



Fisiopatologia dello shock e della insufficienza multiorgano

Francesco De Luca

Direttore U.O.C. Cardiologia Pediatrica

Ospedale Ferrarotto - Catania

Congresso Regionale SIP Giardini Naxos 16-18/11/2008





Key Points

- Cos'è lo shock?
- Sulla base dell'eziopatogenesi, quali sono i tipi di shock?
- 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?



SHOCK: definizione



*Sindrome da insufficienza circolatoria acuta
con perfusione tissutale inadeguata
rispetto ai fabbisogni metabolici*



Classificazione eziopatogenetica

- Shock ipovolemico
- Shock cardiogeno
- Shock distributivo



Cos'è lo shock ipovolemico?

Lo shock ipovolemico è la più comune forma di shock in età pediatrica.

E' causato da un inadeguato volume intravascolare conseguente a disidratazione o emorragia.



Cos'è lo shock cardiogeno?

Lo shock cardiogeno è causato da una disfunzione primitivamente cardiaca e può occorrere con volume intravascolare normale o aumentato.

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



Cos'è lo shock distributivo?

Lo shock distributivo è associato a riduzione del volume intravascolare a favore dei tessuti extravascolari, e a vasodilatazione sistemica.

Questa forma di shock è tipica delle condizioni di anafilassi, sepsi e ustioni.



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.

Cardiologia
Pediatria



"Il malato immaginario" Alberto Sordi



Conseguenze dello shock

- Alterata produzione, trasporto ed utilizzazione di energia
- Alterato funzionamento pompe di membrana
- Alterato metabolismo cellulare
- Edema e acidosi intracellulare
- Disfunzione di organi e tessuti
- Danno e morte cellulare
- Morte del paziente



