

UNIVERSITA' DI PALERMO

Facoltà di Medicina e Chirurgia

Corso di Laurea in Terapia della neuro e psicomotricità dell'età evolutiva

Presidente: Prof. Fabio Canziani

LA MALATTIA REUMATICA

GLOMERULONEFRITE ACUTA POSTINFETTIVA

poststreptococcica

LA PORPORA DI SCHOENLEIN HENOCH

PIELONEFRITE

REFLUSSO VESCICoureTERALE

UNIVERSITA' DI PALERMO

Facoltà di Medicina e Chirurgia

Corso di Laurea in Terapia della neuro e psicomotricità dell'età evolutiva

Presidente: Prof. Fabio Canziani

LA MALATTIA REUMATICA

GLOMERULONEFRITE ACUTA POSTINFETTIVA

poststreptococcica

LA PORPORA DI SCHOENLEIN HENOCH

PIELONEFRITE

REFLUSSO VESCICoureTERALE

MALATTIA REUMATICA

La febbre reumatica è una malattia scatenata da un' infezione streptococcica.

In passato, prima che fossero disponibili gli antibiotici, epidemie di febbre reumatica localizzate in particolari comunità, portarono ad ipotizzare che fosse scatenata da una infezione. L'incidenza di questa malattia ha subito una drastica diminuzione in tutto il mondo dopo la diffusione dell'uso della penicillina nella cura di faringiti e nella prevenzione di riaccensioni di malattia in pazienti che l'avevano manifestata in precedenza.



MALATTIA REUMATICA

L'agente responsabile dell'insorgenza della malattia reumatica è lo streptococco beta-emolitico gruppo A (SBEGA). Come avviene per la glomerulonefrite acuta post-streptococcica, solo alcuni ceppi SBEGA sono capaci di sostenere la malattia (tipi 3, 5, 6, 14, 18, 19, 24).

Oltre al sierotipo è importante la risposta immune, geneticamente determinata dall'ospite.

La malattia reumatica e la glomerulonefrite acuta eccezionalmente possono comparire insieme nello stesso soggetto perché sostenuti da ceppi diversi di SBEGA.

Il picco d'incidenza della malattia reumatica si situa nell'età scolare, cioè tra i 5 e i 15 anni.

Il danno cardiaco non è dovuto a un effetto diretto di una delle tossine streptococciche ma ad una anormale risposta immune dell'ospite a un componente non precisato dello SBEGA: gli anticorpi che ne derivano sarebbero i responsabili del danno immunologico che è alla base delle manifestazioni cliniche.

Le molecole di alcune proteine M contengono epitopi che cross-reagiscono con i tessuti dell'ospite, antigenicamente simili: per esempio alcuni antigeni di superficie delle valvole cardiache, della sinovia e del SNC.

La febbre reumatica è la conseguenza di una risposta immunitaria anomala ad una infezione a carico delle prime vie aeree da streptococco in individui geneticamente predisposti. In questi soggetti il sistema immune attacca non solo lo streptococco ma anche alcuni tessuti del proprio corpo.

La febbre reumatica non è una malattia ereditaria perché non può essere trasmessa direttamente dai genitori ai figli, sebbene dei fattori genetici possono influenzare la suscettibilità alla malattia.

La malattia è causata da una reazione immune anomala, il che significa che la risposta immunitaria diretta contro componenti dello streptococco si rivolge contro gli stessi tessuti umani. Alcuni tipi di streptococco sono maggiormente coinvolti nella comparsa della febbre reumatica. Quindi le probabilità di contrarre la malattia aumentano, in soggetti suscettibili, se infettati da certi tipi di streptococco.

La febbre reumatica da sola non è contagiosa. Ciò che è contagioso è la faringite da streptococco. L'infezione streptococcica si trasmette da persona a persona ed è quindi associata al sovraffollamento ed alla vita in comunità in case, scuole, caserme ecc.

Tipicamente i primi sintomi della malattia reumatica compaiono da 2 a 6 settimane dopo una faringite da SBEGA.

Le faringiti o le tonsilliti si riconoscono da febbre, secchezza delle fauci, mal di testa, placche e secrezioni purulente che interessano le tonsille e dall'ingrossamento doloroso dei linfonodi del collo. Questi sintomi possono presentarsi in modo leggero o essere completamente assenti in bambini di età scolare ed adolescenti. Dopo un periodo asintomatico il bambino può presentare febbre ed altri importanti sintomi

Esordio in genere acuto con febbre elevata, che scompare anche spontaneamente in circa una settimana. La diagnosi si deve dedurre in base a segni clinici e di laboratorio riportati nei criteri di JONES

Tab 18.19-

Tabella 18.19 - Criteri di Jones per la diagnosi del primo attacco di malattia reumatica.

CRITERI MAGGIORI	CRITERI MINORI
1 Cardite	1 Febbre
2 Poliartrite migrante	2 Artralgia
3 Eritema marginato	3 Elevazione delle reazioni della fase acuta (VES, PCR)
4 Corea	4 Allungamento dell'intervallo PR a un ECG
5 Noduli sottocutanei	
<i>più</i>	
Segni di una precedente infezione da streptococco gruppo A (cultura, antigene rapido, aumento o elevazione del TAS)	
VES = velocità di sedimentazione; PCR = proteina C reattiva; TAS = titolo antistreptolisinico O	

L'espressione clinica della malattia è estremamente variabile e inoltre molti dei sintomi e dei segni presenti sono comuni ad altre malattie pediatriche. Da qui la necessità di creare un protocollo diagnostico.

La diagnosi di malattia reumatica è molto probabile qualora siano soddisfatti due criteri maggiori o un criterio maggiore e due minori, sempre associati alle prove di una precedente infezione da SBEGA.

La cardite, è una pancardite, che interessa oltre all'endocardio, il miocardio e il pericardio.
Interessa il 40-80% dei casi di malattia reumatica.
Inizialmente presente una tachicardia sproporzionata alla febbre.
Fin dai primi giorni nuovo soffio, da insufficienza mitralica e/o aortica

SOFFI

I soffi sono l'equivalente acustico di turbolenze del flusso ematico per accelerazioni, per percorsi anomali o per restringimenti in sedi valvolari o vascolari.

Soffi funzionali

Soffi organici

Tabella 18.2 - Classificazione dei soffi cardiaci a seconda dell'intensità.

- | | |
|-----------------|---|
| Classe 1 | Il soffio è dolce e si ascolta con difficoltà, soprattutto se è di tono basso |
| Classe 2 | Ha le stesse caratteristiche, ma si ascolta con facilità |
| Classe 3 | È un po' più forte ma non è associato a fremito |
| Classe 4 | È forte ed è associato a fremito precordiale |
| Classe 5 | È molto intenso ed è udibile anche solo appoggiando il margine del fonendoscopio sul torace |
| Classe 6 | È talmente intenso che si ascolta con il fonendoscopio, anche senza appoggiarlo sul torace |

Il soffio può variare da tenue a forte e può indicare una infiammazione alle valvole cardiache, chiamata endocardite.

L'infiammazione del sacco cardiaco (pericardio), chiamata pericardite, può associarsi all'accumolo di liquido nello stesso, ma ciò risulta in genere asintomatico e si risolve da solo. Nei casi più gravi di miocardite il pompaggio del cuore può indebolirsi. I sintomi utili per riconoscere una miocardite sono tosse, dolore al torace, respiro e pulsazioni accelerate

La poliartrite caratterizzata da tutti i segni della flogosi:

Tumefazione

Calore

Rossore

Dolore

Incapacità funzionale

L'artrite è migrante (difficilmente rimane più di 4 giorni nella stessa articolazione), interessa soprattutto le grandi articolazioni, non è simmetrica.

Questa fase, se non trattata dura 2-3 settimane, mentre risente l'uso dei FANS

L'eritema marginato è una manifestazione rara: inizia con piccole macule al tronco ed alle estremità e si sviluppa in figure serpiginose, con cute normale al centro. E' fugace non pruriginoso

La corea è molto rara e può comparire a distanza di 2-3 mesi dall'inizio della malattia.

Corea” il termine corea deriva da una parola greca che significa danza, è un movimento disordinato dovuto all’infiammazione di parti del cervello preposte alla coordinazione dei movimenti. Viene osservata in circa 10-30% dei pazienti. A differenza dell’artrite e della cardite, la corea appare tardivamente nel corso della malattia, principalmente da 1 a 6 mesi dopo l’infezione alla gola. I primi segni sono una carente scrittura, difficoltà nel vestirsi e nel prendersi cura di sé o addirittura nel camminare e nel mangiare dovuto a movimenti involontari ed incoordinati. I movimenti possono essere volontariamente soppressi per brevi periodi, possono scomparire durante il sonno o aggravarsi a causa di stress o affaticamento. Nei bambini in età scolare si riflette sull’andamento scolastico a causa della perdita di concentrazione ed ansia. Se in forma leggera potrebbe essere confusa con un disturbo del comportamento. Regredisce il più delle volte in due o sei mesi ma è necessaria una terapia di supporto ed un controllo continuo.

I noduli sottocutanei sono localizzati sulla faccia estensoria del gomito, delle ginocchia, degli avambracci, delle dita delle mani e delle caviglie. Sono duri ma non tesi.

L'eritema nodoso è caratterizzato da noduli dolenti, rotondeggianti, leggermente rilevati e a margini indistinti, del diametro in genere da 1 a 5 cm, caldi al termotatto, spesso bilaterali, localizzati caratteristicamente in corrispondenza della superficie anteriore-laterale delle gambe (figura 1). Meno frequentemente si osservano al tronco, agli avambracci, alle braccia e alle cosce.

