

Coma del bambino

G. Patteau, G. Chéron

Testimone di una sofferenza cerebrale, il coma, disturbo di coscienza e vigilanza, ha come cause più frequenti i traumi cranici, gli avvelenamenti, l'ischemia-anossia, i disturbi del metabolismo e le patologie infettive e infiammatorie del sistema nervoso centrale (SNC). La sua gestione è quella di ogni urgenza vitale, vie aeree (Airway [A]), ventilazione (Breathing [B]), emodinamica (Circulation [C]), completata da un emoglucotest per riconoscere le ipoglicemie. L'anamnesi, le sue circostanze di instaurazione, la profondità del coma, l'esistenza di un'ipertensione intracranica (HTIC) e la presenza o meno di segni focali, di convulsioni e di uno spostamento termico guidano la gestione. L'eziologia è molto spesso facilmente riconosciuta. È, a volte, necessario il ricorso in urgenza all'elettroencefalogramma (EEG) e alla diagnostica per immagini cerebrale. La prognosi è in funzione dell'eziologia, ma la precocità delle misure terapeutiche destinate a mantenere un'omeostasi ventilatoria, emodinamica e idroelettrolitica è indispensabile per non aggravarla.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Coma; Accidente vascolare cerebrale; Malattia ereditaria del metabolismo; Encefalite; Meningite; Convulsioni

Struttura dell'articolo

■ Definizione	1
■ Condotta da tenere	2
Valutare e mantenere le funzioni vitali e ricercare le complicanze	2
Raccogliere le informazioni cliniche e anamnestiche della diagnosi eziologica	2
Esame neurologico: vari obiettivi	2
■ Eziologie	4
Eziologia del coma	4
La causa non è sempre evidente	5
■ Conclusioni	8

■ Definizione

Il coma è un'alterazione della coscienza. Esso è definito clinicamente dall'assenza di apertura degli occhi e dall'assenza di reazioni agli stimoli esterni, anche dolorosi. Esso non è, quindi, una malattia in sé. Testimonia una lesione della formazione reticolare attivatrice ascendente e/o una lesione delle funzioni di integrazione dei due emisferi. Il disturbo si incentra sulla percettività, che dipende da strutture corticali e si traduce in reazioni al mondo esterno (risposta a un ordine, orientamento dello sguardo verso lo stimolo, ammiccamento alla minaccia, orientamento temporale e spaziale), e sulla reattività dipendente da strutture sottocorticali e che si traduce in reazioni a stimoli nocicettivi (smorfia, apertura degli occhi, allontanamento della

minaccia con un arto, allontanamento dell'arto stimolato, flessione o estensione stereotipata). I meccanismi in causa possono essere un'insufficienza di concentrazione di uno o più substrati necessari all'attività neuronale, una riduzione del flusso ematico cerebrale, la presenza anormale di sostanze neurotossiche endogene o esogene, una disregolazione termica, un'attività neuronale «parassita» (attività epilettica), un fenomeno infiammatorio o infettivo centrale o un aumento della pressione intracranica (PIC). Quest'ultimo può, in un primo tempo, essere compensato da una riduzione dei volumi intracranici (sangue e liquido cerebrospinale [LCS]). L'aumento del drenaggio venoso riduce il volume ematico cerebrale. Il LCS è sospinto verso gli spazi subaracnoidei perimidollari dilatabili. Contrariamente alla dura madre cranica, inespansibile in quanto fissata all'osso, la dura madre rachidea contenuta in un'atmosfera epidurale costituita da grasso e da un plesso venoso può espandersi per aumentare la capacità del sacco meningeo vertebrale che svolge, allora, il ruolo di vaso di espansione. La produzione del LCS è ridotta e il suo riassorbimento è aumentato. La riduzione del metabolismo cerebrale al momento di un coma provoca una riduzione del flusso ematico cerebrale adattata alle esigenze ridotte di ossigeno. Raggiunti i limiti di questi fenomeni di adattamento, la PIC aumenta rapidamente, il flusso ematico crolla e il rischio di ernia è immediato^[1]. Lo stato di coma è, quindi, un processo evolutivo la cui valutazione deve essere immediata, precisa, registrata per iscritto e ripetuta. L'esame neurologico deve essere condotto tenendo conto dell'età del bambino e del suo sviluppo psicomotorio, ma anche di potenziali fattori associati come febbre, fratture associate, dolore o i farmaci ricevuti (benzodiazepine, barbiturici, morfina, atropinici).