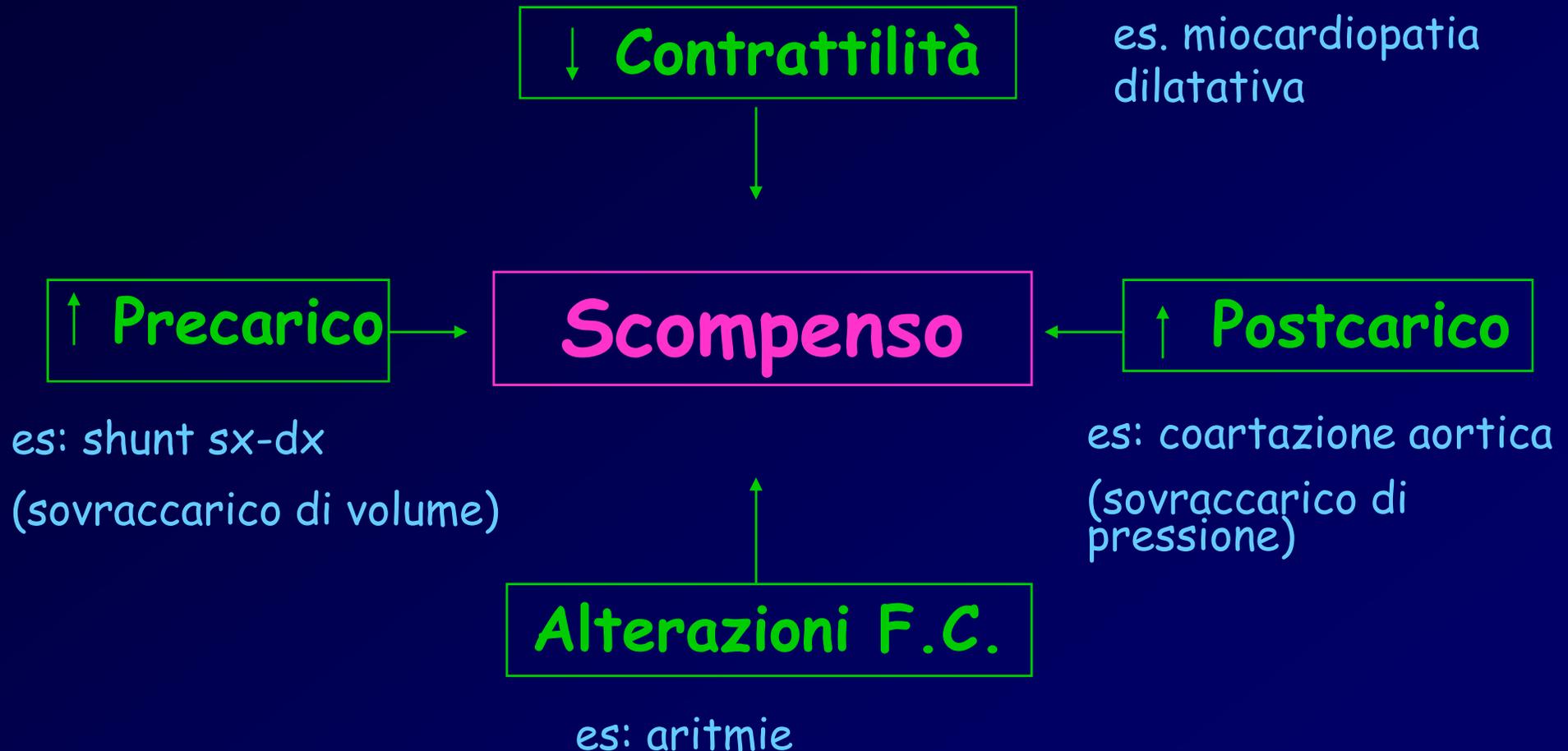
Fisiopatologia dello shock

- La comprensione della fisiopatologia dello Shock è di molto progredita con l'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





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.)

Meccanismi di controllo della PA (esclusi meccanismi neuroendocrini)

