

Le buone pratiche di riabilitazione per le persone in stato vegetativo e di minima coscienza

FOCUS

SPEED

ATTENTION

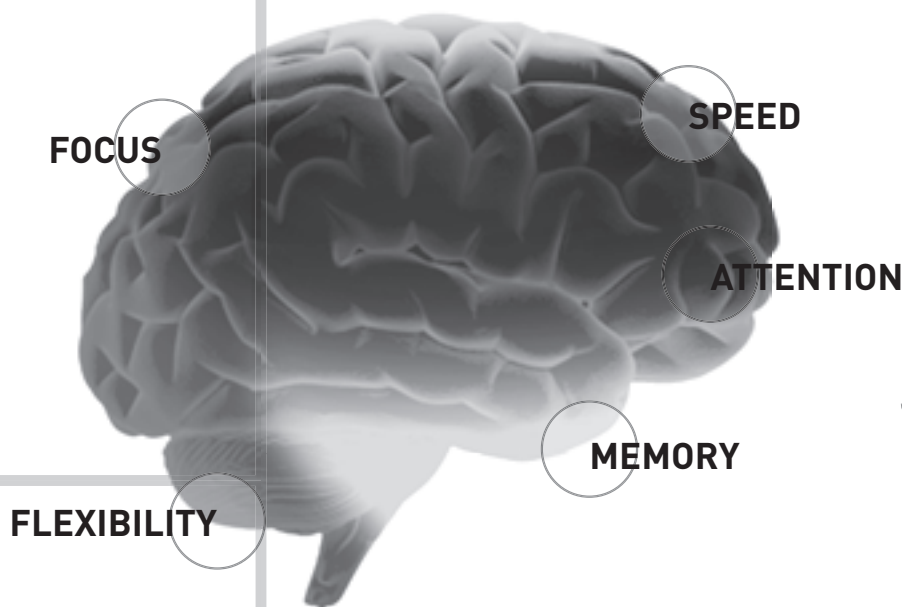
MEMORY

FLEXIBILITY

Dott. Luigi Foggia



Le buone pratiche di riabilitazione per le persone in stato vegetativo e di minima coscienza



a cura del **Dott. Luigi Foggia**





Via Cervantes, 64 · 80133 NAPOLI
Tel. 081 5513233 · Fax 081 5518092
www.gliamicidieleonora.it
info@gliamicidieleonora.it

Edizione fuori commercio · Finito di stampare nel Maggio 2012

Progetto grafico e stampa
Grafiche Capozzoli di Sergio Capozzoli
via Irno, località Sardone, lotto 15/17
84098 Pontecagnano Faiano · SA
tel. 089 382647 · fax 089 3856035
www.grafichecapozzoli.com · info@grafichecapozzoli.com

Farò della mia anima uno scrigno
per la tua anima,
del mio cuore una dimora
per la tua bellezza,
del mio petto un sepolcro
per le tue pene.
Ti amerò come le praterie amano la primavera
e vivrò in te la vita di un fiore
sotto i raggi di sole.
Canterò il tuo nome come la valle
canta l'eco delle campane;
ascolterò il linguaggio della tua anima
come la spiaggia ascolta
la storia delle onde.

Lord Byron

“E l’uomo deve sapere che soltanto dal cervello derivano
le gioie, i piaceri, le risate e gli scherzi e le tristezze, i dolori,
l’avvilimento e il pianto. E per merito suo acquisiamo saggezza e
conoscenza e vediamo e sentiamo e impariamo cos’è giusto e cos’è
sbagliato, cosa è dolce e cosa è amaro”

IPPOCRATE (400 a.C.)



Questo lavoro rappresenta la sintesi di una lunga attività di assistenza, cura, ed osservazione dei comportamenti dei pazienti e dei familiari dei malati in coma o in stato vegetativo trasferiti al domicilio. Tale lavoro è durato due anni ed è stato permesso grazie all'intervento finanziario e al contributo tecnico del C.S.V. di Napoli con i Bandi del 2008 e del 2009, che hanno permesso a tante Onlus come la nostra di cimentarsi nel campo dell'intervento pratico a favore delle famiglie che difendono ed assistono.

La mancanza di strutture qualificate per l'assistenza e cura delle persone in S.V. che risiedono in Campania o nel Sud Italia, la contestuale carenza dell'assistenza domiciliare fornita dalle ASL, ci ha spinto a fornire le famiglie di un'agile strumento di consultazione e documentazione necessario a permettere di sopperire alla mancata formazione, negata al *care giver* e ai familiari in genere, dalle Istituzioni preposte.

Uno dei nostri progetti è intitolato "Il coma: malattia della famiglia" perché quando una persona va in coma, è l'intera famiglia che si ammala; in quei casi è indispensabile coinvolgere nel modo giusto i familiari che saranno preposti alle varie fasi della assistenza e, spesso, anche della cura.

Le istituzioni Sanitarie locali non lo fanno quasi mai.

Il Dottor Luigi Foggia, nostro socio fondatore, ha seguito e coordinato quasi tutti i nostri progetti socio-assistenziali, ed ha avuto occasione di conoscere approfonditamente malati e familiari, li ha monitorati ed assistiti, spesso è diventato uno di loro.

In quattro anni di progetti realizzati (ben 5 finanziati da Regione Campania, C.S.V. Napoli, C.S.V Sodalìs di Salerno, etc.) abbiamo raggiunto insieme, ed assistito, oltre 100 malati e le loro famiglie, in Campania o nelle strutture extra regionali ove erano ricoverati.

Dirigente di una importante Unità di Riabilitazione di Napoli, per molti anni ha sommato esperienze estere e ricerca applicata nel nostro paese, in Campania in particolare.

Ha messo a disposizione la sua esperienza per realizzare questo agile manuale, che esamina approfonditamente tutti gli aspetti del coma e delle sue evoluzioni.

Descrive inoltre le buone pratiche più utile e necessarie ad un corretto ed adeguato recupero funzionale, ma soprattutto psicologico e sociale dell'ammalato e della sua famiglia.

La nostra Associazione prosegue con questa pubblicazione il percorso avviato con "I quaderni di Eleonora", collana di testi che tende ad informare i familiari, i malati, gli operatori socio-assistenziali e l'opinione pubblica sulle difficoltà e la reale portata del carico emotivo, del peso assistenziale e della dimensione etica del dramma del coma.

In questi anni si è tentata una indegna operazione di strumentalizzazione del dramma del coma e degli aspetti etici connessi, per bassi fini politici.

Molte, troppe, associazioni di familiari si sono prestate a questa operazione mediatica. Per fortuna questa operazione è fallita, ed oggi è tornata al centro della discussione la dimensione scientifica della cura e la portata socio-assistenziale del problema.

La nostra Associazione fin dalla sua costituzione ha rifiutato di partecipare alla suddetta operazione di mistificazione di evidenze scientifiche e speranze riabilitative dei familiari, spesso illusi ma quasi sempre abbandonati al proprio destino; si è battuta perché non passassero provvedimenti coercitivi e deletteri, inutili a risolvere i veri problemi delle famiglie e dei loro malati.

Oggi continuiamo la nostra azione di corretta informazione e documentata formazione della opinione pubblica su temi tanto delicati e sensibili.

Se tutti inizieranno a discutere solamente di questi elementi avremo fatto un'importante e decisivo passo in avanti.

Margherita Rocco

Presidente Onlus Gli amici di Eleonora

Claudio Lunghini

Segretario Onlus Gli amici di Eleonora



CAPITOLO PRIMO

IL COMA

Aspetti fisiopatologici, clinici e prognostici

INTRODUZIONE

La definizione di coscienza è un compito ritenuto da molti non solo difficile, ma addirittura impossibile perché ogni definizione utilizza un circolo vizioso di termini.

La definizione proposta da James (1890) e ripresa da Cobb (1) nel 1958 (“consapevolezza di sé stessi e dell’ambiente che ci circonda”) è quella più utilizzata dai clinici. Plum (2) (1994) aggiunge la dimensione temporale “consapevolezza temporalmente ordinata del sé e dell’ambiente interno ed esterno”.

Questo tipo di definizione ampiamente utilizzata soffre di “circolarità”, cioè vengono impiegati termini equivalenti e che in sostanza sono sinonimi quali “coscienza, consapevolezza e contenuto della coscienza” (Consciousness is far from being unitary; Bisiach, 1991) (3).

Seppure con queste imitazioni appare possibile definire la coscienza sul piano clinico come un processo che coinvolge:

- sia l’esperienza e il riconoscimento dell’unità, della continuità temporale, dell’identità e dei confini del sé corporeo
- sia il riconoscimento e l’esperienza riferite alle proprie funzioni cognitive e al mondo esterno

Con il termine allerta (alertness, arousal) si fa riferimento allo stato comportamentale di veglia e di attenzione associato al processo di attivazione della corteccia cerebrale sostenuto dal sistema reticolare attivante ascendente.

Nella capacità attentiva si distingue l’attenzione globale che regola i processi di attivazione generale che regola i processi di attivazione generale e le modificazioni comportamentali osservati in un soggetto quando si sveglia e mostra disponibilità all’ambiente e l’attenzione selettiva che determina la direzione dell’attenzione nello spazio extracorporeo in rapporto ai diversi canali sensoriali con attivazione di aree corticali localizzate principalmente nella corteccia

frontale parietale e nella circonvoluzione del cingolo con il coinvolgimento dei sistemi sottocorticali a proiezione diffusa.

L'analisi delle alterazioni individuali nel malato rende possibile una valutazione clinica della funzione di coscienza e delle sue basi anatomo – funzionali.

La coscienza può essere schematicamente sintetizzata come il prodotto di due funzioni cerebrali strettamente connesse: la vigilanza e la consapevolezza di sé e dell'ambiente (Plum e Posner, 1980) (4).

Il contenuto della coscienza è a sua volta correlato a diversi processi come la memoria esplicita, la percezione, l'attenzione, le emozioni, funzioni esecutive e motivazioni.

Mentre non vi può essere la consapevolezza di se e dell'ambiente in assenza di stato di veglia, il paziente può essere vigile, ma senza contenuto dello stato di coscienza nello stato vegetativo (Jennett e Plum, 1972) (5).

Lo stato di veglia e la consapevolezza di sé e dell'ambiente richiedono l'integrità delle funzioni cognitive degli emisferi cerebrali e la conservazione dei meccanismi di vigilanza propria del sistema reticolare, estesa rete di nuclei e fibre di interconnessione che occupa la sostanza grigia centrale del ponte, del mesencefalo e del diencefalo posteriore, descritto nel 1949 da Moruzzi e Magoun (Brain sistem reticular formation and activation of the EEG) (6).

Il sistema riceve impulsi afferenti da molte vie sensitive somatiche, viscerali, uditive e visive e trasmette questi impulsi ai nuclei intralaminari, paracentrali e talamici. Questi nuclei attivano aree ampiamente distribuite nella corteccia cerebrale.

I circuiti di feedback neuronale provvedono a bilanciare ad ogni livello la normale attività neuronale.



Figura 1 connessione del sistema reticolare ascendente con la corteccia

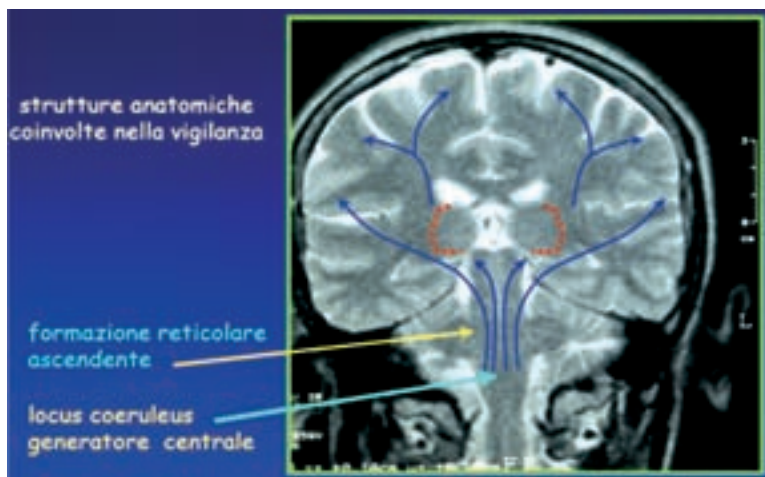


Figura 2 strutture anatomiche coinvolte nella vigilanza

L'analisi biochimica ha dimostrato a livello del sistema reticolare ascendente attivante la presenza di vie: colinergiche e glutamatergiche ad origine ponto – mesencefalica, adrenergica (locus coeruleus), dopaminergiche e serotoninergiche (troncali) ed istaminergiche (ipotalamiche).

