



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MESSINA
DIPARTIMENTO DI SCIENZE PEDIATRICHE MEDICHE E CHIRURGICHE
UNITÀ OPERATIVA DI GENETICA ED IMMUNOLOGIA PEDIATRICA
Prof. Carmelo Salpietro
UNITÀ OPERATIVA PEDIATRIA MEDICA D'URGENZA
Prof. T. Arrigo

"Un percorso di pediatria d'urgenza"

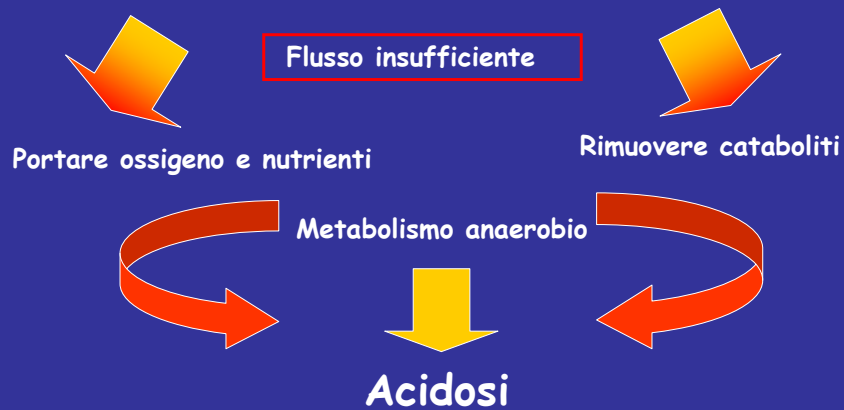
SHOCK



Consuelo Zappia

DEFINIZIONE

Insufficienza circolatoria caratterizzata da perfusione tissutale inadeguata



ACIDOSI

Danno cellulare
irreversibile

Insufficienza di
organo

Valori Gas Ematici

pH	7,405	
↓ pO ₂	79,8	mmHg
pCO ₂	40,8	mmHg

Valori Ossimetrici

↓ ctHb	9,9	g/dL
Hct _c	30,8	%
mOsm _c	280,9	mmol/kg
sO ₂	98,9	%

Stato Acido Base

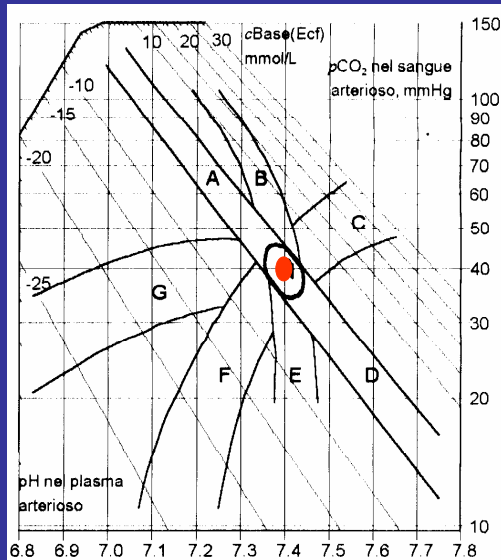
SBE _c	0,8	mmol/L
ABE _c	0,8	mmol/L
cHCO ₃ (P,st) _c	25,1	mmol/L

Valori Elettroliti

cK ⁺	3,8	meq/L
cNa ⁺	138	meq/L
cCa ²⁺	4,70	mg/dL
cCl ⁻	102	meq/L
Anion Gap _c	9,5	meq/L

Valori Metaboliti

↑ cGlu	158	mg/dL
↑ cLac	18	mg/dL



EMOGAS CON EQUILIBRIO ACIDO - BASE NORMALE

SHOCK: FASI CLINICHE

Preshock o shock "compensato" CUORE CERVELLO

AUMENTO DELLA
RESISTENZA ARTERIOSA

DIMINUZIONE DEL
FLUSSO EMATICO

AUMENTO DELLA
FREQUENZA CARDIACA

AUMENTO DELLA
PRESSIONE DIASTOLICA



IRRITABILITA'

STATO
CONFUSIONALE

CUTE PALLIDA

TACHICARDIA

ESTREMITA'
FREDDE

AUMENTO DEL
REFILL CAPILLARE

Shock vero e proprio o "Scompenso circolatorio acuto"

TACHICARDIA

POLSI (CENTRALI e PERIFERICI)

CUTE MAREZZATA

ESTREMITA' FREDDE

REFILL ALLUNGATO > 2 "

IPOTENSIONE

ALTERAZIONE STATO DI COSCIENZA

POLIPNEA

OLIGURIA

Tempo di riempimento capillare



Il tempo di refill è di norma $< 2''$
in ambiente termo-neutrale

Shock irreversibile

insufficienza respiratoria

coma da ipoperfusione cerebrale

oliguria da necrosi tubulare acuta

Classificazione Eziopatogenetica

Distributivo



Emorragia
Diarrea/vomito
Ustioni
Peritonite

Ipovolemico



Sepsi
Anafilassi
Lesioni midollo spinale
Intoss. da farmaci

Cardiogeno

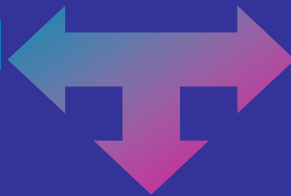


Cardiopatía congenita
Aritmie
Cardiomiopatie
Ostruttivo da pneumotorace

Paziente in stato di shock

Obiettivo

Rapido riconoscimento



Rapida azione

TRATTAMENTO

Obiettivi

➤ Inquadramento dello shock dal punto di vista eziologico e clinico

Valutazione tra shock compensato e shock scompensato

➤ Conoscere i principi e le priorità del trattamento dei diversi tipi di shock

Accesso venoso periferico o alternativi

➤ Impiegare correttamente fluidi e farmaci nel pz con shock

Pz con shock settico: somministrazione di maggiore quantità di liquidi rispetto ad altri pz con shock di altra eziologia

PA normale non esclude deterioramento progressivo

Cosa è opportuno fare immediatamente?