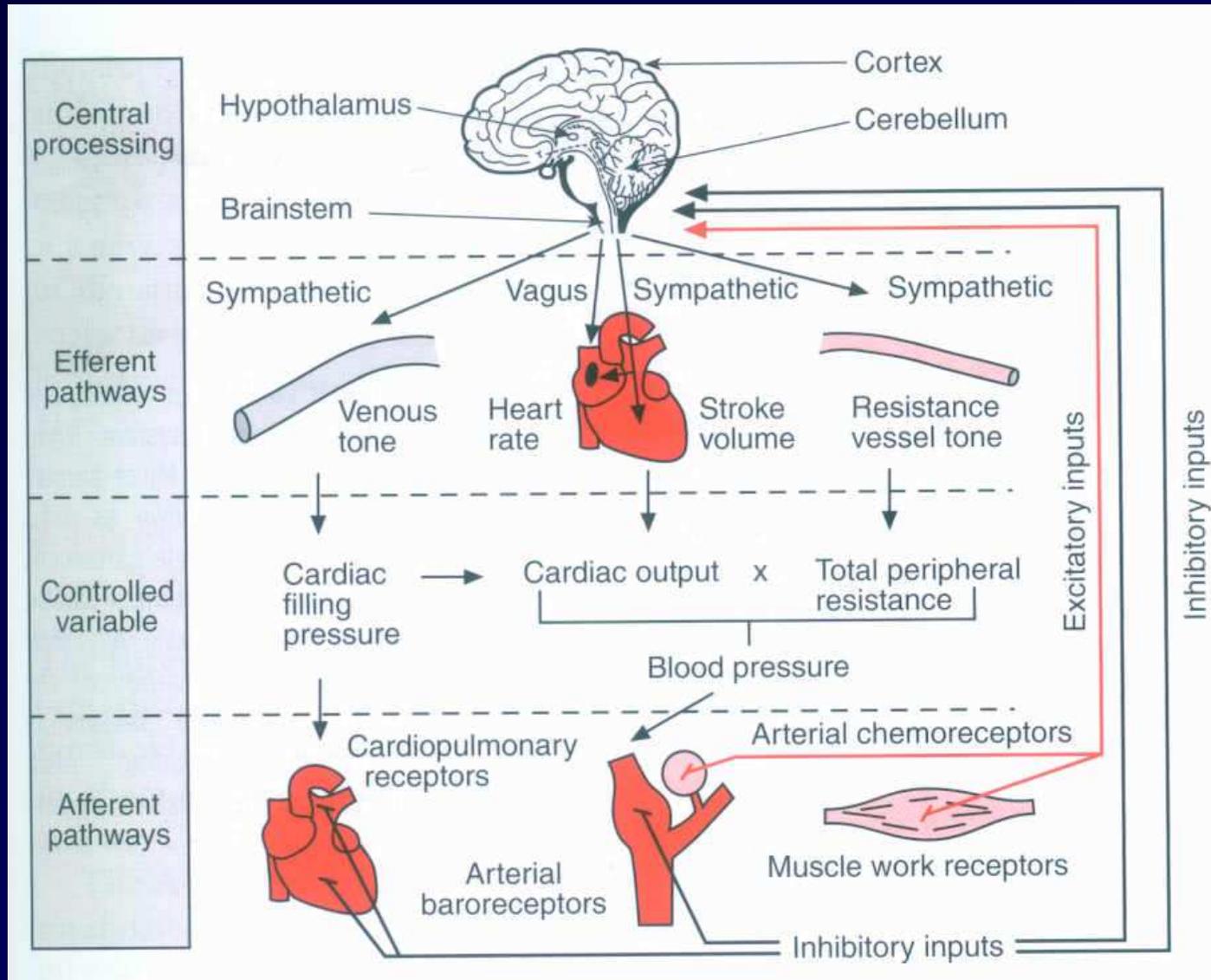




Table 6.8.2 The neuroendocrine response to shock: a summary of the main elements of the neuroendocrine response to shock together with their physiological effects

Neuroendocrine response	Physiological effect
↑ sympathetic nervous activity	Vaso- and venoconstriction Tachycardia and ↑ myocardial contractility
Circulating catecholamines	Vasoconstriction Tachycardia and ↑ myocardial contractility ↑ glucose release from the liver ↑ glucose uptake peripherally ↑ plasma free fatty acid concentration
Antidiuretic hormone (ADH)	Salt and water retention in the kidney Vasoconstriction
Adrenocorticotrophic hormone (ACTH)	Glucocorticoid release Mineralocorticoid release
Glucocorticoids	↑ responsiveness of vascular smooth muscle ↑ plasma glucose ↑ plasma free fatty acids
Angiotensin II	Vasoconstriction Aldosterone release
Aldosterone	Sodium and water retention



Shock

Concetti emodinamici fondamentali

- Perfusione sistemica
- Perfusione periferica
- Trasporto e utilizzazione dell'ossigeno a livello sistemico
- Trasporto e utilizzazione dell'ossigeno a livello distrettuale

ATTENZIONE: è possibile osservare parametri sistemici di perfusione, trasporto e utilizzazione dell'O₂ adeguati o non particolarmente compromessi, ma il paziente è ugualmente in shock → ciò si verifica quando il trasporto e l'utilizzazione dell'ossigeno a livello periferico sono inadeguati (esempio classico la sepsi e lo shock settico → maldistribuzione distrettuale della perfusione)



Perfusione sistemica: fattori emodinamici in causa

Portata cardiaca

- F.C. x gittata sistolica
- La gittata sistolica dipende da:
 - precarico
 - contrattilità miocardica
 - postcarico (impedenza al flusso)

Resistenze periferiche

- Lunghezza dei vasi
- Viscosità ematica
- Diametro dei vasi



Shock: fasi cliniche

- Preshock o shock "compensato" (non ipotensione in clinostatismo)
I meccanismi di compenso cardiocircolatori sono ancora in grado di mantenere un certo grado di omeostasi circolatoria (per es. una perdita del 10% del volume ematico può ancora associarsi a normotensione o ipotensione lieve → concetto di golden hour per la terapia)
- Shock vero e proprio o fase di "Scompenso circolatorio acuto"
I meccanismi di regolazione della PA non sono più sufficienti a mantenere l'omeostasi e compaiono ipotensione in clinostatismo e segni di insufficienza di organo (reversibile). Quando, a seconda della patogenesi dello shock, si ha: riduzione del 20-25% della volemia efficace, riduzione dell'indice cardiaco a $< 2.5 \text{ L/min/m}^2$, effetto dei mediatori della sepsi
- Shock irreversibile sono presenti segni di insufficienza d'organo non reversibili in tempi brevi o irreversibili (oliguria da necrosi tubulare acuta, coma da ipoperfusione cerebrale etc.)



Diagnosi e terapia precoce

accregono le possibilità di sopravvivenza





Shock ipovolemico

(riduzione del precarico da deficit acuto di volume circolante, ematico o plasmatico)

Shock emorragico

- Traumi
- Emorragie
(tratto gastroenterico superiore o inferiore)

Shock da perdita di fluidi

- Perdite gastroenteriche (vomito, diarrea etc.)
- Gastroenteriti
- Colpo di calore ed ustioni
- Perdite renali (diabete insipido, insufficienza surrenalica, poliurie in genere)
- Sequestro in 3° spazio (occlusione intestinale, peritonite, ischemia mesenterica, pancreatite acuta etc.)



