

Hoofdstuk 9

Het kind in shock

Leerdoelen

In dit hoofdstuk leer je over

- De oorzaken van shock bij zuigelingen en kinderen
- De pathofysiologie van shock
- Hoe kinderen met shock te beoordelen
- De reanimatie van het kind met levensbedreigende shock
- De spoedbehandeling van de verschillende oorzaken van shock
- De eigenschappen van verschillende vloeistoffen gebruikt tijdens reanimatie.

9.1 INLEIDING

Shock wordt veroorzaakt door een acuut falen van de bloedsomloop. Hierdoor worden onvoldoende hoeveelheden voedingsstoffen, in het bijzonder zuurstof, naar de weefsels gebracht, en onvoldoende afvalstoffen terug afgevoerd. Het in stand houden van een adequate weefseldoorbloeding hangt af van een pomp (het hart), die de juiste soort en hoeveelheid vloeistof (bloed) aflevert doorheen gecontroleerde vaten (arteriën, venen en capillairen), en dit zonder een abnormale hinder op de flow. Onvoldoende weefseldoorbloeding met een gebrekkige cellulaire ademhaling als gevolg noemen we shock. Dit kan veroorzaakt worden door een probleem met de pomp (cardiogene shock), door vochtverlies (hypovolemische shock), door afwijkingen in de bloedvaten (distributieve shock), door een belemmering van de doorstroming (obstructieve shock), of door onvoldoende mogelijkheid tot afgifte van zuurstof door het bloed (dissociatieve shock). Vermits hierbij verschillende stelsels van het lichaam betrokken zijn, zijn er verschillende oorzaken van shock. De clinicus zal dan moeten afwegen, welke van de verschillende mogelijkheden van behandeling het meest doeltreffend zal zijn voor de individuele patiënt.

9.2 CLASSIFICATIE VAN DE OORZAKEN VAN SHOCK

Hieronder volgt een indeling van de verschillende oorzaken van shock, met de meest voorkomende vetgedrukt. Bij het kind zijn dit hypovolemie, om welke reden ook, sepsis en de gevolgen van trauma.

Cardiogene shock	<ul style="list-style-type: none"> ○ ritmestoornissen ○ cardiomyopathie ○ hartfalen (zie hoofdstuk 8) ○ kleplijden ○ myocardcontusie (zie hoofdstuk 14) ○ myocardinfarct (zie hoofdstuk 14)
Hypovolemische shock	<ul style="list-style-type: none"> ○ bloedverlies ○ gastro-enteritis ○ invaginatie ○ volvulus ○ brandwonden ○ peritonitis
Distributieve shock	<ul style="list-style-type: none"> ○ sepsis ○ anafylaxie ○ vasodilaterende medicatie ○ dwarslaesie (zie hoofdstuk 17)
Obstructieve shock	<ul style="list-style-type: none"> ○ spanningspneumothorax (zie hoofdstuk 14) ○ hemopneumothorax (zie hoofdstuk 14) ○ fladderthorax (zie hoofdstuk 14) ○ harttamponade (zie hoofdstuk 14) ○ longembolie
Dissociatieve shock	<ul style="list-style-type: none"> ○ ernstige anemie ○ koolstofmonoxide-intoxicatie ○ Methemoglobinemie

9.3 DE PATHOFYSIOLOGIE VAN SHOCK

Shock wordt veroorzaakt door een acuut falen van de bloedsomloop. Onvoldoende hoeveelheden voedingsstoffen, in het bijzonder zuurstof, worden naar de weefsels gebracht, en te weinig afvalstoffen worden uit de weefsels afgevoerd. Shock is een complex klinisch syndroom, het antwoord van het lichaam op een deficit van de stofwisseling op cellulair niveau.

In hypovolemische of distributieve shock is er eerst een verlies van vocht of een verschuiving van vocht naar de extravasculaire ruimte. Deze hemodynamische storing wordt gevolgd door compensatiemechanismen onder neuro-endocriene controle. Later verergert de shock door de productie van vasoactieve mediators en stoffen afkomstig van celfbraak. Welke deze stoffen precies zijn, en wat hun rol in het proces juist is, is nog maar gedeeltelijk gekend.

Shock is steeds progressief, maar kan in drie fasen worden ingedeeld: gecompenseerde shock, ongecompenseerde shock en irreversibele shock. Deze indeling is uiteraard artificieel, maar nuttig: elke fase heeft zijn karakteristieke klinische en pathofysiologische kenmerken, en zijn prognose.

Fase 1 (gecompenseerde) shock

In deze fase blijft de functie van de vitale organen (hersenen en hart) bewaard. Orthosympathische reflexen verhogen de systemische arteriële vaatweerstand, leiden het bloed weg van niet-vitale weefsels, verwekken een vasoconstrictie in het veneuze reservoir en versnellen de hartslag om het hartdebiet in stand te houden. De systolische bloeddruk blijft bewaard, terwijl de diastolische bloeddruk gestegen kan zijn door de gestegen systemische arteriële vaatweerstand. De verhoogde uitscheiding van angiotensine en vasopressine (antidiuretisch hormoon) maken het voor de nieren mogelijk om water en zout te sparen, en intestinaal vocht wordt uit het maagdarmkanaal opgenomen. Als klinische tekens vinden we in dit stadium milde agitatie of verwarring, bleekheid, versneld hartritme, en een koude huid met vertraagde capillaire refill.

Fase 2 (ongecompenseerde) shock

Bij ongecompenseerde shock beginnen de compensatiemechanismen het te begeven en is de bloedsomloop niet meer efficiënt. De zones die slecht doorbloed worden gaan over op anaërobe stofwisseling voor energievoorziening. Anaërobe stofwisseling is echter niet efficiënt: slechts 2 mol adenosinetrifosfaat (ATP) worden geproduceerd voor elke mol glucose die anaëroob wordt gemetaboliseerd, waar dit bij aërobe stofwisseling 38 mol ATP opbrengt. Bovendien produceren anaërobe stofwisselingspaden melkzuur, wat leidt tot acidose. Deze acidose wordt nog versterkt door het koolzuur dat intracellulair gevormd wordt, omdat de gebrekkige circulatie CO₂ onvoldoende afvoert. Acidose verlaagt de contractiliteit van de hartspier, en vermindert de respons op catecholamines.

Een ander gevolg van de anaërobe stofwisseling is het falen van de energieafhankelijke natrium-kaliumpomp, die normaal de homeostatische omgeving in stand houdt waarin een cel functioneert. Lysosomale, mitochondriale en membraanfuncties gaan achteruit zonder deze homeostase. Een haperende bloedstroom en chemische veranderingen in de kleine bloedvaten leiden tot adhesie van bloedplaatjes, en dit kan een schadelijke kettingreactie op gang brengen in het kinine- en bloedstollingsstelsel, wat leidt tot verhoogde bloedingsneiging.