■ Condotta da tenere

Il riconoscimento clinico del coma non pone alcuna difficoltà. Occorre comunque assicurarsi che l'assenza di motilità non derivi da una sindrome di Guillain-Barré, da un'intossicazione botulinica e da una miastenia grave, nelle quali il riflesso fotomotore è normale.



Le reazioni di conversione sono di diagnosi a volte difficile. Esse corrispondono a dei disturbi non intenzionalmente prodotti né simulati, che comportano una perdita parziale o completa delle funzioni di integrazione dei ricordi, delle sensazioni immediate e del controllo dei movimenti, che non può essere spiegata interamente da una patologia medica generale o neurologica; questi disturbi sono associati a conflitti o ad altri fattori di stress e/o da essi preceduti.

Identificato il disturbo della coscienza, i tre aspetti della gestione di un coma sono: valutare e mantenere le funzioni vitali e ricercare le complicanze, raccogliere le informazioni cliniche e anamnestiche della diagnosi eziologica e analizzare i dati dell'esame neurologico per assegnare un punteggio, valutare la profondità del coma e ricercare la sua causa.

Valutare e mantenere le funzioni vitali e ricercare le complicanze

La triade *Airway-Breathing-Circulation* («ABC») è completata da un'emoglobinemia e dalla misurazione della temperatura.

- Si verifica la libertà delle vie aeree. Le fosse nasali e la cavità orale sono aspirate. Si posiziona una cannula di Mayo. Un sospetto di trauma impone l'immobilizzazione preventiva all'apertura delle vie aeree del rachide cervicale e giustifica delle immagini radiologiche di fronte e di profilo del rachide cervicale.
- La ventilazione è valutata in base alla frequenza respiratoria, alla regolarità e all'ampiezza dei cicli respiratori, all'esistenza o meno di una cianosi, di pause respiratorie, di segni di lotta o di un ingombro tracheale e/o bronchiale, alla percezione del murmure vescicolare, alla ricerca di un versamento pleurico, alla verifica dell'integrità del torace osseo e alla misurazione della saturazione arteriosa in ossigeno (SaO₂) e, se necessario, dell'emogasanalisi. L'analisi semeiologica della ventilazione apporta delle informazioni preziose, poiché i disturbi respiratori possono corrispondere alla causa iniziale del coma, al livello della sofferenza neurologica o alle complicanze del coma. La respirazione periodica di Cheyne-Stokes (sequenze di movimenti respiratori di ampiezza e di frequenza crescenti, quindi decrescenti, divisi da una pausa respiratoria) traduce una sofferenza diencefalica o mesencefalica superiore; l'iperventilazione neurogena centrale con iperpernea e alcalosi traduce delle lesioni mesodiencefaliche o mesencefaliche, le apnee traducono una lesione pontina inferiore e la respirazione atassica traduce una lesione bulbare che preannuncia un arresto cardiorespiratorio imminente. La dispnea di Kussmaul (lenta, a quattro tempi marcati da una pausa respiratoria tra un'inspirazione e un'espirazione profonda) traduce una lesione della parte bassa del tronco o un'acidosi metabolica. Tuttavia, le anomalie del ritmo respiratorio possono derivare da una causa che non è neurologica centrale, che occorre ricercare preventivamente: una tachipnea può testimoniare un'acidosi metabolica, un'anemia, un'ipossia e una febbre, mentre un'ipoventilazione deve far sospettare un ingombro bronchiale, un broncospasmo, una lesione parenchimale polmonare, un versamento pleurico, una malattia neuromuscolare, delle lesioni traumatiche vertebrali o toraciche, una lesione intraddominale e un'intossicazione. Le complicanze ventilatore osservate nel corso del coma e ricercate sistematicamente sono le pneumopatie da inalazione, le atelettasie posizionali e gli edemi polmonari acuti (EPA) neurogeni dopo un accidente vascolare cerebrale (AVC) o in caso di ipertensione intracranica (HTIC). La somministrazione di ossigeno come minimo con occhiali nasali è sistematica e l'intubazione è necessaria non appena il punteggio di Glasgow è uguale o inferiore a 8 (cfr. infra), come in caso di insufficienza respiratoria. La misurazione della SaO₂ non è affidabile nel caso delle

intossicazioni da monossido di carbonio (CO) e delle metemoglobinemie. Il posizionamento di una sonda gastrica permette di svuotare lo stomaco e protegge le vie aeree contro eventuali vomiti.

