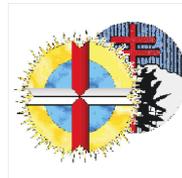


STABILIZZAZIONE DEL CIRCOLO

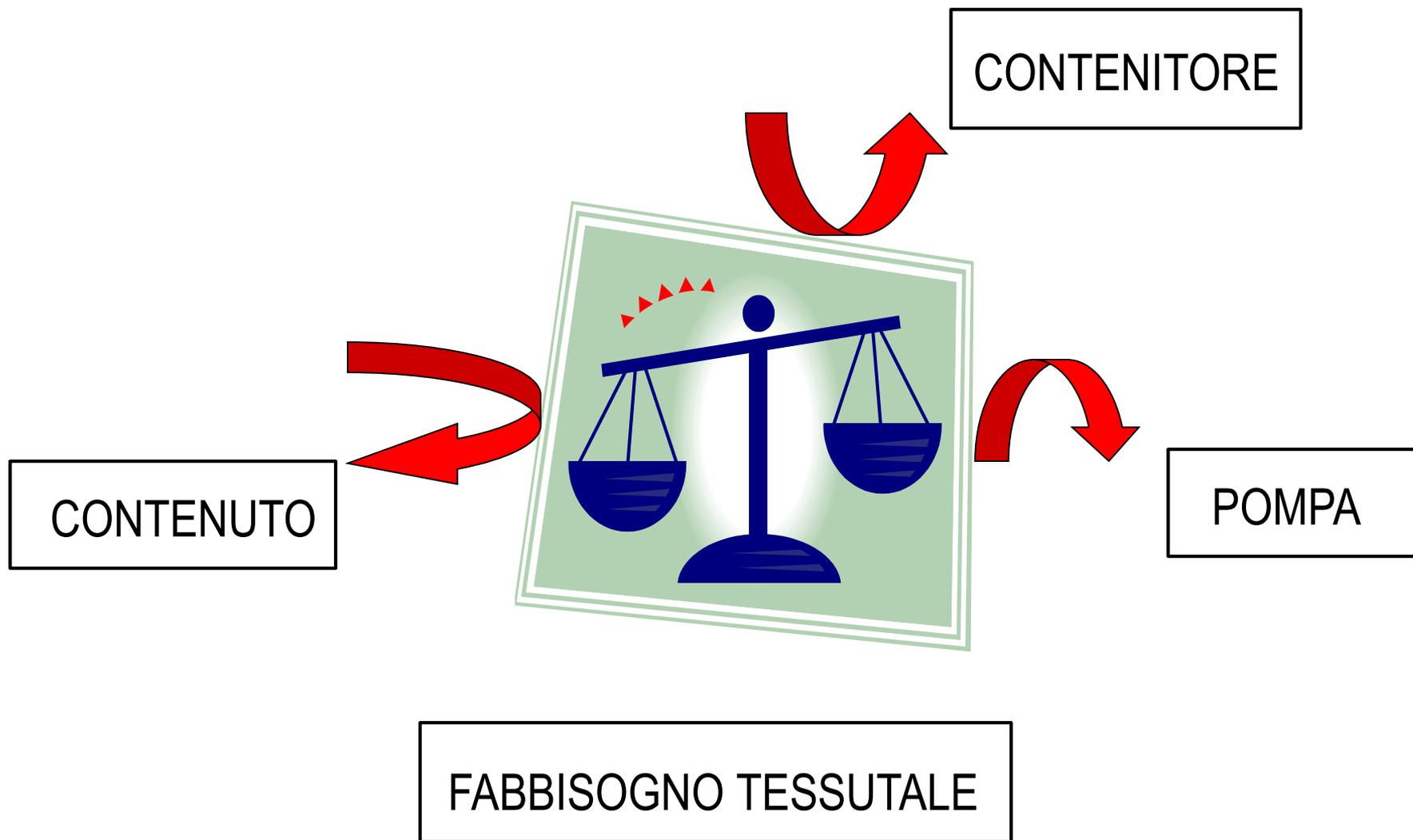


Dott.ssa Cristina DALMAZZO

Il circolo ha la funzione di fornire ossigeno e nutrienti ai tessuti in base alle loro necessità

SHOCK

“...stato patologico in cui la cessione di O₂ ai tessuti è inadeguata rispetto alla domanda”.



Classificazione

- Shock ipovolemico → deficit contenuto
- Shock cardiogeno → deficit pompa
- Shock settico → deficit contenuto e contenitore

SHOCK IPOVOLEMICO

Inadeguato volume intravascolare

Cause

Durante il parto:

Distacco di placenta

Trasfusione gemello-gemello

Emorragia feto-materna

Lesioni traumatiche del cordone ombelicale

Perdite post-natali

Emorragia cerebrale

Emorragia polmonare, surrenale, subgaleale

Cause

Perdite non emorragiche post-natali:

Eccessiva permeabilità capillare durante gli stati di shock settico

Disidratazione grave

Ipovolemia “funzionale”

PNX iperteso (alterato ritorno venoso)

PDA (furto vascolare)

Elevate pressioni intratoraciche (ventilazione)

SHOCK CARDIOGENO

Il muscolo cardiaco non riesce a svolgere
la sua funzione di pompa

Il cuore di un neonato è nuovo e quindi di solito funziona bene

Il deficit di pompa è quindi quasi sempre secondario ad altre patologie

Cause

Asfissia (ridotta contrattilità miocardio)

Ipossia e/o acidosi metabolica

Infezioni → citochine

Diselettrolitemia severa

Ipoglicemia severa

Aritmie

Grave insufficienza respiratoria

Cardiopatie congenite (ostacolo all'efflusso o grave ipossiemia)

Scompenso cardiaco

SHOCK SETTICO

Squilibrio “tra contenente e contenuto”:

Inizialmente normale volemia in presenza di letto vascolare patologicamente dilatato, successivamente perdita di contenuto per alterazione della permeabilità capillare per cui si sommano il deficit dell'uno e dell'altro.

