

N. 2 - aprile 2018

In questo numero

FOCUS

**NEUROTROPISMO VIRALE:
È SEMPRE ENCEFALITE?**

AREA SUPPLEMENT

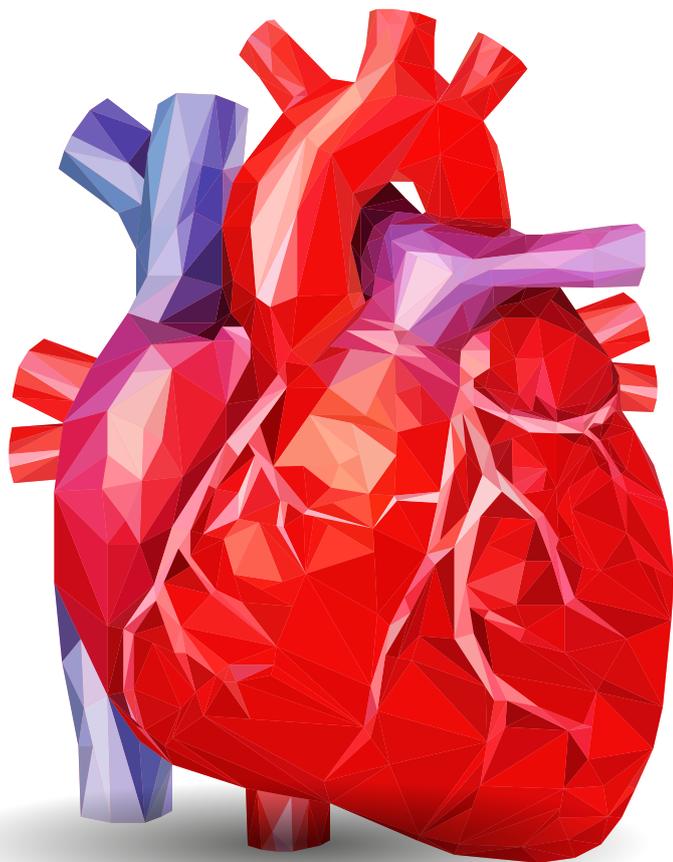
**PROVE EMOGENICHE IN
PRONTO SOCCORSO**

LA PAROLA ALL'ESPERTO

**MALATTIE REUMATOLOGICHE
IN PRONTO SOCCORSO**

AREA MEDICO INFERMIERISTICA

**DUE RECLUTE E UN
CAPITANO ALL'UNITÀ
CHIRURGICA REGIONALE**



MASTER IN EMERGENZE-URGENZE IN ETÀ PEDIATRICA

ELEMENTI DI ELETTROCARDIOGRAFIA DI BASE



INDICE

FOCUS

**NEUROTROPISMO VIRALE:
È SEMPRE ENCEFALITE?**

AREA SUPPLEMENT

PROVE EMOGENICHE IN PRONTO SOCCORSO

LA PAROLA ALL'ESPERTO

**MALATTIE REUMATOLOGICHE
IN PRONTO SOCCORSO**

AREA MEDICO INFERMIERISTICA

**DUE RECLUTE E UN CAPITANO ALL'UNITÀ
CHIRURGICA REGIONALE**

**MASTER IN EMERGENZE-URGENZE
IN ETÀ PEDIATRICA**

Elementi di elettrocardiografia di base

TI REFERTO UN LIBRO

MANI CALDE

Direttore Responsabile
Antonio Francesco Urbino

Responsabile Scientifico
Barbara De Vito

Comitato di Redazione
Luca Baroero
Barbara De Vito
Francesca Poma
Roberta Rossi
Irene Tardivo

Progetto grafico e impaginazione
Barbara Sales



EDITORIALE

B. De Vito

Carissimi,

la primavera è iniziata timidamente, ma sembra finalmente prendere piede ogni giorno di più, la magnolia giapponese nel vialetto del Regina che porta al "tennis" è ormai quasi pronta a esplodere e noi siamo felici di presentare questo secondo numero di Onda P, che aveva già messo le sue gemme a inizio anno e ritorna in Aprile con una nuova rosa di argomenti, crediamo di grande interesse e utilità pratica.

Questo numero si apre con una disamina di alcuni casi clinici di sindromi influenzali con interessamento del SNC, raccolti nel corso della stagione invernale, che ci offrono lo spunto per rivedere i criteri diagnostici delle encefaliti.

L'"area supplement" apporta un contributo interessante sull'argomento coagulazione, addentrandosi sul significato delle prove emogeniche nell'urgenza e delle loro eventuali alterazioni in corso di eventi infettivi acuti. Il lavoro è impreziosito dalla supervisione della Dott.ssa Maria Messina che ha accolto volentieri la nostra proposta di collaborare a questo articolo da quel luogo spensierato che è la sua meritatissima pensione e per questo, a maggior ragione, la ringraziamo molto.

Nella sezione dedicata all'"intervista con l'esperto" ospitiamo i saperi reumatologici della Prof.ssa Silvana Martino, cui va la nostra gratitudine sempre, non solo per questo prezioso scambio sulla rivista, ma soprattutto per quanto fatto negli anni e per i suoi insegnamenti così generosamente trasmessi e condivisi.

I colleghi impegnati nel Master di Emergenze-Urgenze in questa occasione ci regalano una traccia finalmente chiara per l'interpretazione dell'elettrocardiogramma, utilizzando come base lo schema realizzato dal Prof. Francesco De Luca, Primario della Cardiologia Pediatrica dell'Ospedale Santo Bambino di Catania, il quale ha realmente calamitato l'attenzione di tutti i discenti durante il recente corso di elettrocardiografia pediatrica di base svoltosi all'interno del percorso didattico del Master di Emergenze. Anche a lui, sentitamente, va il nostro grazie, ma soprattutto un arrivederci, poiché sappiamo che tornerà a breve a trovarci.

Infine ci fa molto piacere poter far rivivere a tutti i lettori di Onda P l'avventura di chi ha partecipato in Danimarca ad uno scenario simulato di maxi-emergenza, allestito nello stato immaginario del Modulistan, attraverso il racconto e le emozioni autentiche, tutt'altro che simulate, dei nostri medici e infermieri.

Con questa piccola anteprima di lettura vi salutiamo e vi diamo appuntamento al prossimo numero di Giugno!

NEUROTROPISMO VIRALE: È SEMPRE ENCEFALITE?

A. Versace, R. Rossi, F. Poma, C. Olivieri



Giunti al termine della stagione invernale (...forse!) ci siamo trovati a fare delle considerazioni sull'ultima epidemia influenzale. In particolare abbiamo voluto soffermarci su alcuni casi clinici giunti alla nostra osservazione, che si presentavano con interessamento del SNC e che, come di consueto, ci hanno posto degli interrogativi di tipo diagnostico-terapeutico. L'argomento "encefaliti virali" torna frequentemente nelle nostre discussioni tra pediatri, così come tra noi e altri specialisti, in particolare NPI, neuroradiologi e infettivologi, con i quali condividiamo la gestione di questi pazienti. Alcuni virus sono sicuramente neurotropi, pertanto non è infrequente trovarsi di fronte a pa-

zienti con coinvolgimento neurologico in corso di virosi, con presentazioni cliniche tali da configurare quadri di encefalite o simil-encefalite, a seconda che soddisfino completamente o solo in parte i criteri diagnostici di tale patologia, nonché in base alla positività o negatività degli esami di laboratorio e/o strumentali. Abbiamo analizzato retrospettivamente gli accessi nel nostro Pronto Soccorso durante l'appena trascorsa stagione influenzale (nov 2017-feb 2018) e abbiamo identificato 6 pazienti con sintomatologia neurologica comparsa in corso di infezione da virus influenzali (3 da influenza A, 3 da influenza B), come si può vedere nella **tabella n. 1**.

PZ	ETÀ	TRIAGE	DG DI PS	ESORDIO	EEG	PL	TC	RM	V. NPI	LAB	DEXA	ACYC	OSELT	CEF	AED IN PS	AED A DOMICILIO	DG DI DIMISSIONE
A.S.	4aa	Giallo	Sospetto screezio cerebellitico	Disturbo alla deambulazione	Facoltà irritativa + segni di lato	N.E.	NEG	NEG	S	S (influ A)	N	N	N	N	S	N	Screezio cerebellitico in corso di infezione da influenza A
D.C.L.	22m	Giallo	Encefalite	CC e sepolre	Onde lente diffuse	N.E.	N.E.	POS (talami, ponte, cercelletto)	S	S (H1N1+)	S	S	S	S	N	N	Encefalite in influenza A
I.D.A.	13aa	Giallo	Sospetta cerebellite	Vomito, cefalea, febbre, vertigini, atassia	Sofferenza	N.E.	NEG	POS (talami, parete post IV ventricolo, mesencefalo)	S	S (influ B + HSV6)	N	S	N	S	N	N	Meningo-encefalite virale
I.Y.T.	4m	Giallo	Sospetta meningo-encefalite virale	CC + segni meningei	Onde lente sporadiche	POS (prot > 600, leu 18/mmc, 95% mononucleati)	N.E.	POS (talami, s.b. fronto-temporo-insulare bilat, impregnazione leptomenigea)	S	S (influ B)	S	S	N	S	S	S	Meningo-encefalite virale da influenza B
M.L.	3aa	Giallo	Sosteppa encefalite	Vomito, cefalea, febbre, iporeattività	Sofferenza	NEG	N.E.	NEG	S	S (influ A)	S	S	N	S	N	N	Screezio encefalitico in corso di infezione da influenza A
P.M.	3aa	RIA	CC in iperpiressia	CC e febbre	Onde lente + anomalie parossistiche fronto-centrali bilaterali)	NEG	NEG	POS (alterato segnale in splenio del corpo calloso)	S	S (influ B)	S	S	N	N	S	S	Screezio encefalitico in corso di infezione da influenza B
TOT	5/6<5aa	5G		3 CC		1/3	0/3	4/6	6/6	3 A + 3 B	4/6	5/6	1/6	5/6	3/6	2/6	

Tabella 1: Casistica Pronto Soccorso OIRM (Nov 2017-Feb 2018):
N= no
S= si

N.E.= non eseguito
LAB=diagnostica di laboratorio
DEXA= Desametasona
ACYC= Acyclovir

OSELT= Osetamivir
CEF= ceftriaxone
AED= farmaci anticomiziali

NEUROTROPISMO VIRALE: È SEMPRE ENCEFALITE?

