

LO SHOCK

SHOCK: Definizione

**Sindrome da insufficienza circolatoria acuta
con perfusione tissutale inadeguata rispetto
ai fabbisogni metabolici**

Conseguenze dello shock

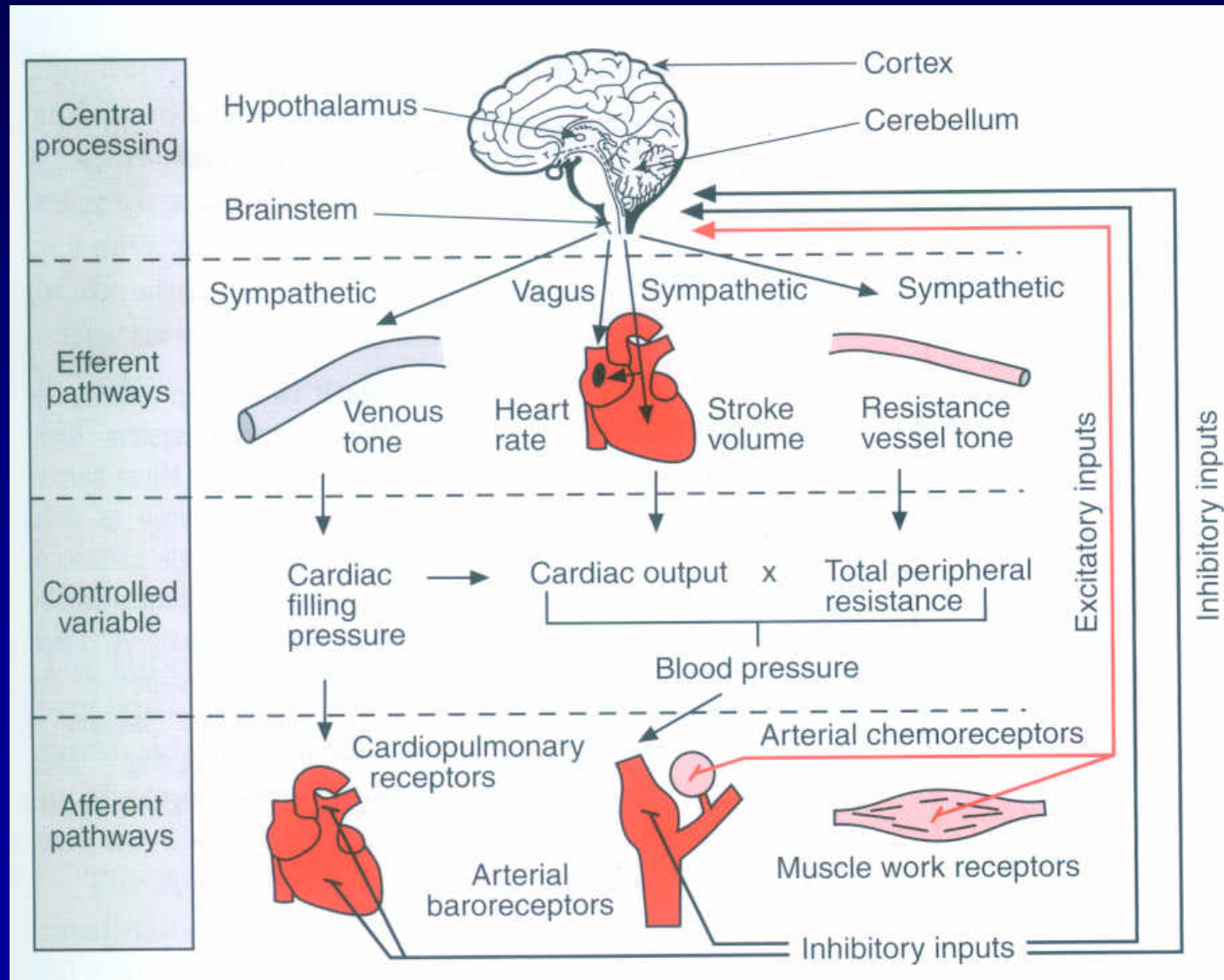
- Alterata produzione trasporto ed utilizzazione di energia
- Alterato funzionamento pompe di membrana
- Alterato metabolismo cellulare
- Edema e acidosi intracellulare
- Disfunzione di organi e tessuti
- Danno e morte cellulare
- Morte del paziente

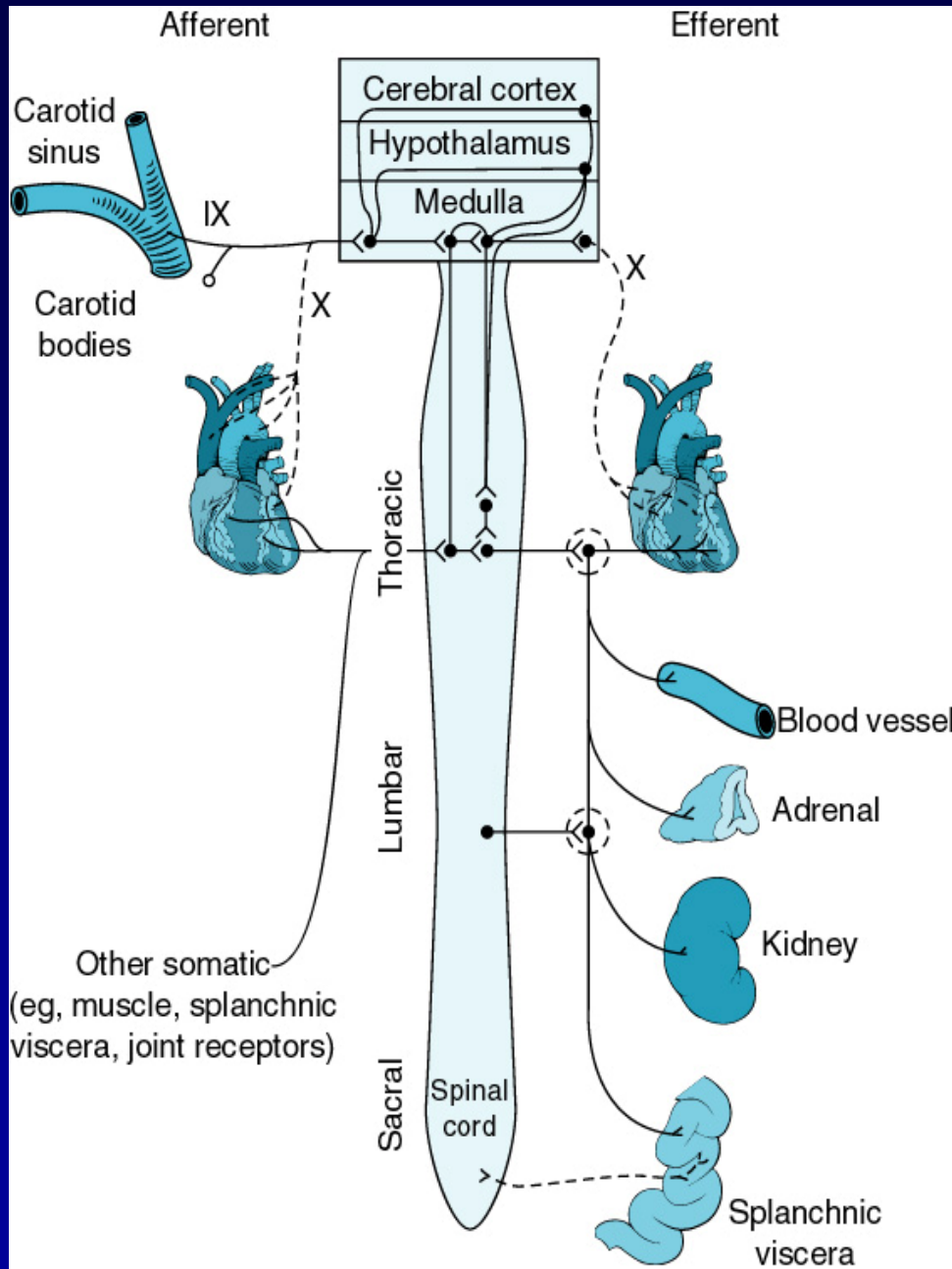
Risposta di difesa emodinamica (classicamente nello shock ipovolemico)

- Aumento frequenza
- Aumento contrattilità cardiaca
- Vasocostrizione periferica
- Ritenzione idrosalina

Lo scopo dell'attivazione dei meccanismi di regolazione della PA è quello di mantenere la PA e di ridistribuire il flusso ematico verso i circoli distrettuali degli organi vitali (CNS, cuore, etc.) a spese di altri organi e apparati (cute, muscoli, etc.)

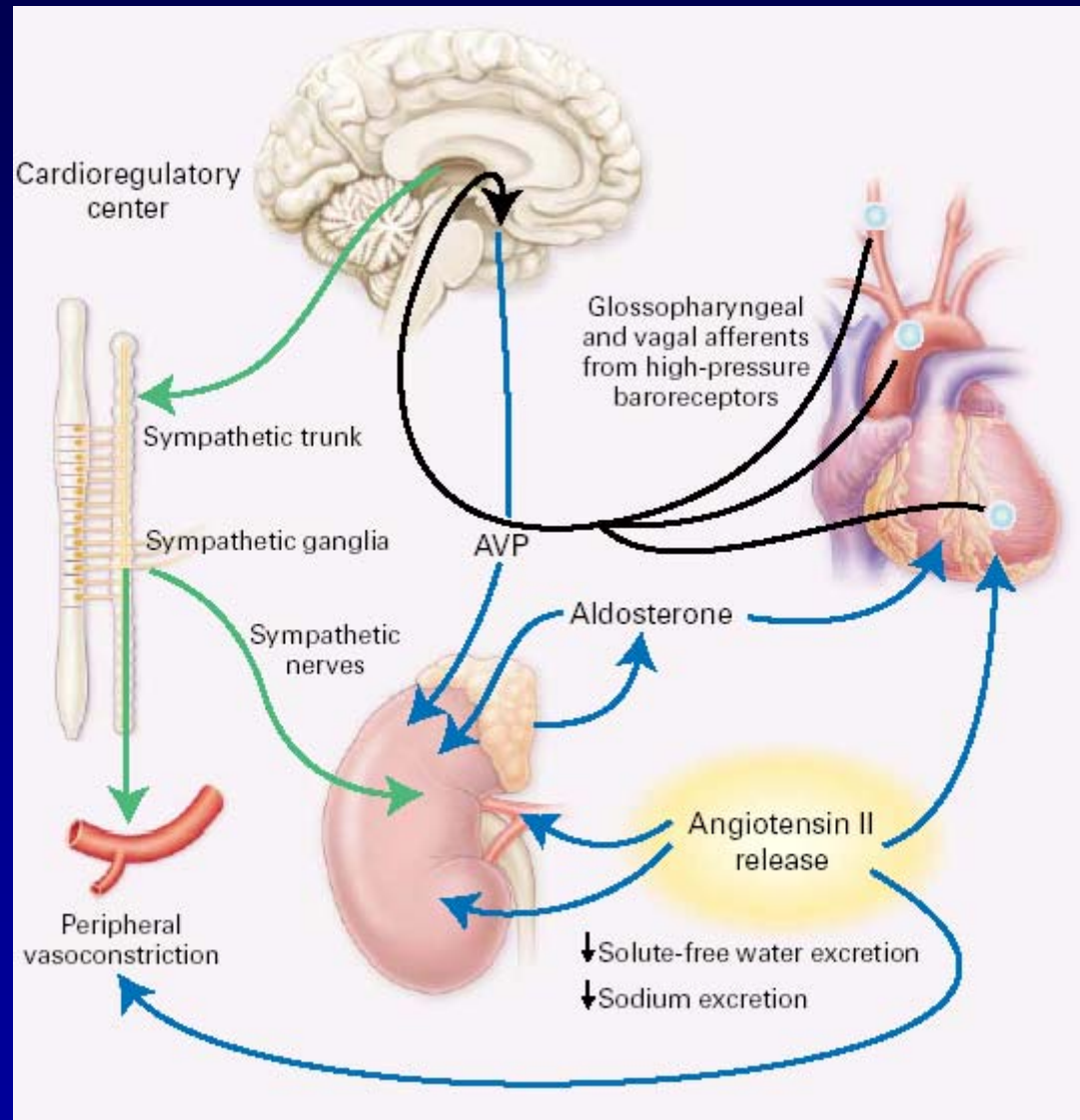
Meccanismi di controllo della PA (esclusi meccanismi neuroendocrini)