In ultima battuta si sovrappone anche un deficit di pompa.

Conseguenze

Alterata produzione, trasporto ed utilizzo di energia

Alterato funzionamento di membrana

Alterato metabolismo cellulare

Edema ed acidosi

Disfunzione di organi e tessuti

Danno e morte cellulare

Morte del paziente

COME VALUTARE LO STATO DI SHOCK?

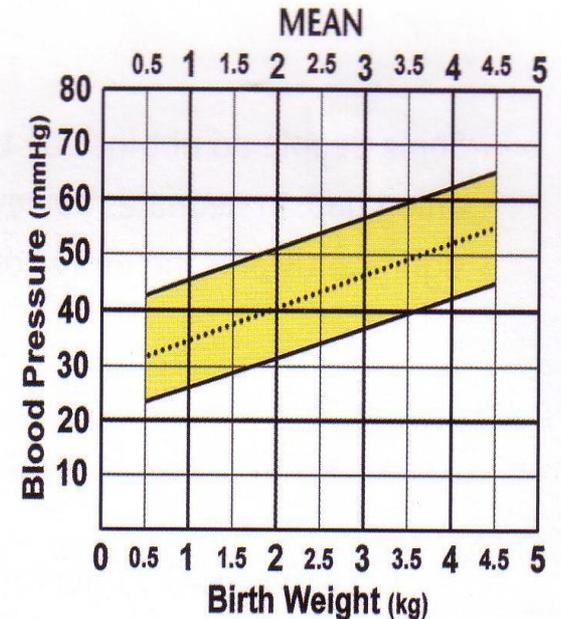
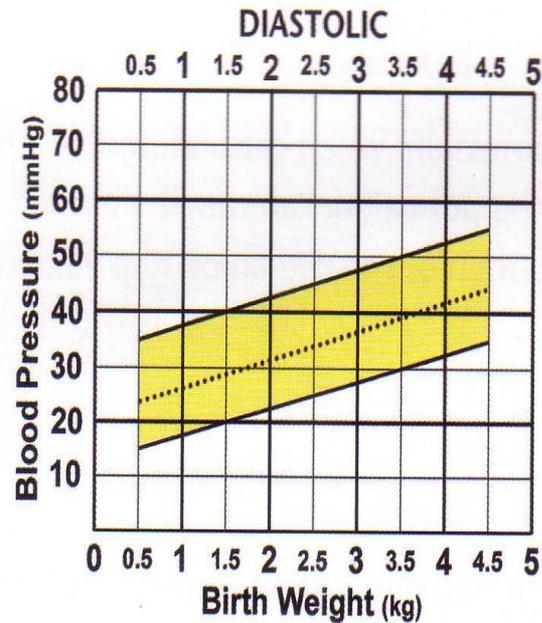
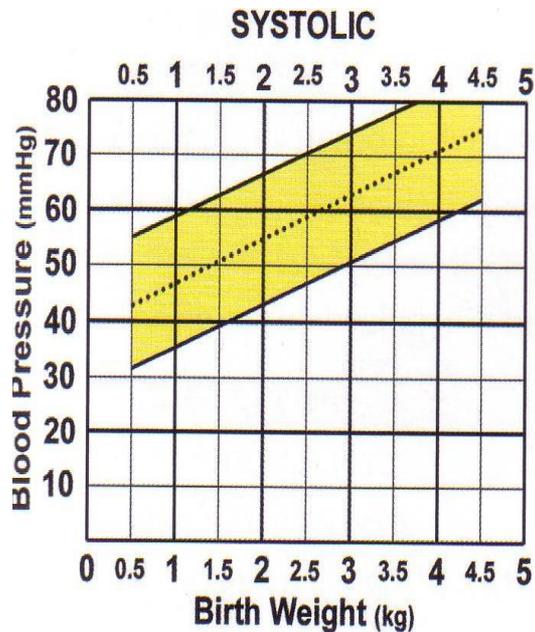
Esame clinico obiettivo

- Stato di coscienza
- Colorito cutaneo
- Tipo di respiro
- Auscultazione
- Palpazione dei polsi periferici

Parametri vitali

- Frequenza respiratoria e SatO₂ arteriosa
- Frequenza cardiaca e pressione arteriosa
- Diuresi

Ipotensione: PA media inferiore al 10° centile



The shaded yellow area is considered normal.

Ipotensione

RICORDA:

- La caduta della pressione arteriosa è spesso un segno **tardivo** di shock
- L'organismo prima di far cadere la perfusione in organi vitali "sacrifica" la perfusione di organi meno nobili.
- Spostando il flusso e "tagliando" funzionalmente alcuni rami del letto circolatorio la pressione arteriosa si mantiene a livelli normali.

Ipotensione

Attenzione:

L' ipotensione da qualunque causa e' sempre misura di uno stato di shock?

