

8°

CONGRESSO NAZIONALE

MEDICO - INFERMIERISTICO

IL BAMBINO DEL MEDITERRANEO
OSPEDALE E TERRITORIO:
“NUOVA FRONTIERA DELLA PEDIATRIA”

CENTRO CONGRESSI PORTO RHOCA - SQUILLACE (CZ)



24/27
MAGGIO 2012

TITLE Lo scenario clinico di un bambino shockato. È in shock cardiogeno?

Presidente : ***L. Da Dalt***

Moderatori: ***V. Iericitano, D. Salerno, E. Ciccone***

SPEAKER ***Francesco De Luca***





Key Points

- Cos'è lo shock cardiogeno?
- Qual è la differenza tra shock compensato e scompensato?
- Lo stato di shock è collegato ad una riduzione della gittata?
- Quali sono le principali componenti dell'esame fisico per la valutazione di adeguata perfusione?
- Quale relazione e significato attribuire alla FC e alla PA?
- Quali sono i parametri utili per valutare il grado di shock?
- Quali i punti essenziali nella valutazione dello stato cardiopolmonare?



Cos'è lo shock cardiogeno?

Una disfunzione primitivamente cardiaca che può occorrere sia con volume intravascolare normale che aumentato.

Può essere causato da cardiopatie congenite, aritmie e infezioni primitive o secondarie del miocardio.



"Il malato immaginario" Alberto Sordi



Scenario Clinico



Giovanni è un bel bambino di 2 mesi che giunge al p.s. La madre riferisce che nelle ultime 24 ore è stato abbattuto ed è comparsa febbre. I genitori attribuiscono inizialmente tale condizione al gran caldo. Nelle ultime 12 ore però il bimbo rifiuta il poppatoio e compare un respiro «affannoso».

All'ingresso: 39° di temp., PA non misurabile, 200 di FC. Appare torpido con estremità mazzate e fredde. Polsi periferici deboli, epatomegalia, soffio olosistolico.

A cosa pensiamo???



Ad uno stato di shock

Settico?

Cardiopatía dotto dipendente?

Aritmia?

C'è necessità di liquidi in bolo?

Dovrebbero essere messe le prostaglandine?

Si dovrebbero inserire degli inotropi?

O addirittura dovrebbe essere intubato?

All'emogas: pH 7.0, PaCO₂ -50, PaO₂ -60, EB -20

Cosa facciamo???



Vengono eseguiti:

Un rx torace: cardiomegalia ed edema polmonare

Un Ecg: tachicardia sinusale

Una ecocardiografia: funzione biventricolare depressa. Insufficienza mitralica moderata.

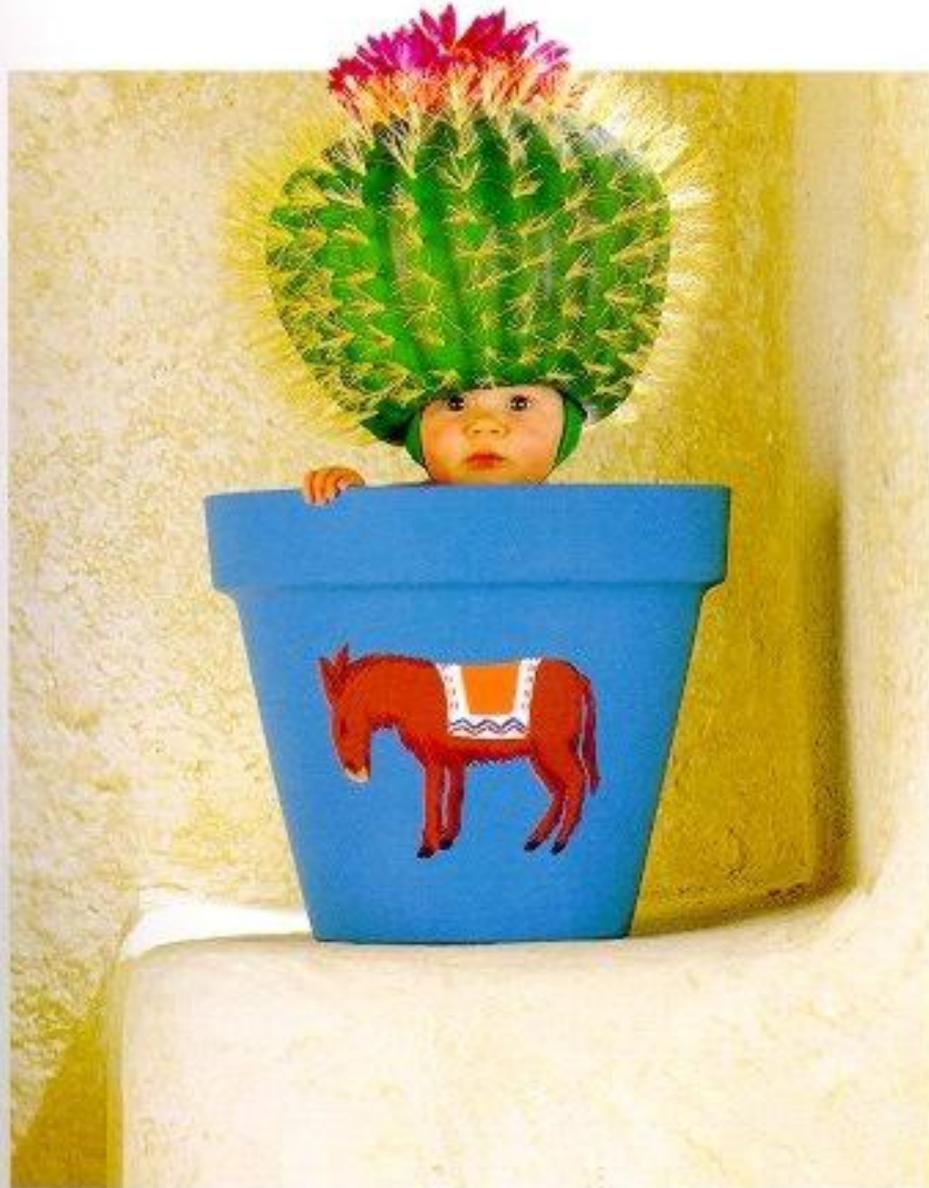
Dovrebbe essere avviata terapia con inotropi (dobutamina, dopamina, milrinone)?

