

**Il Coma:  
approccio  
diagnostico e  
terapia di base  
per l'internista**

**"LE URGENZE  
INTERNISTICHE III  
Edizione"**

**FERDINANDO LONGO  
ANESTESIA E RIANIMAZIONE  
AZIENDA OSPEDALIERA PERUGIA**



Coma dal greco κωμα,  
"sonno" come uno stato di  
assenza di coscienza noto fin  
dai tempi più antichi

<b>Cerebrolesioni</b>	<b>totali</b>	<b>129</b>	<b>% GCLA</b>
Patologia	ACVA	45	34,88
	Trauma cranico	52	40,31
	ESA	14	10,85
	Coma post-anoss.	15	11,62
	Infezioni	0	0,0
	Tumori	1	0,77
	Altro	2	1,55

**Gravi cerebrolesioni in UTI 2014**  
**129 su 546 ricoveri totali (23,63%)**

# DEFINIZIONE DI COMA

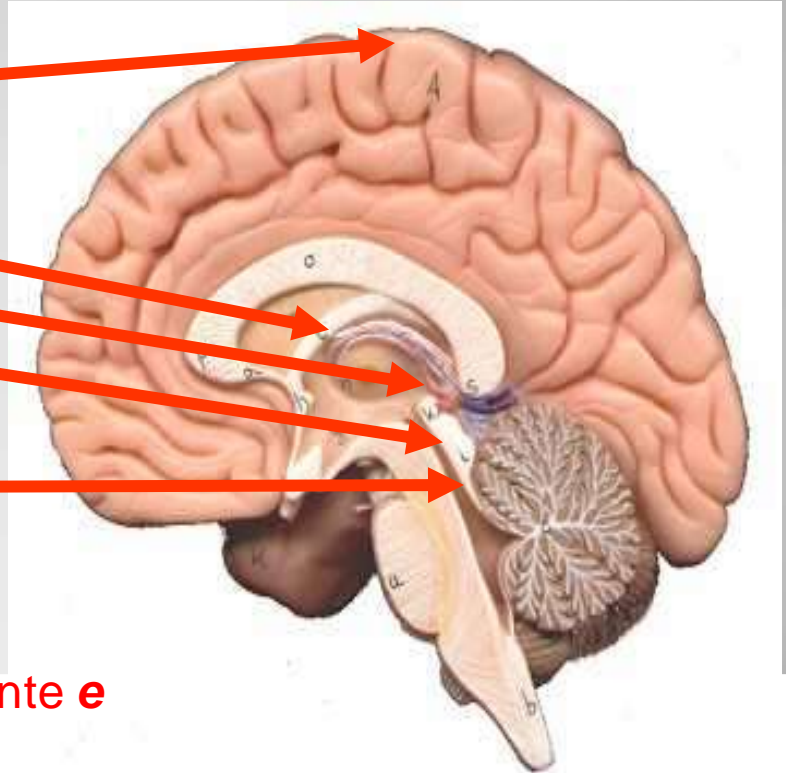
- ***Il coma è una sindrome clinica caratterizzata da una mancata risposta a qualsiasi stimolo esterno o bisogno interno.***
- ***I Coma non è una diagnosi!***
- ***Deve essere ricercata la causa.***



**COMA : COMPROMISSIONE DELLA COSCIENZA DOVUTA  
A SOFFERENZE METABOLICHE O STRUTTURALI  
DELL' ENCEFALO**

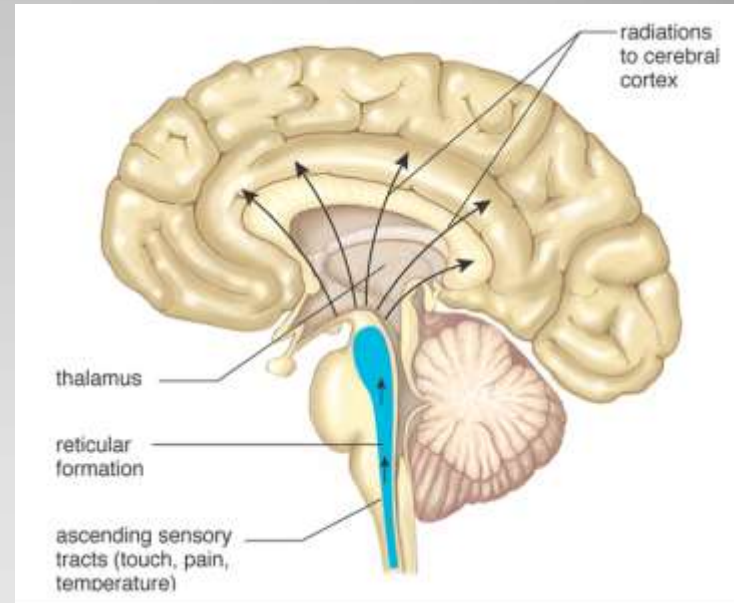
**STRUTTURE INDISPENSABILI AL MANTENIMENTO  
DELA COSCIENZA**

- CORTECCIA CEREBRALE
- DIENCEFALO
- MESENCEFALO
- 2/3 ROSTRALI DEL PONTE
- SOSTANZA RETICOLARE



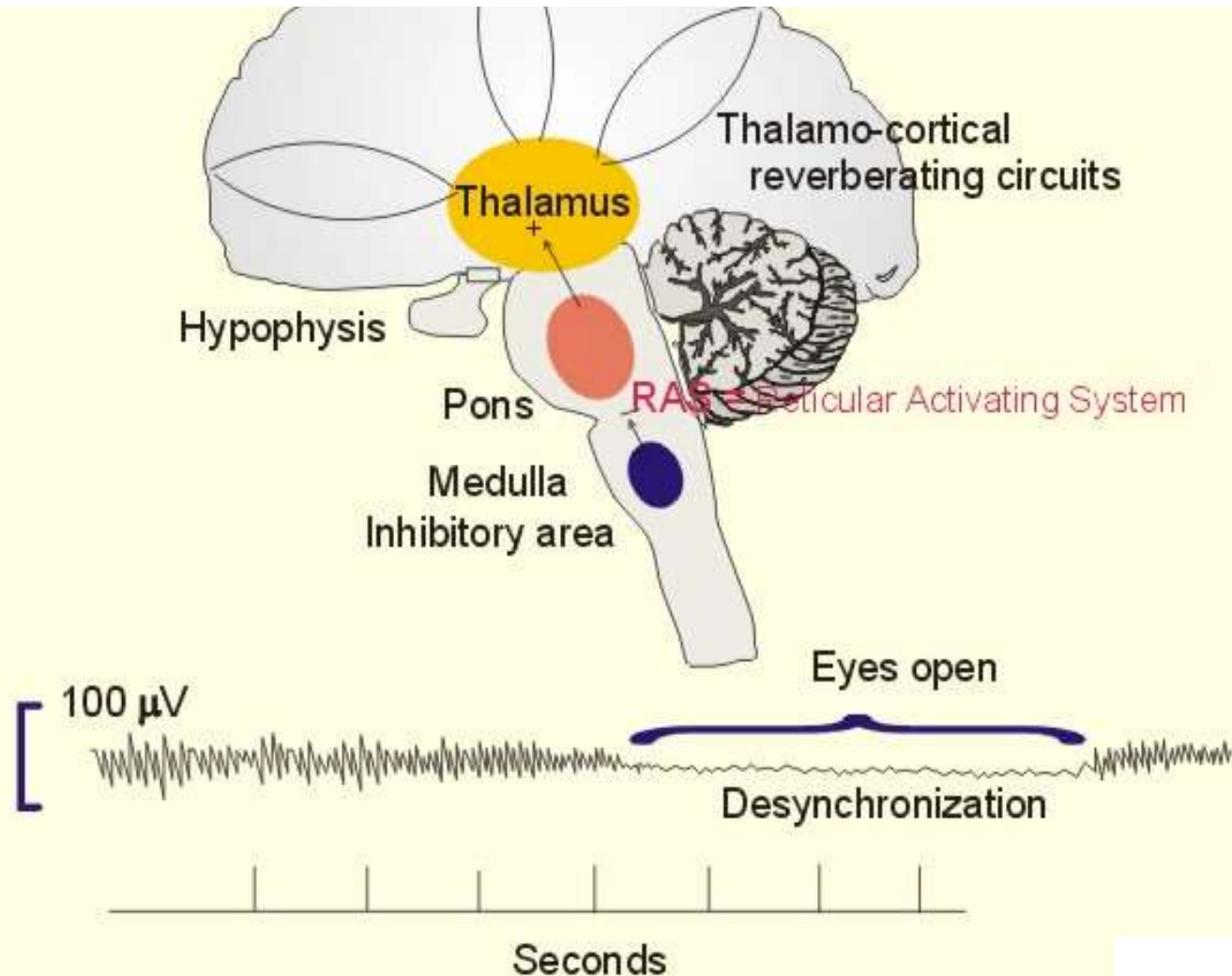
il tronco encefalico è costituito **da** bulbo, ponte **e** mesencefalo,

- A. FORMAZIONE RETICOLARE  
ASCENDENTE (Vigilanza )
- B. EMISFERI ENCEFALICI  
(Attività cognitive )



# la formazione reticolare

# Il mantenimento dello stato di coscienza: la sostanza reticolare ascendente (**RAS**) e il sistema talamo-corticale



## Anatomia della mente

**Cognitività**  
**Percezione**  
**Memoria**

**NEOCORTECCIA**  
**IPPOCAMPO**

**Affettività**

**AMIGDALA**  
**IPPOCAMPO**  
**GIRO CINGOLATO**

**Pensiero**  
**Azione**  
**Intenzione**

**C. PREFRONTALE**  
**GANGLI della BASE**  
**(caudato e putamen)**



### ***Neurotrasmettitori coinvolti:***

***Acetilcolina (ACh) → memoria, attenzione; Dopamina (DA) → esecuzione, piacere; Acido  $\gamma$ -aminobutirrico (GABA) → inibizione; Glutammato → eccitazione; Serotonina (5HT) → affetto, umore; Noradrenalina (NE) → ira, esecuzione***

\* **STATO DI COSCIENZA**

\* **RESPIRAZIONE**

\* **OCCHI**

\* **MOTRICITA'**

\* **TONO MUSCOLARE**

\* **SEGNI DI IPERTENSIONE ENDOCRANICA**





## GLASGOW COMA SCORE

<b>APERTURA OCCHI</b>	4
spontanea	3
dopo invito	2
dopo dolore	1
nessuna risposta	
<b>RISPOSTA MOTORIA</b>	
volontaria a comando	6
dopo stimolo doloroso:	5
localizza	4
retrazione	3
flessione	2
estensione	1
nessuna risposta	
<b>RISPOSTA VERBALE</b>	5
orientata	4
confusa	3
incoerente	2
incomprensibile	1
nessuna	