I noduli hanno inizialmente un colore rosso acceso e, con il passare dei giorni, tendono ad assumere un colorito brunastro (aspetto contusiforme) e nell'arco di due-tre settimane risolvono spontaneamente senza reliquati, anche se, non di rado, per la comparsa di gittate successive, la durata complessiva è di sei-otto settimane²⁵.

A sottolineare il carattere sistemico dell'affezione si associano frequentemente febbre, malessere generale, artralgie e/o artriti, che coinvolgono principalmente le caviglie e le ginocchia. Tali manifestazioni possono essere concomitanti con la sua insorgenza, ma possono anche precederlo di alcuni giorni.



Alcuni esami sono essenziali per effettuare la diagnosi e nei successivi controlli. Gli esami del sangue sono utili durante le fasi acute a supporto della diagnosi. Come in molte altre malattie reumatiche si osservano in quasi tutti i pazienti segni di infiammazione sistemica ad eccezione dei casi in cui la corea sia l'unico segno presente. Le prove di precedenti infezioni da streptococco sono molto importanti per la diagnosi. Comunque la coltura di streptococco da tampone non è l'esame ideale perché la maggior parte dei pazienti ha già eliminato lo streptococco dalla gola nel momento dell'esordio. Anche se il paziente o i genitori non ricordano l'infezione, esistono degli esami del sangue che riescono ad identificare gli anticorpi dello streptococco.

L'incremento del livello di questi anticorpi, individuato da analisi del sangue eseguite a 2-4 settimane di distanza, può indicare una infezione recente. Generalmente queste analisi risultano nella norma in coloro che presentano una Corea Isolata rendendo la diagnosi difficile. Valori elevati ed isolati del TASL indicano che una esposizione precedente al battere ha stimolato il sistema immunitario a produrre anticorpi ma ciò non significa che la febbre reumatica sia presente

Questa malattia è un problema di salute importante in certe aree del mondo che può essere prevenuta curando le faringiti da streptococco nel momento in cui vengono diagnosticate

TERAPIA

Profilassi primaria: benzatin-penicillina

Un'iniezione di 1200.000 unità di benzatin penicillina elimina il battere e protegge per 3-4 settimane.

Terapia antiinfiammatoria:

Artrite: acetil salicilico

Cardite: prednisone

Profilassi secondaria ogni 4 settimane per almeno 5 anni

Nei pazienti che hanno già avuto la febbre reumatica l'utilizzo per un lungo periodo di penicillina ogni 3 settimane è obbligatorio per evitare altre fasi acute

Terapia antiinfiammatoria:

Artrite: acetil salicilico

Cardite: prednisone

I salicilati o altri FANS sono raccomandati per l'artrite da somministrare per 6-8 settimane o fino alla scomparsa della malattia. Il riposo a letto ed elevati dosaggi di steroidi per bocca (prednisone) sono raccomandati per le carditi gravi per circa 2-3 settimane scalando gradualmente.

Nei casi di Corea è richiesto il supporto dei genitori per la cura della persona e per le attività scolastiche. Il trattamento della Corea con aloperidolo o acido valproico deve essere prescritto sotto stretto controllo medico per tenere sotto controllo gli effetti collaterali. Gli effetti collaterali più comuni sono la sonnolenza ed il tremore che possono essere facilmente controllati tramite un adeguamento del dosaggio. In pochi casi la Corea può durare diversi mesi nonostante una cura appropriata.

GLOMERULONEFRITE ACUTA POSTINFETTIVA

GLOMERULONEFRITE ACUTA POSTINFETTIVA

E' un processo infiammatorio del rene su base immunologica, che colpisce prevalentemente i glomeruli. Essa è il classico esempio di sindrome nefritica acuta, caratterizzata da ematuria macroscopica, edema, ipertensione, insufficienza renale (oligo-anuria). Talvolta può essere paucisintomatica o addirittura asintomatica.

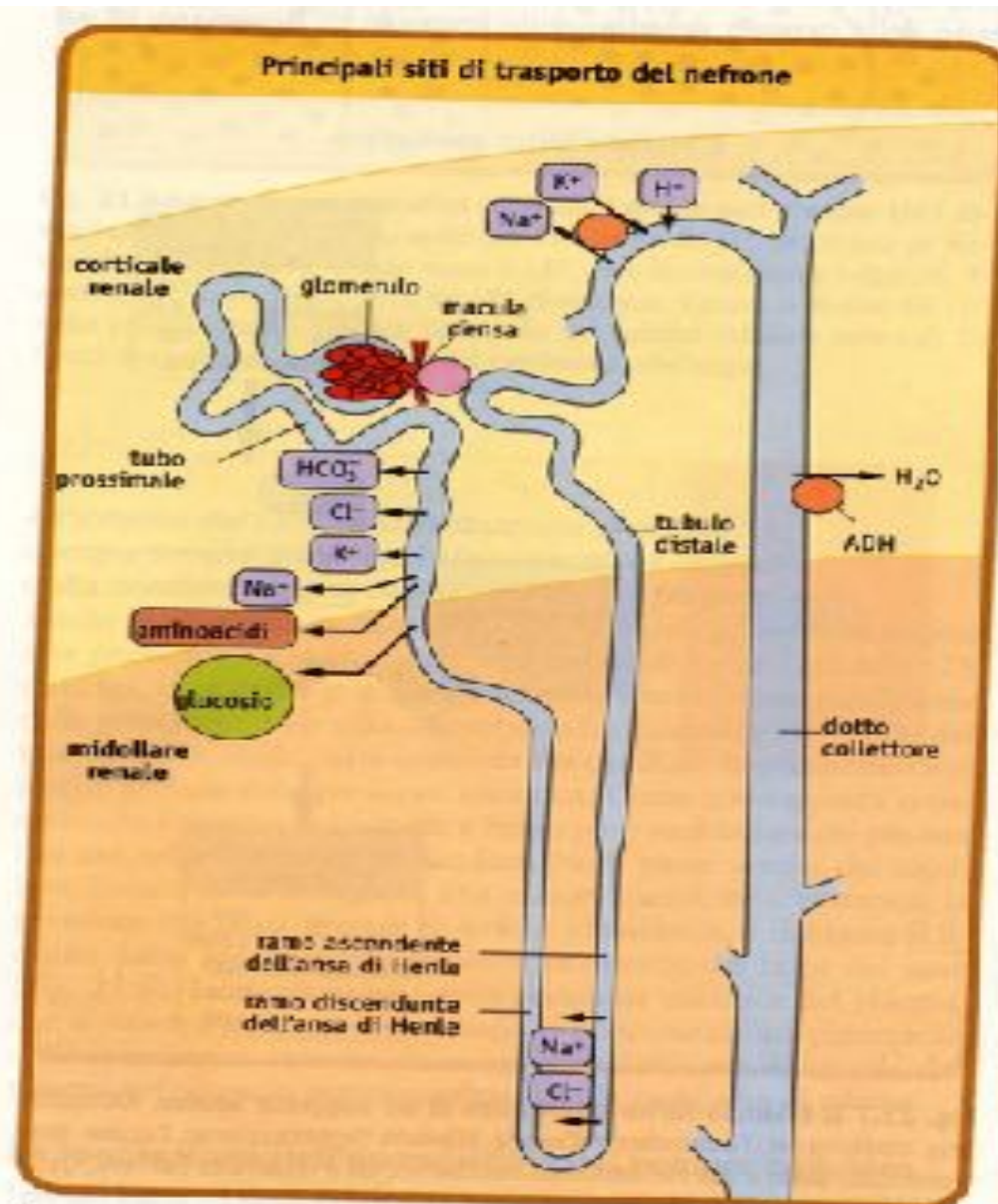


Fig. 21.8 La struttura del nefrone e dei principali siti di trasporto al suo interno.

1. GN. acuta postinfettiva
 2. GN. primitive
 - GN. membranoproliferativa
 - GN. a depositi mesangiali prevalenti di IgA
 - GN. membranosa
 - GN. rapidamente progressiva idiopatica
 3. GN. secondarie
 - GN. della S. di Schönlein-Henoch
 - GN. del Lupus eritematoso sistemico
 - GN. di malattie sistemiche più rare (Granulomatosi di Wegener, Panarterite nodosa, Nefrite da Shunt, ecc.)
 4. Nefropatie ematuriche ereditarie
-

Glomerulonefrite acuta postinfettiva
(Poststreptococcica)

Glomerulonefrite che insorge dopo un periodo di
latenza da una infezione streptococcica, prototipo
della sindrome nefritica acuta

Glomerulonefrite acuta postinfettiva (Poststreptococcica)

Eziologia

Streptococco beta emolitico gruppo A tipo M,
nefritogeno, soprattutto tipo 12

Faringo-tonsillite: tipi 12,4,1,3,25,49

Infezione cutanea (piodermite, impetigine): tipi 49,
55, 2, 57, 60

Glomerulonefrite acuta postinfettiva (Poststreptococcica)

Patogenesi

Malattia da immunocomplessi

- a) Immunocomplessi circolanti depositati nei glomeruli
- b) Formazione di immunocomplessi “in situ”

Probabili antigeni streptococcici responsabili:

proteina M, endostreptosina (antigene citoplasmatico), esotossina B

Risposta infiammatoria mediata dal complemento con reclutamento di neutrofili e monociti.

La diminuzione del C3.

Alla base della malattia vi sia un'attivazione della cascata del complemento, innescata dalla presenza di immunocomplessi.
La glomerulonefrite acuta è rara nei bambini al di sotto dei tre anni di età

Complemento

Esame eseguito sul sangue (valori normali: C3 55-120 mg/dl; C4 20-50mg/dl). Il termine complemento indica un insieme di proteine (circa una ventina), che, insieme agli anticorpi, svolgono un ruolo di primaria importanza nei meccanismi di difesa dell'organismo (risposta immunitaria). Queste proteine sono capaci di reagire con porzioni specifiche (recettori) di alcuni tipi di cellule, provocando una serie di reazioni infiammatorie che aiutano a combattere le infezioni.

