

**UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

**DEPARTAMENTUL PEDIATRIE,
CLINICA DE NEUROLOGIE PEDIATRICĂ**

**Hadjiu Svetlana, Călcîi Cornelia,
Beniș Svetlana, Revenco Ninel**

TULBURĂRI DE CONȘTIENȚĂ LA COPII

Suport de curs la ciclul de educație medicală continuă

**Chișinău
2022**

**UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

**DEPARTAMENTUL PEDIATRIE,
CLINICA DE NEUROLOGIE PEDIATRICĂ**

**Hadjiu Svetlana, Călcîi Cornelia,
Beniș Svetlana, Revenco Ninel**

TULBURĂRI DE CONȘTIENȚĂ LA COPII

Suport de curs la ciclul de educație medicală continuă

**Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2022**

CZU 616.8-053.2-07-08(075.8)

T 93

Aprobat la Consiliul de Management al Calității
USMF *Nicolae Testemițanu*
proces verbal nr.4 din 05.07.2021

Autori:

Hadjiu Svetlana – dr. hab., șt. med., prof. univ.

Călcîi Cornelia – dr. șt. med., conf. univ.

Beniș Svetlana – dr. șt. med., conf. univ.

Revenco Ninel – dr. hab., șt. med., prof. univ.

Recenzenți

Petru Martalog – dr. șt. med., conf. univ.

Andrian Rotaru – dr. șt. med., conf. univ.

Redactor: *Valentina Batâr*

Tulburări de conștiință la copii: Suport de curs la ciclul de educație medicală continuă / Hadjiu Svetlana, Călcîi Cornelia, Beniș Svetlana, Revenco Ninel; Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Pediatrie, Clinica de Neurologie Pediatrică. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2022. – 97 p.: tab.

Bibliogr.: p. 95-97 (47 tit.). – 50 ex.

ISBN 978-9975-82-249-7.

616.8-053.2-07-08(075.8)

T 93

ISBN 978-9975-82-249-7

© CEP *Medicina*, 2022

© Hadjiu Svetlana, Călcîi Cornelia, ș. a., 2022

CUPRINS

CUPRINS	3
PREFAȚĂ	5
CAPITOLUL I. Tulburări de conștiință la copil. Definiție. Etiologie și patogenie. Manifestări clinice. Sindromul bulbar și pseudobulbar. Sindromul de decorticație și decerebrație. Diagnostic diferențial. Tratament.....	6
CAPITOLUL II. Encefalopatia toxiinfecțioasă (ETI). Edemul cerebral (ETI) la copil. Definiție. Etiologie și patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Metode de diagnostic. Strategii de tratament.....	13
CAPITOLUL III. Neuroinfecțiile (meningite) la copil. Definiție. Date epidemiologice. Etiologie. Patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Metode de investigație. Tratament.....	16
CAPITOLUL IV. Neuroinfecțiile (encefalite) la copil. Definiție. Date epidemiologice. Etiologie. Patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Metode de investigație. Tratament.....	20
CAPITOLUL V. Hipertensiunea intracraniană la copil. Definiție. Etiologie. Patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Complicații. Tratament. Prevenție.....	26
CAPITOLUL VI. Convulsiile la copil. Convulsiile febrile. Definiție. Etiologie. Aspecte patogenetice. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Complicații. Tratament. Prevenție.....	33
CAPITOLUL VII. Status epilepticus. Sindromul Reye la copil. Definiție. Etiologie. Aspecte patogenetice. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Complicații. Tratament. Prevenție.....	40
CAPITOLUL VIII. Encefalopatiile epileptice în funcție de vârstă. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Tratament. Prevenție.....	48
CAPITOLUL IX. Migrena la copil. Definiție. Factori de risc. Patogenie. Tabloul clinic. Diagnostic pozitiv. Tratament.....	55

CAPITOLUL X. Tulburări paroxistice neepileptice la copil. Definiție. Tipurile de accese neepileptice și tabloul clinic al acestora. Tactica de tratament.....	58
CAPITOLUL XI. Tumorile cerebrale. Etiologie. Clasificare. Manifestări clinice. Investigații suplimentare. Principiile de tratament.....	63
CAPITOLUL XII. Traumatismele craniocerebrale. Definiție. Date epidemiologice. Etiologie și patogenie. Clasificare. Evaluare clinică. Investigații paraclinice. Tratament.....	67
CAPITOLUL XIII. Accidente vasculare cerebrale (AVC) la copil. Definiție. Etiologie. Aspecte patogenetice. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Tratament. Prevenție.	72
CAPITOLUL XIV. Tulburări extrapiramidale (TE) la copil. Generalități. Etiologie. Manifestări și varietăți clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Tratament.....	77
CAPITOLUL XV. Sincopel copilului. Date epidemiologice. Etiologie. Tablou clinic. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Investigații de laborator. Tratament.....	81
CAPITOLUL XVI. Intoxicații acute endogene la copii. Definiții. Etiopatogenie. Căi de pătrundere a substanței toxice în organism. Simptome. Abordarea generală a pacientului intoxicat. Tratamentul intoxicațiilor acute. Profilaxie.....	84
Bibliografie selectivă.....	95

PREFAȚĂ

Datele statistice la nivel mondial indică o creștere relativă, în ultimele decenii, a prevalenței dizabilităților printre copii, în special, la cei din primii 3 ani de viață. Unii autori demonstrează o majorare stabilă a cazurilor de paralizie cerebrală, în ultimii ani. Cazurile de handicap sunt corelate de regulă cu tulburările de conștiență, care apar în diverse circumstanțe și sunt determinate de variate cauze. Astfel, polihandicapul a devenit una dintre cele mai frecvente forme de invaliditate determinate de tulburările de conștiență din perioada copilăriei. Tulburarea apare în aceeași măsură în familiile aparținând tuturor raselor, etniilor și grupurilor socio-economice. Cunoașterea aspectelor clinice ale tulburărilor de conștiență asociate cu diverse alte stări patologice și a metodelor moderne de diagnostic și de tratament este foarte importantă pentru oricare medic neuropediatru, precum și pentru completarea cunoștințelor generale ale medicilor de alte specialități (pediatri, medici de familie).

CAPITOLUL I. Tulburări de conștiință la copil. Definiție. Etiologie și patogenie. Manifestări clinice. Sindromul bulbar și pseudobulbar. Sindromul de decorticație și decerebrație. Diagnostic diferențial. Tratament.

Definiție. Coma se definește ca o pierdere prelungită a conștiinței și vigilenței (stării de veghe) ce se manifestă prin absența răspunsului adaptativ la stimulenți externi sau interni, în formele grave asociindu-se cu tulburări vegetative.

- Modificarea stării de conștiință presupune următoarele comportamente:
 - ✓ Confuzie mentală – dezorientare, reducere a recunoașterii mediului înconjurător
 - ✓ euforie – o senzație de bună dispoziție (exagerată), de optimism nemotivat și care apare în unele patologii nervoase sau este provocată de unele substanțe narcotice
 - ✓ anxietate – stare de neliniște, de așteptare încordată, însoțită de palpitații, jenă în respirație, întâlnită în unele boli nervoase
 - ✓ delir – dezorientare, frică, iritabilitate, percepție alterată, halucinații
 - ✓ stări confuze: confuzia și delirul se produc ca urmare a unei „encefalopatii fluctuante” cu afectarea globală a funcțiilor cognitive, la care se adaugă tulburări de conștiință și atenție
 - ✓ somnolență – somnoros, dar ușor trezibil
 - ✓ obnubilare – reducerea atenției, somnolență anormală, din care poate fi trezit ușor, dar pentru scurt timp
 - ✓ stupoare (stupor, sopor) – imobil, poate fi trezit la stimulări viguroase, repetate, trezirea este scurtă, incompletă, răspunsuri verbale și gestuale defectuoase
 - ✓ comă – inconștient, nu răspunde și nu poate fi trezit
 - ✓ stare vegetativă (comă vigilă) – comă prelungită, mai mult de o lună, cu menținerea activității trunchiului cerebral și a reflexelor motorii, caracteristic bolnavilor comatoși, ai căror pleoape s-au deschis, lăsând impresia că sunt în stare de vigilență
 - ✓ mutism akinetic, abulie – bolnav treaz, imobil (afectarea tonusului muscular) și tăcut
 - ✓ catonie – stare de imobilitate, asociată cu psihoze majore

- ✓ locked-in (blocați în sine) – conștient, dar incapabil să miște orice parte a corpului, cu excepția ochilor

Etiologie și patogenie

- Activarea cortexului de către formațiunea reticulară include mecanismele corticale ale conștienței.
- Există trei mecanisme de tulburare a conștienței:
 - ✓ leziunea difuză și bilaterală a cortexului cerebral ce conduce la tulburări de conștiență în pofida păstrării mecanismelor de activare (de exemplu în cazul statusului vegetativ)
 - ✓ leziunea trunchiului cerebral, ce condiționează afectarea formațiunii reticulare, conducând la reducerea nivelului de veghe și la apariția unui somn patologic; se observă în leziuni primare (de exemplu, ictus în zona mezencefalică), leziuni secundare la deplasarea structurilor intracerebrale, în cazul angajării temporo-tentoriale sau cerebeloase
 - ✓ combinarea leziunilor trunculare și corticale bilaterale, care se întâlnește de regulă la otrăviri și encefalopatii metabolice
- Suferința căilor nervoase ce provoacă tulburări de conștiență cel mai frecvent este legată de un proces multifactorial ce rezultă din:
 - ✓ un proces difuz sau multifocal ce influențează metabolismul neuronal (anoxie, tulburări metabolice, intoxicații)
 - ✓ leziuni structurale ce afectează selectiv partea ascendentă a formațiunii reticulare sau difuz – emisferile cerebrale
 - ✓ reperкусиunea la distanță a unui focar lezional asupra structurilor axiale prin intermediul unei HIC, care poate fi determinat de diverse cauze, precum și edemul cerebral joacă un rol extrem de important în apariția stării comatoase
 - ✓ angajarea, adică deplasarea țesutului cerebral în conformitate cu gradientul de presiune, poate fi o complicație a HIC, ce condiționează frecvent o comă prin compresiunea mecanică a creierului, cel mai frecvent a trunchiului cerebral
 - ✓ factorul circulator (ischemii, hemoragii cerebrale) joacă un rol important în dezvoltarea tulburărilor de conștiență

Manifestări clinice

- Statutul de comă poate fi stabilit atunci când bolnavul nu răspunde la stimulii externi, inclusiv la cei dureroși
- Orice răspuns motor voluntar, cum ar fi localizarea stimulului dureros, nu reprezintă comă

- Orice postură (decerebrare sau decorticare) nu este asociată cu moartea cerebrală
- Prezența reflexelor spinale, chiar și a reflexelor complexe, nu exclude diagnosticul de moarte cerebrală
- Reflexele de trunchi cerebral trebuie să fie absente în comă
- Atenția la detalii și o evaluare permanentă a copilului sunt cruciale în evaluarea urgențelor neurologice
- Instrumente de evaluare a funcțiilor cerebrale la copilul comatos:
 - ✓ scara Glasgow (GCS), elaborată pentru evaluarea pacienților comatoși adulți, dar este adaptată și pentru populația pediatrică
 - ✓ evaluarea repetată a copilului este destul de importantă pentru prevenirea deficitului neurologic permanent, care poate fi asociat
 - ✓ scara FOUR (Full Outline of Unresponsiveness), o scară adaptată pentru populația pediatrică, în care evaluarea răspunsului motor este înlocuit cu 2 evaluări funcționale ale trunchiului cerebral:
 - reflexele corneal, conjunctival și de tuse
 - paternele respiratorii

Scale frecvent utilizate pentru aprecierea gradului de comă

Punctaj	Descriere
SCALA GLASGOW	
Răspuns ocular:	
1	nu deschide ochii
2	deschide ochii ca răspuns la durere
3	deschide ochii ca răspuns la voce
4	deschide ochii în mod spontan
Răspuns verbal:	
1	nu scoate sunete
2	scoate sunete
3	spune cuvinte
4	confuz, dizorientat
5	orientat, conversează normal
Răspuns motor:	
1	nu face mișcări
2	extensie la stimuli dureroși
3	flexibilitate anormală la stimuli dureroși
4	flexiune / retragere la stimuli dureroși

5	localizează stimuli dureroși
6	execută comenzi
SCORUL FOUR	
Răspuns ocular:	
4	deschide ochii spontan sau la comandă
3	deschide ochii spontan, dar nu la comandă
2	ochii sunt închiși, dar îi deschide la comandă verbală sonoră
1	deschide ochii la durere
0	nu deschide ochii la durere
Răspuns motor:	
4	execută comenzile
3	localizează durerea
2	flexie la durere
1	extensie la durere
0	lipsa răspunsului sau mioclonii generalizate
Răspuns pupilar și cornean:	
4	reflexe pupilare și corneene prezente
3	o pupilă cu midriază fixă, altă pupilă normală
2	reflexe pupilare sau corneene absente
1	reflexe pupilare și corneene absente
0	absența reflexelor pupilare, corneean și de tuse
Răspunsul respirației:	
4	neintubat, respiră spontan
3	neintubat, respirații Cheyne-Stokes
2	respirații neregulate, dar pacient neintubat
1	intubat, dar respiră peste respirațiile stabilite de ventilator
0	intubat

Sindromul bulbar, reprezintă afectarea bilaterală a neuronilor motori bulbari ai nervilor IX, X și XII.

- Se manifestă prin:
 - ✓ disfonie
 - ✓ disfagie
 - ✓ dizartrie
 - ✓ fasciculații ale mușchilor afectați.

Sindromul pseudobulbar, apare la lezarea bilaterală a căilor cortico-nucleare ale nervilor IX, X și XII.

- Se manifestă prin:
 - ✓ disfonie

- ✓ disfagie
- ✓ dizartrie
- ✓ hipersalivație
- ✓ semne pozitive ale automatismului oral: reflexul de sugere, de trompă, nazolabial, palmomentonier (Marinescu-Rodovici), mano-bucal (Babkin) – deschiderea gurii la excitarea palmei).

Sindromul de decorticație, reprezintă totalitatea manifestărilor clinice care apar la lezarea emisferelor cerebrale sau a capsulei interne.

- Semne de afectare:
 - ✓ flexia extremitatilor membrelor superioare
 - ✓ flexia trunchiului (sinergii de flexie)
 - ✓ extensia membrelor inferioare.

Sindromul de decerebrație, reprezintă totalitatea manifestărilor clinice care apar la lezarea gravă a trunchiului cerebral la unul din niveluri

- Cauze:
 - ✓ parenchimotoase (tumori, abcese, infecții, edemul cerebral)
 - ✓ vasculare (hematoame, tromboflebite etc.)
 - ✓ licvorodinamice (hidrocefalia prin exces de producere sau deficit de resorbție a LCR)
 - ✓ traumatică (traumatisme craniocerebrale)
- Semne de afectare a mezencefalului:
 - ✓ pareza parțială sau totală a n. III
 - ✓ pareza uni- sau bilaterală a n. III
 - ✓ paralizia privirii conjugate în sus
 - ✓ pareza convergenței
 - ✓ areflexia pupilelor
 - ✓ sindromul akinetic rigid

La sugari lezarea mezencefalului în caz de edem cerebral provoacă decerebrare (mâinile și picioarele întinse, încordate, rigide – sinergii de extensie), comă de gradul II, hiperventilație centrală.

- Semne de afectare a punții lui Varolio:
 - ✓ semne de lezare a nucleilor n. cranieni VII, VI, VIII, V
 - ✓ semne de lezare a tractului piramidal cu apariția sindroamelor alterne, sindromul Locked-in (tetraplegie, diplegie facială și anartrie)

La sugari edemul difuz al punții lui Varolio provoacă comă de gradul III, hipotonie – atonie musculară, apnee periodică.

- Semne de afectare a bulbului rahidian:

- ✓ comă cerebrală de gradul IV
- ✓ atonie totală
- ✓ apnee
- ✓ tulburări ale centrului cardiovascular
- ✓ semne de angajare în foramen magnum a amigdalelor cerebelului cu strangularea bulbului
- ✓ se afectează nucleii n. IX, X, XI, XII, tractul piramidal, sensibilitatea, conexiunile cu cerebelul

Diagnosticul diferențial al comei se face cu:

- Starea confuzională: reducerea nivelului de vigilență a atenției, incoerență în gândire, tulburări de orientare în timp și spațiu și față de propria persoană
 - ✓ cauzele cele mai frecvente sunt: intoxicația, hipoxia, traumatismul creierului, demența, excitarea emoțională excesivă
- „Coma psihogenă”, apare printr-un mecanism de conversie isterică sau simulare conștientă, necesită fondare prudentă pe argumente convingătoare: circumstanțe de debut, rezistență la deschiderea ochilor, clipirea la manevre de amenințare, evitarea lovirii feței la proba cu ridicarea mâinilor și lăsarea lor bruscă să cadă la nivelul feței, absența tulburărilor clinice obiective, a semnelor neurologice, a modificărilor EEG
- Mutismul akinetic, pacientul este vigیل, mut și imobil, mișcărilor oculare sunt păstrate
 - ✓ cauze: o leziune frontală bilaterală, hidrocefalie acută sau o leziune a formațiunii reticulare mezencefalice
- Blocarea motorie (locked-in syndrome), pacientul este conștient în pofida unei tetraplegii, diplegii faciale, unei paralizii labio-gloso-faringo-laringiene și a paraliziei lateralității privirii, comunicarea se realizează prin clipire și mișcări ale globilor oculari pe verticală
 - ✓ cauze: o leziune protuberanțială prin tromboza arterei bazilare, mielinoză pontină centrală
- Starea vegetativă, poate apărea la ieșirea din comă, când toate funcțiile psihice sunt pierdute, iar cele vegetative sunt păstrate, ciclul veghe-somn, respirația, activitatea cardiacă, deglutiția, masticăția, reacțiile pupilare sunt păstrate.

Dacă starea vegetativă durează mai mult de 2-4 săptămâni, aceasta

se consideră ireversibilă. Starea vegetativă („moarte vie”) ridică probleme importante de bioetică, ținând cont de faptul că criteriile morții cerebrale, când poate fi aplicată dispoziția „nu resuscitați”, sunt discutabile până în prezent.

Tratamentul

- Tratamentul simptomatic rezultă în înlăturarea cauzei care a dus la instalarea comei
- Poziționarea patului la 30-40 grade față de planul orizontal (ameliorează PIC)
- Menținerea homeostaziei (hipoglicemia – ictus cerebral, hiperglicemia – la stres oxidativ)
- Menținerea oxigenării adecvate la 95 % și a pCO₂ la 35-45 mm Hg (evitarea hipotensiunii arteriale și menținerea presiunii sistolice mai mare de percentila 5, pentru menținerea PIC)
- Menținerea temperaturii normale a corpului (la fiecare 1°C – creșterea metabolismului cerebral cu 5 %), pentru prevenirea acceselor convulsive și sedarea copilului.
- Intubare, la scorul GCS < 8 puncte
- Diuretice (pentru tratamentul HIC), osmotice – Manitol (0,5 g/kg), sau soluții hipertionice saline (5-10 mL/kg pe minut)
- Corticosteroizi (pentru tratamentul edemului vasogenic), dexametazon (0,1-0,2 mg/kg, la fiecare 6 ore)
- Barbiturice (reduc circulația cerebrală), scăderea edemului și metabolismului cerebral
- Hipotermia scade circulația cerebrală și previne staza venoasă (menținerea temperaturii corporale de la 21 la 31°C)
- Principiile de tratament ale sindromului de dislocație:
 - ✓ scăderea fluxului cerebral și volumului sangvin cerebral
 - ✓ hiperventilația (măsură care permite scăderea rapidă a tensiunii intracraniene)
 - ✓ scăderea în volum a unuia dintre componentele intracraniene (înlăturarea tumorii intracraniene)
 - ✓ mărirea spațiului pe contul trepanării decompressive a craniului
 - ✓ înlăturarea surplusului de LCR, prin instalarea drenajului extern sau administrarea de preparate ce inhibă producerea lui.

CAPITOLUL II. Encefalopatia toxiinfecțioasă (ETI). Edemul cerebral (ETI) la copil. Definiție. Etiologie și patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Metode de diagnostic. Strategii de tratament.

Definiție. Edemul cerebral este o stare determinată de creșterea volumului cerebral cauzată de creșterea volumului apei și al sodiului în parenchimul cerebral.

Etiologie și patogenie

- Permeabilitatea sporită a capilarelor cauzează edem vasogenic, stare întâlnită în caz de tumori cerebrale, abcese și infecții.
- Lichidul este localizat preponderent în materia albă și acest tip de edem este sensibil la tratamentul cu corticosteroizi.
- Edemul citotoxic este caracterizat prin „umflarea” neuronilor, gliei și a celulelor endoteliale. Cauzele acestuia sunt hipoxia și ischemia.
- Deplasarea transependimală a lichidului cauzează edemul interstițial, din sistemul ventricular în parenchimul cerebral; acesta se întâlnește în caz de blocarea absorbției LCR, fiind asociat cu lărgirea ventriculilor.

