

la circolazione

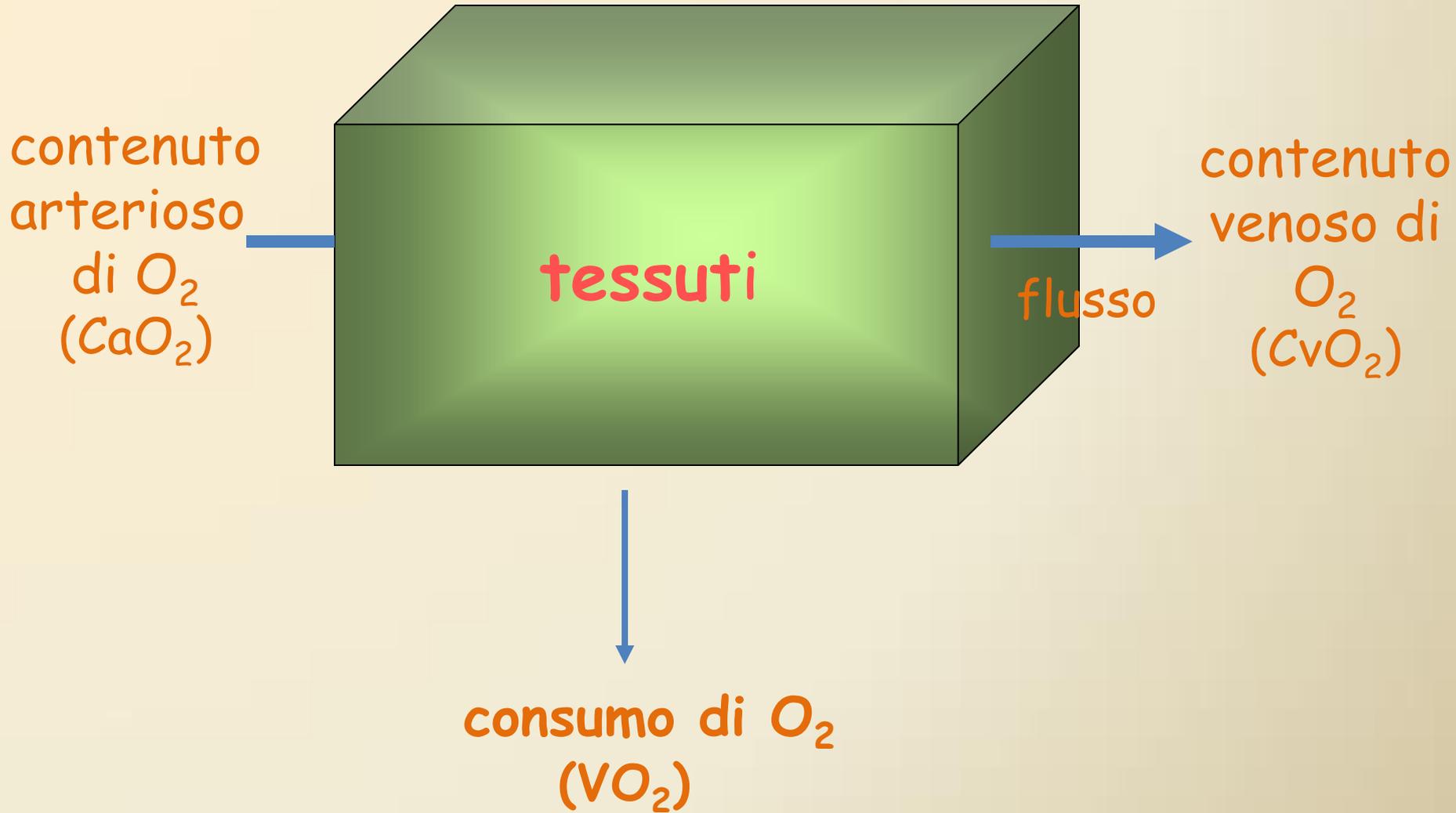
(l'apparato cardiocircolatorio)

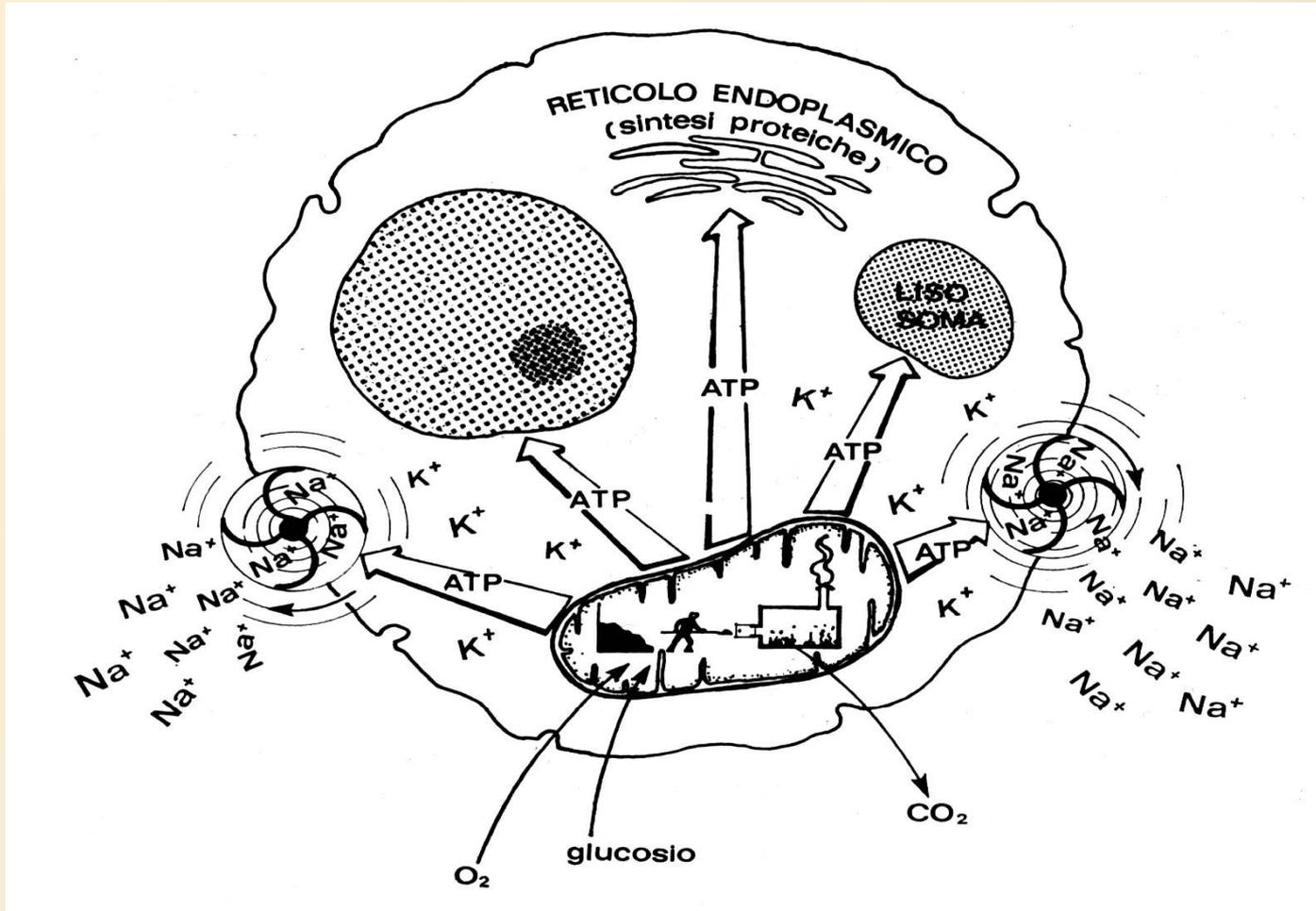
circolazione

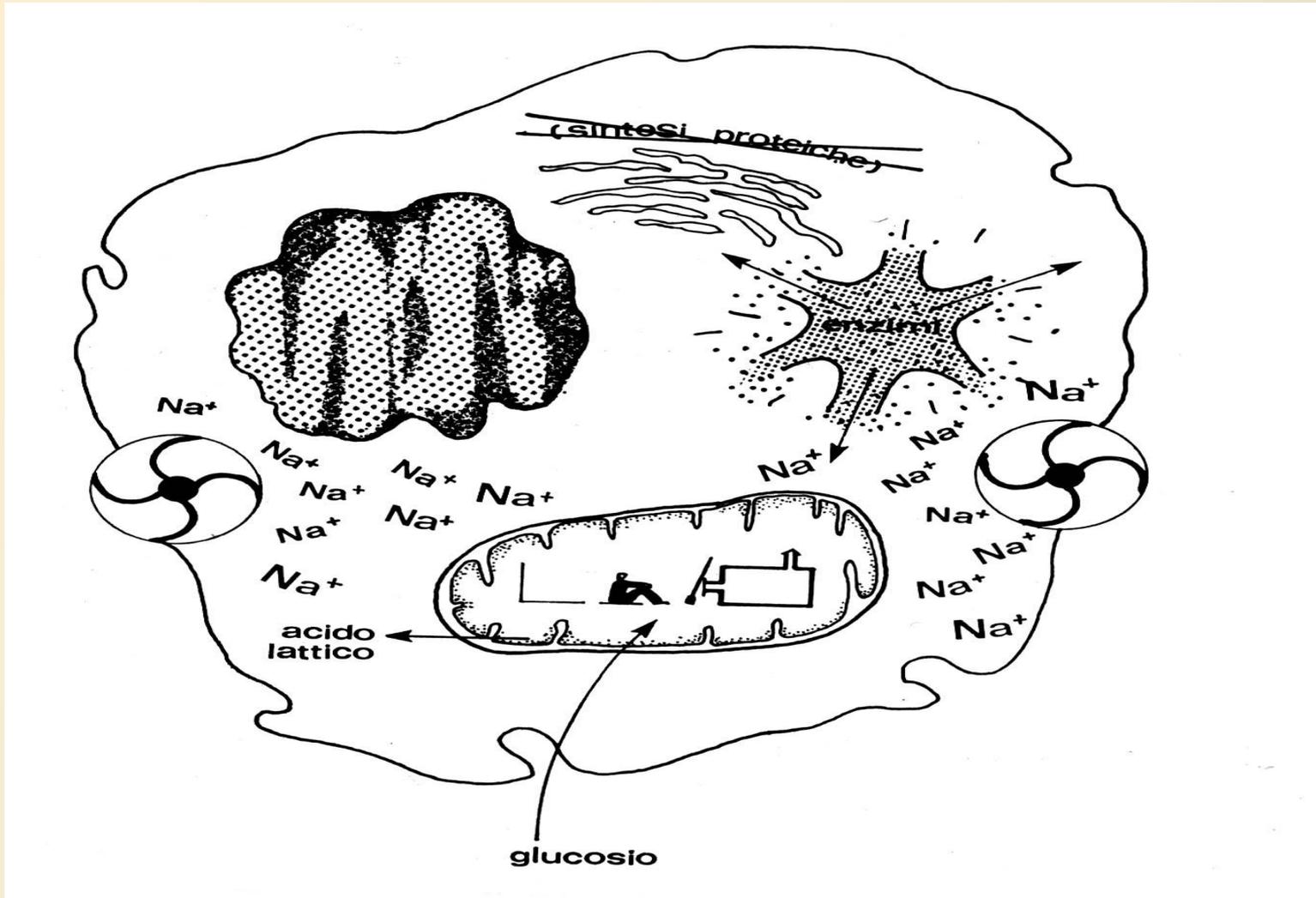
Ha lo scopo di trasportare O_2 , nutrienti e altro (es. ormoni, messaggeri, ecc.) ai tessuti ed alle cellule dell'intero organismo e di rimuovere da essi CO_2 e cataboliti



trasporto e consumo di O_2







interfaccia capillari-liquido interstiziale-cellule

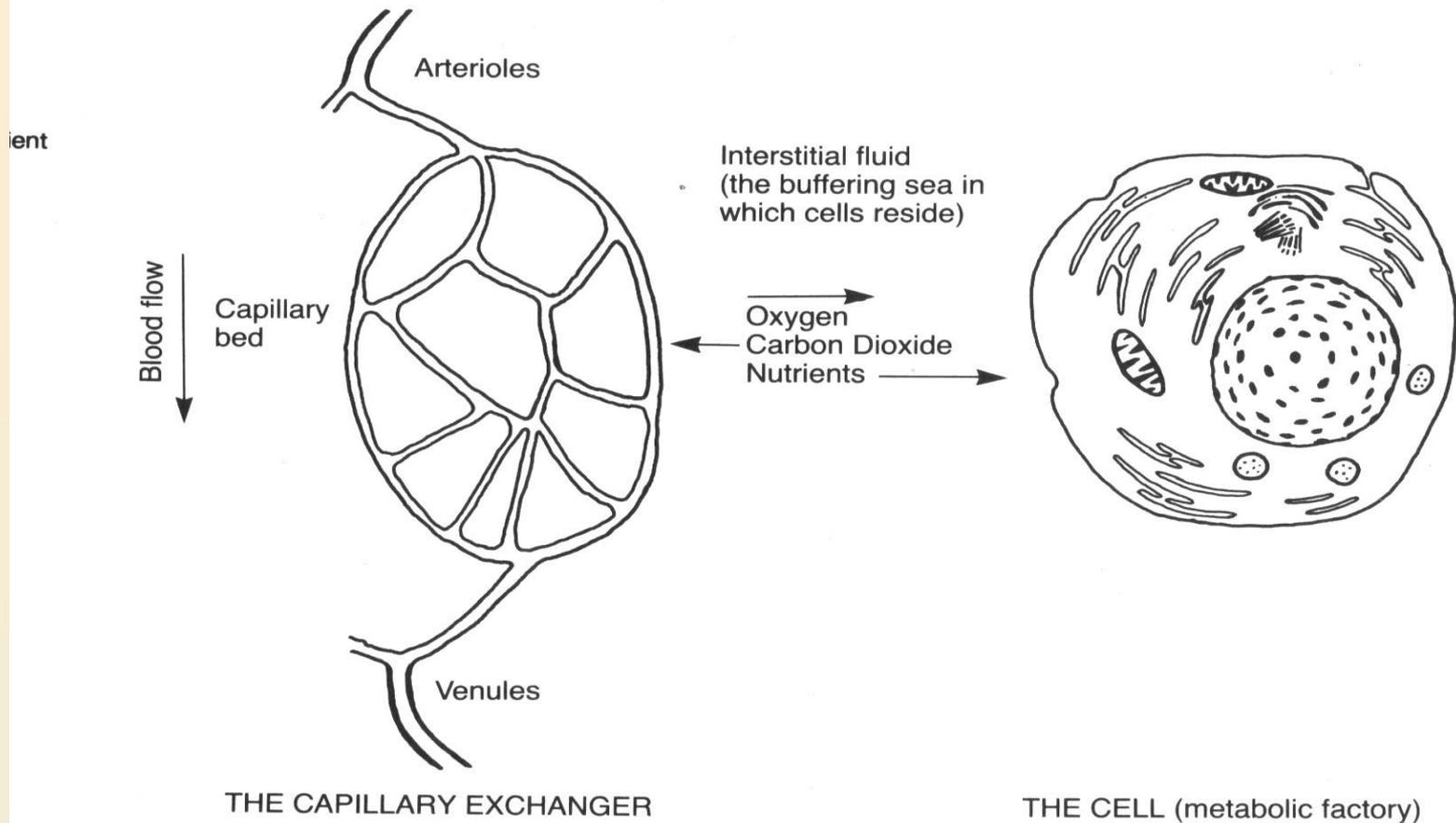
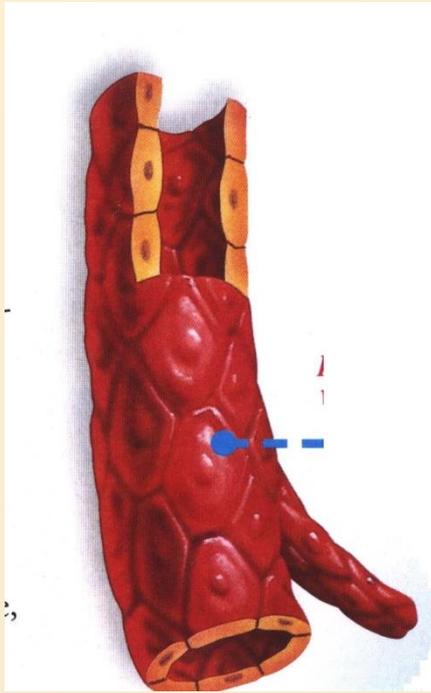


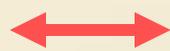
Figure 15 : The site of dysfunction in shock is the capillary-interstitial fluid-cell interface. Organs are highly complex aggregates of billions of specialized cells. Abnormalities at this critical junction are associated with the signs and symptoms of organ dysfunction observed in patients in shock.



