

P

A

L

S

**Pediatric
Advanced
Life**

Support

<u>Cenni di anatomia e fisiologia del bambino e principali differenze rispetto all'adulto</u>	pag 1
<u>Approccio sistematico al paziente critico pediatrico</u>	pag 4
<u>Distress e insufficienza respiratoria</u>	pag
<u>Riconoscimento e trattamento dell'arresto cardiaco nel bambino</u>	pag
<u>Riconoscimento e gestione delle bradicarde</u>	pag
<u>Riconoscimento e gestione delle tachicardie</u>	pag
<u>Accesso intraosseo</u>	pag

CENNI DI ANATOMIA e FISIOLOGIA DEL BAMBINO e PRINCIPALI DIFFERENZE RISPETTO ALL'ADULTO

La corretta gestione delle emergenze in ambito pediatrico necessita di una precisa conoscenza di quelle che sono le principali differenze anatomiche, fisiologiche e farmacologiche che intercorrono tra il bambino in ogni sua età e l'adulto.

L'età evolutiva distingue tradizionalmente il paziente pediatrico nelle seguenti categorie(Tab 1):

Categorie di età	
Neonato	Da 0 a 28 giorni
Lattante	Dal mese all'anno di vita
Bambino	Da 1 a 8 anni

Tabella 1

Sopra gli 8 anni (e i 25 kg di peso) il bambino può esser considerato al pari di un adulto.

Nella tabella sottostante (Tab 2) sono schematizzate le principali differenze anatomiche delle vie aeree tra adulto e bambino.

Principali differenze anatomiche tra adulto e bambino	
RESPIRAZIONE NASALE OBBLIGATA (lattante)	Tendenza alla comparsa di distress respiratorio in caso di ostruzione da parte delle secrezioni in corso di affezioni delle alte vie aeree
LINGUA LARGA (lattante)	Possibile ostruzione delle alte vie aeree con laringoscopia e intubazione difficoltose
OCCIPITE PROMINENTE	Flessione obbligata del capo nel lattante, con necessità al ricorso alla posizione neutra in previsione dell'intubazione
EPIGLOTTIDE VOLUMINOSA, a "U"	Difficoltà all'esposizione delle corde vocali in corso di manovre di intubazione
CRICOIDE punto più stretto dell'alta via aerea	Possibilità di edema sottoglottico
IPERTROFIA TONSILLARE	
BRONCO PRINCIPALE DX PIU'CORTO E MENO ANGOLATO	Tendenza all'intubazione selettiva del bronco principale dx

Tabella 2

A seguire (Tab 3) riportiamo, invece, le principali differenze a carico dell'apparato respiratorio:

Principali differenze apparato respiratorio tra adulto e bambino	
Alveoli più piccoli di dimensioni e ridotti di numero	Aumentata probabilità di collasso delle vie aeree
Ridotta compliance	
Aumentata resistenza delle vie aeree (diametro inferiore)	Maggiore tendenza all'ostruzione
Coste più orizzontali e flessibili	Parete toracica più compliante
Diminuite capacità funzionale residua e capacità polmonare totale	Desaturazione più rapida, elevata frequenza respiratoria

Tabella 3

Per quanto riguarda, invece, le peculiarità del sistema cardiocircolatorio, nel neonato e nel lattante di pochi mesi il cuore ha forma globosa ed è posizionato più in alto per via dello spostamento del diaframma dovuto al volume proporzionalmente maggiore di fegato e milza. Il ventricolo sinistro è poco sviluppato, per cui l'unico modo per aumentare la gettata cardiaca è l'aumento della frequenza cardiaca (non potendo incrementare la contrattilità miocardica).

Nella tabella sottostante (Tab 4) sono schematizzati i range di normalità della frequenza cardiaca in rapporto all'età e al grado di attività del piccolo paziente.

	Veglia	Valore medio	Sonno
Neonato	85-205	140	80-160
Lattante	100-190	130	75-160
Bambino	60-140	80	60-90
>8 Anni	60-100	75	50-90

Tabella 4

Sebbene la frequenza cardiaca del bambino sia più elevata, il sistema nervoso simpatico non è ancora pienamente sviluppato, per cui condizioni favorevoli quali l'ipossia possono determinare bradicardie importanti e conseguente riduzione della gettata fino all'arresto cardiaco.

Al tempo stesso vi è una ridotta risposta alla ipovolemia in termini di vasocostrizione periferica, a causa della scarsa riserva di catecolamine endogene; pertanto, il segnale di riduzione della volemia nei neonati e nei lattanti è l'ipotensione e non la tachicardia (Tab 5).

	Freq. CARDIACA	Freq. RESPIR.	PRESSIONE SIST	PRESSIONE DIAST
Neonato	120-160	30-60	60-95	35-70
Lattante	90-140	25-40	90-105	50-65
Bambino	75-110	18-30	95-110	50-65

Tabella 5

Il paziente pediatrico (soprattutto neonato e lattante) ha un rapporto superficie corporea/peso maggiore rispetto all'adulto, con aumentata tendenza alla perdita di calore e assenza del meccanismo del brivido fino ai 6 mesi.

Il neonato a termine ha circa 18-19 g/dL di Hb con un HtC intorno al 60%; un adeguato trasporto di ossigeno è garantito da una più elevata concentrazione di Hb, che diminuisce costantemente dopo le prime settimane e raggiunge il valore minimo di 9-10 g/dL intorno ai 2-3 mesi (anemia fisiologica).

Il lattante ha un ridotto flusso ematico renale fino a 7 mesi, un ridotto filtrato glomerulare (non può fronteggiare un carico eccessivo di acqua e potrebbe non essere in grado di eliminare l'eccesso di elettroliti); ha una ridotta funzione tubulare con una capacità di eliminare ioni H^+ più bassa (e di conseguenza limitata capacità di compenso dell'acidosi metabolica) e ridotta capacità di trattenere il sodio. Non è, inoltre, in grado di concentrare le urine oltre la concentrazione del plasma.

Per quanto riguarda, invece, le peculiarità dell'apparato gastrointestinale, il neonato e il lattante sono predisposti ad avere reflusso gastroesofageo a causa del ridotto tono del cardias e della ridotta capacità di coordinazione tra la respirazione e i movimenti di deglutizione (che si perfeziona intorno ai 4-5 mesi). Il lattante ha inoltre un fegato voluminoso la cui maturazione funzionale avviene dopo il secondo mese di vita, con conseguente iniziale ipoalbuminemia e labilità dei fattori della coagulazione vitamina K-dipendenti.

APPROCCIO SISTEMATICO AL PAZIENTE CRITICO PEDIATRICO

Introduzione

Nell'approccio al paziente critico pediatrico bisognerebbe utilizzare un metodo sistematico. Infatti un approccio sistematico consente di riconoscere tempestivamente sia problematiche cliniche di natura respiratoria che cardiovascolare e di conseguenza favorisce l'applicazione di scelte terapeutiche adatte. Se non adeguatamente riconosciuti e trattati un'insufficienza respiratoria o una problematica emodinamica possono sfociare in un arresto cardiocircolatorio (fig.1).

Problematiche cliniche
Insufficienza respiratoria
Respiratorie
Distress respiratorio
Circolatorie
Arresto cardiaco improvviso
(aritmie)

Arresto cardiocircolatorio
shock

Figura 1

Pronto intervento per prevenire un arresto cardiaco

Nell'infante e nel bambino la maggior parte degli arresti cardiocircolatori deriva da problematiche cardiache, respiratorie o di entrambe i tipi in evoluzione. Meno frequentemente la causa di un arresto cardiaco in età pediatrica è un collasso improvviso secondario ad un aritmia cardiaca (tachicardia o fibrillazione ventricolare).

Quando l'arresto cardiaco è sopravvenuto, anche con una rianimazione cardiopolmonare di buona qualità, le possibilità di recupero sono scarse. Infatti, in ambito extraospedaliero solo dal 4% al 13% dei pazienti pediatrici sopravvive all'arresto cardiaco e viene dimesso. La percentuale migliora nell'ambiente intraospedaliero e solo il 33% giunge alla dimissione. Per questo motivo è importante l'applicazione di un metodo sistematico, per capire e risolvere tempestivamente le problematiche cardiache, respiratorie o miste.

Impressione iniziale

L'impressione iniziale (fig.2) si realizza appena si viene in contatto col paziente pediatrico. Essa prende in considerazione il livello di coscienza, il respiro (aumento del lavoro respiratorio, assenza o riduzione dello sforzo respiratorio, rumori respiratori anomali) e il colorito cutaneo (cianosi, pallore, marezza). Il livello di coscienza può variare da uno stato di allerta ad irritabile a non responsivo. Una alterazione dello stato di coscienza può derivare da un ridotto apporto di O₂ e di substrato o da disfunzioni o traumi. Un'alterazione del respiro prevede l'attivazione dei muscoli respiratori accessori, la presenza di un pattern respiratorio alterato e o di rumori anomali, non fisiologici. La cute pallida, marezzata è favorita da una alterazione della perfusione, della ossigenazione o di entrambe. La presenza di un arrossamento cutaneo indica invece la presenza di una tossina. L'impressione iniziale serve per impostare le azioni successive nella diagnosi e nel trattamento:

- ❖ Se il bambino è incosciente e non respira o è in gasping chiamare aiuto e attivare il sistema di emergenza. Dopodiché controllare se ha polso.
 - Se il polso è assente, iniziare la rianimazione cardio – polmonare. Al recupero della circolazione spontanea (ROSC) iniziare con la sequenza valutazione – diagnosi – intervento.
 - Se il polso è presente si assiste la ventilazione.
 - Se nonostante la ossigenazione e la ventilazione adeguata la frequenza cardiaca è < a 60 bpm con segni di scarsa perfusione si inizia la rianimazione cardiopolmonare.
 - Se la frequenza cardiaca è > a 60 bpm, si parte con la sequenza valutazione – diagnosi – intervento.
- ❖ Se il bambino respira adeguatamente si inizia con la sequenza valutazione – diagnosi – intervento.

PALS algoritmo di approccio sistematico

Impressione iniziale
(coscienza, respirazione, colorito)

Il paziente è incosciente, non respira o è in gasping ?

Chiedi aiuto / attiva il sistema di emergenza

C'è polso ?

Inizia RCP (CAB)

Vai all'algoritmo dell'arresto cardiaco pediatrico

Dopo il ROSC inizia la sequenza **Valutazione – Diagnosi- Intervento**

Apri le vie aeree e ventila / somministra O₂

La frequenza cardiaca è < 60 bpm e l'emodinamica è instabile nonostante
ossigenazione e ventilazione ?

Valutazione

Fase primaria

Fase secondaria

Test diagnostici

Intervento

Diagnosi

si

no

si

si

no

no

se arresto

cardiaco

Figura 2

Valutazione - diagnosi – intervento

Tale sequenza dell'approccio al paziente pediatrico (fig. 2) viene applicata al fine di capire il tipo e la severità della problematica sottostante e di conseguenza di organizzare un'adeguata strategia terapeutica. Analizziamo di seguito i singoli momenti della sequenza.

Valutazione

La valutazione è composta di tre fasi.

La fase primaria prende in considerazione la coscienza, la respirazione, lo stato emodinamico e il neurologico. Si applica al paziente una valutazione del tipo ABCDE. Inoltre, dal punto di vista strumentale, si rileva la saturazione periferica di O₂ e i segni vitali (pressione arteriosa, frequenza cardiaca, etc.).

La fase secondaria prevede la raccolta di una anamnesi mirata (SAMPLE) e successivamente di un esame fisico testa-piedi completo e accurato.

La diagnostica prevede tutta una serie di test laboratoristici, radiografici e di altro tipo.

Ovviamente prima di iniziare questo tipo di sequenza è fondamentale verificare la sicurezza della scena in cui si opera.

Diagnosi

Le problematiche cliniche in ambito pediatrico appartengono fondamentalmente a due gruppi: respiratorio e circolatorio.

Le problematiche respiratorie possono essere suddivise in base alla tipologia in: ostruzione delle alte vie aeree, ostruzione delle basse vie aeree, alterazioni del parenchima polmonare, alterazioni dei centri di controllo del respiro. In base invece alla severità si dividono in distress respiratorio e insufficienza respiratoria.

Le problematiche circolatorie, invece, si dividono in base al tipo in: shock ipovolemico, distributivo, ostruttivo, cardiogenico. In base alla severità lo shock può essere compensato o non compensato.

Generalmente, la clinica del paziente pediatrico può essere il frutto della combinazione delle cause respiratorie e circolatorie. Inoltre quando uno dei due problemi deteriora può sfociare nella comparsa di problematiche dell'altro tipo. Nelle fasi iniziali è molto difficile riconoscere distinguere il tipo e la severità del problema che dobbiamo trattare.

Intervento

Sulla base del problema identificato in termini di tipologia e severità, si interviene con la azione appropriata ad esempio: mantenere le vie aeree pervie, attivare il sistema di emergenza, iniziare la rianimazione cardiopolmonare, ottenere il monitoraggio e il nastro di Broselow, posizionare al paziente un corretto monitoraggio cardiologico e della pulsossimetria, somministrare O₂, supportare la ventilazione, iniziare la somministrazione di farmaci e di fluidi.

Questa sequenza continua finché il paziente non è stabile. Bisogna utilizzare questo approccio prima e dopo un intervento in maniera tale da monitorare l'andamento delle condizioni cliniche del paziente.

Fase primaria

La fase primaria prevede l'applicazione di un modello ABCDE, in cui A identifica il mantenimento della pervietà delle vie aeree, B la respirazione, C il circolo, D la disabilità in termini di stato di coscienza, neurologia, E l'esposizione della cute e la temperatura corporea.

Vie aeree

Quando si valutano le vie aeree bisogna capire se sono pervie. Per valutare la pervietà delle vie aeree bisogna prendere in considerazione i movimenti del torace e dell'addome, ascoltare il passaggio dell'aria e i suoni respiratori. La pervietà delle vie aeree viene definita garantita se il respiro è normale. La pervietà viene mantenuta allorché bisogna effettuare una manovra di apertura delle vie aeree (iperestensione del capo). In ultimo si definisce pervietà non garantita nel momento in cui bisogna posizionare una via aerea avanzata per garantire la ventilazione.

I segni successivi sono suggestivi di un'ostruzione delle vie aeree alte:

- ❖ aumento dello sforzo inspiratorio con retrazione
- ❖ rumori inspiratori anomali (russamento, stridori acuti ispiratori)
- ❖ assenza completa di rumori respiratori e movimenti di aria in presenza di sforzi respiratori (questa condizione suggerisce una ostruzione delle alte vie aeree totale).

In ogni caso bisogna capire, in presenza di ostruzione delle vie aeree, se la pervietà può essere ripristinata con una manovra di apertura delle vie aeree oppure bisogna posizionare un presidio di gestione avanzata.

Manovre di apertura delle vie aeree

Per garantire la pervietà delle vie aeree si possono effettuare le seguenti manovre:

- ❖ far posizionare il paziente in una posizione comoda o fargli assumere una posizione che apra le vie aeree;
- ❖ applicare la manovra di iperestensione del capo o di sublussazione della mandibola.
 - Se non è presente un trauma cervicale la manovra di scelta prevede l'iperestensione del capo. Attenzione ad effettuare l'iperestensione del capo nell'infante (<1 anno di età) perché tale manovra può, al contrario, occludere le vie aeree.
 - Se presente o sospetto un trauma cranico / cervicale bisogna garantire la pervietà delle vie aeree con la manovra di sublussazione della mandibola. Nella eventualità che tale manovra sia inefficace, considerando l'importanza del garantire l'apertura delle vie aeree, si realizza l'iperestensione del capo o eventualmente la sublussazione della mandibola associata all'iperestensione. Durante la rianimazione cardiopolmonare è preferibile stabilizzare il collo manualmente piuttosto che con i collari o altri devices.
 - La sublussazione della mandibola può essere applicata nei bambini anche in assenza di trauma cervicale.
- ❖ Nell'infante l'iperestensione del capo può occludere le vie aeree.
- ❖ In caso di sospetto / certezza di aspirazione di corpo estraneo, ostruzione completa delle vie aeree (assenza di suoni respiratori) in paziente ancora cosciente bisogna, per rimuovere l'ostacolo:
 - se < 1 anno di età, effettuare 5 colpi interscapolari sulla schiena e 5 compressioni toraciche;
 - se ≥ 1 anno di età, sostituire le 5 compressioni toraciche con 5 compressioni addominali.
- ❖ Applicare la cannula naso – faringea od oro-faringea per evitare la caduta della lingua nel faringe.

Manovre avanzate

Tra i presidi di gestione avanzata delle vie aeree annoveriamo:

- ❖ tubo endotracheale o maschera laringea;
- ❖ applicazione di pressione positiva continua nelle vie aeree (CPAP) o ventilazione non invasiva (NIV);
- ❖ rimozione di un corpo estraneo (tale operazione può richiedere anche una laringoscopia diretta);

- ❖ Cricotirotomia (si realizza mediante puntura o accesso chirurgico attraverso cute e membrana cricotiroidea un accesso al lume tracheale al di sotto delle corde vocali).

Respirazione

La valutazione della respirazione prevede il controllo di:

- ❖ Frequenza respiratoria,
- ❖ Sforzo inspiratorio,
- ❖ Espansioni toraciche e movimenti d'aria,
- ❖ Suoni polmonari e delle vie aeree,
- ❖ Saturazione periferica di O₂ e pulsossimetria.

Frequenza respiratoria – normale

Il normale respiro spontaneo è caratterizzato da un lavoro respiratorio minimo, assenza di rumori eccessivi, una fase inspiratoria attiva e una fase espiratoria passiva. La frequenza respiratoria normale è inversamente correlata all'età: è rapida nei neonati e si riduce con l'aumentare dell'età (Tab. 6).

Età	Respiri/minuto
Infante (<1 anno)	30 - 60
Bambino (1-3 anni)	24 - 40
Età Prescolare (4-5 anni)	22 - 34
Età scolare (6-12 anni)	18 - 30
Adolescente (13-18 anni)	12 - 16

Tabella 6

Sarebbe meglio valutare la frequenza respiratoria prima di visitare il bambino perché l'agitazione e l'ansia possono causare delle alterazioni della frequenza di base.

Qualsiasi condizione che aumenta la richiesta metabolica del bambino (eccitazione, ansia, dolore, esercizio, febbre) si rifletterà in un aumento della frequenza respiratoria di base.

Per calcolare la frequenza respiratoria si osservano il numero di escursioni toraciche in un arco di tempo di 30 secondi e poi il valore viene moltiplicato per due. Attenzione agli infanti, poiché durante il sonno possono avere un respiro periodico che è caratterizzato da pause della durata di 10 – 15 secondi. Registrare le escursioni toraciche in meno di 30 secondi può condurre ad inesatte stime della frequenza respiratoria. La frequenza respiratoria va considerata ad ogni valutazione e rivalutazione per estrapolare i trend e le variazioni. Può essere d'aiuto il monitoraggio in continuo della frequenza respiratoria al monitor.

Una riduzione della frequenza respiratoria da rapida a valori vicini alla normalità può indicare un miglioramento della condizione clinica se ciò è associato ad un miglioramento della coscienza e ad una riduzione della dispnea e del lavoro respiratorio. Tuttavia una riduzione o una irregolarità della frequenza respiratoria che si accompagna ad una alterazione del livello di coscienza spesso indica un peggioramento della clinica del bambino.

Frequenza respiratoria anomala

Le alterazioni della frequenza respiratoria sono:

- ❖ Tachipnea
- ❖ Bradipnea
- ❖ Apnea

Tachipnea

La tachipnea è una frequenza respiratoria che è molto più rapida di quella normale per l'età. È spesso il primo segno di distress respiratorio nell'infante. La tachipnea può tuttavia essere considerata una risposta respiratoria allo stress.

La tachipnea in associazione al distress respiratorio è per definizione accompagnata ad un aumento dello sforzo inspiratorio. La condizione di tachipnea silente è uno stato in cui la frequenza respiratoria è aumentata ma non vi è un incremento del lavoro respiratorio (assenza di distress). Ciò deriva dal tentativo di mantenere il pH ematico compensato incrementando la ventilazione alveolare. L'effetto netto è una riduzione della $paCO_2$ ed un aumento del pH ematico. La tachipnea silente deriva da problematiche di natura non polmonare tra cui:

- ❖ Febbre alta;
- ❖ Dolore;
- ❖ Disidratazione o chetoacidosi diabetica che provocano acidosi metabolica;
- ❖ Sepsis;
- ❖ Scompenso cardiaco congestizio;
- ❖ Anemia severa;
- ❖ Difetti caci congeniti con cianosi (trasposizione dei grossi vasi).

Bradipnea

La bradipnea è una condizione caratterizzata da una frequenza cardiaca inferiore a quella normale per età. Frequentemente il respiro è sia lento che irregolare. Le cause possibili sono: fatica respiratoria, traumi o infezioni al sistema nervoso centrale, ipotermia, farmaci che deprimono il drive respiratorio neurale.

Apnea

Per apnea si intende l'interruzione della attività respiratoria per 20 secondi oppure inferiore a 20 secondi ma con bradicardia, cianosi o pallore.

Il respiro agonico è frequente negli adulti successivamente ad arresto cardiocircolatorio. Esso non è un respiro efficace a garantire la normale ossigenazione e ventilazione.

L'apnea può essere di tre tipi, a seconda della presenza o meno dell'attività dei muscoli inspiratori:

- ❖ Centrale: assenza di attività per alterazione del sistema nervoso centrale,
- ❖ Ostruttiva: è presente attività respiratoria ma vi è assenza di flusso di aria per un'ostruzione alle vie aeree (completa o parziale),
- ❖ Mista: condizione caratterizzata dall'alternanza di periodi di apnea centrale e periodi di apnea ostruttiva.

Sforzo respiratorio

Un aumento dello sforzo respiratorio deriva o da un aumento delle resistenze delle vie aeree al flusso di aria (asma, bronchiolite), o da una riduzione della compliance polmonare in maniera tale da rendere i polmoni più duri da ventilare (polmonite, edema polmonare, pleurite). Condizioni extrapolmonari che sono responsabili di acidosi metabolica (chetoacidosi diabetica, ingestione di salicilati, alterazioni del metabolismo congenite) possono aumentare la frequenza respiratoria e anche lo sforzo. Il tentativo da parte del paziente di migliorare l'ossigenazione, la ventilazione si traduce in un preciso quadro semeiologico. Il monitoraggio di segni indicanti un aumento dello sforzo respiratorio è utile per capire il grado di severità e di urgenza nell'intervento terapeutico. I segni di uno sforzo respiratorio aumentato includono:

- ❖ Alitamento delle pinne nasali,
- ❖ Retrazioni,
- ❖ Oscillazioni del capo o respirazioni altalenanti.

Altri segni di sforzo respiratorio aumentato includono un aumento del tempo inspiratorio e/o espiratorio, respiro a bocca aperta, gasping e l'utilizzo della muscolatura respiratoria accessoria. Il grugnito è un segno pericoloso e può indicare o distress respiratorio oppure insufficienza respiratoria grave.

Alitamento delle pinne nasali

Consiste nella dilatazione delle narici ad ogni atto inspiratorio. Le narici aumentano il loro diametro per massimizzare il flusso di aria. L'alitamento delle pinne nasali è il più osservato tra gli infanti e i bambini in corso di distress respiratorio.

Retrazioni

Per retrazioni si intendono quei movimenti che si osservano alla gabbia toracica, al collo o allo sterno in corso dell'inspirazione. Le retrazioni della gabbia toracica indicano che il bambino sta tentando di ventilare attivando i muscoli della gabbia toracica in presenza di un aumento della resistenza delle vie aeree o di una compliance polmonare bassa. Le retrazioni possono essere presenti in differenti zone del torace. La severità della retrazione correla direttamente con la gravità della difficoltà respiratoria (Tab. 7). Le retrazioni accompagnate da stridore oppure da russamento inspiratorio indicano ostruzione delle alte vie aeree. Le retrazioni accompagnate da sibili espiratori indicano ostruzione bassa delle vie aeree (asma, bronchiolite), presente sia in inspirazione che in espirazione. Le retrazioni accompagnate da grugnito o da sforzo respiratorio indicano un problema parenchimale polmonare. Le retrazioni possono essere associate a oscillazioni del capo o a respirazioni oscillanti.

Difficoltà respiratoria	Localizzazione	Descrizione
Lieve o moderata	Sottocostali	Retrazione dell'addome subito sotto il torace
	Sottosternali	Retrazione dell'addome alla fine dello sterno
	Intercostali	Retrazioni tra le coste
Severa	Sopraclavicolari	Retrazioni al collo, sopra le clavicole
	Soprasternali	Retrazioni nel torace, sopra lo sterno
	Sternali	Retrazioni dello sterno verso la colonna vertebrale

Tabella 7

Oscillazioni della testa o respiro altalenante

Questi segni indicano che il paziente è prossimo al peggioramento.

- ❖ Oscillazioni del capo: è causato dall'attivazione della muscolatura del collo per garantire la ventilazione. Il bambino eleva il mento ed estende il collo in fase inspiratoria mentre abbassa il mento in fase espiratoria. È un segno osservato negli infanti ed indica insufficienza respiratoria.
- ❖ Respirazioni altalenanti (respiro paradosso): consistono in espansioni addominali associate a retrazioni toraciche durante l'inspirazione. In fase espiratoria il movimento si inverte, il torace si espande e l'addome si retrae. Il respiro paradosso indica un ostruzione alta delle vie aeree. Si può anche osservare nelle ostruzioni severe delle basse vie aeree, nelle patologie del parenchima polmonare e nei disordini del controllo del respiro. Le respirazioni altalenanti sono caratteristiche di infanti e bambini con debolezza neuromuscolare. Questa condizione può facilmente sfociare in insufficienza respiratoria. Le patologie neuromuscolari sono di conseguenza responsabili di respiro paradosso a causa della debolezza dei muscoli della parete toracica e della muscolatura

addominale. Il respiro paradossale deriva dal fatto che il diaframma si contrae e con la sua potenza sovrasta l'attività dei deboli muscoli della gabbia toracica e dell'addome. L'effetto netto è una retrazione del torace e un'espansione dell'addome in fase inspiratoria.

Espansioni toraciche e movimenti del flusso di aria

È necessario valutare le escursioni toraciche e il movimento del flusso d'aria per monitorare la ventilazione. Il volume corrente è il volume di aria inspirata ad ogni atto respiratorio. Il volume corrente normale è di circa 5 – 7 ml/kg del peso corporeo e rimane pressoché costante nel corso della vita di un individuo. Esso è difficile da misurare a meno che il paziente non sia in ventilazione meccanica; per questa ragione è importante un monitoraggio clinico della ventilazione.

La ventilazione minuto rappresenta il volume di aria che entra ed esce dall'apparato respiratorio ogni minuto. Risulta dal prodotto del numero dei respiri al minuto per il volume corrente. Una riduzione del volume minuto può derivare da:

- ❖ Frequenza respiratoria bassa,
- ❖ Volume corrente ridotto (respiro superficiale, alta resistenza delle vie aeree, polmoni rigidi),
- ❖ Rapida frequenza respiratoria in presenza di volumi correnti decisamente ridotti.

Espansioni toraciche

L'espansione toracica dovrebbe essere simmetrica durante l'inspirazione. L'espansione toracica potrebbe essere lieve durante la normale attività respiratoria, specialmente se ci sono dei vestiti a coprire il torace. Ma l'espansione dovrebbe essere facilmente repertabile a torace nudo. Inoltre nell'infante l'addome può avere delle escursioni superiori al torace. Alterazioni della simmetria e del grado di espansione toracica possono risultare da sforzo inspiratorio inadeguato, ostruzione delle vie aeree, atelettasie, pneumotorace, emotorace, pleurite, tappi di muco, aspirazione di corpo estraneo.

Movimenti del flusso di aria

L'auscultazione è una fase essenziale della valutazione clinica del paziente. È necessario auscultare i suoni respiratori, la loro intensità e la qualità del movimento dell'aria particolarmente nei campi polmonari distali. Per valutare l'ingresso dell'aria distalmente è utile effettuare l'auscultazione al di sotto di entrambe le ascelle. Queste zone di auscultazione corrispondono a quelle aree di polmone più lontane dalle alte vie aeree. I rumori tipici dell'inspirazione normale possono essere uditi distalmente come leggeri, simultanei con la fase inspiratoria dello sforzo. I normali rumori espiratori sono più corti dei precedenti e ancora più impercettibili. A volte i rumori espiratori non sono neppure udibili.

Inoltre bisognerebbe auscultare i rumori respiratori provenienti dalle vie aeree e dai polmoni sia anteriormente che posteriormente.

Poiché le dimensioni del torace sono ridotte e i tessuti sono particolarmente sottili, nell'infante e nel bambino, i rumori di un lato possono essere repertati dal lato opposto. Per gli stessi motivi è possibile udire i rumori provenienti dalle vie aeree. Una ridotta escursione toracica accompagnata ad una riduzione dei rumori respiratori spesso si associa ad uno sforzo respiratorio ridotto. In un paziente con uno sforzo inspiratorio normale o aumentato la riduzione dell'ingresso distale del flusso inspiratorio indica un'ostruzione delle vie aeree o un problema parenchimale. A volte lo sforzo respiratorio di un paziente pediatrico e la tosse suggeriscono una ostruzione delle vie aeree basse in assenza di sibili, poiché il flusso aereo è insufficiente e non permette la formazione dei sibili.

Il flusso aereo distale può essere di difficile auscultazione nei bambini obesi. In questa popolazione di pazienti può essere difficile effettuare l'auscultazione e di conseguenza identificare le patologie respiratorie.

Rumori polmonari e delle vie aeree

Nella fase di valutazione primaria bisogna individuare la presenza di rumori polmonari e delle vie aeree. Tra i rumori anomali si annoverano: stridore, grugnito, gorgogliamenti, sibili, crepitii.

