

# DEFINIZIONE DI COMA

« stato di non responsività da cui il paziente non può essere risvegliato »

- Il coma è una sindrome clinica caratterizzata da una mancata risposta a qualsiasi stimolo esterno o bisogno interno



# ALTERAZIONI DELLO STATO DI COSCIENZA

---

**-stato confusionale:** il paziente è vigile e collaborante ma compie errori nella valutazione del proprio stato e dell'ambiente; presenta disturbi della concentrazione, della memoria e del sonno

**-delirium:** condizione a insorgenza relativamente rapida (poche ore o qualche giorno) caratterizzata da una ridotta capacità a mantenere l'attenzione verso un determinato stimolo esterno; il pensiero appare disorganizzato e disorientato, il linguaggio frammentario; possono essere presenti allucinazioni

**-sopore:** stato di assopimento prolungato, dal quale il paziente può essere risvegliato facilmente con stimoli verbali e tattili e fornire anche risposte verbali e motorie appropriate, ma nel quale torna a ricadere, in mancanza di sollecitazioni

**-stupor:** stato di assopimento più profondo, dal quale il paziente viene risvegliato con stimoli ripetuti e intensi, specie se dolorifici; nello stato di veglia il paziente risponde solo a stimoli semplici e non comprende quelli più complessi. In mancanza di stimoli, ricade nello stato di incoscienza

**-coma**

# GRADI DEL COMA

---

**I coma leggero o precoma:** ipersonnia con possibilità di risvegli fugaci per forti stimoli

**II coma moderato:** ipersonnia senza possibilità di risveglio; stimoli intensi provocano reazioni di difesa (reazione afinalistica al dolore)

**III coma profondo:** stimoli dolorosi intensi evocano risposte afinalistiche

**IV coma dépassé:** nessuno stimolo evoca alcuna risposta; scomparsa del riflesso corneale

# IL COMA

- **In medicina si definisce coma un profondo stato di incoscienza che può essere provocato da intossicazioni (stupefacenti, alcool, tossine), alterazioni del metabolismo (ipoglicemia, iperglicemia, chetoacidosi) o danni e malattie del sistema nervoso centrale (ictus, traumi cranici, ipossia)**
- **Fra tutte, le più comuni cause di coma sono le alterazioni del metabolismo.**
- **La gravità e la profondità dello stato di coma si misura in termini di Glasgow Coma Scale (scala GCS) che, in base alle risposte a vari stimoli, stabilisce un grado di coma che va da 3 (coma profondo) a 15 (paziente sveglio e cosciente).**

# APPROCCIO AL PAZIENTE IN COMA (SCALA DI GLASGOW)

---

Valutazione in base a	Punteggio
-----------------------	-----------

---

## Apertura occhi

Spontanea	4
A comando verbale	3
Al dolore	2
Nessuna risposta	1

## Risposta motoria

Il paziente esegue ordini	6
Localizza il dolore	5
Si allontana dallo stimolo dolorifico	4
Il dolore evoca risposta flessoria	3
Il dolore evoca risposta estensoria	2
Il dolore non evoca risposta	1

## Risposta verbale

La risposta è orientata	5
La risposta è confusa	4
Usa parole appropriate	3
Usa suoni incomprensibili	2
Non risponde	1

**Totale: min. 3  
max. 15**

# Differenze fra il coma e altri stati

- La differenza fondamentale fra il coma e lo **stato stuporoso** (shock) è che un paziente in stato comatoso non è capace di rispondere né agli stimoli verbali né a quelli dolorosi, mentre un paziente in stato di shock riesce a dare una risposta a tali stimoli, almeno istintiva (gridare in risposta a un pizzicotto, per esempio).
- Il coma è anche diverso dallo **stato vegetativo** che a volte può susseguire ad esso: un paziente in stato vegetativo ha perso le funzioni neurologiche cognitive e la consapevolezza dell'ambiente intorno a sé, ma mantiene quelle non-cognitive e il ciclo sonno/veglia; può avere movimenti spontanei e apre gli occhi se stimolato, ma non parla e non obbedisce ai comandi. I pazienti in stato vegetativo possono apparire in qualche modo normali: di tanto in tanto possono fare smorfie, ridere o piangere.

# Differenze fra il coma e altri stati

- Il coma non è nemmeno indice di **morte cerebrale**, cioè di cessazione irreversibile di tutte le funzioni del cervello: può accadere che un paziente in coma sia in grado di respirare da solo, mentre uno decerebrato non può farlo mai.
- È inoltre diverso anche dal **sonno**, perché il sonno è sempre interrompibile, mentre non è possibile "svegliare" a piacere una persona in stato di coma.



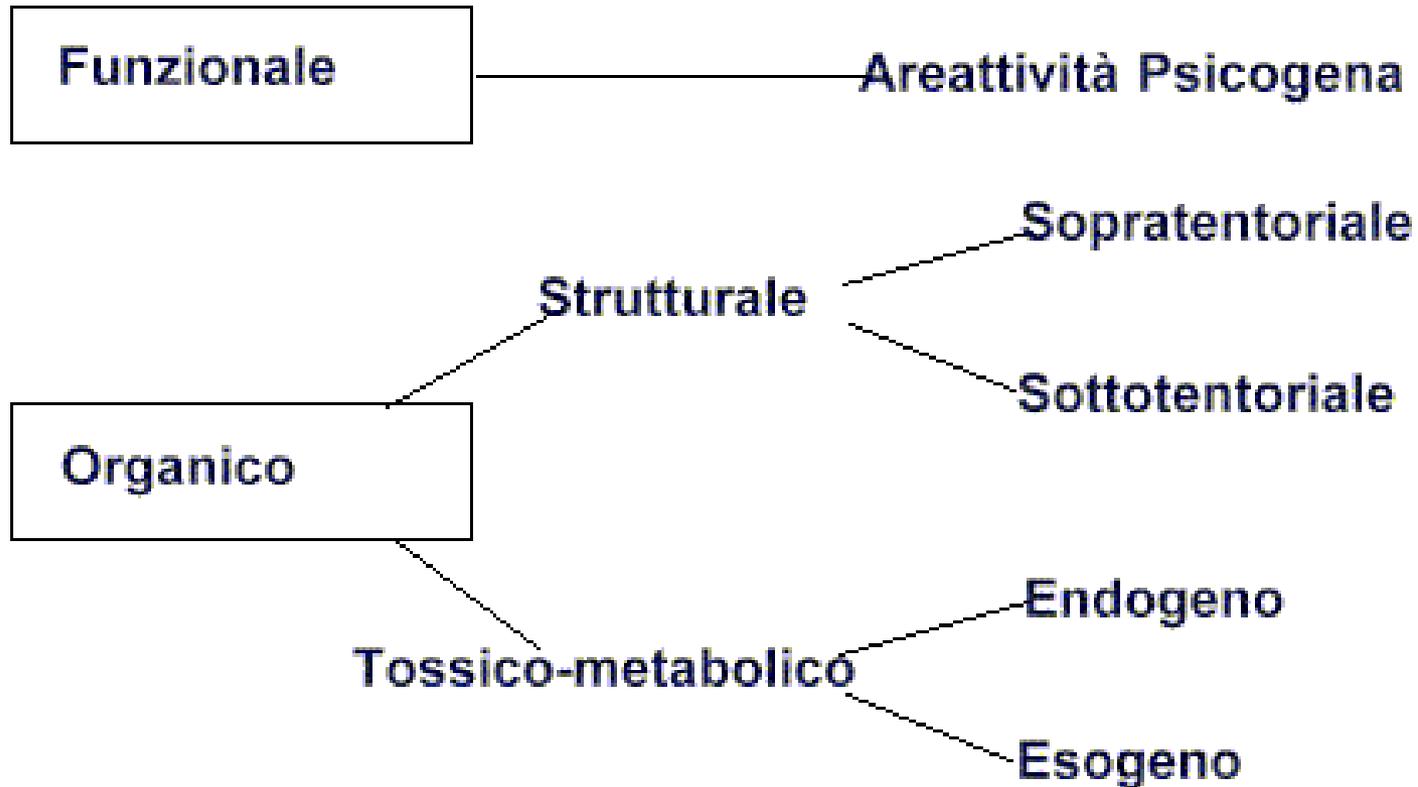
Azienda  
Ospedaliera  
di Verona



# Il coma rappresenta il 3 – 5 % delle cause di ricorso ai Dipartimenti di Emergenza/Urgenza



# Coma: Classificazione



# COMA TRAUMATICO

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

# COMA INFETTIVO

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

# COMA VASCOLARE

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

# COMA EPILETTICO

# Principali quadri di eventi cerebrovascolari causa di coma

- ❑ **Emorragia talamica e gangli base:** esordio acuto con cefalea, vomito, emiplegia, pupille piccole non reattive
- ❑ **ESA** cefalea e vomito, meningismo, III e VI nc, rigidità in estensione
- ❑ **Emorragia pontina:** pupille piccole areattive, perdita dei riflessi corneale e movimenti oculari, riflessi, iperventilazione, sudorazione, ocular bobbing
- ❑ **Emorragia cerebellare** vomito, cefalea occipitale, paralisi della fissazione, incapacità a stare in piedi
- ❑ **Trombosi arteria basilare:** diplopia, diasrtia, anomalità riflesso corneale, e paralisi asimmetriche
- ❑ **Idrocefalo acuto:r.m.** estensione, Babinsky bil. pupille piccole areattive, alterazione dei movimenti oculari verticali

# COMA TUMORALE

- **Neoplasie sopratentoriali extracerebrali / intracerebrali**
- **Neoplasie sottotentoriali del tronco / del cervelletto**

## COMA DA ALTERAZIONE DELLA TERMOREGOLAZIONE

- **Ipotermia**
- **Colpo di calore**

# COMA TOSSICO

## ➤ Farmaci sedativi

- Barbiturici
- Ipnotici non barbiturici
- Tranquillanti
- Bromuri
- Alcol etilico
- Anticolinergici
- Oppiacei

## ➤ Tossici acidi o prodotti di degradazione degli acidi

- Paraldeide
- Alcol metilico
- Etilene glicole
- Cloruro d'ammonio

## ➤ Inibitori enzimatici

- Metalli pesanti
- Fosfati organici
- Cianuro
- Salicilati

# COMA METABOLICO (1)

## ➤ **Ipossia**

- **malattie cardio-polmonari**
- **avvelenamento da ossido di carbonio**

## ➤ **Ischemia (diminuzione del flusso cerebrale dovuto a):**

- **infarto acuto del miocardio**
- **malattie polmonari**
- **iperviscosità**
- **insufficienza cardiaca congestizia**

## ➤ **Ipoglicemia**

## ➤ **Insufficienza epatica**

## ➤ **Insufficienza renale**

# COMA METABOLICO (2)

- **Disturbi dell'equilibrio acidobase :**
  - **Iponatremia, ipernatremia (acqua e sodio)**
  - **Acidosi (metabolica, respiratoria)**
  - **Alcalosi (metabolica, respiratoria)**
  - **Ipercalcemia, ipocalcemia**
- **Iper-ipofunzione endocrina**
  - **Tiroide (mixedema, tireotossicosi)**
  - **Paratiroide (ipo - iperparatiroidismo)**
  - **Surrene (Morbo di Addison, M.di Cushing, Feocromocitoma)**

# Acronimi per memorizzare le cause più comuni di coma

**T** trauma, temperatura, tumori

**I** infezione neurologica o sistemica

**P** psichiatria, poisoning

**S** shock, stroke, ESA

**A** alcool e Abuso di farmaci e tossici

**E** endocrinopatie, epilessia, encefalopatia

**I** Ipoglicemia, Ipertensione

**O** ossigeno-oppiacei

**U** uremia

# **APPROCCIO AL PAZIENTE IN COMA**

**Valutare prioritariamente i parametri vitali :**

## **➤ *respirazione***

- **assicurare la pervietà delle vie aeree (rimuovere corpi estranei, protesi, vomito.....)**
- **Monitorare frequenza del respiro e Sat. O2**
- **Somministrare O2**

## **➤ *circolazione***

- **monitorare la Pressione Arteriosa**
- **monitorare l'attività cardiaca**
- **Le riserve cerebrali di glucosio forniscono energia per circa 2 minuti dopo l'interruzione del flusso sanguigno; la perdita di coscienza avviene dopo 8 - 10 secondi dall'interruzione del flusso.**
- **Trattare immediatamente ipotensione , aritmie severe....**

# **APPROCCIO AL PAZIENTE IN COMA**

## **➤ Inoltre**

- **assicurare sempre un accesso venoso «valido»**
- **rilevare temperatura ascellare e rettale**
- **mettere catetere vescicale**
- **posizionare sondino naso-gastrico se si prevede vomito (prevenire ab ingestis), se i riflessi faringei sono assenti occorre effettuare prima la protezione delle vie aeree mediante intubazione**

# Cause rapidamente reversibili ?

- Coma **I**poglicemico
- Sindrome di **W**ernicke
- Intossicazione da **o**ppiacei
- Intossicazione da **b**enzodiazepine

“coma cocktail”

Considera: **I**possia, **I**potermia-  
**I**pertermia ,**I**perglicemia,  
**A**cidosi, **A**nemia, **D**isturbi  
**E**lettrolitici

# Cause rapidamente reversibili ?

- Coma Ipoglicemico  Glucosio
- Sindrome di Wernicke  Tiamina
- Intossicazione da oppiacei  Naloxone
- Intossicazione da benzodiazepine  Flumazenil

