**UNIVERSITATEA DE STAT DE medICINĂ ȘI FARMACIE**

**"nICOLAE TESTEMIȚANU", Departament Pediatrie,**

**Clinica de neurologie pediatrică**

**SUPORT DE CURS**

**La ciclul de perfecționare a medicilor cu tema:**

**"Tulburări de conștiență la copii"**

**AUTORI:**

**Hadjiu Svetlana**, doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar, Sef clinică Neurologie Pediatrică, Departamentul Pediatrie, USMF "Nicolae Testemițanu";

**Călcîi Cornelia**, doctor înștiințemedicale, conferențiaruniversitar, DepartamentulPediatrie USMF "Nicolae Testemițanu".

**2021**

**PREFAȚĂ**

Datele statistice din lume confirmă o creştere substanţială în ultimele decenii a prevalenţei dizabilităților printre copii, în special, la cei din primii 3 ani de viaţă. Unii autori demonstrează o creștere stabilă a cazurilor de paralizie cerebrală, în ultimii ani. Cel mai frecvent, cazurile de handicap sunt corelate cu tulburările de conștiență, care apar în diverse circumstanțe și sunt determinate de variate cauze. Astfel, polihandicapul a devenit una dintre cele mai prevalente forme de invaliditate, asociate cu tulburările de conștiență în perioada copilăriei.Tulburarea apare în aceeaşi măsură în familii aparţinând tuturor raselor, etniilor şi grupurilor socio-economice.Cunoaşterea aspectelor clinice ale tulburărilor de cunoștiență asociate cu diverse alte stări patologice şi a metodelor moderne de diagnostic și de tratament este foarte importantă pentru oricare medic neuropediatru, precum şi pentru îmbunătățirea cunoştinţelor generale ale medicilor de alte specialităţi (pediatri, medici de familie).

**Cuprins**

**Prefață**.......................................................................................................................................2

**Cuprins**........................................................................................................................................3

**Capitolul I.** Tulburări de conștiență la copil. Definiție. Etiologie și patogenie. Manifestări clinice. Sindromul bulbar şi pseudobulbar. Sindromul de decorticaţie și decerebraţie.Diagnostic diferențial. Tratament...................................................................................................................4-8

**Capitolul II.** Encefalpatia toxi-infecțioasă (ETI). Edemul cerebral (ETI) la copil. Definiție. Etiologie și patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Metode de diagnostic. Strategii de tratament.....................................................................................................................................8-10

**Capitolul III.** Neuroinfecțiile (meningite) la copil. Definiție. Date epidemiologice. Etiologie. Patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Metode de investigații. Tratamentul.....................10-13

**Capitolul IV.** Neuroinfecțiile (encefalite) la copil. Definiție. Date epidemiologice. Etiologie. Patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Metode de investigații. Tratamentul.....................13-17

**Capitolul V.** Hipertensiunea intracraniană la copil. Definiție. Etiologie. Patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Complicații. Tratament. Prevenție...................................................................................................................................17-21

**Capitolul VI.** Convulsiile la copil. Convulsiile febrile. Definiție. Etiologie. Aspecte patogenetice. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnosticul diferențial. Complicațiile. Tratament. Prevenție...................................................................................................................................22-24

**Capitolul VII.** Status epilepticus. Sindromul Reye la copil. Definiție. Etiologie. Aspecte patogenetice. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Complicații. Tratament. Prevenție...................................................................................................................................24-31

**Capitolul VIII.**Convulsiile la copil. Encefalopatiile epileptice în funcție de vârstă. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Tratament. Prevenție.........................................................31-35

**Capitolul IX.** Migrena la copil. Definiție. Factori de risc. Patogenie. Tabloul clinic. Diagnostic pozitiv. Tratament...................................................................................................35-37

**Capitolul X.** Tulburăriparoxistice neepileptice la copil. Definiție. Tiprile de accese neepileptice și tabloul clinic al acestora. Tactica de tratament..................................................37-40

**Capitolul XI.**Tumorilecerebrale. Etiologie. Clasificare. Manifăstăriclinice. Investigațiilesuplimentare. Principiilede tratament.......................................................................................40-43

**Capitolul XII.** Traumatismele craniocerebrale. Definiție. Date epidemiologice. Etiologia și patogenia. Clasificare.Evaluare clinică. Investigații paraclinice. Tratamentul.........................43-46

**Capitolul XIII.** Accidente vasculare cerebrale (AVC) la copil. Definiție. Etiologie. Aspecte patogenetice. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Tratament. Prevenție...46-49

**Capitolul XIV.** Tulburări extrapiramidale (TE) la copil. Generalități. Etiologie. Manifestări și varietăți clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Tratament**.**...........................................49-51

**Capitolul XV.** Sincopele copilului. Date epidemiologice. Mecanismul fiziopatologic. Etiologie. Tablou clinic. Diagnostic diferențial. Investigații de laborator. Tratamentul...........51-53

**Capitolul XVI.** Intoxicațiie acute endogene la copii. Definiții. Etiopatogenie. Căi de pătrundere a toxicului în organism. Simptome. Abordarea generală a pacientului intoxicat. Tratamentul intoxicațiilor acute. Profilaxia..............................................................................53-60

**Bibliografie selectivă**...............................................................................................................61-62

**Capitolul I.**T**ulburări de conștiență la copil. Definiție. Etiologie și patogenie. Manifestări clinice. Sindromul bulbar şi pseudobulbar. Sindromul de decorticaţie și decerebraţie. Diagnostic diferențial. Tratament.**

**Definiție.** Coma se defineşte ca o pierdere prelungită a conştienţei şi vigilenţei (stării de veghe) ce se manifestă prin absenţa răspunsului adaptativ la stimulenţi externi sau interni, în formele grave asociindu-se cu tulburări vegetative.

* Modificarea stării de conştienţă presupune următoarele comportamente:
* confuz – dezorientare, reducere a recunoaşterii mediului înconjurător
* euforie– o senzaţie de bună dispoziţie (exagerată), de optimism nemotivat şi care apare în unele patologii nervoase sau este provocată de unele substanţe narcotice
* anxietate– stare de nelinişte, de aşteptare încordată, însoţită de palpitaţii, jenă în respiraţie, întâlnită în unele boli nervoase
* delir – dezorientare, frică, iritabilitate, percepţie alterată, halucinaţii
* stări confuze: confuzia şi delirul se produc ca urmare a unei „encefalopatii fluctuante” cu afectarea globală a funcţiilor cognitive, la care se adaugă tulburări de conştienţă şi atenţie
* somnolenţă– somnoros dar uşor trezibil
* obnubilare– reducerea atenţiei, somnolenţă anormală, din care poate fi trezit uşor, dar pentru scurt timp
* stupoare (stupor, sopor)– imobil, poate fi trezit la stimulări viguroase, repetate, trezirea este scurtă, incompletă, răspunsuri verbale şi gestuale defectuoase
* comă – inconştient, nu răspunde şi nu poate fi trezit
* stare vegetativă (comă vigilă) – comă prelungită, mai mult de o lună, cu menţinerea activităţii trunchiului cerebral şi a reflexelor motorii, un termen total nefericit, caracteristic bolnavilor comatoşi, ai căror pleoape s-au deschis, lăsând impesia că sunt în stare de vigilenţă
* mutism akinetic, abulie – bolnav treaz, imobil (alterarea tonusului muscular) şi tăcut
* catatonie – stare de imobilitate, asociată cu psihoze majore
* locked-in (blocat în sine) – conştient dar incapabil să mişte orice parte a corpului, cu excepţia ochilor

**Etiologie și patogenie**

* Activarea cortexului de către formaţiunea reticulară include mecanismele corticale ale conştienţei.
* Există trei mecanisme de tulburare a conştienţei:
* leziunea difuză şi bilaterală a cortexului cerebral ce conduce la tulburări de conştienţă în pofida păstrării mecanismelor de activare (de exemplu în cazul statusului vegetativ)
* leziunea trunchiului cerebral, ce condiţionează afectarea formaţiunii reticulare, conducând la reducerea nivelului de veghe şi la apariţia unui somn patologic, întâlnindu-se 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 şi corticale bilaterale, care se întâlneşte de regulă la otrăviri şi encefalopatii metabolice
* Suferinţa căilor nervoase ce provoacă tulburări de conştienţă cel mai frecvent este legată de un proces multifactorial ce rezultă din:
* un proces difuz sau multifocal ce influenţează metabolismul neuronal (anoxie, tulburări metabolice, intoxicaţii)
* leziunistructuraleceafecteazăselectivparteaascendentă a formaţiuniireticularesaudifuz – emisferelecerebrale
* repercusiunea la distanţă a unui focar lezional asupra structurilor axiale prin intermediul unei HIC, care poate fi determinat de diverse cauze, precum şi edemul cerebral joacă un rol extrem de important în apariţia stării comatoase
* angajarea, adică deplasarea ţesutului cerebral în conformitate cu gradientul de presiune, poate fi o complicaţie a HIC, ce condiţionează 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 conştienţă

**Manifestăriclinice**

* Statutul de comă poate fi stabilit atunci când bolnavul nu răspunde la stimulii externi, inclusiv la cei dureroși
* Oricerăspuns 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 exclud 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
* patternele respiratorii

**Scale frecvent utilizate pentru aprecierea gradului de comă**

|  |  |
| --- | --- |
| **Puncte** | **Descriere** |
| **Scala Glasgow** |
| **Răspuns ocular:** | |
| 1 | nu deschideochii |
| 2 | deschide ochii ca răspuns la durere |
| 3 | deschide ochii ca răspuns la voce |
| 4 | deschideochiiîn mod spontan |
| **Răspuns verbal:** | |
| 1 | nu scoatesunete |
| 2 | scoatesunete |
| 3 | spunecuvinte |
| 4 | confuz,dizorientat |
| 5 | orientat, converseazănormal |
| **Răspuns motor:** | |
| 1 | nufacemișcări |
| 2 | extensielastimulidureroși |
| 3 | flexibilitate anormală la stimuli dureroși |
| 4 | flexiune / retragere la stimuli dureroși |
| 5 | localizeazăstimulidureroși |
| 6 | executăcomenzi |
| **SCORUL FOUR** | |
| **Răspunsocular:** | |
| 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 | deschideochiiladurere |
| 0 | nu deschide ochii la durere |
| **Răspuns motor:** | |
| 4 | executăcomenzile |
| 3 | localizeazădurerea |
| 2 | flexieladurere |
| 1 | extensieladurere |
| 0 | lipsarăspunsuluisaumiocloniigeneralizate |
| **Răspunspupilarșicornean:** | |
| 4 | reflexepupilareșicorneeneprezente |
| 3 | o pupilă cu midriazăfixă, altăpupilănormală |
| 2 | reflexepupilaresaucorneeneabsente |
| 1 | reflexepupilareșicorneeneabsente |
| 0 | absențareflexelorpupilare, corneanși de tuse |
| **Răspunsulrespirației:** | |
| 4 | neintubat, respirăspontan |
| 3 | neintubat, respirații Cheyne-Stokes |
| 2 | respirațiineregulate, darpacientneintubat |
| 1 | intubat, dar respiră peste respirațiile stabilite de ventilator |
| 0 | intubat |

**Sindromul bulbar**, reprezintăafectarea bilaterală a neuronilormotoribulbari ai nervilor IX, X șiXII.

* Se manifestăprin:
* Disfonie
* Disfagie
* Dizartrie
* fasciculații ale muschilorafectați.

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

* Se manifestăprin:
* disfonie
* disfagie
* dizartrie
* hipersalivație
* semne pozitive ale automatismului oral: r. de sugere, de trompă, nazo-labial (Astdvatsaturov), distance – oral (Bogolepov), palmo-mentonier (Marinescu-Rodovici), Babkin (deschiderea gurii la excitarea palmei).

**Sindromul de decorticație,**reprezintătotalitateamanifestărilorclinice care apar la lezareaemisferelorcerebralesau a capsulei interne.

* Semne de afectare:
* flexiaextremitatilormembrelorsuperioare
* flexia trunchiului ( sinergii de flexie)
* extensiamembrelorinferioare.

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

* Cauze:
* parenchimatoase (tumori, abcese, infecții, edemul cerebral)
* vasculare (hematoame, tromboflebite, etc.)
* licvorodinamice (hidrocefalia prin exces de producere sau deficit de resorbție a LCR)
* traumatică (traumatisme cranio-cerebrale)
* Semne de afectare a mezencefalului:
* pareza parțială sau totală a n. III
* pareza uni- sau bilaterală a n. III
* paraliziaprivirii conjugate în sus
* parezaconvergenței
* areflexia pupilelor
* sindrom akinetic rigid

La sugarilezareamezencefaluluiîn caz de edem cerebral provoacădecerebrare (mîinileșipicioareleîntinse, încordate, rigide –sinergii de extensie), comă de gradulII, hiperventilație centrală.

* Semne de afectare a punții lui Varolio:
* semne de lezare a nucleilor n. cranieni VII, VI, VIII, V
* semne de lezare a tractuluipiramidal cu aparițiasindroamelor alterne, sindromul Locked-in (tetraplegie, diplegiefacialăşianartrie)

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 angajareîn foramen magnum a amigdalelorcerebelului cu strangulareabulbului
* se afecteazănucleii n. IX, X, XI, XII, tractulpiramidal, sensibilitatea, conexiunile cu cerebelul

**Diagnosticul diferențial al comei**se face cu:

* Starea confuzională: reducerea nivelului de vigilenţă a atenţiei, incoerenţă în gândire, tulburări de orientare în timp şi spaţiu şi față de propria persoană
* cauzele cele mai frecvente sunt: intoxicaţia, hipoxia, traumatismul creierului, demenţa, excitarea emoţională excesivă
* "Coma psihogenă", apare printr-un mecanism de conversie isterică sau simulare conştientă, necesită fondare prudentă pe argumente convingătoare: circumstanţe de debut, rezistenţă la deschiderea ochilor, clipirea la manevre de ameninţare, evitarea lovirii feţei la proba cu ridicarea mâinilor şi lăsarea lor bruscă să cadă la nivelul feţei, absenţa tulburărilor clinice obiective, a semnelor neurologice, a modificărilor EEG
* Mutismul akinetic, pacientuleste vigil, mut şiimobil, mişcărileoculare sunt păstrate
* cauze: leziunefrontalăbilaterală, hidrocefalieacutăsau o leziune a formaţiuniireticularemezencefalice
* Deaferentareamotorie (locked-in syndrome), pacientulesteînconştienţăînpofidauneitetraplegii, diplegiifaciale, uneiparalizii labio-gloso-faringo-laringeeneşi a paralizieilateralităţiiprivirii, comunicarea se realizeazăprinclipireşimişcări ale globiloroculari pe vertical
* cauze: o leziuneprotuberanţialăprintromboza a. bazilare, mielinoză central
* Stare vegetative, poateapărea la ieşirea din comă, cândtoatefuncţiilepsihice sunt pierdute, iarcele vegetative sunt păstrate, ciclulveghe-somn, respiraţia, activitateacardiacă, deglutiţia, masticaţia, reacţiilepupilare 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, ţinând cont de faptul că criteriile morţii cerebrale, când poate fi aplicată dispoziţia "nu resuscitaţi", sunt discutabile până în prezent.