Stridore

Lo stridore è un rumore rauco, tipicamente acuto, che si avverte in inspirazione. Può essere avvertito sia in inspirazione che in espirazione. Lo stridore può essere un segno di ostruzione delle vie aeree alte (extratoraciche) e può indicare un'ostruzione critica che richiede intervento immediato. Ci sono diverse cause di stridore tra cui corpo estraneo e infezioni, ma anche patologie congenite come la laringomalacia, e acquisite come tumori o cisti. Anche l'edema delle alte vie aeree, secondario a reazioni allergiche o a gonfiore post chirurgico, può causare stridore.

Grugnito

Il grugnito è un rumore anomalo breve, greve che si può apprezzare in espirazione. Può essere confuso per pianto leggero. Si verifica nel momento in cui si ha un'espirazione contro una glottide parzialmente chiusa. Sebbene il grugnito può essere una risposta al dolore o alla febbre, i bambini e gli infanti, spesso emettono questo suono nel tentativo di mantenere le vie aeree piccole e periferiche aperte. Questo tentativo serve a ottimizzare l'ossigenazione e la ventilazione.

Il grugnito è spesso un segno di patologie polmonari indicanti collasso delle vie aeree o delle regioni alveolari. Il grugnito può indicare la progressione da una condizione di distress respiratorio ad una insufficienza respiratoria. Tra le patologie che sono responsabili del grugnito ricordiamo: polmoniti, contusioni polmonari, sindrome da distress respiratorio acuto; inoltre tra le patologie cardiache responsabili di grugnito ricordiamo: scompenso

cardiaco congestizio che produce edema polmonare. Anche le patologie addominali possono causare grugnito (occlusione intestinale, perforazioni, appendiciti, peritoniti).

Gorgogliamento

Il gorgogliamento è un rumore di bolle udito in entrambe le fasi respiratorie. Deriva da ostruzione delle vie aeree dovuta a materiale fluido come vomito, secrezioni, sangue.

Sibili

I sibili sono fischi a frequenze alte o basse uditi principalmente in espirazione, meno frequentemente in inspirazione. Questi rumori sono il risultato di ostruzione delle piccole vie aeree causate da asma, bronchioliti. Sibili isolati indicano ostruzione da corpo estraneo a livello tracheale o delle alte vie aeree.

Rantoli

I rantoli sono rumori inspiratori. Il rumore dei rantoli secchi può ricordare lo strofinio di un ciuffo di capelli nell'orecchio. I rantoli possono essere secchi o umidi. I rantoli umidi indicano accumulo di fluidi negli alveoli (patologie parenchimali - polmoniti, edema polmonare; patologie interstiziali). I rantoli secchi sono spesso uditi in presenza di atelettasie (collasso piccole vie aeree) e patologie interstiziali. A volte possono essere assenti nonostante l'edema polmonare.

Saturazione periferica di ossigeno (pulsossimetria) – SpO₂

La pulsossimetria è una metodica che valuta non invasivamente la percentuale di emoglobina saturata di ossigeno attraverso una sonda (posizionata ad un dito, al padiglione auricolare) collegata ad un monitor. Il monitor poi indica la frequenza cardiaca, l'onda della pulsazione, e un suono collegato con i valori di saturazione. La SpO₂ non indica il quantitativo di ossigeno trasportato ai tessuti. L'ossigeno trasportato ai tessuti deriva dal prodotto del contenuto arterioso di ossigeno (quello legato all'emoglobina più quello disciolto nel sangue) e della gittata cardiaca (nel paziente anemico ad esempio i valori di emoglobina sono ridotti, il contenuto di ossigeno arterioso idem, ma la SpO₂ può essere normale). Inoltre la SpO₂ non fornisce indicazioni sulla ventilazione alveolare (eliminazione dell'anidride carbonica). Una SpO₂ ≥ 94% in respiro spontaneo in aria ambiente indica un'ossigenazione adeguata. In caso di SpO₂ < 94% in bambino con patologia critica bisogna somministrare O₂. Una SpO₂ < 90% in un bambino che respira ossigeno con frazione inspiratoria paria a 1 suggerisce la messa in atto di ulteriori misure terapeutiche. Attenzione ad interpretare i valori di SpO₂ in un contesto clinico, considerando sempre il livello di coscienza, la frequenza respiratoria, lo sforzo respiratorio. Un paziente pediatrico può essere in distress respiratorio, pur conservando buoni valori di SpO₂ in presenza di somministrazione di ossigeno supplementare, perché incrementa la frequenza e lo sforzo respiratorio. Attenzione inoltre quando vi è discrepanza tra la frequenza cardiaca letta al pulsossimetro e quella letta all'elettrocardiografia in continuo; attenzione ancora nel caso in cui l'onda del pulsossimetro non è apprezzabile o l'indice di perfusione è basso; in questi

casi le rilevazioni non sono attendibili. Il pulsossimetro non riconosce la metaemoglobina e la carbossiemoglobina (intossicazione da monossido di carbonio). In questi casi bisogna ricorrere al coossimetro per valutare i livelli di metaemoglobina e di carbossiemoglobina.

Circolo

La valutazione del circolo prevede l'esame di: frequenza e ritmo cardiaco, polso (periferico e centrale), tempo di ricircolo capillare, colore e temperatura della cute, pressione sanguigna.

Anche la diuresi e il livello di coscienza sono indicazioni del livello di un'adeguata perfusione.

Frequenza cardiaca e ritmo

Attraverso il monitor o la visita bisogna individuare la frequenza cardiaca, il ritmo cardiaco (elettrocardiogramma al monitor). La frequenza cardiaca dovrebbe essere appropriata per l'età, l'attività e la condizione clinica (tab. 8). Il ritmo cardiaco solitamente è regolare con piccole fluttuazioni in frequenza. Nella valutazione della frequenza cardiaca bisogna valutare l'elettrocardiogramma. Le aritmie cardiache derivano da anomalie o da danneggiamenti del sistema di conduzione o del tessuto cardiaco (lo shock e l'ipossia possono determinare delle aritmie).

Età	Frequenza da sveglia	Frequenza media	Frequenza durante il sonno
Neonato - 3 mesi	85-205	140	80-160
3 mesi - 2 anni	100-190	130	75-160
2 - 10 anni	60-140	80	60-90
>10 Anni	60-100	75	50-90

Tabella 8

Un'aritmia in base alla frequenza cardiaca e alla perfusione può essere classificata come:

- ❖ Lenta – bradicardia,
- ❖ Veloce – tachicardia,
- ❖ Assente – arresto cardiocircolatorio.

Bradicardia

La bradicardia è una condizione caratterizzata da una frequenza cardiaca inferiore a quella normale per l'età (nel bambino atleta la frequenza cardiaca può essere leggermente inferiore al normale). In presenza di una condizione clinica indicante una scarsa perfusione è una condizione pericolosa che richiede immediato intervento. L'ipossia è la causa più frequente di bradicardia con compromissione emodinamica (alterazione dello stato di allerta, polso periferico debole, cute marmeggiata e fredda). Se il bambino con bradicardia è sveglio e con scarsa o assente clinica di perfusione alterata, bisogna prendere in considerazione blocchi cardiaci o overdose di farmaci.

Tachicardia

La tachicardia è una condizione caratterizzata da una frequenza cardiaca superiore a quella tipica dell'età. La tachicardia sinusale è una condizione che rappresenta una risposta a varie condizioni (patologie, stress, dolore, etc.). Attraverso l'anamnesi, la clinica e la valutazione elettrocardiografica bisogna sempre escludere che sia un disturbo del ritmo cardiaco. Attenzione inoltre alla aritmia sinusale, caratterizzata da una frequenza cardiaca che aumenta con l'inspirazione e si riduce con l'espirazione. Questa condizione è presente nel bambino sano.

Polso

La valutazione del polso è un elemento essenziale nella valutazione del paziente pediatrico. Bisogna valutare sia il polso centrale che periferico. La differenza tra il polso centrale e quello periferico si accentua nel momento in cui è presente una vasocostrizione periferica, ad esempio nello shock. I polsi palpabili nell'infante e nel bambino sano sono: femorale, brachiale (nell'infante), carotideo (bambini più adulti), ascellare, radiale, dorsale del piede, tibiale posteriore. Un polso centrale debole indica una condizione clinica di estrema gravità e richiede un pronto intervento. Durante lo shock la perfusione periferica è deficitaria. La scarsa perfusione determina una riduzione dell'ampiezza del polso periferico fino alla sua scomparsa. Ulteriori riduzioni della gittata cardiaca si ripercuotono nella ampiezza del polso centrale che progressivamente si riduce. Variazioni dell'ampiezza del polso battito per battito si verificano in corso di aritmia; in corso di asma severo o tamponamento cardiaco si assiste ad una variazione del volume del polso cosiddetto polso paradosso.

Tempo di riempimento capillare

È il tempo che impiega il flusso sanguigno a riperfondere un tessuto sottoposto ad uno stimolo ischemico. Per valutare il tempo di riempimento capillare bisogna alzare l'estremità sopra il livello del cuore, applicare una pressione cutanea e rilasciare immediatamente. Si calcola il tempo in cui la cute ritorna al suo colore di base. Attenzione alla temperatura ambientale. Il tempo aumenta quando la perfusione è deficitaria. Un prolungamento del tempo di riempimento capillare può indicare una riduzione della gittata cardiaca. Il tempo normale è < 2 sec. Cause comuni di tempo di refilling aumentato sono lo shock, l'ipotermia e la disidratazione. Attenzione tuttavia al fatto che in corso di shock settico, il tempo di refilling può essere normale.

Colore e temperatura cutanee

La valutazione della cute va effettuata sulle estremità e sul tronco oltre che sulle mucose. In corso di perfusione alterata le estremità sono colpite per prime rispetto al tronco. Le mani e i piedi possono per primi diventare freddi, pallidi, cianotici e marezzati. Bisogna quindi monitorare il pallore, la marezza, la cianosi sugli arti e del tronco.

Pallore

Il pallore è la mancanza del normale colore roseo su cute e mucose. Può essere causato da: riduzione del flusso sanguigno alla cute (freddo, stress, shock ipovolemico e cardiogeno), anemia, riduzione della pigmentazione cutanea. Il pallore va contestualizzato alla clinica. Non è detto che sia sempre patologico. Utile confrontarsi anche con i parenti sul colore di base della cute del paziente. Il pallore centrale (di cute e mucose quali labbra, lingua e congiuntive) indica uno stato di anemia o di perfusione deficitaria.

Marezzatura

La marezzatura è una combinazione di rosa, blu, grigio e pallore in alcune zone cutanee. Può anche essere una condizione normale dovuta a variazioni della distribuzione della melanina. Da condizioni quali lo shock, l'ipovolemia e l'ipossiemia deriva una vasocostrizione periferica che determina una riduzione dell'apporto di ossigeno e sfocia nella marezzatura della cute.

Cianosi

La cianosi è una condizione caratterizzata da una colorazione bluastra della cute e delle mucose. Nella sua valutazione è importante capire la localizzazione della cianosi.

Acrocianosi

L'acrocianosi è una colorazione azzurrognola delle estremità (mani e piedi) tipica del periodo neonatale.

Cianosi periferica

La cianosi periferica è una condizione caratterizzata da una colorazione bluastra delle mani e dei piedi ben oltre il periodo neonatale, può essere causata da un apporto ridotto di ossigeno ai tessuti. Potrebbe essere notato in caso di shock, scompenso cardiaco congestizio, vasculopatie periferiche, condizioni determinanti venostasi.

Cianosi centrale

La cianosi centrale è una condizione caratterizzata da un colore blu a labbra e ad altre mucose del viso. Per comparire la cianosi prevede che siano desaturati dall'ossigeno almeno 5 g/dl di emoglobina. La comparsa della cianosi dipende dai valori di partenza dell'emoglobina del paziente. Le cause della cianosi sono: bassa tensione ambientale di O₂ (altitudine), ipoventilazione alveolare, difetti di perfusione (polmoniti), alterazione ventilazione/perfusione (asma, ards, bronchioliti), shunt intracardiaco.

Pressione sanguigna

La definizione dei valori normali pressori e di ipotensione in ambito pediatrico sono presenti in Tabella 9 e 10.

Età	PRESSIONE SIST	PRESSIONE DIAST
Neonato	60-95	35-70
Lattante	90-105	50-65
Bambino	95-110	50-65

Tabella 9

Età	Pressione sistolica (mmHg)
Neonato a termine (0-28 giorni)	< 60
Infante (1-12 mesi)	< 70
Bambino (1-12 anni)	< 70 + (età in anni x 2)
Bambino > 10 anni	< 90

Tabella 10

Disability

Consiste nella valutazione dello stato neurologico. Segni e sintomi che indicano una sofferenza cerebrale dovuta a scarsa perfusione derivano da alterazioni del livello di coscienza, tono muscolare, risposta pupillare. I segni di supporto di ossigeno inadeguato al cervello correlano con la severità e la durata dell'ipossia cerebrale.

L'ipossia cerebrale di grado severo e instaurata improvvisamente può presentarsi con i seguenti segni neurologici:

- ❖ riduzione del livello di coscienza
- ❖ perdita del tono muscolare
- ❖ convulsioni generalizzate
- ❖ dilatazione pupillare

quando l'ipossia cerebrale si sviluppa lentamente si hanno segni neurologici differenti:

- ❖ riduzione del livello di coscienza con confusione
- ❖ irritabilità
- ❖ letargia
- ❖ agitazione alterata a letargia.

La valutazione standard del neurologico include:

AVPU scale (sveglio, risposta alla voce, risposta al dolore, assenza di risposta), Glasgow Coma Scale, risposta pupillare alla luce.

AVPU scala pediatrica

Per valutare rapidamente le funzioni cerebrali corticali in termini di livello di coscienza si applica la AVPU scala:

- ❖ A: sveglio – il bambino è sveglio, attivo, risponde agli stimoli esterni dei genitori.
- ❖ V: voce – il bambino risponde agli stimoli verbali.
- ❖ P: dolore – il bambino risponde agli stimoli dolorosi.
- ❖ U: assenza di risposta – il bambino non risponde a nessuno stimolo.

Cause di alterazione del livello di coscienza nel bambino:

- ❖ perfusione cerebrale scarsa,
- ❖ trauma cranico,

- ❖ meningiti, encefaliti,
- ❖ ipoglicemia,
- ❖ farmaci,
- ❖ ipossiemia,
- ❖ ipercapnia.

Glasgow Coma Scale (GCS)

Il GCS è la scala di valutazione della coscienza più diffusa (tab. 11). Valuta la migliore apertura degli occhi (E), la migliore risposta verbale (V) e motoria (M). Alla fine i vari risultati si sommano per ottenere un punteggio unico.

Il danno cerebrale, in base al punteggio GCS, si classifica in:

- ❖ lieve: GCS 13 – 15,
- ❖ moderato: GCS 9 – 12,
- ❖ severo: GCS 3 – 8.

Risposta	Adulto	Bambino	Infante	valore
Apertura occhi (E)	Spontanea	Spontanea	spontanea	4
	Al comando	Al comando	Alla voce	3
	Al dolore	Al dolore	Al dolore	2
	nessuna	nessuna	nessuna	1
Migliore risposta verbale (V)	Orientata	Orientata	Versie bollicine	5
	Confusa	Confusa	Pianto, irritabile	4
	Parole inappropriate	Parole inappropriate	Pianto in risposta al dolore	3
	Suoni incomprensibili	Suoni incomprensibili o aspecifici	Gemiti in risposta al dolore	2
	nessuna	nessuna	nessuna	1
Migliore risposta motoria (M)	Esegue	Esegue	Muove spontaneamente e finalisticamente	6
	Localizza	Localizza stimoli dolorosi	Allontana in risposta al tocco	5
	Allontana	Allontana in risposta al dolore	Allontana in risposta al dolore	4
	Flessione anomala	Flessione in risposta al dolore	Postura decorticante (flessione anomala) in risposta al dolore	3
	Estensione	Estensione in risposta al dolore	Postura decerebrante (estensione anomala) in risposta al dolore	2
	nessuna	nessuna	nessuna	1

Tabella 11

Risposta pupillare allo stimolo luminoso

La risposta pupillare alla luce è indice dell'integrità delle funzioni cerebrali. Normalmente, le pupille si riducono alla luce e si dilatano al buio. Se le pupille non si riducono allo stimolo luminoso si deve sospettare una lesione cerebrale. In condizioni normali le pupille hanno lo stesso diametro sebbene lievi differenze possono essere fisiologiche. Bisogna prendere in considerazione durante la valutazione della disability:

- ❖ diametro pupillare,
- ❖ uguaglianza delle dimensioni pupillari,
- ❖ riduzione del diametro pupillare alla luce.

Esposizione

L'esposizione è la fase finale della valutazione primaria. Bisogna spogliare il paziente pediatrico per effettuare un esame fisico. In questa fase bisogna evitare che il paziente perda calore e quindi vada incontro ad ipotermia. Bisogna valutare la temperatura centrale ed eventuali differenze di temperatura tra tronco e arti. È necessario valutare la presenza di lesioni cutanee o traumatiche, così come petecchie e porpore. Le petecchie suggeriscono una riduzione della conta piastrinica. La porpora è un'area più grande delle petecchie. Esse sono indice di shock settico. Valutare inoltre la presenza di rash per problematiche allergiche. Valutare deformità o lesioni agli arti. Se c'è un calo di tono degli arti bisogna sospettare una frattura e immobilizzare.

Emergenze pediatriche

Airway: ostruzione delle vie aeree completa e severa;

Breathing: apnea, bradipnea, aumento eccessivo del lavoro respiratorio;

Circulation: assenza di polso centrale, perfusione scarsa, ipotensione, bradicardia;

Disability: assenza di risposta, alterazione della coscienza;

Exposure: ipotermia, sanguinamento, petecchie, porpora compatibile con shock settico.

Valutazione secondaria

Le componenti della valutazione secondaria sono:

- anamnesi mirata,
- esame obiettivo mirato.

Anamnesi

Per ottenere informazioni che possono spiegare il problema clinico bisogna analizzare le seguenti categorie nella raccolta della anamnesi:

- ❖ S: segni e sintomi all'esordio della patologia (difficoltà respiratoria – tosse, respiro rapido, aumento dello sforzo respiratorio, pattern respiratorio anomalo, dolore toracico a inspirazione forzata; alterazione della coscienza; agitazione, ansia; febbre; riduzione dell'assunzione di cibi e bevande; vomito, diarrea; sanguinamento; affaticamento; tempo di insorgenza dei sintomi).
- ❖ A: allergie (a farmaci, alimenti, lattice, etc.)
- ❖ M: medicine (farmaci assunti; ultima assunzione e dosaggio del medicinale).
- ❖ P: anamnesi patologica remota (patologie pregresse; interventi chirurgici pregressi; stato immunitario).
- ❖ L: ultimo pasto (intervallo di tempo; qualità e quantità dell'ultimo pasto).
- ❖ E: eventi (eventi che hanno portato all'insorgenza della malattia; terapia effettuata; tempo di arrivo in ospedale).

Esame obiettivo

L'esame obiettivo si deve focalizzare primariamente sull'area colpita dalla patologia e successivamente essere condotto nell'ambito testa piedi.

Test diagnostici

Servono per aiutare ad individuare il problema respiratorio, circolatorio o misto. Essi includono: emogasanalisi arteriosa, emogasanalisi venosa, concentrazione di emoglobina, saturazione venosa centrale, lattati, pressione venosa centrale, pressione arteriosa cruenta, rx torace, ECG, ecocardiogramma, picco di flusso espiratorio.

DISTRESS E INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

PREMESSA

La principale funzione del sistema respiratorio è lo scambio dei gas: l'aria entra all'interno dei polmoni attraverso l'inspirazione, l'ossigeno diffonde dagli alveoli al sangue legandosi in parte all'emoglobina (saturazione di O₂) e in parte sciogliendosi nel plasma.

Al contrario, la CO₂ diffonde dal sangue agli alveoli per essere eliminata attraverso l'espiazione.

I bambini presentano un elevato metabolismo, pertanto la domanda di O₂ per Kg di peso corporeo è maggiore rispetto all'adulto (6-8 ml/kg/min) di conseguenza ipossiemia ed ipossia tissutale si instaurano più rapidamente in un bambino con inadeguata ventilazione o in apnea.

Si distinguono i seguenti problemi respiratori:

- ❖ ipossiemia
- ❖ ipercapnia
- ❖ combinazione di entrambi

Ipossiemia

Si definisce *ipossiemia* una ridotta pressione arteriosa di O₂ associata ad una ridotta saturazione (SpO₂). Valori di **SpO₂ < al 94%** in aria ambiente sono indicativi di un difetto di ossigenazione.

E' importante specificare che ipossiemia ed ipossia tissutale sono due condizioni differenti: la prima caratterizzata da una ridotta SpO₂, la seconda da una ridotta distribuzione di O₂ ai tessuti. In risposta all'ipossia tissutale il bambino può inizialmente compensare con un aumento della frequenza respiratoria (iperventilazione) e cardiaca. Se il quadro peggiora la compromissione cardiorespiratoria diventa sempre più importante (tab. 12)

SEGNI di IPOSSIA TISSUTALE	
Tachicardia (precoce)	Cianosi (tardivo)
Tachipnea	Ridotto livello di coscienza (tardivo)
Alitamento nasale, retrazioni	Bradipnea, apnea (tardivo)
Agitazione, ansia, irritabilità	Bradicardia (tardivo)
Pallore	

Tabella 12

L'ipossiemia può essere causata dai seguenti meccanismi (tab. 13):

Meccanismi causa di ipossiemia	
Bassa pressione atmosferica di O ₂	Elevata altitudine
Ipoventilazione alveolare	Infezioni SNC
	Trauma cranico
	Overdose
	Debolezza neuromuscolare
	Apnea
Difetto di diffusione	Edema polmonare
	Polmonite interstiziale
	Proteinosi alveolare

Tabella 13

Ipercapnia

Si definisce *ipercapnia* un aumento della pressione parziale di CO₂ nel sangue arterioso. La CO₂ è il prodotto del metabolismo tissutale e quando risulta elevata significa che esiste un problema di ventilazione che porta ad acidosi di tipo respiratorio.

Il bambino ipercapnico può compensare inizialmente aumentando la frequenza respiratoria nel tentativo di eliminare la CO₂.

A volte però può essere presente un difetto a livello dei centri nervosi del respiro con conseguente ipercapnia, che in questo caso risulta secondaria ad una riduzione della frequenza respiratoria.

Un ridotto livello di coscienza è un sintomo critico sia di inadeguata ventilazione che di ipossia. Se un bambino passa dall'agitazione al sopore nonostante la somministrazione supplementare di O₂ significa che i livelli di CO₂ stanno aumentando.

I segni di una inadeguata ventilazione non sono specifici e risultano simili a quelli dell'ipossiemia.

FISIOPATOLOGIA RESPIRATORIA

In condizioni di normalità il respiro spontaneo è caratterizzato da minimo lavoro in presenza di una patologia respiratoria, il "lavoro respiratorio" diventa più evidente e questo dipende da:

- ❖ **aumento delle RESISTENZE** (superiori ed inferiori) → *normalmente* durante la respirazione il flusso nelle vie aeree è di tipo laminare, le *resistenze* sono basse e sono inversamente proporzionali alla quarta potenza del raggio delle vie aeree ($R=1/r^4$). Edema, broncocostrizione, secrezioni riducono il calibro delle vie aeree con conseguente aumento delle resistenze. Il lavoro respiratorio aumenta nel tentativo di mantenere il flusso di aria adeguato.
- ❖ **riduzione della COMPLIANCE polmonare** → cioè della *distensibilità* del polmone. Essa viene espressa come variazione di volume su variazione di pressione polmonare ($C=\Delta V/\Delta P$). Quando la compliance è elevata il polmone si distende più facilmente mentre in caso di ridotta compliance il polmone è più rigido, pertanto è necessaria una pressione e un lavoro respiratorio maggiore per distendere gli alveoli.
- ❖ **uso della muscolatura accessoria** (muscoli addominali e del collo) → normalmente non viene utilizzata. Se si verifica un aumento delle resistenze o una riduzione della compliance polmonare i muscoli accessori entrano in gioco per creare un flusso inspiratorio adeguato.
- ❖ **alterato controllo del respiro a livello del SNC** → la respirazione è controllata dai *centri del respiro* a livello del SNC, dai *chemorecettori* centrali e periferici e dalla volontà del soggetto.

I chemorecettori centrali rispondono alle variazioni di concentrazione di idrogenioni a livello del liquido cerebrospinale determinata a sua volta dalla $PaCO_2$. Quelli periferici (a livello carotideo) rispondono inizialmente alla riduzione di PaO_2 .

Il *distress* respiratorio è una condizione clinica caratterizzata da alterazione della frequenza e dello sforzo respiratorio, a cui si possono associare modificazioni dei rumori respiratori, del colorito cutaneo e del livello di coscienza.

Può essere classificato come *moderato* o *severo*.

Tale situazione può evolvere verso una vera e propria insufficienza respiratoria, con peggioramento clinico fino all'arresto cardiaco. E' indispensabile perciò riconoscere e trattare immediatamente il paziente anche con semplici misure come la somministrazione di O_2 e l'aspirazione delle secrezioni.

L'*insufficienza respiratoria* è una condizione clinica caratterizzata da una inadeguata ossigenazione, ventilazione od entrambe e rappresenta lo stadio finale del di stress respiratorio. Se sono presenti alterazioni neurologiche si può avere insufficienza respiratoria senza che vi siano segni di distress precedenti.

Il riconoscimento precoce del distress respiratorio e un'appropriata terapia sono fondamentali per migliorare la prognosi del paziente.

Le cause di distress/insufficienza respiratoria possono essere classificate in:

- **ostruzione vie aeree superiori**
- **ostruzione vie aeree inferiori**
- **patologia polmonare**
- **disordini del controllo del respiro**

Inoltre bisogna tenere presente che i problemi respiratori possono essere dovuti a cause associate (es: alterazioni del controllo del respiro per trauma cranico e polmonite).

ATTENZIONE

BISOGNA SEMPRE TENERE PRESENTE LA PATOLOGIA DI BASE SOTTOSTANTE: AD ESEMPIO UN LATTANTE CON UNA CARDIOPATIA CIANOGENA E SpO₂ DEL 75% NON E' DA CONSIDERARSI IN INSUFFICIENZA RESPIRATORIA SOLO SUL DATO DELLA SpO₂.

GESTIONE DEL DISTRESS E DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

I problemi respiratori rappresentano la principale causa di arresto cardiaco nel bambino.

Il distress respiratorio può precedere l'insufficienza respiratoria e il quadro clinico può peggiorare in tempi molto brevi così che il riconoscimento e il trattamento tempestivo del problema deve avvenire rapidamente per evitare complicanze peggiori.

Diventa prioritario nel bambino in gravi condizioni **la valutazione delle vie aeree e del respiro.**

L'intervento iniziale deve essere rapido, focalizzato sulla valutazione della funzione respiratoria per identificare il tipo e la gravità del problema.

Non si deve perdere tempo inizialmente a fare diagnosi.

- Dopo aver ossigenato e ventilato il paziente per stabilizzarlo, identificare le cause per procedere con gli interventi successivi
- Utilizzare sempre la sequenza **VALUTA-IDENTIFICA-INTERVIENI** per monitorare la progressione dei segni/sintomi o la risposta alla terapia.

TRATTAMENTO INIZIALE → GESTIONE DEL DISTRESS/INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

Airway

- Apri e supporta la vie aeree → head tilt - chin lift / jaw thrust
- Aspirare secrezioni se indicato
- Considerare cannule oro/naso faringee

Breathing

- SpO₂ con pulsossimetro
- O₂ umidificato se possibile, ad elevate concentrazioni con sistemi nonrebreathing
- Somministrare farmaci inalatori (albuterolo, epinefrina) se necessario
- Assistere la ventilazione con maschera e O₂ se necessario
- Prepararsi per l'intubazione

Circulation

- Monitor con ECG e PA
- Accesso venoso

OSTRUZIONE VIE AEREE SUPERIORI

L'ostruzione riguarda le *vie aeree extratoraciche* (naso, faringe, laringe), e le principali cause di ostruzione sono il **croup, l'anafilassi e l'aspirazione di corpo estraneo**.

Può essere classificata in *moderata* o *severa*.

I segni si riscontrano soprattutto durante la fase **INSPIRATORIA** e sono:

- Tachipnea
- Aumentato sforzo inspiratorio (alito nasale, retrazioni)
- Alterazione della voce, pianto, tosse canina
- Stridore
- Scarsa escursione toracica
- Scarsi rumori all'auscultazione

Altri segni possono essere cianosi, salivazione, tosse o respiro oscillante (fino al respiro paradossale)..

Il lattante e il bambino piccolo sono particolarmente predisposti all'ostruzione delle vie aeree superiori. Essi infatti presentano una **lingua grossa** rispetto al cavo orale e in caso di ridotto livello di coscienza, con rilassamento della muscolatura, questa tende a cadere all'indietro ostruendo l'orofaringe.

Inoltre il bambino presenta un **occipite prominente** e in posizione supina con alterazione dello stato di coscienza si ha una flessione del collo con conseguente ostruzione.

Infezioni e infiammazioni con produzione di secrezioni a livello nasale possono ostruire le vie respiratorie, tenendo conto che più le vie aeree sono piccole più facilmente si ostruiscono.

Si possono adottare altre misure che prevedono l'apertura delle vie aeree (tab. 14):

Tabella 14

Misure per aprire le vie aeree
Far assumere posizione confortevole al bambino
Sublussazione mandibola/head tilt-chin lift
Rimuovere corpo estraneo (se visibile!!)
Rimuovere asciugare secrezioni
Ridurre agitazione

Se il grado di ostruzione è severo chiamare subito un soccorritore esperto per eventuale stabilizzazione delle vie aeree attraverso intubazione tracheale. Ritardare le manovre potrebbe portare ad un aggravamento del grado di ostruzione con evoluzione verso l'arresto cardiaco.