- La PA nei pretermine e' usualmente piu' bassa che nel neonato a termine
- La PA e' piu' bassa nell'immediatezza del parto per risalire lentamente in seguito, con il massimo ad una settimana di vita
- E' dimostrato nel pretermine che a valori statisticamente definiti come ipotensione, corrisponde in un grande numero di neonati un flusso sistemico ancora normale e basse resistenze periferiche

Ipotensione

- Quanto/quando e' giusto trattare tutte le ipotensioni nel pretermine, in presenza di segni di perfusione tessutali buoni?
- Come inserire questo discorso nella prevenzione dell'IVH?

Concetto di ipotensione permissiva

Esami di laboratorio

- Valutare EGA (progressiva acidosi metabolica ad anion gap aumentato ed incremento dei lattati)
- Emocromo con formula
- Glicemia ed elettroliti
- Creatinina, azotemia
- Coagulazione
- Esami colturali

Esami strumentali

- Rx Torace
- Ecocardiografia

Terapia

La terapia deve essere ragionata in base alla presunta eziologia

Terapia di supporto per garantire adeguata ventilazione
Monitoraggio dei P.V.

Terapia

➤ **Espansione di volume**

Soluzione fisiologica 10ml/kg/dose

tempo: 15-30 minuti, se shock grave anche in pochi minuti

Se lo shock è dovuto a perdita ematica acuta allertare subito il trasfusionale per **Trasfusione di GRC** ricostituiti in plasma con Hct tra 45 - 55%

➤ **Amine vasoattive**

Utili soprattutto negli shock ipovolemico e settico. Cautela negli altri casi: il cuore del neonato non tollera repentini incrementi di postcarico

Terapia

- **Dopamina** 10mcg/kg/min in infusione continua
(se prevale vasodilatazione)
- **Dobutamina** 10mcg/kg/min in infusione continua
(se prevale ipoperfusione e vasocostrizione)

Se terapia inefficace con queste alte dosi e presenza di grave compromissione clinica:

Associare dopamina e dobutamina

Oppure **Adrenalina**: 0,05 mcg/kg/min fino ad 1 mcg/kg/min

Terapia

Monitorare e correggere l'acidosi metabolica → NaHCO₃

Terapia dello stato settico → antibiotici ad ampio spettro

Terapia rescue



Idrocortisone:

(il neonato reagisce poco allo stress)

1-2 mg/kg/dose.

Collegio IPASVI
CUNEO 21-22 ottobre 2016



L'INFERMIERE PEDIATRICO E LA NEONATOLOGIA OGGI: PROBLEMI APERTI, RUOLI E NURSING



Dott.ssa Cristina DALMAZZO

STABILIZZAZIONE METABOLICA

➤ **Glicemia**

➤ **EGA**

➤ **Elettroliti**

Neonati a rischio

- Pretermine
- SGA, LGA
- Figlio di madre diabetica
- Tutti i neonati “sick”

Valutare

- Colorito → pallore, subcianosi
- Temperatura corporea → ipotermia
- Sintomi neurologici → ipereccitabilità
tremori spontanei
convulsioni

Ipoglicemia se < **45** mg/dl

Misurato con EGA, test di laboratorio, strisce reattive

Trattamento

Fabbisogno nel neonato: **glucosio 4-6 mg/kg/min**



Soluzione glucosata al 10%
ad una velocità di 3 cc/kg/ora

Trattamento

Se ancora ipoglicemia?

Se si dispone di CVO si può salire di concentrazione di glucosata a parità di quota idrica

Glucosio

Glucosata 10%	80 ml/ora	5,5 mg/kg/min
Glucosata 12%	80 ml/ora	6,6 mg/kg/min
Glucosata 15%	80 ml/ora	8,3 mg/kg/min

Trattamento

Se ancora ipoglicemia?

Se non si dispone di CVO prediligere sempre la correzione glicemica rispetto all'ipervolemia

Glucosio

Glucosata 10%	80 ml/ora	5,5 mg/kg/min
Glucosata 10%	100 ml/ora	6,9 mg/kg/min
Glucosata 10%	120 ml/ora	8,3 mg/kg/min

Trattamento

Correzione dello stato di acidosi: (se $\text{pH} < 7,20$ e $\text{BE} < 10 \text{ mmol/L}$)



NaHCO₃: 2 mEq/kg/dose
(Fiale da 1 mEq/ml diluiti 1:1 in distillata)