**Tratamentul**

* Tratamentulsimptomaticrezultăînînlăturareacauzei care a dus la instalareacomei
* Poziționarea patului la 30-40 grade față de planul orizontal (ameliorează PIC)
* Menținereahomeostaziei (hipoglicemia – ictus cerebral, hiperglicemia – la stresoxidativ)
* Menținereaoxigenăriiadecvate la 95% și a pCO2 la 35-45 mm Hg (evitareahipotensieiarterialeșimenținereapresiuniisistolicemai mare de percentila 5, pentrumenținerea PIC
* Menținereatemperaturiinormale a corpului (la fiecare 1°C – creștereametabolismului cerebral cu 5%, pentruprevenireaacceselor convulsive șisedareacopilului.
* Intubare, la scorul GCS < 8 puncte
* Diuretice (pentrutratamentul HIC), osmotice – Manitol (0,5g/kg), sausoluțiihipertonice saline (5-10 mL/kg pe minut)
* Corticosteroizi (pantru 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 al sindromului de dislocaţie:
* scăderea fluxului cerebral şi volumului sangvin cerebral
* hiperventilaţia (măsură care permite scăderea rapidă a tensiunii intracraniene)
* scăderea în volum a unuia dintre componentele intracraniene (înlăturarea tumorii intracraniene)
* mărirea spaţiului pe contul trepanării decompresive a craniului
* înlăturarea surplusului de LCR, prin instalarea drenajului extern sau administrarea preparatelor ce inhibă producerea lui.

**Capitolul II.Encefalpatia toxi-infecțioasă (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 apei și a sodiului în parenhimul 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 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 ventriculelor.

**Factori de risc**

* vîrsta pînă la 2 ani
* patologia neurologică anterioară
* predispoziţia alergică
* infecţii
* 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

**Manifestăriclinice**

* 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 fontanelelor 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 tracției și dislocării arterelor intracraniene
* cefaleea poate varia după intensitate și poate fi 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 patologicăgreu de diagnosticatfărăefectuareaunui examen neurologic șifizicamănunțit:
* examenulsumar de sînge
* examenulsumar de urină
* EAB
* ionograma (Na+, K+, Ca2+, Mg2+)
* teste biochimice (glicemia, ALT, AST, bilirubina, ureea)
* osmometriaserului (estenecesarăpentruadministrareaosmoterapiei); valoareanormei – 280-300 mOsm/l
* oftalmoscopia (încazulsemnelor de EC)
* hemocultura, urocultura
* radiografiacutieitoracice (pentruexcludereabronhopneumonieiîncazulsemnelorinfecţieibacteriene)
* TCC/RMN (încazuldereglărilor severe ale conştienţei, semnelor de focar, edemuluipapilar)
* Eco-EG (încazulinaccesibilităţii TCC/RMN)
* EEG (nu esteurgentă)
* monitoring-ul PIC (nu este investigaţie de rutină, se recomandă în cazul EC sever (Scala Glasgow ≤8) sau/şi comă > 6 ore
* consultaţianeuropediatrului, 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 hipotensiei arteriale și menținerea presiunii sistolice mai mare de percentila 5 este importantă pentru menținerea perfuziei cerebrale
* Nivelul osmolarității trebuie să fie între 300-320 mOsml/ 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 dupa GCS)
* Diureticiosmotici (Manitolulîndoza de 0,5 g/kg) pentrutratamentul HIC
* Soluțiile hipertonice 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
* Hipotermiascadecirculațiacerebralășiprevinestazavenoasă (menținerea temperaturii ideale corporale este de la 21 la 31⁰ C)
* Barbituricele (Fenobarbital) reduc circulația cerebrală și metabolismul cerebral, astfel previn dezvoltarea edemului.

**Capitolul III.Neuroinfecțiile (meningite) la copil. Definiție. Date epidemiologice. Etiologie. Patogenie. Clasificare. Manifestări clinice. Metode de investigații. Tratamentul.**

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

**Date epidemiologice**

* Incidenţa anuală a meningitei bacteriene acute este estimată la 2-5/ 100,000 oameni în țările vestice şi poate fi de 10 ori mai mare în ţările mai puţin dezvoltate.
* MBA este una dintre primele 10 cauze de deces legate de infecţii din lume, iar 30-50% dintre supravieţuitori rămân cu sechele neurologice permanente.

**Etiologia**

* Bacteriană
* Streptococ g. B
* E. coli
* Listeria monocitigenes
* Pneumococul
* Stafilococii
* Ps. Aerugenosa
* Bacterii gram negative
* Virală
* Enteroviruşii (Echo, Cocsakhi)
* Herpes virus tip 1
* Citomegalovirusul
* Varicella
* Fungică
* Criptococică
* Histoplasmae capsulatum
* Coccidoides immultis
* Candida
* Blastomyces dermatidis

**Patogenie**

* Faza 1
* eliberarea citokinelor pro-inflamatorii din invazia bacteriană şi inflamaţia consecutivă la nivelulspaţiului subarahnoidian
* Faza 2
* Encefalopatie subpială indusă de cytokine şi alţi mediatori chimici
* Faza 3
* Alterarea barierei hematoencefalice, migrarea transendotelială a leucocitelor şi dezvoltarea edemului cerebral

**Clasificare**

* Anatomică
* Pahimeningită – implicareaînprocesulinflamator-infecțiospiogen, preponderent, a durei mater
* Leptomeningită - implicareaînprocesulinflamator-infecțiospiogen, preponderent, a piei mater
* Arahnoidită - implicareaînprocesulinflamator-infecțiospiogen, preponderent, a arahnoidei
* Evoluțiaîntimp a manifestărilorcliniceșilicvoreene:
* Meningitabacterianăacută (evoluțiasimptomelorpână la 24h)
* Meningitabacterianăsubacută (evoluțiasimptomelorîn 1-7zile, persistențaacestorazilepână la 4 săptămâni)
* Meningitabacterianăcronică (evoluțiasimptomelorînmaimult de 1 săptămânășipersistențaacestoramaimult de 4 săptămâni)
* Clasificareaetiologică
* pnemococică
* meningococică
* stafilococică
* H. influenzae
* L. monocytogenes

**Manifestăriclinice**

Triadameningiticăclinică

* Semne și simptome generale de infecție:
* febră
* cefalee
* greață
* vomă
* frisoane
* Sindrommeningianpozitiv:
* redoareacefei
* semnele Brudzinski superior, mediu, inferior
* semnul Kernig
* semnul Weiss-Edelman
* Manifestări de alterare a stării de conștiență (manifestări clinice variabile, de la somnolență la comă)

**Metode de investigații**

* Obligatorii:
* analiza generală a sângelui
* analiza generală a urinei
* ureea, amoniacul în serul sanguin
* glicemia pe nemâncate
* ionograma – Na, Ca, Mg, Cl
* echilibrul acido-bazic
* bilirubinemia
* culturi din sânge şi LCR
* examenul LCR
* Recomandabile:
* Imunoglobulinele serice
* culturi virale
* culturi bacteriene
* studiul unor metaboliţi în sânge şi urină
* screening-ul aminoacizilor în urină şi sânge
* screening-ul unor substanţe toxice în sânge şi urină
* sonografia transfontanelară
* CT cerebrală
* Contraindicaţiile puncţiei lombare în cazurile de suspiciune de meningită acută bacteriană
* Absolute (puncţia lombară nu este recomandată) :
* semne de creştere a PIC (edempapilar, postură de decerebrare)
* infecţie 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
* prezenţadeficitului neurologic focal
* scor Glasgow de 8 sau mai puţin
* crize epileptice

**Tratamentul**

* Măsuri terapeutice antimicrobiene şi antivirale
* Măsuri de combatere a edemului cerebral
* Măsuri de tratament simptomatic: combaterea febrei, combaterea convulsiilor
* Tratamentul empiric:
* Cefalosporinele de GIII (de exemplu, cefotaximul) poate fi indicat empiric până la rezultatul culturii LCR şi datelor sensibilităţii la antibiotice
* Ampicilina (enterococi şi Listeria monocytogenes)
* Cefalosporineleoferă o acoperireadecvatăasupragermenilor gram-negativi, dar nu oferăsinergie cu ampicilinaasupraorganismelor gram-pozitive
* Ceftriaxonă (max. 2 gr) la 12-24 ore sau cefotaxim (max. 2 gr), la 6-8 ore.
* Terapiealternativă: meropenem – la 8 ore saucloramfenicol – la 6 ore.
* Dacăexistăsuspiciune de pneumococrezistent la penicilinăsaucefalosporine, se utilizeazăceftriaxonăsaucefotaximasociat cu vancomicină (dozaajustatăpentruclearence-ul creatininei), după o doză de atac de 15 mg/kg
* Ampicilină/amoxicilină se dă la 4 ore dacă se suspecteză Listeria
* În meningita cu pneumococ sensibil la penicilină (şi alte specii de streptococi sensibili) – benzilpenicilină (echivalentul a 2,4 g la 4 ore ) sau ampicilină/amoxicilină la 4 ore sau ceftriaxonă 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 investigații. Tratamentul.**

* Encefalitele sunt afecțiuni ale creierului, întâlnite preponderent la copii, care pun viața în pericol, necesită îngrijiri medicale de urgență, tratament corect şi de lungă durată, metode speciale de îngrijire şi de susţinere funcţională a sistemelor vitale, având un grad sporit al mortalităţii sau complicații la distanță din partea 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 este identificată. Cele mai multe encefalite sunt de natura virală, iar cea mai frecventă este encefalita cu virus herpes simplex, deseori întâlnită printre 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 afecţiunile inflamatorii ale encefalului (encefalite), cu semnificaţie:
* infecţioasă
* infecţioasă-alergică
* alergică
* toxică
* Cauzele encefalitelor sunt cel mai des infecţioase şi cu precădere virale, dar se pot dezvolta şi în urma vaccinărilor, astfel, cauzele fiind:
* virală
* bacteriană
* fungică
* autoimună

**Aspecte patogenetice.**

* Inflamația encefalului în encefalite este:
* fulminantă
* acută
* subită
* Poarta de intrare a virusului în organism diferă:
* direct (de la om la om)
* indirect (arbovirusul, au nevoie de un vector – țânțar, căpușă
* prinreactivareaunui virus care existădejaîn organism (herpes simplex)
* Infectiaajungeîncreierprin:
* intermediulfluxuluisanguin
* pe caleanervilor
* prinbariera care pretejeazăcreierulșiimpiedicăintrareasubstanțelorstrăineîncreier (la persoanele cu imunitateslăbită, barieraestedepășitașiinfectiaajunge la tesutul cerebral, alterândastfelfuncționareaoptimă a creierului)

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

**Manifestări clinice**

* Encefalita se manifestă prin sindrom encefalitic cu următoarele semne:
* febră asociată cu semne neurologice variate
* cefalee
* fotofobie
* perturbări ale senzorului
* somnolenţă
* torpoare
* lentoare în vorbire
* dezorientare temporo-spaţială
* tulburări mnezice
* agitaţie psihomotorie
* inconştienţă
* comă de diverse grade de profunzime
* fals sindrom de localizare (perturbări ale motricităţii pe anumite segmente corporale: mono-, di-, tri- sau tetraplegie etc., afectarea nervilor cranieni: oculomotori, faciali, tulburări sfincteriene)
* convulsii jacksoniene sau generalizate (la copii – frecvent)
* slăbiciuni generale
* modificări ale LCR (în funcţie de cauză), în special proteinorahie (la copilul mic apariția modificărilor în LCR poate rămâne retardată până la 2 – 3 săptămâni de boală, acest lucru nu exclude diagnosticul de encefalită şi tratamentul bolii).
* Particularități la copii:
* anumite semne, printre care sindromul infecţios şi semne de localizare temporală (convulsii), se întâlnesc în encefalita herpetică frecventă la copii
* redoarea cefei se observă în caz de asociere a meningitei
* paralizii şi tulburări senzitive – în caz de mielită.

### Simptomeleencefalitei la sugari:

* vărsături
* fontanelabombată
* rigiditateacorpului
* lipsaapetitului
* iritabilitate
* somnolență
* deficitmotor
* plâns continuu
* La copilul mic semnele de focar se pot manifesta prin mişcări convulsive într-un membru sau un hemicorp, care uneori pot rămâne neobservate până la instalarea sindromului febril şi al convulsiilor generalizate. Perioada între apariţia semnelor de focar şi declanşarea manifestărilor generalizate poate fi scurtă (dar poate să dureze). În aceste cazuri, germenul patogen are o virulenţă crescută cu o evoluţie 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). Encefalitasecundarăapareîn special la copii, are un potențial fatal.

**Diagnostic**

### Anamnezașiexamenul clinic poate indica:

* reflexeanormale
* presiuneintracranianăcrescută
* confuziementală
* slăbiciunemusculară
* gât rigid
* dificultăți devorbire
* manifestări la nivelul altor organe (ficat sau plămâni)

### Probedelaborator indicate:

* hemoleucogramacompletă
* secreția ADH (frecventînencefalita cu virus St. Louis)
* examen biochimic al sângelui (ureeașicreatininaserică, pentruidentificareadisfunctiilororganelor)
* testareaelectrolițilorurinari (dacă se suspecteazăsecrețiainadecvată a ADH)
* examenul LCR (clinic, biochimic, bacteriologic, virusologic, imunologic)
* Alte examene paraclinice:
* examen EEG (în encefalita herpetică: descărcări periodice şi paroxistice   
  de vârfuri uni- sau bitemporal)
* examene imagistice (dacă sunt indicaţii terapeutice, pentruexcludereaaltorpatologii)

**Diagnosticul diferențial**

* se face cu:
* meningitele
* cerebrita (abces cerebral)
* tumora cerebrală
* anevrismul cerebral

**Complicațiile** encefalitei

* pot fi în funcție de mai muțti factori precum:
* vârsta
* cauza infecției (cel mai adesea virală)
* severitateainfecției
* timpul scurs de la declanșarea bolii până la administrarea tratamentului.
* Printre complicații (în funcție de forma bolii):
* coma
* decesul
* anxietatea
* slăbiciuneamusculară
* pierderidememorie
* pierdereacoordonăriimusculare
* modificări de personalitate: anxietate, depresie, modificări de dispoziție
* paralizie
* probleme de auz sau de vedere
* disfuncțiidevorbire
* crizedeepilepsie
* tulburări de somn

**Tratament**

### Simptome care necesităintervențiemedicalăurgentă la copii:

* pierdereaconstienței
* coma
* slăbiciuneamusculară
* paralizie
* durerigravedecap
* amnezie
* letargie

Copiii cu sindrom encefalitic necesită spitalizare de urgenţă în secţiile de terapie intensivă.