$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

$$CaO_2 = (1,39 \times Hb \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$$

circolazione



respirazione



- gettata cardiaca
- Hb
- SaO₂
- PaO₂

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

$$CaO_2 = (1,39 \times Hb \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$$

valori normali

$$CO = 4-8 \text{ l/min} \quad CI = 2.5-4.2 \text{ l/min/m}^2$$

$$CaO_2 = 16-23 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml di sangue}$$

$$Hb = 13-18 \text{ g/dl}$$

$$SaO_2 = 96-99 \%$$

$$PaO_2 = 90-100 \text{ mmHg (100mmHg - 0.3xetà)}$$

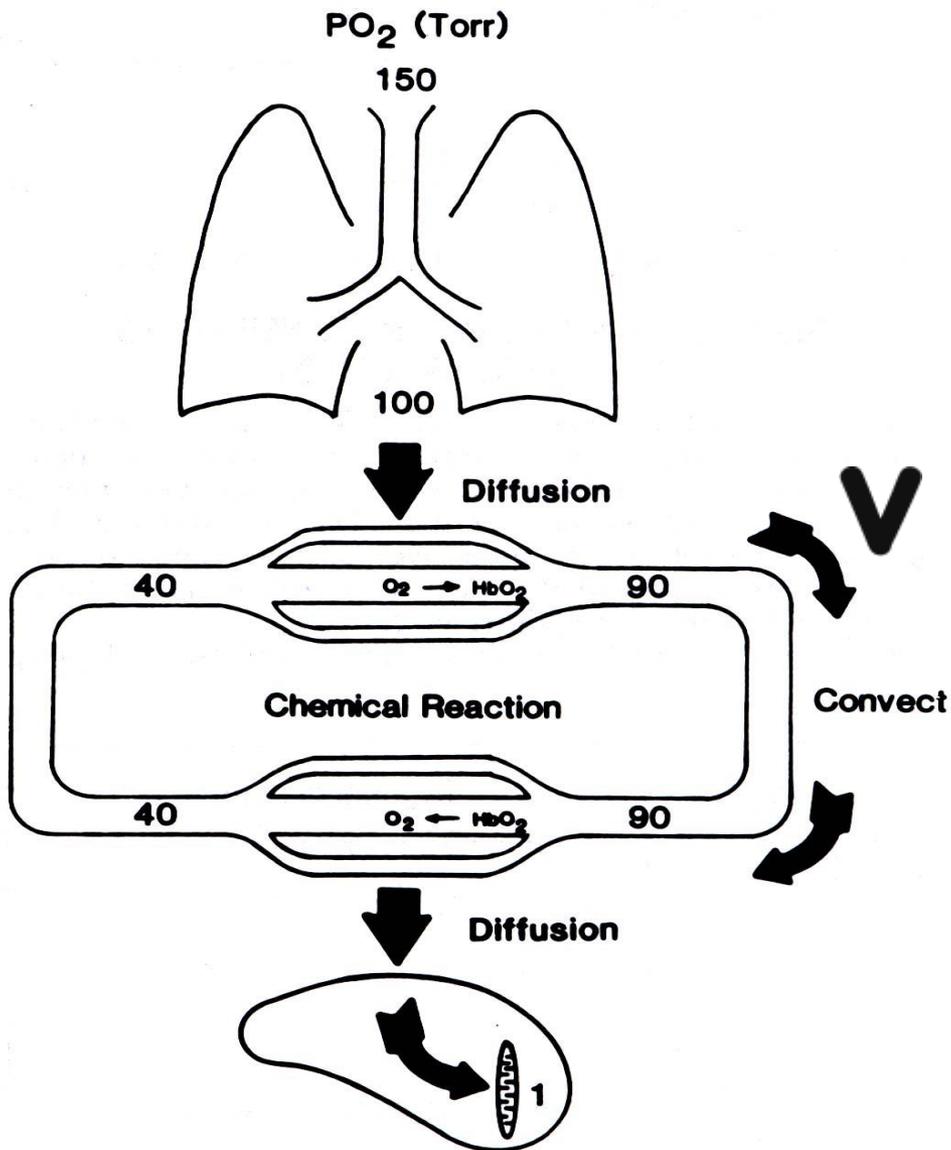
$$DO_2 = 900-1000 \text{ ml O}_2/\text{min (550-650 ml O}_2/\text{min/m}^2)$$

"circolazione e respirazione non sono funzioni molto differenti, almeno negli obiettivi che si propongono"

Una pompa infaticabile

Il sangue circola sempre nella medesima direzione coprendo il percorso in circa 45 secondi. In ogni pulsazione escono dal ventricolo sinistro circa 180 millilitri di sangue; perciò la quantità totale di sangue che passa attraverso il cuore nel corso di una giornata è pari a 8000 litri circa.





•aria ambiente



•vie aeree



•membrana alveolo-
capillare



•cuore-circolo-
distribuzione

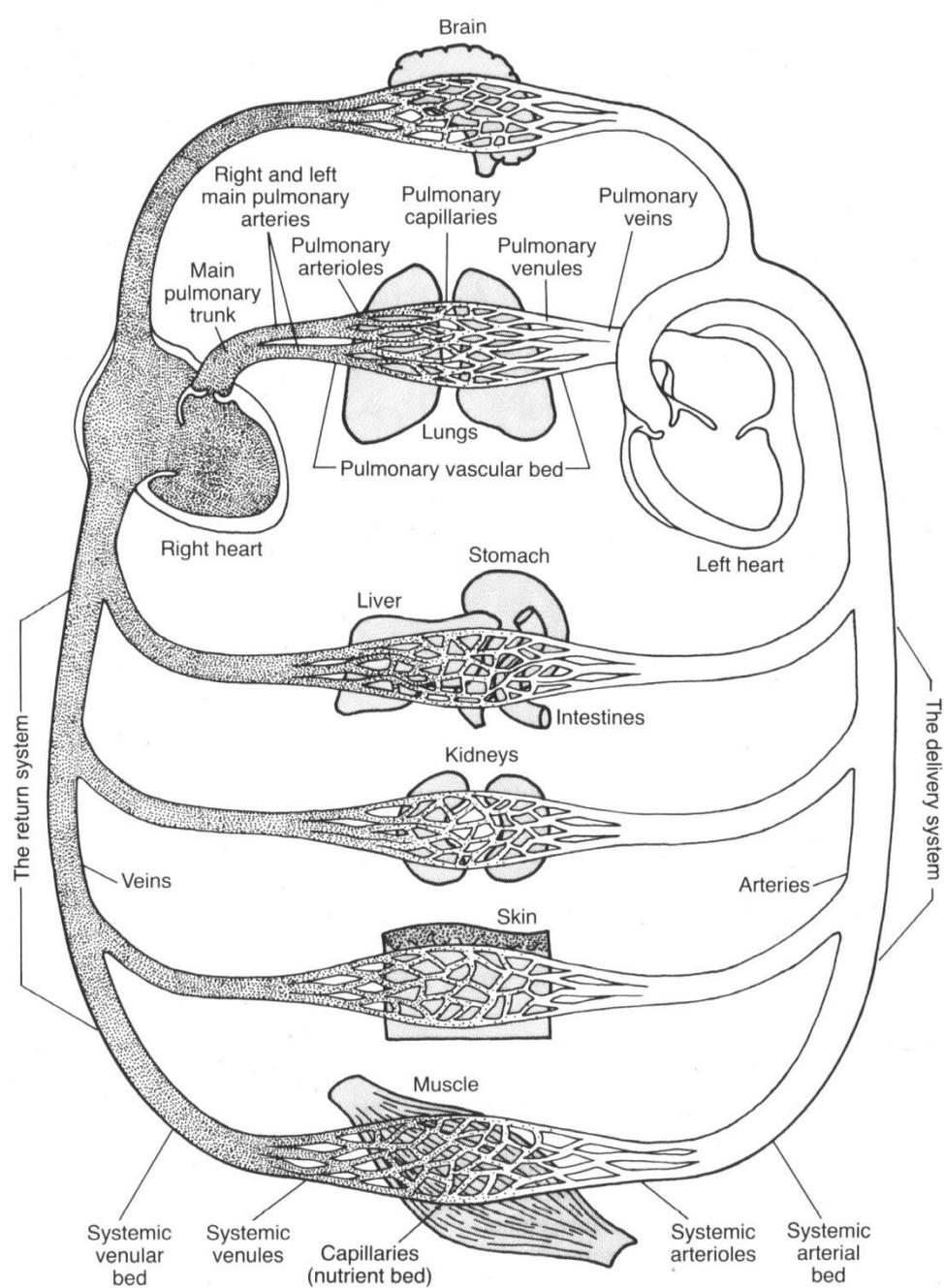


•tessuti:

•capillari

•cellula-mitocondrio

la circolazione



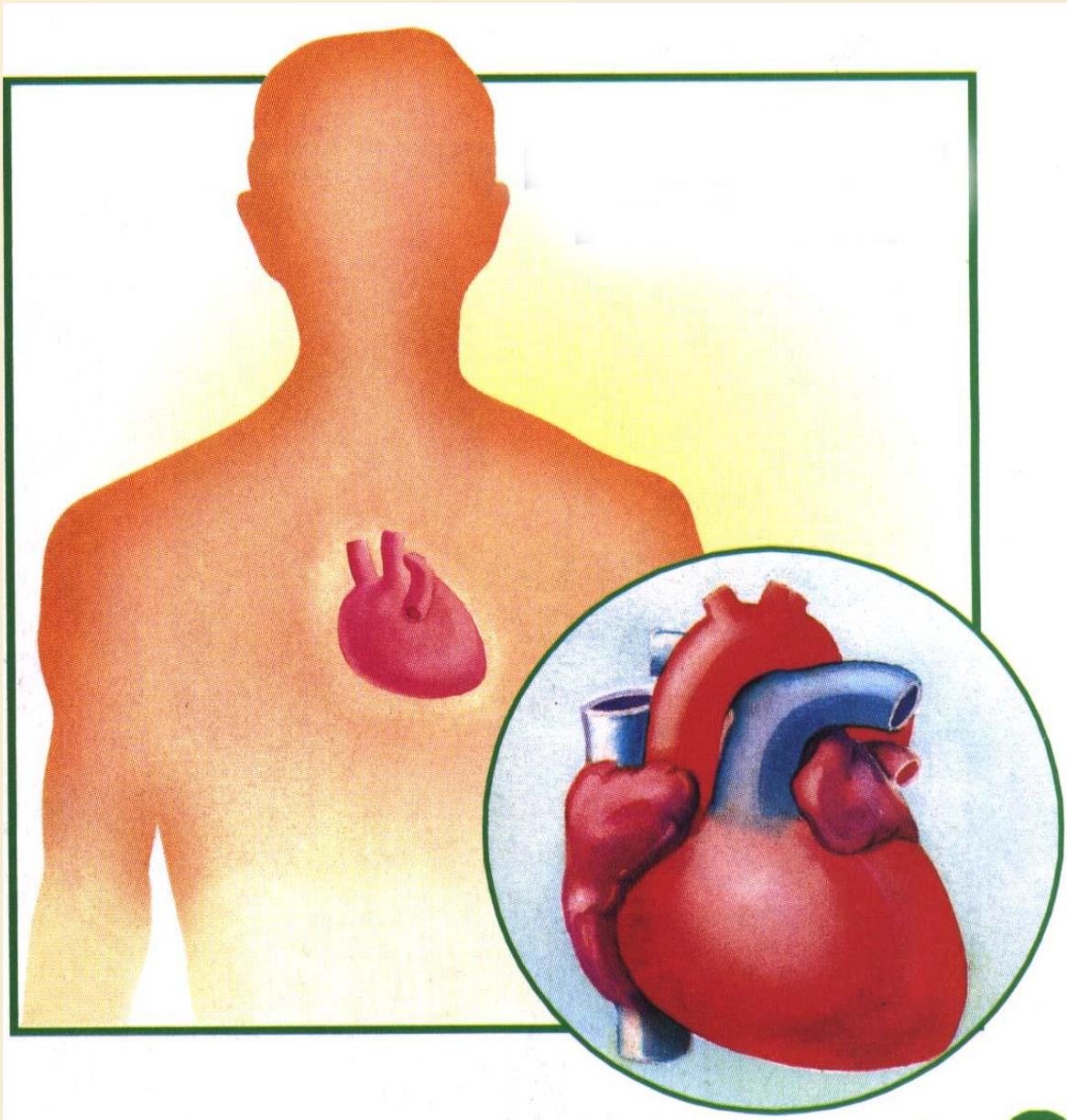
fattori responsabili della perfusione tissutale (1)

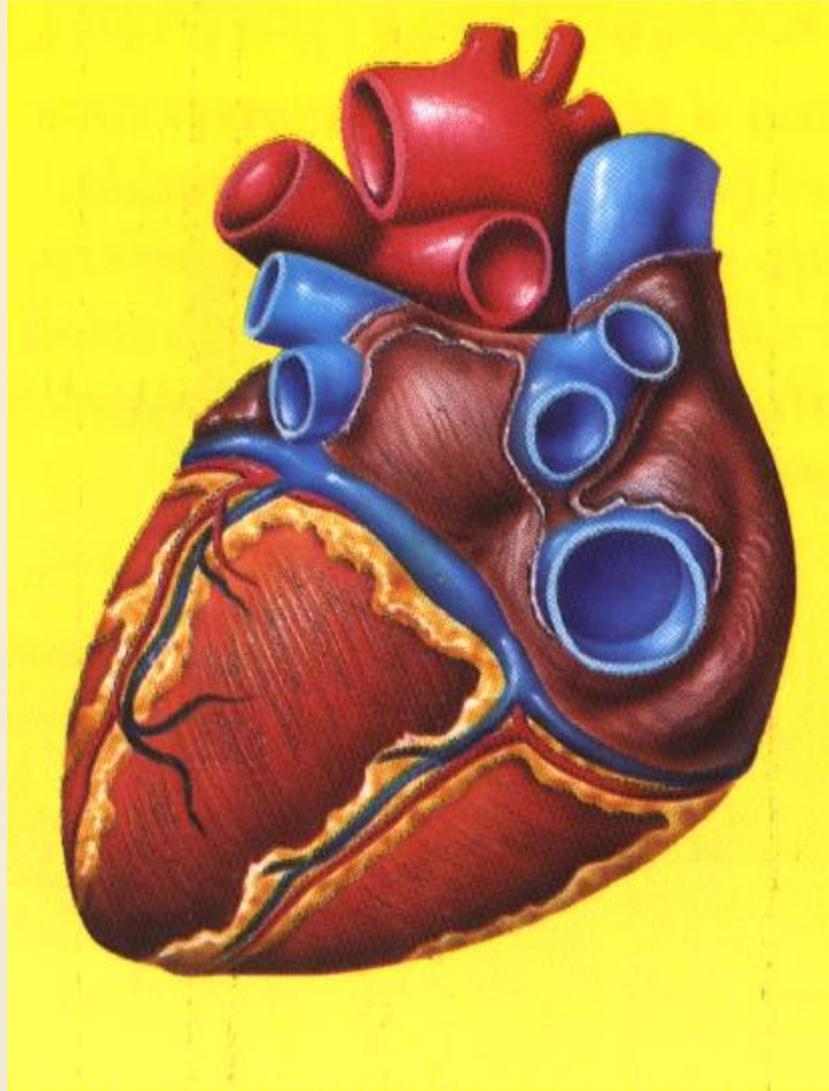
- **prestazione cardiovascolare (perfusione sistemica totale - gettata cardiaca)**
 - **funzione cardiaca:**
 - precarico
 - postcarico
 - contrattilità
 - frequenza cardiaca
 - **ritorno venoso**
 - . pressione atriale dx
 - . pressione circolatoria media
 - . volume vascolare stressed
 - . compliance vascolare media
 - . resistenza vascolare venosa
 - . distribuz. del flusso ematico
- **distribuzione della gettata cardiaca**
 - sistema locale di regolazione (fattori tissutali locali)
 - sistema di regolazione sistemico (attività simpato-adrenergica)
 - malattie vascolari
 - farmaci vasoattivi (inotropi, vasopressori, vasodilatatori)

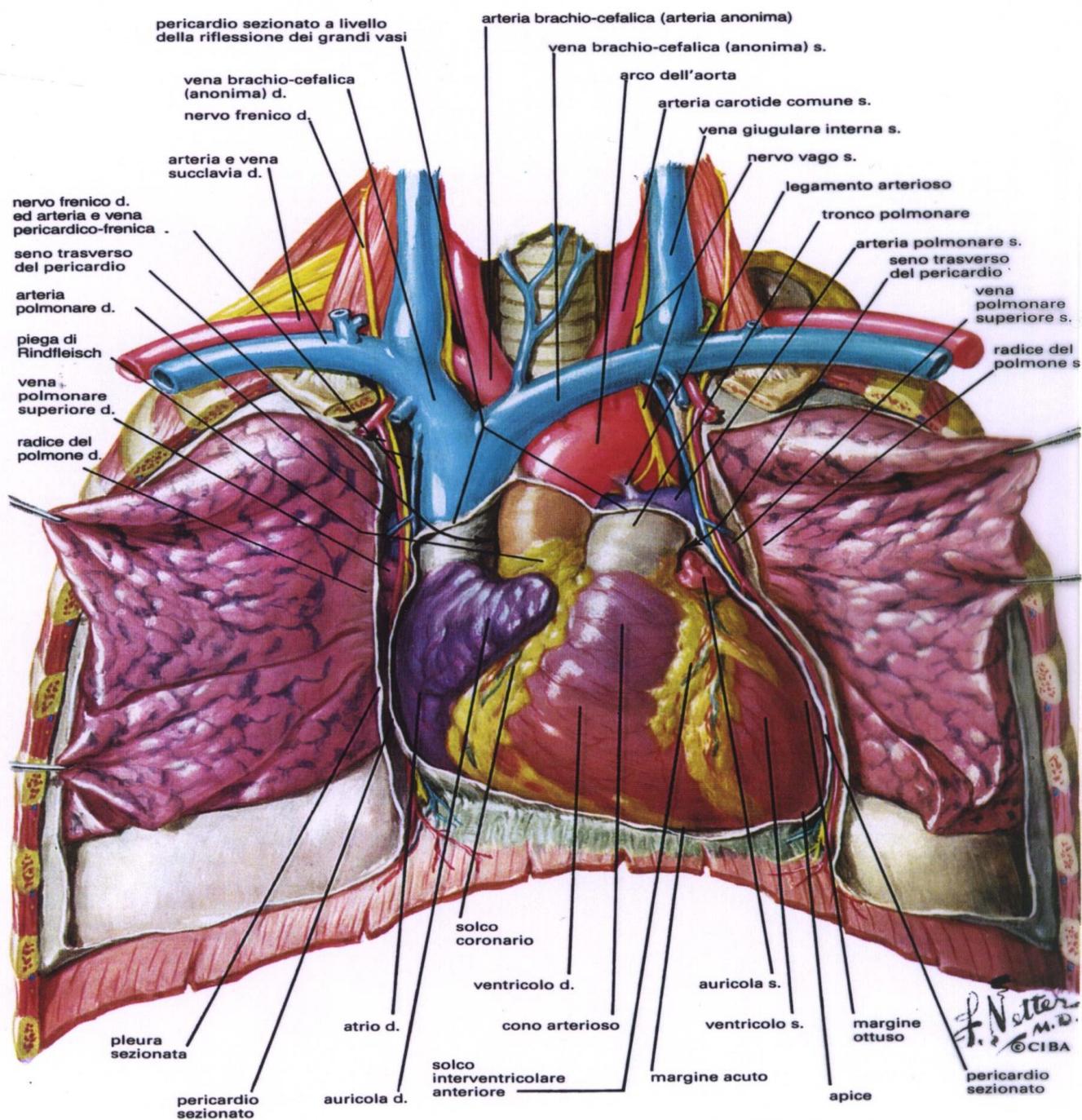


fattori responsabili della perfusione tissutale (2)