STABILIZZAZIONE NEUROLOGICA

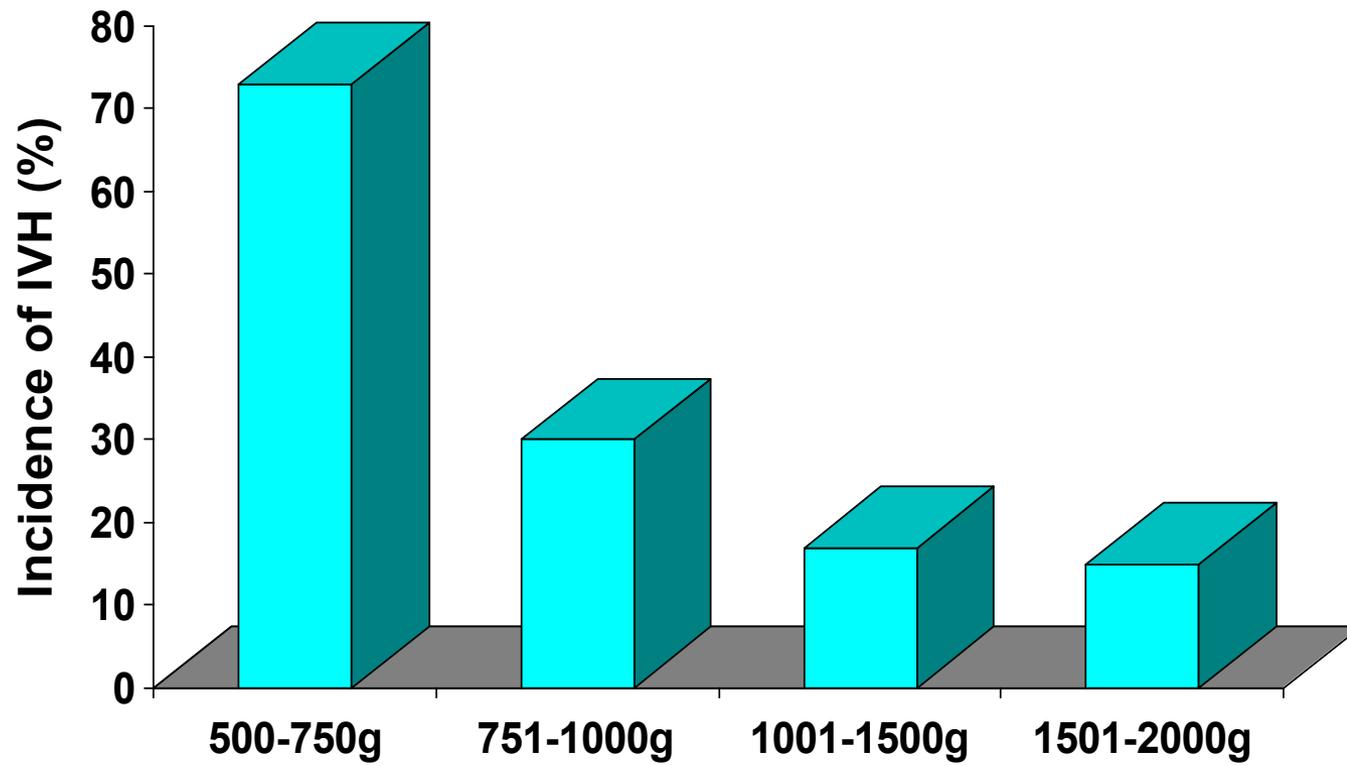
NEONATO PRETERMINE

NEONATO A TERMINE

- **Saturazioni** transcutanee 88-92%
PaO₂ 60-80 mmHg
- 35 mmHg < **PCO₂** < 55 mmHg
- **Glicemia**
- **Pressione**
- **Quoziente idrico adeguato**

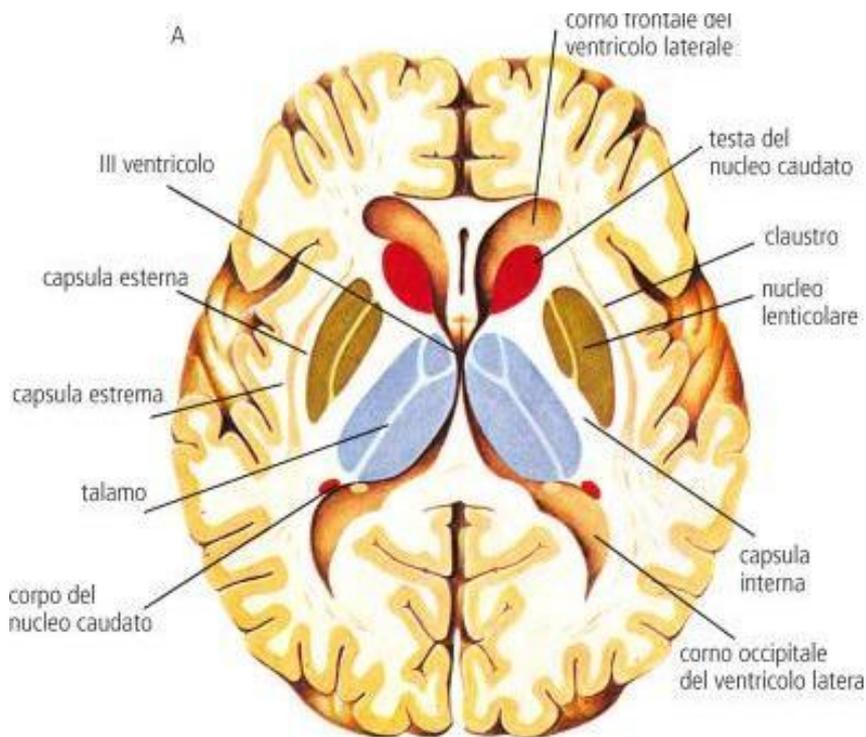
Emorragie peri-intraventricolari
(IVH)

- Principale quadro neuropatologico nel prematuro
- Incidenza inversamente proporzionale all'età gestazionale ed al peso neonatale



Sede

- Origine del sanguinamento: **matrice germinativa**
- Sito di proliferazione di cellule neuronali e gliali
 - neuroblasti :10-24 sett
 - astrociti e oligodendrociti: dopo la 24 sett
- Subisce progressiva involuzione:
 - 2,5 mm: 23-25 sett
 - 1,4 mm: 32 sett
 - scomparsa: 36 sett