# Eseguire prelievi per valutazione di:

- emocromo
- glicemia
- creatininemia, sodiemia,  
potassiemia, cloremia, calcemia
- alcolemia
- emogasanalisi



# INTERVENTO INFERMIERISTICO

---

## L'infermiere:

- **Accoglie il paziente i PS**
- **Prova a chiamarlo, lo scuote, cerca di evocare il dolore**
- **Esegue la valutazione dei parametri vitali**
- **Osserva lo stato generale: stato e colore della cute e delle mucose**
- **Assicura la pervietà delle vie aeree**
- **Libera bocca e faringe da corpi estranei, sangue, vomito (aspirazione)**
- **Asporta eventuali protesi dentarie mobili**
- **Impedisce la caduta indietro della lingua (tubo di Mayo)**

# INTERVENTO INFERMIERISTICO

---

## L'infermiere:

- **Assicura un accesso venoso periferico**
- **Controlla la diuresi inserendo catetere vescicale**
- **Controlla la temperatura corporea:**
  - **Molto elevata: colpo di calore e sepsi**
  - **Elevata: meningiti ed encefaliti**
  - **Ridotta: ipoglicemie ed intossicazioni**
  - **Molto ridotta: nell'assideramento**

**N.B.** La temperatura molto elevata determina già da sola alterazioni dello stato di coscienza (anziani disidratati)

# INTERVENTO INFERMIERISTICO

---

## L'infermiere inoltre:

- **Pulisce il malato se sporco**
- **Deterge e medica eventuali ferite**
- **Provvede all'emostasi**
- **Aiuta il medico nella visita e nelle manovre diagnostiche e terapeutiche**
- **Cerca di contenere eventuali stati d'agitazione o movimenti involontari del paziente che gli possano procurare danno**

**Quando è possibile: fare ANAMNESI ACCURATA**  
*(nella maggior parte dei casi permette di fare diagnosi !)*

**Le notizie più utili sono:**

- **circostanze e profilo temporale dell'esordio dei sintomi neurologici**
- **sintomi lamentati dal paziente prima di entrare in coma (es. forte ed improvvisa cefalea, vomito... alta probabilità di E.S.A.)**
- **terapia farmacologica in corso**
- **malattie preesistenti**

# In assenza di notizie sospettare sempre :

- ipoglicemia
- ingestione di farmaci
- esposizione a tossici  
(carbossiemoglobina,  
anticolinesterasici...)
- traumi cranici recenti?

<b>N</b>	<b>a</b>	<b>l</b>	<b>o</b>	<b>x</b>	<b>o</b>	<b>n</b>	<b>e</b>
<b>A</b>	<b>n</b>	<b>e</b>	<b>x</b>	<b>a</b>	<b>t</b>	<b>e</b>	
<b>G</b>	<b>l</b>	<b>u</b>	<b>c</b>	<b>o</b>	<b>s</b>	<b>i</b>	<b>o</b>
<b>T</b>	<b>i</b>	<b>a</b>	<b>m</b>	<b>i</b>	<b>n</b>	<b>a</b>	

# **FATTORI PROGNOSTICI NEGATIVI**

---

- **Età superiore a 70 anni**
- **Patologie associate che comportino insufficienza d'organo (cuore, polmone, fegato, rene)**
- **Profondità del coma**

# Esame obiettivo generale

- ✓ **Segni vitali:** PA, FC, T°C, Sat O2%
- ✓ **Ipertermia:** meningite, sepsi, colpo di calore, ipertermia maligna, sdr serotoninrgica
- ✓ **Ipotermia:** alcool , barbiturici, disturbi endocrini
- ✓ **Iperensione:** encefalopatia ipertensiva , ↑ PIC
- ✓ **Aspetto della cute e mucose**
  - itterico: encefalopatia epatica
  - iperpigmentazione: addison
  - cute secca: disidratazione, chetoacidosi
  - rosso ciliegia: intoss da CO
  - cianosi: encefalopatia ipossica
  - rash petecchiale: meningococco
- ✓ **Testa:** segni di trauma
- ✓ **Rigidità:** meningite, ESA
- ✓ **Morsus** (stato post critico)
- ✓ **Tremore-asterixis:** coma epatico
- ✓ **Segni di trauma**

## Fare accurato **ESAME OBIETTIVO NEUROLOGICO**

Questo esame dà la chiave per stabilire **la sede** della lesione (neoplastico, emorragico, settico) da quello tossico-metabolico.

### **Valutare sempre:**

- **livello di coscienza** (profondità del coma) mediante **G.C.S**
- **pupille**: valutare reattività alla luce, diametro, isocoria
- **Movimenti oculari**
- **Riflesso oculo-cefalico**
- **risposte motorie**

# Esame obiettivo neurologico

- ▶ Paziente simmetrico?
- ▶ Segni di interessamento del tronco encefalo

*Rapid neurologic assessment is key for appropriate management*

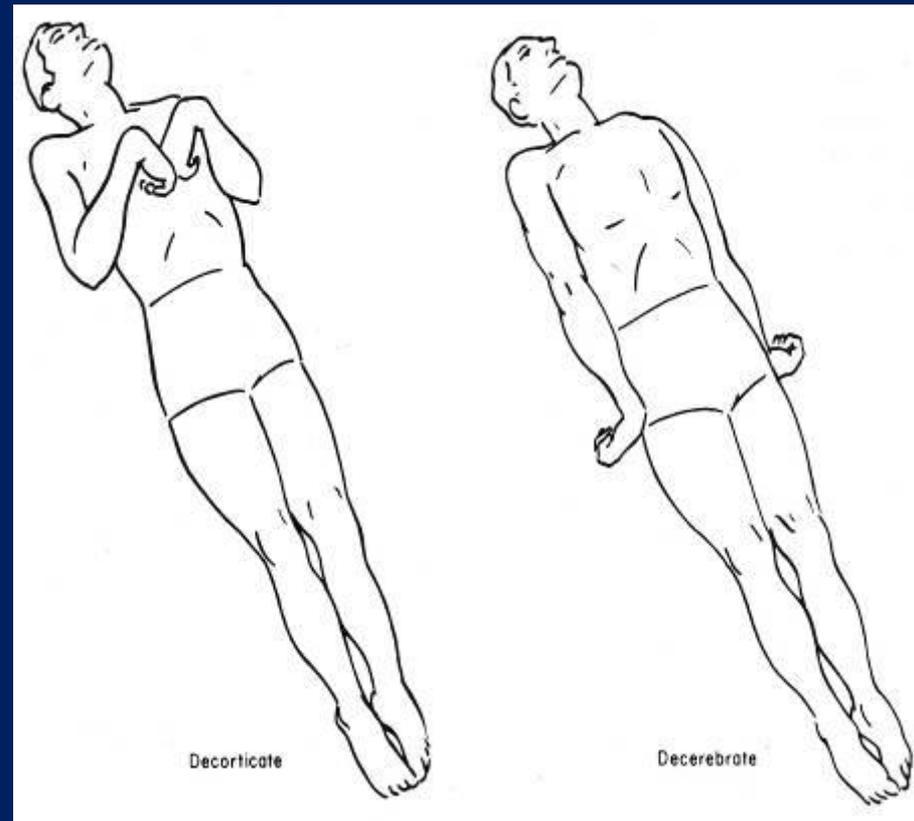
# Esame obiettivo neurologico

- Gravità -CGS
- Risposta motoria
- Esame delle pupille
- Esame della motilità oculare spontanea
- Riflessi del tronco-encefalo
- Tipo di respiro
- Valutazione del deterioramento in senso rostro caudale

Rivalutare, rivalutare, rivalutare!!!!!!

# Risposta motoria

- Movimenti spontanei
- Localizza
- Allontana
- Risposta decorticata
- Risposta decerebrata



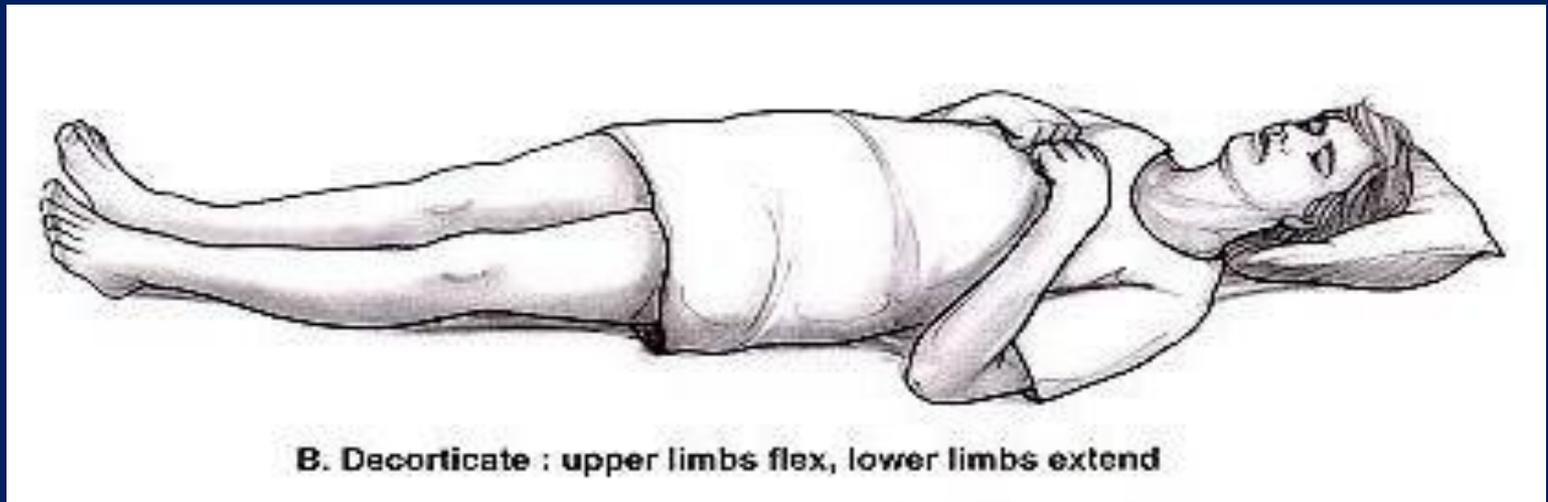
# Risposta motoria

- I movimenti di **allontanamento** in **abduzione** allo stimolo nocicettivo sono atti finalizzati di origine corticale ed indicano che la via cortico-spinale per quell'arto è integra
- La risposta in **adduzione o flessione** può invece essere una **risposta riflessa** e non implica necessariamente l'integrità della via corticospinale

# Risposta motoria

## Rigidità decorticata (flessione anomala)

- Lesioni emisferiche capsula interna , in generale lesioni che interrompono la via cortico-spinale



# Risposta motoria

**Rigidità decerebrata** (estensione anomala)

Si ha in caso di lesioni mesencefaliche e parte rostrale del ponte



A. Decerebrate : upper and lower limbs extend

# Esame delle pupille

- **Forma**
- **Diametro**: nucleo di Edinger Westphal nel mesencefalo
- **Reattività alla luce**

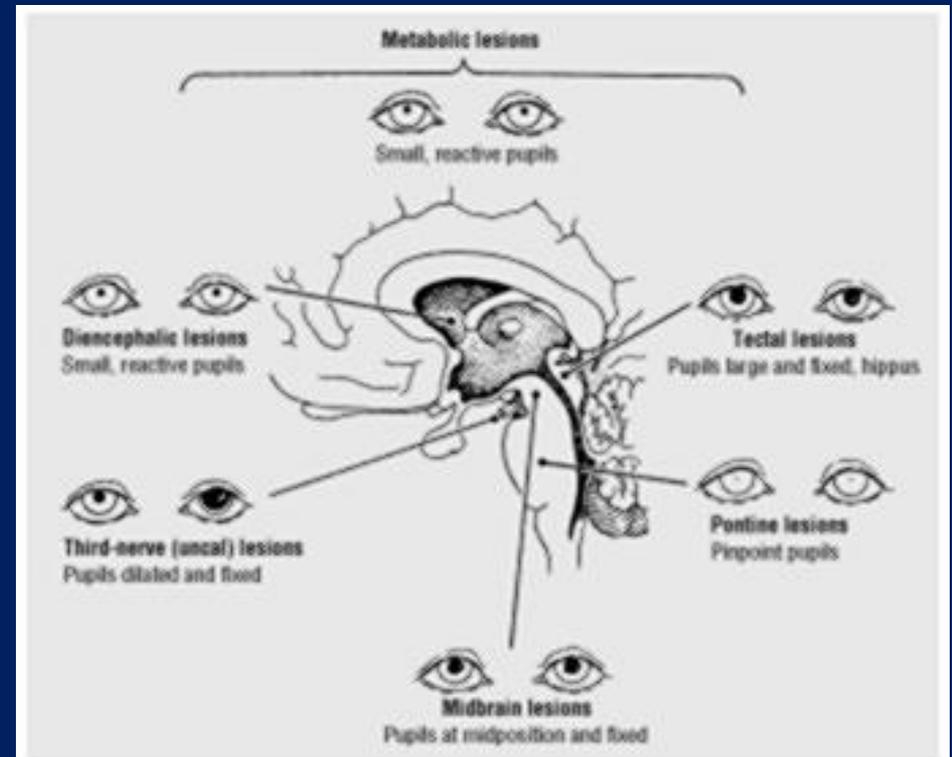


Figure 1. Pupils in comatose patients provide valuable clues to cause of coma.