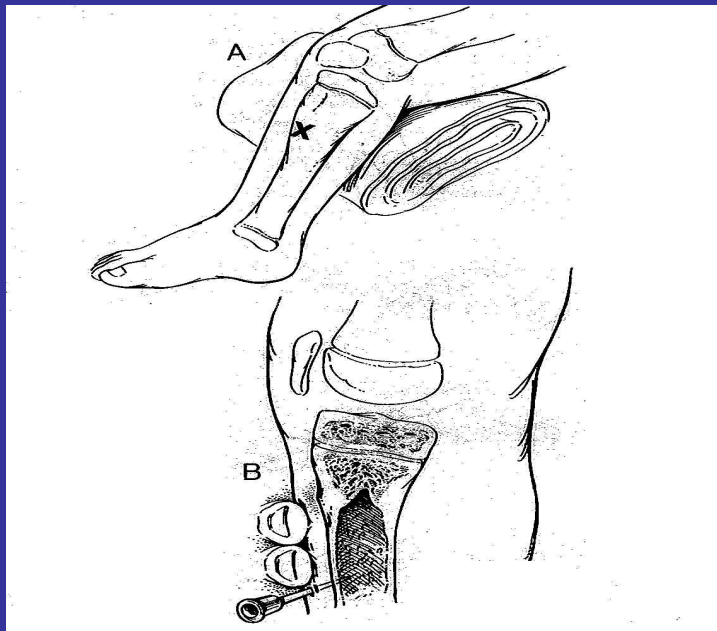
Posizionamento di accesso vascolare



infusione di soluz fisiologica
20 ml /kg /ora

Accesso venoso centrale, periferico o intraosseo

INTRAOSSEA



INTRAOSSEA: INDICAZIONI

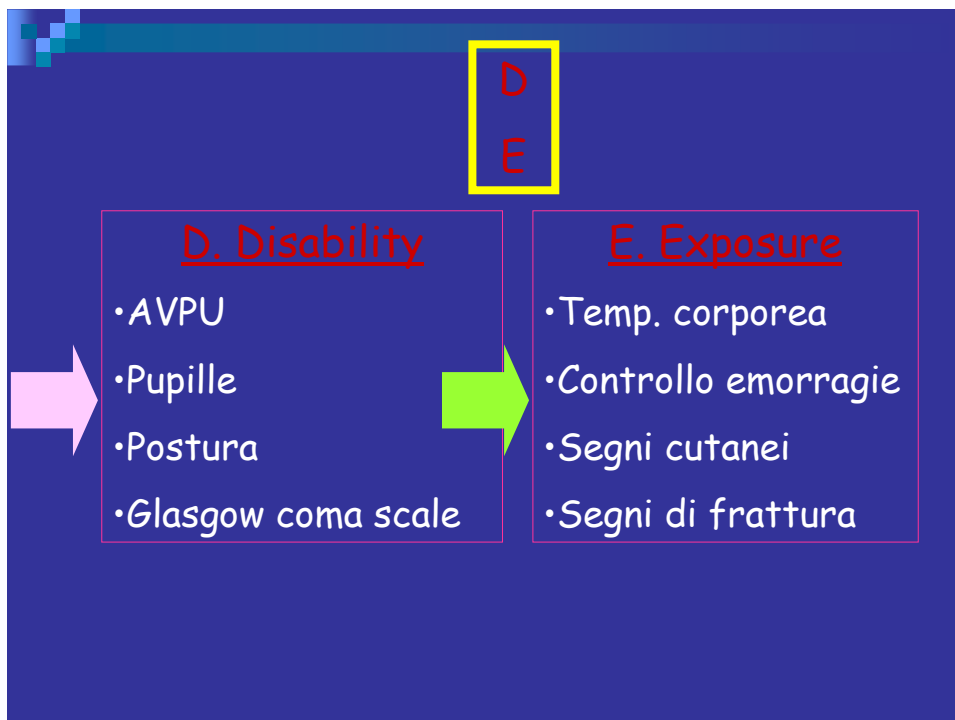
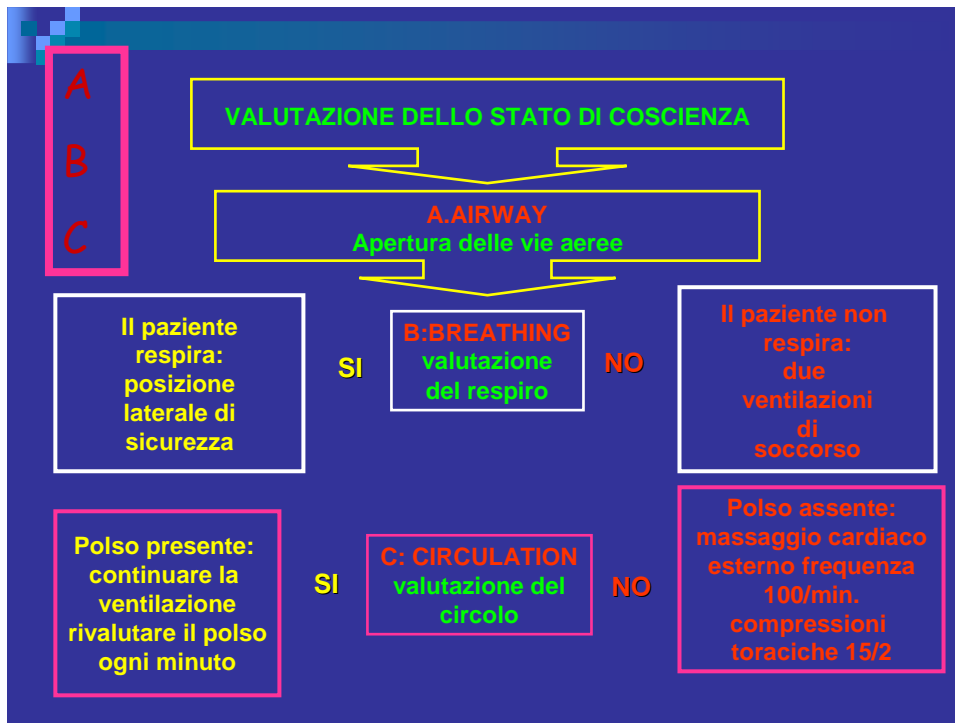
- Pericolo di vita con fallimento di accessi venosi, raccomandata dopo 90 secondi di tentativi infruttuosi di ricerca di un accesso venoso
- Indicata formalmente nello stato di male senza accesso venoso (Arch Dis Child 2000)
- Raccomandata sotto i 6 anni ma efficace a tutte le età

INTRAOSSEA: CONTROINDICAZIONI

- Infezioni : osteomielite, cellulite
- Traumi locali: frattura, ustioni
- Malattie dell'osso: osteogenesi imperfecta, osteopetrosi, osteoporosi

INTRAOSSEA: SEDI ALTERNATIVE

- 2 cm sopra e 1 cm anteriormente al malleolo mediale tibiale
- sulla linea mediana del femore distale, 2-3 cm sopra gli epicondili
- Sulla spina iliaca anterior superiore



Cosa è opportuno fare immediatamente?

Somministrazione di O₂ a flusso libero con mascherina

Valutazione del polso



tachicardia



Valutazione della
perfusione

Sopore

Cute fredda

Tempo di riempimento capillare di
4-5 sec

Polsi periferici iposfigmici

Saturazione transcutanea < 90%

PA 70/40

TRATTAMENTO

Somministrazione di O₂ a flusso
libero

Prelievo ematochimico

Monitorizzazione parametri vitali

Valutazione neurologica

Isolamento accesso venoso
(periferico, centrale od intraosseo)

Terapia

Fluidi IV: Ringer lattato o soluz. Fisiologia (20ml/kg/20 minuti)
rivalutazione

Secondo bolo di soluzione cristalloide (20ml/kg/20 minuti
fino a 40-60 ml/kg /1a ora)

In caso di mancata risposta



Inotropi (dopamina: 2-20 ug /kg/minuto) ed
adrenalina (0.1 - 1 ug/kg/minuto)

Distributivo



Sepsi

Anafilassi

Lesioni midollo spinale

Intoss. da farmaci

CASO CLINICO

F.F.
anni 4



anamnesi

- Accompagnato dai genitori al PSP per: febbre da due ore circa
- malessere generalizzato
- Irritabilità
- Da 3-4 ore comparsa di manifestazioni cutanee puntiformi diffuse

Esame obiettivo

Vigile, ma lamentoso ed irritabile
Cute roseo pallida, calda con manifestazioni puntiformi diffuse che non scompaiono alla digitopressione
Polsi centrali e periferici presenti
FC 120 b/min FR 40 atti/min
Obiettività toracica negativa