Risposte cliniche all'emorragia acuta

	Lieve ($< 15\%$)* < 750 ml	Lieve (15-30%)* 750-1000 ml	Moderata (20-40%)* 1500-2000 ml	Severa ($> 40\%$)* >2000 ml
PA	Normale	Ipotens ortost	Ipotensione	Ipotensione
FC	Normale	Tachicardia	Tachicardia	Tachicardia
Freq respir	Normale	Tachipnea	Tachipnea	Dispnea grave
Cute	Normale	Normale o fredda e umida	Fredda, umida, sudata, ritardato riemp capillare	Pallida, fredda, cianosi, marezzatura
Diuresi	Normale ≥ 35 ml/h > 0.5 ml/Kg/h	Normale o iniziale contrazione	Oliguria	Oliguria o anuria
Stato di coscienza	Normale o lieve ansia	Normale o ansia moderata	Agitazione, confusione	Confusione, obnubil, letargia, coma

* del volume ematico totale (70 ml/Kg)



Attenzione nello shock emorragico ...

... la diagnosi di shock emorragico è più spesso
anamnestica e clinica
prima che di laboratorio (anemia) o sulla base di
parametri emodinamici



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)

Ostruzioni sinistre

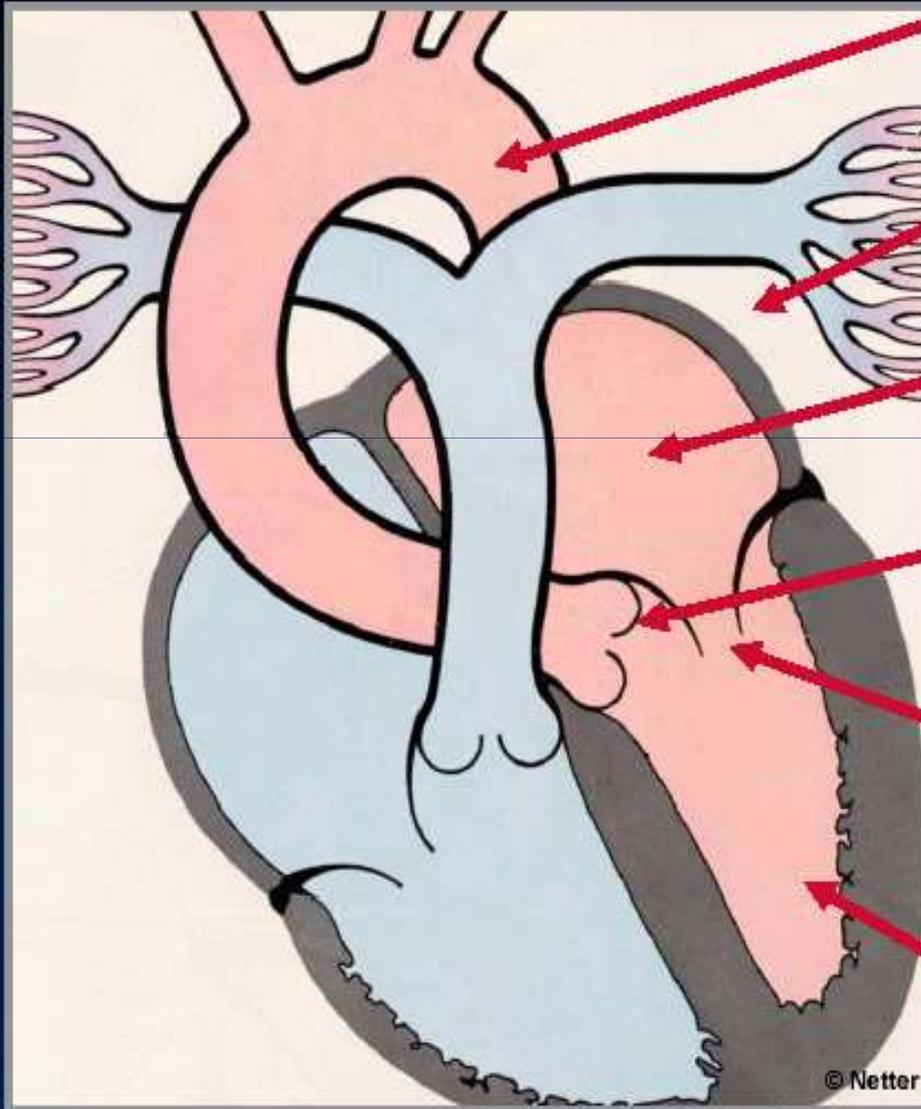
Coartazione aortica

Cor Triatriatum

Stenosi aortica
congenita

Stenosi mitralica
congenita

Ventricolo sinistro
ipoplasico

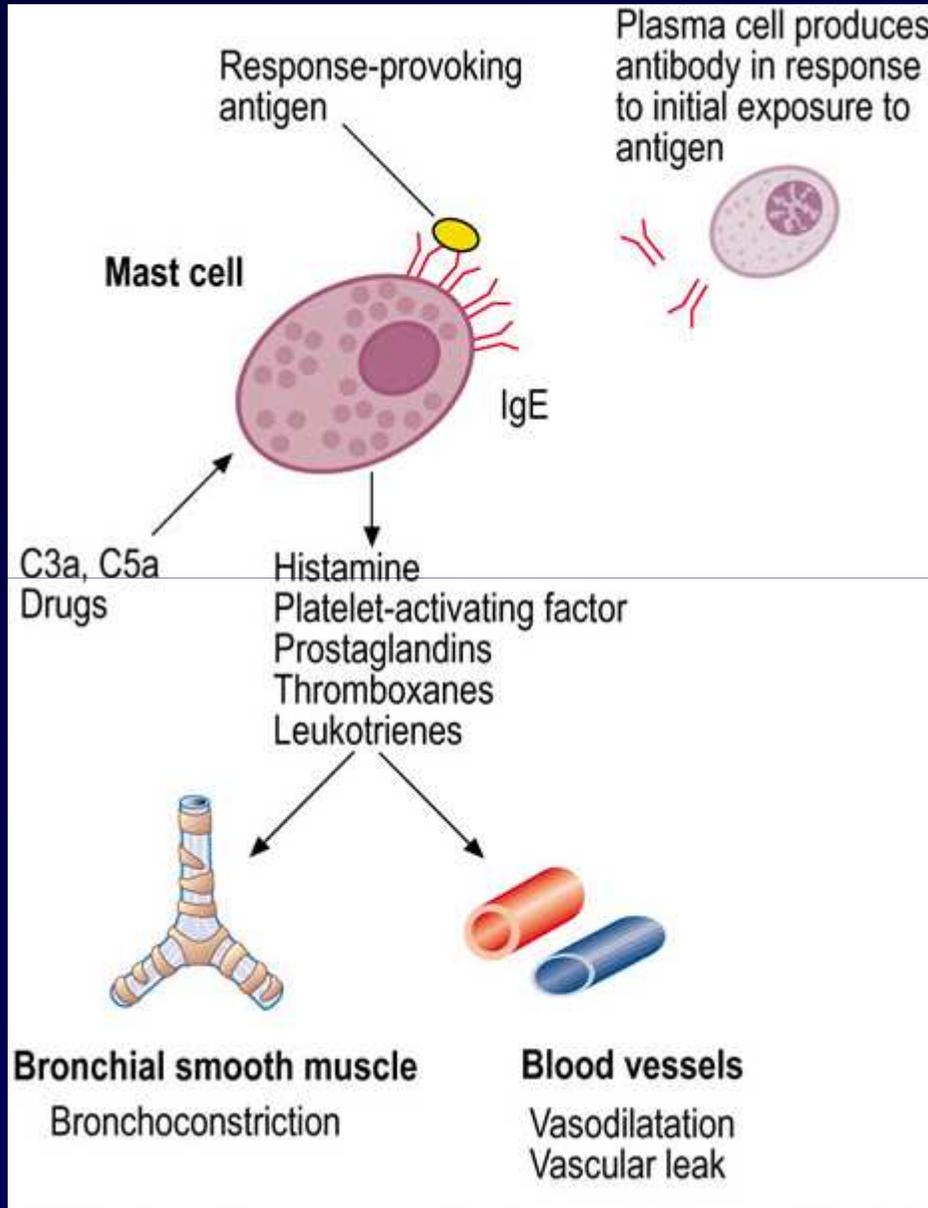




Shock distributivo

(riduzione delle resistenze vascolari periferiche con o senza aumento della portata cardiaca)

- Shock settico
- Shock anafilattico
- Shock neurogeno (lesione SNC o midollo spinale)
- Tossici (cianuro, ossido di carbonio)