Adapted, with permission, from Plum and Posner.\*

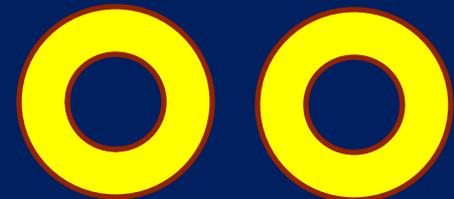
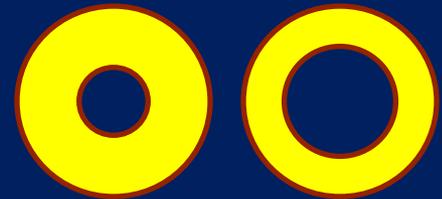
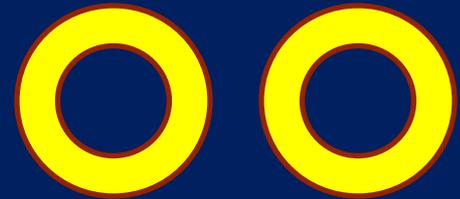
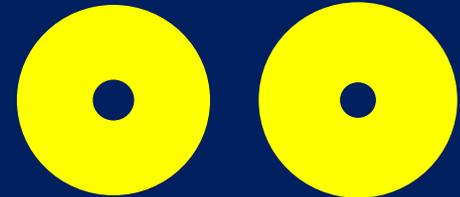
# Esame delle pupille

In generale:

- Le vie che regolano le pupille sono relativamente resistenti agli insulti metabolici
- Le malattie emisferiche scarsa influenza sullo stato delle pupille- solo lievi modificazioni con reattività alla luce conservata
- La persistenza del riflesso fotomotore in pupille simmetriche suggerisce un'origine metabolica del coma

# Esame delle pupille

<b>Pupille puntiformi:</b>	<b>lesioni pontine narcotici, colinergici,</b>
Pupille midriatiche:	tricyclici, cocaina, anticolinergici (atropina), sostanze cicloplegiche, anossia, danno mesencefalico
Pupilla dilatata fissa	Lesione espansiva intracranica ipsilaterale Cicloplegici Aneurisma comprimente III nervo cranico Erniazione dell'uncus
Pupille isocoriche reagenti	Integrità del mesencefalo e III nc



# Motilità oculare

Nel paziente vigile i movimenti oculari dipendono da:

- ▶ Lobo frontale anteriore
- ▶ Lobo occipitale posteriore
- ▶ Centri pontini dello sguardo
- ▶ Nervi oculomotori: III, IV VI
- ▶ Fascicolo longitudinale mediale

# Movimenti oculari

- A differenza del riflesso fotomotore i movimenti oculari sono spesso alterati anche nel coma tossico-metabolico
- Nel paziente che dorme si osservano movimenti oculari in divergenza orizzontale

# Motilità oculare

## Posizione degli occhi a riposo

### Movimenti non coniugati

- **Adduzione di un occhio:** paresi del retto laterale VI nc-ponte
- **Abduzione di un occhio:** paresi retto mediale (III nc)
- **Deviazione oculare strabica** (Skew deviation: un occhio guarda verso il basso e uno verso l'alto) lesione pontina
- **Bobbing:** movimenti oculari intermittenti bruschi verso il basso seguiti da un ritorno lento nella posizione primaria (lesione pontina bilaterale)
- **Lenta divergenza orizzontale** a va e vieni (coma epatico)

# Movimenti oculari

## Posizione degli occhi a riposo

### Movimenti coniugati

- Deviazione coniugata dello sguardo opposta al lato paretico (lesione emisferica)
- Deviazione coniugata dello sguardo verso il lato paretico (lesione vie centrali sovranucleari sotto la decussazione)
- Deviazione coniugata verso l'alto o verso il basso (lesione mesencefalica)
- Movimenti erratici lenti orizzontali e coniugati (qualsiasi coma -solitamente escludono causa pontina- mesencefalica)

# Riflessi del tronco encefalo

**Mesencefalo**  
III e IV nc



Reattività pupillare alla luce

**Ponte**  
VI, VII, VIII nc



Movimenti oculari spontanei  
e riflessi  
Riflesso corneale

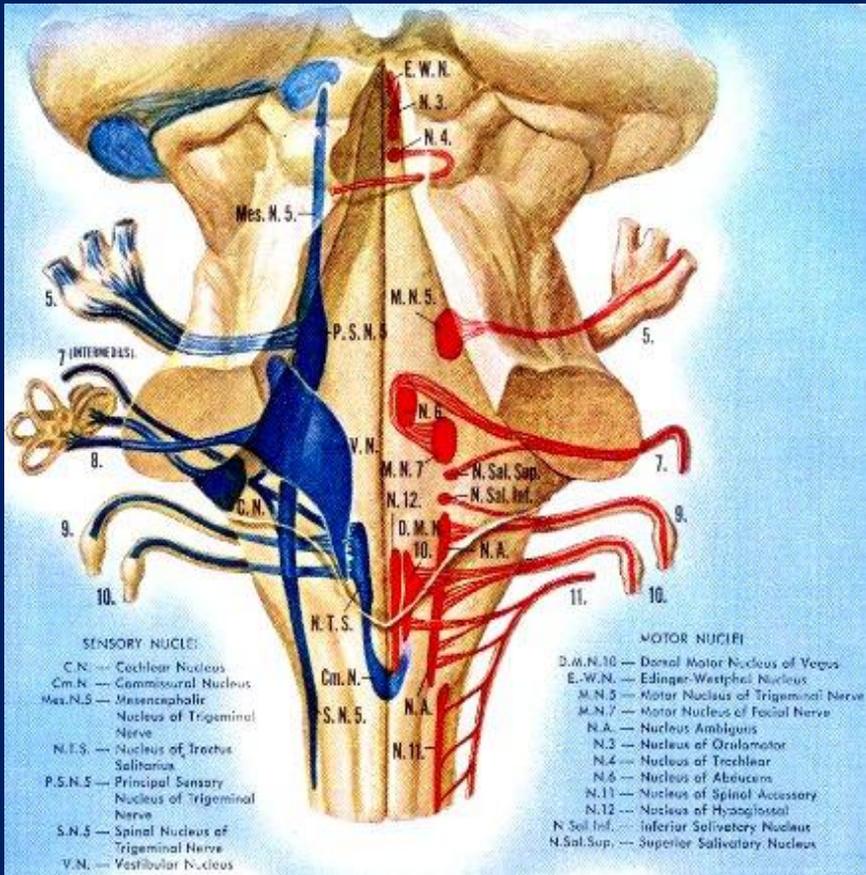
**Bulbo**  
IX, X, XI, XII  
nc



Riflesso faringeo  
attività respiratoria

Questi riflessi sono soppressi nel pz sveglio per effetto del azione di controllo della corteccia

# Riflessi Tronco Encefalici



- Riflesso fotomotore (pupillare)
- Riflesso corneale
- Riflesso oculo-cefalico
- Riflesso oculo-vestibolare
- Riflesso glosso-faringeo

# Riflesso fotomotore

- Deve essere esaminato con luce diretta (non lama del laringoscopio!!!)
- Non di facile valutazione nelle pupille < 2 mm di diametro (lente di ingrandimento)
- La reattività alla luce esclude lesioni del tronco encefalo dirette o indirette

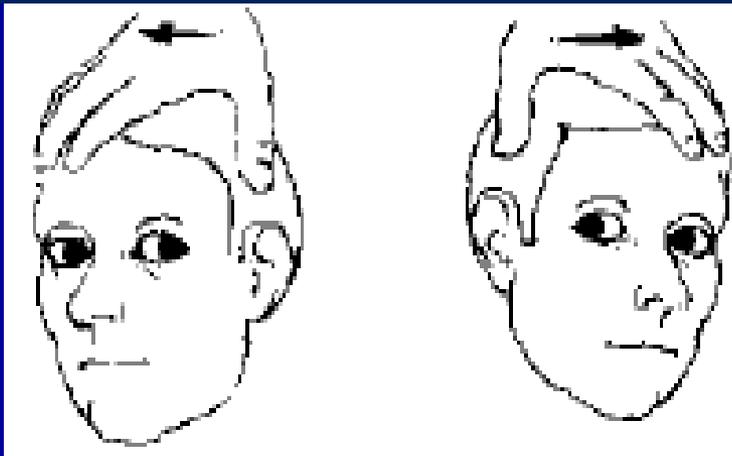
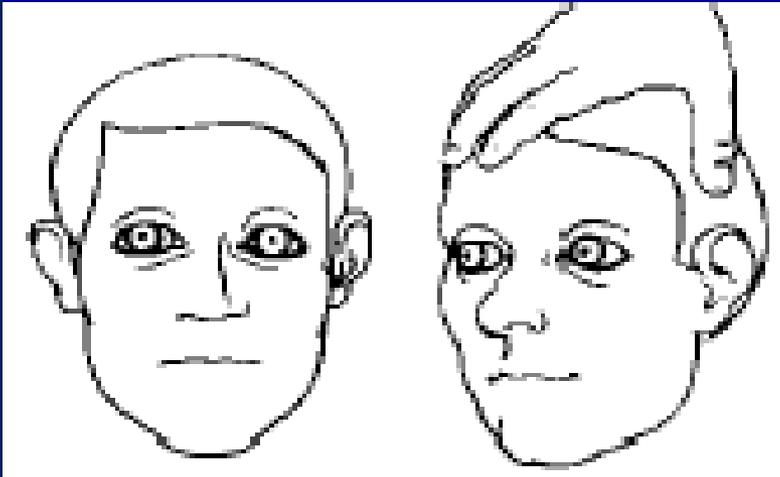
# Riflesso fotomotore

- diretto e consensuale
- afferenza II nc,
- efferenza parasimpatico con III nc

# Riflesso corneale

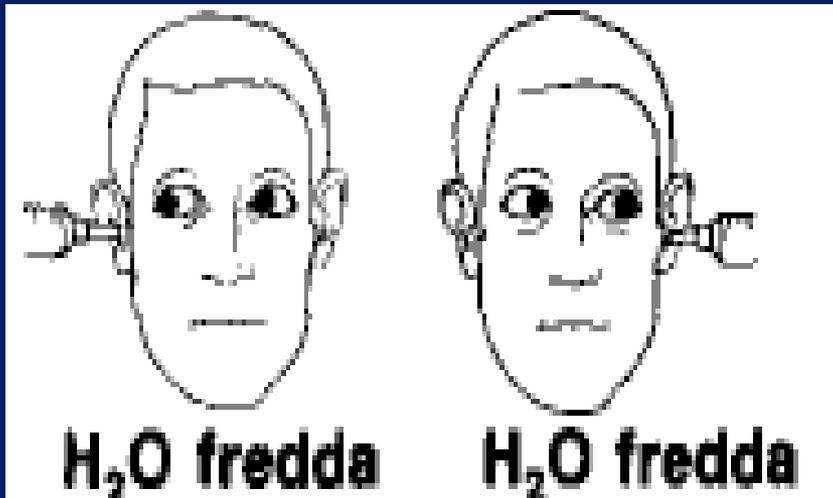
- Afferenza: nervo trigemino
- Efferenza: III nc (fenomeno di Bell) e VI nc (chiusura dell'occhio)

# Riflesso oculocefalico (riflesso degli occhi di bambola)



- Non fare se sospetto trauma cranico
- Afferenza: VIII nc
- Efferenza: III, IV e VI
- Nel paziente in coma con **troncoencefalo intatto** gli occhi si muovono in modo coniugato dalla **parte opposta al movimento del capo**
- La deviazione dal lato della rotazione della testa o l'assenza di movimento indicano sofferenza del tronco

# Riflesso oculo-vestibolare



- Nel paziente in coma con **tronco intatto** c'è deviazione lenta **verso il lato stimolato** (abolita la fase di ritorno rapido)
- Una deviazione disconiugata indica sofferenza del tronco

# Riflesso glossofaringeo

- Afferenza: glossofaringeo IX
- Efferenza: vago X
- Importante per valutare il rischio di inalazione

# Riflesso ciliospinale

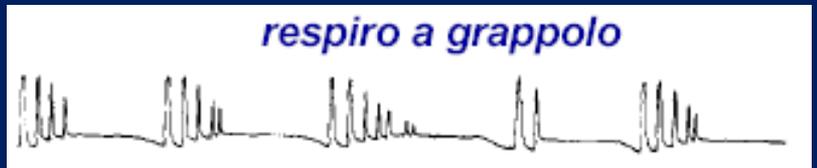
- Dilatazione della pupilla in risposta ad uno stimolo doloroso nella parte superiore del corpo
- Se conservato: indice di integrità del tronco encefalo

# Riflesso corneale

- Dipende dall'integrità delle vie pontine
- Chiusura bilaterale rapida delle palpebre alla stimolazione corneale
- Afferenza: trigemino V nc
- Efferenza: faciale VII nc

# Tipo di respiro

- **Cheyne-Stokes:** sofferenza diencefalica
- **Iperventilazione neurogena:** rara, FR 40-70/min, lesione pontina
- **Respiro apneustico:** sofferenza mesencefalo-pontina
- **Respiro a grappolo:** sofferenza parte caudale del ponte e midollo allungato
- **Respiro atassico:** sofferenza midollo allungato, arresto respiratorio imminente



