenti argomenti: il tessuto cerebrale all'interno dell'ematoma non è più funzionale, l'ematoma e il tessuto cerebrale associato creano un'aggressione cerebrale regionale secondaria e l'effetto di massa e la pressione dell'ematoma sul parenchima sano sono all'origine di un'ischemia periferica ^[109, 110].

Le raccomandazioni della Società Francese di Anestesia e Rianimazione (SFAR) (1999) sono le seguenti: "L'ematoma intracerebrale o la contusione emorragica, di volume superiore a 15 ml, con spostamento della linea mediana superiore a 5 mm e oblitterazione delle cisterne della base, devono essere evacuati il prima possibile. In tutti i casi, il lembo è preferibile al semplice foro di trapano. [...] La lobectomia può essere preferibile all'evacuazione di un ematoma o di una contusione (a condizione che essa interessi la zona traumatizzata, sede dell'emorragia)". Più recentemente, i risultati dello studio randomizzato multicentrico internazionale sarebbero a favore di un intervento chirurgico tempestivo (entro 12 ore) per il trattamento degli EICT ^[109, 111, 112].

Prognosi degli EICT (risultati)

L'evoluzione e la prognosi dei pazienti affetti da un ematoma intracerebrale post-traumatico dipendono da diversi fattori e, in particolare:

Tabella 3.

Prognosi degli ematomi intracerebrali traumatici (EICT).

Autori	Risultati	Commenti
Ninchoji et al. [115] Studio di 25 casi di ematoma	Rappresentano il 3,2% dei traumi cranici 50% decessi - 76% risultati scadenti	Studio di una serie di ematomi "ritardati" che insiste sulla sede degli ematomi secondari all'interno delle contusioni, con prognosi clinica e TC peggiorativa
Soloniuk et al. [116] Studio di 35 casi di EICT divisi secondo la data di comparsa in 4 categorie Pongono il problema dei criteri operatori	20% ematomi immediati (0-3 h) 6% ematomi intermedi (3-6 h) 29% ematomi tardivi (6-24 h) 49% ematomi molto tardivi (> 24 h) 49% decessi nel primo anno Decesso per ematoma temporale (57%) > ematoma frontale (37%)	Lo studio dimostra che il tempo di comparsa degli ematomi è molto variabile e la TC è un fattore predittivo scadente dell'insorgenza di ematomi
Bullock et al. [113] Studio di 85 pazienti con monitoraggio della PIC	Risultati scadenti: 33%; buoni/medi: 67% PIC > 30 mmHg nel 46% dei pazienti Nessuna relazione diretta tra dimensioni/posizione dell'ematoma e stato neurologico Il miglior criterio prognostico è la PIC	Lo studio dimostra che la PIC è uno dei migliori fattori prognostici. Per questi autori i risultati complessivi sono simili nei pazienti con o senza intervento
LeRoux et al. [117] Studio su 43 pazienti portatori di emorragia intraventricolare	2,8% dei traumi cranici Età 7-83 anni 40% di decessi o cattivi risultati	Lo studio dimostra che queste emorragie sono rare e che la loro prognosi è infausta, ma non così grave come descritto in precedenza. L'evoluzione in idrocefalo è rara

TC: tomografia computerizzata; PIC: pressione intracranica.

- dalla dimensione e dalla sede dell'ematoma;
- dalla presenza o dall'assenza di altre lesioni cerebrali;
- dalla gravità dello stato neurologico iniziale;
- dalla gestione del paziente (unità di terapia intensiva);
- dall'età e dai precedenti personali del paziente.

In generale, il tasso di mortalità è del 25-30% in alcune serie [104], ma può raggiungere il 50% nei pazienti vittime di un trauma cranico grave e che sviluppano un ematoma intracerebrale secondario. La morbilità è importante, dell'ordine del 33-35% dei casi. L'opinione dei diversi autori diverge a proposito dei risultati della chirurgia rispetto a quelli del trattamento medico, poiché alcuni stimano che il ricorso a un intervento migliora la morbimortalità, mentre altri pensano che i risultati siano identici [113, 114].

Lo studio della letteratura per quanto riguarda la prognosi mostra risultati molto coerenti, eccetto per l'ematoma ritardato, la cui definizione varia da poche ore a 24 ore o più (Tabella 3).