Il normale stato di coscienza dipende dall'integrità della corteccia cerebrale e dalle connessioni sottocorticali.

Nel linguaggio medico corrente il termine coma indica condizioni legate sia a cause patologiche cerebrali che extracerebrali in cui si ha una riduzione fino ad abolizione dello stato di coscienza, definita da Cobb (1958) (1) la perdita della consapevolezza di sé stesso e dell'ambiente che ci circonda e delle funzioni della vita di relazione e somatiche (motilità, sensibilità, espressione e comprensione verbale) associate ad alterazioni, talora marcate, delle funzioni vegetative e vitali (respirazione, attività cardiaca e pressoria).

Gli studi statistici hanno riportato popolazioni comprendenti in proporzione molto variabile soggetti al limite della coscienza, soggetti con perdita di coscienza di breve durata, soggetti non risvegliabili e non reattivi (Plum, 1972) (5) e casi in stato di morte cerebrale (coma dépassé).

Black e Harris (7) stabilirono per l'International Data Bank (IDB) che la popolazione relativa agli studi statistici fosse composta esclusivamente da soggetti

che non “proferiscono parole comprensibili, non obbediscono agli ordini e non aprono gli occhi in risposta a qualunque stimolo” per almeno sei ore.

Il termine insufficienza cerebrale (brain failure) viene invece usato in rianimazione con il significato più vasto di alterazione funzionale cerebrale. Comprende pertanto non solo il coma propriamente detto, ma anche ogni altra condizione di alterata coscienza, della sonnolenza risvegliabile a stati confusionali o allucinosi o con altre manifestazioni miste di depressione/eccitamento del sistema nervoso centrale (S.N.C.).

FISIOPATOLOGIA

I correlati anatomici della coscienza si identificano con:

- la sostanza reticolare ascendente, responsabile soprattutto del livello di coscienza
- gli emisferi encefalici, funzioni cognitive superiori e sede del contenuto

Qualsiasi noxa fisico – chimica che interessi direttamente o indirettamente tali strutture è in grado di causare il coma.

Le ricerche neurofisiologiche di Bremer (8), di Morison e Dempsey (9) e di Moruzzi e Magoun (6) hanno dimostrato che una serie ascendente di lesioni del midollo spinale e bulbare, del ponte e del cervelletto non hanno effetti sullo stato di coscienza finché non si raggiunge il mesencefalo ed il diencefalo (talamo).

Le sezioni trasverse alte del tronco encefalo inducono sempre stati protratti di mancata risposta agli stimoli, mentre la stimolazione della formazione reticolare di queste zone alte del tronco cerebrale (sistema reticolare attivante superiore) provoca un improvviso risveglio dell'animale sonnolento o dormiente con corrispondenti variazioni dell'elettroencefalogramma.

Gli studi anatomici dimostrano che il S.R.A.S. riceve collaterali dalle vie sensitive specifiche ed invia fibre a tutta la corteccia cerebrale, che a sua volta invia fibre al sistema reticolare con funzioni di regolazione (feedback). Cioché sembrerebbe che la stimolazione sensoriale abbia il doppio effetto di trasportare al cervello le informazioni che riguardano il mondo esterno e di fornire anche una parte dell'energia per l'attivazione di quelle parti del sistema nervoso da cui dipende lo stato di coscienza.

Gli elementi semeiotici da prendere in considerazione oltre lo stato di coscienza in un soggetto in coma sono le condizioni del respiro, lo stato delle pupille e della motilità oculare e lo stato della funzione motoria.



In alcuni casi i disturbi del respiro sono in rapporto con lesioni limitate del tronco cerebrale e dell'encefalo (fig. 3).



Figura 3 attività respiratoria nei disturbi di coscienza

Il ritmo di Cheyne Stokes è caratterizzato dall'alternanza regolare di fasi d'iperpnea in cui l'ampiezza dei movimenti respiratori cresce e poi decresce progressivamente e di fasi di apnea più brevi delle precedenti. In questi soggetti l'accumulo di CO₂ produce iperpnea che a sua volta è responsabile di una diminuzione del contenuto di CO₂ nel sangue al di sotto del livello utile per stimolare i centri respiratori, per cui il respiro si arresta.

Durante l'apnea il CO₂ si accumula nuovamente e si eleva oltre il livello normale per cui il ciclo periodico riparte. È legato a lesioni bilaterali profonde dell'encefalo o da una sofferenza del diencefalo, che determinano una soppressione del controllo esercitato dalle strutture nervose superiori sui sistemi regolatori del tronco cerebrale.

L'iperventilazione centrale neurogena è un'iperpnea regolare, rapida (45 – 60/min), profonda dovuta a lesioni tegmentali della porzione ponto-mesencefalica.

Il respiro apneustico, raro nell'uomo, consiste in una pausa del respiro che interviene nella fase inspiratoria e si riscontra nelle lesioni del 1/3 rostrale del ponte.

Il respiro a grappolo, dovuto a lesioni bulbari rostrali o pontine caudali, consiste in sequenze di atti respiratori irregolari per ampiezza, seguiti da pause irregolari.

Il respiro atassico si effettua in maniera irregolare ed impossibile a prevedersi (respiro di Biot) per una lesione dei centri respiratori bulbari a livello della porzione dorso mediale del bulbo, nella formazione reticolare.

Le alterazioni pupillari nei soggetti comatosi hanno un notevole valore semeiotico (fig. 4).

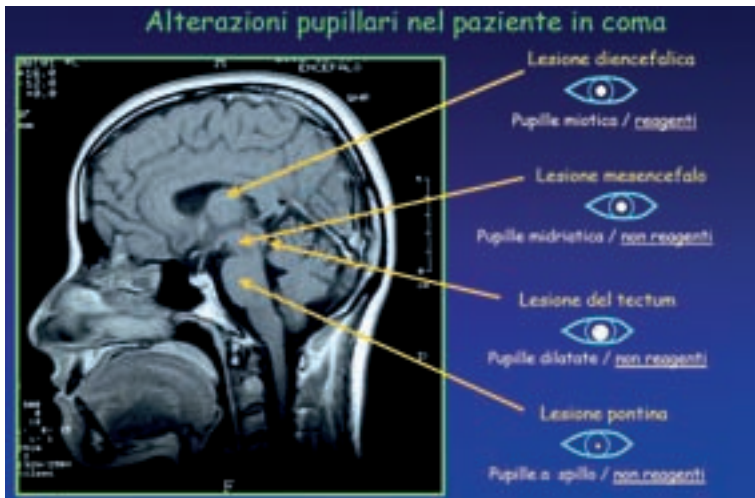


Figura 4 alterazioni pupillari nei disturbi di coscienza

Si può riscontrare:

1. sindrome di Claude Bernard-Horne per lesione ipotalamica e bulbare;
2. pupille miotiche reagenti alla luce per lesioni diencefaliche bilaterali;
3. pupille in posizione media o lievemente midriatiche con assenza del riflesso alla luce e conservazione del r. all'accomodazione per lesioni a livello del tetto o pretetto mesencefalico;
4. pupille con diametro medio, spesso anisocoriche ed anisocicliche con r. alla luce abolito per lesione mesencefalica;
5. pupille puntiformi non reagenti alla luce per lesioni pontine tegmentali.

Grande importanza hanno le alterazioni dei movimenti oculari (fig. 5) per:

1. movimenti oculari lenti, irregolari coniugati o divergenti da lesioni emisferiche diffuse o bilaterali;
2. deviazione oculare laterale coniugata paralitica (ipsilaterale) o irritativa (contro laterale) per lesione del lobo frontale;
3. deviazione oculare coniugata verso il basso o l'alto per lesione mesencefalica;
4. deviazione oculare strabica (skew deviation) per lesione pontina dorso laterale o del fascicolo longitudinale posteriore.

Nei soggetti in coma per lesioni emisferiche diffuse le risposte oculo-cefaliche sono pronte, mentre la stimolazione calorica provoca una deviazione oculare tonica.

Nel soggetti in coma per lesioni frontali e deviazione oculare paralitica le risposte oculari riflesse sono presenti, ma dopo qualche ora dall'inizio della sintomatologia. Se i globi oculari sono completamente deviati lateralmente e possono essere riportati sulla linea mediana e verso il lato opposto da stimoli oculocefalici o calorici la lesione è con tutta probabilità emisferica.

Se i globi oculari sono parzialmente deviati e non possono essere modificati nella loro posizione dai riflessi oculari la lesione è presumibilmente pontina.

Se invece le risposte oculari riflesse provocano un movimento oculare verticale non coniugato la lesione è a livello del tronco.

Semeiotica dei disturbi della coscienza

Movimenti oculari

LESIONI DIENCEFALICHE: gli occhi vagano da un lato all'altro in maniera casuale.

LESIONI FRONTALI: deviazione oculare laterale coniugata. Presenza di movimenti riflessi.

LESIONI MESENFALICHE: deviazione oculare coniugata verso il basso o verso l'alto. Presenza di movimenti riflessi.

LESIONE PONTINA O DEL FLM: deviazione oculare strabica (skew deviation). Assenza di movimenti riflessi.

LESIONE PONTINA: assenza di movimenti oculari spontanei e riflessi.

Figura 5 movimenti oculari nei disturbi di coscienza

Nel soggetto in coma è possibile rilevare le tipiche turbe della motilità da lesione della via cortico-spinale (monoplegie, emiplegie), che hanno tuttavia scarso valore localizzatore. Altre alterazioni motorie hanno maggiore significato clinico. In particolare:

1. il riflesso di prensione è espressione di lesione frontale contro laterale;
2. la paratonia o negativismo motorio spontaneo si verifica usualmente nelle lesioni emisferiche diffuse con interessamento dei gangli basali;
3. la rigidità decorticata si ritrova nelle lesioni emisferiche, che interrompono la via cortico-spinale; lesioni che includono la capsula interna e talora i gangli basali e il diencefalo (fig. 6);
4. la rigidità decerebrata si rileva in lesioni del tronco encefalico rostrale, anche indirette, come lesioni della F.C.P. che comprimono il tronco encefalico (fig. 7).