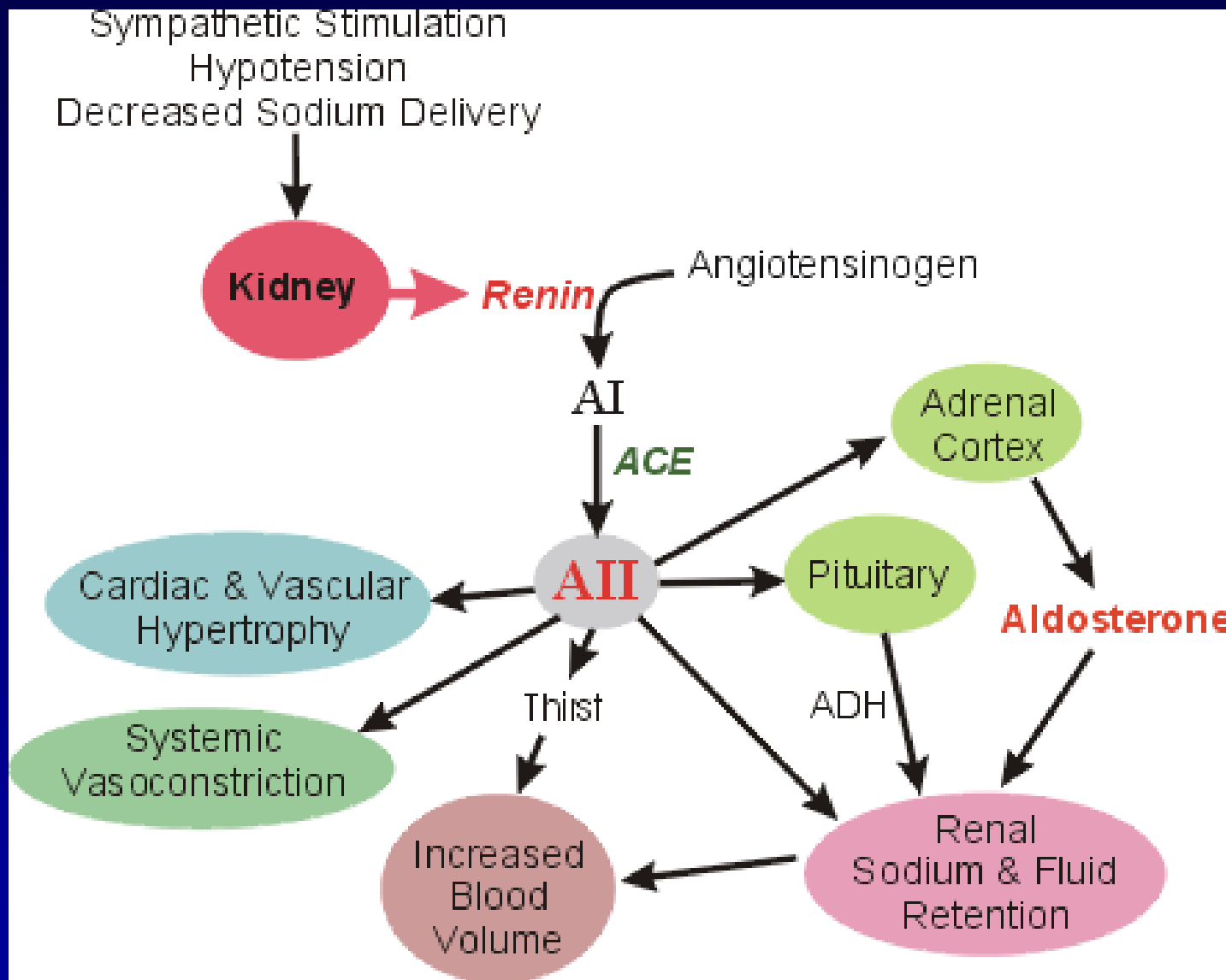




SNC ed SNA e controllo circolatorio

Integrazione tra risposta nervosa e ormonale: attivazione neuro-ormonale





Ormone antidiuretico (vasopressina)

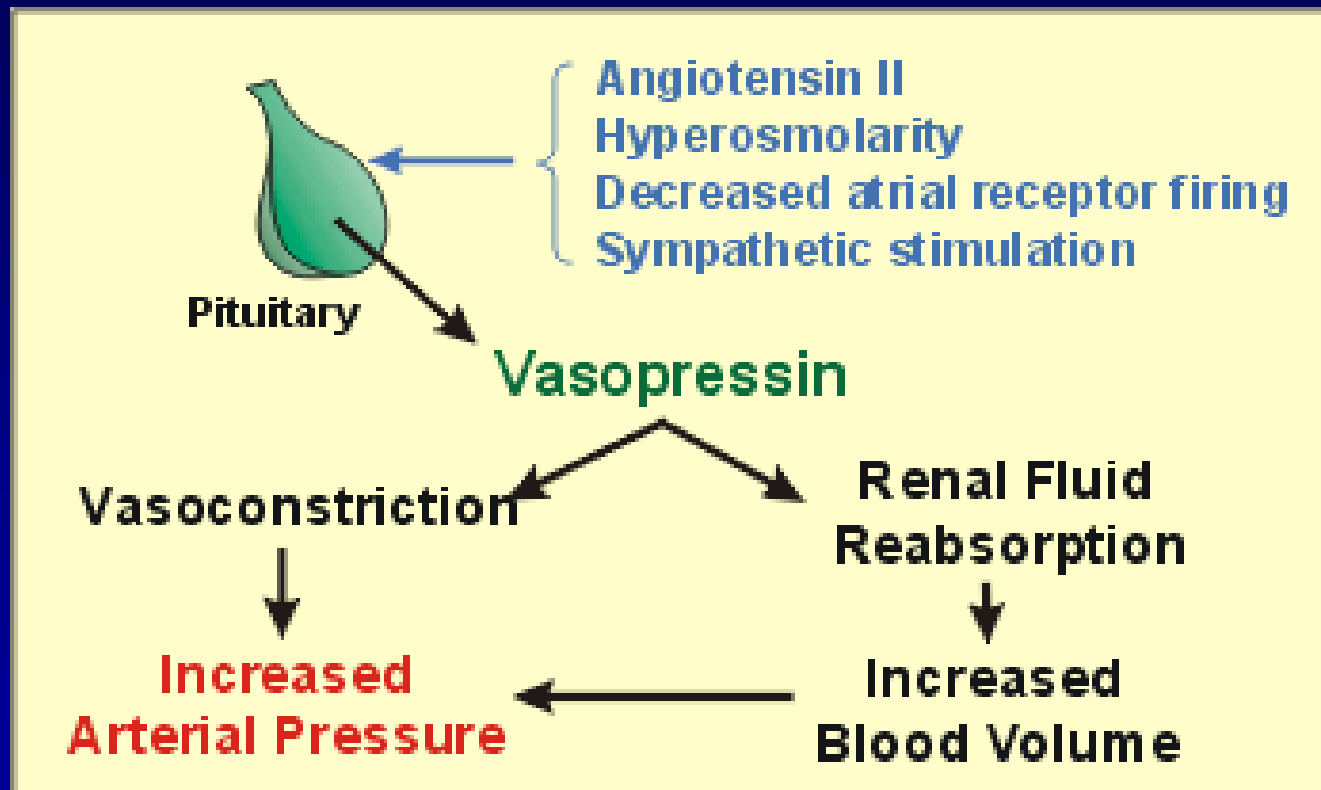
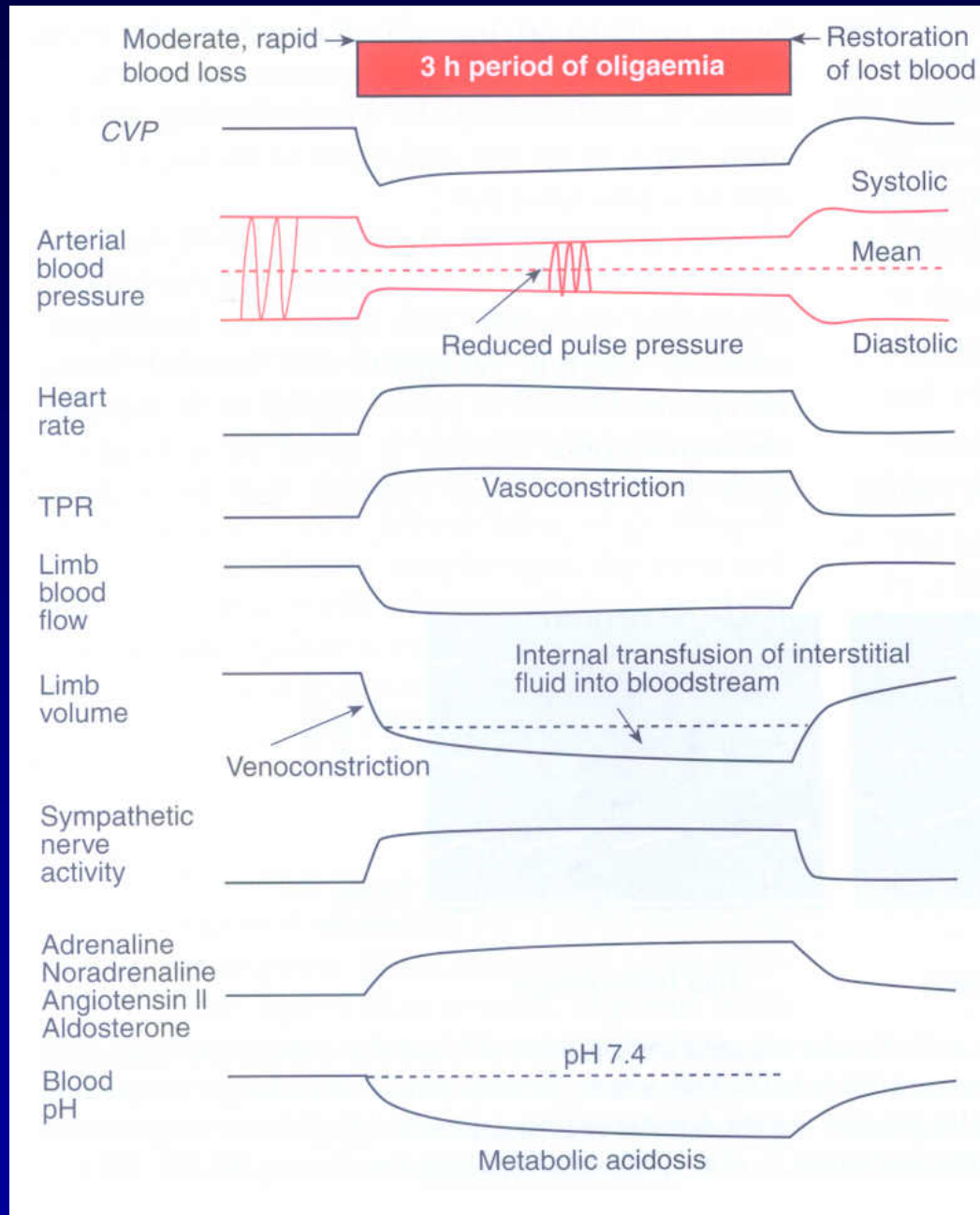


Table 6.8.2 The neuroendocrine response to shock: a summary of the main elements of the neuroendocrine response to shock together with their physiological effects

Neuroendocrine response	Physiological effect
↑ sympathetic nervous activity	Vaso- and venoconstriction Tachycardia and ↑ myocardial contractility
Circulating catecholamines	Vasoconstriction Tachycardia and ↑ myocardial contractility ↑ glucose release from the liver ↑ glucose uptake peripherally ↑ plasma free fatty acid concentration
Antidiuretic hormone (ADH)	Salt and water retention in the kidney Vasoconstriction
Adrenocorticotrophic hormone (ACTH)	Glucocorticoid release Mineralocorticoid release
Glucocorticoids	↑ responsiveness of vascular smooth muscle ↑ plasma glucose ↑ plasma free fatty acids
Angiotensin II	Vasoconstriction Aldosterone release
Aldosterone	Sodium and water retention



Effetti emorragia acuta

Shock: fasi cliniche

- **Preshock o shock “compensato”** (non ipotensione in clinostatismo). I meccanismi di compenso cardiocircolatori sono ancora in grado di mantenere un certo grado di omeostasi circolatoria (per es. una perdita del 10% del volume ematico può associarsi a normotensione o ipotensione lieve → concetto di golden hour per la terapia)
- **Shock vero e proprio o fase di “Scompenso circolatorio acuto”**. I meccanismi di regolazione della pressione arteriosa non sono più sufficienti a mantenere l'omeostasi e compaiono ipotensione in clinostatismo e segni di insufficienza di organo (reversibile). La comparsa di questi segni consegue, a seconda della patogenesi dello shock, a uno o più dei seguenti: riduzione del 20-25% della volemia efficace, una riduzione dell'indice cardiaco a < 2.5 L/min/m², effetto dei mediatori della sepsi
- **Shock irreversibile**: sono presenti segni di insufficienza d'organo non reversibili in tempi brevi o a volte irreversibili (oliguria da necrosi tubulare acuta, coma da ipoperfusione cerebrale, insufficienza respiratoria da ARDS etc).