## Tratamentul encefaliteiconstă 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.

* Tratamentulmedicamentos al encefaliteicuprinde:
* medicamenteantivirale (pentruscurtareaevolutieiclinice a bolii, a prevenicomplicațiile, dezvoltarearecurenșelor, diminuareatransmiterii)
* corticosteroizi (pentru a reduce inflamația creierului, mai des în cazurile de encefalită post-infecțioasă secundară
* tratamentepentruîntărireasistemuluiimunitar
* antibiotice
* antifungice
* antialgicepentrureducereafebrei
* medicamentepentrucontrolulconvulsiilor
* suport pentru respiratie (masca de oxigen, ventilator);
* sedative (la pacienții cu convulsii, stare de agitație, iritabilitate)
* Tratamentulînencefalitaherpetică:
* Acyclovir
* terapiesimptomatică, care presupunetratamentulfebrei (paracetamol), deshidratare, ameliorareatulburărilorelectroliticeși a convulsiilor (fenobarbital).

**Prevenție**

## Factori de risc ai encefalitei:

* vârsta: copiiimici
* sistemimunitarslăbit
* regiunegeografică: tânțariișicăpușelepurtătoare de virusuri
* perioadaanului: primăvara, varașitoamna (insectele care transmit infectia sunt mai des intalnite)

Este necesar de luat în considerație acești factori de risc.

Dacă este tratată prea târziu sau necorespunzător, afecțiunea poate conduce la comă sau chiar deces, iar pacientii care supraviețuiesc pot rămâne cu sechele neurologice sau diverse dizabilități.

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

**Definiție**

* Sindromul de hipertensiune intracranianăHICreprezintă un complex simptomatic rezultat din creşterea presiunii intracraniene (PIC), datorită dereglării mecanismelor de echilibru presional intracranian ca urmare a creşterii volumului conţinutului intracranian peste limitele de toleranţă ale cutiei craniene.
* Deoarece pereţii cutiei craniene nu sunt flexibili, orice modificare în volum a unuia din componentele conţinutului cranian duce la creşterea 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 conţinute în cutia craniană:
* Creier
* LCR
* sângele din patul vascular
* PIC creşte în mod fiziologic la:
* efort fizic
* somn
* poziţie declină a capului
* PIC poate fi:
* normală (normotensiune)
* scăzută (hipotensiune)
* crescută (hipertensiune)
* În normă, PIC creşte 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 creşte 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.
* Creşterea PIC peste valoarea maximă poate pune în pericol viaţa bolnavului prin scăderea perfuziei cerebrale şi comprimarea structurilor nervoase de la nivelul trunchiului cerebral.
* PIC se determină prin metoda clasică de punctare transfontanelară a ventriculului lateral sau punctarea spaţiului 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 însoţită simultan de reducerea dimensiunilor celorlalte componente. Tulburările în secreţia LCR determină HIC.

**Etiologie**

* Cauzele HIC sunt multiple şi variate, printre care cităm:
* malformaţiile congenitale
* tumorile craniene şi intracraniene
* traumatismele cranio-cerebrale
* parazitozele cerebrale (chist hidatic, cisticercoza)
* afecţiunile vasculare (hematoame, anevrisme)
* afecţiunile inflamatorii (abces cerebral, meningite, encefalite, sifilis, tuberculoză cerebrală)
* intoxicaţiile (cu bioxid de carbon, arsenic, plumb)
* stările alergice
* hemopatiile (leucemii, purpură, policitemii)
* compresiunile medulare
* craniostenoza
* hidrocefalia, etc.

**Aspecte patogenetice**

* Relaţia între craniu şi conţinutul cerebral este o postulată constantă dată de Monro (1783) şi Kellie (1824) = Volumul endocranian este constant şi conţinutul său este incompresibil: Volumul parenchim cerebral + Volumul sanguin cerebral + Volumul LCR = Constant.
* În producerea HIC se parcurg 4 paşi:
* dezvoltarea unui proces patologic înlocuitor de spaţiu (tumoră, hematom)
* creşterea în volum a parenchimului cerebral prin producerea de edem cerebral
* creşterea cantităţii de LCR (prin hipersecreţie sau prin blocarea drenajului)
* modificarea patului vascular cerebral

Mecanismul patogenetic al HICintervine prin creşterea volumului unei componente normale intracraniene fără scăderea corespunzătoare a volumului celorlalte două componente şi/sau apariţia unui volum suplimentar endocranian. Indiferent care din componentele endocraniului (parenchim nervos, compartiment vascular sau LCR) îşi modifică volumul, ele au un efect exact contrariu asupra celorlalte componente, care sunt practic incompresibili.

Tulburarea circulaţiei sanguine în HICdetermină suplimentar leziuni nervoase şi corespunzător simptome de focar care se extind lent progresiv sau acut prin efect hemoragic sau ischemic.

**Clasificare**

* HIC în funcție de structurile implicate:
* 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 cliniceale HIC:**

* cefalee – cu intensitate majoră dimineaţa (matinală)
* greţuri, 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 şi vestibulare
* strabism
* tulburări psihice şi comportamentale
* meningism şi tulburări de conştienţă
* paralizie de nervi cranieni
* tulburări de ritm cardiac
* staza papilară
* Simptome clinice secundare:
* tulburări psihice
* suferinţa nervilor cranieni (n. VI, etc.)
* crize comiţiale
* bradicardie
* tulburări de ritm cardiac
* tulburări endocrine
* tulburări de vedere
* Particularităţile clinice ale HIC la sugari:
* stare de agitaţie sau alterarea stării de conştienţă: inhibiţie (obnubilare), sopor, comă
* ţipăt straniu prin somn (copilul cu HIC nu plânge, mai mult geme)
* fontanela anterioară bombată, tensionată
* creşte rapid a perimetrului cranian (PC) în dimensiuni
* dehiscenţa (desfacerea) suturilor
* accentuarea desenului venos pe cap şi pe frunte
* semnul Graefe pozitiv (globii oculari, corneea şi pupila lăsate stabil în jos)
* semnul „în apus de soare”
* convulsii precoce
* tulburări bulbare (copilul greu suge, greu înghite, se îneacă des)
* semne de focar (tetraplegii cu decorticaţie şi decerebraţie)
* Semne de alarmă la sugari:
* tensionarea şi bombarea fontanelei anterioare
* desfacerea (dehiscenţa) suturilor
* creşterea rapid a PC
* dezvoltarea hidrocefaliei
* craniul facial – mai mic faţă de craniul cerebral
* semnul Graefe se manifestă permanent

**Diagnosticul se face prin:**

* evaluare clinică (status neurologic, scorul Glasgow, presiunea arterială)
* măsurarea saturaţiei cu oxigen (SaO2), gazometria (presiunea parţială a bioxidului de carbon – pCO2), presiunea venoasă centrală (PVC), ionogramă, măsurarea PIC
* oftalmoscopia
* Radiografiacraniului
* NSG transfontanelară
* CT și/sau RMN cerebrală
* Edemul papilar:
* reprezintă elementul de certitudine al HIC
* se formează în contextul creşterii presiunii LCR în spaţiul subarahnoidian (afectează nervii optici, îi comprimă în teaca durală)
* este prezent la ambii ochi
* dacă nu etse edem papilar, deşi sunt prezente cefaleea şi vomele, se exclude HIC
* Patru stadii evolutive ale edemului papilar:
* edem papilar incipient(periferia papilei nervului optic se şterge, venele uşor dilatate, edemul este discret)
* edem papilar manifest(marginile papilei şterse, venele mai dilatate, turgescente, sinuoase)
* edem papilar florid(periferia papilei nu se evidenţiază, marginile şterse, edemul se întinde dincolo de papilă, venele puternic dilatate, puncte hemoragice la nivelul papilei şi în jurul ei – aspect de flacără)
* atrofie optică secundară(papila optică dispare, rămâne o zonă decolorată în locul acesteia, o zonă cu aspect alb-cenuşiu)

**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 apariţia 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 amenionțătoare pentru viață, apar complicații circulatorii – de natură ischemică deoarece creșterea lentă a PIC duce la:

* creștereatensiuniiarterialesistemice (un mecanism compensator care încearcă săînvingăpresiuneacrescută din cutiacraniană)
* aceasta se intamplaînsă până la o anumităvaloare a presiunii, după care mecanismelecompensătorii cedează (dacă PIC creștebrusc, circulația nu mai are timp să se adapteze).

Mecanice – prin sindroame de herniere cerebrală:

* hernie transtentorială unilaterală(uncus) (se manifestă prin afectarea conştienţei, respiraţie neregulată, pupile dilatate şi fixe, hemianopsie homonimă, HTA, bradicardie, rigiditate prin decerebrare)
* hernie transtentorială bilaterală (centrală) (se manifestă prin afectarea conştienţei, pupile mici sau dilatate, paralizia mişcărilor de verticalitate ale globilor oculari, respiraţie neregulată, rigiditate prin decerebrare sau decorticare)
* hernie cerebeloasă (se manifestă prin redoarea cefei sau torticolis, afectarea conştienţei, paralizia mişcărilor de verticalitate ale globilor oculari, respiraţie neregulată, paralizia nervilor cranieni inferiori)
* Alte complicații:
* pulmonare:edempulmonarneurogen, sindrom de detresărespiratorieacută
* cardiace: tulburări de ritm, ischemiemiocardică, şoc cardiogenic
* oculare:ischemieretiniană, edempapilar, atrofieoptică, cecitate
* neurologice:ischemiecerebrală, paralizii, hemiplegii, sindrom de angajare, deces

**Tratamentul HIC**

* Cazurile cu HIC compensată nou depistată vor fi internate în secţia de Pediatrie pentru explorări diagnostice şi stabilirea abordării terapeutice pe termen lung
* Cazurile cu HIC decompensată, în special cele cu edem cerebral constituit rapid şi cu angajare cerebrală (comă, convulsii, tulburări cardiorespiratorii), vor fi internate direct în secţia de terapie intensivă
* Tratamentulpoate fi:
* neurochirurgical (evacuarea unui hematom, rezecţia 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
* Principalul scop al tratamentului:
* asigurarea unei presiuni de perfuzie cerebrală (PPC) suficientă: PPC=TAM-PIC (TAM – tensiune arterială medie – > 50 mmHg
* prevenireadeteriorăriisecundare a creierului
* tratamentul adaptat cauzei care a dus la acest sindrom
* Este important menţinerea PIC sub:
* 20 mmHg la copilul > 1 an
* sub 10 mmHg la copilul sub vârsta de un an
* Se efectuează:
* controlul agitaţiei - sedare medicamentoasă sau nemedicamentoasă
* controlul maximal al stimulilor nociceptivi (algici)
* menţinerea capului în poziţie neutră
* plasarea craniului în poziţie ridicată cu 15-30 grade în raport cu orizontala
* diminuarea presiunii intratoracice şi intraabdominale
* intubaţie dacă pacientul prezintă tulburări de conştienţă (scor Glasgow sub 7-8)
* menţinerea PaO2

**Prevenție și prognostic**

* Eliminarea erorilor de diagnostic (vor duce la un tratament eronat)
* Netratarea sau tratarea tardivă a HIC ameninţă viaţa
* Copilul cu HIC necesită să fie spitalizat de urgenţă
* Realizarea angajări sau herniile cerebrale duc la deces

Oricepacientcare prezintă un traumatism craniangrav, o meningităpurulentă cu comăsau o encefalităviralăînsoţită de comă, trebuieconsiderat ca având un sindrom HIC probabilinstalat.

**Capitolul VI. Convulsiile la copil. Convulsiile febrile. Definiție. Etiologie. Aspecte patogenetice. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnosticul diferențial. Complicațiile. Tratament. Prevenție.**

**Convulsiile** sunt manifestări paroxistice definite ca o aparițietranzitorie a semnelorșisimptomelordatorateactivitățiianormale, excesivesauhipersincrone a unui grup de neuroni corticali,caracterizatăprinactivitatebruscășiinvoluntară 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 > 38,5ºC, în absenţa oricăror semne de suferinţă cerebrală.

* 3 factori principali pot fi cauza CF:
* febra
* vârsta
* predispoziţia 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**

* Factoriimplicațiînapariția CF:
* hiperexcibilitatea fiziologică în conditii de prag convulsivant scăzut
* factorii genetici – un rol important (istoric familial pozitiv la 25 –40% dintre copii afectați)
* nivelul febrei – un factor de risc semnificativ pentru primul acces febril comparativ cu rapiditatea creșterii tº

**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 | Fără | Există consecințe neurologice post-ictale |
| (6) Deficit neurologic | Fără | 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 dezvoltate 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 |

**Diagnostic**

* 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
* încazurile de imunodeficiență
* înconvulsiipersistente
* îninfecțiirecenteale 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:
* radiografiasimplă de craniu
* oftalmoscopia
* examene biologice (calcemie, magnezemia)
* coprocultura (debut diaree?)
* screening toxicologic (plumbul, aspirina, antidepresive triciclice, etc.)
* examenul ecografic al organelor interne (la pacienţii cu boli concomitente).
* consultaţiile specialiştilor din alte domenii

**Diagnosticul diferențial**:

* între convulsiile febrile simple și complexe
* frisonul febril
* delirul febril
* sincopa febrilă
* convulsii anoxice reflexe
* atacuri de deținere a respirației
* spasmul hohotului de plîns
* deficit de electroliți
* tetanie rahitogenă
* sindromul Sandifer
* vertijul paroxismal benign
* evoluția unui sindrom epileptic
* status epilepticus refractar
* infecțiile SNC
* epilepsia genetică cu accese febrile plus (GEFS+)
* epilepsiile asociate cu infecțiile febrile (FIRES)
* convulsii din intoxicații

**Complicații**

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

Trebuie de luați în considerație **factorii de risc** pentru recurența CF

|  |
| --- |
| 1. **Majori** |
| (1) Vârsta mai mică <1 an  (2) Durata febrei <24 h și durata primului epizod 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) Temperaturascăzutăîntimpulprimuluiepisodconvulsiv |
| 1. **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) Febra <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 protejază de potențialele șocuri, punându-i ceva sub cap
* nu se pune nimic în gură, nu există pericol ca aceasta să-și înghită limba
* după ce criza a trecut, dacă victima este inconștientă, se dă capul pe spate pentru a elibera căile aeriene și verificați-i respirația
* se așează persoana pe o parte în poziția laterală de siguranță (ne asigurăm că persoana respiră normal, o supraveghem până ce își revine complet)
* se anunță serviciul de urgență, se indică dacă convulsiile au durat mai mult de 5 min sau dacă s-au repetat, dacă copilul nu și-a revenit, sau nu a mai avut nici odată convulsii.