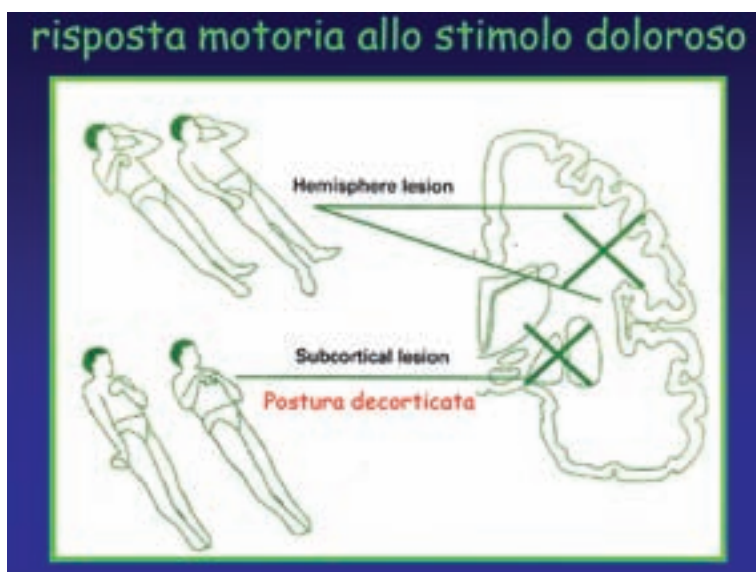


Figura 6 postura decorticata

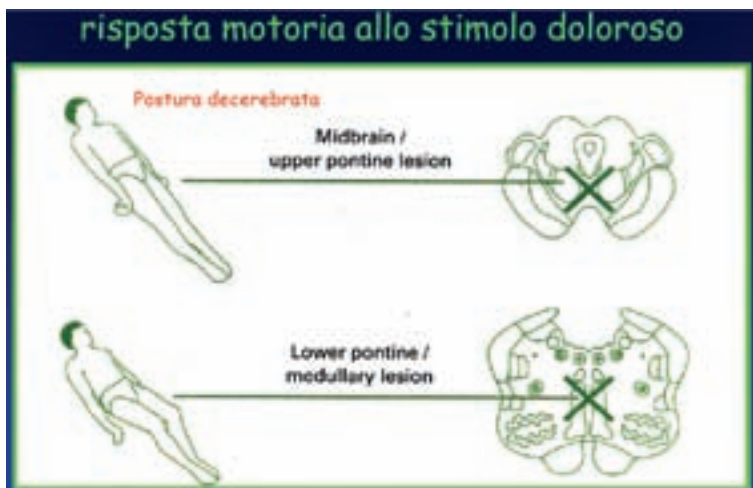


Figura 7 postura decerebrata

L'insieme dei segni indicati sugli aspetti semeiotici del coma ha permesso di individuare una sindrome denominata da Plum e Posner (1972) (4) "sindrome da deterioramento rostro-caudale", espressione del deterioramento funzionale del diencefalo, mesencefalo, ponte, bulbo e in particolare della compromissione, in genere graduale e progressiva, dalle porzioni più rostrali (diencefalo) a quelle più caudali (bulbo).

Si distinguono quindi diverse sindromi: sindrome diencefalica, sindrome mesencefalica, sindrome ponto – bulbare, sindrome bulbare.

CLASSIFICAZIONE DEGLI STATI DI COMA

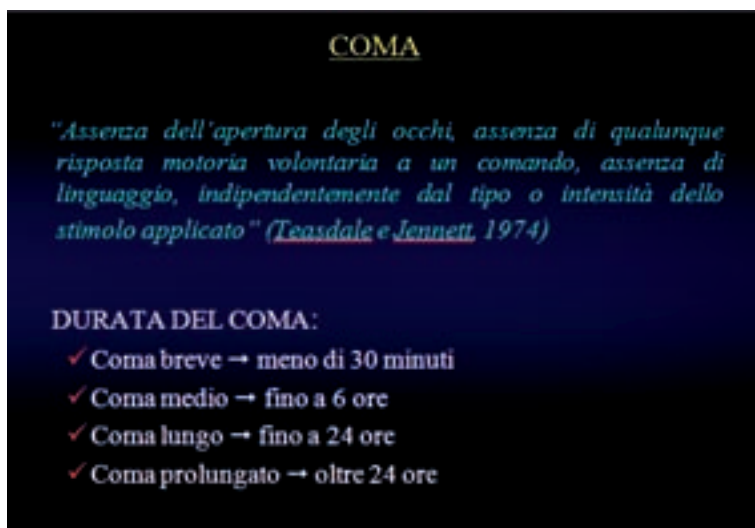


Figura 8 durata del coma

La valutazione neurologica praticata negli stati iniziali di coma (fig. 8) è utile per tre motivi: conferma i dati anamnestici, localizza la disfunzione neurologica ed è un riferimento per i successivi esami.

È composta di tre parti principali:

1. livello di coscienza
2. funzionalità senso motoria
3. funzionalità dei nervi cranici

I metodi di classificazione proposti sono di due tipi: le scale ed i sistemi a punteggio (tabella 1).

I più antichi, a partire da quello di Rowbothan (10) del 1949 a quello di Mollaret e Goulan (11) di dieci anni dopo, che include per la prima volta il quadro della morte cerebrale (il coma dépassé) a quella di Bozza Marrubini (12) del 1961, erano tutti a scala. Questa presuppone una sintesi dei segni clinici per livelli di gravità; più precisamente nei metodi a scala i segni clinici dei pazienti vengono ordinati a costruire una scala, ciascun gradino della quale rappresenta un diverso livello di gravità.



Questi metodi partono dall'assunto che i segni clinici hanno correlazioni costanti tra loro e che a loro volta sono legati alla gravità della disfunzione cerebrale.

In quella classica, suddivisa in quattro stadi, il 1° (coma leggero) non corrisponde a sindromi di deterioramento rostro – caudale, il 2° (coma di grado medio) corrisponde in parte alla sindrome diencefalica ed è ancora uno stato stadio reversibile, il 3° (coma profondo) corrisponde alla sindrome mesencefalica e pontobulbare ed è nella maggioranza dei casi non reversibile ed il 4° (coma dépassé o vegetativo) corrisponde alla morte cerebrale.

Le classificazioni a scala sono state criticate e rifiutate dalla Scuola di Glasgow, che nel 1974 riprendendo un approccio già elaborato da Jovet (13) e poco prima anche da Overgaard (14), ha sostenuto che nel soggetto in insufficienza cerebrale i segni clinici non hanno correlazioni fisse e debbono pertanto essere considerati per categorie separate e fra loro indipendenti; nell'ambito di ciascuna categoria i segni possono essere ordinati per gravità.

La Scala di Glasgow, originariamente sviluppata per valutare pazienti in coma post – traumatico, è probabilmente la più utilizzata nei profili di valutazione neurologica.

Nella Scala di Coma di Glasgow (Teasdale e Jannett, 1974, fig. 9) (15) questo approccio analitico è stato spinto fino a dare un punteggio numerico a ciascun segno clinico; ecco perché malgrado il suo nome tale “Scala” è proprio il contrario e cioè un sistema a punteggio.

Questa scala esprime la reattività del paziente dalla piena coscienza (punti 15) al coma più profondo (punti 3) attraverso le risposte motorie e verbali e la possibilità di aprire gli occhi.

La quantizzazione dei segni clinici ottenuta col punteggio dei metodi analitici ha il grande merito di consentire di registrare in grafico le variazioni dei segni clinici nel tempo.

La Scala di Coma di Glasgow, utilizzata in età pediatrica per casi di coma non traumatico, ha un'utilità limitata perché minimizza l'importanza dei riflessi troncoencefalici, utili ai fini prognostici. Ricercatori della Cornell University (16) hanno formulato a tale scopo un profilo di coma più esteso. In esso segni sfavorevoli, quando presenti all'ammissione, includono la mancanza di reazioni pupillari alla luce, i riflessi oculocefalici e oculoestibolari, le risposte corneali e la presenza di ipotono. Segni sfavorevoli aggiuntivi, quando persistenti per

ventiquattro ore o più includono la mancanza di occhi aperti e l'assenza di movimenti spontanei. Segni clinici associati ad una buona prognosi sono le risposte verbali finalistiche, i movimenti oculari orientati spontanei, i riflessi oculocefalici e oculo vestibolari normali, un tono muscolare adeguato e le risposte motorie finalistiche.

Si è ritenuto pertanto utile elaborare ed adottare nel Progetto “Coma: Malattia della Famiglia” (“Perequazione per la progettazione sociale”, CSV 2008) un profilo di tipo analitico modificato della “Cornell Scale”, fornito di sistema di punteggio, atto ad elaborare previsioni prognostiche di alto livello di probabilità anche nei primi anni di vita (stato di coma per punteggio 10 – 40) (tab. 2).

A SCALE		A PUNTEGGIO	
• Rowbotham	1949	• Jouvét	1961
• Mollaret e Goulon	1959	• Jouvét	1969
• Bozza Marrubini	1961	• Overgaard	1973
• Bozza Marrubini	1964	• Teasdale e Jannett	1974
• Castellano	1973	• Brinkmann	1976
• Subczynski	1975	• Goulon	1977
• Bricolo	1975		
• Barte	1978		
• Cooper	1979		
• Obrist	1979		
• Bozza Marrubini	1982		

TABELLA 1 sistemi di classificazione del coma da trauma cranio – encefalico

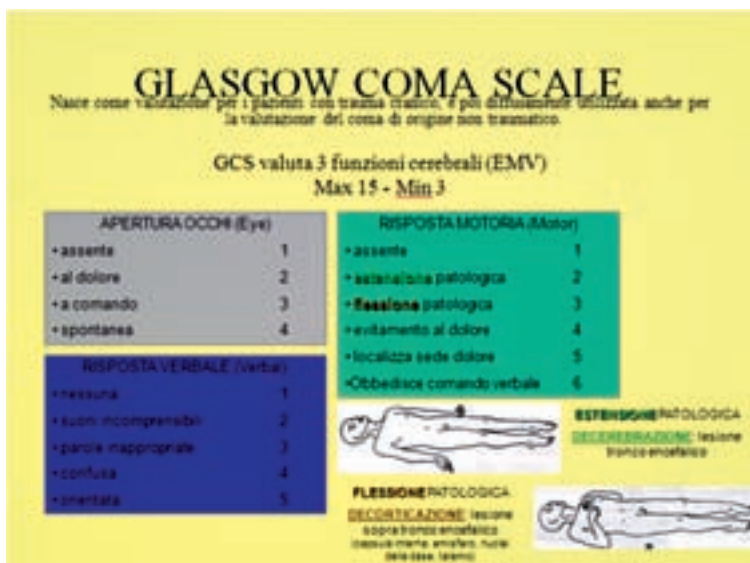


Figura 9 scala di coma di Glasgow (Teasdale e Jannett, 1974)

<i>SEGNI CLINICI</i>	<i>LIVELLO 1</i>	<i>LIVELLO 2</i>	<i>LIVELLO 3</i>	<i>LIVELLO 4</i>	<i>LIVELLO 5</i>
OCCHI APERTI	SPONTANEO	STIMOLO VERBALE	DOLORE	ASSENTE	ASSENTE
MOVIMENTI SPONTANEI	ORIENTATI	VAGANTI	DEVIAZIONE CONIUGATA	DEVIAZIONE STRABICA	ASSENTE
DIAMETRO PUPILLARE	NORMALE	MIOSI	MIDRIASI	PUNTIFORME	MEDIA MIDRIASI
RIFLESSO CORNEALE	PRESENTE	PRESENTE	ASSENTE	ASSENTE	ASSENTE
RIFLESSO FOTOMOTORE	PRESENTE	PRESENTE	ASSENTE	ASSENTE	ASSENTE
RIFLESSO OCULOCEFALICO	PRESENTE	TONICO CONIUGATO	MODESTO DISCONTINUO	ASSENTE	ASSENTE
RIFLESSO OCULOVESTIBOLARE	PRESENTE (NISTAGMO)	TONICO CONIUGATO	MODESTO DISCONTINUO	ASSENTE	ASSENTE
SCHEMA RESPIRATORIO	REGOLARE	CHEYNE STOKES	ICN	APNEUSTICO	ATASSICO
FUNZIONE MOTORIA	COMANDO VERBALE	LOCALIZZA DOLORE	DECORTICAZ	DECEREBRAZ	NESSUNA RISPOSTA
TONO MUSCOLARE	NORMALE	IPERTONO	FLESSIONE	ESTENSIONE	IPOTONO

Tabella 2 profilo di tipo analitico modificato della "Cornell scale"

NECESSITÀ DELL'ORIENTAMENTO PROGNOSTICO AI FINI DEL TRATTAMENTO RIABILITATIVO

L'utilità di porre una precoce prognosi funzionale è per indirizzare l'impegno professionale verso categorie di malati in coma, che hanno possibilità di recupero.