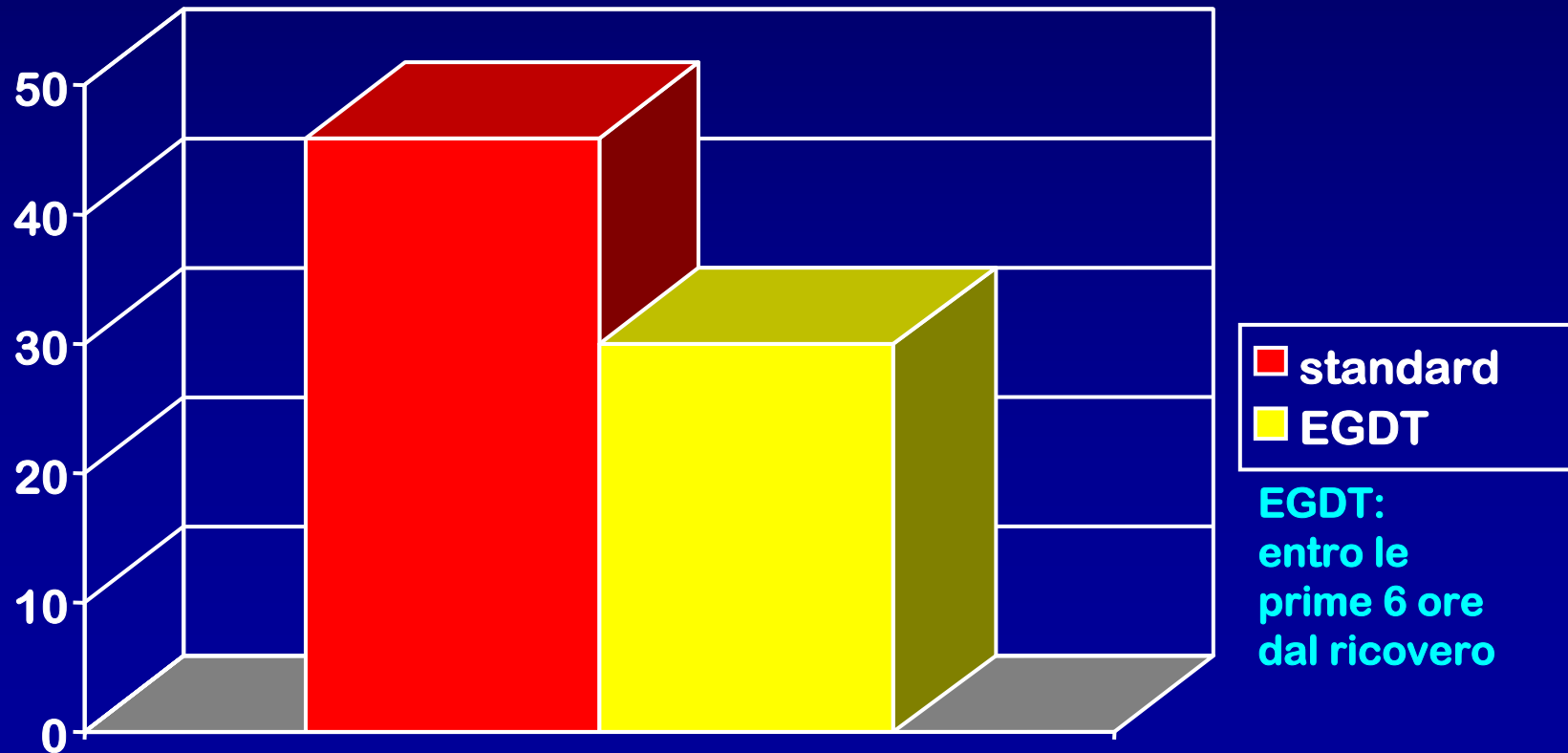
Shock: diagnosi e terapia precoce aumentano la sopravvivenza del paziente



**EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS
AND SEPTIC SHOCK**

EMANUEL RIVERS, M.D., M.P.H., BRYANT NGUYEN, M.D., SUZANNE HAVSTAD, M.A., JULIE RESSLER, B.S.,
ALEXANDRIA MUZZIN, B.S., BERNHARD KNOBLICH, M.D., EDWARD PETERSON, PH.D., AND MICHAEL TOMLANOVICH, M.D.,
FOR THE EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY COLLABORATIVE GROUP*

Mortalità %



Shock

Concetti emodinamici fondamentali

- Perfusionazione sistemica
- Perfusionazione periferica
- Trasporto e utilizzazione dell'ossigeno a livello sistemico
- Trasporto e utilizzazione dell'ossigeno a livello distrettuale

ATTENZIONE: E' possibile osservare parametri sistemici di perfusione, trasporto e utilizzazione dell'O₂ adeguati o non particolarmente compromessi, ma il paziente è ugualmente in shock → ciò si verifica quando il trasporto e l'utilizzazione dell'ossigeno a livello periferico sono inadeguati (esempio classico la sepsi e lo shock settico → maldistribuzione distrettuale della perfusione)

Perfusione sistemica: fattori emodinamici in causa

Portata cardiaca

- Freq card x gittata sistolica
- La gittata sistolica dipende da precarico, contrattilità miocardica e postcarico (impedenza al flusso)

Resistenze periferiche

- Lunghezza dei vasi
- Viscosità ematica
- Diametro dei vasi

Parametri del trasporto ed utilizzazione dell'O₂

- PaO₂: pressione parziale O₂ nel sangue arterioso
- SaO₂: saturazione in O₂ del sangue arterioso
- CaO₂: contenuto di O₂ del sangue arterioso
- DO₂: trasporto di O₂ ai tessuti periferici (disponibilità)
- VO₂: consumo di O₂

Contenuto di O₂ del sangue arterioso

$$\text{CaO}_2 = \text{O}_2 \text{ legato all'Hb} + \text{O}_2 \text{ disciolto}$$

$$\text{CaO}_2 = \text{Hb (g/dL)} \times 1.34 \text{ mL O}_2 \text{ g/Hb} \times \text{SaO}_2 + \\ \text{PaO}_2 \times (0.003 \text{ mL O}_2 \text{/mmHg/dL})$$

$$\text{CaO}_2 \text{ (ml O}_2 \text{/100 ml di sangue)} = 15 \times 1.34 + 0.003 \times 100 \\ = 20.1 + 0.33 = 20.43 \text{ ml O}_2 \text{/100 ml di sangue}$$

$$\text{Trasporto O}_2 \text{ ai tessuti} = \text{CaO}_2 \times \text{indice cardiaco} \\ = 20.43 \times 10 \times 3,5 = 650 \text{ ml/min/m}^2$$

$$\text{Consumo di O}_2 = (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \times \text{IC} = \\ = (20.43 - 15) \times 3.5 = 200 \text{ ml/min/m}^2$$

Discrepanza tra disponibilità sistemica di O₂ (parametri di trasporto sistemici) e disponibilità di ossigeno a livello del singolo tessuto o cellula

- La distribuzione del flusso, e quindi della perfusione e quindi dell'ossigeno, a livello periferico è governata da fattori locali, difficilmente studiabili e quantificabili in clinica
- La distribuzione della perfusione sistemica a livello di singolo organo (per esempio il rene attraverso la valutazione del flusso renale ematico) può essere misurata (anche se ciò non avviene di frequente in clinica), ma quello che non conosciamo, o possiamo conoscere solo indirettamente, è la distribuzione all'interno dell'organo o del tessuto in questione (per esempio come il flusso ematico renale si distribuisce tra corticale e midollare, o come si distribuisce tra midollare esterna e interna)

Classificazione patogenetica dello shock

- Shock ipovolemico
- Shock cardiogeno
- Shock distributivo

Shock ipovolemico

(riduzione del precarico da deficit acuto di volume circolante, ematico o plasmatico)

SHOCK EMORRAGICO

- Traumi penetranti o contusivi (aperti o chiusi) toracici, addominali, pelvici
- Fratture ossee
- Emorragie del tratto gastroenterico superiore o inferiore
- Rottura di aneurisma aortico
- Etc

SHOCK DA PERDITA DI FLUIDI

- Perdite insensibili (ustioni, colpo di calore etc.)
- Perdite gastroenteriche (vomito, diarrea, fistole intestinali etc.)
- Perdite renali (diabete insipido, insufficienza surrenalica, poliurie in genere etc.)
- Sequestro in 3° spazio (occlusione intestinale, peritonite, ischemia mesenterica, pancreatite acuta etc.)

3° spazio

Sequestro di liquidi nel 3° spazio:

Il 3° spazio è un compartimento extracellulare che non è in equilibrio né con l'ECF né l'ICF (fluidi extra- ed intra-cellulari).

In pratica è una raccolta di liquidi provenienti dall'ECF e sequestrati in cavità corporee come:

- Il lume intestinale (occlusioni intestinali)
- Lo spazio sottocutaneo (gravi ustioni)
- Lo spazio retroperitoneale (pancreatite acuta)
- La cavità peritoneale (peritonite)

Risposte cliniche all'emorragia acuta

	Lieve ($< 15\%$)* < 750 ml	Lieve ($15-30\%$)* $750-1000$ ml	Moderata ($20-40\%$)* $1500-2000$ ml	Severa ($> 40\%$)* >2000 ml
PA FC Freq respir	Normale Normale Normale	Ipotens ortost Tachicardia Tachipnea	Ipotensione Tachicardia Tachipnea	Ipotensione Tachicardia Dispnea grave
Cute	normale	Normale o fredda e unida	Fredda, umida, sudata, ritardato riemp capillare	Pallida, fredda, cianosi, marezzatura
Diuresi	Normale ≥ 35 ml/h > 0.5 ml/Kg/h	Normale o iniziale contrazione	oliguria	Oliguria o anuria
Stato di coscienza	Normale o lieve ansia	Normale o ansia moderata	Agitazione, confusione	Confusione, obnubil, letargia, coma

Shock emorragico: la risposta clinica è differente anche in base alla velocità di perdita

perdita lenta di 500-1000 ml di sangue



in posizione supina reazioni emodinamiche poco evidenti

perdita rapida di 500-1000 ml di sangue



in posizione supina reazioni emodinamiche evidenti

perdita rapida di 2000 ml di sangue



incompatibile con la vita se non trattata

Attenzioni nello shock emorragico

- La diagnosi di shock emorragico è più spesso anamnestica e clinica prima che di laboratorio (anemia) o sulla base di parametri emodinamici
- Il paziente traumatizzato ipoteso e tachicardico è da considerare in shock emorragico fino a prova contraria

Shock cardiogeno (insufficienza di pompa)

MIOPATICO

- IMA VS (> 40%)
- IMA VD
- Miocardite
- Agenti cardiotossici
- Contusione miocardica

MECCANICO

- Disfunzione protesi valvolare
- IM da rottura dei papillari o corde tendinee
- IA da dissezione aorta asc. nell'anello valv
- Rottura aneur ventric

ARITMICO

- Tachi- e bradiaritmie

OSTRUTTIVO*

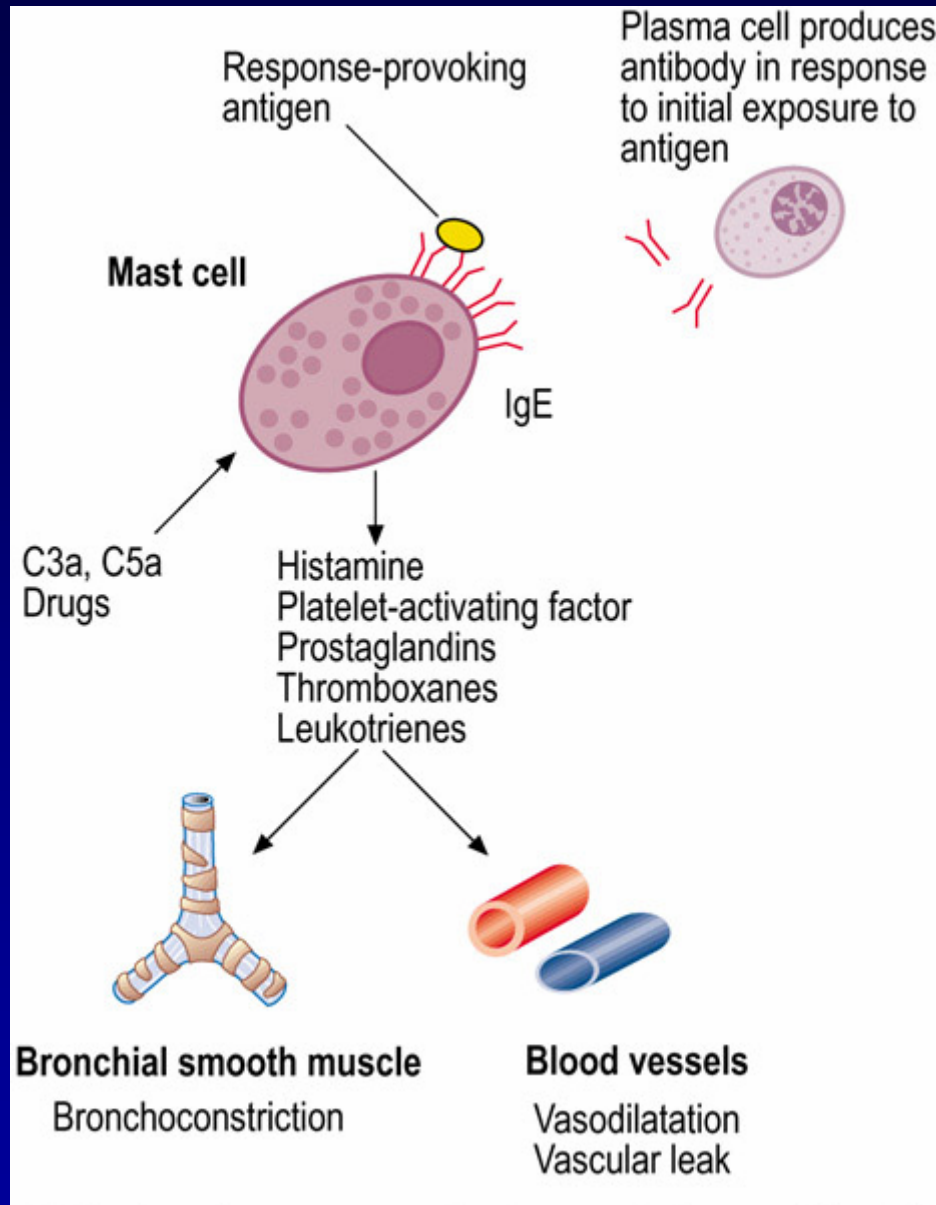
- Embolia polmonare massiva
- Tamponamento pericardico
- Pneumotorace iperteso
- Pericardite costrittiva

* Hanno anche una componente di shock ipovolemico perché il precarico è ridotto

Shock distributivo

(riduzione delle resistenze vascolari periferiche con o senza aumento della portata cardiaca)

- Shock settico
- Shock anafilattico
- Shock neurogeno (les. SNC o mid. Spinale)
- Tossici (Cianuro, ossido di carbonio)
- Dopo bypass cardiopolmonare