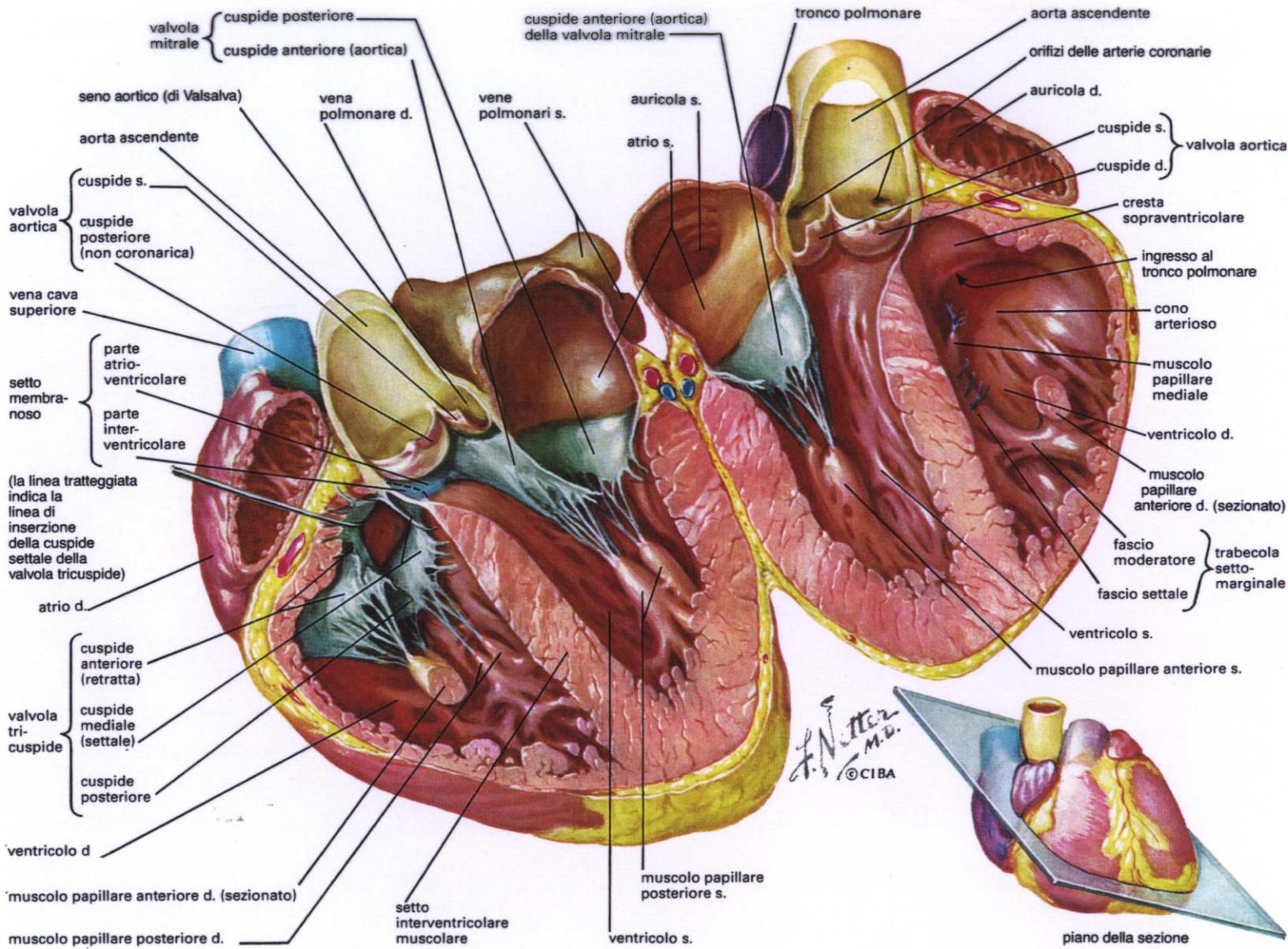
- **funzione microvascolare**
 - azione degli sfinteri pre e postcapillari
 - integrità dell'endotelio capillare
 - ostruzione microvascolare (fibrina, piastrine, leucociti, eritrociti)
- **“scarico” dell'O₂ a livello locale e sua diffusione**
 - affinità dell'O₂ all'Hb
 - 2,3 DPG eritrocitario
 - pH ematico
 - temperatura
- **produzione dell'energia cellulare e sua capacità di utilizzazione**
 - ciclo dell'acido citrico (Krebs)
 - fosforilazione ossidativa
 - altre vie del metabolismo energetico (es.utilizzaz. dell'ATP)



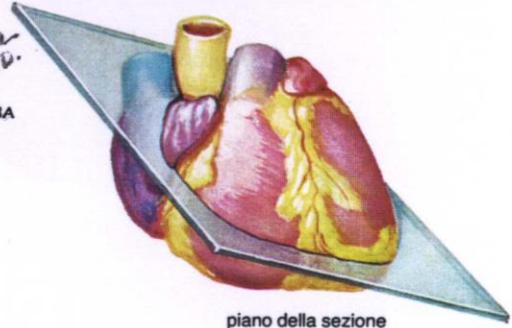




F. Netter
 M.D.
 © CIBA



F. N. Netter
 M.D.
 © CIBA



ramo della vena cava superiore (arteria nodale)

ramo atriale anteriore d. della arteria coronaria d.

arteria coronaria destra

vene cardiache anteriori

piccola vena cardiaca

faccia sterno-costale

arteria coronaria s.

ramo circonflesso dell'arteria coronaria s.

grande vena cardiaca

ramo interventricolare anteriore (discendente anteriore) dell'arteria coronaria s.

F. Netter M.D. © CIBA

atrio s. (di Marshall)

grande vena cardiaca

ramo circonflesso dell'arteria coronaria s.

seno coronario

vena posteriore del ventricolo s.

vena cardiaca media

faccia diaframmatica

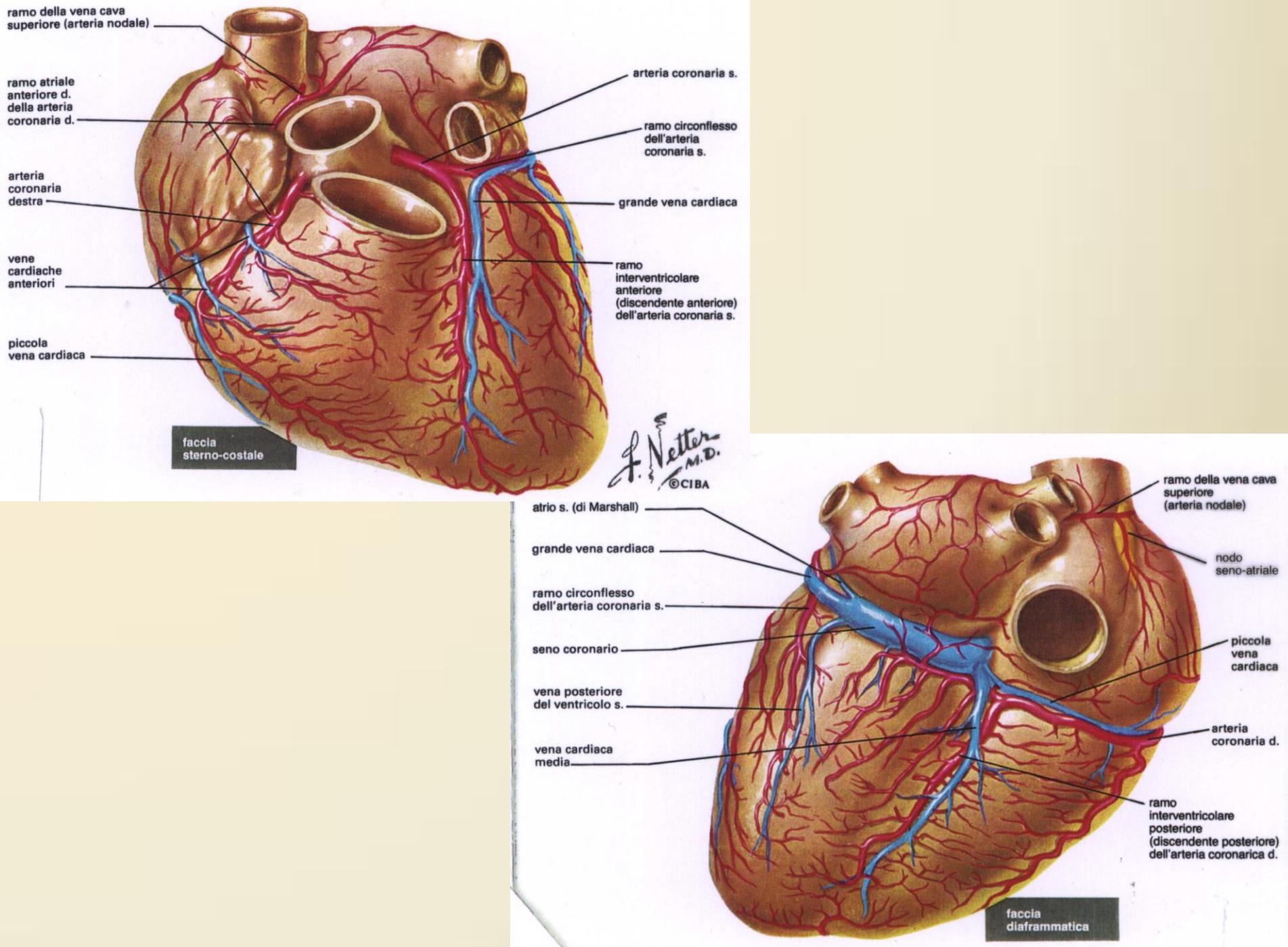
ramo della vena cava superiore (arteria nodale)

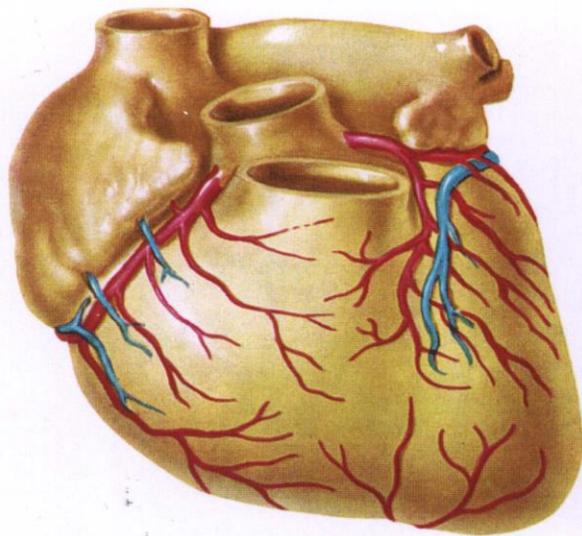
nodo seno-atriale

piccola vena cardiaca

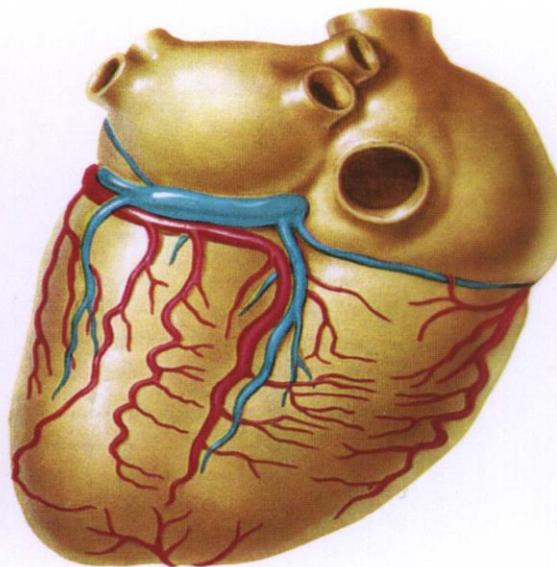
arteria coronaria d.

ramo interventricolare posteriore (discendente posteriore) dell'arteria coronaria d.

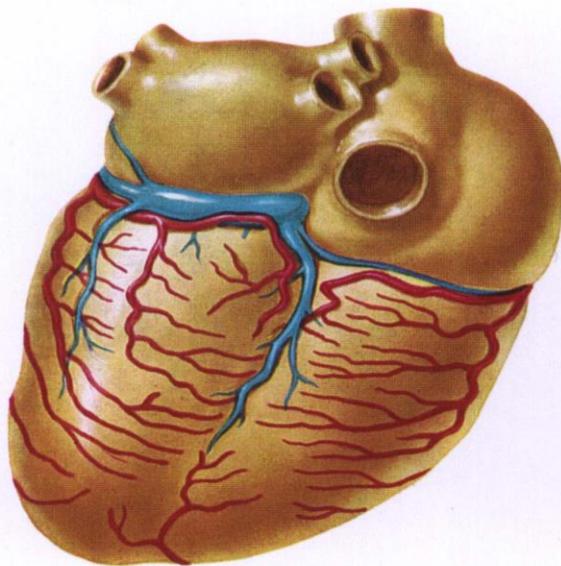




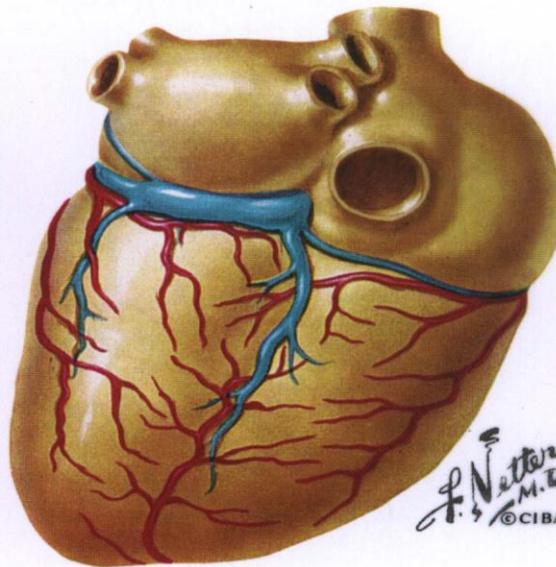
ramo interventricolare anteriore (discendente anteriore) della arteria coronaria s. molto corto: la parte apicale della faccia sterno-costale è irrorata da ramificazioni del ramo interventricolare posteriore dell'arteria coronaria destra che si incurvano attorno all'apice.



ramo interventricolare posteriore (discendente posteriore) derivato dal ramo circonflesso della coronaria sinistra invece che dall'arteria coronaria destra.



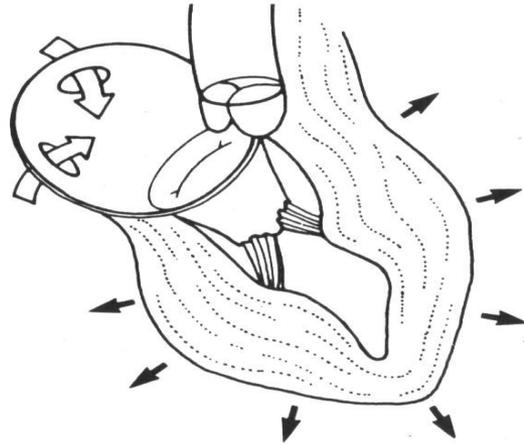
ramo interventricolare posteriore (discendente posteriore) assente: l'area è irrorata prevalentemente da piccole ramificazioni provenienti dal ramo circonflesso dall'arteria coronaria sinistra e dall'arteria coronaria destra.



ramo interventricolare anteriore (discendente anteriore) allungato che si incurva attorno all'apice

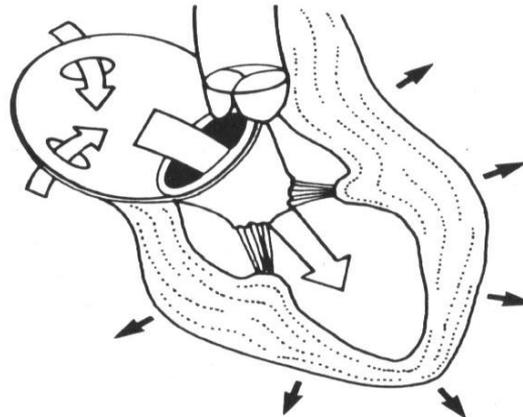
F. Netter
M.D.
© CIBA

ciclo cardiaco (1)



Isovolumetric relaxation

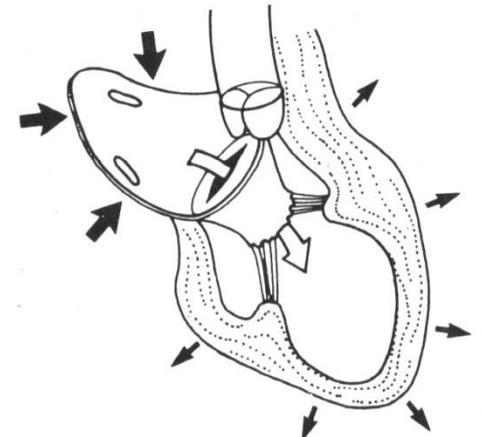
**rilassamento
isovolumetrico**



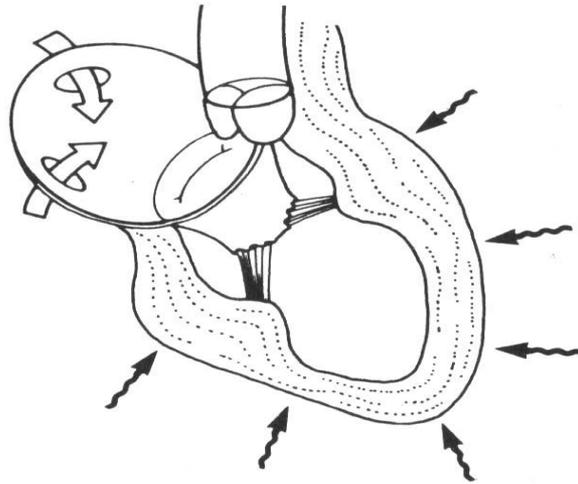
Passive filling

**riempimento
passivo**

sistole atriale



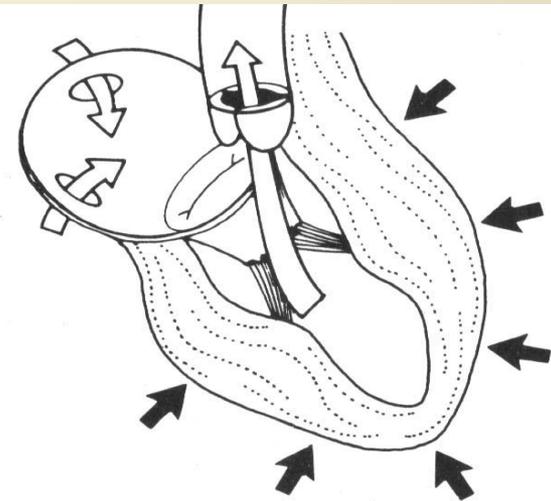
ciclo cardiaco (2)