Glomerulonefrite acuta postinfettiva (Poststreptococcica)

Quadro Clinico

Periodo di latenza (1-2 settimane dopo angina streptococcica, 3-4 settimane dopo infezione cutanea).

Quadro di sindrome nefritica acuta

Riduzione della diuresi con macroematuria

Edema (periorbitale, palpebre, mani), più accentuato al mattino

Ipertensione arteriosa (volume-dipendente)

Sovraccarico cardio-circolatorio

Laboratorio

Esame Urine: ematuria, proteinuria non nefrosica, cilindruria (cilindri ematici)

VFG ridotto, ma $> 50\%$. Se riduzione severa probabile glomerulonefrite rapidamente evolutiva

Ipocomplementemia: riduzione C3

Anticorpi verso antigeni streptococcici: antistreptolisina (TAS), antistreptochinasi, antiialuronidasi, ecc. Positività per Streptozyme test (combinazione di più antigeni streptococcici)

Immunocomplessi circolanti

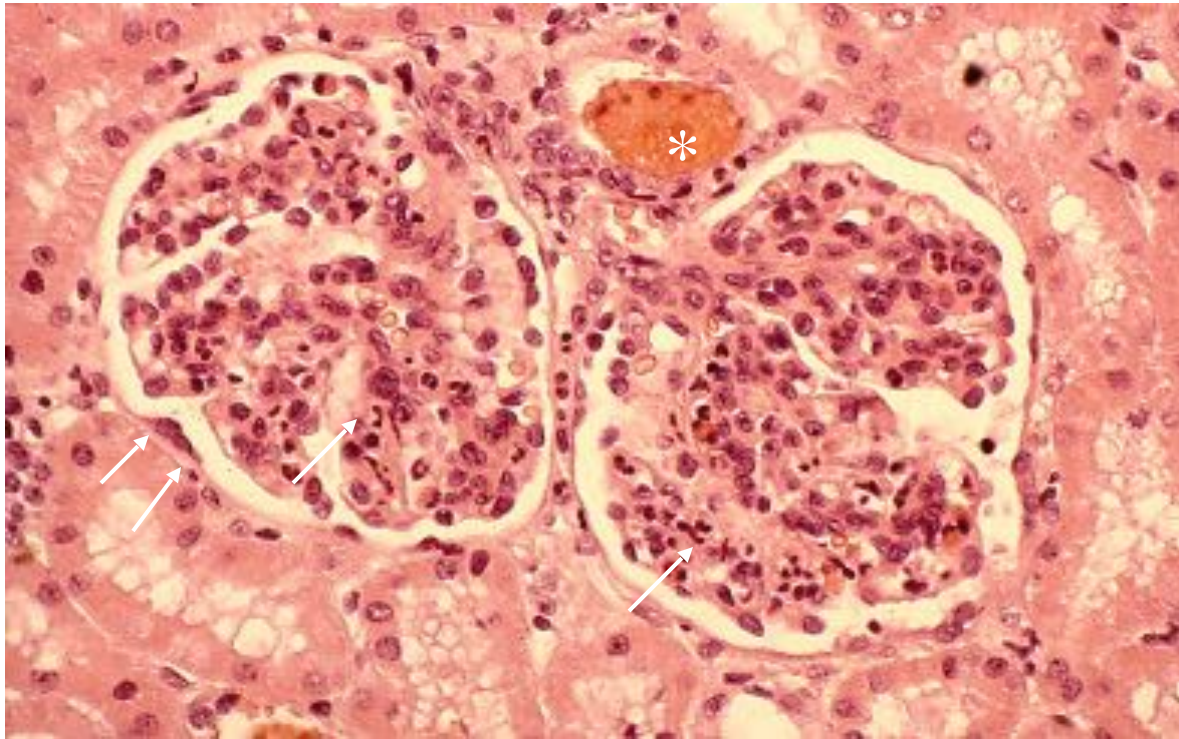
Sindrome nefrosica:

Proteinuria > 40 mg/m²/24 ore

Ipodisprotidemia

Edemi

Glomerulonefrite acuta postinfettiva (Poststreptococcica)



Ipercellularità diffusa con presenza di numerosi neutrofili
(freccia); cilindro ematico intratubulare (*), piccola crescent
segmentaria (doppia freccia). *Ematossilina-eosina* 300x

Glomerulonefrite acuta postinfettiva
(Poststreptococcica)

Lesioni infiammatorie glomerulari

Ematuria

Proteinuria

Riduzione VFG

Ritenzione di acqua e sodio

Oliguria

Edema

Ipervolemia

Ipertensione

Glomerulonefrite acuta postinfettiva (Poststreptococcica)

Decorso e Prognosi

Funzione renale normale in oltre 90% dei casi entro
3-6 settimane

Complemento normale entro 6 settimane

Microematuria e proteinuria possono persistere per
mesi

Recidive molto rare (immunità duratura a
streptococchi nefritogeni)

Al contrario di quanto avviene per la malattia reumatica, un trattamento precoce dell'infezione streptococcica del faringe con penicillina G non è sufficiente per impedire lo sviluppo della glomerulonefrite acuta.

Nei primi giorni di malattia è utile un trattamento con penicillina G ritardo in un'unica somministrazione per allontanare lo streptococco dall'organismo.

Utili in casi particolari trattamenti sintomatici rivolti verso l'ipertensione o la oligoanuria

ANAMNESI

Genitori { ~~materno~~ Diabete 2° tipo (nonna paterna e nonno materno)
 Genitori { non consanguinei Padre di anni 44 occupazione pescatore
 consanguinei

Madre di anni 40 Gravidezze a termine 2 Aborti / Parto (normali) /
 Figli viventi 2 morti /

Notizie di A. P. R. Peso alla nascita: Kg 2,150
 Gravidezza e termine Parto cesareo elettivo
 Assistenza in sala parto no
 Meconio emesso entro 24 ore
 Fimbrice ombelicale distaccato regolarmente
 Primi denti 6m primi passi 1 anno prima parola 1 anno
 Alimentazione nel I semestre latte ed allattato
 Diverzamento a 6 m
 V.C. per l'età
 Vaccinazioni regolari
 Frequenza in scuola 4° elementare
 Esentati Varicella

Altre malattie preesistenti Ricoverato in D.H. e/o la madre
 Divisione per "febbre persistente"
 Frequenti episodi di tonsillite, unat. e
 dorniciale.

20 gg. fa comparsa di febbre (T. max 38°C),
 recidiva spontaneamente dopo 3 gg.
 13 gg. fa ripresa della febbre (T. 35°-38°C)
 durata 3 giorni trattata con Cefadox
 per 5 gg. con beneficio (defervescenza dopo
 48 ore di terapia antibiotica). In entrambi
 le situazioni il piccolo presentava forin-
 gedinie.

Poco prima del ricovero comparsa di
 urina ed or. coce - ede, in assenza di disuria
 e stranguria.

Nei 3 gg. precedenti il ricovero la madre ha
 notato che il piccolo di risveglio presentava
 edema palpebrale - S. ricovero per le unte del coce.

RELAZIONE DI DIMISSIONE

COGNOME	Romano	NOME	Vincenzo
DATA DI NASCITA	16/07/1999	LUOGO DI NASCITA	Erice
RESIDENZA	Trapani	CARTELLA CLINICA n°	2008/26443
DEGENTE DAL	20/12/2008	AL	6/01/2009

DIAGNOSI: GLOMERULONEFRITE POST-STREPTOCOCCICA

- Anamnesi patologica remota : già ricoverato in D.H. presso la nostra Divisione per febbre persistente. Frequenti episodi di tonsillite, curati a domicilio.
- Anamnesi patologica prossima : circa 20 giorni fa comparsa di febbre (T.C. max 38° C), regredita spontaneamente dopo 3 giorni. 13 giorni fa ripresa della febbre (T. 38,5-39°C), durata 3 giorni, trattata con Cefodox sciroppo per 5 giorni, con beneficio (cefervescenza dopo 48 ore di terapia antibiotica). In entrambe le occasioni il piccolo presentava faringodinia. Poco prima del ricovero comparsa di urine color cocacola, in assenza di disuria o stranguria. Nei 3 giorni precedenti il ricovero la madre ha notato che il piccolo, al risveglio, presentava edema palpebrale. Si ricovera.
- Esame obiettivo all'ingresso : Peso Kg 25.300. Aspetto non sofferente. Cute e mucose rosee. Toni cardiaci aritmici (aritmia sinusale respiratoria). Soffio 1/6 L al mesocardio ed alla punta, dolce. Respirio regolare. Tosse catarrale. Al torace reperto normale. Addome trattabile, O.L. nei limiti. Faringe e tonsille detriti. Presenza di edema pretibiale, bilaterale con evidente "segno del calzino". Scroto nella norma. Turgore buono. In atto non edema palpebrale. Manovra di Giordano negativa. Non stranguria né disuria. Urine color coccola. P.A.O. : 147/97 mmHg.
- Sintesi del decorso in ospedale : durante la degenza il paziente non ha avuto febbre. Ha emesso urine francamente ematuriche nei primi giorni di degenza, costante la microematuria. La pressione si è mantenuta ai limiti superiori della norma (135/90 mmHg) nei primi giorni di degenza, indi si è normalizzata (95/65 mmHg) solo con una dieta iposodica. Il peso corporeo si è ridotto fino a Kg. 23.300, in data 27/12/08.
- Esami di laboratorio e strumentali:
Vedi fotocopie allegate
- Terapia praticata: claritromicina. *0,125 g tid per 10 giorni*
- Prescrizioni: nessuna.