Shock anafilattico

Shock settico: meccanismi dell'ipotensione

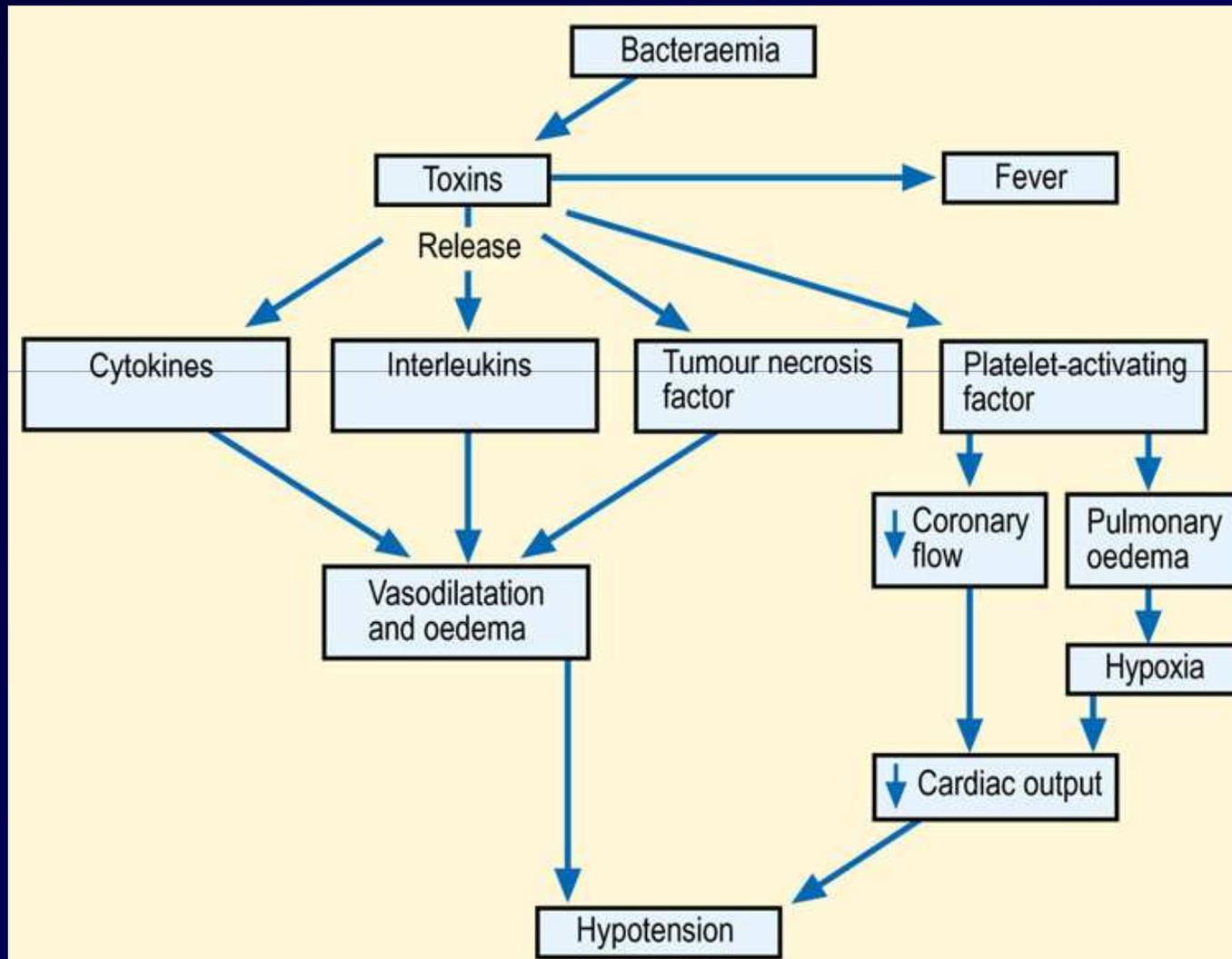




Table 6.8.4 Some mediators in the pathogenesis of septic shock and their actions

Mediator	Actions
Tumour necrosis factor (TNF)	Released by macrophages and endothelial cells. Stimulates the release of other mediators. Toxic to endothelial cells. Chemotactic for leukocytes. Promotes fever
Interleukins	Stimulate the release of other mediators. Attract, activate and promote adhesion of leukocytes. Cause vasodilatation
Platelet-activating factor (PAF)	Stimulates the release of other mediators. Promotes activation and aggregation of platelets. Activates leukocytes. Increases vascular permeability
Prostaglandins (PG), leukotrienes (LTE)	Various actions. Some cause vasodilatation (PGE, PGI), others, vasoconstriction (LTE ₄)
Coagulation cascade components	Promote platelet activation
Complement cascade components	Promote vasodilatation. Activate leukocytes. Promote release of other mediators
Adhesion molecules	Proteins on cell membranes that promote the adhesion of leukocytes to endothelial cells and the migration of leukocytes through the endothelium
Oxygen free radicals, proteases	Released from neutrophils. Damage vascular endothelium
Nitric oxide (NO)	Released from vascular endothelium. Causes vasodilatation