Tratamentul medicamentos al copilului cu CF:

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Preparat** | **Doza** | **Cale de administrare** | **Frecvență** | **Max. doză** | **Indicații** |
| **Paracetamol** | 15 mg / kg | Administrareorală, rectalăsauintravenos (I/V) | La fiecare patru până la șase ore | Cinciîn 24 ore | Pentru pirexie la copii cu CF |
| **Ibuprofen** | 5-10 mg / kg | Orală | La fiecare șase până la opt ore | Patruîndecurs de 24 ore | Pentru pirexie la copii cu CF, cu excepția cazului în care acestea sunt deshidratați |
| **Diazepam** | 0,25 mg / kg  0,5 mg / kg | I/V sauintraosos  Rectal | O a doua doză poate fi administrată la zece minute după prima | Doardouă doze de benzodiazepine trebuieutilizateindiferent de agentulselectatșidacă sunt administrate singuresauîncombinație | 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 doză | Doardouă doze trebuieutilizate | 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 | Întimpulresuscitării | 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 dau:
* antipiretice
* medicatie de “urgență” – Benzodiazepine (BZD) intermittent
* tratamentcontinuu, dacă sunt:
* copii cu risccrescut (≥3 CF în 6 luni, ≥ 4 CF în1 an)
* dacădurataCF este >15min
* dacă sunt înregistrate recurențe frecvente
* în caz de dezvoltare psihomotorie anormală
* dacă părinti sunt 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 copii și adolescenți. 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 crizeepilepticerecurente, fătă recâștigareacompletă a conștienței înainte de începerea următoarei crize sau o activitate critică clinică / sau electrică mai mult sau mai puțin continuă, cu durata mai mare de 5 min, cu sau fără tulburare de conștiență”.

Ultima definiție:

* SE estedeterminat de:
* O activitate critică continuă clinică și / sau electrică cu durata de 5 min și maimulte minute sau
* Activitate critică recurentăfărărevenire (reîntoarcere la starea de bază) întrecrize

Durata de celpuțin 5 min fiinddenumită\_„SE incipient”\_primele semne ale SE\_„SE iminent”.

* SE este diferit de crizele seriate (crize repetate între care conștiența este redobândită). Dar acestea des evoluează spre SE.

**Cauzele SE:**

* Procese acute:
* metabolice
* sepsis
* infecții SNC
* stroke
* traume craniuocerebrale
* 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
* patologie probabilă a SNC (stroke, abcese, TCC, displazie corticală ș.a.
* Particularități importante la copil:
* mai frecvent se întâlnește SE acut simptomatic
* convulsiile febrile prelungite – cea mai frecventă cauză
* cauze frecvente la copii:
* infecțiile SNC (în special meningita bacteriană)
* erorile înnăscute 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 crescut energetic
* aport insuficient de O2 și glucoză la nivel cerebral
* distrugeri neuronale progresive, definitive
* Calea a doua:
* Criză prelungită, continuă
* edem cerebral perifocal
* vazoplegie cu scăderea perfuziei cerebrale
* hipoxie
* distrugeri neuronale
* Calea a treea:
* Criză prelungită, continuă
* creștere marcată a cateholaminelor
* acidoză
* hipoglicemie
* tulburări vegetative
* distrugeri 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 non-convulsiv (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 des este înclus 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 evoluțieîn focal bilateral, necunoscut)
* SE mioclonic (cu saufărăcomă)
* SE focal motor (cu crizemotoriifocalerepetate, PCE, status adversiv, status oculoclonic, parezăictală)
* SE tonic
* SE hiperkinetic
* Fără simptome motorii predominante:
* SE non-convulsivant cu comă
* SE non-convulsivantfărăcomă
* generalizat (status absențetipice, atipice, mioclonice)
* focal (fărăafectareaconștienței, status afazic, cu afectareaconștienței)
* necunoscut (focal saugeneralizat)
* 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)
* SE\_NC (fără simptome motorii predominante) – caracteristici:
* activitate critică evidențiabilă prin EEG, dar fără manifestări clinice asociare cu SE\_GC
* cazurile tipice ale SE\_NC se manifestă prin:
* alterarea conștienței
* mișcări ușoare abea vizibile în mușchii feței și membrelor
* devierea globilor oculari și capului
* automatisme
* modificări de comportament
* deseori se manifestă ca o stare mentală alterată sau comă (stare dificil de diagnosticatla 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 SE\_NC:
* 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 refracter (SE\_R), caracteristici:
* pacienții care nu răspund la tratamentul standard al SE
* pacienții care continuă să prezinte crize clinice sau electrografice după ce au primit doze adecvate – inițial benzodeazepine, urmate de un antiepileptic acceptat ca fiind util în SE\_vor fi considerați refracteri

**Stadiile SE**

* Premonitoriu (confuzie, mioclonus, creșterea frecvenței convulsiilor)
* Incipient (0-5 min)
* Timpuriu (5-30 min)
* Stabilit (30-60 min)
* Refracter (> 60 min)
* Super refracter (> 24 ore)
* Post ictal

**Complicații**

* Riscurile SE:
* obstrucția căilor aeriene
* acidoză
* hipotensiune
* hipertermie
* edemul cerebral
* hipoglicemie
* alterarea funcțiilor SNC

**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 sanguin al AED
* monitorizare continuă EEG
* În funcție de aspectul clinic:
* puncția lombară (încazurile de imunodeficiență, semneclinice de meningită, convulsiipersistenteșiinfecțiirecenteale SNC)
* screening toxicologic
* alte teste de laborator indicate

**Diagnostic diferențial**

* Diferențiereaîntre SE\_GC de SE\_NC este important 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

**Tratament**

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

**Prevenție**

* Profilaxia febrei
* Administrareatimpurieșiadecvată a medicamentelor la o dozăadecvată
* Profilaxiacomplicațiilor (administrareacăilorrespiratorii, monitorizareafuncțiilorvitale)

**Sindromul Reye**reprezintă o entitate severă, ameninţătoare cu viaţă, ce se caracterizează printr-o encefalopatie acută neinflamatorie cu infiltraţie grasă în diverse organe, precum ficatul, rinichii şi cordul.

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

**Etiologie și patogenie**

* bolile virale şi ingestia de salicilaţi
* cauze infecţioase
* insuficienţă hepatică (hepatite virale)
* infecţii severe (şoc endotoxinic)
* boli genetice ale ciclului ureei
* deficienţa de carbamil-fosfat sintetază
* deficienţa de ornitin carbamyl transferază
* citrulinemia
* aciduria argininsuccinică
* deficienţa de arginază
* acidemii organice
* acidemia metilmalonică
* acidemia propionică

**Manifestăriclinice**

* Se definescurmătoarele stadia ale bolii:
* I stadiu – vome şi letargie, dar cu raspuns la comenzile adresate
* II stadiu – dezorientare în timp şi spaţiu, stare confuzionala, raspunsuri neadecvate motorii, absența anomaliilor de postura
* III stadiu – comă, respiraţie neregulată periodică, postură de decorticare, reflexe oculo-cefalice conjugate
* IV stadiu – coma cu postură de decerebrare, reflexe oculo-cefalice slabe sau absente
* V stadiu – comă cu areflexie, paralizie flască, midrează fixă

**Investigații de laborator**

* Recomandabile:
* ionograma serică
* glicemia
* osmolaritatea sericăși gazele sangvine
* hemoglobina, hematocritul, numărul de leucocite, formula leococitară, 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)
* soluţii de glucoză administrate intravenos (pot preveni deteriorarea creierului)
* intubaţie + ventilaţie asistată (asigurarea ventilaţiei pulmonare adecvate), administrarea de O2 (SaO2 >92%), FiO2 fiind între 50-100% şi PaO2, trebuie să fie menținută la aproximativ 150 mm Hg, ca şi prin menţinerea circulaţiei sistemice – profilaxia hipoxiei
* complicaţiile metabolice trebuie tratate prompt – administrarea de lactuloză reduce nivelurile crescute ale amoniemiei, care contribuie la instalarea encefalopatiei acute
* creşterea presiunii intracraniene – cauza majoră de deces – trebuie corectată rapid, ceea ce necesită monitorizarea presiunii intracraniene şi tratamentul prompt a HIC
* monitorizarea constantelor vitale şi a datelor neurologice (permit aprecierea severitaţii encefalopatiei)
* în edemul cerebral sever (Scala Glasgow 3-8 puncte) se începe resuscitarea ABC
* poziţia – în pat funcţional cu ridicarea capului la 30º (preîntâmpină staza venoasă)
* tratamentul HIC (diuretice: Manitol 20% 0,25-0,5 g/kg, i/v, o dată, în cazul creşterii PIC se repetă de 3-4 ori în cazul osmolarităţii 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/24ore)
* saline hipertonice – NaCl 3% 0,1-1,0 ml/kg/ora, poate fi continuat în cazul osmolarităţii serului < 360 mOsm/l, micşorând treptat doza
* glucocorticosteroizi, se indică în cazul edemului cerebral vazogen (Dexametason 0,15 mg/kg, per os sau i/v, fiecare 6 ore, cu durata 2-4 zile)
* suport nutriţional
* corecţiahipoglicemieişiasigurareaalimentaţieiadecvate
* restricţialichidelor nu esteindicată (se menţine euvolemia), dar sunt contraindicate soluţiilehipotonice (H2O per os, Glucoză 5-10% i/v)
* reducerealichidelor la 1/3 din necesarulbazal se indică, cînd: o diureza ↓ şidensitateaurinară↑ o Na+ seric ↓ o TA normal

**CapitolulVIII.Convulsiile la copil. 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 continui în somnul lent (CSWS)
* Sindromul Landau-Kleffner
* Epilepsia cu absențe a copilului

Vom discuta despre 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 viaţă, cu spasme tonice şi crize focale la care se asociază retard psihomotor şi patternul electroencefalografic (EEG) de "suppression burst". Se asociază cu malformații cerebrale mejore. Crizele sunt netratabile, prognosticul fiind grav cu evoluţie spre sindromul West.

**Encefalopatia mioclonică precoce** debutează în perioada neonatală cu mioclonii eratice, urmate de crize focale, mioclonii masive, spasme tonice la care se asociază retard psihomotor. EEG-grafic 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 viaţă.

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

**Sindromul West** (SW), este o encefalopatie mioclonică infantilă dependentă de vârstă, fiinfconsiderat un răspuns nespecific al creierului imatur la o mare varietate de insulturi de natură polioetiologică. Este cea mai gravă formă de epilepsie la sugar şi face parte din grupul encefalopatiilor epileptice "catastrofale", care este apreciată ca o formă netratabilă. SW, descrise pentru prima dată de West, sunt un tip de crize proprii sugarului. Este cea mai frecventă encefalopatie epileptică cu debut în majoritatea cazurilor în primul an de viaţă (4-7 luni). Incidenţa SW este estimată la 1-2 cazuri la 3.000 de naşteri, cu o preponderenţă masculină. Cel mai frecvent suferă băieţii (60%). Acest sindrom constituie 2% din grupul tuturor epilepsiilor.

**Cauze:**

* malformaţii cerebrale
* malformaţii cerebrale
* stroke
* encefalopatiile perinatale
* infecţiile pre-, peri-, postnatale
* traumatismele craniocerebrale
* bolile metabolice şi cromozomopatiile
* cauze genetice
* scleroză tuberoasă
* neurofibromatoza
* sindromul Sturge-Weber
* infecţii achiziţionate
* imunizare
* cauze necunoscute

**Patogeneza este influenţată de următorii factori:**

* Ereditatea multifactorială
* Anomaliile imune (producerea anormală de autoanticorpi cu afinitate faţă de ţesutul cerebral)
* Sensibilitate mărită, genetic determinată, faţă de anumiţi agenţi bacterieni, virusuri
* Imaturitatea funcţional-structurală a encefalului cu tulburarea fenomenelor de excitaţie- inhibiţie
* SW poate fi:
* SW criptogen (14%): lipsa unei cauze sigure, dezvoltarea normală a copilului până la momentul apariţiei maladiei, lipsa altor tipuri de convulsii, lipsa afectării cerebrale la metodele de neurovizualizare
* SW simptomatic: etiologia este determinată, retenţie neuropsihică până la momentul apariţiei maladiei, dereglări neurologice certe, modificări imagistice
* SW se caracterizează prin triada clinică:
* accese epileptice specifice – spasme infantile (contracţii musculare neaşteptate scurte, de obicei bilaterale şi simetrice sau asimetrice ale muşchilor gâtului, trunchiului şi extremităţilor, pot fi spasme în flexie, extensie şi mixte, cu debut între 3-12 luni), care apar în salve la trezire cu tulburarea conştienţei, mult mai frecvente în perioada de veghe, decât în somn, de obicei în clustere (mai puţin haotice)
* asociere cu retard în dezvoltare şi întârziere psihomotorie (95%)
* modificări patologice pe traseul EEG sub formă de hipsaritmie tipică (succesiune haotică de unde lente şi de vârfuri de foarte mare amplitudine intercalate cu vârfuri şi unde lente în pantă abruptă, multifocale, asincrone, asociate în diverse proporţii, care apar mai puţin frecvent în stare de veghe)

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

**Diagnostic**

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

**Diagnosticul diferenţial**

* se exclud:
* afecţiunile care pot imita SW (refluxul gastroesofagian sau colicile abdominale din cauza plânsului paroxistic, sindromul Sandifer, accesele de tresărire, hiperekplexia, privirea fixă tonică paroxistică, perioadele de stop respirator, spasmus nutans, masturbaţia 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

**Tratamentul SW**

* Trebuie să fie precoce şi agresiv pentru a obţine dispariţia 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. Alte 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 absenţa tratamentului durata de evoluţie a SW nu depăşeşte vârsta de 2-3 ani. Evoluţia 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 viaţă la un copil anterior normal cu CGTC sau focale, iniţial febrile la care se adaugă retard în dezvoltare, ataxie, sindrom piramidal, deficit cognitiv permanent.

* Particularităţi:
* 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 mutaţii în gena canalului de sodiu SCN1 A – canalopatie sodică)
* etiologia nu este întotdeauna cunoscută (antecedente de tip epileptic sau de convulsii febrile)
* EEG iniţială – normală, apoi apar CVU şi PVU, anomalii focale şi fotosensibilitate precoce, ulterior anomalii generalizate, focale sau multifocale
* crize frecvente şi rezistente la tratament
* necesită terapie combinată (unele antiepileptice exacerbează crizele)
* RMN cerebrală nu relevă modificări patologice
* are o evoluţie progresivă spre epilepsie netratabilă, deteriorare neurologică cognitivă şi ataxie
* diagnostic diferenţial: convulsii febrile, SLG, sindromul Doose, epilepsiile mioclonice progresive, etc.
* prognosticul este întotdeauna nefavorabil

**Sindromul Lennox-Gastaut (SLG)** debutează în primii ani de viaţă (1-8 ani) şise caracterizează printr-un polimorfism al crizelor (componentul de bază sunt crizele tonice) şi un pattern EEG încetinit de spikuri şi unde. Este des însoţit de o alterare mentală severă. Este cauzat de tulburări de dezvoltare şi 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, absenţe)
* polimorfe (tonice axiale sau globale, atonice, mioclonice, CGTC, absenţe atipice, deseori status absenţă atipică)
* EEG:
* complexe de unde lente <3Hz (PVU lentă difuză de 1-2,5 c/s generalizate)
* anomalii multifocale şi descărcări de ritmuri rapide, aria voltajului maxim – localizată în regiunea frontală sau temporală)
* afectarea funcţiei 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 controlcuDrAE(tratamentulîn politerapie este ineficient)
* Prognosticul este foarte rezervat – forme de epilepsie intratabilă.

**Sindromul Doose**

* se caracterizează prin:
* cel puţin două tipuri de crize: mioclonice şi astatice / atone (spasm puternic urmat de cădere / căderea capului pe torace)
* nu se exclud alte tipuri de crize convulsive
* transmitere ereditară poligenică
* rezistenţă la tratament cu medicația antiepileptică (efectiv – Valproate, Levatiracetam, dieta Ketogenă)
* Prognosticul – rezervat.

