

LO SHOCK IPOVOLEMICO: DIAGNOSI E MONITORAGGIO

B. D'Elia, M. Marsili

INTRODUZIONE

“Lo shock è una condizione in cui il flusso ematico ai tessuti periferici è inadeguato al mantenimento delle funzioni vitali a seguito di un'insufficiente gittata cardiaca e della maldistribuzione del flusso periferico; di solito è accompagnato da ipotensione ed oliguria”.

L'apparato cardiocircolatorio può essere paragonato ad un sistema di “tubi” nei quali scorre un “fluido” grazie all'azione di una “pompa idraulica”. Qualora per un tempo sufficientemente lungo il sistema vada incontro ad *una riduzione del contenuto*, il fluido, *ad una dilatazione del contenente*, i tubi, o *ad un danneggiamento della pompa*, si produce la sindrome dello shock, caratterizzata da un'ipoperfusione periferica che innesca dei meccanismi di compenso finalizzati al mantenimento dell'omeostasi dell'organismo.

Lo shock può essere causato da:

- Ipovolemia
- Vasodilatazione periferica
- Insufficienza cardiaca

Scopo di questa trattazione è delineare gli elementi clinici fondamentali utili al riconoscimento dello shock ipovolemico, descrivere i provvedimenti da attuare in fase di emergenza ed analizzare le tecniche di monitoraggio del paziente in stato di shock.

LO SHOCK IPOVOLEMICO

Lo shock ipovolemico è determinato da una rapida diminuzione del volume del sangue che può essere causata da:

1. Emorragia acuta
2. Ipovolemia

L'emorragia acuta può accompagnare un notevole numero di condizioni patologiche sia mediche che chirurgiche:

- Traumi
- Patologie a carico del tratto Gastrointestinale e Riproduttivo
- Malattie vascolari (aneurisma, dissecazione, malformazioni artero-venose)

L'ipovolemia può essere determinata da:

- Perdite gastrointestinali di liquidi (vomito, diarrea)
- Perdite renali (diabete mellito, diabete insipido, eccessivo uso di diuretici)
- Perdite cutanee (ustioni, lesioni essudative, eccesso di sudorazione e di perspiratio insensibilis)
- Sequestro di liquidi causato da processi flogistici a livello del terzo spazio (ascite, ostruzione intestinale, emotorace, emoperitoneo)
- Aumento della permeabilità capillare (v. shock anafilattico)

L'emorragia e l'ipovolemia determinano shock solo quando la perdita è di entità tale da superare le normali risposte compensatorie fisiologiche e da compromettere la perfusione e l'ossigenazione tissutale. In un primo momento, infatti, l'organismo è capace

di sopperire alla mancanza del volume adeguato mettendo in moto una serie di meccanismi di compenso. Questi, in ultima analisi, tendono al mantenimento dell'omeostasi organismica garantendo un'adeguata perfusione degli organi cosiddetti "nobili" (cervello, cuore e rene) mediante:

- *una notevole riduzione dello spazio vascolare*
- *un miglioramento dell'efficacia del lavoro fatto dal cuore*
- *una contrazione delle perdite corporee totali di liquidi.*

Al fine di evitare che la cascata di eventi in un primo momento favorevoli si rivolga contro la vittima innescando una serie di meccanismi a prognosi infausta, **è opportuno riconoscere subitaneamente le manifestazioni cliniche dello shock così da mettere in atto rapidamente gli adeguati presidi terapeutici.**

DIAGNOSI DI SHOCK

In generale, il rilevamento di almeno 4 tra i successivi parametri permette all'operatore di porre la diagnosi di shock

1. **Aspetto sofferente o stato mentale alterato**
2. **Frequenza cardiaca > 100 / min**
3. **Frequenza respiratoria > 22 / min. o PaCO₂ < 32 mmHg**
4. **BE < -5 mEq / l o Lattati > 4 mMol / l**
5. **Diuresi < 0,5 ml / Kg / h**
6. **Ipotensione arteriosa di durata > 20 min.**

Segni, sintomi e fisiopatologia dello shock ipovolemico

Lo shock ipovolemico evolve nelle sue manifestazioni attraverso una serie di stadi che dipendono dalla gravità e dalla velocità di progressione dello stato di ipovolemia. E' opportuno pertanto procedere all'analisi del quadro clinico rispettando la cronologia di presentazione dei segni e dei sintomi della sindrome.

