

RelazioneArgomento:
Computer & Riabilitazione cognitiva**□ Inquadramento clinico e approccio riabilitativo
del trauma cranico lieve**

S. CAVATORTA

Sezione di Neuropsicologia, Clinica Neurologica, Università degli Studi, Parma

RIASSUNTO: Il trauma cranico lieve (TCL), raramente fatale, può tuttavia essere causa di disturbi invalidanti della sfera cognitiva, della sfera emotivo-comportamentale e delle capacità di integrazione psicosociale e lavorativa. La variabile interazione tra tali componenti configura un continuum sindromico che trapassa, in progressione di gravità, da sindromi lievi, caratterizzate da disturbi soggettivamente accusati dai pazienti ma prive di lesioni apparenti, ad una estesa serie di quadri di coinvolgimento progressivamente più severo con una ben definita base lesionale. Al fine di quantificare l'effettiva compromissione delle funzioni cognitive è necessario adottare una batteria di valutazione ad hoc, specificamente approntata per questa categoria di soggetti, dal momento che i test neuropsicologici comunemente in uso nella pratica clinica si dimostrano generalmente poco sensibili. Gli studi che si sono focalizzati sul reinserimento sociale e lavorativo di tali pazienti hanno posto in evidenza che gran parte dei soggetti non è in grado di ritornare in tempi brevi al proprio lavoro, causa la persistenza di sintomi invalidanti; si è posta pertanto l'esigenza di un trattamento riabilitativo. A questo proposito, non abbiamo ancora a disposizione ben codificate linee guida e sono pochi i trials clinici controllati e le analisi formali preposte a valutare l'efficacia dei trattamenti applicati. Tuttavia, nella corrente pratica clinica, già numerose sono le esperienze che suggeriscono linee di trattamento.

PAROLE CHIAVE: *Sindrome post-commotiva, Genesi psicogena, Trattamento riabilitativo.*

□ Clinical assessment and rehabilitative therapy after mild head injury

SUMMARY: *Mild head injury is seldom fatal, but may give rise to residual disabilities including impaired intellect, memory and behavioural problems, and psychosocial difficulties hindering a return to work. The varying interaction among these components constitutes a continuum ranging in order of severity from mild syndromes characterised by subjective disorders experienced by the patient, but without evident lesions, to a long series of increasingly severe disabilities resulting from head injury. Impaired cognitive function must be assessed by an ad hoc battery of tests devised for this type of injury since routine neuropsychological tests used in clinical practice usually lack sensitivity. Studies focussing on social and work reintegration in head injured patients have shown that most patients are unable to return to work in the short term due to persistent residual disabilities, creating the need for rehabilitation. There are currently no established guidelines for this task and few controlled clinical trials or formal analyses have assessed the efficacy of rehabilitative therapies. Despite this, current clinical practice offers numerous examples suggesting guidelines for treatment.*

KEY WORDS: *Post-traumatic syndrome, Psychogenic origin, Rehabilitative therapy.*

Corrispondenza: Dott.ssa Sabina Cavatorta, Clinica Neurologica, strada del Quartiere 4, 43100 Parma, tel. 0521-286050, fax 0521-286050, e-mail: neuroam@ipruniv.cce.unipr.it.

Rivista Medica 1999; 5 (1-2): 79-86.

Comunicazione esposta al Convegno Nazionale "Gestione del traumatizzato cranico per prevenire e limitare i disturbi cognitivi acquisiti", 17 aprile 1999, Rovereto, Italia. Copyright © 1999 by new Magazine edizioni s.r.l., via dei Mille 69, 38100 Trento, Italia. Tutti i diritti riservati. Indexed in EMBASE/Excerpta Medica.

□ DEFINIZIONE

In base alla più recente definizione elaborata da parte del *Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine* (1993) un trauma cranico si definisce *lieve* quando si manifesta con almeno uno dei seguenti segni:

- perdita di coscienza,
- deficit mnesico per eventi immediatamente precedenti o successivi al trauma,
- alterazione dello stato mentale al momento dell'incidente (ad es. confusione, disorientamento, agitazione),
- deficit neurologici focali più o meno transitori.

Segni che, tuttavia, non devono eccedere i seguenti limiti:

- perdita di coscienza di 30 minuti o minore;
- dopo i primi 30 minuti, un GCS iniziale di 13-15;
- un'amnesia post-traumatica minore di 24 ore.

□ DESCRIZIONE SINDROMICA

La precedente definizione, oggi uniformemente accettata in bibliografia, offre un linguaggio comune di riferimento alla ricerca e alla diagnostica permettendo di inquadrare in maniera precisa l'area d'interesse in riferimento alle caratteristiche immediate del trauma.