A +
V +
P
U

Glasgow
coma
scale
3 +
5 +
5 +

Caso clinico

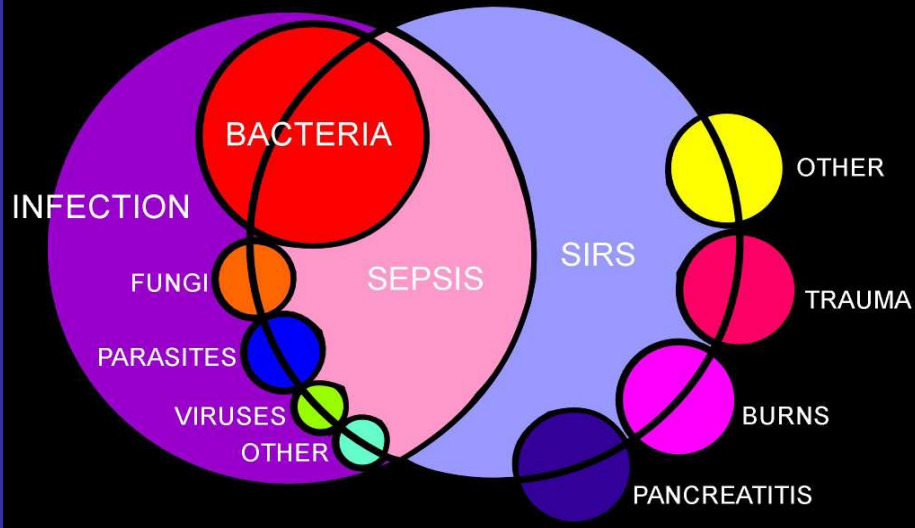
Pz affetto da drepanocitosi, 10 anni, splenectomizzato, trapianto di midollo all'età di 4 anni

In trattamento con immunosoppressori

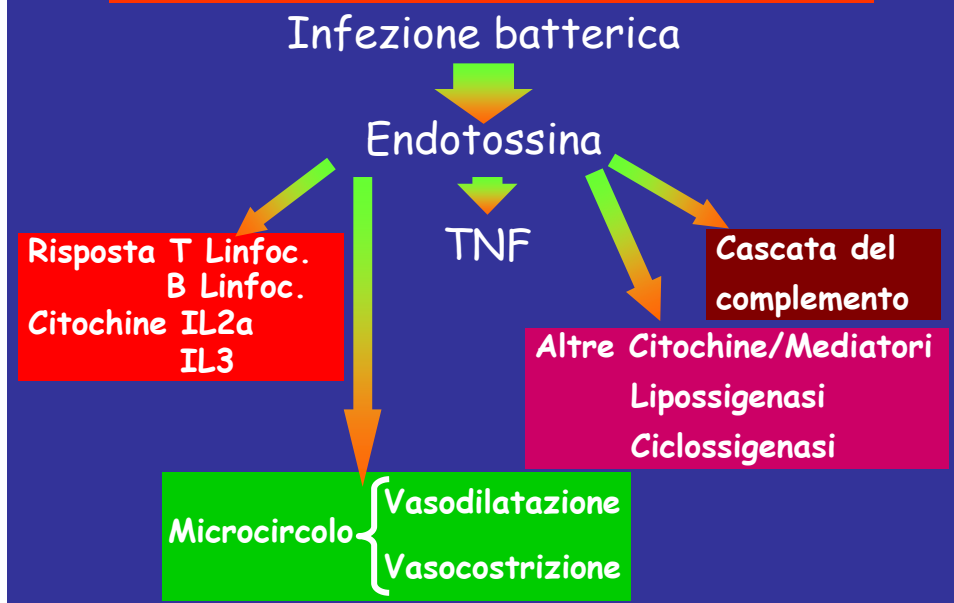
Giunge al PSP con i seguenti segni clinici:

- cute mazzata
- petecchie diffuse
- febbre
- tachicardia
- ipotensione

Eziologia shock settico

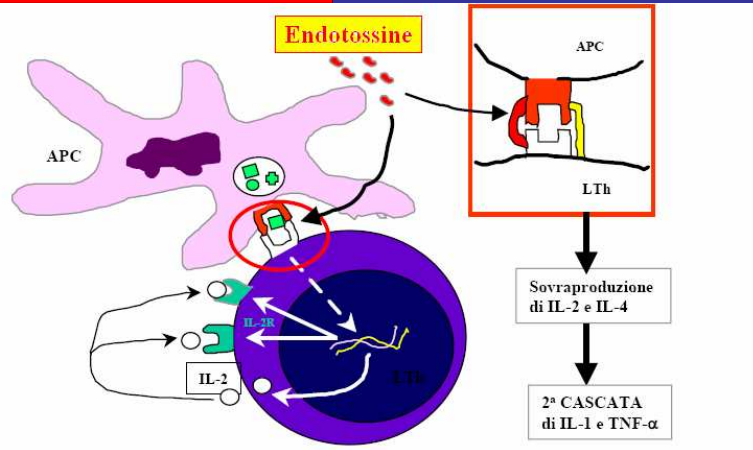


Patogenesi dello shock settico

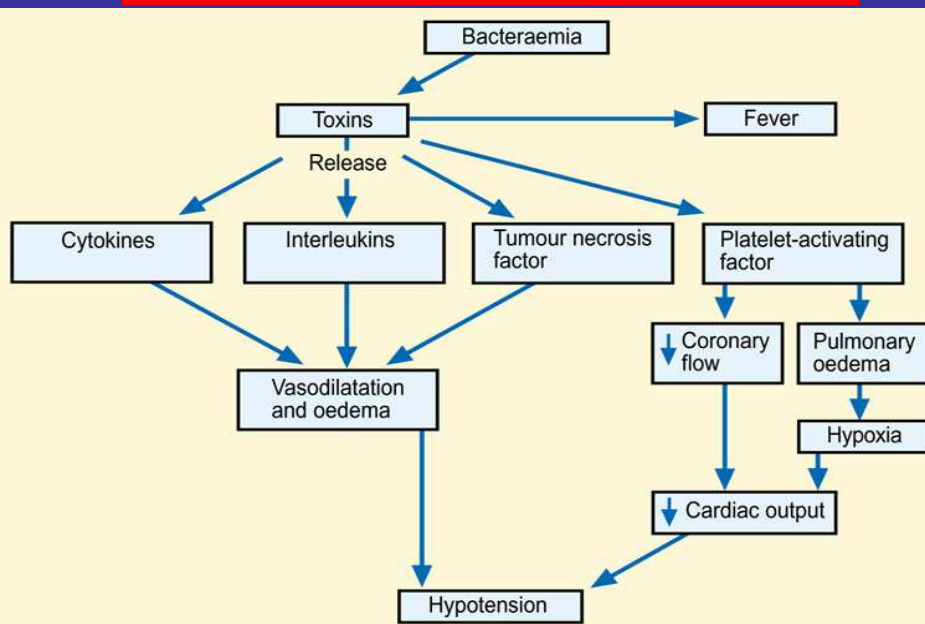


Shock settico

Cascata di citochine



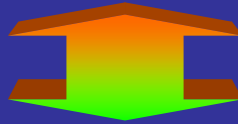
Shock settico: meccanismi dell'ipotensione



Correggere acidosi metabolica
(tenere pronte fiale di bicarbonato)