Manifestazioni iniziali

Una riduzione della volemia comporta l'immediata attivazione dei barocettori situati a livello della carotide, dell'arco aortico, dell'atrio sinistro e delle vene polmonari. Tale attivazione conduce, attraverso un arco riflesso, ad una riduzione del tono vagale, ad un aumento della secrezione di Noradrenalina (aumento del tono del sistema simpatico) a livello delle terminazioni nervose (in particolare a livello del cuore e dei vasi sanguigni) e ad un aumento della secrezione di Adrenalina e Noradrenalina nel torrente ematico per opera della Midollare della Ghiandola Surrenale.

A livello cardiaco, la riduzione di attività del sistema nervoso parasimpatico e l'aumentato rilascio di Noradrenalina provocano tachicardia ed aumento della forza di contrazione cardiaca.

A livello vascolare, la Noradrenalina determina un aumento della contrazione degli sfinteri precapillari (prevalentemente dei vasi splanchnici e muscoloscheletrici) ed un conseguente e consensuale aumento delle resistenze periferiche che costituiscono l'elemento determinante il valore della Pressione Diastolica.

Dunque, le prime manifestazioni dell'ipovolemia sono in genere rappresentate da **tachicardia** e da **moderato aumento della pressione diastolica** con conseguente riduzione dei valori della pressione differenziale. In accordo alla massiva scarica simpato-

adrenergica il paziente presenta inoltre **agitazione ed apprensione, cute pallida e fredda, sudorazione algida e piloerezione.**

E' opportuno sottolineare che la risposta cardiovascolare varia, comunque, in rapporto alle condizioni cliniche (in particolare le condizioni cardiopolmonari) del paziente, alla sua età ed alla sua eventuale assunzione di farmaci. In effetti, durante un'emorragia la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa sono caratterizzate da valori sensibilmente variabili. Perciò, al letto del paziente, dopo la valutazione di questi parametri non è possibile giungere ad una diagnosi conclusiva e sicura di shock emorragico. E' più efficace l'utilizzo, a fini diagnostici, del rapporto FC/PAS che normalmente è < di 0,8.

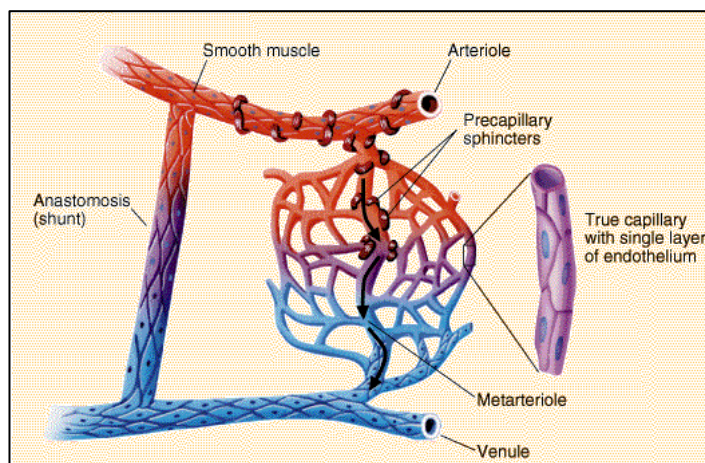


Fig. 1 La microcircolazione è composta da arteriole ("vasi di resistenza"), capillari e venule. Le arteriole sono denominate vasi di resistenza in quanto sono dotate di un manicotto di cellule muscolari lisce (sfintere precapillare) che costituisce la porta di ingresso che regola il flusso fra arterie e rete capillare. Esse inoltre sono in relazione diretta con le venule attraverso diramazioni (anastomosi artero-venose) la cui apertura consente il passaggio diretto del sangue dalle arteriole alle venule saltando il letto capillare.

I capillari mediante una complessa rete di anastomosi confluiscono in una venula comune che raccoglie il sangue refluo dai tessuti. Il diametro dei capillari è regolato dalla costrizione o rilasciamento della muscolatura liscia vascolare ed è dipendente dall'attività metabolica (locale) dei tessuti, dall'attività dei nervi vascolari (attività nervosa simpatica) e dall'attività degli ormoni circolanti.

