

15. Brozen R. Toxicity, Mushroom-Gyromitra Toxin, May 2002 [cited 12 April 2004] Available from: www.emedicine.com/emerg/topic459.htm, Last Update: 31 May 2001;
16. Brands B, Sproule B, Marshman J. (1998). Psilocybin. In *Drugs & Drug Abuse* (3rd edition). (pp. 462-468). Toronto,

Ontario: Canada: Addiction Research Foundation; *DEA, Drugs and Chemicals of Concern: Psilocybin.*, 1998, p. 462-468.
17. Nelson L. Toxicity, Mushroom-Disulfiramlike Toxins, [cited 21 February 2004] Available from: www.e-medicine.com/emerg/topic455.htm;

Managementul comelor la copil în Unitățile de Primiri Urgențe

Dr. ADRIAN ILIESCU*, Dr. CLAUDIU ȚIPARU*, Conf. Dr. CORIOLAN ULMEANU†

* Departamentul de Urgențe Majore, Spitalul Clinic de Urgență București

† Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii, „Grigore Alexandrescu”, București

Autor pentru corespondență: Dr. ADRIAN ILIESCU, Unitatea de Primire a Urgențelor, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca nr. 8, sector 1, București, e-mail: adrianiliescu_er@yahoo.co

Abstract: Coma is a pathological state frequently encountered in emergency rooms affecting children as well as adults, that poses significant professional challenges to physicians because of the atypical diagnoses and approaches to treatment. Although the etiology of coma in children is extremely diverse, several causes, such as cranium trauma, poisoning, metabolic deficiencies, infections and convulsions are more frequently encountered than others.

Although the physiopathologic mechanisms that trigger a coma are the same in both children and adults, the precarious homeostasis is trait particularly associated with children. Thus it is important that the evaluation of the treatment of coma in children be initiated rapidly and simultaneously, with primary focus on therapy required to sustain the vital functions.

I. Introducere

Coma (gr. koma = somn profund) este un sindrom și nu o boală, fiind expresia clinică a unui larg spectru etiologic.

Anumite aspecte conferă acestei patologii particularități în cazul copiilor: mecanismele fiziopatologice și homeostazia fragilă, condițiile socioeconomice actuale care permit accesul mai facil al copilului la diverse toxice sau medicamente, lipsa de supraveghere din partea părinților etc.

Pentru a avea o imagine cât mai clară și a evita posibile confuzii, vom defini următoarele noțiuni:

Conștiența este o stare (conștiință) în care individul răspunde la stimulii externi, prezintă percepția sinelui și integrarea propriei persoane în mediul înconjurător [1, 2].

În funcție de severitatea alterării stării de conștiență pot fi definite următoarele entități:

Confuzia se caracterizează prin alterarea parțială a stării de conștiență, fiind prezente tulburări de percepție sau intelectuale;

Letargia reprezintă o alterare minimă a conștienței la care elementul principal este scăderea atenției, pacientul putând fi menținut treaz prin stimuli verbali sau luminoși, dar devenind inconștient în absența acestora [3].

Stuporul se referă la o alterare mai severă a conștienței, fiind necesară o stimulare accentuată și persistentă pentru a menține pacientul treaz [2, 3];

Obnubilarea sumează starea de somnolență cu confuzia mintală;

Delirul este o stare de agitație psihomotorie asociată cu confuzie și deseori cu halucinații vizuale și auditive [2, 3];

Coma poate fi definită ca o pierdere prelungită, mai mult sau mai puțin completă, a stării de conștiență și a vieții de relație, asociată în formele grave cu tulburări vegetative și metabolice [1].

Nici una dintre aceste entități nu trebuie confundată cu **somnul** care este o stare fiziologică de diminuare a activității mintale și fizice din care subiectul poate fi trezit prin stimuli verbali [2].