**Epilepsia cu absenţe mioclonice**

* se caracterizează prin:
* debutează între 2-12 ani
* absenţe asociate cu mioclonii bilaterale (conştienţa alterată)
* uneori cu deteriorare mentală
* EEGcritic – descărcări generalizate de vârf-undă de 3 c/s
* tratamentul este parţial eficient
* prognosticul – rezervat.

**Sindromul Landau-Kleffner** (SLK)

* se caracterizează prin:
* afazie epileptică dobândită (apare după achiziţionarea limbajului, este totală şi 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 pacienţi mai manifestă crize convulsive
* în evoluţie apar dificultăţi în vorbire, de obicei la acei pacienţi, la care tratamentul nu a eliminat pattern-ul EEG.

**Pentru diagnosticul corect al unui sindrom epileptic vom ţine 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
* Frecvenţa paroxismelor epileptice este de două ori mai înaltă decât a celor de altă geneză.

**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 durata 4-72 ore şi este resimţită intr-o anumită parte a capului.

Migrena reprezintă o formă particulară de cefalee, predominant unilaterală, cu apariţie paroxistică, durată variabilă şi pronunţat polimorfism simptomatic.

**Factori de risc**

* Sunt următorii:
* lipsa poftei de mîncare
* schimbările de vreme
* perioadele menstruale
* oboseala
* stresul emoţional
* unele alimente, cum ar fi brânza, nucile, fructele de avocado, mâncarea tratată cu nitraţi, ciocolată, băuturile alcoolice.
* factorul ereditar

**Patogenie**

* Sunt importante următoarele momente:
* patogenetic are loc o leziune paroxizmală a vaselor cerebrale
* dupa vazoconstricţia de la început, urmează vazodilatarea ulterioară
* apare o lărgire şi ingustare rapidă a pereţilor vaselor de sînge în creier
* iritarea fibrelor din pereţii vasele de sînge
* apare durerea.

**Tabloul clinic**

* Manifestări
* localizare unilaterală
* caracter pulsatil
* intensitate moderată sau severă
* agravată de activitatea fizică de rutină
* asociată cu greaţă şi/sau fotofobie şi fonofobie
* copilul poate vedea "stele verzi" sau linii in zigzag – aura
* mulţi 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 doua elemente: paroxistice şi permanente

Forme ale migrenei:

* Forma clasică, mai frecventă la elevii din clasele primare, cu specificul aurei optice în formă de scotoame, fotofobii, hemianopsii, halucinaţii optice, după care urmează hemicrania cu accent în regiunea orbitelor, frontală ori temporală, anorexie, greturi şi 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 constricţie, în formă de disestezie a regiunii periorale, mai rar dereglări neuromotorii. La copiii de vârstă fragedă, putem întâlni migrena de tip oftalmoplegic, necesitând diagnosticul diferencial cu diferite anomalii vasculare.
* Migrena arterei bazilare, se manifestă prin semne de insuficienţă vertebro-bazilară, cu predominarea în tabloul clinic a ataxiei, vertijului, zgomotelor în urechi, diplopiei, dizartriei, hemianopsiei ori o hemipareză tranzitorie.
* Migrena nesistematizată se manifestă acut, necesitând diferencierea cu "răul epileptic", intoxicaţii medicamentoase, psihoza, alte maladii acute ale SNC. Se întilneşte în special la copii cu predominarea în tabloul clinic a dereglărilor de vorbire, comportament straniu, agresivitate ori dezorientare de la câteva ore până la câteva zile, după ce urmeaza o stare de somnolenţă.
* Migrena posttraumatică– asociată cu trauma cerebrală, care de fapt prezintă factorul de provocaţie. Se poate manifesta sub formă de migrenă de tip nesistematizată ori simplă, mai frecvent la copii în perioada adolescentă.
* Răul migrenos – stare de cefalee migrenoasă cu duratăîndelungată, asemănătoare cu răul epileptic. Sunt posibile asocierea diferitor tipuri de migrenă, mai specifică pentru adolescenţi.

**Diagnosticul pozitiv**

* La prima etapă se va efectua examenul amănunţit al tuturor organelor şi sistemelor, în special monitorizarea TA (bilateral), se va programa bolnavul la specialistul corespunzător, la necesitate se va acorda ajutorul medical de urgenţă
* la etapă a doua – starea statusului neurologic cu evidenţierea sau excluderea semnelor neurologice de focar, examenelor neuroimagistice şi oftalmoscopiei, apoi se va acorda ajutorul medical simptomatic (spitalicesc ori ambulator)
* la etapă a treia – aprecierea examenului şi tratamentului anterior, starea statusului neurologic precedent, confirmarea maladiei de bază, complicaţiilor şi maladiei concomitente, evidenţierea criteriilor de diagnostic şi simptomatologiei specifice, argumentarea tratamentului etiopatogenetic.

**Tratamentul**

* Important:
* unii copii au nevoie de tratament medicamentos, începînd de la prima etapă
* pentru a avea un efect bun, e important ca medicamentele prescrise de medic sa 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 uşoară ameliorare a durerii)
* la alţi copii cefaleea poate fi ameliorată la aplicarea, în zona dureroasă, a unei pungi cu gheaţă, învelită într-un prosop
* cefaleea se ameliorează dacă culcăm copilul într-un loc întunecat şi liniştit, la primul semn al migrenei
* concentrăm copilul asupra unui gând sau a unei imagini plăcute care îl linişteşte
* respirații liniștite şi adânc
* remediifarmacologice acute: analgezice, antiemeticile, triptaniișipreparatele de ergotaminăîn doze adecvate la kg/corp, administrate înprimele 30 minute (se pot repetadupă 3-4 ore, darfără 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. Tiprile 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 non-epileptice reprezintă un grup de patologii frecvent întâlnite în practica cotidiană a medicului neuropediatru.
* Frecvenţa acestora, conform diferitor date de literatură constituie de la 1.5% până la 28%.
* Deseori manifestările non-epileptice sunt diagnosticate ca fiind epileptice.
* În aceste cazuri se iniţiază un tratament antiepileptic nejustificat care are consecinţe psihice și economico-sociale nefavorabile.

**Tiprile de accese neepileptice și tabloul clinic al acestora.**

* Mioclonusul neonatal benign:
* se manifestă prin accese de tresăriri (contracţii tonice scurte ale musculaturii gâtului, membrelor superioare) de câteva ori pe zi numai în somn
* accesele încetează la trezirea copilului
* dispare în jurul vârstei de 2 ani, dar se poate menţine uneori toată viaţa.
* putem găsi carentă de calciu, magneziu, deficit de sodiu, potasiu, hipoglicemii
* traseul EEG este normal
* dezvoltarea neuropsihică este normală
* Opsoclonusul:
* mişcări involuntare rapide ale globilor oculari, conjugate, în diferite direcţii
* însoţite de mioclonii ale diferitor grupe musculare
* are aspect de mioclonii spontane oculare ce apar în salve cu frecvenţa de 3 – 13 pe sec în diferite direcţii, în special în privirea verticală, fiind independent sau asociat cu nistagmusul
* dificultăţi 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 şi „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 conştienţei şi a tonusului postural
* traseul EEG – prezenţa unei încetiniri a traseului sau "turtirea" lui (aspect izoelectric) produse de creşterea gradului de hipoxie corticală
* Distoniile:
* sunt provocate de o tulburare de mişcare
* caracterizate prin contracţii musculare involuntare
* provoacă adesea posturi vicioase
* torsionate ale segmentelor afectate
* distoniilepot fiparoxismale şi coreoatetozice, paroxisme de opistotonus şi mărire simetrică a tonusului muscular în membrele superioare cu o frecvenţa de la 1 paroxism pe lună până la zeci de paroxisme pe zi
* durata este de câteva minute
* conştienţa nu este afectată
* distonia infantilă începe înainte de vârsta de 2 ani, iar cea a copilăriei debutează între 2 şi 12 ani
* Torticolisul paroxistic:
* se manifestă prin atacuri repetabile
* înclinare laterală a capului pe umăr şi uneori şi a corpului (alternativ pe stânga şi dreapta)
* însoţit de mişcări oculare anormale
* vărsături, paloare, agitaţie, tulburări de echilibru şi de mers
* episoadele se remit spontan
* pot apărea o dată sau de două ori pe lună
* cauza bolii este necunoscută şi nu există un tratament specific
* Voma ciclică:
* cauza nu se cunoaşte cu exactitate
* apare la copil dar şi la adult
* sunt caracterizate prin episoade recurente, stereotipe de vărsături
* apar fie foarte devreme dimineaţa (orele 2.00 – 4.00), fie imediat după trezire (6.00 – 8.00) la un copil perfect sănătos între aceste evenimente
* episoadele pot să apară cel mai frecvent în jurul vârstei de 5 ani, dar şi la n.n., fetele fiind mai afectate decât băieţii
* cel mai frecvent sunt precipitate de stres sau de infecţii (de ex.: sinuzită), dar şi de alţi factori
* poate să apară la copiii alergici
* diagnosticarea este dificilă
* există o legătură strânsă între migrena abdominală şi sindromul de vărsături ciclice, deoarece simptomele se suprapun iar diagnosticul diferenţial este greu de făcut
* Stereotipiile:
* mişcări 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 autiştilor
* fixarea luminii, clipitul repetitiv, mişcarea degetelor în fata ochilor
* lovirea uşoară a urechilor, pocnitul degetelor, emiterea de sunete repetitive
* frecarea pielii cu mâna sau cu un obiect, scărpinatul repetitiv
* legănatul înainte-înapoi
* Refluxul:
* mişcări tonice ale MS cu încordarea musculaturii gâtului şi flexia capului cu durata de 1-3 minute apărând la scurt timp după masă
* copilul prezintă brusc mişcări involuntare de rotaţie a capului şi a gâtului într-o parte şi a MI în partea opusă sau arcuirea corpului cu capul în extensie, sau înclinarea laterală a gâtului
* este caracteristic un reflux gastrointestinal legat de depistarea herniei diafragmale, care poate determina vărsătură dacă e în cantitate mare sau doar iritaţie a căilor respiratorii, manifestată prin tuse sau strănut
* apare în perioada de n.n. şi în mica copilărie
* apare la copii cu dezvoltare neurologică normală
* traseul EEG este normal
* tratamentul este ca şi pentru refluxul gastro-esofagian, în funcţie de caz, medicamentos sau nu
* Sincopele vaso-vagale:
* vasomotorii, cardiogene, de hiperventilaţie, ortostatice
* factorii precipitanţi şi coloraţia tegumentelor copilului sunt importante pentru diagnostic
* pot fi înregistrate dereglări vizuale tranzitorii
* recuperare rapidă
* EEG – aspect normal
* Hiperexplexia:
* este o maladie genetică rară
* se caracterizează prin accentuarea reflexelor de start ale mezencefalului
* copilul luat în braţe se extinde
* se observă mărirea tonusului muscular
* uneori apnee, bradicardie
* accesele se cupează la flexia capului şi a coapselor
* uneori se observă accese de cădere, fără pierderea conştienţei
* ataxie şi mişcări ale picioarelor, ce se aseamănă cu convulsiile clonice
* EEG este normală
* Narcolepsia:
* tulburare gravă a somnului (tendinţă 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 şi la copiii de vârstă mică (sub 3 ani)
* este o afecţiune cronică care nu se tratează în totalitate.
* Crize isterice:
* copiii între 1 şi 3 ani sunt predispuşi unor astfel de episoade
* dă din picioare, ţipă sau se aruncă pe jos
* copilul poate avea în repertoriu următoarele manifestări: să arunce obiecte, să lovească şi chiar să-şi ţină respiraţia până se învineţeşte
* de fiecare dată, când ne confruntăm cu un copil care face crize de acest gen, ne interesează, care sunt aspectele principale pentru un diagnostic de sindrom epileptic sau epilepsie
* neglijarea terapeutică a diagosticului sau tratamentul tardiv al sindroamelor epileptice şi epilepsiilor duce la deteriorare neurologică şi psihomotorie, atrofie progresivă a parenchimului cerebral şi invaliditate psihomotorie

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

**Capitolul XI.** **Tumorilecerebrale. Etiologie. Clasificare. Manifăstăriclinice. Investigațiilesuplimentare. Principiiletratamentului.**

**Definiție**

|  |
| --- |
| Tumorilecerebrale sunt mase de celulemaligne care pot cresteîncreiersau pe învelisurileacestuia. |

* Datelestatisticemenţionează o frecvenţă a tumorilorintracraniene de 1,3%
* Cazuistica din ultimii ani indică o creşterepână la 6,8%
* Mortalitateadeterminată de tumorilecerebrale, înraport cu alteafecţiunineurologice, este de 3,4%

**Etiologie**

* Etiologiatumorilorgenerale, inclusiv a celorcerebrale, înprezent nu esteapreciată
* Din dateleoncologieimodernerezultăcăprocesulcanceros nu apareîn mod bruscînţesuturilecompletnormale, ci înacele, care, înprealabil, au suferitanumitemodificăripatologice: embrionale, inflamatorii, proliferative, distrofice, iritative
* Stărileprecanceroase se pot transformaîntumoridatorităintervenţieiunorfactorimutageni de ordin general sau local, exogenisauendogeni, care contribuie radical la modificareatipului de metabolism al ţesuturilor respective, tulburândstructura lor biochimicăşicelulară, şiindicându-li-se caracteristici de metabolism şi de structurătumorală.
* Aceştifactorimutageniexogenisauendogeni, provocândschimbareacalitativă a stărilorprecanceroaseîn cancer, arputea fi numiţi „factoricancerigeni”