Nel complesso, l'ematoma intracerebrale post-traumatico è una lesione che resta rara nei postumi di trauma cranico. La prognosi è grave, con una mortalità che raggiunge il 20% nelle serie più favorevoli. I criteri di monitoraggio in ambito specialistico sono essenzialmente la realizzazione ripetuta di esami TC (volume dell'ematoma, stato delle cisterne della base) e la PIC. Pochi di questi ematomi richiedono un intervento chirurgico e alcuni autori ritengono, peraltro, che quest'ultimo non migliori la prognosi globale.

■ Conclusioni

Nonostante tutti i progressi compiuti nella raccolta e nel trasporto dei feriti, nell'organizzazione dei servizi di urgenza, nell'esplorazione neuroradiologica rapida e atraumatica e nelle tecniche chirurgiche e anestesologiche padroneggiate meglio, l'esistenza di un ematoma intracranico resta temibile in patologia traumatologica d'urgenza. Sembra che gli ematomi intracranici traumatici restino un problema di neurochirurgia quotidiano dove molte domande rimangono senza una risposta univoca, perché non esiste, in materia, alcuna unità tra le varie équipe a proposito delle condizioni di trattamento, delle metodiche mediche e di rianimazione e delle tecniche chirurgiche. Ciò è dovuto alla varietà di reclutamento dei vari servizi e alla varietà anche della presentazione clinica dell'insieme dei pazienti, la cui unità essenziale rimane la presa in carico da parte dei servizi di rianimazione polivalente o di rianimazione chirurgica. Il neurochirurgo è presente in tutte le fasi della gestione terapeutica, per evacuare, se necessario, un ematoma o nelle prime ore o nei primi giorni.

È necessario, in questa patologia, ipotizzare un lavoro prospettico e cooperativo più importante con rigorosi criteri di inclusione

per i pazienti? Ciò permetterebbe, forse, di rispondere ai problemi e alle questioni ancora in sospeso su questa patologia [43].



■ Riferimenti bibliografici

- [1] Alliez JR, Hilal N, Kaya JM, Leone M, Reynier Y, Alliez B. Hématomes intracrâniens extraduraux : à propos de 100 cas récents. *Neurochirurgie* 2005;51:464-70.
- [2] Cordobés F, Lobato RD, Rivas JJ, Muñoz MJ, Chillón D, Portillo JM, et al. Observation on 82 patients with extradural haematoma. *J Neurosurg* 1981;54:179-86.
- [3] Heiskanen O. Epidural hematoma. *Surg Neurol* 1975;4:23-6.
- [4] Reale F, Delfini R, Mencattini G. Epidural hematomas. *J Neurosurg Sci* 1984;28:9-16.
- [5] Cooper R. Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins R, Rengachary S, editors. *Neurosurgery*. New York: McGraw-Hill; 1996. p. 1657-66.
- [6] Teasdale G, Galbraith S. *Acute traumatic intracranial hematoma*. Basel: Karger; 1980.
- [7] Ericson K, Hakansson S. Computed tomography of epidural hematomas. Association with intracranial lesions and clinical correlation. *Acta Radiol Diagn* 1991;22:513-9.
- [8] McKissock W, Taylor JC, Bloom WH. Extradural haematoma. Observations on 125 cases. *Lancet* 1960;2:167-72.
- [9] Jamieson KG, Yelland JD. Extradural hematoma. Report of 167 cases. *J Neurosurg* 1968;29:13-23.
- [10] Pierron D, George B, Ouahes O, Riche MC, Cophignon J. Tomodensitométrie et hématomes intracrâniens post-traumatiques sans manifestations cliniques. *Neurochirurgie* 1981;27:213-7.
- [11] Devaux B, Roux FX, Chodkiewicz JP. L'hématome extra-dural à l'ère du S.A.M.U. et du scanner. Comparaison de deux séries du centre hospitalier Sainte-Anne. *Neurochirurgie* 1986;32:221-5.
- [12] Lobato RD, Rivas JJ, Cordobés F, Alted E, Perez C, Sarabia R, et al. Acute epidural hematoma: an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma. *J Neurosurg* 1988;68:48-57.
- [13] Rockswold GL, Leonard PR, Nagib MG. Analysis of management in thirty-three closed head injury patients who "talked and deteriorated". *Neurosurgery* 1987;21:51-5.
- [14] Lobato RD, Rivas JJ, Gomez PA, Castañeda M, Cañizal JM, Sarabia R, et al. Head-injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;75:256-61.
- [15] Fenelon J. Contribution à l'étude des hématomes extra-duraux. [thèse médecine], Bordeaux, 1965.
- [16] Vigouroux RP, Baurand C, Guillermain P. Traumatismes crâniencéphaliques. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie*, 17-585-A-10, 1982. 20p.