Esiste ancora, al contrario, una considerevole confusione circa le sequele neuropsicologiche che più di frequente tendono a configurarsi nel decorso successivo. A causa dell'estrema variabilità dei meccanismi patogenetici e della corrispondente estensione lesiva del trauma cranico, in ogni area della patologia post-traumatica risulta difficile rispondere ad esigenze di classificazione sindromica⁽¹⁸⁾. A maggior ragione questo si verifica per il trauma cranico lieve, dove raramente gli effetti del trauma sono macroscopicamente destruenti quanto, piuttosto, variamente interferenti con equilibri biochimici e meccanismi neurobiologici ancora non del tutto conosciuti. In tale contesto risulta opinabile qualunque tentativo di classificazione formale, mentre è possibile individuare un *continuum* sindromico che trapassa, in progressione di gravità, da sindromi lievi, caratterizzate da disturbi soggettivamente accusati dai pazienti ma prive di lesioni apparenti, ad una estesa serie di quadri di coinvolgimento progressivamente più severo con una ben definita base

lesionale.

La prima sindrome che si propone alla discussione è la così detta "*sindrome post-commotiva*" o anche "*sindrome soggettiva del trauma cranico lieve*" (vedi ad esempio Rutherford, 1989)⁽²⁹⁾. Tale quadro si caratterizza per l'associazione di sintomi di tipo neuro-somatico (cefalea, vertigini, nausea, foto e fonofobia, disturbi della vista e dell'udito, insonnia, calo della libido), emotivo-comportamentale (irritabilità, ansia, labilità emotiva, depressione) e cognitivo (in particolare difficoltà di concentrazione e smemoratezza). La variabile commistione di tali disturbi può essere tale da configurarsi come un vero e proprio cambiamento di personalità e divenire causa di importanti difficoltà di ordine relazionale e psico-sociale: il soggetto è spesso irritabile, scarsamente tollerante alle frustrazioni, insicuro nelle proprie capacità. Come conseguenza capita di frequente che i rapporti familiari, specie tra coniugi, si deteriorino, ed il rendimento scolastico o lavorativo divenga inferiore^(28,30).

La caratteristica principale della sindrome suddetta è, come espresso dalla definizione, la discordanza tra i sintomi denunciati dal paziente e la negatività dei reperti obiettivi. In particolare, è pressoché costante l'assenza di alterazioni significative ai test neuropsicologici "formali" e alle metodiche d'indagine neurofisiologica e neuroradiologica comunemente utilizzate nella pratica clinica (EEG, TAC). Per questo motivo si è a lungo interpretato tale quadro clinico in termini di genesi "psicogena" e funzionale e, come tale, non lo si è considerato in ambito riabilitativo, ritenendo i sintomi suscettibili di miglioramento spontaneo in tempi brevi, non infrequentemente dopo il risarcimento assicurativo⁽²¹⁾.

Più recentemente, grazie a metodologie di indagine più sofisticate, è andata sempre più affermandosi l'opinione, basata su precisi risultati, che in molti casi vi sia una base "organica"⁽⁹⁾. La Risonanza Magnetica Nucleare è risultata più sensibile rispetto alla tomografia computerizzata nell'evidenziare alterazioni cerebrali (generalmente espresse come areole puntiformi di alterazione del segnale) a livello della sostanza bianca sottocorticale e della giunzione tra grigia e bianca, presumibilmente risultato di lesioni assonali^(3,39); e nuove tecniche di analisi, attualmente solo sperimentali, come la spettroscopia, sembrano potenziarne l'utilità diagnostica⁽³⁶⁾. Inoltre, coinvolgimenti cerebrali disfunzionali sono stati evidenziati mediante tecniche neuroradiologiche di tipo dinamico, come la tomografia ad emissione di

positroni (PET)⁽¹⁰⁾ e la tomografia computerizzata ad emissione di singoli fotoni (SPECT)⁽¹⁴⁾, con riscontro di significativo ipometabolismo a livello corticale e sottocorticale, e nuove metodiche neurofisiologiche, quali EEG computerizzato con analisi spettrale⁽²³⁾, potenziali evocati del tronco encefalico⁽³²⁾, posturografia dinamica ed elettroencefalografia^(34,38).

In più, rilevazioni neuropsicologiche, che erano risultate in passato non indicative, si sono successivamente dimostrate significative grazie a più sofisticate indagini testistiche. Secondo vari Autori (esempio Bohnen et al., 1992), infatti, solo test più complessi sono in grado di evidenziare i sottili deficit cognitivi manifestati da questa popolazione, quali deficit di funzioni basiche, in particolare l'attenzione, che sono pregiudiziali ad ogni altra più specifica funzione, o minime difficoltà nella programmazione del discorso, nell'*information processing*, nell'apprendimento (vedi oltre).