RICOVERO in D.H. il 09/01/09.

RICERCHE DI LABORATORIO

Cognome Romano Nome Vincenzo

Gruppo sang. _____

SANGUE	Date	21/12/08	24/12/08	28/12/08	03/01/09
	GR. SANG		3.950.000	4.130.000	3.850.000
Hc pd		12.5	15	13.5	13.7
Hc %		30.8	34.8	32.5	34.6
M.O.V.S		77.8	76	73.2	76.7
M.H.S		28.5	24.6	28.1	27.5
M.D.H.C.pg		36.6	32.4	30.4	28.2
Aspett. coagul.					
Reoboliti h					
Pastrini (2V)		282.000	105.000	337.000	572.000
R.S. 194		45.180	89.70	7.200	3.600
R. S		72.5	56.8	47	44.5
R. S		19.1	22.8	36.5	28.3
R. S		9	16	2.3	6.1
R. S		1.5	3.5	14.3	2.6
R. S		0.3	0.7	4	2.8
R.G. R		1.2	2.2	5.5	7.8
Stameria (p/L)					
Parite (p/L)					
Turidita (p/L)					

COAGULAZIONE	Date				
	PT sec (N)				
PT sec					
Ritraggime (p/L)					
Coagulazione nat					

REATTANTI	Date	21/12/08	24/12/08	28/12/08	03/01/09
	VE. SANG		1.1	2.8	1.0
H.C.H. TCO		0.08	0.22	0.04	0.01
T.C.S. Lat		1226	1377	1262	1068
R.A. lat					
CSF (p/L)			2650/14	25/28	24/28
Microplasma (p/L)					
Tronema L.C.					
ANF					

URINE	Date	22/12/08	23/12/08	24/12/08	28/12/08	30/12/08	02/01/09	03/01/09
	Profilo							
Color								
Reac. chimico		1.380	1014	12.5	12.5	1010	1250	1.010
pH		5	5.5	5.5	5.5	6	6	6
Protein		2+	30 mg/dL	30 mg/dL	+	0.05	0.05	0.05
Leucociti		5000	amm. m. b.	amm. m. b.	amm. m. b.	0	0	0
Eritrociti		0	0	0	0	0	0	0
Glicuria		0	0	0	0	0	0	0
Urobilina		0	0.2 E	0.2 E	0.2 E	0.2 E	0.2 E	0.2 E
Sangue		0	0	0	0	0	0	0
Leucociti		0	0	0	0	0	0	0
Nitro		0	0	0	0	0	0	0
Diastasi		0	1300 U/L	1300 U/L	1300 U/L	1300 U/L	1300 U/L	1300 U/L
Urobiluro		0	0	0	0	0	0	0

		Date	24/12/08	25/12/08	26/12/08	27/12/08	
CHIMICA	Albumin mg/dl		3.1	2.8	3.8	3.6	
	Cratin mg/dl		0.5	0.5	0.6	0.6	
	Bilirubin mg/dl		2.2			2.4	
	Bilirubin tot mg/dl						
	Ca mg/dl		13.8	13.8	13.8	13.8	
	K mg/dl		3.7	3.7	3.7	3.7	
	Cl mg/dl		10.5	10.5	10.5	10.5	
	Co mg/dl		9.7	9.7	9.7	9.7	
	P mg/dl		3.2	3.2	3.2	3.2	
	Protein tot g/dl		2.2	2.2	2.2	2.2	
	Albumin g/dl (%)		43	43	43	43	
	Globulin g/dl (%)		57	57	57	57	
	Hb g/dl		13.5	13.5	13.5	13.5	
	Hct %		40	40	40	40	
ENZIMI	GOT U/l		28	28	28	28	
	GPT U/l		38	38	38	38	
	LDH U/l		137	137	137	137	
	CK U/l						
	ALP U/l						
	Date						
	24/12/08						
	Date						
	24/12/08						
	Date						
	24/12/08						
	ESAMI VARI	Urea					
		Creatinine					
		Acid Phosphatase					
Amylase							
Alkaline Phosphatase							
Excretion							
BUN			9.3	9.3	9.3	9.3	
Cr			2.2	2.2	2.2	2.2	
BUN mg/dl			8.156	8.156	8.156	8.156	
Cr mg/dl			0.22	0.22	0.22	0.22	
BUN mmol/L			28.7	28.7	28.7	28.7	
Cr mmol/L			1.9	1.9	1.9	1.9	
BUN mg/dl							
Cr mg/dl							
Natru e silt Potassio 26 R Calcio 26 R							
			47.6	47.6	47.6	47.6	
			2.2	2.2	2.2	2.2	
			0.01	0.01	0.01	0.01	

RICERCHE DI LABORATORIO

Cognome KORAMIS

Nome V. ALONZO

Gruppo sang. _____

SANGUE	Date			
	06.01.09	16.01.09	09.2.09	11.3.09
SR 10/4	6.250.000	6.570.000	5.080.000	6.350.000
H-gal	32,6	32,4	33,3	32,8
H-N	36,5	35,9	38,4	39,4
M.C.V.F	112,1	112,5	117,2	117,4
M.C.M.V	17,6	17,8	16,4	16,3
M.C.M.C (H)	34,5	34,7	33,9	33,2
Aspartato-amid.				
Reticolati %				
Reserve TOL	720.000	260.000	127.000	303.000
UR 12"	8.500	2.100	4.000	10.430
R-N	23,6	23,8	24,5	26,9
L-N	30,4	32,8	30,5	27,1
M-N	2,4	5,5	3,1	4,2
H-N	2,2	3,2	2,6	2,6
L-N	0,4	0,5	0,6	0,2
M.C. H	1,6	2,1	1,6	1,7
Sideremia mg/dl	107			
Fosforo mg/dl	2,62			
Transferrina µg/dl				

COMPLICAZIONE	Date			
RTT sec				
Plutocromo mg/dl				
T sanguinaria min				

REATTANTI	Date				
	09.01.09	16.01.09	09.2.09	11.3.09	11.04.09
VBG mM			13	5	
PCP mg/dl		5,26	5,09	4,98	
T.A.S. µg		5,83	5,29	4,82	
P.A. mg					
Coef. di migra	35/17	35/16	39/26	25/16	130/14
Microcitometria mg/dl					
Fosforo L.E.					
ANA					

URINE	Date					
	08.01.09	16.01.09	09.02.09	11/03/09	11.3.09	11.04.09
Proteine mg/24h						
Colori						
Reazione chimica	1.011	1.011	1.011	1.011	1.011	1.011
PH	5	5	5	5	5	5
Proteine	neg	tracce	tracce	tracce	tracce	tracce
Glicocidi	+	tracce	+	+	+	+
Cholesterol	+	tracce	+	+	+	+
Riduzione	+	+	+	+	+	+
Lecitina	0,2-0,40/g	0,2-0,40/g	tracce	+	tracce	tracce
Sangue	+	+	tracce	+	tracce	+
Leucociti	tracce	tracce	tracce	tracce	tracce	tracce
N.B.						
Se-Eritroc.	tracce	tracce	tracce	tracce	tracce	tracce
Linfocituri	tracce	tracce	tracce	tracce	tracce	tracce

* Colori: Date: Esposito P. Alonzo
 → Alonzo
 08/11/09

Date		01.01.09	21.1.09	9-2.09	11.3.09		
C H I M I C A	Iron (acid) mg/dl	31		26	26		
	Copper mg/dl	9.3	3.0	7.6	8.7		
	Chloride mg/dl	99			95		
	Bilirubin total mg/dl						
	Bilirubin direct mg/dl						
	Na mEq/L	136		134	138		
	K mEq/L	4.1		4.6	4.1		
	Cl mEq/L	99		103	101		
	Ca mg/dl	9.5		9.7	9.5		
	Mg mg/dl	5.2		5.2	5.1		
	Prothrombin time	7.3		8.2	8.0		
	Activated partial thromboplastin time	45.1		46.6	45.4		
	Blood urea nitrogen mg/dl	3.4		4.1	4.3		
	Creatinine mg/dl	1.1		1.5	1.5		
	BUN mg/dl	5.2		13.8	15.4		
Cr mg/dl	1.1		1.5	1.5			
AN	4.2		13.8	15.4			
lgA mg/dl	271.2						
lgM mg/dl	21.0						
lgG mg/dl	13.8						
lgE mIU/ml							
Lipid profile							
Cholesterol mg/dl	180	176					
Triglycerides mg/dl	88	96					
HDL cholesterol mg/dl							
LDL cholesterol mg/dl							
Non-HDL cholesterol mg/dl							
Carotid intima-media thickness							
Date		01.01.09		11.3.09			
E N Z I M A	SGPT U/L	35		21			
	SGOT U/L	60		17			
	ALP U/L						
	LDH U/L						
	CRP U/L						
RAA U/L	1.83						
Date		8.1.09					
L I Q U O R	Acid						
	Protein						
	Triglyceride mg/dl						
	Glucose mg/dl						
	Cholesterol mg/dl						
	LDL cholesterol mg/dl						
Total cholesterol / HDL cholesterol ratio							
Date		01.01.09	21.1.09	9/2/09	11.3.09		1.3
E S A M I V A R	Urea						
	Creatinine						
	Electrolytes						
	Uric acid						
	Glucose						
	Lipid profile						
	Urea nitrogen mg/dl	6.8	7.8	8.3	180.4		
	Creatinine mg/dl	1.0	1.2	1.5	66 ul / liter = 1.13 = 1.13 ul / liter		7.0
	Urea nitrogen mg/dl	4.5	5.0	5.5	5.5 (0.10)		
	Creatinine mg/dl	1.5	1.5	1.5	83.6		
Urea nitrogen mg/dl	4.5	5.0	5.5	2.1			
Creatinine mg/dl	1.5	1.5	1.5	2.08			
Urea nitrogen mg/dl	4.5	5.0	5.5	0.02			
Creatinine mg/dl	1.5	1.5	1.5			1.8	
Date				11.3.09			

LA PORPORA DI SCHOENLEIN HENOCH

Che cosa è?