Monitorizzazione pressoria e cardiovascolare;
ECG a 5 derivazioni

Cateterismo urinario (esame urine + controllo
diuresi → 1-2 ml/Kg/ora); segnare ora
inserzione)



Terapia antibiotica ad ampio spettro

Complicanze shock settico

INSUFFICIENZA
RESPIRATORIA ACUTA

INSUFFICIENZA
CARDIACA

SEPSI

COAGULAZIONE
INTRAVASALE
DISSEMINATA

INSUFFICIENZA
RENALE ACUTA

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA

Edema polmonare

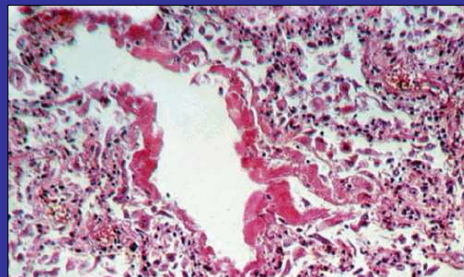
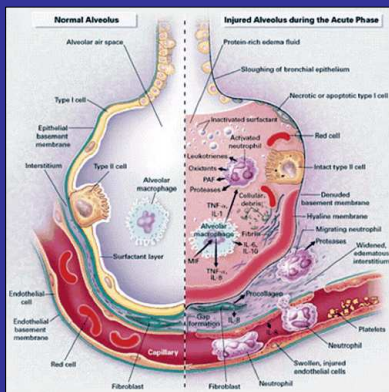
Atelectasie

Formazione di membrane ialine



Grave ipossia

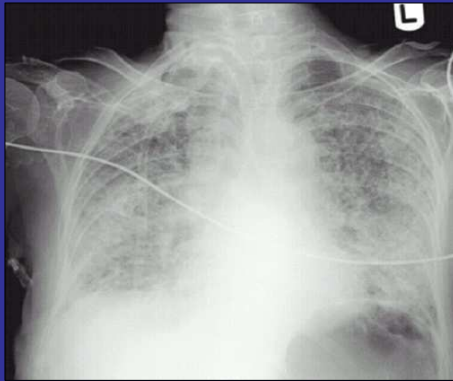
Patogenesi del danno alveolare ARDS



Fase essudativa ARDS

perdita di cellule epiteliali alveolari e membrane ialine e neutrofili intralveolari

Infiltrati interstiziali diffusi in paziente affetto da ARDS



Insufficienza cardiaca

Diminuita contrattilità
cardiaca

Vasodilatazione
sistemica



Ipotensione
arteriosa



Ipoperfusione tissutale

Insufficienza sistemica multiorgano
Ipossiemia, acidosi, ipoglicemia, iperkaliemia
Emoconcentrazione
Coagulazione intravascolare disseminata

Insufficienza renale

Ipotensione

Ischemia protratta

Oliguria

Necrosi ischemica tubulare

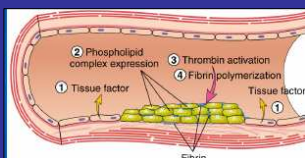
Coagulazione intravasale disseminata

COAGULAZIONE INTRAVASALE DISSEMINATA

Attivazione fattore di Hageman



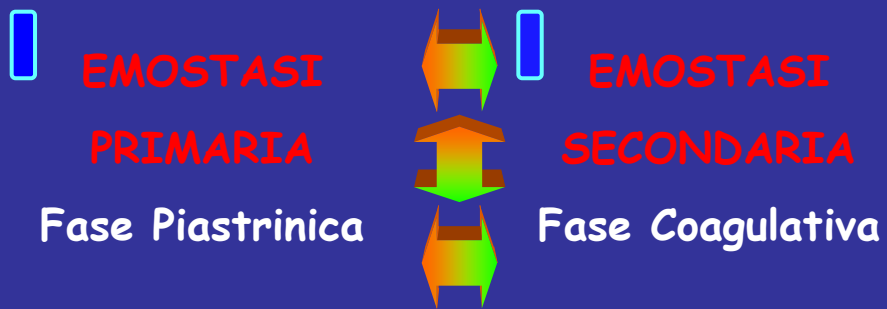
Deposito aggregati piastrine e fibrina
nei piccoli vasi



Trombi distali



Sistema in due momenti



Fase Piastrinica

È il "primo intervento"

- **tessuto perivasale** - *emostasi meccanica*
- **direttamente le piastrine** - *emostasi primaria propriamente detta*

Fase Coagulativa

Via intrinseca

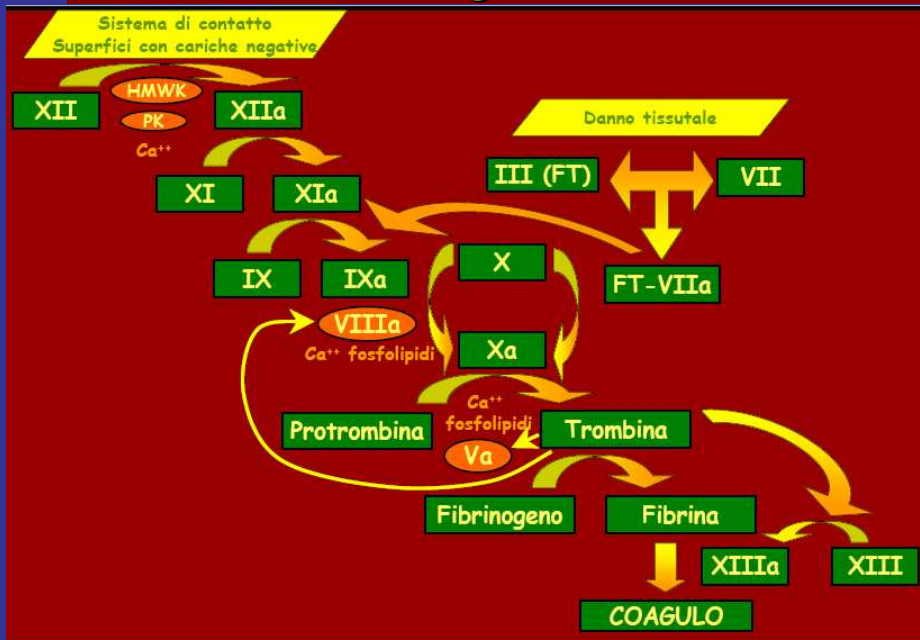
modificazione
pareti endoteliali

Via estrinseca

fattori provenienti
lesione tissutale

UNA FASE FINALE COMUNE

La Coagulazione



I Fibrinolitici

Il coagulo è una struttura stabile, la sua dissoluzione avviene attraverso l'intervento di specifiche proteine.

La proteina più importante è la plasmina attivata ad opera del *fattore di attivazione tissutale del plasminogeno (t-AP)*

- La plasmina dissolve la fibrina del coagulo e inattiva la conversione del fibrinogeno in fibrina
- Altre capacità comprendono un'inibizione dei fattori VIII, V e XII

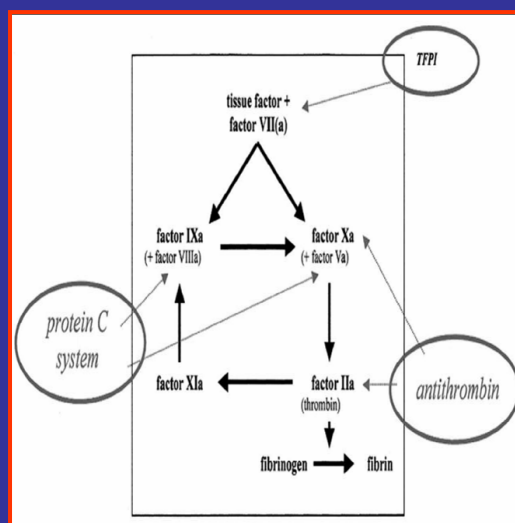
Il t-AP non è un unico fattore, sono piuttosto una serie di proteasi liberate da elementi delle vie estrinseca, ma soprattutto intrinseca.