GCS < 8      paziente grave

GCS 9-12      moderato

GCS 12-15 lieve

**GCS= $\leq$ 8**

**Intubare sempre**

**Mantenere Pas >110**

**Reintegro volémico con isotoniche**

**Non iperventilare**

**Antiedemigeni cerebrali ?**

**corteccia**

**RELAZIONE VERBALE**

**sottocorteccia**

**MOVIMENTI APPROPRIATI  
CHIUSURA DEGLI OCCHI ALLA MINACCIA**

**diencefalo**

**FLESSIONE  
ESTENSIONE**

**mesencefalo**

**RIFLESSO PALPEBRALE  
RIFLESSO FOTOMOTORE**

**ponte**

**RIFLESSO OCULOMOTORE VERTICALE  
RIFLESSO OCULOMOTORE ORIZZONTALE**

**bulbo**

**RIFLESSO DELLA TOSSE  
RIFLESSO OCULOCARDIACO**

# Riflessi di tronco encefalici e nn. testati

<b>Riflesso fotomotore</b>		<b>Nervi II e III</b>
<b>R. corneale</b>		<b>Nervi V e VII</b>
<b>R. oculocefalico</b>		<b>N. VIII e vie ponte bulbo N. VI</b>
<b>R. oculovestibolare</b>		<b>N. VIII e vie ponte bulbo N.VI</b>
<b>R. faringeo e trach.</b>		<b>Nervi IX e X</b>
<b>R. carenale</b>		<b>Nervi IX e X</b>
<b>Att. respiratoria spont.</b>		<b>Centri respiratori bulbo</b>

✓ **ES. OCULARE**  
**REATTIVITA' PUPILLARE**

<b>midriasi monolaterale con assenza del r. fotomotore</b>	<b><i>difetto pupillare afferente (presente riflesso fotomotore consensuale) o efferente</i></b>
<b>pupilla intermedia o in midriasi moderata non reagente</b>	<b><i>lesione mesencefalica (attenzione a ernia transtentoriale, spt se associata ad emiplegia controlat.)</i></b>
<b>midriasi bilaterale non reagente</b>	<b><i>lesioni estese irreversibili o intossicazione da atropina</i></b>
<b>miosi reagente</b>	<b><i>lesione diencefalica o tossica</i></b>
<b>miosi puntiforme reagente</b>	<b><i>lesione pontina e intossicazione da oppiacei</i></b>

# RIFLESSI DEL TRONCO



RIFLESSO CILIOSPINALE:

stimolo doloroso pupillare  $\longrightarrow$  diametro

$\uparrow$   
Vie nocicettive

$\downarrow$   
vie ortosimpatiche pupillodilatatrici

**assenza riflesso = grave  
disfunzione del tronco encefalico**

# Riflesso corneale

- Stimolazione della cornea: chiusura della palpebra e deviazione verso l' alto dell' occhio (fenomeno di Bell).
- La sua normalità : vie del tegmento del **tronco cerebrale**, dal **mesencefalo** (nucleo del III) **al ponte inferiore**
- (nucleo del VII)
- Per lesioni del tronco al di sopra del ponte medio (n. del V) scompare il fenomeno di Bell.
- ***Per lesioni del ponte inferiore scompare il riflesso.***
- **Se il fenomeno di Bell è presente**, ma scompare la chiusura delle palpebre, i nervi o i nuclei del VII sono lesi.

# ✓ ES. OCULARE

## POSIZIONE DEI BULBI OCULARI

<b>perdita dell' allineamento sul piano orizzontale</b>	<i>lesione dei n.c. III e VI</i>
<b>deviazione coniugata degli occhi + emiplegia</b>	<i>verso l' emiplegia quindi opposta alla lesione se questa è <b>pontina</b>, controlaterale all' emiplegia quindi verso la lesione se questa è emisferica</i>
<b>deviazione obliqua degli occhi</b>	<i>lesioni del <b>tronco encefalico</b></i>
<b>deviazione in basso e all' interno</b>	<i>lesioni <b>talamiche</b></i>

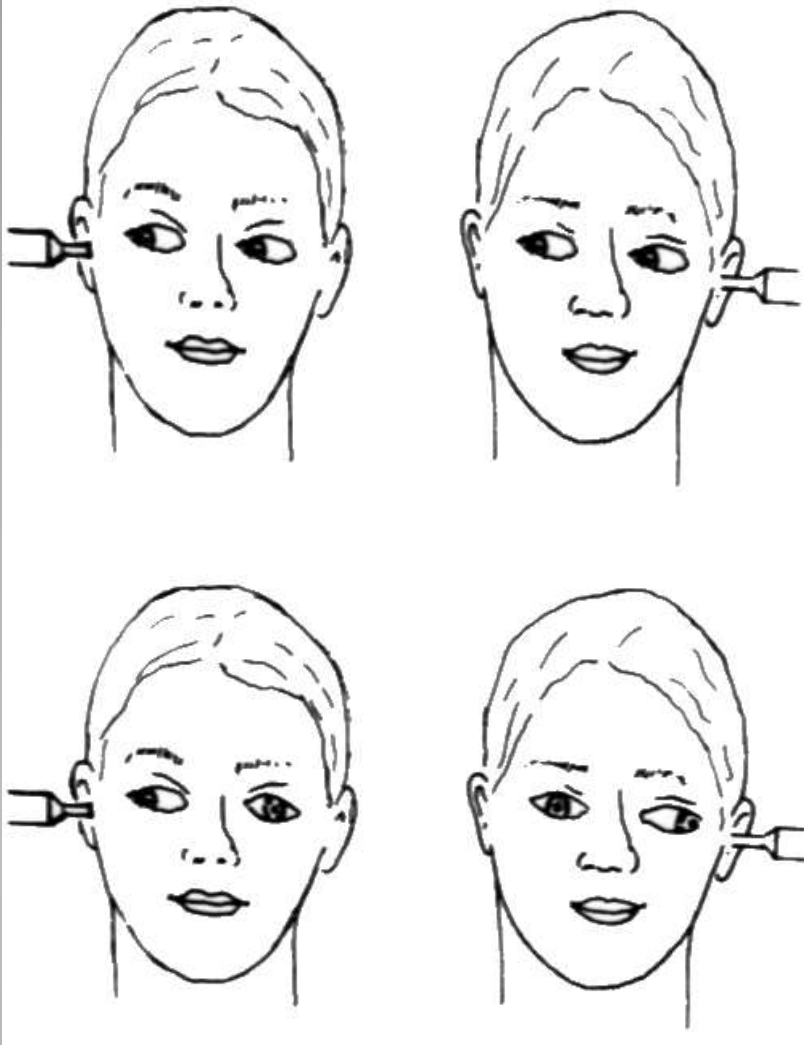
Deviazione coniugata occhi verso lato opposto rotazione del capo.

Assente nel soggetto vigile e cosciente



## Riflesso oculo-cefalico






# Riflesso oculo-vestibolare

# RIFLESSI DEL TRONCO

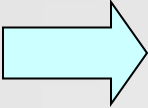
## ➤ **RIFLESSO CORNEALE:**

sfioramento cornea → chiusura palpebre

V n.c.  VII n.c.

## ➤ **RIFLESSO TRIGEMINO-FACCIALE:**

compressione con l' unghia del forame

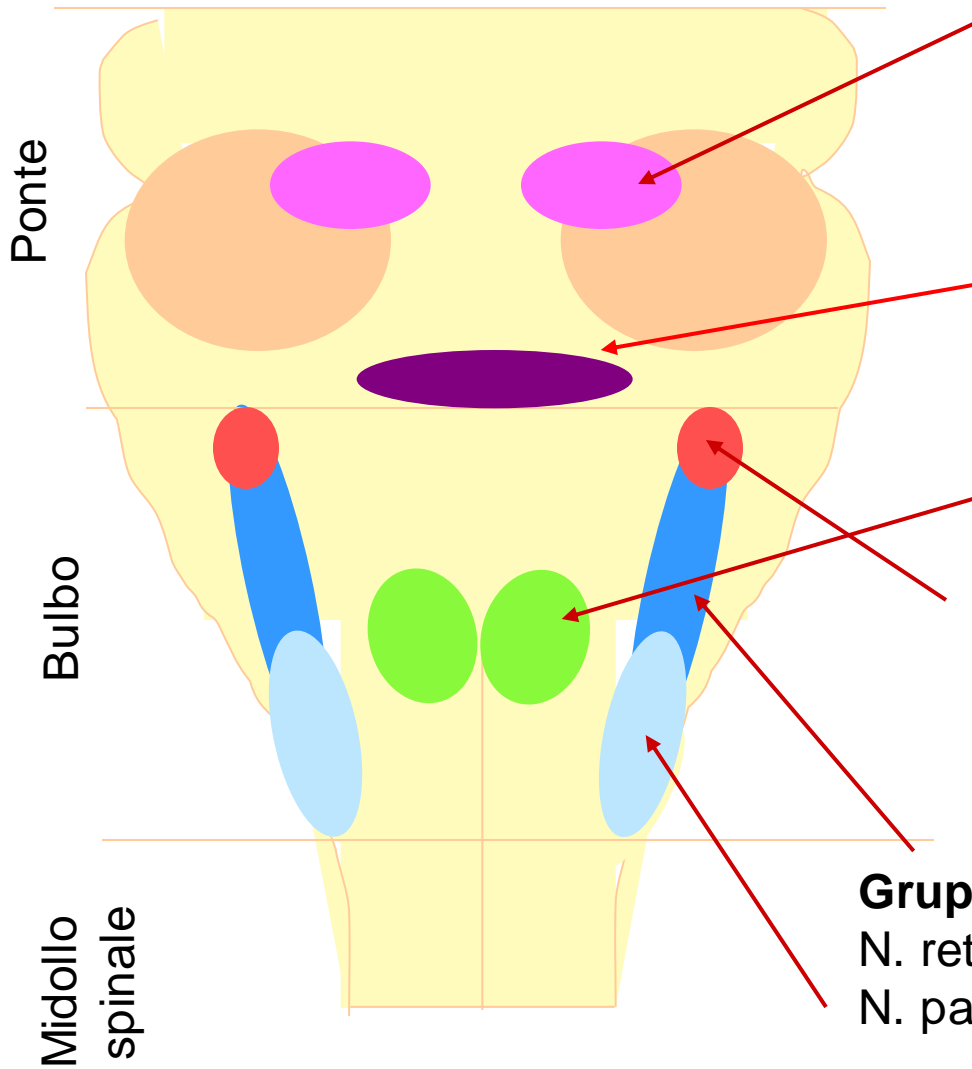
sovraorbitario  smorfia facciale

omolat.

- **Sbadiglio:** centro per lo sbadiglio, presente anche nell'anencefalico, spesso associato a *lesioni della regione mediana del lobo temporale e del III ventricolo*.
- **Vomito:** *osserva per lesioni bulbari (n. vestibolari, IV ventricolo)*.
- **Singhiozzo:** di significato analogo al vomito, si osserva per lesioni bulbari.