La porpora di Schoenlein Henoch (PSH) è un' infiammazione dei piccoli vasi sanguinei (capillari). Questa infiammazione, chiamata vasculite, colpisce solitamente i piccoli vasi sanguinei della cute, dell'intestino e dei reni. I vasi sanguinei infiammati possono sanguinare comportando la comparsa di un'eruzione cutanea rosso o violacea chiamata porpora. I vasi possono anche sanguinare nell'intestino o nei reni causando la comparsa di sangue nelle feci e nelle urine (ematuria). La PSH prende il nome dai dottori Schoenlein e Henoch che hanno descritto la malattia più di 100 anni fa.

In tutti i pazienti affetti da PHS si assiste alla comparsa di un caratteristico rash (eruzione) cutaneo, sintomo principale della malattia. Il rash solitamente si manifesta con piccole papule o macchie rosse che nel tempo evolvono in lividi violacei. Viene chiamata “porpora palpabile” perché le lesioni della pelle sono percepibili al tatto. La porpora di Schoenlein Henoch solitamente si localizza a livello degli arti inferiori e dei glutei sebbene alcune lesioni possano comparire altrove (braccia, tronco). La maggior parte dei pazienti (più del 65%) presenta dolori articolari (artralgie) o artrite (tumefazione, dolore e limitazione funzionale alle articolazioni).

I sintomi articolari sono temporanei e scompaiono in pochi giorni. L'infiammazione dei vasi sanguinei intestinali in più del 60% dei casi si presenta con dolore addominale intermittente nella zona ombelicale e la stessa può associarsi ad una moderata o grave emorragia intestinale. Molto raramente può comparire una invaginazione intestinale determinando una ostruzione che può richiedere un intervento chirurgico

Piccole emorragie possono comparire a livello renale (in circa il 20-35% dei pazienti) comportando l'insorgenza di una lieve o grave ematuria e proteinuria (proteine nelle urine). Di solito il coinvolgimento renale non è molto grave. Solo raramente si arriva ad un insufficienza renale (1-5%).

Non esistono esami specifici che contribuiscono alla diagnosi della PHS. La velocità di eritrosedimentazione (VES) e la proteina C reattiva (PCR) (indici di infiammazione sistemica) possono essere normali od elevati. Vi può essere presenza di sangue nelle feci a causa di piccole emorragie intestinali. Per identificare un coinvolgimento renale si dovrebbero eseguire esami delle urine durante il corso della malattia. Una lieve ematuria è comune e si risolve con il tempo. In caso di grave coinvolgimento renale è richiesta una biopsia renale (insufficienza renale o proteinuria elevata).



INFEZIONE DELLE VIE URINARIE

La diagnosi di infezione urinaria richiede la dimostrazione di una batteriuria significativa, cioè di un numero di batteri presenti nelle urine in concentrazione uguale o superiore a 100.000/mm³ in coltura.

L'infezione urinaria può presentarsi con una serie di quadri clinici, la cui distinzione ha un'importanza rilevante nella terapia e nella prognosi:

Cistite acuta

Pielonefrite acuta

Batteriuria asintomatica

Diagnosi d'infezione

Esame dell'urina con osservazione microscopica del sedimento: leucocituria, batteriuria significativa

Urinocultura significativa se $> 100000/\text{ml}$; dubbia se $10000-100000/\text{ml}$, negativa se < 10000

Diagnosi di sede

febbre alta,

VES e PCR elevate

La diagnosi deve essere fatta mediante l'esame delle urine: leucocituria – batteriuria.

Il secondo gruppo di strumenti è quello mirato alla diagnosi di sede.

La febbre può essere considerata segno di infezione alta.

I dati più importanti vengono dai tradizionali indici di flogosi:

La VES e la proteina C reattiva sono quelli più semplici e tuttora più validi.

La cistite e la batteriuria asintomatica non causano un danno renale;

La pielonefrite trattata tardivamente può portare ad un danno parenchimale renale (pielonefrite cicatriziale)

Nella maggior parte dei casi l'infezione avviene per via ascendente

La via ematogena è molto rara

Nel 90% dei casi è dovuta a germi gram-negativi: Escherichia coli, Proteus, Pseudomonas aeruginosa.

I gram positivi più frequenti sono Streptococcus tipo B, Staphilococcus aureus ed epidermidis

PIELONEFRITE

Infezione alta del tratto urinario

Nella maggior parte dei casi l'infezione avviene per via ascendente

La via ematogena è molto rara

La pielonefrite acuta (PNA) costituisce una patologia importante nel lattante per il rischio di danno renale permanente, qualora non tempestivamente riconosciuta e trattata con terapia antibiotica mirata.

Nel 90% dei casi è dovuta a germi gram-negativi: Escherichia coli, Proteus, Pseudomonas aeruginosa.

I gram positivi più frequenti sono Streptococcus tipo B, Staphilococcus aureus ed epidermidis

Le pielonefriti sono tutte eguali?

Evidentemente no. Tutte, o quasi, decorrono con febbre alta, spesso (ma non sempre) con VES e PCR elevate, leucocituria e ovviamente batteriuria, ma solo in una parte dei casi l'infezione interessa anche il parenchima renale, superando il confine della mucosa pelica , risalendo lungo i deferenti (reflusso intra-renale) e diffondendosi nell'interstizio.

Diagnosi d'infezione

Esame dell'urina con osservazione microscopica del sedimento: leucocituria, batteriuria significativa

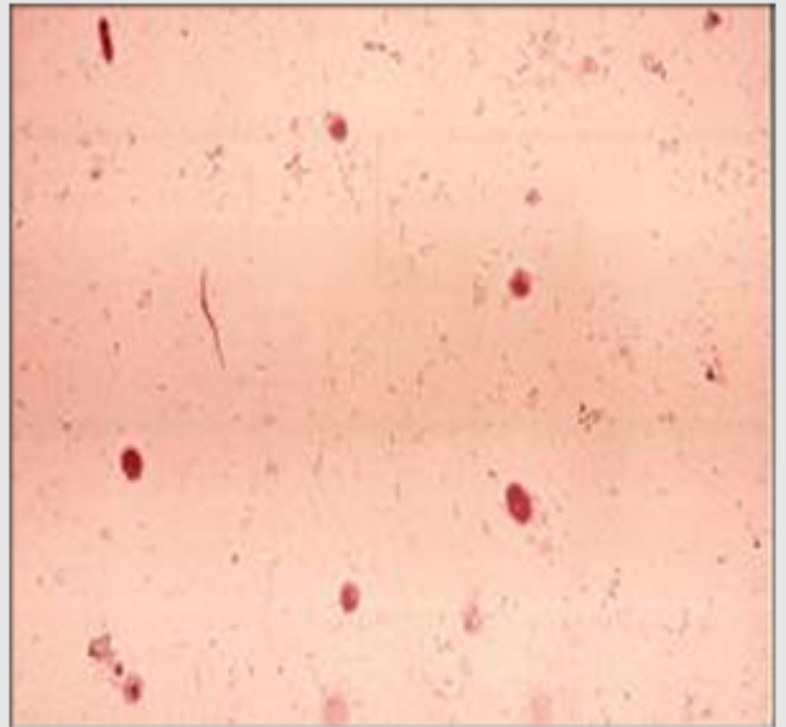
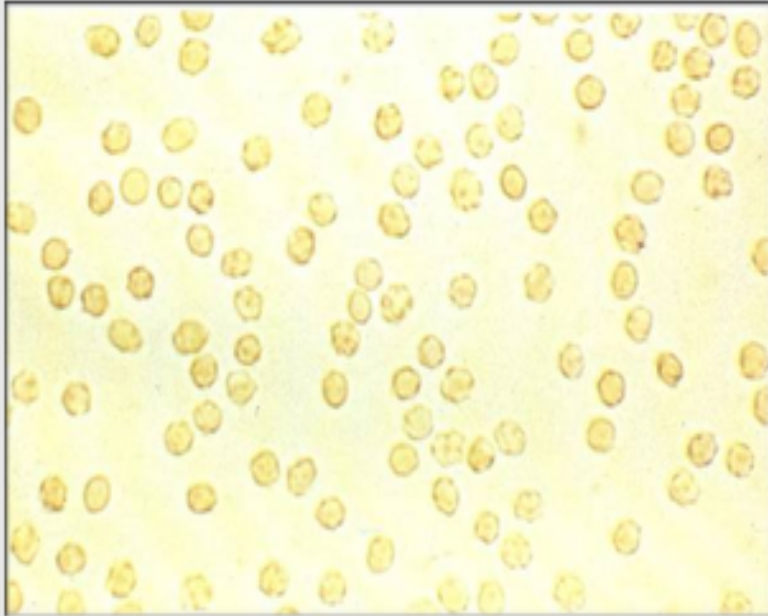
Urinocultura significativa se $> 100000/ml$; dubbia se $10000-100000/ml$, negativa se < 10000