Al di fuori del coma dépassé nel quale spesso si può avere la prova in vivo della necrosi dell'encefalo, il problema di capire e presto circa la possibilità di risveglio di un comatoso va risolto solo su base statistica ed in termini di probabilità.

In tutti gli studi condotti fino ad oggi prognosi precoci corrette in più dei 2/3 dei casi si sono ottenute solo per le due alternative: esiti favorevoli o esiti cattivi, raggruppando tra i primi i casi con ripresa della coscienza (buon recupero, inabilità parziale, inabilità totale) e fra i secondi i deceduti e gli stati vegetativi persistenti.

Attraverso le impostazioni metodologiche ad orientamento analitico sono risultati utili per ottenere previsioni prognostiche di alto livello di probabilità (maggiore dello 0.97%) otto variabili, fra cui l'età, il tipo di attività motoria, il grado di reattività valutato con il sistema a punteggio), i movimenti oculari e la reattività pupillare. In realtà ad eccezione dell'età sono gli stessi elementi che in varia combinazione compaiono in tutte le scale di coma.

È risultato che:

1. nelle lesioni cerebrali diffuse non chirurgiche il crescere della è legato strettamente ad un aumento della mortalità e degli esiti peggiori; pertanto l'età non ha alcun valore prognostico assoluto;
2. fra i segni clinici gli indici di maggior valore prognostico sono i riflessi pupillari ed oculari, la cui assenza è associata con alte percentuali di esiti negativi: l'assenza dei riflessi del tronco nel trauma cranico prolungato per oltre sessanta ore è connesso ad un esito negativo; è emerso inoltre che nel traumatizzato cranio – encefalico in coma attualmente:
 - a. la mortalità media del coma, così come definito da Jennett, si aggira intorno al 50%; solo in alcuni Centri risulta inferiore con valori minimi del 30 – 32%;
 - b. con il metodo analitico è possibile prevedere con una probabilità statistica dello 0.97% l'esito per le sole due alternative, buono o cattivo,

nel 45% dei casi a ventiquattro ore dall'inizio del coma, nel 61% dei casi entro 2 – 3 giorni e nel 68% entro 4 – 7 giorni.

L'utilità in termini prognostici dell'uso di queste tecniche di valutazione è limitata comunque dalla necessità di un'analisi computerizzata dei dati.

A tale scopo può essere pertanto utile la Scala di Coma di Bozza Marrubini (fig. 10), comprendente sette livelli ed utilizzabile al letto del malato senza computer.

In questa Scala il coma propriamente detto, restando aderente alla definizione di Jannett, comincia dal 3° livello (il paziente non obbedisce agli ordini).

La gravità della compromissione funzionale viene identificata:

- dalla presenza o assenza di risposte alla chiamata verbale o agli ordini semplici e dal tipo di risposta motoria al dolore;
- dal comportamento di due riflessi di tronco (r. foto motore e r. vestibolo oculare).

Valori prognostici negativi sono indicativi per i livelli 6 e 7; per il 5° c'è il recupero di un terzo dei casi in presenza dei riflessi del tronco encefalo, i quali se mancano orientano per una prospettiva sfavorevole anche in questo tipo di classificazione.

I criteri esposti sono pertanto una buona guida prognostica per le possibilità di recupero funzionale attraverso il trattamento riabilitativo.



Figura 10 Scala di Coma di Bozza Marrubini



CAPITOLO SECONDO IL COMA IN FASE ACUTA Problemi clinici e di management

Nel 2005 è stato elaborato dal Ministero della Salute uno studio sul “problema coma” da parte di una commissione di esperti. Tale documento ha evidenziato che ogni anno in Italia circa ventimila persone entrano in coma per incidenti stradali o sul lavoro, ictus, arresti cardiaci, aneurismi ed intossicazioni (fig. 11).

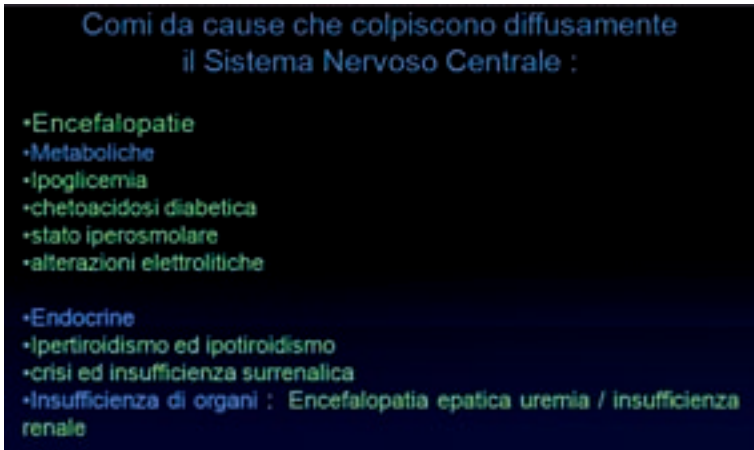


Figura 11 cause di coma

Più di un terzo ne esce indenne, altri riportano danni più o meno gravi e per più di 500 di loro il coma evolve in stato vegetativo, che può durare più o meno a lungo, talvolta permanente (fig. 12).

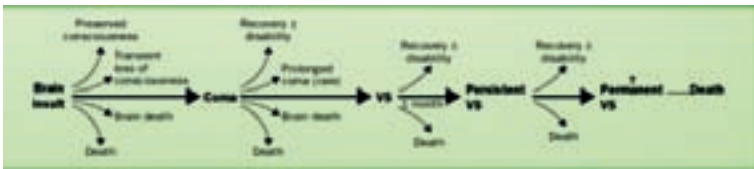


Figura 12 evoluzione del coma

L'incidenza dello stato vegetativo è stimata in 0.7-1.1/100.000 abitanti; la prevalenza è di 2-3/100.000 abitanti. Circa un terzo degli stati vegetativi è di origine traumatica. Dei 2/3 di origine non traumatica (ictus cerebrale ischemico o emorragico, encefalite, anossia) quasi il 50% è costituito dalle anossie cerebrali.

Negli ultimi decenni il progresso tecnologico e scientifico, in particolare nell'ambito della rianimazione, ha determinato la comparsa di nuovi quadri clinici nei pazienti in coma neurologico sottoposti a terapia intensiva, caratterizzati da una grave e generalmente irreversibile compromissione motoria e cognitiva.

A differenza della morte cerebrale per la quale sono stati adottati precisi criteri diagnostici, legalmente riconosciuti, lo stato vegetativo permanente (fig. 13, 14) ed il minimally conscious state (fig. 15) pongono a tutt'oggi alla società problematiche mediche, etiche e legali.

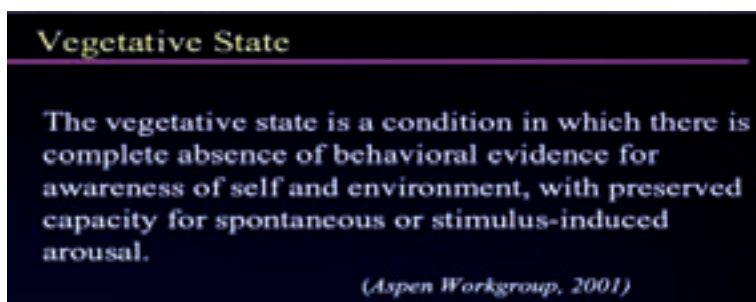


Figura 13 lo stato vegetativo

Lo stato vegetativo, descritto da Jennett e Plum (5) nel 1972, si verifica nei pazienti in coma prolungato su base anossica o traumatica per una grave e diffusa sofferenza a carico degli emisferi cerebrali e relativo risparmio delle strutture troncali.

Dopo 15 – 30 giorni quasi tutti i pazienti in coma tendono ad aprire gli occhi, spontaneamente e dopo stimoli uditivi, ma sfortunatamente non tutti recuperano; in percentuali diverse a seconda delle casistiche persiste mancanza di ogni risposta adattiva all'ambiente esterno, pur essendo presenti riflessi troncali, spinali e la ventilazione spontanea (tabella 3).

Lo stato vegetativo si definisce persistente quando ci si riferisce ad una condizione di passata o perdurante disabilità della durata di almeno un mese.

La diagnosi di stato vegetativo permanente è il conseguente giudizio prognostico si riferiscono ad una condizione irreversibile nei limiti degli accertamenti attualmente possibile: dopo tre mesi nei casi di sofferenza anossica – ischemica e dopo dodici mesi nei traumatismi cranici.

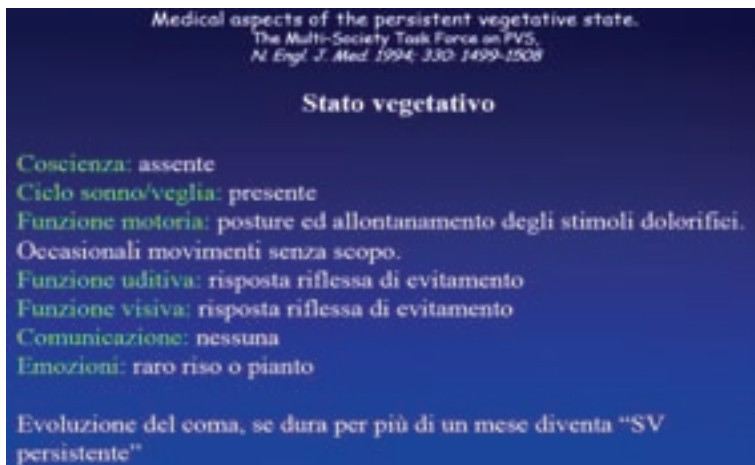


Figura 14 caratteristiche stato vegetativo

Non sempre i pazienti con grave compromissione dello stato di coscienza dopo un coma prolungato presentano i criteri dello stato vegetativo, manifestando minimi segni di ripresa di contatto con l'ambiente (ad es.: inseguimento non causale di uno stimolo visivo, esecuzione di ordini semplici).

Tale quadro clinico era definito in passato "minimally responsive state". Recentemente dopo una serie di incontri (1995 – 2000) l'Aspen Work Group, composto da neurologi, neurochirurghi, psichiatri, esperti di bioetica, infermieri e rappresentanti dei malati hanno proposto il termine di "minimally conscious state" e la seguente definizione: condizione di grave alterazione della coscienza nella quale è dimostrata una minima ma sicura prova comportamentale di consapevolezza di sé o dell'ambiente.

Nei pazienti con MSC, pur in presenza di una rudimentale ripresa della coscienza, persistono gravi deficit cognitivi e motori con impossibilità a svolgere attività della vita quotidiana, a comunicare in modo adeguato e a dare un consenso al trattamento. L'incontinenza sfinterica e l'alimentazione generalmente somministrata mediante sonda implicano la completa dipendenza di questi pa-

zienti dai familiari. Anche il minimally conscious state si definisce permanente se dura oltre dodici mesi e la ripresa seppur minima della coscienza si associa alla possibile percezione del dolore.