Nelle prime fasi dello shock l'iperattività simpatica determina un aumento del tono vasomotore e una riduzione della capacità venosa finalizzate a garantire un riempimento atriale adeguato. L'aumento delle resistenze periferiche si realizza grazie alla costrizione dei vasi di resistenza precapillari. La contrazione degli sfinteri precapillari determina una riduzione della pressione idrostatica intracapillare che favorisce il richiamo di liquidi dall'interstizio.

Quando la perfusione dei tessuti scende sotto un livello tale da non consentire più i processi metabolici necessari al mantenimento dell'integrità cellulare (vedi fasi finali dello shock), si assiste ad alterazioni responsabili della spirale irreversibile dello shock. L'acidosi metabolica, conseguente all'attivazione del metabolismo anaerobico innescato dalla mancanza di Ossigeno, porta ad un danneggiamento delle cellule con successivo rilascio di metaboliti vasoattivi. A livello del microcircolo si assiste ad una progressiva paralisi degli sfinteri precapillari che vanno incontro ad una progressiva dilatazione. Le venule invece mantengono il loro tono determinando un ristagno di sangue nei letti capillari (cosiddetta fase ischemica dello shock) che da un lato aggrava ulteriormente lo stato di ipovolemia, dall'altro favorisce l'aggregabilità dei globuli rossi e l'attivazione della Coagulazione Intravascolare Disseminata (CID). Questo stato favorisce l'instaurarsi della condizione clinica della sindrome multiorgano.

Manifestazioni nella fase intermedia

La diminuzione del flusso di sangue ai tessuti degli organi non nobili (cute, muscoli, tessuto adiposo, visceri) e la consensuale carenza di Ossigeno comporta, a livello cellulare, uno spostamento nella produzione di energia dal metabolismo aerobio al metabolismo anaerobio. Si viene così a creare un'aumentata produzione di Acido Lattico

che prima si accumula nelle cellule e poi diffonde nel torrente sanguigno. La vittima presenta così una concentrazione ematica di **Lattati > 4 mMol / l.**

Il cambiamento dell'equilibrio Acido/Base precede qualsiasi significativa riduzione della Gittata Cardiaca. In accordo con queste variazioni decresce precocemente l'Eccesso di Basi (**BE < -5 mEq/l**), poiché la neutralizzazione degli ioni H⁺ che si verifica in seguito alla aumentata concentrazione ematica di Acido Lattico porta ad un consumo delle Basi.

Proprio in base alla riduzione del BE, che pertanto rappresenta uno dei dati di laboratorio che indica ipoperfusione tissutale, è possibile delineare la soglia tra semplice emorragia e shock ipovolemico.

Eccesso di Basi o Deficit di Basi: quantità di basi da togliere o da aggiungere ad un litro di sangue per ottenere un pH normale in un campione di sangue ad una temperatura di 37° e con una PaCO₂ di 40 mmHg. In ambito clinico il Deficit di Basi è calcolato indirettamente dal pH arterioso e dalla PaCO₂ ed è di norma compreso tra +2 e -2 mEq/L.

In questa fase il pH permane all'interno del suo range di normalità. Anche i chemocettori del S. N. Centrale infatti rispondono all'acidemia, innescando un aumento della ventilazione minuto e conducendo ad una riduzione della PaCO₂. Il paziente presenta una **frequenza respiratoria aumentata (>22 / min.) ed una PaCO₂ <38 mmHg** (ipocapnia).

Il controllo della ventilazione avviene infatti a livello del Sistema Nervoso Centrale e l'eliminazione della CO₂ è direttamente dipendente dalla Ventilazione minuto.

L'ipocapnia sposta il pH verso l'alcalosi e quindi tende a contrastare l'acidosi ed a mantenere invariato il pH.

La Pressione Arteriosa Sistolica (PAS) ha ancora valori non alterati.

Il livello di coscienza va incontro a progressiva alterazione con presenza di **lieve stato confusionale.**

Manifestazioni fase post-intermedia

Dopo una perdita acuta di circa 1/3 del volume di sangue i riflessi cardiovascolari non sono più in grado di adeguare il riempimento del circuito arterioso. A livello del cuore la progressiva diminuzione del precarico (compromissione del riempimento atriale) provoca una riduzione della gittata cardiaca e la successiva caduta dei valori di PAS. Si assiste così al manifestarsi di uno stato di **ipotensione arteriosa franca (durata >20 min.)**.