Isometric contraction

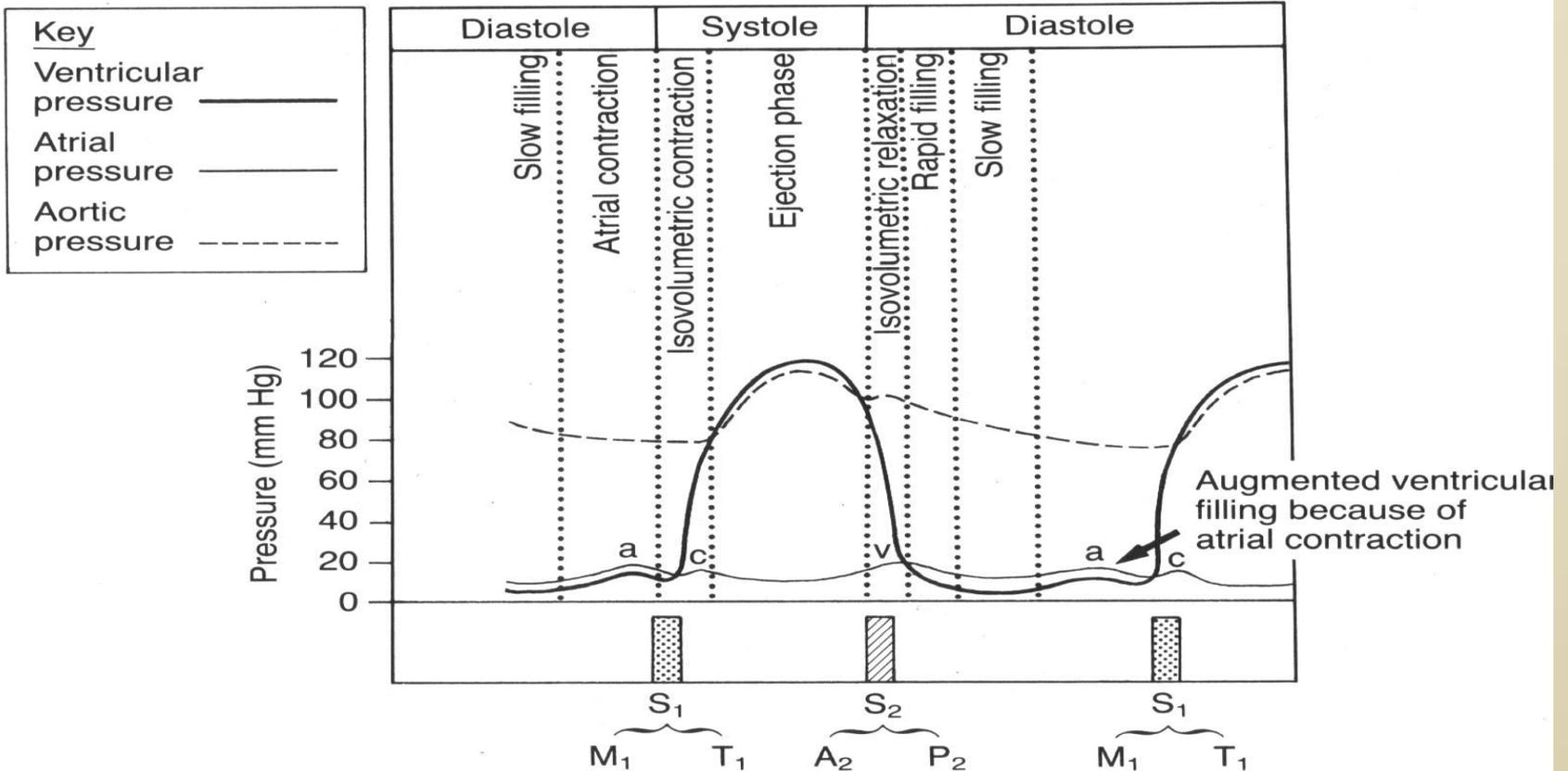
contrazione isometrica

eiezione ventricolare



Rapid and slowed ventricular ejection

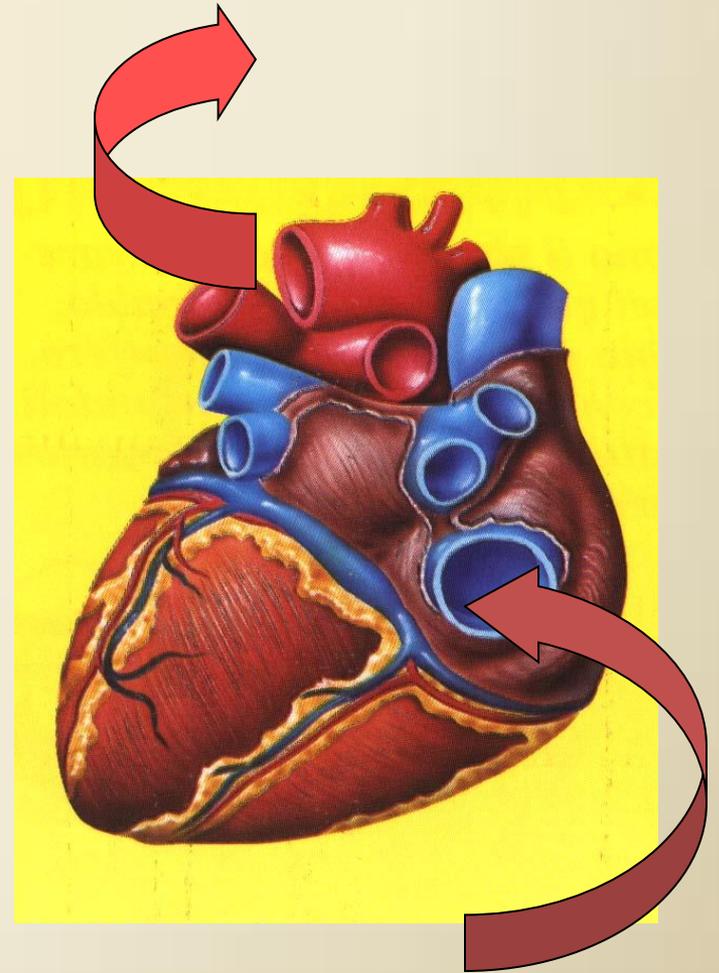
il ciclo cardiaco



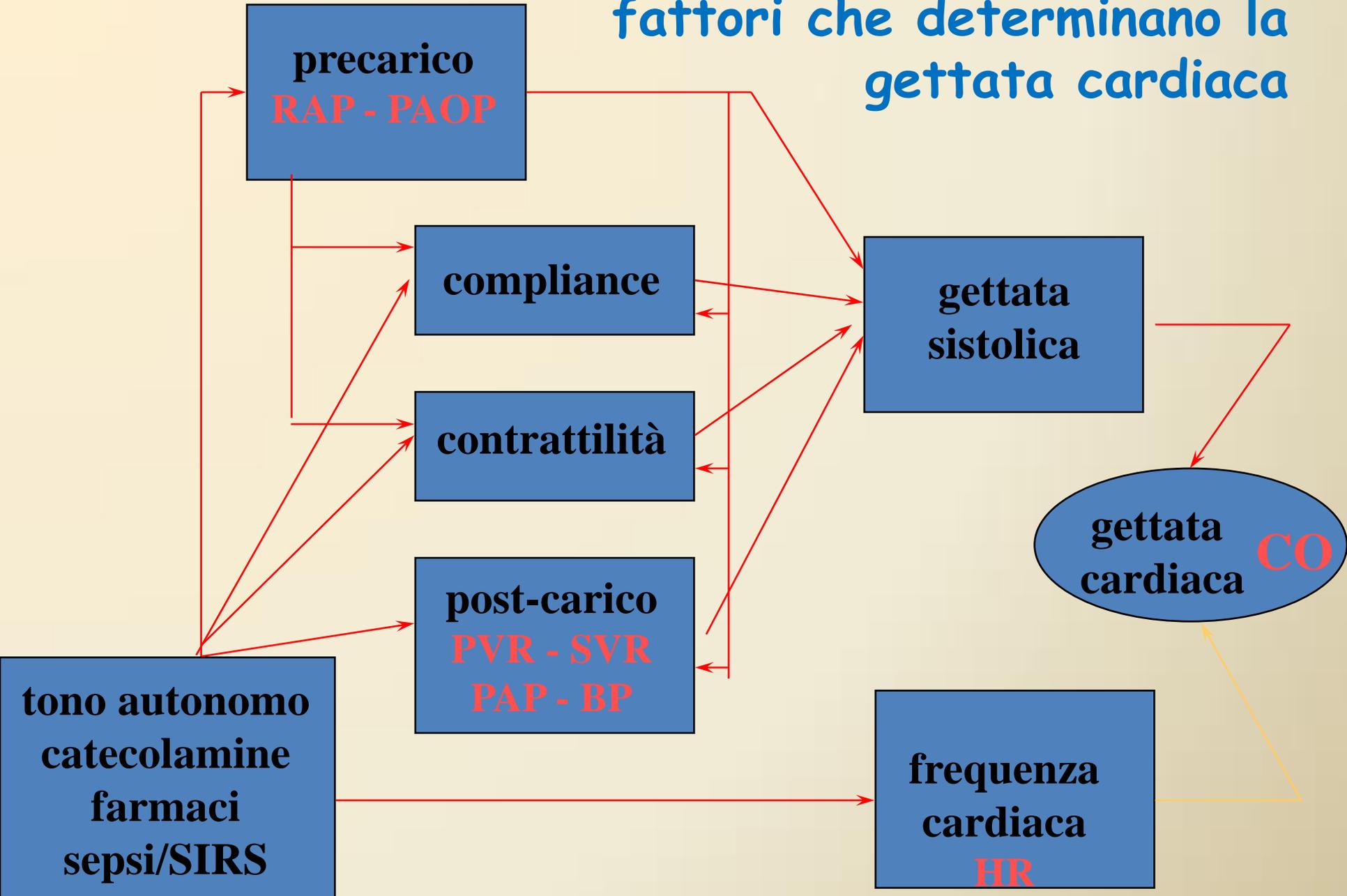
The cardiac cycle illustrating the pressure changes in the left atrium, left ventricle, and aorta as well as the relationship of these events to the production of heart sounds. S₁ = the first heart sound which occurs synchronously with closure of the mitral and tricuspid valves. S₂ = the second heart sound which occurs synchronously with closure of the aortic and pulmonic valves. Note also the relationship of the waveform with the phases of diastole and systole.

fattori che determinano la gettata cardiaca

- precarico (preload)
- contrattilità
- postcarico (afterload)
- frequenza cardiaca
- sinergia della contrazione

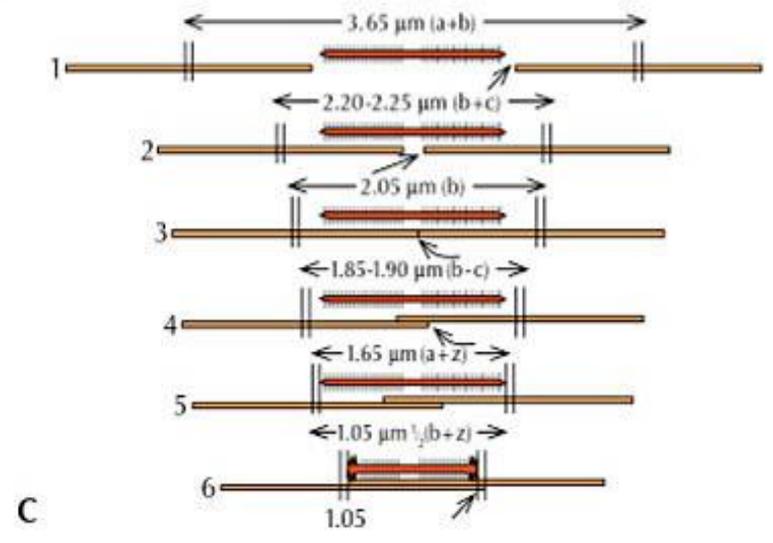
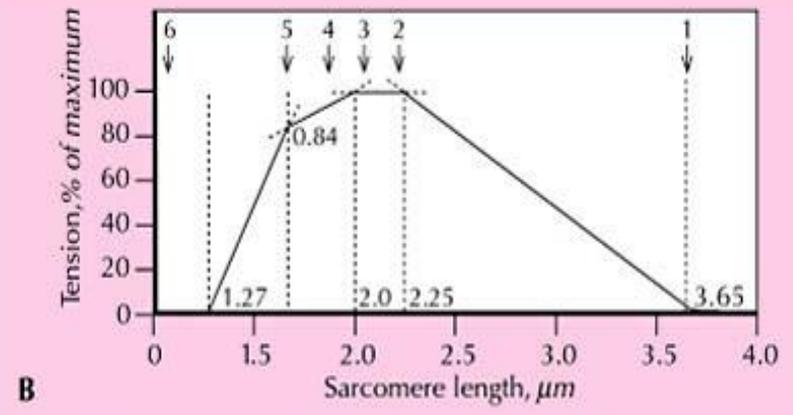
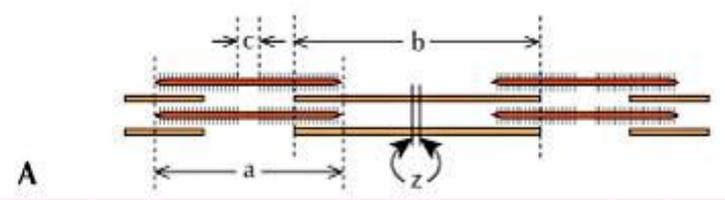
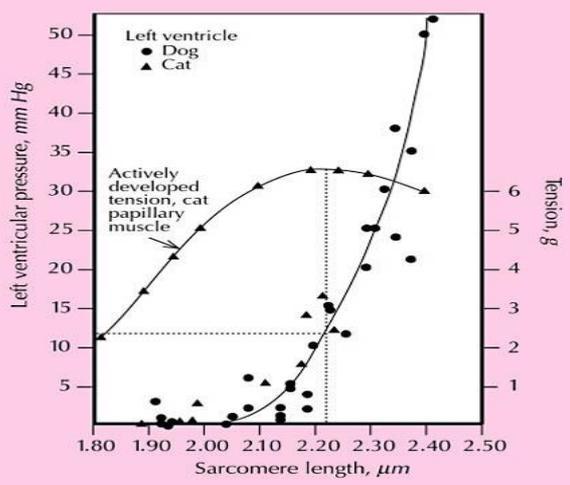


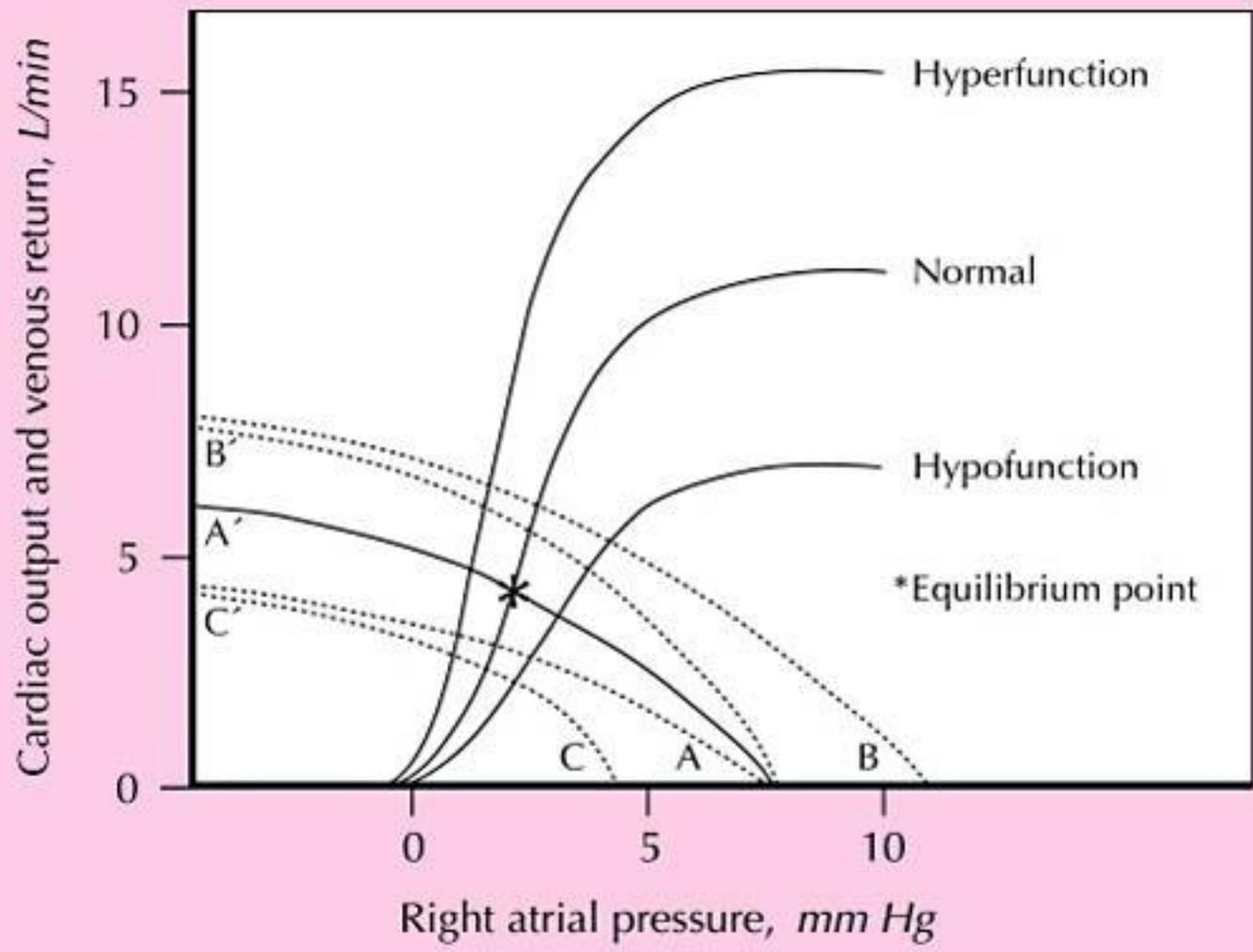
fattori che determinano la gettata cardiaca



precarico (1)

- è il volume telediastolico del ventricolo (EDV)
- l'EDV determina la lunghezza dei sarcomeri prima della contrazione: è la base strutturale della legge di Frank-Starling





precarico (2)