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

Stato di coscienza minima

Coscienza: parziale
Ciclo sonno/veglia: presente
Funzione motoria: localizza gli stimoli dolorosi. Raggiunge gli oggetti. Tiene o tocca oggetti in modo da considerare forma e dimensione. Movimenti automatici (grattamento)
Funzione uditiva: localizza l'origine dei suoni. Risposta riflessa di evitamento. Instabile risposta agli stimoli.
Funzione visiva: Fissazione visiva mantenuta. Inseguimento visivo mantenuto.
Comunicazione: occasionale vocalizzazione. Occasionale, ma comprensibile espressione o gestualità.
Emozioni: raro riso o pianto

Evoluzione del coma. Progressiva ripresa della coscienza in circa 15 giorni

Figura 15 caratteristiche stato di coscienza minima

	Stato vegetativo	MCS
Coscienza	Assenza di evidenza comportamentale di percezione di sé e dell'ambiente	Minima, ma chiara evidenza comportamentale di percezione di sé e dell'ambiente
Ciclo sonno veglia	Presenti	Presenti
Motoria	Postura e reazione di allentamento in rapporto a stimuli nocettivi, movimenti occasionali sfinalizzati	Localizzazione degli stimoli nocettivi, tenuto tenuto oggetti in modo adeguato alla natura ed alla loro forza, movimenti automatici.
Funzione uditiva	"Startle", lieve localizzazione della fonte di rumore	Localizzazione della fonte del rumore
Funzione visiva	"Startle", lieve fissazione visiva	Fissazione visiva losdegato, inseguimento prolungato dello stimolo visivo
Comunicazione	assenza di espressione e comprensione, possibili vocalizzazioni.	Vocalizzazione non casuale in risposta a stimuli verbali, vocalizzazione e gestualità non appropriate, ma comprensibili
Emozioni	Assente, riso e pianto in base riflesso	Riso e pianto appropriato ad una situazione

Tabella 3 differenze SV – SMC

Il grave traumatismo cranio encefalico è una malattia sistemica, multiorganica, che presenta alterazioni respiratorie, cardiocircolatorie e metaboliche direttamente dipendenti sia dal tipo e sede della lesione primaria cerebrale che della reazione specifica dell'organismo al trauma.

Un particolare potenziale patologico appartiene a fattori di danno cerebrale secondario quali ipossia, ipotensione, ipercapnia, convulsioni, ecc.

Per questo si individua lo scopo della fase emergenza – primo soccorso rianimazione cerebrale – terapia intensiva nell'evitare e/o contrastare i fattori di aggravamento e nel ripristinare e mantenere l'omeostasi dell'organismo.

La Rianimazione e la Terapia Intensiva nella fase acuta rappresentano pertanto a tutti gli effetti la prima fase della riabilitazione del traumatizzato cranico e l'incidenza e la gravità dei problemi tardivi dipendono in gran parte dalle scelte terapeutiche precoci.

I problemi clinici e di management complessivo nei pazienti con grave danno neurologico, lento recupero della coscienza e gravi deficit residui e in pazienti con gravissimo danno neurologico e stato vegetativo sono rappresentati da:

1. alimentazione: un adeguato apporto calorico e proteico, che deve passare il più precocemente possibile dalla via parenterale alla enterale, è indispensabile per prevenire le polinevriti carenziali, le atrofie muscolari e per prevenire/contrastare l'ipercatabolismo; particolare attenzione infine va posta al bilancio idrico, data la tendenza alla ritenzione idrica legata ad un aumento di ADH
2. problemi articolari: una precoce mobilizzazione passiva adeguata e condotta correttamente è di grande utilità per la prevenzione di blocchi articolari, retrazioni, calcificazioni periarticolari; lesioni queste che se affrontate tardivamente possono diventare di difficile correzione, richiedere interventi chirurgici correttivi e diventare talvolta definitivamente e altamente invalidanti
3. prevenzione di trombosi venose profonde ed embolia polmonare: l'immobilizzazione prolungata, la presenza di stasi venosa ed edema conseguente alla mancanza o riduzione del tono muscolare e la presenza di cateteri venosi centrali rendono questi pazienti altamente a rischio per le suddette complicanze; la rimozione il più precocemente possibile del catetere venoso centrale, un'adeguata mobilizzazione precoce e la profilassi eparinica rappresentano periodi terapeutici e/o preventivi adeguati

4. crisi disautonomiche: sono caratterizzate essenzialmente dalla presenza, il più delle volte contemporanee, di ipertensione, tachicardia, iperventilazione, ipertono muscolare, sudorazione ed orripilazione; l'insieme delle suddette manifestazioni sembra riconducibile ad una iperattività adrenergica; un buon controllo di tale sindrome si ha con farmaci sedativi del tipo benzodiazepine e clorpromazina e particolarmente con farmaci ad azione antiadrenergica centrale quali beta bloccanti e clonidina; è importante sottolineare come nella scelta del farmaco vada posta particolare attenzione al rischio di abuso di farmaci sedativi
5. problemi infettivi e respiratori gravi: dall'analisi della nostra casistica i problemi infettivi e respiratori gravi rappresentano la causa più frequente (circa il 60%) di lungodegenza in terapia intensiva; complicanze queste nella maggior parte dei casi legate alla intubazione e ventilazione meccanica prolungata e alla immobilizzazione forzosamente prolungata e alla immobilizzazione prolungata per la presenza di trazioni trasversali che impediscono di fatto un nursing adeguato; unitamente terapia antibiotica mirata diventano di fondamentale importanza a tale scopo la valutazione della tracheotomia e dell'intervento ortopedico precoce:
 - a. tracheotomia: rispetto al tubo endotracheale è molto meglio tollerata dal paziente, permette la deglutizione facilitando quindi il passaggio alla alimentazione per os e facilita un nursing adeguato diminuendo il rischio di infezione; permettendo infine una migliore mobilizzazione del paziente facilita l'iniziale contatto con l'ambiente;
 - b. intervento ortopedico precoce: oltre a liberare il malato dalla tortura di trazioni ed apparecchi gessati permette di prevenire efficacemente i decubiti e le infezioni urinarie e di attuare precocemente fisioterapia respiratoria e mobilizzazione.

Il favorire la fisioterapia respiratoria, la mobilizzazione precoce ed un'alimentazione adeguata al grave stato catabolico permetterebbe di eliminare le cause "iatrogene" di lungodegenza in terapia intensiva favorendo un migliore e più rapido recupero.



CAPITOLO TERZO

LA RIABILITAZIONE DEL COMA POST – TRAUMATICO

Le fasi; la valutazione del danno primario, secondario e terziario; l'approccio al trattamento nel periodo acuto

Il trattamento rianimativo attuale permette la sopravvivenza a pazienti che presentano una patologia che coinvolge sia il S.N.C. che gli organi da questo dipendenti.

Finora il problema principale è stato ottenere la sopravvivenza, ponendo scarsa attenzione alla sua qualità, ma si è oramai d'accordo che la prevenzione degli esiti deve avvenire fin dalla fase acuta.

La fase acuta riabilitativa convenzionalmente inizia quando degli stimoli esterni o interni non possono più procurare rischi *quoad vitam* per il paziente e si sia raggiunta una parziale normalizzazione dei parametri umorali, cardiocircolatori e respiratori, il che avviene mediamente e termine della fase di edema cerebrale.

Questa fase non coincide con quella acuta rianimativa in cui lo scopo del rianimatore è il mantenimento delle funzioni vitali del paziente e dove un apporto eccessivo di stimoli plurisensoriali potrebbe aggravare il già precario equilibrio omeostatico.

Per fase post – acuta riabilitativa si intende quel periodo di durata e decorso variabili durante il quale l'obiettivo è di guidare a riemergere la coscienza, di valutare e approfondire i disturbi neuropsicologici e psicologici sia del paziente che dell'ambiente, di intervenire in modo specifico sul danno primario per una riacquisizione di una motilità sempre più evoluta.

Nella fase degli esiti va curato il reinserimento del paziente nel suo ambiente familiare ed eventualmente lavorativo, va continuata la valutazione dinamica e la rieducazione dei disturbi neuropsicologici e va proseguito l'intervento psicoterapico sul paziente e sulla famiglia.

Tutti gli Autori sono concordi nel definire il coma la condizione in cui esiste una riduzione fino all'abolizione dello stato di coscienza e della vigilanza, per cui il paziente si presenta ad occhi chiusi ed a qualsiasi stimolo a cui venga sottoposto non fornisce risposte decodificabili.

L'evento traumatico porta ad una disorganizzazione globale dell'attività cerebrale in quanto oltre alla lesione focale (ematoma extracerebrale, contusione cerebrale, ecc.) si instaurano reazioni secondarie soprattutto a genesi vascolare. Queste sono le la causa di un edema più o meno diffuso e quindi di ernie a cui seguono compressione sulle strutture parenchimali e vascolari, le quali determinano a loro volta l'estensione della lesione anche a strutture non direttamente interessate dal trauma.

In seguito al trauma si hanno anche dismetabolismi di origine centrale. Di-endocrinie e gravi disturbi neurofisiologici legati ai neurotrasmettitori.

In riabilitazione viene studiato l'individuo come organismo capace di autoregolazione attraverso un continuo processo di apprendimento e di adattamento.

Coordinatore ed equilibratore di tale attività è il sistema nervoso centrale, organizzazione unitaria e dinamica strutturata in sistemi funzionali, cioè quelli neuronali integrati fra loro a livelli differenti sia congenitamente che per apprendimento.

Essi operano sotto l'influsso delle afferenze, scelta adeguata al compito biologico al quale sono proposti, lavorano in sincronia fra loro e sono polivalenti.

Tale organizzazione presuppone la sottomissione delle funzioni elementari a quelle superiori, sebbene durante lo sviluppo queste ultime si siano strutturate alla guida delle prime.

Da queste premesse l'approccio riabilitativo deve comprendere la valutazione del danno primario e di quello secondario e terziario.

Per danno primario si intende il danno anatomico individuandone attraverso diversi esami strumentali il tipo, l'entità e la sede, evidenziando quindi ematomi intra ed extracerebrali, rammollimenti cerebrali, edema con conseguente ipertensione endocranica ed erniazioni transtentoriali. Gli esami strumentali non sono in grado attualmente di rilevare lo squilibrio ormonale, metabolico, trofico e dei ritmi vitali con comparsa di microlesioni che conducono ad alterazioni delle connessioni interneuronali che a loro volta determinano una disorganizzazione di tutta l'attività cerebrale.

Questi equilibri sono difficili da correggere e persistono lungamente nel compartimento cerebrale e possono determinare delle lesioni definitive.

Deriva direttamente da queste lesioni e costituisce il danno funzionale primario lo squilibrio dovuto sia ad una deconnessione tra i tre blocchi funzionali sia ad una alterazione all'interno di uno di essi; questa disorganizzazione determina

inoltre una liberazione di una attività riflessa primitiva, simile a quella riscontrabile nel neonato, integrata nei centri sottocorticali e del tronco.

Per primo blocco va intesa l'unità funzionale deputata al mantenimento della veglia, cioè al tono dell'attività corticale: esso comprende la sostanza reticolare del tronco cerebrale, l'archipallium mediale e basale.

Per secondo blocco si intendono le strutture deputate all'immagazzinamento delle informazioni ricevute dai recettori sensitivi e sensoriali, cioè le regioni occipitali, parietali e temporali con le rispettive regioni sottostanti.

Il terzo blocco è costituito dall'unità funzionale preposta alla programmazione e svolgimento dei movimenti e delle azioni e alla previsione dei loro risultati.

Uno squilibrio all'interno di uno dei tre blocchi può portare a delle conseguenze che in fase acuta si estrinsecano con danni neurologici e con la liberazione dell'attività primitiva, ad esempio la comparsa dei riflessi tonico cervicali simmetrici ed asimmetrici, del grasping, dell'attività orale riflessa primitiva (punti cardinali, muso, morso, Babkin, ecc.). La valutazione dinamica di queste attività riflesse deve tener presente la loro comparsa, persistenza, assenza, intensità con cui si manifestano e infine la loro scomparsa.

Per danno o deficit secondario si intendono tutte quelle lesioni a carico di sistemi non facenti parte del sistema nervoso centrale, per esempio disturbi respiratori, cardiocircolatori, renali, ecc.

Per patologia terziaria o grado di invalidità intendiamo la patologia di immobilizzazione o la fissazione in schemi patologici.

Per cui risulta che nella fase acuta anche se la circoscrizione del danno primario è di vitale importanza per la sopravvivenza del paziente non va dimenticato che il compito della riabilitazione è di limitare le conseguenze del danno secondario e di prevenire il danno terziario.

La strumentazione diagnostica attuale non permette di approfondire la patologia primaria. Infatti la strumentazione usata finora più che altro è in grado di fissare in un determinato momento la valutazione della lesione, non tenendo conto che siamo di fronte ad una patologia che è di per sé in continua evoluzione.