Ipotensione arteriosa: riduzione della PA al di sotto di 90 mmHg. Questa soglia potrebbe essere portata a 100 mmHg in pazienti con Iperensione Arteriosa Sistemica dimostrata ed in pazienti con età > 60 anni.

Allo stesso tempo, con il presentarsi dell'ipotensione, il paziente può non iperventilare sufficientemente a lungo per mantenere un pH arterioso normale; sopraggiunge così l'**acidemia (pH < 7,38)**.

Lo stato mentale risulta visibilmente alterato. Il paziente presenta **obnubilamento del sensorio e sonnolenza.**

Durante lo shock ipovolemico si ha l'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene, con conseguente rilascio degli ormoni dello "stress" (Adrenalina e Noradrenalina) per opera della Midollare del Surrene, di Ormoni Glicocorticoidi per opera della Corticale del Surrene e di Glucagone per opera del Pancreas. Questi ormoni determinano glicogenolisi, lipolisi e lieve ipopotassiemia. Dunque, nel reparto di Emergenza, i pazienti con emorragia possono presentare lieve **iperglicemia** (150-170 mg/dl) ed **ipokaliemia** (3,5- 3,7 mEq / L).

La diuresi, che ovviamente rappresenta un ottimo indicatore dello stato di ipoperfusione degli organi, **si riduce severamente (< 0,5 ml / Kg / h)**.

L'escrezione urinaria normale è $> 1,0 \text{ ml / Kg / h}$, mentre è ridotta quando è pari a $0,5 - 1,0 \text{ ml / Kg / h}$.

La diuresi si riduce da un lato per opera dell'Aldosterone (secreto dalla Corticale del Surrene), dall'altro per opera dell'Ormone Antidiuretico (secreto dall'Ipofisi Posteriore). Infatti, l'effetto globale di questi ormoni è il risparmio di Acqua e di NaCl a livello renale (permettendo un completo recupero senza interventi fino a perdite pari al 40 % del volume ematico totale) con aumentata escrezione del Potassio.

A livello renale, la vasocostrizione e la riduzione dell'ipovolemia stimolano la secrezione di Renina; essa innesca la cascata del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterone mediante la trasformazione dell'Angiotensinogeno in Angiotensina, la quale a sua volta è trasformata in Angiotensina II a livello epatico e polmonare. L'Angiotensina II stimola la Corticale del Surrene a secernere Aldosterone.

L'Ipotalamo stimola l'Ipofisi Posteriore a secernere l'Ormone Antidiuretico (ADH).

L'ipotensione, pur alterando significativamente il rapporto Ventilazione/Perfusione, **raramente è capace di produrre ipossiemia** se le vie aeree sono pervie, il polmone non è danneggiato e lo sforzo respiratorio è adeguato.

Manifestazioni finali

A questo punto, se la perfusione tissutale è restaurata si può assistere ad un recupero; altrimenti, se l'ipovolemia persiste, la vasocostrizione periferica costituisce un fattore aggravante in quanto instaura un circolo vizioso innescato dall'ipoperfusione e dall'ampio danno cellulare.

La riduzione del flusso ai centri midollari vasomotori deprime l'attività dei riflessi compensatori.

Il risultato dell'ipoperfusione tissutale e del metabolismo anaerobio è quindi costituito da **anossia, ipercapnia e acidosi lattica**.

Le riserve energetiche delle cellule diminuiscono progressivamente e, poiché l'integrità delle membrane cellulari risulta compromessa, si assiste alla liberazione nel circolo sanguigno dei componenti cellulari. La funzione cardiaca è depressa a causa del rilascio di fattori "deprimenti" (citochine) prodotti dai leucociti a livello di tutti gli organi ipoperfusi. Nel fegato, il danno da infiammazione e da Radicali liberi dell'Ossigeno prodotti dai Neutrofili è costituito da una persistente microischemia, con conseguente produzione di irregolari danni centrolobulari che potrebbero portare ad un immediato **aumento delle Transaminasi**. A livello renale, in relazione al grado di insulto di tipo ipotensivo, si potrebbe manifestare spasmo acuto delle arteriole preglomerulari e conseguente Necrosi Tubulare Acuta con rapida evoluzione verso l'**Insufficienza Renale Acuta**.