- **risulta dall'equilibrio tra:**
 - le forze di distensione intracavitaria rappresentate dal volume di sangue che penetra nel ventricolo alla fine della fase di rilasciamento, di quella di riempimento lento, della sistole atriale
 - le forze che si oppongono alla distensione (espansione) della cavità ventricolare:
 - proprietà elastiche e viscoelastiche del miocardio
 - il volume ematico intramiocardico (il miocardio è un tessuto erettile)
 - l'interazione meccanica tra i ventricoli e gli atri all'interno della cavità pericardica
 - il volume polmonare

precarico (3)

• può essere diminuito per:

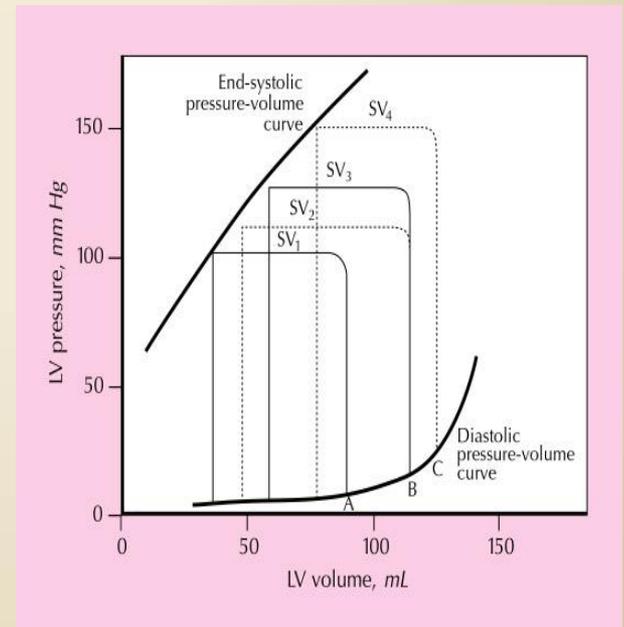
- ipovolemia
- ↓ durata diastole (es. tachicardia, tachiaritmia)
- ↓ distensibilità ventricolare (ischemia acuta, cardiomiopatia ipertrofica o restrittiva)
- ↑ della pressione extraparietale (tamponamento)
- PEEP ↑↑

• può essere aumentato per:

- sovraccarico volêmico
- incompetenza valvolare (insuff. aortica o mitralica acute)
- shunt sx-dx (es. perforazione settale)

contrattilità

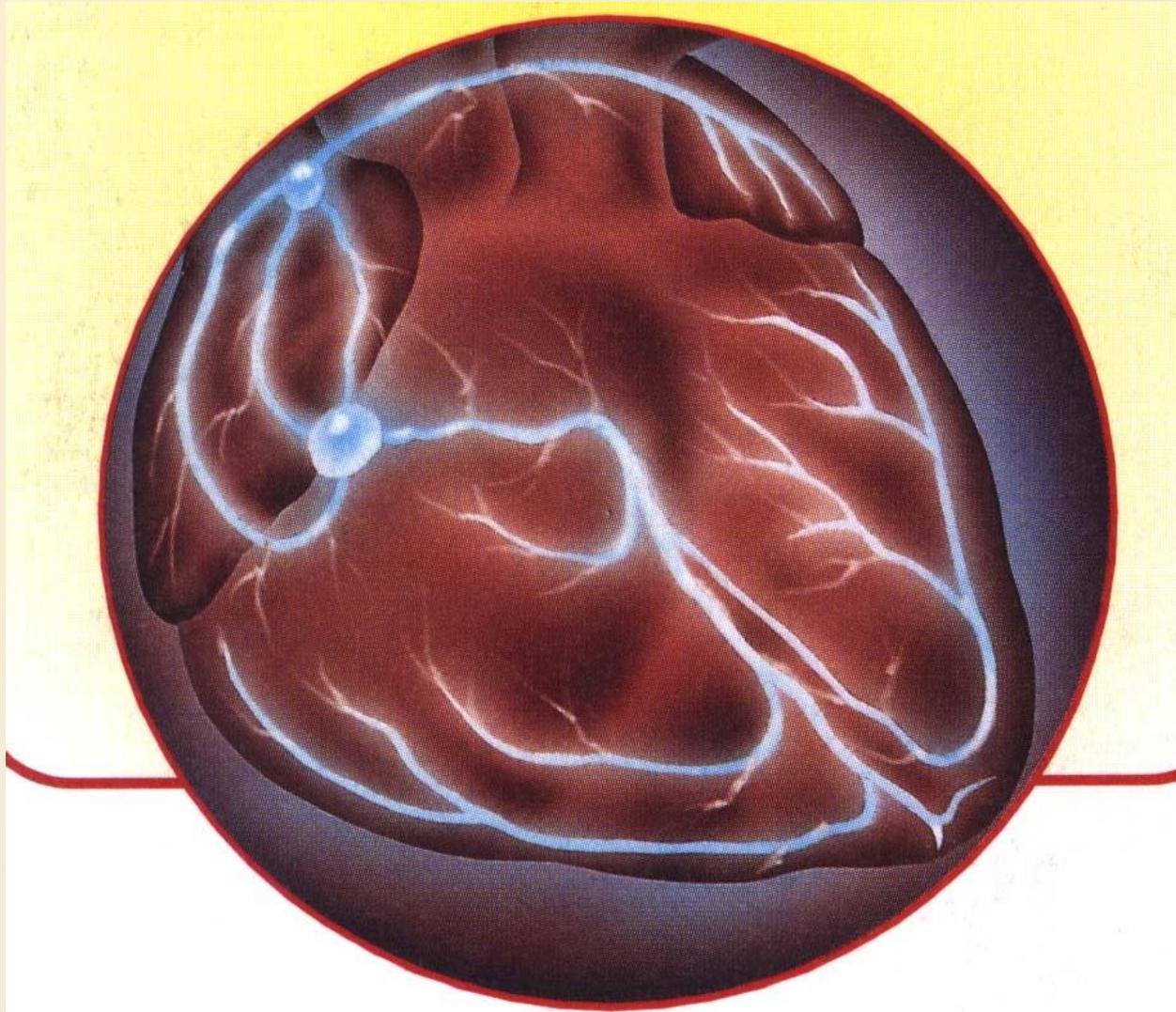
- è la capacità intrinseca della pompa ventricolare di generare pressione e/o di espellere volume (a parità di precarico e postcarico)
- è il risultato della variazione della disponibilità del calcio che determina l'interazione dei miofilamenti; oppure di un aumento della sensibilità al calcio dei miofilamenti
- diversi i modi per misurarla (nessuno perfetto):
 - frazione d'eiezione
 - lavoro sistolico
 - picco di velocità di aumento della pressione durante la contrazione isometrica dp/dt
 - relazione tra volume ventr. e pressione di fine sistole



postcarico

- l'insieme delle forze che si oppongono all'accorciamento delle fibre miocardiche e quindi all'eiezione (svuotamento) ventricolare
- tali elementi sono:
 - forma e dimensione del ventricolo e spessore della parete
 - impedenza d'ingresso del sistema arterioso (impedenza arteriosa): è il carico idraulico opposto all'eiezione del ventricolo; dipende da:
 - resistenze vascolari
 - compliance-inerzia-viscosità arteriosa
 - onde di riflessione
 - inerzia e viscosità del sangue
 - frequenza cardiaca
 - ostacoli all'eiezione ventricolare (embolia polmonare, stenosi aortica, ecc.)

il circuito elettrico



**gettata
sistolica**
SI

**frequenza
cardiaca**
HR

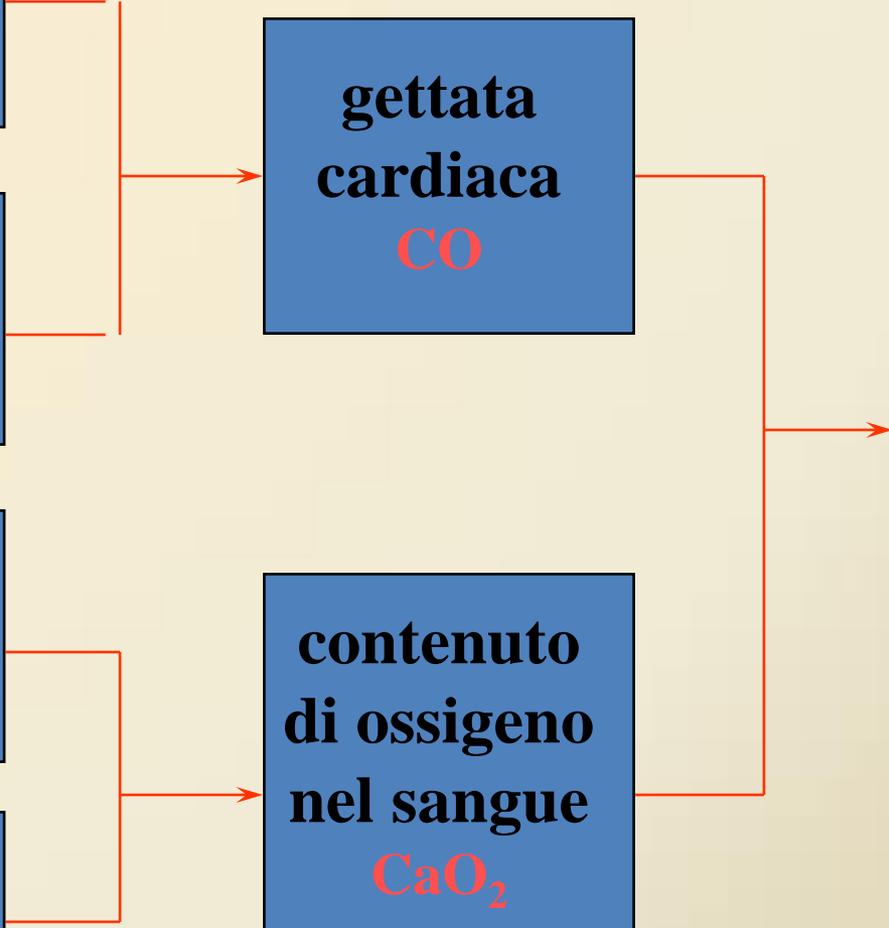
**concentrazione
di emoglobina**
[Hb]