D'altro canto la medicina riabilitativa interviene attivamente sul paziente in coma dando delle stimolazioni plurisensoriali che sappiamo poter essere utili per il suo risveglio, ma di cui non si è in grado di quantificare gli effetti. Una valutazione strumentale dinamica effettuata attraverso l'analisi spettrale di EEG ed i potenziali evocati unitamente alla risonanza magnetica funzionale per immagini può pertanto essere di fondamentale importanza per seguire nel tempo gli effetti

che possono avere sul sistema nervoso centrale il bombardamento di stimoli a cui viene sottoposto il paziente in coma.

Il trattamento riabilitativo in fase acuta va impostato secondo determinati schemi di intervento.

Va pertanto distinto un intervento specifico riabilitativo, un'assistenza infermieristica specializzata e un coinvolgimento dell'ambiente familiare.

Il primo problema è di risvegliare il paziente in modo che possa stabilire un contatto con l'ambiente circostante. Lo scopo pertanto è di equilibrare l'attività della sostanza reticolare ascendente del tronco per mantenere la corteccia in uno stato continuo di attivazione e impedire alle strutture nervose, ancora integre o a connessioni neuronali ancora funzionanti, di andare completamente perse per una mancanza di stimolazioni afferenziali.

In questo modo si facilita innanzitutto il risveglio, quindi il massimo recupero possibile delle funzioni elementari come di quelle più complesse, infine attraverso posture corrette e correttive si prevengono danni dovuti ad una patologia terziaria periferica.

Questo tipo di intervento è basato su un programma dettato dalla valutazione diagnostica fisiatrica.

Oltre alla diagnosi ed al trattamento vero e proprio va educato l'ambiente sanitario ad un approccio al paziente in coma il più possibile vicino ai principi riabilitativi, in modo da fornire adeguate stimolazioni psico – sensoriali e motorie durante la normale assistenza medico – infermieristica.

Questo può avvenire attraverso aggiornamenti specifici ed individualizzati sul singolo paziente in cura. Per esempio importante è che durante l'assistenza medico – infermieristica ci si rapporti con paziente, considerando la possibilità che questi sia in grado di recepire le comunicazioni verbali ed extraverbali e che i passaggi posturali siano eseguiti ispirandosi ad una motricità evoluta e così via.

Integrazione indispensabile è la collaborazione dei familiari che può avvenire, rispettando i canoni di asepsi della rianimazione nelle fasi iniziali della degenza, sia con stimolazioni psicosensoriali, sia con posture corrette insegnate, sia tentando di ricreare i rapporti affettivi preesistenti.

Oltre ad una prognosi rianimativa è possibile con questa modalità di approccio al paziente in coma stabilire una prognosi riabilitativa basata sia sulla valutazione fisiatrica, sia sulla valutazione strumentale tradizionale e possibilmente dinamica.



CAPITOLO QUARTO

LA RIABILITAZIONE DEL COMA POST – TRAUMATICO

Il trattamento in fase acuta riabilitativa

Ogni trattamento riabilitativo deve circoscrivere il danno primario, impedendone l'estensione ad aree funzionali vicine o dipendenti, prevenire il danno secondario, impedire quello terziario, diminuire il potenziale patologico ed esaltare il potenziale di salute. Deve inoltre comprendere il paziente, l'ambiente sanitario, l'ambiente familiare e sociale.

Nella fase acuta il trattamento deve essere rivolto a favorire il risveglio con:

1. stimoli sensitivi e sensoriali prima elementari e poi più sofisticati in relazione alla personalità premorbosa del paziente;
2. tecniche di facilitazione neuromuscolare, che attraverso la stimolazione di estero e propriocettori realizzano in via riflessa le condizioni per facilitare od inibire la contrazione di determinati gruppi muscolari;
3. posture corrette, corretti cambiamenti di postura e movimenti corretti.

A tale scopo si ritiene utile procedere al trattamento riabilitativo attraverso tecniche tendenti ad evocare al massimo i potenziali residui per un migliore adattamento dell'individuo a sé ed al mondo.

È possibile attuare una spinta maturativa attraverso somministrazione di schemi tonico – posturali – motori a partenza dal proprio livello funzionale neurologico, al fine di favorire il superamento della barriera fornita dalla condizione patologica, che è di per sé rallentatrice e deformatrice del recupero.

Il termini neuro fisiopatologici significa evocare la potenzialità di cellule uncommitted, risvegliare l'attività di cellule unlocked funzionalmente danneggiate per vicinanza o dipendenza dalle strutture lese, ripristinare la maturazione e il funzionamento di circuiti dinamicamente integrati, a livelli sempre più alti attraverso la sostituzione di vie e centri lesi.

Si possono pertanto ottenere progressi impensabili attraverso la plasticità del sistema nervoso centrale rimasto ancora integro. Tuttavia questo è possibile solo se l'ambiente è precocemente, riccamente e adeguatamente stimolante.

Se le informazioni sono scarse, inadeguate, scorrette, le risposte non potranno che comportarsi conseguentemente.

C'è una vasta letteratura sulla deprivazione sensoriale sensitiva, sia a livello dell'animale che dell'uomo, ricca appunto di dimostrazioni circa i cambiamenti di funzione e di struttura del S.N.C., a secondo che le stimolazioni ambientali siano carenti, disorganizzate, eccessive, ottimali.

Non si sa quale deve essere la somma ottimale, l'equilibrio, il rapporto dei vari input sensitivo – sensoriali necessari.

Si può comunque dedurre che un qualunque deficit sensoriale può portare ad un difetto d'integrazione ed un qualunque difetto di integrazione in qualsiasi settore ed a qualsiasi livello di sviluppo finisce per ripercuotersi sugli altri settori; qualsiasi carenza esperienza senso motoria determinata da una scarsa sollecitudine ambientale, associata ad un danno organico o funzionale cerebrale provoca un arresto nel recupero delle strutture neurologiche, correlate a determinate funzioni e svolgentesi in tappe precise, secondo una progressiva organizzazione di circuiti neuronici sempre più complessi ed integrati a livelli sempre più alti del S.N.C.

Pertanto un danno neurologico, che determini la mancata ed incompleta funzione di un livello alto di sviluppo, fa in modo che ridiventino operativi e dominanti i livelli inferiori.

Per determinare esattamente il tipo ed il grado di incapacità che un paziente può presentare e per prescrivere un programma adeguato riabilitativo è necessario stabilire le funzioni basilari più significative del comportamento umano, misurabili e valutabili secondo un determinato processo evolutivo in tappe; sei funzioni sono necessarie per il migliore adattamento dell'individuo all'ambiente fisico, sociale e culturale: tre motorie (mobilità, linguaggio, competenza manuale) e tre sensoriali – sensitive (vista, udito, tatto o stereo gnosi quale funzione più rappresentativa di tutte le sensibilità somatiche) (17).

Lo sviluppo di queste funzioni è un continuum verticale, che può essere diviso in stadi, considerati cronologicamente e funzionalmente in relazione in relazione alla gerarchia filo ontogenetica del sistema nervoso centrale.

Per poter ancora accettare la gerarchia degli stadi di integrazione (bulbo spinale, pontino, mesencefalico, corticale) occorre considerare tale gerarchia non in senso strutturale, ma in senso funzionale:

- il bulbo funzionale va dal midollo spinale al ponte
- il mesencefalo funzionale comprende tutte le formazioni dal ponte al corpo calloso (quindi anche il sistema extrapiramidale, il sistema cerebellare ed una parte delle strutture diencefaliche, considerate come centri sottocorticali integrativi superiori del sistema reticolare)
- il livello corticale iniziale comprende il diencefalo e tutta la corteccia funzionale finisce per includere i circuiti cortico – sottoportico – corticali e sottoportico – cortico – sottocorticali, fra i più importanti centri di integrazione delle attività senso motorie (sistema talamico, limbico, piramidale, extrapiramidale, cerebellare).

Lo scopo del trattamento si basa pertanto sulla ricostruzione delle integrità funzionali cervello – ambiente per mezzo di stimoli ambientali corretti, intensi, continuativi e frequenti, atti ad evocare tutte le potenzialità di sviluppo del paziente, a partire dal livello funzionale residuo all'evento traumatico nei diversi settori in modo che le sue attività senso motorie siano sempre controllate, arricchite ed adeguate all'età cronologica.

Il bombardamento delle stimolazioni sensitivo – sensoriali, adeguate al livello maturativo, deve essere somministrato secondo una particolare intensità, durata e frequenza, lungo tutto l'arco della giornata. L'apporto pluriafferenziale non può essere infatti efficace, se si riduce a sporadiche sedute quotidiane.

Se un'adeguata e corretta pluristimolazione ambientale favorisce nel sano il processo evolutivo, sarà tanto più necessario nel paziente in coma, che ha bisogno di un ambiente eccezionalmente arricchito per recuperare il suo potenziale.

Il programma sarà pertanto costituito da stimolazioni pluriafferenziali globali, intense ripetute ad intervalli regolari e protratte nel tempo, attraverso un'immersione permanente in un'atmosfera riabilitativa, così che sia nutrito, vestito, lavato, stimolato e corretto nelle sue posture e nei suoi movimenti.

Lo sviluppo sensomotorio delle sei funzioni basilari suddiviso da A. Sandler e S. Brown (tabella 4) (17) in 12 stadi e corrispondenti a 12 livelli evolutivi è rappresentato schematicamente da una griglia, formata da 72 caselle.

Questo schema è utilizzabile nel corso delle progressive valutazioni dalla iniziale in fase acuta riabilitativa alle successive in fase post – acuta e nella fase degli esiti.

Il trattamento riabilitativo, suddiviso in cicliche sequenze giornaliere e basato su una precisa diagnosi riabilitativa, viene corretto in rapporto all'evoluzione del quadro clinico.

Il programma di esperienze sensorimotorie consiste essenzialmente in informazioni elementari, "somministrate" attraverso la posturalizzazione di base, le tecniche di facilitazione e l'applicazione di stimoli elementari sensitivi.

Seguendo il criterio della posturalizzazione il paziente mantiene nel letto quelle posizioni capaci di evitare l'insorgenza e la stabilizzazione di contratture e di conseguenti deformità gravemente pregiudizievoli per la funzione, inibendo sinergie spastiche, che tendono a fissare l'arto superiore in adduzione del braccio, flessione del gomito, pronazione dell'avambraccio, flessione del polso e delle dita (schema flessorio) e quello inferiore in estensione con piede in equinismo-adduzione (schema estensorio).

Inoltre in questa posizione i movimenti dei quattro arti possono essere significativamente combinati per uno spostamento intenzionale del corpo, tali da ricevere sommazione di stimoli tattili, propriocettivi, uditivi e visivi, così da favorire l'apprendimento, possibile dall'interrelazione fra attività sensoriali e attività motorie.

Viene anche favorita la respirazione e l'espulsione di liquidi dalla bocca ed inoltre la posizione degli arti e della testa permette di rilevare una più o meno perfetta integrazione a livello pontino, che se presente è caratterizzata dalla flessione degli arti omolateralmente al volto (riflesso tonico cervicale invertito).

I pazienti in stato vegetativo o in stato di coscienza minima presentano non una debolezza o una perdita di forza di alcuni muscoli, ma piuttosto un disturbo della coordinazione dell'attività muscolare; quale conseguenza della mancata azione di controllo corticale su tali riflessi posturali, si vengono a creare schemi motori anormali ed un alterato equilibrio fasico - tonico dei muscoli.

Sulle esperienze bobathiane indirizzate a combattere la predominanza del riflesso posturale individuato quale responsabile delle alterazioni della motricità, si provvede pertanto ad imporre al paziente particolari posture, idonee a contrastare i riflessi posturali, alterati per la mancanza coordinatoria dei centri superiori.

L'imposizione di posture inibitorie (fig. 16, 17, 18, 19) non deve coinvolgere tutto il corpo, ma essere limitata ai punti-chiave e cioè al capo, al collo, al cin-

golo scapolare ed alla colonna vertebrale; i punti-chiave controllano e regolano il comportamento motorio senza limitare il movimento degli arti.