Dall'analisi dei dati emerge che l'età dei pazienti descritti è nella quasi totalità dei casi (5 su 6) < 5 anni, età descritta in letteratura come maggiormente suscettibile a decorso più grave. La puntura lombare, effettuata solo in 3 dei 6 casi presentati, è risultata alterata (proteinorachia, pleiocitosi con prevalenza di mononucleati) unicamente nel paziente con coinvolgimento leptomeningeo segnalato al neuroimaging. In letteratura è riportato un raro riscontro di alterazioni liquorali in corso di encefalite da virus influenzale mentre sono descritti quadri di interessamento parenchimale cerebrale e del tronco encefalico, come è risultato in 4 dei 6 pazienti descritti, dove l'esame neuroradiologico (RMN encefalo) ha evidenziato alterazioni iperintense in T2 prevalentemente a carico di talamo e nuclei della base, con sporadico coinvolgimento anche di tronco encefalico, cervelletto e sostanza bianca.

L'EEG, effettuato in tutti i casi, pur risultando sempre patologico, non ha evidenziato alterazioni chiaramente suggestive, come è riportato per esempio nei quadri di encefalite da HSV.

Per quanto riguarda il trattamento, infine, fatta eccezione per il paziente esordito con quadro clinico suggestivo per cerebellite, in tutti i casi è stata avviata terapia empirica con desametazone, acyclovir e

ceftriaxone. Nel paziente con tampone positivo per il ceppo di influenza A H1N1 è stata inoltre associata terapia antivirale con oseltamivir, anche se l'utilizzo di tale antivirale in questi casi risulta ancora controverso e, di fatto, manca un consensus internazionale sulla gestione dei casi di encefalite da Influenza. Vi è invece accordo nel raccomandare la vaccinazione annuale anti-influenzale in tutti i pazienti che hanno presentato un'encefalite da influenza.

Questa casistica pone l'attenzione sull'approccio al paziente con sospetta encefalite virale, ma quale quadro patologico esattamente identifichiamo con il termine "encefalite"?

Ricordiamo brevemente che per encefalopatia acuta si intende una sindrome clinica caratterizzata dalla comparsa improvvisa (in 24-48 ore), in un soggetto neurologicamente sano, di un'alterazione dello stato di coscienza e sopore, alterazioni a livello dello stato cognitivo, alterazioni della personalità, alterazioni del comportamento. Quando questo quadro clinico è causato da un processo infiammatorio diffuso del parenchima cerebrale si parla di encefalite acuta.

Condizione fondamentale per porre il sospetto clinico di encefalite è quindi la presenza di un'alterazione dello stato di coscienza (letargia, irritabilità, alterazioni del

comportamento o della personalità) che, secondo i criteri diagnostici di Solomon del 2012 (tabella 2), deve essere presente per più di 24 ore. Pertanto, di fronte ad un paziente che presenta un quadro clinico suggestivo, è importante stabilire anamnesticamente l'inizio della sintomatologia e, in caso di esordio di recente insorgenza, proseguire piuttosto con l'osservazione clinica prima di effettuare approfondimenti ed un'eventuale terapia specifica.

In presenza di un forte sospetto clinico, il primo e più semplice esame strumentale di approfondimento risulta l'EEG, che nelle encefaliti acute può presentare un ritmo diffusamente rallentato e, in particolare, nelle forme erpetiche evidenziare alterazioni molto specifiche (attività elettrica pseudo-periodica lateralizzata a livello temporale, con onde lente ogni 2-3 secondi). Bisogna tenere presente però che a volte può essere difficile discriminare segni di sofferenza correlati a uno stato post-critico da quelli di un quadro encefalitico.

Sicuramente l'EEG può risultare utile per porre il sospetto di encefalite. Sulla base di questo e con segni clinici fortemente suggestivi per encefalite è indicata l'esecuzione della puntura lombare (se non presenti controindicazioni ed eventualmente previa esecuzione di TC encefalo) al fine di

CRITERIO MAGGIORE
alterato livello di coscienza (letargia, irritabilità, alterazioni del comportamento o della personalità) di durata superiore alle 24 ore senza altre cause identificabili

CRITERI MINORI

- febbre > 38°C nelle 72 ore precedenti o successive la comparsa dei sintomi;
- convulsioni non attribuibili a condizioni cliniche pre-esistenti;
- deficit neurologici focali di nuova insorgenza;
- anomalie EEG compatibili con encefalite, non attribuibili ad altre cause;
- anomalie al neuroimaging suggestive di encefalite e di nuova insorgenza;
- pleiocitosi linfocitaria liquorale (GB > 5/mmc)

FORMA POSSIBILE
criterio maggiore + 2 criteri minori

FORMA PROBABILE O CONFERMATA
criterio maggiore + > 2 criteri minori

Tabella 2: criteri diagnostici di encefalite (Solomon 2012)

	Liquor normale	Encefalite virale
Pressione	10-20 cmH2O	Normale/alta
Colore	Limpido	Limpido
Cellule	<5	5-1000
Tipo cellule	Linfociti	Linfociti
Glucosio liquor/plasma	50-66%	Normale
Proteine (g/l)	<0.45	0.5-1

Tabella n. 3: caratteristiche del liquor in corso di encefalite virale



NEUROTROPISMO VIRALE: È SEMPRE ENCEFALITE?

effettuare l'esame chimico fisico (tabella 3) e la ricerca del genoma virale dei principali agenti neutropi (HSV1-2, VZV, HHV6, CMV, EBV, Adenovirus, Parvovirus, Enterovirus).

Se l'esame chimico fisico del liquor risulta negativo, ma la sintomatologia persiste può essere indicato ripetere la puntura lombare dopo 24-48 ore.

Infine un'indagine di neuroimaging va effettuata il prima possibile in tutti i pazienti con sospetto clinico di encefalite, idealmente entro 48 ore dall'ingresso in ospedale. La RMN encefalo è l'esame di scelta poiché più sensibile della TC encefalo nel confermare il sospetto di encefalite e potrebbe anche risultare indicativa dell'eziologia.

Non dobbiamo dimenticare però che la negatività del liquor, dell'EEG e del neuroimaging non esclude la diagnosi di encefalite (**tabella n. 2**).

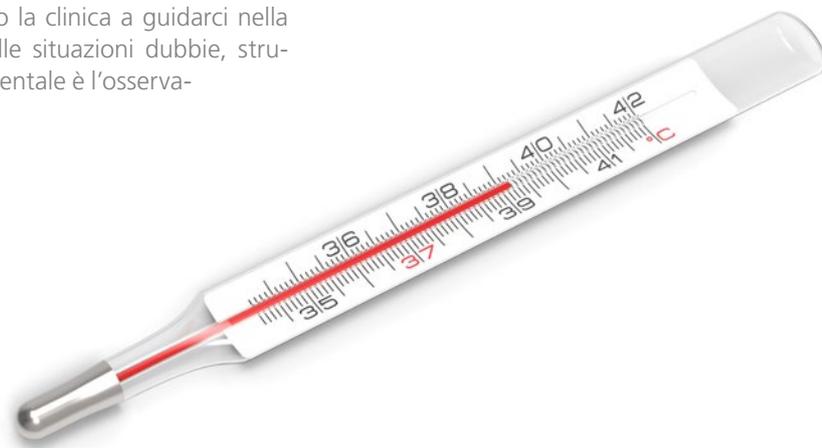
Ci sono peraltro delle condizioni cliniche che possono associarsi a transitorie alterazioni dello stato di coscienza o stati di irritabilità, spesso dovuti anche allo stato di malessere del paziente MA NON SONO ENCEFALITI!

Le principali condizioni che vanno poste in diagnosi differenziale con le encefaliti virali e che spesso ci possono mettere in difficoltà sono per esempio le crisi convul-

sive febbrili complesse, le crisi convulsive in corso di gastroenterite e gli screzi encefalitici in corso di virosi. In particolare ricordiamo che le crisi convulsive in corso di gastroenterite (più frequentemente da Rotavirus e Norovirus) sono una condizione assolutamente benigna, più assimilabile alle crisi convulsive febbrili che non alle encefaliti virali, e non necessitano quindi di approfondimenti diagnostici specifici (puntura lombare o neuroimaging), né di terapia.

In conclusione quindi dobbiamo ricordarci che condizione fondamentale per porre la diagnosi di encefalite è la presenza di un'alterazione prolungata dello stato di coscienza di durata superiore alle 24 ore. Come nella maggior parte dei casi deve essere pertanto la clinica a guidarci nella diagnosi e, nelle situazioni dubbie, strumento fondamentale è l'osservazione clinica,

che ci consente di valutare la durata del quadro clinico e l'eventuale comparsa di nuovi segni o sintomi. L'EEG è uno strumento facilmente disponibile e non invasivo che ci può guidare nella diagnosi, ma che va interpretato con cautela e correlato al dato clinico: non si può escludere un'encefalite anche in presenza di EEG negativo, ma in presenza di segni clinici suggestivi. Se il sospetto di encefalite è forte, l'avvio della terapia con antivirale, in attesa degli esami, si impone, principalmente nel timore di un'infezione da virus erpetici.



Bibliografia

- Paksu MS, Aslan K, Kendirli T, Akyildiz BN, Yener N, Yildizdas RD, Davutoglu M, Yaman A, Isikay S, Sensoy G, Tasdemir HA. Neuroinfluenza: evaluation of seasonal influenza associated severe neurological complications in children (a multicenter study). *Childs Nerv Syst* 2018 Feb;34(2):335-347.
- Kneen R, Michael BD, Menson E, Mehta B, Easton A, Hemingway C, Klapper PE, Vincent A, Lim M, Carrol E, Solomon T; National Encephalitis Guidelines Development and Stakeholder Groups. Management of suspected viral encephalitis in children - Association of British Neurologists and British Paediatric Allergy, Immunology and Infection Group national guidelines. *J Infect* 2012 May;64(5):449-77.
- Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, Luring AS, Sejvar J, Bitnun A, Stahl JP, Mailles A, Drebot M, Rupprecht CE, Yoder J, Cope JR, Wilson MR, Whitley RJ, Sullivan J, Granerod J, Jones C, Eastwood K, Ward KN, Durrheim DN, Solbrig MV, Guo-Dong L, Glaser CA; International Encephalitis Consortium. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. *Clin Infect Dis* 2013 Oct;57(8):1114-28.
- Castellazzi L, Principi N, Agostoni C, Esposito S. Benign convulsions in children with mild gastroenteritis. *Eur J Paediatr Neurol* 2016 Sep;20(5):690-5.