Sito IVH/ età gestazionale

- 24-26 sett** → sopra nucleo caudato
- dopo 29 sett** → solco talamo-striato e testa nucleo caudato
- a termine** → plesso corioideo

Vascularizzazione matrice germinativa

- Vascolarizzazione arteriosa:
 - art. cerebrale anteriore
 - art.cerebrale media
 - art.corioidea anteriore
- Drenaggio venoso:
 - vena terminale → vena cerebrale interna (vena Galeno)

Classificazione ecografica di Papile

- I Sanguinamento confinato all'ependima
- II Sanguinamento intraventricolare senza dilatazione
- III Sanguinamento intraventricolare con dilatazione
- IV Sanguinamento parenchimale

Patogenesi

Fattori intravascolari

- Ridotta autoregolazione del flusso cerebrale
- Aumento della pressione venosa centrale
- Diminuzione del flusso ematico cerebrale
- Difetti della coagulazione, piastrinopenia

Patogenesi

Fattori vascolari

- Caratteristiche anatomiche
- Fattori metabolici (metabolismo ossidativo)

Patogenesi

Fattori extravascolari

- Stroma perivascolare lasso
- Aumentata attività fibrinolitica

Timing dell'emorragia

Giorni di vita

% Prematuri con IVH

1	50
2	25
3	15
4+	10

Complicanze dell'IVH

in acuto

- convulsioni
- ipertensione endocranica
- morte

a lungo termine

- idrocefalo
- paralisi cerebrale infantile
- deficit cognitivi

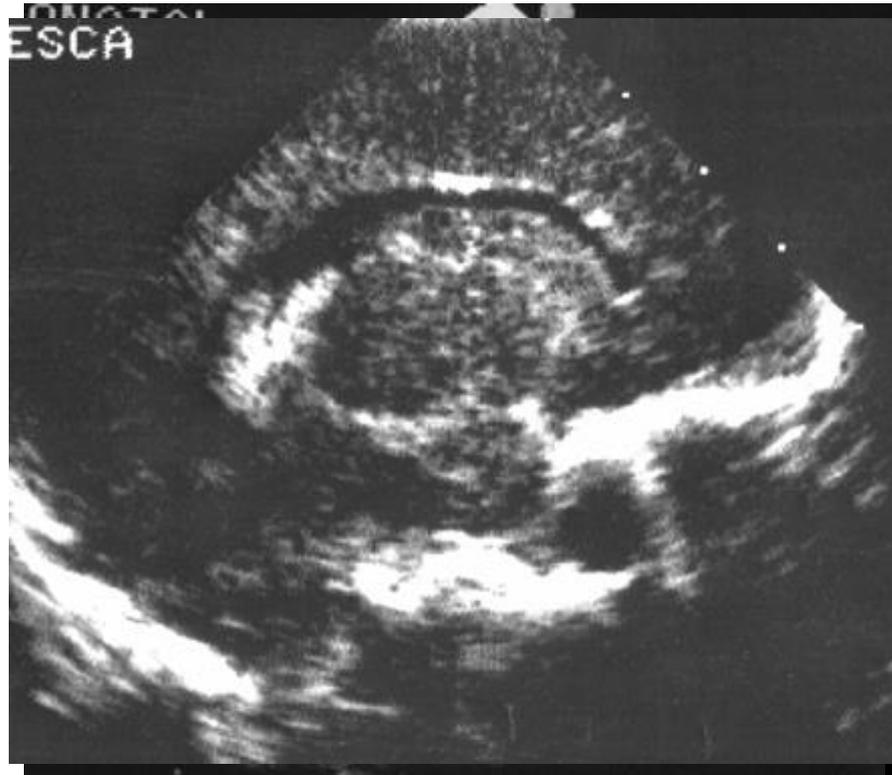
Prevenzione**Interventi pre natali**

- Prevenzione parto pretermine
- Trasferimento in utero
- Somministrazione di steroidi
- Gestione adeguata del travaglio e del parto

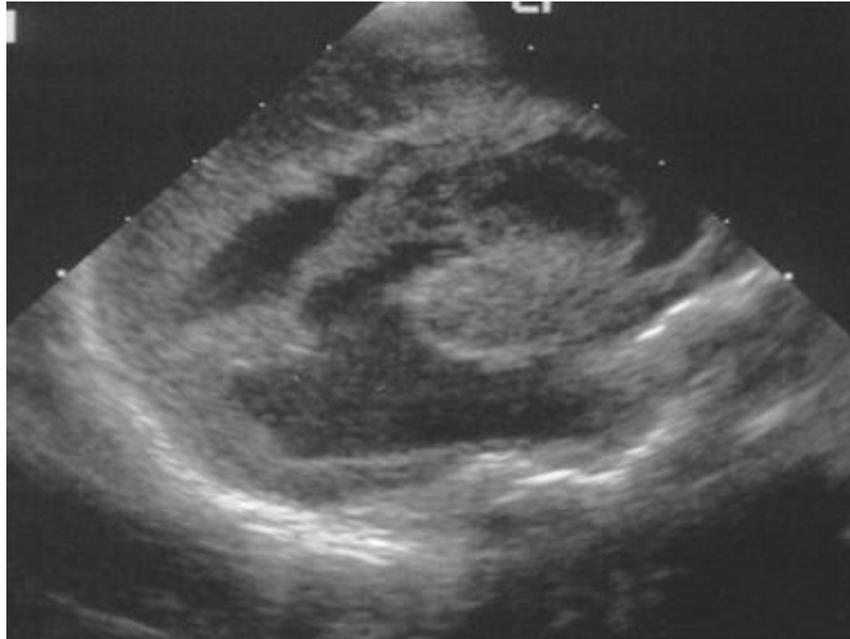
Interventi post natali

- Adeguata rianimazione
- Prevenzione fluttuazioni del flusso ematico cerebrale
- Prevenzione disturbi emodinamici
- Prevenzione turbe coagulative