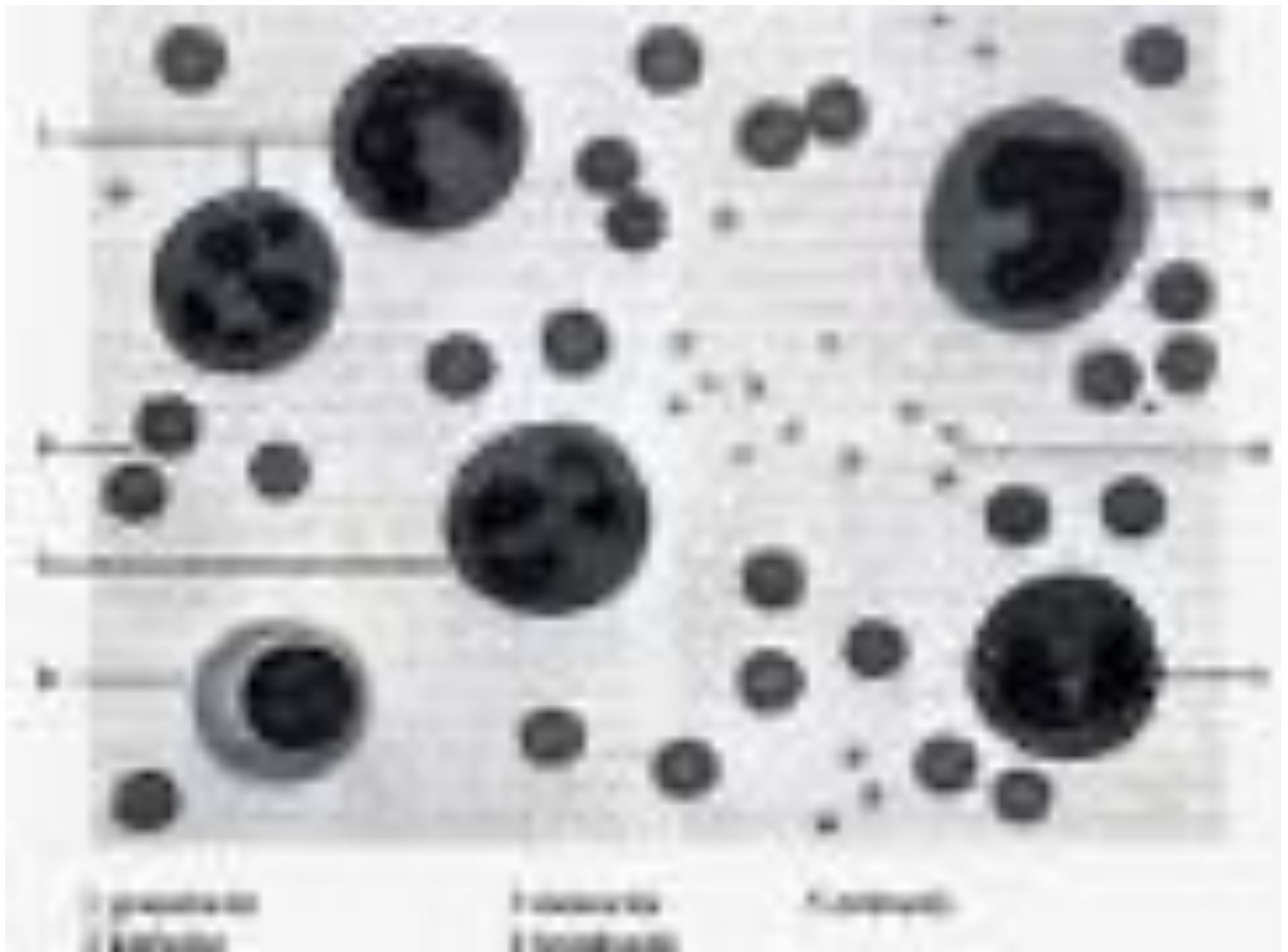
Diagnosi di sede

febbre alta,

VES e PCR elevate







Pertanto si definisce pielonefrite un'infezione alta del tratto urinario, se l'infezione non viene curata rapidamente o recidiva, porta alla cicatrice ("scar"), ed eventualmente alle sue conseguenze.

Si distinguono tre forme fondamentali di IVU:

Cistite (IVU bassa),

Pielonofrite (IVU alta)

Batteriuria asintomatica

La cistite e la batteriuria asintomatica non causano un danno renale

La batteriuria asintomatica non richiede terapia

La durata della terapia è indicativamente di 5-7 giorni nelle infezioni basse e di 7-10 giorni nelle pielonefriti

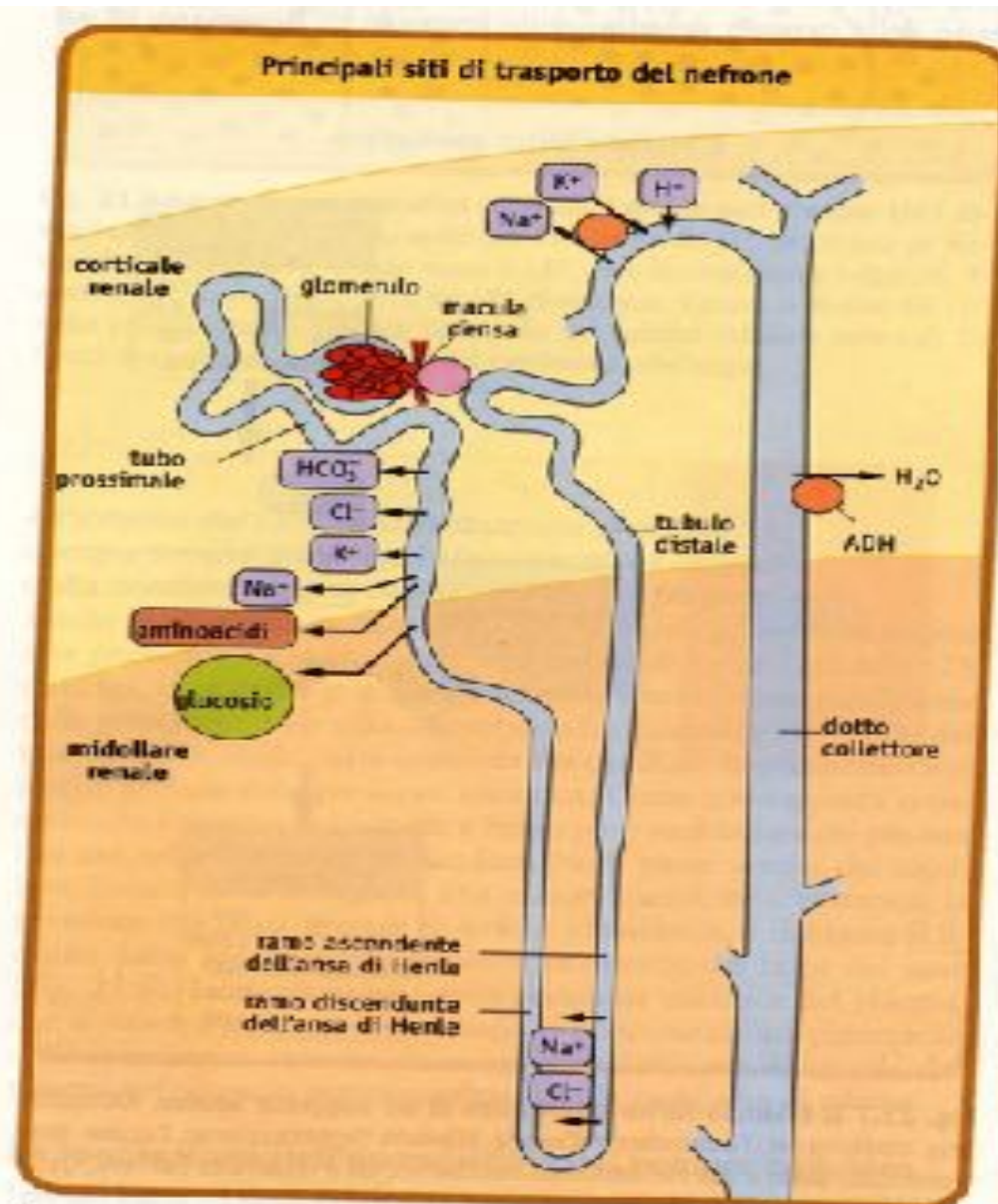
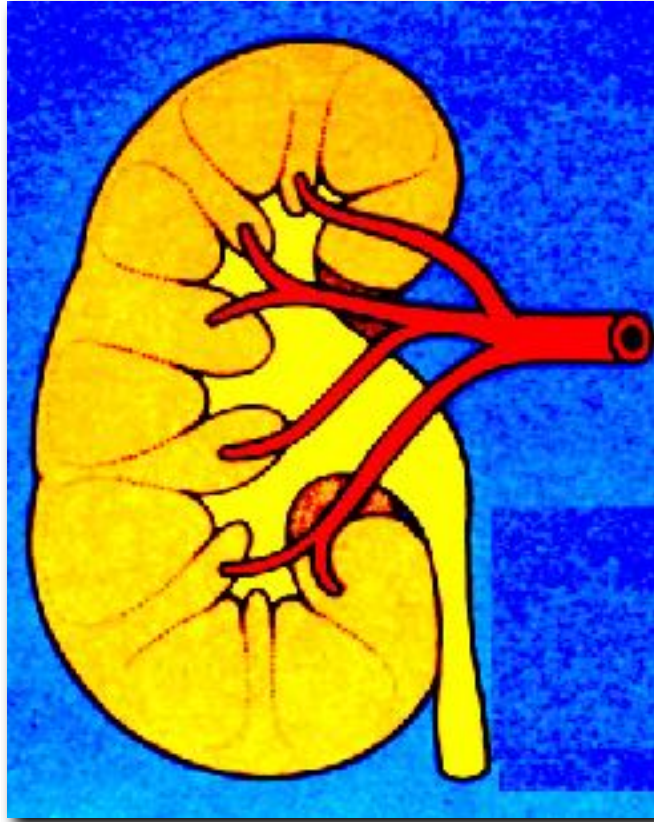


Fig. 21.8 La struttura del nefrone e dei principali siti di trasporto al suo interno.