- [17] Choux M. Extradural hematomas in children. In: Vigouroux RP, McLaurin RL, editors. *Advances in neurotraumatology*. New York: Springer-Verlag; 1986. p. 173–208.
- [18] Milo R, Razon N, Schiffer J. Delayed epidural hematoma: a review. *Acta Neurochir* 1987;**84**:13–23.
- [19] Dufour H, Metellus P, Manera L, Fuentes S, Grisoli F. Spontaneous vertex extradural hematoma: considerations about causes. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2001;**94**:633–6.
- [20] Kabre A, Alliez JR, Kaya JM, Reynier Y, Alliez B. Hématome extradural de la fosse postérieure, 20 observations anatomo-cliniques. *Neurochirurgie* 2001;**47**:105–10.
- [21] Kудay C, Uzan M, Hanci M. Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural haematomas: 115 cases. *Acta Neurochir* 1994;**131**:203–6.
- [22] Miller JD, Tocher JL, Jones PA. Extradural hematoma - earlier detection, better results. *Brain Inj* 1988;**2**:83–6.
- [23] Poon WS, Rehman SU, Poon CY, Li AK. Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurgery* 1992;**30**:681–6.
- [24] Aurangzeb A. Frequency of extradural haematoma in patients with linear skull fracture. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2015;**27**:314–7.
- [25] Mendelow AD. Extradural hematoma: effect of delayed treatment. *Br Med J* 1989;**1**:1240–2.
- [26] Passagia JG, Karababa D, Ageron FX, Belle L, Gay E. Prise en charge des hématomes extraduraux dans le Réseau Nord Alpin des Urgences : expérience du traitement chirurgical de l'hématome extradural par le chirurgien non spécialiste assisté à distance par le neurochirurgien. *E-Mem Acad Natle Chir* 2009;**8**:22–4.
- [27] Scotter J, Hendrickson S, Marcus HJ, Wilson MH. Prognosis of patients with bilateral fixed dilated pupils secondary to traumatic extradural or subdural haematoma who undergo surgery: a systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 2015;**32**:654–9.
- [28] Bullock R, Smith RM, van Dellen JR. Nonoperative management of extradural hematoma. *Neurosurgery* 1985;**16**:602–6.
- [29] Pang D, Horton JA, Herron JM, Wilberger JE, Vries JK. Nonsurgical management of extradural hematomas in children. *J Neurosurg* 1983;**59**:958–71.
- [30] Sangiovanni G, Pugliese R, Campagna G, Silvani V, Infuso L, Brambilla GL. Spontaneous healing of acute epidural haematomas (EDHs): a study of 35 patients. *Med Sci Res* 1996;**24**:631–3.
- [31] Servadei F, Vergoni G, Staffa G, Zappi D, Nasi MT, Donati R, et al. Extradural haematomas: how many deaths can be avoided? Protocol for early detection of haematoma in minor head injuries. *Acta Neurochir* 1995;**133**:50–5.
- [32] Chen TY, Wong CW, Chang CN, Lui TN, Cheng WC, Tsai MD, et al. The expectant treatment of “asymptomatic” supratentorial epidural hematomas. *Neurosurgery* 1993;**32**:176–9.
- [33] Hamilton M, Wallace C. Nonoperative management of acute epidural hematoma diagnosed by CT: the neuroradiologist's role. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;**13**:853–62.