*Interessante ma poco utilizzabile sul campo!!!!*

# Semeiotica neurologica per sede di lesione

	<b>corteccia</b>	<b>Diencefalo</b>	<b>Mesencefalo</b>	<b>ponte</b>
Apertura degli occhi	spontanea	A stimolo	Assente	assente
Diametro pupillare	Normale	Miosi	Midriasi e/anisocoria	Miosi puntiforme
Reattività pupillare	Reagente	Reagente	Non reagente	Non reagente
Riflesso corneale	Si	Si	Si	No
Risposta motoria	Allontana	Flessione decorticata	Estensione decerebrata	nulla

# **Caratteristiche del COMA METABOLICO**

- **esordio graduale e tendenza alla progressione**
- **pressione arteriosa normale o bassa**
- **assenza di segni neurologici focali (paziente simmetrico)**
- **funzionalità del tronco intatta**
- **assenza di rigor**
- **pupille simmetriche, reagenti allo stimolo luminoso, generalmente diminuite di diametro ma non puntiformi**
- **movimenti oculari erranti, lenti, sul piano orizzontale**

# **Caratteristiche del COMA METABOLICO**

- **presenza di riflesso oculocefalico (occhi di bambola)**
- **presenza di mioclonie multifocali, fascicolazioni, asterixis, flapping, tremori, ipereattività dei muscoli flessori (rigidità da decorticazione) dovute alla ridotta azione inibitoria della corteccia sul motoneurone inferiore**
- **possono verificarsi episodi convulsivi generalizzati (legati ad ipossia e/o ipoglicemia)**
- **il respiro di Cheyne Stokes è spesso presente (indice aspecifico di sofferenza emisferica)**

**Analisi delle varie tipologie di**

**Coma Metabolico**

# Coma epatico

- **Rappresenta lo stadio finale dell'encefalopatia porto-sistemica**
  - **Forma acuta e reversibile**
  - **Forma cronica e progressiva**
- **Accumulo di scorie potenzialmente tossiche per il metabolismo del SNC, non più metabolizzate dal fegato**

# **Coma epatico:**

## **DIAGNOSI DIFFERENZIALE**

- **Emorragia cerebrale (deficit coagulativi)**
- **Trauma cranico (negli etilisti con cirrosi alcolica)**
- **Ascesso cerebrale (rara complicanza della scleroterapia delle varici esofagee)**

# **Metaboliti responsabili del coma epatico**

- **Ammoniaca (derivati dell'azoto)**
- **Mercaptani (derivati della metionina)**
- **Acidi grassi a catena corta**
- **Fenoli**
- **Acido Gamma-amino-butirrico (GABA)**
- **Aminoacidi aromatici (ridotti i  
ramificati)**
- **Benzodiazepine**

# Precipitanti il coma epatico

- **Emorragia digestiva (aumentata produzione e assorbimento di ammoniaca e urea)**
- **Aumentato intake di proteine con la dieta con incremento della produzione di sostanze azotate dalla flora batterica colica**
- **Alterazioni elettrolitiche: alcalosi ipokaliemica → aumento  $\text{NH}_3$**

# Cause di coma epatico

- **Aumentato carico proteico di azoto**
  - Emorragia digestiva
  - Eccessivo introito proteico con la dieta
  - Iperazotemia
  - Stipsi
- **Squilibri elettrolitici e metabolici**
  - Ipokaliemia
  - Alcalosi
  - Ipossia
  - Iponatriemia
- **Farmaci**
  - Narcotici, tranquillanti, sedativi
  - Diuretici (squilibri elettrolitici)
- **Fattori vari**
  - Infezioni
  - Interventi chirurgici
  - Sovrapposizione di epatopatia acuta
  - Epatopatia progressiva

# Coma epatico: Segni e Sintomi

- **Progressione da ipersonnia, inversione ritmo veglia-sonno, stupor, coma**
- **Alterazione della personalità**
- **Foetor hepaticus (mercaptani)**
- **Flapping tremor : perdita asimmetrica, non volontaria della posizione di iperestensione delle estremità**
- **Anamnesi di epatopatia acuta o cronica più o meno complicata, interventi chirurgici**
- **Diatesi emorragica**
- **Ipertermia**

# Coma epatico: **TERAPIA**

- **Eliminazione o trattamento dei fattori scatenanti**
- **Riduzione dei livelli ematici di ammonio tramite riduzione del suo assorbimento.**

# Coma epatico: LATTULOSIO

- **E' un disaccaride che agisce in due modi:**
  - **DIRETTAMENTE:** come lassativo osmotico bonificando l'intestino
  - **INDIRETTAMENTE:** metabolizzato dai batteri colici acidifica il lume intestinale contribuendo a convertire l'ammoniaca nella sua forma ionica meno facilmente assorbibile
- **Si usa in sondino naso-gastrico o per clistere**

# Coma epatico: **TERAPIA**

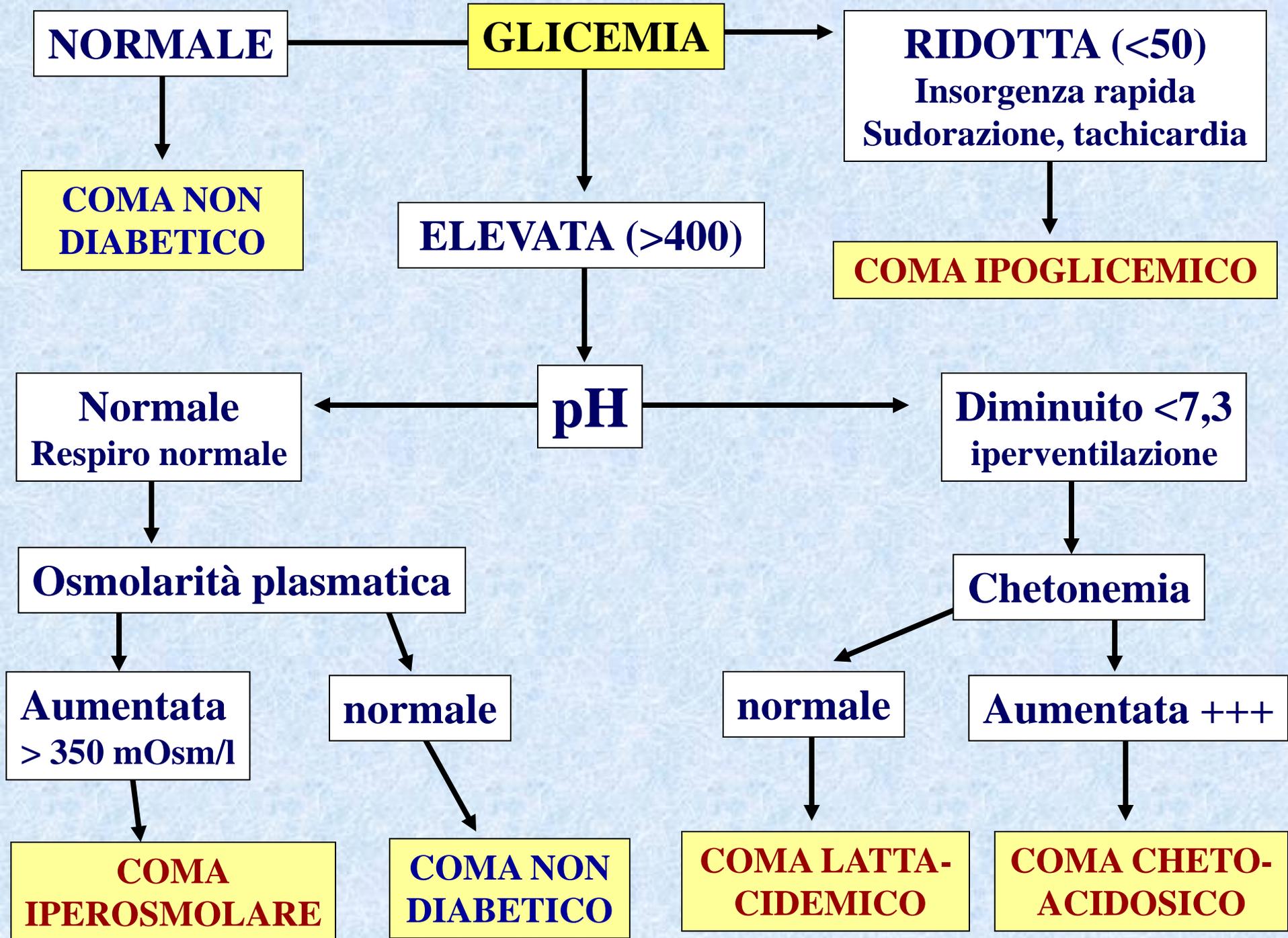
- **Antibiotici non assorbibili (NEOMICINA 0,5-1 grammo ogni 6 ore). Disinfettano il lume intestinale, diminuendo la produzione batterica di ammonio**
- **Non supportata da STUDI CLINICI, ma largamente utilizzata è la somministrazione endovenosa di Aminoacidi ramificati, chetoanaloghi degli aminoacidi essenziali, L-Dopa, bromocriptina.**
- **Flumazenil (ANEXATE): utile solo se il fattore scatenante il coma epatico è l'assunzione di benzodiazepine.**

# Coma nel diabetico

- 1. Chetoacidotico**
- 2. Iperosmolare**
- 3. Ipoglicemico**
- 4. Lattacidemico**

# Coma nel diabetico

- **Il coma ipoglicemico e lattacidemico colpisce soggetti con diabete già noto e sono spesso causati da trattamento improprio**
- **Il coma chetoacidotico ed iperosmolare possono insorgere all'esordio di un diabete e devono essere sospettati anche se l'anamnesi è negativa per diabete mellito**



# **Coma nel diabetico**

## **Nella pratica clinica serve:**

- **Stato di idratazione del paziente**
- **Ventilazione**
- **Determinazione della glicemia con destrostix**
- **Glicosuria e chetonuria con multistix**
- **EGA**

# Coma ipoglicemico

- **Riduzione della glicemia sotto i 50 mg/dl**
- **Sintomi che si risolvono prontamente dopo somministrazione di glucosio**
- **Precoce riconoscimento (ipoglicemia protratta = decadimento cerebrale fino all'exitus)**
- **Causato da ridotta produzione endogena o Eccessiva utilizzazione di glucosio**
- **Esiste un meccanismo controregolatorio (glucagone, catecolamine, cortisolo, GH) che spesso è insufficiente. Nei diabetici i sintomi adrenergici possono mancare per neuropatia e/o trattamento con beta-bloccanti non selettivi. Inoltre nel diabetico di lunga data si perde la risposta controregolatoria: dopo 5 anni quella del glucagone e poi cortisolo e catecolamine**

# Classificazione tradizionale delle ipoglicemie

## ➤ Ipoglicemie a digiuno

- Ridotta produzione di glucosio  
deficit ormonali, insufficienza surrenalica, difetti enzimatici, grave malnutrizione, epatopatie, uremia, ipotermia, farmaci, alcool, propanololo, salicilati
- Aumentata utilizzazione di glucosio  
iperinsulinismo, insulinoma, insulina esogena in eccesso, sulfaniluree, anticorpi anti-insulina o antirecettore per insulina, chinino, disopramide, pentamidina, sepsi, tumori extrapancreatici, deficit di carnitina

## ➤ Ipoglicemia post-prandiali (reattive)

- Diabete tipo II in fase iniziale, iperinsulinismo alimentare, intolleranza al fruttosio, galattosemia, ipersensibilità alla leucina, idiopatica

# **Coma ipoglicemico**

## **CRITERI DIAGNOSTICI**

- **Sintomi di ipoglicemia**
  - **Adrenergici**
  - **Neuroglucopenici**
- **Glicemia < 50 mg/dl**
- **Risoluzione immediata dei sintomi con la normalizzazione della glicemia**

## **Sintomi adrenergici**

- **Ansia**
- **Irrequietezza**
- **Palpitazioni**
- **Tremore**
- **Senso di fame**
- **Sudorazione**

## **Sintomi neuroglucopenici**

- **Astenia**
- **Cefalea**
- **Difficoltà alla concentrazione**
- **Stordimento**
- **Sonnolenza, parestesie, diplopia, anomalie del comportamento**
- **Alterazioni dello stato di coscienza (confusione, COMA),**
- **Convulsioni, segni neurologici focali**
- **Iper/ipotermia**

# Segni

- Cute pallida e sudata (non disidratata)
- PAO nella norma
- Tachicardia (bradicardia in fase avanzata)
- Iperpnea (bradipnea in fase avanzata)
- Midriasi (miosi in fase avanzata)
- EON: ipertono muscolare, ROT normali, Babinsky talora presente

*Accurata ed attenta anamnesi  
farmacologica e ricerca fattori  
scatenanti*

# Coma ipoglicemico: TERAPIA

## ➤ Sul territorio:

- Disponibilità dell'accesso venoso → bolo di 10-20 gr di glucosio e.v. (30-60 ml di glucosio al 33%). Dose ripetibile dopo pochi minuti fino alla ripresa della coscienza
- Non disponibile accesso venoso → glucagone 1 mg in muscolo seguito da saccarosio orale

## ➤ In Pronto Soccorso

- Dosaggio glicemico enzimatico
- Monitoraggio glicemico con stix
- ECG all'ingresso e a 12 ore
- Soluzione glucosata al 5% o 10% fino a mantenere la glicemia > 100 e fino a quando il paziente torna ad alimentarsi (anche 24-72 ore)
- Individuare e correggere fattore scatenante
- Il perdurare del coma può dipendere da sequele di ipoglicemia prolungata, da edema cerebrale o da stroke. In tal caso può essere utile somministrare mannitolo o desametasone

# Coma ipoglicemico

- **Prognosticamente è favorevole**
- **Raramente causa morte (4% nei diabetici) o deficit neurologici permanenti**
- **Le ipoglicemie indotte da alcool si associano a mortalità superiori al 10%**
- **Glucagone: l'innalzamento glicemico è rapido ma temporaneo, invitare il paziente ha ingerire saccarosio subito dopo il risveglio; è inefficace se mancano le scorte di glicogeno (malnutriti, epatopatici, alcolisti); può causare vomito (ab-ingestis → proteggere vie aeree)**

# Coma Chetoacidosico

- Grave stato di scompenso metabolico
- Iperglicemia > 250 mg/dl
- Acidosi metabolica (pH < 7,3)
- Iperchetonemia (> 5 mmol)
- Caratteristico del diabete tipo I all'esordio
- Anche nel tipo II in corso di stress (infezioni, episodi cardiovascolari acuti, etc)
- Presenza contemporanea di deficit di insulina e eccesso di ormoni controregolatori (glucagone, epinefrina, cortisolo).