Nello stato di shock conclamato si aggiunge inoltre un elemento aggravante l'ipoperfusione periferica: l'attivazione della cascata coagulativa sottoforma di **Coagulazione Intravascolare Disseminata (CID)**. La CID si verifica a carico di tutti gli organi, ma la microischemia che si produce a livello dei vasi intestinali costituisce, probabilmente, una complicazione ulteriore dello scompenso circolatorio. Infatti, la rottura della barriera della mucosa favorirebbe, in base all'ipotesi più comunemente accettata, **il passaggio di batteri e di tossine batteriche all'interno del torrente ematico**. Cambiamenti simili si avrebbero a carico della rete capillare dei polmoni dove la comparsa di un edema interstiziale ed alveolare prelude ad una riduzione del passaggio dei gas (**ARDS, Adult Distress Respiratory Syndrome**). Poiché le sostanze batteriche sono dei potenti agenti vasodilatatori i meccanismi vasocostrittori, nonostante l'intensa attività simpatica, potrebbero essere inibiti e non essere in grado di sostenere ulteriormente la PA.

In questa fase il paziente è in uno stato di **coma**.

In base alla progressione dello shock ipovolemico appena descritta è possibile identificare le seguenti condizioni:

Stato di semplice emorragia o ipovolemia (shock ipovolemico leggero)

Sanguinamento sospetto o perdita sospetta con FC $< 0 > 100$ / min., FR normale, PA normale, BE normale.

Stato di emorragia o ipovolemia con ipoperfusione (shock ipovolemico moderato)

Sanguinamento sospetto o perdita sospetta con BE < -5 mEq/l e persistente FC > 100 / min.

Shock ipovolemico (shock ipovolemico grave)

Sanguinamento o perdita sospetta associati ad almeno 4 tra i criteri visti.

Shock Ipovolemico	Leggero	Moderato	Grave
Percentuale di perdita del volume ematico	Fino al 20 %	20-40 %	40 % e oltre
Diminuzione della perfusione	Cute, adipe, muscoli, ossa	Fegato, intestino, reni	Encefalo, cuore
Polso	Frequente	Frequente-debole filiforme	Molto frequente, irregolare
Respiro	Profondo e frequente	Superficiale e frequente	Ancora più superficiale e frequente
Pressione Arteriosa Sistolica	120/180 mmHg	60-90 mmHg	Inferiore a 60 mmHg o non valutabile
Cute	Fredda, pallida	Fredda, pallida, umida	Fredda, umida, pallida ed unghie cianotiche
Livello di coscienza	Paziente ansioso ma orientato e vigile	Paziente agitato ma mentalmente confuso	Paziente letargico, comatoso
Escrezione urinaria	Superiore a 50 ml / h	10-25 ml / h	10 ml / h o meno (anuria)

TAB. 1 Classificazione dei segni e dei sintomi dello shock ipovolemico in funzione della percentuale di perdita del volume ematico.

PROVVEDIMENTI DA ATTUARE IN FASE DI EMERGENZA

Le procedure da attuare in fase di emergenza si distinguono in misure di primo soccorso sul territorio e in misure di prima istanza in ospedale.

Primo soccorso sul territorio

Mettere in atto i seguenti provvedimenti:

1. Porre il paziente in posizione supina e con gli arti inferiori leggermente sollevati, in modo da favorire il ritorno venoso
2. Liberare velocemente la vittima dagli abiti
3. Arrestare un'evidente emorragia esterna (vedi APPENDICE "Procedure per arrestare un'emorragia esterna") applicando una forte compressione direttamente sull'arteria coinvolta
4. Controllare e mantenere la pervietà delle vie aeree
5. Valutare e rilevare i principali parametri vitali: stato di coscienza, frequenza del respiro, frequenza cardiaca, PA, Saturazione dell'Emoglobina in O₂ mediante pulsossimetro
6. Somministrare Ossigeno mediante sondino nasale o maschera facciale (5 l / min.)
7. Inserire un ago di grosso calibro o una cannula endovenosa per permettere la somministrazione di liquidi o di farmaci
8. Tranquillizzare il paziente
9. In caso di traumi associati ad emorragie sottodiaframmatiche e caratterizzati da shock ipovolemico refrattario al rimpiazzo delle perdite di liquidi, può essere utilizzata la tuta antishock (MAST). Essa deve essere rimossa soltanto in sala operatoria quando si è pronti ad arrestare chirurgicamente l'emorragia
10. Coprire il paziente evitando comunque un calore eccessivo per prevenire la dilatazione dei vasi sanguigni e la privazione di sangue agli organi "nobili"
11. Ricoverare in ospedale possibilmente in unità di cure intensive