Nei casi meno gravi (caduta della lingua con alterazione del livello di coscienza) una cannula oro tracheale può aiutare a risolvere l'ostruzione, stando attenti che il bambino non presenti riflessi faringei. In alternativa può essere utilizzata una cannula naso tracheale se non vi è sanguinamento e/o trauma.

Bambini con edema dei tessuti possono eventualmente giovare di applicazione di CPAP.

➤ Impostare **TRATTAMENTO INIZIALE** del paziente (tab. 14)

TRATTAMENTO SPECIFICO

CROUP (tab. 15, 16, 17)

Trattamento in base alla classificazione

Croup lieve	Tosse canina occasionale, minimo o nessun stridore a riposo, retrazioni minime o assenti
Croup moderato	Tosse canina frequente, stridore a riposo facilmente udibile, retrazioni a riposo, lieve agitazione, polmoni ben ventilati all'auscultazione
Croup severo	Tosse canina frequente, stridore inspiratorio importante e possibile anche espiratorio, retrazioni marcate, agitazione, polmoni non ben ventilati all'auscultazione
Insufficienza respiratoria imminente	Tosse canina (può mancare nei casi di sfinimento del paziente), stridore a riposo, retrazioni, letargia, pallore o cianosi nonostante la somministrazione di O ₂ , murmure non auscultabile

Tabella 15

Severità del croup	Trattamento
Lieve	Considerare desametasone
Moderato-Severo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ O₂ umidificato ▪ Epinefrina nebulizzata ▪ Osservare per almeno 2 ore e verificare il miglioramento ▪ Somministrare desametasone ▪ Considerare uso di elio

Insufficienza respiratoria imminente L'INTUBAZIONE DEL BAMBINO CON OSTRUZIONE DELLE VIE AEREE DEVE ESSERE EFFETTUATA DA PERSONALE ESPERTO	<ul style="list-style-type: none"> ▪ O₂ ad alte concentrazioni, usare non rebreathing mask ▪ Assistere la ventilazione (SpO₂ < 90% con O₂, ridotto livello di coscienza) ▪ Somministrare desametasone ev/im ▪ Prepararsi a intubazione (usare tubo di mezza misura più piccola rispetto al previsto per età) ▪ Prepararsi ad accesso chirurgico delle vie aeree se necessario
--	--

Tabella 16

ANAFILASSI

Trattamento
Somministrare epinefrina im con auto iniettore o regolare la siringa ogni 10-15 min. ripetere la dose se necessario
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Trattare broncospasmo con albuterolo (inalatore o nebulizzato) ▪ Continuare con nebulizzazioni se indicato
Per distress severo prepararsi ad intubazione
Trattare ipotensione con: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Posizione di Trendelemburg se tollerata ▪ Infusione di crystalloidi 20 ml/kg a bolo ev, ripetibile ▪ Epinefrina ev se non risponde ai fluidi e a epinefrina im
Somministrare difenidramina e H2-antagonisti (ranitidina) ev
Somministrare metilprednisolone ev o equivalenti

Tabella 17

CORPO ESTRANEO

Se l'ostruzione **non è completa** il bambino dovrebbe essere in grado di emettere suoni e tossire. In questo caso non effettuare nessuna manovra di disostruzione delle vie aeree ma aiutare il bambino a tossire per espellere il corpo estraneo.

Se invece si sospetta una **ostruzione completa** eseguire le seguenti manovre in base alla fascia di età del paziente:

< 1 anno **5 COMPRESSIONI POSTERIORI E 5 COMPRESSIONI TORACICHE**
≥ 1 anno **COMPRESSIONI ADDOMINALI (MANOVRA DI HEIMLICH)**

Se il bambino perde coscienza iniziare con RCP e compressioni toraciche. Prima di ventilare la vittima controllare se in bocca è presente il corpo estraneo. Ricordarsi di non effettuare manovre alla cieca per evitare di spingere il corpo estraneo più in profondità causando traumatismi e sanguinamento.

1. OSTRUZIONE VIE AEREE INFERIORI

L'ostruzione riguarda le vie aeree intratoraciche (bronchi e bronchioli) e le principali cause di tale ostruzione sono l'**asma** e la **bronchiolite**.

I segni clinici, evidenti soprattutto nella fase **ESPIRATORIA**, sono:

- Tachipnea
- Sibili
- Aumentato sforzo respiratorio (alitoamento pinne nasali e retrazioni)
- Fase espiratoria prolungata
- Tosse

È importante provvedere ad una adeguata ossigenazione del paziente senza necessariamente normalizzare i valori di CO₂. Infatti molti bambini tollerano bene l'ipercapnia senza particolari complicanze.

- Impostare **TRATTAMENTO INIZIALE** del paziente (tab. 14).

TRATTAMENTO SPECIFICO

BRONCHIOLITE

Trattamento	
•	Aspirazione di bocca e naso se necessaria
•	Considerare broncodilatatori nebulizzati
•	Considerare test di laboratorio, virologia, Rx torace, ABG

Tabella 18

ASMA

L'asma viene così classificato (Severity Score) (Tab 19).

Parametri	Lieve	Moderato	Severo	Insufficienza respiratoria imminente
Mancanza di fiato	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Camminare ▪ Supino 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Parlare ▪ Preferita la posizione seduta 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A riposo ▪ Curvo in avanti 	
Eloquio	Discorso	Frasi	Parole	
Vigilanza	Possibile agitazione	Generalmente agitato	Agitato	Letargico o confuso
Frequenza respiratoria	Aumentata	Aumentata	>30/min	
Utilizzo muscolatura accessoria	No	Generalmente	Generalmente	Movimenti toraco addominali paradossi
Sibili	Moderati	Forti	Forti	Assenti
Frequenza cardiaca	<100	100-120	>120	Bradycardia
Polso paradosso	Assente	10-25 mmHg	25-40 mmHg	Assente
PEF dopo broncodilatatore	>80%	60-80%	<60%	
PaO2	Normale	>60 mmHg	<60 mmHg	
PaCO2	<45 mmHg	< 45 mmHg	>45 mmHg	
SpO2	>95%	91-95%	<90%	

Tabella 19

Il trattamento pertanto viene effettuato sulla base della gravità della patologia (Tab 20)

Severità dell'asma	Trattamento
Lieve-moderato	<ul style="list-style-type: none"> ▪ O₂ umidificato ad alte concentrazioni. Mantenere SpO₂ ≥ 94% ▪ Albuterolo nebulizzato ▪ Considerare corticosteroidi per os
Moderato-Severo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ O₂ umidificato ad alte concentrazioni. Mantenere SpO₂ ≥ 94% ▪ Albuterolo nebulizzato ▪ Ipratropio bromuro nebulizzato

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Somministrare corticosteroidi p.o./ev ▪ Considerare Magnesio Solfato in 15-30min ev monitorando Fc e PA ▪ Considerare accesso venoso
Insufficienza respiratoria imminente	<ul style="list-style-type: none"> ▪ O₂ ad alte concentrazioni, usare nonrebreathing mask ▪ Albuterolo nebulizzato ▪ Somministrare corticosteroidi ev ▪ Epinefrina s.c./i.m ▪ Considerare ventilazione non invasiva ▪ Prepararsi ad intubazione se peggioramento del quadro clinico o se non risponde a terapia

Tabella 20

L'INTUBAZIONE DEL BAMBINO CON ASMA SEVERO PUO' PORTARE A COMPLICANZE RESPIRATORIE E CARDIACHE quindi:

- VENTILARE A BASSE FREQUENZE E RIDURRE IL TEMPO ESPIRATORIO PER RIDURRE IL FENOMENO DI **AIR TRAPPING**
- BASSE FREQUENZE PERMETTONO DI ALLUNGARE LA FASE INSPIRATORIA ED EVITARE AUMENTI BRUSCHI DI PRESSIONE NELLE VIE AEREE.
- SI RIDUCE LA DISTENSIONE GASTRICA CHE PUO' INTERFERIRE CON I NORMALI MOVIMENTI DEL DIAFRAMMA LIMITANDO LA VENTILAZIONE STESSA.
- SI LIMITA IL RISCHIO DI PNEUMOTORACE.
- SI RIDUCE MENO IL RITORNO VENOSO AL CUORE E QUINDI LA GITTATA CARDIACA

PATOLOGIA POLMONARE

Per patologia polmonare si intende un gruppo eterogeneo di condizioni cliniche caratterizzate da collasso alveolare e/o edema.

Si ha come risultato un difetto di ossigenazione e di ventilazione con riduzione della compliance polmonare e presenza di infiltrati visibili a Rx toracico.

Tra le cause principali troviamo: polmoniti (infettive, chimiche, da inalazione), edema polmonare cardiogenico, ARDS, contusioni polmonari di tipo traumatico, tossici, vasculiti.

I segni caratteristici sono:

- Tachipnea
 - Aumentato sforzo respiratorio
 - Grugniti
 - Crepitii
 - Ridotto murmure vescicolare
 - Tachicardia
 - Ipossiemia (spesso refrattaria alla somministrazione di O₂)
-
- Impostare **TRATTAMENTO INIZIALE** (tab. 14) ricordandosi che l'ipossiemia che non risponde alla somministrazione supplementare di O₂, può essere migliorata attraverso l'utilizzo di ventilazione non invasiva.

TRATTAMENTO SPECIFICO

POLMONITI INFETTIVE

Le infezioni polmonari possono essere di origine batterica, virale o fungina. Il trattamento prevede le seguenti procedure (Tab 21).

Trattamento
Effettuare test diagnostici (ABG, RX torace, virologia, emocolture, coltura escreato)
<ul style="list-style-type: none">• Antibiotico terapia• Albuterolo nebulizzato se sibili
<ul style="list-style-type: none">• Considerare CPAP o intubazione nei casi gravi• Ridurre la domanda metabolica e ridurre la temperatura

Tabella 21

POLMONITI CHIMICHE

Sono processi infiammatori che coinvolgono il parenchima polmonare causati da inalazione di tossici, gas, o particolari sostanze come polveri e fumi.

Ne deriva un edema polmonare non cardiogenico con aumentata permeabilità capillare. Il trattamento è presentato nella tabella sottostante (Tab 22)

Trattamento
<ul style="list-style-type: none">• Broncodilatatore nebulizzato se sibili
<ul style="list-style-type: none">• Considerare CPAP o intubazione nei casi gravi• Ottenere una consulenza da centri specializzati e considerare tecniche avanzate di supporto (ventilazione oscillatoria, ECMO)

Tabella 22

POLMONITI DA ASPIRAZIONE

È una forma di polmonite chimica data dalla tossicità delle secrezioni orali e dell'acidità gastrica e dall'azione di enzimi che scatenano una risposta infiammatoria a livello polmonare (Tab 23).

Trattamento
<ul style="list-style-type: none">• Antibiotici se febbre
<ul style="list-style-type: none">• Considerare CPAP o intubazione nei casi gravi

Tabella 23

EDEMA POLMONARE CARDIOGENICO

La causa più frequente è data da *un'insufficienza del ventricolo sinistro* dovuta a patologia congenita, miocardite, ipossia, assunzione di farmaci miocardio- depressivi etc.

Ne deriva un innalzamento della pressione a livello dei vasi polmonari con conseguente passaggio di liquido a livello interstiziale e alveolare.

Trattamento
<ul style="list-style-type: none"> • Supporto ventilatorio con PEEP se : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ipossiemia persistente ▪ Insufficienza respiratoria ingravescente ▪ Compromissione emodinamica con ipotensione e tachicardia <p style="text-align: center;">Aiuta a ridurre la concentrazione di O₂ 6-10 cm H₂O</p> <p>PEEP troppo elevate creano una iperinflazione polmonare con riduzione del ritorno venoso al cuore</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Uso di diuretici per ridurre la pressione in atrio sx • Inotropi e farmaci che riducono il postcarico per migliorare la funzionalità cardiaca • Ridurre la domanda metabolica normalizzando la temperatura

Tabella 24

EDEMA POLMONARE NON CARDIOGENICO o ARDS

ARDS generalmente deriva da un danno polmonare (es. polmonite) o da una patologia sistemica (sepsi, trauma) che danneggia l'interfaccia tra gli alveoli e i vasi polmonari per rilascio di mediatori coinvolti nella risposta infiammatoria.

Il riconoscimento e trattamento rapido della patologia sottostante permette di prevenire la comparsa del danno polmonare.

Caratteristiche cliniche di ARDS:

- **Rapida insorgenza**
- **PaO₂/FiO₂ < 200**
- **Infiltrati polmonari bilaterali**
- **No causa di edema polmonare cardiogenico**

Il trattamento è presentato nella tabella sottostante (Tab 25)

Trattamento
<ul style="list-style-type: none">• Monitorare Fc, PA, F resp, SpO₂, end-tidal CO₂ (etCO₂)• Esami di laboratorio, ABG, EGA
<ul style="list-style-type: none">• Ventilazione non invasiva o intubazione e ventilazione meccanica con PEEP se:<ul style="list-style-type: none">○ Peggioramento del quadro clinico e radiologico○ Ipossiemia refrattaria ad alte concentrazioni di O₂ <ul style="list-style-type: none">▪ La correzione dell'ipossiemia è l'intervento più importante▪ Accettati anche valori di CO₂ elevati (ipercapnia permissiva)▪ Impostare piccoli volumi (5-7 ml/kg)▪ Pressione di Picco inspiratoria 30-35 cm H₂O

Tabella 25

DISORDINI DEL CONTROLLO DEL RESPIRO

Vengono compresi in questo capitolo una serie di quadri clinici che determinano una alterazione della frequenza respiratoria, dello sforzo respiratorio e/o entrambi.

La patologia di base è rappresentata da un danno neurologico che modifica il pattern respiratorio e sarà pertanto associato un livello di coscienza ridotto. Pertanto il bambino incosciente può andare incontro a complicanze che possono peggiorare il suo stato (es. polmonite da inalazione).

Le cause principali sono:

- **Aumento della pressione endocranica (PIC)**
- **Avvelenamento o abuso di farmaci**
- **Patologie neuromuscolari**

I segni caratteristici sono:

- Frequenza respiratoria variabile o irregolare (tachipnea associata a bradipnea)
 - Sforzo respiratorio variabile
 - Respiro superficiale
 - Apnea centrale
-
- Impostare **TRATTAMENTO iniziale** del paziente (tab. 14)

TRATTAMENTO SPECIFICO

AUMENTO DELLA PIC

L'aumento della pressione intracranica può essere collegato a processi infettivi (meningiti, encefaliti, ascessi cerebrali), emorragia sub aracnoidea, ematoma subdurale o epidurale, trauma cranico, insulto ischemico/ipossico, idrocefalo, tumori del SNC.

TRIADE DI CUSHING

RESPIRO IRREGOLARE/APNEA + IPERTENSIONE + BRADICARDIA/TACHICARDIA indica marcato incremento della PIC con rischio elevato di **erniazione cerebrale**.

Trattamento
Se si sospetta trauma e bisogna aprire le vie aeree → stabilizzo la colonna cervicale e uso la manovra di sublussazione della mandibola
<ul style="list-style-type: none">• Ossigenare e ventilare
<ul style="list-style-type: none">• Infusione di 20 ml/Kg di cristalloidi se segni di scarsa perfusione• Somministrare soluzione ipertonica al 3%, farmaci ad azione osmotica• Regolare la ventilazione (iperventilazione in alcuni casi)• Trattare agitazione, dolore, febbre

Tabella 26

AVVELENAMENTO O ABUSO DI FARMACI

In caso di intossicazione o avvelenamento si verifica più comunemente una alterazione del drive respiratorio piuttosto che una paralisi dei muscoli respiratori.

Trattamento
Contattare subito il centro antiveleni !
<ul style="list-style-type: none">• Aspirare le vie aeree in caso di vomito
<ul style="list-style-type: none">• Ossigenare e ventilare
<ul style="list-style-type: none">• Somministrare antidoto se possibile• Eseguire test di laboratorio o radiologici se indicato

Tabella 27

PATOLOGIA NEUROMUSCOLARE

Bambini affetti da tali patologie sviluppano col tempo una incapacità a tossire e quindi a rimuovere le secrezioni. Si sviluppano successivamente atelectasie e insufficienza respiratoria cronica.

In questi casi una la ventilazione non invasiva rappresenta un buona terapia di supporto.

ATTENZIONE ALL'USO DI CURARI in caso di intubazione → evitare succinilcolina per rischio di ipertermia maligna

RICONOSCIMENTO E TRATTAMENTO DELL'ARRESTO CARDIACO NEL BAMBINO

L' arresto cardiaco nel bambino può essere dovuto ad una patologia cardiaca primitiva (evenienza meno frequente) o, più comunemente, ad una causa ipossica/asfittica o ad uno stato di shock.

Cause di arresto cardiaco

Dipendono dall'età e dalle eventuali co-morbidità del bambino, oltre che dalla sede in cui si verifica (ambito intra o extraospedaliero).

La cosiddetta SIDS (più comunemente nota come "sindrome della morte in culla") è la principale causa di morte nei lattanti < 6 mesi; la sua incidenza è però diminuita in seguito alla diffusione di campagne di sensibilizzazione che insegnavano ai genitori a scegliere, per i loro bimbi, la posizione supina per il riposo notturno.

Il trauma è invece la causa principale nei bambini dai 6 mesi all' inizio dell' adolescenza.

Tipicamente, l'arresto è riconducibile ad una delle seguenti cause reversibili (le "6 I" e le "5 T") (tab. 28) :

"6 I"	"5 T"
Ipovolemia	Pneumotorace Iperteso
Ipossia	Tamponamento cardiaco
Ioni idrogeno (acidosi metabolica)	Intossicazione da farmaci o tossici esogeni
Ipoglicemia	Tromboembolia polmonare
Ipo/Iperkaliemia	Trombosi coronarica
Ipotermia	

Tabella 28

Tra le suddette, le cause più frequenti sono l' *insufficienza respiratoria* (nelle sue varie forme) e l' *ipotensione*.

Le cause aritmiche sono meno frequentemente responsabili di arresto cardiaco.

Riconoscimento dell' arresto cardiaco

I segni clinici dell' arresto cardiaco sono:

- Stato di incoscienza (nessuna risposta a stimoli verbali o tattili)
- Assenza di respiro valido (o presenza di gasping)
- Assenza di polso centrale palpabile (brachiale nel neonato e nel lattante, carotideo o femorale nel bambino) o $FC < 60$ bpm

Ritmi di presentazione dell' arresto cardiaco

- Asistolia
- Attività elettrica senza polso (PEA)
- Fibrillazione ventricolare (FV)/ Tachicardia ventricolare senza polso (TV senza polso)

PEA e asistolia sono i più comuni ritmi di presentazione iniziale dell' arresto sia in ambito intra che extraospedaliero nei bambini di età inferiore ai 12 anni.

FV e TV senza polso sono di più frequente riscontro nel bambino più grande nelle situazioni di "morte improvvisa" (soggetto che "fino ad un minuto prima stava bene") e nel cardiopatico noto.

ASISTOLIA

E' rappresentata da una linea piatta visibile all' ECG (senza dimenticare che il suo corretto riconoscimento implica l' aver escluso un accidentale distacco degli elettrodi dal torace, bassi voltaggi del tracciato, ecc) (fig. 3).

Figura 3

Anche in presenza di asistolia è raccomandata la ricerca di cause potenzialmente reversibili (le "6 I" e le "5 T"). Vanno ricordate anche cause quali l'annegamento e la sepsi, che conducono all' arresto cardiaco per ipossia e acidosi severa.

ATTIVITA' ELETTRICA SENZA POLSO (PEA)

Definisce una qualsiasi attività elettrica più o meno organizzata non associata ad un polso centrale palpabile. In base all' analisi delle caratteristiche del tracciato (ampiezza e altezza onda T, larghezza del QRS, prolungamento dell' intervallo pR o del qT, etc.) è possibile ottenere informazioni circa la possibile causa che ha scatenato l'arresto cardiaco (Fig 4).

Figura 4

La PEA potrebbe, inoltre, essere sostenuta da una causa potenzialmente reversibile (considerate di nuovo le "6 I" e le "5 T").

Nel caso in cui non si identifichi (e quindi non si tratti) rapidamente la causa che ha determinato la PEA, questa potrà rapidamente evolvere in asistolia.

FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE (FV)

Si tratta di un' attività elettrica caotica che non consente al cuore di produrre una gettata sistolica valida, per cui il polso centrale è assente. Talvolta può essere preceduta da un breve periodo di tachicardia ventricolare.

La fibrillazione ventricolare primaria è rara nel bambino (costituisce una percentuale che va dal 5% al 15% degli arresti cardiaci sia in ambito extra che intraospedaliero)(fig. 5)

Figura 5

La fibrillazione ventricolare, in assenza di una causa predisponente nota, potrebbe interessare adolescenti fino a quel momento in buona salute durante l' attività sportiva agonistica, e potrebbe essere dovuta ad un disturbo di conduzione cardiaca o ad una alterazione dei canali ionici, come ad esempio accade nella sindrome del qT lungo.

Nei traumi del torace ad elevata energia cinetica potrebbe essere scatenata da una commotio cordis.

TACHICARDIA VENTRICOLARE SENZA POLSO (TV senza polso)

La tachicardia ventricolare senza polso si configura come una aritmia caratterizzata da complessi qRs ampi che si susseguono rapidamente senza produrre un polso centrale palpabile, per cui deve essere trattata alla stregua di una FV e può essa stessa evolvere in FV (fig. 6).

Figura 6

In presenza di una FV o di una TV senza polso è comunque sempre bene considerare (ed escludere) i possibili fattori favorenti (5 T e 6 I).

TRATTAMENTO DELL' ARRESTO CARDIACO

CPR di alta qualità

La garanzia di una RCP di qualità elevata è presupposto sia del BLS che dell' ALS, non solo nell'adulto ma anche nel bambino.

Dal 2010 le linee guida internazionali prevedono un cambiamento della sequenza da A-B-C (Airway- Breathing- Circulation) a C-A-B (Compression-Airway-Breathing). La modifica riguarda soprattutto il soccorritore singolo , perché più soccorritori possono eseguire più manovre contemporaneamente e non è necessario seguire una sequenza rigida.

Il cambiamento nella sequenza è dovuto a diverse ragioni:

- Solo il 30% delle vittime di arresto cardiaco improvviso ricevono una qualsiasi forma di CPR da personale laico (non professionista). Uno dei motivi che possa giustificare una percentuale così bassa potrebbe essere la difficoltà nell' aprire la via aerea e nell'effettuare le ventilazioni. Al contrario, la capacità di effettuare le compressioni toraciche è più facilmente acquisibile anche da personale non esperto
- Le compressioni toraciche non richiedono un equipaggiamento specifico, per cui la CPR può essere iniziata immediatamente senza ritardi
- Sebbene la combinazione di compressioni toraciche e ventilazione sia raccomandata nel trattamento dell' arresto cardiaco su base ipossica/asfittica (come nella maggior parte degli arresti in ambito pediatrico), la sequenza CAB dovrebbe ritardare le ventilazioni di circa 18 secondi o meno
- Una sequenza CAB per vittime di tutte le età (neonati in isola neonatale esclusi) dovrebbe essere facilmente imparata , ricordata e applicata

Monitoraggio della qualità della CPR

Durante la rianimazione, l'equipe coinvolta nelle manovre dovrebbe monitorizzare la qualità della RCP, assicurando così compressioni toraciche di adeguata frequenza e profondità, evitando una ventilazione eccessiva.

In ambito sia intra- che extraospedaliero è possibile sfruttare uno strumento, comunemente utilizzato nei pazienti che ricevono una ventilazione meccanica attraverso un presidio avanzato per le vie aeree, che dà importanti indicazioni circa la qualità della CPR: il monitoraggio continuo della CO_2 di fine espirazione (end-tidal CO_2 o EtCO_2) può fornire indirettamente importanti informazioni sulla qualità delle compressioni toraciche.

Se l' EtCO_2 è $< 10\text{-}15$ mmHg significa che molto probabilmente il massaggio cardiaco non è in grado di garantire una gettata sufficiente, e deve essere migliorato, in modo tale da garantire una perfusione più adeguata.

Se il bambino ha un monitoraggio invasivo della pressione arteriosa (tramite un catetere intra-arterioso collegato ad un trasduttore di pressione), l'analisi della curva e i valori visualizzati al monitor ci possono fornire lo stesso tipo di informazioni (una diastolica < 20 mmHg indica che vanno potenziate le compressioni).

Sia l' EtCO_2 che la pressione cosiddetta "cruenta" possono anche essere indicatori di un ripristino della circolazione spontanea (ROSC): in particolare, un brusco incremento della EtCO_2 sopra i 40 mmHg è indicativo di un sostanziale ripresa del circolo.

RIANIMAZIONE CARDIOPOLMONARE AVANZATA E ARRESTO CARDIACO

I punti fondamentali del supporto avanzato nel bambino includono:

- Valutazione del ritmo (defibrillabile vs non defibrillabile)
- Accesso vascolare
- Defibrillazione
- Terapia farmacologica
- Gestione avanzata delle vie aeree

La valutazione del ritmo al monitor consente di definire la corretta sequenza di scariche elettriche (se ritmo defibrillabile), farmaci e RCP.

Nel paziente pediatrico in condizioni critiche potrebbe risultare alquanto difficoltoso il reperimento di un accesso venoso periferico in tempi rapidi; in questo caso, una validissima alternativa è rappresentata dall'accesso intraosseo: esso può essere ottenuto rapidamente (dai 30 ai 60 secondi) in pazienti di tutte le fasce di età, può essere utilizzato per somministrare liquidi e tutti i farmaci dell'emergenza, ed è da preferirsi alla via di somministrazione endotracheale; quest'ultima, non più raccomandata dalle evidenze scientifiche, è utilizzabile solo per alcuni farmaci (adrenalina, lidocaina, naloxone,

atropina), il cui assorbimento non è tuttavia prevedibile e necessita comunque di dosaggi due o tre volte superiori.

La defibrillazione ha l'obiettivo di interrompere l'aritmia e ripristinare un ritmo di perfusione che si associ ad un polso centrale palpabile (ROSC). Una volta effettuata la scarica elettrica (1 shock) si raccomanda di riprendere subito la RCP: le compressioni toraciche sono necessarie per mantenere una adeguata perfusione cerebrale fintanto che non migliora la performance cardiaca, con comparsa di segni di circolo.

In ambito sia intra- che extra ospedaliero un brusco incremento dell' EtCO₂ (nel paziente con un presidio avanzato delle vie aeree) o dell'ampiezza dell'onda della pressione cruenta suggeriscono il ritorno ad una circolazione spontanea (ROSC), che può essere a questo punto confermato dalla palpazione del polso centrale.

L' obiettivo dei farmaci somministrati durante la gestione di un arresto cardiaco sono:

- Aumentare il flusso coronarico e la pressione di perfusione cerebrale
- Stimolare o potenziare la contrattilità miocardica
- Aumentare la frequenza cardiaca
- Correggere e trattare le possibili cause di arresto
- Interrompere aritmie

I FARMACI DELL'ARRESTO CARDIACO

ADRENALINA

L'effetto di vasocostrizione periferica determinato dalla stimolazione degli α recettori determina un aumento della perfusione coronarica, fondamentale per il successo della rianimazione.

Nell'arresto cardiaco del bambino si consiglia di non superare la dose massima raccomandata dalle linee guida (0.1-0.2 mg/kg o 0.1-0.2 ml/kg di una soluzione 1 : 1000).

AMIODARONE

E' considerato il trattamento di riferimento per l' FV/TV senza polso refrattaria o ricorrente. Esso ha effetti α e β bloccanti, rallenta la conduzione atrioventricolare, prolunga l'intervallo QT. Uno studio condotto su di una popolazione di bambini ha dimostrato l'efficacia di questo farmaco nel trattamento delle aritmie ventricolari pericolose per la vita, ma non sono stati pubblicati studi che si focalizzino sul ruolo specifico dell'amiodarone nel trattamento dell'arresto cardiaco da FV.

LIDOCAINA

E' indicato come farmaco di seconda scelta nel trattamento dell'arresto cardiaco da FV/TV senza polso refrattario o ricorrente, se l'amiodarone non è disponibile o è controindicato.

Non ci sono studi in letteratura riguardanti l'uso specifico della lidocaina nel trattamento dell'arresto nel bambino.

MAGNESIO SOLFATO

E' impiegato nel trattamento della torsione di punta e nella ipomagnesemia.

Non c'è evidenza che tale molecola sia utile al di fuori di queste condizioni.

ATROPINA

E' indicata per il trattamento delle bradicardie, soprattutto da ipertono vagale. Non c'è evidenza che serva nel trattamento dell'arresto cardiaco in pediatria.

CALCIO

Il suo uso routinario non è raccomandato nell'arresto cardiaco se non in caso di documentata iperkaliemia o ipocalcemia, nel trattamento della ipermagnesemia o nelle intossicazioni da calcio antagonisti.

SODIO BICARBONATO

Non è raccomandato nel trattamento routinario dell'arresto cardiaco, bensì in caso di iperkaliemia o di intossicazione da antidepressivi triciclici.

GESTIONE AVANZATA DELLE VIE AEREE

Durante la rianimazione dei pazienti in arresto cardiaco, è raccomandato:

- Evitare l'iperventilazione (che causa iperinflazione polmonare con riduzione del ritorno venoso al cuore)
- Evitare l'uso routinario della pressione cricoidea se essa interferisce con l'intubazione o la ventilazione
- Utilizzare la capnometria o la capnografia continua della forma d'onda per valutare il corretto posizionamento del tubo endotracheale (le cartine tornasole potrebbero dare informazioni non attendibili circa la corretta posizione del presidio)
- Durante la RCP con in sede un presidio per la gestione avanzata delle vie aeree, garantire una ventilazione ogni 6 secondi (10 al minuto) senza interrompere le compressioni toraciche

ALGORITMO DELL' ARRESTO CARDIACO PEDIATRICO

L'algoritmo di gestione dell'arresto cardiaco nel lattante e nel bambino sintetizza e riassume le azioni da intraprendere in caso di mancata risposta alle manovre previste dal protocollo di BLS.