# Coma Chetoacidosico

## ➤ Deficit assoluto di insulina

- Diabete mellito tipo I all'esordio
- Terapia insulinica scorretta (sospesa o ridotta)

## ➤ Deficit relativo di insulina

- Condizioni di stress (infezioni, traumi, IMA, ictus, altro)
- Farmaci (diuretici tiazidici, steroidi)
- Endocrinopatie (ipertiroidismo, feocromocitoma)

# COMA CHETOACIDOSICO: FISIOPATOLOGIA

## Muscolo e Tessuto Adiposo:

- ↓ captazione periferica di glucosio
- rilascio di substrati:  
lattato, aminoacidi, ac. grassi liberi

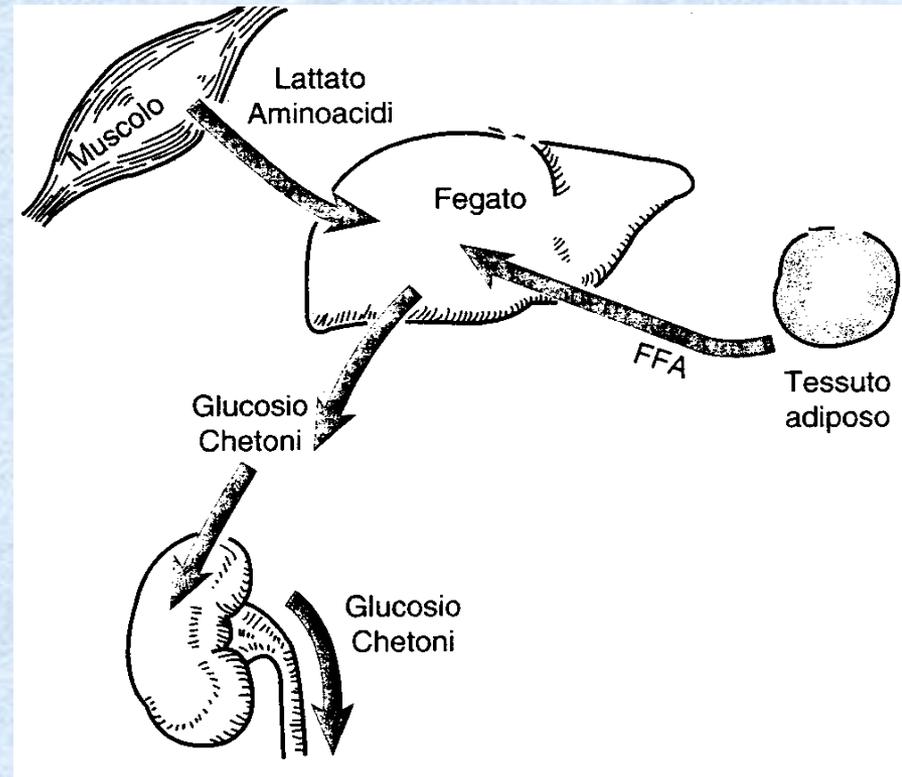
## Fegato:

- ↑ neoglucogenesi (da aa e lattato)
- ↑ chetogenesi (da FFA)

↑ glicemia (>300 mg/dl, in media 600)  
Acidosi (pH <7.35, <7 in casi gravi)

## Rene:

Diuresi osmotica con perdita di elettroliti (Na, K, Cl, Mg)



# CORPI CHETONICI

acetoacetato e  $\beta$ -idrossibutirrato = prodotti della  $\beta$ -ossidazione degli acidi grassi liberi (FFA) a livello epatico

$\downarrow$  insulina  $\rightarrow$  lipolisi  $\rightarrow$   $\uparrow$  FFA  trigliceridi, VLDL

$\uparrow$  glucagone  $\rightarrow$  trasporto FFA nel mitocondrio  $\rightarrow$   $\beta$ -ossidazione  $\rightarrow$  chetoni

CC: acidi deboli, dissociati al 99%  $\rightarrow$   $\uparrow$   $H^+$   $\rightarrow$  acidosi metabolica (=  $\downarrow$   $HCO_3^-$ )  
per consumo:  $HCO_3^-$  legano  $H^+$   $\rightarrow$   $H_2CO_3$   $\rightarrow$   $H_2O$  +  $CO_2$  eliminata con iperventilazione di compenso

Altri effetti dell'acidosi: anoressia (il pz.  $\downarrow$  l'insulina  $\rightarrow$  peggioramento!),  
 $\downarrow$  inotropismo cardiaco, vasodilatazione, aritmie, leucocitosi (DD con infezioni!), depressione SNC

Altre cause di  $\uparrow$  CC: digiuno, intossicazione etilica

# Diagnosi di Chetoacidosi

## ➤ Anamnesi

- Diabete noto, terapia, stress,
- Diabete all'esordio: causa scatenante

## ➤ Sintomi

- Polidipsia, nausea, astenia,
- Dolore addominale, crampi muscolari

## ➤ Segni

- Poliuria, calo ponderale, vomito, disidratazione, tachicardia, ipotensione arteriosa, respiro di Kussmal, alito acetone, ipotermia, ipotonia e iporeflessia
- Alterazione dello stato di coscienza fino al COMA

## ➤ Diagnostica

- Glicemia > 250
- Glicosuria +++ Chetonuria +++
- EGA: acidosi metabolica ( $\text{pH} < 7,3$ ) con aumento del GAP anionico ( $> 12 \text{ mEq/l}$ )

# Diagnosi di Chetoacidosi

## ➤ In Pronto Soccorso

- **Ematochimica di conferma (glicemia, azotemia, creatininemia, elettrolitemia, ega, etc)**
- **Emocromo (infezioni) la leucocitosi neutrofila può essere indicativa di disidratazione**
- **CPK, transaminasi e amilasi, esame d'urine**
- **D-Dimero (CID?)**
- **Esami colturali (espettorato, sangue o urina)**
- **ECG (IMA, ipopotassiemie, aritmie, etc.)**
- **Rx torace: cardiomegalia? Opacità pleuro-parenchimali**

# Diagnosi differenziale

- **Cause di acidosi metabolica con GAP anionico aumentato**
  - **Acidosi lattica (chetonuria assente)**
  - **Chetoacidosi alcolica (storia di potus)**
  - **Uremia (assenza di iperchetonemia)**
  - **Intossicazione da salicilati, metanolo, glicole etilenico, paraldeide (assenza di iperchetonemia)**
- **Coma iperosmolare non chetosico**
- **Altre cause di coma**

# CHETOACIDOSI- TERAPIA

Prima fase (iniziare sul territorio):  
reidratazione (NaCl 0.9%)

NB: il deficit idrico può essere fino a 5-10 l

es.:

1 l nella prima ora

2 l nelle 3 ore successive

2 l nelle ulteriori 8 ore

Monitoraggio diuresi (catetere vescicale) e PVC nel cardiopatico/anziano (CVC)

# CHETOACIDOSI- TERAPIA

## Infusione di Insulina

Bolo e.v.: 10-20 U di Insulina pronta (Humulin R)

poi

Fisiologica 500 cc + 50 UI

Dosaggio iniziale: 5-10 U/ora

Poiché la concentrazione è di 0.1 U/cc → 50 cc/h

Glicemia, elettroliti, azotemia: dopo 2 h, poi ogni 4-6 ore

Se glicemia non scende di 50 mg/dl in 2 ore: raddoppiare velocità di infusione

↓ desiderabile: 100 mg/ora (evitare cadute troppo rapide per rischio di edema cerebrale, soprattutto nei bambini)

# CHETOACIDOSI- TERAPIA

## Potassio

Con il trattamento la Kaliemia si riduce: pericolo aritmie

Se kaliemia iniziale N o ↓: 20-30 mEq/ora

Se kaliemia iniziale ↑: valutare dopo 2-4 h

ECG (ogni 4-6 h): T piatta o invertita, depressione ST, allungamento QT, onde U, dissociazione A-V

# CHETOACIDOSI- TERAPIA

## Bicarbonati

L'acidosi si corregge con l'insulina! (blocco lipolisi)

in generale, indicati solo se  $\text{pH} < 7$

Fl. da 10 mEq/10 ml

Infondere scarse quantità e lentamente (possono precipitare ipokaliemia per blocco dello shift extracellulare, con grave rischio aritmico)

Es.: 50-150 mEq nelle prime 2 ore, ricontrollare pH, ripetere oppure stop se  $\text{pH} > 7.1$

## CHETOACIDOSI- TERAPIA

Infusione di Insulina nella II fase (glicemia < 250 mg/dl)

Glucosata 10% 500 cc + 16-20 UI + 20 mEq K ogni 4-6 h

Quando l'acidosi è risolta e il paziente può di nuovo alimentarsi:

es. schema basal-bolus: Insulina pronta s.c. 3 volte al giorno e bolo di insulina basale

# Terapia del coma chetoacidotico

## ➤ Misure aggiuntive

- Monitoraggio della diuresi
- Calciparina o eparina a basso peso molecolare
- Terapia antibiotica a largo spettro
- Ossigenoterapia se Sat. O<sub>2</sub> < 80
- Sondino naso-gastrico nei pazienti in coma
- Monitor cardiaco
- Plasma expanders
- Monitoraggio PVC
- Identificazione e trattamento dei fattori precipitanti

# COMPLICANZE DEL COMA CHETOACIDOSICO

Tab. 6. Complicanze del coma chetoacidotico

<i>Complicanze</i>	<i>Clinica</i>
Dilatazione gastrica acuta/gastrite erosiva	Ematemesi o vomito di materiale caffeeano
Edema cerebrale	Ottundimento o coma con o senza segni neurologici soprattutto se dopo miglioramento iniziale
Ipercaliemia	Arresto cardiaco
Ipocaliemia	Aritmie cardiache
Ipoglicemia	Segni adrenergici o neurologici, chetosi da rimbalzo
Infezione	Febbre
Resistenza insulinica	Acidosi persistente dopo 4-6 ore di trattamento
IMA	Dolore toracico, insufficienza cardiaca, ipotensione nonostante adeguata idratazione
ARDS	Ipossiemia in assenza di pneumotorace, malattia polmonare cronica o insufficienza cardiaca
Mucormicosi	Dolorabilità al viso, sanguinamento nasale, turbinati anneriti, annebbiamento visus, proptosi
Trombosi vasale	Quadro simile all'ictus o segni di ischemia in tessuti non nervosi.

# Coma chetoacidotico

- **Prognosticamente è favorevole se adeguatamente trattato**
- **Causa morte nel 10% dei casi**
- **La maggioranza dei casi di decesso è dovuta a complicanze tardive però**
- **Segni prognostici sfavorevoli sono ipotensione, iperazotemia, coma profondo e malattie concomitanti.**
- **Nei bambini causa comune di morte è l'edema cerebrale**

# Coma Iperosmolare

- **Iperosmolarità (>320)**
- **Grave iperglicemia (> 600 mg/dl)**
- **Marcata disidratazione in mancanza di acidosi**
  
- **Diabetici tipo II in età avanzata e nel 30-40% dei casi in assenza di storia clinica di diabete**
  
- **Elemento patogenetico chiave è rappresentato dalla diuresi osmotica conseguente ad iperglicemia in assenza di un apporto di acqua sufficiente ad equilibrare la perdita urinaria di liquidi → grave disidratazione → riduzione filtrato glomerulare → liberazione di ormoni della controregolazione con incremento della glicemia e peggioramento della disidratazione fino allo shock.**

# Coma Iperosmolare

- **Fattori scatenanti o aggravanti sono quelli che favoriscono la disidratazione (vomito, diarrea, diuretici, ridotto introito di liquidi) o provocano scompenso glicemico.**
- **I bassi livelli degli ormoni della contro-regolazione e i discreti livello di insulina dovuti alla residua funzione beta-pancreatica giustificano l'assenza di chetoacidosi significativa.**
- **Spesso è presente acidosi**

# Coma Iperosmolare: DIAGNOSI

## ➤ DATI CLINICI

- Età avanzata, Astenia marcata, Poliuria
- Grave disidratazione (cute secca, mucose asciutte bulbi infossati), ipotensione, tachicardia
- Poliuria poi oligo-anuria
- Alterazione dello stato di coscienza (sopore, confusione, disorientamento, stupore, COMA)
- Manifestazioni neurologiche (convulsioni, emiparesi transitorie, pseudorigor nucale, ipertonìa muscolare)

## ➤ ANAMNESI

- NIDDM II, sintomi di diabete recenti, recente fatti acuti, ridotto apporto di liquidi, paziente poco controllato, specie nella terapia

# Coma Iperosmolare: DIAGNOSI

## ➤ **SUL TERRITORIO**

- **Destrostix: glicemia > 600 mg/dl**
- **Multistix: glicosuria +++ e chetonuria --- o +**

## ➤ **IN PRONTO SOCCORSO**

- **Glicemia, glicosuria e chetonuria ripetuta**
- **Ematochimica di conferma**
- **Emocromo, D-Dimero, Esami colturali, ECG, Rx torace**
- **Calcolo del deficit idrico (in media 6-8 litri) in base alla Posm**

## osmolarità plasmatica

$(\text{Na}^+ \times 2) + \text{glicemia}/18$       v.n.: 280-300 mOsm/l

Es. con Na 145 e glicemia 1000 mg/dl...