Talrijke chemische mediators werden reeds geïdentificeerd bij patiënten in shock, maar de specifieke betekenis van elk van hen is nog niet duidelijk afgeleid. Onder hen zijn histamine, serotonine, cytokines (in het bijzonder tumor necrosis factor en interleukine 1), xanthineoxidase (wat vrije zuurstofradicalen produceert), platelet-aggregating factor, en bacteriële toxines. Ze worden grotendeels geproduceerd door cellen van het immuunstelsel, in het bijzonder de monocytair macrofaag. Men vermoedt dat deze mediators, die zich initieel ontwikkelden als antwoord op zware verwondingen en ernstige ziektes, schadelijke gevolgen hebben in de 'onnatuurlijke' situatie van de gereanimeerde patiënt. Wanneer men de rol van deze chemische mediators beter begrijpt, kan het mogelijk worden om blokkerende stoffen te ontwikkelen en daarmee eventueel de behandeling van fase 2 shock te verbeteren.

Het resultaat van deze cascade van metabole veranderingen is een verdere vermindering van weefselperfusie en -oxidatie. Bloed stapelt zich op in sommige gebieden, omdat de arteriolen niet langer de doorstroming van het capillaire vaatbed regelen. Hierbij komt nog dat de abnormale capillaire doorlaatbaarheid nog meer vochtverlies van de circulatie naar het interstitium toelaat.

Klinisch heeft de patiënt in fase 2 shock een dalende bloeddruk, sterk vertraagde capillaire refill, tachycardie, koude extremiteiten, acidotische ademhaling, achteruitgang van het bewustzijn en anurie.

Fase 3 (irreversibele) shock

De diagnose van irreversibele shock is retrospectief. De schade aan de belangrijkste organen zoals hart en hersenen is zo groot dat de dood onvermijdelijk wordt, ook al slaagt men erin de circulatie te herstellen. Pathofysiologisch gebeurt het volgende: de reserve aan hoog-energiehoudende fosfaatverbindingen in de cellen (voornamelijk in lever en hart) geraakt uitgeput. Het ATP is afgebroken via adenosine tot urinezuur. Nieuw ATP wordt maar aangemaakt aan 2% per uur, de energie van het lichaam is gewoonweg uitgeput. Dit onderstreept de klinische waarneming dat tijdens het verloop van een shock op een gegeven moment een punt wordt bereikt waarop de dood van de patiënt onvermijdbaar wordt, ondanks alle therapeutisch ingrijpen. *Daarom is het van levensbelang shock zo vlug mogelijk te herkennen en te behandelen.*

Wanneer we septische shock wat nader bekijken, vinden we deze punten terug.

Septische shock

Bij sepsis kan het hartminuutvolume nog normaal of zelfs toegenomen zijn, maar toch onvoldoende om voldoende zuurstof te leveren aan de weefsels. Dit komt omdat een abnormale verdeling van het bloed in de microcirculatie leidt tot een verminderde weefselperfusie. Het vrijkomen van bacteriële toxines geeft het sein voor complexe hemodynamische en metabole veranderingen. Mediatoren en activatoren komen vrij en induceren het "sepsissyndroom". Deze activatoren kunnen vasodilatoren of vasoconstrictoren zijn; sommigen activeren de stollingscascade: anderen onderdrukken de hartfunctie.

In septische shock kan de hartfunctie onderdrukt zijn. De zuurstoftoevoer aan het hart vanuit de coronaire slagaders gebeurt vooral in de diastole. Tachycardie en de toegenomen zuurstofbehoefte van het myocard bij septische shock kunnen de zuurstofvoorziening in het gedrang brengen. Bovendien beschadigt metabole acidose de cellen van het myocard op mitochondriaal niveau. De linkerventrielfunctie wordt meer aangetast dan die van de rechterventrikel. Dit kan te wijten zijn aan myocard oedeem, disfunctie van de adrenergische receptoren of een gestoord influx van calcium in het sarcolemma. Om het hartdebiet in stand te houden is de rechterventrikel minder belangrijk dan de linker, maar toegenomen longvaatweerstand kan de hyperdynamische toestand en zuurstoftoevoer beperken.

Bij septische shock gebruiken de cellen zuurstof niet op de juiste manier. Er lijkt op mitochondriaal niveau een blokkade te zijn van de zuurstofopname. Bij toenemende ernst stelt men bij septische shock vast dat het verschil tussen arteriële en veneuze zuurstofsaturatie te klein is. Deze geleidelijke achteruitgang van het zuurstofverbruik in de cellen is een voorbode van multipel orgaanfalen.

Vroege (gecompenseerde) septische shock

Deze fase wordt gekenmerkt door een gestegen hartdebiet, verminderde systemische vaatweerstand, warme extremiteiten en forse pulsaties. Dit beeld is meer typisch voor

volwassenen, en zie je bijna niet bij zuigelingen, bij wie koude extremiteiten vaker voorkomen. De hyperdynamische toestand uit zich in hoge koorts, hyperventilatie, tachycardie en verwardheid. Al deze tekenen kunnen discreet zijn, vooral verwardheid is niet steeds duidelijk herkenbaar bij kinderen. Hierdoor loopt men de kans de shock in dit stadium niet te herkennen. Vertraagde capillaire hervulling (refill) is hier een nuttig en vroeg teken.

Late (ongecompenseerde) septische shock

Zonder adequate behandeling zal de cardiovasculaire toestand achteruitgaan en het hartdebiet verminderen. Zelfs met een normaal of een gestegen hartdebiet kan shock tot stand komen. Het normale verband tussen hartdebiet en systemische vaatweerstand verdwijnt en hypotensie ontstaat als gevolg van de verminderde vaatweerstand.

Het hartdebiet kan geleidelijk over enkele uren verminderen, of stort in elkaar in enkele minuten. Er ontstaat weefselhypoxie, en melkzuur neemt toe. Bij zuigelingen, die maar over een beperkte cardiale reserve beschikken, zien we vaak een beeld van hypotensie en een hypodynamische toestand. Deze ernstig zieke baby's vormen een diagnostische uitdaging: we moeten hier uitgaan van de mogelijkheid sepsis, en deze zo vlug mogelijk behandelen.

Het overleven hangt bij septische shock af van het kunnen in stand houden van de hyperdynamische toestand. Verschillende factoren die tot hypovolemie aanzetten ondermijnen dit:

1. toegenomen microvasculaire permeabiliteit
2. arteriolaire en veneuze dilatatie met perifere pooling van het bloed
3. onvoldoende vochtinname
4. vochtverlies door koorts, diarree en braken
5. onaangepaste polyurie

9.4 OPVANG VAN HET KIND MET SHOCK

Kinderen in shock worden meestal binnengebracht door ouders die aanvoelen dat hun kind onrustwekkend ziek is, ook al kunnen ze dit soms niet duidelijk verwoorden. Het kind kan koorts hebben of een huiduitslag, het kan er bleek uitzien, of slecht eten, duizelig zijn. Soms komen de ouders na een trauma of wegens intoxicatie. Bij het eerste nazicht moet het mogelijk zijn te weten welke patiënt in shock is en welke niet.