Ridotte spasticità e distonie vengono a facilitare atteggiamenti che si svilupperanno attraverso progressivi e normali momenti evolutivi.

Alle tecniche di inibizione sull'attività riflessa posturale anormale, indirizzate ad ottenere il rilassamento, si aggiungono tecniche di facilitazione di schemi posturali normali e di movimento semplici indirizzati a consolidare sia i risultati ottenuti in fatto di normalizzazione del tono muscolare che ad incremento il tono riflesso di postura e di regolazione della coordinazione.

Scopi del trattamento saranno pertanto:

- la neutralizzazione delle reazioni posturali anormali
- la riduzione dell'ipertono od aumento dell'ipotono
- lo sviluppo delle normali reazioni posturali e del tono posturale antigravitario per favorire i più importanti patterns di movimento
- la prevenzione e riduzione delle contratture e delle deformità
- la facilitazione dei patterns funzionali attraverso la manipolazione ed il gioco, utili per la vita quotidiana e per l'autonomia

Con il graduale miglioramento delle capacità di rilassamento e con la progressiva acquisizione della motilità finalistica in decubito orizzontale si inizierà la rieducazione al rotolamento con passaggio dalla posizione supina a quella prona e viceversa (il capo e le spalle costituiranno il punto chiave da cui viene stimolata la motilità del tronco e degli arti superiori.).

Solo quando il paziente si sarà impadronito con sufficiente disinvoltura della capacità di rotolamento si incoraggerà lo sviluppo di ulteriori modelli di motricità.

L'applicazione di stimoli elementari sensitivi pluri-afferenziali (gustativi, olfattivi, tattili, propriocettivi, visivi, uditivi, statochinestici, termici) va eseguita attraverso informazioni contrastanti (luce – buio, rumore – silenzio, ruvido - liscio, duro – morbido, caldo – freddo, ecc.) al fine di evitare fenomeni di adattamento.

L'informazione perviene al sistema nervoso centrale dei vari organi di senso, entro cui si trovano cellule recettrici, cioè che convertono varie forme di energie ambientali in potenziali d'azione nei nervi sensoriali.

Tra le forme di energia convertita dai recettori ci sono la meccanica (pressione, tatto), termica (temperatura), elettromagnetica (luce) e chimica (odori, sapori, PO e PCO del sangue).

In ogni organo di senso i recettori sono adatti a rispondere ad una particolare forma di energia con una soglia molto più bassa di quella presentata da altri tipi di recettori. La forma di energia alla quale un dato recettore è particolarmente sensibile si chiama il suo stimolo adeguato.

Poiché negli organi di senso i recettori sono specializzati per rispondere ad una particolare forma di energia ne segue che devono esistere differenti tipi di organi di senso.

Tradizionalmente i sensi speciali sono l'odorato, la vista, l'udito, l'equilibrio ed il gusto; i sensi cutanei sono quelli i cui recettori si trovano nella cute e i sensi viscerali sono quelli devoluti alla percezione dell'ambiente interno. Il dolore viscerale è di solito considerato una sensazione viscerale.

Un'altra classificazione dei recettori li distingue in:

1. telerecettori che sentono eventi a distanza
2. esterocettori che sentono l'ambiente esterno vicino
3. interocettori che sentono l'ambiente interno
4. propriocettori che informano in ogni momento circa la posizione del corpo nello spazio

Tuttavia la componente cosciente della propriocezione o "immagine del proprio corpo" è in realtà la sintesi di informazioni provenienti non solo da recettori situati dentro e attorno alle articolazioni, ma anche da recettori cutanei del tatto e della pressione.

La stimolazione visiva è rappresentata basilamente dal "light reflex" (stimolazione dell'occhio con un fascio di luce avvicinato alla pupilla seguita da cinque secondi di sospensione, ripetuta ciclicamente durante la giornata) e successivamente dall' "outline perception" utile alla percezione dei contorni (stimolazione luminosa agli angoli di un quadrato posto sul campo mediano visivo di ciascun occhio).

Gli stimoli luminosi utilizzati, rientranti nello spettro visibile (compreso tra le lunghezze d'onda di 397 e 723nm) sono oltre al bianco il rosso (723 – 647nm), il verde (575 – 492nm) ed il blue (492 – 450nm), considerati i colori primari, in quanto mescolandosi possono dare un qualunque colore allo spettro, il bianco e persino colori extraspettrali quali la porpora.

I coni, fotorecettori di tre tipi, deputati alla visione della luce intensa e dei colori, assorbono massimamente la luce di lunghezza d'onda 440 – 450nm, 524 – 540nm e 565 – 575nm. La curva di sensibilità spettrale dei recettori coincide pertanto con la curva di sensibilità ai colori dell'occhio umano.

Si ha un primo massimo nella regione blue violacea dello spettro, un secondo massimo nella regione del verde ed un terzo nella regione del giallo. I coni che mostrano un massimo di sensibilità per il giallo sono tuttavia abbastanza simili anche al rosso per rispondere a questo con una soglia più bassa che con il verde.

Suoni di differente altezza sono uditi, perché vengono attivati nell'Organo di Corti differenti gruppi di cellule ciliate da onde sonore di differente frequenza.

Per le stimolazioni uditive si ricorre pertanto a rumori e suoni musicali di differente intensità (da zero soglia dell'udito a 120 decibel soglia del fastidio), frammisti a fasi di silenzio ed eseguiti a distanza e direzione diversa o proposti attraverso l'uso di cuffie collegate a registratori.

Le funzioni vestibolari sono stimolate dall'accelerazione angolare delle creste ampollari, poste all'estremità rigonfiata dei canali semicirculari, la cui stimolazione massimale è data dalla rotazione ed è responsabile degli aggiustamenti posturali e del movimento degli occhi (componente lenta del nistagmo, riflesso utile a mantenere fisso lo sguardo su punti stazionari, mentre il capo ruota) e dall'accelerazione lineare delle macule otolitiche dell'utricolo e del sacco, stimolati dalla gravità e responsabili dei riflessi di raddrizzamento e forse della percezione dei movimenti e delle informazioni necessarie all'orientamento nello spazio. A tale scopo sono utilizzate stimolazioni gravitazionali.

I recettori dell'olfatto e del gusto sono chemorecettori, che vengono stimolati da molecole in soluzione nei liquidi del naso e della bocca.

Tuttavia anatomicamente questi due sensi sono completamente differenti.

I recettori olfattivi sono telecettori; le loro vie non si interrompono nel talamo e non hanno un'area di proiezione nella neocorteccia.

Le vie del gusto invece si interrompono nel talamo e proseguono poi sino alla circonvoluzione postcentrale insieme con le vie delle sensibilità, della bocca, al tatto ed alla pressione.

L'uomo distingue quattro sapori fondamentali: il dolce, l'acido, l'amaro ed il salato. L'amaro si sente meglio sulla parte posteriore della lingua, l'acido sui bordi, il dolce sulla punta ed il salato sul dorso della parte anteriore della lingua.

L'acido e l'amaro sono sentiti anche sul palato.

Le proiezioni nella regione corticale rendono utili le stimolazioni gustative, rispettando chiaramente la specificità di posizione delle gemme recettoriali.

Vengono utilizzati pertanto gli acidi preferibilmente organici perché penetranti più rapidamente nelle cellule, i sali inorganici (cloruro di sodio) per il gusto del salto, il solfato di chinino o la caffeina per l'amaro ed il glucosio e la saccarina per il dolce.

Scarsi sono i dati relativi all'aspetto fisiologico nella discriminazione degli odori, la cui distinzione negli odori è variabile da 2000 a 4000.

In senso stimolativo sono stati comunque utilizzati, ciclicamente nella giornata, il metilmercaptano (l'aglio), olio di menta, l'etere etilico, ecc., sostanze ad alta sensazione olfattiva.

Le ulteriori stimolazioni sono mirate ai recettori dei sensi cutanei (esterocettori):

1. ai corpuscoli di Ruffini e di Krause, rispettivamente per il caldo ed il freddo
2. ai corpuscoli di Meisner e di Pacini, rispettivamente per il tatto e la pressione
3. alle terminazioni nervose libere per il dolore

Il senso termico viene stimolato attraverso informazioni di caldo tra i 37.5° - 40°C e di freddo tra i 15° - 20°C, temperature rappresentanti le massime frequenze di scarica per i recettori interessati.

Quelli del caldo scaricano comunque tra i 20° - 45°, mentre quelli del freddo tra i 10° - 41°C. Al di sopra dei 45° i recettori del caldo cessano di scaricare, mentre paradossalmente entrano in attività i recettori del freddo e quelli del dolore.

Oltre alle stimolazioni alternate di acqua calda e fredda, quelle a livello degli altri esterocettori sono eseguite, sempre lungo tutto l'arco della giornata, attraverso le frizioni con spugne più o meno morbide, con asciugamani di diversa morbidezza e ruvidezza durante e dopo il bagno con spazzolate circolari dal basso verso l'alto per tutto il corpo e dall'alto verso il basso sul palmo delle mani e sulla punta dei piedi o con spazzolata sugli arti.

Il programma riabilitativo segue pertanto rigorosamente uno schema, che articolandosi parallelamente alle fasi di sviluppo delle capacità di integrazione dei centri motori, è caratterizzato nelle fasi di coma dalla trasmissione al cervello, durante l'intero arco della giornata, di stimoli visivi, uditivi, tattili, olfattivi, gustativi e propriocettivi con frequenza, durata e particolarmente con intensità.

È necessaria un'elevata intensità nel malato in coma per poter penetrare “la barriera della lesione cerebrale”, che lo ha reso ipoestesico.

Attraverso ogni via che porta al cervello viene pertanto “martellato” un messaggio.

POSIZIONI SBLOCCANTI IN SCHEMA FLESSORIO

- **DECUBITO SUPINO**
 1. Capo esteso (cuscino)
 2. Spalle **retroposte** (correzione rachide dorsale)
 3. Anche e ginocchi lievemente flessi
 4. Arti superiori **abdotti**
 5. **Tapping percussorio** sulle regioni pretibiali



POSIZIONI SBLOCCANTI IN SCHEMA FLESSORIO

- **DECUBITO PRONO**
 1. **Retropulsione** spalle
 2. **Abduzione ed estensione** AA SS.
 3. **Estensione** del capo e del tronco
 4. **Tapping** sulla nuca e sui mm. posteriori del tronco




Figure 16 e 17 posizioni sbloccanti in schema flessorio

POSIZIONI SBLOCCANTI IN SCHEMA ESTENSORIO (forme atetosiche)

■ DECUBITO SUPINO

1. Capo mantenuto sollevato da un cuscino
2. Spalle tratte in avanti
3. AA,SS. incrociati sul petto
4. AA,II. in flessione



POSIZIONI SBLOCCANTI IN SCHEMA ESTENSORIO (forme atetosiche)

■ DECUBITO PRONO

1. Posizione raggomitolata



Figure 18 e 19 posizioni sbloccanti in schema estensorio

L'ONTOGENESI DELLE FUNZIONI NEUROLOGICHE UMANE

STIMOLI AMBIENTALI	STADIO EVOLUTIVO	ETA'	DATA	CAUSE	EFFETTI	STRUTTURE NEUROLOGICHE	MECCANISMO	CAUSAZIONE	DEFINIZIONE FUNZIONALE
CORTICCIA	12	18-24 mesi	18-24 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		24-30 mesi	24-30 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		30-36 mesi	30-36 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		36-42 mesi	36-42 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		42-48 mesi	42-48 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		48-54 mesi	48-54 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		54-60 mesi	54-60 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		60-66 mesi	60-66 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		66-72 mesi	66-72 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		72-78 mesi	72-78 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
CERVELLO MEDIO	6-3	18-24 mesi	18-24 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		24-30 mesi	24-30 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
PONTE	2	18-24 mesi	18-24 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		24-30 mesi	24-30 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
MIDOLLE SPINALE	1	18-24 mesi	18-24 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				
		24-30 mesi	24-30 mesi	Stimoli sensoriali e motori	Stimoli sensoriali e motori				

AMBIENTE

VIE SENSORIE AFFERENTI

VIE MOTORIE EFFERENTI

Tabella 4 sviluppo sensomotorio sec. A. Sandler e S. Brown

Le buone pratiche di riabilitazione per le persone in stato vegetativo e di minima coscienza



CAPITOLO QUINTO

LA RIABILITAZIONE DEL COMA POST – TRAUMATICO

La fase post – acuta e quella degli esiti

Il trattamento in fase post – acuta permane intensivo, realizzandosi nel corso della mattina e del pomeriggio sotto la guida di terapisti.