Shock anafilattico

Shock settico: meccanismi dell'ipotensione

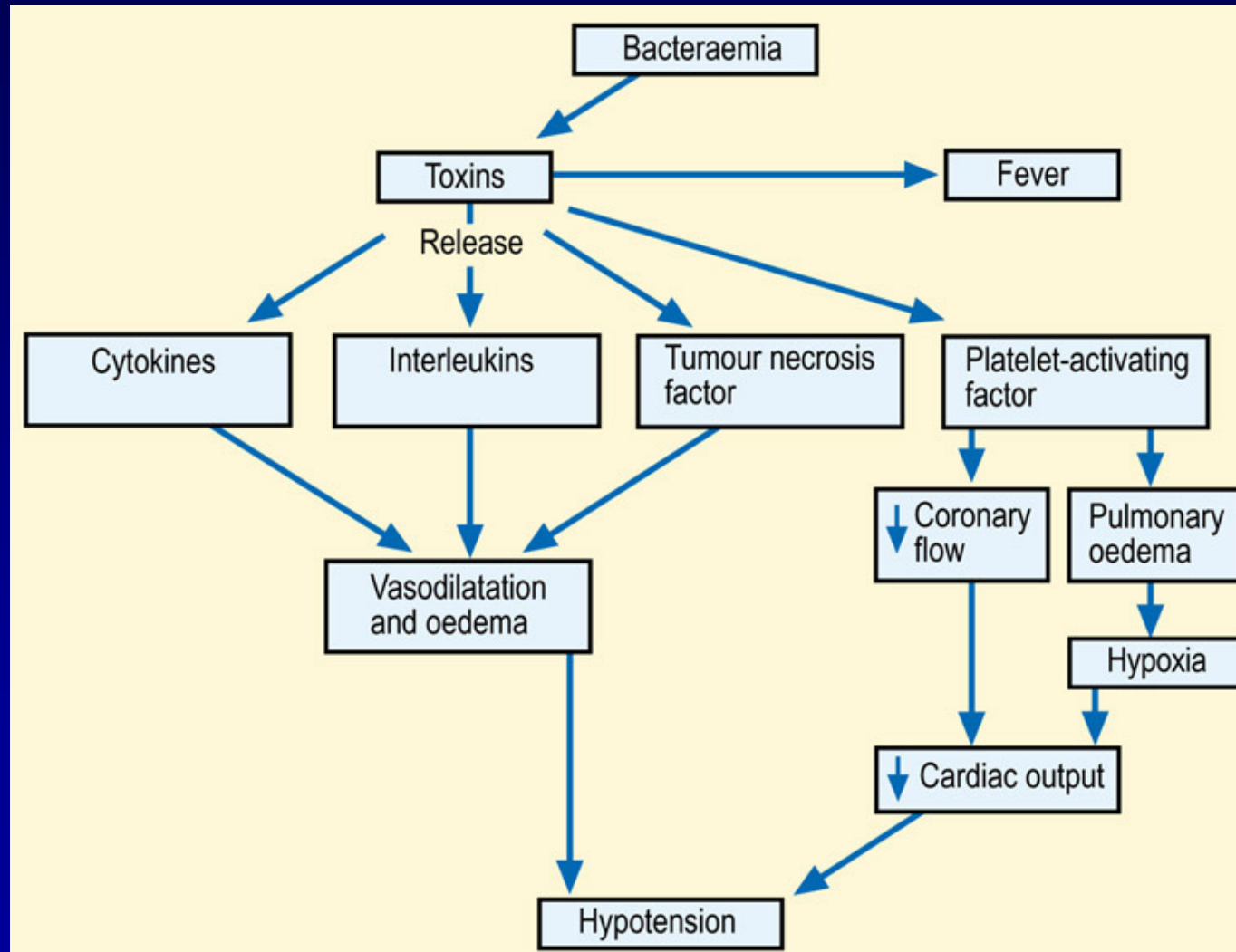
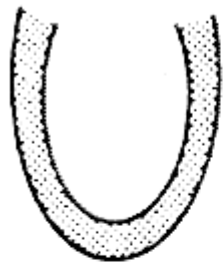


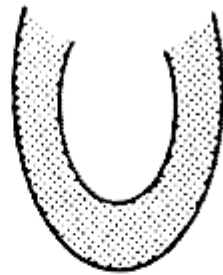
Table 6.8.4 Some mediators in the pathogenesis of septic shock and their actions

Mediator	Actions
Tumour necrosis factor (TNF)	Released by macrophages and endothelial cells. Stimulates the release of other mediators. Toxic to endothelial cells. Chemotactic for leukocytes. Promotes fever
Interleukins	Stimulate the release of other mediators. Attract, activate and promote adhesion of leukocytes. Cause vasodilatation
Platelet-activating factor (PAF)	Stimulates the release of other mediators. Promotes activation and aggregation of platelets. Activates leukocytes. Increases vascular permeability
Prostaglandins (PG), leukotrienes (LTE)	Various actions. Some cause vasodilatation (PGE, PGI), others, vasoconstriction (LTE ₄)
Coagulation cascade components	Promote platelet activation
Complement cascade components	Promote vasodilatation. Activate leukocytes. Promote release of other mediators
Adhesion molecules	Proteins on cell membranes that promote the adhesion of leukocytes to endothelial cells and the migration of leukocytes through the endothelium
Oxygen free radicals, proteases	Released from neutrophils. Damage vascular endothelium
Nitric oxide (NO)	Released from vascular endothelium. Causes vasodilatation

Acute Phase (Hypotension and Reduced Systemic Vascular Resistance)



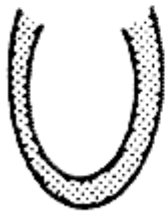
Left Ventricular
End-Diastolic
Volume, 225 ml



Left Ventricular
End-Systolic
Volume, 150 ml

Mean arterial pressure	40 mm Hg
Central venous pressure	2 mm Hg
Cardiac output	11.25 liters/min
Heart rate	150 beats/min
Stroke volume	75 ml
Systemic vascular resistance	270 dyn · sec · cm ⁻⁵
Ejection fraction	$\frac{225 \text{ ml} - 150 \text{ ml}}{225 \text{ ml}} = 33\%$

Recovery Phase (Normotension)



Left Ventricular
End-Diastolic
Volume, 125 ml



Left Ventricular
End-Systolic
Volume, 50 ml

Mean arterial pressure	75 mm Hg
Central venous pressure	5 mm Hg
Cardiac output	5.25 liters/min
Heart rate	70 beats/min
Stroke volume	75 ml
Systemic vascular resistance	1067 dyn · sec · cm ⁻⁵
Ejection fraction	$\frac{125 \text{ ml} - 50 \text{ ml}}{125 \text{ ml}} = 60\%$

TABLE 1. CAUSES OF VASODILATORY SHOCK.*

Sepsis

Inadequate tissue oxygenation

Nitrogen intoxication (hypoxic lactic acidosis)

Carbon monoxide intoxication

Prolonged and severe hypotension

Hemorrhagic shock

Cardiogenic shock

Cardiopulmonary bypass

Shock with probable vasodilatation

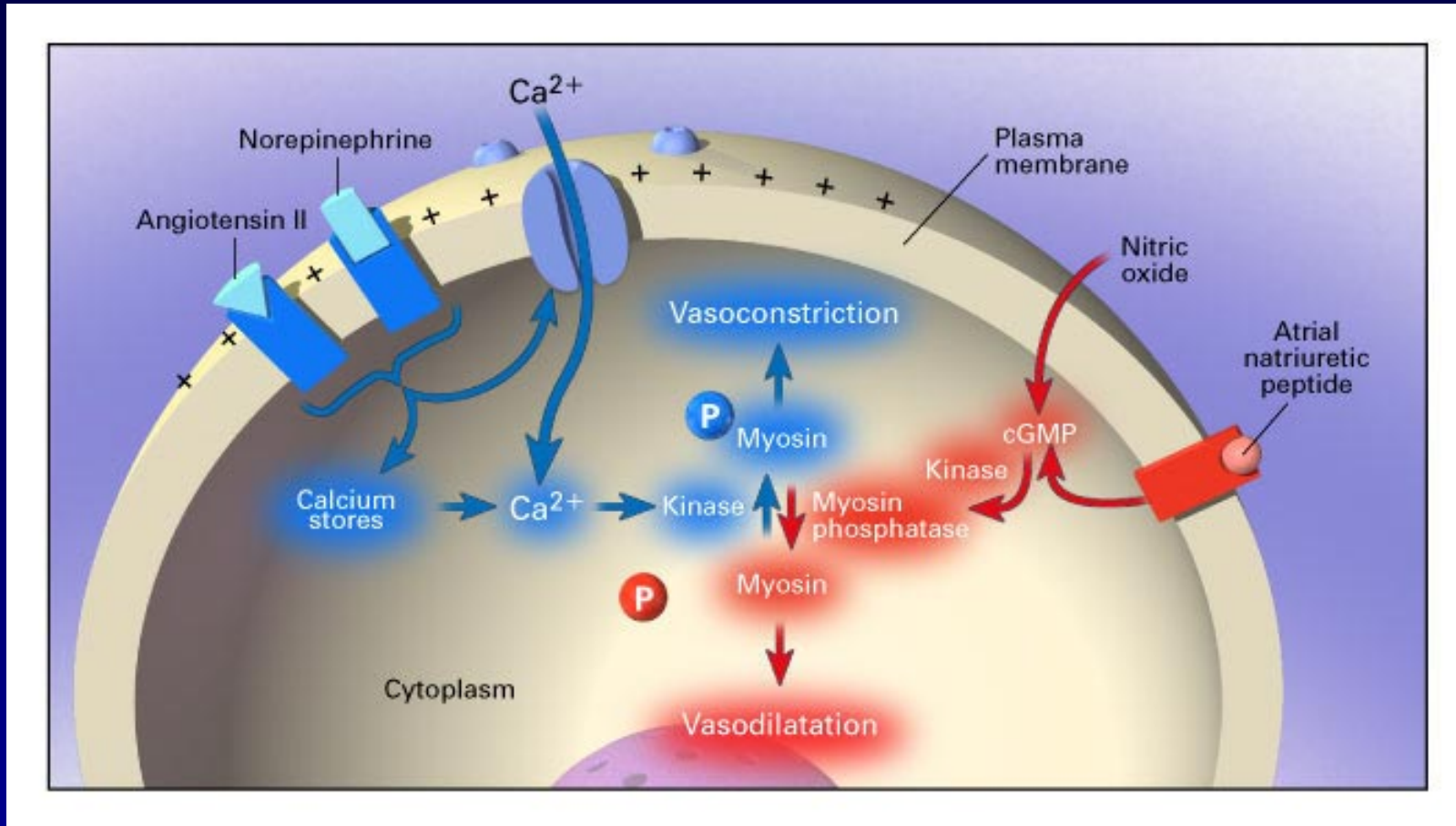
Metformin intoxication

Some mitochondrial diseases

Cyanide poisoning

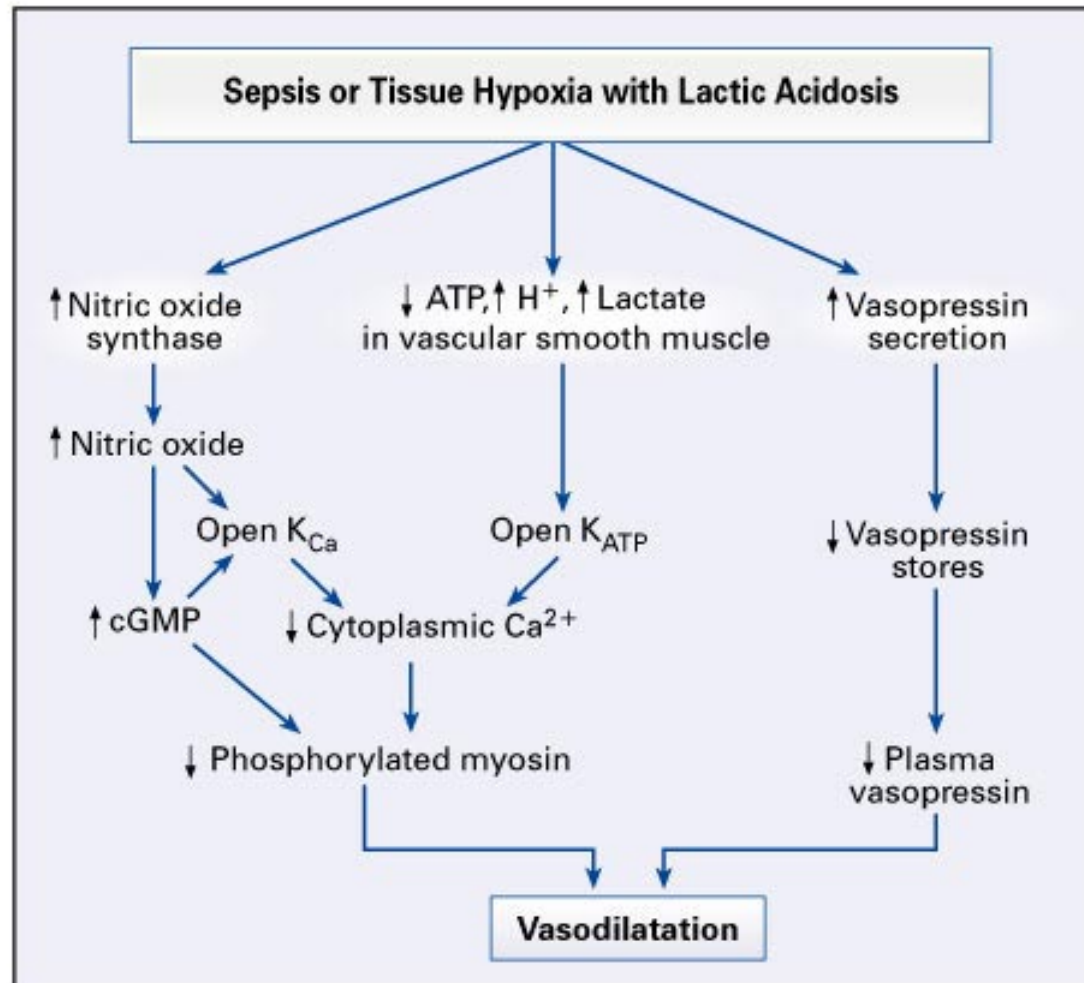
Cardiac arrest with pulseless electrical activity

*Anaphylaxis, liver failure, and glucocorticoid deficiency are sometimes listed among the causes of vasodilatory shock, but the data are inconclusive.