- [34] Cucciniello B, Martellotta N, Nigro D, Citro E. Conservative management of extradural haematomas. *Acta Neurochir* 1993;**120**:47–52.
- [35] Bezircioğlu H, Ersahin Y, Demirci F, Yurt I, Dönertas K, Tektas S. Nonoperative treatment of acute extradural hematomas: analysis of 80 cases. *J Trauma* 1996;**41**:696–8.
- [36] Domenicucci M, Signorini P, Strzelecki J, Delfini R. Delayed post-traumatic epidural hematoma: a review. *Neurosurg Rev* 1995;**18**:109–22.
- [37] Voss M, Knottenbelt JD, Peden MM. Patients who reattend after head injury: a high risk group. *Br Med J* 1995;**311**:1395–8.
- [38] Xiao B, Ma MY, Duan ZX, Liu JG, Chen RP, Mao Q. Could a traumatic epidural hematoma on early computed tomography tell us about its future development? A multicenter retrospective study in China. *J Neurotrauma* 2015;**32**:487–94.
- [39] Meier U, Gärtner F, Knopf W, Klötzer R, Wolf O. The traumatic dural sinus injury-A clinical study. *Acta Neurochir* 1992;**119**:91–3.
- [40] Rivano C, Borzone M, Altomonte M, Capuzzo T. Traumatic posterior fossa extradural hematomas. *Neurochirurgia* 1992;**35**:43–7.
- [41] Cohen JE, Montero A, Israel ZH. Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 1996;**41**:120–2.
- [42] Wester K. Decompressive surgery for “pure” epidural hematomas: does neurosurgical expertise improve the outcome? *Neurosurgery* 1999;**44**:495–500.
- [43] Maggi G, Aliberti F, Petrone G, Ruggiero C. Extradural hematomas in children. *J Neurosurg Sci* 1998;**42**:95–9.
- [44] Howard MA, Gross AS, Dacey RG, Winn HR. Acute subdural hematomas: an age dependent clinical entity. *J Neurosurg* 1989;**71**:858–63.
- [45] Spitzer D, Oppenheim J. Arterial subdural hematoma. *Surg Neurol* 1997;**48**:210.
- [46] Servadei F. Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematoma's. *Acta Neurochir* 1997;**139**:279–85.
- [47] Firsching R, Heimann M, Frowein RA. Early dynamics of acute extradural and subdural hematomas. *Neurol Res* 1997;**19**:257–60.
- [48] Jamieson KG, Yelland JD. Surgically treated traumatic subdural hematomas. *J Neurosurg* 1987;**37**:137–49.
- [49] Kawoosa NN, Bhat AR, Rashid B. Interhemispheric acute subdural hematomas. *Iran Red Crescent Med J* 2011;**13**:289–90.
- [50] de Amorim RL, Stiver SI, Paiva WS, Bor-Seng-Shu E, Sterman-Neto H, de Andrade AF, et al. Treatment of traumatic acute posterior fossa subdural hematoma: report of four cases with systematic review and management algorithm. *Acta Neurochir* 2014;**156**:199–206.
- [51] Chen MH, Bullock R, Graham DI, Miller JD, McCulloch J. Ischemic neuronal damage after acute subdural hematoma in the rat: effects of pretreatment with a glutamate antagonist. *J Neurosurg* 1991;**74**:944–50.
- [52] Miller JD, Bullock R, Graham DI, Chen MH, Teasdale GM. Ischemic brain damage in a model of acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1990;**27**:433–9.
- [53] Matsuyama T, Shimomura T, Okumura Y, Sakaki T. Acute subdural hematomas due to rupture of cortical arteries: a study of the points of rupture in 19 cases. *Surg Neurol* 1997;**47**:423–7.