PROVE EMOGENICHE IN PRONTO SOCCORSO

A. Mondino, L. Garassino, L. Baroero, M. Messina



Le prove emogeniche, oggetto di questo articolo, sono i test laboratoristici di primo livello volti ad indagare l'insieme di reazioni biochimiche e cellulari, sequenziali e sinergiche, note come emostasi. Tale processo consta di due fasi: quella piastrinica, detta anche emostasi primaria, e quella plasmatica, o emostasi secondaria caratterizzata dall'attivazione della cascata coagulativa. Ci siamo posti come obiettivo quello di valutare le situazioni di emergenza/urgenza in cui è indicata l'esecuzione delle prove emogeniche, per poi concentrarci sul significato dei singoli test e sulle condizioni che ne alterano i risultati. Al fine di razionalizzare il lavoro del laboratorio ed evitare richieste inappropriate con conseguente aumento dei costi e di errori analitico-interpretativi, possiamo individuare quelle categorie di pazienti in cui è indicata l'esecuzione dei test di coagulazione al momento dell'accesso in PS: il paziente con sanguinamento in atto, con epatopatia acuta o cronica, il settico, quello in terapia anticoagulante, il politraumatizzato e le leucemie all'esordio per escludere una coagulopatia associata.

Riguardo all'esecuzione routinaria delle prove emogeniche nei pazienti da sottoporre ad intervento chirurgico o ad altre procedure invasive, alcuni autori sostengono che non vi siano evidenze in suo favore, in quanto un'accurata anamnesi familiare, chirurgica e farmacologica risulta un miglior predittore di complicanze emorragiche rispetto ad una alterazione delle prove emogeniche. È altresì vero che spesso i pazienti pediatrici hanno una storia silente: è sempre meno frequente che in anamnesi vi siano pregressi interventi di appendicectomia, adenotonsillectomia o estrazioni dentarie in occasione dei quali un difetto maggiore dell'emostasi avrebbe potuto manifestarsi; una storia familiare negativa non esclude inoltre la presenza di un difetto dell'emostasi congenito, in quanto le mutazioni sporadiche rappresentano un terzo dei casi di emofilia A e B, mentre la malattia di von Willebrand presenta una penetranza variabile. Per tali ragioni, risulta comunque ragionevole la richiesta delle prove emogeniche come screening coagulativo in fase preoperatoria (ad esempio nel paziente con quadro di addome acuto) e pre-procedurale.

La **conta piastrinica** esplora l'emostasi primaria, i cui difetti sono tra le cause più frequenti

di sanguinamento. Alcuni criteri anamnestici e obiettivi possono già indirizzare la diagnosi verso un difetto della fase vasculo-piastrinica: la piastrinopenia autoimmune acuta esordisce più frequentemente fra i 2 ed i 6 anni dopo un'infezione virale; i disturbi dell'emostasi primaria, diversamente dalle coagulopatie, che interessano prevalentemente tessuti profondi ed articolazioni, esordiscono con coinvolgimento mucocutaneo (porpora, gengivorragie, epistassi, menometrorragie).

Il **tempo di protrombina (PT)** si definisce come il tempo (secondi) necessario affinché un'aliquota di plasma povero di piastrine coaguli in seguito all'aggiunta di un estratto tissutale di origine umana o animale (tromboplastina) e ioni calcio. Esplora la via estrinseca e la via comune della coagulazione. È prolungato in caso di deficit di fattore II, V, VII e X, deficit di fibrinogeno o TAO. Se è accorciato è privo di significato diagnostico. Può risultare allungato in caso di epatopatia (deficit di sintesi proteica), deficit di vit K (tutte le situazioni di malassorbimento), CID (consumo di fattori) e assunzione di farmaci (terapia dicumarolica).

Il **tempo di tromboplastina parziale attivata (aPTT)** è il tempo (secondi) necessario affinché un'aliquota di plasma povero di piastrine coaguli in seguito all'aggiunta di un attivatore della fase di contatto, di fosfolipidi (al posto delle piastrine) e ioni calcio. Esplora la via intrinseca e la via comune della coagulazione. È prolungato in caso di deficit di fattore II, V, VIII, IX, X, XI e deficit di fibrinogeno, terapia con eparina o TAO, LAC. È anche allungato in caso di carenza dei fattori precallcreina, chininogeno ad alto peso molecolare e Fattore XII che non danno però manifestazioni cliniche emorragiche. Se l'aPTT è accorciato è privo di significato diagnostico.

Permette quindi di identificare i deficit acquisiti o congeniti dei fattori IX, VIII, XI, XII e quindi l'emofilia A (deficit di VIII), l'emofilia B (deficit di IX), l'emofilia C (deficit di XI).

Costituisce il test di monitoraggio per la terapia eparinica e il test di screening per la ricerca di LAC.

Ha invece minor sensibilità per i deficit di fattore X, V, protrombina (II) e fibrinogeno (I).

In caso di allungamento di PT e/o aPTT, è possibile nel nostro ospedale dosare i fattori specifici

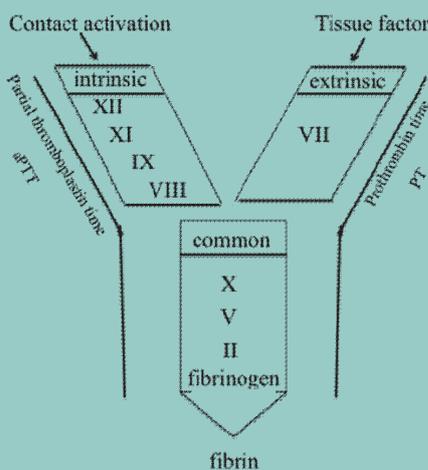


Fig. 1
Cascata coagulativa
e prove emogeniche coinvolte
nelle sue indagini

- Età avanzata
- Periodo neonatale
- Gravidanza fisiologica e patologica (incluso il puerperio)
- Pazienti ospedalizzati
- Pazienti con disabilità funzionale
- Infezioni (in particolare sepsi da Gram negativi)
- Neoplasie
- Interventi chirurgici
- Traumi
- Ustioni
- CID
- Tromboembolia venosa
- Cardiopatia ischemica
- Stroke
- Arteriopatia periferica
- Aneurismi
- Scopenso cardiaco congestizio
- Crisi emolitiche nell'anemia falciforme
- Emorragie subaracnoidee ed ematomi sottodurali
- Altre emorragie
- ARDS
- Malattie epatiche
- Malattie renali
- Malattie infiammatorie intestinali
- Malattie infiammatorie croniche (es. LES, artrite reumatoide)
- Terapia trombolitica

Le numerose condizioni in cui è stato rilevato aumento del D-dimero a conferma della sua bassa specificità

24 h su 24 e 7 giorni su 7. Tale disponibilità è eccezionale perché richiede la presenza di personale esperto e di macchinari continuamente controllati.

Nella maggior parte degli ospedali viene invece eseguito il test di miscela che non permette una diagnosi definitiva di carenza di singolo fattore, ma indirizza nella diagnosi differenziale. Il test consiste nel miscelare il plasma del paziente con un pool di plasmi normali con rapporto 1:1. Se PT e/o aPTT post-correzione risulta più vicino a quello del plasma normale, si tratta probabilmente di una carenza fattoriale e occorre procedere, se possibile, con il dosaggio dei singoli fattori; se PT e/o aPTT post-correzione risulta invece più vicino a quello del plasma in esame, ci si trova verosimilmente di fronte alla presenza di anticoagulanti circolanti.

IN CASO DI PT NORMALE E APTT ALLUNGATO:

- se aPTT si corregge con test di miscela, sospettare deficit di singoli fattori: fattore VIII, IX, XI, XII.
- se aPTT non si corregge, valutare contaminazione con eparina mediante tempo di trombina o presenza di LAC o di un inibitore diretto verso un fattore specifico (p.es. emofilia A acquisita)

IN CASO DI PT ALLUNGATO E APTT NORMALE:

- paziente in TAO
- se PT si corregge con test di miscela, valutare deficit vitamina K (dosaggio fattori vitamina K-dipendenti), deficit isolato fattore VII (dosaggio specifico) o epatopatia (dosaggio fibrinogeno, transaminasi, albumina)
- se PT non si corregge, ricercare inibitore circolante del fattore VII

IN CASO DI PT E APTT ALLUNGATI:

- sospettare CID, epatopatia, ipo/disfibrinogenemia, un deficit isolato di fattore II, V, X o un deficit importante di vitamina K (fattori II, VII, IX, X) Il fibrinogeno è il substrato finale della cascata coagulativa, che permette la formazione del coagulo trasformandosi in fibrina per attivazione da parte della trombina. Essendo una glicoproteina di origine epatica, risulta ridotto in caso di epatopatia. Fa parte delle proteine di fase acuta, pertanto i suoi livelli sono incrementati negli stati infiammatori e nelle patologie autoimmuni. La principale utilità del dosaggio del fibrinogeno in urgenza risulta tuttavia la diagnosi di CID, sebbene il suo consumo sia soltanto uno dei parametri clinico-laboratoristici, di per sé non dirimente.

Il D-dimero è un prodotto di degradazione della fibrina, ovvero dell'azione della plasmina su un trombo. La concentrazione del D-dimero aumenta in tutte le circostanze associate o caratterizzate da fibrino-formazione e fibrinolisi. Ne deriva che questo test risulta alterato in nu-

merose condizioni: in presenza di trombi venosi e arteriosi, ma anche di fibrina extravascolare (ascite, versamento pleurico/pericardico, ferite chirurgiche, lesioni cutanee estese, ustioni, ematomi, neoplasie). Uno dei campi in cui il dosaggio del D-dimero riveste un ruolo determinante è l'iter diagnostico della patologia tromboembolica venosa, applicazione per cui la misurazione del D-dimero ha un'elevata sensibilità ma bassa specificità ed è utilizzato per il suo alto valore predittivo negativo: serve, cioè, solo per escludere, ma non per confermare, una diagnosi di tromboembolia venosa.