Per tutto quanto si è detto si è andata sempre più affermando l'opinione che fattori organici e fattori psicogeni interagiscano nel determinare il quadro sintomatologico: sintomi precoci innescati direttamente dall'impatto traumatico rappresenterebbero il punto di partenza per l'insorgenza di sintomi di ordine psico-emotivo e costituzionale che tenderebbero ad aggravare e cronicizzare il quadro⁽¹⁹⁾.

In rapporto di continuità sindromica con il quadro precedentemente descritto, sulla cui natura, come già detto, persistono opinioni contrastanti, bisogna poi considerare sindromi la cui natura organica appare manifesta alle indagini cliniche e ai test neuropsicologici. In particolare, è proprio la presenza di deficit cognitivi obiettabili a rappresentare il marcatore essenziale per la definizione di tale popolazione. Anche in questo ampio gruppo si individua una notevole variabilità sintomatologica legata, in parte, alla variabilità dei meccanismi patogenetici e della corrispondente base lesionale, in parte alla reciproca influenza di ogni singolo deficit sugli altri. Vi sono pazienti che lamentano semplicemente una minore efficienza nell'affrontare e gestire situazioni quotidiane, maggiore lentezza nel risolvere i problemi, necessità di notevoli sforzi attentivi e di concentrazione per svolgere le proprie attività, lavorative o di studio, con i medesimi risultati ottenibili prima del trauma. A livello di esami testologici emerge in questi casi non tanto la compromissione di funzioni isolate, quanto un più generale coinvolgimento delle funzioni basiche, in particolare delle

funzioni di "supervisione attentiva", generalmente connesse ai lobi frontali⁽¹¹⁾.

Vi sono invece pazienti che presentano il coinvolgimento di più funzioni e deficit cognitivi al contempo più selettivi, evidentemente su basi lesionali più localizzate, quali deficit mnesici, lieve disinibizione, minore autocontrollo, lievi difficoltà nel giudizio e nell'astrazione, sfumate difficoltà nella programmazione e nell'organizzazione pragmatica del discorso⁽³³⁾. A livello di indagini testologiche, con l'eccezione delle prove che indagano specificamente la funzione coinvolta, si rileva generalmente un buon livello cognitivo, pressoché invariato rispetto all'epoca premorbo. È appunto questa sostanziale conservazione dei meccanismi integrativi generali nonché, come vedremo oltre trattando del trattamento riabilitativo, la conservazione delle capacità di *insight* e consapevolezza, a rappresentare gli elementi discriminativi fondamentali tra le prestazioni dei pazienti con trauma cranico lieve rispetto a quanto si osserva in traumi di maggiore gravità.

I rapporti di continuità tra i diversi quadri sintomatologici sopra descritti possono essere meglio compresi alla luce di un modello neuropsicologico proposto da Key⁽¹²⁾, che interpreta l'outcome funzionale del paziente con TCL quale risultante dalla mutua interazione di più fattori. L'Autore distingue fattori di tipo fisico, direttamente conseguenti al trauma e rappresentati da dolore, affaticamento, disturbi del sonno, disturbi sensitivi e sensoriali e disequilibrio; fattori psicologici, sia di tipo premorbo che correlati al trauma o dipendenti dallo specifico contesto socio-famigliare di quel paziente, quali stato emotivo ed affettivo, situazione lavorativa, personalità premorbo, senso di autostima, rivendicazioni di tipo medico-legale in corso; e fattori neurologici sia preesistenti (età, pregressi traumi cranici, precedenti lesioni cerebrali) che attuali (lesioni cerebrali post-traumatiche riscontrate agli esami strumentali, durata della perdita di coscienza o della PTA). Questi tre fattori interagirebbero tra loro e con altri due componenti, rappresentati dai deficit cognitivi di tipo oggettivo, i deficit cioè determinati direttamente dal danno cerebrale, e di tipo soggettivo, ossia le disabilità cognitive soggettivamente lamentate dal paziente, ad esempio difficoltà a concentrarsi, manifeste ai test neuropsicologici, e non solo determinate dal danno cerebrale ma anche dalle disabilità di tipo fisico e psicologico.

Identificare nel caso singolo il peso relativo di ognuno di questi fattori e la loro reciproca influenza

permette di strutturare un approccio riabilitativo più mirato. Inoltre, quanto detto giustifica in parte il fatto che non abbiamo a disposizione indici di accertata validità prognostica, quali la durata della perdita di coscienza o della PTA, che aiutino a predire gli esiti a distanza, in quanto questi risultano generalmente dalla complessa commistione di più fattori.