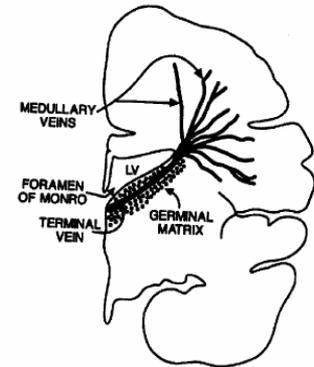
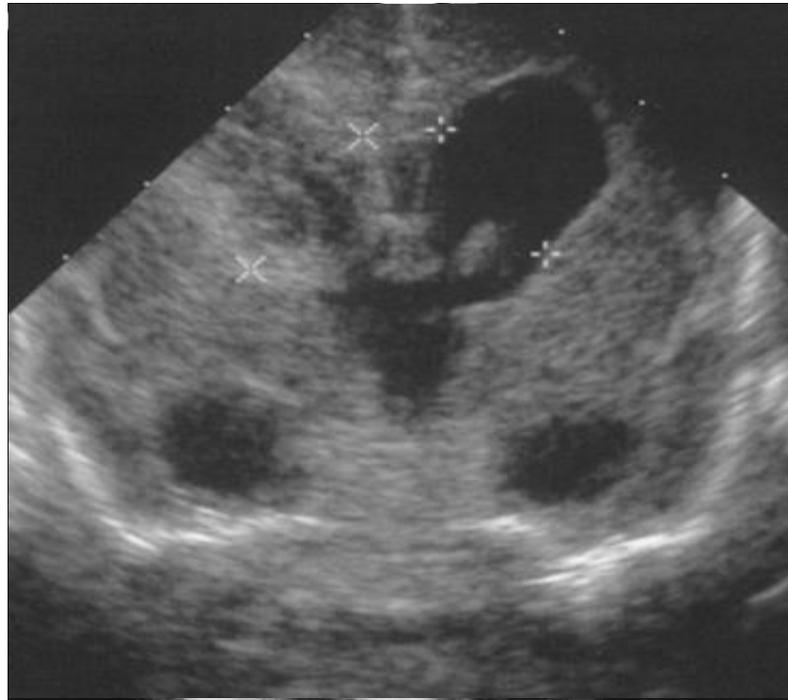
Subependimale



Intraventricolare



Intraparenchimale



Stabilizzazione neurologica nato a termine

ASFISSIA PERINATALE

CONVULSIONI

Incidenza

3-4/1000 nati vivi

Definizione

“....progressiva ipossiemia ed ipercapnia fetale, associata ad una significativa acidosi metabolica che inizia e progredisce tra l’inizio del travaglio e la completa espulsione del neonato.”

International Consensus Statement BMJ 1999

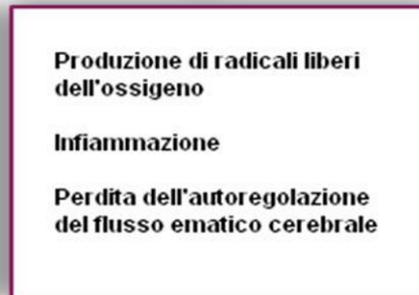


Encefalopatia ipossico-ischemica (EEI)

Meccanismo d'azione

Encefalopatia ipossico ischemica

Ci sono due momenti fisiopatologicamente importanti



Insulto neuronale primario

Insulto neuronale secondario

NECROSI

APOPTOSI

Compiti del Centro di
I-II livello

1. Identificazione dei neonati da trasferire sulla base dei criteri di inclusione

➤ **Neonati ≥ 35 settimane e con peso neonatale ≥ 1800 gr**

➤ **Criteri A**

Apgar Score ≤ 5 a 10 min *oppure*
Rianimazione a 10 minuti *oppure*
Acidosi con pH ≤ 7.0 o BE ≥ 12 mmol/L

➤ **Criteri B**

EEl moderata o severa valutata clinicamente tra i 30 e i 60 minuti di vita

Esame neurologico

Fondamentale per l'arruolamento del paziente
ma è **difficile**

- stato di coscienza
- anomalie di suzione
- alterazioni della postura
- alterazioni del tono muscolare
- riflettività arcaica alterata
- motilità spontanea