L'aumento dei livelli di D-dimero è stato riportato ovviamente anche nel contesto di malattie vascolari sistemiche come la malattia Kawasaki, la porpora di Schoenlein-Henoch e la sindrome emolitico-uremica. In questi casi il valore di D-dimero sembra essere correlato con lo stadio della malattia. Alti livelli di D-dimero sono descritti anche in pazienti con artrite idiopatica giovanile. Da ricordare poi quanto riportato in uno studio recente: nei neonati si riscontrano livelli di D-dimero da 6 a 8 volte più elevati rispetto al valore normale degli adulti.

Uno studio del 2014 ha valutato le principali condizioni associate ad aumento dei valori del D-dimero nel pronto soccorso (degli adulti) e ha evidenziato come le infezioni fossero la più frequente causa di incremento, seguite da tromboembolia venosa, neoplasie, ischemia cerebrovascolare e sindrome coronarica acuta.

Diversi lavori hanno valutato l'utilizzo del D-dimero come marker prognostico in corso di infezioni batteriche gravi e nelle sepsi. Nei pazienti pediatrici con polmoniti acquisite in comunità è stato descritto come elevate concentrazioni di D-dimero siano associate a complicanze (es. versamento o empiema).

Un recente studio inoltre ha proposto il D-dimero come marker per la diagnosi di pielonefrite in pazienti di età inferiore ai 24 mesi.

Sembra che la ragione dell'associazione tra infezioni ed aumento del D-dimero sia da ricercarsi nell'attivazione indotta da citochine proinfiammatorie, come IL-6, che svolgono un ruolo nella produzione epatica di PCR, fibrinogeno ed altre proteine di fase acuta.

Il PFA-100 è un test che simula in vitro il processo di adesione e aggregazione piastrinica scatenati da un insulto vascolare. Misura in secondi il "tempo di chiusura" (CT -clotting time), l'intervallo compreso tra l'inizio del test (inizio del flusso di sangue attraverso il foro) e la formazione del tappo piastrinico (cessazione del flusso di sangue per occlusione del foro), permettendo di valutare la funzionalità dell'emostasi primaria nel campione

di sangue analizzato: tempi di chiusura elevati dimostrano una riduzione della capacità emostatica delle piastrine di riparazione del danno endoteliale.

Concretamente il sangue viene fatto scorrere attraverso una membrana con un piccolo foro centrale ricoperta da collagene. L'adesione delle piastrine al collagene innesca lo stimolo fisiologico dell'attivazione piastrinica. Le piastrine attivate rilasciano il contenuto dei loro granuli dopo contatto con gli agonisti ADP o epinefrina. A ciò segue il processo di aggregazione piastrinica e la formazione di un trombo sull'apertura della membrana, determinando un rallentamento graduale ed infine l'arresto del flusso di sangue. Il test con collagene-epinefrina è quello utilizzato in primis per evidenziare una eventuale disfunzione piastrinica legata a difetti piastrinici intrinseci, alla malattia di von Willebrand o all'assunzione di farmaci con attività antiaggregante o contenenti acido salicilico. Il test collagene-ADP viene eseguito solo in caso di risultato anomalo del PFA collagene-epinefrina e permette di confermare l'anamnesi farmacologica positiva come causa di alterazione del primo test. In definitiva se il test PFA collagene-epinefrina risulta allungato, ma il test collagene-ADP è normale, si presume che l'iniziale alterazione sia dovuta all'assunzione di farmaci antagonisti della funzione piastrinica. Se sia il test PFA collagene-epinefrina che il test collagene-ADP risultano alterati è opportuno dosare il fattore 8, vWF: RCF e vWF:Ag e, in caso di normalità di questi, eseguire il Test di Born per l'identificazione di eventuali piastrinopatie o deficit di aggregazione.

Da ricordare è che il PFA-100 può risultare alterato anche in caso di ridotto ematocrito (<

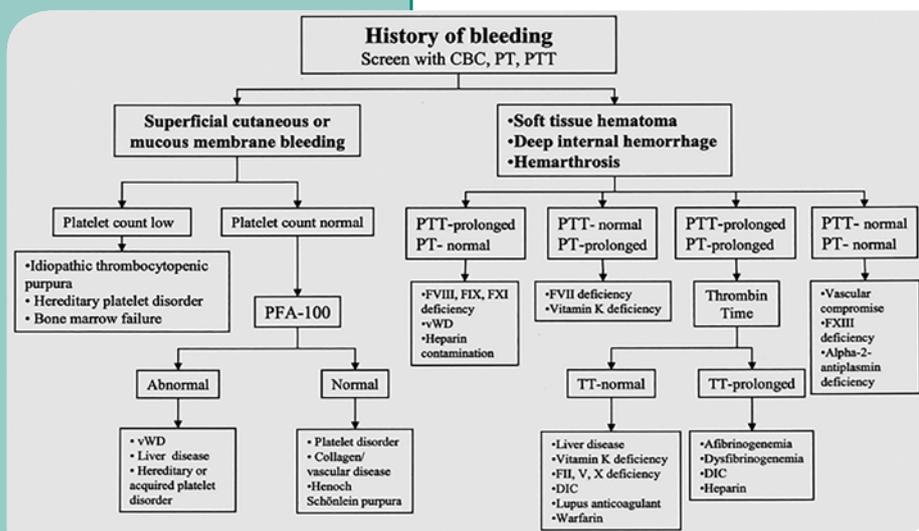
20%) e di piastrinopenia (<100000/mmc) e piastrinosi (>400000-450000/mmc), pertanto la conoscenza dell'emocromo è indispensabile per l'interpretazione del test. Questo test ha una buona sensibilità nell'identificare piastrinopatie gravi e forme gravi di malattia di von Willebrand (non può però escludere potenziali forme lievi), ma bassa specificità proprio perché può risultare alterato anche in caso di piastrinopenia, ridotto ematocrito e assunzione di farmaci antiaggreganti/coagulanti.

Risulta quindi utile come test diagnostico solo se utilizzato in una specifica categoria di pazienti (con storia familiare o personale positiva per sanguinamenti senza alterazioni dell'ematocrito e che non assumano farmaci anticoagulanti/aggreganti) e, seppur ancora dibattuto in letteratura, come test di screening pre-intervento chirurgico per identificare eventuali pazienti con maggior rischio emorragico che spesso, soprattutto in età pediatrica, hanno anamnesi personale e familiare muta. In particolare per le tonsillectomie in cui il rischio emorragico è già di per sé alto (3%).

In conclusione, vogliamo ricordare alcune peculiarità che è bene tenere a mente quando si parla di coagulazione e funzionalità piastrinica in ambito pediatrico:

- Il sistema emostatico è ancora immaturo nei primi 3-6 mesi di vita;
- I valori di normalità dei test coagulativi variano in base alle fasce di età;
- L'alterazione di un singolo test non è sufficiente per diagnosticare una patologia e allo stesso tempo la normalità dei test non esclude la presenza di patologia;
- La diagnosi nei casi di sanguinamento è basata su storia clinica, sintomi e esami di laboratorio appropriati e riproducibili. Vi lasciamo quindi un rapido algoritmo che può aiutarci ad indirizzare le nostre richieste di approfondimenti nei casi di sanguinamento in età pediatrica.

Fig. 3
Approccio al paziente con sanguinamento.



N.B. Alcune precisazioni sulla tabella:

- anche se molto raro, l'inibitore del fattore VIII può svilupparsi anche nei bambini, in particolare in presenza di una malattia mielo o linfoproliferativa
- il fibrinogeno non è da considerarsi un test di screening, però in caso di paziente non conosciuto sanguinante è buona norma dosarlo sempre, proprio per le cause riportate in tabella in caso di TT allungato
- Il Tempo di Trombina non ha molta utilità. Lo si usa per valutare se c'è eparina nel prelievo, in presenza di fibrinogeno normale, in parti-

colare in pazienti dell'oncologia o della rianimazione, ma negli altri casi saranno maggiormente l'anamnesi, la clinica e il dosaggio dei

fattori ad aiutare nella diagnosi, piuttosto che il tempo di trombina.

Riferimenti bibliografici

- Favaloro EJ. Clinical utility of the PFA-100. *Semin Thromb Hemost.* 2008;34(8):709-733.
- Favaloro EJ. Clinical utility of closure times using the platelet function analyzer-100/200. *Am J Hematol.* 2017;92(4):398-404.
- Harrison P, Robinson MS, Mackie IJ, et al. Performance of the platelet function analyser PFA-100 in testing abnormalities of primary haemostasis. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 1999;10(1):25-31.
- User's manual for PFA-100, Siemens Healthcare Diagnostics, Marburg, Germany 2012-10.
- Cosmi B, Alatri A, Cattaneo M, et al. Assessment of the risk of bleeding in patients undergoing surgery or invasive procedures: Guidelines of the Italian Society for Haemostasis and Thrombosis (SISIT). *Thromb Res.* 2009;124(5):e6-e12.
- Chee YL, Crawford JC, Watson HG, Greaves M. Guidelines on the assessment of bleeding risk prior to surgery or invasive procedures. *British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol.* 2008 Mar;140(5):496-504.
- Tripodi A, Lippi G, Plebani M. How to report results of prothrombin and activated partial thromboplastin times. *Clin Chem Lab Med.* 2016;54:215-222.
- Journeycake JM, Buchanan GR. Coagulation disorders. *Pediatr Rev.* 2003;24:83-91.
- Lippi G, Bonfanti L, Saccenti C, Cervellin G. Causes of elevated D-dimer in patients admitted to a large urban emergency department. *Eur J Intern Med.* 2014;25(1):45-48.
- Lippi G, Favaloro EJ, Franchini M. Dangers in the practice of defensive medicine in hemostasis testing for investigation of bleeding or thrombosis: part I--routine coagulation testing. *Semin Thromb Hemost.* 2014;40(7):812-824.
- Lee JW, Her SM, Kim JH, et al. D-dimer as a marker of acute pyelonephritis in infants younger than 24 months with urinary tract infection. *Pediatr Nephrol.* 2018;33(4):631-637.
- Rodelo JR, De la Rosa G, Valencia ML, et al. D-dimer is a significant prognostic factor in patients with suspected infection and sepsis. *Am J Emerg Med.* 2012;30(9):1991-1999.
- Michelin E, Sniijders D, Conte S, et al. Procoagulant activity in children with community acquired pneumonia, pleural effusion and empyema. *Pediatr Pulmonol.* 2008;43(5):472-475.
- Camet CN, Yee DL. Focus on diagnosis: a primer on D-dimer. *Pediatr Rev.* 2011;32(1):31-33.
- Cosmi B, Alatri A, Cattaneo M, et al. Assessment of the risk of bleeding in patients undergoing surgery or invasive procedures: Guidelines of the Italian Society for Haemostasis and Thrombosis (SISIT). *Thromb Res.* 2009;124(5):e6-e12.
- SNLG15, Appropriatelyzza e sicurezza degli interventi di tonsillectomia e/o adenoidectomia. Ultimo aggiornamento Marzo 2011. Disponibile online su <http://www.snlg-iss.it>
- National Institute for Health and Care Excellence. April 2016. Routine preoperative tests for elective surgery <https://www.nice.org.uk/guidance/ng45>.
- Legnani C, Palareti G, Prisco D, et al; per il Sottocomitato Emostasi del CISMEL. Linee guida sull'impiego clinico del D-Dimero. *Riv Med Lab - JLM* 2004;5:225-38.