saturazione
SaO₂

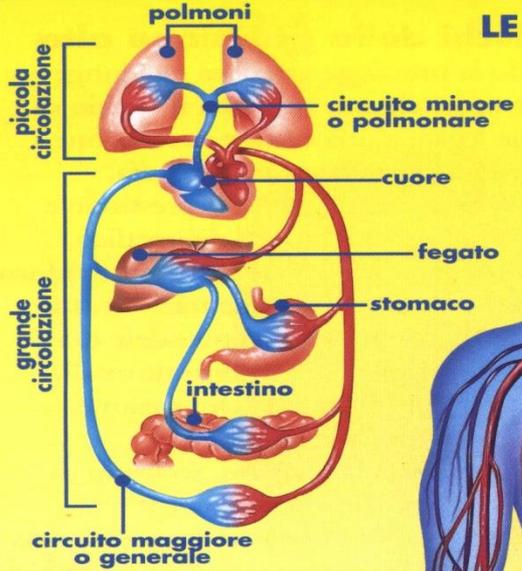
**gettata
cardiaca**
CO

**contenuto
di ossigeno
nel sangue**
CaO₂

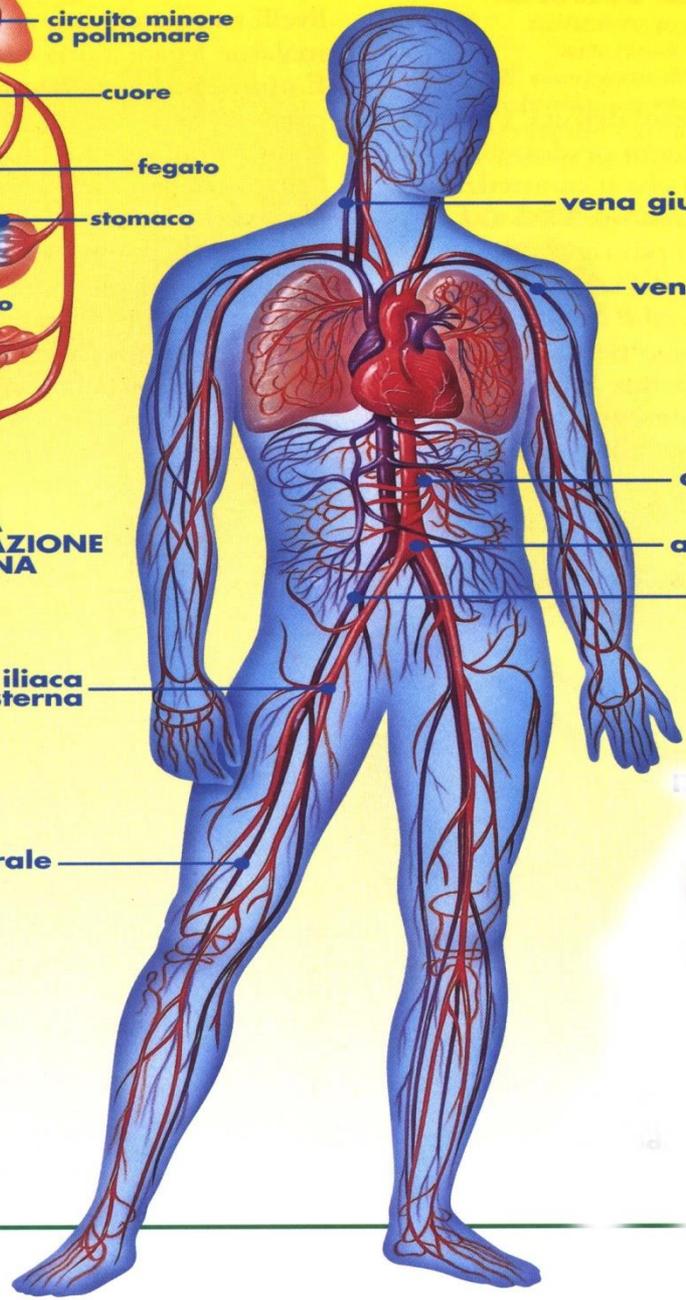
**trasporto
di ossigeno**
DO₂



LE ARTERIE E LE VENE



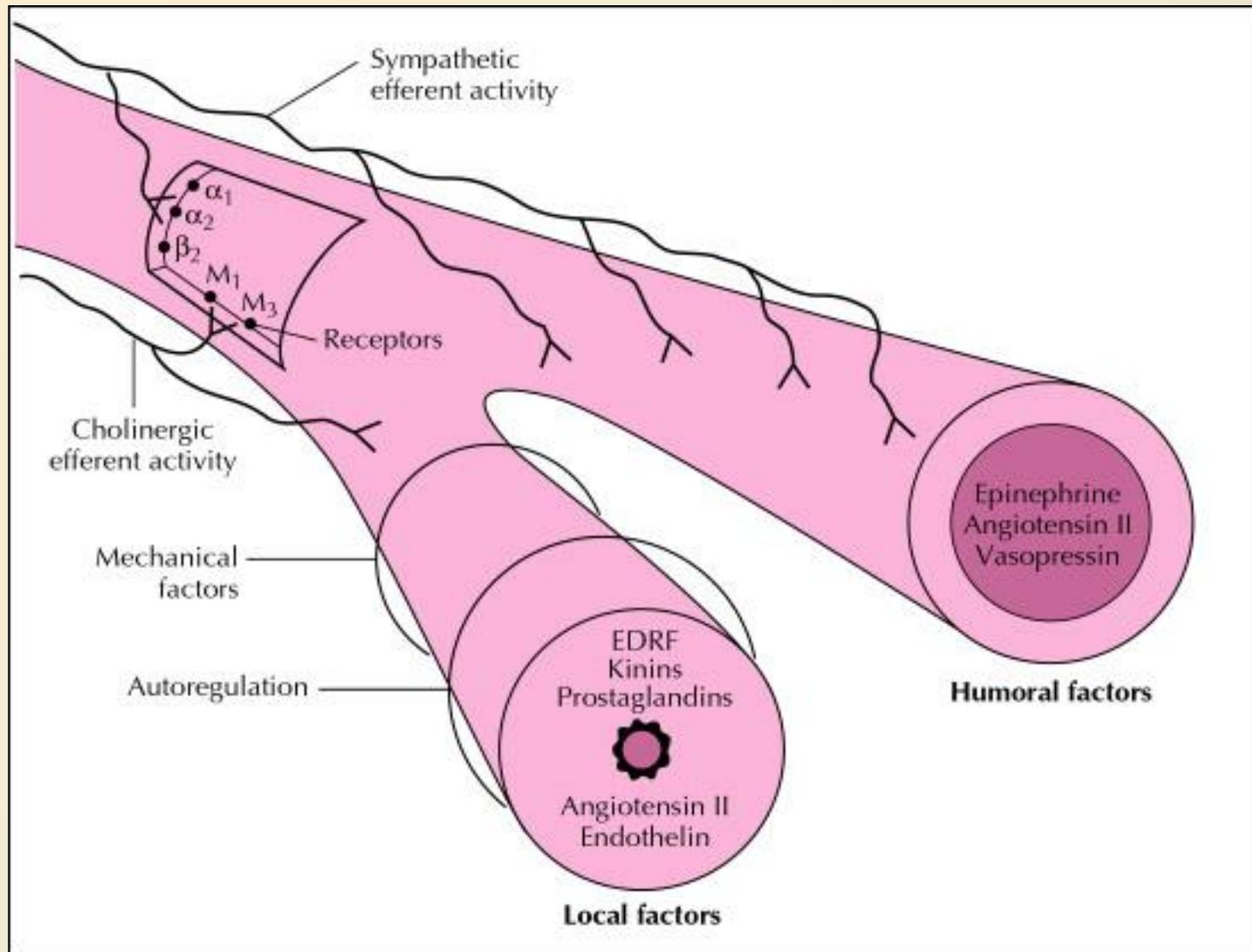
SCHEMA DELLA CIRCOLAZIONE SANGUIGNA

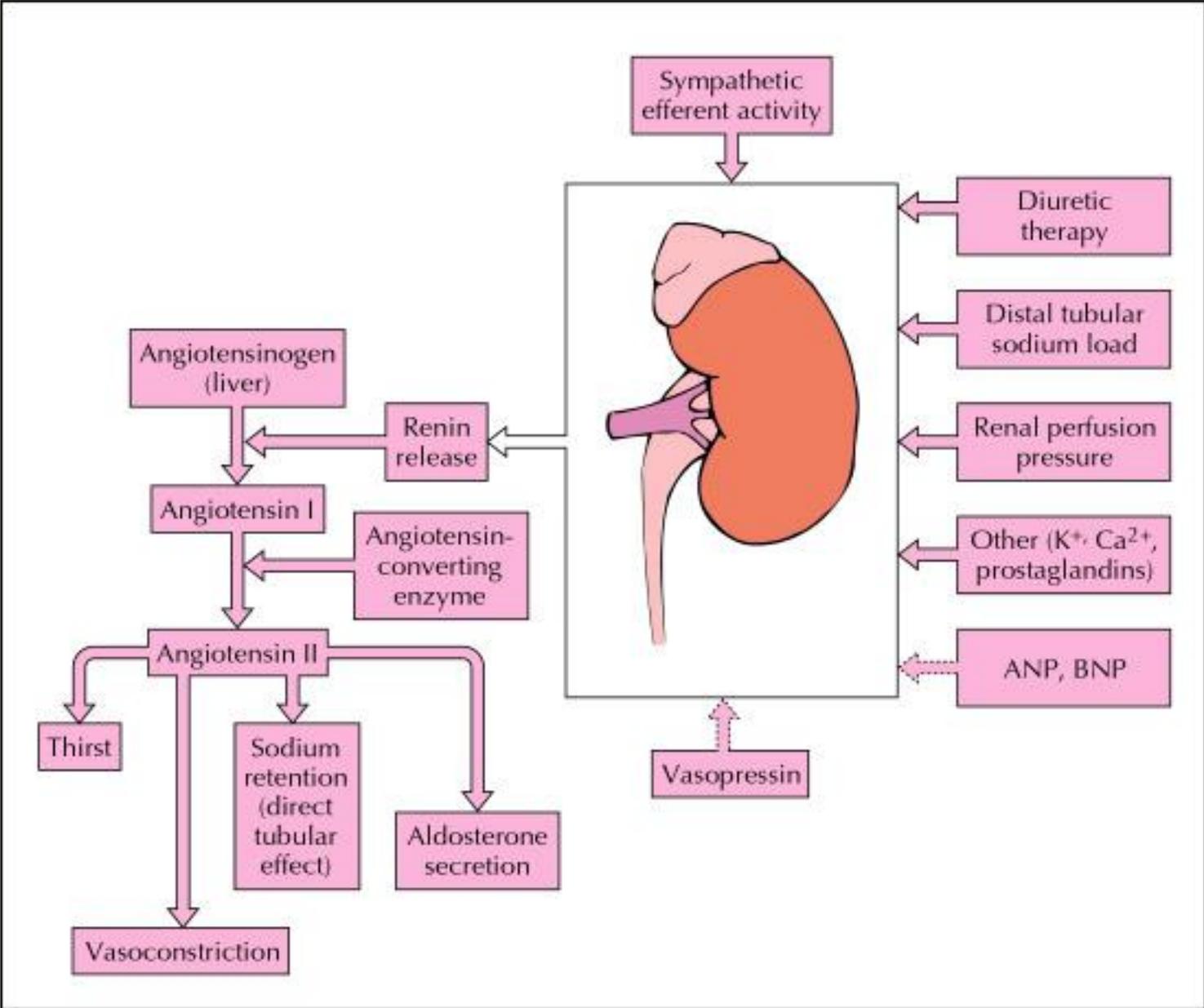


- vena giugulare
- vena succlavia
- arteria renale
- arteria aorta
- vena iliaca
- arteria iliaca esterna
- vena femorale

! : < > 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9

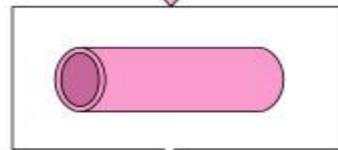
chi e che cosa modificano i vasi sanguigni





Mechanical stimulus
Shear stress

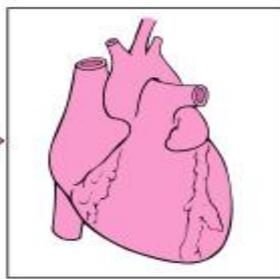
Humoral stimulus
Thrombin
Angiotensin II
Arginine vasopressin
Epinephrine
Calcium ionophore A23187



Pro-endothelin

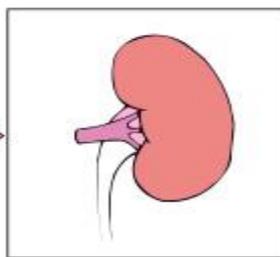
Endothelin-converting enzyme

Biologically active ET-1

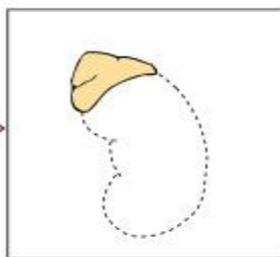


Effects

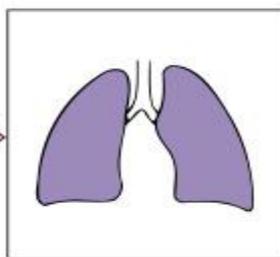
Positive inotrope
Reflexive bradycardia
Coronary vasoconstriction
ANF secretion



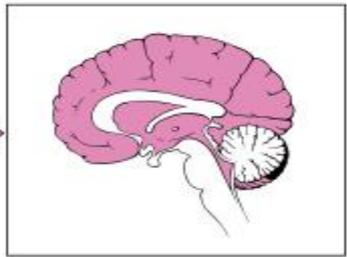
Renal vasoconstriction
↓GFR and ↓RBF
↓UNaV
±Renin-angiotensin system



↑ Aldosterone



Pulmonary vasoconstriction
Bronchoconstriction



↑ Arginine vasopressin

Valutazione funzione cardiocircolatoria

Clinica

- **Caratteristiche dei polsi arteriosi (centrali e periferici):** frequenza, ritmo, forza
- **Cute:** colorito, temperatura, sudorazione, marezzeria
- **Sensorio**
- **Colorito urine**
- **Emorragie visibili**

- **Funzione respiratoria:** FR, profondità del respiro, muscoli accessori, alterazione della meccanica ventilatoria

Strumentale

- **ECG**
- **Pulsossimetro**
- **PA: non invasiva, invasiva**
- **PVC**
- **Sistemi avanzati di monitoraggio cardiovasc:** Swan Ganz, Picco, LiDCO, ecc.
- **Diuresi**
- **EGA**
- **Esami ematochimici**



un attento e puntuale
personale sanitario
rappresentano
il monitoraggio ed il
sistema di allarme più
efficiente ed efficace

pressione

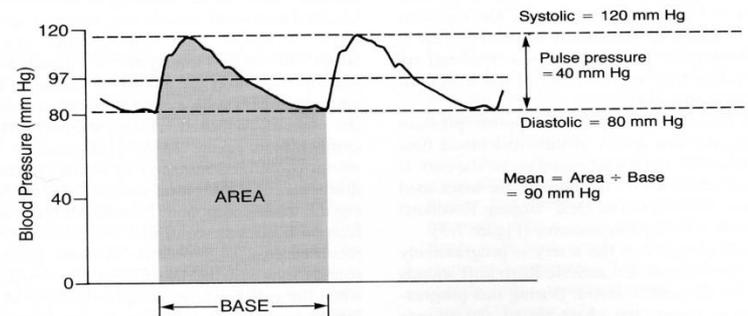
- È il rapporto tra una forza e la superficie sulla quale essa si esercita
 - Forza: entità che applicata ad un corpo è capace di alterarne lo stato di quiete o di moto rettilineo uniforme (intensità, direzione, verso)
- È il premere (la spinta) di un liquido sulle pareti di un contenitore. Dipende:
 - da quanto liquido c'è
 - dalla resistenza opposta dalle pareti del contenitore
- $\text{mmHg} = 1.36 \times \text{cmH}_2\text{O}$ $\text{cmH}_2\text{O} = 0.736 \times \text{mmHg}$
 $\text{kPa} = \text{mmHg} \times 0.1333$ $\text{kPa} = \text{cmH}_2\text{O} \times 0.0981$

pressione arteriosa (1a)

- è la pressione esercitata sulle pareti delle arterie dal sangue contenuto nel sistema arterioso
 - è una misura della forza che spinge il sangue
 - deriva dal rapporto tra la gettata cardiaca e le resistenze che si oppongono al flusso di sangue dentro le arterie
 - ha un carattere pulsatile
 - non è la stessa in tutti i punti dell'albero arterioso
 - la PAs aumenta spostandoci verso la periferia

pressione arteriosa (1b)

- quando il ventricolo spinge il sangue in aorta, un'onda di pressione precede il flusso ematico: questa onda di pressione si riflette alla periferia e ritorna indietro sommandosi all'onda di flusso originale
- pressione arteriosa media:
 - è la media della forza di spinta nel sistema arterioso durante l'intero ciclo cardiaco
 - come viene misurata



Determination of mean arterial pressure. If the arterial waveform were perfectly symmetric, the arithmetic mean pressure would represent the average perfusion pressure. However, the waveform is not symmetric; systole and diastole occupy variable percentages of the cardiac cycle relative to heart rate. Mean pressure is computer derived by dividing the vertical area by the horizontal base.

pressione arteriosa (2)

- **metodi di misura:**

- **indiretti (> correlati al rilievo del flusso di sangue sotto la cuffia pressurizzata)**

- **manuali:**

- palpatori

- auscultatori

- auscultatori con sonda doppler

- con cellula fotoelettrica (solo PAs)

- **automatici:**

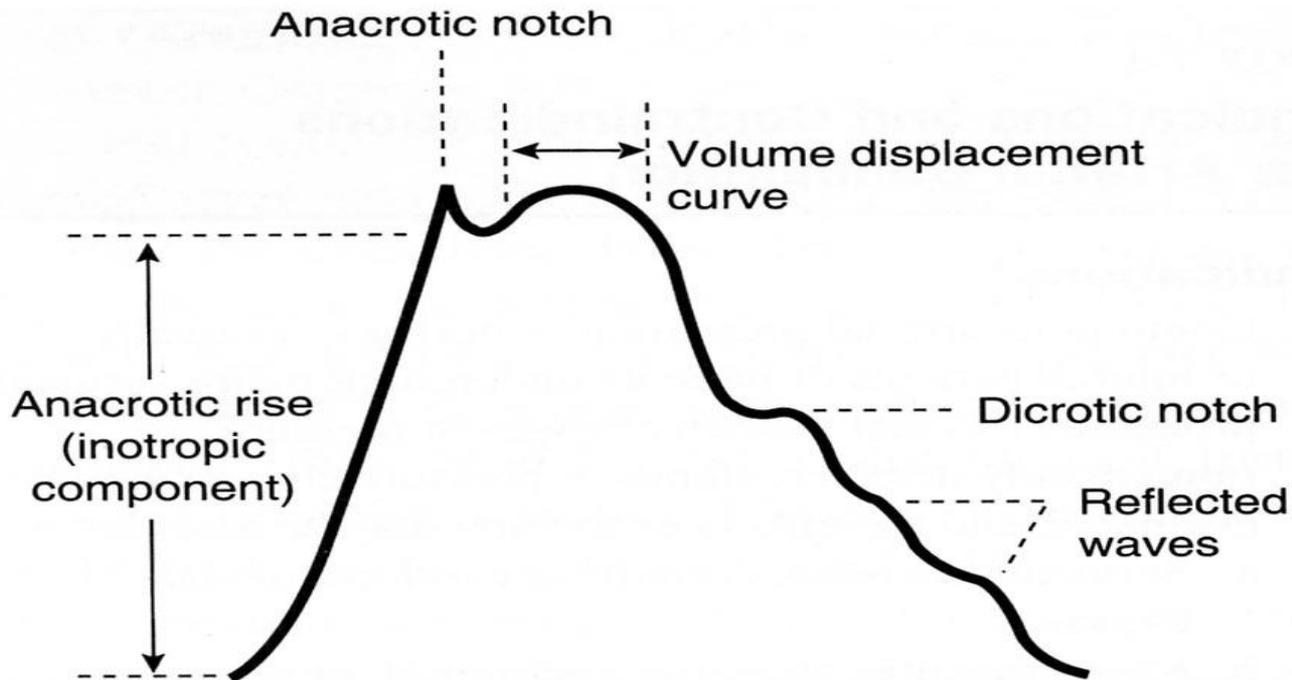
- oscillometrica (rileva la vibrazione della parete arteriosa)

- ultrasonica

- con sensore di pressione (tonometrica)

- **diretti (rilevano la pressione non necessariamente correlata al volume del flusso ematico)**

pressione arteriosa (4)



Pressure-pulse wave. Creation of the arterial pressure wave and acceleration of blood flow correlate with the inotropic upstroke. The rounded shoulder represents blood volume displacement and distention of the arterial walls. Normally, the peak of both the inotropic and volume displacement phases are equal in amplitude. The descending limb represents diastolic runoff of blood; the dicrotic notch separates systole from diastole. Additional humps on the downslope relate to pulse waves reflected from the periphery.

pressione arteriosa (8)

metodo indiretto

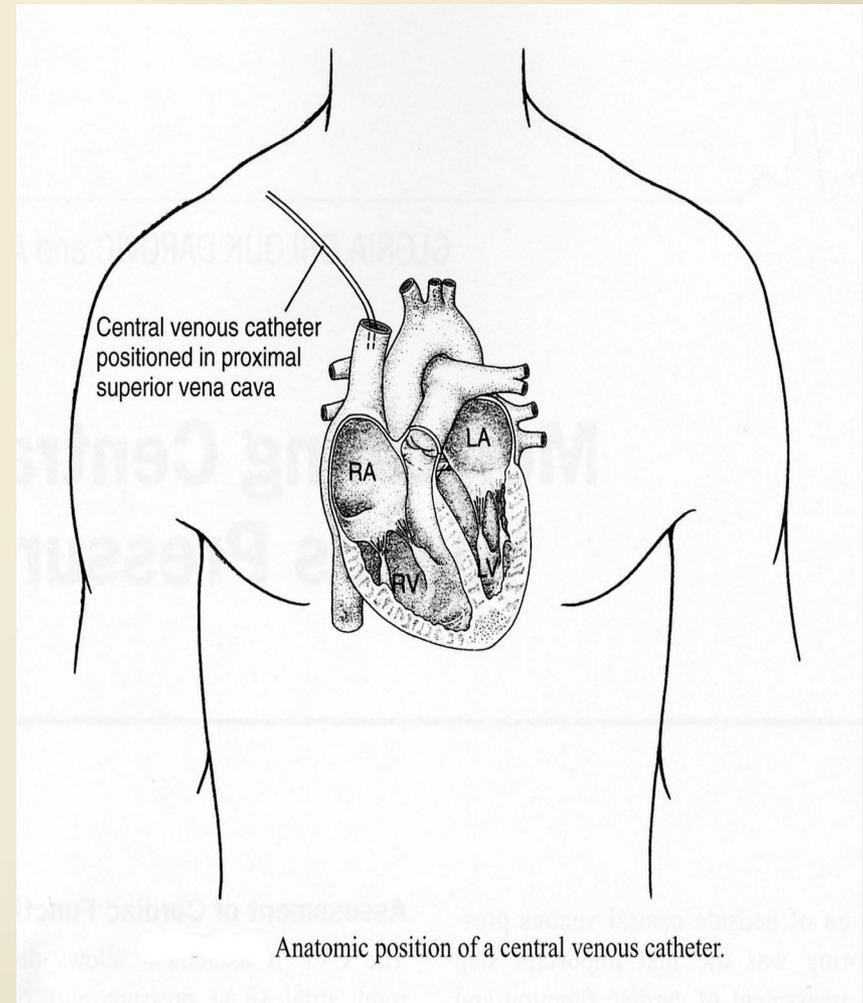
- la stima della PA dipende dal flusso ematico sottostante il manicotto
- intervallare
- poco attendibile (in genere sottostima sistolica, sovrastima diastolica) nel pz. vasocostretto, in shock, con insuff. cardiaca
- poco attendibile nell'obeso
- rare le complicanze (compressione-danno nervoso, congestione venosa, stravaso, ematico, lesioni cutanee)

metodo diretto

- misura la pressione attuale nel punto di inserzione del catetere
- continua
- non correla direttamente con il flusso ematico
- necessita accuratezza tecnica
- + frequenti complicanze

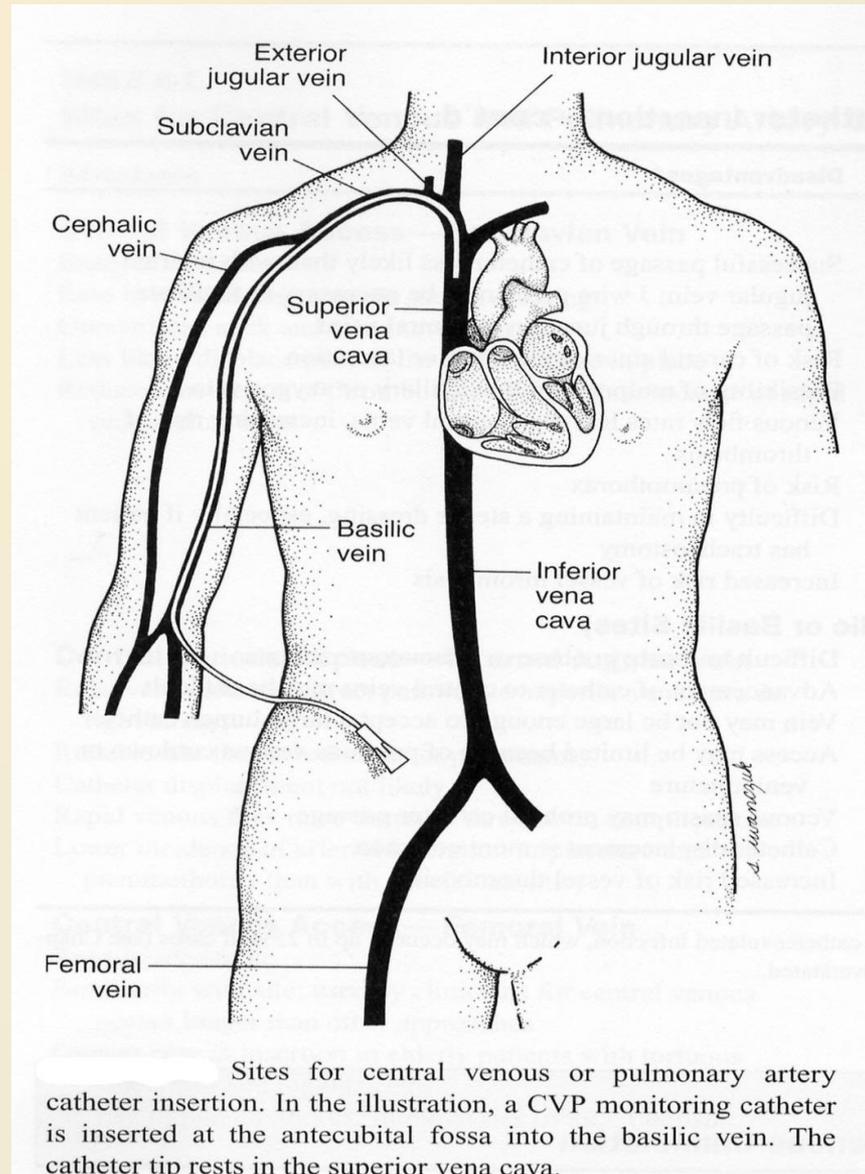
pressione venosa centrale PVC

è la pressione misurata all'estremità di un catetere venoso centrale posizionato in atrio dx (o al 3° inferiore della v.cava superiore)