Acești termeni nu pot defini totuși cu precizie și în întregime statusul neurologic al unui pacient, fiind de asemenea folosiți și interpretați în mod diferit de medicii practicieni. În acest sens, inițial a fost recomandată descrierea aspectelor clinice cât mai detaliat (de ex. pacientul geme la stimulare dureroasă, menține ochii deschiși spontan etc.). Ulterior, pentru a simplifica cuantificarea gradului de severitate a comei, au

fost instituite diferite scoruri și scale de evaluare (de ex. Glasgow Coma Scale, Reed Coma Scale etc.) care monitorizează o serie de parametri: respirația, circulația, reflexele, răspunsul pacientului la stimuli ș.a.

II. Etiologie

În general, anturajul pacientului poate furniza date importante în stabilirea etiologiei comei. Deși se poate

structura o modalitate didactică de împărțire a spectrului etiologic al comelor la copil (Tabelul 1) [3, 4], în anamneza rapid efectuată, medicul de medicină de urgență trebuie să suspicioneze în primul rând un traumatism cranian recent, o intoxicație acută, o boală metabolică sau infecțioasă, o afecțiune renală sau hepatică, convulsii [5].

Tabel 1. Etiologia comelor la copil

Leziuni supratentoriale	Extracerebrale	traumă (hematom subdural sau epidural) empiem subdural
	Intracerebrale	malfașie vasculară ruptă (hemoragie intraparenchimatoasă, intraventriculară, subarahnoidiană)
		infarct cerebral
		neoplasm, abces, granulom
		traumă (leziune axonală difuză) edem cerebral, hidrocefalie
Leziuni infratentoriale	infarct	
	hemoragie	
	proces expansiv	
	traumă	
	edem	
	boli demielinizante mielinoliză pontină centrală	
Privare de oxigen și cofactori ai metabolismului	hipoxie	
	ischemie	
	deficiențe de cofactori (tiamină, niacin, piridoxină)	
Insuficiențe de organ	ficat (encefalopatia hepatică)	
	rinichi (coma uremică, encefalopatia hipertensivă cu edem cerebral în GNAPI)	
	pulmon (coma hipercapnică)	
	glande endocrine (tiroidă, paratiroide, suprarenale)	
	sdr. Reye	
Intoxicații exogene	medicamente, droguri, alcool, ciuperci, nitriți	
Intoxicații cu CO, gaze de ardere incompletă		
Dezechilibre acido-bazice și hidroelectrolitice	acidoza metabolică, hipo- sau hipernatremie, hipo- sau hiperglicemie, hipercalcemie, SDA > 15% din greutatea corporală în diaree severă, vărsături	
Neuroinfecții	meningite, encefalite, encefalomielite diseminate acute	
Hipotermia		
Sdr. Silverman, „shaken baby sindrom”		

III. Elemente de fiziopatologie

Starea vigیلă presupune o interacțiune perfectă între funcțiile cognitive ale emisferelor cerebrale și mecanismele de trezire ale formației reticulate [1, 6]. Sistemul reticulat activator ascendent (SRAA) este o unitate morfofuncțională constituită dintr-o vastă rețea neregulată de prelungiri neuronale și nuclee ce se întinde de la măduva spinării la diencefal (ocupă calota bulbară, pontină și mezencefalică), fiind interconectată cu căile de proiecție și de asociație [6, 7].

Alterarea stării de conștiență poate fi produsă deci prin afectarea următoarelor structuri ale sistemului nervos central: emisferile cerebrale (afectare bilaterală), trunchiul cerebral, sistemul reticular activator ascendent [2]. În general se produce deteriorarea structurilor nervoase în sens cranio-caudal, cu modificări caracteristice ale nivelului de conștiență, reactivității pupilare, tonusului muscular și ale homeostaziei cardiorespiratorii.

IV. Evaluarea și managementul comei

Obiectivele esențiale în evaluarea și managementul comei la copil sunt: depistarea elementelor de gravitate imediată, aprecierea profunzimii și gravității comei, căutarea semnelor asociate, diagnosticul etiologic și diferențial, tratamentul general și specific [1].