O addirittura essere messo in ECMO?





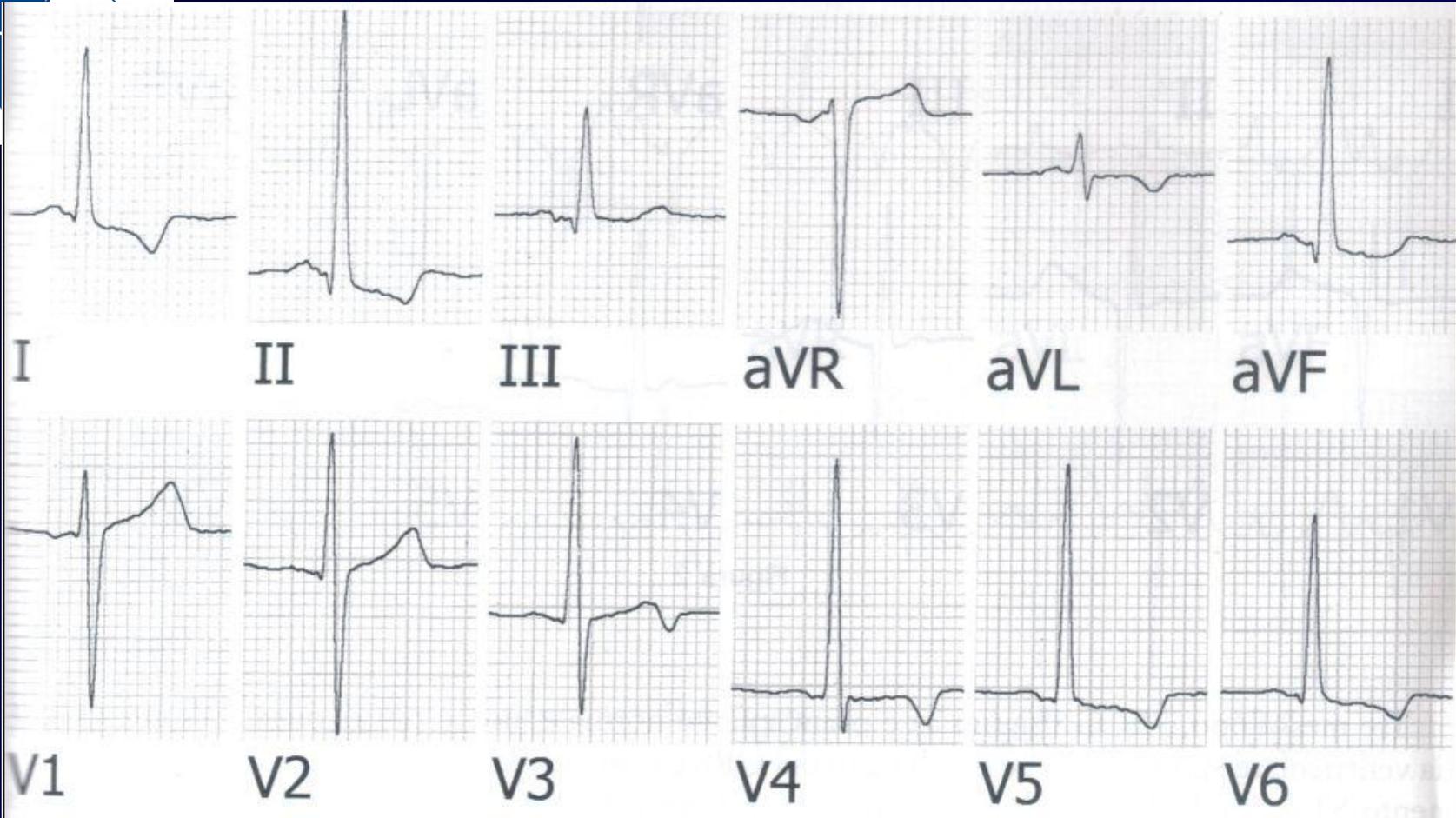
Purtroppo non viene fatto nulla di tutto questo, per mancanza di tempo, e Giovanni dopo appena sei ore dal ricovero in pediatria non ce la fa.