Sepsi: stadi e definizioni

Infezione/
Trauma

SIRS

Sepsi

Sepsi Grave

- Risposta clinica a seguito di un insulto aspecifico, comprendente ≥ 2 di quanto segue:

- Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$
- Tachicardia
- Tachipnea e/o riduzione della PaCO_2
- Conta dei leucociti $> 12.000/\text{mm}^3$ o $< 4.000/\text{mm}^3$ o neutrofili immaturi $> 10\%$

- SIRS con segni di infezione presunta o confermata

SIRS = sindrome della risposta infiammatoria sistemica

Bone e coll. *Chest*. 1992;101:1644



Sepsi: stadi e definizioni

Infezione/
Trauma

SIRS

Sepsi

Sepsi Grave

Shock

- Sepsi con ≥ 1 segno di insufficienza d'organo:
 - Cardiovascolare (ipotensione refrattaria)
 - Renale
 - Respiratoria
 - Epatica
 - Ematologica
 - CNS
 - Acidosi metabolica inspiegata



Come si fa diagnosi
di shock
?



Anamnesi

- Difficilmente può essere eseguita una anamnesi completa
- Le notizie anamnestiche vengono fornite dai genitori o da testimoni
- La storia clinica del paziente può fornire importanti informazioni (allergie, patologie preesistenti etc)

Anamnesi ostetrica e perinatale

- Modalità del parto
- Sedazione
- Asfissia
- Infezioni
- APGAR



Segni clinici dello shock: parametri vitali

- Stato di coscienza
- Frequenza cardiaca e pressione arteriosa
- Frequenza respiratoria e SaO_2 arteriosa
- Temperatura
- Diuresi



Approccio clinico

Esame obiettivo generale

- Colorito cutaneo e delle mucose
- Tipo di respiro
- Auscultazione
- Palpazione dei polsi periferici
- P.A. ai quattro arti



- Sat O₂ < 85%
- Tachipnea superficiale
- Colorito pallido/grigiastro
- Ridotta perfusione periferica
- Estremità fredde
- Ipotensione arteriosa
- Polsi periferici deboli o non palpabili
- Soffio cardiaco



Stato di coscienza

- Può essere normale nelle fasi iniziali
- Confusione
- Irrequietezza ed agitazione
- Stato soporoso
- Coma



Parametri respiratori

- Frequenza respiratoria (tachipnea, bradipnea)
- Dispnea
- Saturazione arteriosa in O₂
(desaturazione → attenzione alla presenza di vasocostrizione → inattendibile la saturimetria non invasiva)



Frequenza cardiaca e pressione arteriosa

- Il polso nello shock è piccolo e frequente
- Fra le anomalie dei parametri vitali la frequenza cardiaca è l'indice più sensibile di deplezione di volume
- L'ipotensione si può manifestare in una fase successiva alla tachicardia

ETA'	PA sist. mmHg	FC bpm	FR r/m'
0-1	< 60	100 – 160	< 15 o > 40
1-2	< 60	120 – 160	< 15 o > 40
2-5	< 70	80 – 120	< 10 o > 30
>5	< 90	60 – 120	< 5 o > 25

Pressioni arteriose accettabili

Peso alla nascita (g)	Sistalica (mmHg)	Diastolica (mmHg)
501-750	50-62	26-36
751-1000	48-69	23-36
1001-1250	49-61	26-35
1251-1500	46-56	23-33
1501-1750	46-58	23-33
1751-2000	48-61	24-35

Hegy T., Carbone M. T., Anwar M. et al: Blood pressure rages in premature infants: 1. The first hours of life. J Pediatr 1992, 124: 627-633.