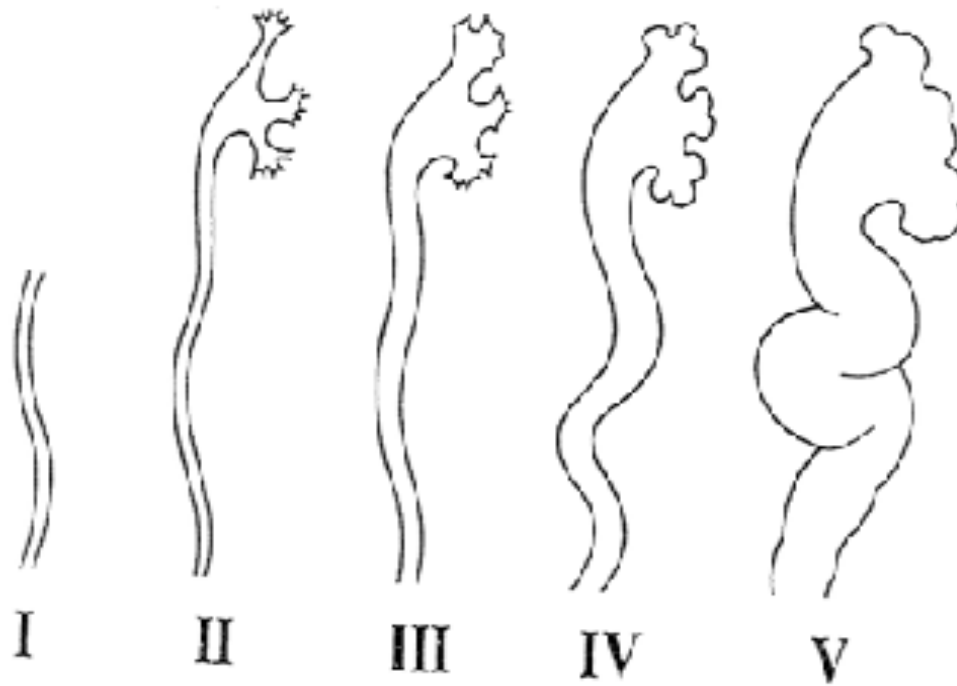
RVU

Incompetenza della giunzione uretero-vescicale

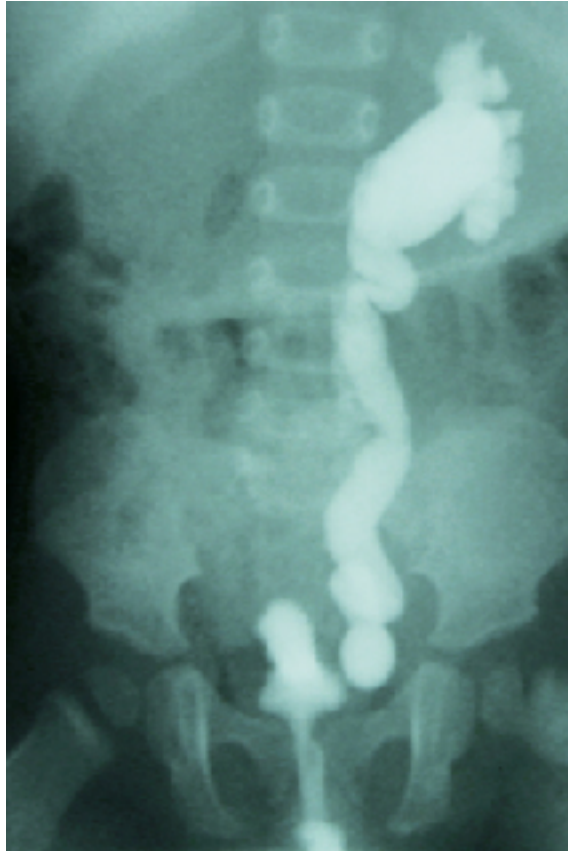
Il reflusso vescico-ureterale (RVU) è l'anomalia delle vie urinarie più frequentemente riscontrabile nei bambini che presentano una pielonefrite acuta; questa frequenza, vicina al 50% nei primi due anni di vita, un po' minore successivamente, giustifica ampiamente la cistouretrografia minzionale (CUM), già al primo episodio di pielonefrite



CLASSIFICAZIONE INTERNAZIONALE DEL REFLUSSO VESCICO URETERALE



CUM : reflusso di IV grado



In caso di RVU è indicata a scopo profilattico la somministrazione continuativa di antibiotici a basso dosaggio (20-30% della dose piena) in un'unica somministrazione serale

CASO CLINICO

In occasione del primo ricovero della piccola Santeodoro Federica, presso la nostra U.O. in data 26/02/2005, i dati clinici ed ematochimici hanno permesso di porre diagnosi di infezione urinaria alta (pielonefrite acuta) e di instaurare una adeguata e tempestiva terapia antibiotica.

Dimessa in data 04/03/2005 con terapia antibiotica, come da protocollo, si è programmato un ricovero in regime di D.H per eseguire cisto-uretrografia minzionale (CUM).

Eseguito ricovero in regime di DH in data 14/03/2005, nella nostra U.O., per il follow-up della malattia, è stata eseguita CUM che ha evidenziato un reflusso vescico-ureterale destro di 3° grado.

L'ecografia del rene e delle vie urinarie, eseguita durante la degenza, infatti è in grado di rilevare la presenza di anomalie ostruttive delle vie urinarie con una sensibilità molto elevata, ma rileva in una percentuale minore di casi il danno parenchimale (scar).

Mentre la scintigrafia renale con DMSA permette lo studio del parenchima renale e ne evidenzia eventuali danni (scar).

Nuovo ricovero avveniva presso la nostra U.O. in data 17/05/2006 per pielonefrite acuta.

Urografia (9/3/2007) che mostrava regolare escrezione di urina con normale fase escrettrice di entrambi i reni. Rene dx discretamente ipotrofico.

Scintigrafia renale statica con DMSA : danno parenchimale rene dx
2009: nefrectomia rene dx

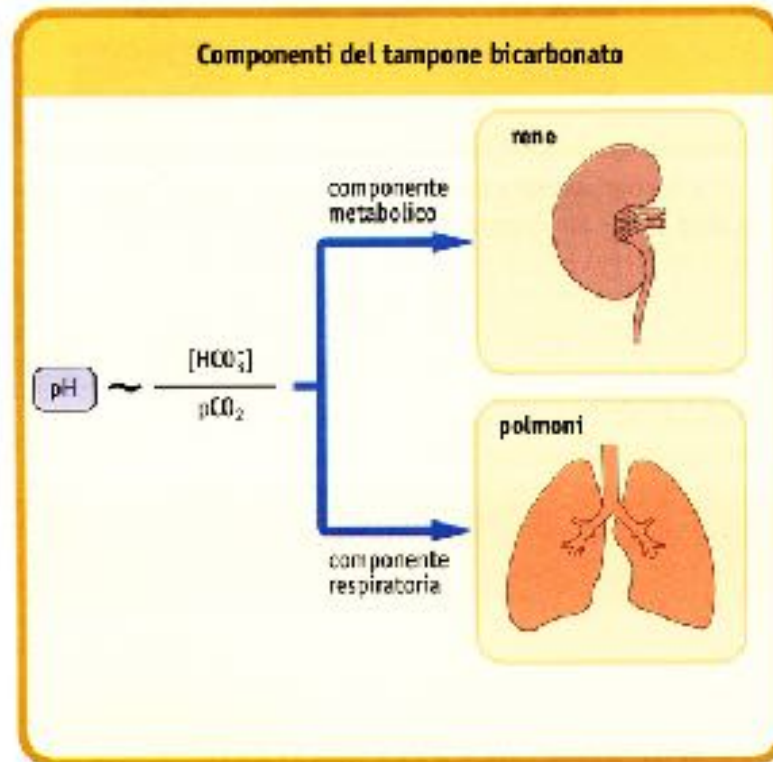


Fig. 22.4 Il pH del sangue è proporzionale al rapporto tra il bicarbonato plasmatico e la pressione parziale di CO_2 nel sangue ($p\text{CO}_2$). La CO_2 ed il bicarbonato sono le componenti del sistema tampone bicarbonato. Dato che la $p\text{CO}_2$ dipende dalla frequenza respiratoria, essa è chiamata componente respiratoria dell'equilibrio acido-base. Il bicarbonato, invece, dato che la sua concentrazione plasmatica è mantenuta dal rene ed è influenzata dalla concentrazione di acidi non volatili prodotti nei tessuti, è chiamato componente metabolica dell'equilibrio acido-base.



RADIOMETER SERIE ABL 700

ABL 700 E02-44TR0-90N0005
 REFERTO PAZIENTE *Siringa - 3 105ul* 07 17 00 06/08/2009
 Campione 7 33049

identificazioni
 ID Paziente *VENOSO*
 Cognome Paziente
 Nome Paziente *Ruffano*
 Tipo campione
 temp *Capillare 37.0°C*

Valori Gas Ematici			
pH	7.350		
pCO ₂	40.0	mmHg	
pO ₂	29.5	mmHg	
Valori Ossimetrici			
ctHb	12.0	g/dL	
sO ₂	53.4	%	
Hct	37.0	%	
sO ₂ -b	52.1	%	
sOOHb	1.1	%	
sHb-b	45.4	%	
sMetHb	1.4	%	
Valori Elettroliti			
eK ⁺	4.0	meq/L	
eNa ⁺	135	meq/L	
eCa ²⁺	1.22	mmol/L	
eCl ⁻	100	meq/L	
Anion Gap ₂	11.1	meq/L	
Anion Gap ₁ K ⁺	15.2	meq/L	
Valori Metaboliti			
mOsm ₂	279.2	mmol/kg	
eGlu	100	mg/dL	
eLac	20	mg/dL	
eSt	1.0	mg/dL	
Stato Acido Base			
eBase(E-F) _c	-2.9	mmol/L	
eHCO ₃ ⁻ (P) _c	21.2	mmol/L	
eHCO ₃ ⁻ (P) _c	22.0	mmol/L	

Note
 c Valori calcolati

Stampato 07.18.25 02/05/2009

2

RADIOMETER SERIE ABL 700

ABL735 GC2-141F0100N0004

13.5.1.001

02/03/2009

REFERTO PAZIENTE

Cirrosa - S 195uL

Campione s

33859

Identificazioni

ID Paziente

Cognome Paziente

Nome Paziente

Tipo campione

temp

Ruffino Ruffino

Arter. cap.