Factori de risc

- vârsta până la 2 ani
- patologia neurologică anterioară
- predispoziția alergică
- infecții
- tumori
- traume craniocerebrale
- status epilepticus
- accidente ischemice cerebrale
- alte maladii somatice

Clasificare

- Edemul cerebral, după mecanismele patofiziologice, poate fi clasificat în:
 - ✓ vasogenic
 - ✓ citotoxic
 - ✓ interstițial
 - ✓ mixt

Manifestări clinice

- Tablou clinic de HIC, care depinde de vârsta copilului și rata

de creștere a PIC :

- ✓ copiii nou-născuți și sugarii prezintă un tablou clinic specific datorat expansiunii volumului cerebral, grație particularităților de vârstă (prezența fontanelor și a suturilor cerebrale)
- ✓ în tabloul clinic mai pot fi asociate și tulburări de conștiință, cum ar fi agitația sau letargia, voma de etiologie centrală, uneori cu unele semne de afectare a nervilor cranieni
- ✓ la copii mai mari poate fi asociată cefaleea, care se datorează tracțiunii și dislocării arterelor intracraniene
- ✓ cefaleea poate varia după intensitate și fiind mai accentuată la tuse, strănut sau efort
- ✓ voma nu este asociată de greață, fiind nocturnă sau matinală
- ✓ dintre nervii cranieni, cei mai afectați sunt n. abducens și n. oculomotor
- ✓ la fundul de ochi este prezent edemul papilei n. optic, care confirmă diagnosticul

Diagnostic

- Edemul cerebral este o stare patologică greu de diagnosticat fără efectuarea unui examen neurologic și fizic amănunțit:
 - ✓ examenul sumar de sânge
 - ✓ examenul sumar de urină
 - ✓ EAB
 - ✓ ionograma (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺)
 - ✓ teste biochimice (glicemia, ALT, AST, bilirubina, ureea)
 - ✓ osmometria serului (este necesară pentru administrarea osmoterapiei); valori normale – 280-300 mOsm/l
 - ✓ oftalmoscopia (în cazul semnelor de EC)
 - ✓ hemocultura, urocultura
 - ✓ radiografia cutiei toracice (pentru excluderea bronhopneumoniei în cazul semnelor infecției bacteriene)
 - ✓ TCC/RMN (în cazul dereglărilor severe ale conștiinței, semnelor de focar, edemului papilar)
 - ✓ Eco-EG (în cazul inaccesibilității TCC/RMN)
 - ✓ EEG (nu este urgentă)
 - ✓ monitoringul PIC (nu este investigație de rutină, se recomandă în cazul EC sever (scala Glasgow ≤ 8) sau/și comă > 6 ore
 - ✓ consultația neuropediaterului, neurochirurgului

Strategii de tratament

- Tratamentul nemedicamentos este bazat pe poziționarea patului la 30-40 grade față de planul orizontal, care ameliorează refluxul venos și descrește presiunea
- Menținerea homeostaziei este bazată pe menținerea nivelului normal de glucoză, deoarece hipoglicemia poate duce la ictus cerebral, iar hiperglicemia la stres oxidativ
- Menținerea oxigenării adecvate la 95 % și a pCO₂ la 35-45 mm Hg sunt extrem de importante, evitarea hipotensiunii arteriale și menținerea presiunii sistolice mai mare de percentila 5 este importantă pentru menținerea perfuziei cerebrale
- Nivelul osmolarității trebuie să fie între 300-320 mOsm/ L
- Menținerea temperaturii normale a corpului (important, deoarece la fiecare 1 grad C are loc creșterea metabolismului cerebral cu 5 %)
- Prevenirea acceselor convulsive și sedarea copilului (durerea și agitația pot duce la creșterea PIC)
- Intubare (copiii care au un scor mai mic de 8 puncte după GCS)
- Diuretice osmotice (Manitolul în doză de 0,5 g/kg) pentru tratamentul HIC
- Soluțiile hipertionice saline au același efect ca și manitolul în doze de 5-10 mL/kg la minut
- Corticosteroizii (dexametazonul) sunt eficienți în tratamentul edemului vasogenic, fiind administrați în doze 0,1-0,2 mg/kg la fiecare 6 ore
- Hipotermia scade circulația cerebrală și previne staza venoasă (menținerea temperaturii ideale corporale este de la 21 la 31 °C)
- Barbituricele (Fenobarbital) reduc circulația cerebrală și metabolismul cerebral, prevenind astfel dezvoltarea edemului.

CAPITOLUL III. Neuroinfecțiile (meningite) la copil. Definiție. Date epidemiologice. Etiologie. Patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Metode de investigație. Tratament.

Definiție. Meningitele sunt afecțiuni de origine infecțioasă (bacterii, virusuri, fungi, protozoare) cu implicarea învelișurilor cerebrale, medulare (dura mater – pahimeningită, pia mater – leptomeningită, arahnoida – arahnoidită) și a spațiului subarahnoidian, evoluând în mod acut, subacut și cronic, cu manifestări clinice și modificări specifice ale LCR.

Date epidemiologice

- Incidența anuală a meningitei bacteriene acute este estimată la 2-5/ 100000 oameni în țările vestice și poate fi de 10 ori mai mare în țările mai puțin dezvoltate.
- MBA este una dintre primele 10 cauze de deces legate de infecții din lume, iar 30-50 % dintre supraviețuitori rămân cu sechele neurologice permanente.

Etiologie

- Bacteriană
 - ✓ Streptococcus grup B
 - ✓ Escherichia coli
 - ✓ Listeria monocitigenes
 - ✓ Pneumococul
 - ✓ Stafilococii
 - ✓ Pseudomonas aeruginosa
 - ✓ Bacterii gram-negative
- Virală
 - ✓ Enterovirusii (Echo, Cocsakhi)
 - ✓ Herpes virus tip 1
 - ✓ Citomegalovirusul
 - ✓ Varicella
- Fungică
 - ✓ Criptococică
 - ✓ Histoplasmae capsulatum
 - ✓ Coccidoides immultis
 - ✓ Candida
 - ✓ Blastomyces dermatidis

Patogenie

- Faza 1

- ✓ eliberarea citokinelor proinflamatorii din invazia bacteriană și inflamația consecutivă la nivelul spațiului subarahnoidian
- Faza 2
 - ✓ Encefalopatie subpială indusă de citokine și alți mediatori chimici
- Faza 3
 - ✓ Afectarea barierei hematoencefalice, migrarea ransendo-telială a leucocitelor și dezvoltarea edemului cerebral

Clasificare

- Anatomică
 - ✓ Pahimeningită – implicarea în procesul inflamator-infecțios piogen, preponderent, a durei mater
 - ✓ Leptomeningită – implicarea în procesul inflamator-infecțios piogen, preponderent, a piei mater
 - ✓ Arahnoidită – implicarea în procesul inflamator-infecțios piogen, preponderent, a arahnoidiei
- Evoluția în timp a manifestărilor clinice și licvoreene:
 - ✓ Meningita bacteriană acută (evoluția simptomelor până la 24 h)
 - ✓ Meningita bacteriană subacută (evoluția simptomelor în 1-7 zile, persistența acestora până la 4 săptămâni)
 - ✓ Meningita bacteriană cronică (evoluția simptomelor în mai mult de 1 săptămână și persistența acestora mai mult de 4 săptămâni)
- Clasificarea etiologică
 - ✓ pneumococică
 - ✓ meningococică
 - ✓ stafilococică
 - ✓ Haemophilus influenzae
 - ✓ Listeria monocytogenes

Manifestări clinice

Triada meningitică clinică

- Semne și simptome generale de infecție:
 - ✓ febră
 - ✓ cefalee
 - ✓ greață
 - ✓ vomă
 - ✓ frisoane
- Sindrom meningeal pozitiv:

- ✓ redoarea cefei
- ✓ semnele Brudzinski superior, mediu, inferior
- ✓ semnul Kernig
- ✓ semnul Weiss-Edelman
- Manifestări de afectare a stării de conștiență (manifestări clinice variabile, de la somnolență la comă)

Metode de investigație

- Obligatorii:
 - ✓ analiza generală a sângelui
 - ✓ analiza generală a urinei
 - ✓ ureea, amoniacul în serul sangvin
 - ✓ glicemia pe nemâncate
 - ✓ ionograma – Na, Ca, Mg, Cl
 - ✓ echilibrul acido-bazic
 - ✓ bilirubinemia
 - ✓ culturi din sânge și LCR
 - ✓ examenul LCR
- Recomandabile:
 - ✓ Analiza imunoglobulinelor serice
 - ✓ culturi virale
 - ✓ culturi bacteriene
 - ✓ studiul unor metaboliți în sânge și urină
 - ✓ screeningul aminoacizilor în urină și în sânge
 - ✓ screeningul unor substanțe toxice în sânge și în urină
 - ✓ sonografia transfontanelară
 - ✓ CT cerebrală
- Contraindicațiile puncției lombare în cazurile de suspiciune de meningită acută bacteriană
 - ✓ Absolute (puncția lombară nu este recomandată în caz de):
 - semne de creștere a PIC (edem papilar, postură de decompensare)
 - infecție locală a pielii pe traseul acului (regiunea lombară a coloanei vertebrale)
 - dovezi de hidrocefalie obstructivă, edem cerebral sau herniere la scanarea CT (sau RM) cerebrală
 - ✓ Relative :
 - sepsis sau hipotensiune
 - tulburări de coagulare

- prezența deficitului neurologic focal
- scor Glasgow de 8 puncte sau mai puțin
- crize epileptice

Tratament

- Măsuri terapeutice antimicrobiene și antivirale
- Măsuri de combatere a edemului cerebral
- Măsuri de tratament simptomatic: combaterea febrei, combaterea convulsiilor
- Tratamentul empiric:
 - ✓ Cefalosporine de GIII (de exemplu, cefotaxim) se poate indica empiric până la obținerea rezultatului culturii LCR și a datelor sensibilității la antibiotice
 - ✓ Cefalosporinele oferă o acoperire adecvată asupra germenilor gramnegativi, dar nu oferă sinergie cu ampicilina asupra organismelor grampozitive
 - ✓ Ceftriaxonă (doza max. 2 g) o dată la 12-24 ore sau cefotaxim (max. 2 g), o dată la 6-8 ore.
 - ✓ Terapie alternativă: meropenem – o dată la 8 ore sau cloramfenicol – o dată la 6 ore.
 - ✓ Dacă există suspiciune de pneumococ rezistent la penicilină sau cefalosporine, se utilizează ceftriaxonă sau cefotaxim asociat cu vancomicină (doză ajustată pentru clearance-ul creatininei), după o doză de atac de 15 mg/kg
 - ✓ Ampicilină/amoxicilină se administrează o dată la 4 ore dacă se suspectează enterococi și *Listeria monocitigenes*
 - ✓ În meningita cu pneumococ sensibil la penicilină (și alte specii de streptococi sensibili) – se indică benzilpenicilină (echivalentul a 2,4 g o dată la 4 ore) sau ampicilină/ amoxicilină, o dată la 4 ore sau ceftriaxonă, o dată la 12 ore sau cefotaximă, la 6-8 ore.

CAPITOLUL IV. Neuroinfecțiile (encefalite) la copil. Definiție. Date epidemiologice. Etiologie. Patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Metode de investigație. Tratament.

- Encefalitele sunt afecțiuni ale creierului, întâlnite preponderent la copii, care pun viața în pericol, necesită îngrijiri medicale de urgență, tratament corect și de lungă durată, metode speciale de îngrijire și de susținere funcțională a sistemelor vitale, având un grad sporit al mortalității sau complicații la distanță la nivelul sistemului nervos.
- Encefalita nu este o afecțiune frecventă, în schimb este deosebit de severă. La copii prezintă cel mai mare risc. În cele mai multe cazuri, cauza infecției nu poate fi identificată. Cele mai multe encefalite sunt de natură virală, iar cea mai frecventă este encefalita cu virusul herpes simplex, deseori depistată la copii.

Definiție. Sindromul encefalitic reprezintă o reacție inflamatorie a encefalului de diferite cauze. Encefalita este o inflamație a creierului, care în unele cazuri poate cuprinde și meningele, situație în care vorbim despre meningoencefalită.

Etiologie (cauze).

- Sindromul encefalitic se dezvoltă în afecțiunile inflamatorii ale encefalului (encefalite), cu semnificație:
 - ✓ infecțioasă
 - ✓ infecțioasă-alergică
 - ✓ alergică
 - ✓ toxică
- Encefalitele sunt cel mai des infecțioase și cu precădere virale, dar se pot dezvolta și în urma vaccinărilor. Astfel, cauzele sunt:
 - ✓ virală
 - ✓ bacteriană
 - ✓ fungică
 - ✓ autoimună

Aspecte patogenetice.

- Inflamația encefalului în encefalite este:
 - ✓ fulminantă
 - ✓ acută
 - ✓ subită
- Poarta de intrare a virusului în organism diferă. Ea poate fi:

- ✓ directă (de la om la om)
- ✓ indirectă (arbovirusul, are nevoie de un vector – țânțar, căpușă)
- ✓ prin reactivarea unui virus care există deja în organism (herpes simplex)
- Infecția ajunge în creier prin:
 - ✓ intermediul fluxului sanguin
 - ✓ pe calea nervilor
 - ✓ prin bariera care protejează creierul și împiedică pătrunderea substanțelor străine în creier (la persoanele cu imunitate slăbită, bariera este depășită și infecția ajunge la țesutul cerebral, alterând astfel funcționarea optimă a creierului)

Inflamația encefalului din cadrul encefalitelor mai rar se asociază cu semne ce indică o participare a măduvei spinării, rezultând o encefalomielită, meningoencefalomielită sau nevraxită.

Manifestări clinice

- Encefalita se manifestă prin sindrom encefalitic cu următoarele semne:
 - ✓ febră asociată cu semne neurologice variate
 - ✓ cefalee
 - ✓ fotofobie
 - ✓ perturbări ale sensorului
 - somnolență
 - torpoare
 - lentoare în vorbire
 - dezorientare temporo-spațială
 - tulburări mnezice
 - agitație psihomotorie
 - inconștiență
 - comă de diverse grade de profunzime
 - ✓ fals sindrom de localizare (perturbări ale motricității pe anumite segmente corporale: mono-, di-, tri- sau tetraplegie etc., afectarea nervilor cranieni: oculomotori, faciali, tulburări sfincteriene)
 - ✓ convulsii jacksoniene sau generalizate (la copii – frecvent)
 - ✓ slăbiciune generală
 - ✓ modificări ale LCR (în funcție de cauză), în special protei-norahie (la copilul mic apariția modificărilor în LCR poate

rămâne retardată până la 2–3 săptămâni de boală, acest lucru nu exclude diagnosticul de encefalită și tratamentul bolii).

- Particularități la copii:
 - ✓ anumite semne, printre care sindromul infecțios și semne de localizare temporală (convulsii), se întâlnesc în encefalita herpetică frecventă la copii
 - ✓ redoarea cefei se observă în caz de asociere a meningitei
 - ✓ paralizii și tulburări senzitive – în caz de mielită.
- Simptomele encefalitei la sugari:
 - ✓ vărsături
 - ✓ fontanelă bombată
 - ✓ rigiditatea corpului
 - ✓ lipsa apetitului
 - ✓ iritabilitate
 - ✓ somnolență
 - ✓ deficit motor
 - ✓ plâns continuu
- La copilul mic semnele de focar se pot manifesta prin mișcări convulsive într-un membru sau un hemicorp, care uneori pot rămâne neobservate până la instalarea sindromului febril și al convulsiilor generalizate. Perioada între apariția semnelor de focar și declanșarea manifestărilor generalizate poate fi scurtă sau să dureze. În aceste cazuri, germenul patogen are o virulență crescută cu o evoluție gravă a bolii.
- Există două **tipuri de encefalită**:
 - ✓ Encefalita primară: un agent patogen infectează direct creierul sau măduva spinării. O infecție primară poate apărea și ca urmare a reactivării unui virus care a fost inactiv o perioadă.
 - ✓ Encefalita secundară (apare la 2-3 săptămâni după infecția inițială): este rezultatul unei reacții a sistemului imunitar slăbit ca urmare a unei infecții sau a unei tumori (sistemul imunitar atacă celulele sănătoase din sistemul nervos central – encefalită post-infecție). Encefalita secundară apare în special la copii, are un potențial fatal.

Diagnostic

- Anamneza și examenul clinic pot indica:
 - ✓ reflexe anormale

- ✓ presiune intracraniană crescută
- ✓ confuzie mentală
- ✓ slăbiciune musculară
- ✓ gât rigid
- ✓ dificultăți de vorbire
- ✓ manifestări la nivelul altor organe (ficat sau plămâni)
- Probe de laborator indicate:
 - ✓ hemoleucograma completă
 - ✓ secreția ADH (frecvent în encefalita cu virus St. Louis)
 - ✓ examen biochimic al sângelui (ureea și creatinina serică, pentru identificarea disfuncțiilor organelor)
 - ✓ testarea electroliților urinari (dacă se suspectează secreția inadecvată a ADH)
 - ✓ examenul LCR (clinic, biochimic, bacteriologic, virusologic, imunologic)
- Alte examene paraclinice:
 - ✓ examen EEG (în encefalita herpetică: descărcări periodice și paroxistice de vârfuri uni- sau bitemporal)
 - ✓ examene imagistice (dacă sunt indicații terapeutice, pentru excluderea altor patologii)

Diagnosticul diferențial

- Se face cu:
 - ✓ meningitele
 - ✓ abces cerebral
 - ✓ tumoarea cerebrală
 - ✓ anevrismul cerebral

Complicațiile encefalitei

- Sunt în funcție de mai mulți factori precum:
 - ✓ vârsta
 - ✓ cauza infecției (cel mai adesea virală)
 - ✓ severitatea infecției
 - ✓ timpul scurs de la declanșarea bolii până la administrarea tratamentului.
- Printre complicații (în funcție de forma bolii) se numără:
 - ✓ coma
 - ✓ decesul
 - ✓ anxietatea
 - ✓ slăbiciunea musculară

- ✓ pierderi de memorie
- ✓ pierderea coordonării musculare
- ✓ modificări de personalitate: anxietate, depresie, modificări de dispoziție
- ✓ paralizie
- ✓ probleme de auz sau de vedere
- ✓ disfuncții de vorbire
- ✓ crize de epilepsie
- ✓ tulburări de somn

Tratament

- Simptome care necesită intervenție medicală urgentă la copii:
 - ✓ pierderea conștiinței
 - ✓ comă
 - ✓ slăbiciune musculară
 - ✓ paralizie
 - ✓ dureri grave de cap
 - ✓ amnezie
 - ✓ letargie

Copiii cu sindrom encefalitic necesită spitalizare de urgență în secțiile de terapie intensivă.

Tratamentul encefalitei constă în ameliorarea simptomelor, deci este unul suportiv. Pentru anumite etiologii se administrează și medicamente antivirale. Spitalizarea durează de la câteva zile la săptămâni, sau chiar luni. Cu cât mai devreme este început tratamentul, cu atât se va dovedi mai eficient, iar pacientul se va recupera mai repede.

- Tratamentul medicamentos al encefalitei cuprinde:
 - ✓ medicamente antivirale (pentru scurtarea evoluției clinice a bolii, a preveni complicațiile, dezvoltarea recurențelor, diminuarea transmiterii)
 - ✓ corticosteroizi (pentru a reduce inflamația creierului, mai des în cazurile de encefalită postinfecțioasă secundară)
 - ✓ tratamente pentru întărirea sistemului imunitar
 - ✓ antibiotice
 - ✓ antifungice
 - ✓ antialgice pentru reducerea febrei
 - ✓ medicamente pentru controlul convulsiilor
 - ✓ suport pentru respirație (mască de oxigen, ventilator);

- ✓ sedative (la pacienții cu convulsii, stare de agitație, iritabilitate)
- Tratamentul în encefalita herpetică:
 - ✓ Acyclovir
 - ✓ terapie simptomatică, care presupune tratamentul febrei (paracetamol), deshidratare, ameliorarea tulburărilor electrolitice și a convulsiilor (fenobarbital).

Prevenție

- Factori de risc ai encefalitei:
 - ✓ vârsta: copiii mici
 - ✓ sistem imunitar slăbit
 - ✓ regiune geografică: tântării și căpușele purtătoare de virusuri
 - ✓ perioada anului: primăvara, vara și toamna (insectele care transmit infecția sunt mai des întâlnite)

Este necesar de luat în considerare acești factori de risc.

Dacă este tratată prea târziu sau necorespunzător, afecțiunea poate conduce la comă sau chiar deces, iar pacienții care supraviețuiesc pot rămâne cu sechele neurologice pe termen lung.

CAPITOLUL V. Hipertensiunea intracraniană la copil. Definiție. Etiologie. Patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Complicații. Tratament. Prevenție.

Definiție

- Sindromul de hipertensiune intracraniană (HIC) reprezintă un complex simptomatic rezultat din creșterea presiunii intracraniene (PIC), ca urmare a dereglării mecanismelor de echilibru presional intracranian din cauza creșterii volumului conținutului intracranian peste limitele de toleranță ale cutiei craniene.
- Deoarece pereții cutiei craniene nu sunt flexibili, orice modificare în volum a unuia din componentele conținutului cranian duce la creșterea PIC. Capacitatea cutiei craniene este de aproximativ 1350-1480 cm³. În mod normal, PIC este de 10 cm³ apă dacă se măsoară la pacientul stând pe spate.
- PIC este rezultatul presiunii exercitate de structurile conținute în cutia craniană:
 - ✓ creier
 - ✓ LCR
 - ✓ sângele din patul vascular
- PIC crește în mod fiziologic la:
 - ✓ efort fizic
 - ✓ somn
 - ✓ poziție declină a capului
- PIC poate fi:
 - ✓ normală (normotensiune)
 - ✓ scăzută (hipotensiune)
 - ✓ crescută (hipertensiune)
- În mod normal, PIC crește progresiv în cursul primei copilării:
 - ✓ la n.n. – 1-4 mmHg
 - ✓ la sugar – 1,5-6 mmHg
 - ✓ la copilul de 1-6 ani – 3-8 mmHg
 - ✓ la vârsta de 6-8 ani – maxim 15 mmHg sau 80-180 mmH₂O
- PIC crește progresiv în cursul primei copilării. La adult se consideră că limita superioară a PIC este de 15 mmHg. PIC atinge valoarea adultului la vârsta de 6-8 ani.
- Creșterea PIC peste valoarea maximă poate pune în pericol viața bolnavului prin scăderea perfuziei cerebrale și

comprimarea structurilor nervoase de la nivelul trunchiului cerebral.