Segni clinici nello shock: cute

- Cute fredda, umida
- Pallore
- Sudorazione fredda
- Riempimento capillare prolungato
- Cute calda, rubeosica, asciutta nello shock settico (fasi iniziali)



Diuresi

- Contrazione della diuresi (necessità di monitoraggio diuresi) → diuresi 24 ore < 400 ml o diuresi oraria < 0.5 ml/Kg/h
- Urine concentrate (scure)
- Peso specifico elevato (> 1020)
- Sodiuria bassa
- Rapporto Na/K urinario invertito



Parametri per la diagnosi ed il monitoraggio nello shock (1)

EMODINAMICI

- Pressione arteriosa
- Frequenza cardiaca
- Pressione venosa centrale ??
- Pressione di incuneamento polmonare ??
- Portata o indice cardiaco ??
- Resistenze vascolari periferiche e polmonari ??

URINARI

- Diuresi oraria o bioraria
- Diuresi 24 ore
- Peso specifico
- Elettroliti urin. (Na, K)

EMOGASANALITICI

- pH art, PaO₂, PaCO₂, HCO₃

LABORATORIO

- Emocromo (Hb, Hct, piastrine, GB, GR, etc.)
- Creatininemia, azotemia
- Glicemia
- Coagulazione completa (PTT, AP, etc.)
- Acido lattico
- Markers di necrosi miocardica (CK-MB, troponina, mioglobina, etc.)

ECG

Nello shock ipovolemico richiedere sempre gruppo sanguigno; anche prove crociate se shock emorragico



Parametri per la diagnosi ed il monitoraggio nello shock (2)

- L'ematocrito iniziale non è affidabile per la valutazione delle perdite ematiche → ematocriti seriatati più attendibili
- Le variazioni di ematocrito hanno una scarsa correlazione con la deplezione di volume ematico. Infatti, in seguito ad una perdita di sangue intero, non ci si devono aspettare modificazioni dell'ematocrito, dal momento che le proporzioni relative del volume plasmatico e del volume eritrocitario restano invariate. La riduzione dell'ematocrito si verifica dopo circa 8-12 ore dall'emorragia, quando il rene comincia a trattenere sodio e acqua.
- Al contrario l'ematocrito sarà aumentato nelle prime fasi dello shock da perdita di fluidi



Rembrandt Lezioni di Anatomia del dott Torp 1661



Caso 1

♂ 4 mesi

Giunge in ospedale per insorgenza improvvisa di vomito

- All'E.O: bambino letargico
- Polso: 160 b/m
- Fr: 40 atti/min
- P.A. 78/42 mmHg
- Tempo di Refill: 5-6 sec.



Caso 2

♂ 15 anni

- Ha sempre goduto di buona salute
- La settimana precedente infezione respiratoria acuta delle alte vie aeree. Alla risoluzione di questa, stanchezza generalizzata
- All'E.O: ragazzo disorientato
- Polso sottile, FC: 120 b/min
- Respiro affannoso, 30 atti/min
- P.A. 90/60 mmHg



Casi: storia

- Caso n° 1: vomito, esordio improvviso
- Caso n° 2: infezione virale recente
- Ipovolemia
- ??????



Casi: segni fisici

- Caso n° 1: tachicardia, tempo di Refill ritardato
- Caso n° 2: confusione, polso sottile
- Ipovolemia
- ????



Caso 1: 4 mesi, vomito

- Diagnosi: shock ipovolemico
- Eziologia: allergia alle proteine del latte vaccino
- Infusione rapida ev di soluzione salina (20 cc/kg)
- Condizioni generali drammaticamente migliorate
- Tempo di Refill rientrato dopo ulteriore infusione
- Dimissioni in terza giornata



Caso 2: 15 aa, confusione e debolezza

- Diagnosi: Shock cardiogeno
- Eziologia: Miocardite di probabile origine virale anche se non è stato possibile isolare alcun virus alla biopsia cardiaca
- Trattamento.....  Letterio



Caso 3

♂ 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





3 Minute Examination

- ✓ 1 minuto per rilevare la frequenza respiratoria
- ✓ Colorito cutaneo del paziente
- ✓ Edema periferico
- ✓ Palpazione dell'addome
- ✓ Palpazione del precordio
- ✓ Polsi arteriosi periferici
- ✓ Ascoltazione cardiaca e polmonare



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.



Una collaborazione "piena" tra cardiologo
pediatra, neonatologo, rianimatore e pediatra
è fondamentale per il raggiungimento dei
migliori risultati nel trattamento dello stato
di shock ...







GRAZIE per
l'attenzione