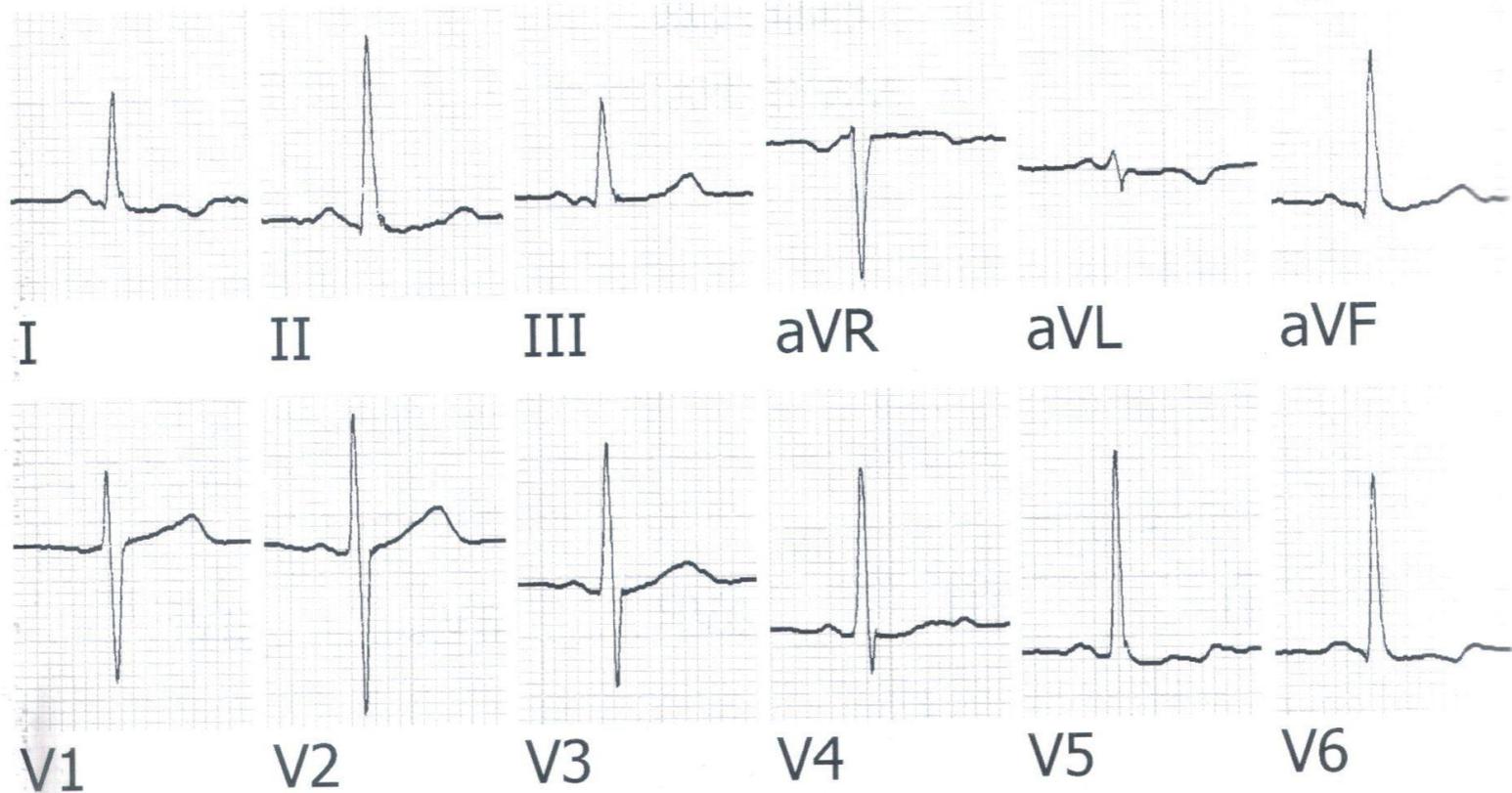


Scenario clinico

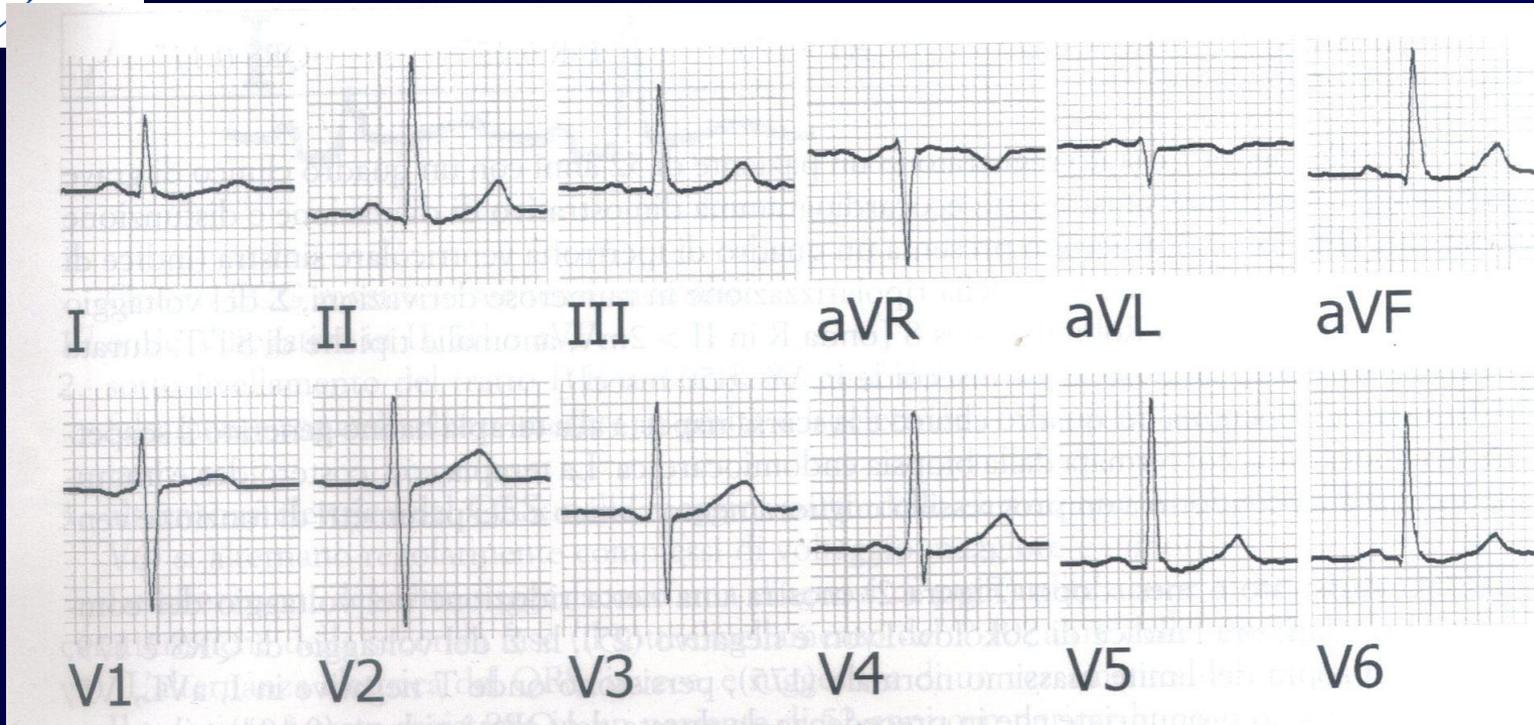
Carlo è un bel bambino di due anni, sempre stato bene, da 2 giorni presenta tosse stizzosa, accompagnata da febbre malessere generale e difficoltà respiratorie. Giunto al P.S. viene eseguito un Rx del torace e posta diagnosi di broncopolmonite. Instaurata terapia antibiotica per via iniettiva, viene trasferito in reparto, dove il giorno dopo viene eseguito un controllo ecg e inviato alla nostra osservazione x consulenza.