9.5 EERSTE BEOORDELING

Dit wordt besproken in hoofdstuk 7 'De gestructureerde aanpak van het ernstig zieke kind.' Hieronder vind je een samenvatting:

Luchtweg (A airway)

Beoordeel het stemgeluid – huilen of praten wijst op een functionerende ademhaling en een min of meer doorgankelijke luchtweg.

Beoordeel de doorgankelijkheid van de luchtweg:

- **kijk** naar bewegingen van borstkas en/of abdomen, let op symmetrie en tirage
- **luister** naar ademgeluiden en stridor
- **voel** naar uitgeademde lucht

Herbeoordeel de luchtweg na het uitvoeren van luchtweg openingsmanoeuvres. Als er nog steeds geen tekenen van ademhaling zijn, behoud het openingsmanoeuvre en beadem. (zie Basic life support, hoofdstuk 4)

Ademhaling (B breathing)

Ademhalingsinspanning

ademhalingsfrequentie	tirage
stridor	wheezing
kreunen	gebruik van hulpademhalingsspieren
neusvleugelen	lucht happen (gaspings)

Toegenomen ademhalingsinspanning treedt NIET op in volgende 3 gevallen:

- uitputting
- centrale ademhalingsdepressie
- neuromusculaire aandoening

Efficiëntie van de ademhaling

opkomen van de borstkas / abdomen
ademgeruis – verminderd of afwezig, symmetrie bij auscultatie
zuurstofsaturatie in lucht

Effect van falende ademhaling op het functioneren van het lichaam

hartfrequentie
huidskleur
mentale status

Circulatie (C circulation)

hartritme
bloeddruk
kleur en temperatuur van de huid
effect op ademhaling en mentale status

pulsaties
cap.refill

Monitor hartfrequentie en -ritme, bloeddruk en het temperatuursverschil centraal en perifeer. Neem een ECG bij een hartritme > 200/min bij een zuigeling, of >150/min bij een kind, of wanneer het ritme er abnormaal uitziet.

Tekenen die wijzen op een cardiale oorzaak van circulatoir falen

- Cyanose die niet verbetert met zuurstoftoediening
- tachycardie niet in proportie met de ademlast
- gestegen centraal veneuze druk
- galloppritme
- hartgeruis
- vergrote lever
- afwezige femoralis pulsaties

Neurologische toestand (D disability)

Mentale status/bewustzijnsniveau (AVPU)

grootte en reactiviteit van de pupillen

houding

let op: bij meningokokkensepsis kunnen er tekenen zijn van abnormaal neurologisch functioneren zowel door de onderliggende shock als door de meningitis die met de ziekte kan gepaard gaan.

Uitwendige bevindingen (E exposure)

Huiduitslag: vaak is dit een belangrijke aanwijzing over de oorzaak (zie meningokokkensepsis of anafylaxie)

Koorts: suggereert een infectieuze oorzaak.

Overweeg of er aanwijzingen zijn voor vergiftiging.

9.6 EERSTE OPVANG

Luchtweg (A airway)

- Gebruik een manoeuvre om de luchtweg te openen, als die niet of slechts gedeeltelijk doorgankelijk is. Bij verbetering kan men een canule inbrengen voor verdere ondersteuning.
- Aspireer
- Intubatie kan nodig zijn om de luchtweg veilig te stellen.

Ademhaling (B breathing)

- Alle kinderen in shock moeten zuurstof in grote hoeveelheid krijgen via een masker met reservoir, zodra de doorgankelijkheid van de luchtweg verzekerd is
- Bij hypoventilatie moet je de ademhaling ondersteunen door beademing met masker en ballon, roep ervaren hulp in.

Circulatie (C circulation)

- Zorg voor een intraveneuze of intraosseuze toegang
 - Gebruik zo mogelijk een korte, brede katheter
 - Probeer twee toegangswegen te verkrijgen, om snel grote volumes te kunnen toedienen en voor het geval een toegang verloren gaat.
 - Toegang via de vena femoralis is een goed alternatief als een perifere of intraosseuze toegang niet mogelijk is. Een venasectie van de vena saphena kan worden overwogen.
 - Vermijd in het begin zo mogelijk een centrale lijn aan de bovenzijde van de thorax, er is immers een risico voor pneumothorax, of verergering van een niet vermoed nekletsel.
 - Technieken voor vasculaire toegang worden beschreven in hoofdstuk 21.
- Neem bloed voor bloedbeeld, ureum, creatinine, elektrolyten, bloedcultuur, kruisproef, stolling en glucose (op stick en in het lab).

- geef een snelle bolus van 20 ml/kg cristalloïd aan alle patiënten behalve wanneer er tekenen zijn dat hartfalen de oorzaak van het probleem is. Met uitzondering van septische shock, is het maar zelden nodig meer dan één of twee bolussen van 20 ml/kg toe te dienen. Te veel vocht op korte tijd kan hersenoedeem veroorzaken. Grote voorzichtigheid is geboden, en frequente herevaluatie nodig bij toediening van vochtbolussen bij patiënten met hersenoedeem of cardiogene shock.
- Geef een antibioticum voor patiënten met sepsis of het vermoeden van sepsis, zoals bij een patiënt met purpura.
 - In de pediatrie praktijk is sepsis de meest voorkomende oorzaak van shock, dit betekent dat we antibiotica toedienen zodra een bloedkweek genomen is, tenzij een andere diagnose overduidelijk is (bv. trauma, anafylaxie of intoxicatie)
 - Gewoonlijk gebruiken we een cefalosporine van de derde generatie, zoals cefotaxime of ceftriaxone, maar een antistafylokokken antibioticum (flucloxacilline of vancomycine) moet in overweging genomen worden bij de mogelijkheid van een toxic shock syndroom (na brandwonden of bij cellulitis).
- In het geval van tachyarritmie als oorzaak van de shock, wordt drie keer gecardioverteerd: 0.5, 0.1 en 2.0 Joule/kg. (zie hoofdstuk 10)
 - Bij breedcomplex tachycardie wordt de defibrillator in de synchrone modus vaak niet geactiveerd: doe dan een poging met asynchroon shocken.
 - Een bewust kind moet eerst onder narcose gebracht worden.
 - Bij een SVT (supraventriculaire tachycardie) kan een kind in shock worden behandeld met IV/IO adenosine, vermits dit sneller kan dan cardioversie onder anesthesie.

Bij een duidelijk verhaal van anafylaxie, wordt adrenaline toegediend aan 10 mcg/kg IM.