□ ACCERTAMENTO DIAGNOSTICO

Abbiamo più sopra sottolineato come i test neuropsicologici comunemente in uso nella pratica clinica siano generalmente poco sensibili nel dimostrare le disabilità cognitive del TCL, e come sia necessario adottare una batteria di valutazione *ad hoc*, specificamente approntata per questa categoria di soggetti. Sulla base dei principali riferimenti bibliografici (vd. ad esempio Schapiro e Sacchetti, 1993)⁽³³⁾, presso la Sezione di Neuropsicologia della Clinica Neurologica di Parma è stato strutturato un protocollo per l'esame neuropsicologico finalizzato all'approfondimento di quelle aree cognitive che più di frequente si dimostrano patologicamente coinvolte dal TCL.

In particolare, oltre alle prove comprese nell'esame neuropsicologico *standard*, che consentono di ottenere un profilo cognitivo globale, ne vengono proposte altre che indagano specificamente alcune componenti. Ad esempio, riguardo all'attenzione, sono adottati il Test di cancellazione di cifre⁽³⁵⁾ e lo Stroop Color Word Test⁽³⁷⁾ per l'attenzione selettiva, il PASAT⁽⁶⁾ e il Trail Making Test⁽²⁷⁾ per l'attenzione divisa e l'*information processing*. Dal momento che, come abbiamo già detto, il livello di complessità dei test assume particolare rilevanza nel determinarne la sensibilità, dei vari test adottati è utile considerare la versione più lunga e complessa; ad esempio, è stata di recente proposta una versione dello Stroop Test caratterizzata da una prova aggiuntiva in cui al soggetto è richiesta flessibilità nel cambiare la modalità di risposta al variare dello stimolo (vedi Bohnen et al., 1991). Tale prova, anche se non tarata per la popolazione italiana, fornisce comunque un attendibile indice clinico delle capacità attentive del soggetto.

Altre prove selettivamente adottate per il TCL sono rappresentate dal Test di Comprensione non letterale del linguaggio⁽²⁵⁾, utile per valutare le competenze pragmatiche e le capacità di astrazione, ed il Test di Memoria di Prosa⁽²⁾, per indagare le abilità di rievocazione

mnesica e di organizzazione gerarchica dei contenuti rievocati.

Infine, allo scopo di approfondire anche gli aspetti emotivi ed il vissuto soggettivo del paziente, l'indagine viene completata mediante la somministrazione della Scala Soggettiva di Danno (proposta al Corso Nazionale SIMFER, 1997) dove il paziente viene interrogato circa vari sintomi di tipo somatico, emotivo-comportamentale e cognitivo e circa la propria efficienza nel quotidiano, ed alcune sottoprove facenti parte della CBA (Cognitive Behaviour Assessment, 1986), che permettono di raccogliere in maniera approfondita ed elaborare dati anamnestici prevalentemente inerenti lo stato emotivo ed i vissuti del soggetto.

Il protocollo da noi adottato rappresenta un utile strumento diagnostico, riproducibile nei vari controlli successivi, ma che, tuttavia, va di volta in volta adattato al singolo soggetto ed ulteriormente approfondito quando necessario (pensiamo ad esempio alla necessità di eseguire valutazioni di tipo psicodiagnostico come MMPI o Rorshach qualora vi siano problematiche psicologiche rilevanti).

□ TRATTAMENTO RIABILITATIVO: GENERALITÀ

Il percorso clinico del paziente con trauma cranico lieve generalmente si conclude, dopo il trasporto al Pronto Soccorso ed un breve ricovero di due o tre giorni per osservazione nell'uno o nell'altro reparto, con il ritorno a domicilio e la frequente raccomandazione di riprendere il prima possibile l'attività lavorativa e le consuete responsabilità giornaliere. Tuttavia, gli studi che si sono focalizzati sul reinserimento sociale e lavorativo di tali pazienti hanno posto in evidenza che gran parte dei soggetti non è in grado di ritornare in tempi brevi (anche alcuni mesi) al proprio lavoro, causa la persistenza di sintomi invalidanti; che il rendimento, in caso di ripresa lavorativa, è inferiore all'epoca premorbosa; che addirittura il 10% dei soggetti non mantiene il proprio impiego al successivo follow-up^(4,13,28).