**Sbadiglio, vomito e singhiozzo**

# Centri respiratori



**Gruppo respiratorio pontino**  
N. Kolliker-Fuse+ Parabrachiale  
Centro pneumotassico  
facilita il passaggio da  
inspirazione ad espirazione

**Centro apneustico**  
facilita l' inspirazione

**Gruppo respiratorio dorsale**  
NTS: **neuroni Inspiratori**  
Integra informazioni da  
chemocettori e recettori polmonari

**Complesso pre-Bötzinger**  
Avviatore primario  
primo periodo postnatale

**Gruppo respiratorio ventrale**  
N. retroambiguo: **neuroni Espiratori**  
N. parambiguo: **neuroni Inspiratori**

# ✓ RESPIRO

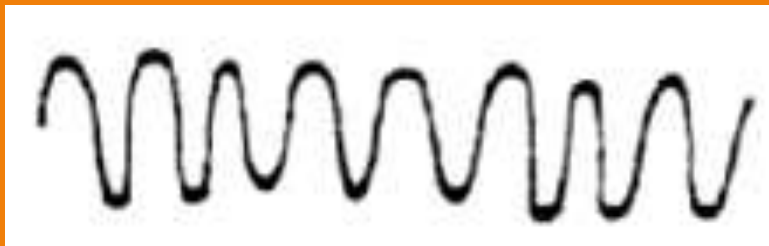


	<b>descrizione</b>	<b>localizzazione della lesione</b>
<b>respiro di Cheynes-Stokes (periodico)</b>	<b>atti respiratori che si amplificano progressivamente fino ad un massimo a cui segue un' apnea</b>	<b><i>diencefalica o mesencefalica superiore</i></b>
<b>iperventilazione centrale neurogena</b>	<b>polipnea ampia, rapida, regolare</b>	<b><i>mesencefalica o pontina rostrale</i></b>
<b>respiro apneustico</b>	<b>pause respiratorie dopo ciascuna inspirazione, talora anche dopo l' espirazione</b>	<b><i>pontina caudale</i></b>
<b>respiro atassico</b>	<b>respiro irregolare ed anarchico, con atti respiratori di varia profondità in successione aritmica</b>	<b><i>bulbare</i></b>

Il respiro ha una frequenza media di 15 atti/min (più elevato nella donna e nel bambino).  
Importante è valutare l'eventuale presenza di alterazioni del ritmo:



**il respiro di Biot** (caratteristico della meningite con alternazione di apnea e dispnea vi è alterazioni dei centri respiratori)



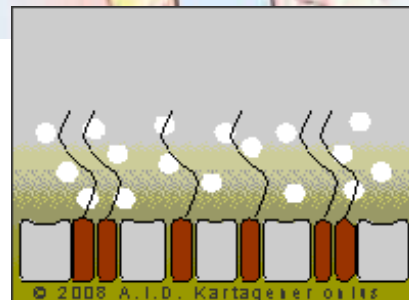
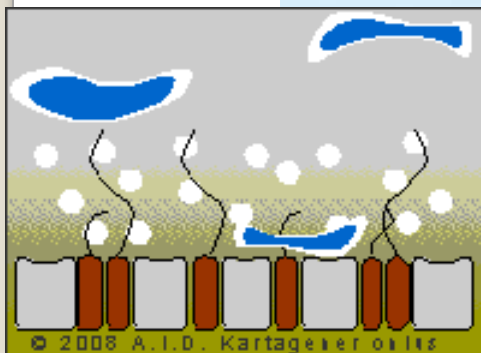
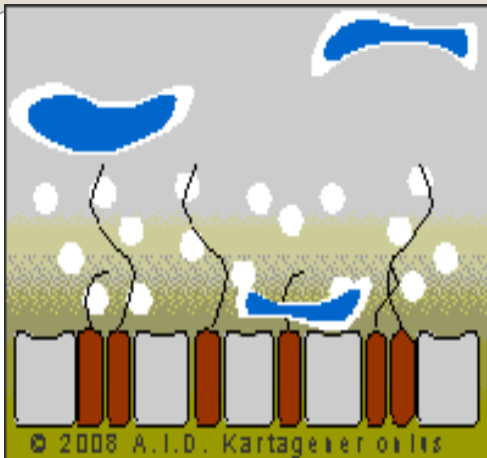
**il respiro di Kussmaul** (da acidosi intossicazione o coma diabetico. Presenta una prolungata e rumorosa inspirazione e una breve e gemente espirazione)



**il respiro di Cheyne-Stokes** (da scompenso cardiaco da encefalopatia o stato tossiemico. Periodi di apnea alternati ad atti respiratori di ampiezza gradualmente crescente e poi decrescente fino ad una nuova apnea)

## Sindrome di Kartagener:

E' causata dalla congenita riduzione o assenza della normale funzione di clearance mucociliare che rappresenta un importante meccanismo di difesa delle mucose delle vie aeree



### Sistema di trasporto mucociliare compromesso nell' IOT

La funzione del sistema di trasporto mucociliare dipende dallo spessore del muco, dalla profondità dello strato di sol e dalla frequenza del battito delle ciglia.

#### Se l'umidità non arriva ad un livello di saturazione:

- La profondità del livello di sol si assottiglierà e le ciglia non saranno in grado di effettuare il movimento di ritorno.
- Lo strato gelatinoso perderà umidità e si inspessirà.

\* COMA SOPRATENTORIALE:

(al di sopra del tentorio del cervelletto)

- lesioni corticali bilaterali diffuse
- lesioni sottocorticali vascolari

\* COMA sottotentoriale tronco

- vascolari

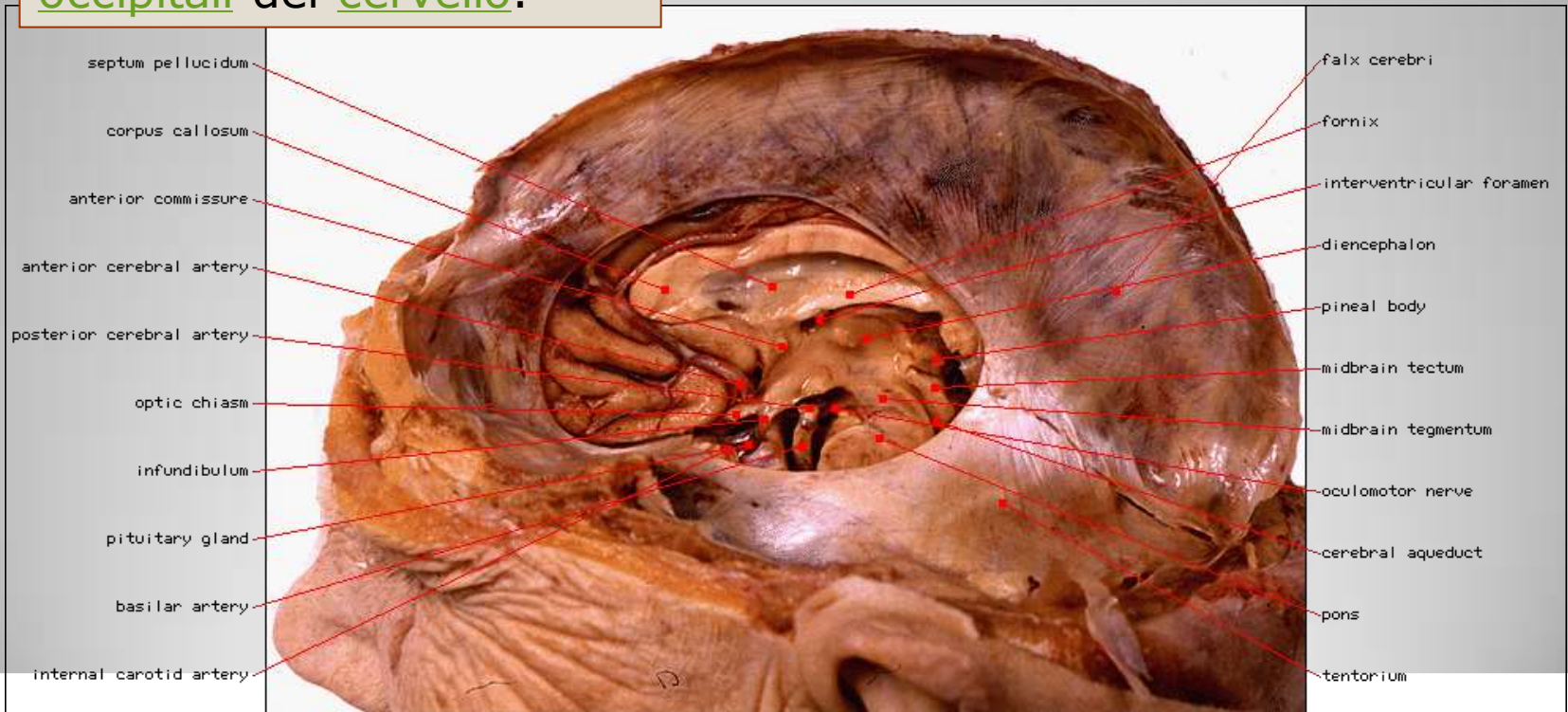
\* COMA METABOLICO

(ipossico, squilibrio ionico, tossico, endocrino, infettivo)

\* COMA PSICHIATRICO



**Il tentorio del cervelletto**, in latino ***tentorium cerebelli***, è una struttura anatomica costituita da un lembo di **dura madre** che separa il **cervelletto** dai **lobi occipitali** del **cervello**.



- Monitoraggio cardiovascolare: **P.A. cruenta/ECG**
- **Pulsiossimetria ( SaO<sub>2</sub> > 95%)**
- Pressione Venosa Centrale( **PVC** )
- Temperatura
- Glicemia
- **Diuresi oraria**
- Neurologico
- PIC
- TAC

## **Monitoraggio intensivo**

# EmoGasAnalisi

- *Acidosi respiratoria (ipercapnia)* è la causa più frequente di compromissione dello stato di coscienza e l'effetto è accentuato dall'ipossiemia (insufficienza respiratoria periferica, depressione respiratoria da farmaci, depressione respiratoria da alcool).
- *Acidosi metabolica* (chetoacidosi diabetica, coma iperosmolare, acidosi lattica, shock settico avanzato, encefalopatia uremica, salicilati, paraldeide, metanolo, glicole etilenico, isoniazide).
- *Alcalosi respiratoria* (encefalopatia epatica, intossicazione iniziale da salicilati, shock settico all'esordio, iperventilazione psicogena).
- *Alcalosi respiratoria* (rara, vomito prolungato, assunzione di alcali).