A completamento dell'AREA SUPPLEMENT del precedente numero:



Ausilia Enea, nella sua tesi valuta la correlazione tra cefalea primaria in età pediatrica e Disturbi Specifici dell'Apprendimento (DSA). Recenti evidenze sottolineano infatti un rapporto tra cefalea e DSA, che sembrano avere un'alta prevalenza tra i pazienti con cefalea primaria, soprattutto emicrania e cefalea mista.

Lo studio prevede un'analisi retrospettiva delle caratteristiche cliniche ed epidemiologiche dei DSA in una popolazione pediatrica con cefalea primaria, seguita presso il nostro Centro Cefalee. Segue uno studio caso-controllo, comparando la popolazione con cefalea primaria con un campione rappresentativo della popolazione pediatrica sana.

Genizi et al. Pediatric mixed headache - The relationship between migraine, tension-type headache and learning disabilities - in a clinic-based sample. The Journal of Headache and Pain (2016) 17:42

MALATTIE REUMATOLOGICHE IN PRONTO SOCCORSO

C. Toppino, S. Martino



Affrontiamo lo spinoso argomento del bambino con problematiche di natura reumatologica con la professoressa Silvana Martino, responsabile della Struttura Semplice di Immunologia e Reumatologia dell'OIRM.

Il Centro di Reumatologia segue circa 800 pazienti di età compresa tra 0 e 18 anni con patologie reumatologiche, tra cui le principali sono, nell'ambito delle forme croniche, l'Artrite Idiopatica Giovanile (AIG) e nell'ambito delle forme acute, la Malattia Reumatica (MR).

Silvana, come possiamo classificare le malattie reumatologiche?

Dal punto di vista classificativo possiamo distinguere tra forme acute e forme croniche. Le forme acute comprendono la malattia Reumatica, l'artrite settica, la Porpora di Schonlein Henoch, le artriti virali, la malattia di Kawasaki. Nelle forme croniche invece annoveriamo l'AIG e le Connettiviti (LES, Dermatomiosite, Sclerodermia). Un capitolo a parte ed in costante espansione è rappresentato dalle malattie autoinfiammatorie che presentano la febbre come sintomo principale nella maggioranza dei casi e cui si associano altre manifestazioni tra cui l'artrite.

Quali sono le malattie reumatologiche pediatriche più diffuse?

Nell'ambito delle forme acute la malattia più frequente è la malattia reumatica con un'incidenza variabile tra il 5 e 51 casi su 100000 bambini anno; tuttavia tali dati presentano alcune criticità legate soprattutto alla disomo-

geneità dei dati provenienti dai paesi in via di sviluppo. Nell'ambito delle forme croniche l'AIG è la più frequente con una prevalenza di 15 a 150 casi ogni 100000 bambini.

Non potendo in poche righe comprendere tutta la reumatologia pediatrica, concentriamoci sul bambino con Artrite.

Cosa deve analizzare in prima istanza il Pediatra?

Di fronte ad un bambino che giunge in Pronto soccorso per dolore articolare dobbiamo per prima cosa distinguere tra artrite ed artralgia e tra forme acute e croniche. Il ruolo del Pediatra urgentista è di identificare quelle patologie che necessitano di una pronta presa in carico, le artriti croniche al contrario possono anche non essere viste in urgenza ma essere agganciate al servizio di Reumatologia in tempi brevi.

Una corretta anamnesi, familiare, fisiologica e patologica con particolare riguardo alle modalità di in-sorgenza dell'artrite, alle caratteristiche del dolore, alla presenza di rigidità mattutina, unitamente ad un attento esame obiettivo generale ed articolare sono di fondamentale importanza.

Ipotizziamo un bambino con artralgia, come posso districarmi in urgenza?

L'artralgia, vale a dire il dolore articolare in assenza di segni di flogosi locale, può essere il sintomo di presentazione dei cosiddetti "dolori di crescita", della sindrome da iperlassità ligamentosa, di dolori di natura funzionale o di alcune patologie in ambito ortopedico quali il Morbo di Perthes e la malattia di Osgood-Shattler. Dirimenti, in tal senso, le caratteristiche del dolore, l'insorgenza nell'arco della giornata, la risoluzione spontanea o la necessità di somministrazione di farmaci, la presenza di zoppia o di altri sintomi, la limitazione funzionale. Da differenziare questo tipo di dolore da quello molto

Tabella 1
principali cause di monoartrite

Acuta	Migrante	Cronica
Artrite settica	MR	AIG
Artrite post-infettiva	Borrelia	Tubercolosi
Emartro		Lue
Traumatica		Sarcoidosi
Coxite benigna dell'anca		Bartonella
		Lyme
		Malattia celiaca
		Connettivopatie

più profondo, che i bambini definiscono "nelle ossa", presente soprattutto di notte, che peggiora con il passare dei giorni e delle settimane, che spesso si associa a zoppia, in cui bisogna escludere una patologia oncologica.

Quali sono le principali diagnosi differenziali di fronte ad una monoartrite?

Le artriti monoarticolari sono certamente quelle di maggior riscontro e coinvolgono soprattutto le grandi articolazioni. Di fronte ad un bambino con un'artrite monoarticolare bisogna innanzitutto distinguere tra forme acute, migranti e croniche (vedi tabella 1).

La monoartrite può essere il sintomo di presentazione di numerose patologie, ma quelle che devono essere escluse "in primis" sono la Artrite settica e la MR; in entrambi i casi solitamente il bambino si presenta sofferente.

Quali sono le principali patologie causa di poliartrite?

Le poliartriti interessano sia le grandi che le piccole articolazioni. Tra le artriti di questo gruppo la più frequente è senz'altro la forma poliarticolare dell'AIG, tuttavia anche le artriti virali, le reattive e la malattia reumatica, sia pure raramente, possono interessare anche le piccole articolazioni. (vedi tabella 2).

La poliartrite richiede sempre un approfondimento laboratoristico, differenziato in base ai dati anamnestici: se l'artrite è fissa e dura da più di 6 settimane è utile indicare negli esami da eseguire emocromo, VES, PCR, fattore reumatoide, anti CCP. Al contrario una poliartrite migrante è suggestiva di MR e pertanto vanno richiesti sia gli indici di sensibilizzazione streptococcica sia la valutazione cardiologica.

Tabella 2: principali cause di poliartrite

Acuta	Migrante	Cronica
Artrite virale	MR	AIG
		Connettiviti
		MICI
		Psoriasi
		Dismetabolismi

Cerchiamo di capire quali esami chiedere e quando chiederli?

Di fronte ad una forma di artrite, tranne le forme traumatiche, sarebbe sempre opportuno eseguire ematochimici comprensivi di emocromo, PCR e se possibile VES.

Ulteriori approfondimenti ematochimici devono essere valutati in base ai dati anamnestici e clinici e ai sintomi di accompagnamento. In tabella 3 abbiamo un esempio dei possibili esami da chiedere in base alle diverse ipotesi diagnostiche.

Tabella 3

Esami	Ipotesi diagnostica
Emocromo, VES, PCR	Sempre
ANA	AIG oligoarticolare
Fattore Reumatoide, anticorpi anti CCP	AIG poliarticolare
ASLO, anti Dnase B e tampone faringeo	MR, artrite post-streptococcica
Mantoux, Widal-Wright, anticorpi anti Yersinia, Borrelia, Campylobacter	Artriti infettive e post-infettive
CK, LDH, AST, ALT, aldolasi	Miopatia
Emocoltura, analisi liquido sinoviale	Artrite settica
C3, C4, anti dsDNA	LES
Alfa1 antitripsina fecale, SOF	MICI
Calcemia, calciuria, ACE	sarcoidosi



DUE RECLUTE E UN CAPITANO ALL'UNITÀ CHIRURGICA REGIONALE

C. Bosio, E. Tappi

Il giorno che abbiamo aderito, Claudia, qualche altro collega ed io, al bando per l'Unità Chirurgica Regionale piemontese non sapevamo bene che cosa aspettarci; ci spingevano la curiosità e un vago desiderio di renderci utili, con le nostre competenze di pronto soccorso pediatrico, in qualche luogo e qualche tempo futuro. Poi siamo state "sorteggiate" per partecipare alla seconda esercitazione europea del ModEX, destinazione Tinglev, Danimarca.

Si parte che sembra una gita scolastica: il pullman arriva da Saluzzo con i cuneesi, raccoglie i torinesi, poi i novaresi e infine ci sbarca sotto la pioggia in un hotel Best Western di Malpensa: carichiamo zaini e borsoni puliti e ben impacchettati; le divise sono nuove e immacolate.

Per strada, l'appello: "Bartolomeo: presente!; Bergese: presente! ... Visconti: presente!" La voce tonante di Nicola Tommasoni elenca i 43 nomi dei partecipanti alla spedizione. Claudia ed io conosciamo solo lui, chirurgo nel nostro ospedale e vice-team leader della missione; gli altri li abbiamo incontrati per la prima volta nelle due esercitazioni preliminari in Croce Verde.

Cena, briefing (come nelle gite...): "ragazzi, comportatevi bene e ricordate che rappresentate l'Italia; domattina alle 7 andiamo in aeroporto e poi voliamo ad Amburgo".

Tre camion e due pulmini della Protezione Civile sono già in viaggio per incontrarci alla frontiera del "Modulistan", stato baltico immaginario, colpito da forte terremoto poche ore prima, che ha richiesto l'aiuto internazionale, un vero e proprio scenario di maxi-emergenza.