Gli inibitori della coagulazione

Fisiologicamente tendono a prevalere sui sistemi coagulativi e li contrastano una volta innescati. Sono:

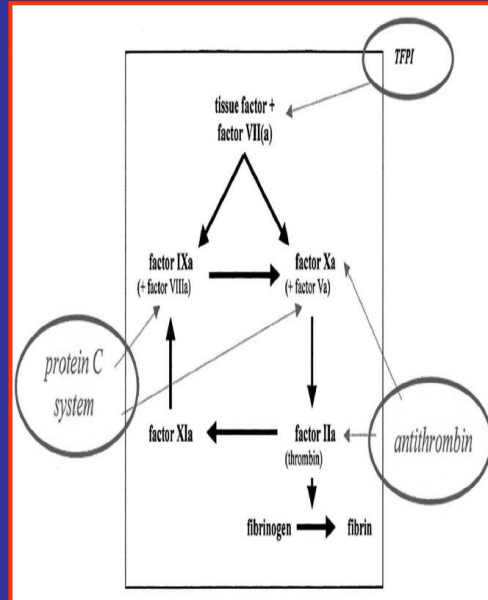
• SISTEMA PROTEINA C

Agisce sul F. VIIIa - via intrinseca- e sul F.Va - che amplifica l'attività del F.Xa -



ANTITROMBINA III

Agisce inibendo i F. X, IX e XII liberi, non riuscendo ad arrivare agli stessi una volta complessati. Il suo ruolo quindi è quello di limitare il processo coagulativo alla sede di danno.

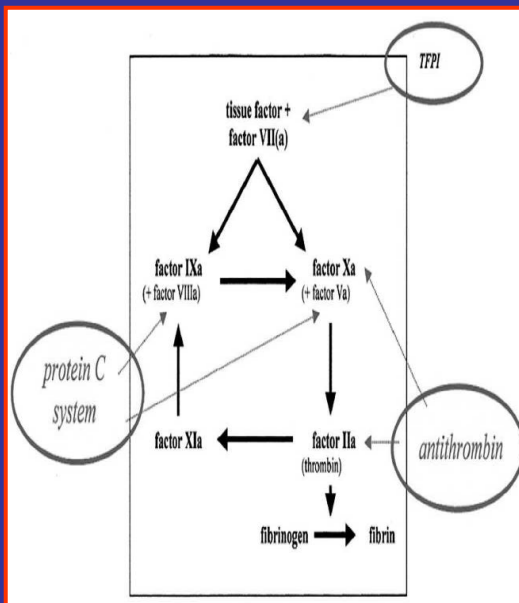


IL TFPI

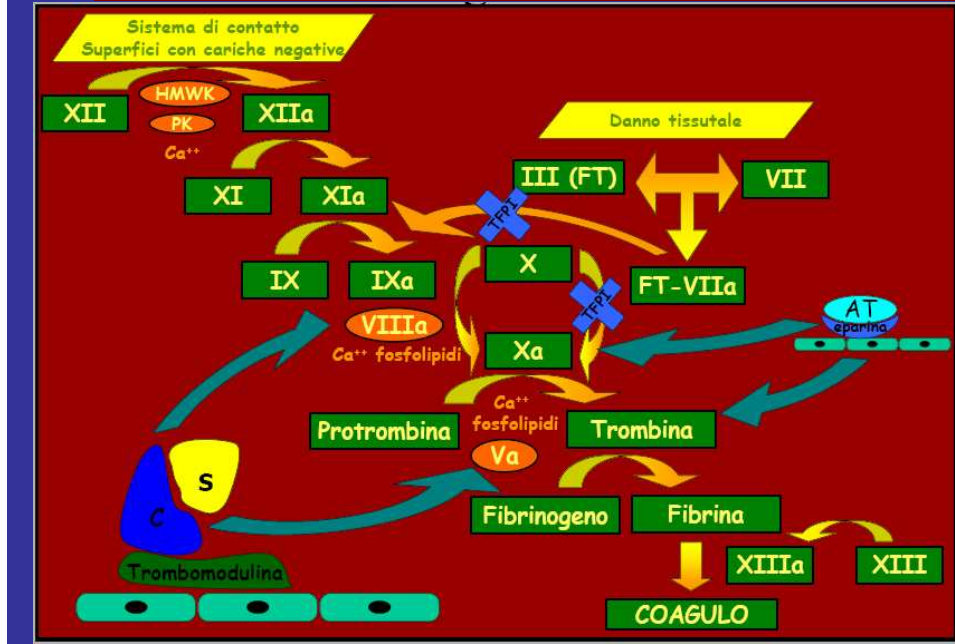
Il TFPI è in grado di regolare l'attivazione della via intrinseca secondo una reazione di tipo sì-no.

In caso di insufficiente FT la sua azione inibitoria sul complesso VIIa-TF evita la necessaria conversione di F.X affinché il meccanismo si autosostenga.

Se gli stimoli attivatori sono oltre una certa soglia il TFPI non modifica o rallenta in alcun modo il processo.



La Coagulazione





Sepsi con scarse
manifestazioni
emorragiche











Bambina di 4 anni con panofalmitis meningococcica: Un fratello lattante aveva avuto una meningite meningococcica una settimana prima della oftalmitis di questa bambina.



Lattante con coagulopatia da coagulazione intravascolare disseminata, secondaria a meningococcemia.

Anafilassi



Anafilassi: Reazione generalizzata di ipersensibilità indotta dalla liberazione di mediatori chimici (max da mastociti e da basofili) mediata dalle IgE



Anafilassi

Esordio con sintomi cutanei (100%)
- Prurito al palmo delle mani e alle piante dei piedi
- Eritema, orticaria, angioedema



Anafilassi

- Dispnea, tachipnea con retrazioni, cianosi
- Vie aeree superiori: stridore laringeo, edema dell'epiglottide, ostruzione
- Vie aeree inferiori: broncospasmo, tosse, respiro ansimante, grave distress
- Collasso circolatorio: ipotensione, shock
- Dolore toracico
- Aritmie e sincope

Anafilassi

Sintomi Respiratori (75%)

- Rinite
- Tumefazione delle labbra
- Sensazione di nodo alla gola
- Difficoltà ad inspirare
- Tosse
- Dispnea di diversa gravità, dovuta alla broncocostrizione, fino all'asma "fatale" e della lingua
- Edema della glottide



Anafilassi

Sintomi Cardiovascolari (30-50%)

- Ipotensione sistemica da vasodilatazione
 - astenia, vertigini, lipotimia e sincope
- Interessamento cardiaco
 - tachicardia, eventuali aritmie, angina
- Ipoperfusione cerebrale
 - cefalea, confusione mentale, perdita della coscienza, convulsioni, sincope

Sintomi Gastrointestinali (25%)