$\text{Posm} = 290 + 55 = 345 \text{ mOsm/l}$

**NB: conoscendo Posm si può calcolare il deficit idrico approssimativo**

$(285 - \text{Posm}) / \text{Posm} \times \text{metà del peso corporeo (Kg)} =$   
litri da infondere

# Coma Iperosmolare: TERAPIA

## ➤ SUL TERRITORIO

- Soluzione fisiologica 500 ml ad alta velocità

## ➤ IN PRONTO SOCCORSO

- Idratazione (correzione dell'iperglicemia e della ipovolemia, aumento del filtrato glomerulare, e dell'escrezione urinaria di glucosio)
- Non usare soluzioni ipotoniche perché la correzione del deficit di volume è prioritaria rispetto alla riduzione dell'osmolarità, e inoltre la rapida riduzione dell'osmolarità espone al rischio di edema cerebrale
- Pertanto soluzione fisiologica 1000-2000 ml nelle prime due ore, nelle prime 24 ore i liquidi infusi non devono superare il 10% del peso corporeo, il deficit di liquidi verrà corretto in 48-72 ore.

# Coma Iperosmolare: TERAPIA

## ➤ IN PRONTO SOCCORSO

- Insulina (il fabbisogno è ridotto rispetto alla chetoacidosi)
- Dose iniziale di Insulina Rapida 5-10 U in bolo e.v.
- Infusione endovenosa continua: soluzione fisiologica 500 ml + 25 U di insulina pronta a 50 ml/ora
- Aggiustare la velocità di infusione secondo i valori glicemici
- Quando la glicemia raggiunge 300 mg/dl infusione separata di glucosata e fisiologica + insulina per mantenere glicemia tra 200-250 mg/dl
- Terapia sospesa se: glicemia >250 – OSM<310 – il paziente si alimenta → iniziare terapia insulinica s.c.

# Coma Iperosmolare

- **IN PRONTO SOCCORSO**
  - Potassio, alcali, fosfato e misure aggiuntive come quelle per la chetoacidosi diabetica
- **PROGNOSI: elevato tasso di mortalità (>50%) dipende dall'età, fattore di rischio indipendente**

# Acidosi lattica

- **Acidosi metabolica ad elevato GAP anionico causata dall'aumento del lattato plasmatico ( $> 5$  mmol/l)**
- **1% degli ospedalizzati non chirurgici**
- **Il lattato costituisce il prodotto ultimo della glicolisi anaerobia dei tessuti**

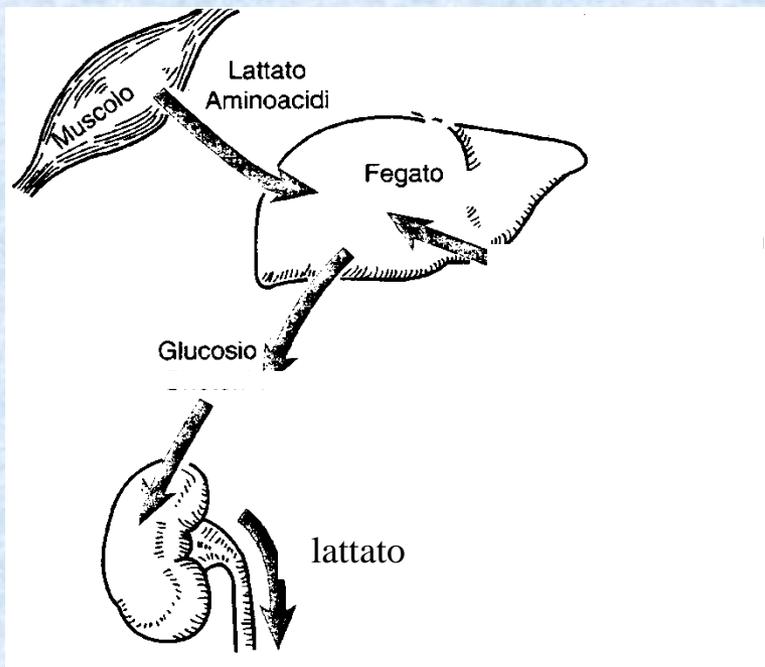
# Acidosi lattica

- **Aumentata produzione di lattato**
  - **Ipossia**
  - **Aumento di piruvato (sepsi)**
  - **Incremento del “metabolic rate” (convulsioni, esercizio fisico)**
  - **Farmaci (biguanidi, adrenalina, fruttosio e sorbitolo)**
- **Ridotta clearance del lattato**
  - **Alcolismo**
  - **Epatopatia**
  - **Insufficienza renale**
- **Meccanismo incerto**
  - **Neoplasie (leucemie, linfomi)**
  - **Chetoacidosi diabetica, ipoglicemia**
  - **Idiopatica**

# COMA LATTACIDEMICO

Nel diabetico trattato con biguanidi (metformina)

Acido lattico: prodotto della **glicolisi anaerobia** dei tessuti  
Normalmente viene eliminato dal rene oppure  
metabolizzato dal fegato (riconversione in glucosio)



# Acidosi lattica: DIAGNOSI

- **SINTOMI** - Astenia, cefalea, anoressia, nausea, addominalgia
- **SEGNI** - Età medio-alta, ipotensione, polso piccolo, bradicardia, aritmie, respiro di Kussmal, ipotermia, oligoanuria, COMA, vomito, insufficienza cardiaca, shock caldo, insufficienza respiratoria
- **ANAMNESI** - Diabetico in trattamento con biguanidi, alcool?, insufficienza renale e respiratoria cronica, insufficienza cardiaca congestizia, epatopatia, etilismo cronico?
- **ESAMI** - glicemia normale o elevata, chetonuria ---, EGA con dosaggio della lattatemia per conferma diagnostica
- **TERAPIA**
  - Individuare le cause, controllo delle condizioni emodinamiche e ventilatorie, monitoraggio ematochimico
  - Controllo dell'acidosi con Bicarbonato o Dicloroacetato (DCA).
- **PROGNOSI** – elevata mortalità (80%)

# **Encefalopatie da alterazioni della funzionalità renale**

- **Encefalopatia uremica**
- **Encefalopatia in dialisi**
- **Encefalopatia dopo trapianto renale**
- **Disionemie**
  - **Iponatremia/ipernatremia**
  - **Ipercalcemia**

# Insufficienza Renale

Riduzione della capacità dei reni di espletare le specifiche funzioni (escretoria ed endocrina)

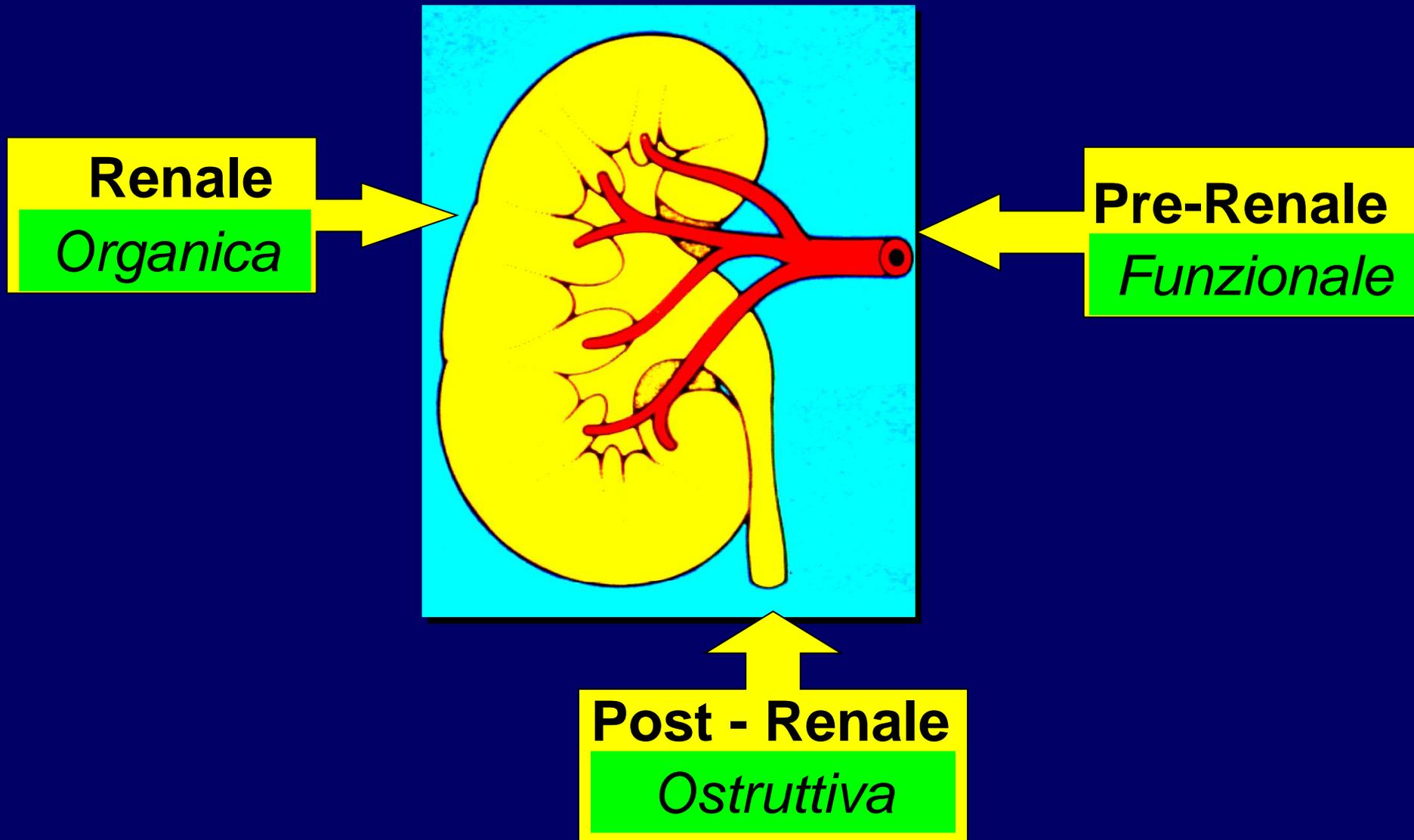
## ACUTA (IRA)