- Esami di laboratorio
- Neuroimaging
- EEG, Potenziali evocati
- Studi di flusso
- Monitoraggio della PIC

**Studio e monitoring del coma**

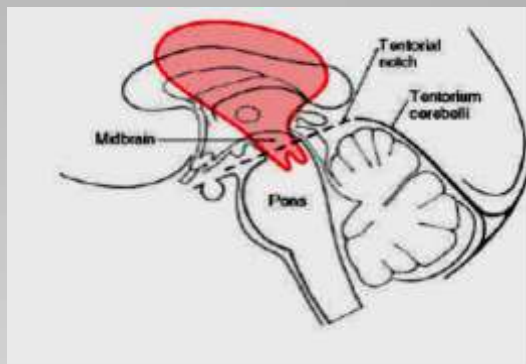
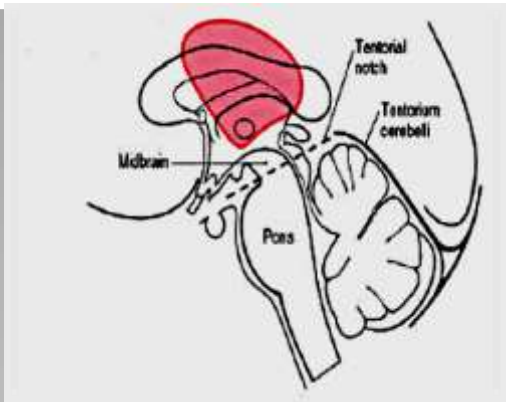
## Risposta motoria

- **volontaria, appropriata dei 4 arti**
- **risposta inappropriata al dolore**
- **assenza di risposta al dolore**



- Paralisi di nervi cranici
- Alterazioni della motilità oculare coniugata
- Anomalie del r. oculo-vestibolare
- **Emi- o tetraplegia**
- Deviazione coniugata degli occhi verso gli arti plegici

## Lesione sottotentoriale



**Decorticato:danno alla corteccia**

**Decerebrato:danno al tronco al mesencefalo**

## COMA TRAUMATICO

- Commozione cerebrale
- Ematoma extradurale
- Ematoma subdurale acuto o cronico

## COMA EPILETTICO

## COMA INFETTIVO

- Meningite e meningoencefalite
- Ascesso cerebrale
- Encefalopatia da stati settici

## COMA VASCOLARE

- Emorragia subaracnoidea
- Emorragia cerebrale
- Infarto cerebrale
- Encefalopatia ipertensiva
- Tromboflebite cerebrale

## Metaboliche

ipotermia  
IRC, epatopatia  
Insuff. respiratoria  
Turbe glicidiche

## Anossia

Malattie terminali  
Areattività psicogena

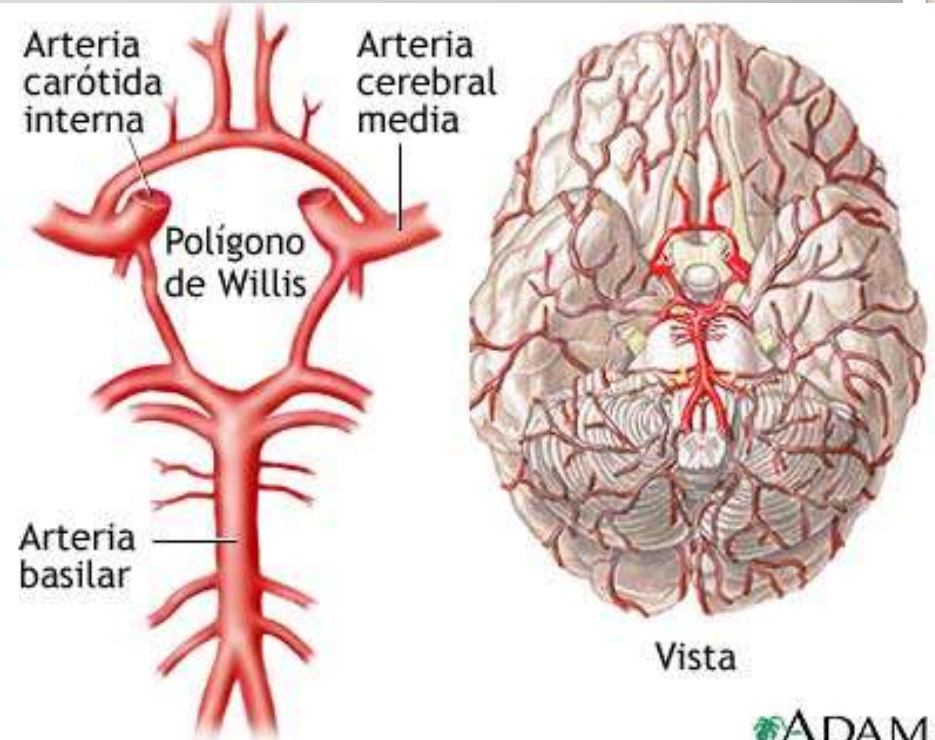
- Il flusso sanguigno cerebrale equivale a riposo a valori medi di 55 ml./min . per 100 gr . di tessuto,
- quando il flusso diminuisce a 25ml./min. l' EEG diventa diffusamente rallentato ( tipico delle encefalopatie metaboliche
- quando scende a 15 ml./min.cessa l' attività elettrica cerebrale.

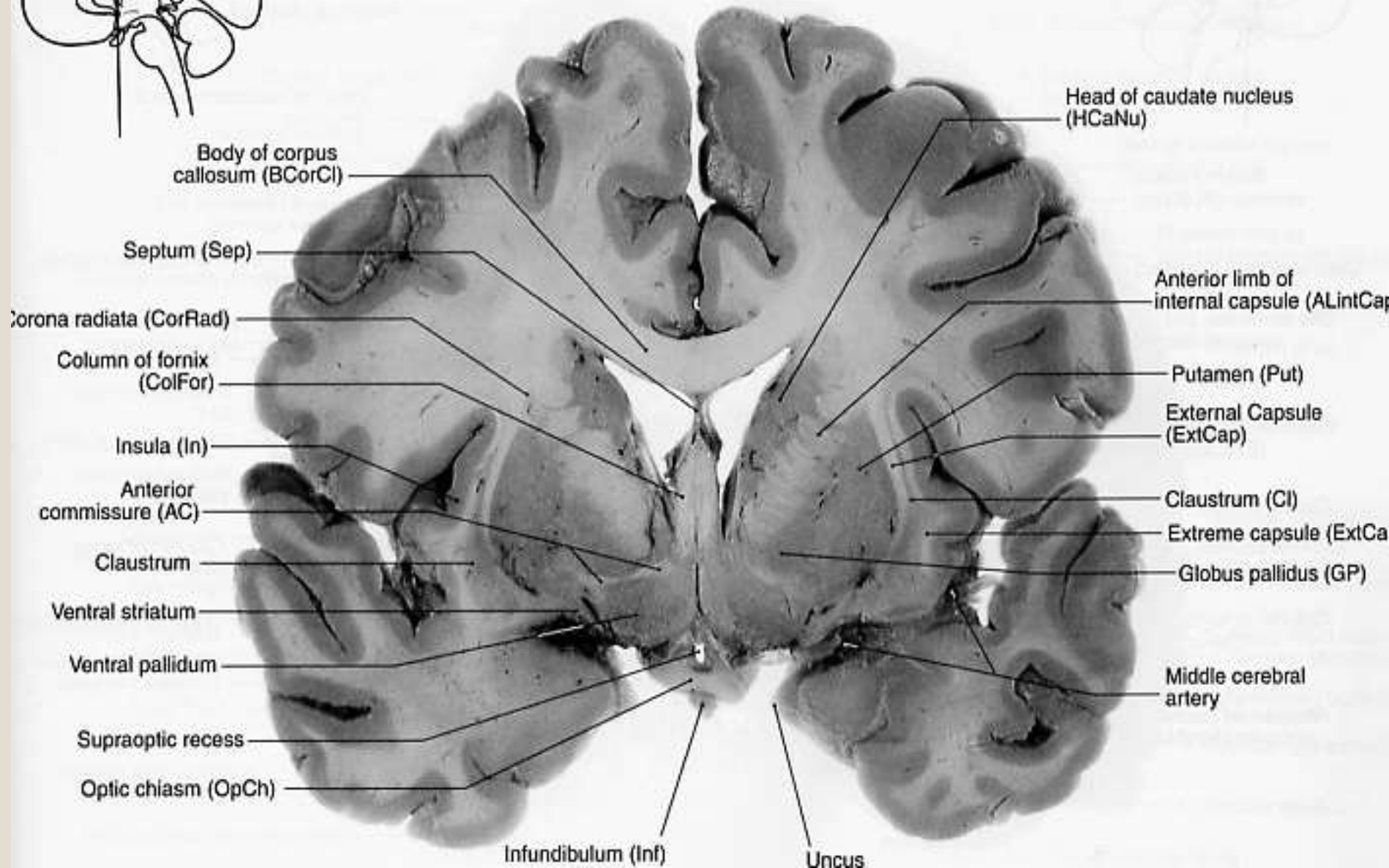
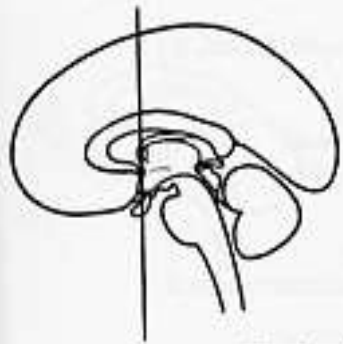




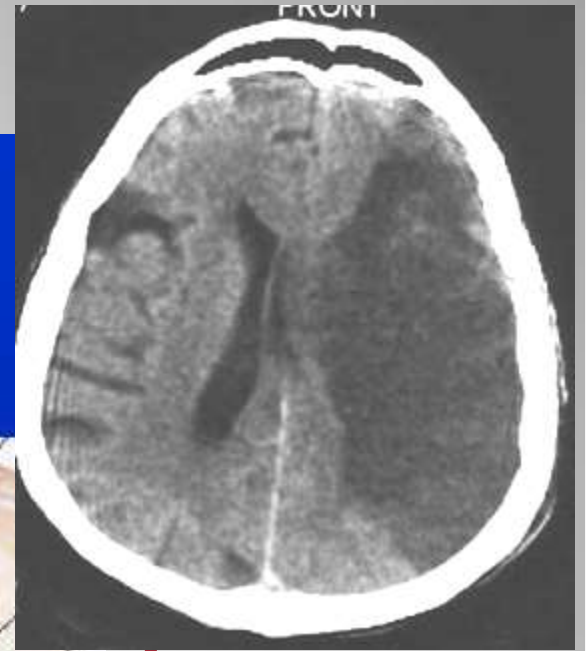
Il funzionamento dell'encefalo è strettamente dipendente da un continuo flusso sanguigno e dalla continua disponibilità di ossigeno e glucosio.

Le riserve cerebrali di glucosio forniscono energia per circa 2 minuti dopo l'interruzione del flusso ; la perdita di coscienza avviene dopo 8 - 10 secondi dall'interruzione del flusso