Benché sia organizzato in "steps" consequenziali, nel caso in cui le manovre rianimatorie coinvolgano più soccorritori, molte azioni e manovre possono essere eseguite contemporaneamente.

L' algoritmo a seguire comprende due "bracci", a seconda del ritmo di presentazione al monitor/defibrillatore:

- A.** Ritmo defibrillabile (FV/ TV senza polso), illustrato nella parte sinistra dell'algoritmo
- B.** Ritmo non defibrillabile (asistolia/PEA), trattato nella parte destra dell'algoritmo

Figura 7

Iniziare RCP (Step 1)

Non appena viene rinvenuto un bambino incosciente e che non respira (o è in gasping), è necessario chiamare aiuto e recuperare un defibrillatore (manuale o, in mancanza, semiautomatico), valutare il polso centrale e, se questo è assente o $FC < 60$ bpm, iniziare la rianimazione cardiopolmonare, iniziando dalle compressioni toraciche (che dovranno essere eseguite con un rapporto 30 : 2 (in presenza di un solo soccorritore) o 15:2 (due soccorritori) e dovranno essere di adeguata profondità e frequenza (circa 100-120 compressioni al minuto a una profondità di circa 4 cm nel neonato/lattante, 5 cm nel bambino) garantendo il ritorno elastico della parete toracica, minimizzando le interruzioni tra le compressioni stesse, evitando una ventilazione eccessiva e somministrando ossigeno non appena disponibile).

Una volta che il monitor/defibrillatore è disponibile, è necessario controllare il ritmo e differenziare un ritmo defibrillabile da uno non defibrillare, in modo da seguire il braccio corrispondente dell'algoritmo.

Ritmo defibrillabile (Step 2)

Se il ritmo è defibrillabile, è consigliata l'erogazione di uno shock in modalità asincrona (step 3). Se possibile, proseguire le compressioni toraciche fintanto che il defibrillatore non si è caricato, poiché quanto più breve è l'intervallo tra l'interruzione delle compressioni e l'erogazione della scarica, tanto più è elevata la probabilità che la scarica sia efficace.

I defibrillatori utilizzabili in ambito pediatrico sono i semiautomatici (DAE, o AED) e i manuali.

I semiautomatici sono dotati di un sistema di attenuazione dell'energia connessa con apposite piastre di defibrillazione (di dimensioni ridotte rispetto a quelle dell'adulto) che provvede a fornire una scarica elettrica di intensità ridotta, appropriata per i bambini. Gli

attenuatori andrebbero, però, usati in pazienti di età inferiore agli 8 anni e ai 25 kg di peso; al di sopra di questi valori, la defibrillazione con il dispositivo semiautomatico può essere tranquillamente effettuata con la strumentazione da adulto (tab. 29)

Età/Peso	DAE ed energia erogata
≥ 25 kg (≥8 anni)	<ul style="list-style-type: none"> • Usare piastre da adulto
≤ 25 kg (≥ 1 anno e < 8 anni)	<ul style="list-style-type: none"> • DAE con attenuatore di energia, se disponibile • DAE senza sistema di attenuazione, se questo non è disponibile
< 1 anno	<ul style="list-style-type: none"> • Defibrillatore manuale, se disponibile • DAE con attenuatore, se il defibrillatore manuale non è disponibile • DAE senza attenuatore, se questo non è disponibile

Tabella 29

Per quanto riguarda, invece, la defibrillazione manuale, indipendentemente dal tipo di macchina (mono- o bifasica) si consiglia di usare una dose iniziale compresa tra i 2 e i 4 j/kg. Se l'aritmia persiste dopo il primo shock, optare per una dose pari a 4 j/Kg. Se sono necessarie altre scariche, usare una dose pari a 4 o maggiore, senza mai superare i 10 J/kg (o la dose massima indicata per l'adulto).

Sono utilizzabili sia piastre adesive che placche manuali, con una dimostrata superiorità delle prime, che possono essere anche impiegate per il monitoraggio del ritmo cardiaco.

Le placche necessitano di uno specifico gel o pasta da interporre tra la loro superficie metallica e il torace del paziente, al fine di ridurre l'impedenza toracica.

E' importante posizionare le placche/piastre in maniera tale che il cuore del bambino risulti collocato tra di loro (la posizione più comune è : piastra destra sotto la clavicola e piastra sinistra sotto il capezzolo lungo la linea ascellare anteriore), separate di almeno 3 cm e facendo in modo che i margini non si tocchino.

NB. Prima di erogare la scarica, assicurarsi che nessuno dei presenti sia a contatto con il paziente e allontanare le fonti di ossigeno (facendo in modo che il flusso non sia diretto verso il torace, ove sono applicate le piastre).

Dopo la scarica, è raccomandata l'immediata ripresa della RCP (iniziando con il massaggio cardiaco, per 2 minuti) , oltre che il reperimento di un accesso intravenoso/intraosseo in previsione della successiva preparazione dei farmaci (step 4).

Prima del successivo controllo del ritmo, il team leader deve assicurare che l'equipe si prepari alle seguenti azioni:

- Rotazione del soccorritore addetto alle compressioni toraciche

- Identificare l' appropriata dose di energia elettrica da erogare nella defibrillazione successiva , se indicata)
- Preparare i farmaci da somministrare successivamente, in caso di aritmia persistente

Allo scadere dei 2 minuti di RCP, è indicata l' interruzione delle manovre rianimatorie per effettuare il controllo del ritmo al monitor, con evidenza o di un ritmo "non defibrillabile" (PEA, asistolia, ritmo di perfusione) o di un persistente ritmo defibrillabile.

Nel primo caso, se al monitor individuiamo un ritmo organizzato dobbiamo ricercare la presenza del polso centrale per non più di 10 secondi e, se questo è presente, iniziare una appropriata terapia del post-arresto; se, invece, il ritmo non è organizzato (e quindi non dovrebbe essere compatibile con un polso palpabile) è necessario riprendere immediatamente le compressioni toraciche. Nel caso in cui sussistano dubbi sulla presenza di un polso centrale, è bene comunque riprendere l' RCP.

Se, al contrario, il "check" del ritmo rivela la presenza di un ritmo defibrillabile, erogare un secondo shock con il defibrillatore manuale e un'energia pari a 4 J/Kg (o il DAE se il manuale non è disponibile), al termine del quale bisogna subito riprendere le compressioni toraciche (previa sostituzione dell' operatore addetto al massaggio cardiaco, con un rapporto 30:2 con le ventilazioni oppure 15:2 in caso di due o più soccorritori) e somministrare (per via endovenosa o intraossea) l'adrenalina a bolo (tab. 30). A questo punto, si può considerare anche il posizionamento di un presidio avanzato per il controllo della via aerea.

ADRENALINA	
Via di somministrazione	Dose
IO/IV	0.01 mg/kg (0.1 ml/kg) in bolo (1:10.000)
ET	0.1 mg/kg (0.1 ml/kg) in bolo (1:1.000)
N.B. Ripetere l' adrenalina ogni 3-5 minuti se l' arresto cardiaco persiste. In caso di ritmo defibrillabile, il farmaco va somministrato immediatamente prima o subito dopo l' erogazione dello shock.	

Tabella 30

Somministrazione dei farmaci in corso di RCP

I membri del team responsabili della somministrazione dei farmaci dell'arresto dovrebbero "giocare d'anticipo" e preoccuparsi di preparare il farmaco che potrebbe essere necessario in caso di arresto cardiaco persistente alla successiva valutazione del ritmo.

La somministrazione dei farmaci per via endotracheale risulta in una più bassa concentrazione plasmatica rispetto alla somministrazione di una dose equivalente per via intravascolare. Diversi studi suggeriscono che concentrazioni più basse ottenute con la somministrazione per via endotracheale dell'adrenalina potrebbero produrre transitori

effetti beta adrenergici (anziché l'effetto vasocostrittore alfa adrenergico), che potrebbero essere responsabili di scarsa perfusione coronarica e riduzione del flusso ematico cerebrale, compromettendo i tempi e la qualità del ROSC. Un altro svantaggio della somministrazione ET è rappresentato dal fatto che le compressioni dovrebbero essere interrotte, inficiando così la qualità della nostra RCP.

Posizionamento di un presidio per la gestione avanzata delle vie aeree

Il team leader dovrebbe determinare quale sia, in corso di RCP, il momento più idoneo per l'intubazione. Poiché l'inserimento di un tubo endotracheale (o di un presidio sovraglottico) potrebbe richiedere l'interruzione delle compressioni toraciche, il leader dovrebbe scegliere l'operatore più qualificato e la tempistica più opportuna in maniera tale da non creare grosse discontinuità in corso di RCP.

Una volta posizionato il presidio, dopo opportuno controllo del suo corretto posizionamento (tramite auscultazione polmonare bilaterale) e idoneo fissaggio, la RCP continua in maniera "asincrona" (un operatore pratica il massaggio cardiaco ad una frequenza di almeno 100 compressioni al minuto, mentre un altro garantisce la ventilazione fornendo una insufflazione ogni 6-8 secondi).

Persistenza di ritmo defibrillabile al monitor & impiego di farmaci antiaritmici

Se alla terza valutazione del ritmo persiste un ritmo defibrillabile, dopo avere defibrillato (4J/Kg o dosaggi più elevati fino ad un massimo di 10J/kg o alla dose massima consentita nel paziente adulto) è raccomandata la somministrazione di un farmaco antiaritmico (immediatamente prima o subito dopo lo shock).

La tabellina seguente (Tab 31) illustra i dosaggi relativi ai farmaci previsti dalla linea guida per l'arresto cardiaco da FV/TV senza polso, con l'aggiunta del magnesio solfato indicato nel trattamento della torsione di punta.

FARMACO	DOSE
Amiodarone	5 mg/kg IV/IO a bolo, ripetibile fino a un massimo di 15 mg/kg (o alla dose massima consentita nell'adulto) nelle 24 h
Lidocaina	1 mg/kg IO/IV
Magnesio	25-50 mg/kg IO/IV, fino a un massimo di 2 g

Tabella 31

Trattamento dei ritmi non defibrillabili (PEA, ASISTOLIA)

In presenza di un ritmo non defibrillabile (PEA o asistolia), è necessario garantire una adeguata RCP, somministrando adrenalina come da schema non appena possibile e considerando quanto prima l'intubazione endotracheale, cercando di identificare (e quindi trattare) il più precocemente possibile le cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco ("6 I" e "5 T").

In particolare, è importante considerare che l'arresto cardiaco in ambito pediatrico ha spesso un outcome sfavorevole, per cui occorre condurre la rianimazione cardiopolmonare cercando di soddisfare le seguenti condizioni:

- Assicurare una RCP di qualità elevata
- Garantire una via aerea avanzata e correttamente funzionante
- Assicurare una ventilazione efficace, evitando l'iperventilazione
- Somministrare ossigeno ad alto flusso
- Trattare le cause potenzialmente reversibili, considerando le "6 I" e le "5 T"

RICONOSCIMENTO E GESTIONE DELLA BRADICARDIA

Definizioni

Si definisce *bradicardia* una frequenza cardiaca lenta rispetto alla frequenza cardiaca normale per l'età del bambino e per il livello di attività.

La bradicardia è un pericoloso segno di arresto cardiaco imminente nei lattanti e nei bambini, specialmente se si associa a ipotensione o a segni di scarsa perfusione tissutale. Se, nonostante ossigenazione e ventilazione adeguate, la frequenza cardiaca rimane $< 60/\text{min}$ in un lattante o un bambino con segni di inadeguata perfusione tissutale, occorre iniziare la CPR.

L'ipossia tissutale è la causa principale di bradicardia sintomatica in età pediatrica. Quindi, la bradicardia sintomatica nei bambini è generalmente la conseguenza (e non la causa) di ipossiemia progressiva e insufficienza respiratoria. Le priorità della valutazione e del trattamento iniziale dovrebbero essere supportare le vie aeree e garantire ossigenazione e ventilazione adeguate.

La bradicardia può essere classificata come

- primaria
- secondaria

La bradicardia *primaria* è il risultato di condizioni cardiache congenite o acquisite che rallentano la frequenza di depolarizzazione spontanea delle cellule del normale pacemaker cardiaco o rallentano la conduzione attraverso il sistema di conduzione cardiaco. Le cause di bradicardia primaria includono:

- Anormalità congenite del pacemaker cardiaco o del sistema di conduzione
- Lesioni chirurgiche del pacemaker o del sistema di conduzione
- Cardiomiopatie
- Miocarditi.

La bradicardia *secondaria* è il risultato di condizioni non cardiache che alterano la normale funzionalità cardiaca (ie, rallentano il pacemaker del nodo del seno o la conduzione attraverso la giunzione atrio-ventricolare). Le cause di bradicardia secondaria includono:

- Ipossia
- Acidosi
- Ipotensione
- Ipotermia
- Intossicazioni.

Riconoscimento della bradicardia

Segni e sintomi di bradicardia

Il cardiac output (il volume di sangue pompato dal cuore in un minuto) è il prodotto dello stroke volume (il volume di sangue pompato ad ogni battito) per la frequenza cardiaca (numero di battiti in un minuto):

$\text{Cardiac output} = \text{Stroke Volume} \times \text{Frequenza Cardiaca}$

Quando la frequenza cardiaca diminuisce, il cardiac output può essere mantenuto solo da un aumento dello stroke volume. Poiché la capacità del cuore di aumentare lo stroke volume è limitata (soprattutto nei lattanti), il cardiac output tipicamente diminuisce in presenza di bradicardia. Una frequenza cardiaca estremamente bassa può risultare in un cardiac output critico che può mettere in pericolo di vita e portare a una compromissione cardio-polmonare. I segni di compromissione cardio-polmonare associati a bradicardia sono

- Ipotensione
- Ridotto livello di coscienza
- Shock
- Scarsa perfusione degli organi con vascolarizzazione terminale
- Insufficienza o arresto respiratorio
- Collasso improvviso

Caratteristiche ECG di bradicardia	
Frequenza cardiaca	Lenta rispetto alla frequenza normale
Onde P	Possono essere presenti o meno
Complesso QRS	Stretto o largo (in base all'origine del pacemaker e/o alla sede della lesione del sistema di conduzione)
Onde P e complesso QRS	Possono essere non correlate (ie, dissociazione atrio-ventricolare)

Tabella 32

Tipi di bradicardia

Una bradicardia associata a un disturbo del ritmo (aritmia) è chiamata *bradiaritmia*. Due tipi di bradiaritmia frequenti in età pediatrica sono la bradicardia sinusale e i blocchi atrio-ventricolari (AV), che verranno discussi in dettaglio nella prossima sezione. Altri tipi di bradiaritmia sono arresto del nodo sinusale con ritmi di scappamento atriali, giunzionali o ventricolari. Questi ritmi più complessi non vengono descritti in questo manuale.

Bradicardia sinusale

La bradicardia sinusale è un ritmo di scarico del nodo sinusale più lento di quello normale per l'età del bambino. La bradicardia sinusale non è necessariamente problematica. E' spesso presente nei bambini sani a riposo, quando le richieste metaboliche dell'organismo sono relativamente basse (ad esempio durante il sonno). Atleti ben allenati spesso sono bradicardici perché hanno un elevato stroke volume e un tono vagale aumentato. Comunque, la bradicardia sinusale si sviluppa anche in risposta a ipossia, ipotensione e acidosi. Come discusso in precedenza, spesso è il risultato di insufficienza respiratoria e può essere segno di arresto cardiaco imminente. La bradicardia sinusale può essere anche il risultato di un'intossicazione. Perciò, la valutazione di una bradicardia sinusale in età pediatrica deve sempre includere una valutazione delle condizioni generali del bambino.

Raramente, bambini con una bradicardia primaria hanno un disordine intrinseco del nodo del seno che impedisce al nodo di depolarizzarsi in modo efficace. Questi bambini generalmente hanno in anamnesi una storia di chirurgia per complessi difetti cardiaci congeniti. Altre cause di disordini del nodo del seno includono anomalie congenite del sistema di conduzione, cardiomiopatie e miocarditi.

Blocchi AV

I blocchi atrio-ventricolari sono difetti di conduzione elettrica attraverso il nodo AV. I blocchi AV sono classificati come segue:

- I grado: intervallo PR prolungato, conseguenza di una conduzione rallentata attraverso il nodo AV;
- II grado: alcuni, ma non tutti, gli impulsi atriali vengono bloccati prima che raggiungano i ventricoli. Questo blocco viene ulteriormente classificato in Mobitz tipo I o tipo II
 - Mobitz tipo I: (conosciuto anche come fenomeno di Wenckebach) tipicamente ha sede nel nodo AV. E' caratterizzato da un progressivo allungamento dell'intervallo PR fino a quando un impulso atriale non viene condotto ai ventricoli. L'onda P corrispondente all'impulso atriale non condotto non è seguita dal complesso QRS. Il ciclo spesso si ripete.
 - Mobitz tipo II: avviene al di sotto al nodo AV. Alcuni impulsi non vengono condotti ai ventricoli, senza alcun cambiamento nell'intervallo PR degli impulsi condotti. Spesso esiste un rapporto fisso tra gli impulsi condotti e quelli bloccati, tipicamente 2 depolarizzazioni atriali a 1 depolarizzazione ventricolare.
- III grado: nessuno degli impulsi atriali viene condotto ai ventricoli. Questo blocco viene anche chiamato blocco cardiaco completo o blocco AV completo.

Cause e caratteristiche elencare in tabella 33

Tipo	Cause	Caratteristiche	Sintomi
I grado	<p>NB: può essere presente in bambini sani</p> <ul style="list-style-type: none"> • Difetti del nodo del seno • Aumentato tono vagale • Miocarditi • Disturbi elettrolitici • Ipossiemia • Infarto miocardico • Chirurgia cardiaca • Intossicazioni (ad es. calcio antagonisti, beta bloccanti, digossina) • Febbre reumatica acuta 	Intervallo PR prolungato	Asintomatico
II grado Mobitz I	<p>NB: può essere presenti in bambini sani</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intossicazioni (ad es. calcio antagonisti, beta bloccanti, digossina) • Ogni condizione che stimoli il tono vagale • Infarto miocardico 	Progressivo allungamento dell'intervallo PR fino a che un'onda P non viene condotta; il ciclo spesso si ripete	Può occasionalmente causare senso di svenimento
II grado Mobitz II	<ul style="list-style-type: none"> • Tipicamente conseguenza di anormalità del sistema di conduzione • Raramente causato da aumento del tono vagale o tossici • Chirurgia cardiaca • Infarto miocardico • 	Alcune ma non tutte le onde P vengono bloccate prima che raggiungano i ventricoli (l'intervallo PR è costante); spesso rapporto 2:1	<ul style="list-style-type: none"> • Palpitazioni • Presincope • Sincope
III grado	<ul style="list-style-type: none"> • Estesa lesione del sistema di conduzione, comprese le miocarditi • Chirurgia cardiaca • Blocco cardiaco completo congenito • Infarto miocardico • Può anche essere conseguenza di aumentato tono vagale, effetti tossici di farmaci, o ipossia/acidosi severe 	<ul style="list-style-type: none"> • Non c'è relazione tra le onde P e i complessi QRS • Nessun impulso atriale raggiunge i ventricoli • Il ritmo ventricolare viene mantenuto da un pacemaker distale al nodo AV 	<p>I sintomi più frequenti sono:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Affaticamento • Senso di svenimento • Sincope

Tabella 33

Algoritmo: bradicardia con polso e con perfusione inadeguata

Identificare e trattare le cause sottostanti (BOX 1 ALGORITMO BRADICARDIA)

Una volta identificata una bradicardia sintomatica con compromissione cardio-polmonare, la gestione iniziale può includere tutte le seguenti, ma le immediate priorità sono l'ossigenazione e la ventilazione (Tab 34).

Airway	<ul style="list-style-type: none">• Supportare le vie aeree (con la posizione, o permettendo al bambino di assumere una posizione confortevole) o aprire le vie aeree (manovre manuali) se necessario
Breathing	<ul style="list-style-type: none">• Somministrare O₂ ad alte concentrazioni; se necessario usare una maschera non-rebreathing• Assistere la ventilazione se indicato• Connettere un saturi metro per verificare l'ossigenazione
Circulation	<ul style="list-style-type: none">• Monitorizzare pressione arteriosa e valutare la perfusione• Attaccare un monitor/defibrillatore (preferibilmente con la possibilità del pacing transcutaneo)• Reperire un accesso EV/IO• Controllare gli elettrodi per essere sicuri che non ci siano artefatti ed ottenere un tracciato ECG accurato• Ottenere un tracciato ECG a 12 derivazioni (senza ritardare la terapia)• Eseguire esami di laboratorio appropriati (ad es. potassiemia, magnesie mia, glicemia, calcio ionizzato, emogas per valutare il pH, screening tossicologico)

Tabella 34

Potrebbe essere utile richiedere una consulenza cardiologica pediatrica in un bambino con bradicardia primaria. In ogni caso, non si deve ritardare l'inizio dell'intervento d'emergenza, inclusa la RCP di qualità, se sono presenti sintomi.

Rivalutazione (BOX 2 ALGORITMO BRADICARDIA)

Rivalutare se la bradicardia e la compromissione cardio-polmonare persistono nonostante ventilazione e ossigenazione adeguate (Tab 35)

Bradicardia e compromissione cardio-polmonare?	Gestione
No	BOX 4A ALGORITMO BRADICARDIA Supportare ABC come necessario, somministrare O ₂ supplementare e rivalutare frequentemente. Considerare la consulenza di un esperto.
Sì	BOX3 ALGORITMO BRADICARDIA Iniziare la RCP se la frequenza è < 60/min con segni persistenti di scarsa perfusione nonostante ossigenazione e ventilazione adeguate.

Tabella 35

Se respirazione e perfusione adeguate (BOX 4A)

Se i polsi, la perfusione e la respirazione sono adeguate, non è richiesto alcun intervento in emergenza. Monitorizzare e proseguire la valutazione.

Se persistono bradicardia e compromissione cardio-polmonare: iniziare la RCP (BOX 3)

Se la bradicardia è associata a compromissione cardio-polmonare e se la frequenza cardiaca è < 60/min nonostante ossigenazione e ventilazione adeguate, iniziare le compressioni e le ventilazioni (RCP). Se persiste la bradicardia, procedere con la terapia farmacologica ed eventualmente il pacing transcutaneo (BOX 5). Rivalutare frequentemente il bambino per verificare la risposta alle terapie messe in atto.

Rivalutare il ritmo (BOX 4)

Rivalutare per determinare se la bradicardia e la compromissione cardio-polmonare persistono nonostante ossigenazione, ventilazione e RCP.

Bradicardia e compromissione cardio-polmonare?	Gestione
No	BOX 4A ALGORITMO BRADICARDIA. Supportare ABC come necessario, somministrare O ₂ supplementare e rivalutare frequentemente. Considerare la consulenza di un esperto.
Sì	BOX 5 ALGORITMO BRADICARDIA Somministrare terapia farmacologica e considerare il pacing transcutaneo.

Tabella 36

Terapia farmacologica (BOX 5)

Se la bradicardia e la compromissione cardio-polmonare persistono nonostante ossigenazione, ventilazione e RCP, somministrare adrenalina. Considerare atropina.

Adrenalina

L'adrenalina è indicata per il trattamento della bradicardia sintomatica che persiste nonostante ossigenazione e ventilazione efficaci. L'adrenalina ha attività sia α - che β -agonista. L'attività β -agonista aumenta la frequenza cardiaca e il cardiac output, e l'attività α -agonista provoca vasocostrizione. L'efficacia dell'adrenalina e di altre catecolamine può essere ridotta dalla presenza di acidosi e ipossia. Questo rende essenziali un'adeguata

gestione delle vie aeree, la ventilazione, l'ossigenazione e la perfusione (con le compressioni toraciche).

ADRENALINA	
Via di somministrazione	Dose
IO/IV	0.01 mg/kg (0.1 ml/kg) in bolo (1:10.000)
ET	0.1 mg/kg (0.1 ml/kg) in bolo (1:1.000)
N.B. Ripetere l' adrenalina ogni 3-5 minuti se l'arresto cardiaco persiste. In caso di ritmo defibrillabile, il farmaco va somministrato immediatamente prima o subito dopo l' erogazione dello shock.	

Tabella 37

Per bradicardie persistenti, considerare l'infusione continua di adrenalina (da 0.1 a 0.3 mcg/kg/min). L'infusione continua di adrenalina può essere utile soprattutto se il bambino ha risposto a un bolo di adrenalina. L'infusione deve essere titolata in base all'effetto clinico.

Atropina

L'atropina è un farmaco ad azione parasimpaticolitica (o anticolinergica) che accelera la frequenza di scarica di pacemaker sinusali o atriali e aumenta la conduzione AV. L'atropina va somministrata al posto dell'adrenalina in caso di bradicardia causata da aumento del tono vagale, tossicità da sostanze colinergiche (ad es. avvelenamento da organofosforici) o blocco AV completo. L'atropina (e il pacing) sono il trattamento di prima scelta nei blocchi AV dovuti a bradicardia primaria. Il razionale per l'uso dell'atropina al posto dell'adrenalina in queste situazioni è che l'adrenalina può provocare aritmie ventricolari se il miocardio è cronicamente anormale o ipossico/ischemico. Se il bambino non risponde all'atropina in queste condizioni, somministrare adrenalina. L'atropina non è indicata per i blocchi AV derivanti da bradicardia secondaria (ie, cause reversibili come ipossia o acidosi).

L'atropina può essere usata come trattamento dei blocchi AV di II grado (Mobitz I e II) e di III grado. Il soccorritore professionista deve però essere consapevole del fatto che i blocchi AV sintomatici possono non rispondere all'atropina e potrebbe essere necessario un pacing transcutaneo.

L'atropina o farmaci con effetto simile all'atropina sono spesso usati come premedicazione nei bambini per prevenire bradicardie vagali durante i tentativi di intubazione tracheale.

Dosi troppo piccole di atropina possono provocare bradicardia paradossa; per questa ragione è raccomandato un dosaggio minimo di 0.1 mg. La somministrazione di atropina può essere seguita da tachicardia, tuttavia la tachicardia indotta dall'atropina è generalmente ben tollerata dai pazienti pediatrici.

ATROPINA	
Via di somministrazione	Dose

IO/IV	<p>Prima dose: 0.02 mg/kg (min 0.1 mg max 0.5 mg in singola dose)</p> <p>Dopo 5 min è possibile ripetere una seconda dose (max 0.5 in singola dose)</p> <p>N.B. dosi più alte possono essere necessarie nell'avvelenamento da organofosforici</p>
ET	0.04 – 0.06 mg/kg
<p>N.B. Le vie EV/IO sono da preferire, ma se non sono disponibili l'atropina può essere somministrata nel tubo ET. Poiché l'assorbimento dell'atropina somministrata per questa via non è prevedibile, potrebbe essere necessaria una dose maggiore (da 2 a 4 volte la dose EV).</p>	

Tabella 38

Considerare il pacing cardiaco (BOX 5)

Il pacing temporaneo cardiaco può essere un trattamento salvavita in selezionati casi di bradicardia provocata da blocco AV completo o anomalie della funzione del nodo del seno. Ad esempio, il pacing è indicato per i blocchi AV dopo correzione chirurgica di difetti cardiaci congeniti.

Trattare le cause sottostanti (BOX 5)

Identificare e trattare le cause potenzialmente reversibili e circostanze particolari che abbiano causato bradicardia. Le due cause potenzialmente reversibili più comuni di bradicardia sono l'ipossia e il tono vagale aumentato. Dopo un trapianto di cuore le fibre simpatiche non sono più collegate al cuore, quindi la risposta al farmaco simpaticomimetico risulta imprevedibile. Per la stessa ragione, i farmaci anticolinergici come l'atropina possono essere inefficaci. Il pacing precoce può essere indicato in questi pazienti. Trattare le cause reversibili come indicato in tabella 39.

Causa reversibile	Trattamento
Ipossia	Somministrare O ₂ ad alta concentrazione ed assistere la ventilazione se necessario
Acidosi	Assistere la ventilazione in caso di acidosi respiratoria con ipercapnia. Considerare il bicarbonato di sodio se acidosi metabolica severa.
Iperpotassiemia	Ripristinare i normali valori di potassio
Ipotermia	Riscaldare evitando l'ipertermia se il paziente è stato vittima di arresto cardiaco
Blocchi AV	Considerare atropina, farmaci cronotropi e pacing elettrico. Richiedere una consulenza specialistica
Farmaci - avvelenamenti - intossicazioni	<p>Trattare con l'antidoto specifico e dare supporto ai parametri vitali come necessario. Alcune cause di bradi aritmia sono:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inibitori delle colinesterasi • Bloccanti dei canali del calcio • B-bloccanti • Digossina e altri glicosidi cardioattivi • Clonidina e altri α_2-agonisti centrali • Oppioidi • Succinilcolina
Trauma	Trauma cranico: l'insorgenza di bradicardia in un bambino con trauma cranico è un grave segno di ipertensione endocranica. Somministrare ossigeno e iperventilare se compaiono segni di erniazione imminente. Ottenere immediatamente un consulto specialistico per ridurre la pressione endocranica.

Tabella 39

Arresto cardiocircolatorio (BOX 6)

Se la situazione evolve in arresto cardiaco, iniziare la RCP. Proseguire il trattamento secondo l'algoritmo del trattamento dell'arresto cardiaco pediatrico.

Riconoscimento e gestione delle tachicardie

Tachiaritmie

Si definisce tachicardia una frequenza cardiaca più rapida di quella considerata normale per la fascia di età del bambino. La tachicardia sinusale è una normale risposta compensatoria allo stress o ai rialzi febbrili.

Le tachiaritmie sono ritmi anormali che possono avere origine atriale o ventricolare. Le tachiaritmie possono essere tollerate senza sintomi per un periodo variabile di tempo. Tuttavia, le tachiaritmie possono anche causare una compromissione emodinamica improvvisa, come lo shock o l'arresto cardiaco.