Fig. 2 La somministrazione di liquidi rappresenta l'iniziale presidio terapeutico dello shock ipovolemico

Procedure di prima istanza in ospedale

1. Spogliare rapidamente il paziente evitando bruschi spostamenti
2. Continuare a valutare i principali parametri vitali (stato di coscienza, frequenza del respiro, frequenza cardiaca, PA, saturazione dell'Emoglobina in O₂ mediante pulsossimetro)
3. Continuare ad erogare l'Ossigeno
4. Reperire un accesso venoso che permetta di infondere rapidamente soluzioni cristalloidi o soluzioni colloidali (impiegare aghi cannula di 14 o 16 G oppure cateteri venosi). In soggetti politraumatizzati è possibile valutare l'entità delle perdite ematiche in base ad alcuni criteri (vedi TAB 2)
5. Prelevare urgentemente un campione di sangue venoso per un emocromo e per l'identificazione del gruppo sanguigno
6. Servirsi dell'accesso venoso preesistente per eseguire prelievi di sangue
7. Prelevare urgentemente un campione di sangue arterioso ed eseguire un'emogasanalisi
8. Posizionare un catetere vescicale a permanenza con dispositivo per la misurazione della diuresi oraria

Tipo di trauma	Entità delle perdite ematiche
FRATTURA PELVICA	1000-2000 ML
FRATTURA DEL FEMORE	500-1500 ML
FRATTURA DELLA TIBIA E DEL PERONE	250-500 ML
FRATTURA DI UN PICCOLO OSSO	125-250 ML
EMATOMA DI 8 CM DI DIAMETRO	CIRCA 500 ML

TAB 2 Tabella di valutazione delle perdite ematiche

TECNICHE DI MONITORAGGIO

Il paziente in stato di shock accertato o presunto deve ricevere un monitoraggio continuo che permetta di controllare le modalità di progressione della sindrome.

Occorre che gli operatori oltre a valutare in modo accurato l'andamento delle condizioni cliniche generali rilevino, mediante ausili strumentali, i principali parametri che descrivono la funzione cardiocircolatoria, respiratoria, renale e metabolica (fig. 3).

Monitoraggio della funzione cardiocircolatoria

Rappresenta il punto centrale del monitoraggio in quanto è finalizzato sia alla ricerca della causa dello shock sia alla scelta della terapia da attuare.

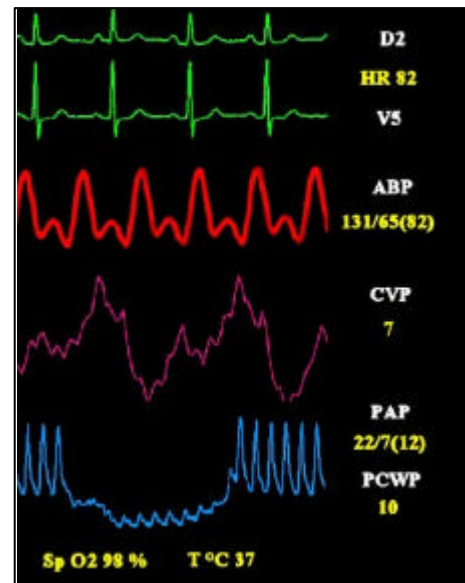


Fig. 3 Tecniche di monitoraggio

- *Monitoraggio ECG*

L'attività cardiaca deve essere controllata mediante ECG continuo nelle 24 ore. Ciò è utile in tutti i tipi di shock. Durante lo shock ipovolemico, in particolare, il monitoraggio elettrocardiografico consente di riconoscere precocemente l'instaurarsi di alcune complicanze cardiache:

- aritmie, secondarie ad alterazioni dell'equilibrio idroelettrolitico
- ischemia miocardica, secondaria alla condizione di ipoperfusione periferica tanto più precoce quanto maggiore è lo stato di compromissione delle coronarie della vittima.

- *Monitoraggio emodinamico*

Misurazione della PA

Il rilevamento della pressione arteriosa cruenta si attua mediante incannulamento dell'arteria radiale o dell'arteria femorale. Qualora non sia possibile ricorrere alla misurazione cruenta l'operatore si avvale della metodica di misurazione incruenta con sfignomanometro, tenendo presente che il risultato spesso rappresenta una sottostima del valore reale.