- ore
- giorni
- può essere reversibile

## CRONICA (IRC)

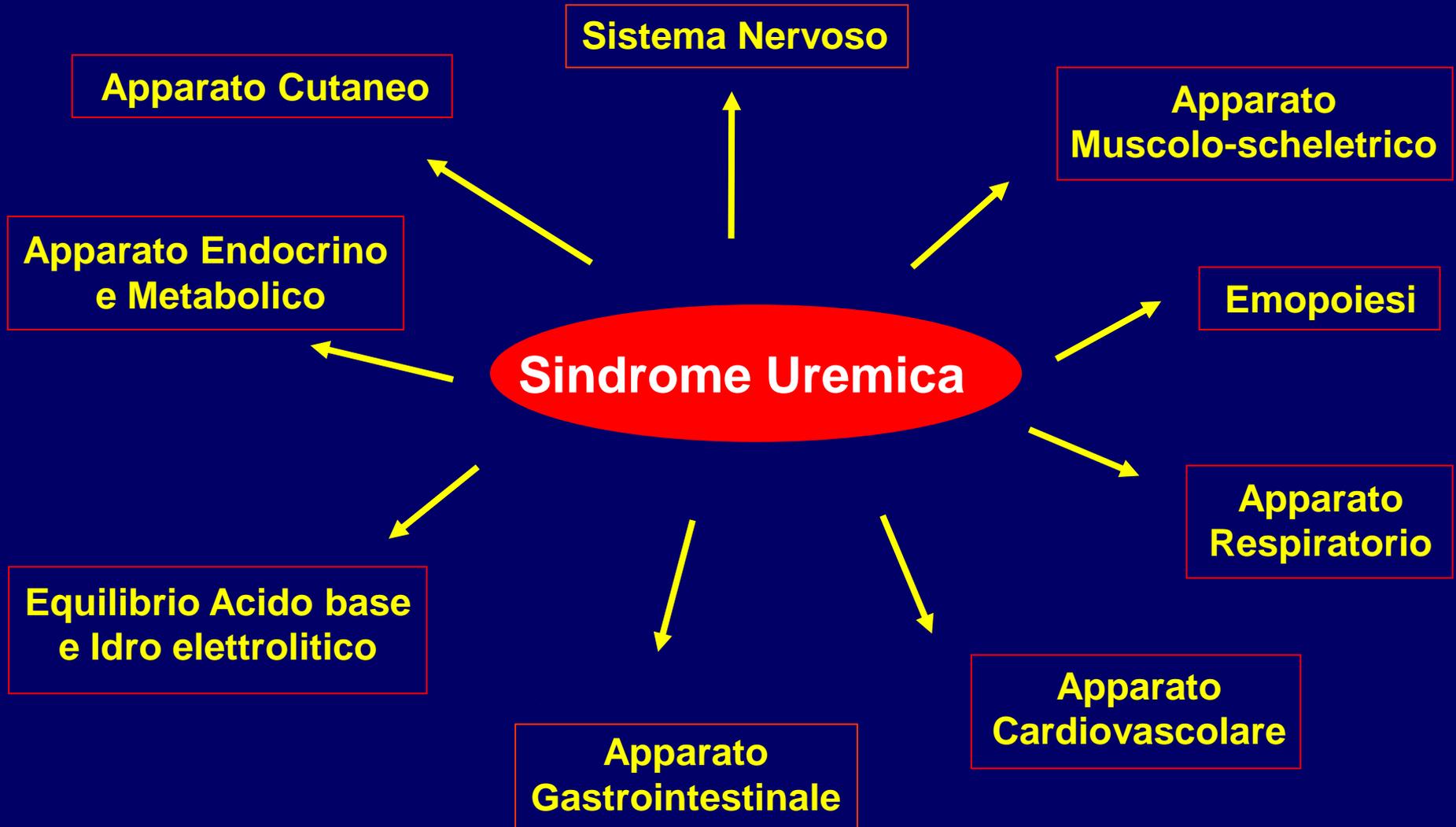
- mesi
- anni
- irreversibile

# Forme di Insufficienza Renale Acuta



# Insufficienza Renale Cronica (IRC)

## Segni e Sintomi uremici

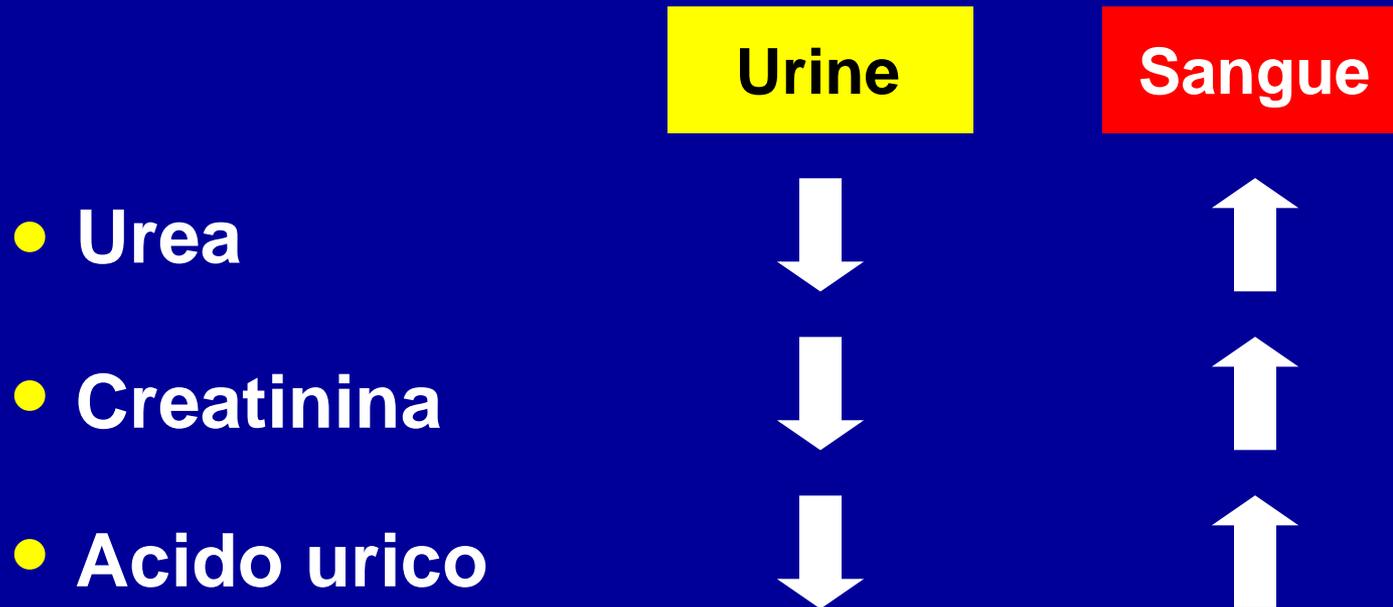


Cosa succede in corso di uremia?



# Insufficienza Renale Cronica (IRC)

## Eliminazione dei cataboliti azotati



Urea = dalle proteine esogene

Creatinina = dalle proteine endogene

Acido urico = dal catabolismo delle purine

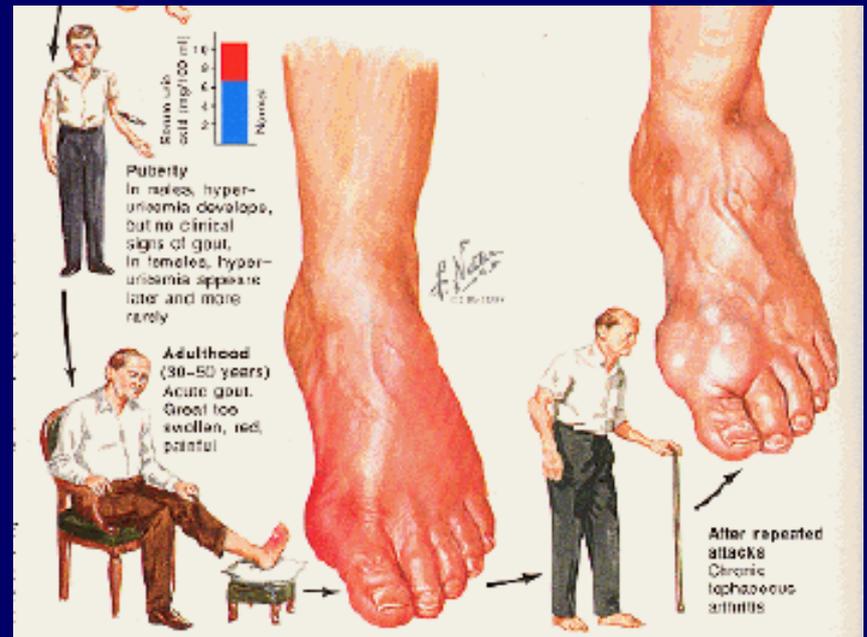
La riduzione dell'escrezione di sodio e di acqua è

causa di ritenzione idrica e della conseguente

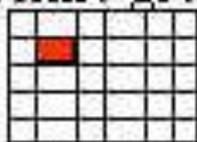
ipervolemia, che a sua volta determina l'instaurarsi dell'ipertensione.



La riduzione  
dell'escrezione di  
acido urico è causa di  
gota secondaria



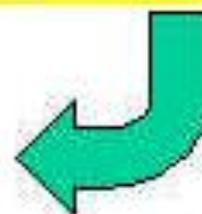
Primo giorno

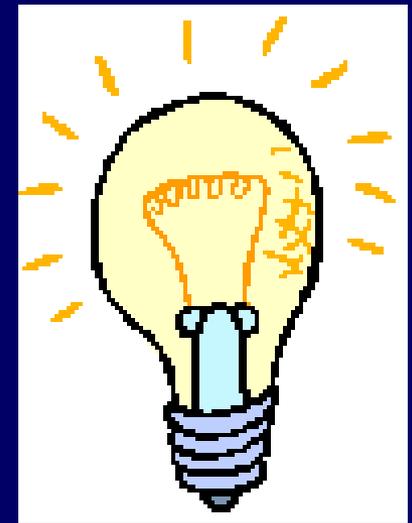


Secondo giorno



Inizio raccolta





Il deficit di escrezione del potassio  
è causa di iperpotassiemia



### **Iperpotassiemia**

accorciamento dell'intervallo QT,  
onde T alte e appuntite.

In questa condizione si osserva  
anche appiattimento dell'onda P  
e allargamento del complesso QRS

**Acidosi  
metabolica**

**Acidosi  
metabolica**

**Acidosi  
metabolica**

**Acidosi  
metabolica**

Il deficit di escrezione  
di ioni idrogeno  
determina l'acidosi  
metabolica che  
accompagna l'uremia e la  
conseguente  
iperpotassiemia.

**Acidosi  
metabolica**

**Acidosi  
metabolica**

**Acidosi  
metabolica**

**Acidosi  
metabolica**

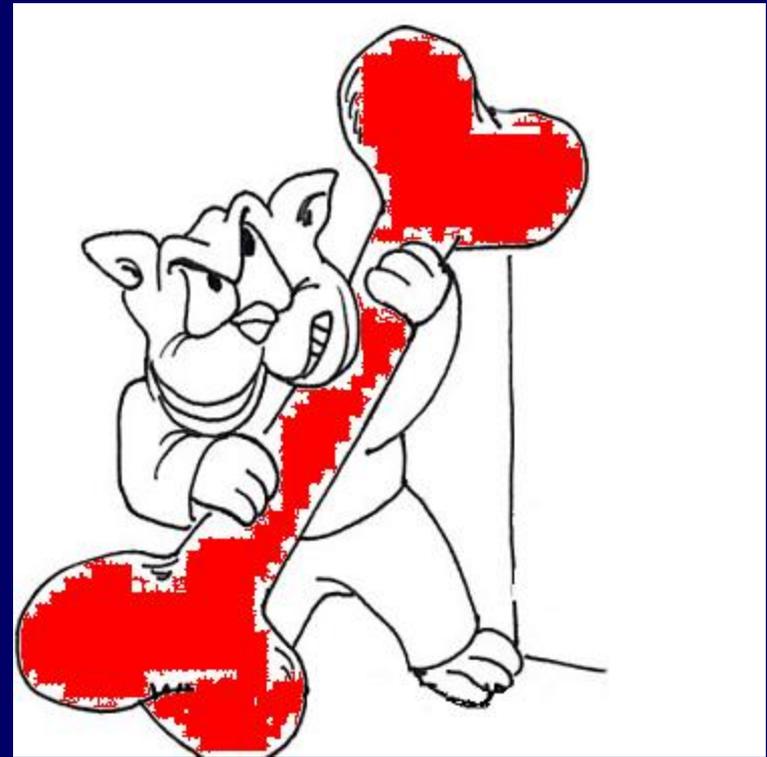
## Il deficit dell'escrezione dei fosfati

determina un elevato prodotto calcio x fosforo,  
che è alla base dell'insorgenza del prurito



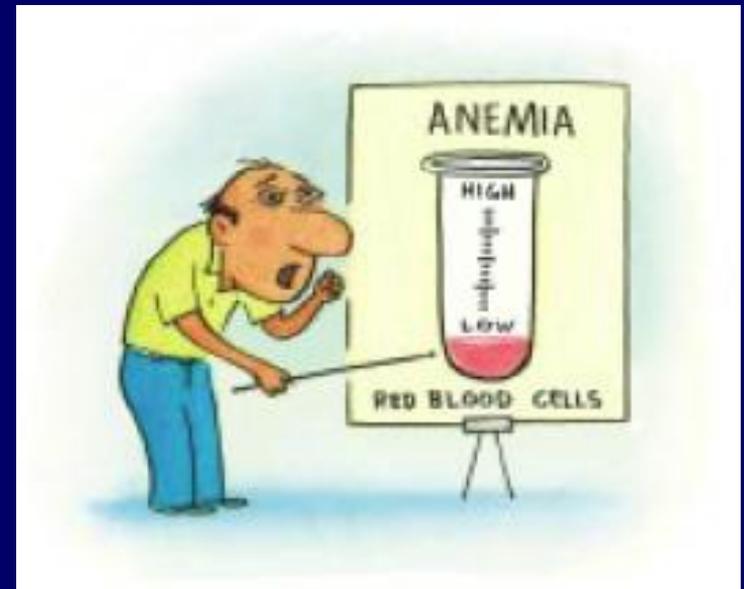
e della deposizione di calcio  
nei vari tessuti dell'organismo .

Il deficit del metabolita attivo  
della vitamina D causa  
diminuzione dell'assorbimento  
intestinale di calcio che è alla  
base delle alterazione ossee che  
si verificano in corso di uremia  
( osteodistrofia uremica )



Il deficit di produzione di eritropoietina

è una delle cause dell'instaurarsi dell'anemia.



L'elevata produzione di renina

è una delle cause di ipertensione arteriosa dei pazienti uremici.