Neurologische toestand (D disability)

Bij aanwijzingen voor gestegen intracraniale druk, behandel zoals beschreven in hoofdstuk 11.

Glucosebepaling (DEFG: Don't Ever Forget Glucose)

Hypoglycemie kan een klinisch beeld opleveren dat sterk lijkt op dat van een gecompenseerde shock. Sluit dit uit door een dringende glucosebepaling op stick en op een bloedstaal. Shock en hypoglycemie kunnen zich overigens gelijktijdig voordoen, aangezien zieke zuigelingen en jonge kinderen maar over beperkte glucoseproducerende capaciteiten beschikken.

9.7 SLEUTELKENMERKEN BIJ EEN KIND IN SHOCK

Terwijl de eerste beoordeling en opvang bezig zijn, moet men een gerichte anamnese afnemen over de gezondheidstoestand en de activiteiten van het kind gedurende de laatste 24 uur en over belangrijke aandoeningen in de voorgeschiedenis. Bepaalde sleutelgegevens verkregen uit de eerste klinische beoordeling, de gerichte anamnese en de eerste bloedresultaten kunnen de clinicus helpen om te komen tot een waarschijnlijke diagnose die de basis kan vormen voor de eerste dringende behandeling.

Een verhaal van braken en/of diarree wijst op *vochtverlies* hetzij naar buiten (bijv. zie sectie 9.8 gastro-enteritis) hetzij inwendig (bijv. volvulus of invaginatie).

Koorts en/of huiduitslag wijzen op <i>sepsis</i>	zie sectie 9.9
Urticaria, angio-neurotisch oedeem en een verhaal van blootstelling aan een allergeen wijst op <i>anafylaxie</i> .	zie sectie 9.10
Cyanose die niet reageert op zuurstof of een grijze huidskleur met tekenen van hartdecompensatie bij een baby <4w doet een <i>ductus-dependente congenitale hartafwijking</i> vermoeden	zie sectie 9.11
Hartfalen bij een oudere zuigeling of een kind wijst op <i>cardiomyopathie</i>	zie sectie 9.12
Sikkelcelanemie in de anamnese of een verhaal van recent doorgemaakte diarree in combinatie met een laag hemoglobine wijst op acute <i>hemolyse</i>	zie sectie 9.13
Majeur trauma wijst op bloedverlies en, minder frequent, op <i>spanningspneumothorax, hemothorax, harttamponade of een dwarslesie</i> . (zie deel IV Management van het Ernstig Gewonde Kind).	zie sectie 9.14
Ernstige tachycardie en een abnormaal ritme op ECG wijst op een <i>aritmie</i>	zie hfdstuk 10
Een verhaal van polyurie en de aanwezigheid van een acidotische ademhaling in combinatie met een zeer hoge glycemie wijst op <i>diabetes</i>	zie App B
Een verhaal van inname van geneesmiddelen of drugs wijst op <i>intoxicatie</i>	zie App H

9.8 AANPAK VAN EEN KIND MET VOCHTVERLIJES

Zuigelingen en peuters hebben meer kans dan oudere kinderen om shock te vertonen door acuut vochtverlies agv gastro-enteritis, of door verborgen vochtverlies veroorzaakt door een 'chirurgische buik' zoals bij volvulus. Dit komt door de lage fysiologische reservecapaciteiten van de zuigeling, maar ook doordat deze aandoeningen meer voorkomen op deze leeftijd.

Een gastro-enteritis bij een zuigeling kan zich presenteren als een circulatoire collaps, met weinig melding van braken of diarree in de anamnese. De infectie kan veroorzaakt zijn door de gebruikelijke verwekkers van diarree, meest frequent het Rotavirus. De oorzaak van de collaps is een acuut massief vochtverlies van de darmwand naar het darmlumen. Dit veroorzaakt een plotse daling van het intravasculair volume, en het optreden van shock. Vocht kan poolen in het lumen zonder het optreden van diarree, wat de diagnose bemoeilijkt. Tijdens de opvang van deze kinderen wordt vaak veel waterige diarree geëvacueerd.

Nadat uit de eerste beoordeling gebleken is dat vochtverlies de meest waarschijnlijke diagnose was, en een eerste bolus werd gegeven, wordt het kind geherevalueerd.

Spoedbehandeling van vochtverlies

HEREVALUEER ABC

- Het kind heeft een vochtbolus gekregen van 20 ml/kg IV

- Als er na deze eerste bolus nog tekenen van shock te zien zijn, geef dan een tweede vochtbolus: cristalloïd of colloïd
 - bij gastro-enteritis ontstaan gewoonlijk één of twee bolussen om het circulerend volume te herstellen
 - start bij gastro-enteritis met enterale rehydratie, per os of via maagsonde. (zie Appendix B).
- controleer zuur-base status en elektrolyten
 - acidose corrigeert meestal spontaan door het behandelen van de shock
 - let op voor stoornissen van natrium, dit kan convulsies veroorzaken (zie Appendix B)
- Overweeg volgende diagnostische hulpmiddelen:
 - RX of echografie abdomen, om uitgezette darmlijnen op te zoeken, of intra-abdominaal lucht of vocht
 - Overweeg een dringend heelkundig consult, vooral bij galbraken of spierverzet.
 - Overweeg sepsis (agv het heelkundige probleem) en geef IV antibiotica.
- Overweeg een derde vochtbolus als er nog tekenen van shock zijn. In dat geval is vaak intubatie en beademing noodzakelijk. Overweeg of inotropica nodig zijn, en of de centraal veneuze druk moet worden gemonitord. Dit laatste is essentieel als een derde vochtbolus wordt gegeven.
- Plaats een blaassonde om het urinedebiet nauwkeurig te kunnen volgen.

9.9 OPVANG VAN EEN KIND MET SEPSIS

De belangrijkste oorzaak van sepsis bij zuigelingen en kinderen is de meningokok, maar ook de groep B streptokok bij jonge zuigelingen, of een gramnegatieve sepsis door urologische of gastro-intestinale problemen, of groep A streptokokkensepsis is een mogelijkheid.

Het voornaamste teken bij meningokokkensepsis is een niet wegdrubbare huiduitslag (purpura) bij een ziek kind. In het begin is de huiduitslag echter niet zo duidelijk en moet het kind aandachtig worden onderzocht. In ongeveer 15% van de patiënten met meningokokkensepsis werd een erythemateuze wegdrubbare rash gezien, in plaats van purpura, en bij 7% was er helemaal geen huiduitslag. Het minder vaak voorkomende 'toxic shock' syndroom, bestaat uit hoge koorts, hoofdpijn, verwardheid, hyperemie van bindvlies en slijmvliezen, een scarlatiniforme huiduitslag, gevolgd door desquamatie, subcutaan oedeem, braken en waterige diarree. Snelle toediening van antibiotica is van levensbelang. In de landen waar gevaccineerd wordt tegen meningokokken van het type C stelt men een daling vast van het aantal infectiegevallen hiermee.