Si è posta dunque, in questi ultimi anni, l'esigenza di un trattamento riabilitativo. A questo proposito, non abbiamo ancora a disposizione ben codificate linee guida per la gestione pratica del paziente, anche per i ben noti problemi di tipo classificativo più sopra riportati, che hanno di fatto finora limitato l'acquisizione di una pratica riabilitativa unitaria. Da

una revisione dei pochi trial clinici condotti emerge che non vi è un'univoca visione da parte dei vari Autori sia circa le modalità che circa i tempi del trattamento. Alcuni Autori^(1,7,17,24) propendono per un trattamento precoce, da iniziarsi già nei primi giorni dal trauma, anche definito "preventivo" in quanto indirizzato al trattamento dei sintomi precoci, considerati direttamente correlati all'insulto traumatico, e in grado di evitare la successiva sovrapposizione di tipo psicogeno. Non è ben chiaro, tuttavia, se sia sufficiente un trattamento "minimale", semplicemente basato sulla spiegazione e la rassicurazione, o sia da preferirsi un trattamento comprensivo anche di psicoterapia, terapia cognitiva mirata, monitoraggio ecc..

Altri Autori (Cicerone et al., 1996; Ho e Bennett, 1997)⁽⁸⁾, al contrario, riportano protocolli riabilitativi multidisciplinari ed olistici condotti in tempi successivi, anche dopo anni dal trauma, quando ormai il quadro clinico è stabilizzato. L'obiezione che è stata posta a questo tipo di approccio riguarda la difficoltà a valutarne la reale efficacia nel TCL, dal momento che in questa fase tardiva numerosi fattori non direttamente correlati al trauma influenzano l'outcome, ad esempio rivendicazioni assicurative o la coesistenza di lesioni extra-cerebrali; ed inoltre vari studi riportano che, in realtà, a tre mesi di distanza dal trauma le prestazioni ai test cognitivi dei soggetti con TCL sono sovrapponibili a quelle dei controlli, pertanto i miglioramenti ottenuti non sono chiaramente correlabili all'efficacia del trattamento riabilitativo quanto piuttosto ad un miglioramento spontaneo⁽²⁴⁾.

□ TRATTAMENTO RIABILITATIVO: INDICAZIONI PRATICHE

Nonostante la bibliografia sull'argomento non fornisca indicazioni univoche, è comunque possibile trarre utili indicazioni circa la gestione pratica del paziente con TCL^(5,7,12,16).

Innanzitutto, al fine di strutturare un programma riabilitativo efficace, è opinione comune dei vari Autori che sia essenziale inquadrare la popolazione in esame ponendo attenzione ai seguenti "elementi chiave":

a) diversamente dal soggetto con esiti di trauma di maggiore gravità, il traumatizzato cranico lieve mantiene consapevolezza di malattia e capacità di autocritica. Anzi, è spesso tale consapevolezza ad

essere causa di maggiori problemi e dell'automantenimento degli stessi. Infatti il paziente prende coscienza della propria minore efficienza nelle attività della vita quotidiana, ma al contempo mantiene aspettative elevate "dal momento che, in fondo, il trauma è stato lieve"; ciò determina la variabile alternanza di sentimenti differenti: depressione del tono dell'umore, riduzione dell'autostima, senso di inadeguatezza, ansia, incertezza;

b) corollario del punto precedente è il fatto che il soggetto con trauma cranico lieve, oltre a ben definiti sintomi somatici o cognitivi, quali cefalea, vertigini, deficit di memoria, presenta una complessa varietà di modificazioni emotive e comportamentali che vanno contemporaneamente affrontate;

c) infine, tali pazienti possiedono generalmente le potenzialità per tornare al lavoro o allo studio. Per consentire la generalizzazione della terapia ed aumentarne l'efficacia, è essenziale dunque che il terapeuta programmi un trattamento riabilitativo quanto più funzionale ed all'interno del contesto ecologico.

Come già detto, il trauma cranico lieve rappresenta un continuum sindromico dove è impossibile effettuare precise classificazioni. Anche a proposito del trattamento riabilitativo non ha senso effettuare rigidi schematismi e differenziare modalità differenti di trattamento per le differenti espressioni cliniche di tale trauma; meglio invece parlare di approccio comune nella gestione di pazienti che presentano caratteristiche simili, ben distinguibili da quanto si osserva nel trauma cranico di maggiore gravità. A seconda, poi, del peso relativo dell'uno o dell'altro fattore coinvolto nella patogenesi (fattori emotivi, neurologici, fisici) e delle relative conseguenze (stato d'ansia, irritabilità, deficit cognitivi, ecc.), si darà più importanza all'una o all'altra componente del trattamento.

Identifichiamo dunque le seguenti linee guida al trattamento del trauma cranico lieve.