- [54] Stoll A. Management of acute subdural hematoma. *Surg Neurol* 1998;**50**:289.
- [55] McKissock W, Richardson A, Bloom WH. Subdural haematoma. A review of 389 cases. *Lancet* 1960;**1**:1365–9.
- [56] Valadka AB, Gopinath SP, Robertson CS. Midline shift after severe head injury: pathophysiologic implications. *J Trauma* 2000;**49**:1–8.
- [57] Greenberg J, Cohen WA, Cooper PR. The “hyperacute” extraaxial intracranial hematoma: computed tomographic findings and clinical significance. *Neurosurgery* 1985;**17**:48–56.
- [58] Mandel M. 3D preoperative planning in the ER with OsiriX(R): when there is no time for neuronavigation. *Sensors* 2013;**13**:6477–91.
- [59] Yamaguchi T, Takai H, Hirai S, Yokosuka K, Toi H, Kuwayama K, et al. Microbleeds as a prognostic factor for acute subdural hematoma. *Neurol Med Chir* 2013;**53**:318–22.
- [60] Piotrowski W, Muhl BJ. Results of surgery in acute subdural hematoma. *Unfallchirurg* 1995;**98**:432–6.
- [61] Massaro F, Lanotte M, Faccani G, Triolo C. One hundred and twenty-seven cases of acute subdural haematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome. *Acta Neurochir* 1996;**138**:185–91.
- [62] McClelland S, Mackey SJ, Kim SS. The dangerous gamble of heparinization within two weeks of nonoperative traumatic acute subdural hematoma in patients with increased stroke risk: a case series. *J Postgrad Med* 2014;**60**:194–7.
- [63] Dawes AJ. Intracranial pressure monitoring and inpatient mortality in severe traumatic brain injury: a propensity score-matched analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;**78**:492–501 [discussion 501–2].
- [64] Polman CH, Gijssbers CJ, Heimans JJ, Ponsse H, Valk J. Rapid spontaneous resolution of an acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1986;**19**:446–8.
- [65] Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med* 1981;**304**:1511–8.
- [66] Bajsarowicz P, Prakash I, Lamoureux J, Saluja RS, Feyz M, Maleki M, et al. Nonsurgical acute traumatic subdural hematoma: what is the risk? *J Neurosurg* 2015;**123**:1176–83.
- [67] Vital RB, Hamamoto Filho PT, Oliveira VA, Romero FR, Zanini MA, et al. Spontaneous resolution of traumatic acute subdural haematoma: a systematic review. *Neurocirugia* 2016;**27**:129–35.
- [68] Izumihara A, Yamashita K, Murakami T. Acute subdural hematoma requiring surgery in the subacute or chronic stage. *Neurol Med Chir* 2013;**53**:323–8.
- [69] Gerard C, Busl KM. Treatment of acute subdural hematoma. *Curr Treat Options Neurol* 2014;**16**:275.
- [70] Karibe H. Surgical management of traumatic acute subdural hematoma in adults: a review. *Neurol Med Chir* 2014;**54**:887–94.
- [71] Lofgren J. Traumatic intracranial hematoma: physiopathological aspects on their courses and treatment. *Acta Neurochir* 1986;**36**:151–6.
- [72] Mathew P, Oluoch-Olunya DL, Condon BR, Bullock R. Acute subdural haematoma in the conscious patient: outcome with initial non-operative management. *Acta Neurochir* 1993;**121**:100–8.