Regulation of Vascular Smooth-Muscle Tone.

The steps involved in vasoconstriction are shown in blue, and the steps involved in vasodilatation are shown in red. The phosphorylation (P) of myosin is the critical step in the contraction of vascular smooth muscle. By way of second messengers, vasoconstrictors such as angiotensin II and norepinephrine induce an increase in the cytosolic calcium concentration, which activates myosin kinase. Vasodilators such as atrial natriuretic peptide and nitric oxide activate myosin phosphatase and, by dephosphorylating myosin, cause vasorelaxation. The plasma membrane is shown at a resting potential (plus signs). The abbreviation cGMP denotes cyclic guanosine monophosphate.



Mechanisms of Vasodilatory Shock.

Septic shock and states of prolonged shock causing tissue hypoxia with lactic acidosis increase nitric oxide synthase, activate ATP-sensitive and calcium-regulated potassium channels (K_{ATP} and K_{Ca} , respectively) in vascular smooth muscle, and lead to depletion of vasopressin. The abbreviation cGMP denotes cyclic guanosine monophosphate.

Sepsi: Stadi e definizioni

Infezione/
Trauma

SIRS

Sepsi

Sepsi Grave

- Risposta clinica a seguito di un insulto aspecifico, comprendente ≥ 2 di quanto segue:
 - Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$
 - Frequenza Cardiaca > 90 battiti/min
 - Frequenza respiratoria $> 20/\text{min}$ o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg.
 - Conta dei leucociti $> 12.000/\text{mm}^3$ o $< 4.000/\text{mm}^3$ o neutrofili immaturi (cellule "a bande") $> 10\%$.

- SIRS con segni di infezione presunta o confermata

SIRS = sindrome della risposta infiammatoria sistemica

Bone e coll. *Chest*. 1992;101:1644.

Sepsi: Stadi e definizioni

Infezione/
Trauma

SIRS

Sepsi

Sepsi Grave

Shock

- Sepsi con ≥ 1 segno di insufficienza d'organo
 - Cardiovascolare (ipotensione refrattaria)
 - Renale
 - Respiratoria
 - Epatica
 - Ematologica
 - CNS
 - Acidosi metabolica inspiegata

Bone e coll. *Chest*. 1992;101:1644; Wheeler and Bernard. *N Engl J Med*. 1999;340:207.

Sepsis: The Continuum

Localized Infection

Fever, Increased Heart Rate
Increased Respiratory Rate

Systemic Response

Organ Failure(s) Distant from
Site of Infection

Sepsis

Hypotension &
Shock

Clinical Diagnosis

Septic Shock

Death

Shock settico: clinica

- Segni precoci di sepsi comprendono alterazioni termiche (più spesso ipertermia, ma si può verificare ipotermia soprattutto nei pazienti più anziani e debilitati), tachipnea, tachicardia, oliguria e modificazioni dello stato di coscienza (ipoperfusione cerebrale + encefalopatia settica). La cute è inizialmente calda e iperemica a causa della vasodilatazione periferica
- Le manifestazioni tardive sono legate alla inadeguata perfusione d'organo, ipotensione, deterioramento dello stato di coscienza, oligoanuria, alterata funzione miocardica, acidosi
- I segni ulteriori dipendono dalla sede di infezione. La sede più frequente è l'apparato urinario, seguito da quello respiratorio e gastroenterico; altre localizzazioni possono essere rappresentate dalla cute e tessuti molli, ferite etc.
- Dopo la fase di rianimazione iniziale è obbligatorio un esame obiettivo "dalla testa ai piedi" per ricercare possibili sedi di infezione

Anamnesi — Nel paziente in shock difficilmente può essere eseguita una anamnesi completa; più spesso le notizie vengono fornite dalla famiglia o vengono ricavate dalla documentazione sanitaria se disponibile.

Le condizioni generali del paziente prima dello shock, e problemi di salute recenti possono aggiungere importanti informazioni. Altre notizie importanti:

Allergie a cibo e farmaci

Recenti modificazioni nell'assunzione di farmaci

Intossicazione acuta o cronica con farmaci

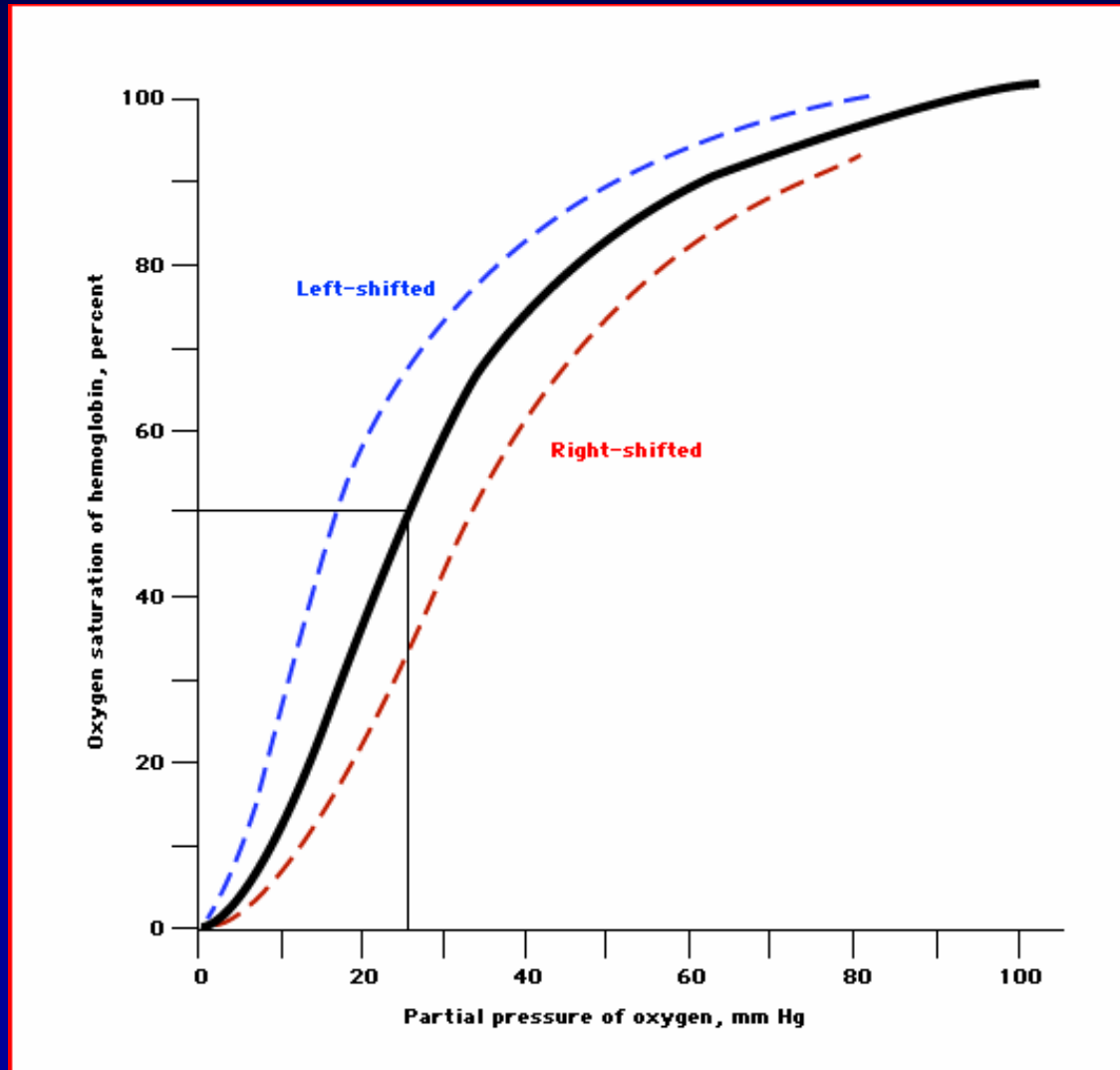
Patologie preesistenti

Immunosoppressione

Segni clinici dello shock: Parametri vitali

- Stato di coscienza
- Frequenza card. e Pressione art.
- Frequenza respiratoria (ed SaO₂ art)
- Temperatura
- Diuresi

Significato della SaO₂: curva di dissociazione dell'emoglobina



Stato di coscienza

- Può essere normale nelle fasi iniziali
- Confusione
- Irrequietezza ed agitazione
- Stato soporoso
- Coma
- Valutazione più precisa (quantificazione) e monitoraggio mediante la scala di Glasgow

Frequenza cardiaca e press. arteriosa

- Il polso nello shock è piccolo e frequente
- Fra le anomalie dei parametri vitali la frequenza cardiaca è l'indice più sensibile di deplezione di volume
- L'ipotensione (PA sist. < 90 mmHg o PAM < 60 mmHg) si può manifestare in una fase successiva alla tachicardia (in caso di shock emorragico nel paziente adulto sano in posizione supina, la perdita di volume tale da provocare ipotensione può essere pari ad almeno il 30% del volume ematico)
- Se i parametri vitali in posizione supina sono normali e le condizioni generali lo consentono (ad es. stato di coscienza normale, non traumi alla colonna vertebrale o pelvici) → valutare presenza di eventuale ipotensione ortostatica (PA e frequenza dopo 2-3 min supino poi dopo 1 min di ortostatismo → test positivo se lipotimia, vertigini, variazione di frequenza > 30 b/m o riduzione P sist > 30 mmHg)

Parametri respiratori

- Frequenza respiratoria (tachipnea, bradipnea)
- Dispnea
- Saturazione arteriosa in O₂
(desaturazione → attenzione alla presenza di vasocostrizione → lettura inattendibile della saturimetria noninvasiva)

Diuresi

- Contrazione della diuresi (necessità di monitoraggio diuresi) → diuresi 24 ore < 400 ml o diuresi oraria < 0.5 ml/Kg/h
- Urine concentrate (scure)
- Peso specifico elevato (> 1020)
- Sodiuria bassa
- Rapporto Na/K urinario invertito

Segni clinici nello shock:

Cute

- Cute fredda, umida
- Pallore
- Sudorazione fredda
- Riempimento capillare prolungato
- Cute calda, rubeosica, asciutta nello shock settico (fasi iniziali)

Parametri per la diagnosi ed il monitoraggio nello shock (1)

EMODINAMICI

- Pressione arteriosa (invasiva e noninvasiva)
- Frequenza cardiaca
- Pressione venosa centrale
- Pressione di incuneamento polmonare
- Portata o indice cardiaco
- Resistenze vascolari perif e polmonari

URINARI

- Diuresi oraria o bioraria
- Diuresi 24 ore
- Peso specifico
- Elettroliti urin. (Na, K)

EMOGASANALITICI

- pH art, PaO₂, PaCO₂, HCO₃

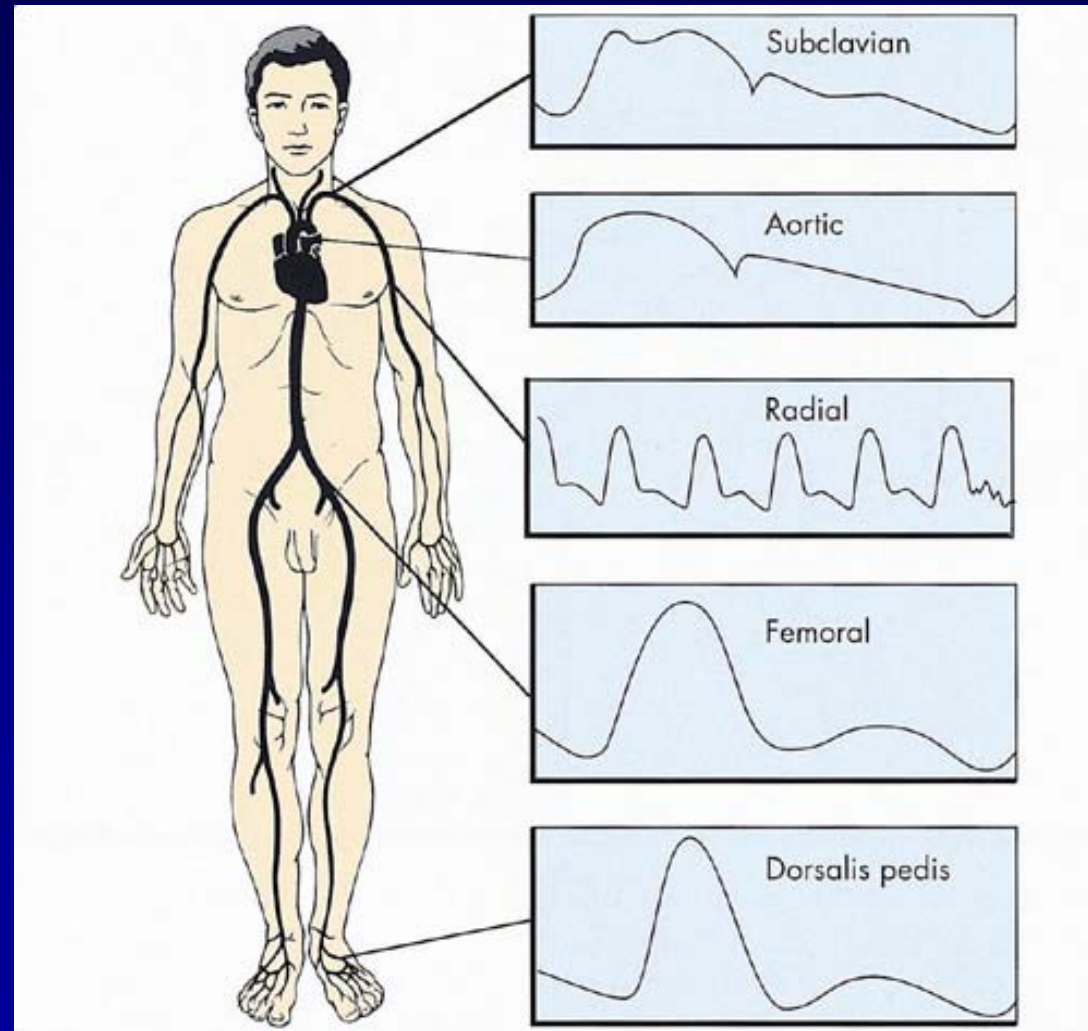
LABORATORIO

- Emocromo (Hb, Hct, piastrine, GB, GR etc.)
- Creatininemia, azot
- Glicemia
- Coagulazione completa (PTT, AP etc.)
- Acido lattico
- Markers di necrosi miocardica (CK-MB, troponina, mioglobina etc.)