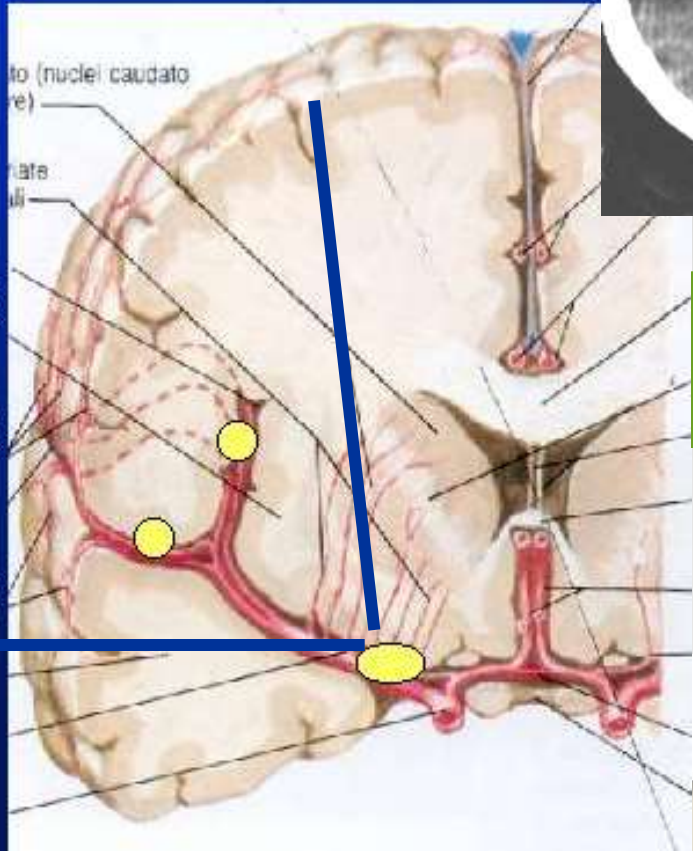
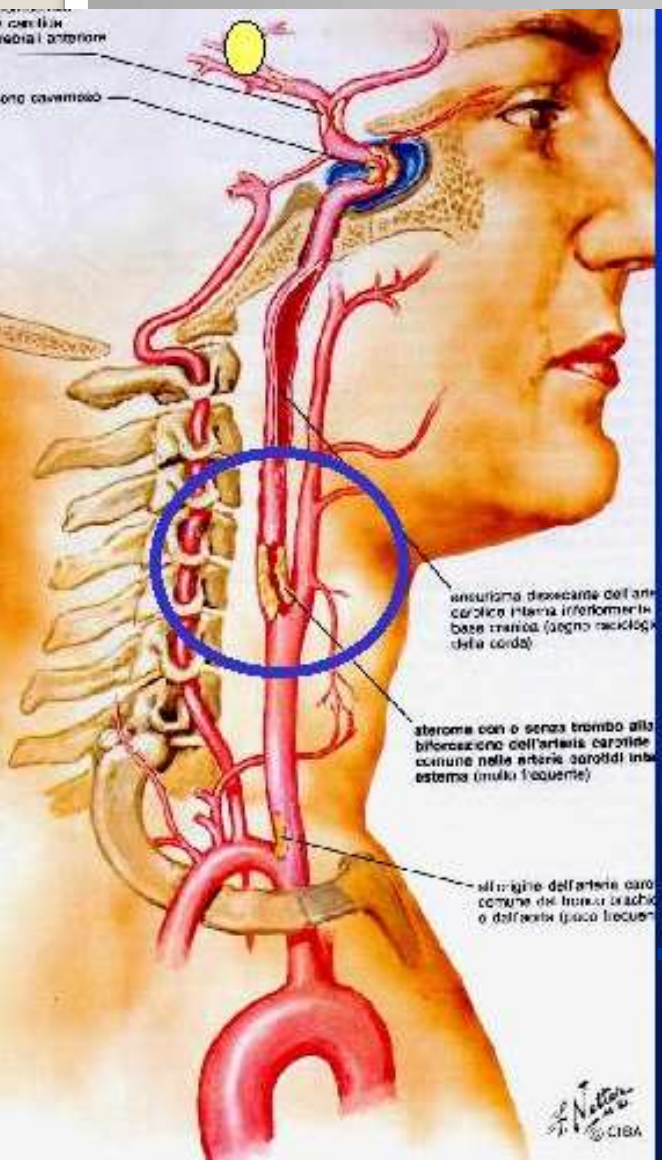




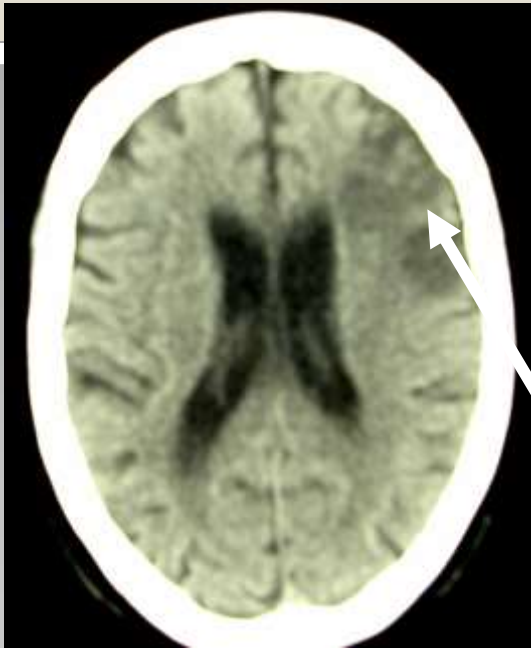
- EMIPLEGIA FBC
- AFASIA



**Infarto totale  
ACM di sx**

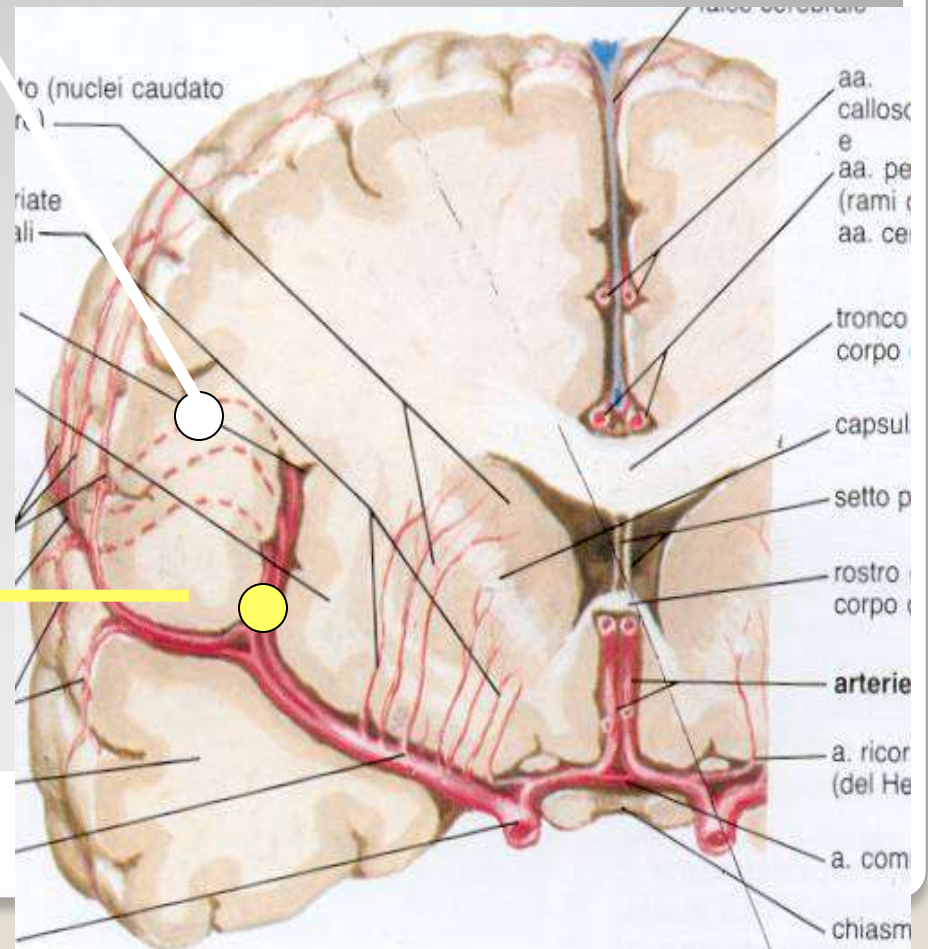


**Infarto  
singola  
 branca  
 ACM**



**Occlusione embolica  
 dei rami dell' ACM**

**Infarto  
 branca  
 sup  
 ACM**



# CIRCOLAZIONE LIQUORALE

PLESSI CORIOIDEI VENTRICOLI



CISTERNA MAGNA



CISTERNE DELLA BASE



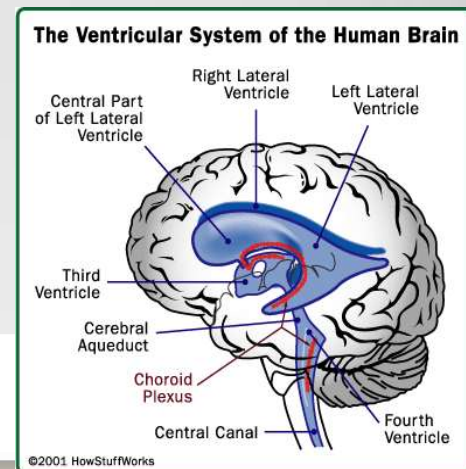
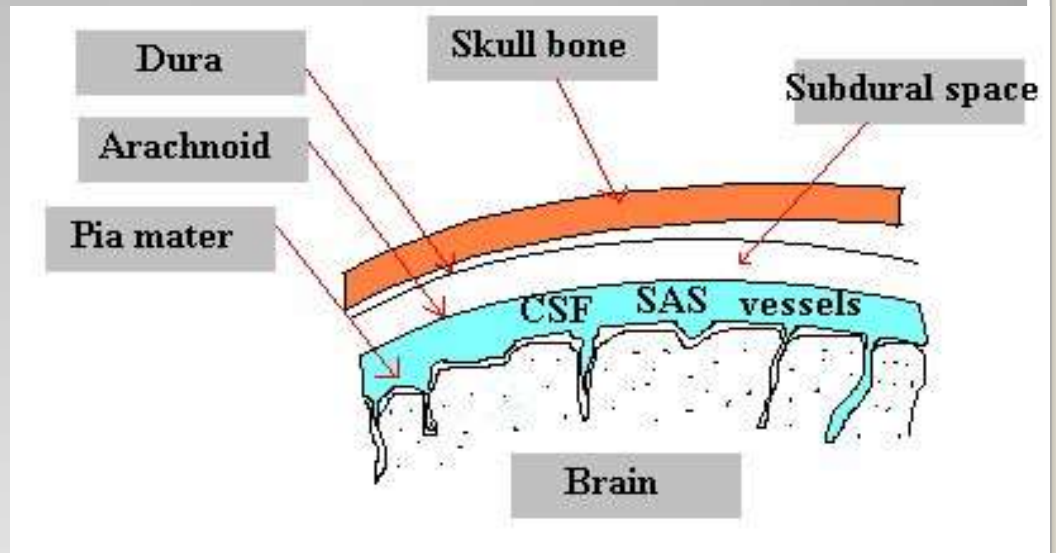
SPAZI CONVESSITA'  
EMISFERICA



GRANULAZIONI PACCHIONI



SENI VENOSI



## SEGNI PREMONITORI DI IPERTENSIONE ENDOCRANICA

- Vomito
- Peggioramento stato di coscienza
- Ipertensione → Ipotensione
- Tachicardia seguita da bradicardia
- Alteraz. ventilatorie



**CPP = MAP - ICP**

**Ottimale una CPP > 70  
mmHg**

PIC

L'ipertensione intracranica può determinare:

- **Ischemia** cerebrale per riduzione della perfusione cerebrale
- **Erniazioni** di tessuto cerebrale in presenza di masse focali
- **Idrocefalo**

Pressione intracranica



La PIC è la pressione all'interno della scatola cranica ed è il risultato della relazione tra i vari compartimenti intracranici