- [73] Stone JL, Rifai MH, Sugar O, Lang RG, Oldershaw JB, Moody RA. Subdural hematomas. I. Acute subdural hematoma: progress in definition, clinical pathology, and therapy. *Surg Neurol* 1983;**19**: 216–31.
- [74] Servadei F, Nasi MT, Cremonini AM, Giuliani G, Cenni P, Nanni A. Importance of a reliable admission Glasgow coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients. *J Trauma* 1998;**44**: 868–73.
- [75] Lee EJ, Chio CC, Chen HH. Aggressive temporal lobectomy for uncus herniation in traumatic subdural hematoma. *J Formos Med Assoc* 1995;**94**:341–5.
- [76] Britt RH, Hamilton RD. Large decompressive craniotomy in the treatment of acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1978;**2**:195–200.
- [77] Chen SH. Comparison of craniotomy and decompressive craniectomy in severely head-injured patients with acute subdural hematoma. *J Trauma* 2011;**71**:1632–6.
- [78] Kalayci M, Aktunç E, Gül S, Hanci V, Edebalı N, Cagavi F, et al. Decompressive craniectomy for acute subdural haematoma: an overview of current prognostic factors and a discussion about some novel prognostic parameters. *J Pak Med Assoc* 2013;**63**:38–49.
- [79] Koliás AG. Surgical management of acute subdural haematomas: current practice patterns in the United Kingdom and the Republic of Ireland. *Br J Neurosurg* 2013;**27**:330–3.
- [80] Kawaguchi M, Sakamoto T, Ohnishi H, Karasawa J, Furuya H. Pre-operative predictors of reduction in arterial blood pressure following dural opening during surgical evacuation of acute subdural hematoma. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996;**8**:117–22.
- [81] Bullock R, Hanemann CO, Murray L, Teasdale GM. Recurrent hematomas following craniotomy for traumatic intracranial mass. *J Neurosurg* 1990;**72**:9–14.
- [82] Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, Spadora AC, Baggett JW, Ward JD, et al. Ventriculostomy related infections. A prospective epidemiologic study. *N Engl J Med* 1984;**310**:553–9.
- [83] Meguro K, Kobayashi E, Maki Y. Acute brain swelling during evacuation of subdural hematoma caused by delayed contralateral extradural hematoma: report of two cases. *Neurosurgery* 1987;**20**:326–8.
- [84] Gudeman SK, Kishore PR, Becker DP, Lipper MH, Girevendulis AK, Jeffries BF, et al. Computed tomography in the evaluation of incidence and significance of post traumatic hydrocephalus. *Radiology* 1981;**141**:397–402.
- [85] Leitgeb J. Outcome after severe brain trauma due to acute subdural hematoma. *J Neurosurg* 2012;**117**:324–33.
- [86] Bindal A, Chandra N, Ojha BK, Chandra A, Singh SK, Srivastava C. Outcome of surgery for operable supratentorial mass lesions in patients presenting with decerebration following severe head injury: a retrospective analysis of factors affecting outcome. *Asian J Neurosurg* 2015;**10**:145–8.
- [87] Kotwica Z, Brzezinski J. Acute subdural haematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. *Acta Neurochir* 1993;**121**:95–9.
- [88] Haselsberger K, Pucher R, Auer LM. Prognosis after acute subdural or epidural haemorrhage. *Acta Neurochir* 1988;**90**:111–6.
- [89] Wilberger Jr JE, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality and operative timing. *J Neurosurg* 1991;**74**:212–8.
- [90] Hatashita S, Koga N, Hosaka Y, Takagi S. Acute subdural hematoma: severity of injury, surgical intervention and result. *Neurol Med Chir* 1993;**33**:13–8.
- [91] Croce MA, Dent DL, Menke PG, Robertson JT, Hinson MS, Young BH, et al. Acute subdural hematoma: nonsurgical management of selected patients. *J Trauma* 1994;**36**:820–6.
- [92] Dent DL, Croce MA, Menke PG, Young BH, Hinson MS, Kudsk KA, et al. Prognostic factors after acute subdural hematoma. *J Trauma* 1995;**39**:36–43.
- [93] Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H. Computed tomography criteria and survival rate for patients with acute subdural hematomas. *Neurosurgery* 1996;**39**:708–12.
- [94] Sakas DE, Bullock MR, Teasdale GM. One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils. *J Neurosurg* 1995;**82**:961–5.
- [95] Li LM. Outcome following evacuation of acute subdural haematomas: a comparison of craniotomy with decompressive craniectomy. *Acta Neurochir* 2012;**154**:1555–61.
- [96] Shigemori M, Tokutomi T, Yuge T, Shojima K, Matsuo H, Moriyama T, et al. Treatment of acute subdural hematoma with low GCS score. *No Shinkei Geka* 1987;**15**:1305–10.
- [97] Leung GK, Ng GK, Ho W, Hung KN, Yuen WK. Impact of a multidisciplinary trauma team on the outcome of acute subdural haematoma. *Injury* 2012;**43**:1419–22.
- [98] Ryan CG, Thompson RE, Temkin NR, Crane PK, Ellenbogen RG, Elmore JG. Acute traumatic subdural hematoma: current mortality and functional outcomes in adult patients at a Level I trauma center. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;**73**:1348–54.