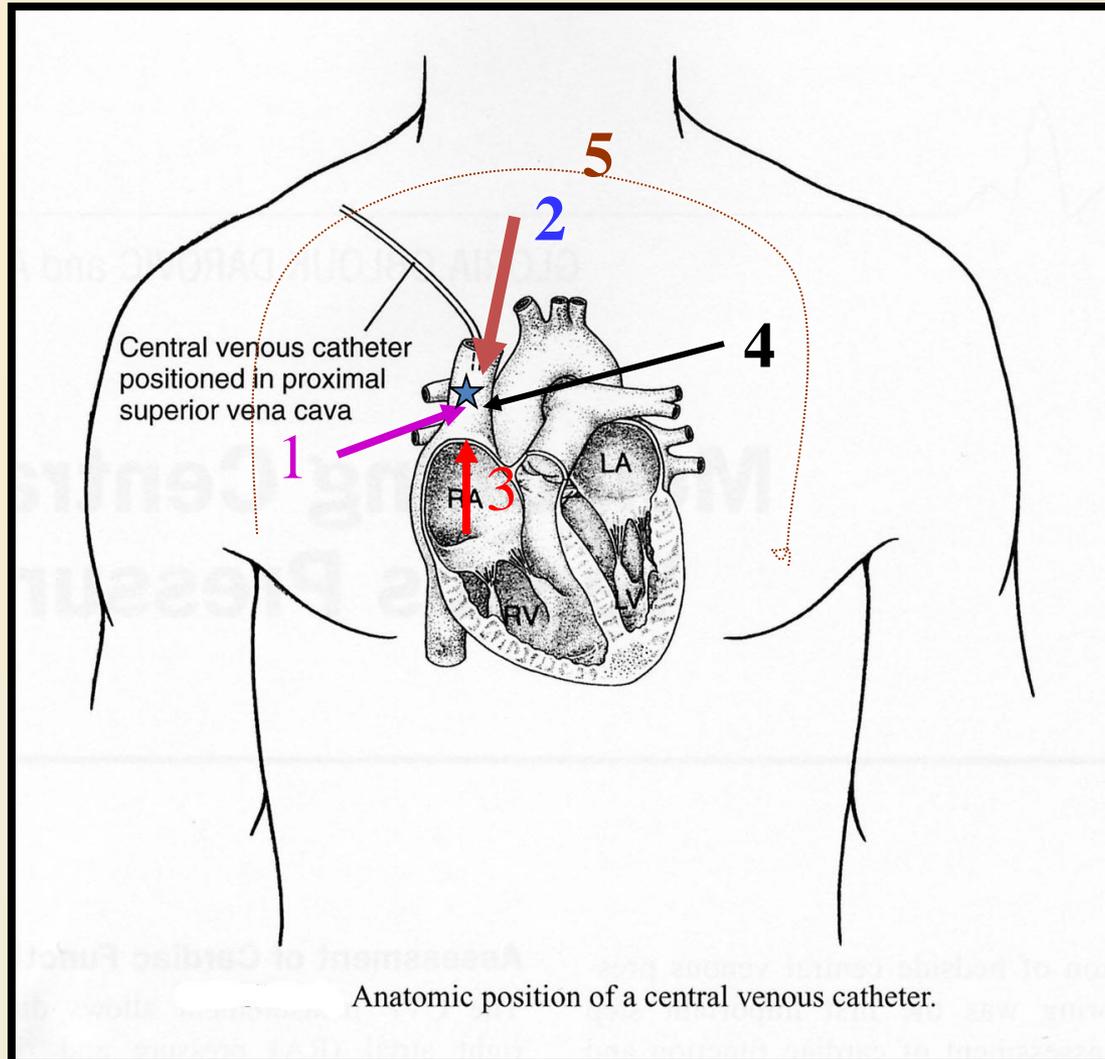


pressione venosa centrale PVC

vie
d'accesso

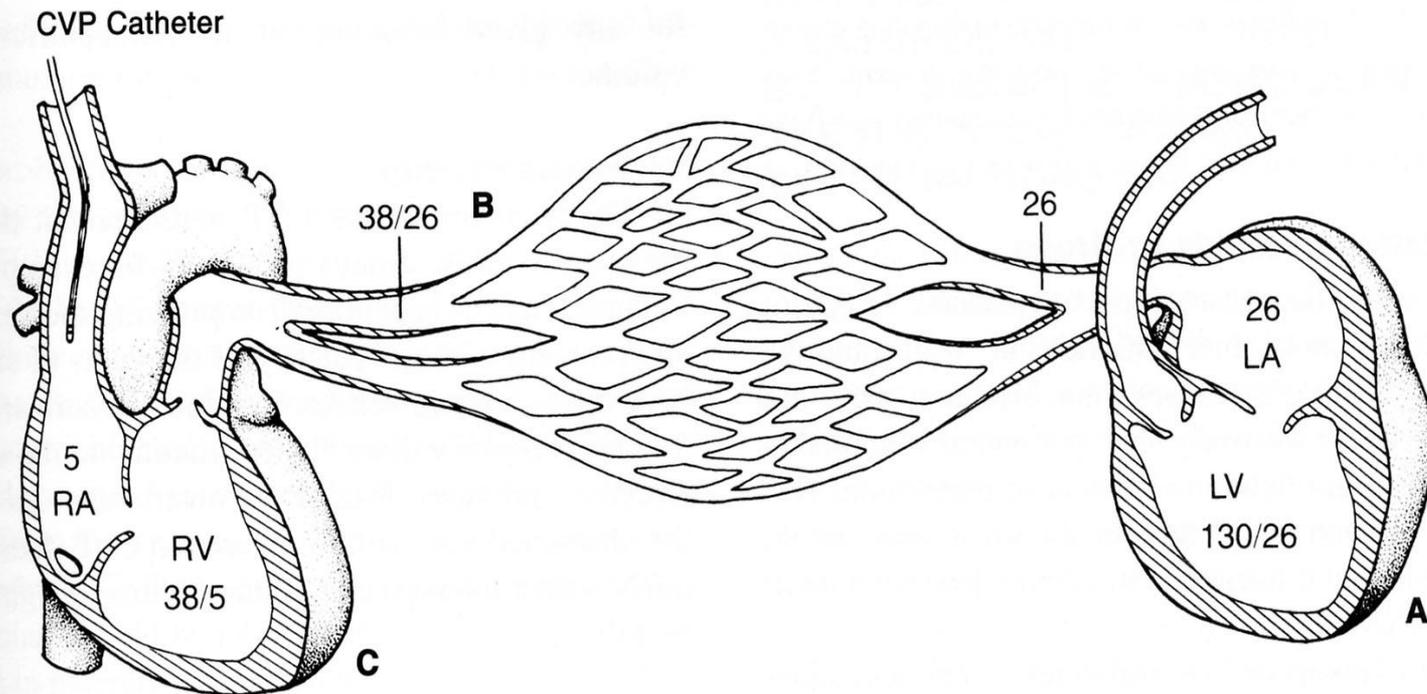


pressione venosa centrale PVC



1. **volemia**
2. **flusso in entrata**
(vis a tergo-ritorno venoso-tono venoso-P.addom.le)
3. **ingresso in atrio**
(P.atriale dx e sx-
P.ventricolare dx e
sx- P.polmonare)
4. **compliance**
(distensibilità)
parietale
5. **pressione intratoracica**
(VAM-PEEP/ asma /
↑drive resp.)

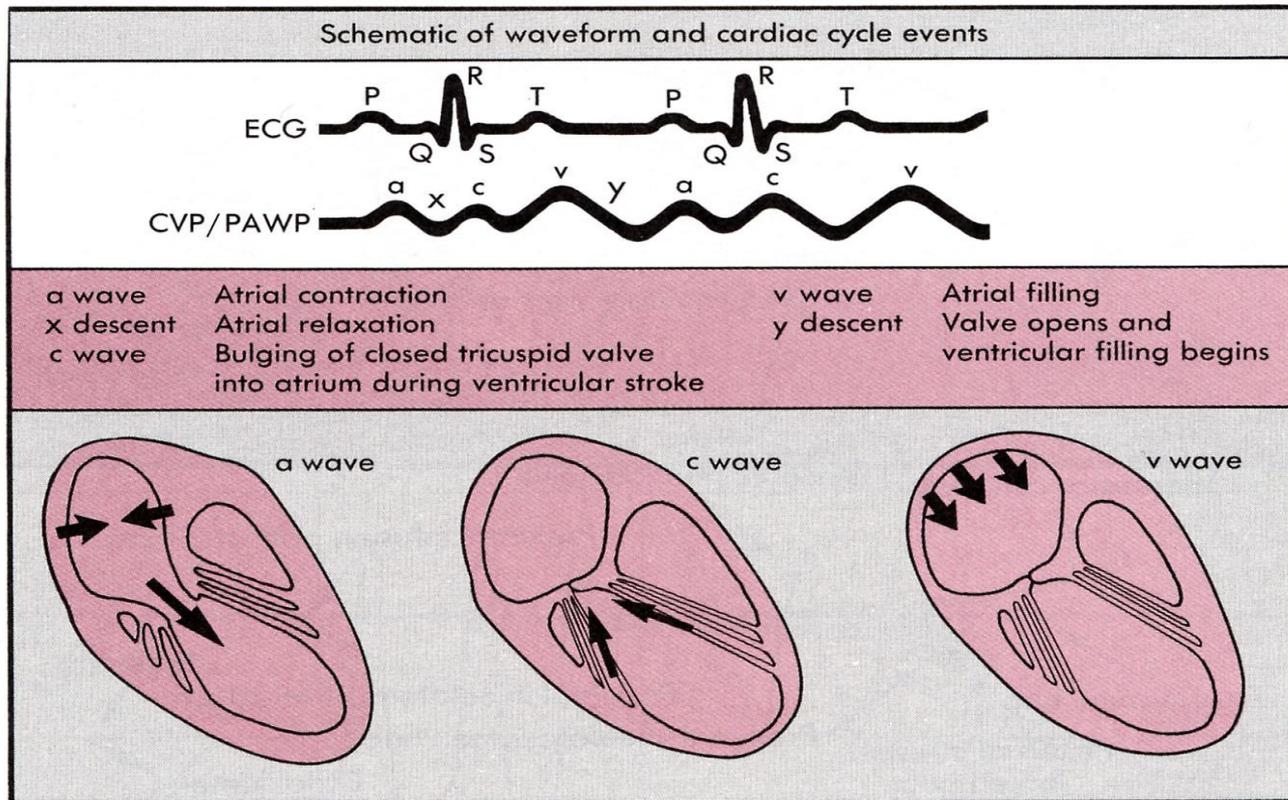
pressione venosa centrale PVC



The left ventricle (**A**) is failing and the elevated left ventricular end-diastolic pressure is reflected back to the level of the pulmonary arterial circulation (**B**). However, the right ventricle (**C**) is able to mount a systolic pressure commensurate with the increased impedance to ejection and is not in failure. Therefore right atrial or central venous pressure does not reflect left ventricular failure.

pressione venosa centrale PVC

eventi del ciclo cardiaco che producono le onde atriali



Cardiac events that produce the CVP waveform with *a*, *c*, and *v* waves: *a* wave represents atrial contraction, *x descent* represents atrial relaxation, *c* wave represents the bulging of the closed valve into the atrium during ventricular systole, *v* wave represents atrial filling, *y descent* represents opening of the valve and filling of the ventricle.

pressione venosa centrale PVC

complicanze (1)

- **emorragia** (da tentativi multipli, coagulopatia, anticoagulanti, puntura vaso arterioso)
 - locale
 - distale (emomediastino, emotorace, emoretroperitoneo, ecc.)
 - se giug. o succl. sollevare la testa
- **erosione vascolare**
 - quando la punta urta contro la parete cavale (da sx !!)
 - versamento pleurico o mediastinico
 - improvvisa dispnea, tachipnea, tachicardia
 - l'aspirazione di sangue dal catetere non esclude la perforazione del vaso !
- **perforazione delle camere cardiache**
 - tamponamento cardiaco

pressione venosa centrale PVC

complicanze (2)

- aritmie
- infezioni
 - locali
 - sistemiche (dal foro d'ingresso, dai rubinetti, da altri focolai infettivi, da carenza di sterilità all'inserimento, dalla sacca)
- sovraccarico volemico ed ipotermia
- complicanze tromboemboliche
 - trombosi intracatetere
 - al punto di ingresso nel vaso
 - attorno alla punta
- pneumotorace

pressione venosa centrale PVC

complicanze (3)

- **embolia gassosa** (durante manipolazioni del CVC, all'estrazione)
 - improvvisa cianosi, tachipnea, dispnea, tosse, tachicardia, ipotensione, arresto cardiocirc.; aspirazione aria; (ecocardiog)
 - **prevenzione:**
 - manovra di Valsalva, compressione addominale
 - **terapia:**
 - posizionamento sul lato sx ed in Trendelemburg; aspirazione sangue-aria; O₂ al100%

pressione venosa centrale PVC

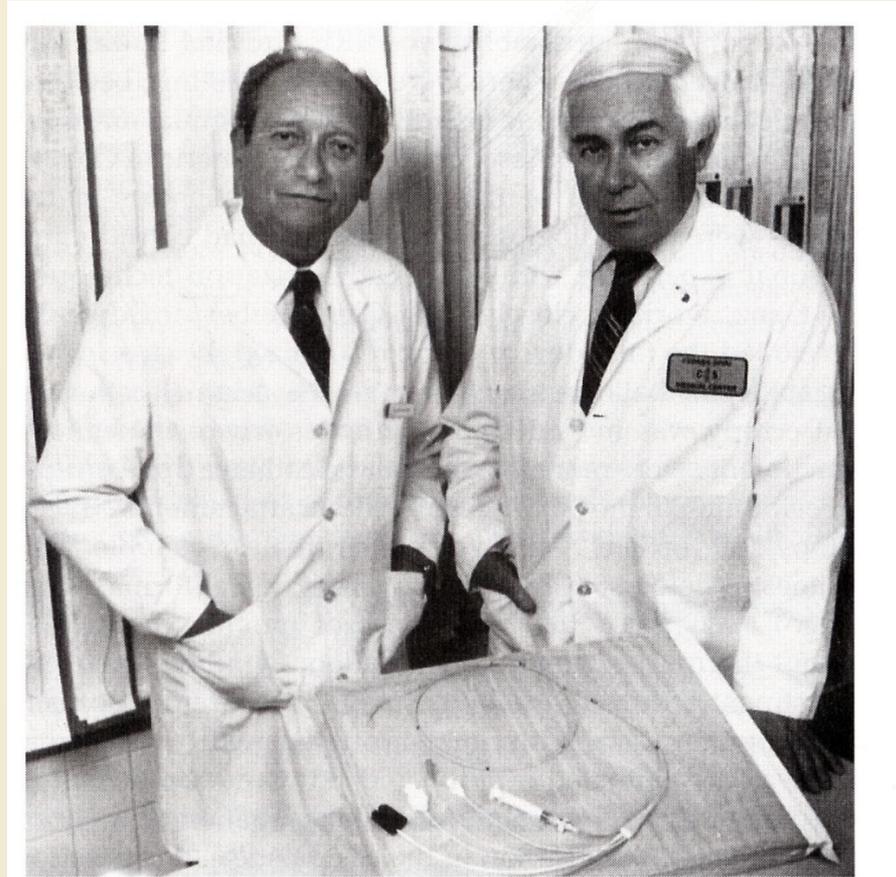
rimozione CVC

- **pericoli-problemi:**
 - annodamento
 - distacco emboli
 - sanguinamento
 - embolia gassosa
 - **se importante press.negativa intratoracica**
 - manovra di Valsalva, press.add.le, coincidente con espirazione, media-inspirazione se VAM
- **manovra compressiva (5-15 minuti) – medicazione chiusa**
- **a letto per 15-30 minuti**

catetere
di
Swan-Ganz

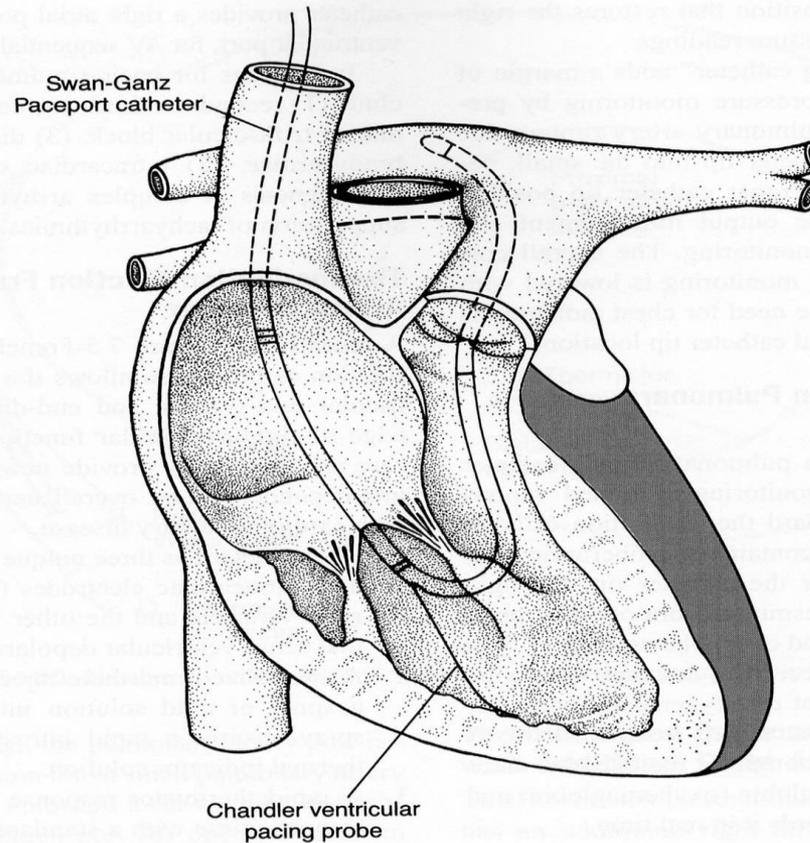
catetere di Swan-Ganz

cateterismo
dell'arteria polmonare
e
misurazione della
gettata cardiaca
con tecnica della
termodiluizione



Dr. Robert William Ganz (left) and H. J. C. Swan (right), with their catheters, in 1978.