**Clasificareahistologică a tumorilor SNC**

1.Tumori ale ţesutuluineuroepitelial

1.1. Tumoriastrocitare

1.2. Tumorioligodendrogliale

1.3. Tumoriependimare

1.4. Glioamemixte

1.5. Tumori ale plexuluicoroid

1.6. Tumorineuroepiteliale cu origineincertă

1.7. Tumorineuronaleşineurono-gliale

1.8. Tumorialeparenchimuluipineal

1.9. Tumoriembrionare

2. Tumori ale nervilorcranienişispinali

2.1. Schwannom (neurinom, neurilcmom)

2.2. Neurofibrom

2.3. Tumorămalignă a teciinervuluiperiferic (MPNST) (sarcom neurogenic, neurofibromanaplazic, schiwannom malign)

3. Tumori ale mcningclui

3.1. Tumori ale celulelormeningoteliale

3.2. Tumorimezenchimale non-meningoteliale

3.3. Leziunimelanocitareprimare

3.4. Tumori cu histogenezăincertă

4. Limfoameşineoplaziihcmatopoietice

5. Tumori cu celulegerminale

5.1. Germinom

5.2. Carcinomembrionar

5.3. Tumoră de sac Yolk (tumoră de sinus endodermal)

5.4. Coriocarcinom

5.5. Teratom

5.6. Tumori cu celulegerminalemixte

6. Chesturişileziuni cu aspect tumoral

6.1. Chist al pungiiluiRathke

6.2. Chist epidermoid

6.3. Chist dermoid

6.4. Chistcoloid al ventriculului

7. Tumori ale regiuniiselare

7.1. Adenomhipofizar

7.2. Carcinomhipofizar

7.3. Craniofaringiom

8. Extensii locale ale unortumoriregionale

8.1. Paragangliom (chemodectom)

8.2. Chordom

8.3. Chondrom

8.4. Carcinom

9. Tumorimetastatice

10. Tumorineclasificate

**Manifestăriclinice**

* Simptomatologiatumorilorintracranienedepinde de vârstabolnavului, de localizareatumoriişi de natura ei
* Simptomele pot fi divizateîndouăgrupemari:
* simptomecauzate de creştereapresiuniiintracraniene cu manifestărileeiclinice, oftalmoscopiceşiradiologice
* simptome legate de leziunealocală a creierului fie printumoare, fie prinedem cerebral asociat
* Simptomeledehipertensiuneintracraniană
* Apariţiasimptomelor de hipertensiuneintracranianădepinde, uneori, de vârstapacientului: o tumoare, care se dezvoltăînprimii ani de viaţă, poatesă nu deafenomene de hipertensiuneintracraniană, deoarece se produce o disjuncţie a suturiloroaselorcraniului
* Simptomele de hipertensiuneintracraniană sunt: cefaleea, greţurileşivomismentele, stazapapilară, tulburărilepsihice, semnele de iritaţiemeningiană, parezelenerviloroculomotori, tulburărilevestibuläre, acceseleepileptice
* Cefaleeaestefoartefrecventîntâlnită. In celemaimultecazurieaesteprimulsimptom clinic
* Greţurileşivomismentele apar înmaimult de jumătate din cazurile cu procesc expansive intracraniene. Vomismentele se pot produce farăefort, indiferent de alimentaţie, alteori apar dimineaţa pe nemâncatesau o dată cu schimbareapoziţieicapului
* Datfiindfaptulcă, copilul nu acuzăcefaleeasau n-o poateexprimadecâtprinplâns, iritabilitate, vomismentele pot fi unica manifestaresubiectivă a hipertensiuniiintracraniene
* Stazapapilarăestesimptomulobiectiv important al hipertensiuniiintracraniene
* Prezenţastazeipapilare la un ochişi a atrofieiopticeprimare cu scotom central la alt ochi (la care se adaugăşianosmie - sindromulFostcr-Kenncdy) se întâlneşteîntumorilearipii de sfenoid
* Convulsiile ca semn de hipertensiuneintracranianăestemultdiscutată, fiindcă nu se poateuşorapreciadacăconstituieconsecinţauneisuferinţedirecte, produse de o leziunecerebrală
* Ele apar înproporţievariabilă de la 15% până la 50% din toatecazurile. Cu câtprocesele expansive sunt situate maiaproape de circumvoluţiunearolandică, cu atâtele se manifestămairepedeprinepilepsie.

**Investigațiisuplimentare**

* Exameneleparaclinicetrebuiefăcutenumaidupă un control clinic, medical şi neurologic câtmaicomplet
* Metodele de investigareparaclinicăîndiagnosticultumoriicerebralesunt indispensabile nu numaipentru o corectăevaluare a naturii, localizăriişiîntinderiileziunii, darşipentrudeterminareametodei de tratament, şipentru o aprecieremaiexactă a prognosticului. îndeosebi, se pot efectua:
* neurosonografia
* tomografiacomputerizată
* imagisticaprinrezonanțămagnetică

**Principiilede tratament**

* Intervenţiachirurgicalăeste unica metodă de tratare a tumorilorintracraniene
* Sediultumorilorintracranienedeterminăînm aremăsurămodulintervenţieioperatorii
* Ablaţiatotală a tumoriiestecondiţionatătocmai de localizareaei. Astfel, uneletumoribenigne histologic apar maligne nu numaiprinefectul lor asupraformaţiunilor de importanţăvitală, darşiprindificultateaabordării lor sau a ablaţieitotale, care nu se poateefectuafără a leza chirurgical aceste form aţiuni
* Intervenţiachirurgicalătrebuiesăpornească nu întotdeauna de la principiulablaţieitotale a tumorii, ci de la acel al uşurăriisuferinţeibolnavului, al prelungiriiorichiar al salvăriivieţiipacientului
* O tumoarehipotalamică, de exemplu, care, de celemaimulteori, estebenignă, din punct de vedere histologic nu poate fi rezecată, întrucâtaceastămetodă duce la suprimareabolnavului
* Uneoriatitudineachirurgicalătrebuiesă se limiteze la intervenţiipaliative, care sărezolvedoarhipertensiuneaintracraniană
* Radioterapia are un efectconsiderabilîntumorileradiosensibile: medulo-blastoame, epindimoame etc.

**Capitolul XII.** **Traumatismele craniocerebrale. Definiție. Date epidemiologice. Etiologia și patogenia.** **Clasificare. Evaluare clinică. Investigații paraclinice. Tratamentul.**

**Definiție**

|  |
| --- |
| Traumatismul craniocerebral reprezintătotalitatealeziunilorprimare, secundareşi tardive de la nivelulscalpului, craniuluişicreieruluiproduseprinacţiuneadirectăsauindirevtă a unui agent vulneratmecanic. |

**Date epidemiologice**

* Înţărileidustrializate, traumatismelereprezintăprincipalacauză a mortalităţii infantile, iarîntraumatologiapediatrică, TCC constituieprincipalacauză de incapacitate, invaliditateşideces
* În SUA, peste 80% din copiii care decedează cu politraumatisme au traumatismecranieneimportante, comparativ cu 50% din adulţiipolitraumatizaţi. În SUA incidenţaanuală a TCC la copiieste de 220/100000 şi cu o rată de mortalitate de 10/100000

**Etiologia și patogenia**

* Greutateacapului, raportată la cea a corpului, este de 1/15 la sugar, faţă de 1/20 la adult, centrul de greutate al capuluicopiluluidiferit de acela al adultului.
* Ca urmareîncădere, capul va fi antrenatmultmaifrecvent la copildecât la adult, de a suferiprimul impact cu solul.
* Pe primul plan sunt căderile de la înălţime.
* Traumatismulpoateacţionaasupracapuluicopiluluidirec (prinacceleraţie, când capul estelovit cu obiect dur; prindeceleraţiesau de acceleraţie, când capul înmişcare se loveşte de un pan dur; princompresiunebilaterală – foarterarbitemporală) şi indirect, (cădere de la înălţimeînşezutsauînpiciore, sulful de explozie, prinbruscăacceleraţieşideacceleraţie a capuluişicorpului, fără impact).
* Un exemplu de traumatism indirecestescuturareacorpuluicopilului.

**Clasificare**

* Dupăaspectulanatomo-patologic:
* închise – afectareacontinuităţiiţesuturilormoifărălezareaaponeurozeişioaselorcraniului la acelaşinivel
* deschise
* nepenetrante: afectareacontinuităţiiţesuturilormoi cu lezareaaponeurozeişi / sauoaselorcraniului la acelaşinivel
* penetrante: (1) cu lezareadurei mater; (2) fracturilebazeicraniului cu licvoree (rino/oto)
* După gravitate:
* uşoare (comoţieşicontuziecerebralăuşoară)
* medii (contuziecerebrală gravitate medie)
* grave (contuziecerebralăgravă, lezareaxonalădifuză, compresiecerebrală)
* După tip:
* isolate
* associate
* combinate
* Dupăformeleclinice:
* comoţiecerebrală
* contuziecerebrală
* lezareaxonalădifuză
* compresiecerebrală:

1. Hematoameintracraniene:

- epidurale

- subdurale: acute; subacute şi cornice

- intracerebrale

b. Fracturi compressive

c. Higrom

d. Pneumocefalia (aerocystes)

e. Focar de delacerarecerebrală, edem cerebral

* Dupăevoluțiaclinică (clinic evolutive):
* acute (24-72 ore)
* subacute (2-3 săptămâni)
* cronice (maimult de 3 săptămâni)
* Cucompresiacapului

**Evaluareclinică**

* Circumstanţeletraumatismului:
* data şilocultraumei
* mecanismulleziunii
* activitateaîn care era antrenatpacientul la momentultraumatismuluişievoluţiaevenimentelor
* obiectivuleste de a oferi o analiză a forţelorbiomecanice implicate în accident
* se vorobţineinformaţii de la martori, pentru a găsidetalii ale accidentului, comportamentulpersoaneitraumatizateşirăspunsurile cognitive imediatdupă accident

Anamnezaneurologică:

* trebuiesăincludăanalizaacuzelor, problemelorşisimptomelor
* este in general acceptat ca datelecolectatesăincludăinformaţiidesprealterareaconştienţeisaudurataperioadei de inconştienţă, gradulşidurataamneziei retrograde şi post – traumatice, sau a stării de obnubilare, câtşitulburările cognitive şi de comportament.
* statusul neurologic curent: prezentareastăriineurologicecurente, a simptomelor, acuzelor, problemelorfuncţionale etc.
* statusul neurologic iniţial: prezentareastăriineurologiceînmomentultraumatismului, simptome, acuze, problemefuncţionale. Evaluareascorului Glasgow în Sala de Urgenţepoate fi utilăînpronosticareagradului TCC. Pacienţii cu un TCC minor pot avea un scor Glasgow normal. Evaluareaînserie a scorului GCS poate fi utilăîncazurile de intoxicaţie. In timpulevaluăriigradului de alterare a conştienţei la momentulaccidentului, este important de a luaînconsideraţiereacţiaemoţională a pacientului la evenimentultraumatizant. Starea de stupor poate fi cauzatăatât de TCC usor/mediu, câtşi de reacţiaemoţionala la accident. Diagnoza de stresacuttrebuieconsideratăînevaluareaunuipacient cu un posibil traumatism cerebral uşor.
* evoluţiastatusului neurologic: analizamodificărilorneurologice de la momentulaccidentuluipânăînprezent, inclusivsimptome, acuzeşiproblemefuncţionale
* odeosebităimportanţăpentruapreciereaseverităţiitraumatismului o are timpulnecesarpacientuluipentru a se reîntoarce la o activitateindependentă

**Investigațiiparaclinice**

* CT cerebralăfară contrast - iniţialşiopţionalrepetat la 6 ore, sau la necesitate, dacăstareapacientului se agravează(aratămodificările care apar îndiferiteleleziunitraumaticecerebrale)
* Ecografiatransfontanelară (la sugarii cu fontaneladeschisăpeste un centimetru) sauEcografiatranscranială (la copii cu vîrstadupă 1 an prin bregma osoasă temporal) se vizualizeazămărimeadeplasăriilinieimediane, dimensiunileventriculilor, deformărileventriculilor, hematoamelesautumorileventriculare
* Rx craniuluiEfectuată sub diverse incidenţearatăleziunileosoase ale craniului. Înanumitesituaţii (suspiciunea de fracturăprogresivă) radiografiiletrebuierepetateîntimp.Caracteristicecopilului sunt: fisurabolţiicraniului; dehiscenţauneisuturi; fracturaliniarăapare la vârstemaimari
* Rx coloaneivertebrale - cervicale (celpuţinînincidenţalaterală) sau CT cervical - radiografii antero-laterale ale zonelordureroase ale coloaneivertebrale
* RMN cerebralăindicămultmai bine leziunileaxonaledifuzeşi pe aceleatraumatice de trunchi cerebral, invizibile la explorareaprecedentă
* Angiografiecerebrala / CT-Angio: optional in caz de plagipenetrante
* Examenuloftalmoscopicpoatedecelamodificări ale fundului de ochi de la simplaştergere a marginilorpapilare (edempapilarstadiu I) până la atrofieopticăpoststază.
* EEG – ElectroencefalografiaPoatearătalateralitateasuferinţeiuneiemisferesau un focarlezional.
* Analizagenerală a sângelui
* Analizabiochimică a sângelui
* Grupa de sângeşi RH factor
* ECG

**Diagnostic diferențial**

* Bolicerebro-vasculare
* hemoragie
* ischemie
* Epilepsie
* Neoplasme
* Edem cerebral
* Infecţii
* Patologieneuronalăsauglialăprimară
* Tulburărimetabolice
* Maladiisistemice

**Tratamentuleste multifactorial:**

* Evitareahipotensiuneişihipoxiei
* Sedareadecvată
* Reechilibrareavolemicăadecvată
* Tratamentantiedem
* Tratamentanticonvulsivant
* Tratamentulinfecțieiassociate
* Monitoringulpresiuniiintracraniene
* Interventiechirurgicalăîndependență de tipultraumatismului

**Capitolul XIII. Accidente vasculare cerebrale (AVC) la copil. Definiție. Etiologie. Aspecte patogenetice. Manifestări clinice. Diagnostic. Diagnostic diferențial. Tratament. Prevenție.**

**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 disfuncțieicerebralegenerale, cu o durată > 24 ore sau care duce ladeces, 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 autoiune
* metabolice (MELAS)
* venos
* tromboze venoase a sinusurlor cerebrale dtaorată infecției
* deshidratare
* trombopatii
* Avec hemoragic:
* patologii hematologice
* malformații arteriovenoase
* anevrisme

**Cauzele ICpot fi:**

* Sistemice: hipotensiunea, hipoxia, anemia, hipertermia, hiper- şi hipocapnia, dereglări electrolitice, hiper- şi hipoglicemia, dereglările echilibrului acido-bazic şi dereglările induse de inflamaţia sistemică
* Intracerebrale:HIC, EC, angiospasmul, hidrocefalea, dereglările inflamatorii şi convulsiile.

**Fiziopatologia IC:**

* IC se instalează odata cu scăderea debitului vascular cerebral (DVC) şi a PPC
* Mecanismul de compensare a scăderii DVC sunt vasodilataţia şi creşterea fracţiei de extracţie a O2
* Pragul sub care scăderea DVC este urmata de leziuni tisulare ireversibile produce abolirea funcţiei neuronale, dar se menţine structura ţesutului cerebral
* În IC exista trei stadii de afectare hemodinamică şi metabolică: stadiul autoreglării, stadiul olighemic, stadiul ischemic.