- PIC se determină prin metoda clasică de punctare transfontanelară a ventriculului lateral sau punctarea spațiului rahidian spinal la nivel lombar.

Pentru ca sindromul HIC să nu se dezvolte este necesar ca mărirea de volum a unei componente intracraniene să fie însoțită simultan de reducerea dimensiunilor celorlalte componente. Tulburările în secreția LCR determină HIC.

Etiologie

- Cauzele HIC sunt multiple și variate, printre care cităm:
 - ✓ malformațiile congenitale
 - ✓ tumorile craniene și intracraniene
 - ✓ traumatismele craniocerebrale
 - ✓ parazitozele cerebrale (chist hidatic, cisticercoză)
 - ✓ afecțiunile vasculare (hematoame, aneurisme)
 - ✓ afecțiunile inflamatorii (abces cerebral, meningite, encefalite, sifilis, tuberculoză cerebrală)
 - ✓ intoxicațiile (cu bioxid de carbon, arsenic, plumb)
 - ✓ stările alergice
 - ✓ hemopatiile (leucemii, purpură, policitemii)
 - ✓ compresiunile medulare
 - ✓ craniostenoză
 - ✓ hidrocefalia etc.

Aspecte patogenetice

- Relația între craniu și conținutul cerebral este un postulat constant dat de Monro (1783) și Kellie (1824) = Volumul endocranian este constant și conținutul său este incompresibil: Volumul parenchimului cerebral + Volumul sanguin cerebral + Volumul LCR = Constant.
- În producerea HIC se parcurg 4 pași:
 - ✓ dezvoltarea unui proces patologic înlocuitor de spațiu (tumoră, hematom)
 - ✓ creșterea în volum a parenchimului cerebral prin producerea de edem cerebral
 - ✓ creșterea cantității de LCR (prin hipersecreție sau prin blocarea drenajului)
 - ✓ modificarea patului vascular cerebral

Mecanismul patogenetic al HIC intervine prin creșterea volumului unei componente normale intracraniene fără scăderea corespunzătoare a volumului celorlalte două componente și/sau apariția unui volum suplimentar endocranian. Indiferent care din componentele endocraniului (parenchim nervos, compartiment vascular sau LCR) își modifică volumul, ele au un efect exact contrar asupra celorlalte componente, care sunt practic incompresibili.

Tulburarea circulației sangvine în HIC determină suplimentar leziuni nervoase și, corespunzător, simptome de focar care se extind lent progresiv sau acut prin efect hemoragic sau ischemic.

Clasificare

- HIC, în funcție de structurile implicate poate fi:
 - ✓ parenchimatoasă
 - ✓ vasculară
 - ✓ prin tulburările dinamicii LCR-ului
 - ✓ idiopatică
- HIC – forme clinice (evolutive):
 - ✓ acută, se instalează în câteva ore sau zile
 - ✓ lent progresivă (în prima fază există mecanisme de compensare)
 - ✓ progresivă (decompesată)
 - ✓ cronică (se dezvoltă progresiv, în mai multe zile sau luni)
- HIC – după gradul manifestărilor clinice:
 - ✓ compensată
 - ✓ subcompensată
 - ✓ decompensată

Manifestări clinice ale HIC:

- ✓ cefalee – cu intensitate majoră dimineața (matinală)
- ✓ grețuri, vome care sunt de tip exploziv, în jet, 84% din cazuri
- ✓ tulburări de vedere
- ✓ stază papilară la fundul de ochi în 80% din cazuri
- ✓ sindrom epileptic – până la 70% din bolnavi fac convulsii
- ✓ tulburări auditive și vestibulare
- ✓ strabism
- ✓ tulburări psihice și comportamentale
- ✓ meningism și tulburări de conștiință
- ✓ paralizie de nervi cranieni
- ✓ tulburări de ritm cardiac

- ✓ stază papilară
- Simptome clinice secundare:
 - ✓ tulburări psihice
 - ✓ suferința nervilor cranieni (n. VI, etc.)
 - ✓ crize comițiale
 - ✓ bradicardie
 - ✓ tulburări de ritm cardiac
 - ✓ tulburări endocrine
 - ✓ tulburări de vedere
- Particularitățile clinice ale HIC la sugari:
 - ✓ stare de agitație sau afectarea stării de conștiință: inhibiție (obnubilare), somn, comă
 - ✓ țipăt straniu prin somn (copilul cu HIC nu plânge, mai mult geme)
 - ✓ fontanela anterioară bombată, tensionată
 - ✓ crește rapid perimetrul cranian (PC) în dimensiuni
 - ✓ desfacerea suturilor
 - ✓ accentuarea desenului venos pe cap și pe frunte
 - ✓ semnul Graefe pozitiv (globii oculari, corneea și pupila lăsate stabil în jos)
 - ✓ semnul „în apus de soare”
 - ✓ convulsii precoce
 - ✓ tulburări bulbare (copilul greu suge, greu înghite, se înecă des)
 - ✓ semne de focar (tetraplegii cu decorticație și decerebrație)
- Semne de alarmă la sugari:
 - ✓ tensionarea și bombarea fontanelei anterioare
 - ✓ desfacerea suturilor
 - ✓ creșterea în mod rapid a PC
 - ✓ dezvoltarea hidrocefaliei
 - ✓ craniul facial – mai mic față de craniul cerebral
 - ✓ semnul Graefe se manifestă permanent

Diagnosticul se face prin:

- ✓ evaluare clinică (status neurologic, scorul Glasgow, presiunea arterială)
- ✓ măsurarea saturației cu oxigen (SaO₂), gazometria (presiunea parțială a bioxidului de carbon – pCO₂), presiunea venoasă centrală (PVC), efectuarea ionogramei, măsurarea PIC
- ✓ oftalmoscopia

- ✓ radiografia craniului
- ✓ NSG transfontanelară
- ✓ CT și/sau RMN cerebrală
- Edemul papilar:
 - ✓ reprezintă elementul de certitudine al HIC
 - ✓ se formează în contextul creșterii presiunii LCR în spațiul subarahnoidian (afectează nervii optici, îi comprimă în teaca durală)
 - ✓ este prezent la ambii ochi
 - ✓ dacă nu este edem papilar, deși sunt prezente cefaleea și vomeele, se exclude HIC
- Patru stadii evolutive ale edemului papilar:
 - ✓ edem papilar incipient (periferia papilei nervului optic se șterge, venele ușor dilatate, edemul este discret)
 - ✓ edem papilar manifest (marginile papilei șterse, venele mai dilatate, turgescențe, sinuoase)
 - ✓ edem papilar florid (periferia papilei nu se evidențiază, marginile șterse, edemul se întinde dincolo de papilă, venele puternic dilatate, puncte hemoragice la nivelul papilei și în jurul ei – aspect de flacără)
 - ✓ atrofie optică secundară (papila optică dispare, rămâne o zonă decolorată în locul acesteia, o zonă cu aspect alb-cenușiu)

Diagnostic diferențial se face cu:

- ✓ pseudonevrita hiperemetropică
- ✓ papilita inflamatorie
- ✓ HIC idiopatică
- Totodată, în cazul HIC se caută cauzele sindromului:
 - ✓ infecții ale SNC
 - ✓ procese de volum intracerebrale
 - ✓ accidente vasculare cerebrale ischemice și hemoragice
 - ✓ traumatism craniocerebral
 - ✓ hidrocefalie
 - ✓ craneostenoză

Complicațiile pot fi:

- ✓ circulatorii cu apariția consecutivă a fenomenelor de ischemie cerebrală
- ✓ mecanice: angajări cerebrale prin orificiile durei mater sau prin marea gaură occipitală

Circulatorii: netratată sau tratată tardiv, HIC este amenințătoare pentru viață, apar complicații circulatorii – de natură ischemică deoarece creșterea lentă a PIC duce la:

- ✓ creșterea tensiunii arteriale sistemice (un mecanism compensator care încearcă să învingă presiunea crescută din cutia craniană)
- ✓ aceasta se întâmplă însă până la o anumită valoare a presiunii, după care mecanismele compensatorii cedează (dacă PIC crește brusc, circulația nu mai are timp să se adapteze).

Mecanice – prin sindroame de herniere cerebrală:

- ✓ hernie transtentorială unilaterală (uncus) (se manifestă prin afectarea conștienței, respirație neregulată, pupile dilatate și fixe, hemianopsie homonimă, HTA, bradicardie, rigiditate prin decerebrare)
- ✓ hernie transtentorială bilaterală (centrală; se manifestă prin afectarea conștienței, pupile mici sau dilatate, paralizia mișcărilor de verticalitate ale globilor oculari, respirație neregulată, rigiditate prin decerebrare sau decorticare)
- ✓ hernie cerebeloasă (se manifestă prin redoarea cefei sau torticolis, afectarea conștienței, paralizia mișcărilor de verticalitate ale globilor oculari, respirație neregulată, paralizia nervilor cranieni inferiori)
- Alte complicații:
 - ✓ pulmonare: edem pulmonar neurogen, sindrom de detresă respiratorie acută
 - ✓ cardiace: tulburări de ritm, ischemie miocardică, șoc cardiogenic
 - ✓ oculare: ischemie retiniană, edem papilar, atrofie optică, cecitate
 - ✓ neurologice: ischemie cerebrală, paralizii, hemiplegii, sindrom de angajare, deces

Tratament

- Cazurile cu HIC compensată nou-depistată vor fi internate în secția de Pediatrie pentru explorări diagnostice și stabilirea abordării terapeutice pe termen lung
- Cazurile cu HIC decompensată, în special cele cu edem cerebral constituit rapid și cu angajare cerebrală (comă, convulsii, tulburări cardiorespiratorii), vor fi internate direct în secția de terapie intensivă
- Tratamentul poate fi:

- ✓ neurochirurgical (evacuarea unui hematom, rezecția unei tumori sau abces, DVE în caz de HTI obstructivă, DVI – în caz de HTI congenitală)
- ✓ medical (antihipertensive în encefalopatia hipertensivă, antibiotice în caz de meningită bacteriană, anticoagulante în caz de tromboflebită cerebrală, anticonvulsivante în caz de epilepsie, antiinflamatorii – corticoterapie, antiedem – diuretice)
- ✓ oncologic
- ✓ recuperare neuromotorie
- Principalele scopuri ale tratamentului:
 - ✓ asigurarea unei presiuni de perfuzie cerebrală (PPC) suficientă: $PPC = TAM - PIC$ (TAM – tensiune arterială medie – > 50 mmHg)
 - ✓ prevenirea deteriorării secundare a creierului
 - ✓ tratamentul adaptat cauzei care a dus la acest sindrom
- Este important a menține PIC sub:
 - ✓ 20 mmHg la copilul > 1 an
 - ✓ 10 mmHg la copilul < 1 an
- Se efectuează:
 - ✓ controlul agitației – sedare medicamentoasă sau nemedicamentoasă
 - ✓ controlul maximal al stimulilor nociceptivi (algici)
 - ✓ menținerea capului în poziție neutră
 - ✓ plasarea craniului în poziție ridicată cu 15-30 grade în raport cu orizontala
 - ✓ diminuarea presiunii intratoracice și intraabdominale
 - ✓ intubație dacă pacientul prezintă tulburări de conștiență (scor Glasgow sub 7-8 puncte)
 - ✓ menținerea PaO_2

Prevenție și prognostic

- Erorile de diagnostic vor duce la un tratament eronat
- Netratarea sau tratarea tardivă a HIC este amenințătoare de viață
 - Copilul cu HIC necesită să fie spitalizat în mod urgent
 - Realizarea angajării sau herniile cerebrale duc la deces

Orice pacient care prezintă un traumatism cranian grav, o meningită purulentă cu comă sau o encefalită virală însoțită de comă, trebuie considerat ca având un sindrom HIC probabil instalat.

CAPITOLUL VI. Convulsiile la copil. Convulsiile febrile. Definiție. Etiologie. Aspecte patogenetice. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Complicații. Tratament. Prevenție.

Convulsiile sunt manifestări paroxistice definite ca o apariție tranzitorie a semnelor și simptomelor datorate activității anormale, excesive sau hipersincrone a unui grup de neuroni corticali, caracterizată prin activitate bruscă și involuntară a mușchilor scheletici.

Convulsiile febrile (CF) sunt cele mai frecvente crize epileptice întâlnite la copii.

Definiție. Convulsiile febrile sunt crize ocazionale (accidentale), ce survin la un copil între vârsta de 3 – 60 luni, pe fundalul unor pusee de febră > 38,5 °C, în absența oricărui semn de suferință cerebrală.

- 3 factori principali pot fi cauza CF:
 - ✓ febra
 - ✓ vârsta
 - ✓ predispoziția genetică
- Definiția exclude:
 - ✓ criza convulsivă în afebrilitate
 - ✓ epilepsia
 - ✓ infecțiile intracraniene

Etiologie:

- infecția virală reprezintă o cauză de peste 80 % din CF
- rubeola, gripa și alți viruși sunt incriminați în apariția CF

Aspecte patogenetice

- Factori implicați în apariția CF:
 - ✓ hiperexcitabilitatea fiziologică în condiții de prag convulsivant scăzut
 - ✓ factorii genetici – un rol important (istoric familial pozitiv la 25-40 % dintre copiii afectați)
 - ✓ nivelul febrei – un factor de risc semnificativ pentru primul acces febril, comparativ cu rapiditatea creșterii t°

Manifestări clinice

Tipul acceselor febrile

Caracteristici	CF simple (95 %)	CF complexe (5 %)
(1) Descrierea crizelor	Convulsii tonico-clonice generalizate fără trăsături focale	Crize focale cu implicarea unei părți a corpului
(2) Durata crizelor	Scurte	Mai mult de 15 minute

(3) Repetarea crizelor	Nu există recurență în 24 de ore (o criză / 24 ore)	Două sau mai multe convulsii apar în 24 de ore
(4) Starea de conștiență	Normală	Nu se observă o recuperare completă după o oră
(5) Consecințe neurologice	Lipsesc	Există consecințe neurologice post-ictale
(6) Deficit neurologic	Lipsesc	Există o scurtă perioadă de paralizie
(7) Risc de status epileptic (SE)	În jur de 5 % (= populația generală)	Se dezvoltă SE
(8) Istoric familial	Negativ pentru epilepsie, ± pozitiv pentru CF	Pozitiv pentru epilepsie idiopatică sau genetică
(9) Starea de sănătate neurologică	Fără anomalii neurologice	Anomalii neurologice bine definite sau suspecte
(10) Vârsta	În general între 6-36 luni	Frecvent sub 1 an
(11) EEG	Nu este indicată. De obicei normală după 7-10 zile de la CF	Anomalii iritative clare focale sau generalizate
(12) Necesitatea administrării drogurilor antiepileptice (DrAE)	Convulsiile se rezolvă spontan	Se pot administra DrAE pentru a întrerupe criza
(13) Risc de dezvoltare a epilepsiei	1 %	4 – 6 %

Semne de alarmă în caz de CF

(1) CF complexe
(2) Semne meningiene pozitive
(3) Afectarea conștienței pe o durată > de 1 oră de la debutul acceselor
(4) Fontanela anterioară tensionată
(5) Tahicardia care nu este în corelație cu nivelul febrei
(6) Semnele de afecțiune respiratorie severă: tahipneea, oxigenare redusă, participarea cutiei toracice la respirație

Pentru stabilirea diagnosticului sunt necesare următoarele investigații:

- ✓ hemoleucograma
- ✓ analiza generală de urină
- ✓ examen sangvin biochimic (glicemia)
- ✓ ionograma
- ✓ monitorizare ECG, EEG (dacă sunt indicații)

- ✓ CT / RMN cerebrală (dacă sunt indicații)
- ✓ PL (dacă sunt indicații)
- Indicații pentru efectuarea EEG
 - ✓ EEG de rutină nu este necesară pentru evaluarea unui copil cu CF simple.
- EEG trebuie efectuată:
 - ✓ la copiii cu CF complexe
 - ✓ în caz de status epilepticus la debut
 - ✓ în cadrul asocierii CF cu cele afebrile
 - ✓ în caz de prezență a unui deficit neurologic postcritic prelungit
 - ✓ în caz de anomalii neurologice anterioare convulsiilor
 - ✓ în caz de suspecție a unor sindroame epileptice
 - ✓ în caz de epilepsie
- Indicații pentru CT și/sau RMN cerebrală:
 - ✓ starea gravă a copilului
 - ✓ suspecție de proces inflamator, de volum, vascular
 - ✓ suspecție de angajare cerebrală
- Indicații pentru puncția lombară (PL):
 - ✓ copiii mai mici de 12 luni (în special copiii care nu au fost vaccinați pt Hib sau Streptococcus pneumoniae)
 - ✓ în caz de prezență a semnelor clinice de meningită
 - ✓ în status epilepticus febril
 - ✓ în cazurile de imunodeficiență
 - ✓ în convulsii persistente
 - ✓ în infecții recente ale SNC
- Contraindicații relative pentru PL:
 - ✓ simptome de șoc septic
 - ✓ diagnostic clinic de meningită invazivă cu erupții hemoragice
 - ✓ presiune intracraniană crescută cu edem – tumefiere a creierului
 - ✓ simptome neurologice de focar în fosa posterioară

Notă: Pleocitoza, nivelul scăzut al glucozei și nivelul crescut al proteinei în LCR sunt specifice pentru meningite, necesitând izolarea și identificarea culturii.

- Alte investigații:
 - ✓ radiografia simplă de craniu
 - ✓ oftalmoscopia

- ✓ examene biologice (calcemia, magneziemia)
- ✓ coprocultura (debut diaree?)
- ✓ screening toxicologic (plumb, aspirină, antidepresive tricyclice etc.)
- ✓ examenul ecografic al organelor interne (la pacienții cu boli concomitente).
- ✓ consultațiile specialiștilor din alte domenii

Diagnostic diferențial se face cu:

- ✓ între convulsiile febrile simple și complexe
- ✓ frisonul febril
- ✓ delirul febril
- ✓ sincopa febrilă
- ✓ convulsiile anoxice reflexe
- ✓ atacurile de reținere a respirației
- ✓ spasmul hohotului de plâns
- ✓ deficitul de electroliți
- ✓ tetania rahitogenă
- ✓ sindromul Sandifer
- ✓ vertijul paroxismal benign
- ✓ evoluția unui sindrom epileptic
- ✓ statusul epilepticus refractar
- ✓ infecțiile SNC
- ✓ epilepsia genetică cu accese febrile plus (GEFS+)
- ✓ epilepsiile asociate cu infecțiile febrile (FIRES)
- ✓ convulsiile din intoxicații

Complicații

- ✓ status epilepticus
- ✓ anoxie
- ✓ aspirație sau traumatism secundar pierderii de conștiență
- ✓ stop respirator consecutiv DrAE
- ✓ afecțiuni cardiovasculare
- ✓ edem cerebral acut
- ✓ leziuni neuronale
- ✓ encefalopatie hipoxemică
- ✓ tulburări cognitive, comportamentale
- ✓ întârzierea achizițiilor de dezvoltare a vorbirii

Trebuie luați în considerare factorii de risc pentru recurența CF

(I) Factori majori
(1) Vârsta mai mică <1 an
(2) Durata febrei <24 h și durata primului episod convulsiv
(3) Febra 38-39 °C (100,4-102,2 °F)
(4) Un interval de timp scurt de la creșterea t° și debutul convulsiilor
(5) Temperatura scăzută în timpul primului episod convulsiv
(II) Factori minori
(1) Istoric familial pozitiv pentru convulsii febrile
(2) Istoric familial pozitiv pentru epilepsie
(3) Convulsii febrile complexe
(4) Vârsta de creșă
(5) Gen masculin
(6) Sodiu seric inferior la momentul prezentării

La fel, trebuie considerați **factorii de risc** pentru dezvoltarea epilepsiei:

Factori de risc	Riscul pentru epilepsie ulterior, %
(1) Convulsii febrile simple	1
(2) Convulsii febrile recurente	4
(3) Crize febrile complexe (>15 min sau cu recurență în 24 h)	6
(4) Febră <1 oră înainte de convulsia febrilă	11
(5) Istoric familial de epilepsie	18
(6) Convulsii febrile complexe (focale)	29
(7) Anomalii de neurodezvoltare	33

Tratament

- Măsurile de prim ajutor în caz de convulsii:
 - ✓ în timpul crizei, nu se deplasează victima decât în cazul în care se află într-o poziție periculoasă
 - ✓ se îndepărtează obiectele care i-ar putea provoca leziuni
 - ✓ nu se imobilizează victima, dar se protejează de potențialele șocuri, punându-i ceva sub cap
 - ✓ nu se pune nimic în gură, nu există pericol ca acesta să-și înghită limba
 - ✓ după ce criza a trecut, dacă victima este inconștientă, se dă capul pe spate pentru a elibera căile aeriene și se verifică respirația copilului
 - ✓ așezăm copilul în poziția laterală de siguranță (ne asigurăm că el respiră normal, și îl supraveghem până ce își revine complet)

- ✓ se anunță serviciul de urgență, indicând durata convulsiilor: dacă au fost > 5 min sau dacă s-au repetat, dacă copilul și-a revenit, sau nu și dacă a mai avut vreo odată convulsii.