Riconoscimento della tachiaritmia

Segni e sintomi

Le tachiaritmie possono causare sintomi aspecifici e sintomi diversi in base all'età del bambino. Le manifestazioni cliniche includono palpitazioni, senso di svenimento, sincopi. Nei lattanti a domicilio, le tachiaritmie possono rimanere misconosciute per lunghi periodi (ore o giorni), fino a quando il cardiac output viene compromesso in modo significativo e il lattante sviluppa segni di scompenso cardiaco congestizio, come irritabilità, scarso appetito e tachipnea. Episodi di tachicardia estrema possono essere pericolosi per la vita se il cardiac output è compromesso.

Segni di instabilità emodinamica associati alle tachiaritmie sono:

- Distress o insufficienza respiratoria
- Segni di shock (scarsa perfusione degli organi con vascolarizzazione terminale)
- Stato di coscienza alterato
- Collasso improvviso con polsi rapidi e deboli

Effetti sul cardiac output

Un aumento della frequenza cardiaca produce un aumento del cardiac output fino a un certo punto. Se si supera questo punto (perché la frequenza cardiaca è estremamente rapida), lo stroke volume si riduce perché la diastole è ridotta e non c'è tempo sufficiente per il riempimento ventricolare. A questo punto il cardiac output si riduce in modo sostanziale. Inoltre, la perfusione coronarica (il flusso sanguigno al muscolo cardiaco) avviene soprattutto durante la diastole; la riduzione della durata del tempo diastolico che si verifica quando la frequenza cardiaca è molto elevata. Infine, un'alta frequenza cardiaca aumenta il consumo di O₂ miocardico. Nei lattanti episodi prolungati di tachicardia (SVT)

possono provocare disfunzione miocardica con conseguente scompenso cardiaco congestizio. Nei bambini di qualsiasi età una frequenza estremamente elevata può risultare in un cardiac output inadeguato e in shock cardiogeno.

Classificazione delle tachicardie e delle tachiaritmie

Le tachicardie e le tachiaritmie sono classificate sulla base della larghezza del complesso QRS (Tab 40); le aritmie si dividono in aritmie a complessi stretti e aritmie a complessi larghi.

QRS stretto (< 0.09 sec)	QRS largo (> 0.09 sec)
<ul style="list-style-type: none"> • Tachicardia sinusale (ST) • Tachicardia sopraventricolare (SVT) • Flutter atriale 	<ul style="list-style-type: none"> • Tachicardia ventricolare (VT) • Tachicardia sopraventricolare con conduzione intraventricolare aberrante

Tabella 40

Tachicardia sinusale

La tachicardia sinusale è il risultato di una frequenza di scarica da parte del nodo del seno più alta di quella normale per l'età del bambino. Si sviluppa tipicamente in risposta alla necessità di aumentare il cardiac output o il trasposto di O₂. La ST è una risposta fisiologica normale e non è considerata un'aritmia. Nella ST la frequenza cardiaca non è fissa ma varia con l'attività e altri fattori (ad esempio la temperatura) che influenzano la richiesta di O₂. Le caratteristiche ECG sono evidenziate nella tabella 41.

Cause comuni di ST includono esercizio fisico, dolore, ansia, ipossia tissutale, ipovolemia (perdite di fluidi emorragiche e non), shock, febbre, stress metabolico, trauma, tossici/avvelenamenti/farmaci, anemia. Tamponamento cardiaco, pneumotorace iperteso e tromboembolia polmonare sono cause meno frequenti di ST.

Caratteristiche ECG della ST	
Frequenza cardiaca	Variabilità battito-battito con cambiamenti in relazione al livello di attività o di stress <ul style="list-style-type: none"> • < 220/min nei lattanti • < 180/min nei bambini
Onde P	Presenti/normali
Intervallo PR	Costante, durata normale
Intervallo RR	Variabile
Complesso QRS	Stretto (< 0.09 sec)

Tabella 41

Tachicardia sopraventricolare

La tachicardia sopraventricolare (SVT) è un ritmo rapido anomalo, con origine sopraventricolare. E' frequentemente causata da un meccanismo di rientro che coinvolge una via accessoria o il sistema di conduzione AV. La SVT è la tachiaritmia che più frequentemente provoca compromissione cardiovascolare in età pediatrica. I meccanismi

che possono causare SVT sono vie accessorie di rientro, rientro nel nodo AV o foci ectopici atriali.

Due termini ormai in disuso per indicare la SVT sono "tachicardia parossistica atriale" e "tachicardia parossistica sopraventricolare". La SVT veniva definita "parossistica" perché spesso insorge rapidamente e altrettanto rapidamente scompare.

Presentazione clinica della SVT

La SVT è un ritmo rapido e regolare che spesso compare improvvisamente e può presentarsi in modo episodico. Durante episodi di SVT la funzione cardiopolmonare è influenzata dall'età del bambino, dalla durata della tachiaritmia, da una ridotta capacità ventricolare e dalla frequenza ventricolare. Nei lattanti la SVT può essere presente ma non essere riconosciuta per molto tempo, fino a quando il cardiac output viene significativamente ridotto. Se la funzione miocardica è già alterata (ad esempio bambini con malattie cardiache congenite o cardiomiopatie), la SVT può provocare segni di shock in tempo molto brevi.

Nei lattanti spesso la SVT viene diagnosticata quando si sviluppano segni di scompenso cardiaco. Segni e sintomi comuni di SVT nei lattanti includono irritabilità, scarso appetito, tachipnea, sonnolenza insolita, vomito, e la cute può essere pallida, marezzata, grigia o cianotica. Segni e sintomi comuni di SVT nei bambini comprendono palpitazioni, dispnea, dolore toracico o discomfort, vertigini, senso di svenimento.

La SVT di solito viene normalmente ben tollerata dalla maggior parte dei lattanti e dei bambini. Comunque, può condurre a scompenso cardiaco e evidenza clinica di shock quando la funzione basale del miocardio è deteriorata (ad esempio nei bambini affetti da malattie cardiache congenite o cardiomiopatie) o in un lattante che subisca episodi prolungati della durata di ore o giorni. Infine, la SVT può provocare collasso cardiovascolare.

Segni

La SVT può essere identificata attraverso i suoi effetti sulla perfusione sistemica. La SVT con compromissione cardiopolmonare può produrre i segni e sintomi descritti in tabella 42

Airway	Generalmente pervie, a meno che il livello di coscienza sia significativamente alterato
Breathing	<ul style="list-style-type: none"> • Tachipnea • Aumento del lavoro respiratorio • Crepitii (o sibili nei lattanti) se si sviluppa scompenso cardiaco • Respiro russante
Circulation	<ul style="list-style-type: none"> • Tachicardia oltre il range tipico per la tachicardia sinusale e caratterizzata da frequenza fissa e/o insorgenza improvvisa • Tempo di riempimento capillare prolungato • Polsi periferici deboli • Estremità fredde • Cute sudata, pallida, marezzata, grigia o cianotica • Ipotensione • Turgore giugulare (difficile da osservare nei bambini più piccoli) se insorge scompenso cardiaco
Disability	<ul style="list-style-type: none"> • Alterato stato di coscienza • Sonnolenza o letargia • Irritabilità
Exposure	Rimandare la valutazione della temperatura fino a quando l'ABC è stabilizzato

Tabella 42

Caratteristiche ECG della SVT:

Frequenza cardiaca	Assenza di variabilità battito-battito con l'attività <ul style="list-style-type: none"> • Generalmente > 220/min nei lattanti • Generalmente > 180/min nei bambini
Onde P	Assente o anormale (può comparire dopo il complesso QRS)
Intervallo PR	Non può essere determinato a causa dell'assenza delle onde P; può essere osservato un corto intervallo PR nella tachicardia atriale ectopica
Intervallo RR	Spesso costante
Complessi QRS	Generalmente stretto

Tabella 43

SVT a complessi stretti

In più del 90% dei bambini con SVT il complesso QRS è stretto (< 0.09 sec).

SVT a complessi larghi

La SVT con conduzione aberrante (rara nell'età pediatrica) produce un QRS largo (> 0.09 sec). Questa forma di SVT più frequentemente deriva da un blocco di branca correlato alla frequenza o da un blocco di branca preesistente. Può anche essere causata da una via accessoria in cui gli impulsi elettrici vengono condotti dagli atri ai ventricoli attraverso una

via alternativa al nodo AV. L'impulso poi ritorna agli atri attraverso il nodo AV (o attraverso un'altra via).

Può essere difficile differenziare una SVT con conduzione aberrante da una tachicardia ventricolare (VT). Questo richiede un'attenta analisi di almeno un ECG a 12 derivazioni. Entrambe possono causare instabilità emodinamica, la frequenza cardiaca è simile, e i complessi QRS sono larghi. In età pediatrica, a meno che la storia del paziente o ECG precedenti suggeriscano la presenza di una SVT condotta con aberranza (ad es. un blocco di branca preesistente), una tachicardia a complessi larghi deve essere considerata una VT.

Differenze tra ST e SVT

Può essere difficile distinguere tra una SVT che ha comportato shock dallo shock di diversa origine che si presenta con ST compensatoria. Alcune caratteristiche possono aiutare a fare diagnosi differenziale (Tab44). E' importante ricordare che segni di scompenso cardiaco e altri segni e sintomi di scarsa perfusione possono essere assenti nelle prime fasi di una SVT.

Caratteristiche	ST	SVT
Storia clinica	Insorgenza graduale Compatibile con ST (ad es. storia di febbre, dolore, disidratazione, emorragia)	Insorgenza e/o scomparsa improvvisa Lattanti: sintomi di scompenso cardiaco Bambini: insorgenza improvvisa di palpitazioni
Esame obiettivo	Segni di cause sottostanti si ST (ad es. febbre, ipovolemia, anemia)	Lattanti: segni di scompenso cardiaco (crepitii, epatomegalia, edemi)
Frequenza cardiaca	Lattanti: generalmente < 220/min Bambini: generalmente < 180/min	Lattanti: generalmente > 220/min Bambini: generalmente > 180/min
Monitor	Variabilità della frequenza cardiaca con diversi livelli di attività o stimolazione; rallentamento della frequenza cardiaca con il riposo o con il trattamento di cause sottostanti (ad es. somministrazioni di fluidi in ipovolemia)	Minima variabilità battito-battito
ECG	Onde P presenti/normali/positive nelle derivazioni I/aVF	Onde P assenti/anormali/invertite (negative) nelle derivazioni II/III/aVF, che generalmente seguono il QRS
Rx torace	Generalmente ombra cardiaca piccola e polmoni chiari a meno che la ST non sia causata da polmonite, pericardite o patologie cardiache sottostanti	Segni di scompenso cardiaco (ie, ombra cardiaca allargata, edema polmonare) possono essere presenti

Tabella 44

Flutter atriale

Il flutter atriale è una tachiaritmia a complessi stretti che può svilupparsi nei neonati e nei lattanti con cuore normale. Può insorgere anche nei bambini con anomalie cardiache congenite, specialmente dopo chirurgia cardiaca. Una via accessoria di rientro è tipicamente presente nei bambini con dilatazione atriale o con barriere anatomiche derivanti da cardiocirurgia (ad es. cicatrici da atriotomia o anastomosi chirurgiche). Un circuito di rientro attraverso gli atri permette all'onda di depolarizzazione di viaggiare in circolo negli atri. Poiché il nodo AV non è parte del circuito, la conduzione AV può essere variabile. La frequenza atriale può superare i 300/min mentre la frequenza ventricolare è più lenta e può essere irregolare. Classicamente, le onde P presentano un profilo a dente di sega all'ECG.

Tachicardia ventricolare

La VT è una tachiaritmia a complessi larghi generata a livello dei ventricoli. La VT non è comune in età pediatrica. Quanto la VT è presente, la frequenza ventricolare può variare da quella normale a oltre 200/min. Una frequenza ventricolare rapida compromette il riempimento ventricolare, lo stroke volume e il cardiac output e può degenerare in VT senza polso o in fibrillazione ventricolare (VF).

La maggior parte dei bambini che sviluppano VT hanno patologie cardiache sottostanti (o sono stati sottoposti a chirurgia cardiaca), sindrome del QT lungo o miocarditi/cardiomiopatie. Possono avere storie familiari di morte cardiaca improvvisa in bambini o giovani adulti, che suggeriscano cardiomiopatia o difetti congeniti dei canali ionici cardiaci. Altre cause di VT nei bambini includono disturbi elettrolitici (ipercaliemia, ipocalcemia, ipomagnesiemia) e tossicità da farmaci o altre sostanze (ad es. antidepressivi triciclici, cocaina). Le caratteristiche ECG della TV sono rappresentate in tabella 45.

Caratteristiche ECG della VT

Frequenza ventricolare	Almeno 120/min e regolare
Complessi QRS	Larghi (> 0.09 sec)
Onde P	Spesso non identificabili; quando presenti possono non essere correlate al QRS (dissociazione AV); a frequenze più basse gli atri possono essere depolarizzati in modo retrogrado risultando in un'associazione 1:1 ventricolo-atriale
Onde T	Tipicamente con polarità opposta al QRS

Tabella 45

VT polimorfa, compresa la Torsione di Punta

La VT senza polso può essere monomorfa (i complessi QRS hanno un aspetto simile tra loro) o polimorfa (l'aspetto dei complessi QRS è variabile). La torsione di punta è una forma particolare di VT polimorfa. Nella torsione di punta la polarità e l'ampiezza dei complessi QRS cambiano attorno alla linea isoelettrica dell'ECG. La frequenza ventricolare può variare da 150 a 250/min. La torsione di punta può essere associata a un prolungamento dell'intervallo QT, compresa la sindrome del QT lungo e intossicazione da farmaci. Il prolungamento del QT si evidenzia durante periodi di ritmo sinusale e non può essere valutato con la tachiaritmia in corso. Una striscia ECG può mostrare un allungamento del QT basale perché la torsione di punta a volte compare e poi si converte spontaneamente a ritmo sinusale.

Condizioni e agenti che predispongono alla torsione di punta sono:

- Sindrome del QT lungo (spesso congenita ed ereditaria)
- Ipomagnesiemia
- Ipokaliemia
- Tossicità da farmaci antiaritmici (ie, di Classe IA, come la procainamide, di classe IC, come la flecainide, di Classe III, come il sotalolo e l'amiodarone)
- Tossicità da altri farmaci (ad es. antidepressivi triciclici, bloccanti del canale del calcio, fenotiazine)

E' importante riconoscere che la VT, compresa la torsione di punta, può evolvere in VF. La sindrome del QT lungo e altre sindromi aritmiche ereditarie (ie, canalopatie) sono associate a morte improvvisa dovuta a VF primaria o a torsione di punta. La VT polimorfa non associata a prolungamento del QT è trattata come una VT generica.

Trattamento delle tachiaritmie

Quesiti iniziali

Indirizzare il trattamento iniziale di un bambino in condizioni critiche con una frequenza cardiaca elevata rispondendo alle seguenti domande:

E' presente polso (o segni di circolo)?

Polso o segni di circolo	Gestione
Assenti	Iniziare l'algoritmo dell'arresto pediatrico NB: poiché può essere difficile reperire il polso, per riconoscere un ACC può essere necessario identificare l'assenza di segni di circolo (ie, il bambino non è cosciente, e non respira). Se è presente un monitoraggio invasivo, si osserva l'assenza dell'onda di pressione arteriosa
Presenti	Procedere con l'algoritmo delle tachicardie

Tabella 46

La perfusione è adeguata?

Polso o segni di circolo	Gestione
Assenti	Iniziare l'algoritmo dell'arresto pediatrico NB: poiché può essere difficile reperire il polso, per riconoscere un ACC può essere necessario identificare l'assenza di segni di circolo (ie, il bambino non è cosciente, e non respira). Se è presente un monitoraggio invasivo, si osserva l'assenza dell'onda di pressione arteriosa
Presenti	Procedere con l'algoritmo delle tachicardie

Tabella 47

Il QRS è largo o stretto?

Ritmo	Trattamento
Complessi stretti	Diagnosi differenziale tra ST e SVT
Complessi larghi	Diagnosi differenziale tra SVT e VT, ma trattare inizialmente come VT a meno che non sia nota una conduzione aberrante preesistente

Tabella 48

Priorità di trattamento iniziali

Appena si identifica una tachiaritmia in un lattante o un bambino, valutare la presenza di segni di shock o di instabilità emodinamica. Le priorità del trattamento iniziale includono:

- Supportare l'ABC e le vie aeree come necessario
- Monitorizzare: collegare un monitor/defibrillatore e un saturimetro
- Ottenere un accesso EV/IO
- Ottenere un ECG a 12 derivazioni (senza ritardare gli interventi urgenti)
- Ottenere esami di laboratorio (dosaggi di potassio, glucosio, calcio ionizzato, magnesio, emogasanalisi per verificare il pH e i suoi cambiamenti) se appropriato, senza ritardare interventi urgenti
- Valutare lo stato neurologico
- Prevedere la necessità di una terapia farmacologica in base al tipo di ritmo (ie, sopraventricolare o ventricolare)
- Cercare di identificare e trattare le cause reversibili

Interventi in emergenza

Interventi specifici in emergenza per trattare una tachiaritmia con polso sono dettati dalla severità della situazione. Inoltre il trattamento varia in base alla larghezza del complesso QRS (stretto o largo). Gli interventi possono includere:

- Manovre vagali (se si è in presenza di una tachicardia a complessi stretti stabile o mentre ci si prepara ad una cardioversione sincronizzata)
- Cardioversione sincronizzata
- Terapie farmacologiche
- Altri interventi

Manovre vagali

Nei lattanti sani e nei bambini la frequenza cardiaca diminuisce quando il nervo vago viene stimolato. In pazienti con SVT la stimolazione vagale può convertire la tachicardia attraverso il rallentamento della conduzione attraverso il nodo AV. Diverse manovre stimolano l'attività vagale. Il tasso di successo nella conversione delle tachicardie dipende dall'età del bambino, dal livello di collaborazione e dalle condizioni sottostanti.

Prima di attuare la manovra vagale, accertarsi di poter supportare le vie aeree, la ventilazione e il circolo se necessario. Se possibile, registrare un ECG a 12 derivazioni prima e dopo la manovra; registrare e monitorizzare una striscia continua durante la manovra. *Se il bambino è stabile* e il ritmo non si converte, si può ripetere un secondo tentativo. Se anche il secondo tentativo fallisce, cambiare il tipo di manovra vagale o somministrare una terapia farmacologica. *Se il bambino è instabile* le manovre vagali vanno tentate solo mentre ci si prepara per una cardioversione elettrica o farmacologica, senza ritardare queste ultime.

Cardioversione

La cardioversione elettrica (CVE) è dolorosa. Ogni volta sia possibile, stabilire un accesso venoso e provvedere a sedazione ed analgesia prima della CVE, soprattutto in un lattante o un bambino emodinamicamente stabile. Se le condizioni emodinamiche del bambino sono instabili, non si deve ritardare la CVE per cercare un accesso venoso. La sedazione in caso di tachiaritmia comporta comunque dei rischi. Quando si esegue una sedazione in questo contesto, gli operatori sanitari dovrebbero selezionare con attenzione i farmaci sedativi e analgesici, per minimizzare gli effetti emodinamici.

Cardioversione elettrica sincronizzata

CVE per SVT instabile o VT con polso	
1.	Accendere il defibrillatore
2.	Selezionare la modalità piastre
3.	Usare preferibilmente le piastre adesive. Selezionare le piastre più grandi che si adattino al torace del paziente senza toccarsi
4.	Se si usano le piastre manuali applicare il gel. Controllare che i cavi siano collegati correttamente
5.	Considerare la sedazione
6.	Selezionare la modalità <i>Sincro</i>
7.	Controllare che appaiano i marker sulle onde R, segno che il defibrillatore sincronizza in modo corretto. Se necessario, modificare il guadagno del monitor fino a che a ogni onda R corrisponda un marker
8.	Selezionare la dose di energia: <ul style="list-style-type: none">- dose iniziale: 0.5-1 J/kg- dosi successive: 2 J/kg
9.	Avvisare ad alta voce "Carica in corso" e premere "carica" sul pulsante del defibrillatore o delle piastre manuali
10.	Quando il defibrillatore è carico, avvisare con una frase tipo "Via io, via voi, via tutti"
11.	Controllare che effettivamente nessuno stia toccando il paziente ed erogare lo shock
12.	Controllare il monitor. Se la tachicardia persiste, aumentare la dose di energia e prepararsi ad un'altra cardioversione
13.	Controllare che dopo ogni scarica il defibrillatore rimanga in modalità Sincro

Tabella 49

I defibrillatori possono erogare shock elettrici sincronizzati o non sincronizzati. Se lo shock non è sincronizzato, il defibrillatore scarica in qualsiasi momento del ciclo cardiaco. Gli shock non sincronizzati sono usati nella defibrillazione perché i ritmi di arresto cardiaco non hanno complessi QRS. Gli shock sincronizzati invece sono usati per la cardioversione della SVT e della VT con polso. Se lo shock è sincronizzato, l'erogazione della scarica coincide con l'onda R del complesso QRS. L'obiettivo è evitare l'insorgenza di VF che potrebbe risultare dall'erogazione della scarica in coincidenza con l'onda T. Quindi, quando si effettua una CVE sincronizzata, il defibrillatore non erogherà lo shock immediatamente ma dopo una piccola pausa, per sincronizzare lo shock con il QRS successivo.

Potenziali problemi

In teoria, la CVE sincronizzata è semplice. L'operatore preme il pulsante Sincro del defibrillatore, la carica ed eroga lo shock. In pratica, comunque, possono esserci dei problemi, come i seguenti:

- Nella maggior parte dei defibrillatori la funzione Sincro deve essere riattivata dopo ogni tentativo, perché il defibrillatore torna automaticamente in modalità non sincronizzata per permettere una defibrillazione rapida se necessaria.
- Se le onde R sono scarsamente identificabili o hanno un'ampiezza limitata, il monitor fatica a riconoscerle e a sincronizzarsi, e quindi non erogherà lo shock. In questo caso, provare ad aumentare il guadagno del monitor o cambiare la derivazione selezionata prima di tentare la CVE.

Indicazioni

Le indicazioni alla cardioversione sincronizzata sono:

- Pazienti instabili emodinamicamente (scarsa perfusione, ipotensione o scompenso cardiaco) con tachiaritmia (SVT, flutter atriale, VT) e polso palpabile
- CVE elettiva, dietro l'indicazione di un cardiologo specialista in pediatria, per bambini con SVT, flutter atriale o VT stabili emodinamicamente

Dosi di energia

In generale, la CVE richiede energie inferiori a quelle necessarie per la defibrillazione. Iniziare con dosi da 0.5 a 1 J/kg per la cardioversione di SVT o VT. Se la dose iniziale non è efficace, aumentare la dose a 2 J/kg. Il soccorritore con esperienza in ambito pediatrico può aumentare la dose in modo più graduale (ad esempio 0.5 J/kg, poi 1 J/kg, seguito da 2 J/kg per la dose successiva). Se il ritmo non si converte, riconsiderare la diagnosi differenziale si SVT vs VT.

Terapia farmacologica

I farmaci usati nella terapia delle tachiaritmie in età pediatrica sono elencati in tabella 50.

Adenosina	
Indicazioni: <ul style="list-style-type: none">• di prima scelta per la SVT (sia da rientro AV che da via accessoria)• Può essere utile a distinguere tra SVT e flutter atriale Meccanismo d'azione: <ul style="list-style-type: none">• Blocca temporaneamente la conduzione attraverso il nodo AV (per circa 10 sec) Precauzioni: <ul style="list-style-type: none">• Va somministrata in modo molto rapido• Un breve periodo (10-15 sec) di bradicardia (asistolia o blocco di III grado) può insorgere dopo la somministrazione	Dosi: <ul style="list-style-type: none">• Sotto monitoraggio ECG continuo, somministrare 0.1 mg/kg (max 6 mg per la dose iniziale) con bolo rapido EV• Se il farmaco è efficace, il ritmo si converte in 15-30 sec• Se non è efficace, somministrare una seconda dose di 0.2 mg/kg (max 12 mg)• Ridurre la dose iniziale in pazienti che assumono carbamazepina o dipiridamolo o che abbiano subito un trapianto cardiaco Somministrazione: <ul style="list-style-type: none">• Poiché l'adenosina ha un'emivita molto breve (10 sec), va somministrata il più rapidamente possibile• Il farmaco viene rapidamente metabolizzato da un enzima presente sulla superficie dei globuli rossi (adenosina deaminasi)• Per aumentare la quantità di farmaco al sito di effetto cardiaco, dopo il farmaco somministrare un bolo di SF (5-10 ml)• L'adenosina può essere somministrata per via IO
Amiodarone	
Indicazioni: <ul style="list-style-type: none">• Efficace nel trattamento di tachiaritmie atriali e ventricolari in età pediatrica• Può essere considerato nella SVT stabile refrattaria a manovre vagali e adenosina• Sicuro ed efficace nei bambini con VT emodinamicamente instabile Meccanismo d'azione: <ul style="list-style-type: none">• Inibisce i recettori α- e β-adrenergici, provocando vasodilatazione e soppressione del nodo AV (rallenta la conduzione attraverso il nodo AV)• Inibisce la corrente di potassio verso lo spazio extracellulare, prolungando l'intervallo QT• Inibisce i canali del sodio, rallentando la conduzione ventricolare e prolungando la durata del QRS Precauzioni: <ul style="list-style-type: none">• Gli effetti del farmaco possono predisporre al rischio di torsione di punta, perché prolunga il QT• Effetti collaterali rari ma importanti includono bradicardia, ipotensione, e VT polimorfa• Attenzione in caso di insufficienza epatica• Uno specialista in cardiologia pediatrica dovrebbe sempre essere consultato, a causa della	Dosi: <ul style="list-style-type: none">• Per le tachiaritmie sopraventricolari e ventricolari con scarsa perfusione, è raccomandata una dose di carico di 5 mg/kg in 20-60 min (dose massima: 300 mg).• Dosi ripetute di 5 mg/kg possono essere somministrare fino a un massimo di 15 mg/kg al giorno (senza superare la dose massima di 2.2 g al giorno raccomandata per gli adulti) Somministrazione: <ul style="list-style-type: none">• Una somministrazione troppo rapida di amiodarone può causare vasodilatazione e ipotensione; può causare blocco cardiaco o VT polimorfa• Monitorizzare la pressione cardiaca frequentemente• Richiedere la consulenza di un esperto• Non è raccomandato l'uso di farmaci che prolungano il QT (ad es. la procainamide) insieme all'amiodarone

complessa farmacologia dell'amiodarone	
Procainamide	
Indicazioni: <ul style="list-style-type: none"> • Può essere usata per trattare un vasto range di aritmie atriali e ventricolari in età pediatrica, incluse SVT e VT • Può convertire una SVT refrattaria ad altri farmaci • Può essere considerata per il trattamento di SVT emodinamicamente stabile refrattaria a manovre vagali e adenosina • Efficace nel trattamento del flutter atriale e della fibrillazione atriale • Può essere usata per trattare una VT Meccanismo d'azione: <ul style="list-style-type: none"> • Blocca i canali del sodio, prolungando il periodo refrattario degli atri e dei ventricoli e deprime la velocità della conduzione intraventricolare, prolungando QT, QRS e PR Precauzioni: <ul style="list-style-type: none"> • Può provocare un aumento paradossale della frequenza cardiaca quando usata per trattare una tachicardia ectopica atriale e una fibrillazione atriale • Può causare ipotensione per il potente effetto vasodilatatore • Ridurre le dosi in pazienti in insufficienza renale o scompenso cardiaco 	Dosi: <ul style="list-style-type: none"> • Dose di carico: 15 mg/kg in 30-60 min con monitoraggio continuo ECG e frequenti misurazioni della pressione arteriosa Somministrazione: <ul style="list-style-type: none"> • La procainamide deve essere somministrata con infusione lenta per evitare blocco cardiaco, ipotensione, e prolungamento dell'intervallo QT • La procainamide, come l'amiodarone, può aumentare il rischio di VT polimorfa • L'uso di procainamide con altri farmaci che provocano allungamento del QT non è raccomandato senza la consulenza di un esperto
Lidocaina	
Indicazioni: <ul style="list-style-type: none"> • Farmaco alternativo per il trattamento della VT stabile • Non efficace per le tachiaritmie sopraventricolari Meccanismo d'azione: <ul style="list-style-type: none"> • Blocca i canali del sodio che riduce la frequenza di scarica e sopprime le aritmie ventricolari a complessi larghi Precauzioni: <ul style="list-style-type: none"> • In pazienti con scompenso cardiaco o insufficienza renale o epatica si può sviluppare tossicità da accumulo • Controindicata nel caso di bradicardia con battiti ventricolari di scappamento a complessi larghi e nel caso di blocchi di branca di alto grado 	Dosi/somministrazione: <ul style="list-style-type: none"> • Dose di carico: 1 mg/kg • Considerare un'infusione di 20-50 mcg al minuto • Se c'è un ritardo > 15 min tra il bolo e l'infusione continua, considerare un secondo bolo di 0.5-1 mg/kg
Magnesio solfato	
Indicazioni: <ul style="list-style-type: none"> • Trattamento della torsione di punta o VT con ipomagnesemia 	Dosi: <ul style="list-style-type: none"> • 25-50 mg/kg EV/IO (max 2 g) in 10-20 min

Tabella 50

Altri interventi

Molti altri interventi (ad es. somministrazione di digossina, β -bloccanti a breve durata d'azione, stimolazione elettrica) sono stati usati per il trattamento della SVT in età pediatrica, ma dovrebbero essere effettuati solo con la consulenza di un esperto.

Il verapamil, un bloccante del canale del calcio, non dovrebbe essere usato di routine nel trattamento della SVT nei lattanti perché sono state descritte ipotensione refrattaria e arresto cardiaco dopo la sua somministrazione. Nei bambini il verapamil deve essere usato con cautela perché può provocare ipotensione e depressione miocardica. Se si utilizza in bambini con età > 1 anno, infondere il farmaco a una dose di 0.1 mg/kg (max 5 mg) in almeno 2 min con monitoraggio continuo dell'ECG.