# QUAL E' IL RUOLO DELL'INFERMIERE?



# PROTEGGERE IL PATRIMONIO VASCOLARE



# PREPARAZIONE DEL PAZIENTE AL PRELIEVO DI SANGUE PER ESAMI DI LABORATORIO

ATTIVITÀ  
FISICA



DIETA

FUMO



FARMACI



STRESS

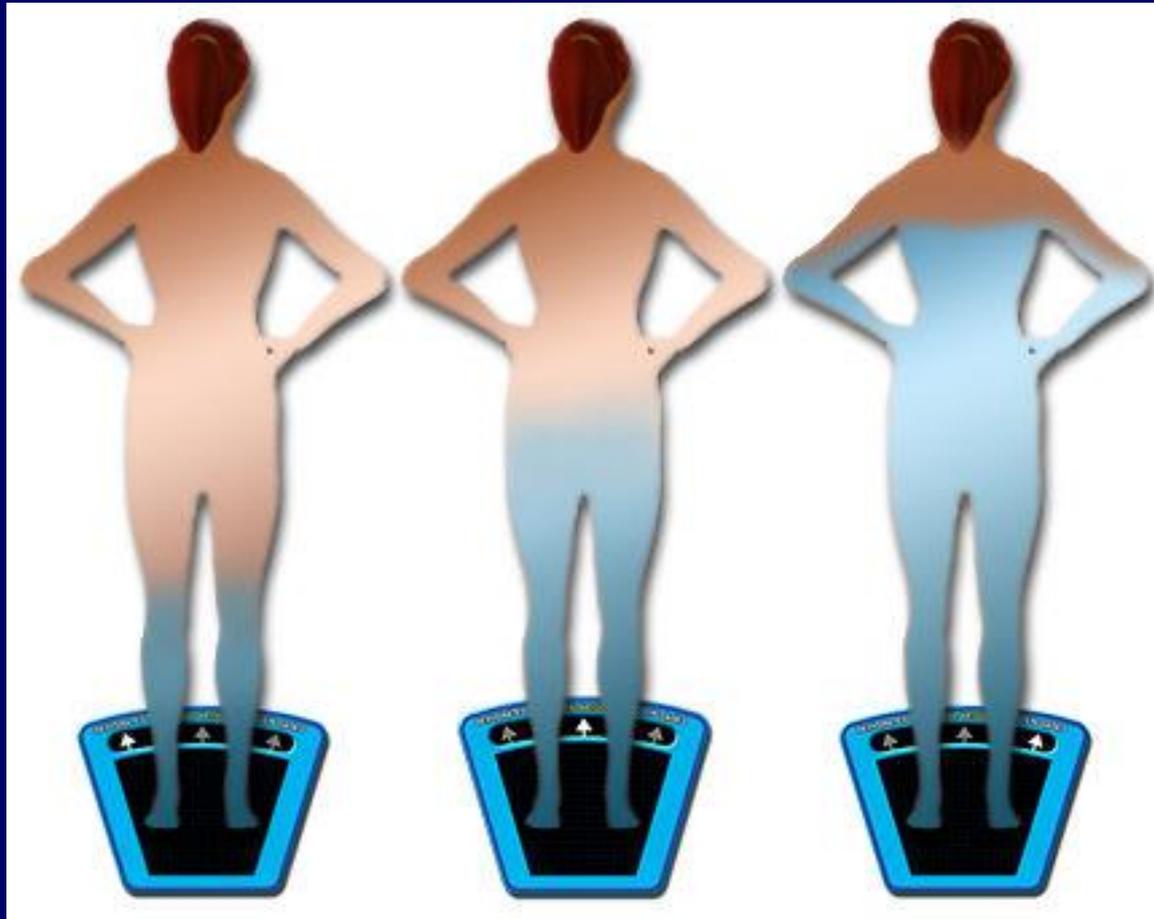
# IL CONTROLLO DELLA DIETA



# IL CONTROLLO DELL'ASSUNZIONE DI LIQUIDI



# IL CONTROLLO DEL PESO CORPOREO



# IL CONTROLLO DELL'ACCESSO VASCOLARE



# IL CONTROLLO DEL CATETERE PERITONEALE



**CATETERE**



# **Encefalopatie da alterazioni della funzionalità renale**

- **Encefalopatia uremica**
- **Encefalopatia in dialisi**
- **Encefalopatia dopo trapianto renale**
- **Disionemie**
  - **Iponatremia/ipernatremia**
  - **Ipercalcemia**

**Disionemie**

# DISIONEMIE

## ➤ Iponatriemia/Ipernatriemia

- Alterato equilibrio osmotico liquor-plasma con modificazioni del contenuto acquoso del citoplasma nelle cellule nervose
- Tremori, convulsioni non responsive agli anticonvulsivanti, nell'iponatremia deficit focali motori, quadriparesi flaccida, paralisi pseudobulbare
- **TERAPIA:** in caso di iponatremia con  $\text{Na}^+ < 110$  mEq/l incrementare il sodio di almeno 0,5 mEq/l/ora, negli altri pazienti non più di 12 mEq/l/die (rischio di mielino-lisi pontina)  
Correggere patologia di base

## Prevalenza di disidratazione nell'anziano

Disidratazione presente nel 7% delle cause di ricovero ospedaliero in soggetti con età >65 anni con degenza media negli USA di 14 giorni

In RSA nei pazienti febbrili, 60% ha ipernatriemia o aumentato rapporto azotemia/creatininemia vs 5% popolazione di controllo

In RSA in pazienti febbrili con alterazioni dell'introito di acqua: prevalenza di disidratazione 82%

# Ricambio idrico

## Entrate

Bevande-acqua alimenti	1700 ml
Acqua dal metabolismo intermedio	300 ml

## Uscite

Perspiratio insensibilis	800 ml
Feci	100 ml
Urine	1100 ml

Diuresi minima efficace per eliminazione osmoli prodotte  
ogni giorno = 500 ml

## Entrate Na

Bevande- alimenti      100-200 mEq Na = 6-12 g

## Uscite

Perspiratio insensibilis e feci      10-30 mEq

Sudore      12-25 mEq

Urine      30-180 mEq

# Disidratazione- Meccanismi di controllo omeostatici e invecchiamento

- Alterazione del senso della Sete
- Modificazioni della funzione renale
- Riduzione dei valori di renina-aldosterone
- Alterata risposta renale alla vasopressina
- Aumento fattore natriuretico atriale

# Alterazione senso della sete nell'anziano

Possibile alterazione età correlata del sistema oppioide che media gli stimoli della sete

Altri fattori in grado di ridurre il senso della sete:

- Fattori psicologici

- Ingestione alimenti

- Temperatura cibi e liquidi

**Corollario pratico:  
spesso l'acqua deve essere prescritta nell'anziano**

# Fattori associati ad aumentato rischio di disidratazione

*The United States Omnibus Budget Reconciliation Act- Minimum Data Set*

Deterioramento dello stato cognitivo o delle abilità negli ultimi 90 giorni

- Impossibilità di assumere farmaci e/o alimentarsi
- Infezioni delle vie urinarie negli ultimi 30 giorni\*
- Diagnosi di disidratazione recente (ICD-9)
- Diarrea
- Vertigini
- Febbre
- Vomito
- Perdita di peso (> 5% ultimi 30 giorni, o 10% ultimi 180 giorni)
- Insufficiente introito di liquidi
- Non consumo di tutti o quasi tutti i liquidi forniti nell'arco di tre giorni
- Non consumo del 25% della maggior parte dei pasti

## ALTRI FATTORI DI RISCHIO POTENZIALI

- Uso di diuretici
- Abuso di lassativi
- Diabete mellito scompensato
- Problemi di deglutizione
- Restrizione di liquidi volontaria
- Problemi di comunicazione/comprendione

# Segni clinici di disidratazione

- Dimagrimento rapido ( $> 3\%$ )
- Lingua secca
- Bocca secca
- Debolezza muscolare
- Confusione
- Difficoltà nell'articolazione della parola
- Ipotensione ortostatica

# Indici laboratoristici di valutazione squilibri di acqua e Na

- PVC
- Diuresi
- Sodiemia e Potassiemia
- Sodiuria e potassiuria
- Azotemia, creatininemia
- Azotemia/cratininemia
- Osmolalità plasmatica
- Densità urinaria
- Ht, Hb, Protidemia

# Dati clinici e di laboratorio nel deficit di acqua

gravità	sintomi	segni	Na	mOsm	Deficit acqua
normale			145	285	
lieve	sete		149-51	294-98	1,5 l
moderata	sete	secch mucose	152-58	299-313	2-4l
grave	sete astenia	secch mucose cute pastosa	159-66	314-329	4-6 l
molto grave	confus torpore lipotimia	ipotens alt SNC coma	> 166	> 330	> 6 l

# Disidratazione



Osmolalità plasmatica effettiva:

$2 \times [\text{Na}] \text{ plasmatico (mEq/l)} + \text{glucosio (mg/dl)}/18$

## Disidratazione ipertonica

Perdita di acqua in eccesso rispetto al Na

Osmolalità > 295 mosmol/L

Na > 145 mmol/L

# 1- DIMINUITO INTROITO DI LIQUIDI NEI SOGGETTI ANZIANI

## LIMITATO ACCESSO AI FLUIDI

Restrizioni fisiche

Diminuita mobilità

Diminuita capacità visiva

## RESTRIZIONE DI FLUIDI-ALTERAZIONE DEL SENSORIO

Diminuzione del livello di coscienza (sedativi, neurolettici, narcotici, insulti strutturali e metabolici del SNC, malattie febbrili)

demenza, delirio, manie, psicosi, depressione

## PATOLOGIE GASTROINTESTINALI

Disturbi della deglutizione

Occlusioni intestinali

## ALTERAZIONE DEL MECCANISMO DELLA SETE

- Adipsia primaria

- Adipsia secondaria a farmaci (glicosidi cardiaci, amfetamine)

- Associata a patologia focale del SNC

## 2- AUMENTATA PERDITA DI LIQUIDI NEI SOGGETTI ANZIANI

Infezioni acute o croniche

Eccessiva perdita urinaria:

- Cattivo uso di diuretici
- Glicosuria
- Mannitolo
- Mezzi di contrasto radiologici
- Valori elevati di urea plasmatica
- Diabete insipido (centrale, nefrogenico)
- Ipoaldosteronismo (Malattia di Addison,
- Ipoaldosteronismo iporeninamico)
- Soppressione della vasopressina (fenitoina, etanolo, dopo tachiaritmia atriale)

# Disidratazione ipertonica

## Sintomi

Sete

Delirio

Allucinazioni

## Laboratorio

Aumento Ht, Hb, protidemia

Aumento Na e osmolalità

Oliguria ipertonica

Disidratazione isotonica  
Perdita di acqua e Na in proporzioni  
equimolari

Osmolalità 280- 295 mosmol/L  
Na 135- 145 mmol/L

# 1- Perdite gastrointestinali

## Tratto gastrointestinale superiore:

- vomito
- patologia nasogastrica
- alimentazione enterale con liquidi ipertonici

## Tratto gastrointestinale inferiore

- abuso di lassativi per preparazione intestinale,
- infezioni
- bypass chirurgici/fistole
- intestino ischemico
- colectomia

## 2- Shift compartmentali dei fluidi

- Ipoalbuminemia
- Pancreatite
- Ascite
- Anafilassi
- Ustioni
- Dialisi peritoneale ipertonica

# Disidratazione isotonica

## Sintomi

Sete

Cute pallida

Occhi infossati

Tachicardia

## Laboratorio

Aumento Ht, Hb, protidemia

Aumento azotemia

Na e osmolalità normali

Oliguria con PS elevato

Na urinario < 10 mEq/l)

# Disidratazione ipotonica

Perdita di Na in eccesso rispetto alla idrica

Osmolalità < 280 mosmol/L

Na < 135 mmol/L

- Ipo-corticosurrenalismo
- Eccesso di diuretici drastici
- Salt losing nephritis
- Disidratazione compensata con sola acqua

# Disidratazione ipotonica

## Sintomi

Anoressia, nausea e vomito

Cefalea, torpore, apatia

Coma ( $< 120$  sodiemia)

## Laboratorio

Aumento Ht, Hb, protidemia

Aumento azotemia

## Iposodiemia

Oliguria con Na urinario  $< 10$  mEq/l

# TRATTAMENTO-1

1. Calcolare il deficit idrico

Deficit idrico = TBW desiderato - TBW corrente

TBW desiderato = Na misurato  $\times$  TBW corrente / 140

In cui TBW corrente

Negli uomini anziani =  $0.5 \times$  peso corporeo in kg

Nelle donne anziane =  $0.45 \times$  peso corporeo in kg

Es TBW corrente =  $0.5 \times 56 \text{ kg} = 28$

TBW desiderato =  $158 \times 28 / 140 = 31.6$

deficit idrico =  $31.6 - 28 = 3.6$  litri

## TRATTAMENTO-2

2. Correggere la patologia di base come ad esempio fermare le perdite gastrointestinali, togliere la febbre, correggere l'iperglicemie e la glicosuria, sospendere l'uso di lassativi e diuretici, ecc...
3. Compensare le obbligatorie perdite di liquidi: da 1.5 a 2 l/24 ore
4. Scegliere la via di somministrazione
5. Definire il tipo di liquidi da re-integrare, in relazione al tipo di disidratazione

## Se disidratazione ipertonica

- L'obiettivo è portare la concentrazione di sodio a 145 mmol/L.
- Se ipernatremia sviluppatasi nell'arco di ORE è indicata correzione più rapida (riduzione di **1 mmol/L/h**).
- Se ipernatremia CRONICA è indicata velocità di correzione più lenta (0.5 mmol/L/h) tale da prevenire l'edema cerebrale e le convulsioni poiché il meccanismo di adattamento cerebrale avviene nell'arco di alcuni giorni. Quindi la velocità di calo raccomandata in questi pazienti è di **massimo 10 mmol/L/die**.
- È fondamentale **evitare la correzione troppo rapida** del difetto per il rischio di edema cerebrale iatrogeno. Maggiore è l'ipotonicità delle soluzioni infuse, minore è la quantità di volume da somministrare.
- Le **soluzioni isotoniche (Fisiologica NaCl 0.9%) sono raramente indicate** per la correzione dell'ipernatremia poiché la quantità di acqua infusa rispetto al sodio non è tanto maggiore da permettere la correzione del difetto. L'unica indicazione è la presenza di grave deplezione di volume tale da determinare compromissione emodinamica.