PIC normale < **15 mmHg.**

PIC patologica **18-20 mmHg.**

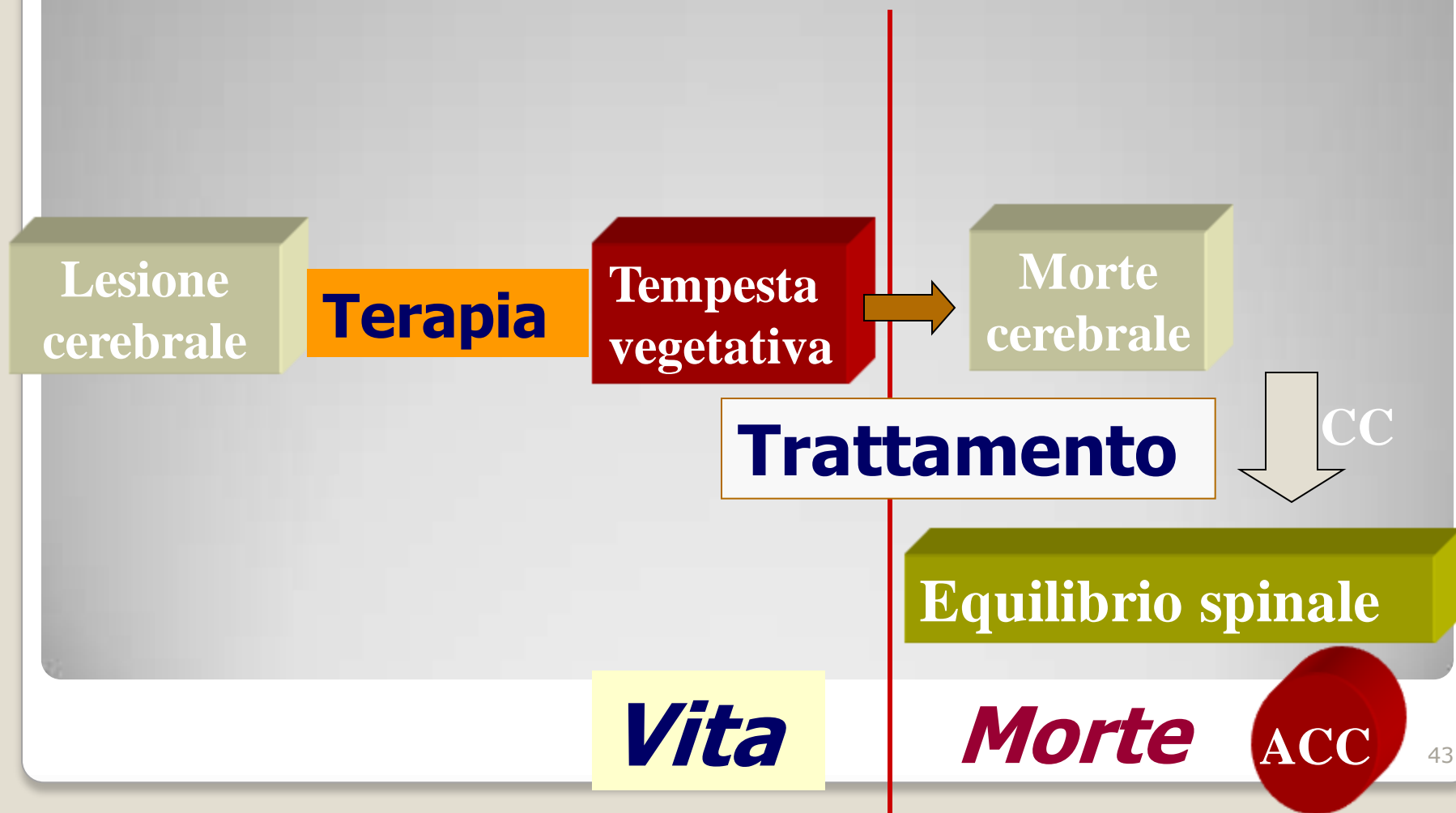
PIC da trattare > **20 mmHg**

Pressione intracranica  
PIC

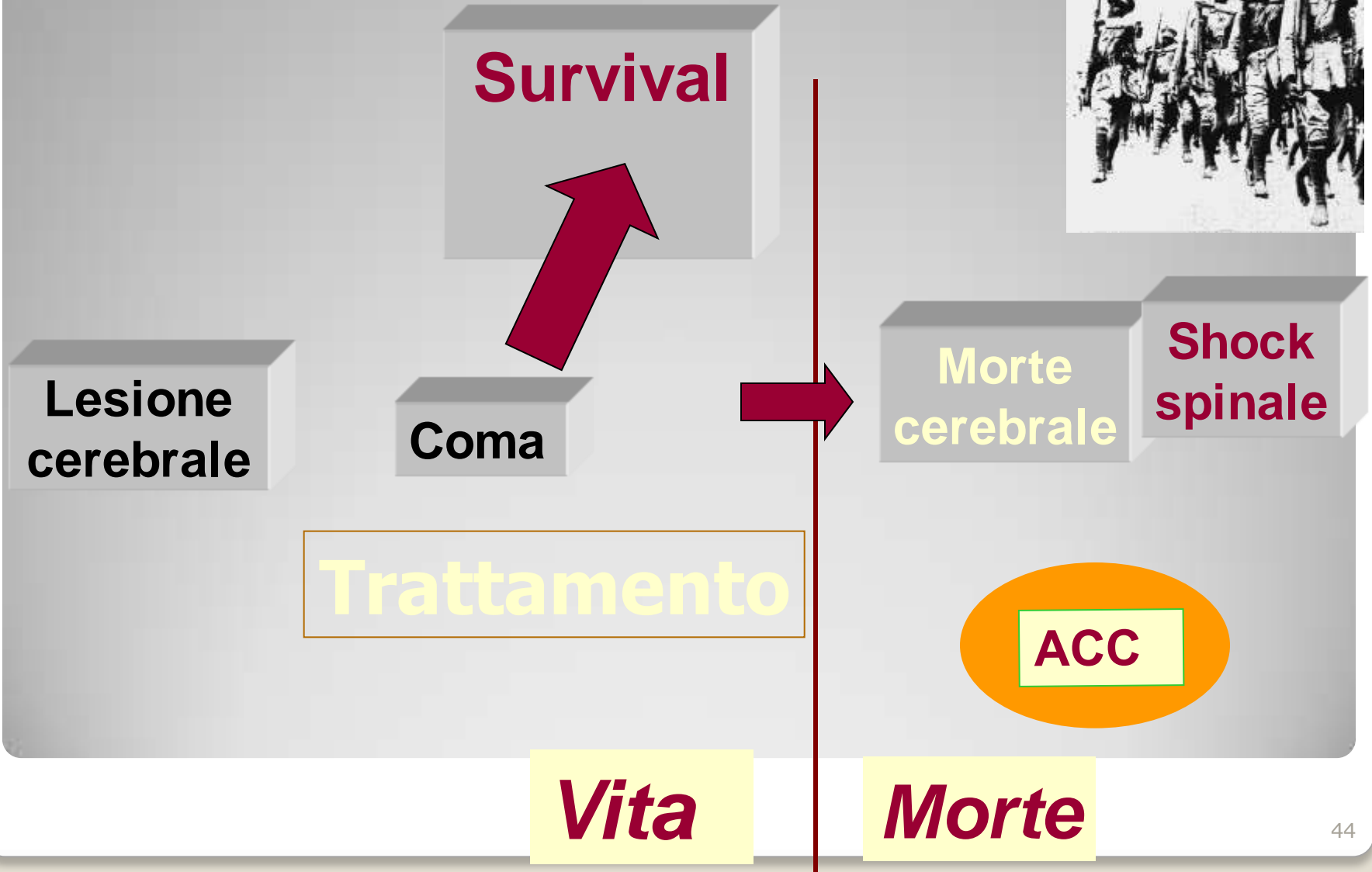
1. Tutti i pazienti emodinamicamente stabili **GCS  $\leq 8$  con TAC positiva** per danno encefalico ( ematomi, contusioni...)
2. **Pazienti con GCS  $\leq 8$  con TAC negativa** ma con almeno 2 dei seguenti fattori:
  - Anomalie del diametro o della riflettività pupillare
  - Asimmetria della risposta motoria
  - Ipotensione arteriosa
  - Età > 40 anni

**Monitoraggio PIC:quando?**

# Dinamica Fisiopatologica

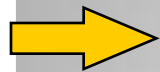


# Trattamento della Lesione Cerebrale Acuta

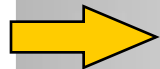


## Situazioni cliniche responsabili di errori

**Assenza attività motoria nel territorio dei nn. Cranici (eseguire esame anche urine)**



**1. Oppioidi**



**2. Sedativi**



benzodiazepine



barbiturici



dintoina



clonidina



baclofen

- **Propofol** :0,5-1 fino a 4-5 mg/kg ora per non più di 4 gg poi sedazione con Midazolam (evitare la rabdomionecrosi con urine color marsala)
- **Fenobarbitale**(ic a 0,4mg/kg/h): < o uguale al range terapeutico non è ostativo per la CAM(<a 40 mg/L)
- **Tiopentale** (ic a 3mg/Kg/h): < a 5 mg/L
- **Midazolam**(ic a 0,1mg-0,05 mg/kg/h):< a 130  $\mu$ /L
- **Morfina** (ic a 0,08 mg/kg/h):<0,07mg/L

## Valutazione dei farmaci

## **Emodinamica**

- ❖ Ipotensione arteriosa
- ❖ Ipovolemia
- ❖ Aritmia cardiaca
- ❖ Arresto cardiaco

## **Ventilazione**

- ❖ Ipossiemia

## **Equilibrio idro-elettrolitico**

- ❖ Iper – Iponatriemia
- ❖ Ipo – Iperpotassiemia
- ❖ Iperosmolarità e disidratazione

## **Funzione endocrino-metabolica**

- ❖ Diabete insipido
- ❖ Iperglicemia

## **Termoregolazione**

- ❖ Ipotermia

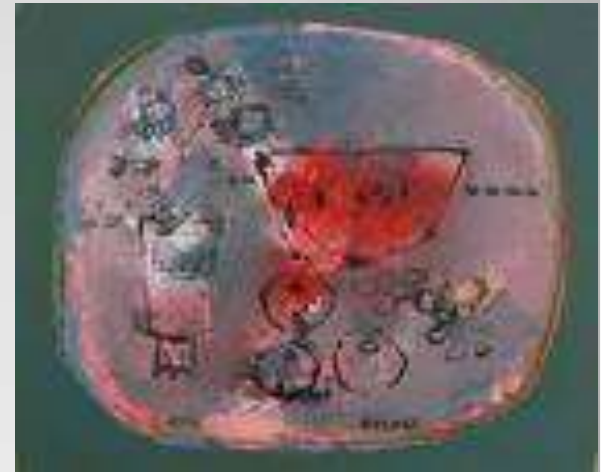
## **Emocoagulazione**

- ❖ Coagulopatia



# OBIETTIVI

- **Emodinamica**
- **Scambi respiratori**
- **Equilibrio idroelettrolitico**
- **Equilibrio endocrino-metabolico**
- **Funzione emostatica**
- **Termoregolazione**



# "GOLDEN STANDARDS"

## CUORE

PAS  $\geq$  120 mmHg

PAM  $\geq$  70 mmHg

PVC = 10 mmHg

Divieto BLS

Dopamina  $\leq$  10  $\mu$ g/kg/min

## POLMONE

DA-aO<sub>2</sub>  $\leq$  300 mmHg

(FiO<sub>2</sub> = 1 PEEP 5 mmHg)