- SEVERA insufficienza ventricolare sinistra FE 25%
- Ipertrofia ventricolare sinistra Sokolow 40
- Durata QRS 0.11 sec
- Turbe della ripolarizzazione ST-T



- Instaurata terapia con diuretici e inotropi. Tre mesi dopo
- Netta riduzione dei complessi ventricolari
 - Persistono onde T negative in I, aVL, V5 V6, ma meno pronunciate,
 - durata QRS 0.10 sec



Sei mesi dopo ECG normale

- Non segni di ipertrofia ventricolare
- Durata QRS 0.09 sec
- T negativa solo in aVL



Fulminant Myocarditis Associated With Pandemic H1N1 Influenza A Virus in Children

Acute myocarditis is a well-recognized manifestation of numerous viral infections. Fulminant myocarditis may present with fatal arrhythmias, atrio ventricular block, and/or varying degrees of cardiogenic shock. Fulminant myocarditis is an uncommon complication, typically diagnosed in association with circulatory collapse or at autopsy in patients with influenza-associated fatal outcomes. Timely intervention with circulatory support may decrease morbidity and mortality, with the potential for a favorable cardiac prognosis.



La verità è raramente chiara,
mai semplice!

Oscar Wilde



Fisiopatologia dello shock

- ❑ La comprensione della fisiopatologia dello Shock è di molto progredita con il parziale abbandono del modello emodinamico.
- ❑ E' stato dimostrato il ruolo fondamentale:
 - del sistema neuro endocrino, con l'attivazione del sistema renina angiotensina
 - del sistema infiammatorio, con l'innalzamento dei livelli di citochine e del fattore necrotico tumorale (TNF)
 - dei peptidi natriuretici



Cause di scompenso cardiaco

Modello Emodinamico

↓ **Contrattilità**

es. miocardiopatia dilatativa, miocardite



↑ **Precarico**



Scompenso



↑ **Postcarico**

es: shunt sx-dx
(sovraccarico di volume)

es: coartazione aortica
(sovraccarico di pressione)



Alterazioni F.C.

es: aritmie



Differenza tra shock compensato e scompensato

Tra lo shock compensato e scompensato vi è un *continuum*.

Nella fase iniziale (*compensata*) l'ipoperfusione degli organi vitali è contrastata da meccanismi compensatori sufficienti a sostenere livelli tensivi adeguati.

Lo shock *scompensato* si instaura quando questi meccanismi compensatori sono incapaci di mantenere una perfusione adeguata, con il conseguente sviluppo di ipotensione.



Risposta di difesa emodinamica (classicamente nello shock ipovolemico)

- Aumento frequenza cardiaca
- Aumento contrattilità cardiaca
- Vasocostrizione periferica
- Ritenzione idrosalina

Lo scopo dell'attivazione dei meccanismi di regolazione della PA è quello di mantenere la PA e di ridistribuire il flusso ematico verso i circoli distrettuali degli organi vitali (SNC, cuore, etc.) a spese di altri organi e apparati (cute, muscoli, etc.)



Shock cardiogeno (insufficienza di pompa)

Patologia non malformativa

- Agenti tossici
- Post chirurgia cardiaca
- Esaltato metabolismo (feocromocitoma e tireotossicosi)
- Cardiomiopatie (infiltrative) e miocarditi
- Cardipatia 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)



Scenario Clinico

- Bambino di 4 giorni dimesso il giorno dopo il parto con esame obiettivo di routine negativo. Per un *collasso* improvviso giunge alla nostra osservazione. Il bambino appare pallido con labbra grigie. Il polso brachiale destro è appena palpabile, i polsi femorali non sono apprezzabili. L'emogasanalisi evidenzia una grave acidosi metabolica. Si procede alla correzione dell'acidosi e si esegue un prelievo di routine ed una emocoltura. Nel sospetto di sepsi si instaura terapia antibiotica e.v. Si avvia infusione con prostaglandine.
- Entro due ore il piccolo presenta un colorito roseo, un miglioramento della perfusione periferica e l'acidosi è quasi completamente regredita.

Di cosa si tratta?

L'ecocardiografia rivelava la presenza di una **coartazione aortica severa**.