Tratamentul medicamentos al copilului cu CF:

Preparat	Doza	Cale de administrare	Frecvență	Max. doză	Indicații
Paracetamol	15 mg / kg	Administrare per os, rectală sau intra-venos (I/V)	La fiecare patru până la șase ore	Cinci doze în 24 ore	Pentru pirexie la copii cu CF
Ibuprofen	5-10 mg / kg	Per os	La fiecare șase până la opt ore	Patru doze în decurs de 24 ore	Pentru pirexie la copii cu CF, cu excepția cazului în care aceștia sunt deshidratați
Diazepam	0,25 mg / kg 0,5 mg / kg	I/V sau intraosos, rectal	O a doua doză poate fi administrată la zece minute după prima	Doar două doze de benzodiazepine trebuie utilizate, indiferent de agentul selectat și de faptul dacă se administrează ca unic preparat sau în combinație	Pentru un copil cu convulsii active a căror crize au durat mai mult de cinci minute
Midazolam	0,15-0,2 mg / kg	I/V	O a doua doză poate fi administrată la 10 minute după prima	Doar două doze trebuie utilizate	Pentru un copil cu convulsii active a căror crize au durat mai mult de cinci minute
0,9 % soluție de clorură de sodiu	20 ml / kg	I/V	În timpul resuscitării	Mai mult de două doze sunt rareori necesare	La copiii cu șoc, de exemplu, în boala febrilă datorată gastroenteritei

Prevenție

- Dacă prima CF a trecut și se repetă cu ocazia altei crize de febrilitate, se indică:
 - ✓ antipiretice
 - ✓ medicație de „urgență” – Benzodiazepine (BZD), intermitent
 - ✓ tratament continuu, în caz de:
 - copil cu risc crescut (≥ 3 CF în 6 luni, ≥ 4 CF în 1 an)
 - durata CF este >15 min
 - recurențe frecvente
 - dezvoltare psihomotorie anormală
 - părinți înspăimântați, anxioși.

CAPITOLUL VII. Status epilepticus. Sindromul Reye la copil.

Definiție. Etiologie. Aspecte patogenetice. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Complicații. Tratament. Prevenție.

Statusul epilepticus (SE) reprezintă un pericol pentru viață, fiind o afecțiune comună neurologică, care este în esență o criză prelungită acută.

- Poate reprezenta o exacebrare cu o tulburare de convulsii preexistente, manifestarea inițială fiind crizele convulsive, sau o insultă (alta decât o tulburare de convulsii).
- La pacienții cu epilepsie cunoscută, cea mai frecventă cauză a SE este o schimbare în medicație.
- SE este o problemă clinică majoră în neurologia pediatrică, cu un risc înalt de morbiditate.
- O formă a SE este statusul epileptic nonconvulsivant (SE NC), o condiție clinică extrem de eterogenă, puțin studiată la copiii și adolescenții. Acesta este dificil de diagnosticat, deoarece nu se manifestă prin crize motorii, însă se exprimă clinic prin status mental alterat și tulburări comportamentale.

Definiție. SE „sunt crize epileptice recurente, fără recâștigarea completă a conștiinței înainte de începerea următoarei crize sau o activitate critică clinică / sau electrică mai mult sau mai puțin continuă, cu durată mai mare de 5 min, cu sau fără tulburare de conștiință”.

Ultima definiție:

- SE este determinat de:
 - ✓ O activitate critică continuă clinică și / sau electrică cu durată de 5 min și mai multe minute sau
 - ✓ O activitate critică recurentă fără revenire (reîntoarcere la starea de bază) între crize

Durata de cel puțin 5 min, este denumită „SE incipient” primele semne ale SE indică prezența unui „SE iminent”.

- SE este diferit de crizele seriate (crize repetate între care conștiința este redobândită). Dar acestea des evoluează în SE.

Etiologie

Cauzele SE:

- Procese acute:
 - ✓ metabolice
 - ✓ sepsis

- ✓ infecții SNC
- ✓ stroke
- ✓ traume craniocerebrale
- ✓ medicamente (noi, cu toxicitate sau sevraj)
- ✓ noncompleanță la drogurile antiepileptice
- ✓ encefalopatie hipertensivă
- ✓ encefalopatie autoimună
- ✓ sindroame paraneoplazice
- Procese cronice:
 - ✓ epilepsie preexistentă (efectul crizelor sau sevraj de droguri antiepileptice)
 - ✓ abuz cronic de etanol
 - ✓ tumori ale SNC
 - ✓ patologii probabile a SNC (stroke, abcese, TCC, displazie corticală ș.a.)
- Particularități importante la copil:
 - ✓ mai frecvent se întâlnește SE acut simptomatic
 - ✓ convulsiile febrile prelungite sunt cea mai frecventă cauză
 - ✓ cauze frecvente la copii:
 - infecțiile SNC (în special meningita bacteriană)
 - erorile înăscute de metabolism
 - ingestia unor substanțe

Aspecte patogenetice

Mecanismul de apariție a leziunilor cerebrale – secundare SE

- Prima cale:
 - ✓ Criză prelungită, continuă
 - hipoxie la nivel neuronal
 - consum energetic crescut
 - aport insuficient de O₂ și glucoză la nivel cerebral
 - distrugerii neuronale progresive, definitive
- Calea a doua:
 - ✓ Criză prelungită, continuă
 - edem cerebral perifocal
 - vasoplegie cu scăderea perfuziei cerebrale
 - hipoxie
 - distrugerii neuronale
- Calea a treia:
 - ✓ Criză prelungită, continuă

- creștere majoră a catecolaminelor
- acidoză
- hipoglicemie
- tulburări vegetative
- distrugerii neuronale

Orice criză epileptică promovează epileptogeneza, apariția crizelor recurente, soldate cu influx de apă și cationi la nivel neuronal, apariția edemului perilezional, care duce la distrugerea celulelor.

Clasificare

- Clasificarea SE (Ghidurile NISE 2012)
 - ✓ SE generalizat convulsiv (SE – GC)
 - ✓ SE subtil
 - ✓ SE nonconvulsiv (SE – NC), (include SE absență și SE parțial complex)
 - ✓ SE parțial simplu (Treiman et.al., 2005)
- SE subtil
 - ✓ reprezintă o activitate electrică cerebrală de tip SE, dar cu corespondent motor fragmentar sau chiar absent
 - ✓ terminologia este confuză, deoarece SE subtil deseori este inclus ca tip de SE – NC
 - ✓ prin definiția sa, este diferențiat de alte tipuri de SE – NC
 - ✓ este considerat stadiul major al SE – GC
 - ✓ spre deosebire de SE – NC, prognosticul este mult mai sever.
- După semiologie:
 - ✓ Cu simptome motorii predominante:
 - SE convulsivant (generalizat, focal, cu evoluție în focal bilateral, necunoscut)
 - SE mioclonic (cu sau fără comă)
 - SE focal motor (cu crize motorii focale repetate, PCE, status adversiv, status oculoclonic, pareză ictală)
 - SE tonic
 - SE hiperkinetic
 - Fără simptome motorii predominante:
 - ✓ SE nonconvulsivant (SENC) cu comă
 - ✓ SENC fără comă
 - generalizat (status absențe tipice, atipice, mioclonice)

- focal (fără afectarea conștienței, status afazic, cu afectarea conștienței)
- ✓ SE necunoscut (focal sau generalizat)
 - SE autonom

Manifestări clinice

- SE convulsivant (cu simptome motorii predominante) – caracteristici:
 - ✓ convulsii asociate cu mișcări ritmice ale extremităților
 - ✓ semne specifice SE generalizat convulsivant (SE – GC)
 - ✓ afectarea statusului mental: comă, letargie, confuzie
 - ✓ pot exista deficite neurologice postictale – cu durată de ore sau zile (paralizia Todd)
 - SENC (fără simptome motorii predominante) – caracteristici:
 - ✓ activitate critică evidențiabilă prin EEG, dar fără manifestări clinice asociate cu SE – GC
 - ✓ cazurile tipice ale SENC se manifestă prin:
 - afectarea conștienței
 - mișcări ușoare abia vizibile în mușchii feței și ai membrilor
 - devierea globilor oculari și a capului
 - automatisme
 - modificări de comportament
 - ✓ deseori se manifestă ca o stare mentală alterată sau comă (stare dificil de diagnosticat la copii, deoarece schimbările de comportament și de conștiență nu pot fi la fel de ușor recunoscute ca la pacienții adulți)
 - ✓ sunt descrise două fenotipuri distincte de SENC:
 - pacient cu „confuzie variabilă” sau cu sindroame epileptice cronice, cu prognostic bun
 - pacient cu o boală acută, cu starea mentală alterată, cu sau fără mișcări motorii subtile (tresăriri musculare ritmice sau deviații tonice oculare, care deseori survin după o leziune cerebrală acută) numit „SE subtil”
- SE subtil survine frecvent după SE – GC și este întâlnit în ATI.
- SE refractar (SE – R), caracteristici:
 - ✓ pacienții care nu răspund la tratamentul standard al SE
 - ✓ pacienții continuă să prezinte crize clinice sau electrografice după ce au primit doze adecvate de medicamente – inițial

benzodeazepine, urmate de un antiepileptic acceptat ca fiind util în SE vor fi considerați refractari la tratament

Stadiile SE

- Premonitoriu (confuzie, mioclonus, creșterea frecvenței convulsiilor)
- Incipient (0-5 min)
- Timpuriu (5-30 min)
- Stabil (30-60 min)
- Refractor (> 60 min)
- Super refractor (> 24 ore)
- Postictal

Diagnostic

- Pașii (se realizează în urgență, simultan și în paralel cu terapia):
 - ✓ determinarea glicemiei – sânge venos – pe stick digital, ionograma
 - ✓ monitorizarea sistemelor vitale
 - ✓ CT și/sau IRM, recomandată la majoritatea pacienților
 - ✓ laborator: hemograma completă, glicemia, pachetul metabolic de bază, Ca (total și ionic), Mg și nivelul sangvin al AED
 - ✓ monitorizare continuă EEG
- În funcție de aspectul clinic:
 - ✓ puncția lombară (în cazurile de imunodeficiență, semne clinice de meningită, convulsii persistente și infecții recente ale SNC)
 - ✓ screening toxicologic
 - ✓ alte teste de laborator indicate

Diagnostic diferențial

- Diferențierea între SE – GC de SE – NC este importantă deoarece:
 - ✓ există dificultăți în diagnosticul clinic al SE – NC
 - ✓ activitatea convulsivă lipsește în SE – NC
 - ✓ accesele focale bilaterale din SE pot să nu prezinte modificări EEG
 - ✓ la copii de vârstă mică SE – NC poate să nu fie recunoscut
 - ✓ SE – NC agravează deseori starea pacientului

Complicații

- Riscurile SE:
 - ✓ obstrucția căilor aeriene

- ✓ acidoză
- ✓ hipotensiune
- ✓ hipertermie
- ✓ edem cerebral
- ✓ hipoglicemie
- ✓ afectarea funcțiilor SNC

Tratament

- Se acordă măsurile de prim ajutor
- Tratamentul medicamentos (conform Protocolului de tratament al convulsiilor la copil)

Prevenție

- Profilaxia febrei
- Administrarea timpurie și adecvată a medicamentelor la o doză adecvată
- Profilaxia complicațiilor (controlul căilor respiratorii, monitorizarea funcțiilor vitale)

Sindromul Reye reprezintă o entitate severă, amenințătoare pentru viață, ce se caracterizează printr-o encefalopatie acută neinflamatorie cu infiltrație grasă în diverse organe, precum ficatul, rinichii și cordul.

După CDC (Center for Disease Control) sindromul Reye este o entitate caracterizată printr-o simptomatologie neuropsihică, cu modificarea stării de conștiință, fără pleiocitoză în LCR, cu prezența unei hepatopatii, o creștere a enzimelor hepatice sau/și amoniemiei serice de peste 3 ori față de valorile normale, fără o explicație clară a modificărilor cerebrale sau hepatice.

Etiologie și patogenie

- bolile virale și ingestia de salicilați
- cauze infecțioase
- insuficiență hepatică (hepatite virale)
- infecții severe (șoc endotoxinic)
- boli genetice ale ciclului ureei
- deficiență de carbamil-fosfat sintetază
- deficiența de ornitin carbamil transferază
- citrulinemiă
- acidurie argininsuccinică
- deficiența de arginază
- acidemii organice
- acidemie metilmalonică

- acidemie propionică

Manifestări clinice

- Se definesc următoarele stadii ale bolii:
 - ✓ I – vome și letargie, dar cu răspuns la comenzile adresate
 - ✓ II – dezorientare în timp și spațiu, stare confuzională, răspunsuri neadecvate motorii, absența anomaliilor de postură
 - ✓ III – comă, respirație neregulată periodică, postură de decorticare, reflexe oculocefalice conjugate
 - ✓ IV – comă cu postură de decerebrare, reflexe oculocefalice slabe sau absente
 - ✓ V – comă cu areflexie, paralizie flască, midrează fixă

Investigații de laborator

- Recomandabile:
 - ✓ ionograma serică
 - ✓ glicemia
 - ✓ osmolaritatea serică și gazele sangvine
 - ✓ hemoglobina, hematocritul, numărul de leucocite, formula leucocitară, numărul de trombocite
 - ✓ electrocardiograma
 - ✓ timpul de protrombină
 - ✓ ALAT/ASAT
 - ✓ creatinfosfochinaza (CPK)
 - ✓ amoniemia
 - ✓ examene neuroimagistice (CT sau RMN cerebral)

Strategii de tratament

- Se recomandă:
 - ✓ terapie intensivă (scade mortalitatea)
 - ✓ soluții de glucoză administrate intravenos (pot preveni deteriorarea creierului)
 - ✓ intubație + ventilație asistată (asigurarea ventilației pulmonare adecvate), administrarea de O₂ (SaO₂ >92 %), FiO₂ fiind între 50-100 % și PaO₂ trebuie să fie menținută la aproximativ 150 mmHg, ca și prin menținerea circulației sistemice – profilaxia hipoxiei
 - ✓ complicațiile metabolice trebuie tratate prompt – administrarea de lactuloză reduce nivelurile crescute ale amoniemiei, care contribuie la instalarea encefalopatiei acute
 - ✓ creșterea presiunii intracraniene – cauza majoră de deces –

- trebuie corectată rapid, ceea ce necesită monitorizarea presiunii intracraniene și tratamentul prompt al HIC
- ✓ monitorizarea constantelor vitale și a datelor neurologice (permit aprecierea severității encefalopatiei)
 - ✓ în edemul cerebral sever (Scala Glasgow 3-8 puncte) se începe resuscitarea ABC
 - ✓ poziția – în pat funcțional, cu ridicarea capului la 30° (preîntâmpină staza venoasă)
 - ✓ tratamentul HIC (diuretice: Manitol 20 % 0,25-0,5 g/kg, i/v, o dată, în cazul creșterii PIC se repetă de 3-4 ori în cazul osmolarității serului < 320 mOsm/l, la administrare repetată – risc înalt de efect „rebound”
 - ✓ diuretice de ansă, concomitent cu Manitolul (Furosemid 1-2 mg/kg, în caz de necesitate doza se majorează cu 1-2 mg/kg, doza maximă – 6 mg/kg/24 ore)
 - ✓ saline hipertonică – NaCl 3 % 0,1-1,0 ml/kg/oră, poate fi continuat în cazul osmolarității serului < 360 mOsm/l, micșorând treptat doza
 - ✓ glucocorticosteroizi, se indică în cazul edemului cerebral vasogen (Dexametason 0,15 mg/kg, per os sau i/v, o dată la 6 ore, cu durată 2-4 zile)
 - ✓ suport nutrițional
 - ✓ corecția hipoglicemiei și asigurarea alimentației adecvate
 - ✓ restricția lichidelor nu este indicată (se menține euvolemia), dar sunt contraindicate soluțiile hipotonice (H₂O per os, Glucoză 5-10 % i/v)
 - ✓ reducerea lichidelor la 1/3 din necesarul bazal se indică, în cazul când: diureza ↓ și densitatea urinară ↑, Na⁺ seric ↓, TA normal

CAPITOLUL VIII. Encefalopatiile epileptice în funcție de vârstă. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Tratament. Prevenție.

Sindroame epileptice în funcție de vârstă

- În perioada neonatală:
 - ✓ Epilepsia familială neonatală benignă
 - ✓ Encefalopatia mioclonică precoce
 - ✓ Sindromul Ohtahara
- În perioada sugarului:
 - ✓ Epilepsia sugarului cu crize focale migratorii
 - ✓ Sindromul West
 - ✓ Epilepsia mioclonică infantilă
 - ✓ Epilepsia infantilă benignă
 - ✓ Epilepsia familială infantilă benignă
 - ✓ Sindromul Dravet
 - ✓ Encefalopatia mioclonică cu accese non-progresivă
- În perioada copilului:
 - ✓ Convulsii febrile plus (FS+)
 - ✓ Sindromul Panayiotopoulos
 - ✓ Epilepsia cu accese mioclonic-atonice
 - ✓ Epilepsia benignă cu spikuri centrotemporale (BECTS)
 - ✓ Epilepsia nocturnă autosomal-dominantă de lob frontal (ADNFLE)
 - ✓ Epilepsia occipitală a copilului cu debut tardiv (tipul Gastaut)
 - ✓ Epilepsia cu absențe mioclonice
 - ✓ Sindromul Lennox-Gastaut
 - ✓ Encefalopatia epileptică cu spikuri și unde continue în somnul lent (CSWS)
 - ✓ Sindromul Landau-Kleffner
 - ✓ Epilepsia cu absențe a copilului

Expunem în continuare cele mai grave sindroame epileptice întâlnite la copil.

Encefalopatia epileptică infantilă precoce cu „suppression burst” (Ohtahara) este o formă severă de epilepsie ce debutează în primele zile sau săptămâni de viață, cu spasme tonice și crize focale la care se asociază retard psihomotor și patternul electroencefalografic (EEG) de „suppression burst”. Se asociază cu malformații cerebrale

majore. Crizele sunt netratabile, prognosticul fiind grav cu evoluție spre sindromul West.

Encefalopatia mioclonică precoce debutează în perioada neonatală cu mioclonii eractice, urmate de crize focale, mioclonii masive, spasme tonice la care se asociază retard psihomotor. Traseul electroencefalografic cu bufee de complexe vârf-undă (CVU) lente separate de intervale plate, fără traseu de fond. Prognosticul este întotdeauna grav, decesul apare în primul an de viață.

Epilepsiile mioclonice progresive debutează în copilărie / adolescență printr-un sindrom mioclonic asociat cu accese tonico-clonice generalizate (CGTC) și deteriorare mentală progresivă. Ele apar în cadrul unor sindroame malformative sau erori înnăscute de metabolism: ceroid-lipofuscinoza, mioclonusul baltic și mediteranean, encefalopatii mitocondriale, boala Lafora, sialidoze. Tratamentul este ineficient, prognosticul sever.

Sindromul West (SW), este o encefalopatie mioclonică infantilă dependentă de vârstă, fiind considerat un răspuns nespecific al creierului imatur la o mare varietate de insulturi de natură polioetiologică. Este cea mai gravă formă de epilepsie la sugar și face parte din grupul encefalopatiilor epileptice „catastrofale”, care este apreciată ca o formă netratabilă. Descrie pentru prima dată de West, sindromul dat descrie un tip de crize proprii sugarului. Este cea mai frecventă encefalopatie epileptică cu debut, în majoritatea cazurilor, în primul an de viață (4-7 luni). Incidența SW este estimată la 1-2 cazuri la 3.000 de nașteri, cu preponderență masculină (60 %). Acest sindrom constituie 2 % din grupul tuturor epilepsiilor.

Cauze:

- malformații cerebrale
- accidente vasculare cerebrale
- encefalopatiile perinatale
- infecțiile pre-, peri-, postnatale
- traumatismele craniocerebrale
- bolile metabolice și cromozomopatiile
- cauze genetice
- scleroză tuberoasă
- neurofibromatoza
- sindromul Sturge-Weber
- infecții achiziționate

- imunizare
- cauze necunoscute

Patogeneza este influențată de următorii factori:

- Ereditatea multifactorială
- Anomaliile imune (producerea anormală de autoanticorpi cu afinitate față de țesutul cerebral)
- Sensibilitate mărită, genetic determinată, față de anumiți agenți bacterieni, virusuri
- Imaturitatea funcțional-structurală a encefalului cu tulburarea fenomenelor de excitație- inhibiție
- SW poate fi:
 - ✓ criptogen (14 %): lipsa unei cauze sigure, dezvoltarea normală a copilului până la momentul apariției maladiei, lipsa altor tipuri de convulsii, lipsa afectării cerebrale la metodele de neurovizualizare
 - ✓ simptomatic: etiologia este determinată, retenție neuropsihică până la momentul apariției maladiei, dereglări neurologice certe, modificări imagistice
- SW se caracterizează prin triada clinică:
 - ✓ accese epileptice specifice – spasme infantile (contracții musculare neașteptate scurte, de obicei bilaterale și simetrice sau asimetrice ale mușchilor gâtului, trunchiului și extremităților, pot fi spasme în flexie, extensie și mixte, cu debut între 3-12 luni), care apar în salve la trezire cu tulburarea conștienței, mult mai frecvente în perioada de veghe, decât în somn, de obicei în clustere (mai puțin haotice)
 - ✓ asociere cu retard în dezvoltare și întârziere psihomotorie (95 %)
 - ✓ modificări patologice pe traseul EEG sub formă de hipsaritmie tipică (succesiune haotică de unde lente și de vârfuri de foarte mare amplitudine intercalate cu vârfuri și unde lente în pantă abruptă, multifocale, asincrone, asociate în diverse proporții, care apar mai puțin frecvent în stare de veghe)

Notă: Unul din aceste trei elemente poate lipsi (SW atipic), cu obligativitatea însă a prezenței hipsaritmiei.