FiO<sub>2</sub> < 0.4, PEEP < 5 mmHg

Vt 10-12 ml/kg P.I. < 22 mmHg

PAM 60-70, PVC < 10 mmHg

PAM  $\geq$  70 mmHg

## RENE

Prevenzione bassa gittata

BUN 0.70 Creat < 1.2 mg/dl

Diuresi > 1.5 ml/kg/h

Dopamina < 10  $\mu$ g/kg/min

## FEGATO

Prevenzione bassa gittata

Transaminasi < 50 mU/ml

Bilirubina < 1.5 mg/ml

PT  $\geq$  80%

Dopamina < 10  $\mu$ g/kg/min

# **IIPOTENSIONE ARTERIOSA**

**CENTRI VASOMOTORI**

**OUTFLOW SIMPATICO**

**VASOPLEGIA NEUROGENA**

**IPOVOLEMIA RELATIVA**

**SHOCK SPINALE**



# OBIETTIVI PERFUSIONALI E DI OSSIGENAZIONE

- Hb > 9 – 10 g/dl
- Ht > 30%
- PVC 8 - 12 cm H<sub>2</sub>O
- PAS > 100 mm Hg (soggetto normoteso)
- PAM > 60-70 mm Hg.
- PCWP 12 - 15 mm Hg (Swan-Ganz)
- Diuresi 1 - 1,5 ml/kg/h

**Il parametro più significativo per definire l'ipotensione arteriosa è:**

**PAM < 60 - 70 mm Hg.**



a) **ESPANSIONE VOLEMICA PRECOCE.**

**Cristalloidi/ colloidi = 2:1 ( 5 ml/kg )**

b) **INOTROPI**

**Trattamento dell'ipotensione**

# MANTENIMENTO DELLA PRESSIONE

**SISTOLICA < 100 mmHg**

PVC < 12 cm H<sub>2</sub>O  
PCP < 12 mm Hg

Colloidi (35%)  
Cristalloidi (65%)

PVC > 12 cm H<sub>2</sub>O  
PCP > 12 mm Hg

Dopamina < 10 µg/kg/min

## Farmaci Vaso-Cardioattivi

**Se: PAM <60-70 mmHg PVC 8-12 cm H<sub>2</sub>O**

- Dopamina <10-12 µg/Kg/min
- Dobutamina <15 µg/Kg/min
- Noradrenalina 0,05-0,1 µg/Kg/min
- Adrenalina 0,05-0,1 µg/Kg/min
- Vasopressina 1 U bolo            0,5 - 4 U/h

- **Fisiologica = ipernatremia  
(pregressa iperosmolarità)**
- **Ringer Lattato = cristalloide di elezione**
- **Soluzione glucosata al 5% (tamponata con 5-7 U di insulina)**
- **Bidistillata per SNG iniziare con 100 ml ora**

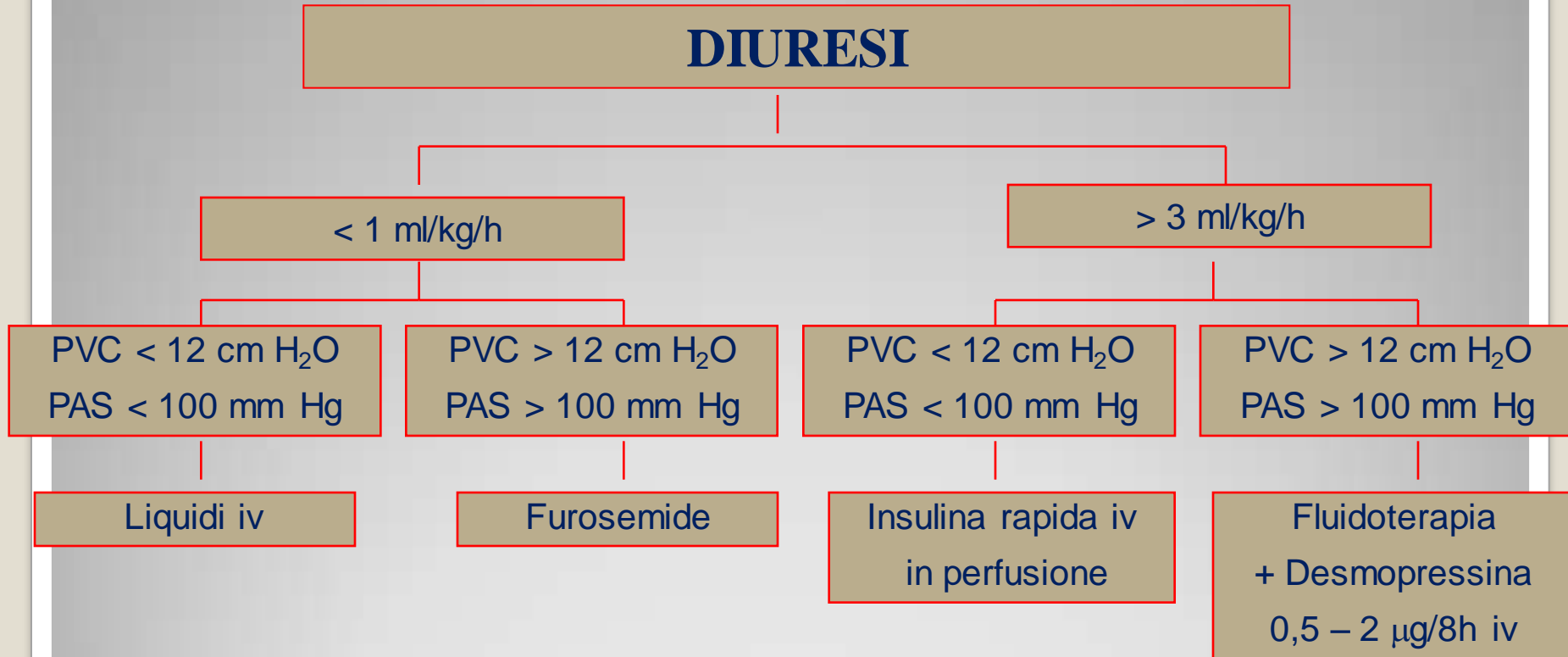




# COLLOIDI

- **Necrosi tubulare acuta**
- **Sovraccarico ventricolare destro**
- **Edema polmonare acuto**
- **Fegato da stasi**

# MANTENIMENTO DELLA DIURESI



# MANTENIMENTO IDROELETTROLITICO

## Ipotassiemia

### CAUSE:

***Si definisce ipopotassiemia  $[K^*] < 3,5 \text{ mEq/l.}$***

- apporto inadeguato
- aumento delle perdite (digestive, urinarie)
- alcalosi
- insulino-terapia

### TRATTAMENTO:

**$K^+ = 0.5 \text{ mEq/min (30 mEq/h)}$**

**$MgSO_4 : 10-15 \text{ mEq in 15 min}$**





## **SCHEMA DI TRATTAMENTO**

***K<sup>+</sup> > 7 mEq/l con aritmie:***

***CALCIO GLUCONATO : 0,5 ml/kg di gluconato di calcio in 2 minuti eventualmente ripetibile***

***BICARBONATO DI SODIO 1ml (all'8,4%) o 2 ml (al 5%) per Kg in 5 minuti , ripetibile***

***GLUCOSIO-INSULINA secondo gli schemi già sopra descritti***

***DIURETICI (furosemide)***

***K<sup>+</sup> compresa tra 5,5 e 7 mEq/l (abituamente non vi sono aritmie associate, altrimenti si utilizza lo schema precedente).***

***acuta :***

***bicarbonato, glucosio-insulina, diuretici.***

***cronica :***

***diuretici ed eventualmente resine o dialisi.***

# Ipernatremia

## CAUSE:

### IPERNATRIEMIA

*Si definisce ipernatriemia  $[Na^*] > 145$  mEq/l.*

- soluzioni ipertoniche
- ipovolemia (ipernatremia con oliguria)
- diabete insipido (ipernatremia con poluria)

## TRATTAMENTO:

- soluzioni glucosate;
- desmopressina (poliuria)
- bidistillata per SNG (200-300 ml/h)

**IPONATREMIA:**  
**Schema di correzione rapida dell' iponatriemia**

*si somministrano soluzioni saline ipertoniche al 3% (257 mEq/500 ml) alle dosi di 1-2 mEq/Kg/ora.*

**Considerare rischio di mielinolisi pontina se correzione troppo rapida.**

*In pratica è però più prudente iniziare con dosaggi di 30 - 50 ml/h apportando delle modificazioni a seconda dell' andamento clinico.*

**Il miglioramento della natriemia desiderato è di 2 mEq/h fino alla  
aumento globale di 12 mEq/l in 24 ore.**

**FORME ACUTE** convulsioni che non rispondono alla terapia neurologica, è consentito un aumento rapido iniziale di **5-6 mEq/l nelle sole prime 3 ore.**

# OLIGURIA

Diuresi < 0.5 ml/kg/h

## CAUSE:

- ✓ bilancio idrico negativo;
- ✓ insufficienza renale;
- ✓ insufficienza cardiaca;
- ✓ ipotensione arteriosa.

## TERAPIA:

- emodinamica normale:
  - \* furosemide (20 - 40 mg ev.)
  - \* mannitolo (0.5 g/kg al 18-20%).
- ipovolemia:
  - \* fluidoterapia;
  - \* diuretici.

# POLIURIA

**Diuresi > 3 - 4 ml/kg/h**

## **CAUSE:**

- ✓ **diabete insipido**
- ✓ **iperglicemia con glicosuria**
- ✓ **sovraccarico di liquidi**
- ✓ **diuretici**

## **TERAPIA:**

- **eziologica (eliminare la causa)**
- **compenso perdite**
- **controllo diuresi oraria**



# VENTILAZIONE MECCANICA

## • OBIETTIVI:

* PaO <sub>2</sub>	> 100 mm Hg
* pH	7.35 - 7.45
* SaO <sub>2</sub>	> 95%
* PaCO <sub>2</sub>	35 - 45 mm Hg

## PARAMETRI VENTILATORI:

* TV	8 - 10 ml/kg
* PEEP	≥ 5 cm H <sub>2</sub> O
* FiO <sub>2</sub>	≥ 0.4 – 0.5
* RR	eucapnia

# OBIETTIVI PERFUSIONALI E DI OSSIGENAZIONE

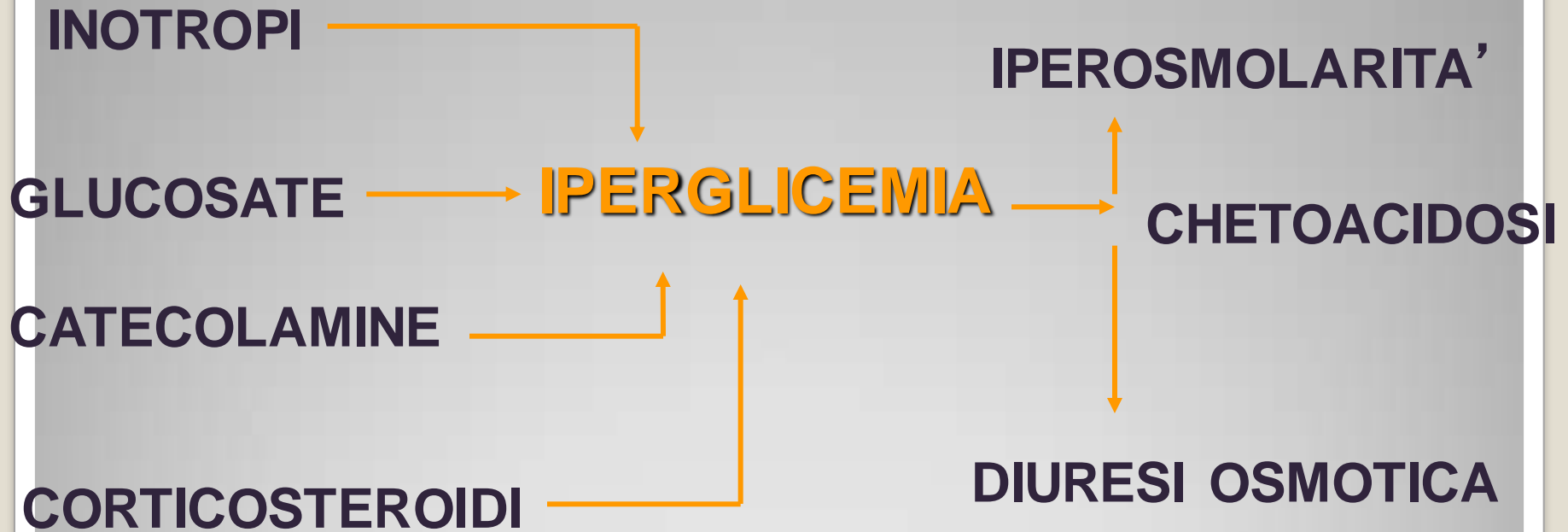
- Hb > 9 – 10 g/dl
- Ht > 30%
- PVC 8 - 12 cm H<sub>2</sub>O
- PAS > 100 mm Hg (soggetto normoteso)
- PAM > 60-70 mm Hg.
- PCWP 12 - 15 mm Hg (Swan-Ganz)
- Diuresi 1 - 1,5 ml/kg/h