Il piccolo aveva manifestato i segni clinici di shock, per ostruzione cardiaca sinistra, non appena il dotto aveva iniziato a chiudersi.

Il **mantenimento della pervietà del dotto arterioso è vitale per la sopravvivenza dei neonati con cardiopatia dotto-dipendente**.



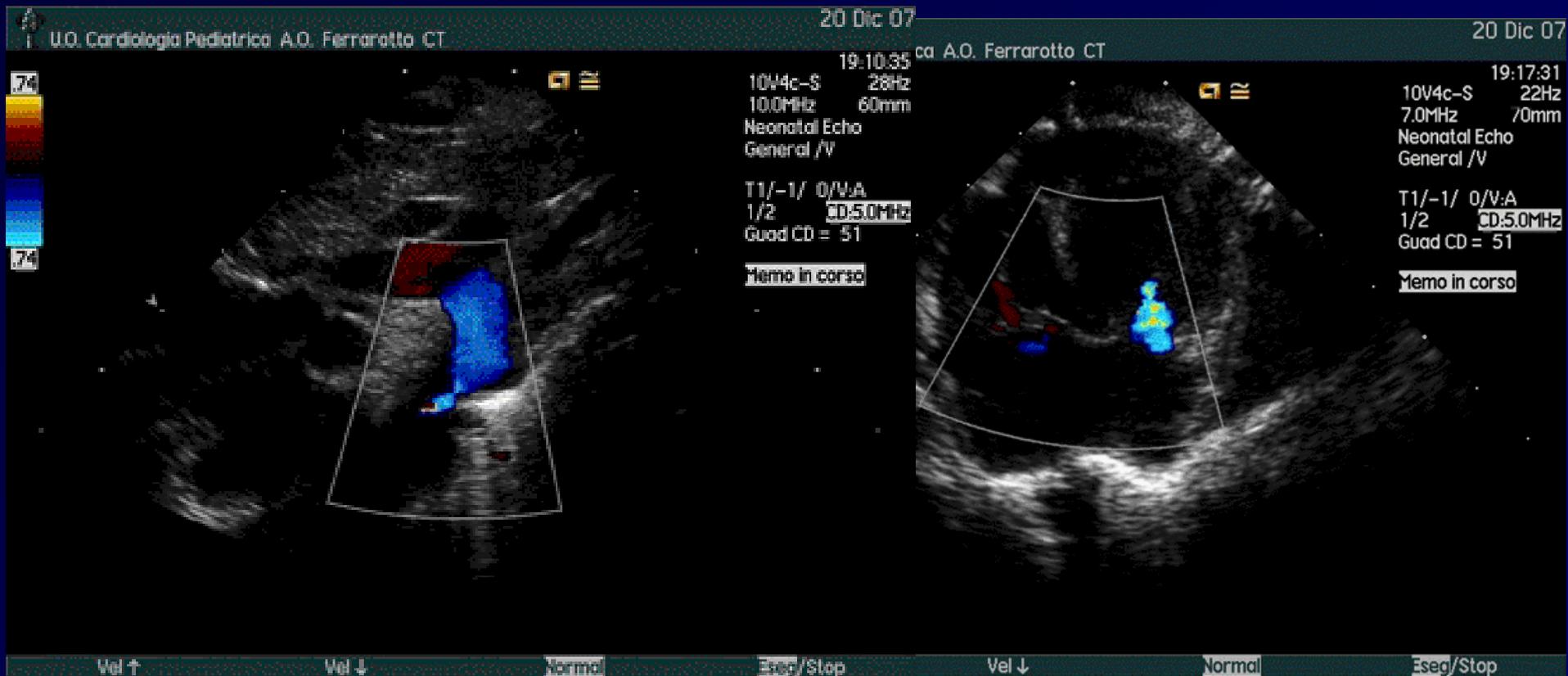


Dotto dipendenza sistemica Coartazione aortica serrata





Coartazione aortica serrata



Coartazione Aortica Serrata





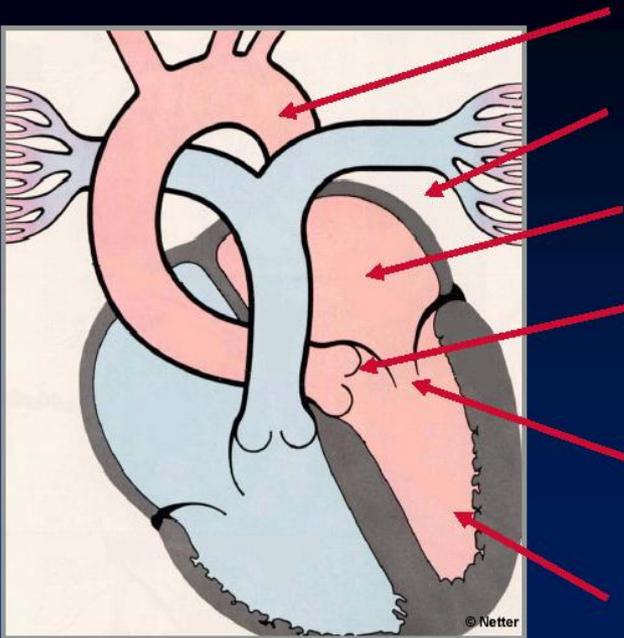
Differential diagnosis of congenital heart lesions: common diagnostic challenges

DIFFERENTIATING A CRITICALLY OBSTRUCTED SYSTEMIC CIRCULATION FROM SEVERE SEPSIS

“...the use of clinical findings to distinguish these two entities suggested that most of the available clinical variables, either alone or in combination, had insufficient sensitivity to provide an accurate differentiation... It may be considered therefore that, given the insensitivity of clinical examination, on site echocardiography should be available...”

Altre cardiopatie congenite che si presentano con shock/scompenso dotto dipendenza sistemica

Tempo di presentazione della cardiopatia:
primi giorni o settimane di vita



Coartazione aortica

Cor Triatriatum

Stenosi serrata aortica Congenita

Stenosi serrata mitralica congenita

Ventricolo sinistro ipoplasico

In questi pz oltre alle manovre rianimatorie classiche, bisogna prendere in considerazione la possibilità della terapia endovenosa con prostaglandine (PGE1).