Nadat uit de eerste beoordeling gebleken is dat er sprake is van een septische shock en de eerste opvang plaatsvond, beoordelen we het kind opnieuw.

Spoedbehandeling van sepsis

HEREVALUEER ABC

- Geef vochtbolus(sen)
 - De eerste bolus van 20 ml/kg wordt gevolgd door een tweede bij persisteren van de shock. Over het gebruik van cristalloïden of colloïden bestaat bij sepsis geen overeenstemming.
 - Kinderen hebben vaak verscheidene vochtbolussen nodig om tot een relatieve stabiliteit te komen (soms tot 200 ml/kg in de eerste 24 uur, d.w.z. 2.5 maal het bloedvolume)
 - Na 40 ml/kg moeten we de toediening van inotropica overwegen, en kunnen we best de centraalveneuze druk (CVD) monitoren via een centraalveneuze lijn. Het verdient de voorkeur een multilumen katheter te gebruiken, en die te plaatsen in de vena cava superior of inferior. Dit kan gebeuren via de lies. Een normale CVD is 4-10cm H₂O. Het optimaliseren van de CVD kan het hartdebiet verbeteren met minder risico om een hartfalen uit te lokken. Wees voorzichtig bij een CVD > 12 cmH₂O: teveel IV vocht kan dan hartfalen uitlokken, vooral bij ernstige anemie, ondervoeding of een bestaande hartaandoening. Inotrope ondersteuning is dan vereist.
- Dien een antibioticum toe van het type cefotaxime of ceftriaxone.
- Overweeg intubatie (via rapid sequence inductie) en beademing nadat 2 à 3 vochtbolussen van 20 ml/kg gegeven werden. Beademing met positieve druk verbetert de zuurstofvoorziening en voorkomt of behandelt longoedeem. Het kan ook het hartdebiet verbeteren. Alle geïntubeerde kinderen hebben een continue zuurstofsaturatie- en CO₂-monitoring nodig.
- Overweeg het starten van inotrope ondersteuning bij een derde vochtbolus. Septische shock gaat gepaard met myocarddepressie. Dopamine (startdosis (5-10 mcg/kg/min) heeft de voorkeur als startbehandeling, behalve bij zeer ernstige shock, refractair aan vochtbolussen, waar men onmiddellijk met noradrenaline start. Dopamine (en zeker noradrenaline) wordt bij voorkeur via een centraalveneuze lijn (CVL) toegediend, omdat hoge concentraties van dit middel schadelijk kunnen zijn voor de venen. Het starten van de inotropica mag echter niet uitgesteld worden omdat het kind nog geen CVL heeft. Dobutamine is in deze situatie een alternatief. Indien dopamine in opklimmende dosis (tot 15-20 mcg/kg/min) onvoldoende effectief is, kan noradrenaline (0.05-2 mcg/kg/min) worden bijgegeven. Dit middel is een sterke vasoconstrictor en deze actie kan de orgaanperfusie verbeteren.
- Beademde kinderen of kinderen onder inotrope ondersteuning horen op een afdeling voor pediatrie intensieve zorgen thuis, met invasieve monitoring. Zorg voor een snelle verwijzing en win voor transport telefonisch advies over de behandeling in.

Verdere onderzoeken

Zo deze nog niet genomen waren, neem dan nog de volgende aanvullende onderzoeken bij het septisch zieke kind: calcium, magnesium, fosfaat, stollingstesten en een arterieel bloedgas. Elektrolyten- en zuur-basestoornissen kunnen een zeer nadelig effect hebben op de myocardfunctie. Deze stoornissen moeten worden opgezocht en gecorrigeerd.

Tabel 9.1. elektrolyten- en zuur-basestoornissen, maatregelen voor correctie

Resultaat	behandel zo lager dan	corrigeer met
Glucose	55 mg/dl of 3 mmol/l	5 ml/kg glucose 10%
Acid-base	7.15 ondanks vocht en inotropica	1 mmol/kg NaHCO ₃ over 20 min, beademen
Kalium	3.0 mmol/l	0.25-0.5 ml/kg KCl 7.46% over 30 min: ECG monitor
Calcium	2 mmol/l	0.3 ml/kg Ca gluconaat 10% over 30 min (max 20ml)
Magnesium	0.75 mmol/l	0.1-0.2 ml/kg MgSO ₄ 50% over 30 min (max 10 ml)

Herevalueer de neurologische toestand (D disability)

Meningokokkensepsis kan gepaard gaan met meningitis. Controleer het bewustzijnsniveau, de pediatische GCS, pupilgrootte en reactie, houding (desgevallend uit te lokken door middel van een pijn prikkel). Let vooral op tekenen van intracranieële overdruk. Als er, ondanks een efficiënte behandeling van shock, een verslechtering van het bewustzijn optreedt, of een abnormale houding of een focaal neurologisch teken aanwezig is, start dan de behandeling voor gestegen intracranieële druk.

Spoedbehandeling van neurologische achteruitgang bij shock.

- Intubatie onder rapid sequence inductie, met beademing onder adequate sedatie
- Monitor CO₂ met capnografie, en houd die tussen 30-35 mmHg (4-5 kPa).
- Als er tekenen zijn van dreigende inklemming (trage pols, hoge bloeddruk, abnormale pupilreactie), geef dan mannitol (0.25-0.5g/kg IV over 20min), of furosemide (lasix) 1 mg/kgIV.
- Plaats een blaassonde om het urinedebiet te volgen.
- Verzorg het kind met het hoofd in de middenlijn en 30° geheven.
- Het handhaven van een normale bloeddruk om een adequate hersendoorbloeding te verzekeren is noodzakelijk. De behandeling van shock is prioritair. Een goede bloeddruk is noodzakelijk voor perfusie van het gezwollen brein.
- Lumbaalpunctie moet worden vermeden wegens het risico op fatale inklemming doorheen het foramen magnum.

Deze patiënten horen op een pediatische intensive care thuis: vraag snel advies en overplaatsing.

9.10 OPVANG VAN EEN KIND MET ANAFYLAXIE

Anafylaxie is een potentieel levensbedreigend syndroom dat kan evolueren naar shock, bovenste of onderste luchtwegobstructie. In het ergste geval kunnen die drie verschijnselen tegelijk optreden. Het is een immuungemedieerd proces. De meest voorkomende oorzaken zijn allergie aan penicilline, radiologisch contraststoffen en sommige voedingsstoffen, zoals noten.

Prodromale symptomen zoals rood worden, jeuk, zwelling van het gelaat, urticaria, buikpijn, diarree, wheezing en stridor kunnen aan de shock voorafgaan, maar kunnen ook de enige verschijnselen van anafylaxie blijven. De aanwezigheid van deze symptomen, bevestigt

bij een kind in shock de diagnose van anafylaxie. De meeste patiënten hebben al een vorige aanval doorgemaakt en sommigen hebben een kaartje bij zich of een ketting met medische gegevens (medic alert).