Riassunto degli interventi in urgenza in tachicardia con polso

Intervento	Complessi stretti	Complessi larghi
Manovre vagali	Usate per la SVT	Usate per la SVT
CVE sincronizzata	Usata per: <ul style="list-style-type: none">• SVT• Flutter atriale (richiedere consulenza di un esperto)	Usata per VT con polso
Terapie farmacologiche	Usate per SVT: <ul style="list-style-type: none">• Adenosina• Amiodarone (richiedere consulenza di un esperto)• Procainamide (richiedere consulenza di un esperto)• Verapamil per bambini > 1 anno (richiedere consulenza di un esperto) Altre SVT con polso (ad es. flutter atriale): richiedere consulenza di un esperto	Usati per VT con polso: <ul style="list-style-type: none">• Amiodarone (richiedere consulenza di un esperto)• Procainamide (richiedere consulenza di un esperto)• Lidocaina Usati per la torsione di punta: <ul style="list-style-type: none">• Magnesio Usati per SVT con conduzione aberrante: <ul style="list-style-type: none">• Adenosina• Amiodarone (richiedere consulenza di un esperto)• Procainamide (richiedere consulenza di un esperto)

Tabella 51

Algoritmo tachicardia in età pediatrica con polso e con perfusione adeguata

Gestione iniziale (Box 1)

Quando la perfusione è adeguata, si ha più tempo per valutare il ritmo e le condizioni del bambino. Iniziare la valutazione, che può includere tutti gli step elencati:

- Valutare e gestire le vie aeree, l'ossigenazione e la ventilazione
- Se è necessario somministrare O₂ tramite una maschera non-rebreathing
- Valutare la presenza e la qualità dei polsi periferici
- Collegare un monitor/defibrillatore e un pulsossimetro
- Se possibile registrare un ECG a 12 derivazioni

Valutare la durata del QRS (Box 2)

Valutare la durata del QRS per determinare il tipo di aritmia.

Ampiezza del QRS	Probabile aritmia	Come proseguire nell'algoritmo
Normale/stretto (< 0.09 sec)	ST o SVT	Box 3, 4, 5, 6, 7, 8
Largo (> 0.09 sec)	Probabile VT vs SVT con conduzione aberrante	Box 9, 10, 11

Tabella 52

QRS normale: ST o SVT?

Se la durata del QRS è normale (Box 3), valutare il ritmo e provare a identificare una ST o una SVT.

Segni e sintomi di ST (Box 4) possono includere:

- Storia compatibile con ST per una causa nota (ad es. febbre, disidratazione, dolore)
- Le onde P sono presenti e normali
- La frequenza cardiaca varia con l'attività o con il grado di stimolazione
- L'intervallo R-R è variabile ma l'intervallo PR è costante
- La frequenza cardiaca è < 220/min nei lattanti, < 180/min nei bambini

Segni e sintomi compatibili con SVT (Box 5) includono:

- Storia di sintomi vaghi o non specifici o palpitazioni ad insorgenza improvvisa; assenza di fattori compatibili con ST (ad es. febbre, disidratazione, dolore)
- Le onde P sono assenti o anormali
- La frequenza cardiaca non varia con l'attività o con il grado di stimolazione

- La frequenza cardiaca è > 220/min nei lattanti, > 180/min nei bambini

Trattamento della ST (Box 6)

Il trattamento della tachicardia sinusale è diretto al trattamento delle sue cause. Poiché la ST è un sintomo, non si deve cercare di ridurre la frequenza cardiaca con interventi farmacologici o elettrici. Invece, si devono ricercare e correggere le cause. Un monitoraggio continuo dell'ECG confermerà la riduzione della frequenza se il trattamento delle condizioni sottostanti è efficace.

Trattare la SVT (Box 7 e 8)

Manovre vagali

Considerare le manovre vagali (Box 7). Nel paziente con SVT stabile, provare le seguenti manovre:

- Nei lattanti posizionare delicatamente del ghiaccio sulla metà superiore del volto, senza ostruire le vie aeree
- Ai bambini collaboranti può essere chiesto di soffiare con forza attraverso una cannuccia ostruita per effettuare una manovra di Valsalva
- Nei bambini più grandi si può eseguire un massaggio del seno carotideo

Monitorizzare e registrare l'ECG continuamente, prima e dopo la manovra vagale. Se il ritmo non si converte, la manovra può essere ripetuta una seconda volta. La pressione oculare va evitata perché può provocare lesioni alla retina.

Adenosina

In caso di SVT refrattaria alle manovre vagali, posizionare un accesso venoso e somministrare adenosina (Box 8). L'adenosina è il farmaco di scelta per le forme più comuni di SVT causate da una via di rientro che coinvolge il nodo AV.

Adenosina	
Via di somministrazione	Dosi
EV/IO	0.1 mg/kg (max 6 mg per la prima dose) Se inefficace si può ripetere una seconda dose di 0.2 mg/kg (max 12 mg per la seconda dose)
Somministrare in bolo rapido usando la tecnica delle due siringhe	

Tabella 53

QRS largo, possibile VT vs SVT con aberranza (Box 9, 10 e 11)

Se l'ampiezza del QRS è aumentata (> 0.09 sec), si è in presenza di una VT o, meno probabilmente, di una SVT con conduzione intraventricolare aberrante. Nel lattanti e nei bambini, una tachicardia a complessi larghi deve essere trattata come una VT a meno che il bambino abbia una conduzione intraventricolare aberrante nota.

Se la morfologia dei complessi QRS è uniforme, l'intervallo R-R è regolare e il bambino rimane emodinamicamente stabile, si può considerare la somministrazione di una dose di adenosina (Box 9). Se l'aritmia è una VT l'adenosina non sarà efficace, ma non è pericolosa. L'adenosina è invece efficace nel caso infrequente di SVT condotta con aberranza.

Cardioversione farmacologica vs elettrica (Box 12)

Se un bambino con tachicardia a complessi larghi è stabile, è raccomandata la consulenza precoce di un esperto.

Cardioversione farmacologica

Reperire un accesso venoso e considerare uno dei seguenti farmaci:

Farmaco	Via di somministrazione	Dosi
Amiodarone	EV/IO	5 mg/kg in 20-60 min
Procainamide	EV/IO	15 mg/kg in 30-60 min

Tabella 54

Richiedere sempre la consulenza di un esperto quando si somministrano amiodarone o procainamide. Questi due farmaci non vanno somministrati insieme o con altri farmaci che prolungano l'intervallo QT. Se questi tentativi iniziali non convertono il ritmo, riconsiderare la diagnosi iniziale.

Se non è ancora stata somministrata, considerare l'adenosina, per escludere una SVT condotta con aberranza.

Cardioversione elettrica

Se una SVT o una tachicardia a complessi larghi non rispondono alla terapia farmacologica e il bambino rimane emodinamicamente stabile, è meglio consultare un esperto prima di procedere alla cardioversione elettrica. Se si decide di effettuare la CVE sincronizzata, si deve prima provvedere alla sedazione e all'analgesia. Selezionare la dose iniziale (da 0.5 a 1 J/kg). Se la dose iniziale è inefficace, aumentare la dose successiva a 2 J/kg. Monitorizzare e registrare l'ECG prima, durante e dopo ogni tentativo di CVE sincronizzata. Ottenere un ECG a 12 derivazioni dopo la CVE.

Algoritmo tachicardia in età pediatrica con polso e con perfusione inadeguata

Gestione iniziale (Box 1)

In un bambino con tachicardia con polso ma segni di compromissione emodinamica (ie, scarsa perfusione, polsi deboli), si deve procedere con la valutazione iniziale mentre si cercano di individuare e risolvere le cause sottostanti. Gli interventi iniziali includono:

- Assistere le vie aeree, la ventilazione e somministrare O₂ se necessario
- Collegare il monitor per il ritmo cardiaco, la saturazione e la pressione cardiaca
- Reperire un accesso venoso o intraosseo
- Se possibile ottenere un ECG a 12 derivazioni senza ritardare altri interventi urgenti

Valutare la durata del QRS (Box 2)

Valutare velocemente la durata del QRS per determinare il tipo di aritmia. Anche se un ECG a 12 derivazioni può essere utile, le terapie iniziali non richiedono una precisa diagnosi elettrocardiografica della tachiaritmia responsabile della scarsa perfusione.

Ampiezza del QRS	Probabile aritmia	Come proseguire nell'algoritmo
Normale/stretto (< 0.09 sec)	ST o SVT	Box 3, 4, 5, 6, 7, 8
Largo (> 0.09 sec)	VT	Box 9, 10, 11, 12, 13

Tabella 55

QRS normale: ST o SVT? (Box 3-5)

Se la durata del QRS è normale, valutare il ritmo e provare a determinare se ci si trova davanti a una ST o a una SVT.

Segni e sintomi di ST (Box 4) possono includere:

- Storia compatibile con ST per una causa nota (ad es. febbre, disidratazione, dolore)
- Le onde P sono presenti e normali
- La frequenza cardiaca varia con l'attività o con il grado di stimolazione
- L'intervallo R-R è variabile ma l'intervallo PR è costante
- La frequenza cardiaca è < 220/min nei lattanti, < 180/min nei bambini

Segni e sintomi compatibili con SVT (Box 5) includono:

- Storia di sintomi vaghi o non specifici o palpitazioni ad insorgenza improvvisa; assenza di fattori compatibili con ST (ad es. febbre, disidratazione, dolore)
- Le onde P sono assenti o anormali
- La frequenza cardiaca non varia con l'attività o con il grado di stimolazione
- La frequenza cardiaca è > 220/min nei lattanti, > 180/min nei bambini

- Il ritmo cambia improvvisamente

Trattamento della ST (Box 6)

Il trattamento della tachicardia sinusale è diretto al trattamento delle sue cause. Poiché la ST è un sintomo, non si deve cercare di ridurre la frequenza cardiaca con interventi farmacologici o elettrici. Invece, si devono ricercare e correggere le cause. Un monitoraggio continuo dell'ECG confermerà la riduzione della frequenza se il trattamento delle condizioni sottostanti è efficace.

Trattamento della SVT

Manovre vagali

Considerare le manovre vagali solo mentre ci si prepara per una cardioversione elettrica o farmacologica, che non vanno ritardate per tentare le manovre vagali.

- Nei lattanti posizionare delicatamente del ghiaccio sulla metà superiore del volto, senza ostruire le vie aeree
- Ai bambini collaboranti può essere chiesto di soffiare con forza attraverso una cannuccia ostruita per effettuare una manovra di Valsalva
- Nei bambini più grandi si può eseguire un massaggio del seno carotideo

Monitorizzare e registrare l'ECG continuamente, prima e dopo la manovra vagale. Se il ritmo non si converte, la manovra può essere ripetuta una seconda volta. La pressione oculare va evitata perché può provocare lesioni alla retina.

Adenosina

Se è disponibile rapidamente un accesso EV/IO e l'adenosina è disponibile, si può somministrare

Adenosina	
Via di somministrazione	Dosi
EV/IO	0.1 mg/kg (max 6 mg per la prima dose) Se inefficace si può ripetere una seconda dose di 0.2 mg/kg (max 12 mg per la seconda dose)
Somministrare in bolo rapido usando la tecnica delle due siringhe	

Tabella 56

Cardioversione sincronizzata (Box 8)

Se non è disponibile un accesso EV/IO o se l'adenosina è stata inefficace, tentare la CVE sincronizzata. Se possibile effettuare una sedazione, senza però ritardare la CVE. Selezionare la dose iniziale (da 0.5 a 1 J/kg). Se la dose iniziale è inefficace, aumentare la dose successiva a 2 J/kg. Monitorizzare e registrare l'ECG prima, durante e dopo ogni tentativo di CVE sincronizzata. Ottenere un ECG a 12 derivazioni dopo la CVE.

Se nemmeno questo tentativo è efficace, andare al Box 13. E' consigliabile richiedere la consulenza di un esperto prima di usare l'amiodarone o la procainamide.

Complessi QRS larghi, possibile VT (Box 9)

Se la durata del QRS è maggiore di 0.09 sec, trattare il ritmo come una VT a meno che non sia nota una conduzione aberrante preesistente.

Trattamento della tachicardia a complessi larghi con scarsa perfusione (Box 10-13)

Una tachicardia a complessi larghi con polso ma scarsa perfusione va trattata con una CVE sincronizzata urgente, con dosi di energia iniziali da 0.5 a 1 J/kg. Aumentare la dose successiva a 2 J/kg. Somministrare sedazione e analgesia senza ritardare la manovra se il bambino è emodinamicamente instabile.

Poiché una tachicardia a complessi larghi potrebbe anche rappresentare una SVT con conduzione aberrante, considerare una dose di adenosina senza ritardare la CVE. Se l'aritmia è una VT l'adenosina non sarà efficace, ma non è pericolosa. L'adenosina è invece efficace nel caso infrequente di SVT condotta con aberranza.

Tachicardia a complessi larghi refrattaria (Box 13)

Se una tachicardia a complessi larghi non risponde ai tentativi di CVE è consigliabile la consulenza di un esperto prima di somministrare amiodarone o procainamide.

Considerare la somministrazione di uno dei seguenti farmaci:

Farmaco	Via di somministrazione	Dosi
Amiodarone	EV/IO	5 mg/kg in 20-60 min
Procainamide	EV/IO	15 mg/kg in 30-60 min

Tabella 57

L'amiodarone o la procainamide possono essere usati per la terapia della SVT a complessi larghi (non responsiva all'adenosina) e della VT nei bambini. Entrambi vanno somministrati lentamente e con monitoraggio frequente della pressione arteriosa. Questi farmaci non vanno somministrati di routine insieme o con altri farmaci che allungano l'intervallo QT.

ACCESSO INTRAOSSEO

L'accesso intraosseo è un metodo relativamente semplice ed efficace per stabilire rapidamente un accesso vascolare per la somministrazione di fluidi o farmaci in emergenza. Garantisce l'accesso al plesso venoso non collassabile del midollo osseo, che rappresenta una via rapida, sicura e affidabile per la somministrazione di farmaci, cristalloidi, colloidali e derivati del sangue durante la rianimazione. L'accesso IO può essere posizionato in bambini di ogni età, spesso in circa 30-60 sec. In alcune circostanze (ad esempio arresto cardiaco o shock severo con intensa vasocostrizione), può essere tentato prima dell'accesso venoso. I liquidi e i farmaci possono raggiungere il circolo principale in pochi secondi quando vengono somministrati nella via IO. Se non si riesce a posizionare velocemente un accesso venoso in un bambino con shock compensato o ipotensivo, si deve prendere precocemente in considerazione l'accesso IO.

Siti per il posizionamento dell'accesso IO

Diversi siti possono essere usati per il posizionamento dell'accesso IO. La tibia prossimale, appena sotto al sotto della cartilagine di accrescimento, è spesso preferita. Altri siti sono la tibia distale, sopra al malleolo mediale, il femore distale e la spina iliaca antero-superiore. E' approvato il posizionamento omerale di devices più recenti, come il trapano per l'accesso IO, nei bambini più grandi, negli adolescenti e negli adulti.

Controindicazioni

- Fratture vicine al sito di inserzione
- Condizioni di fragilità ossea (ad es. osteogenesi imperfecta)
- Tentativi precedenti di posizionamento di accesso IO nella stessa sede
- Infezione della cute soprastante

Posizionamento dell'accesso IO nella tibia prossimale	
1.	<ul style="list-style-type: none"> • Posizionare la gamba con leggermente extraruotata • Identificare la tuberosità tibiale appena sotto al ginocchio. Il punto di inserzione è la parte piatta della tibia prossimale, circa 1-3 cm sotto e medialmente alla cresta tibiale • Disinfettare la cute
2.	<ul style="list-style-type: none"> • Mantenere il mandrino metallico inserito nell'ago • Tenere ben salda la gamba senza mettere le mani dietro al punto di inserzione
3.	<ul style="list-style-type: none"> • Inserire l'ago attraverso la cute sopra la superficie anteromediale della tibia perpendicolarmente all'osso. Questo evita eventuali danni alla cartilagine di accrescimento. • Dopo aver superato la cute, proseguire con un movimento rotatorio con pressione continua • Continuare ad inserire l'ago attraverso la corticale ossea fino a quando si avverte un'improvvisa riduzione della resistenza che corrisponde all'ingresso dell'ago nello spazio del midollo osseo. Se il posizionamento è corretto, l'ago dovrebbe stare facilmente in posizione eretta senza supporto.
4.	<ul style="list-style-type: none"> • Rimuovere il mandrino e connettere una siringa • L'aspirazione di midollo osseo e sangue conferma il posizionamento corretto, anche se non sempre è possibile aspirare midollo osseo, nonostante l'ago sia correttamente posizionato • Infondere un piccolo volume di soluzione fisiologica con una siringa; si dovrebbe riuscire a infondere senza difficoltà. Controllare che non ci sia rigonfiamento posteriore al siti di inserzione (avviene se l'ago trapassa l'osso e la punta finisce nei tessuti molli sottostanti).
5.	<ul style="list-style-type: none"> • Per stabilizzare l'ago posizionare del cerotto sulle flange. Si possono anche aggiungere delle garze intorno all'ago per garantire maggiore supporto.
6.	<ul style="list-style-type: none"> • Fissare il tubo del deflussore alla cute per evitare che la tensione rimuova l'accesso IO.
7.	<ul style="list-style-type: none"> • I liquidi possono essere infusi con una siringa collegata a un rubinetto a tre vie o con una sacca a pressione (attenzione a non incamerare aria nel circuito).
8.	<ul style="list-style-type: none"> • Qualsiasi farmaco che può essere somministrato per via venosa può essere infuso per via IO, compresi farmaci vasoattivi come l'adrenalina. Tutti i farmaci devono essere seguiti da un bolo di soluzione salina.

Tabella 58

Dopo l'inserzione

Dopo l'inserzione il sito va controllato frequentemente per controllare che non ci siano segni di rigonfiamento o di dislocazione dell'ago; i liquidi e i farmaci somministrati in un ago dislocato possono provocare gravi complicazioni (come necrosi tessutale o sindrome compartimentale).

I dispositivi di accesso IO sono pensati per un uso breve, generalmente < 24 ore. In terapia intensiva di solito vengono sostituiti con presidi a lunga durata.

Lo shock

Definizione

Lo shock è una condizione critica caratterizzata da **INADEGUATO APPORTO DI OSSIGENO E NUTRIENTI AI TESSUTI PERIFERICI** rispetto alle richieste metaboliche. Spesso è anche caratterizzato da ipoperfusione periferica.

La definizione di shock è totalmente indipendente dal valore di pressione arteriosa misurata; infatti esistono forme di shock a pressione arteriosa normale o addirittura aumentata oltre alle forme caratterizzate da ipotensione.

Fisiopatologia

Nei bambini lo shock è spesso caratterizzato da bassa **GITTATA CARDIACA** (CO= cardiac output); tuttavia esistono delle condizioni precise (anafilassi e sepsi) in cui si assiste, al contrario, ad un aumento della portata cardiaca (shock ad alta portata).

Lo shock quindi può risultare da:

- inadeguato volume ematico e ridotta capacità di trasporto di O₂ (shock ipovolemico ed emorragico)
- inappropriata distribuzione di volume e flusso ematico (shock distributivo)
- alterazione della capacità contrattile cardiaca (shock cardiogeno)
- ostruzione al flusso ematico (shock ostruttivo)

Tutte le condizioni che aumentano le richieste di ossigeno tissutale come febbre, infezioni, ferite, distress (aumentato lavoro) respiratorio e dolore possono peggiorare o far precipitare uno stato di shock.

L'inadeguata perfusione tissutale comporta **IPOSSIA**, attivazione del **METABOLISMO ANAEROBIO CELLULARE** che porta all'accumulo di CO₂ e **ACIDO LATTICO** che determinano **DANNO CELLULARE IRREVERSIBILE** e conseguente **INSUFFICIENZA D'ORGANO**.

Nello shock la morte può verificarsi precocemente per insufficienza ed arresto cardio-respiratorio o lentamente per insufficienza multi organica (MOF= multi organ failure)

CLASSIFICAZIONE CLINICA DELLO SHOCK

Lo shock è un processo dinamico perché agli effetti della noxa iniziale si aggiungono le manifestazioni immunitarie ed ormonali secondarie/reattive.

Inizialmente lo shock è COMPENSATO ma può evolvere verso una condizione di shock SCOMPENSATO che richiede sforzi terapeutici notevoli per il trattamento; se non trattato evolve inesorabilmente verso forme di danno tissutale IRREVERSIBILE e la morte.

SHOCK COMPENSATO: Nelle fasi iniziali, l'organismo mette in atto una serie di meccanismi di compenso all'ipoperfusione tissutale e volti a mantenere la pressione arteriosa entro range di normalità (in particolare tachicardia).

SHOCK SCOMPENSATO: Nell'evoluzione naturale, i mediatori di danno tissutale sono responsabili di un'ulteriore peggioramento del quadro clinico; i meccanismi di compenso divengono insufficienti per cui compaiono anche ipotensione e segni e sintomi di ipoperfusione organica: ad esempio alterazioni dello stato di coscienza da compromissione cerebrale. In genere dopo la comparsa dell'ipotensione l'evoluzione clinica diviene molto rapida.

SHOCK IRREVERSIBILE: In questa fase il danno tissutale ed organico è irreversibile e terminale. Alla tachicardia si sostituisce la bradicardia, l'ipotensione diviene marcatissima si assiste alla scomparsa totale dei polsi periferici ed evolve irreversibilmente verso l'arresto cardiocircolatorio. (Fig. 8)

Figura 8

DETERMINANTI DEL TRASPORTO DI OSSIGENO

- A. Contenuto ematico di ossigeno
- B. Portata cardiaca
- C. Resistenze periferiche

Il contenuto ematico di ossigeno dipende dal valore di emoglobina (Hb) e dalla saturazione di ossigeno (SaO₂) secondo la seguente formula:

$$CaO_2 = (1,39 \times Hb \times SatO_2) + (0.03 \times PaO_2)$$

A.

La portata cardiaca (CO) è il volume ematico eiettato dal cuore in un minuto e dipende da Stroke Volume (SV) che è il volume ematico eiettato per battito e la frequenza cardiaca

secondo la seguente formula: **CO = SV x Fc**

B.

Dal momento che in età pediatrica, la componente stromale miocardica è più rappresentata di quella elastica, la compliance ventricolare è decisamente ridotta con scarse capacità di variazione; quindi nel bambino la portata è sostanzialmente frequenza dipendente.

La risposta cardiaca infantile alle richieste di aumentare la portata è la **tachicardia**. Ovviamente la tachicardia risulta compensatoria solo fino a che la frequenza non è tanto alta da compromettere il tempo di riempimento.

C. La distribuzione dipende dalle resistenze vascolari periferiche (in pratica il calibro dei rami capillari periferici)(SVR). Quindi quanto maggiori sono le resistenze periferiche, tanto minore è il calibro vascolare periferico ed il flusso ematico tissutale (fig. 9).

Normalmente esistono dei meccanismi di autoregolazione locali per mantenere adeguate perfusioni; le variazioni nelle resistenze vascolari possono compromettere la distribuzione anche con portata cardiaca conservata o aumentata.

Figura 9

STROKE VOLUME

Sono tre le determinanti dello Stroke volume: **il precarico** (volume ematico presente nel ventricolo alla fine della diastole); **la contrattilità** (caratteristica intrinseca delle fibre miocardiche: capacità di contrarsi a partire da una lunghezza iniziale): **il post-carico** (la resistenza contro cui il ventricolo deve lavorare per far avvenire l'eiezione ematica con la sistole).

Pre-carico: la riduzione del pre-carico è in assoluto la causa più frequente di basso stroke volume e di conseguenza bassa portata. Le cause possono essere molte: emorragia, disidratazione, vasodilatazione venosa che comprometta il ritorno venoso al cuore destro.

In tutti questi casi il quadro clinico è quello dello **SHOCK IPOVOLEMICO**

Contrattilità: la riduzione della contrattilità miocardica comporta una scarsa capacità del ventricolo di ridurre il proprio volume (come avviene in sistole) per pompare il sangue nel circolo periferico, le cause possono essere intrinseche: cardiopatie congenite o acquisite (es miocarditi) o estrinseche: alterazioni metaboliche ad esempio ipoglicemia, ipocalcemia ecc che alterano le funzioni cellulari.

In questi casi il quadro clinico è quello dello **SHOCK CARDIOGENO**.

Post-carico: un aumento del post-carico impedisce lo svuotamento ventricolare sistolico; questo avviene molto raramente nell'età pediatrica ed è o causato da anomalie congenite dell'aorta o da ipertensione polmonare grave (anche questa su base mal formativa in genere).

In questi casi il quadro clinico è quello tipico dello **SHOCK OSTRUTTIVO** ed evolve rapidamente verso lo **SHOCK CARDIOGENO**.

Meccanismi di compenso

A mano a mano che si sviluppano le condizioni di shock, l'organismo risponde con dei meccanismi di compenso per mantenere l'ossigenazione tissutale:

- Tachicardia
- Aumento delle resistenze vascolari periferiche
- Aumento della contrattilità miocardica
- Aumento del tono muscolare venoso

In termini di velocità di comparsa, la prima risposta dell'organismo è l'aumento della frequenza cardiaca per mantenere la portata; come si è già precedentemente detto, questo è vero fino ad un valore critico di frequenza al di sopra del quale il tempo di riempimento è talmente ridotto che la portata si compromette per riduzione dello SV da riduzione del pre-carico (riempimento).

A mano a mano che il trasporto di ossigeno tissutale si riduce, si attiva una vasocostrizione periferica (cute, muscoli scheletrici dapprima, intestino e rene poi) che ha l'obiettivo di

reindirizzare il flusso ematico agli organi nobili (cervello e cuore); anche questo meccanismo è solo temporaneamente efficace; infatti: a mano a mano che aumentano le resistenze periferiche incrementa il post-carico potendo condizionare una ulteriore riduzione della portata cardiaca ed inoltre la attivazione del metabolismo anaerobio nei tessuti a basso flusso instaura delle condizioni metaboliche (acidosi, iperlattacidemia, ipercapnia) che a loro volta compromettono direttamente la funzione cardiaca (contrattilità).

La venocostrizione periferica determina un aumento del ritorno venoso; questo determina un aumento del precarico e conseguentemente un aumento di volume delle camere cardiache con conseguente allungamento delle fibre miocardiche; per effetto della legge di Starling si avrà anche un aumento della contrattilità cardiaca. (Anche questo meccanismo è efficace entro un range di allungamento delle fibre miocardiche; al di sopra di un valore limite si assiste allo sfiancamento con conseguente impossibilità all'eiezione.

EFFETTI SULLA PRESSIONE ARTERIOSA

La pressione arteriosa (PA) risulta dal prodotto di stroke volume (SV) e Resistenze vascolari periferiche (SVR).

Con la riduzione della portata, la pressione arteriosa viene mantenuta dall'incremento delle resistenze vascolari periferiche; il meccanismo è così efficace che soprattutto nei bambini, nella fase iniziale di shock la pressione può essere normale se non addirittura aumentata

(anche se ci sono già evidenti segni clinici di ipoperfusione periferica: lattacidosi ecc oltre che quelli tipici dei meccanismi di compenso, Tab 59)

La Pressione di perfusione, invece è la differenza tra pressione arteriosa sistolica e diastolica, quindi risulta ridotta, proprio perché l'aumento delle SVR determina incremento della PA diastolica.

Al contrario nelle forme di shock caratterizzate primitivamente dall' abbassamento delle resistenze periferiche (Shock settico per esempio) la PA si riduce più precocemente e infatti si assiste ad un progressivo incremento della pressione di perfusione per riduzione progressiva della PA diastolica. In questi casi l'ipotensione si manifesta più precocemente.

Col progredire dello shock, quando SVR non possono aumentare più, si assiste anche alla riduzione progressiva della PA anche nelle altre forme di shock

Per questo la gravità dello shock è in genere definita dagli effetti su PA.

MECCANISMO DI COMPENSO	AREA COINVOLTA	SEGNI CLINICI
Aumento frequenza cardiaca	Cuore	Tachicardia
Aumento delle resistenze periferiche	Cute	Fredda, pallida, marezzata, diaforesi
	Circolo periferico	Aumento di tempo di riempimento capillare
	Polsi periferici	Deboli
Aumento delle resistenze con ipoperfusione splancnica e renale	Rene	Contrazione delle diuresi, fino ad oligo-anuria
	Intestino	Ileo paralitico, vomito

Tabella 59

Si definisce "compensato" un quadro di shock con PA ancora normali; "ipotensivo" o "scompensato" quando comincia ad essere evidente la riduzione della PA.

In questa condizione, poi il segno clinico più tipico è la alterazione dello stato di coscienza determinata dall'ipoperfusione cerebrale stessa.

La definizione di ipotensione in termini numerici può essere difficile; esiste una formula per calcolare il valore di PA sistolica critico (per età) al di sotto del quale si può parlare di shock ipotensivo (valida tra 1 e 10 anni di età)

$70 \text{ mm Hg} + (\text{età in anni} \times 2) \text{ mmHg}$

Es per un bimbo di 2 anni il limite minimo di pressione sistolica al di sotto del quale si può parlare di ipotensione pari a $74 \text{ mm HG} = (70 \text{ mm Hg} + (2 \times 2) \text{ mm Hg})$.

La progressione dello shock, peraltro è identificata dal progressivo decadimento delle condizioni generali piuttosto che da un semplice valore numerico di pressione; è peraltro vero che l'evoluzione può essere molto rapida. I polsi periferici tendono ad indebolirsi ed il tempo di riempimento capillare ad allungarsi molto precocemente, la tachipnea e la tachicardia sono evidenti in fasi più critiche. Segni clinici di particolare gravità sono la perdita del polso periferico e le alterazioni dello stato di coscienza; la bradicardia poi precede l'arresto cardiorespiratorio.