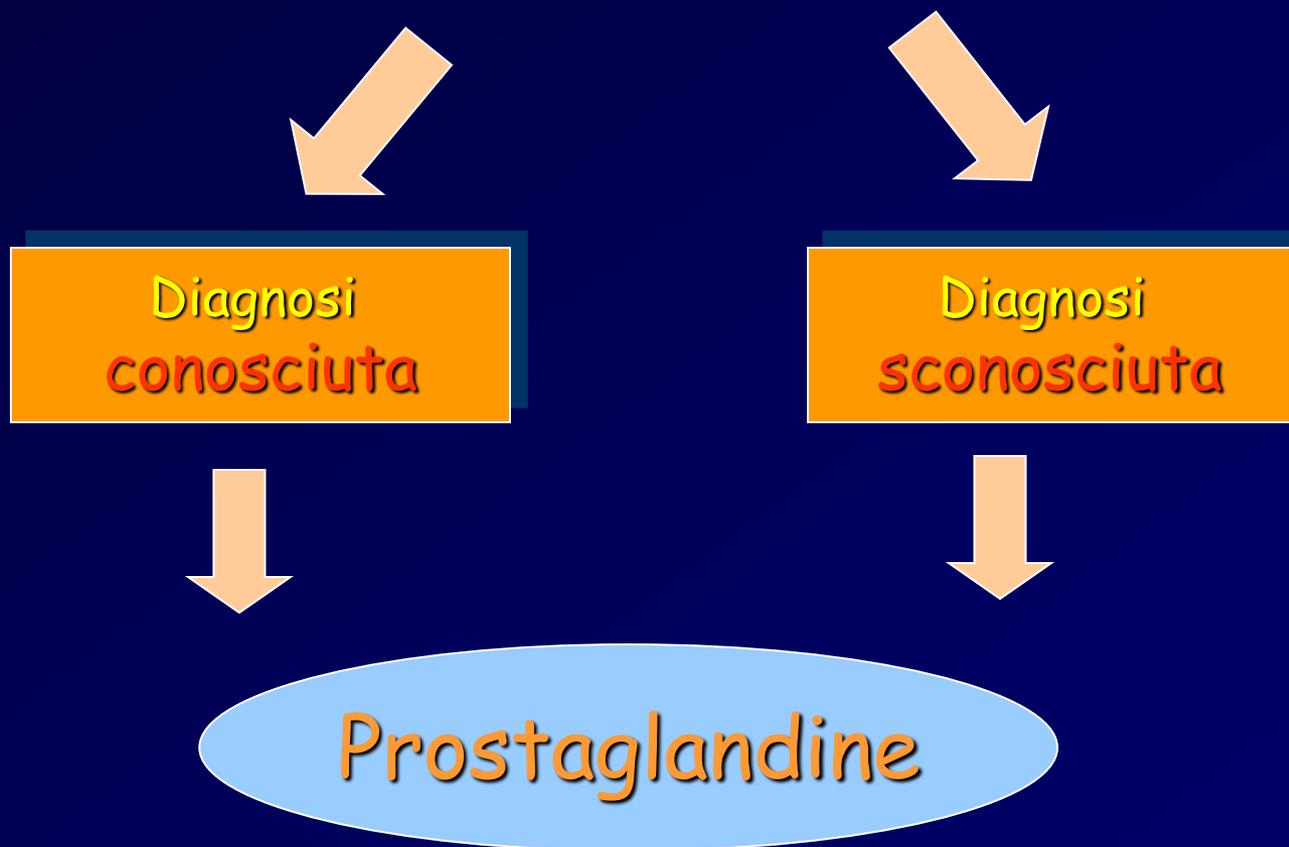


Messaggio...



EMERGENZE NEL NEONATO CON CARDIOPATIA CONGENITA

Neonato con grave cianosi e/o scompenso cardiaco/shock
che si presenta entro le prime 2 settimane di vita



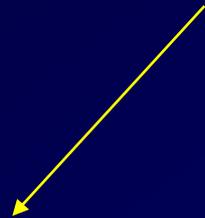


PROSTAGLANDINE

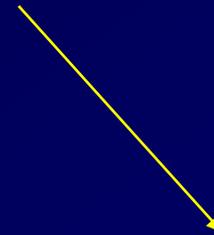
- **Infusione continua di prostaglandine
(0,025 – 0,1 mcg/kg/min)**



Riapertura del DA



**Fattore determinante nelle
dotto-dipendenti polmonari e sistemiche**



Utile nella TGA



PROSTAGLANDINE

Peggioramento clinico:

- RVPAT ostruito
- Cuore sinistro ipoplasico con FO restrittivo
- TGA con FO restrittivo

Nessuna risposta:

- diagnosi non corretta
- dotto arterioso non responsivo
- dotto arterioso assente



Rembrandt Lezioni di Anatomia del dott Torp 1661



Scenario clinico

16 mesi

giunge al PS accompagnato dalla madre

Da circa due giorni appare pallido, irritabile, ipototonico, si alimenta poco, ha presentato due episodi di vomito alimentare e da alcune ore presenta febbre, sudorazione fredda e tendenza al sopore



Valutazione clinica

- **COSCIENZA:** Lo stato di coscienza è compromesso con risposta buona solo agli stimoli dolorosi, parziale agli stimoli verbali
- Frequenza Respiratoria 60/min
- Saturazione O₂ 89%
- Frequenza cardiaca > 190 bpm



Domande?

1. Qual è il problema principale di questo paziente?
2. Quali altre informazioni possono essere utili per una migliore valutazione clinica?



1. La situazione clinica del paziente rivela uno stato di insufficienza circolatoria grave (shock)