Diagnostic

- contează:
 - ✓ vârsta la care apar crizele (3-7 luni)
 - ✓ caracterul spasmelor (flexorii, extensorii, flexo-extensorii, simetrice sau asimetrice)
 - ✓ frecvența acceselor (unice sau grupate)
 - ✓ durata acceselor și a seriilor
 - ✓ timpul de apariție (după somn – în veghe)
 - ✓ aspecte EEG (hipsaritmie tipică, asimetrică, fragmentată)

Diagnostic diferențial

- se exclude:
 - ✓ afecțiunile care pot imita SW (refluxul gastroesofagian sau colicile abdominale din cauza plânsului paroxistic, sindromul Sandifer, accesele de tresărire, hiperplexia, privirea fixă tonică paroxistică, perioadele de stop respirator, spasmus nutans, masturbația infantilă, jactatio capitis)
 - ✓ alte epilepsii mioclonice ale copilăriei (epilepsia mioclonică precoce, mioclonusul benign al copilului mic, crizele tonice din sindromul Lennox-Gastaut (SLG), sau din sindromul Doose)

Tratament

- Trebuie să fie precoce și agresiv pentru a obține dispariția rapidă a crizelor
- Crizele sunt rezistente la toate antiepilepticele;

Tratamentul rămâne controversat. În SUA majoritatea clinicienilor încep tratamentul cu ACTH (74 %), în doză 0,03-0,05 mg/kg/zi. Unele studii demonstrează superioritatea Vigabatrinului (VGB) (48 %). Alte preparate – Acidul Valproic în doze mari (50-100 mg/kg pe zi). În caz de insucces sau recădere se poate folosi Hidrocortizon sau Prednison.

Sechele cu afectarea SNC:

- Sechele psihice (retard mental)
- Retard verbal, cognitiv, social
- Deficit motor
- Encefalopatie epileptică.

Prevenție

În absența tratamentului, durata de evoluție a SW nu depășește vârsta de 2-3 ani. Evoluția spontană a SW nu este niciodată favorabilă,

prognosticul este sever cu o mortalitate de 5-30 %. În 55-60 % persistă o epilepsie reziduală. Prognosticul intelectual este rezervat (retard mental moderat până la sever – 76-95 %).

Sindromul Dravet (epilepsia mioclonică severă a sugarului) debutează în primul an de viață la un copil anterior normal cu CGTC sau focale, inițial febrile la care se adaugă retard în dezvoltare, ataxie, sindrom piramidal, deficit cognitiv permanent.

○ Particularități:

- ✓ este una din formele severe de epilepsie care debutează la vârsta de sugar
- ✓ prima criză, de obicei focală, coincide cu vaccinarea de la 2-3 luni
- ✓ este o encefalopatie epileptică genetică rară (noi mutații în gena canalului de sodiu SCN1 A – canalopatie sodică)
- ✓ etiologia nu este întotdeauna cunoscută (antecedente de tip epileptic sau de convulsii febrile)
- ✓ EEG inițială – normală, apoi apar CVU și PVU, anomalii focale și fotosensibilitate precoce, ulterior anomalii generalizate, focale sau multifocale
- ✓ crize frecvente și rezistente la tratament
- ✓ necesită terapie combinată (unele antiepileptice exacerbează crizele)
- ✓ RMN cerebrală nu relevă modificări patologice
- ✓ are o evoluție progresivă spre epilepsie netratabilă, deteriorare neurologică cognitivă și ataxie
- ✓ diagnostic diferențial: convulsii febrile, SLG, sindromul Doose, epilepsiile mioclonice progresive, etc.
- ✓ prognosticul este întotdeauna nefavorabil

Sindromul Lennox-Gastaut (SLG) debutează în primii ani de viață (1-8 ani) și se caracterizează printr-un polimorfism al crizelor (componentul de bază sunt crizele tonice) și un pattern EEG încetinit de spikuri și unde. Este des însoțit de o tulburare mentală severă. Este cauzat de tulburări de dezvoltare și metabolice, encefalite, scleroză tuberoasă, SW, hipoxie etc.; în 25 % din cazuri etiologia nu este cunoscută.

Triadă caracteristică SLG:

- Tipuri multiple de crize:
 - ✓ izolate (tonico-clonice, atonice, absențe)

- ✓ polimorfe (tonice axiale sau globale, atonice, mioclonice, CGTC, absențe atipice, deseori status de tip absență atipică)
- EEG:
 - ✓ complexe de unde lente <3Hz (PVU lentă difuză de 1-2,5 c/s generalizate)
 - ✓ anomalii multifocale și descărcări de ritmuri rapide, aria voltajului maxim – localizată în regiunea frontală sau temporală)
- afectarea funcției cognitive:
 - ✓ retard mental care precede crizele în 20-60 % din cazuri
 - ✓ după 5 ani de la debut, 75-93 % din bolnavi au retard mental
- Slab control cu DrAE (tratamentul în politerapie este inefficient)
- Prognosticul este foarte rezervat – forme de epilepsie intratabilă.

Sindromul Doose

- Se caracterizează prin:
 - ✓ cel puțin două tipuri de crize: mioclonice și astatice / atone (spasm puternic urmat de cădere / căderea capului pe torace)
 - ✓ nu se exclud alte tipuri de crize convulsive
 - ✓ transmitere ereditară poligenică
 - ✓ rezistență la tratament cu medicația antiepileptică (efectiv – Valproate, Levatiracetam, dieta ketogenă)
 - ✓ Prognosticul – rezervat.

Epilepsia cu absențe mioclonice

- Se caracterizează prin:
 - ✓ debutează între 2-12 ani
 - ✓ absențe asociate cu mioclonii bilaterale (conștiența afectată)
 - ✓ uneori, cu deteriorare mentală
 - ✓ EEG critic – descărcări generalizate de vârf-undă de 3 c/s
 - ✓ tratamentul este parțial eficient
 - ✓ prognosticul – rezervat.

Sindromul Landau-Kleffner (SLK)

- Se caracterizează prin:
 - ✓ afazie epileptică dobândită (apare după achiziționarea limbajului, este totală și gravă)
 - ✓ debut după 2-4 ani
 - ✓ crize focale simple în timpul somnului (nu se exclud crize tonico-clonice)

- ✓ descărcări epileptiforme parvenite din ariile temporale sau parietale ale creierului
- ✓ după 10 ani, doar 20 % din pacienți mai manifestă crize convulsive
- ✓ în evoluție apar dificultăți în vorbire, de obicei la acei pacienți la care tratamentul nu a eliminat patternul EEG.

Pentru diagnosticul corect al unui sindrom epileptic vom ține cont de următoarele aspecte:

- În primul rând, trebuie stabilit caracterul epileptic sau neepileptic al crizelor
- În 30 % cazuri accesele au un tablou clinic asemănător celui de epilepsie
- Frecvența paroxismelor epileptice este de două ori mai înaltă, decât a celor de altă genă.

CAPITOLUL IX. Migrena la copil. Definiție. Factori de risc. Patogenie. Tabloul clinic. Diagnostic pozitiv. Tratament.

Definiție. Migrena este o cefalee recidivantă care se manifestă prin atacuri cu durată 4-72 ore și este resimțită într-o anumită parte a capului.

Migrena reprezintă o formă particulară de cefalee, predominant unilaterală, cu apariție paroxistică, durată variabilă și pronunțat polimorfism simptomatic.

Factori de risc

- Sunt următorii:
 - ✓ lipsa poftei de mâncare
 - ✓ schimbările de vreme
 - ✓ perioadele menstruale
 - ✓ oboseala
 - ✓ stresul emoțional
 - ✓ unele alimente, cum ar fi brânza, nucile, fructele de avocado, mâncarea tratată cu nitrați, ciocolata, băuturile alcoolice.
 - ✓ factorul ereditar

Patogenie

- Sunt importante următoarele momente:
 - ✓ patogenetic are loc o leziune paroxismală a vaselor cerebrale
 - ✓ după vasoconstricția de la început, urmează vasodilatarea ulterioară
 - ✓ apare o lărgire și îngustare rapidă a pereților vaselor de sânge în creier
 - ✓ iritarea fibrelor din pereții vasele de sânge
 - ✓ apare durerea.

Tabloul clinic

- Manifestări
 - ✓ localizare unilaterală
 - ✓ caracter pulsatil
 - ✓ intensitate moderată sau severă
 - ✓ agravată de activitatea fizică de rutină
 - ✓ asociată cu greață și/sau fotofobie și fonofobie
 - ✓ copilul poate vedea „stele verzi” sau „linii în zigzag” – aură
 - ✓ mulți copii văd dublu sau chiar nu mai văd nimic o anumită perioadă de timp
 - ✓ simptomele pot dura de la 5 la 15 minute sau chiar mai mult

- ✓ când acestea dispar, într-o parte a capului începe durerea care pulsează
- ✓ în general, migrena la copii este rară de aspect tipic, comportând clinic două elemente: paroxistice și permanente

Forme ale migrenei:

- Forma clasică, mai frecventă la elevii din clasele primare, cu specificul aurei optice în formă de scotoame, fotofobii, hemianopsii, halucinații optice, după care urmează hemicrania cu accent în regiunea orbitelor, frontală ori temporală, anorexie, greturi și vomă. Spre deosebire de adulți, la copii manifestările sus-numite au un prognostic benign.
- Migrena asociată, una din cele mai specifice la copii, având semne focale în urma ischemiei ori a edemului în timpul fazei de constricție, în formă de disestezie a regiunii periorale, mai rar dereglări neuromotorii. La copiii de vârstă fragedă, putem întâlni migrena de tip oftalmoplegic, necesitând diagnostic diferențial cu diferite anomalii vasculare.
- Migrena arterei bazilare – se manifestă prin semne de insuficiență vertebro-bazilară, cu predominarea în tabloul clinic a ataxiei, vertijului, zgomotelor în urechi, diplopiei, dizartriei, hemianopsiei ori prin hemipareză tranzitorie.
- Migrena nesistematizată – are evoluție acută, necesitând diferențierea cu „răul epileptic”, intoxicații medicamentoase, psihoza, alte maladii acute ale SNC. Se observă în special la copii cu prezența în tabloul clinic a dereglărilor de vorbire, comportament straniu, agresivitate ori dezorientare de la câteva ore până la câteva zile, după ce urmează o stare de somnolență.
- Migrena posttraumatică – asociată cu trauma cerebrală, care de fapt prezintă factorul de provocație. Se poate manifesta sub formă de migrenă de tip nesistematizată ori simplă, mai frecvent la copii în perioada adolescență.
- Răul migrenos – stare de cefalee migrenoasă cu durată îndelungată, asemănătoare cu răul epileptic. Este posibilă asocierea diferitor tipuri de migrenă, specifică pentru adolescenți.

Diagnosticul pozitiv

- În prima etapă se va efectua examenul amănunțit al tuturor organelor și sistemelor, în special monitorizarea TA (bilateral),

- se va programa bolnavul la specialistul corespunzător, la necesitate se va acorda ajutorul medical de urgență
- În etapă a doua – evaluarea statusului neurologic cu evidențierea sau excluderea semnelor neurologice de focar, efectuarea examenelor neuroimagistice și oftalmoscopiei, apoi se va acorda ajutor medical simptomatic (spitalicesc ori de ambulatoriu)
 - În etapă a treia – aprecierea examenului și tratamentului anterior, evaluarea statusului neurologic precedent, confirmarea maladiei de bază, complicațiilor și maladiei concomitente, evidențierea criteriilor de diagnostic și simptomatologiei specifice, argumentarea tratamentului etiopatogenetic.

Tratament

- Important:
 - ✓ unii copii au nevoie de tratament medicamentos, începând de la prima etapă
 - ✓ pentru a avea un efect bun, e important ca medicamentele prescrise de medic să fie luate la primul semn al crizei
 - ✓ la unii copii cefaleea se ameliorează aplicând o sursă de caldură în zona cea mai dureroasă a capului (aplicarea unui prosop înmuiat în apă caldă duce la o ușoară ameliorare a durerii)
 - ✓ la alți copii cefaleea poate fi ameliorată la aplicarea, în zona dureroasă, a unei pungi cu gheață, învelită într-un prosop
 - ✓ cefaleea se ameliorează dacă culcăm copilul într-un loc întunecat și liniștit, la primul semn al migrenei
 - ✓ concentrăm copilul asupra unui gând sau a unei imagini plăcute care îl liniștește
 - ✓ îl stimulăm să efectueze respirații liniștite și adânci
 - ✓ remedii farmacologice: analgezice, antiemetice, triptani și preparate de ergotamină în doze adecvate la kg/corp, administrate în primele 30 minute (se pot repeta după 3-4 ore, dar fără a depăși 3-4 ori pe săptămână)
 - ✓ triptanii se utilizează când nu cedează durerea la analgezice
 - ✓ tratamentul farmacologic cronic se utilizează pentru prevenirea atacurilor migrenoase și include: beta-blocante, anticonvulsivante, antidepresante, suplimente de magneziu.

CAPITOLUL X. Tulburări paroxistice neepileptice la copil.

Definiție. Tipurile de accese neepileptice și tabloul clinic al acestora. Tactica de tratament.

Definiție. Manifestările paroxistice care nu sunt secundare unei descărcări paroxistice sincrone, legate de hiperexcitabilitatea neuronală, deci nefiind crize epileptice, care sunt legate de imaturitatea cerebrală sau de semne din cadrul altor patologii.

- Manifestările paroxistice nonepileptice reprezintă un grup de patologii frecvent întâlnite în practica cotidiană a medicului neuropediatru.
- Frecvența acestora, conform diferitor date de literatură, constituie de la 1,5 % până la 28 %.
- Deseori manifestările nonepileptice sunt diagnosticate ca fiind epileptice.
- În aceste cazuri se inițiază un tratament antiepileptic nejustificat care are consecințe psihice și economico-sociale nefavorabile.

Tipurile de accese neepileptice și tabloul clinic al acestora

- Mioclonusul neonatal benign:
 - ✓ se manifestă prin accese de tresăriri (contractții tonice scurte ale musculaturii gâtului, membrilor superioare) de câteva ori pe zi, numai în somn
 - ✓ accesele încetează la trezirea copilului
 - ✓ dispare în jurul vârstei de 2 ani, dar se poate menține uneori toată viața.
 - ✓ putem găsi carență de calciu, magneziu, deficit de sodiu, potasiu, hipoglicemii
 - ✓ traseul EEG este normal
 - ✓ dezvoltarea neuropsihică este normală
- Opsoclonusul:
 - ✓ mișcări involuntare rapide ale globilor oculari, conjugate, în diferite direcții însoțite de mioclonii ale diferitor grupe musculare
 - ✓ are aspect de mioclonii spontane oculare ce apar în salve cu frecvența de 3-13 pe sec în diferite direcții, în special în privirea verticală, fiind independent sau asociat cu nistagmusul

- ✓ dificultăți de vorbire sau incapacitatea de a vorbi
- ✓ o scădere a tonusului muscular
- ✓ letargie
- ✓ iritabilitate
- ✓ stare generală de rău
- ✓ traseul EEG are aspect normal
- Crizele hipoxice:
 - ✓ convulsiile hipoxice reflexe și „breath-holding spells” (spasmul hohotului de plâns)
 - ✓ se datorează tulburărilor de oxigenare a creierului ca rezultat al bradicardiei (rata cardiacă sub 40 bătăi pe minut) sau tahicardiei (cu peste 150 bătăi pe minut)
 - ✓ urmează pierderea conștiinței și a tonusului postural
 - ✓ traseul EEG – prezența unei încetiniiri a traseului sau „turtirea” lui (aspect izoelectric) produsă de creșterea gradului de hipoxie corticală
- Distoniile:
 - ✓ sunt provocate de o tulburare de mișcare
 - ✓ caracterizate prin contracții musculare involuntare
 - ✓ provoacă adesea posturi vicioase torsionate ale segmentelor afectate
 - ✓ distoniile pot fi sub foermă de paroxisme coreoatetozice, paroxisme de opistotonus cu mărire simetrică a tonusului muscular în membrele superioare cu o frecvența de la 1 paroxism pe lună până la zeci de paroxisme pe zi
 - ✓ durata este de câteva minute
 - ✓ conștiența nu este afectată
 - ✓ distonia infantilă începe înainte de vârsta de 2 ani, iar cea a copilăriei debutează între 2 și 12 ani
- Torticolisul paroxistic:
 - ✓ se manifestă prin atacuri repetabile
 - ✓ înclinare laterală a capului pe umăr și uneori și a corpului (alternativ pe stânga și dreapta)
 - ✓ însoțit de mișcări oculare anormale
 - ✓ vărsături, paloare, agitație, tulburări de echilibru și de mers
 - ✓ episoadele se remit spontan
 - ✓ pot apărea o dată sau de două ori pe lună

- ✓ cauza bolii este necunoscută și nu există un tratament specific
- Voma ciclică:
 - ✓ cauza nu se cunoaște cu exactitate
 - ✓ apare la copil, dar și la adult
 - ✓ se caracterizează prin episoade recurente, stereotipe de vărsături
 - ✓ apar fie foarte devreme dimineața (orele 2⁰⁰ – 4⁰⁰), fie imediat după trezire (6⁰⁰ – 8⁰⁰) la un copil perfect sănătos între aceste evenimente
 - ✓ episoadele pot să apară cel mai frecvent în jurul vârstei de 5 ani, dar și la n-n., fetele fiind mai afectate decât băieții
 - ✓ cel mai frecvent sunt precipitate de stres sau de infecții (de ex.: sinuzită), dar și de alți factori
 - ✓ poate să apară la copiii alergici
 - ✓ diagnosticarea este dificilă
 - ✓ există o legătură strânsă între migrena de cauză abdominală și sindromul de vărsături ciclice, deoarece simptomele se suprapun, iar diagnosticul diferențial este greu de făcut
- Stereotipiile:
 - ✓ mișcări ritmice de legănare a capului la trezire sau adormire
 - ✓ regresează spontan la 2 ani
 - ✓ în teoria comportamentală aceste manifestări sunt considerate specifice speciei umane (legănatul, scărpinatul, introducerea degetului în gură, rosul unghiilor etc.)
 - ✓ stereotipiile sunt caracteristice autiștilor
 - ✓ fixarea luminii, clipitul repetitiv, mișcarea degetelor în fața ochilor
 - ✓ lovirea ușoară a urechilor, pocnitul degetelor, emiterea de sunete repetitive
 - ✓ frecarea pielii cu mâna sau cu un obiect, scărpinatul repetitiv
 - ✓ legănatul înainte-înapoi
- Refluxul:
 - ✓ mișcări tonice ale membrelor superioare cu încordarea musculaturii gâtului și flexia capului cu durata de 1-3 minute apărând la scurt timp după masă
 - ✓ copilul prezintă brusc mișcări involuntare de rotație a capului și a gâtului într-o parte și a membrelor inferioare în

- partea opusă sau arcuirea corpului cu capul în extensie, sau înclinarea laterală a gâtului
- ✓ este caracteristic un reflux gastrointestinal legat de depistarea herniei diafragmatice, care poate determina voma dacă e în cantitate mare sau doar iritație a căilor respiratorii, manifestată prin tuse sau strănut
 - ✓ apare în perioada de n-n. și în mica copilărie
 - ✓ apare la copii cu dezvoltare neurologică normală
 - ✓ traseul EEG este normal
 - ✓ tratamentul este ca și pentru refluxul gastroesofagian, în funcție de caz, medicamentos sau nu
- Sincopel vasovagale:
 - ✓ pot fi vasomotorii, cardiogene, de hiperventilație, ortostatice
 - ✓ factorii precipitanți și colorația tegumentelor copilului sunt importante pentru diagnostic
 - ✓ pot fi înregistrate dereglări vizuale tranzitorii
 - ✓ recuperare rapidă
 - ✓ EEG – aspect normal
 - Hiperplexia:
 - ✓ este o maladie genetică rară
 - ✓ se caracterizează prin accentuarea reflexelor de start ale mezencefalului
 - ✓ copilul luat în brațe se extinde
 - ✓ se observă mărirea tonusului muscular
 - ✓ uneori este însoțită de apnee, bradicardie
 - ✓ accesele se cupează la flexia capului și a coapselor
 - ✓ uneori se observă accese de cădere, fără pierderea conștienței
 - ✓ ataxie și mișcări ale picioarelor, ce se aseamănă cu convulsiile clonice
 - ✓ EEG este normală
 - Narcolepsia:
 - ✓ tulburare gravă a somnului (tendință excesivă de a dormi, ce se manifestă prin accese periodice de somn incoercibil)
 - ✓ apare mai frecvent decât se crede la copii
 - ✓ poate fi diagnosticată chiar și la copiii de vârstă mică (sub 3 ani)
 - ✓ este o afecțiune cronică care nu se tratează în totalitate.