- [99] Tien HC. Reducing time-to-treatment decreases mortality of trauma patients with acute subdural hematoma. *Ann Surg* 2011;**253**: 1178–83.
- [100] Zafrullah Arifin M, Gunawan W. Analysis of presurgery time as a prognostic factor in traumatic acute subdural hematoma. *J Neurosurg Sci* 2013;**57**:277–80.
- [101] Stone JL, Lowe RJ, Jonasson O, Baker RJ, Barret J, Oldershaw JB, et al. Acute subdural hematoma: direct admission to a trauma center yields improved results. *J Trauma* 1986;**26**:445–50.
- [102] Walcott BP, Khanna A, Kwon CS, Phillips HW, Nahed BV, Coumans JV. Time interval to surgery and outcomes following the surgical treatment of acute traumatic subdural hematoma. *J Clin Neurosci* 2014;**21**:2107–11.
- [103] Becker DP, Doberstein CE, Hovda DA. *Craniocerebral trauma: mechanism, management, and the cellular response to injury. Current concepts.* Kalamozoo: The Ujohn Co; 1994.
- [104] Crooks DA. Pathogenesis and biomechanics of traumatic intracranial haemorrhages. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 1991;**418**:479–83.
- [105] Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giuliani G, et al. Evolving brain lesions in the 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery* 1995;**37**:899–907.
- [106] Cepeda S, Gómez PA, Castaño-Leon AM, Munarriz PM, Paredes I, Lagares A. Contrecoup traumatic intracerebral hemorrhage: a geometric study of the impact site and association with hemorrhagic progression. *J Neurotrauma* 2016;**33**:1034–46.
- [107] Andrews BT, Bederson JB, Pitts LH. Use of intraoperative ultrasonography improves the diagnostic accuracy of exploratory burr hole in patients with traumatic bilateral herniation. *Neurosurgery* 1989;**24**:345–7.
- [108] Francis R, Gregson BA, Mendelow AD. Attitudes to intracranial pressure monitoring of traumatic intracerebral haemorrhage. *Br J Neurosurg* 2014;**28**:663–5.
- [109] Gregson BA. Surgical trial in traumatic intracerebral hemorrhage (STITCH(Trauma)): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2012;**13**:193.
- [110] Kompheak H, Hwang SC, Kim DS, Shin DS, Kim BT. Surgery for bilateral large intracranial traumatic hematomas: evacuation in a single session. *J Korean Neurosurg Soc* 2014;**55**: 348–52.
- [111] Gregson BA. Surgical Trial In Traumatic IntraCerebral Haemorrhage (STITCH): a randomised controlled trial of Early Surgery compared with Initial Conservative Treatment. *Health Technol Assess* 2015;**19**:1–138.
- [112] Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Francis R, McColl E, McNamee P, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with traumatic intracerebral hemorrhage (STITCH Trauma): The first randomized trial. *J Neurotrauma* 2015;**32**:1312–23.
- [113] Bullock R, Golek J, Blake G. Traumatic intracerebral hematoma: which patients should undergo surgical evacuation? CT Scan features and ICP monitoring as a basis for decision-making. *Surg Neurol* 1989;**32**:171–87.
- [114] Choksey M, Crockard HA, Sandilands M. Acute traumatic intracerebral haematomas: determinants of outcome in a retrospective series of 202 cases. *Br J Neurosurg* 1993;**7**:611–22.
- [115] Ninchoji T, Uemura K, Shimoyama I, Hinokuma K, Bun T, Nakajima S. Traumatic intracerebral haematomas of delayed onset. *Acta Neurochir* 1984;**71**:69–90.
- [116] Soloniuk D, Pitts LH, Lovely M, Bartkowski H. Traumatic intracerebral hematomas: timing of appearance and indications for operative removal. *J Trauma* 1986;**26**:787–94.
- [117] LeRoux PD. Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases. *Neurosurgery* 1992;**31**:678–85.

J.-R. Alliez, Neurochirurgien (jralliez@free.fr).

Département de neurochirurgie, Centre hospitalier privé Clairval, 317, boulevard du Redon, 13009 Marseille, France.

J.-M. Kaya, Docteur en médecine en neurochirurgie.

Service de neurochirurgie, Centre hospitalo-universitaire Nord, AP-HM, Université de la Méditerranée, chemin des Bourrely, 13915 Marseille, France.

M. Leone, Professeur des Universités.

Département d'anesthésie-réanimation, Centre hospitalo-universitaire Nord, AP-HM, Université de la Méditerranée, chemin des Bourrely, 13915 Marseille, France.

Ogni riferimento a questo articolo deve portare la menzione: Alliez JR, Kaya JM, Leone M. Ematomi intracranici post-traumatici in fase acuta. EMC - Neurologia 2017;17(4):1-17 [Articolo I – 17-585-A-20].

Disponibile su www.em-consulte.com/it



Algoritmi
decisionali



Iconografia
supplementare



Video-
animazioni



Documenti
legali



Informazioni
per il paziente



Informazioni
supplementari



Autovalutazione



Caso
clinico

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)