SHOCK IPOVOLEMICO

L'ipovolemia è in assoluto la causa più frequente di shock in età pediatrica ed in genere è secondaria a fenomeni di disidratazione per patologie acute infettive gastro-intestinali: **diarrea e vomito** magari peggiorati da **inadeguato introito di liquidi** (la malnutrizione è la causa principale di ipovolemia in Africa sub-sahariana). Tra le altre cause: **emorragie, diuresi osmotica** (cheto acidosi diabetica), **accumulo liquidi nel terzo spazio, ustioni**.

Shock ipovolemico è quindi determinato da deficit assoluto di liquidi nel comparto intravascolare, anche se questo in genere corrisponde a deplezione anche della componente extravascolare; in effetti il volume di rimpiazzo è in genere molto più elevato della perdita stimata solo come componente intravascolare.

Tra le manifestazioni cliniche di accompagnamento è spesso evidente tachipnea volta a compensare acidosi metabolica che accompagna lo shock (acido lattico da metabolismo anaerobio cellulare).

FISIOPATOLOGIA

I meccanismi di compenso messi in atto dall'organismo sono:

tachicardia, aumento della contrattilità cardiaca (per mantenere CO) ed incremento delle resistenze periferiche per mantenere perfusione di organi nobili (cuore e cervello).

SHOCK IPOVOLEMICO		
Pre-carico	Contrattilità	Post-carico
RIDOTTO	NORMALE O AUMENTATA	AUMENTATO

Tabella 60

Valutazione clinica (METODOLOGIA PALS)

A(airways)>>B(breathing)>>C(circulation)>>D(disability)>>E(exposure)

VALUTAZIONE	RILIEVI CLINICI
A	Pervia fino ad alterazioni stato coscienza
B	Tachipnea (senza aumento dello sforzo respiratorio)
C	<ul style="list-style-type: none">• Tachicardia• PA normale (riduzione P differenziale)>> IPOTENSIONE (differenziale sempre ridotta)• Polso periferico debole>>polso periferico assente• Polso centrale normale>>Polso centrale debole• Tempo di riempimento capillare prolungato• Estremità fredde, pallide, marezzeria cutanea, diaforesi• Alterazioni stato di coscienza• Oligo-anuria
D	Alterazioni stato di coscienza
E	Estremità più fredde del tronco

Tabella 61

SHOCK DISTRIBUTIVO

Nel concetto di shock distributivo si radunano tre quadri clinici:

- SHOCK SETTICO
- SHOCK ANAFILATTICO
- SHOCK NEUROGENO

Tutti e tre sono caratterizzati da vasodilatazione periferica e maldistribuzione del flusso ematico con inadeguata perfusione tissutale soprattutto a carico del compartimento splancnico.

Nello **shock settico** la vasodilatazione coinvolge sia il comparto arterioso che quello venoso (da **riduzione SVR** citochine-mediata) determinando **ipovolemia relativa**, peggiorata **dall'aumento della permeabilità capillare periferica** che comporta sequestro di liquidi nell'interstizio. Le citochine e le altre sostanze prodotte dalle cellule infiammatorie possono anche **ridurre la contrattilità miocardica**.

Nello **shock anafilattico**, invece alla vasodilatazione arteriosa e venosa (da **riduzione SVR** istamino-mediata) ed **all'aumento della permeabilità capillare periferica** si accompagna **vasocostrizione con ipertensione polmonare** che può gravemente **compromettere la portata cardiaca**.

Nello **shock neurogeno**, infine si assiste ad una perdita generalizzata del tono vascolare con **vasodilatazione** e **ipotensione precoce** legata all'impossibilità di risposta compensatoria da parte del sistema simpatico (tachicardia) se il danno nervoso spinale è molto alto.

FISIOPATOLOGIA

In generale nello shock distributivo la portata cardiaca risulta mantenuta almeno nelle fasi iniziali, per effetto della tachicardia e dell'aumento della contrattilità. La funzione viene poi ad essere compromessa per effetto dei prodotti metabolici della sepsi e dell'anafilassi stesse e dell'acidosi da maldistribuzione del flusso periferico che determina ipoperfusione in alcune aree e iperperfusione in altre: letto muscolare e cutaneo per esempio con conseguente quadro clinico dello SHOCK CALDO.

La progressiva ipovolemia relativa che si instaura e la tossicità miocardica determinano poi una riduzione della portata; si verifica quindi l'aumento delle resistenze vascolari periferiche e le caratteristiche cliniche diventano sovrapponibili, in fase terminale, a quelle delle altre forme di shock compresa la vasocostrizione e il raffreddamento delle estremità.

Lo shock distributivo, quindi è caratterizzato da:

- -Basse resistenze vascolari periferiche che determinano aumento della pressione differenziale e ipotensione a manifestazione precoce
- -Aumento del flusso ematico in alcune aree del corpo
- -Inadeguata perfusione di altre aree del corpo soprattutto intestino e rene
- -Rilascio di sostanze infiammatorie o altri mediatori vasoattivi

- -Ipovolemia da aumentata permeabilità capillare e passaggio liquidi nell'interstizio
- -Accumulo di acido lattico nei tessuti ipoperfusi.

Valutazione clinica (METODOLOGIA PALS)

A(airways)>>B(breathing)>>C(circulation)>>D(disability)>>E(exposure)

VALUTAZIONE	RILIEVI CLINICI
A	Pervia fino ad alterazioni stato coscienza
B	Tachipnea (senza aumento dello sforzo respiratorio) A meno di polmonite, ARDS o edema polmonare
C	<ul style="list-style-type: none"> • Tachicardia • NORMOTENSIONE <ul style="list-style-type: none"> o IPOTENSIONE (differenziale aumentata)>>shock caldo <ul style="list-style-type: none"> o IPOTENSIONE (differenziale ridotta)>>shock freddo • Polso periferico scattante • Tempo di riempimento capillare ridotto o prolungato • Estremità calde, arrossate e sudate (vasodilatazione)>>shock caldo <ul style="list-style-type: none"> o Estremità fredde, pallide, marezza cutanea (vasocostrizione) >>shock freddo • Alterazioni stato di coscienza • Oligo-anuria
D	Alterazioni stato di coscienza
E	<ul style="list-style-type: none"> • Febbre o ipotermia • Estremità calde o fredde • Petecchie o rash cutaneo (porpora) nello shock settico

Tabella 62

Shock settico

E' la causa più comune di shock distributivo nell'età pediatrica; è secondario a processi infettivi in cui i microorganismi o i loro prodotti (tossine/endotossine) attivano il sistema immunitario con conseguente rilascio di mediatori infiammatori e citochine.

Evolve da un processo infiammatorio acuto in un continuum sintomatologico che impiega ore o giorni (più raramente) a manifestarsi.

SHOCK SETTICO		
Pre-carico	Contrattilità	Post-carico
RIDOTTO	NORMALE O RIDOTTA	VARIABILE

Tabella 63

Fisiopatologia dello shock settico (fig. 10)

Figura 10

Shock anafilattico

E' la manifestazione acuta sistemica di una reazione allergica.

Le manifestazioni tipiche dipendono da vasodilatazione sia venosa che arteriosa, aumento della permeabilità capillare, vasocostrizione polmonare.

L'evoluzione è in genere molto rapida, richiede a volte pochi secondi al massimo qualche minuto dall'esposizione all'allergene.

SHOCK ANAFILATTICO		
Pre-carico	Contrattilità	Post-carico
RIDOTTO	VARIABILE	VENTR SIN: RIDOTTO VENTR DES: AUMENTATO

Tabella 64

Fisiopatologia dello shock anafilattico (fig. 11)

Figura 11

Accanto alle manifestazioni sistemiche dello shock possono essere evidenti i sintomi tipici del quadro allergico: orticaria, edema diffuso, angioedema che può determinare ostruzione parziale o totale della via aerea precipitando il quadro clinico.

Shock neurogeno

E' determinato dalla totale perdita di controllo da parte del sistema nervoso autonomo sulla muscolatura liscia della parete vascolare periferica con vasodilatazione. Lo stesso meccanismo può alterare la capacità e la possibilità di risposta compensatoria (es tachicardia) che è spesso totalmente assente.

SHOCK NEUROGENO		
Pre-carico	Contrattilità	Post-carico
RIDOTTO	NORMALE	RIDOTTO

Tabella 65

Le manifestazioni principali sono: ipotensione da vasodilatazione, la frequenza cardiaca può essere aumentata o normale (se danno nervoso impedisce la attivazione dei centri di controllo cardiaci). Può essere presente anche tachipnea e respiro diaframmatico ed ovviamente le manifestazioni neurologiche da danno midollare (deficit sensitivo-motori).

Fondamentale diagnosi differenziale da shock ipovolemico in cui l'ipotensione è accompagnata da vasocostrizione periferica e tachicardia di compenso.

SHOCK CARDIOGENO

Nello shock cardiogeno l'inadeguata perfusione tissutale dipende da disfunzione cardiaca primitiva.

Le cause possono essere **cardiopatie congenite**, infiammazioni del muscolo cardiaco (**miocardite**), anomalie congenite o acquisite della funzione di pompa cardiaca (**cardiomiopatie**), **aritmie**, **sepsi**, intossicazioni da **farmaci** o **veleni**, **trauma** con danno cardiaco diretto.

SHOCK CARDIOGENO		
Pre-carico	Contrattilità	Post-carico
VARIABILE	RIDOTTA	AUMENTATA

Tabella 66

Lo shock cardiogeno è caratterizzato da alta frequenza (tachicardia) e alte resistenze periferiche con marcata riduzione della portata. L'ipoperfusione conseguente attiva dei meccanismi di compenso che peggiorano ulteriormente la funzionalità cardiaca.

Fisiopatologia dello shock cardiogeno (fig. 12)

Figura 12

Si assiste ad esempio, ad un aumento del tono venoso per aumentare il ritorno venoso al cuore destro, peggiorando lo scompenso funzionale cardiaco, inoltre aumentano anche le pressioni nel circolo polmonare (già messe alla prova dall'aumento riflesso delle resistenze polmonari) potendo determinare stasi ed edema. La risultante ipossia può ulteriormente peggiorare la perfusione periferica e la performance cardiaca.

E' quindi evidente che in caso di cardiopatia, l'evoluzione clinica e sintomatologica dello shock è molto rapida proprio perché i meccanismi di compenso non solo non sono efficaci ma peggiorano la funzione di pompa.

Valutazione clinica (METODOLOGIA PALS)

A(airways)>>B(breathing)>>C(circulation)>>D(disability)>>E(exposure)

VALUTAZIONE	RILIEVI CLINICI
A	Pervia fino ad alterazioni stato coscienza
B	Tachipnea da edema polmonare quindi caratterizzata da importante ed evidente sforzo respiratorio (retrazioni intercostali e del giugulo, alitamento pinne nasali, rantoli)
C	<ul style="list-style-type: none">• Tachicardia• NORMOTENSIONE
	0

	<p>IIPOTENSIONE (differenziale ridotta)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Polso periferico debole>>assente • Polso centrale normale>>debole • Tempo di riempimento capillare prolungato • Estremità fredde, pallide, marezza cutanea • Segni di scompenso cardiaco congestizio (edema polmonare, edemi periferici, epatomegalia, turgore giugulari) • Cianosi (da edema polmonare o in caso di cardiopatia cianogena congenita) • Alterazioni stato di coscienza • Oligo-anuria
D	<ul style="list-style-type: none"> • Alterazioni stato di coscienza
E	<ul style="list-style-type: none"> • Estremità più fredde del tronco

Tabella 67

SHOCK OSTRUTTIVO

In caso di shock ostruttivo, l'eiezione di sangue è impedita da un'ostruzione fisica; le cause più frequenti sono il **tamponamento cardiaco, pneumotorace iperteso, alterazioni cardiache congenite dotto-dipendenti, embolia polmonare massiva.**

L'impedimento all'efflusso di sangue dal cuore è responsabile di bassa portata ed ipoperfusione tissutale periferica con conseguente aumento compensatorio delle resistenze vascolari periferiche.

Nelle fasi iniziali la diagnosi differenziale rispetto allo shock ipovolemico è molto difficile se non prestando attenzione alla presenza di segni clinici di congestione cardiaca destra (stasi periferica) e sinistra (edema polmonare). Successivamente le manifestazioni congestizie divengono molto più evidenti.

SHOCK OSTRUTTIVO		
Pre-carico	Contrattilità	Post-carico
VARIABLE	NORMALE	AUMENTATA

Tabella 68

La fisiopatologia e la manifestazione clinica dello shock ostruttivo sono strettamente dipendenti dalla causa primitiva dello stesso.

Tamponamento cardiaco

E' l'accumulo di liquidi, sangue o aria nello spazio pericardico. Questo determina aumento della pressione pericardica e compressione cardiaca con impedimento alla diastole e dunque al ritorno venoso destro e sinistro con conseguente riduzione anche dello Stroke Volume e portata cardiaca. L'evoluzione è verso l'arresto cardiaco con PEA/ASISTOLIA come ritmi di presentazione.

Nei bambini il tamponamento cardiaco è secondario ad eventi traumatici o cardiocirurgia; per cui il liquido è quasi sempre sangue; ma può anche derivare da effusione pericardica in seguito a processi infiammatori/infettivi o tumorali.

Valutazione clinica (METODOLOGIA PALS)

A(airways)>>B(breathing)>>C(circulation)>>D(disability)>>E(exposure)

VALUTAZIONE	RILIEVI CLINICI
A	Pervia fino ad alterazioni stato coscienza
B	Distress respiratorio caratterizzato da tachipnea ed incremento sforzo respiratorio
C	<ul style="list-style-type: none">• Tachicardia• IPOTENSIONE (a differenziale ridotta)• Polso periferico debole• Tempo di riempimento capillare prolungato• Estremità fredde, pallide, marezza cutanea• Toni cardiaci attenuati• POLSO PARADOSSO: riduzione della PA s di almeno 10 mm Hg in inspirazione• Turgore delle vene del collo (difficile da vedere nel bambino con ipotensione marcata)
D	<ul style="list-style-type: none">• Alterazioni stato di coscienza
E	<ul style="list-style-type: none">• Estremità più fredde del tronco

Tabella 69

POLSO PARADOSSO: esagerazione di un evento fisiologico caratterizzato da una riduzione dello SV durante l'inspirazione; la pressione positiva che si genera nel torace in inspirazione riduce il RV al cuore destro e di conseguenza il volume eiettato. In caso di Polso paradossale come si è già detto la PA può ridursi di oltre 10 mm Hg durante l'inspirazione.

Pneumotorace iperteso

Per pneumotorace si intende l'accumulo di aria nello spazio pleurico secondaria o ad una breccia nel parenchima polmonare o nella parete toracica. Quando sulla breccia si instaura un meccanismo a valvola unidirezionale verso lo scavo pleurico, senza ritorno, l'aria continua a penetrare aumentando progressivamente di pressione. Questa condizione clinica è definita **pneumotorace iperteso**; l'aumento di pressione nello spazio pleurico determina collasso del polmone colpito e spostamento del mediastino e degli altri organi toracici (cuore e grossi vasi) verso il lato opposto. In questo modo si generano: **insufficienza respiratoria** e sintomi cardiovascolari legati alla **riduzione marcata del ritorno venoso** che determina **riduzione della portata cardiaca** e quindi **ipoperfusione tissutale periferica** e **ipotensione**. Se non trattato il pneumotorace iperteso evolve verso l'arresto cardiaco a carattere di PEA/ASISTOLIA **come ritmo cardiaco di presentazione**.

Il pneumotorace iperteso va sempre sospettato in caso di trauma penetrante del torace o in caso in cui un paziente intubato e ventilato a pressione positiva vada incontro ad improvviso peggioramento emodinamico e respiratorio.

Valutazione clinica (METODOLOGIA PALS)

A(airways)>>B(breathing)>>C(circulation)>>D(disability)>>E(exposure)

VALUTAZIONE	RILIEVI CLINICI
A	<ul style="list-style-type: none">• Variabile a seconda della causa primitiva di distress respiratorio• Potrebbe essere già presente un presidio avanzato di gestione delle vie aeree• Seppure difficilmente valutabile nel bambino, potrebbe essere evidente una deviazione tracheale verso il lato opposto a quello leso
B	<ul style="list-style-type: none">• Distress respiratorio caratterizzato da tachipnea ed incremento sforzo respiratorio• Emitorace leso si presenta iperespanso e iperrisonante alla percussione• I rumori respiratori potrebbero essere ridotti o assenti all'emitorace leso
C	<ul style="list-style-type: none">• Turgore delle vene del collo (difficile da vedere nel bambino con ipotensione marcata)• POLSO PARADOSSO: riduzione della PA s di almeno 10 mm Hg in inspirazione• Rapido deterioramento della perfusione con evoluzione da tachicardia a bradicardia ed ipotensione a mano a mano che si riduce la portata
D	<ul style="list-style-type: none">• Alterazioni stato di coscienza
E	<ul style="list-style-type: none">• Estremità più fredde del tronco

Tabella 70

Anomalie cardiache dotto-dipendenti

Sono patologie malformative cardiache congenite in cui può essere presente una circolazione polmonare dotto-dipendente o in cui la circolazione sistemica (aortica) sia dotto-dipendente.

In queste patologie è presente una grave ostruzione all'efflusso di sangue nel circolo polmonare o sistemico per cui la sola via percorribile rimane il Dotto Arterioso di Botallo.

Il Dotto arterioso di Botallo si chiude funzionalmente alla nascita ed anatomicamente dopo una o due settimane di vita. E' proprio in questo momento che le queste forme di cardiopatia diventano evidenti clinicamente.

Le cardiopatie dotto dipendenti per il circolo polmonare sono:

- Stenosi polmonare severa
- Tetralogia di Fallot
- Atresia polmonare a setto interventricolare intatto o aperto

Le cardiopatie dotto-dipendenti per il circolo sistemico sono:

- Coartazione aortica severa
- Stenosi aortica severa
- Atresia aortica (con ventricolo sinistro ipoplastico)

Le forme "polmonari" si manifestano principalmente con cianosi e più raramente con il quadro clinico dello shock che invece è la manifestazione principale e precoce (primi giorni/settimane di vita) delle forme "sistemiche". E' quindi evidente che di queste principalmente si parla in questo capitolo.

Valutazione clinica (METODOLOGIA PALS)

A(airways)>>B(breathing)>>C(circulation)>>D(disability)>>E(exposure)

VALUTAZIONE	RILIEVI CLINICI
A	<ul style="list-style-type: none"> Via aerea in genere pervia fino all'alterazione dello stato di coscienza
B	<ul style="list-style-type: none"> Insufficienza respiratoria con edema polmonare o con inadeguato sforzo respiratorio
C	<ul style="list-style-type: none"> Rapido e progressivo deterioramento della perfusione sistemica Segni di scompenso cardiaco congestizio (epatomegalia, stasi periferica) Pressione arteriosa pre-duttale (destra) decisamente più alta che post-duttale (sinistra) soprattutto in caso di coartazione o stenosi aortica SpO₂ pre-duttale maggiore che la post-duttale (del 3-4%) Assenza di polso femorale (coartazione/stenosi) Acidosi metabolica
D	<ul style="list-style-type: none"> Rapida alterazioni stato di coscienza
E	<ul style="list-style-type: none"> Cute fredda

Tabella 71

Embolia polmonare massiva

E' un'ostruzione parziale o totale dell'arteria polmonare o dei suoi rami da parte di materiale trombotico, aria (embolia gassosa) grasso (embolia grassosa), frammenti di catetere etc.

Embolia polmonare è piuttosto rara nei bambini e si verifica solo qualora esistano fattori predisponenti alla trombosi (catetere venoso centrale, macrocitosi o anemia falciforme, patologie neoplastiche, malattie del connettivo patologie coagulative primitive es sindrome trombofilica).

La manifestazione clinica dipende dall'alterazione nel rapporto ventilazione/perfusione nell'area polmonare colpita, ipossiemia con conseguente vasocostrizione polmonare; ipertensione polmonare e conseguente scompenso cardiaco destro, ridotto riempimento del ventricolo sinistro e conseguente bassa portata.

La diagnosi può essere difficile perché i sintomi di esordio possono essere aspecifici: ipotensione, cianosi, tachicardia.

Valutazione clinica (METODOLOGIA PALS)

A(airways)>>B(breathing)>>C(circulation)>>D(disability)>>E(exposure)

VALUTAZIONE	RILIEVI CLINICI
A	<ul style="list-style-type: none"> Via aerea in genere pervia fino all'alterazione dello stato di coscienza
B	<ul style="list-style-type: none"> Distress respiratorio con incremento del lavoro/sforzo respiratorio

C	<ul style="list-style-type: none"> • Tachicardia • Cianosi • Ipotensione • Segni di scompenso destro e congestione venosa periferica • Dolore toracico
D	<ul style="list-style-type: none"> • Alterazioni stato di coscienza
E	<ul style="list-style-type: none"> • Estremità in genere più fredde del tronco.

Tabella 72

GESTIONE E TRATTAMENTO DELLO SHOCK

E' fondamentale riconoscere le condizioni di shock in fase iniziale, quando sono in atto e si mantengono ancora efficaci i meccanismi di compenso; nel momento in cui compare anche l'ipotensione il quadro clinico è talmente compromesso da evolvere irrimediabilmente verso l'arresto cardiocircolatorio.

I segni tipici a cui prestare attenzione sono: tachicardia, riduzione fino all'assenza dei polsi periferici, indebolimento del polso centrale, allungamento del tempo di riempimento capillare fino alle alterazioni dello stato di coscienza, oligo-anuria, ipotensione che sono manifestazioni quasi terminali.

Il trattamento acuto dello shock prevede essenzialmente di migliorare il bilanciamento tra apporto e richiesta metabolica di ossigeno tissutale.

Prevede:

- ottimizzazione del contenuto di O₂ ematico
- miglioramento della portata cardiaca e distribuzione tissutale (resistenze)
- riduzione delle richieste di ossigeno periferico
- correzione delle disfunzioni metaboliche

Cercando di individuare le cause dello shock e trattarle.

Ottimizzazione del contenuto ematico di O₂

Il contenuto ematico di O₂ dipende dalla Saturazione dell'emoglobina (quota di O₂ legato all'Hb) e quindi anche dal contenuto di emoglobina.

L'ottimizzazione prevede quindi:

- somministrazione di ossigeno ad alta concentrazione (FiO₂ 100%)
- ventilazione meccanica non invasiva o invasiva per migliorare ossigenazione e ottimizzare il rapporto ventilazione/perfusione
- trasfusione di globuli rossi concentrati in caso di basso valore di emoglobina.

Migliorare la portata cardiaca e la sua distribuzione periferica

I mezzi per migliorare la portata cardiaca e la sua distribuzione periferica sono diversi a seconda del tipo di shock.

Nello shock ipovolemico è fondamentale effettuare riempimento fluidico con cristalloidi isotonici, facendosi guidare dalla risposta clinica per dosare quantità.

Nello shock distributivo, sospettabile sulla base dell'evidenza di basse resistenze periferiche e maldistribuzione del flusso ematico, è fondamentale risolvere l'ipovolemia relativa somministrando fluidi (anche se alla vasodilatazione in genere si associa l'aumento di permeabilità capillare) ed in caso di persistenza dell'ipotensione si dovrà considerare

l'uso di vasopressori associati ad inotropi anche se in fase iniziale la contrattilità è conservata.

Se si sospetta shock cardiogeno per la presenza di segni di ipoperfusione e congestione venosa tanto sistemica che polmonare o in caso di peggioramento della perfusione e della funzione respiratoria in risposta a boli fluidici, il trattamento è volto tanto al miglioramento della contrattilità che alla riduzione delle richieste metaboliche tissutali mediante:

- Supporto ventilatorio (con presidi invasivi e non) per ridurre il lavoro respiratorio.
- Effettuando con discrezione il carico fluidico che va fatto lentamente e a piccoli boli testando la risposta clinica.
- Prevedere l'utilizzo di inotropi e vasodilatatori.

In caso di shock ostruttivo che si manifesta con elevata pressione venosa centrale e segni di congestione venosa associata ad ipoperfusione periferica con rapida evoluzione verso l'ipotensione, è fondamentale supportare la funzione circolatoria mediante carico fluidico ed inotropi in attesa di diagnosi per terapia mirata.

Ridurre richieste di ossigeno tissutale

La febbre (come nella sepsi), il dolore, la paura, l'aumentato lavoro respiratorio (in caso di distress) sono responsabili di aumentato consumo di ossigeno e metabolico periferico; ovviamente la adeguata gestione ed il trattamento di suddette condizioni riduce le richieste di ossigeno.

Correzione delle alterazioni metaboliche

Lo shock determina insorgenza di molte alterazioni metaboliche che a loro volta peggiorano evoluzione dello shock stesso:

- IPOGLICEMIA: può determinare convulsioni e danni neurologici centrali
- IPOCALCEMIA: può ridurre la contrattilità cardiaca e la possibilità e l'efficacia della vasocostrizione periferica (arteriolare e venulare)
- IPARKALIEMIA: spesso secondaria ad acidosi ed insufficienza renale determina alterazioni funzionali cellulari soprattutto miocardiche e vascolari.
- ACIDOSI: ha effetto cardiodepressore e impedisce funzionamento degli inotropi e vasopressori. La risoluzione avviene qualora si ottenga un miglioramento della perfusione periferica ed è quindi anche un ottimo indice di evoluzione clinica dello shock; in caso di acidosi marcata può essere d'aiuto la somministrazione di soluzioni tampone come bicarbonato anche se questo comporta un'aumento della produzione di CO₂ che va assolutamente controllato con la ventilazione.

OBIETTIVI TERAPEUTICI

Dal momento che non esiste un marcatore unico indicativo del ripristino di un'adeguata perfusione periferica, si fa riferimento ad una serie di parametri emodinamici:

- Frequenza cardiaca e pressione arteriosa (ritorno a valori normali per età)
- Polsi periferici palpabili, normali
- Tempo di riempimento capillare <2 secondi
- Estremità arti calde
- Normale stato mentale
- Diuresi oraria superiore ad 1 ml/kg
- Riduzione del valore di lattato sierico
- Saturazione venosa centrale $ScvO_2 > 70\%$

PRINCIPI GENERALI DI TRATTAMENTO

POSIZIONE

Se il bambino è reattivo ed emodinamicamente stabile va invitato ad assumere e mantenere la posizione per lui più comoda in modo da ridurre anche la componente ansiosa e permettere all'operatore sanitario di espletare la valutazione primaria.

In caso di ipotensione ma con funzione respiratoria conservata si pone in posizione di Trendelenburg sollevando gli arti inferiori di circa 30°.

In tutte le altre condizioni: instabilità emodinamica incoscienza, alterazione delle funzione respiratoria, il paziente va posto in posizione supina (decisamente più comoda per l'operatore sanitario).

VIA AEREA E RESPIRO

E' fondamentale accertarsi che la via aerea sia pervia e che si mantenga tale; erogare ossigeno al 100% di FiO_2 con mascherina facciale o se necessario provvedere a ventilazione assistita non invasiva o previa intubazione. La ventilazione meccanica serve anche a ridurre il lavoro respiratorio, migliorare la ventilazione ed il rapporto ventilazione/perfusione polmonare risolvendo mismatch e shunt.

ACCESSO VENOSO

Il reperimento dell'accesso venoso è un passo fondamentale al pari del controllo della via aerea (a volte addirittura precedente dal punto di vista temporale proprio per la somministrazione di farmaci che ci aiutano al controllo delle vie aeree stesse, ad esempio se è necessaria intubazione per ventilazione invasiva).

In caso di shock compensato, è possibile tentare il cannulamento di un vaso venoso periferico; se il paziente versa in condizioni critiche con ipotensione, si può immediatamente considerare la possibilità di reperire un accesso intra-osseo.

Una volta reperito accesso venoso è fondamentale provvedere a riempimento volemico /fluidico.

RIEMPIMENTO VOLEMICO

Possono essere usati cristalloidi (Isotonici come Fisiologica 0.9% o Ringer acetato/lattato), colloidi (Albumina 5%, Plasma fresco congelato o plasma expanders), derivati ematici (GRC in caso di shock emorragico, PFC in caso di alterazioni coagulative).

Quali fluidi?

I cristalloidi tendono a passare nello spazio extravascolare più che determinare incremento di circolo (la quota di cristalloidi necessaria per una rianimazione fluidici è circa 1 volta e mezza superiore rispetto a quella di colloidi necessaria per ottenere lo stesso risultato).

I colloidi contengono molecole di grosse dimensioni che quindi tendono a rimanere nello spazio intravascolare e quindi decisamente più efficaci ed efficienti nel l'obiettivo di rianimazione fluidifica ma presentano alcuni rischi come la coagulopatia nel caso dei derivati sintetici (plasma expanders), i derivati plasmatici necessitano di tempi piuttosto lunghi di preparazione e possono causare reazioni trasfusionali.

Quale sia la scelta migliore tra cristalloidi e colloidi non è stato ancora dimostrato nonostante studi di decenni. In genere si inizia la rianimazione fluidica con CRISTALLOIDI a boli multipli (vedi sotto) e in seconda battuta si somministrano anche COLLOIDI. Questi ultimi divengono di prima scelta in caso di condizioni cliniche note di bassa pressione oncotica plasmatica (malnutrizione, iponchia, sindrome nefrosica).

Quantità e frequenza di somministrazione

E' previsto l'uso di cristalloidi (Soluzione fisiologica) a boli ripetuti: l'indicazione è di un dosaggio di 20 ml/kg da somministrare in 5-20 minuti, ripetibile fino a 3 volte (60 ml/kg dose totale) ricontrollando i parametri per valutare effetti.

Se si sospetta uno shock cardiogeno è necessaria molta attenzione alla somministrazione di liquidi: la dose è ridotta a 5-10 ml/kg in infusione lenta (10-20 minuti). Se dopo il bolo fluidico si assiste ad un peggioramento dei segni tipici dell'ipoperfusione o se compare un quadro di edema polmonare, occorre sospendere l'infusione di liquidi e provvedere all'ossigenazione e ventilazione.