1) *Informazione*. Il primo passo nella gestione del paziente è il fornirgli esaurienti spiegazioni circa la base neurologica dei suoi sintomi e le manifestazioni cliniche che più di frequente tendono a manifestarsi anche a distanza di tempo, contemporaneamente rassicurandolo sul fatto che i suoi sintomi rappresentano una "normale" conseguenza del trauma, e non sono invece indice di ulteriori complicanze. Tale atteggiamento è estremamente utile per preve-

nire reazioni emotive eccessive, incertezze ed ambiguità.

A tale scopo alcuni Autori^(7,22) hanno proposto di consegnare al paziente alla dimissione un piccolo manuale contenente informazioni generali inerenti il TCL e consigli pratici per gestire le principali complicanze.

2) *Educazione*. Una volta istruito circa le caratteristiche cliniche del trauma subito, il paziente va anche educato circa il comportamento più corretto da mantenere nel quotidiano, alla dimissione dal reparto ospedaliero. In particolare, va richiamato sul fatto che le capacità che aveva prima dell'incidente nel saper gestire i vari problemi e le situazioni della vita quotidiana, la sua efficienza, la capacità di concentrazione, la tolleranza della fatica, possono diminuire a causa del trauma; per questo motivo è necessario condizionarlo ad intraprendere le attività in maniera graduale, sia nell'ambiente domestico che extradomestico, e soprattutto, relativamente alle attività di lavoro e di studio, limitando inizialmente l'impegno giornaliero ed aumentandolo progressivamente una volta migliorato il quadro clinico.

3) *Supporto*. Il corredo emotivo che manifesta il paziente con trauma cranico lieve fa sì che divenga essenziale riuscire a stabilire una efficace e positiva "relazione terapeutica", che si crei, cioè, tra il paziente ed il riabilitatore una situazione di fiducia reciproca.

In questo contesto risultano estremamente utili colloqui di sostegno, il cui obiettivo ultimo è quello di risolvere il conflitto tra le aspettative del paziente, strettamente in relazione alle caratteristiche premorbose, e le capacità attuali con le eventuali limitazioni conseguenti al trauma. A tal fine il paziente viene progressivamente guidato ad una maggiore *presa di coscienza* della natura dei suoi sintomi, ad una più accurata *autovalutazione*, ed infine all'*accettazione* della nuova condizione quale punto di partenza per il raggiungimento dei suoi obiettivi nell'ambito dello studio, del lavoro, dei propri hobbies. In termini pratici, il paziente deve essere aiutato a programmare in maniera realistica i propri impegni ed, il giorno successivo, ad effettuare un'analisi delle proprie prestazioni, ad esempio valutando quali degli impegni siano stati portati a termine con successo e quali no, quali problemi si siano presentati e come siano stati affrontati, quali cambiamenti impreveduti si siano manifestati nel corso della routine quotidiana; dopo tale analisi è possibile programmare insieme gli aggiustamenti necessari e quindi facilitare una mag-

giore flessibilità.

Tecniche di rilassamento quali bio-feedback, yoga o training autogeno e, quando necessario, il temporaneo utilizzo di terapie farmacologiche, in particolare antidepressivi ed ansiolitici, possono utilmente supportare i colloqui di sostegno nei casi in cui il coinvolgimento emotivo sia preponderante.

4) *Terapia cognitiva*. Le strategie riabilitative fin qui presentate possono dimostrarsi sufficienti per i soggetti affetti dalla *sindrome post-commotiva*. Per i pazienti, invece, che dimostrano ben definite sequele neuropsicologiche, come ad esempio deficit attentivi o mnesici, difficoltà nel giudizio e nel *problem solving*, sfumati deficit di linguaggio, è necessario anche un approccio specifico e mirato.

Questo non significa, tuttavia, trattare il singolo deficit cognitivo in maniera separata da tutto il resto, quanto piuttosto trattare un individuo che, a causa di quello specifico deficit, sperimenta giornalieri difficoltà nell'interazione sociale e nella vita di tutti i giorni. Diversamente dal traumatizzato cranico grave, infatti, in questo caso ci troviamo di fronte ad una persona che è in grado avere una vita sociale e lavorativa; nell'approccio riabilitativo è necessario tener conto di questo e strutturare un trattamento quanto più funzionale e personalmente rilevante per *quel* soggetto.