Prima di partire, confidavo a una collega che non avendo mai fatto la scout, né il militare, questa era la mia prima occasione di sperimentare un campo di addestramento. E un amico, ascoltando i miei timori... "spero di cavarmela e di essere all'altezza...", mi aveva predetto che invece sarei tornata entusiasta e naturalmente aveva ragione.

E' stata un'esperienza intensa e gratificante. Nell'arco di quattro giorni, 55 quasi-sconosciuti sono diventati un gruppo affiatato: ortopedici, chirurghi e anestesisti, due pediatri, una ginecologa, un'infettivologa, parecchi infermieri e strumentiste; un ingegnere e un'ingegnera; i tecnici della protezione civile; due cuochi... Siamo stati, appunto, addestrati duramente. L'organizzazione ha volutamente messo alla prova la nostra pazienza e resistenza alla frustrazione: cinque ore d'attesa all'aperto, su una sterrata fangosa, con una pioggerellina intermittente e i nostri zaini appoggiati sul ciglio della strada su sacchi di plastica, nel buio dalle 19 alle 24, aspettando che la nostra Protezione Civile e i loro vigili del Fuoco mettessero in sicurezza l'area prescelta, tagliando i cavi dell'alta tensione e spostando un'auto abbandonata in mezzo al prato. Andando a far pipì tra i cespugli e mangiando barrette energetiche portate da casa. Poi, a mezzanotte, si entra nel vivo: casco, luce frontale e guanti da lavoro, tutti a montare il

campo! Alle 4 il mio gruppo, che avrebbe cominciato il turno alle 8, è stato mandato a dormire; alle 7 colazione e pronti al lavoro: un fiume di pazienti, giovani e anziani figuranti, truccati in modo spettacolare per simulare fratture esposte, schegge di vetro, ferite ed ecchimosi, e addestrati a riferire sintomi preoccupanti, cominciano a giungere senza sosta, tutti da "triangolare", accogliere, consolare, medicare, operare, mettere in osservazione, dimettere o trasferire.

Da quel momento il giorno e la notte per noi si confondono, dormiamo quando possiamo e facciamo colazione al posto della cena o del pranzo; solo la simpatia dei nostri cuochi riesce a rendere queste pause deliziose e rigeneranti.

Finiamo alle 16, pranzo, poi subito a dormire; sveglia alle 22.30, cena e di nuovo in turno dalle 24 alle 8: ancora persone sfinite, estratte dalle macerie, spaventate o soporose per l'ipotermia; un giro in ambulanza verso una camera iperbarica con un'intossicata da CO; qualche caso di colera da isolare; ad un tratto l'arrivo di un commando di terroristi con il loro capo, ferito da un'arma da fuoco al torace e all'addome, che urlano e ci minacciano con i fucili: qui prende l'iniziativa il collega ortopedico del CTO, veterano di missioni in Africa che con voce alta e ferma chiarisce che nessuna arma è ammessa all'interno dell'ospedale e che, se non fossero usciti immediatamente, nessuno di noi si sarebbe preso cura del loro compagno ferito. Alle 8 colazione e poi a dormire.

Ma alle 11 vengono a svegliarmi: ci sono stati due parti prematuri e occorre il pediatra; vado, incannolo l'ombelicale, inizio infusione e ventilazione; poi mi occupo dell'altro, già intubato, lo sigillo in un sacchetto di plastica e metallina per scaldarlo, cuffietta in testa, e chiedo un'ambulanza per trasferirli al sicuro. Prima che l'ambulanza arrivi sono le 12 e l'esercitazione è finita.

Ci mettiamo al lavoro, tutti a smontare ospedale e cucina, poi insieme nella palestra del paese per una cena festosa con le altre squadre partecipanti: noi eravamo il team medico, ma c'erano gli estoni che scavavano sotto le macerie con i cani, gli slovacchi che evacuavano i feriti con l'aereo, i finlandesi che contrastavano il rischio di intossicazioni da sostanze chimiche disperse... Una babele amichevole, facilitata da fiumi di birra leggera. Vedo venirmi incontro il collega rumeno che era giunto alle nostre tende simulando un infarto poche ore prima: "sto molto meglio, grazie!" mi dice... (e ci mancherebbe...!)

Infine tutti a dormire, che alle 4.30 tocca smontare i dormitori: i camion della protezione civile devono ripartire assolutamente verso l'Italia entro le 8 del mattino. Più tardi arriva anche il nostro pullman, torniamo ad Amburgo e da lì a casa. Sembra di essere stati via una settimana anziché solo tre-quattro giorni. E di sicuro noi del "Regina" non vediamo l'ora di partire nuovamente...magari, questa volta, per una missione vera.

MASTER IN EMERGENZE-URGENZE IN ETÀ PEDIATRICA

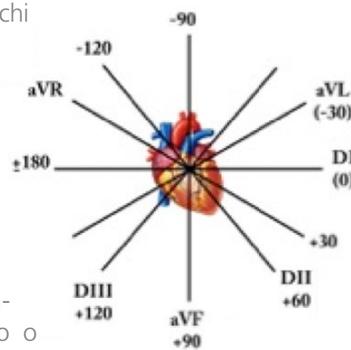
ELEMENTI DI ELETTROCARDIOGRAFIA DI BASE

D. Garelli



L'8 e 9 marzo, all'interno del percorso didattico del Master Emergenze-Urgenze in età pediatrica, il Prof. De Luca, cardiologo pediatra dell'Ospedale Santo Bambino (Catania), ha tenuto il corso di elettrocardiografia pediatrica di base. La necessità di formazione su questo argomento deriva in primis dalla presa di coscienza di possedere uno strumento semplice da eseguire, rapido ed a basso costo che però è in grado di fornirci informazioni importanti sullo stato metabolico della cellula cardiaca (rilevando squilibri elettrolitici: ipo/iperpotassiemia o ipo/ipercalcemia), sulle alterazioni del ritmo e della conduzione (tachibradiaritmie, blocchi atrio-ventricolari e intraventricolari) e sulla presenza di ipertrofie, ischemie, sovraccarichi di volume e/o di pressione.

In un PS pediatrico vi è indicazione ad eseguire un ECG in tutti i casi di sofferenza cardiaca acuta (es. sospetto di miocardite, pericardite, endocardite, malattia reumatica), ipertensione arteriosa, pre-sincope o sincope, anomalie dell'esame cardiaco clinico o strumentale (es. alterazione morfologia cuore nella radiografia del torace), ischemia secondaria a malattia di Kawasaki e dolore toracico scatenato o aggravato da attività fisica. Data la vastità dell'argomento abbiamo ritenuto necessario dividere questo articolo in almeno due puntate, anche per aumentare la suspense nel lettore. In questa prima parte impareremo a interpretare e a descrivere un tracciato ECG normale, nel prossimo numero affronteremo invece le patologie più comunemente identificabili mediante ECG. Per la lettura del tracciato il Prof. De Luca ci ha proposto uno schema per impostare l'analisi in maniera sistematica:



A. RITMO E FREQUENZA CARDIACA

La FC si può rapidamente calcolare dividendo 300 per il numero di quadrati grandi presenti tra due onde R, risultando dunque nella seguente progressione (espressa in bpm): 300-150-100-75-60-50. Per calcolare gli intervalli, le ampiezze e le durate delle onde ricordiamoci che **ogni quadratino piccolo corrisponde a 0.04 sec in orizzontale, mentre in verticale corrisponde a 1 mm.**

Caratteristiche di un ritmo sinusale (RS): ritmo regolare, FC normale per età, complessi QRS sempre preceduti da un'onda P, onde P caratterizzate da identica morfologia e ampiezza, complessi QRS simili per forma e ampiezza e intervalli PR e QT di norma.

Poiché per definizione un RS è un ritmo che origina dal Nodo del Seno (NdS) tutte le onde P devono essere **POSITIVE** in DII, DIII e AVF e **NEGATIVE** in AVR.

B. CALCOLO DELL'ASSE CARDIACO

L'asse cardiaco nel neonato è fisiologicamente deviato a dx, per poi progressivamente ruotare verso sn nelle età successive, fino all'adolescenza quando raggiunge la posizione tipica del cuore adulto. Per il suo calcolo si deve osservare in quale derivazione periferica l'onda R è più ampia. Seguendo il triangolo riportato qui a sinistra se la R è più ampia in:

- VR: asse deviato estremamente a dx (patologico, suggestivo di IVD, sempre)
- DIII: asse deviato a dx (fisiologico nel neonato e nel lattante, in altre epoche suggestivo per IVD)
- aVF e DIII: asse equilibrato (normale nell'infante)
- DI e aVL: asse deviato a sn (normale nell'adolescente-adulto, segno di IVS nelle epoche precedenti)



Prof. Francesco De Luca

Figura A
Onda P polmonare = ampiezza > 2,5 mm
x ingrandimento A dx

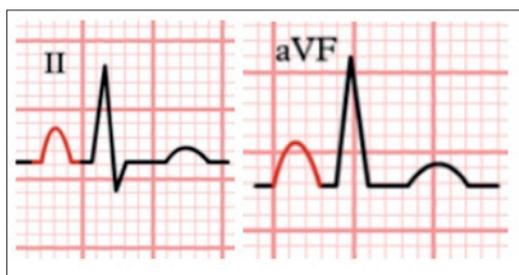


Figura A

Figura B
Onda P mitralica = difasica, a gobba di cammello: 2° componente > 0.3 mm
x ingrandimento Asn



Figura B

C. ONDA P

(rappresenta la depolarizzazione bi-atriale). Si deve studiare in tutte le derivazioni.

- Localizzazione: precede sempre il QRS
- Ampiezza: 1.5-2.5 mm
- Durata 0.06-0.10 sec
- Deflessione: POS in DII, DIII, AVF - NEG in AVR. (Se NEG in DII, DIII e AVF possiamo essere in presenza di ritmo del Seno coronarico perché l'impulso va al contrario)
- Forma: essendo il Nds localizzato a livello del tetto dell'A dx, l'onda P risulta essere un'onda composta dalla depolarizzazione dell'A dx sovrapposta alla successiva depolarizzazione dell'A sn (per contiguità, lievemente successiva ma fisiologicamente inglobata nella prima). In caso di atriomegalia vedremo le seguenti conformazioni anomale (vedi **figure A e B** con relative didascalie)

Ricordiamoci che per definire l'onda P anomala dobbiamo avere alterate tutte le sue caratteristiche: forma, ampiezza e durata.