Anafylaxie kan levensbedreigend zijn door snel opkomende luchtwegproblemen (A airway) te wijten aan oedeem van de larynx, door ademhalingsmoeilijkheden (B breathing) als gevolg van acute ernstige bronchoconstrictie, en/of door de ontwikkeling van shock (C circulation) als gevolg van acute vasodilatatie en vochtverlies uit de intravasculaire ruimte, veroorzaakt door verhoogde capillaire permeabiliteit.

Anamnestiche gegevens kunnen wijzen op een ernstige reactie. Deze zijn weergegeven in het kadertje.

- Ernstige reactie in de voorgeschiedenis
- reacties van toenemende ernst
- astma
- behandeling met bètablokkers

Symptomen en tekens kunnen variëren naargelang de reactie van het lichaam op het allergeen. Dit wordt weergegeven in tabel 9.2.

Tabel 9.2. Symptomen en tekens bij een allergische reactie

	Symptomen	Tekens
mild	brandend gevoel in de mond	urticaria
	jeuk aan lippen, mond of keel	angio-oedeem
	warmtegevoel	conjunctivitis
	misselijkheid	
	buikpijn	
matig (mild +)	hoesten/piepen	bronchospasme
	platte stoelgang	tachycardie
	zweeten	bleekheid
	prikkelbaarheid	
ernstig (matig+)	ademlast	ernstig bronchospasme
	collaps	laryngeaal oedeem
	braken	shock
	stoelgangverlies	ademhalingsstilstand
		cardiaal arrest

Spoedbehandeling van anafylaxie

De aanpak van anafylactische shock steunt op een goed luchtwegbeleid, toediening van adrenaline, en een agressief vochtbeleid. Merk op dat de intramusculaire weg de voorkeur verdient voor de toediening van adrenaline. Intraveneus toegediende adrenaline wordt

voorbehouden voor kinderen met levensbedreigende shock bij wie een intramusculaire inspuiting geen effect had. De patiënt moet zorgvuldig gemonitord worden.

Nadat uit de eerste beoordeling gebleken is dat het waarschijnlijk om een anafylactische shock gaat, en nadat adequaat werd gehandeld (vocht en adrenaline), beoordelen we het kind opnieuw.

De spoedbehandeling van anafylaxie vind je terug in figuur 9.1. In België wordt aminophylline bij wheezing niet standaard gebruikt. Als antihistaminicum wordt cetirizine (Zyrtec) dan wel ranitidine (Zantac) gegeven.

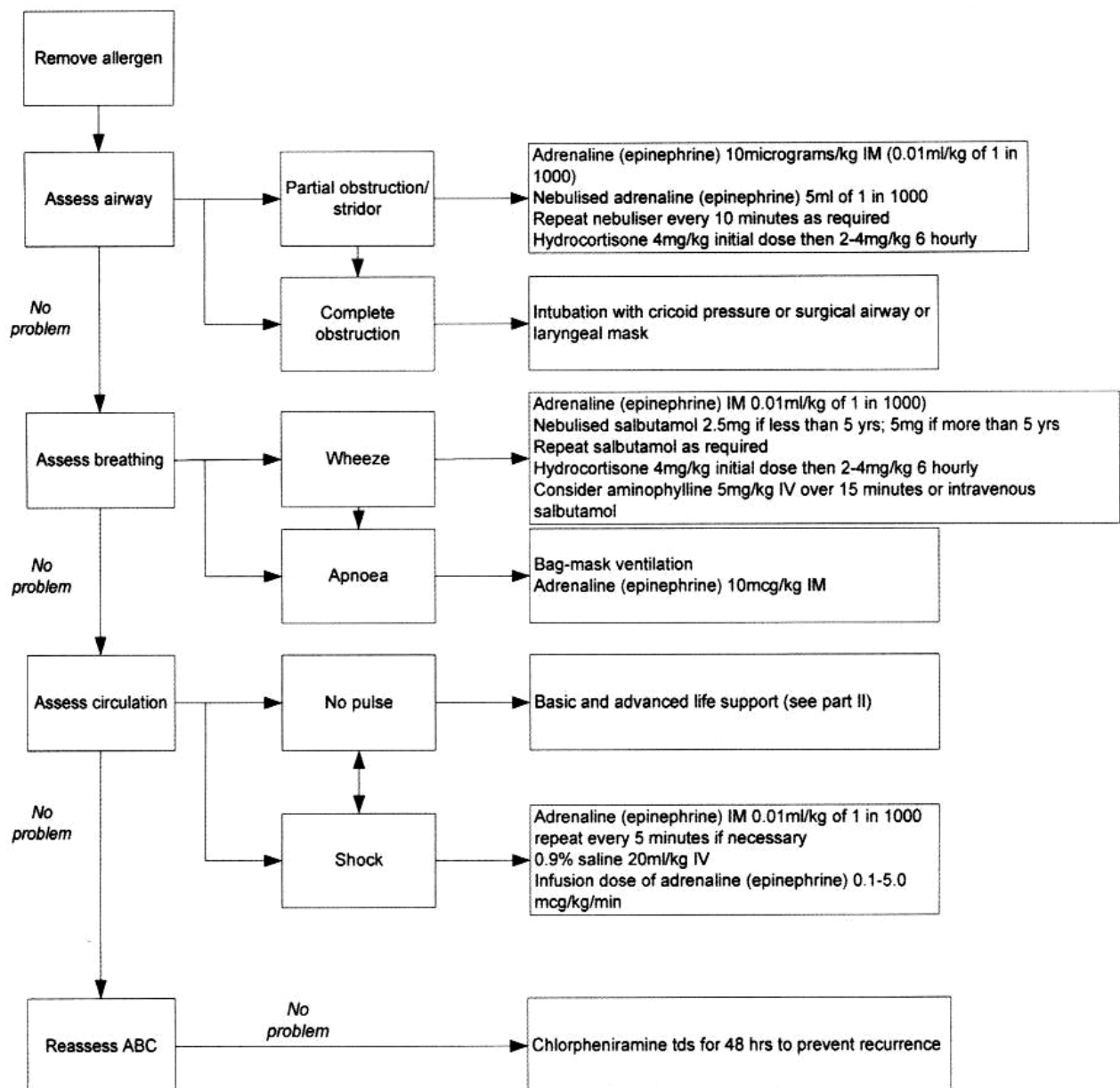


Figure 9.1. Emergency treatment of anaphylaxis

Verdere spoedbehandeling

Voor een ernstige anafylaxie, wordt verder behandeld afhankelijk van het klinische beeld: verder vochtbolussen en adrenaline bij shock, ademhalingsondersteuning al dan niet met intubatie, vervolgen van het astmaprotocol. Andere inotrope ondersteuning is niet nodig daar adrenaline krachtig genoeg is. Bij persisteren van de shock (na toediening van adrenaline en minimaal twee vochtbolussen), kan een perfusie met adrenaline levensreddend zijn. De dosis bedraagt 0.1–5.0 mcg/kg/min. Het gebruik van IV adrenaline vereist continue monitoring van pols en bloeddruk.