Esame neurologico



Shalk LF et al. Paediatrics 2003
Shankaran S et al. N Eng J Med 2005

Esame neurologico

Parametri	Stadio 1	Stadio 2	Stadio 3
Livello di coscienza Controllo neuromuscolare -Tono muscolare -Postura -ROT -Mioclono segmentale	Ipervigilante Normale Moderata flessione distale Vivaci Presente	Letargico o obnubilato Ipotonia moderata Accentuata flessione distale Vivaci Presente	Stuporoso Flaccidità Decerebrazione intermittente Deboli o assenti Assente
Riflessi complessi -Suzione -Moro -Oculovestibolari -Tonico del collo	Debole Accentuato: inizio lento Normali Debole	Debole o assente Debole incompleto: inizio rapido Vivaci Forte	Assente Assente Deboli o assenti Assente
Funzione autonoma -Pupille -Ritmo cardiaco -Secrezioni -Motilità gastrointestinale	Simpatico attivato Midriasi Tachicardia Scarse Normale o ridotta	Parasimpatico attivato Miosi Bradicardia Profuse Aumentata: diarrea	Entrambi i sistemi depressi Variabili, spesso ineguali, debole riflesso della luce Variabile Variabili
Crisi convulsive	Assenti	Frequenti: focali o multifocali	Rare (escludendo la decerebrazione)
Tracciato EEG	Normale (da sveglio)	All'inizio: lento voltaggio continuo delta o teta. Più tardi: ritmo periodico (da sveglio) Attacchi focali complessi punta e onda	All'inizio: ritmo periodico con fasi inattive. Più tardi: totalmente inattivo

Esame neurologico



Fig. 1 a,b. Ipotonia assiale alla manovra di trazione (A) e alla sospensione ventrale (B). Il neonato non riesce a portare la testa in posizione verticale quando è in posizione seduta. In sospensione ventrale la testa non è mantenuta sullo stesso piano del tronco. Il tronco tende ad essere ad 'U' e le estremità estese.



Fig. 2 a,b. Riflesso di Moro incompleto: il neonato abduce ed estende le braccia (A) ma non le riporta sulla linea mediana (B).

Esame neurologico

Ricorda:

- Le condizioni del neonato asfittico possono cambiare:
 - In molti casi dopo la rianimazione si osserva una transitoria apparente normalizzazione del quadro neurologico e solo più tardi compaiono i segni dello “stress neurologico”
 - L’osservazione precoce può essere fuorviante e quindi va ripetuta per non perdere i segni di una EEI più tardiva

Esame neurologico

Situazioni particolari:

1. Esame neurologico patologico con criteri di asfissia perinatale non soddisfatti
2. Esame neurologico dubbio

2. Evitare il riscaldamento

Spegnere l'isola neonatale

Misurare la temperatura rettale

Mantenere la temperatura a circa 35°C



3. Assicurare la stabilizzazione respiratoria, metabolica e cardiocircolatoria

Attenzione a:

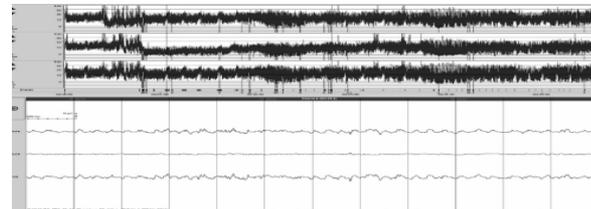
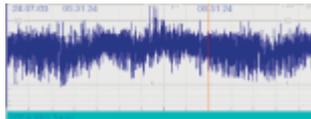
Iniziare la rianimazione in aria