Tale trattamento comprende:

1. una rieducazione sensomotora che punti sulle sequele posturali evolute e senza scomposizione e programmazione dei gesti, ecc.
2. un'osservazione e una rieducazione neuropsicologica degli specifici deficit delle funzioni corticali superiori con applicazione di tecniche evocatrici della memoria, dell'attenzione, del linguaggio, della capacità di critica e di giudizio
3. una rieducazione pedagogica che avvii il paziente ad acquisire autonomamente le attività della vita quotidiana ad organizzarsi spazio – temporalmente ad avere nozioni logiche, a disegnare, a leggere, a scrivere, ecc
4. una rieducazione psicomotoria in gruppo perché il paziente ritrovi la cognitività e l'affettività dell'azione, integri nello spazio e nel tempo lo schema corporeo e arrivi alla piena maturazione del movimento intenzionale
5. un'osservazione psicologica del paziente ed un appoggio psicologico del paziente, dei familiari e degli operatori per affrontare e risolvere i problemi inter ed intrapsichici, che sorgono al momento del rapporto con l'ambiente

La fase degli esiti dovrebbe portare avanti i cinque programmi tra loro interdipendenti iniziati nella fase post – acuta, puntando soprattutto ad un reinserimento familiare e successivamente scolastico e lavorativo.

Il trattamento in tutte queste fasi è comunque sempre globale e sempre più personalizzato. Globale significa che non ha solo come fine il recupero della motilità, ma anche dell'intelligenza e dell'affettività, non solo la cura della disabilità, ma il rinforzo del potenziale di salute, delle aspettative delle motivazioni, delle convinzioni e dei desideri per quanto possibile della sua personalità premorbosa.

Globale significa soprattutto coinvolgimento dell'ambiente nella stessa situazione riabilitativa, non solo per la sua partecipazione al programma, ma anche perché il cambiamento che il coma ha portato a tutti sia maturativo per ognuno.

CAPITOLO SESTO CONCLUSIONE



Il trattamento riabilitativo così eseguito ha permesso di evidenziare:

1. l'importanza dell'applicazione precoce di un approccio riabilitativo in fase acuta
2. l'importanza di un trattamento globale che intervenga in campo neuromotorio, neuropsicologico, psicologico, psicomotorio, pedagogico
3. la possibilità di modificare tramite questo trattamento la prognosi puramente rianimativa
4. la necessità dell'applicazione di un trattamento globale, che intervenga sul danno, sul deficit, sulla disabilità, sull'handicap, sulla persona, sulla motricità in tutte le sue componenti, sulla sua intelligenza ed affettività, su tutto l'ambiente circostante, per impedire un falso buon recupero
5. la necessità di creare strutture riabilitative in cui applicare questo approccio al paziente dopo la dimissione da un centro neuroriamatorio.

Il paziente che ha subito un coma è pertanto l'emblema di tutta la patologia invalidante che il fisiatra deve prendere in carico: neurologica, psicologica, internistica, propria dell'apparato locomotore.

La sua riabilitazione è un viaggio dalla morte alla vita ed è una sfida appassionante per ridare un'identità ed un ruolo ad una persona, che la malattia ha escluso per breve o per lungo tempo e che arriva alla presa di coscienza di un vissuto unico ed irripetibile, tale da cambiarlo comunque e da modificare anche l'ambiente di chi lo circonda.

Va riorganizzata la coscienza, la motilità e la personalità del paziente. Le fasi del risveglio motorio, psicologico, neuropsicologico hanno delle analogie con le fasi dello sviluppo, complicate e distorte dai nuclei frammentati dei pensieri, dei ricordi, degli apprendimenti e della storia della personalità precedente.

Il paziente regredisce ed in un certo senso bisogna rispettare la regressione anche se il compito riabilitativo è ipoteticamente l'accelerazione del suo risveglio e la normalizzazione del suo sviluppo e della sua personalità.

Rispettare la sua regressione significa cogliere le sue comunicazioni senza smettere di nutrirlo. È un lavoro estenuante e spesso frustrante che richiede un continuo controllo del proprio coinvolgimento emotivo e delle proprie sicurezze tecniche.

È chiaro pertanto che lo studio, il trattamento e la prevenzione ottimale dei postumi invalidanti del coma traumatico richiede che l'intervento riabilitativo si svolga su tre livelli:

1. fase precoce in cui nel periodo di ricovero in rianimazione va stabilita una stretta collaborazione fra il riabilitatore, il rianimatore, l'internista ed il neurochirurgo
2. fase post – acuta in cui il malato va seguito in apposite strutture specialistiche ad impronta neuro riabilitativa avanzata in accordo ad esperienze fatte in Svizzera, Austria, Francia ed Israele; in tali Centri il paziente viene seguito nella sua evoluzione e nel suo risveglio fino ad un graduale reinserimento nella famiglia e nella società
3. fase reinserimento in cui si deve far capo alle strutture territoriali del S.S.N.. che devono provvedere al reinserimento scolastico o lavorativo, al controllo periodico ospedaliero per garantire un continuum assistenziale e all'eventuale trattamento domiciliare fisioterapico, socio – assistenziale e psico – terapeutico degli esiti del paziente.



1. Cobb S: Foundations of neuropsychiatry. Williams and Wilkins, Baltimore, 1958.
2. Plum MF: Consciousness and its clinically important abnormalities. Amer. Acad. of Neurology, Annual Courses, vol 4, pp 248-1; 248-6, 1994.
3. Bisiach E, Geminiani G: Anosognosia related to hemiplegia and hemianopia. In Prigatano GP and Schacter DL (Eds) Awareness of deficit after brain injury: clinical and theoretical issues. New York, N.Y.: Oxford University press, 1991, pp. 17-39.
4. Plum F, Posner JB: The diagnosis of stupor and coma (3rd edition). Davis, Philadelphia, 1980
5. Jennet WB, Plum F: The persistent vegetative state: a syndrome in search of a name. Lancet 1: 734 – 737, 1972
6. Moruzzi G, Magoun HW: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. Electroencephalogr Clin. Neurophysiol. 1:455-473, 1949.
7. Black AMS, Harris RI: Comparing two head injury treatments by linear logistic model. Acta Neurochirurgica, 62, 31- 46, 1982
8. Bremer F: Neurophysiological mechanisms in cerebral arousal, in the nature of sleep. A Ciba Foundation symposium, London, 30 – 56, 1961
9. Morison RN, Dempsey EN: A study of thalamo-cortical relations, in "American journal of physiology", 281 – 292, CXXXV, 1942
10. Rowbotham GF: Acute injuries of the head. Edinburgh, Livingstone, 123 – 125, 1949
11. Mollaret P, Goulon M: Le come dépassé, Rev. Neurol., Paris, 3, 101, 1959

12. Bozza Marrubini M: Rianimazione: alterazioni del sensorio in Bozza Marrubini M e Rossanda M. Anestesia e rianimazione nella chirurgia e traumatologia del SNC, *Minerva Anestesiologica*, 27, 365, 1961
13. Muniz EC, Thomaz MC, Kubota MY, Cianci L, de Sousa RM: Use of the Glasgow Coma Scale and the Jovet Coma; scale to evaluate the level of consciousness, *Rev Esc Enferm USP*. 31 (2):287-303, 1997
14. Overgaard M: How can we know in coma, vegetative state or minimally conscious state are conscious?, in *Coma Science Clinical and Ethical Implications*, Progress in Brain Research, Elsevier, 177, 11 – 20
15. Teasdale G, Jennett WB: Assessment of coma and impaired consciousness, a practical scale; *Lancet*, II, 81, 1974
16. Bates D, Caronna JJ, Cartlidge NEF, Knill-Jones RP, Levy DE, Shaw DA, Plum F: A prospective study of nontraumatic coma, *Ann Neurol*, 2, 211 – 220, 1977
17. Hunter I, *Brain Injury*, Hill of Content Publishing Company Melbourne (Australia), 100 - 101, 1986



INTRODUZIONE	5
CAPITOLO PRIMO	
IL COMA	
Aspetti fisiopatologici, clinici e prognostici	7
Introduzione.....	7
Fisiopatologia.....	10
Classificazione degli stati di coma.....	16
Necessità dell'orientamento prognostico.....	20
Ai fini del trattamento riabilitativo.....	20
CAPITOLO SECONDO	
IL COMA IN FASE ACUTA	
Problemi clinici e di management	23
CAPITOLO TERZO	
LA RIABILITAZIONE DEL COMA POST – TRAUMATICO	
Le fasi; la valutazione del danno primario, secondario e terziario l'approccio al trattamento nel periodo acuto	29
CAPITOLO QUARTO	
LA RIABILITAZIONE DEL COMA POST – TRAUMATICO	
Il trattamento in fase acuta riabilitativa	33
CAPITOLO QUINTO	
LA RIABILITAZIONE DEL COMA POST – TRAUMATICO	
La fase post – acuta e quella degli esiti	45
CAPITOLO SESTO	
CONCLUSIONE	47
BIBLIOGRAFIA	49

Dott. Luigi Foggia, nato a Napoli il 05.05.1953

Laureato in Medicina e Chirurgia è Specialista in Neurologia, in Fisioterapia, in Neurofisiologia Clinica ed in Tecnologie Biomediche; è Perfezionato in Malattie Neuromuscolari; ha conseguito Idoneità a Primario in Neurologia ed in Recupero e rieducazione funzionale dei motulesi e neurolesi; ha conseguito inoltre *The European Board of Physical Medicine and Rehabilitation* e *The European Board of Physical Medicine and Rehabilitation: Certificate of Senior Fellowship*.

Già Responsabile della Struttura Semplice Dipartimentale di Neurofisiologia è Direttore della U.O. a Struttura Complessa di Riabilitazione Multispecialistica dell'A.O.R.N. Santobono – Pausilipon di Napoli. È componente neurologo del Collegio Medico deputato all'accertamento della morte cerebrale.

Negli Stati Uniti ha effettuato soggiorni di studio e di addestramento professionale nelle aree della neuroriabilitazione. In qualità di neurofisiologo ha utilizzato tecniche di analisi automatica e di monitoraggio dei segnali elettrofisiologici per la rilevazione delle alterazioni funzionali dei vari sistemi sensoriali e motori per la definizione del coinvolgimento delle strutture anatomiche e per la monitorizzazione dei cambiamenti funzionali.

Ha partecipato in qualità di Coordinatore a Progetti di Ricerca a finanziamento Regionale e nel mondo del Volontariato. Docente Contrattista Universitario nel campo della riabilitazione è inoltre Idoneo alla nomina di Direttore Generale delle ASL ed Aziende Ospedaliere.

Ha presentato relazioni ufficiali e comunicazioni a congressi e convegni di interesse neurologico, neurofisiologico e riabilitativo. È inoltre autore di oltre ottanta lavori ed articoli scientifici pubblicati su riviste italiane ed estere di interesse scientifico.

Gli amici di Eleonora
ONLUS



Via Cervantes, 64 · 80133 NAPOLI
Tel. 081 5513233 · Fax 081 5518092
www.gliamicidieleonora.it
info@gliamicidieleonora.it