ECG

Nello shock ipovolemico richiedere sempre gruppo sanguigno; anche prove crociate se shock emorragico

Accessi vascolari per il monitoraggio invasivo della pressione arteriosa



Pressione venosa centrale

È il risultato di:

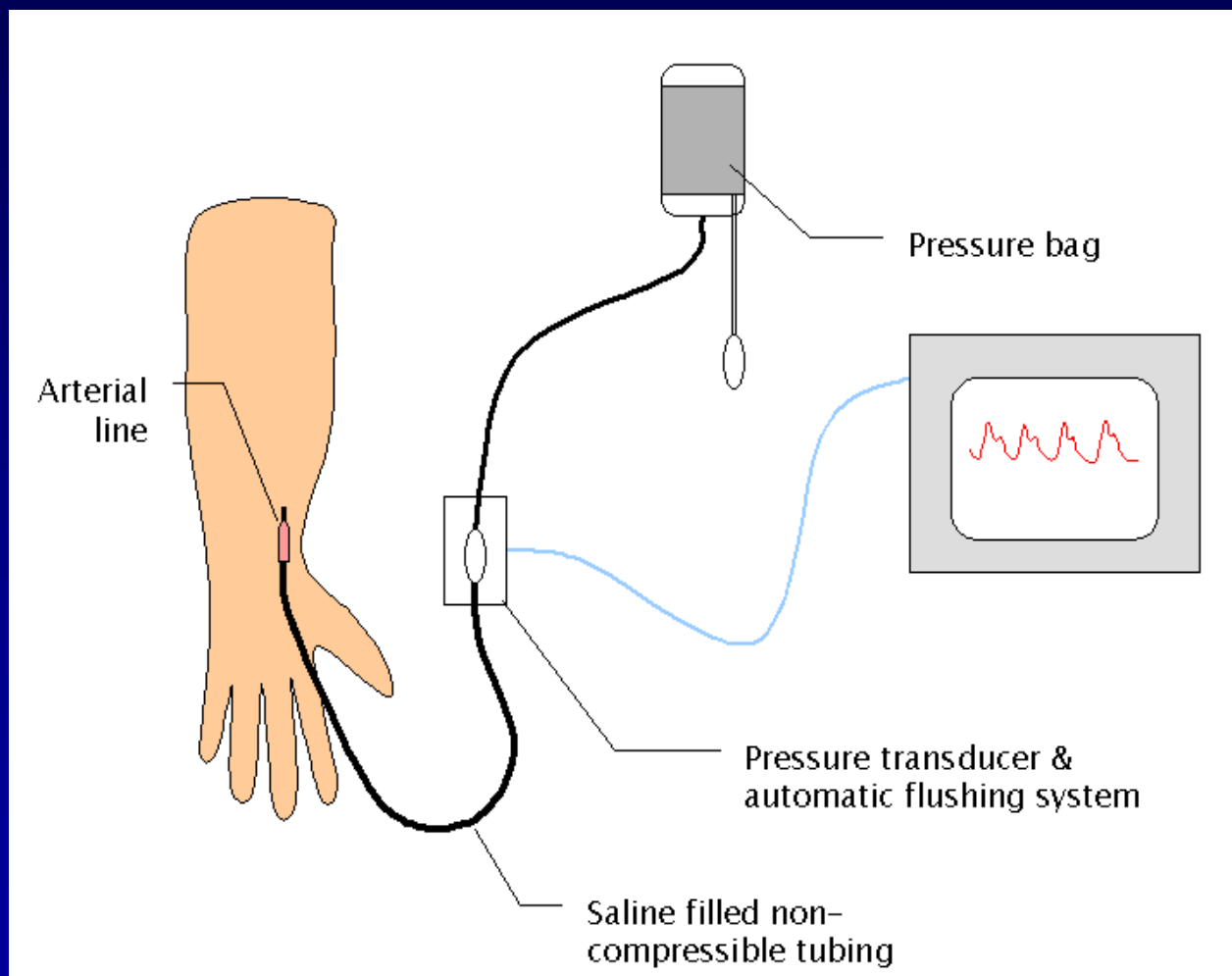
- Volume di sangue nelle vene centrali
- Distensibilità e contrattilità della cavità cardiache destre
- Tono vasale delle vene centrali
- Pressione intratoracica
- Pressione intrapleurica

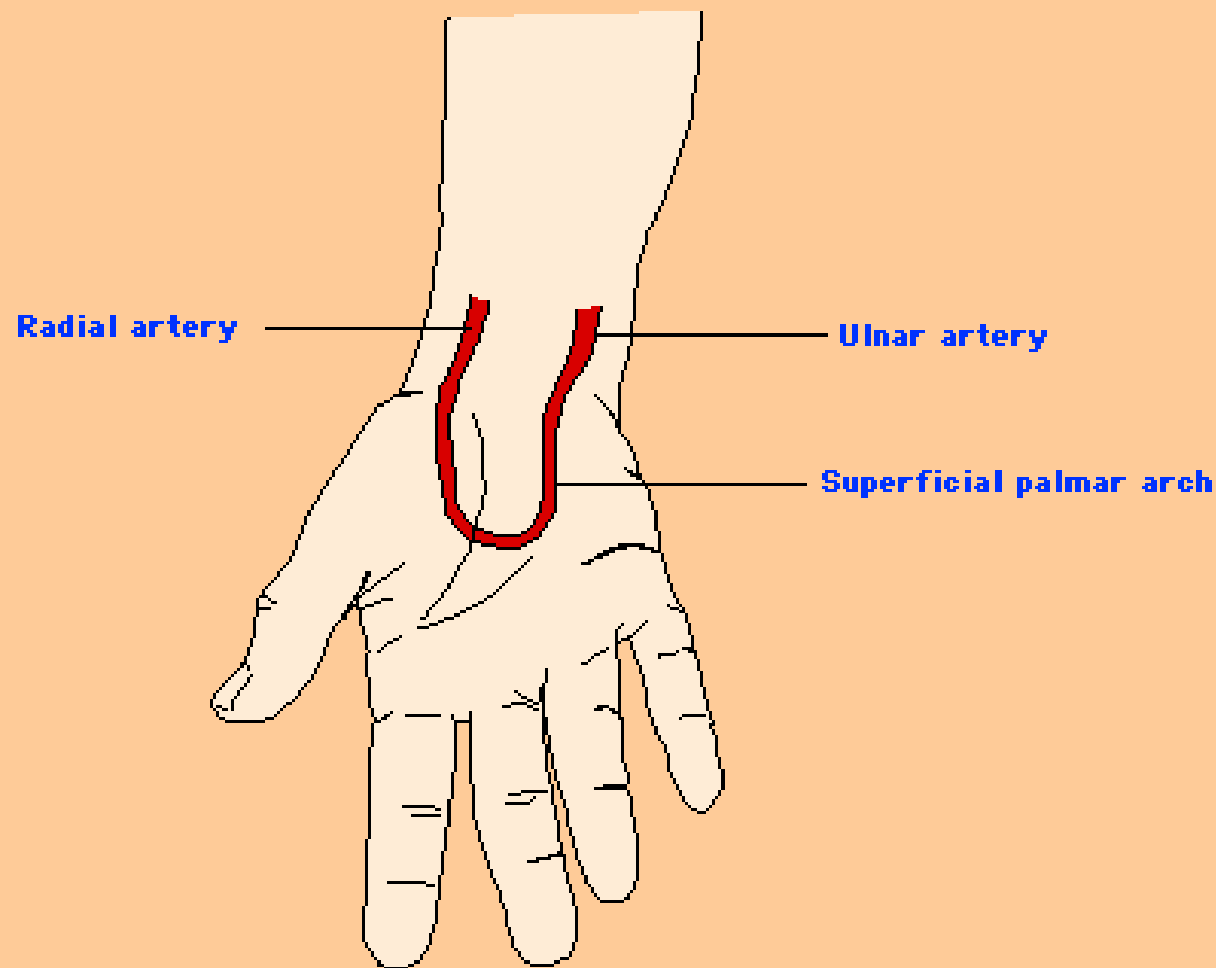
Come parametro di “riempimento” va quindi interpretato con cautela

Parametri per la diagnosi ed il monitoraggio nello shock (2)

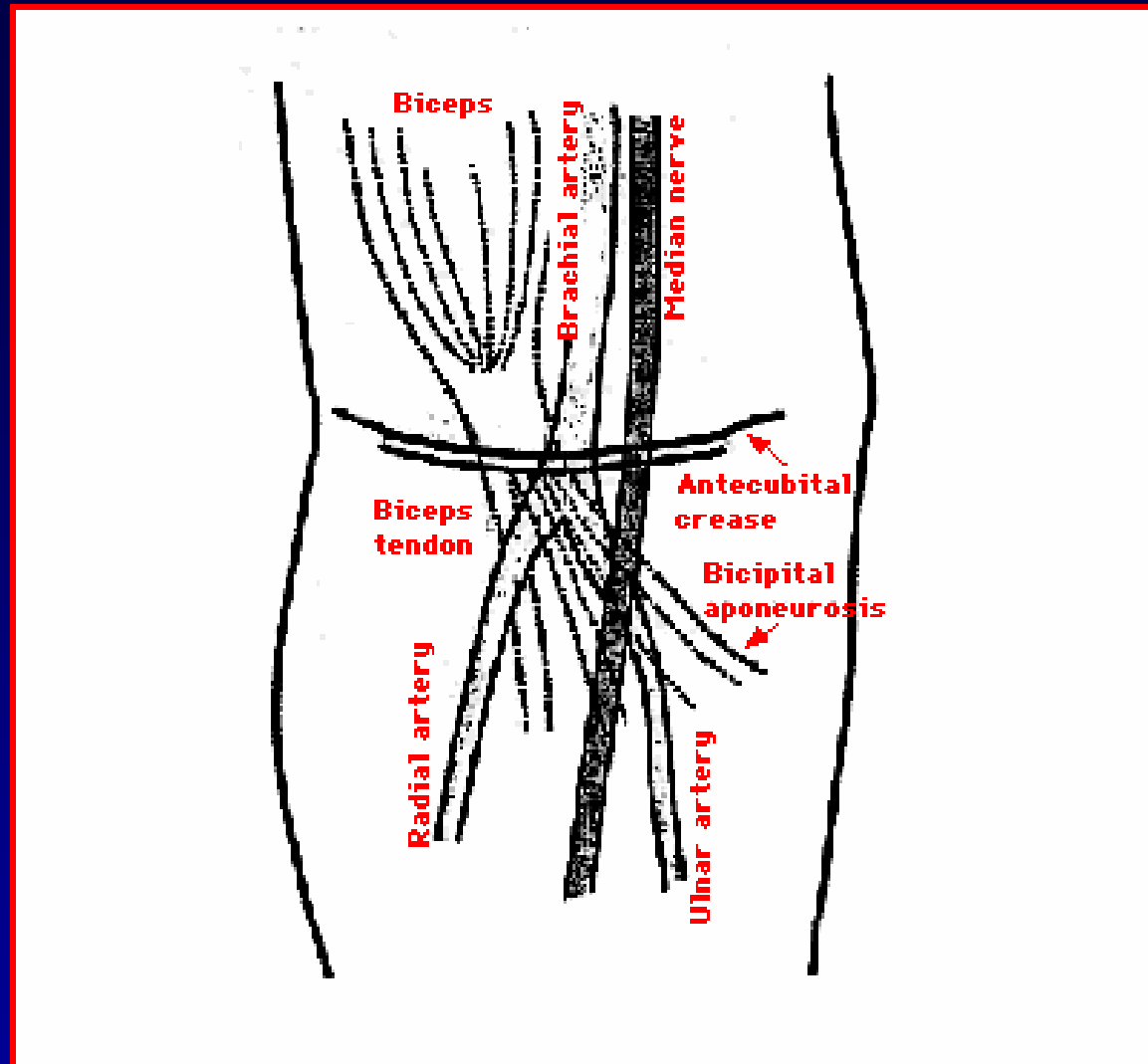
- Ricordare che l'ematocrito iniziale non è affidabile per la valutazione delle perdite ematiche o nella diagnosi di shock → ematocriti seriati più attendibili.
- Le variazioni di ematocrito hanno una scarsa correlazione con il deficit di volume ematico e con le perdite di volume eritrocitario dell'emorragia acuta. Infatti, in seguito ad una perdita di sangue intero (come si verifica nello shock emorragico), non ci si devono aspettare modificazioni dell'ematocrito, dal momento che le proporzioni relative del volume plasmatico e del volume eritrocitario restano invariate. La riduzione dell'ematocrito si verifica dopo circa 8-12 ore dall'emorragia, quando il rene comincia a trattenere sodio e acqua. Una riduzione dell'ematocrito può verificarsi anche in seguito alla somministrazione di fluidi per via endovenosa. Entro 12 ore da una emorragia acuta, le alterazioni dell'ematocrito sono pertanto il riflesso dell'attività rianimatoria e non un indice dell'entità della perdita ematica. Al contrario l'ematocrito sarà aumentato nelle prime fasi dello shock da perdita di fluidi.
- L'esecuzione di ulteriori esami dipende dalla situazione clinica (ad es. amilase e bilirubina in caso di sospetta pancreatite, ecografia e TAC in caso di trauma, lavaggio peritoneale diagnostico in caso di trauma chiuso addominale, test di gravidanza etc.)