- L'emodinamica è valutata con le misure del tempo di ricolorazione capillare, della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa (ipo- e ipertensione). Disturbi di conduzione ed episodi di bradicardia fanno sospettare un edema cerebrale. L'ipertensione arteriosa può essere la causa del coma (encefalopatia ipertensiva, accidente vascolare, nefropatia) o la conseguenza di una sofferenza del tronco cerebrale e di un edema cerebrale. È sempre necessario il posizionamento di una via di accesso periferica. Anche in assenza di disturbi emodinamici, essa permette i primi prelievi ematici e un'emoglobinemia immediata (ipoglicemia). L'emodinamica è ripristinata, se necessario. Ipo- e ipertensione devono essere corrette badando a mantenere o a ottenere come obiettivo una pressione intracranica normale.
- La misurazione della temperatura centrale oggettiva una febbre e un'ipotermia (inferiore a 35 °C) che complica alcune intossicazioni, le ipoglicemie e le lesioni centrali gravi e un'ipertermia importante (superiore a 41 °C), di causa infettiva o centrale. Delle variazioni pressorie, termiche o della frequenza respiratoria e cardiaca possono accompagnare le stimolazioni nocicettive e testimoniano le ripercussioni vegetative del coma o della sua causa. È al momento di questa valutazione iniziale che sono trattate l'ipertemia (paracetamolo), l'ipotermia (coperta di sopravvivenza, coperta riscaldante), le ipoglicemie (glucosio: 0,5 g/kg per via endovenosa) e le convulsioni (benzodiazepine per via intrarettale o endovenosa in prima intenzione). Le misure terapeutiche proprie a ciascuna di queste situazioni sono discusse nei capitoli di questo trattato.

Raccogliere le informazioni cliniche e anamnestiche della diagnosi eziologica

Tra i precedenti del bambino sono precisati: nozione di prematurità, ritardo di crescita intrauterino (RCIU) e sofferenza perinatale, sviluppo psicomotorio, accrescimento ponderale e perimetro cranico, preesistenza di un precedente neurochirurgico, di crisi epilettiche, di una perdita di conoscenza, di una malattia neurometabolica, di una cardiomiopatia, di un'epatopatia, di un disturbo endocrino, di un deficit immunitario, di un'emopatia o di una sindrome emorragica e di un disturbo dell'emostasi e anamnesi familiari.

Viene dettagliata la storia recente e sono ricercati gli elementi clinici che precedono il disturbo della coscienza: disturbi del comportamento, irritabilità, ipotonia, convulsioni, cefalee, vomiti, deficit neurologico, decalage termico, storia infettiva, eruzione (porpora, varicella, herpes), viaggio, contagio, sindrome poliuro-polidipsica, diarrea acuta, assunzione di farmaci (elencare i farmaci accessibili al domicilio) e trauma cranico. A favore di un trauma cranico avvenuto senza testimoni, occorre ricercare un ematoma (scalpo, retroauricolare, periorbitario) e un emotimpano. La presenza di zucchero identificata con uno stick reattivo nelle secrezioni di un'otorrea o di una rinorrea conferma l'origine meningea della perdita. Un'anamnesi poco chiara e/o l'esistenza di stigmati cutanei di sevizie fanno sospettare un maltrattamento. In tutti i casi, sono precisate la cronologia e la progressione dei sintomi per distinguere le cause acute dalle evoluzioni più progressive.

Esame neurologico: vari obiettivi

La ricerca di una sindrome meningea (rigidità nucale) è immediata. Si tratta di valutare la profondità del coma attraverso l'attribuzione di un punteggio e la determinazione del livello di destrutturazione delle attività neurologiche e di ricercare dei segni di focalizzazione che sono a favore di una lesione strutturale del sistema nervoso centrale (SNC). È evidente che la distinzione degli obiettivi di valutazione della profondità e di identificazione di segni di localizzazione è schematica, poiché i segni neurologici

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3236437>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3236437>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)