**Il parametro più significativo per definire l'ipotensione arteriosa è:**

**PAM < 60 - 70 mm Hg.**



# ALTERAZIONI DEL METABOLISMO DEL GLUCOSIO



**Insulina rapida ev: 5 - 7 UI/h**

# IPERTERMIA

- Aumentato consumo di O<sub>2</sub> e di glucosio;
- Elevazione livelli aminoacidi eccitatori (glutammato, dopamina), radicali liberi, ac lattico, piruvato;
- Depolarizzazione ischemica;
- Alterazione delle funzioni enzimatiche e stabilità del citoscheletro



- **Danno neuronale (danno ischemico);**
- **Edema cerebrale (da vasodilatazione**

## TEMPESTA NEUROVEGETATIVA

- Crisi ipertensive
- Tachiaritmie
- Segni ECG di ischemia
- Vasocostrizione periferica
- Edema polmonare
- Coagulopatia.



# TERAPIA DELLE ARITMIE

- **Amiodarone.**

- **attacco:** 5 mg/kg in 15 min
- **mantenimento:** 12-15 mg/kg die  
(0.4-0.6 mg/kg/h)

- **Lidocaina**

- **attacco:** 1-1.5 mg/kg
- **mantenimento:** 30-60  $\mu\text{g/kg/m}$



## CONSEGUENZE DELL' IPOTERMIA:

- **Depressione miocardica**
- **Aritmie (QT lungo, FA, FV)**
- **Acidosi**
- **Coagulopatia**
- **Microtrombosi**
- **Squilibri elettrolitici**
- **Curva Hb verso sinistra**
- **Iperglicemia**
- **Danni renali**
- **Depressione CYP 450**

# Trattamento

- **Prevenzione dell'ipotermia in pazienti con Glasgow 5**
- **Riscaldamento ambientale (24 ° C)**
- **Fluidi preriscaldati**
- **Umidificazione e riscaldamento gas ventilatori**
- **Conservazione del calore (coperte elettriche, teli termoisolanti, lampade).**



# DIABETE INSIPIDO

- ✓ Poliuria > 4 ml/kg/h
- ✓ Osmolarità plasmatica > 300 mOsm/kg
- ✓ Osmolarità urinaria < 300 mOsm/kg
- ✓ Peso specifico urine < 1005
- ✓ > Na<sup>+</sup>
- ✓ < K<sup>+</sup> Ca<sup>++</sup> Mg<sup>++</sup> P<sup>++</sup>

## Terapia

- Soluzioni idroelettrolitiche
- Desmopressina

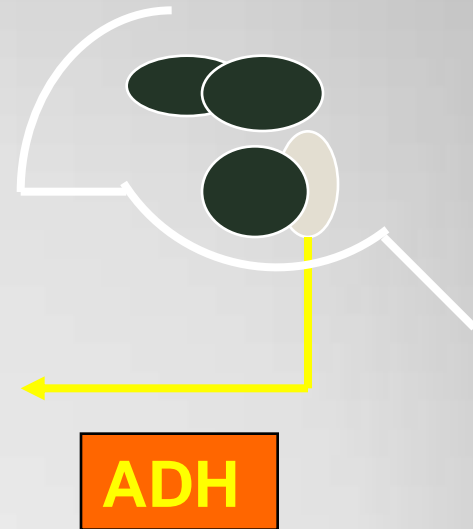
# DIABETE INSIPIDO

## **RECETTORI V<sub>1</sub>**

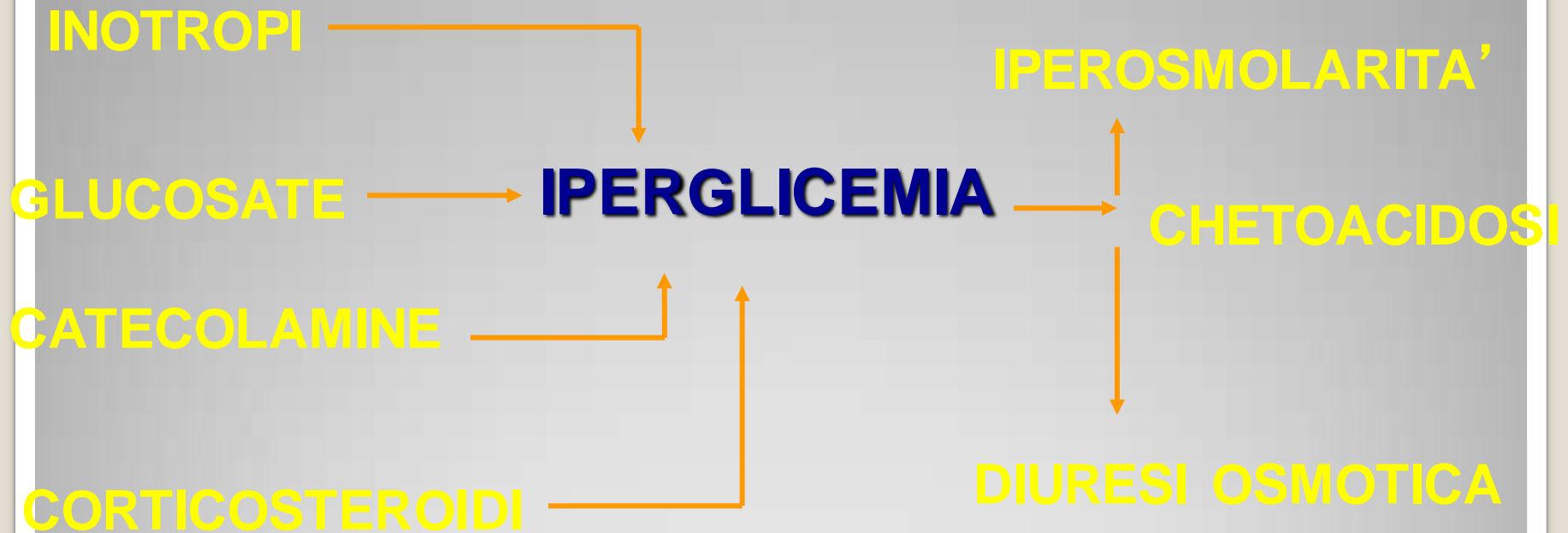
- Ipertensivante
- Proaggregante
- Glicogenolitico
- Spasmogeno

## **RECETTORI V<sub>2</sub>**

- Effetto antidiuretico



## ALTERAZIONI DEL METABOLISMO DEL GLUCOSIO



**Insulina rapida ev: 5 - 7 UI/h**

# COAGULAZIONE INTRAVASCOLARE DISSEMINATA (CID)

## CAUSE:

- ✓ Sangue citrato
- ✓ Ipotermia
- ✓ Liberazione fibrinolitici dalle aree ischemiche
- ✓ FDP
- ✓ Emorragie secondarie

## TRATTAMENTO:

Ht > 30% (GRC e PFC)

# CONCLUSIONI

## ➤ INOTROPI

## ➤ REGOLA DEL 100

- PA > 100 mm Hg
- Diuresi 100 ml/h
- PaO<sub>2</sub> 100 mm Hg
- Hb > 100 gr/l

## ➤ NORMOTERMIA

## ➤ EMOSTASI

## ➤ VENTILAZIONE

- PaO<sub>2</sub> 100 mm Hg
- FiO<sub>2</sub> < 0.4
- PEEP ≤ 5 mm Hg
- PaCO<sub>2</sub> 35 mm Hg
- pH 7.32 - 7.35

## ➤ ELETTROLITI



- Dal coma si può uscire in tre modi :
- **il paziente muore;risale i gradini del coma fino ad un GCS 8 talora migliorando oppure diventa vegetativo**
- **Lo stato vegetativo è una scissione tra due funzioni cerebrali:la coscienza e la vigilanza**
- **La coscienza è la capacità del paziente di dire :io so di essere qui, qui ora.**

## **I vegetativi**

**Lo stato vegetativo realizza una condizione potenzialmente reversibile che si caratterizza:**

- 1) non evidenza della consapevolezza di sé e dell' ambiente**
- 2) non evidenza di risposte comportamentali sostenute ,riproducibili,intenzionali o volontarie a stimoli visivi uditivi tattili o dolorosi;**
- 3) non evidenza di comprensione o produzione verbale;**

# DIAGNOSI DIFFERENZIALE

- **LOCKED IN SYNDROME** (per lesione ventrale pontina) condizione neurocomportamentale caratterizzata da:
  - presenza di vigilanza
  - integrità delle abilità cognitive basali
  - anartria e afonia
  - tetraplegia
  - conservazione della motricità oculare e pertanto possibilità di comunicare tramite di essa



- E' una sindrome da de-efferentazione con immobilità assoluta ad eccezione della motilità oculare, coscienza conservata e presenza di chiara consapevolezza di sé e dell' ambiente.
- La causa più frequente è una lesione del ponte da occlusione della arteria basilare.
- La de-efferentazione motoria è selettiva sopranucleare e produce una tetraplegia e paralisi pseudo bulbare senza interferire con lo stato di coscienza.
- Tale alterazione si verifica anche in patologie dei nervi cranici come nella sindrome di Guillon Barrè

## **Locked In Syndrome(chiuso dentro LIS)**

# RIFLESSI DEL TRONCO

assenza del riflesso oculo-  
cefalico

=

**LESIONE DEL TRONCO  
ENCEFALICO**



**Diagnosi di morte cerebrale**



**Consenso**



**Passaggio da:**



**TERAPIA del  
PAZIENTE**



**TERAPIA degli  
ORGANI**



## ATTIVITA' DI ESPIANTO IN UMBRIA (2002)

❖ Reni	27
❖ Fegato	11
❖ Cuore	7
❖ Polmoni	2
❖ Intestino	1
❖ Pancreas	3
❖ Cornee	41



**33.1/milione**

**[media nazionale = 25]**

**Grazie per l'attenzione.**