- Nausea
- Vomito
- Dolori crampiformi
- Talora diarrea

Anafilassi: Trattamento

Valutazione segni vitali

Adrenalina 0,01 mg/kg (max 0,3-0,5) i.m. o ev
ripetibile x 3 volte ogni 15-20 min

Infusione continua (in caso di mancata risposta)
0.1 -1 mcg /kg /minuto x infusione 24h

**Broncospasmo: B2 stimolanti x aerosol
(salbutamolo) 0,15 mg/kg**

Stridore laringeo: Adrenalina x aerosol (0,1 mg /kg

Idrocortisone (4-8 mg/kg/dose

Antistaminici - Anti H1 e anti H2

Ipovolemico



Emorragia
Diarrea/vomito
Ustioni
Peritonite

G.C.
anni 3



1 CASO CLINICO

anamnesi

- Accompagnato dai genitori al PSP
- Riferita otite circa 10 gg addietro trattata con antibiotico
- Diarrea e vomito da una settimana

Esame obiettivo

All'ingresso in PS, condizioni generali molto scadenti
Cute pallida, marezzata, fredda asciutta sollevabile in pliche
Polsi centrali presenti
Polsi periferici scarsamente valutabili
FC 180 b/min FR 60 atti/min PA 60/40
Letargia, pianto lamentoso, ipotonia generalizzata

A
V
P +
U

Glasgow
coma
scale

2 +
4 +
2 +

Valori Gas Ematici

↑ pH	7,528	
↑ pO ₂	112	mmHg
↓ pCO ₂	29,5	mmHg

Valori Ossimetrici

ctHb	12,4	g/dL
Hct _c	38,1	%
mOsm _c	283,6	mmol/kg
↑ sO ₂	99,4	%

Stato Acido Base

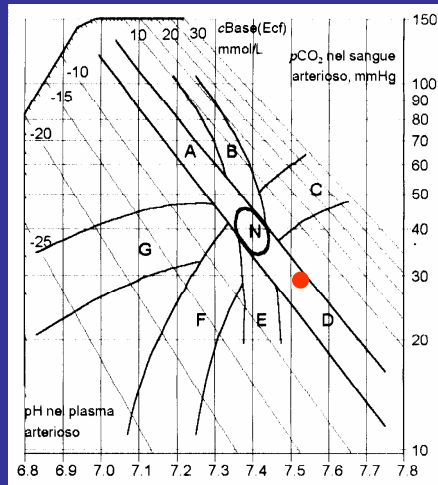
SBE _c	1,6	mmol/L
ABE _c	2,5	mmol/L
cHCO ₃ (P.st) _c	26,6	mmol/L

Valori Elettroliti

cK ⁺	3,7	meq/L
↓ cNa ⁺	135	meq/L
cCa ²⁺	4,27	mg/dL
cCl ⁻	104	meq/L
Anion Gap _c	6,6	meq/L

Valori Metaboliti

↑ cGlu	251	mg/dL
↑ cLac	14	mg/dL

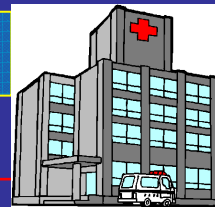


ALCALOSI RESPIRATORIA

2° CASO CLINICO

Nicola 9 anni

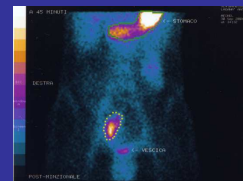
- ❖ Familiarità per stipsi (madre), ulcera peptica (padre)
- ❖ Nulla di patologico nell' APR
- ❖ **RICOVERO: DAR di tipo colico ed evacuazioni di feci picee**



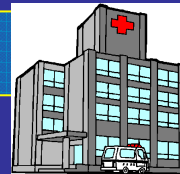
- ❖ Ecografia addome con valutazione ultima ansa ileale : negativa
- ❖ EGDS e Colonscopia: negativi
- ❖ Scintigrafia con TC 99 PTC: negativa



Dimissione e follow-up clinico



CASO CLINICO



...dopo 2 mesi evacuazioni di feci picee e DAR

2° RICOVERO

- ❖ EGDS e Colonscopia : negative
- ❖ Studio videocapsulare del tenue : negativo
- ❖ Ecografia addome : " ...immagine a bersaglio, non ben definita, delle ultime anse intestinali che si proietta in ipogastrio; Il fenomeno descritto assume incerto significato...."



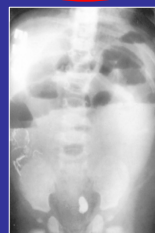
CASO CLINICO

Dopo 6 mesi.....



PSP

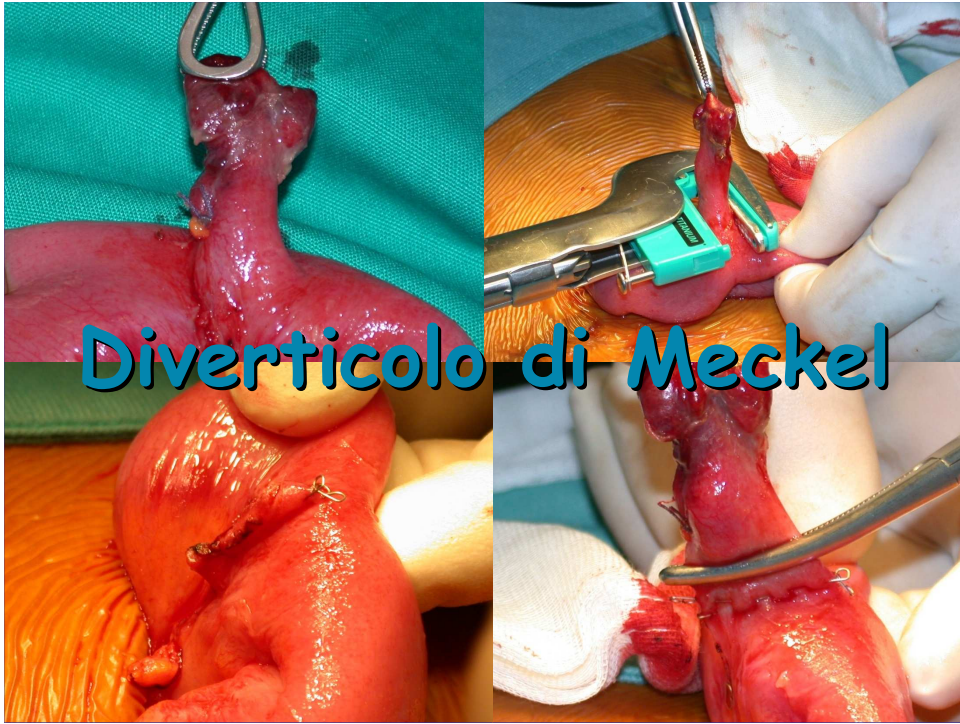
- ❖ Rettorragia imponente
- ❖ Dolori addominali di tipo colico diffusi
- ❖ Vomito
- ❖ Febbre