Naast deze behandeling is het gebruikelijk om patiënten in anafylaxie ook antihistaminica en corticosteroïden te geven. Er zijn evenwel geen overtuigende gegevens over het nut van deze medicamenten in de behandeling. Overigens duurt het te lang eer ze beginnen werken om enig baat te brengen in het eerste uur van de behandeling.

Dossissen van medicatie bij anafylaxie	
adrenaline	10 mcg/kg im
hydrocortisone	4 mg/kg iv
cetirizine	2-6 j 2.5 mg
	>6 j 5 mg
	>16j 10 mg

9.11 OPVANG VAN DE ZUIGELING MET EEN DUCTUSDEPENDENTE AANGEBOREN HARTAFWIJKING.

Baby's met letsels, die een kritische obstructie van de longcirculatie veroorzaken, zullen in de eerste levensdagen toenemend cyanose vertonen, met kortademigheid of cardiogene shock. Bij onderzoek is soms een typisch hartgeruis te horen, maar vaker is geen enkel geruis hoorbaar. Een vergrote lever is frequent aanwezig.

Baby's met letsels die een kritische obstructie van de algemene circulatie geven, vertonen in de eerste levensdagen eerder problemen van niet goed willen drinken, kortademigheid, een grauwe kleur en collaps, met tekenen van slechte perifere circulatie. Bij klinisch onderzoek stelt men hartdecompensatie vast, en in ernstige gevallen cardiogene shock. De perifere pulsaties zijn bij deze aandoeningen, evenals bij coarctatio aortae, zeer moeilijk te voelen.

Het klinische probleem treedt op door een geleidelijke sluiting van de ductus arteriosus Botalli. Bij dergelijke congenitale hartafwijkingen hangt het functioneren van de circulatie af van de doorgankelijkheid van de ductus. Volledige sluiting van de ductus heeft de dood van het kind voor gevolg.

Nadat uit de eerste beoordeling is gebleken dat er een ductusdependente congenitale hartafwijking aanwezig is, en na de eerste resuscitatie, wordt het kind gerevalueerd.

Spoedbehandeling van een ductusdependente aangeboren hartafwijking.

HEREVALUEER ABC

- Zuurstoftherapie zal gewoonlijk weinig effect hebben, en kan de sluiting van de ductus versnellen. Gebruik enkel die hoeveelheid die de zuurstofsaturatie verhoogt.
- Geef prostaglandine E2 (Prostin) via continu infuus om de ductus open te houden.
 - Aanvangsdosis: 3-5 nanogram/kg/min (kan worden opgedreven tot 10-20 nanogram/kg/min in stappen van 5 nanogram/kg/min, zolang er zich niet teveel neveneffecten voordoen)
 - Apneu is een frequente bijwerking, de baby wordt geïntubeerd en beademd.
- Aanvullende onderzoeken
 - RX thorax
 - ECG
 - bloedbeeld, arterieel bloedgas, ureum en elektrolyten, calcium, glucose, bloedkweek
- Overleg met en transfereer naar neonatale cardiologische dienst.

9.12 OPVANG VAN EEN KIND MET CARDIOMYOPATHIE

Cardiomyopathie en myocarditis zijn zeer uitzonderlijk. Een enkele keer zijn ze de oorzaak van shock bij een zuigeling of een kind dat tekenen vertoont van hartdecompensatie, maar geen aangeboren hartafwijking heeft.

Als een dergelijk probleem zich zou voordoen in de eerste levensweken, is een proefbehandeling met prostaglandine zeker op zijn plaats en in elk geval onschadelijk.

Nadat uit de eerste beoordeling is gebleken dat het om een cardiomyopathie of myocarditis gaat, en de eerste resuscitatie plaatsvond, wordt het kind opnieuw geëvalueerd.

Spoedbehandeling van cardiomyopathie

HEREVALUEER ABC

- Geef zuurstof in grote hoeveelheid
- Geef een diureticum, zoals furosemide (Lasix) 1 mg/kg IV, herhaal zo nodig.
- start een continu infuus met dobutamine 10 microgram/ kg /min
- aanvullende onderzoeken
 - RX thorax ECG
 - bloedbeeld, arterieel bloedgas, ureum, elektrolyten, calcium, glucose, eventueel bloedkweek
- Vraag een dringend cardiologisch advies. Echocardiografie zou in de meeste gevallen de diagnose moeten kunnen stellen.

9.13 OPVANG VAN EEN KIND MET ERNSTIGE ANEMIE

Anemie wordt als ernstig beschouwd als de patiënt een hemoglobinegehalte heeft van 5 g/dl of minder. Als de oorzaak een acute hemolyse is, zal de urine donker gekleurd zijn, het kind zal

zich zwak voelen, handpalmen en voetzolen zullen bijna wit zijn en misschien zijn er ook tekenen van hartfalen. De meest voorkomende situatie waarin een kind een plotse ernstige hemolyse kan vertonen is in het geval van sepsis in combinatie met sikkelcelanemie. Bij kinderen die uit endemische gebieden terugkeren kan ernstige malaria een beeld geven van ernstige anemie, met of zonder hemolyse.

Spoedbehandeling van diepe anemie.

- Transfusie wordt in het algemeen overwogen bij een hemoglobinegehalte < 5g/dl
- De aanwezigheid van hartfalen beïnvloedt de beslissing tot transfusie, diuretica zijn dan aangewezen, soms kan een wisseltransfusie veiliger zijn
- Overvulling kan leiden tot cardiogene shock en longoedeem, of die verergeren
- Zoals bij sepsis kan een behandeling aangewezen zijn met vulling (bloed), intubatie en inotropica. Zo mogelijk, verdient vers bloed de voorkeur.
- Deze kinderen horen op een pediatrie intensive care, overleg tijdig voor overplaatsing.

9.14 OPVANG VAN EEN KIND MET SIKKELCELKRISIS

Kinderen met sikkelcelanemie vertonen episodisch klinische problemen die men crisissen noemt. Vaso-occlusieve crisissen zijn het meest frequent, en doen zich voor wanneer klonters van abnormale rode bloedcellen, kleine bloedvaten verstoppen en weefselischemie veroorzaken. Er bestaan ook hyperhemolytische crisis, acuut thoraxsyndroom, sequestratiecrisis (ernstige anemie en hypotensie als gevolg van pooling van bloed in milt en lever), en aplastische crisis. Het is niet volledig duidelijk welke factoren deze crisissen uitlokken of beïnvloeden, maar infecties, hypoxie, dehydratie, acidose, stress en koude zouden een rol spelen.