D. INTERVALLO PR (o PQ)

(rappresenta la conduzione atrio-ventricolare).

Si calcola tra l'inizio dell'onda P e l'inizio dell'onda Q e deve essere:

- Costante nella derivazione che sto studiando
- Durata: 0.08 – 0.16 sec

Se troppo BREVE può essere suggestivo di pre-eccitazione ventricolare, se troppo LUNGO di BAV

E. COMPLESSO QRS

(rappresenta la depolarizzazione ventricolare). Si studia in tutte le derivazioni, in particolare però nelle precordiali.

- Localizzazione: dopo onda P
- Ampiezza: se aumentata può indicare ipertrofia ventricolare (formule di Sokolow e Cornell), se diminuita può indicare cardiomiopatia, versamento pericardico, enfisema o pneumotorace

low e Cornell), se diminuita può indicare cardiomiopatia, versamento pericardico, enfisema o pneumotorace

- Durata: 0.04-0.10 sec, può aumentare in caso di blocco di branca, pre-eccitazione ventricolare o ritmo ventricolare, miocardite
- Forma: modificazioni in caso di preeccitazione ventricolare (onda delta) o di BBdx completo (complesso RSR' in V1, a "orecchie di coniglio")
- Deflessione: solo nelle periferiche, essenziale per la valutazione dell'asse elettrico cardiaco

F. Tratto ST – T

(rappresenta la ripolarizzazione ventricolare) Segmento orizzontale "isoelettrico", sulla stessa linea del tratto PR.

È normale se il "dislivellamento" (sopra o sotto) è < 2 mm.

Un sovraslivellamento può indicare pericarditi, infarto miocardico o aneurisma ventricolare.

Un sottoslivellamento può indicare miocardite, ischemia miocardica, ipertrofia ventricolare (che mima un'ischemia miocardica) o intossicazione da digitale.

G. Onda T

(rappresenta la ripolarizzazione ventricolare)

- Ampiezza: nelle derivazioni periferiche < 6 mm, nelle derivazioni precordiali < 10 mm
- Deflessione: tutte le onde T hanno lo stesso orientamento del QRS (tranne in V1 e V2 ove sono negative fino all'adolescenza, indi si positivizzano: la prima a diventare pos deve essere l'onda T in V2, in V1 può persistere negativa o isodifasica più a lungo)

La positività in V1 e V2 dopo la prima settimana di vita può essere segno di sovraccarico dx di pressione.

H. QT corretto

(rappresenta il tempo di depolarizzazione + ripolarizzazione ventricolare)

Viene misurato dall'inizio dell'onda Q al termine dell'onda T e va fatto con estrema precisione, piccoli errori comportano grandi variazioni. È un valore attendibile dopo i primi 30 giorni di vita.

La sua durata è funzione della FREQUENZA e si calcola mediante la formula di Bazett:

$$QTc: QT \text{ (sec)} / \sqrt{RR \text{ (sec)}}$$

Il valore normale è compreso tra 300-320 e 450 msec. Le derivazioni migliori per la misurazione sono quelle con T positive: DII, V5 e V6.

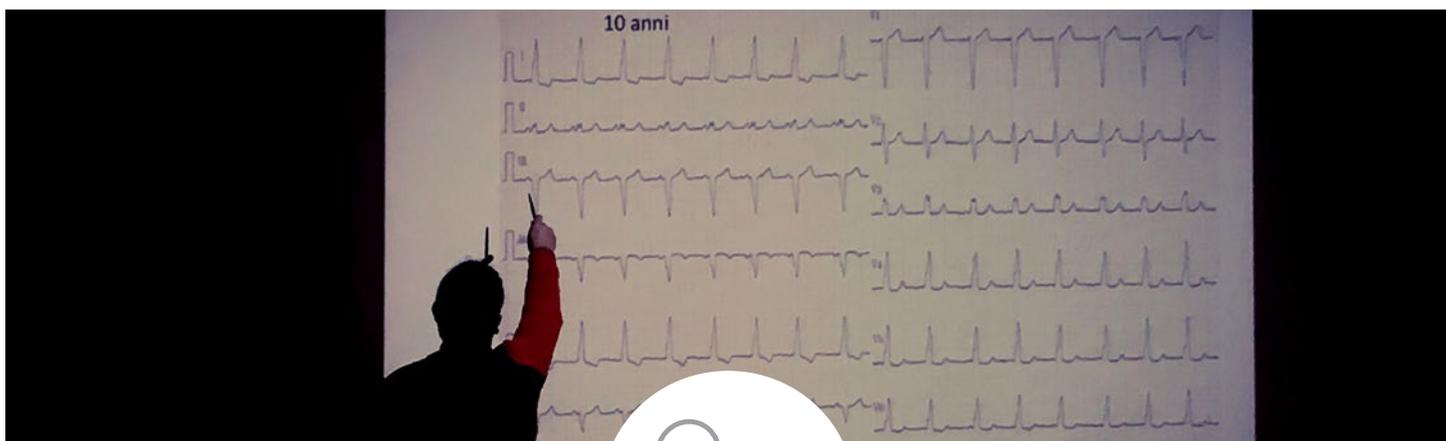
Una corretta misurazione va eseguita MANUALMENTE e:

- si effettua almeno in una derivazione periferica (II) e in una precordiale (V5 e V6)
- considera almeno 3 intervalli RR precedenti il QT misurato, scegliendo il più lungo
- include le grandi onde U (>1 mm), fuse con Onda T, mentre esclude le piccole onde U, separate dall'onda T
- in caso di aritmia respiratoria considera il valore medio di almeno 3-5 battuti
- se l'onda T non arriva sulla linea isoelettrica usa il Metodo della tangente → la tangente permette di portare la T sulla linea isoelettrica potendo calcolare bene QT.

È importante ricordare che ad alte frequenze il QT si accorcia (fenomeno dell'isteresi), per cui bisogna attendere 1-2 minuti e che la misurazione non è attendibile se si ha un blocco di branca o una preeccitazione ventricolare.

L'elenco dei farmaci che allungano il QT può essere consultato sul sito

www.qtdrugs.org.



MASTER IN EMERGENZE-URGENZE IN ETÀ PEDIATRICA

PASSO PER PASSO

Sonia Aguzzi



E ora, dopo la descrizione teorica, proviamo insieme ad applicare lo schema del Prof. De Luca.

Vedrete come sarà finalmente semplice interpretare un ECG!

Per prima cosa occorre conoscere di chi è l'ECG e perché è stato eseguito. Non si può analizzare un tracciato senza sapere il contesto clinico! In primis l'età del paziente.

Tracciato di un bambino di 6 mesi, tachicardico in corso di febbre.

Primo punto: Ritmo e FC:

- È un tracciato ritmico? Sì.
- FC: in V4 ci sono alcune R che iniziano all'inizio di un quadrato grande. La seconda cade tra la metà e la fine del terzo quadrato grande, per cui la FC è tra 150 e 100, circa 120 bpm.

Secondo punto: Asse cardiaco:

- In quale derivazione periferica la R è più ampia? È più alta in DII e DIII.
- Sul triangolo di Einthoven ciò corrisponde a asse compreso tra 60 e 120°
- Asse fisiologico per età? Sì, essendo un lattante ha ancora una fisiologica predominanza dx.

Terzo punto: Onda P:

- Precede sempre il complesso QRS? Sì.
- Ha forma regolare? Sì.
- È positiva in DII, DIII, AVF e NEG in AVR? Sì ritmo origina da NdS: ritmo è sinusale.

Quarto punto: intervallo PR:

- La durata è compresa tra 0.08-0.16 sec? tra 2 e 4 quadratini? Sì, dall'inizio onda P e inizio onda Q sono 3 quadratini, quindi, 0.12 sec, come vedo meglio in questo caso in DII e AVF
- È costante nella derivazione che sto studiando? Sì.

Quinto punto: complesso QRS:

- La durata è compresa tra 0.04-0.10 sec? tra 1 e 3 quadratini? Sì, 1 quadratino.
- Tutti i complessi QRS hanno stessa forma e ampiezza nella stessa derivazione? Sì
- Le misure sono nel range di norma per età?

Per rispondere a questa domanda dovremmo anticipare un argomento che approfondiremo in seguito: le ipertrofie. Per ora fidatevi....non c'è ipertrofia!

Sesto punto: ripolarizzazione, tratto ST e onda T:

- C'è uno dislivellamento > 2mm? No. Sono tutti sulla isoelettrica tranne in DII, V4 e V6 dove il tratto è sopraslivellato di un quadratino solo, per cui 1 mm, non significativo.
- Onde T: hanno la stessa morfologia? Sì.
- Tutte le onde T hanno ampiezza normale? Sì. Nella periferica DI, dove sembrano più alte, hanno un'ampiezza massima di 5 mm (< 6 mm). Nella precordiale V4, dove sembrano più alte, hanno un'ampiezza massima di 8-9 mm (< 10 mm).
- Tutte le onde T hanno lo stesso orientamento del QRS (tranne V1 e V2 nel bambino)? Sì.

Settimo punto: calcolo QT e QTcorretto:

- Ci sono onde U? Sono fuse con T? No.
- La distanza tra inizio Q e fine T in DII al 4° battito è di 6 quadratini, per cui il QT è di 0.24 sec (6 x 0,04 sec), e l'intervallo RR tra i tre precedenti battiti è di 12 quadratini, ovvero 0.48 sec (12 x 0,04 sec). Quindi il QT corretto = $0.24/\sqrt{0.48} = 0.346$ sec = 346 msec.
- La distanza tra inizio Q e fine T in V5 al 5° battito è di 6 quadratini, per cui il QT è di 0.24 sec (6 x 0,04 sec), e l'intervallo RR tra i tre precedenti battiti è di 12 quadratini, ovvero 0.48 sec (12 x 0,04 sec). Quindi il QT corretto = $0.24/\sqrt{0.48} = 0.346$ sec = 346 msec.
- Il QTC corrisponde, ma se così non fosse, si deve scegliere il più lungo.
- Il calcolo è attendibile? Sì, perché le frequenze non sono alte, non c'è un blocco di branca, né una preceitazione ventricolare.