- Crize isterice:
 - ✓ copiii între 1 și 3 ani sunt predispuși unor astfel de episoade
 - ✓ dă din picioare, țipă sau se aruncă pe jos
 - ✓ copilul poate avea în repertoriu următoarele manifestări: să arunce obiecte, să lovească și chiar să-și țină respirația până se învinețește
 - ✓ de fiecare dată, când ne confruntăm cu un copil care face crize de acest gen, va interesa care sunt aspectele principale pentru un diagnostic de sindrom epileptic sau epilepsie
 - ✓ neglijarea terapeutică a diagnosticului sau tratamentul tardiv al sindroamelor epileptice și epilepsiilor duce la deteriorare neurologică și psihomotorie, atrofie progresivă a parenchimului cerebral și invaliditate psihomotorie

Tactica de tratament depinde de fiecare caz în parte și constă în tratament etiotrop și simptomatic.

CAPITOLUL XI. Tumorile cerebrale. Etiologie. Clasificare. Manifestări clinice. Investigații suplimentare. Principii de tratament.

Definiție. Tumorile cerebrale sunt mase de celule maligne care pot crește în creier sau pe învelisurile acestuia

- ✓ Datele statistice relevă o frecvență a tumorilor intracraniene de 1,3 %
- ✓ Cazuistica din ultimii ani indică o creștere până la 6,8 %
- ✓ Mortalitatea determinată de tumorile cerebrale, în raport cu alte afecțiuni neurologice, este de 3,4 %

Etiologie

- ✓ Etiologia tumorilor generale, inclusiv a celor cerebrale, în prezent nu este până la capăt elucidată
- ✓ Din datele oncologiei moderne rezultă că procesul canceros nu apare în mod brusc în țesuturile complet normale, ci în acele care, în prealabil, au suferit anumite modificări patologice: embrionare, inflamatorii, proliferative, distrofice, iritative
- ✓ Stările precanceroase se pot transforma în tumori ca urmare a intervenției unor factori mutageni de ordin general sau local, exogeni sau endogeni, care contribuie radical la modificarea tipului de metabolism al țesuturilor respective, tulburând structura lor biochimică și celulară, și inducându-li-se caracteristici de metabolism și de structură tumorală.
- ✓ Acești factori mutageni exogeni sau endogeni, provocând schimbarea calitativă a stărilor precanceroase în cancer, ar putea fi numiți „factori cancerigeni”

Clasificarea histologică a tumorilor SNC

1. Tumori ale țesutului neuroepitelial
 - 1.1. Tumori astrocitare
 - 1.2. Tumori oligodendrogiale
 - 1.3. Tumori ependimare
 - 1.4. Gliome mixte
 - 1.5. Tumori ale plexului coroid
 - 1.6. Tumori neuroepiteliale cu origine incertă
 - 1.7. Tumori neuronale și neuronogiale
 - 1.8. Tumori ale parenchimului pineal
 - 1.9. Tumori embrionare
2. Tumori ale nervilor cranieni și spinali

- 2.1. Schwannom (neurinom)
- 2.2. Neurofibrom
- 2.3. Tumoră malignă a tecii nervului periferic (MPNST) (sarcom neurogenic, neurofibrom anaplazic, schwannom malign)
3. Tumori ale meningelui
 - 3.1. Tumori ale celulelor meningoteliale
 - 3.2. Tumori mezenchimale nonmeningoteliale
 - 3.3. Leziuni melanocitare primare
 - 3.4. Tumori cu histogeneză incertă
4. Limfoame și neoplazii hematopoietice
5. Tumori cu celule germinale
 - 5.1. Germinom
 - 5.2. Carcinom embrionar
 - 5.3. Tumoră de sac Yolk (tumoră de sinus endodermal)
 - 5.4. Coriocarcinom
 - 5.5. Teratom
 - 5.6. Tumori cu celule germinale mixte
6. Chisturi și leziuni cu aspect tumoral
 - 6.1. Chist al pungii Rathke
 - 6.2. Chist epidermoid
 - 6.3. Chist dermoid
 - 6.4. Chist coloid al ventriculului
7. Tumori ale regiunii selare
 - 7.1. Adenom hipofizar
 - 7.2. Carcinom hipofizar
 - 7.3. Craniofaringiom
8. Extensii locale ale unor tumori regionale
 - 8.1. Paragangliom (chemodectom)
 - 8.2. Chordom
 - 8.3. Chondrom
 - 8.4. Carcinom
9. Tumori metastatice
10. Tumori neclasificate

Manifestări clinice

- ✓ Simptomatologia tumorilor intracraniene depinde de vârsta bolnavului, de localizarea tumorii și de natura ei
- ✓ Simptomele pot fi divizate în două grupe mari:

- simptome cauzate de creșterea presiunii intracraniene cu manifestările ei clinice, oftalmoscopice și radiologice
- simptome legate de leziunea locală a creierului fie prin tumoare, fie prin edem cerebral asociat
- ✓ Simptomele de hipertensiune intracraniană
- ✓ Apariția simptomelor de hipertensiune intracraniană depinde, uneori, de vârsta pacientului: o tumoare, care se dezvoltă în primii ani de viață, poate să nu dea fenomene de hipertensiune intracraniană, deoarece se produce o disjunție a suturilor oaselor craniului
- ✓ Simptomele de hipertensiune intracraniană sunt: cefaleea, grețurile și vomismențele, staza papilară, tulburările psihice, semnele de iritație meningeală, parezele nervilor oculomotori, tulburările vestibulare, accesele epileptice
- ✓ Cefaleea este foarte frecvent întâlnită. În cele mai multe cazuri ea este primul simptom clinic
- ✓ Grețurile și vomismențele apar în mai mult de jumătate din cazurile cu procese expansive intracraniene. Vomismențele se pot produce fără efort, indiferent de alimentație, alteori apar dimineața pe nemâncate sau odată cu schimbarea poziției capului
- ✓ De regulă copilul nu acuză cefaleea sau n-o poate exprima decât prin plâns, iritabilitate, de aceea vomismențele pot fi unica manifestare subiectivă a hipertensiunii intracraniene
- ✓ Staza papilară este un simptom obiectiv important al hipertensiunii intracraniene
- ✓ Prezența stazei papilare la un ochi și a atrofiei optice primare cu scotom central la alt ochi (la care se adaugă și anosmie – sindromul Foster-Kennedy) se întâlnește în tumorile aripiei de sfenoid
- ✓ Convulsiile ca, semn de hipertensiune intracraniană este o problema mult discutată, fiindcă este dificil a aprecia dacă acestea constituie consecința unei suferințe directe, produse de o leziune cerebrală
- ✓ Ele apar în proporție variabilă – de la 15 % până la 50 % din toate cazurile. Cu cât procesele expansive sunt situate mai aproape de circumvoluțiunea rolandică, cu atât ele se manifestă mai repede prin epilepsie.

Investigații suplimentare

- ✓ Examele paraclinice trebuie făcute numai după un control clinic, medical și neurologic cât mai complet
- ✓ Metodele de investigare paraclinică în diagnosticul tumorii cerebrale sunt indispensabile nu numai pentru o corectă evaluare a naturii, localizării și volumului leziunii, dar și pentru determinarea metodei de tratament, și pentru o apreciere mai exactă a prognosticului, îndeosebi, se pot efectua:
 - neurosonografia
 - tomografia computerizată
 - imagistica prin rezonanță magnetică

Principiile de tratament

- ✓ Intervenția chirurgicală este unica metodă de tratare a tumorilor intracraniene
- ✓ Sediul tumorilor intracraniene determină în mare măsură modul intervenției operatorii
- ✓ Ablația totală a tumorii este condiționată tocmai de localizarea ei. Astfel, unele tumori benigne histologic apar maligne nu numai prin efectul lor asupra formațiunilor de importanță vitală, dar și prin dificultatea abordării lor sau a ablației totale, care nu se poate efectua fără a leza chirurgical aceste formațiuni
- ✓ Intervenția chirurgicală trebuie să pornească nu întotdeauna de la principiul ablației totale a tumorii, ci de la acel al ușurării suferinței bolnavului, al prelungirii ori chiar al salvării vieții pacientului
- ✓ O tumoră hipotalamică, de exemplu, care, de cele mai multe ori, este benignă din punct de vedere histologic, nu poate fi rezecată, întrucât această metodă duce la suprimarea bolnavului
- ✓ Uneori atitudinea chirurgicală trebuie să se limiteze la intervenții paliative, care să rezolve doar hipertensiunea intracraniană
- ✓ Radioterapia are un efect considerabil în tumorile radiosensibile: meduloblastoame, epindimoame etc.

CAPITOLUL XII. Traumatismele craniocerebrale. Definiție. Date epidemiologice. Etiologie și patogenie. Clasificare. Evaluare clinică. Investigații paraclinice. Tratament.

Definiție. Traumatismul craniocerebral reprezintă totalitatea leziunilor primare, secundare și tardive de la nivelul scalpului, craniului și creierului produse prin acțiunea directă sau indirectă a unui agent vulnerant mecanic

Date epidemiologice

- ✓ În țările industrializate, traumatismele reprezintă principala cauză a mortalității infantile, iar în traumatologia pediatrică, TCC constituie principala cauză de incapacitate, invaliditate și deces
- ✓ În SUA, peste 80 % din copiii care decedază cu politraumatisme au traumatisme craniene importante, comparativ cu 50 % din adulții politraumatizați. În SUA incidența anuală a TCC la copii în această țară este de 220/100000, cu o rată de mortalitate de 10/100000

Etiologie și patogenie

- ✓ Greutatea capului, raportată la cea a corpului, este de 1/15 la sugar, față de 1/20 la adult, centrul de greutate al capului copilului diferit de acela al adultului.
- ✓ Ca urmare în cădere, capul va fi antrenat mult mai frecvent la copil decât la adult, de a suferi primul impact cu solul.
- ✓ Pe primul plan sunt căderile de la înălțime.
- ✓ Traumatismul poate acționa asupra capului copilului direct (prin accelerație, când capul este lovit cu un obiect dur; prin decelerație sau de accelerație, când capul în mișcare se lovește de un plan dur; prin compresiune bilaterală – foarte rar bitemporală) și indirect, (cădere de la înălțime în șezut sau în picioare, sulful de explozie, prin bruscă accelerație și deaccelerație a capului și corpului, fără impact).
- ✓ Un exemplu de traumatism indirect este scuturarea corpului copilului.

Clasificare

- După aspectul anatomopatologic:
- ✓ închise – afectarea continuității țesuturilor moi fără lezarea aponeurozei și oaselor craniului la același nivel

- ✓ deschise
 - nepenetrante: afectarea continuității țesuturilor moi cu lezarea aponeurozei și / sau oaselor craniului la același nivel
 - penetrante: (1) cu lezarea durei mater; (2) fracturile bazei craniului cu licvoree (rino/oto)
- După gravitate:
 - ✓ ușoare (comoție și contuzie cerebrală ușoară)
 - ✓ medii (contuzie cerebrală gravitate medie)
 - ✓ grave (contuzie cerebrală gravă, lezare axonală difuză, compresiune cerebrală)
- După tip:
 - ✓ izolate
 - ✓ asociate
 - ✓ combinate
- După formele clinice:
 - ✓ comoție cerebrală
 - ✓ contuzie cerebrală
 - ✓ lezare axonală difuză
 - ✓ compresiune cerebrală:
 - a. Hematoame intracraniene:
 - epidurale
 - subdurale: acute; subacute și cronice
 - intracerebrale
 - b. Fracturi compresive
 - c. Higrom
 - d. Pneumocefalie (aerocystes)
 - e. Focar de delacerare cerebrală, edem cerebral
- După evoluția clinică (clinic evolutive):
 - ✓ acute (24-72 ore)
 - ✓ subacute (2-3 săptămâni)
 - ✓ cronice (mai mult de 3 săptămâni)
- Cu compresiunea capului

Evaluare clinică

- Circumstanțele traumatismului:
 - ✓ data și locul traumei
 - ✓ mecanismul leziunii
 - ✓ activitatea în care era antrenat pacientul la momentul

- traumatismului și evoluția evenimentelor
- ✓ obiectivul este de a oferi o analiză a forțelor biomecanice implicate în accident
- ✓ se vor obține informații de la martori, pentru a găsi detalii ale accidentului, comportamentul persoanei traumatizate și răspunsurile cognitive imediat după accident

Anamneza neurologică:

- trebuie să includă analiza acuzelor, problemelor și simptomelor
- este în general acceptat ca datele colectate să includă informații despre afectarea conștienței sau durata perioadei de inconștiență, gradul și durata amneziei retrograde și posttraumatice, sau a stării de obnubilare, precum și tulburările cognitive și de comportament.
- ✓ statusul neurologic curent: prezentarea stării neurologice curente, a simptomelor, acuzelor, problemelor funcționale etc.
- ✓ statusul neurologic inițial: prezentarea stării neurologice în momentul traumatismului, simptome, acuze, probleme funcționale. Evaluarea scorului Glasgow în Sala de Urgențe poate fi utilă în pronosticarea gradului TCC. Pacienții cu un TCC minor pot avea un scor Glasgow normal. Evaluarea în serie a scorului GCS poate fi utilă în cazurile de intoxicație. În timpul evaluării gradului de afectare a conștienței la momentul accidentului, este important de a lua în considerare reacția emoțională a pacientului la evenimentul traumatizant. Starea de stupor poate fi cauzată atât de TCC ușor/mediu, cât și de reacția emoțională la accident. Diagnosticul de stres acut trebuie considerat în evaluarea unui pacient cu un posibil traumatism cerebral ușor.
- ✓ evoluția statusului neurologic: analiza modificărilor neurologice de la momentul accidentului până în prezent, inclusiv simptome, acuze și probleme funcționale
- ✓ o deosebită importanță pentru aprecierea severității traumatismului o are timpul necesar pacientului pentru a se reinthorace la o activitate independentă

Investigații paraclinice

- CT cerebrală fără contrast – inițial și opțional repetat la 6 ore, sau la necesitate, dacă starea pacientului se agravează (arată modificările care apar în diferitele leziuni traumatiche cerebrale)

- Ecografia transfontanelară (la sugarii cu fontanela deschisă peste un centimetru) sau ecografia transcraniană (la copiii cu vârsta peste 1 an prin bregma osului temporal) se vizualizează mărimea deplasării liniei mediane, dimensiunile ventriculilor, deformările ventriculilor, hematoamele sau tumorile ventriculare
- Rx craniului efectuată sub diverse incidențe arată leziunile osoase ale craniului. În anumite situații (suspiciunea de fractură progresivă) radiografiile trebuie repetate în timp. Caracteristicile copilului sunt: fisura bolții craniului; dehiscenta unei suturi; fractura liniară apare la vârste mai mari
- Rx coloanei vertebrale - cervicale (cel puțin în incidența laterală) sau CT cervical – radiografii anterolaterale ale zonelor dureroase ale coloanei vertebrale
- RMN cerebrală indică mult mai bine leziunile axonale difuze și pe acelea traumatice de trunchi cerebral, invizibile la explorarea precedentă
- Angiografie cerebrală / CT-angio: opțional în caz de plăgi penetrante
- Examenul oftalmoscopic poate decela modificări ale fundului de ochi de la simpla ștergere a marginilor papilare (edem papilar stadiu I) până la atrofi optică poststază.
- EEG – electroencefalografia poate arăta lateralitatea suferinței unei emisfere sau un focar lezional.
- Analiza generală a sângelui
- Analiza biochimică a sângelui
- Grupa de sânge și factorul RH
- ECG

Diagnostic diferențial

- Boli cerebrovasculare
 - ✓ hemoragie
 - ✓ ischemie
- Epilepsie
- Neoplasme
- Edem cerebral
- Infecții
- Patologie neuronală sau glială primară
- Tulburări metabolice

- Maladii sistemice

Tratament:

- Evitarea hipotensiunii și hipoxiei
- Sedare adecvată
- Reechilibrarea volemică adecvată
- Tratament antiedem
- Tratament anticonvulsivant
- Tratamentul infecției asociate
- Monitoringul presiunii intracraniene
- Intervenție chirurgicală în dependență de tipul traumatismului

CAPITOLUL XIII. Accidente vasculare cerebrale (AVC) la copil. Definiție. Etiologie. Aspecte patogenetice. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Tratament. Prognostic.

Definiție. Ischemia cerebrală (IC), este determinată de dereglarea circulației sangvine la nivel cerebral, ceea ce duce la accident vascular cerebral (AVC).

AVC este un sindrom clinic cu evoluție rapidă a semnelor de focar sau a disfuncției cerebrale generale, cu o durată > 24 ore sau care duce la deces, fiind excluse cauzele nonvasculare evidente.

AVC poate fi: ischemic (arterial, venos), hemoragic, mixt.

Etiologia:

- AVC ischemic:
 - ✓ arterial
 - hemoglobinopatii
 - patologii cardiace
 - infecții, traumă, anemie
 - arteriopatie tranzitorie (varicela)
 - arteriopatie progresivă: P.Moya=Moya, vasculite autoimune
 - metabolice (MELAS)
 - ✓ venos
 - tromboze venoase a sinusurilor cerebrale datorată infecției
 - deshidratare
 - trombopatii
- AVC hemoragic:
 - ✓ patologii hematologice
 - ✓ malformații arteriovenoase
 - ✓ aneurisme

Cauzele IC pot fi:

- sistemice: hipotensiunea, hipoxia, anemia, hipertermia, hiperși hipocapnia, dereglări electrolitice, hiper- și hipoglicemia, dereglările echilibrului acido-bazic și dereglările induse de inflamația sistemică
- Intracerebrale: HIC, EC, angiospasmul, hidrocefaleea, dereglările inflamatorii și convulsiile.

Fiziopatologia IC:

- IC se instalează odată cu scăderea debitului vascular cerebral

- (DVC) și a PPC
- Mecanismul de compensare a scăderii DVC sunt vasodilatația și creșterea fracției de extracție a O₂
 - Pragul sub care scăderea DVC este urmată de leziuni tisulare ireversibile produce abolirea funcției neuronale, dar se menține structura țesutului cerebral
 - În IC există trei stadii de afectare hemodinamică și metabolică: stadiul autoreglării, stadiul oligohemic, stadiul ischemic.

IC determină (rezultate):

- ✓ eliminarea defectuoasă a CO₂
- ✓ comutarea metabolismului glucidic de la calea aerobă la cea anaerobă
- ✓ creșterea producției de acid lactic intracelular
- ✓ scăderea pH-ului intracelular
- ✓ epuizarea stocului de energie asigurat de fosfați
- ✓ creșterea concentrațiilor de neurotransmițători excitatori
- ✓ deschiderea canalelor de calciu
- ✓ modificări ale homeostaziei ionice, cu acumularea intracelulară a calciului
- ✓ activarea fosfolipazelor membranare
- ✓ eliberarea de acizi grași liberi, care contribuie la producerea leziunilor celulare prin stimularea agregării plachetare a vasoconstricției și prin perturbarea BHE
- ✓ generarea de radicali liberi cu potențial citotoxic

Menținerea aportului de O₂ sub nivelul cerințelor creierului micșorează riscurile ischemiei. Acestea sunt determinate de următoarele procese patologice:

- ✓ eliminarea defectuoasă a bioxidului de carbon
- ✓ declanșarea metabolismului glucidic pe cale anaerobă
- ✓ producerea de acid lactic intracelular
- ✓ scăderea pH-ului intracelular
- ✓ deschiderea canalelor de calciu cu acumularea intracelulară a calciului
- ✓ carență de energie asigurată de fosfați
- ✓ activarea fosfolipazelor membranare
- ✓ declanșarea cascadelor de metabolizare a acizilor grași liberi care contribuie la producerea leziunilor celulare prin

stimularea agregării plachetare, a vasoconstricției și prin afectarea BHE

- ✓ creșterea concentrațiilor de neurotransmițători excitatori, glutamat și aspartat
- ✓ eliberarea de radicali liberi de oxigen cu toxicitate majoră

Manifestări clinice

În procesul **examenului neurologic** la fel vom evalua și simptomele, care caracterizează *sindromul de dislocație* și apare drept consecință a proceselor expansive, hemoragiilor cerebrale, abscesului cerebral și hidrocefaliei etc.

Starea de conștiență alterată în mai mult de jumătate de cazuri de AVC hemoragic este datorată efectului de masă al hemoragiei în structurile encefalice profunde responsabile de conștiență

- Cel mai frecvent – deficit neurologic focal
 - ✓ hemiplegia – de regulă pînă la 94 %
 - ✓ convulsii
 - ✓ AVC hemoragice – dureri de cap, afectarea stării de conștiență, vomă
 - ✓ sugarii – plâns, somnolență, iritabilitate, dificultăți de alimentare
 - ✓ copii mai mari – deficite focale (afazie, deficite vizuale)
- Tablou clinic subtil:
 - ✓ la nou-născut și copilul mic – tabloul clinic caracterizat prin sindrom convulsiv, tulburări ale conștienței; simptomatologia de focar se conturează mai clar după vârsta de 1 an
 - ✓ multiple cauze și factori de risc
 - ✓ subdiagnostic și multiple erori de diagnostic.