37.0 °C

Valori Gas Ematici

pH

7.340

pCO₂

29.9

mmHg

pO₂

48.9

mmHg

Valori Ossimetrici

sHb

12.3

g/dL

sO₂

89.8

%

H_{1c}

37.7

%

FO₂Hb

81.8

%

FCO₂Hb

1.1

%

FIHb

15.8

%

FMetHb

1.2

%

Valori Elettroliti

⊕ cK⁺

42.1

meq/L

cNa⁺

112

meq/L

⊕ cCa²⁺

-

mmol/L

cCl⁻

97

meq/L

Anion Gap

-0.7

meq/L

Valori Metaboliti

mOsm

231.5

mmol/kg

cClu

143

mg/dL

cLac

33

mg/dL

cBil

0.8

mg/dL

Stato Acido Base

cBase(Extr.)

-2.9

meq/L

cHCO₃ (P_{1c})

17.4

meq/L

sHCO₃ (P_{1c})

15.7

meq/L

Note

⊕

Valore/i sopra l'intervallo referenziale

⊖

Valore/i sotto l'intervallo referenziale

*

Valore/i ca. colta/i

5

RADIOMETER SERIE ABL 700

ABL735 602-441R0190N0004

REFERTO PAZIENTE

Striga - S 195uL

09.55.00

03/03/2009

Cambiano 4

33571

Identificazioni

ID Paziente

Cognome Paziente

Nome Paziente

Tipo campione

Capillare

37,0°C

RUFFINO

Valori Gas Ematici

pH	7,181				
pCO ₂	27,3	mmHg			
pO ₂	37,3	mmHg			

Valori Ossimetrici

cHb	10,4	g/dl			
sO ₂	81,2	%			
Hct	32,1	%			
FO ₂ Hb	59,9	%			
FCO ₂ Hb	0,7	%			
FIHb	37,9	%			
FMethHb	1,3	%			

Valori Elettrolit.

cK ⁺	24,0	meq/L			
cNa ⁺	121	meq/L			
‡ cCa ²⁺	---	mmol/L			
cCl ⁻	100	meq/L			
Anion Gap _{Cl⁻}	12,0	meq/L			
Anion Gap _{U²⁺}	36,0	meq/L			

Valori Metaboliti

mOsm _o	244,8	mmol/kg			
cGlu	32	mg/dL			
cLac	17	mg/dL			
cBil	0,5	mg/dL			

Stato Acido Base

cBase(Ecf) _o	-16,9	mmol/L			
cHCO ₃ ⁻ (P _o) _o	11,2	mmol/L			
cHCO ₃ ⁻ (H _o)	9,8	mmol/L			

Note

- ‡ Valori sotto intervallo referabile
- ° Valori calcolati

4

RADIOMETER SERIE ABL 700

ABL 735 902-441R0 190NU004

REFERTO PAZIENTE

30/03/2006 S 195ul

11.05.00

03/03/2009

Campione#

33878

Identificazioni

ID Paziente
Cognome Paziente
Nome Paziente
Tipo campione
amp

Capillare
37,0 °C

RUFFINO

ARTERIOSO

Valori Gas Ematici

pH 7,340
pCO₂ 17,5 mmHg
pO₂ 77,5 mmHg

Valori Ossimetrici

cHb 11,3 g/dL
sO₂ 95,6 %
Hct 35,0 %
FO₂Hb 83,1 %
FCOHb 1,2 %
FHb 4,3 %
FMetHb 1,4 %

Valori Elettroliti

cK⁺ 3,3 meq/L
cNa⁺ 138 meq/L
cCa²⁺ 0,75 mmol/L
cCl⁻ 108 meq/L
Anion Gap_c 19,5 meq/L
Anion Gap_{K⁺} 22,8 meq/L

Valori Metabolici

mOsm₂ 275,8 mmol/kg
cGlu 48 mg/dL
cLac 10 mg/dL
cBil 0,4 mg/dL

Stato Acido Base

cBase(Ecf)_c -15,7 mmol/L
cHCO₃ (F,St)_c 13,1 mmol/L
cHCO₃ (Pl)_c 9,2 mmol/L

Note

c Valore(i) calcolato(i)

5

RADIOMETER SERIE ABL 700

ABL735 902-441R0190N0004

REFERTO PAZIENTE

Capillare - C 95uL

18.26.00

Campione #

03/03/2009

33882

Identificazioni

ID Paziente
Cognome Paziente
Nome Paziente
Tipo campione
temp

RUFFINO

Capillare
37,0 °C

Valori Gas Ematici

? pH	7,457		[-]
? pCO ₂	23,0	mmHg	[-]
? pO ₂	70,1	mmHg	[-]

Valori Ossimetrici

? ctHb	8,8	g/dL	[-]
? sO ₂	96,7	%	[-]
? Hct _c	27,4	%	[-]
? FO ₂ Hb	93,6	%	[-]
? FCOHb	1,5	%	[-]
? FHHb	3,2	%	[-]
? FMethb	1,7	%	[-]

Valori Elettroliti

? cK ⁺		meq/L	[-]
? cNa ⁺	138	meq/L	[-]
? cCa ²⁺	1,18	mmol/L	[-]
? cCl ⁻	106	meq/L	[-]
? Anion Gap _c	13,4	meq/L	[-]

Valori Metaboliti

? mOsm _c	278,2	mmol/kg			
? cGlu	119	mg/dL	[-]
? cLac	10	mg/dL	[-]
? ctBill	0,7	mg/dL	[-]

Stato Acido Base

? cBase(Ecf) _c	-7,2	mmol/L			
? cHCO ₃ ⁻ (P, st) _c	19,1	mmol/L			
? cHCO ₃ ⁻ (P) _c	16,0	mmol/L			

Note

RADIOMETER SERIE ABL 700

ABL735 902-441HU19UN0004

20.04.00

04/03/2009

REFERTO PAZIENTE

Siringa - S 55uL

Campione #

33397

Identificazioni

ID Paziente

Cognome Paziente

Nome Paziente

Tipo campione

tamp

Arterioso

37,0 °C

RUBINO

Valori Gas Ematici

pH	7,469		[-]
pCO ₂	35,1	mmHg	[-]
pO ₂	77,7	mmHg	[-]

Valori Censimetrici

ctHb	8,8	g/dL	[-]
sO ₂	97,9	%	[-]
tct _c	27,4	%	[-]
FO ₂ Hb	05,5	%	[-]
FCOHb	1,3	%	[-]
FHHb	2,0	%	[-]
FMetHb	1,2	%	[-]

Valori Elettroliti

cK ⁺	2,4	meq/L	[-]
cNa ⁺	139	meq/L	[-]
cCa ²⁺	1,18	mmol/L	[-]
cCl ⁻	101	meq/L	[-]
Anion Gap _c	10,9	meq/L	[-]
Anion Gap _c /K ⁺ _c	13,2	meq/L	[-]

Valori Metaboliti

mOsm _c	287,2	mmol/kg	[-]
pGlu	101	mg/dL	[-]
pLac	9	mg/dL	[-]
pEil	0,4	mg/dL	[-]

Stato Acido Base

cBase(Ect _c)	3,8	mmol/L	[-]
cHCO ₃ ⁻ (P _{st}) _c	28,0	mmol/L	[-]
cHCO ₃ ⁻ (P _c) _c	27,1	mmol/L	[-]

Note

* Valore/i calcolato/i

RADIOMETER SERIE ABL 700

ABL735 902-441R0150N0004

REFERTC PAZIENTE

Siringa - S 195uL

15.09.09

04/03/2009

Campione #

33592

Identificazioni

ID Paziente

Cognome Paziente

Nome Paziente

Tipo campione

temp

Veroso

37,0 °C

Valori Gas Ematici

pH	7,459		[-]
pCO ₂	35,4	mmHg	[-]
pO ₂	38,7	mmHg	[-]

Valori Ossimetrici

cHb	10,1	g/dL	[-]
sO ₂	78,8	%	[-]
Hct _c	31,7	%	[-]
FO ₂ Hb	75,1	%	[-]
FCO ₂ Hb	1,2	%	[-]
FHb	22,7	%	[-]
FMethb	0,9	%	[-]

Valori Elettroliti

cK ⁺	2,5	meq/L	[-]
cNa ⁺	136	meq/L	[-]
cCa ²⁺	1,15	meq/L	[-]
cCl ⁻	102	meq/L	[-]
Anion Gap _c	10,0	meq/L	[-]
Anion Gap _{M⁺c}	12,6	meq/L	[-]

Valori Metaboliti

mOsm _c	282,2	mmol/kg	[-]
cGlu	168	mg/dL	[-]
cLac	14	mg/dL	[-]
cBI	0,2	mg/dL	[-]

Stato Acido Base

cBase(F _{cf,c})	1,2	mmol/L	[-]
cHCO ₃ ⁻ (P _{st}) _c	25,3	mmol/L	[-]
cHCC ₃ ⁻ (P _{ic})	24,7	mmol/L	[-]

Note

c Valori calcolati

Stampato

15.09.09 04/03/2009