Correggere l'acidosi metabolica

4. Compilare correttamente la cartella ostetrico-neonatale

5. Evitare farmaci sedativi o anticonvulsivanti

Alterata lettura dei tracciati aEEG o video EEG





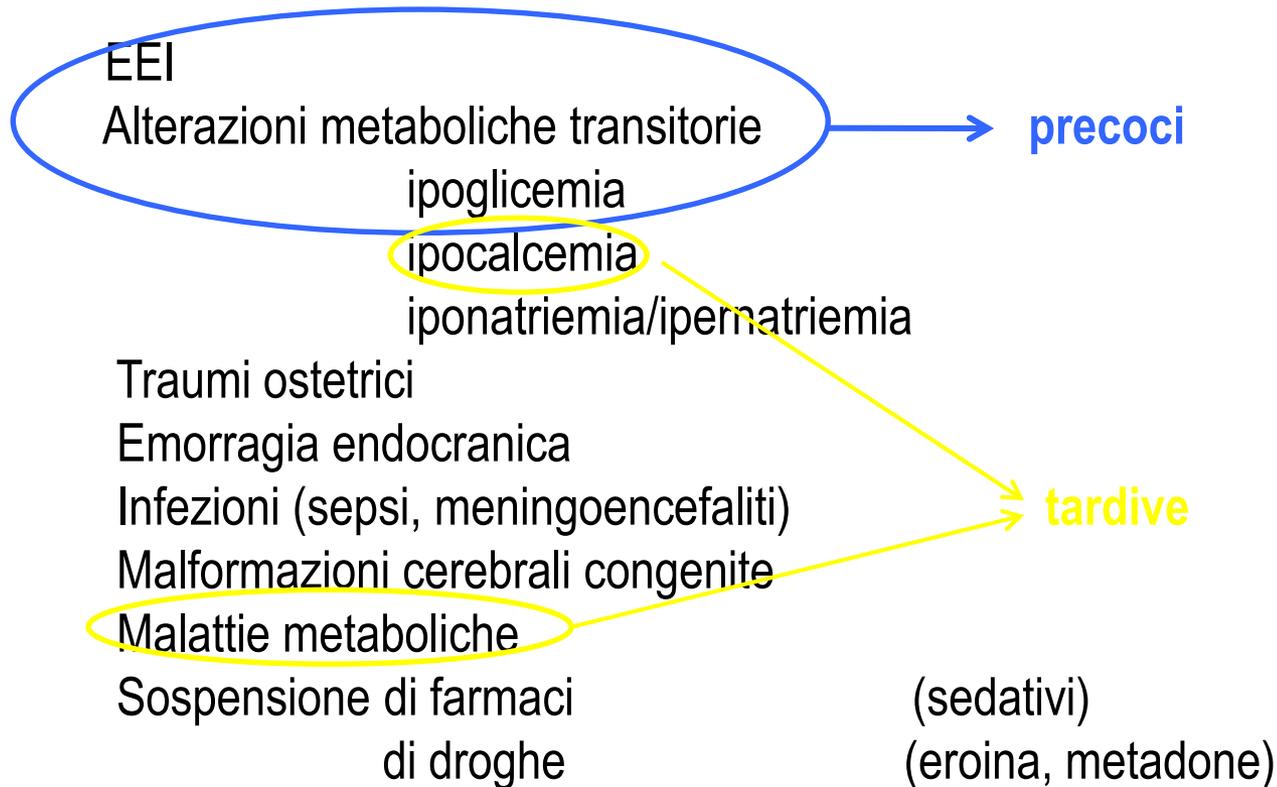
Definizione

“Alterazione parossistica delle funzioni neurologiche motorie, comportamenti o autonome fra loro variamente associate”.

Incidenza

Nato a termine: 1-5/1000 nati vivi
(Pretermine: sottostimata!)

Eziologia:



Eziologia:

Ricorda:

Convulsioni neonatali benigne non familiari
(convulsioni del quinto giorno)

Diagnosi

Clinica: ha un'accuratezza del 50%

aEEG: sensibilità e specificità
più basse
più diffuso nelle TIN
facilmente interpretabile

VideoEEG: gold standard



Attenzione

Tutte le convulsioni cliniche o subcliniche
devono essere trattate

Cosa fare?

- Eseguire prelievo per EGA, glicemia ed elettroliti
- Esami colturali, puntura lombare
- Posizionare accesso venoso
- Essere pronti per un'eventuale rianimazione

Trattamento

- Correggere l'ipoglicemia
- Correggere eventuali squilibri metabolici
- Terapia antibiotica

Considerare il deficit di Piridossina: 100 mg ev di VITB6

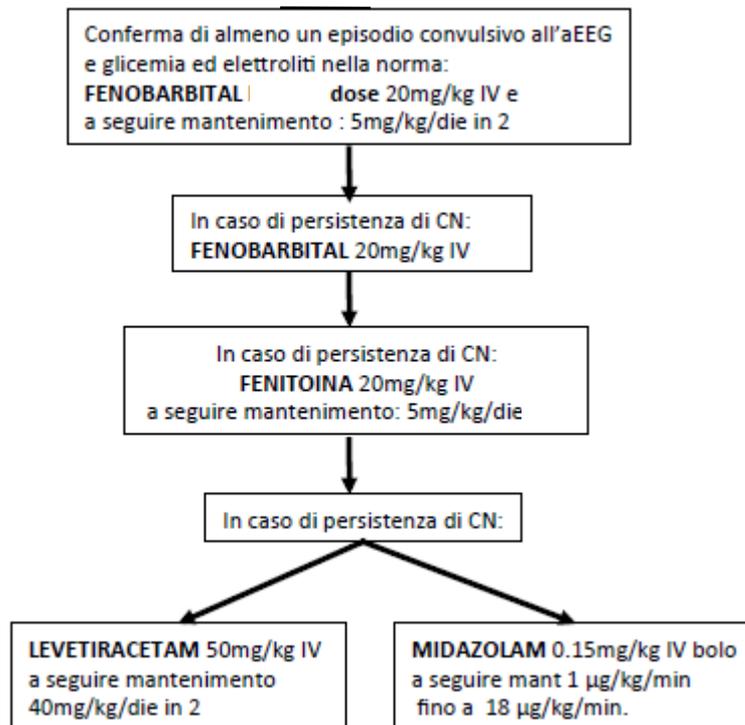
Trattamento

Guidelines on Neonatal Seizures



Some aspects of treatment of neonatal seizures have changed little over the last 50 years. In newborns with seizures, it is indicated to initiate a early diagnostic work up to determine the cause, depending upon the facilities available. Even though most neonates who present with seizures are treated with antiepileptic drugs (AEDs), only very few studies address the issues related to use of AEDs such as the first-line and second-line drugs, their pharmacokinetics, the duration of treatment, and the methods of discontinuing treatment after achieving adequate control of seizures. In particular, there is a lack of randomized controlled trials to validate a treatment algorithm of neonatal seizures. The AEDs used tend to be older generation drugs associated with the most side effects (Co et al., 2007). Moreover, clinical control of neonatal seizures using the two commonly used AEDs - phenobarbital and phenytoin - is achieved in only 50 to 80% of cases, with even less effect in the control of most neonatal electrical seizures (Painter et al., 1999; Boylan et al., 2002; Rennie et al., 2003; Boylan et al., 2004). Management of neonatal seizures becomes even more difficult in resource-poor settings because of the limited number of facilities available for diagnosis, treatment and monitoring.

Trattamento



Collegio IPASVI
CUNEO 21-22 ottobre 2016



**L'INFERMIERE PEDIATRICO E LA NEONATOLOGIA
OGGI: PROBLEMI APERTI, RUOLI E NURSING**



Dott.ssa Cristina DALMAZZO