Sindroamele clinice depind de localizarea leziunii (în vasul sangvin afectat).

Diagnostic

- Imagistică prin RMN (difuzie – ponderată RMN-DWI) +/- Angiografia vaselor cerebrale – standard de aur
- Imagistică prin TC cerebrală – poate să omită un AVC mic sau perioada hiperacută (mai puțin de 12 ore) a AVC
- Examine de laborator: Hb, Tr, TPPA, INR, fibrinogen, proteina CR, Ac anticardiolipinici și antinucleari
- Ecocardiografia
- Puncția lombară

- Electroforeza Hb
- EEG

Pentru infarctul localizat în aria de distribuție a unui vas:

- Hemoleucograma, coagulograma
- Proteina-S, proteina-C
- AT III, plasminogenul, factorul VIII, factorul XII, lupusul anti-coagulant
- Anticorpii anticardiolipinici, antilupici, antifosfolipidici
- Valorile homocisteinei
- Nivelul colesterolului, trigliceridelor, lipoproteinelor
- Screeningul infecțiilor – bacteriene, virale, fungice etc.
- ECG, ecocardiografia, radiografia cutiei toracice

Diagnostic diferențial

- Maladii neurologice
 - ✓ paralizia postictală Todd
 - ✓ migrena complicată
 - ✓ neuropatiile nervilor periferici
 - ✓ patologiiile măduvei spinării
- Tulburările metabolice
 - ✓ hipo- sau hiperglicemia
 - ✓ hipo- sau hipernatrimia
 - ✓ encefalopatia hepatică
 - ✓ maladii infecțioase (meningita, encefalita, abcesul intracerebral)
 - ✓ neoplasme
 - ✓ consecințele TCC
 - ✓ hematom subdural, hematom epidural
 - ✓ cauze toxice
 - ✓ supradozarea medicamentoasă
 - ✓ botulismul

Tratament (tactica terapeutică)

- Terapie anticoagulantă
- Tratament simptomatic
- Tratamentul factorilor de risc
- Tratament neuroprotector

Tratamentul ischemiei cerebrale se face prin optimizarea perfuziei cerebrale:

- Restabilirea, menținerea și creșterea DVC

- Profilaxia leziunilor secundare de reperfuzie: cerebroprotecția, hemodiluția, antagoniști de calciu, antagoniștii receptorilor NMDA și non-NMDA (AMPA) și antioxidanți
- Creșterea PPC: vasopresoare, plasmă proaspăt congelată, cardiotonice
- Ridicarea toleranței neuronului la hipoxie: barbiturice, antagoniști opioizi, antipiretice, plasmă proaspăt congelată, albumină, hipotermie

Prognostic

- În general, la copii este mai favorabil decât la adulți (rolul plasticității)
- Este în strânsă legătură cu etiologia AVC și vârsta la care apare
- Riscul epilepsiei – 25 %
- Sechele comportamentale și psihice (ADHD, anxietate, depresie) – 30-60 %
- Deces – 10-20 %
- Riscul de recurență în afara perioadei neonatale – 10-50 %
- Vârsta mică, sexul masculin și infarctul biemisferic – factori de prognostic nefavorabili.

CAPITOLUL XIV. Tulburări extrapiramidale (TE) la copil. Generalități. Etiologie. Manifestări și varietăți clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Tratament.

Generalități

○ **Sistemul extrapiramidal:**

- ✓ își are originea în etajele corticale și subcorticale și deține controlul asupra motilității involuntare automate și semi-automate.
- Căile extrapiramidale corticale ajung la nucleii bazali (corpii striati):
 - ✓ continuă la nucleii din mezencefal (nucleul roșu, substanța neagră și formația reticulată), prin eferențele corpiilor striati (fibre strionigrice, striorubice și strioreticulate)
 - ✓ continuă spre măduvă (prin fasciculele nigrospinale, rubro-spinale și reticulospinale)
 - ✓ fasciculele extrapiramidale ajung la neuronii motori din cornul anterior al măduvei.

Prin căile descendente piramidale și extrapiramidale, centrii encefalici execută controlul voluntar (calea piramidală) și automat (căile extrapiramidale) asupra musculaturii scheletice. În așa mod are loc reglarea tonusului muscular și a activității motorii, fiind menținute postura și echilibrul corpului.

○ Sistemul extrapiramidal:

- ✓ Intervine în menținerea diferitelor posturi luate de către corp și în schimbările de postură
- ✓ ajută mișcarea voluntară (de ex., menținând în permanență umărul și cotul în poziție corectă atunci când se face o mișcare voluntară cu mâna)
- ✓ are un rol important în cursul mișcărilor automate, cum este mersul.

Leziunile care interesează diverse structuri ale sistemului extrapiramidal determină clinic o serie de simptome privind mișcările automate, apariția unor mișcări involuntare și modificări de tonus muscular.

Etiologie

- Sindromul extrapiramidal la copii poate fi consecința unor boli, precum:
 - ✓ sechele postencefalitice, meningitice și mielitice

- ✓ tumori cerebrale benigne, leziuni sechelare postoperatorii
- ✓ sindroame extrapiramidale de cauză medicamentoasă sau toxică
- ✓ paralizii cerebrale congenitale și dobândite
- ✓ epilepsii și crize epileptice (sindroamele West; Lennox-Gastaut; Doose; Dravet etc.)
- ✓ sindromul Rett
- ✓ afecțiuni progresive cu deficit motor etc.

Manifestări și variații clinice

- Sindroamele extrapiramidale cuprind 3 varietăți clinice:
 - ✓ sindromul de neostriat (coreic)
 - ✓ sindromul de paleostriat (parkinsonian)
 - ✓ sindromul de panstriat (din boala Wilson).
- Sindromul extrapiramidal **de neostriat** (lezare la nivel de nucleu caudat, putamen, corpul Luys, nucleul roșu) este un sindrom hipoton-hiperkinetic, reprezentat prin:
 - ✓ coreea acută Sydenham
 - ✓ coreea cronică Huntington
 - ✓ alte sindroame coreice.
- Simptome clinice:
 - ✓ mișcări involuntare de tip coreic (ample, dezordonate, ilogice, la rădăcina extremităților)
 - ✓ alte diskinezii extrapiramidale (grimase, atetoză, hemibalism, diverse distonii etc.)
 - ✓ tulburări emoționale
 - ✓ tulburări de comportament
 - ✓ delirul
 - ✓ halucinații.
- Sindromul extrapiramidal **de paleostriat** (lenticular, globul palidus, locus niger) este un sindrom hipertonic-hipokinetic, reprezentat prin:
 - ✓ boala Parkinson
 - ✓ sindroamele parkinsoniene (postencefalitic, toxic, traumatic, tumoral).

Se întâlnește rar la copii.

- Simptome clinice:
 - ✓ tulburări de echilibru
 - ✓ tulburări de vorbire (aplatizarea vocii, bradilalie)

- ✓ afectarea scrisului (micrografie terminală)
- ✓ tulburări vegetative (hipersudorație, hipersalivație, hipotensiune ortostatică)
- ✓ alte manifestări non-motorii (tulburări cognitive, ajungând până la demență, tulburări senzoriale – hiposmie, chiar anosmie).
- Diagnosticul pozitiv se stabilește pe cele trei elemente caracteristice:
 - ✓ hipokinezie
 - ✓ tremor
 - ✓ rigiditate.
- Sindromul extrapiramidal de **panstriat** sau hepatolenticular apare în cazul leziunilor difuze ale structurilor extrapiramidale:
 - ✓ în erododegenerescența hepato-lenticulară (boala Wilson, care se datorează depunerii de cupru în țesuturi, în deosebi, în ficat și nucleii bazali prin deficitul de ceruloplasmină).

Sindromul se poate manifesta ca maladia Wetsphal cu paratonii, sau ca boala Wilson cu mișcări coreoatetozice ale membrilor și afectare importantă a musculaturii feței și a limbii. Paratonia, tremorul și distoniile stau la baza diagnosticului pozitiv în sindromul de panstriat.

- Simptomele cuprind:
 - ✓ fenomene intricate din cele două categorii de sindroame extrapiramidale
 - ✓ tabloul clinic este mixt, cuprinzând mișcări involuntare coreoatetozice, cu rigiditatea din sindromul parkinsonian.

Sindroamele coreice pot fi văzute la copii și în cadrul unor encefalite, encefalopatii infantile, procese vasculare.

Diagnostic

- Este important să se efectueze:
 - ✓ examen neurologic
 - ✓ examene de laborator (biochimice, imunologice)
 - ✓ consiliere genetică (examinări molecular-genetice)
 - ✓ CT și/sau RMN cerebrală

Diagnostic diferențial

- Se exclude:
 - ✓ sindromul malign după neuroleptice
 - ✓ sindroamele parkinsoniene secundare
 - ✓ degenerescențele striatonigrice

- ✓ bolile degenerative specifice ganglionilor bazali
- ✓ distoniile (torticolisul spasmodic, blefarospasmul etc.)
- ✓ mioclonia
- ✓ coreea etc.

Tratamentul. Constă în tratamentul maladiei de bază care a dus la apariția sindromului extrapiramidal.

CAPITOLUL XV. Sincopel copilului. Definiție. Date epidemiologice. Mecanismul fiziopatologic. Etiologie. Tablou clinic. Diagnostic diferențial. Investigații de laborator. Tratament.

Definiție. Sincopa este o pierdere bruscă, de durată scurtă a stării de conștiință și a funcțiilor vitale (absența pulsului, bătăilor inimii, respirației), consecutivă întreruperii temporare și reversibile a oxigenării cerebrale.

Date epidemiologice

- ✓ 1 % din copii care se prezintă la camera de gardă au sincopă vasovagală
- ✓ Rata recurenței sincopel variază între 33 și 51 %, atunci când copiii sunt urmăriți pe o perioadă de 5 ani
- ✓ La toate vârstele sincopa vasovagală prezintă cea mai frecventă formă, fiind urmată de o cauză cardiovasculară

Mecanismul fiziopatologic

- ✓ Sincopa reprezintă o manifestare clinică determinată de scăderea fluxului sangvin cerebral
- ✓ Poate fi secundară unei cauze cardiace primare, reflexe cu scăderea tensiunii arteriale
- ✓ Oprirea bruscă a perfuziei cerebrale pe o durată de 6-8 secunde este suficientă pentru pierderea cunoștinței

✓ **Etiologie**

- Este determinată de mai multe cauze:
 - ✓ hipotensiune arterială ortostatică
 - ✓ ritmuri cardiace neregulate
 - ✓ anumite boli cardiace
 - ✓ tulburări de circulație sangvină
 - ✓ tensiune arterială scăzută
 - ✓ schimbări bruște de poziție
 - ✓ reacții alergice la medicamente
 - ✓ niveluri scăzute de glucoză în sânge (hipoglicemie)
 - ✓ hiperventilație
 - ✓ dureri intense
 - ✓ stresul
 - ✓ șoc emotiv (reacție puternică la vederea sângelui)
 - ✓ consumul de droguri
 - ✓ consumul de alcool

- ✓ traumatisme craniene
- ✓ infarct miocardic
- ✓ accident vascular cerebral
- ✓ deficit de potasiu (hipopotasiemie)

Tablou clinic

- Sincopa vasovagală:
 - ✓ apare întotdeauna ziua aproape întotdeauna în ortostatism sau în șezut, în circumstanțe declanșatoare cu schimbare bruscă a poziției, ortostațiune prelungită, frică, diferite emoții pozitive sau negative, vederea sângelui, foame, oboseală
 - ✓ debutul este cu senzația de cap gol, amețală, palpitații, transpirații, vedere încetșată, jenă epigastrică
 - ✓ transpirații
 - ✓ pierderea cunoștinței este de foarte scurtă durată, aproximativ câteva sec – 2 min
 - ✓ căderea este lentă
 - ✓ paloare
 - ✓ hipotonie
 - ✓ clonii generalizate – la 50 % pacienți
 - ✓ incontinența urinară – la 10 % pacienți
- Sincopa cardiacă:
 - ✓ nu sunt identificați factorii precipitanți
 - ✓ pierderea bruscă a cunoștinței
 - ✓ pierderea bruscă a tonusului

Diagnostic diferențial

Criterii	Sincopa	Criza epileptică
Poziție	De obicei ortostatism	Orice poziție
Factori precipitanți	Locuri aglomerate, foame	Rare
Frecvența	Mai rare	Pot fi frecvente
Culoare	Paloare	Tegumente normale sau cianotice
Momentul apariției	Ziua	Ziua sau noaptea
Debut	Gradual	Brusc
Fenomene autonome	Frecvente	Neobișnuite
Durata	Scurtă	Scurtă sau prelungită
Traumatism	Rar	Relativ mai des
Incontinența sfincteriană	Rară	Frecventă

Manifestări postcritice	Rare	Relativ mai des
EEG	Normal	Modificări epileptiforme
Testul mesei înclinate	Pozitiv	Negativ

Investigații de laborator

- ✓ ECG
- ✓ Holter ECG
- ✓ EEG
- ✓ Testul mesei înclinate
- ✓ Prelevare de sânge pentru studiul metaboliților Ca, Fe, K, Na, glucoză etc.

Tratament

- ✓ Nu este necesar pentru sincopa vasovagală
- ✓ Informarea pacientului despre condițiile de declanșare
- ✓ Consumarea cantităților adecvate de lichide
- ✓ La necesitate: beta-blocante, alfa-agoniști, anticolinergice
- ✓ Tratamentul patologiilor cardiace concomitente în caz de sincope.

CAPITOLUL XVI. Intoxicații acute endogene la copii. Definiții. Etiopatogenie. Căi de pătrundere a substanței toxice în organism. Simptome. Abordarea generală a pacientului intoxicat. Tratamentul intoxicațiilor acute. Profilaxie.

Definiții

Intoxicațiile copilului reprezintă o problemă majoră de mortalitate la copil și adolescent din cauza frecvenței în creștere a acestora, precum și a gravității lor. Intoxicațiile sunt generate de pătrunderea în organism a unor substanțe toxice din mediul înconjurător, de natură vegetală, animală sau chimică.

Intoxicațiile acute sunt urgențe medicale deosebite, a căror evoluție ulterioară depinde deseori de primele măsuri efectuate. Din acest motiv, este foarte importantă educația sanitară a populației, pentru cunoașterea modalităților de producere, simptomelor și, mai ales, a atitudinii în prezența unei potențiale intoxicații.

La copii intoxicațiile sunt în 80% cazuri accidentale, iar în 20 % – voluntare.

Tipuri de intoxicație-etologie

Delimităm intoxicații cu:

- ✓ Medicamente – 50 %
- ✓ Produse de uz casnic – 40 %
- ✓ Alimente – 5 %
- ✓ Alcool – 5 %

Etiopatogenie

Toxicul este un compus chimic exogen care pătrunde în organism producând leziuni morfo-funcționale la nivel celular.

Căi de pătrundere a toxicului în organism:

- Respiratorie (pătrundere rapidă a toxicului)
- Digestivă:
 - ✓ viteza de pătrundere depinde de mai mulți factori:
 - greutatea moleculară a substanței
 - solubilitatea ei
 - gradul de ionizare
 - pH (acid – absorbția preferențial în stomac, sau alcalin – în intestinul subțire)
- Cutanată:
 - ✓ absorbția este favorizată de vârsta mică (suprafața mare)

- ✓ leziuni cutanate
- Injectabilă:
 - ✓ i/v – rapidă
 - ✓ i/m variabil

Simptome și semne clinice:

- Sindromul digestiv:
 - ✓ grețuri
 - ✓ vărsături
 - ✓ dureri abdominale
 - ✓ hemoragii digestive
 - ✓ diaree
 - ✓ sangvinolență
 - ✓ salivatie abundentă
 - ✓ senzație de arsură bucală și esofagiană
 - ✓ ulceratii ale mucoasei bucale
 - ✓ amorțeli ale limbii
- Sindromul cardiovascular:
 - ✓ accelerarea sau încetinirea bătăilor inimii
 - ✓ palpitații
 - ✓ colaps (extremități reci sau cianotice)
 - ✓ hipotensiune arterială
 - ✓ insuficiență cardiacă
- Sindromul respirator:
 - ✓ tulburări ale ritmului respirator (accelerat, mai rar, sacadat, neregulat, tuse, durere toracică, hipersecreție bronșică)
- Sindromul neuropsihic (variază în funcție de toxicul care a produs intoxicația):
 - ✓ excitație
 - ✓ euforie
 - ✓ logoree
 - ✓ expansivitate
 - ✓ tulburări neuromusculare
 - ✓ tulburări psihosenzoriale (tremurături, contracții musculare, confuzie mentală, pierderea echilibrului, amețeli, halucinații)
 - ✓ convulsii
 - ✓ paralizii oculare (mărirea pupilei – midriază, micșorarea pupilei – mioză)
 - ✓ relaxarea sfincterelor

- ✓ comă

Distribuția tisulară

- Dependentă de solubilitate (preferențial în SNC pentru substanțele liposolubile)
- Dependentă invers proporțional de:
 - ✓ gradul de legare cu proteinele plasmaticice
 - ✓ gradul de ionizare al substanței

Degradarea biologică hepatică

- Se realizează prin reacții chimice de:
 - ✓ hidroxilare (naftalină, anilină)
 - ✓ reducere (cloramfenicol)
 - ✓ conjugare (alcooli, fenoli, ac. aromatici)

Eliminarea

- Respiratorie
 - ✓ volatilă (alcool, acetonă, cloroform, CO etc.)
- Digestivă (vome, diaree)
- Renală (rata filtrării depinde de):
 - ✓ legarea de proteinele plasmaticice
 - ✓ pH-ul acid/alkalin crește diureza și eliminarea substanțelor

Abordarea generală a pacientului intoxicat:

- ✓ Evaluare rapidă și atitudine terapeutică urgentă conform algoritmului SVAP
- ✓ Evaluare clinică și toxicologică
- ✓ Decontaminare gastroenterologică, cutanată, oculară
- ✓ Administrarea antidotului specific
- ✓ Eliminarea toxicului din organism
- ✓ Terapie simptomatică
- ✓ Supraveghere și evaluarea clinică

Anamneza ce vizează date despre toxic va conține:

- ✓ ora ingerării substanței, ora descoperii impactului
- ✓ ora ultimei mese, ora primelor simptome
- ✓ tipul și denumirea medicamentului, forma de eliberare farmaceutică, concentrația
- ✓ grupa de preparate, substanța de acțiune
- ✓ cantitatea sau doza probabilă ingerată, perioada de timp din momentul pătrunderii substanței toxice în organism, numărul de flacoane goale
- ✓ statusul biologic anterior al copilului, afecțiunile suportate

- ✓ gesturile, manoperele efectuate pînă la sosirea ambulanței

Important! Trebuie stabilită intenția pacientului e o intoxicație ocazională sau suicidală!!!

Tratamentul intoxicațiilor acute include:

- Măsurile de profilaxie, constând într-o educație sanitară a populației, realizată prin conferințe, publicații, emisiuni radio-TV, recomandând păstrarea medicamentelor și a substanțelor toxice în ambalaje originale, corect etichetate, în locuri inaccesibile copiilor, diferit de locul de păstrare al alimentelor, distrugerea medicamentelor și substanțelor toxice rămase nefolosite, supravegherea și educația copiilor, sfaturi despre primele măsuri în caz de intoxicație acută
- Măsurile generale de tratament care vizează înlăturarea, diminuarea sau neutralizarea toxinelor la nivelul porții sale de intrare
- Pentru toxinele pătrunse în organism pe cale digestivă, evacuarea gastrică se face prin:
 - ✓ provocarea mecanică sau medicamentoasă de vomă și spălătură gastrică, evacuarea conținutului intestinal prin purgative
 - ✓ neutralizarea toxinelor în stomac cu cărbune activat sau soluții coloidale sau soluții acide
 - ✓ vomă pot fi provocate fie mecanic, prin excitarea faringelui cu o spatulă, fie prin ingestie de soluție hipersalină caldă
 - ✓ vomă sunt contraindicate în intoxicațiile cu substanțe corozive (din cauza riscului de perforație și hemoragie), precum și în come, convulsii, intoxicații cu petrol sau cu detergenți spumânți (risc de aspirație)
- Pentru toxinele volatile inhalate, măsurile de urgență constau în scoaterea intoxicatului din mediul toxic la aer curat, respirație artificială, administrarea de oxigen la spital
- Îndepărtarea toxinelor ce contaminează tegumentele (acizi, pesticide, hidrocarburi) se face prin:
 - ✓ scoaterea hainelor
 - ✓ spălarea abundentă cu apă caldă și săpun
 - ✓ în cazul toxinelor insolubile în apă se va folosi mai întâi alcool ori acetonă

- ✓ apoi spălarea abundentă cu apă și săpun
- Toxinele pătrunse în sacul conjunctival se îndepărtează prin spălare abundentă cu ser fiziologic călduț sub ușoară presiune ori cu apă sterilă sau chiar apă simplă, apoi copilul se va îndruma într-un serviciu de specialitate
- Pentru toxinele injectate sau cele care au pătruns în organism prin înțepătură de păianjen, mușcatură de șarpe sau injecției se aplică o pungă cu gheață local

Important: NU se face decontaminare în caz de contact tegumentar cu metale reactive: Na, K, Li metalic (dar nu săruri) !!!