Evaluarea stării clinice a pacientului comatos și măsurile terapeutice vor fi inițiate simultan cât mai precoce posibil, având în vedere semnele de gravitate imediată și cauzele rapid reversibile ale comelor. În faza inițială, se va acorda prioritate tratamentului de susținere a funcțiilor vitale, etiologia fiind de multe ori greu de identificat în această etapă.

1. Evaluare primară

A (Airways)

Se evaluează permeabilitatea căilor aeriene superioare, cu extragerea eventualilor corpi străini din cavi-

tatea bucală și hipofaringe. Se imobilizează coloana vertebrală cervicală (guler Schantz) în cazul suspecționării unui traumatism la acest nivel [1, 4].

B (Breathing)

Se evaluează respirațiile: prezența sau absența acestora, frecvența, efortul respirator, colorația tegumentelor, pulsoximetria [1]. Se va susține funcția ventilatorie corespunzător gradului de alterare a acesteia (administrare de O₂ pe mască facială, sondă oro- sau nazotraheală, traheostomă), cu identificarea și tratarea imediată a cauzelor rapid reversibile de insuficiență respiratorie (pneumo- sau hemopneumotorax, volet costal, traumatopnee etc.) [4].

C (Circulation)

Se verifică prezența pulsului central la artera carotidă și artera femurală (copil mare), sau la artera brahială (nou-născut sau copil mic) și se monitorizează frecvența cardiacă, tensiunea arterială, timpul de reumplere capilară [1]. Se va susține funcția cardiocirculatorie conform recomandărilor Pediatric Advanced Life Support (PALS) ale European Resuscitation Council (ERC), American Heart Association (AHA) și International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) din 2001.

D (Disability)

Se evaluează statusul neurologic. După cum a fost menționat anterior, există numeroase scale de evaluare a stării de conștiență: Glasgow Coma Scale, Pediatric Glasgow Coma Scale, Reed Coma Scale, Blantyre Coma Scale for Young Children, Edinburgh Coma Scales 1 and 2, Pittsburg Brain Stem Score, Children's Orthopedic Hospital and Medical Center Seattle Washington Coma Scale for Brain-Injured Children etc. [8].

În lucrarea de față se vor detalia doar primele trei scale, celelalte fiind mai puțin standardizate și mai greu de utilizat.

Glasgow Coma Scale (GCS) și Pediatric Glasgow Coma Scale (PGCS) sunt realizate prin însumarea punctelor acordate pentru trei tipuri de răspuns: ocular, motor și verbal [1, 2, 3, 8].

Tabel 2. Glasgow Coma Scale și Pediatric Glasgow Coma Scale

	GCS	Scor	PGCS	Scor
Deschiderea ochilor	Spontană	4	Spontană	4
	La stimuli verbali	3	La stimuli verbali/sunete	3
	La stimuli dureroși	2	La stimuli dureroși	2
	Absentă	1	Absentă	1
Răspunsul motor	Execută mișcarea solicitată	6	Execută mișcări spontane	6
	Localizează durerea	5	Retrage la atingere	5
	Flexie normală	4	Retrage la durere	4
	Flexie anormală	3	Flexie anormală	3
	Extensie anormală	2	Extensie anormală	2
	Absent	1	Absent	1
Răspunsul verbal	Orientat	5	Gângurit	5
	Confuz	4	Plâns spontan	4
	Cuvinte fără sens	3	Plâns la stimuli dureroși	3
	Sunete (gemete)	2	Sunete (gemete)	2
	Absent	1	Absent	1

Interpretare: Maximum = 15 puncte (status neurologic fiziologic). Minimum = 3 puncte (comă profundă). GCS/PGCS < 9 puncte – indicație de protezare a funcției respiratorii. Pecizăm că unii autori recunosc

doar 14 puncte PGCS, răspunsul motor maxim fiind notat cu 5 puncte.

Reed Coma Scale evaluează profunzimea comei cu ajutorul următoarelor elemente: reactivitatea la stimuli, reflexele și statusul cardiorespirator (Tabel 3).