3° RICOVERO

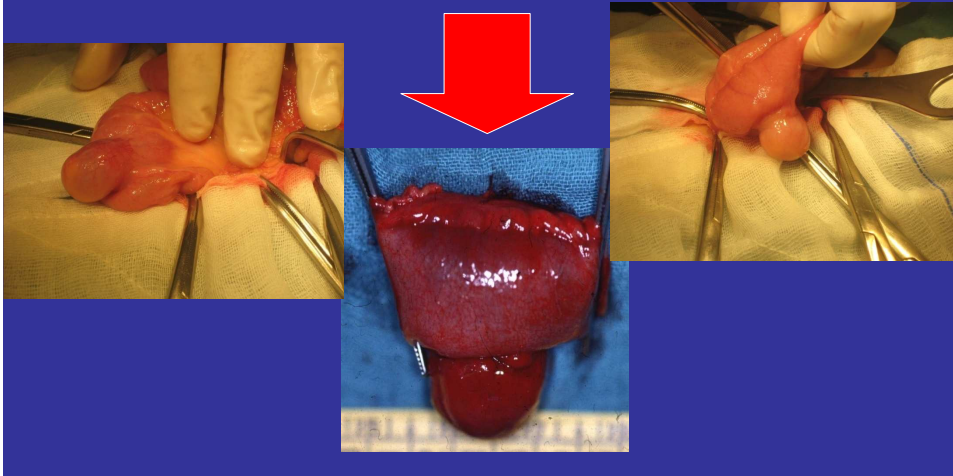


- ❖ Esami ematochimici : GR 2.630.000 , HB 6,8 %, HCT 28%, Sideremia 13, GN 20.000, VES 72, PCR 8,2
- ❖ RX diretta addome: "...distensione addominale e multipli livelli idroaerei..."
- ❖ Ecografia addome " ... **definita immagine a bersaglio a livello delle ultime anse intestinali**, che si proietta in ipogastrio, **riferibile ad invaginazione...**"



CASO CLINICO

Intervento chirurgico



Diverticolo di Meckel

Johann Friedrich Meckel Jr.
1598

1-2%

Anomalia congenita da
residuo del dotto
onfalomesentrico

3-5 cm
Nell'ileo entro 100
cm dalla valvola



Diverticolo di Meckel

Complicanze

Rapporto M/F 3:1

Emorragia → **Bambini > 2 anni**

Ostruzione → **Adulti**

Meckelite → **20%**

Perforazione → **Diverticolite,
ulcerazione secondaria,
corpo estranei, trauma, tumori**

Shock Cardiogeno



Cardiopatía congenita
Aritmie
Cardiomiopatie
Ostruttivo da pneumotorace



anni
15

Caso Clinico 1

- Stato di buona salute
- Infezione respiratoria acuta alle alte vie aeree, circa una settimana prima. Alla risoluzione, marcata astenia
- All'E.O. Disorientamento
- Polso sottile, FC 130 b/minuto
- Dispnea, 30 atti/min
- P.A. 90/58 mmHg
- Stato confusionale

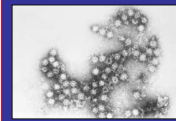
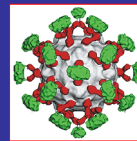
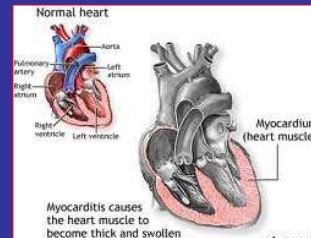
Caso clinico 1



anni
15

Diagnosi: Shock cardiogeno

Eziologia: Miocardite di probabile natura virale
(Non è stato possibile isolare l'agente eziologico alla biopsia cardiaca)



mesi
15

Caso clinico 2

Anamnesi



Rifiuto dell'alimentazione
Due episodi di vomito
Alimentare
Febbricola
Sudorazione fredda

**Esame
obiettivo**



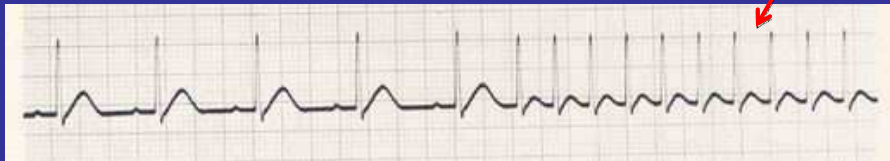
Pallore
Irritabilità
Ipotonia
Stato di coscienza compromesso, con risposta solo agli stimoli dolorosi e non verbali
FR 56/min
Saturazione O₂
FC > 190 bpm



mesi
15

Caso clinico 2

ECG: FC 290 bpm, QRS stretto (< 0,08 sec)



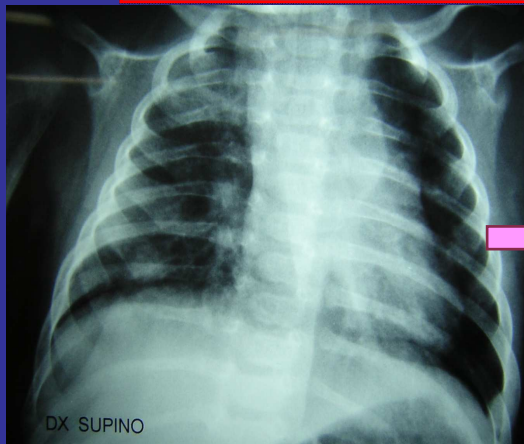
**TACHICARDIA PAROSSISTICA
SOPRAVENTRICOLARE**

MT di 2
mesi

Caso clinico 3

Anamnesi : Difficoltà respiratoria.
In trattamento con antibiotico ed aerosol

Esame obiettivo: alitamento delle pinne nasali.
Rientramenti agli ultimi spazi intercostali.
All'ascoltazione del torace : rantoli crepitanti su tutto l'ambito polmonare posteriormente a sinistra, fischii e sibili sporadici su tutto l'ambito .

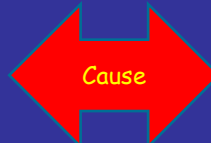


Falda di pneumotorace con discreta dislocazione a sinistra del mediastino e dell'ombra cardiaca

Shock Cardiogeno

Disfunzione primitivamente cardiaca

volume
intravascolare
normale



volume
intravascolare
aumentato

- Cardiopatie congenite
- Aritmie
- Infezioni primitive del miocardio
- Infezioni secondarie del miocardio

CAUSE DI SCOMPENSO CARDIACO Modello emodinamico



SHOCK CARDIOGENO (insufficienza di pompa)

PATOLOGIA NON MALFORMATIVA

- Agenti tossici
- Post chirurgia cardiaca
- Esaltato metabolismo (feocromocitoma e tireotossicosi)
- Cardiomiopatia (infiltrative) e miocarditi
- Cardiopatia ischemica
 - Anossia
 - Patologia delle arterie coronarie
 - Malattia di Kawasaki
- Aritmia cardiaca
- Tamponamento cardiaco
- Traumi

SHOCK CARDIOGENO (insufficienza di pompa)

PATOLOGIA MALFORMATIVA

- Stenosi valvolare mitralica
- Cuore triatriato
- Stenosi aortica
- Coartazione aortica
- Interruzione dell'arco aortico
- Cuore sinistro ipoplasico
- Ritorno venoso anomalo polmonare totale (ostruito)

CAUSE DI SHOCK CARDIOGENO IN ETA' PEDIATRICA

- CARDIOPATIE CONGENITE
- MALATTIE METABOLICHE
- CARDIOMIOPATIE
- INFEZIONI
- TRAUMI

TACHICARDIE
BRADICARDIE



GITTATA
SISTOLICA

X

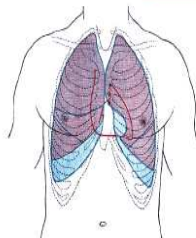
FREQUENZA
CARDIACA



GITTATA
CARDIACA



Polmone



Compaiono precocemente
Riduzione della compliance polmonare e grave alterazione degli scambi gassosi
Insorgenza della Sindrome da Distress Respiratorio dell'Adulto (ARDS)