Sistema di monitoraggio invasivo della pressione arteriosa

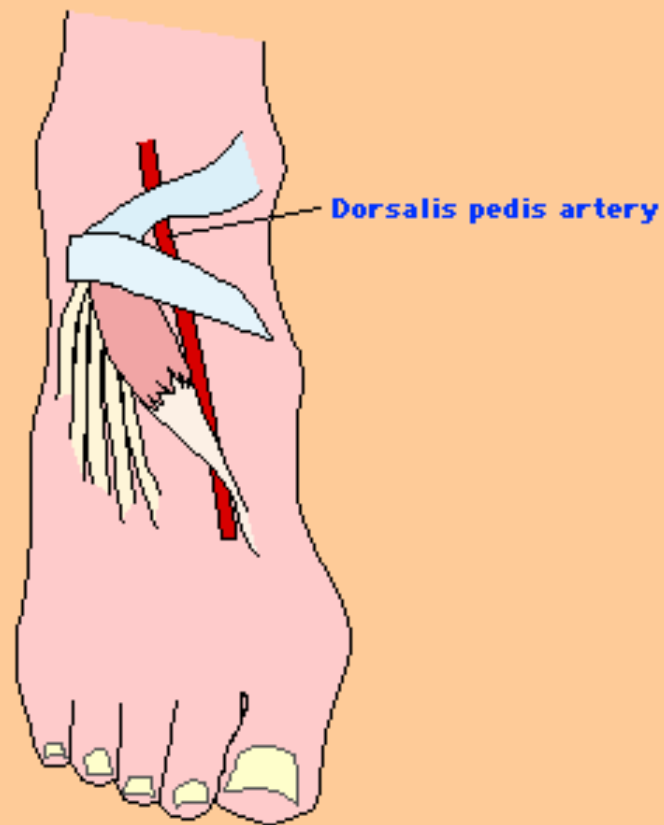




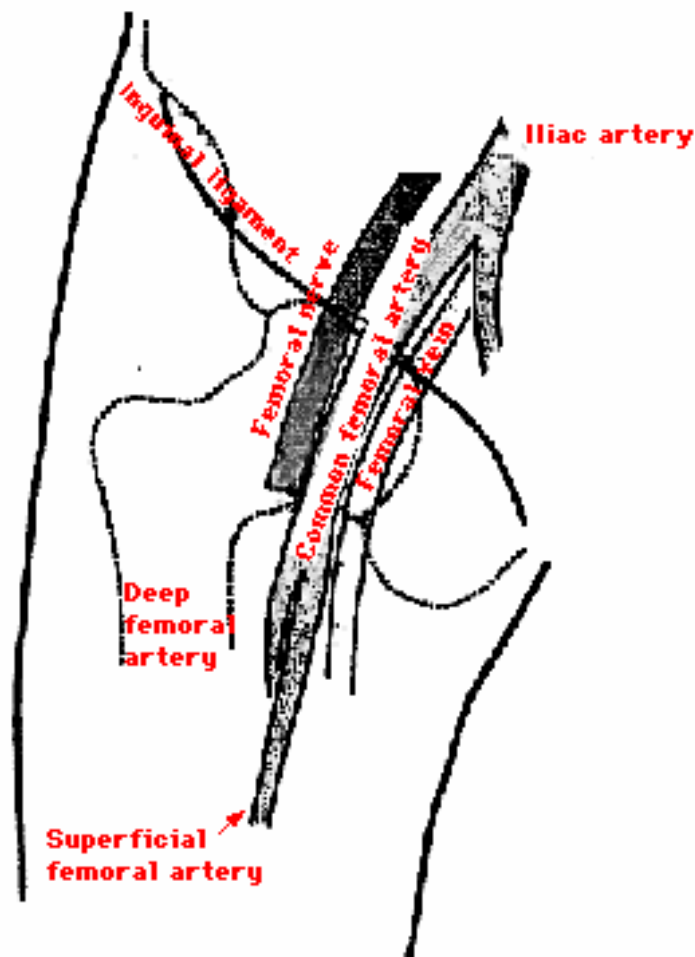
Anatomy of the radial artery Schematic representation of the arterial supply to the ventral surface of the hand. Collateral circulation to the radial artery is provided by the ulnar artery through the deep and superficial volar arterial arches. (Redrawn from American Heart Association. Textbook of Advanced Cardiac Life Support, 1994.)



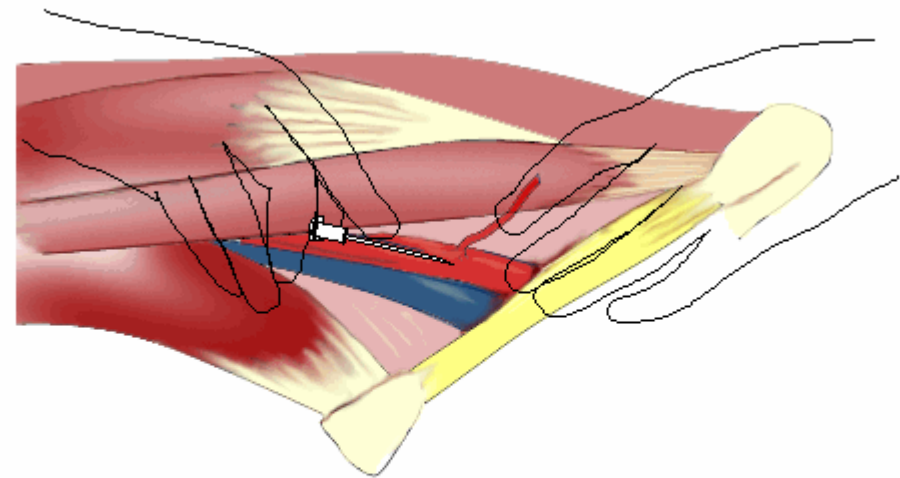
Brachial artery anatomy Schematic representation of the relationship of the brachial artery to the antecubital crease and the median nerve. The artery should be entered just above the antecubital crease. (Redrawn with permission from Clark, VL, Kruse, JA, Crit Care Clin 1992; 8:687.)



Anatomy of dorsalis pedis artery The dorsalis pedis artery is located lateral to the extensor hallucis longus tendon. (Redrawn from American Heart Association. Textbook of Advanced Cardiac Life Support, 1994.)



Femoral artery anatomy Schematic representation of the relationship of the common femoral artery to the femoral vein and femoral nerve. (Redrawn with permission from Clark, VL, Kruse, JA, Crit Care Clin 1992; 8:687.)

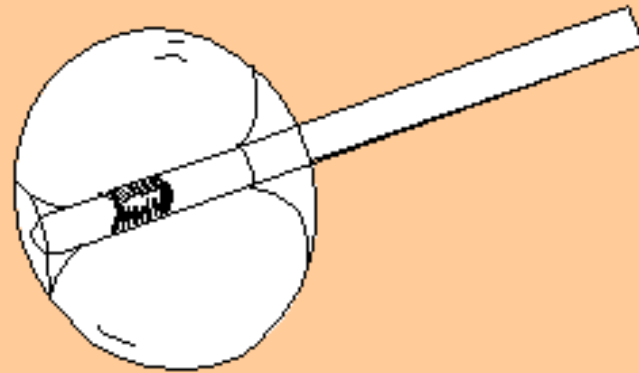


Femoral artery puncture Technique of femoral artery puncture. The femoral artery can be palpated just below the midpoint of the inguinal ligament. The needle should be inserted at a 90 degree angle toward the pulsation for a single sampling of arterial blood. For catheter placement, the needle should be inserted at a 45° angle in a cephalad direction (as shown). (Adapted from American Heart Association. Textbook of Advanced Cardiac Life Support 1994.)

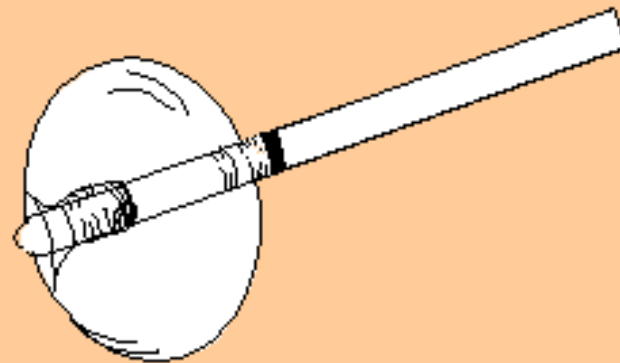
Il catetere di Swan-Ganz

- catetere venoso centrale
- consente misurazione gittata sistolica e portata cardiaca (termodiluizione)
- misurazione delle pressioni nel circolo polmonare (pressione in arteria polmonare, pressione capillare polmonare)
- la pressione capillare polmonare corrisponde alla pressione che si ottiene dalle misurazioni effettuate quando il palloncino che è alla punta del catetere è gonfio e la punta del catetere è incuneata nell'arteria polmonare
- la pressione che si misura (pressione di incuneamento polmonare), corrisponde alla pressione capillare polmonare, che a sua volta, essendo in equilibrio con le pressioni in atrio sinistro, fornisce un indice di precarico del VS

Balloon at Full Inflation Volume

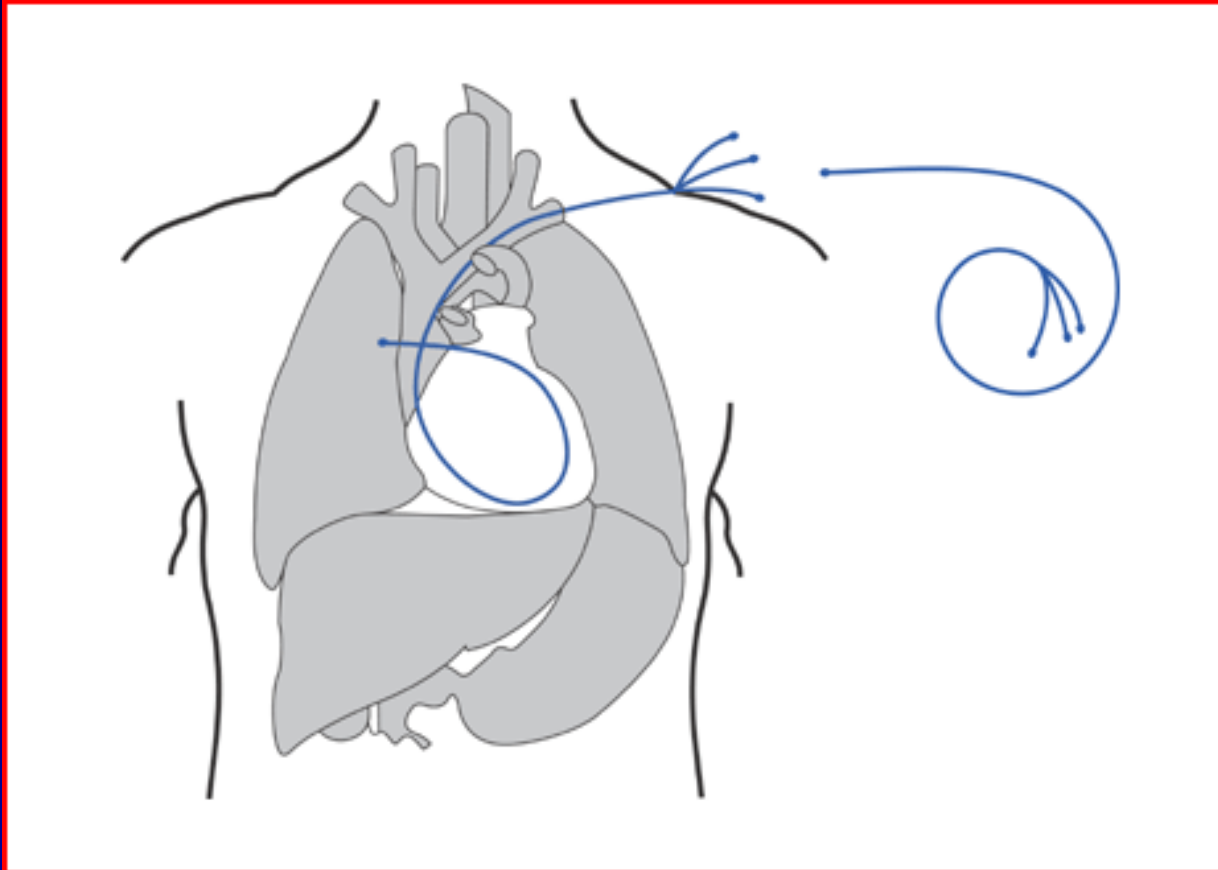


Balloon at Less Than Full Inflation Volume



Balloon inflation of pulmonary artery catheter This schematic diagram shows the appearance of a pulmonary artery (Swan-Ganz) catheter tip with the balloon at full inflation (top) and at less than full inflation (bottom). The tip of the catheter protrudes beyond the balloon when the balloon is less than fully inflated.