**IC determină (rezultate):**

* eliminarea defectuoasă a CO2
* comutarea metabolismului glucidic de la calea aerobă la calea anaerobă
* cresterea productiei de acid lactic intracelular
* scaderea pH intracelular
* epuizarea stocului de energie asigurat de fosfaţi
* creşterea concentraţiilor de neurotransmiţători excitatori
* deschiderea canalelor de calciu
* modificări ale homeostaziei ionice, cu acumularea intracelulară a calciului
* activarea fosfolipazelor membranare
* eliberarea de acizi graşi liberi, care contribuie la producerea leziunilor celulare prin stimularea agregării plachetare a vasoconstricţiei şi prin perturbarea BHE
* generarea de radicali liberi cu potenţial citotoxic

Menţinerea aportului de O2 sub nivelul cerinţelor creierului micşorează riscurile ischemiei.Acestea sunt determinate de următoarele procese patologice:

* eliminarea defectuoasă a bioxidului de carbon
* declanşarea metabolismului glucidic pe cale anaerobă
* producerea de acid lactic intracelular
* scăderea pH-ului intracelular
* deschiderea canalelor de calciu cu acumularea intracelular a calciului
* carenţă de energie asigurată de fosfaţi
* activarea fosfolipazelor membranare
* declanşarea cascadelor de metabolizare a acizilor graşi liberi care contribuie la producerea leziunilor celulare prin stimularea agregării plachetare, a vasoconstricţiei şi prin afectarea BHE
* creşterea concentraţiilor de neurotransmiţători excitatori, Glutamat şi Aspartat
* eliberarea de radicali liberi de oxigen cu toxicitate majoră

**Manifestări clinice**

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

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

* Cel mai frecvent– deficit neurologic focal
* Hemiplegia – cea mai comună – pînă la 94%
* convulsii
* AVC hemoragice – dureri de cap, alterarea stării de conștiință, 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 vîrsta de 3 ani
* multiple cauze și factori de risc
* subdiagnostic și multiple erori de diagnostic.

Sindroameleclinice depend de localizarea leziunii (în vasul sangvin afectat).

**Diagnostic**

* RMN +/- Angiografia vaselor cerebrale- Standard de Aur
* TC cerebrală- poate să omită un AVC mic sau perioada hiperacută (mai puțin de 12 ore) a AVC
* Examene 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 distribuția a unui vas:

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

**Diagnostic diferențial**

* Maladii neurologice
* paralizia post-ictală Todd
* migrena complicată
* neuropatiile nervilor periferici
* patologiile măduvei spinării
* Tulburările metabolice
* hipo- sau hiperglicemia
* hipo- sau hipernatremia
* 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
* Tratamentul factorilor de risc
* Neuroprotecție

Tratamentul ischemiei cerebrale se face prin optimizarea perfuziei cerebrale:

* Restabilirea, menţinerea şi creşterea DVC
* Profilaxia leziunilor secundare de reperfuzie: cerebroprotecţia, hemodiluţia, antagonişti de calciu, antagoniştii receptorilor NMDA şi non-NMDA (AMPA), şi antioxidanţi
* Creşterea PPC: vasopresoare, Plasmă proaspăt congelată, Cardiotonice
* Ridicarea toleranţei neuronului la hipoxie: barbiturice, antagonişti 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 etiologiaAVC și vîrsta 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.**

* **Sistemul extrapiramidal:**
* îşi are originea în etajele corticale şi subcorticale şi deţine controlul asupra motilităţii involuntare automate şi semiautomate.
* Căile extrapiramidale corticale ajung la nucleii bazali (corpii striaţi):
* continuă la nucleii din mezencefal (nucleul roşu, substanţa neagră şi formaţia reticulată), prin eferenţele corpilor striaţi (fibre strionigrice, striorubice şi strioreticulate)
* continuă spre măduvă (prin fasciculele nigrospinale, rubrospinale şi reticulospinale)
* fasciculele extrapiramidale ajung la neuronii motori din cornul anterior al măduvei.

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

* Sistemul extrapiramidal intervine în:
* menţinerea diferitelor posturi luate de către corp şi în schimbările de postură
* ajută mişcarea voluntară (de ex., menţinând în permanenţă umărul şi cotul în poziţie corectă atunci când se face o mişcare voluntară cu mâna)
* are un rol important în cursul mişcărilor automate cum este mersul.

Leziunile care interesează diverse structuri ale sistemului extrapiramidal determină clinic o serie de simptome privind mişcările automate, apariţia unor mişcări involuntare şi modificări de tonus muscular.

**Etiologie**

* Sindromul extrapiramidal la copii poate fi consecința unor boli, precum:
* sechelepostencefalitice, meningiticeșimielitice
* tumoricerebralebenigne, leziunisechelarepostoperatorii
* sindroameextrapiramidale de cauzămedicamentoasăsautoxică
* paraliziicerebralecongenitaleșidobândite
* epilepsiișicrizeepileptice (Sindromul West, Sindromul Lennox-Gastaut, SindromulDoose, SindromulDravet, etc.)
* sindromul Rett
* afecțiuniprogresive cu deficit motor, etc.

**Manifestări clinice**

* Sindroamele extrapiramidale cuprind 3 varietăţi 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 roşu) este un sindrom hipoton-hiperkinetic, reprezentat prin:
* coreea acută Sydenham
* coreea cronică Huntington
* alte sindroamele coreice.
* Simptome clinice:
* mişcări involuntare de tip coreic (ample, dezordonate, ilogice, la rădăcina extremităţilor)
* alte diskinezii extrapiramidale (grimase, atetoză, hemibalism, diverse distonii, etc.)
* tulburări emoţionale
* tulburări de comportament
* delirul
* halucinaţii.
* Sindromul extrapiramidal **de paleostriat** (lenticular, globul palidus, locus niger) este un sindrom hiperton-hipokinetic, reprezentat prin:
* boala Parkinson
* sindroamele parkinsoniene (postencefalitic, toxic, traumatic, tumoral).

Se întâlneşte rar la copii.

* Simptome clinice:
* tulburări de echilibru
* tulburări de vorbire (aplatizarea vocii, bradilalie)
* afectarea scrisului (micrografie terminală)
* tulburări vegetative (hipersudoraţie, hipersalivaţie, hipotensiune ortostatică)
* alte manifestări non-motorii (tulburări cognitive, ajungând până la demenţă, tulburări senzoriale – hiposmie, chiar anosmie).
* Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe cele trei elemente caracteristice:
* hipokinezie
* tremor
* rigiditate.
* Sindromul extrapiramidal de **panstriat** sau hepatolenticular apare în cazul leziunilor difuze ale structurilor extrapiramidale:
* în eredodegenerescenţa hepato-lenticulară (boala Wilson, care se datorează depunerii de cupru în ţesuturi, în deosebi, în ficat şi nucleii bazali prin deficitul de ceruloplasmină).

Sindromul se poate manifesta ca maladia Wetsphal cu paratonii, sau ca boală Wilson cu mişcări coreoatetozice ale membrelor şi afectare importantă a musculaturii feţei şi limbii. Paratonia, tremorul şi distoniile pun diagnosticul pozitiv în sindromul de panstriat.

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

Sindroamele coreice pot fi văzute la copii şi 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 parkinsonice secundare
* degenerescențele striato-nigrice
* bolile degenerative specifice ganglionilor bazali
* distoniile (torticolisul spasmodic, blefarospasmul, etc.)
* mioclonia
* corea, etc.

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

**Capitolul XV. Sincopele copilului. Date epidemiologice. Mecanismul fiziopatologic. Etiologie. Tablou clinic. Diagnostic diferențial. Investigații de laborator. Tratamentul.**

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

**Date epidemiologice**

* 1% din copii care se prezinta la camera de gardă au sincopă vasovaglă
* Rata recurenței sincopei 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 cardio-vasculară

**Mecanismul fiziopatologic**

* Sincopa reprezintă o manifestare clinică determinată de scăderea fluxului sanguin cerebral
* Poate fi secundar unei cauze cardiace primare, reflexe cu scăderea tensiunii arteriale sau intricate
* Oprirea bruscă a perfuziei cerebrale pe o durată de 6-8 secunde este suficientă pentru pierderea conștienței

**Etiologie**

* Este determinată de mai multe cauze:
* hipotensiunearterialăortostatică
* ritmuricardiaceneregulate
* anumitebolicardiace
* tulburaridecirculațiesanguină
* tensiunearterialăscazută
* schimbăribruștedepoziție
* reacțiialergice la medicamente
* niveluri scăzute de glucoză în sange (hipoglicemie)
* hiperventilație
* dureriintense
* stresul
* șocemotiv (reactieputernica la vedereasangelui)
* consumul de droguri
* consumuldealcool
* traumatismecraniene
* infarctmiocardic
* accidentvascularcerebral
* deficitdepotasiu (hipopotasemie)

**Tablou clinic**

* **Sincopa vasovagală:**
* apare întotdeauna ziuaaproape întotdeauna în ortostatism sau în șezut, în circumstanțe declanșatoare cu schimbare bruscă a poziției, ortostațiune prelungită, frică, diferite emoții pozitive sau negative, vederea sîngelui, foame, oboseală
* debutul este cu senzația de cap gol, amețeală, palpitații, transpirații, vedere încețoșată, jenă epigastrică
* transpiratii
* pierderea conștienței este de foarte scurtă durată, aproximativ câteva sec – 2 min
* căderea este lentă
* paloare
* hipotonie
* clonii generalizate la 50% pacienți
* incontinența urinară la 10% din pacienți
* Sincopa cardiacă:
* nu sunt identificați factorii precipitanți
* pierderea bruscă a conștienței
* 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 | Normal sau cianotic |
| Momentul apariției | Ziua | Ziua sau noaptea |
| Debut | Gradual | Brusc |
| Fenomene autonome | Frecvente | Neobișnuite |
| Durata | Scurta | Scurta sau prelungită |
| Traumatism | Rar | Mai des |
| Incontinența sfincteriană | Rară | Frecventă |
| Manifestări postcritice | Rare | Mai des |
| EEG | Normal | Modificări epileptiforme |
| Testul mesei înclinate | Pozitiv | Negativ |

**Investigații de laborator.**

* ECG
* Holter ECG
* EEG
* Testul mesei înclinate
* Prelevare de sînge pentru studiul metaboliților Ca, Fe, K, Na, glucoză, etc.

**Tratamentul**

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

**Capitolul XVI.** **Intoxicațiie acute endogene la copii. Definiții.Etiopatogenie. Căi de pătrundere a toxicului în organism. Simptome. Abordarea generală a pacientului intoxicat. Tratamentul intoxicațiilor acute.Profilaxia.**

**Definiții**

Intoxicațiilecopiluluireprezintăo problemămajoră de mortalitate la copilulșiadolescentdatorităfrecvențeiîn creșterea acestora, precum șia gravității lor. Intoxicațiilesunt generate de pătrundereaîn organism a unorsubstanțetoxicedin mediulînconjurator, de naturăvegetală, animalăsauchimică.

Intoxicatiileacute sunt urgențe medicaledeosebite, a cărorevoluțieulterioarădepindedeseoride primelemăsuriefectuate. Din acest motiv, estefoarteimportantăeducațiasanitarăa populației, pentrucunoaștereamodalitățilorde producere, simptomelorși, maiales, a atitudiniiîn prezența uneipotențialeintoxicații.

La copii intoxicațiile sunt în 80% accidentațe, iar în 20% - voluntare.

**Tipurideintoxicație-etiologie:**

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

**Etiopatogenie**

Toxiculeste un compuschimic exogen care pătrundeîn organismproducândleziunimorfo-funcționalela nivel celular.

**Căi de pătrundere a toxicului în organism:**

* Respiratorie(pătrundererapidă a toxicului)
* Digestivă:
* viteza de pătrunderedepinde de maimulțifactori:
* greutateamolecularăa substanței
* solubilitatea
* gradul de ionizare
* pH (acid – absorbțiapreferențialînstomac,saualcalin *–* înintestinulsubțire)
* Cutanată:
* absorbțiaestefavorizată de vîrstamică(suprafața mare)
* leziunicutanate
* Injectabilă:
* i/v – rapidă
* i/m variabil

**Simptomeșisemneclinice:**

* Sindromul digestiv:
* greturi
* varsaturi
* dureri abdominale
* hemoragii digestive
* diaree
* sanguinolență
* salivație abundentă
* senzație de arsură bucală șiesofagiană
* ulcerațiiale mucoaseibucale
* amorțeliale limbii
* halenă specifică
* Sindromulcardio-vascular:
* accelerareasauîncetinireabătăilorinimii
* palpitații
* colaps(extremitățirecisaucianotice)
* hipotensiunearterială
* insuficiențăcardiacă
* Sindromul respirator:
* tulburări ale ritmului respirator (accelerat, mairar, sacadat, neregulat, tuse, dureretoracică, hipersecrețiebronsică)
* Sindromulneuro-psihic(variazăînfuncțiede toxiculcare a produsintoxicația):
* excitație
* euforie
* logoree
* expansivitate
* tulburărineuromusculare
* tulburăripsihosenzoriale(tremurături, contracțiimusculare, confuzie, pierdereaechilibrului, amețeli, halucinații)
* convulsii
* paraliziioculare(mărireapupilei - midriază, micșorareapupilei - mioză)
* relaxareasfincterelor
* comă

**Distribuțiatisulară**

* Dependentă de solubilitate (preferențialîn SNC pentrusubstanțeleliposolubile)
* Dependentăinversproporționalde:
* gradul de legare cu proteineleplasmatice
* gradul de ionizare a substanței

**Degradarea biologică hepatică**

* Se realizeazăprinreacțiichimice de:
* hidroxilare(naftalină, anilină)
* reducere (cloramfenicol)
* conjugare (alcooli, fenoli, ac.aromatici)

**Eliminarea**

* Respiratorie
* volatile (alcool, acetonă, cloroform, CO, etc.)
* Digestivă (vome, diaree)
* Renală (rata filtrăriidepinde de):
* legarea de proteineleplasmatice
* pH acid/alcalincreștediurezașieliminareasubstanțelor

**Abordarea generală a pacientului intoxicat:**

* Evaluare rapidă şi atitudine terapeutică urgentă conform algoritmului SVAP
* Evaluare clinică şi toxicologică
* Decontaminare gastroenterologică, cutanată, oculară
* Administrare a antidotului specific
* Eliminare a toxicului din organism
* Terapie simptomatică
* Supraveghere şi evaluarea clinică

Anamneza ce vizează date despre toxic va conţine:

* ora ingerării substanţei, ora descoperii impactului
* ora ultimei mese, ora primelor simptome
* tipul şi denumirea medicamentului, forma de eliberare farmaceutică, concentraţia
* grupa de preparate, substanţa de acţiune
* cantitatea sau doza probabilă ingerată, timpul scurs din momentul pătrunderii toxicului înorganism, numărul de flacoane goale
* statusul biologic anterior al copilului, afecţiunile suportate
* gesturile, manoperele efectuate pînă la sosirea ambulanţei

Important!De stabilit intenţia pacientului - intoxicaţie ocazională sau suicidală!!!