! Substanțele acide sau alcaline nu se decontaminează prin neutralizare (doar irigare abundentă cu apă)!!!

Provocarea vomiei – este prima și principala manevră de prim ajutor în intoxicațiile acute la copii.

- Stimularea repetată a fundului gâtului cu degetul sau cu un obiect neascuțit (lingură):
 - ✓ în prealabil copilului i se dă să bea fie un pahar de apă salină 0,9 % sau apă curată la temperatura corpului, fie sol. Ringer
 - ✓ laptele încetinește evacuarea gastrică
 - ✓ copilul trebuie așezat în poziție înclinată, cu capul mai jos și sprijinit pentru a reduce riscul aspirării maselor vomitate
- Provocarea vomiei pe cale medicamentoasă prin administrarea siropului de ipecă la copii >6 luni:
 - ✓ 6 luni - 1 an – 10 ml
 - ✓ 1-3 ani – 15 ml
 - ✓ > 3 ani – 30 ml

Administrarea siropului se face imediat după administrarea a 1-2 pahare de apă călduță

- se va evita administrarea prealabilă a cărbunelui activat, care reduce eficiența siropului de ipecă
- dacă voma nu apare în 20-30 minute, doza poate fi repetată încă o dată

Contraindicații:

- ✓ la bolnavii obnubiți, în comă sau/și convulsivi (risc înalt de aspirare)
- ✓ în ingestia de substanțe caustice și de hidrocarburi volatile (produse petroliere)
- ✓ în intoxicația prin ingestie de substanțe antiemetice

Lavajul gastric, indicații:

- ✓ pacienții aduși la spital în primele 60 minute după ingestie
- ✓ pacienții care au ingerat cu 4-6 ore în urmă, în cazul încetării tranzitului intestinal
- ✓ la pacienții în comă spălătura gastrică se efectuează după IOT
- ✓ de preferat când este de așteptat o deteriorare a statusului neurologic
- ✓ la toți pacienții ce au necesitat IOT

Lavajul gastric, este:

- O metodă eficientă de prevenire a absorbției, în special în primele 2-4 ore de la ingestie, în funcție de vârstă, substanța toxică etc.
- După 4-6 ore de la ingestie se aspiră conținutul stomacal, apoi se spală stomacul cu o porție de apă, conform vârstei
- Soluția cea mai sigură pentru spălătura gastrică, în special pentru sugari și copiii mici, este sol. Salină izotonică diluată cu apă 1:2
- Trebuie evitată injectarea în bolus a unei cantități mari de lichid, pentru a nu favoriza pasajul substanței toxice în porțiunea superioară a intestinului
- La copilul mic este strict necesar de măsurat lichidul pentru a evita intoxicația cu apă – se permite un deficit de până la 10 %
- La copii este strict necesar de cunoscut volumul exact al lichidului folosit

Volumul lichidului necesar pentru lavajul gastric la copii (pentru o administrare):

- ✓ nou-născut – 15-30 ml
- ✓ 1 lună – 40-50 ml
- ✓ 2 luni – 60-90 ml
- ✓ 3-4 luni – 90-100 ml
- ✓ 5-6 luni – 100-110 ml
- ✓ 7-9 luni – 110-120 ml
- ✓ 9-12 luni – 150-200 ml
- ✓ 2-3 ani – 200-250 ml
- ✓ 4-5 ani – 300-350 ml
- ✓ 6-7 ani – 350-400 ml
- ✓ 8-11 ani – 400-450 ml
- ✓ 12-15 ani – 450-500 ml

- În total pentru spălătura gastrică, e nevoie de aproximativ 1 litru de apă la 1 an de viață, la adulți până la 20 de litri
- Poate fi folosită și o soluție slabă de bicarbonat de sodiu
- La sfârșitul lavajului se introduce și se lasă în stomac un antidot sau cărbune activat sau enterosorbent (1 g/kg diluat în apă 1:4)
- Înainte de retragerea din stomac a tubului de spălătură, acesta se obliterează cu pensa sau se aspiră prin el permanent, pentru a evita pătrunderea conținutului gastric în căile respiratorii

Important! Un aport exagerat de lichid poate duce la intoxicație cu apă – convulsii tonice, clonice, comă.

Contraindicații pentru spălătura gastrică:

- ✓ convulsii
- ✓ agitație psihomotorie
- ✓ imposibilitate a intubării traheale la pacientul comatos
- ✓ ingestie de caustice – risc de perforare a stomacului și intestinului
- ✓ ingestie de hidrocarburi volatile
- ✓ ingestie de produse petroliere
- ✓ ingestie de produse spumante (săpun, detergent, șampon)
- ✓ risc crescut de hemoragii
- ✓ insuficiență respiratorie acută decompensată
- ✓ convulsii grave necontrolate – până la oprirea lor și stabilizarea stării copilului
- ✓ imposibilitate de a proteja căile aeriene la copii obnubiți, comatoși care nu sunt intubați oro-traheal
- ✓ stenoză a faringelui, esofagului, corp străin – se înlătură, apoi se face spălătura

Complicațiile lavajului gastric:

- pneumonie de aspirație
- grețuri, vărsături, hemoragii subconjunctivale
- laringospasm
- bradicardie + HTA/ tahicardie+HTA
- perforare esofagiană/gastrică
- hipoxie și hipercapnie
- leziuni mecanice ale faringelui

Cărbunele activat

- doza de administrare – 0,5-1 g/kg corp, doza unică max. 50 g/doză

- administrare: optim – în prima oră, nu mai târziu de 4-6 ore; excepție – substanțele care sunt recirculate enterohepatic
- durata de administrare: 1-3 zile, mai ales în cazul intoxicațiilor cu recirculație enterohepatică
- Indicații:
 - ✓ Intoxicații cu substanțele adsorbite de cărbunele activat: paracetamol, aspirină, indometacină, morfină, opiacee, fenilbutazonă, barbiturice, carbamazepină, diazepam, fenitoin, valproat de sodiu, amfetamine, atropină, camfor, clorfeniramină, teofilină, cloralhidrat, antidepresive triciclice, digitale, ioduri, ipecă, albastru de metil, muscarină, N-acetilcisteină, nicotină, oxalați, penicilină, chinidină, paration, fenolfaleină, fenol, tetraciclină.

Contraindicații:

- ✓ ingestie de substanțe nontoxice
- ✓ ingestie de doze subtoxice
- ✓ conștiență dereglată (iar victima nu este intubată)
- ✓ ingestie de agenți care nu se absorb de către cărbunele activat
- ✓ ingestie de agenți corozivi
- ✓ obstrucții intestinale
- ✓ intoxicații cu hidrocarburi

Complicații:

- ✓ vomă
- ✓ aspirație pulmonară
- ✓ micșorează acțiunea antidotului (anterior administrat)
- ✓ administrare accidental în plămâni – exod fatal – deces

Purgativele

- ✓ Nu se recomandă la copii
- ✓ Se administrează în doză unică doar în intoxicația cu salicilați - nivelul toxicului poate crește tardiv datorită eliberării acestuia de pe cărbune
- ✓ Dozele repetate de purgative ce conțin Mg produc hipermagneziemie semnificativă la copii
- ✓ Dozele repetate de Sorbitol → induc dezechilibre hidroelectrolitice majore
- ✓ Manitol 0,5-1 g/kg/corp, per os, până la apariția cărbunelui în scaun

- ✓ Nu se administrează ulei de ricin → crește absorbția substanțelor liposolubile

Clisma evacuatoare

Cu scop de decontaminare intestinală este indicat clisma evacuatoare. Se recomandă atunci când expoziția toxinelor este mai mare de 2-3 ore sau cărbunele activat nu este eficient. Se efectuează cu sol. salină 1 % în cantitate conform vârstei.

Cantitatea de lichid recomandată pentru clisma evacuator în raport cu vârsta copilului:

- ✓ 1-2 luni – 30-40 ml
- ✓ 2-4 luni – 60 ml
- ✓ 6-9 luni – 100-120 ml
- ✓ 9-12 luni – 200 ml
- ✓ 2-5 ani – 300 ml
- ✓ 6-10 ani – 400-500 ml

Irigarea intestinală:

- ✓ Se utilizează frecvent la adulți și la copilul mare
- ✓ La sugari această manoperă este contraindicată, deoarece poate produce edeme și dereglări electrolitice severe
- ✓ La copii mari cantitatea administrată de polietilenglicol (PEG) este de 50-250 ml/kg, o dată pe oră
- ✓ Doze recomandate:
 - la copii 6-12 ani – maxim 1500 ml/oră
 - peste 12 ani – maxim 1500 ml/oră.

Important! Soluția de spălare ocupă situsurile de legare de pe cărbunele activat și poate elibera toxicul de pe cărbune, crescând toxicitatea substanței ingerate – scade eficiența cărbunelui activat.

Indicațiile irigației intestinale:

- ✓ intoxicații cu toxice care nu se absorb bine pe cărbunele activat (fier, plumb, litiu, zinc)
- ✓ intoxicația cu preparate sau substanțe cu eliberare lentă (plumb, arsenic, potasiu, fier)
- ✓ traficul de droguri (pachete cu droguri amplasate în intestin)

Contraindicațiile irigației intestinale:

- ✓ copii sugari
- ✓ copii cu diaree anterior
- ✓ pareză intestinală

- ✓ ocluzie intestinală
- ✓ hemoragie digestivă

Complicații:

- ✓ frecvent vomă
- ✓ balonare de intestine
- ✓ diaree
- ✓ crampe
- ✓ iritare a mucoasei intestinale

Alcalinizarea urinei prezintă beneficii în tratarea anumitor tipuri de intoxicații:

- În intoxicațiile cu acizi slabi nu se elimină toxicul la un pH normal, doar la un mediu alcalin are loc eliminarea toxicului
- Administrând bicarbonatul de sodiu i.v., el devine concentrat în urină, cauzând o creștere a pH-ului urinar (la valori normale ale potasiului seric)
- La pH-ul alcalin acizii slabi sunt transformați din forma neionizată în cea ionizată, rămânând în aceste condiții în sistemul de colectare a urinei
- Această blocare a ionilor menține toxina în tuburile renale, îmbunătățind excreția toxinei din corp în urină
- Alcalinizarea urinară este indicată în intoxicația cu salicilați (Aspirină), barbiturice, metotrexat ș.a. – nu neapărat asociată cu diureza forțată, crește semnificativ eliminarea.

Antidoturi – neutralizare specifică

- Terapia antidot este specifică și foarte utilă, în schimb intoxicațiile care beneficiază de antidot sunt foarte puține, aproximativ 5 %:

Terapia antidot

Insecticide organofosforice	➤ Atropina
Fenotiazine, haloperidol	➤ Benzotropina, difenhidramina
Methemoglobinemice	➤ Albastru de metilen
Hiperkaliemie, hipermagneziemie	➤ Calciu
Fier	➤ Deferoxamina
Arsenic, bismut	➤ Dimercaprolul
Metanol, etil-glicol	➤ Etanolul
Cianuri	➤ Flumazenil
Acetamenofen	➤ Hidroxocobolamina
Narcotice naturale și de sinteză	➤ N-acetilcistein sau metionin
Plumb, cupru, mercur, arsenic	➤ Naloxona

Anticolinergice – atropina Heparină, dicumarol Izoniazidă	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Penicilamina ➤ Fizostigmina ➤ Protamina, vitamina-K ➤ Piridoxina
---	---

Gesturi și manopere inutile în intoxicațiile acute la copil. **Nu trebuie să se:**

- ✓ neutralizeze sau dilueze un caustic ingerat
- ✓ neutralizeze un caustic în contact cu pielea
- ✓ administreze lapte, deoarece favorizează absorbția toxicului
- ✓ administreze calciu în intoxicația cu glicozide – risc de stop cardiac
- ✓ administreze catecolamine sau xantine în intoxicațiile cu clorați (risc de fibrilație ventriculară)
- ✓ administreze excitante ale SNC (risc de convulsii)

Profilaxia:

- ✓ educație
- ✓ aplicarea unui capac de siguranță pe recipientele ce conțin alcool, medicamente (pentru a evita accesul copilului la ele).
- ✓ încuierea dulapurilor și a barurilor ce conțin băuturi alcoolice
- ✓ este contraindicată folosirea medicamentelor ce conțin alcool pentru tratarea copiilor

Programul de reabilitare presupune responsabilizare, înțelegerea cauzelor și mecanismelor prin care a apărut și s-a menținut dependența, maturizarea emoțională, creșterea stimei de sine, creșterea motivației pentru schimbare, îmbunătățirea relațiilor cu ceilalți (familie, prieteni, colegi), dezvoltarea unor strategii de prevenire a consumului de substanțe (prevenirea recidivei), alte aspecte.

Programul de reabilitare durează, în funcție de caz, între 3 și 6 luni și se poate realiza:

- ✓ în cabinete de psihologie prin consiliere psihologică săptămânală
- ✓ în centre de tratament ambulator în care oferă servicii de consiliere
- ✓ în centre de tratament staționar, asociații psihoterapeutice

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. AGUIRRE-VELÁZQUEZ, Carlos, et al. Clinical guideline: febrile seizures, diagnosis and treatment. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 2019, 20.2: 97-103.
2. Alexander KC Leung, Kam Lun Hon, Theresa NH Leung. Febrile seizures: an overview. *J Drugs Context*. 2018; 7: 212536. doi: 10.7573/dic.212536
3. Alison M Pack. Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies. *J Epilepsy*. 2019, Vol. 25, No. 2p., 306-321. doi: 10.1212/CON.0000000000000707
4. Allan H. Ropper, Martin A. Samuels, Joshua P. Klein, Sashank Prasad. Adams and Victor's Principles of Neurology. 11th Edition. 2021
5. American Academy of Pediatrics. Febrile Seizures: Guideline for the Neurodiagnostic Evaluation of the Child With a Simple Febrile Seizure, Subcommittee on Febrile Seizures, Pediatrics 2011.
6. Anthony Fine, Elaine C. Wirrell. Seizures in Children. *J Pediatr Rev*. 2020; 41 (7): 321-347. <https://doi.org/10.1542/pir.2019-0134>
7. Berg AT, Nickels K, Wirrell EC, et al. Mortality risks in new-onset childhood epilepsy. *J Pediatrics*. 2013; 132:124-131. doi: 10.1542/peds.2012-3998.
8. Brophy GM, Bell R, Claassen J, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. 2012; 17(1):3-23)
9. Camfield P, Camfield C: Pediatric Epilepsy: An overview. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferreiro DM – Pediatric Neurology. Principles and Practice. Mosby Philadelphia 2018, ed. VI.
10. Carmelo Minardi, Roberta Minacapelli, Pietro Valastro, et al. Epilepsy in Children: From Diagnosis to Treatment with Focus on Emergency. *J Clin Med*. 2019 Jan; 8(1): 39. 10.3390/jcm8010039
11. Casasoprana A, et al. Value of lumbar puncture after a first febrile seizure in children aged less than 18 months. A retrospective study of 157 cases. *J Archives de Pediatrie*. 2013; 20(6):594–600.
12. Chung S. Febrile seizures. *Korean Journal of Pediatrics*. 2014; 57(9):384-395.
13. Donner EJ, Camfield P, Brooks L, et al. Understanding Death in Children With Epilepsy. *J Pediatr. Neurol*. 2017; 70:7-15. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2017.01.011.
14. Dougherty D, Duffner PK, Baumann RJ, et al. Febrile seizures: Clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. 2008; 121:1281-1286.
15. Fisher RS, Scharfman HE, deCurtis M. How can we identify ictal and interictal abnormal activity? *Adv Exp Med Biol*. 2014; 813:3-23.
16. Freitag CM, May TW, Pfafflin M, Konig S, Rating D. Incidence of Epilepsies and Epileptic Syndromes in Children and Adolescents: A

- Population-Based Prospective Study in Germany. In: *J Epilepsia* 2001, 42(8): 979-985.
17. Giussani G, Cricelli C, Mazzoleni F, et al. Prevalence and incidence of epilepsy in Italy based on a nationwide database. *J Neuroepidemiology*. 2014; 43:228-232. doi: 10.1159/000368801.
 18. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the guideline committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016; 16:48-61.
 19. Guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013.
 20. Hadjiu S. Dezvoltarea neuropsihică și evaluarea neurologică a sugarului și copilului de vârstă mică. Chișinău: Tipografia Sirius, 2014, 588 p.
 21. Haspolat S, Mihci E, Coskun M, et al. Interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha, and nitrite levels in febrile seizures. *J. Child Neurol*. 2002; 17:749-751. doi: 10.1177/08830738020170101501.
 22. https://www.aesnet.org/sites/default/files/file_attach/ProfessionalEducation/EpilepsyEdPrograms/AES_Basic_Mechanisms_December_2014.pdf
 23. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6352402/>
 24. https://www.researchgate.net/publication/12097561_Pathophysiology_of_epilepsy
 25. Jacobs H, Gladstein. Pediatric headache: a clinical review. *J. Headache*. 2012; 52:333-339.
 26. Kapur J. Status epilepticus in epileptogenesis. *Curr. Opin. Neurol*. 1999; 12:191-195. doi: 10.1097/00019052-199904000-00010.
 27. Karachristianou S, Katsarou Z, Bostantjopoulou S, et al. Personality profile of patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2008; 13:654-657. doi: 10.1016/j.yebeh.2008.08.006.
 28. Kleigman RM, St. Geme III JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. ELSEVIER. 21st Edition. 2019.
 29. Kleigman RM, St. Geme III JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. ELSEVIER. 21st Edition. 2019.
 30. Kleigman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. ELSEVIER Saunders. 19th Edition. 2011.
 31. Kruer MC. Pediatric movement disorders. *J Pediatr Rev*. 2015; 36:104-116.
 32. Laino D, Mencaroni E, Esposito S. Management of Pediatric Febrile Seizures. *International journal of environmental research and public health*, 2018, 15.10: 2232.
 33. Leung AK, Hon KL, Leung TN, Febrile seizures: an overview. *Drugs in context*. 2018; 16;7:212536. doi: 10.7573/dic.212536. eCollection 2018.
 34. Lv RJ, Wang Q, Cui T, et al. Status epilepticus-related etiology, incidence and mortality: A meta-analysis. *Epilepsy Res*. 2017; 136:12-17. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2017.07.006.

35. Marcadante K, Kliegman RM. Nelson Essentials of pediatrics, eight edition, 2018, Elsevier.
36. McAbbe GN, Wark JE. A practical approach to uncomplicated seizures in children. In: Am Fam Physician, 2000, 62(5): 1109-1116.
37. Michelson KA, Lyons TW, Johnson KB, et al. Utility of Lumbar Puncture in Children Presenting With Status Epilepticus. *Pediatr. Emerg. Care.* 2017; 33:544-547. doi: 10.1097/PEC.0000000000001225.
38. Molla Imaduddin Ahmed, Mehtab Iqbal, Nahin Hussain. A structured approach to the assessment of a floppy neonate. *J Pediatr Neurosci.* 2016 Jan-Mar; 11(1): 2-6. doi: 10.4103/1817-1745.181250
39. Peredo DE, Hannibal MC. The floppy infant: evaluation of hypotonia. *Pediatr Rev.* 2009; 30:e66–e76.
40. Renda R, Yüksel D, Gürer YKY. Evaluation of Patients With Febrile Seizure: Risk Factors, Recurrence, Treatment and Prognosis. *Pediatric emergency care.* 2020; 36(4):173-177. doi: 10.1097/PEC.0000000000001173.
41. Revenco N., Țurea V., Ciuntu A., Hadjiu S., Palii I., Șciuca S., Donos A., Raba T., Stasii E., Crivcianschi L., Andrieș L., Șoitu M., Eșanu G., Holban A., Buga O., Turcu O., Rotari A., Sprincean M., Bologa-Gasnaș L., Martalog P., Beniș S., Gorbunov G., Mătrăgună N., Romanciuc L., Stamati A., Cracea A., Pîrțu L., Eremciuc R., Gaidarji O. *Pediatrie ediția a II-a, Ch., S.n. Tipogr.”Reclama, 2020, 1064p., ISBN 978-9975-58-240-7.*
42. Sai Krishna Tikka, Nishant Goyal, Shreekantiah Umesh, Shamsul Haque Nizamie. Juvenile myoclonic epilepsy: Clinical characteristics, standard and quantitative electroencephalography analyses. *J Pediatr Neurosci.* 2013; 8(2): 97-103. doi: 10.4103/1817-1745.117835
43. SEIZURES, Febrile. Guideline for the Neurodiagnostic Evaluation of the Child With a Simple Febrile Seizure Subcommittee on Febrile Seizures. *Pediatrics,* 2011, 127.2: 389-394.
44. Syndi Seinfeld, Howard P. Goodkin, Shlomo Shinnar. Status Epilepticus. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2016; 6(3): a022830. doi: 10.1101/cshperspect.a022830
45. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2015; 56:1515-1523. doi: 10.1111/epi.13121.
46. Trinka E, Kalviainen R. 25 years of advances in the definition, classification and treatment of status epilepticus. *J Seizure.* 2017; 44:65-73. doi: 10.1016/j.seizure.2016.11.001.
47. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: An update. *Arch. Dis. Child.* 2004; 89:751-756. doi: 10.1136/adc.2003.028449.

USMF „Nicolae Testemițanu”

Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*

Formatul hârtiei 60x84 ¹/₁₆ Tiraj: 50 ex.

Coli de autor: 3,6 Comanda nr. 193/21

Chișinău, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165