Come punto di partenza è quindi utile raccogliere più informazioni possibili circa l'ambiente socio-culturale del soggetto, i suoi interessi, la sua attività lavorativa, ed in base a tali informazioni organizzare il materiale per il trattamento. Quando possibile, gli esercizi riabilitativi dovranno simulare il contesto reale in cui il soggetto si trova comunemente ad operare. Ad esempio, in caso di prevalenti deficit a carico delle funzioni esecutive, si potrà chiedere al soggetto di pianificare un incontro di lavoro, di organizzare una cena per gli amici, di organizzare un viaggio, e così via a seconda della rilevanza che una determinata attività ha per il paziente; in caso di deficit attentivi gli si chiederà di eseguire lo stesso compito in presenza di distrattori esterni che simulino un ambiente di lavoro rumoroso; in caso di difficoltà di memoria prospettica lo si condizionerà all'utilizzo di ausili specifici e alla programmazione e successiva revisione delle più significative attività della propria giornata lavorativa o di studio. In ogni caso, il paziente dovrà essere guidato ad effettuare una corretta analisi delle informazioni, ad escogitare le strategie più efficaci nella risoluzione di problemi, ad automonitorare la propria prestazione.

5) *Incontri con i familiari*. La frequente difficoltà da parte dei parenti di comprendere e di interpretare le modificazioni emotive, cognitive e comportamentali occorse nel proprio congiunto a seguito dell'incidente, è spesso causa di prolungati conflitti familiari. Pertanto, oltre a fornire informazioni esplicative al paziente stesso, è utile coinvolgere anche i parenti ed eventualmente altre persone significative nella vita del paziente. Essi vanno inoltre consigliati circa gli atteggiamenti più opportuni da tenere a domicilio, specie nel primo periodo dopo il trauma, quando è importante limitare le sollecitazioni e gli stimoli eccessivi al paziente.

6) *Monitoraggio*. È utile, infine, un monitoraggio a lungo termine del paziente, a frequenza progressivamente ridotta, allo scopo di seguire gli eventuali progressi ma anche fornendogli feedback sulle proprie modalità di approccio alle situazioni quotidiane, individuando i problemi ancora da risolvere, escogitando insieme le strategie più opportune per risolverli.

□ BIBLIOGRAFIA

- Alves W., Macciocchi S., Barth J.: Postconcussive symptoms after uncomplicated mild head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1993; 8: 48-59.
- Capitani E., Della Sala S., et al.: Standardizzazione ed uso clinico di un test di memoria di prosa. *Bollettino di Psicologia Applicata* 1994; 209: 47-63.
- Doezema D., King J.M., Tanberg D., Espinosa M.C., Orrison W.W.: Magnetic Resonance imaging in minor head injury. *Ann Emerg Med* 1991; 20 (1): 281-285.
- Edna T.H.: Disability 3-5 years after minor head injury. Cit. in: Brown S.L., Fanny J.R., Grant I., editors (1994). Post-concussional disorder: time to acknowledge a common source of neurobehavioural morbidity. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience* 1987; 6: 15-22.
- Green B.S., Stevens K.M., Wolfe T.D.: *Mild Traumatic Brain Injury. A therapy and resource manual*. Singular Publishing Group Inc. San Diego, London, 1997.
- Gronwall D.: Paced Auditory Serial Addition Task: A measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills* 1997; 44: 367-373.
- Gronwall D.: Rehabilitation programs for patients with mild head injury: components, problems, and evaluation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1986; 1: 53-62.
- Ho M.R., Bennett T.L.: Efficacy of neuropsychological rehabilitation for mild-moderate traumatic brain injury. *Archives of Clinical Neuropsychology* 1997; 12: 1-11.
- Horn L.J., Zasler N.D.: *Rehabilitation of Post-Concussive Disorders*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1992.
- Humayun M.S., Presty S.K., Lafrance N.D., et al.: Local cerebral glucose abnormalities in mild closed head injured patients with cognitive impairments. *Nucl Med Commun* 1989; 10: 335-344.
- Kay T.E.: *Minor head injury: an introductory for professionals*. National Head Injury Publication 1986; 1-12.
- Kay T.E.: Neuropsychological treatment of mild traumatic brain injury. *Journal of head trauma rehabilitation* 1993; 8(3): 74-85.
- Kay T.E., Cavallo M.M., Ezrachi O.: Minor head injury in the emergency room: an outcome study. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation* 1992; 73: 955.
- Jacobs A., Put E., et al.: One year follow-up of Technetium-99m-HMPAO SPECT in mild head injury. *J Nucl Med* 1996; 37: 1605-1609.
- Leininger B.E., Gramling S.E., Farrell A.D., et al.: Neuropsychological deficits in symptomatic head injury patients after concussion and mild concussion. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1990; 53: 293-296.
- Liberto L., Tomlin K., Lutz K., Nash L., Schapiro S.: Cognitive rehabilitation. In: Mandel S., Thayer Sataloff R., Schapiro S.R., editors. *Minor Head Trauma. Assessment, Management and Rehabilitation*. Springer-Verlag, 1993: 290-305.
- Mateer C.: Systems of care for post-concussive disorders. In Horn L.J., Zasler N.D., editors. *Rehabilitation of Post-Concussive Disorders*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1992.
- Mazzucchi A., Cattelani R., Michelotti M.G., Magnani G., Passoni M., Painsi P., Parma M.: I postumi neuropsicologici e comportamentali dei traumi cranici: osservazioni sulla classificazione, sulla diagnostica e sulle correlazioni con le variabili del trauma. *Rivista di Neurologia* 1984; 54: 1-51.
- Middelboe T., Andersen H.S., Birker-Smith M., Friis M.L.: Minor head injury: impact on general health after 1 year. A prospective follow-up study. *Acta Neurologica Scandinava* 1992; 85: 5-9.
- Mild Traumatic Brain Injury Committee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine: Definition of mild traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1993; 8: 86-97.
- Miller H.C.: Accident neurosis. *British Medical Journal* 1961; i: 1008-1019.
- Minderhoud J.M., Boelens M.E., Huizenga J., Saan R.J.: Treatment of minor head injuries. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 1980; 82: 127-140.
- Montgomery E.A., Fenton G.W., McClelland R.J., MacFlynn G., Rutherford W.H.: The psychobiology of minor head injury. *Psychological Medicine* 1991; 21:

- 375-384.
24. Paniak C., Toller-Lobe G., Durand A., Nagy J.: A randomized trial of two treatments for mild traumatic brain injury. *Brain Injury* 1998; 12(12): 1011-1023.
 25. Papagno C., Cappa S., Forelli A., et al.: La comprensione non letterale del linguaggio: taratura di un test di comprensione di metafore e di espressioni idiomatiche. *Giornale di Neurologia, Psicologia e Psichiatria* 1997: 402-419.
 26. Ponsford J.L., Kinsella G.: Attentional deficits following closed-head injury. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology* 1992; 10: 693-708.
 27. Reitan R.M.: Validity of the Trailmaking Test as an indication of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills* 1958; 8: 271-276.
 28. Rimel R.W., Giordani B., Barth J.T.: Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981; 9: 221-228.
 29. Rutherford W.H.: Post-concussion symptoms: relationship to acute neurological indices, individual differences, and circumstances of injury. In: Levin H.S., Eisenberg H.M., Benton A.L., editors. *Mild Head Injury*. Oxford University Press, 1989: 217-228.
 30. Sachs P.R.: Family adjustment to minor traumatic brain injury. In: Mandel S., Thayer Sataloff R., Schapiro S.R., editors. *Minor Head Trauma. Assessment, Management and Rehabilitation*. Springer-Verlag, 1993: 318-335.
 31. Sanavio E., Bertolotti G., Michielin P., Vidotto G., Zotti A.M.: CBA-2.0. Scale Primarie. Organizzazioni Speciali Firenze, 1986.
 32. Schoenhuber R., Bortolotti P., Malavasi P., Di Donato G., Gentilini M., Nichelli P., Merli G.A., Tonelli L.: Brainstem acoustic evoked potentials in 165 patients examined within 48 hours of a minor head injury. In: Levin H.S., Eisenberg H.M., Benton A.L., editors. *Mild Head Injury*, Oxford University Press, New York, 1985.
 33. Schapiro S.R., Sacchetti T.S.: Neuropsychological sequelae of minor head trauma. In: Mandel S., Thayer Sataloff R., Schapiro S.R., editors. *Minor Head Trauma. Assessment, Management and Rehabilitation*. Springer-Verlag, 1993: 290-305.
 34. Shomway-Cook A., Horak F.B.: Rehabilitation strategies for patients with vestibular deficits. *Diagnostic neurology. Neurol Clin* 1990; 8: 441-457.
 35. Spinnler H., Tognoni G.: Standardizzazione e taratura di test neuropsicologici. Gruppo Italiano per lo studio Neuropsicologico dell'Invecchiamento. *Italian Journal of Neurological Sciences* 1987; Suppl. 8 al n. 6.
 36. Stringer W., Balseiro J., Fidler R.: Advances in traumatic brain injury neuroimaging techniques. *Neurorehabilitation* 1991; 1: 11-30.
 37. Stroop J.R.: Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology* 1935; 18: 643-662.
 38. Togliola J.U.: Acute flexion-extension injury of the neck: electronystagmographic study of 309 patients. *Neurology* 1976; 26: 808-814.
 39. Yokota H., Kurokawa A., Otsuka T., et al.: Significance of magnetic resonance imaging in acute head injury. *J Trauma* 1991; 31: 351-357.