1. Ritmo e FC?
2. Asse?
3. Onda P?
4. Intervallo PR?
5. Onda QRS?
6. Tratto ST e T?
7. QT corretto?

CONCLUSIONE:

- Ritmo sinusale. FC 120 bpm.
- Asse elettrico di norma per età.
- QRS di norma.
- Ripolarizzazione di norma.
- QTc 346 msec.
- Tracciato nei limiti di norma per l'età.

Fatto! Semplice, no?



Elettrocardiogramma di: _____ Età _____ Data _____

Diagnosi di invio _____

RITMO _____

ASSE ELETTRICO QRS _____

- Normale: vedi tabella 
- Patologico: 1m + 30° 1-3m: 0°
 - Tipico di canale AV -60°; di Atresia della tricuspide - 30°
- Sospetto > 3m: tra 0° e -30°

Asse QRS Valori normali per età

- 1° sett. + 110° (+30 a +210)
- Neonato + 110° (+30 a +190)
- 1-3 mesi + 070° (+10 a +125)
- 3mm/3aa + 060° (+05 a +110)
- > 3 anni + 060° (+20 a +120)

FREQUENZA CARDIACA _____

- Contare i quadrati grandi compresi tra due cicli R-R e dividerli x 300 (300/n°quadrati grandi)
- Se ritmo irregolare contare i complessi QRS presenti in 6 secondi e moltiplicare per 10
- Valore normale in base all'età (vedi grafico)

ONDA P

- Durata _____ (0.05-0.08 sec. Dilat.sx >0.09)
- Ampiezza _____ (max D2 <2mm Dilat.dx >2,5 mm)
- Asse _____ (+40 / +60°)
- Morfologia _____ (Pos. D1 D2, Neg. aVR, Pos/Neg/Iso D3 e aVL)

ONDA Q _____

- A 7 giorni di vita compare in V5 e V6; negli adolescenti può raggiungere i 5-6 mm di profondità.
- Da 2 mesi nel 50% dei bambini compare in D1 e aVL.
- Si trova in D2, D3 e aVF fino a 3 anni.

INTERVALLO P-Q _____

- FC fino a 80: valore medio 0,13 sec
- FC > 150: valore medio 0,10 sec
- BAV 1° grado:
 - PQ > 0,16 neonato e lattante
 - PQ > 0,18 bambino
 - PQ > 0,20 adolescente

QRS DURATA _____

- In generale **NON** deve superare i 0,08 sec se < 5 anni
- 0,09 sec se 5-9 anni, 0,10 sec se 8-16 anni

ONDA R:

V1 _____ (onda R dominante con R/S > 1, oppure R esclusiva)

V6 _____ (onda S dominante con R/S < 1)

ONDA S:

V1 _____ (aumenta dal 2° mese sino a 12 anni)

V6 _____ (si riduce dal 2° mese sino a 12 anni)

TRATTO ST _____

- Nelle precordiali dx può essere fisiologicamente sopra o sottoslivellato ($\leq 1-2$ mm).
- Nei primi mesi di vita tale reperto si può trovare anche in D2, D3, AvF. Modificazioni di ST rispetto all'isoelettrica possono riflettere:
 - sofferenza miocardica,
 - pericardite,
 - miocardite,
 - disionie,
 - farmaci.

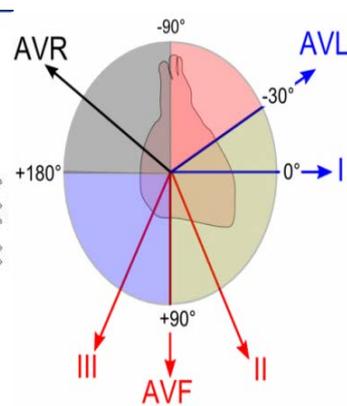
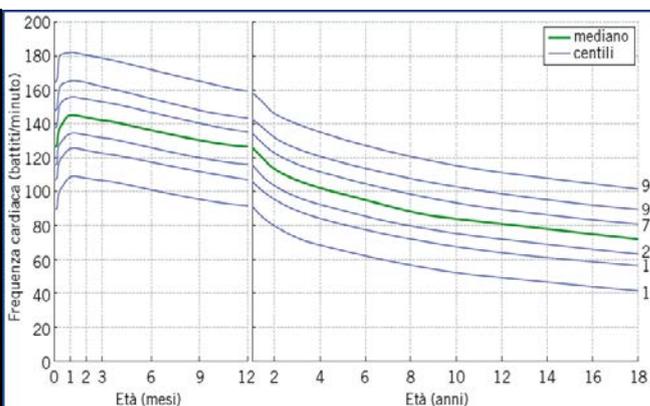
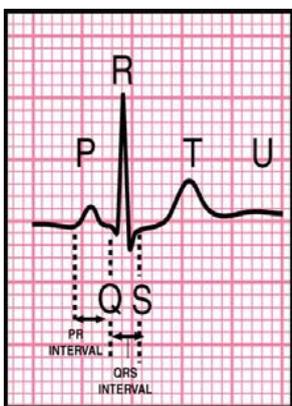
ONDA T _____

- Corrisponde alla depolarizzazione ventricolare effettiva.
 - Nella prima settimana di vita la T è piatta o difasica nelle periferiche, positiva in V1 e V2.
 - Dopo la prima settimana diventa negativa in V1, V2 e spesso anche V3
 - È **PATOLOGICA** se la positività persiste oltre i 5-7 giorni di vita e indica sovraccarico ventricolare dx.
 - Durante tutta l'età pediatriche la T rimane negative nelle precordiali dx.
 - Tra gli 8 e i 12 anni la T ridiventa positiva nelle precordiali dx (modello adulto).

INTERVALLO QTc _____

- L'intervallo QT deve essere **corretto per la FC** mediante la formula di Bazet: $QT_c = QT / \sqrt{RR}$ (in sec)
- Il QTc non deve superare i 440 msec prima dei 15 anni e i 430 msec dopo tale età.
- Il QT subisce significative modificazioni in caso di alterazioni ioniche (potassio, sodio ecc..).
- L'uso di alcuni farmaci può causare l'allungamento del QT.

CONCLUSIONI: _____



EVENTI MEDICI

STEP

APRILE

- 9** PBLs Specializzandi Medicina d'Urgenza
- 12-13** PALS Specializzandi Medicina D'Urgenza
- 17** PBLs Specializzandi Anestesia
- 18-19** PALS Specializzandi Anestesia

MAGGIO

- 15** PBLs Aziendale
- 29-30** PALS Specializzandi Pediatria di Pavia

MASTER

- 3-4 maggio** corso tossicologia

CONVEGNI

- 11-12 aprile** La gestione del trauma in DEA (Cuneo) [LINK](#)
- 12 maggio** La comunicazione paziente-medico. Parliamone insieme (Torino) [LINK](#)
- 14-17 maggio** Corso di perfezionamento in ecografia clinica pediatrica (Pistoia) [LINK](#)
- 24-27 maggio** Il bambino del Mediterraneo 2018 - SIMEUP (Crotone) [LINK](#)
- 17-20 maggio** 13 Giornate Pediatriche Calabresi (Pizzo Calabro - VV) [LINK](#)
- 18 maggio** Le Giornate di Medico e Bambino (Trieste) [LINK](#)
- 26 maggio** Emergenze neuropsichiatriche e comportamenti in adolescenza. Quando, come e dove intervenire (Schiavonia-PD)
- 24-26 maggio** XXI Congresso nazionale SIMEU (Roma) [LINK](#)
- 28-29 maggio** Corso "ALS" AOU San Luigi Gonzaga (Orbassano) [LINK](#)

6 giugno Il trauma cranico in età pediatrica (Torino)

[LINK](#)

12-16 giugno 74 Congresso Italiano di Pediatria (Roma)

[LINK](#)

EVENTI INFERMIERISTICI

20 aprile (Pavia) e **14 maggio** (Alessandria) Trauma maggiore: ruolo dell'infermiere nella gestione del paziente traumatizzato grave

[LINK](#)

21 aprile Gli accessi vascolari in area critica: competenze e responsabilità infermieristiche II edizione (Siena)

[LINK](#)

5 maggio Apprendere pensando, inventando e facendo (Napoli)

[LINK](#)

24-26 maggio XXI Congresso nazionale SIMEU (Roma)

[LINK](#)

31 maggio Convegno di Aggiornamento in Neonatologia 2018 (Napoli)

[LINK](#)

1-2 Giugno 4th PNAE Congress on Pediatric Nursing (Atene)

[LINK](#)





MANI CALDE di Giovanna Zucca

Recensione a cura di Elena Banino



Mani calde, mani fredde, mani sudate, mani che accarezzano, mani che operano, mani arrabbiate che lanciano ferri chirurgici, mani che offrono fette di torta, mani che asciugano lacrime, mani che si stringono, mani che curano, mani.

Spesso nella quotidianità del lavoro di medico non ci si rende conto di quanto significato abbiano le mani e i gesti che facciamo. In questo libro il mondo dell'ospedale è visto attraverso le sensazioni di Davide, un bambino che, in coma dopo un incidente stradale, percepisce tutto quello che lo circonda proprio tramite il contatto con le mani e attraverso le voci delle persone che sente attorno a lui.

"...Che fortuna, se ha le mani calde non può essere tanto cattivo!..." è questo il pensiero di Davide quando incontra per la prima volta il crudelissimo Dottor Bozzi, neurochirurgo che deve decidere della sua "sorte". Ed è proprio da un contatto tra la mano di Davide e quella del neurochirurgo che questi decide di intervenire chirurgicamente dando a Davide una nuova possibilità. Da questo intervento inizia una storia ricca di emozioni contrastanti, che mi hanno più volte portata a

ricordare la realtà della vita dell'ospedale: paura nell'affrontare un paziente in condizioni difficili; attesa e speranza dei genitori fuori dalla porta della sala di rianimazione; rabbia per le cose che non prendono la direzione sperata e insofferenza verso i colleghi che sembrano non essere d'aiuto; gioia nel vedere un bambino migliorare a seguito di tante energie e cure rivoltegli.

Questo libro fa vivere con intensità e a volte anche con qualche lacrima, i gesti e le emozioni che nascono tra medici ed infermieri con i loro piccoli pazienti ed i loro genitori, dando così vita ad una storia dove i sentimenti sono più importanti delle relazioni verbali e permettono a ciascuno di non fermarsi solo alle apparenze.

*Un raffreddore ben curato
guarisce in sette giorni,
se trascurato dura invece
una settimana*

Peppino de Filippo



/Pediatria-d-Urgenza-OIRM-Torino