FLUID CHALLENGE>>>> Cristalloidi a bolo: 20 ml/kg in 5-20 minuti ripetibile sulla base degli effetti fino a 3 volte (60 ml/kg dose totale)

Se sospetto **shock cardiogeno**: fluid challenge con cristalloidi 5-10 ml/kg in 10-20 minuti con attento monitoraggio degli effetti.

E' importante poi prestare attenzione a tre situazioni particolari di shock ipovolemico: cheto acidosi diabetica, l'ustione estesa , intossicazione/avvelenamento da beta-bloccanti e calcio-antagonisti.

In caso di ustione estesa, la perdita di liquidi è elevatissima e sono richiesti riempimenti volemici calcolati sull'estensione delle lesioni cutanee.

In caso di cheto acidosi diabetica si assiste a un quadro di grave disidratazione con elevata osmolarità plasmatica a causa dell'iperglicemia; in questo caso la somministrazione rapida di cristalloidi ad alte dosi può determinare grave e rapida riduzione dell'osmolarità plasmatica con conseguente edema cerebrale.

In caso di intossicazione da beta-bloccanti e calcio-antagonisti; alla disidratazione si accompagna la riduzione della contrattilità cardiaca per effetto intrinseco dei farmaci introdotti; il soggetto potrebbe avere scarsa tolleranza al carico fluidico, come in caso di shock cardiogeno.

Tipo di SHOCK	VOLUME FLUIDICO	TEMPO di Somministrazione
Shock ipovolemico- non chetoacidosi Shock distributivo	20 ml/kg a bolo Ripetibile in base a risposta clinica	5-10 minuti
Shock cardiogeno – non intossicazioni	5-10 ml/kg a bolo Ripetibile in base a risposta clinica	10-20 minuti
Chetoacidosi diabetica con shock	10 -20 ml/kg	In 1 ora
Intossicazione da β -bloccanti o Ca-antagonisti	5-10 ml/kg a bolo Ripetibile in base a risposta clinica	10-20 minuti

Tabella 73

Indicazioni trasfusionali

La trasfusione di emazie concentrate è indicata qualora la perfusione periferica risulti inadeguata dopo 2-3 boli di cristalloidi da 20 ml/kg in caso di trauma o evidenza di emorragia.

In questi casi è indicata la somministrazione di **GRC** (globuli rossi concentrati) ad un **volume di 10 ml/Kg (per ottenere o mantenere un valore di Hb>10 g/dl)**.

Ovviamente sarebbe ottimale la trasfusione di GRC tipizzati ed irradiati ma ovviamente non sono disponibili in urgenza; vanno richiesti in caso di perdita ematica con paziente che si mantiene però stabile con carico di cristalloidi.

E' possibile somministrare **emazie 0 neg (nelle femmine) e 0-neg o 0-pos (nei maschi)** per ovviare all'evoluzione verso l'arresto cardiaco in caso di shock da emorragia massiva.

La trasfusione rapida di GRC freddi può determinare l'insorgenza di complicanze come ipotermia, ipocalcemia che di per sé ed ancora peggio in combinazione possono inibire la contrattilità cardiaca andando a peggiorare lo shock.

MONITORAGGIO:

E' fondamentale **monitorizzare** e **ricontrollare** frequentemente le condizioni del piccolo paziente attraverso i seguenti parametri:

- SpO₂
- PA, valutazione polsi periferici
- Stato mentale
- Temperatura (valutazione eventuale differenza tra centro e periferia)
- Diuresi

Il frequente ricontrollo ci permette di valutare: l'evoluzione clinica del piccolo paziente, la risposta (efficacia) alle terapie effettuate, programmare il passo terapeutico successivo.

ESAMI DI LABORATORIO

Gli esami di laboratorio ci aiutano ad identificare l'eziologia e le cause dello shock, valutare la disfunzione organica secondaria allo shock stesso, identificare le eventuali anomalie metaboliche e ovviamente la risposta alla terapia (Tab 74)

Esame	Risultato	Possibile causa	Trattamento
Emo-cromo	Hb/HTC	<ul style="list-style-type: none"> Emorragia Emodiluizione (terapia fluidica) Emolisi 	<ul style="list-style-type: none"> Ossigenoterapia FiO₂ 100% Controllo sanguinamento trasfusione ematica Titolare e dontrrollare terapia fluidica
	o WBC	<ul style="list-style-type: none"> Sepsi 	<ul style="list-style-type: none"> Indagini microbiologiche appropriate Antibioticoterapia
	Plt	<ul style="list-style-type: none"> CID Ridotta produzione midollare 	<ul style="list-style-type: none"> Altre indagini emocoagulative (PT, PTT, Fibrinogeno e D-dimero) trasfusione Plt se sanguinamento grave in atto
Glicemia	o	<ul style="list-style-type: none"> Stress (di solito IPER-glicemia ma può anche determinare IPO-glicemia) Sepsi Ridotta produzione (insufficienza epatica grave) 	<ul style="list-style-type: none"> Se IPO-glicemia somministrare bolo di glucosio ed avviare infusione continua Se IPER-glicemia marcata va trattata
Kaliemia	o	<ul style="list-style-type: none"> Disfunzione renale Acidosi (iperkaliemia da scambio) Diuresi (ipokaliemia) 	<ul style="list-style-type: none"> Trattamento dell'iper o ipo-kaliemia Trattare acidosi
Calcemia	(comp ionizzata)	<ul style="list-style-type: none"> Sepsi Emotrasfusione 	<ul style="list-style-type: none"> Somministrazione Calcio
Lattato		<ul style="list-style-type: none"> Ipossia tissutale Gluconeogenesi Ridotto metabolismo (insufficienza epatica grave) 	<ul style="list-style-type: none"> Migliorare perfusione tissutale Trattamento con tampone (se grave danno organico)
Emogas-analisi	pH (Acidosi)	<ul style="list-style-type: none"> Accumulo di acido lattico Insufficienza renale Avvelenamento/intossicazione 	<ul style="list-style-type: none"> Fluidoterapia Supporto della ventilazione Correggere l'ipoperfusione Considerare uso di soluzioni tampone (bicarbonato) Calcolare anion gap (se aumentato: considerare ioni non misurati) se normale considerare perdita bicarbonato)
	pH (Alcalosi)	<ul style="list-style-type: none"> Ipoventilazione Perdita di H⁺ con vomito/diarrea Iperventilazione Intossicazione 	
ScVO₂	Variabile	<ul style="list-style-type: none"> ScVO₂: inadeguato apporto periferico ossigeno/aumentato consumo ScVO₂: maldistribuzione flusso/ridotta utilizzazione O₂ tissutale 	<ul style="list-style-type: none"> Massimizzare trasporto ossigeno periferico e ridurre al minimo le richieste metaboliche tissutali

Tabella 74

In particolare vale la pena di prendere in considerazione più attentamente il livello di glucosio ematico.

L'ipoglicemia è rilievo frequente nei bambini critici e questo può determinare gravi alterazioni neurologiche che risultano evidenti con manifestazioni cliniche variabili dalle alterazioni dello stato di coscienza fino all'evidenza di crisi convulsive.

Il **cut-off** decisionale di trattamento è **45 mg/dl nel neonato** (sia a termine che pre-termine); **60 mg/dl nel lattante, bambino ed adolescente**.

In caso di iperincrezione di catecolamine e cortisolo (da stress) è possibile evidenziare iperglicemia marcata causata da resistenza insulinica. Potendo esitare in alterazioni elettrolitiche e edema tissutale (in particolare cerebrale) anche l'iperglicemia va trattata con attenzione ad evitare evoluzione ipoglicemica.

Trattamento dell'IPOGLICEMIA prevede la somministrazione di glucosio endovenoso alla dose di **0.5-1g/kg in bolo** a cui va fatta seguire **un'infusione endovenosa continua per evitare ricadute e fenomeni di rebound**.

Fondamentale ricordare di non usare routinariamente soluzioni glicidiche per la rianimazione fluidica dal momento che essendo iperosmolari possono determinare diuresi osmotica con conseguente peggioramento dell'ipovolemia e possono determinare alterazioni elettrolitiche (come iponatriemia) e peggioramento del quadro clinico.

FARMACI

I farmaci usati nel trattamento dello shock hanno come obiettivo: miglioramento della contrattilità, frequenza cardiaca e resistenze vascolari periferiche.

In particolare: **i vasoattivi** (Adrenalina, Noradrenalina, Dopamina, Vasopressina) sono introdotti in terapia quando le condizioni di shock persistono dopo ottimizzazione volemica; oppure come nello shock cardiogeno quando è necessario aumentare il pre-carico senza eccedere nel carico fluidico per l'elevato rischio di edema polmonare.

I vasodilatatori (Nitroglicerina e nitro prussiato) sono indicati precocemente nello shock cardiogeno per ridurre le resistenze periferiche (versante arteriolare) e migliorare portata e distribuzione periferica di flusso.

Gli Inotropi (Dopamina, Dobutamina e Adrenalina) trovano indicazione nell'aumento della contrattilità cardiaca, così come inibitori delle fosfodiesterasi (Milrinone) che hanno anche effetto di riduzione delle resistenze vascolari periferiche.

TRATTAMENTO SULLA BASE DELL'EZIOLOGIA

Fino ad ora abbiamo considerato sostanzialmente 4 diverse forme di shock: **ipovolemico, distributivo, cardiogeno ed ostruttivo**. E' ovviamente una visione semplicistica; spesso sono coesistenti quadri clinici e sintomatologici; in questi casi si basa il trattamento sul corredo sintomatologico dominante.

E' innanzi tutto fondamentale porre diagnosi anche eziologica di shock per dirigere il più velocemente possibile i nostri sforzi terapeutici in maniera corretta (fig 13).

ALGORITMO DECISIONALE PER DIAGNOSI DIFFERENZIALE DELLO SHOCK IN ETA' PEDIATRICA SEGNI E SINTOMI SHOCK TRAUMA

**Perdite?
VOMITO
DIARREA
POLIURIA
EMATEMESI
FEBBRE O IPOTERMIA
IMMUNODEFICIENZA
ESAME OBIETTIVO
CARDIOLOGICO
NORMALE
ALLERGIE**

**SI
NO
NO
NO
NO
SI
SI
SI
SI**

SHOCK IPOVOLEMICO

La terapia cardine è il **riempimento volemico** che deve essere **TEMPESTIVO** ed **ADEGUATO**. E' poi fondamentale identificare la **causa** della perdita volemica ed in particolare distinguere le **perdite emorragiche dalle non emorragiche**. In caso di emorragia è fondamentale avviare **terapia trasfusionale** e controllare clinicamente (coagulopatia da consumo) oltre che chirurgicamente se possibile la causa dell'emorragia. E' poi fondamentale correggere le alterazioni dell'equilibrio acido base e le elettrolitiche/metaboliche.

L'**adeguatezza del riempimento volemico** prevede una stima del volume perso e il tipo di liquido perso (sangue, siero costituito da acqua ed elettroliti o come nelle ustioni acqua, elettroliti e proteine).

In genere le perdite sono **abbondantemente sottostimate**.

Ricordiamo che la disidratazione diviene clinicamente evidente quando la perdita supera il 5% del peso corporeo quindi i 50 ml/kg (è quindi evidente che il singolo bolo da 20 ml/kg è assolutamente insufficiente al ripristino dell'euvoemia).

I dati clinici da considerare sono:

- aspetto generale
- elasticità cutanea
- grado di idratazione delle mucose (presenza di lacrime nel pianto, caratteristiche della lingua)
- frequenza e profondità di respiro
- frequenza cardiaca
- pressione arteriosa
- tempo di riempimento capillare
- diuresi
- stato mentale (tab. 75)

Grado di disidratazione	Lattante	Bambino ed adolescente	Segni clinici
Lieve	5% (50 ml/Kg)	3% (30 ml/Kg)	<ul style="list-style-type: none"> • Mucose secche • Oliguria
Moderato	10% (100 ml/Kg)	5-6% (50-60 ml/Kg)	<ul style="list-style-type: none"> • Ridotta elasticità cutanea • Fontanella infossata • Oliguria grave • Tachicardia • Iniziale/lieve tachipnea
Grave	15% (150 ml/Kg)	7-9% (70-90 ml/Kg)	<ul style="list-style-type: none"> • Tachicardia grave • Polsi periferici deboli/assenti • Riduzione della pressione differenziale • Tachipnea marcata • Ipotensione • Alterazione stato coscienza

Tabella 75

Il ripristino rapido (a boli) del volume perso va assolutamente effettuato fino a miglioramento/risoluzione dei sintomi di shock grave (o scompensato), il resto del rimpiazzo volêmico può essere effettuato lentamente nelle successive 24-48 ore.

Se dopo aver effettuato tre boli di cristalloidi (20 ml/Kg ognuno) non si ha alcun miglioramento clinico le cause possono essere:

- sottostima della perdita fluidica totale (continuare a somministrare liquidi)
- tipo di fluido reinfuso inadeguato (per esempio nelle ustioni è lecito iniziare "fluid challenge" con colloidali essendo la perdita fluidica costituita da acqua, elettroliti e proteine; allo stesso modo nell'emorragia vanno somministrati emoderivati)
- perdita continua (esempio sanguinamento occulto)
- considerare altre cause di shock (ad esempio: shock distributivo = settico) o forme miste.

SHOCK EMORRAGICO

In caso di shock ipovolemico/emorragico è fondamentale stimare una percentuale di perdita ematica; il cut off di passaggio da shock di lieve entità o comunque compensato a shock grave è del 30% (tab 76)

Considerando che si stima che il volume ematico circolante sia pari a 75-80 ml/kg di peso corporeo; una perdita di 25 ml/kg corrisponde a circa il 30% del volume circolante e va quindi considerata GRAVE.

Apparato	Perdita lieve (<30%)	Perdita moderata (30-45%)	Perdita grave (>45%)
CARDIO-CIRCOLATORIO	<ul style="list-style-type: none">• ↑fc• Polsi periferici da normali a deboli• Polso centrale presente• PA normale	<ul style="list-style-type: none">• ↑↑fc• Polsi periferici deboli o assenti• Polso centrale debole• Riduzione PA• Riduzione pressione differenziale	<ul style="list-style-type: none">• Tachicardia seguita poi da bradicardia• Polsi periferici assenti• Polso centrale molto debole• Assente differenziale
SNC	Ansietà, confusione, irritabilità	Letargia e ridotta risposta allo stimolo doloroso	Coma
CUTE	<ul style="list-style-type: none">• Fredda, marezzata• prolungamento tempo riempimento capillare	<ul style="list-style-type: none">• Cianosi periferica• Tempo di riempimento capillare molto allungato	Pallida e fredda
DIURESI	Ridotta ma presente	Minima	Assente

Tabella 76

In attesa dell'arrivo di **emocomponenti**, si avvia l'infusione di cristalloidi a bolo di 20 ml/kg per tre carichi successivi (se la perdita ematica è valutabile, si calcolano almeno 3 ml di cristalloidi per ogni ml di sangue perso).

Vanno poi considerati almeno **10 ml/kg di emazie concentrate o 20 ml/Kg in caso di sangue intero** (più raramente utilizzato per gli elevati rischi di reazione trasfusionale).

Le indicazioni alla trasfusione di emoderivati sono sostanzialmente:

- shock refrattario a carico fluidico di cristalloidi
- perdita ematica evidente.

TERAPIA FARMACOLOGICA: l'infusione di farmaci vasoattivi non è routinariamente indicata in caso di shock ipovolemico/emorragico ma è utilizzata per mantenere il tono vasale periferico e la contrattilità cardiaca in attesa di adeguato riempimento volemico; in genere si utilizza ADRENALINA in infusione continua.

EQUILIBRIO ACIDO-BASE: L'ipoperfusione determina acidosi da iperlattacidemia a cui l'organismo risponde con tachipnea di compenso che non risulta in genere adeguata, soprattutto in caso di shock grave. La somministrazione di bicarbonato non è necessaria né indicata a meno di perdite note (ad esempio per via renale o gastro-intestinale) (Fig. 14).

ALGORITMO TRATTAMENTO SHOCK IPOVOLEMICO

Shock emorragico

Shock refrattario a fluid challenge con cristalloidi

Shock ipovolemico da perdita di fluido contenente acqua, elettroliti e proteine (come nelle ustioni)

CONTROLLO DELL'EMORRAGIA:

Medico (coagulopatia)

Chirurgico (mirato alla lesione sanguinante)

Figura 14

SHOCK DISTRIBUTIVO

(Shock settico, anafilattico e neurogeno)

Il trattamento iniziale dello shock distributivo prevede:

1. Espansione del volume intra-vasale (Fluid challenge) per correggere l'ipovolemia

2. Uso di farmaci vasoattivi per ridurre il volume vasale.

SHOCK ANAFILATTICO

I principi di trattamento si basano sul trattamento delle manifestazioni cardio-vascolari e bloccare e revertire gli effetti dei mediatori allergici. Il farmaco cardine è l'Adrenalina che ha effetto vasocostrittore e quindi permette il controllo dell'ipotensione e blocca il rilascio di istamina e altri mediatori dell'anafilassi.

Anche in questo caso, ha un ruolo fondamentale il carico fluidico.

Tra le manifestazioni dell'anafilassi che richiedono trattamento specifico ricordiamo:

- **ANGIOEDEMA:** quadro di edema da aumentata permeabilità capillare a carico della glottide e delle alte vie aeree che determina ostruzione grave fino anche a totale delle vie aeree per cui è in genere necessario provvedere all'intubazione per poter mantenere ventilazione del paziente.
- **BRONCOSPASMO:** aerosol/puff con beta-2 agonisti, cortisone ed adrenalina (Fig. 15)

ALGORITMO TRATTAMENTO SHOCK ANAFILATTICO

ANGIOEDEMA

INTUBAZIONE e VENTILAZIONE ASSISTITA PRECOCE

IPOPENSIONE
BRONCOSPASMO
Fluid challenge
Adrenalina ev:
IC (soluz. 1:10,000)
0.05 mcg/Kg/min
ALBUTEROLO AEROSOL
Intermittente o continuo

Figura 15

SHOCK NEUROGENO

E' caratterizzato tra sintomi cardine: IPOTENSIONE, BRADICARDIA e IPOTERMIA (o meglio maggiore sensibilità alle variazioni ambientali della temperatura). In genere si assiste ad una minima se non nulla risposta a riempimento volemico. L'ipotensione è prevalentemente diastolica con elevata pressione differenziale da perdita totale del tono vascolare periferico.

Il trattamento prevede: sollevamento degli arti inferiori rispetto al tronco per favorire il ritorno venoso; fluid challenge (cristalloidi a bolo da 20 ml/kg ripetibile fino a tre volte sulla base della risposta clinica) e vasopressore per ottenere vasocostrizione periferica. Fondamentale anche provvedere a riscaldamento/raffreddamento cutaneo.

SHOCK SETTICO

Le manifestazioni cliniche e metaboliche dello shock settico (S S) sono la risultante della risposta dell'organismo ospite al processo infettivo in corso ed in particolare dipendono dalla liberazione dei mediatori infiammatori: citochine.

Gli obiettivi principali della gestione dello S S sono:

- ripristino della stabilità emodinamica
- identificazione e controllo dell'infezione.

In particolare, nello S S è fondamentale aumentare l'apporto di O₂ ai tessuti e ridurre il consumo periferico.

La gestione dello S S è ben riassunta in un algoritmo di trattamento in cui il fattore tempo (golden hour) è determinante per limitare mortalità e morbidità (Fig. 11)

L'intubazione precoce e la ventilazione meccanica sono indicati sia in caso di alterazione dello stato di coscienza ma anche per ridurre il lavoro respiratorio.

I punti cardine del trattamento sono:

- fluido terapia. Un primo bolo di cristalloidi al dosaggio di 20 ml/kg da somministrare in 5-20 minuti è considerato ragionevole in tutte le condizioni di shock compresa la sepsi severa, Dengue e Malaria (soprattutto comuni nei paesi in via di sviluppo). La possibilità di effettuare altri boli deve essere attentamente valutata in ogni singolo paziente.

(Un grosso studio del 2011 (FEAST trial) prevedeva la valutazione di outcome e prognosi in bambini africani affetti da sepsi severa e trattati con fluido terapia restrittiva (singolo bolo 20 ml/kg cristalloidi) rispetto a fluido terapia aggressiva (almeno 40 ml/kg di cristalloidi) ed ha dimostrato un effetto addirittura dannoso della fluidoterapia aggressiva in questo particolare gruppo di pazienti. questo ha portato a limitare e a dosare in ogni singolo paziente l'utilità di più fluid challenge)

- antibiotico terapia precoce (a largo spettro): subito dopo aver effettuato le principali colture batteriche

Eseguire emocolture, raccogliere escreato ed effettuare tamponi , nonché rachicentesi (in base anche al dato anamnestico ed al quadro clinico di insorgenza);

è comunque fondamentale non attendere l'esito per iniziare antibiotico-terapia: si effettua terapia ad ampio spettro che sarà in un secondo tempo ottimizzata e mirata agli esiti colturali.

- uso di farmaci vasoattivi nelle forme refrattarie a fluido terapia
- anticipare l'insorgenza di insufficienza adrenocorticale attraverso la somministrazione di idrocortisone
- identificazione e correzione delle alterazioni metaboliche
Ipoglicemia e ipocalcemia sono frequenti ed hanno insorgenza precoce e possono peggiorare il funzionamento della pompa cardiaca.
- esami ematochimici precoci che evidenzino i principali parametri di gravità dello shock e loro monitoraggio per valutare la risposta alla terapia in atto.

Oltre a pressione, frequenza cardiaca, tempo di riempimento capillare, va precocemente reperito ed incanalato un vaso arterioso ed un vaso centrale che permettono l'effettuazione rapida di multipli prelievi ematici per il controllo di parametri ematochimici come il lattato, la saturazione venosa centrale che sono fondamentali per valutare l'evoluzione clinica e la risposta ad ogni step di trattamento effettuato.

L'effetto di ogni step terapeutico deve essere valutato; il mancato miglioramento induce al passaggio allo step successivo dell'algoritmo.

Golden hour

La prima ora di trattamento se ben gestita può ridurre in maniera significativa morbidità e mortalità dello shock settico.

I punti cardine, come già visto, sono:

- riconoscimento
- fluido terapia
- antibiotico-terapia ad ampio spettro
- esecuzione di accertamenti ematochimici per correggere le alterazioni metaboliche correlate
- preparazione all'eventuale step successivo (considerare l'accesso arterioso e venoso centrale, prevedere la ventilazione non invasiva o la gestione avanzata della via aerea)

Trattamento dello shock settico refrattario a fluid challenge

Se dopo fluido terapia non si assiste a miglioramento clinico è necessario:

- reperire accesso arterioso e venoso centrale (se non ancora presenti)
- iniziare la somministrazione di farmaci vasoattivi per supportare la perfusione periferica

- prevedere un ulteriore fluid challenge da 20 ml/kg magari considerando un colloide
- trasfondere EC in caso di anemia ($Hb < 10$ g/dl)
- considerare assistenza ventilatoria con ossigenoterapia o pressione positiva di fine espirazione (C-PAP non invasiva o PEEP in ventilazione invasiva) per aumentare il contenuto di O₂ ematico.

La scelta del farmaco vasoattivo può essere guidata dalle caratteristiche cliniche dello shock in atto:

- Warm shock in cui prevale la vasodilatazione periferica
- Normotensive shock in cui l'ipoperfusione periferica non si accompagna a ipotensione
- Cold shock in cui prevale la vasocostrizione periferica (ipoperfusione con riduzione dell'attività di pompa cardiaca)

Warm shock

Quando lo shock è caratterizzato da ipoperfusione ed ipotensione da vasodilatazione periferica che clinicamente si manifesta con estremità calde ed arrossate e basso tempo di riempimento capillare, il farmaco di scelta è la NORADRENALINA (NA).

NA determina vasocostrizione per effetto prevalente su recettori alfa-adrenergici; aumenterà quindi le resistenze periferiche e la pressione arteriosa, nonché il tono venoso. Ha inoltre effetto inotropo (aumenta cioè la contrattilità cardiaca) senza cronotropismo (assenza di effetti tachicardizzanti).

Le forme refrattarie al trattamento con NA sono sensibili agli effetti della VASOPRESSINA che antagonizza l'effetto vaso dilatante dei mediatori settici. Collabora con le catecolamine endogene ed esogene e non ha effetto cardiaco (da considerare poi la sua efficacia anche in condizioni di acidosi metabolica).

Normotensive shock

Se l'ipoperfusione periferica non si accompagna ad ipotensione, il farmaco di scelta è la DOPAMINA (DA). DA ha effetti dose-dipendenti: a basse dosi aumenta la perfusione splancica e renale; a dosi intermedie aumenta l'inotropismo ed ad alte dosi si comporta in maniera simile a NA aumentando le resistenze periferiche per effetto alfa-adrenergico.

Se lo shock risulta refrattario al trattamento con DA è fondamentale iniziare l'infusione di NA (se prevale la vasodilatazione e le basse resistenze periferiche) o Adrenalina qualora, invece le resistenze periferiche risultassero alte.

Se il supporto inotropo risulta inefficace nel trattamento dell'ipoperfusione normotesa, considerare l'utilizzo di un farmaco vasodilatatore come il MILRINONE (MR) che ha effetto inotropo (inibitore delle fosfodiesterasi) e vasodilatatore periferico o NITROPRUSSATO che invece è un vasodilatatore puro.

Da non escludere anche DOBUTAMINA (DB) che come MR ha effetto inotropo e vasodilatatore ma è anche fortemente tachicardizzante a rischio di ipoperfusione per riduzione di SV.

Cold shock

Se l'ipoperfusione si accompagna a vasocostrizione marcata che determina quindi il raffreddamento delle estremità ed allungamento del tempo di riempimento capillare, considerare l'utilizzo di Adrenalina che ha effetto inotropo e può quindi migliorare lo stroke volume e di conseguenza la perfusione periferica.

Anche adrenalina ha effetti dose dipendenti; per cui a basse dosi predomina l'effetto beta adrenergico (vasodilatazione ed abbassamento delle resistenze periferiche); aumentando la dose (al di sopra di 0.03 mcg/kg/min) predomina l'effetto alfa con conseguente incremento delle resistenze periferiche da vasocostrizione.

INSUFFICIENZA ADRENERGICA

Se il quadro di shock risulta essere refrattario anche all'uso di farmaci vasoattivi, va considerata la presenza di insufficienza adrenocorticale. A questo punto è fondamentale ottenere un dosaggio della cortisolemia basale o almeno della cortisolemia (non basale) che se risulta al di sotto di 18 mcg/dl ci autorizza alla somministrazione di IDROCORTISONE 2 mg/Kg a bolo endovenoso (massimo 100 mg) (Fig. 16).

ENDPOINTS TERAPEUTICI

- Buona perfusione periferica e polsi distali percepibili
- Pressione arteriosa adeguata
- $ScvO_2 \geq 70\%$
- Correzione delle alterazioni metaboliche e riduzione della lattacidemia.

Figura 16

FARMACI VASOATTIVI

FARMACO	ATTIVITA' RECETTORIALI				Effetti clinici dominanti
	ALFA-1	BETA-1	BETA-2	DOPAMINERGICI	
ADRENALINA	+++	+++	++	0	CO↑↑,SVR↓(low dose); SVR↑ (High dose)
NORADRENALINA	+++	++	0	0	SVR↑↑; CO ↔o↑
DOPAMINA					
low dose (0.5-5 mcg/kg/min)	0	+	0	++	Vasodilataz. splancnica
Intermediate dose (5-10 mcg/kg/min)	+	++	0	++	CO↑, SVR↑
High dose (10-20 mcg/Kg min)	++	++	0	++	SVR↑↑
DOBUTAMINA	0/+	+++	++	0	CO↑, SVR↓

Tabella 77

ALGORITMO TRATTAMENTO SHOCK SETTICO

FIRST HOUR

RICONOSCIMENTO segni e sintomi shock settico
Ossigenoterapia/ventilazione; Accesso venoso /intraosseo;
monitor (ECG, NBP; SpO₂) , esami ematochimici e colturali

FLUID CHALLENGES (20 ml/kg SF ripetibili su indic. clinica)
Correzione ipoglicemia ed ipocalcemia
Prima dose di antibioti coterapia ad ampio spettro STAT
Prepararsi all'uso di inotropi, idrocortisone

MIGLIORAMENTO CLINICO?

SI

NO

RICOVERO E MONITORAGGIO ICU

INOTROPICI per migliorare perfusione ed ipotensione
Considerare reperimento accesso arterioso e venoso centrale

WARM SHOCK: Vasodilatazione
NORADRENALINA

NORMOTENSIVE SHOCK:
DOPAMINA

COLD SHOCK: vasocostrizione
ADRENALINA

ENDPOINT TERAPEUTICI:
ScvO₂>70%, NBP normale per età

ScvO₂>70% - bassa PA

ScvO₂<70% - P.A normale-ipoperfusione

ScvO₂<70% -bassa P.A-ipoperfusione

Ulteriore fluid challenge
(colloidi 20 ml/Kg)
Considerare VASOPRESSINA

Ottimizzare valore HB (trasfus EC)
Ottimizzare ventilazione
(migliorare contenuto di O₂ ematico)
Ulteriore fluid challenge
Considerare inotropi e vasodilatatori:
MILRINONE, NITROPRUSSATO
DOBUTAMINA

Ottimizzare valore HB (trasfus EC)
Ottimizzare ventilazione
(migliorare contenuto di O₂ ematico)
Ulteriore fluid challenge
Considerare ADRENALINA
Considerare
DOBUTAMINA+NORADRENALINA

Se refrattarietà anche a farmaci vasoattivi

CONSIDERARE INSUFFICIENZA
ADRENOCORTICALE

Idrocortisone 2mg/kg (max 100 mg) bolus ev