Rene



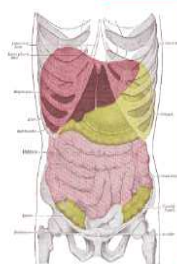
Riduzione della diuresi come marker di ipoperfusione renale.
All'inizio aumenta il tono delle arteriole afferenti e la perfusione glomerulare e' sufficiente
necrosi tubulare acuta e IRA

Fegato

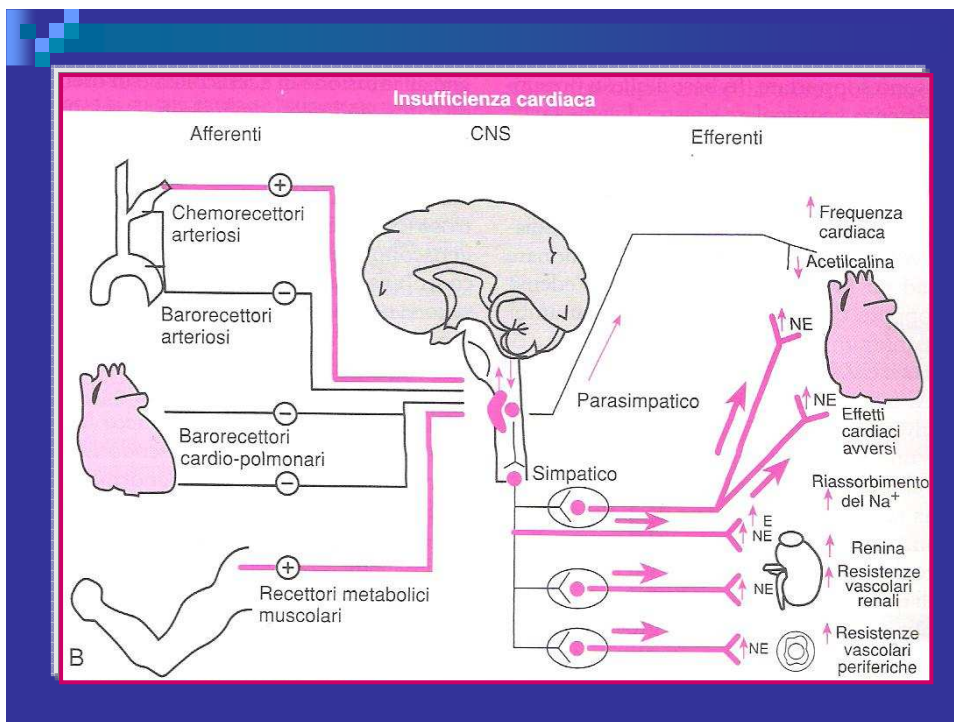
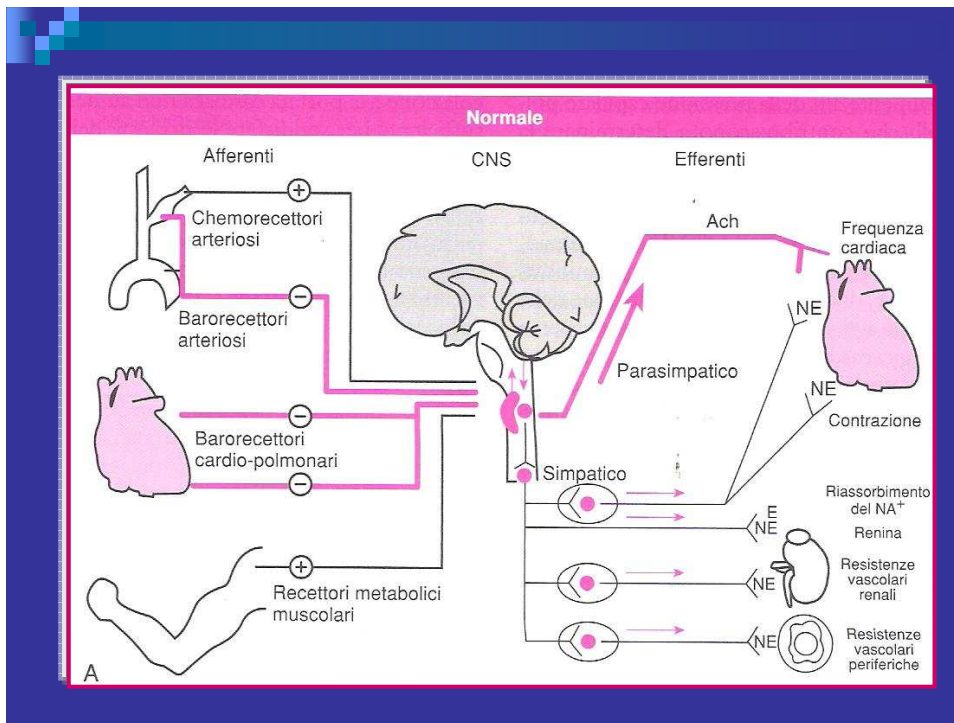


Ipo-perfusione epatica con rialzo transaminasi e segni di colestasi.
Scoagulazione spontanea
Difetto di sintesi epatica con riduzione colesterolo e colinesterasi

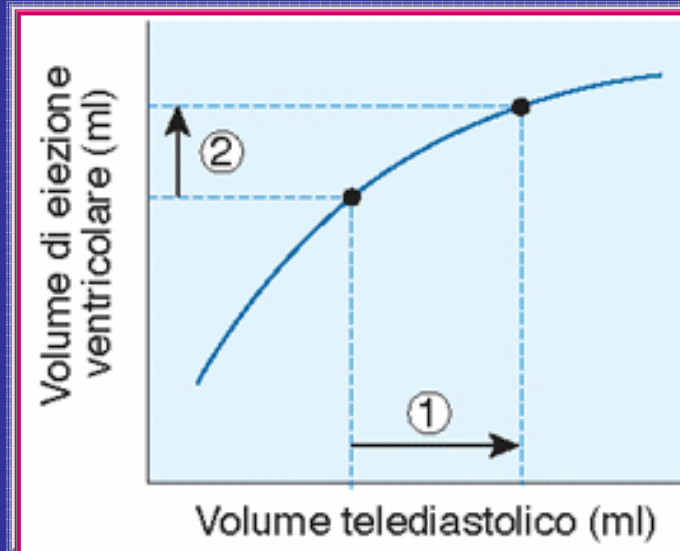
App. Gastroenterico



Compromissione integrita' della mucosa per passaggio di tossine nel circolo portale
Ileo paralitico e colecistite alitiasica
Pancreatite



Curva della funzione ventricolare
(legge di Frank-Starling)



SHOCK CARDIOGENO

Approccio terapeutico

Infusione di liquidi in quantità limitate
(aumento del precarico)

INOTROPI



PA normale

Dobutamina 2-10 mcg /kg /min
(agisce sui recettori B1)

- >Contrattilità miocardica
- >Vasodilatazione perif.
- = FC

Ipotensione

Adrenalina

0.1-1 mcg /kg /min