Tabel 3. Reed Coma Scale

Stadiul	Răspunsul la stimuli verbali	Răspunsul la durere	Reflexele	Respirația și circulația
0	Da	Da	Intacte	Fiziologice
1	Nu	Da	Intacte	Fiziologice
2	Nu	Nu	Intacte	Fiziologice
3	Nu	Nu	Abolite	Fiziologice
3	Nu	Nu	Abolite	Instabile

Interpretare: Reed 0 – somn fiziologic. Reed 4 – comă profundă

Având în vedere parametrii urmăriți, se observă că GCS și PGCS pot fi utilizate în special pentru stadializarea comelor de origine traumatică sau neurovasculară, în timp ce scala Reed cuantifică mai fidel comele din intoxicații, tulburările metabolice etc.

E (Exposure)

Această etapă presupune examinarea rapidă, integrală a pacientului.

Semnele de gravitate imediată în cazul comei la copil sunt:

- Sindromul asfixic (bradipnee, mișcări respiratorii rare și superficiale, semne de epuizare a copilului);
- Semnele de afectare a hemodinamicii asociate cu tulburări de ritm cardiac (bradicardie preagonică, tahicardie paroxistică supraventriculară etc.);
- Semnele de comă depășită (comă profundă, apnee, midriază bilateral areactivă).

2. Evaluare secundară

Cuprinde anamneza și examenul clinic general al pacientului.

2.1 Anamneza

O mare valoare în orientarea rapidă către un diagnostic etiologic al comei îl au elementele de istoric. În acest sens câteva întrebări esențiale trebuie puse aparținătorilor [1, 3]:

a) Cum și unde s-a întâmplat?

- brusc: **accident vascular cerebral** (ruperea unui aneurism), convulsii;
- insidios: **intoxicații** (medicamente, droguri, substanțe toxice, ciuperci otrăvitoare), proces **expansiv intracranian**, boli metabolice, infecții;
- camere **încălzite cu sobă** (lemn sau gaze): **intoxicație acută cu monoxid de carbon sau gaze de ardere incompletă.**

b) Copilul a avut febră?

- procese infecțioase sau sindrom Reye.

c) A suferit un traumatism cranian recent?

- hematom epidural, subdural.

d) A călătorit recent (zone endemice)?

- infecții bacteriene, virale, parazitoze etc.

e) A prezentat cefalee?

- malformații vasculare congenitale, tumori cerebrale, tromboză de sinus cavernos, meningo-encefalită.

f) Prezintă antecedente personale patologice semnificative?

- neoplasme: metastaze cerebrale;
- discrazii sangvine: hemoragii;
- malformații cardiace congenitale: infarct cerebral, embolii, abces cerebral;
- afecțiuni renale: encefalopatie uremică;
- afecțiuni hepatice: encefalopatie hepatică;
- diabet: hipo- sau hiperglicemie.

2.2 Examenul clinic general

Este o examinare minuțioasă ("head to toe"), fiind efectuată pe segmente ale corpului în următoarea ordine: cap, gât, torace, abdomen, membre. Se va avea

în vedere o evaluare atentă a mărcilor traumatiche, a fontanelii anterioare, a nasului și urechilor (prezența de sânge sau LCR), exantemelor și a altor semne de afecțiuni sistemice.

În cadrul evaluării secundare neurologice se vor aprecia deficiturile de focar, tonusul muscular, reflexele (fotomotor, cornean, oculocefalic, oculo vestibular) [6].

3. Examinări paraclinice de urgență

Examinările paraclinice de urgență cuprind: examene de laborator și toxicologice, imagistică, examene complementare [1].

Acestea se vor efectua ținând, în funcție de suspiciunea clinică de diagnostic etiologic [2]:

a) Laborator

- hemogramă, glicemie (determinare rapidă pe glucotest), uree, creatinină, ionogramă, transaminaze, coagulogramă, echilibru acido-bazic, osmolaritate, examen de urină (sumar și osmolaritate).
- examen lichid cefalorahidian.

b) Examen toxicologic (sânge, urină, conținut gastric).

c) Imagistică: radiografii (craniu, coloană cervicală, cardiopulmonară), ecografie transfontanelară sau abdominală, computer tomografie cerebrală sau toraco-abdominală.

d) Examen complementare: electrocardiogramă, examen fund de ochi etc.