Controllo della Pressione Venosa Centrale (PVC)

La PVC costituisce un indice sensibile della pressione atriale destra e della pressione telediastolica (ultima fase della diastole) del ventricolo destro. Rappresenta uno dei parametri centrali e dirimenti, se associato ad altri dati obiettivi e clinici, nella diagnosi differenziale dei vari tipi di shock.

Il valore della PVC si ottiene mediante incannulazione con catetere di una vena a scelta tra basilica, brachiale, succlavia o giugulare interna, avendo cura di incuneare l'estremità a livello della vena cava superiore. Il valore normale è situato tra 10 e 12 cm di H₂O.

Durante shock ipovolemico, poiché si ha una diminuzione di ritorno di volume ematico al cuore, il valore di PVC è basso (< 7 cm di H₂O).

Misurazione della Pressione polmonare occludente (Cardio-Pulmonary Wedge Pressure CWP)

Rappresenta un valore che può essere ottenuto soltanto in unità di Terapia Intensiva mediante l'introduzione di un Catetere di Swan-Ganz (vedi fig. 4). Il catetere (a due, tre o quattro vie) è dotato di un piccolo palloncino gonfiabile, situato vicino all'estremità distale, che è trascinato dal flusso sanguigno attraverso le cavità cardiache fino ai rami dell'arteria polmonare.

Mediante questa tecnica è possibile misurare:

- la pressione dell'arteria polmonare
- la pressione polmonare occludente (CWP), che è rappresentativa della pressione telediastolica del ventricolo sinistro
- la gittata cardiaca (mediante il metodo della termodiluzione)

Il valore normale della CWP è di circa 8-12 mmHg.

Quando non vi sono discrepanze fra l'attività del cuore destro e l'attività del cuore sinistro, il valore della CWP segue il valore della PVC. Il valore della CWP è molto utile per distinguere se lo shock sia dovuto ad insufficienza cardiaca sinistra o ad un ipovolemia: la CWP è alta nel primo caso, mentre è bassa nel secondo.

In generale, questo consente all'operatore di calibrare l'infusione di liquidi. Quando la CWP è $>$ di 15-18 mmHg l'espansione della volemia è controindicata per il rischio che si venga ad instaurare un Edema Polmonare.

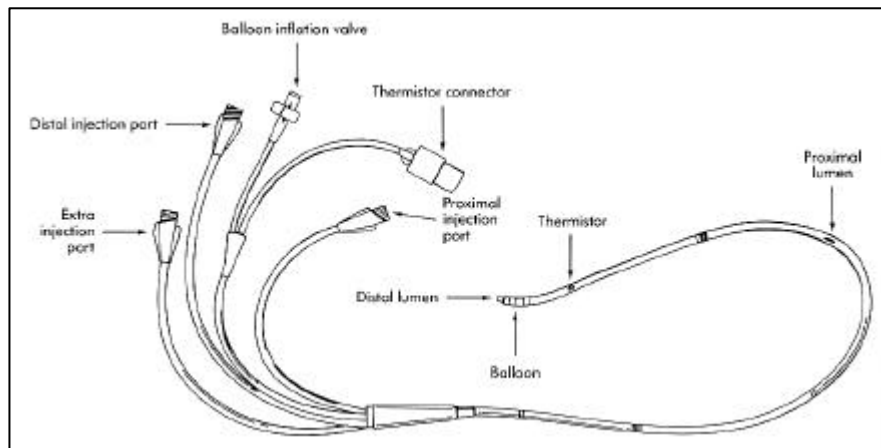


Fig. 4 Catetere di Swan Ganz a quattro vie. Il canale più distale (*distal injection port*) serve per la misurazione arteriosa polmonare; da questo canale è possibile anche eseguire misurazioni sull'Ossigeno del sangue venoso misto. Un secondo canale (*balloon inflation valve*) serve per gonfiare e sgonfiare il pallone distale. Il terzo canale (*proximal injection port*) è utilizzato per la misurazione della PVC (atrio destro), per il monitoraggio pressorio e l'infusione di liquidi. Il quarto canale (*extra injection port*), che non è presente sugli altri cateteri, può essere usato per l'infusione continua di liquidi. Il termistore (*termistor*) è connesso al computer al letto del paziente per la valutazione della gittata cardiaca.