Zuurstoftherapie en rehydratie worden beschouwd als de hoeksteen van de behandeling van sikkelcelcrisissen. Intraveneuze morfine is de essentie voor de pijnbehandeling van de vaso-occlusieve crisissen en het acute thoraxsyndroom.

9.15 NA DE REANIMATIE EN SPOEDBEHANDELING VAN SHOCK

Na het succesvolle herstel van een adequate circulatie, zullen de organen in min of meerdere mate beschadigd achter blijven. De problemen zijn gelijkaardig aan, doch minder ernstig dan deze die men verwacht na een reanimatie bij hartstilstand.

Na de eerste opvang, met resuscitatie en spoedbehandeling, moet men ABC opnieuw evalueren, en alle systemen nakijken om de patiënt te stabiliseren voor een veilige en goed verlopende overbrenging naar de intensieve dienst. (zie hoofdstuk 24).

9.15 VOCHTBELEID BIJ REANIMATIE

Welk soort vocht? Cristalloïden of colloïden staan ter beschikking voor de vervanging van vochtverlies. Glucoseoplossingen zijn niet geschikt hiervoor, en kunnen zelfs gevaarlijk zijn omdat ze o.a. het natriumgehalte in het serum snel kunnen doen dalen, wat convulsies veroorzaakt. Voor verdere details over de samenstelling van de verschillende soorten vocht, zie Appendix B.

Cristalloïden in vergelijking met colloïden:

- Kennen een snellere diffusie naar de interstitiële ruimte
- Veroorzaken mogelijks meer perifere oedemen
- Waar een capillair lek bestaat, zal meer water naar de interstitiële ruimte kunnen doordringen, door de lagere osmotische druk van de oplossing.
- van cristalloïden is 2-3 maal meer volume nodig in vergelijking met colloïden om de vasculaire ruimte op te vullen
- kennen mogelijks een kortere werkingsduur dan colloïden
- men meldt een lagere mortaliteit met cristalloïden (evenwel niet aangetoond voor shock bij tal van aandoeningen bij kinderen)

Reeds lang is er discussie over de vraag of nu cristalloïden of colloïden moeten worden gebruikt bij reanimatie. Er is geen definitief antwoord op deze vraag. De voorstanders van colloïden, benadrukken dat de oncotische druk belangrijk is om de intravasculaire vulling en weefselperfusie te handhaven. De voorstanders van kristalloïden benadrukken dat de verhoogde permeabiliteit van het endothelium tijdens shock, veel colloïdenverlies naar het interstitium geeft, met als gevolg vochtretentie in de weefsel. Colloïden zijn in het algemeen ook duur en er kunnen anafylactische reacties optreden. Transmissie van virussen is een risico bij gebruik van plasma, transmissie van prionen is theoretisch een risico bij het gebruik van gelatine oplossingen.

Hypertone oplossingen worden bij kinderen weinig gebruikt. De achterliggende gedachte bij het gebruik ervan bij volwassenen, is het kleine volume dat nodig is voor een adequate vasculaire vulling zonder overvulling van de weefsels (oedeemvorming). Het grootste voordeel zou liggen bij patiënten met hypovolemische shock in combinatie met verhoogde intracranieële druk.

Klinisch zijn er bij kinderen weinig studies verricht en er is zeker geen consensus bereikt.

De keuze van de vloeistoffen wordt belangrijker naarmate grotere volumes worden toegediend. Het circulerende volume van een kind is ongeveer 80 ml/kg. Zodra we meer dan 40 ml/kg vocht toedienen over een korte tijd, betekent dit dat we reeds de helft van het circulerende volume van het kind hebben gegeven. Als nog meer vocht nodig is, veroorzaken we een belangrijke verdunning van het bloed. Op dat ogenblik dringt het geven van bloed zich op.

Het volgen van de centraal veneuze druk (effectieve cardiale preload) is belangrijk om het vochtbeleid te sturen, en de hematocriet om de noodzaak van de bloedtransfusie in te schatten. Als het nodig is bloed te geven, kan men dit doen na een volledige kruisproef, wat ongeveer een uur duurt. In dringende gevallen kan met bloed aanvragen van de zelfde bloedgroep (ABO- en

Rhesuscompatibel), zonder het te kruisen. Dit gaat sneller, ongeveer 15 minuten, maar geeft wel meer transfusiereacties. Bij extreme urgenties moet met O-negatief bloed geven.

Hoeveel? De hoeveelheid vocht die nodig is hangt af van de kliniek. Het is ook de klinische situatie die bepaalt hoe snel en hoe vaak men de bolussen zal toedienen. In een retrospectieve overzichtsstudie over kinderen met septische shock stelde men vast dat een vroege toediening van grote hoeveelheden vocht (meer dan 40 ml/kg in het eerste uur) een beter resultaat opleverde dan een vochtbeleid waar minder volume werd toegediend. Dit moet ons aanzetten tot een agressief vochtbeleid bij sepsis.

Waar de shock daarentegen veroorzaakt wordt door een penetrerend letsel waar een heelkundige ingreep voor nodig is, heeft men vastgesteld dat maximale vochttoediening best wordt uitgesteld tot het moment van de operatie. Onderzoek bij volwassenen suggereert dat een verbeterde perfusie zonder het verbeteren van de zuurstofdragende capaciteit van het bloed (Hb) een nadelig effect op de prognose heeft.

Bij het gebruik van grote hoeveelheden vocht dienen deze te worden opgewarmd. Als speciale apparatuur hiervoor niet voorhanden is kan met dit doen door de zakjes vocht of bloed in warm water onder te dompelen, of aan de moeder vragen ze in contact met de huid onder haar kleren op te warmen.

Bij noodzaak aan grote hoeveelheden vocht, gebeurt de reanimatie best onder geleide van de centrale vullingsdruk. Deze kinderen horen op een pediatrie intensive care thuis.

Besluit: Het is niet mogelijk het onomstotelijke bewijs te leveren dat aantoont welke soort vocht het beste is bij reanimatie. Ook andere belangrijke vragen, zoals hoeveel en welk type vocht men best gebruikt, blijven onbeantwoord. Er zijn klinische studies vereist om deze vragen te kunnen oplossen, maar deze zijn moeilijk uit te voeren. In afwachting hiervan, is het beste vochtbeleid bij reanimatie dat beleid dat steunt op de kennis van de pathofysiologie die aan de basis van de aandoening ligt, en op de kennis van wat in het lichaam gebeurt met die de verschillende soorten vocht.

9.16 SAMENVATTING

Voor de beoordeling en de behandeling van een kind in shock gebruik je de gestructureerde benadering:

- eerste beoordeling
- eerste opvang
- herevaluatie en onderzoek naar sleutelkenmerken
- spoedbehandeling
- stabilisatie en transfer voor definitieve verzorging