**Tratamentul intoxicațiilor acute** vizează:

* Măsuri de profilaxie, constând într-o educație sanitară a populației, realizată prin conferințe, publicații, emisiuni radio – TV, recomandand păstrarea medicamentelor și a toxicelor în ambalaje originale, corect etichetate, în locuri inaccesibile copiilor, diferite de locul de păstrare al alimentelor, distrugerea medicamentelor și toxicelor rămase nefolosite, supravegherea și educația copiilor, sfaturi despre primele măsuri în caz de intoxicație acută
* Măsuri generale de tratament, care vizeazăînlăturarea, diminuarea sau neutralizarea toxicului la nivelul porții sale de intrare
* Pentru toxicele pătrunse în organism pe cale digestivă, evacuarea gastrică se face prin:
* provocarea mecanică sau medicamentoasă de vome și spălătură gastrică, evacuarea conținutului intestinal prin purgative
* neutralizarea toxicului în stomac cu cărbune activat sau soluții coloidale sau soluții acide
* vomele pot fi provocate fie mecanic, prin excitarea faringelui cu o spatulă, fie prin ingestie de soluție hipersalină caldă
* vomele sunt contraindicate în intoxicațiile cu substanțe corozive (datorită riscului de perforație și hemoragie), precum și în come, convulsii, intoxicații cu petrol sau în intoxicații cu detergenți spumanți (risc de aspirație)
* Pentru toxicele volatile inhalate, măsurile de urgență constau în scoaterea intoxicatului din mediul toxic la aer curat, respirație artificială, administrarea de oxigen la spital
* Îndepărtarea toxicelor ce contaminează tegumentele (acizi, pesticide, hidrocarburi) se face prin:
* scoaterea hainelor
* spălarea abundentă cu apa caldă și săpun
* în cazul toxicelor insolubile în apă se va folosi mai întai alcool ori acetonă
* apoi spălarea abundentă cu apă și săpun
* Toxicele pătrunse în sacul conjunctival se îndepărtează prin spălare abundentă cu ser fiziologic călduț sub ușoară presiune ori cu apă sterilă sau chiar apa simplă, apoi copilul se va îndruma într-un serviciu de specialitate
* Pentru toxicele injectate sau cele care au pătruns în organism prin înțepatură de paianjen, mușcatură de șarpe sau injectiei se aplică o pungă cu gheață local

**!**NU se face decontaminare în caz de contact tegumentar cu metale reactive - Na, K, Limetalic (nu săruri)!!!

**!** Substanţele acide sau alcaline nu se decontaminează prin neutralizare (doar irigareabundentă cu apă)!!!

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

* Stimularea repetată a fundului gîtului cu degetul sau cu un obiect neascuțit (lingură):
* în prealabil copilului i se dă să bea fie un păhar de apă salină 0,9% sau apă curată la temperatura corpului,fie sol.Ringer
* laptele încetinește evacuarea gastrică
* copilul trebuie de așezat în poziție înclinată, cu capul mai jos și sprijinit pentru a reduce riscul aspirării maselor vomale
* Provocarea vomei 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 o dată

Contraindicații:

* la bolnavii obnubilați, 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 antiemetizante

Lavajul gastric,indicaţii:

* pacienţii aduşi la spital în primele 60 minute după ingestie
* pacienţii care au ingerat cu 4-6 ore în urmă, în cazul încetinirii tranzitului intestinal
* la pacienţii în comă spălătura gastrică se efectuiază după IOT
* de preferat cînd este de aşteptat o deteriorare a statusului neurologic
* la toţi pacienţii 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 vîrstă, substanța toxică, etc.
* După 4-6 ore de la ingestie se aspiră conținutul stomacal, apoi se spală stomacul cu o porție de apă conform vîrstei
* 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 toxinului 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 pînă la 10%
* La copii este strict necesar de cunoscut volumul exact al lichidului folosit

Volumul lichidului necesar pentru lavujul 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 la 1 an de viață, la adulți pînă la 20 de litri
* Poate fi folosită și o soluție slabă de bicarbonat de sodiu
* La sfîrșitul lavajului se introduce și se lasă în stomac un antidot sau cărbune activat sau enterosorbent (1g/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

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

Contraindicaţiipentru spălătura gastrică:

* convulsii
* agitaţie 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, şampon)
* risc crescut de hemoragii
* insuficienţă respiratorie acută decompensată
* convulsii grave necontrolate – pînă la oprirea lor şi stabilizarea stării copilului
* imposibilitate de a proteja căile aeriene la copii obnubilaţi, comatoşi care nu sunt intubaţi oro-traheal
* stenoză a faringelui, esofagului, corp străin-se înlătură, apoi se face spălătura

Complicaţiile lavajului gastric:

* pneumonie de aspiraţie
* greţuri, vărsături, hemoragii subconjunctivale
* larigospasm
* bradicardie + hTA/ tahicardie+HTA
* perforare esofagiană/gastrică
* hipoxie şi hipercapnie
* leziuni mecanice ale faringelui

Cărbunele activat

* doza de administrare – 0,5-1 g/kgcorp, doza unică max.50 g/doză
* administrare: optim - în prima oră, nu mai tîrziu de 4-6 ore; excepţie - substanţele care sunt recirculate enterohepatic
* durata de administrare:1-3 zile, mai ales în cazul intoxicaţiilor cu recirculaţie enterohepatică
* Indicaţii:
* Intoxicaţii cu substanţele 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, fenolftaleină, fenol, tetraciclină.

Contraindicaţii:

* ingestie de substanţe non-toxice
* ingestie de doze subtoxice
* conştienţă dereglată (iar victima nu este intubată)
* ingestie de agenţi care nu se adsorb de cătrecărbunele activat
* ingestie de agenţi corozivi
* obstrucţii intestinale
* intoxicaţii cu hidrocarburi

Complicaţii:

* vomă
* aspiraţie pulmonară
* micşorează acţiunea antidotului (anterior administrat)
* administrare accidental în plămîni – exod fatal – deces

Purgativele

* Nu se recomandă la copii
* Se administrează în doză unică doar în intoxicaţia cu salicilaţi - nivelul toxicului poate creştetardiv datorită eliberării acestuia de pe cărbune
* Dozele repetate de purgative ce conţin Mg produc hipermagneziemie semnificativă la copii
* Dozele repetate de Sorbitol → induc dezechilibre hidro-electrolitice majore
* Manitol 0,5-1g/kg/corp, per os, pînă la apariţia cărbunelui în scaun
* Nu se administrează ulei de ricin → creşte absorbţia substanţelor liposolubile

Clistirul evacuator

Cu scop de decontaminare intestinală este indicat clistir evacuator. Se recomandă atunci cîndexpoziţia toxicului este mai mare de 2-3 ore sau cărbunele activat nu este eficient. Se efectuiază cu sol.salină 1% în cantitate după vîrstă.

Cantitatea de lichid recomandată pentru clister evacuator în raport cu vîrsta 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 adulţi şi la copilul mare
* La sugariaceastă manoperă este contraindicată, deoarece poate produce edeme şi dereglări electroliticesevere
* La copii mari cantitatea administrată de polietilenglicol (PEG) este de 50-250 ml/kg, lafiecare oră
* Doze recomandate:
* la copii 6-12 ani – maxim 1500 ml/oră
* peste 12 ani – maxim 1500 ml/oră.

!!! Este necesar de reţinut: soluţia de spălare ocupă situsurile de legare de pe cărbunele activat şipoate elibera toxicul de pe cărbune, crescînd toxicitatea substanţei ingerate şi scade eficienţacărbunelui activat.

Indicaţiile irigaţiei intestinale:

* intoxicaţii cu toxice care nu se adsorb bine pe cărbunele activat(fier, plumb, litiu, zinc)
* intoxicaţia cu preparate sau substanţe cu eliberare lentă (plumb, arsenic,potasiu, fier)
* traficarea de droguri (pachete cu droguri amplasate în intestin)

Contraindicaţiile irigaţiei intestinale:

* copii sugari
* copii cu diaree anterior
* pareză intestinală
* ocluzie intestinală
* hemoragie digestivă

Complicaţii:

* frecvent vomă
* balonare de intestine
* diaree
* crampe
* iritare a mucoasei intestinale

Alcalinizarea urineiprezintă beneficii în tratarea anumitor tipuri deintoxicaţii:

* În intoxicaţiile 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 creştere a pH – ului urinar (la valori normale ale potasiului seric)
* La pH – ulalcalin urinar acizii slabi sunt transformaţi din forma neionizată în cea ionizată, rămînînd înaceste condiţii în sistemul de colectare a urinei
* Această blocare a ionilor menţine toxina întuburile renale, îmbunătăţind excreţia toxinei din corp în urină
* Alcalinizarea urinară este indicată în intoxicaţia cu salicilaţi (Aspirină), barbiturice, metotrexatş.a.– nu neapărat asociată cu diureza forţată, creşte semnificativ eliminarea.

Antidoturi – neutralizare specifică

* Terapia antidot este specifică şi foarteutilă, dar din păcate intoxicaţiile care beneficiază de antidot sunt foarte puţine, aproximativ 5%

Terapia antidot

|  |  |
| --- | --- |
| Insecticide organofosforice  Fenotiazinele, haloperidol  Methemoglobinemice  Hiperkaliemie,hipermagnezemie  Fier  Arseniu, bismut  Metanol, etil-glicol  Benzotiazipine  Cianuri  Acetamenofen  Narcotice naturale si de sinteză  Plumb, cupru, mercur, arseniu  Anticolinergie-atropina  Heparina, dicumarol  Izoniazida | * Atropina * Benzotropina, difenhidramina * Albastru de metilin * Calciu * Deferoxamina * Dimercaprolul * Etanolul * Flumazenil * Hidroxocobolamina * N-acetilcistein sau metionin * Naloxona * Penicilamina * Fizostigmina * Protamina, vitamina-K * Piridoxina |

Gesturi şi manopere inutile în intoxicaţiile acute la copil. **Nu trebuie să se!**

* neutralizeze sau dilueze un caustic ingerat
* neutralizeze un caustic în contact cu pielea
* administreze lapte, deoarece favorizează absorbţia toxicului
* administreze calciu în intoxicaţia cu glicozide – risc de stop cardiac
* administreze cateholamine sau xantine în intoxicaţiile cu cloraţi (risc de fibrilaţie ventriculară)
* administreze excitante ale SNC (risc de convulsii)

**Profilaxia:**

* educaţie
* aplicarea unui capac de siguranţă pe recipientele ce conţin alcool, medicamente (pentru a evita contactul copilului).
* încuierea dulapurilor şi a barurilor ce conţin băuturi alcoolice
* evitarea cumpărării medicamentelor ce conţin alcool pentru tratarea copiilor

Programul de reabilitarepresupune responsabilizare, întelegerea cauzelor şi mecanismelor prin care a aparut şi s-a menţinut dependenţa, maturizarea emotională, creşterea stimei de sine,creşterea motivaţiei pentru schimbare, îmbunătăţirea relaţiilor cu ceilalţi (familie, prieteni,colegi), dezvoltarea unor strategii de prevenire a consumului (prevenirea recidivei), alte aspecte.

Programul de reabilitare durează în funcţie de caz între 3 şi 6 luni şi se poate realiza:

* în cabinete de psihologie prin consiliere psihologică săptămânală
* în centre de tratament ambulator care oferă servicii de consiliere
* în centre de tratament staționar, centre - tip asociaţii psihoterapeutice

**BLIOGRAFIE SELECTIVĂ**

1. Adams and Victors. Principles of Neurology. Ninth edition.
2. AGUIRRE-VELÁZQUEZ, Carlos, et al. Clinical guideline: febrile seizures, diagnosis and treatment. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 2019, 20.2: 97-103.
3. Alison MPack. Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies. Epilepsy. 2019, Vol.25, No.2p., 306-321. doi: 10.1212/CON.0000000000000707
4. American Academy of Pediatrics. Febrile Seizures: Guideline for the Neurodiagnostic Evaluation of the Child Witha Simple Febrile Seizure, Subcommittee on Febrile Seizures, Pediatrics 2011.
5. Brophy GM, Bell R, Claassen J, et al.Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. Neurocritical Care Sosiety Status Epilepticus GuidlineWiiting Committee. 2012;17(1):3-23)
6. Brophy GM, Bell R, Alldredge B, et. al.Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee-2012.
7. [Carmelo Minardi](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Minardi%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30609770), [Roberta Minacapelli](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Minacapelli%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30609770), [Pietro Valastro](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Valastro%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30609770), et al.Epilepsy in Children: From Diagnosis to Treatment with Focus on Emergency.[J Clin Med](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6352402/). 2019; 8(1): 39.
8. 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. *Archives de Pediatrie*. 2013; 20(6):594–600.
9. Chung S. Febrile seizures. Korean Journal of Pediatrics. 2014; 57(9):384–395.
10. Donner EJ, Camfield P, Brooks L, et al. Understanding Death in Children With Epilepsy. Pediatr. Neurol. 2017;70:7–15. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2017.01.011.
11. 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.
12. [Fisher RS](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fisher%20RS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25012363), [Scharfman HE](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Scharfman%20HE%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25012363), [deCurtis M](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=deCurtis%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=25012363). How can we identify ictal and interictal abnormal activity? [Adv Exp Med Biol.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25012363) 2014; 813:3-23.
13. Freitag CM, May TW, Pfafflin M, Konig S, Rating D. Incidence of Epilepsies and Epileptic Syndromes in Childrenand Adolescents: A Population-Based Prospective Study in Germany. In: Epilepsia 2001, 42(8): 979-985.
14. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-based guideline: treatmentof convulsive status epilepticus in children and adults: report of theguideline committee of the American Epilepsy Society. Epilepsy Curr.2016;16:48–61.
15. Guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2013.
16. Hadjiu S. Dezvoltareaneuropsihicășievaluareaneurologică a sugaruluișicopilului de varstămică.Chișinău: Tipografia Sirius, 2014, 588 p.
17. 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.
18. <https://www.aesnet.org/sites/default/files/file_attach/ProfessionalEducation/EpilepsyEdPrograms/AES_Basic_Mechanisms_December_2014.pdf>
19. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6352402/>
20. <https://www.researchgate.net/publication/12097561_Pathophysiology_of_epilepsy>
21. Ilciuc I. Neuropediatrie. Chişinău. 2002, 558p.
22. Jacobs H, Gladstein J. Pediatric headache: a clinical review. Headache. 2012; 52:333–339.
23. Kapur J. Status epilepticus in epileptogenesis. Curr. Opin. Neurol. 1999;12:191–195. doi: 10.1097/00019052-199904000-00010.
24. 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.
25. Kleigman RM, St. Geme III JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. ELSEVIER. 21st Edition. 2019.
26. Kleigman RM, Stanton BF, St. Geme III JW, Schor NF, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. ELSEVIER Saunders. 19th Edition. 2011.
27. Kruer MC. Pediatric movement disorders. Pediatr Rev. 2015; 36:104–116.
28. Laino D,Mencaroni E,Esponsito S. Management of Pediatric Febrile Seizures. International journal of environmental research and public health, 2018, 15.10: 2232.
29. 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.
30. **Marcdante K, Kliegman RM.**Nelson Essentials of pediatrics, eight edition, 2018, Elsevier.
31. McAbbe GN, Wark JE. A practical approach to uncomplicated seizures in children. In: Am Fam Physician, 2000, 62(5): 1109-1116.
32. 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.
33. Peredo DE, Hannibal MC. The floppy infant: evaluation of hypotonia.Pediatr Rev. 2009; 30:e66–e76.
34. Popescu Bogdan, Bajenaru Ovidiu. Elemente esentiale de neurologie clinică. EdituraAmaltea.
35. Revenco N. Pediatrie. Manual, Chișinău 2014, 625 pp.
36. 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.
37. 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.
38. Trinka E, Kalviainen R. 25 years of advances in the definition, classification and treatment of status epilepticus. Seizure. 2017;44:65–73. doi: 10.1016/j.seizure.2016.11.001.
39. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: An update. Arch. Dis. Child. 2004;89:751–756. doi: 10.1136/adc.2003.028449.