2. Il posizionamento del monitoraggio ECG dimostra:

Valutazione del ritmo cardiaco

frequenza di 290 bpm, QRS stretto (<0.08 sec) e intervallo RR regolare (non variabile con lo stato del paziente)





Le caratteristiche dell'ECG ci indirizzano verso
una Tachicardia parossistica
sopraventricolare con scompenso emodinamico



"Nothing shocks me. I'm a scientist"

Harrison Ford as Indiana Jones





Pitfalls

- Non riconoscere precocemente i segni di shock prima che si sviluppi ipotensione.
- Non instaurare un precoce supporto ventilatorio in pazienti emodinamicamente compromessi.
- Inadeguato ripristino del volume di liquidi prima di iniziare infusione di vasodilatatori.
- Mancata monitorizzazione dei parametri vitali.
- Considerare la pulsossimetria un indice affidabile della saturazione, soprattutto in caso di ipossiemia severa o emoglobinopatia.



Take Home

- ❖ L'ipotensione è un chiaro segno di scompenso emodinamico associato allo shock.
- ❖ Alterazione dello stato mentale, dolore precordiale, segni di scompenso cardiaco, difficoltà respiratoria, oligoanuria, cute mazzata, sono tutti segni suggestivi di shock.
- ❖ In un certo numero di pazienti, l'eziologia dello shock alla prima valutazione rimane incerta. La terapia deve comunque essere iniziata anche senza una certezza diagnostica.
- ❖ Il punto focale nel trattamento di questi pazienti resta quello di ottimizzare l'apporto di O₂ agli organi vitali.

Diagnosi e terapia precoce

accregono le possibilità di sopravvivenza





**GRAZIE per
l'attenzione**