Siti di inserzione del catetere di Swan-Ganz

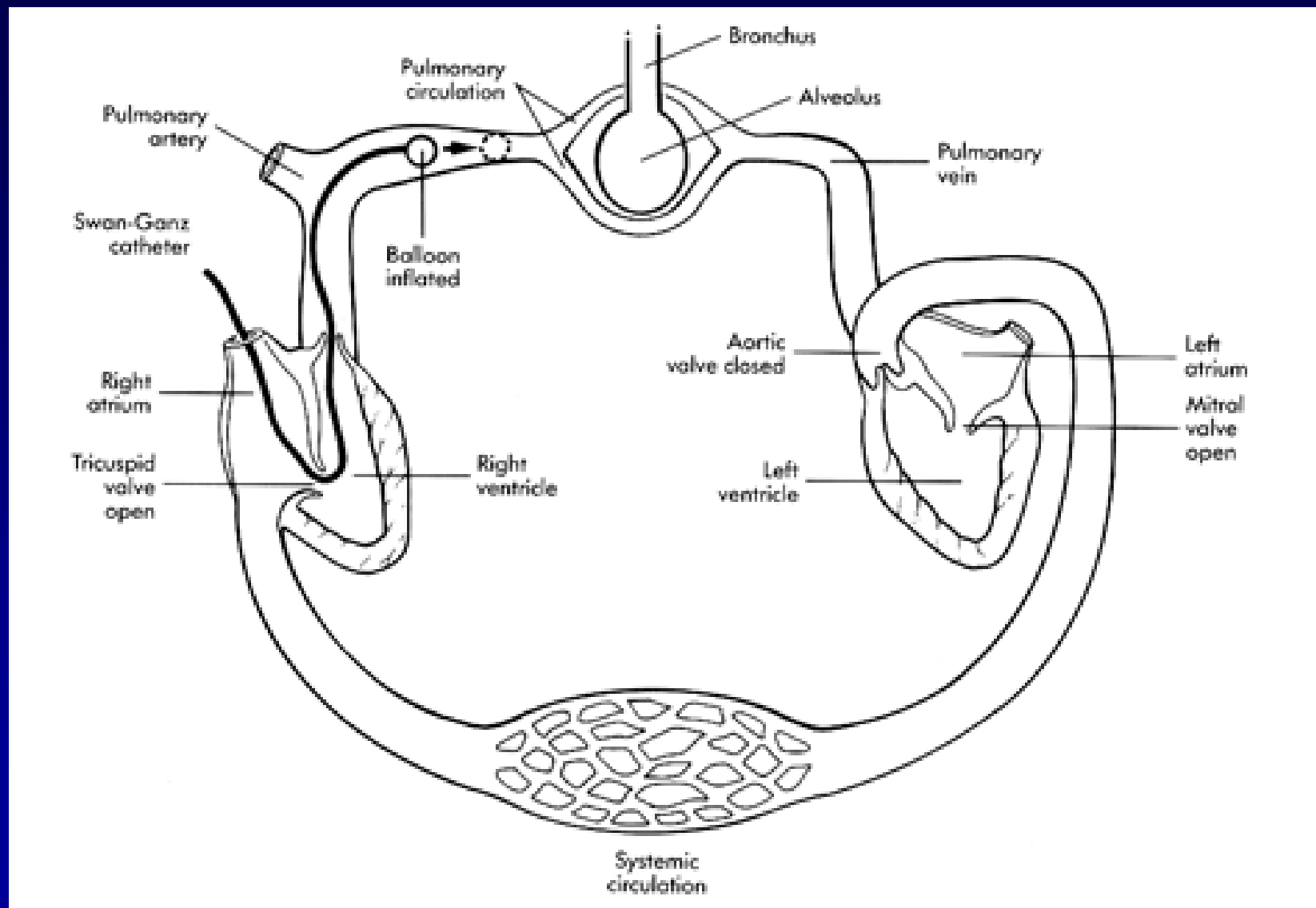


Pulmonary artery catheter insertion This schematic diagram shows the proper orientation of the pulmonary artery catheter when inserted through the left subclavian vein. The curvature of the catheter is oriented so that it will facilitate passage of the catheter through the cardiac chambers and into the pulmonary artery.

V. Giugulare int.

V succlavia

V femorale



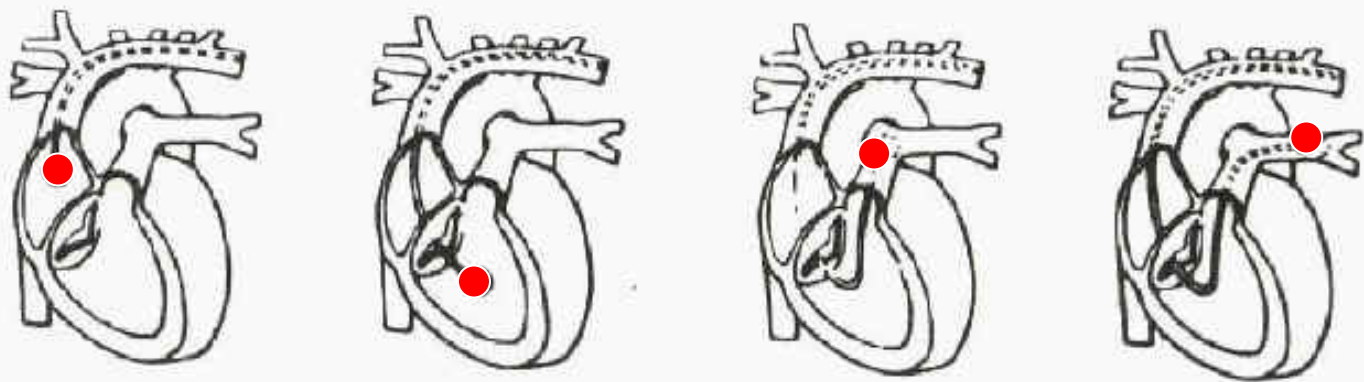
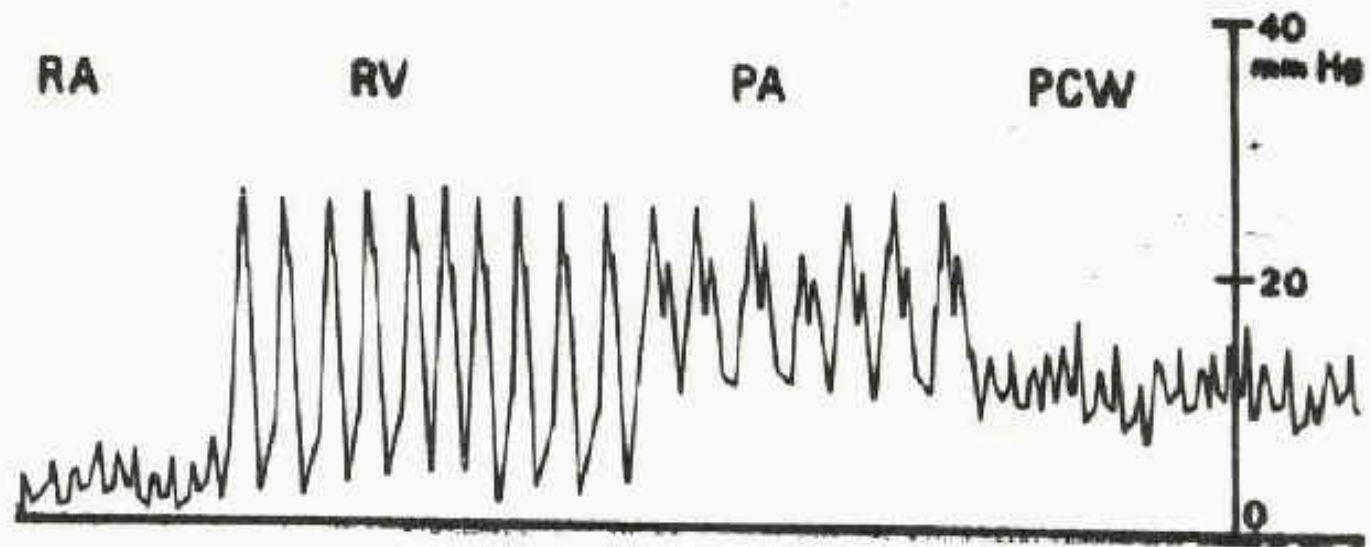
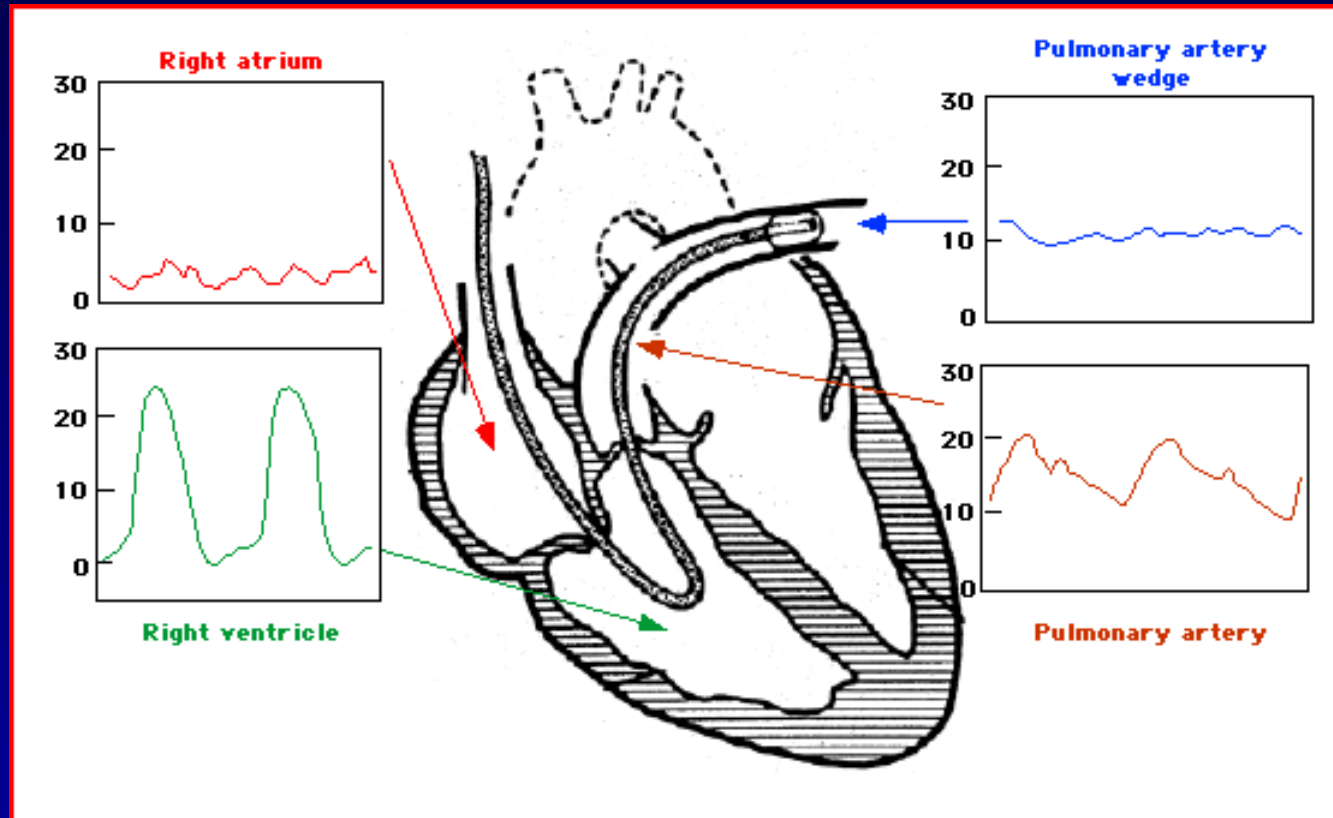


Fig. 1. Characteristic intracardiac pressure wave forms during passage through the heart

Catetere di Swan-Ganz: onde pressorie in base alla localizzazione della punta del catetere



Waveforms by location of the Swan-Ganz catheter tip Tracings obtained in the right atrium or pulmonary capillary wedge position share similar morphology. The transition from the right ventricle to the pulmonary artery tracing can be identified by the increase in diastolic pressure and the presence of a dicrotic notch. The diastolic "step-up" results from the transducer crossing the pulmonic valve; the dicrotic notch reflects closing of the pulmonic valve. Redrawn from Marino, PI. The ICU Book, Philadelphia, Lea and Feliger, 1991, p. 103.

Profili emodinamici nello shock

Pathophysiology and Hemodynamic Profile of Shock States

Physiologic variable	Preload	Pump function	Afterload	Tissue perfusion
Clinical measurement	Pulmonary capillary wedge pressure	Cardiac output	Systemic vascular resistance	Mixed venous oxygen saturation
Hypovolemic	↓	↓	↑	↓
Cardiogenic	↑	↓	↑	↓
Distributive	↓ or ↔	↑	↓	↑