Monitoraggio della funzione respiratoria e metabolica

Pulsossimetria (detta anche ossimetria cutanea)

E' una tecnica non invasiva che consente di avere una misurazione continua della saturazione ossiemoglobinica arteriosa (O₂ Sat %).

Emogasanalisi

Si effettua su dei prelievi di sangue arterioso e consente di effettuare ripetuti e ravvicinati controlli della PaO₂, della PaCO₂ e del pH. Da questi parametri, attraverso appositi nomogrammi, derivano altri indici fondamentali: Eccesso di basi, Concentrazione plasmatica di HCO₃⁻, O₂ Sat %.

Capnografia

Determina la pressione a fine flusso della CO₂, che è tipicamente inferiore di alcuni mmHg rispetto alla PaCO₂.

Monitoraggio della funzione renale

Diuresi

L'inserimento di un catetere vescicale con dispositivo per la misurazione della diuresi oraria consente di riconoscere precocemente l'instaurarsi di oliguria che costituisce, come già visto, uno dei segni più indicativi dell'evoluzione dello stato di shock.

Parametri ematici

Nel sospetto di Insufficienza Renale Acuta vanno monitorate Azotemia e Creatininemia.

Monitoraggio di altri dati di laboratorio

Per il controllo dell'evoluzione dello shock è infine opportuno valutare periodicamente:

- Esame emocromocitometrico con formula leucocitaria
- Elettroliti plasmatici: sodiemia, potassiemia, cloremia, calcemia
- Lattati (valori normali: 5-19 mg / dl = 0,5-2,2 mmol / l)
- Enzimi sierici: AST, ALT, LDH, CPK, amilasi
- Assetto emocoagulativo: Piastrine, PT, PTT, Fibrinogeno, D-dimero

APPENDICE

Procedure per arrestare un'emorragia esterna

Compressione diretta

Si effettua mediante la compressione diretta sul punto del sanguinamento utilizzando delle garze sterili con le quali si attua un bendaggio compressivo.

Non togliere il primo bendaggio quando è completamente imbevuto di sangue al fine di non rimuovere i coaguli. E' buona norma, invece, aggiungere altre bende a quelle sottostanti, impedendo in questo modo la ripresa dell'emorragia.



Fig. 5 Compressione diretta dell'arteria radiale

Compressione dell'arteria a monte rispetto al punto dell'emorragia

Si ricorre a questa tecnica se la precedente è inattuabile oppure inefficace. Essa consiste nella compressione dell'arteria con la mano atteggiata a pugno oppure nel circondare con le mani tutto l'arto e nell'esercitare la compressione, con i polpastrelli, contro il piano osseo.

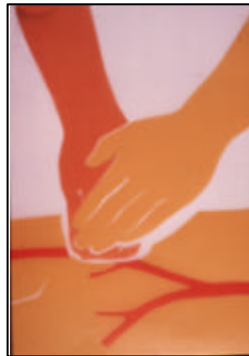


Fig. 6-7 Compressione dell'arteria femorale



Fig. 8-9 Compressione dell'arteria ascellare dell'arteria brachiale



Fig. 10 Compressione

Posizionamento del laccio emostatico

In caso di amputazione di un arto, o di parte di esso, si può fare uso del laccio emostatico. Il laccio emostatico deve essere posto in un segmento corporeo in cui l'arteria possa essere compressa tra fasce muscolari ed un unico segmento osseo a monte della lesione. Quindi all'altezza della coscia se la lesione interessa un'arteria della coscia o della gamba, all'altezza del braccio se la lesione interessa un'arteria del braccio o dell'avambraccio.

Il laccio deve avere una superficie di contatto di circa 5-7 cm per evitare danni a vasi e nervi sottostanti. E' opportuno valutare attentamente la tensione di applicazione che deve essere tale da far scomparire il polso arterioso a valle della lesione. Inoltre, se il laccio è lasciato in sede troppo a lungo si corre il rischio di ledere in modo permanente vasi, nervi e tessuti ed è pertanto raccomandato ai soccorritori di segnalare con attenzione l'ora di applicazione (la durata massima dell'applicazione è pari a 45 min).



Fig. 11 Posizionamento del laccio emostatico a livello dell'arto inferiore.



Fig. 12 Posizionamento del laccio emostatico a livello dell'arto superiore.