4. Evaluare interdisciplinară

Se impune o strânsă colaborare între medicul de medicină de urgență și celelalte specialități (toxicologie, anestezie-terapie intensivă, neurochirurgie, pediatrie, oftalmologie, ORL) în vederea stabilirii unui diagnostic rapid, corect și complet, precum și a conduitei terapeutice optime [1].

5. Tratament

Tratamentul va fi inițiat cât mai rapid în UPU și va include atât măsuri generale (nespecifice), cât și terapia etiologică (specifică).

5.1 Tratamentul nespecific vizează resuscitarea și stabilizarea cardiorespiratorie (conform PALS), combaterea cauzelor rapid reversibile ale comei (hipoglicemie, hipoxie, supradozaj de opioide, deficit de tiamină, hipotermie) și a factorilor agravanți asociați (durere, agitație, deshidratare, hemoragii, convulsii, fracturi), având un caracter patogen și simptomatic [1].

5.2 Tratamentul specific (etiologic) vizează tratamentul hipertensiunii intracraniene (medical sau chirurgical), tratamentul antiinfecțios, antidot și măsuri de eliminare a toxicelor (decontaminarea tegumentelor, lavaj gastric, epurare extrarenală), corectarea diselectrolitemiilor și a dezechilibrelor acido-bazice etc. [1].

În absența posibilităților paraclinice de diagnostic rapid (de ex. glucotest), în comele de etiologie neprecizată se vor administra succesiv, monitorizându-se atent statusul neurologic:

- Oxigen (mască facială, sondă oro- sau nazotraheală, traheostomă);
- Glucoză 10% 200 mg/Kgc i.v. bolus (nou-născuți sau copil mic), sau Glucoză 33% 200 mg/Kgc i.v. bolus (copil mare);
- Nalorfină sau Naloxonă 0,1 mg/kgc, doza maximă 2 mg (copil mai mic de 5 ani), sau 2 mg i.v. bolus (copil mai mare de 5 ani) [7].

5.3 Alte măsuri și manevre terapeutice necesare sunt: aspirația secrețiilor traheo-bronșice, profilaxia ulcerărilor corneene, sondare oro- sau nazogastrică și urinară [1].

V. Concluzii

Managementul comei la copil în UPU se bazează pe elemente cu aplicabilitate practică imediată, întrucât gravitatea comei și potențialul de depreciere rapidă a funcțiilor vitale impun încă de la primul contact cu pacientul o intervenție energetică, algoritmică, riguros standardizată a medicului de medicină de urgență.

Bibliografie

1. Butnariu A, Bizo A, Mireșteanu S, Urgențe majore în pediatrie. București: Ed. Național, 2001, p.256-268.
2. Kumar PJ and Clark ML, Clinical medicine. London: Bailliere Tindall, 1989.
3. Neurologic assesment, altered mental status, Glasgow Coma Scale, Pediatric Emergency Manual, Virtual Naval Hospital, [cited 2004 Feb 27]. Available from: <http://www.vnh.org/>.
4. Management and evaluation of the comatose patient, Pediatric resident curriculum for the PICU, [cited 2004 Mar 04]. Available from: <http://www.pediatrics.uthscsa.edu/>.
5. Pediatric coma/altered mental status, Pediatric Emergencies, [cited 2004 Mar 12]. Available from: <http://www.moondragon.org/>.
6. Stupor and coma. The Merck Manual, [cited 2004 Mar 15]. Available from: <http://www.merck.com/mrkshared/mmanual/section14/chapter170/170a.jsp>.
7. Guyton AC, Fiziologie umană și mecanismele bolilor. Ed. a 5-a. București: Ed. Medicală Amaltea, 1997, p. 374.
8. Coma Scales, The medical algorithms project, [cited 2004 Feb 27]. Available from: http://www.medal.org/xdocs/docs_ch17/doc_ch17.01.html.