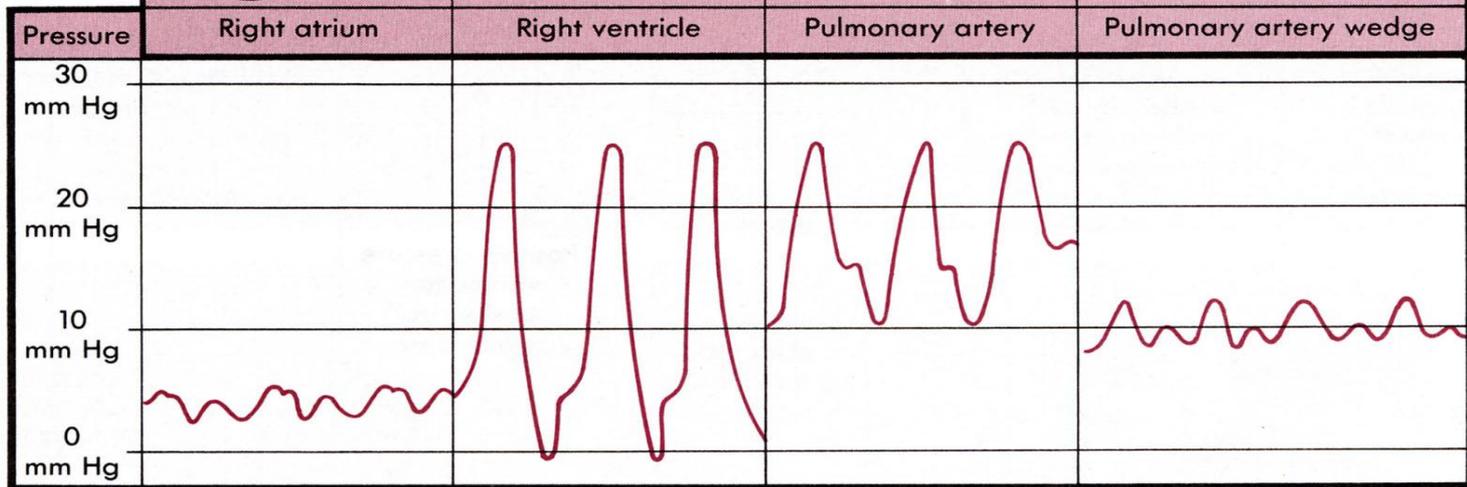
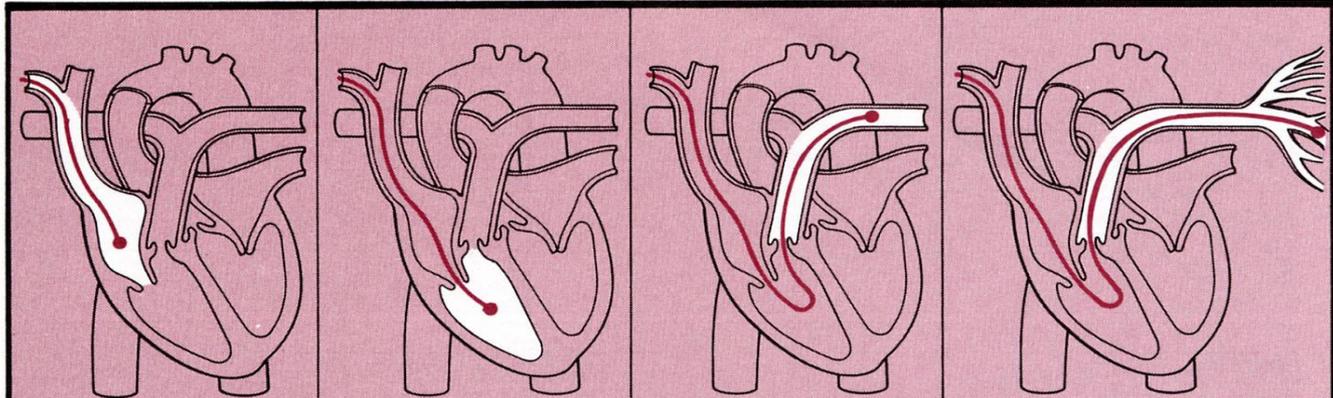
catetere di Swan-Ganz



The Paceport catheter with a right ventricular port for passage of a Chandler ventricular pacing probe. A modification of this catheter type also allows passage of a probe for atrial pacing. The Paceport catheter with the atrial port has the capability of atrial, ventricular, and atrioventricular pacing. (Reprinted with permission. © 2001 Edwards Lifesciences LLC. Swan-Ganz® is a trademark of Edwards Lifesciences Corporation, registered in the U.S. Patent and Trademark Office. All rights reserved.)

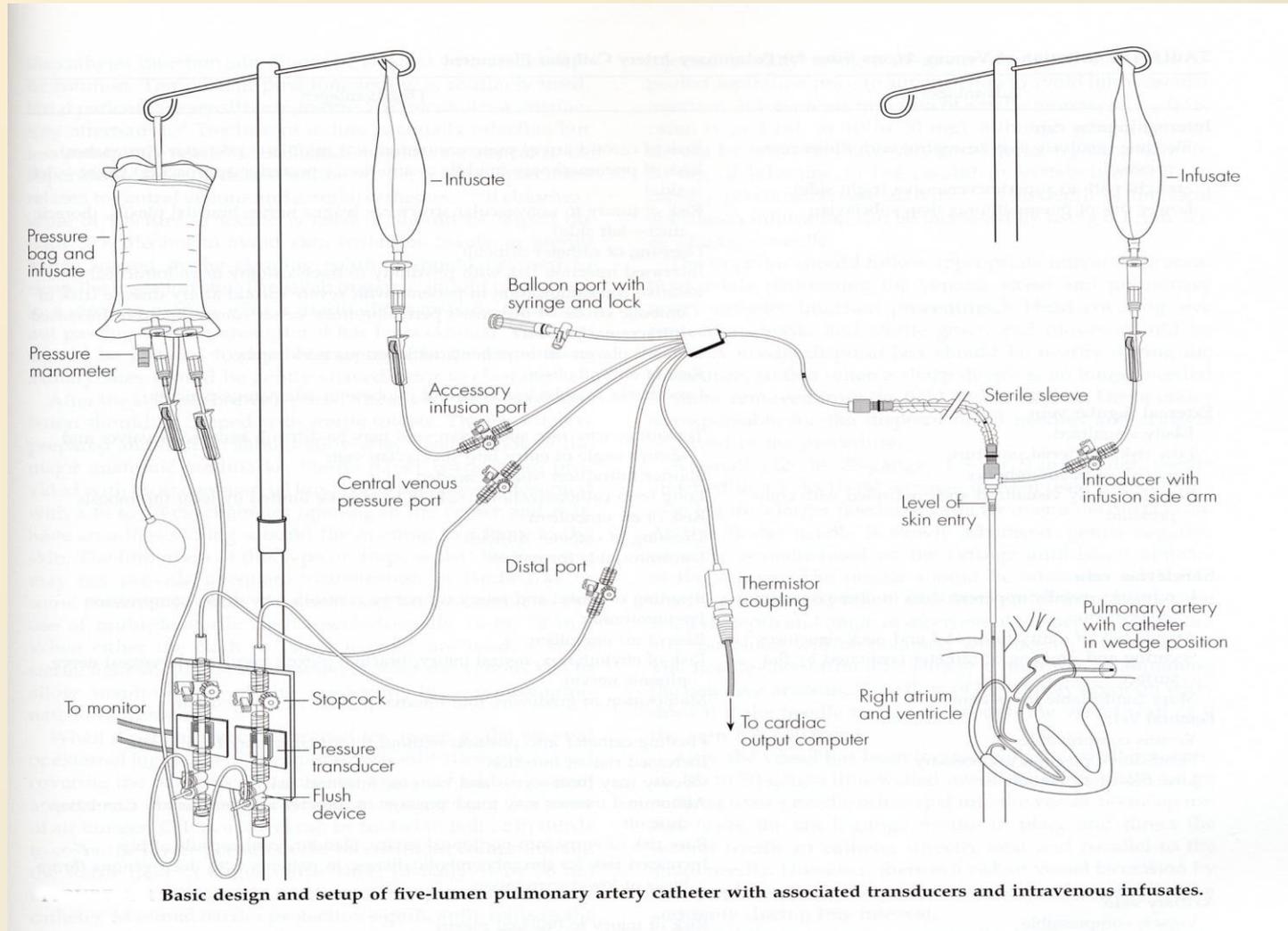
catetere di Swan-Ganz

Flow-directed catheter

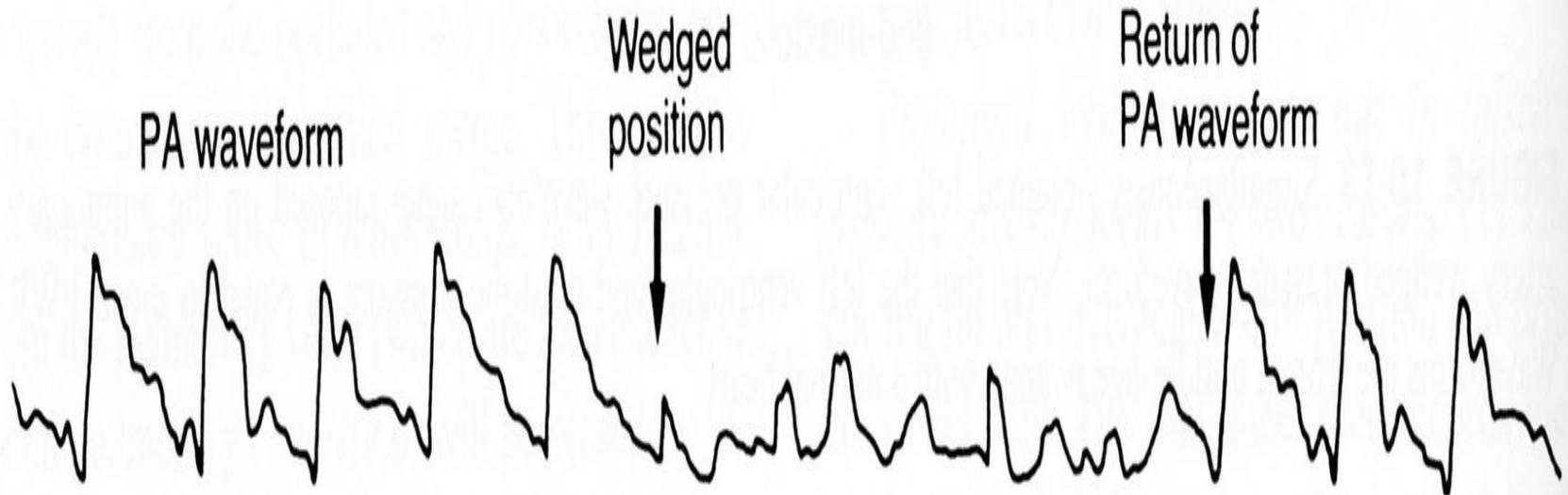


PA insertion with corresponding waveforms.

catetere di Swan-Ganz

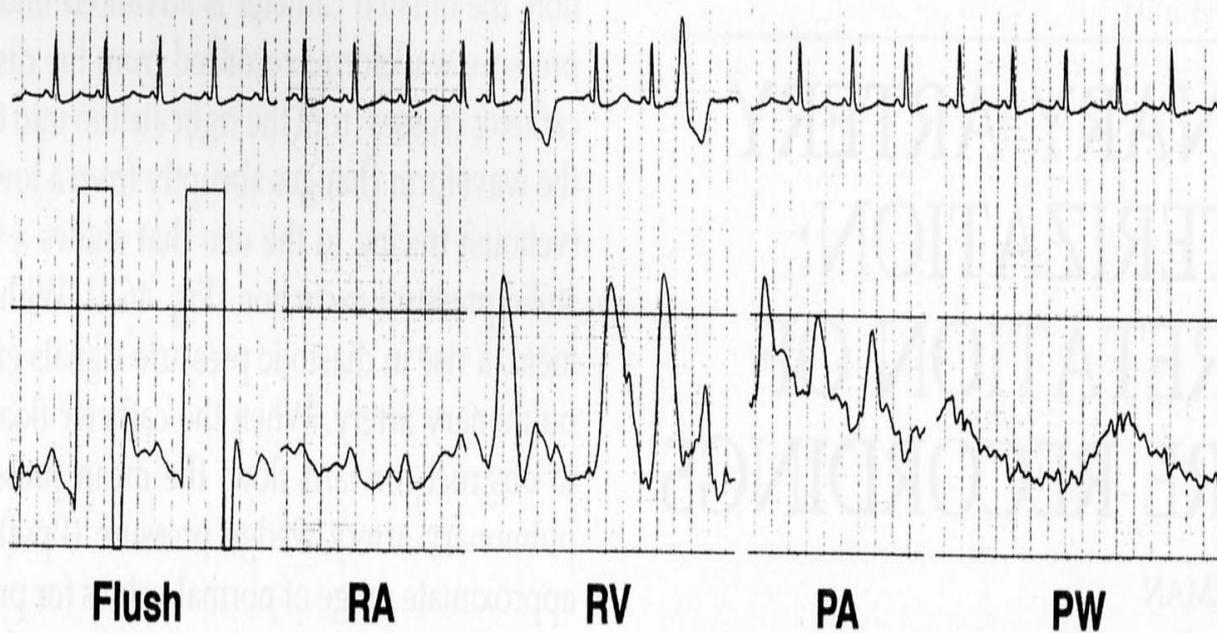


catetere di Swan-Ganz



Balloon inflation stops when the pulmonary artery tracing flattens to a characteristic left atrial pressure trace. On deflation of the balloon, the pulmonary artery waveform reappears.

catetere di Swan-Ganz

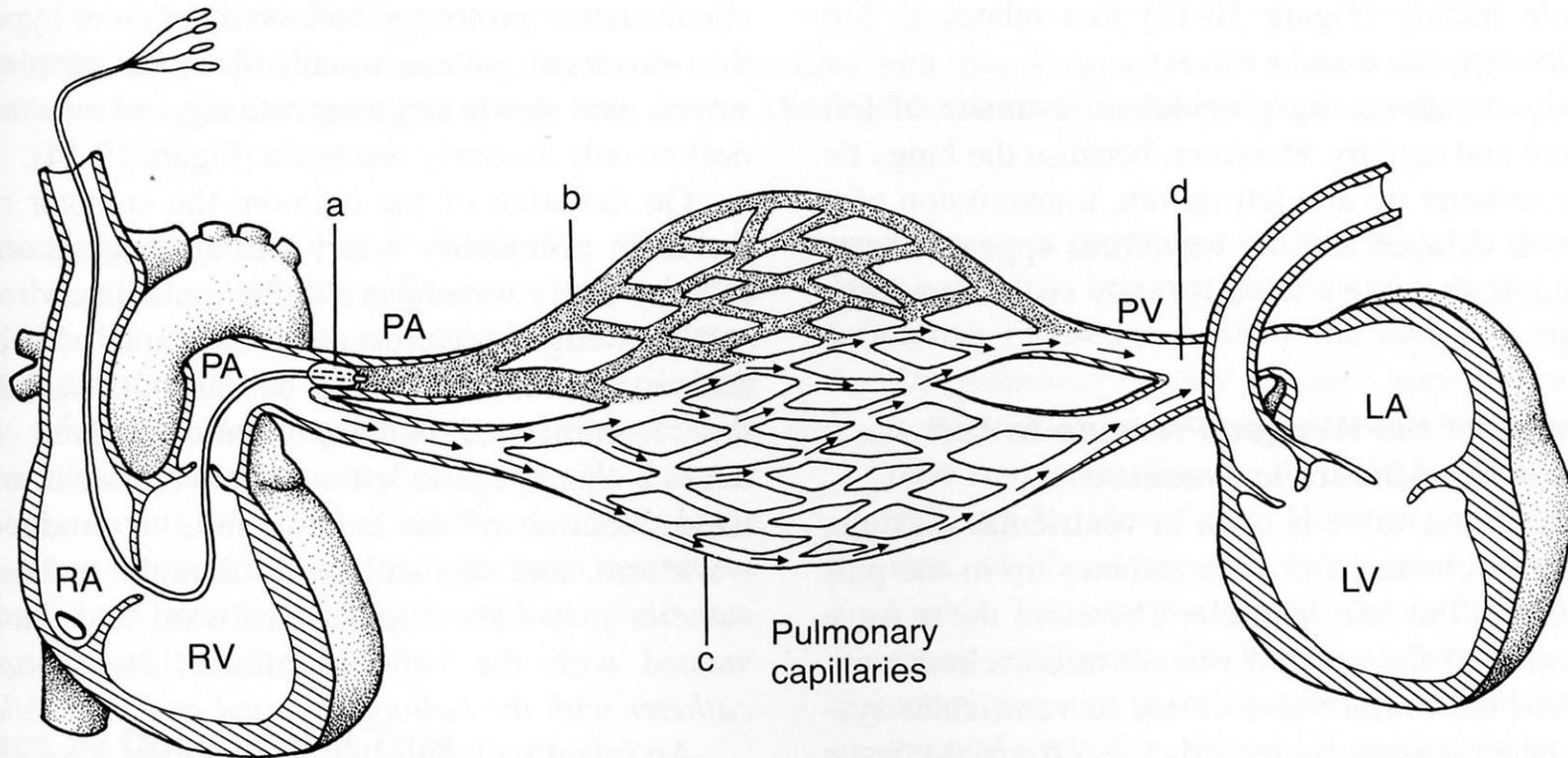


Waveform transition as catheter is advanced from right atrium (RA) to wedge (PW) position. The rapid flush test before insertion reveals good dynamic responsiveness. Passage from the right ventricle (RV) into the pulmonary artery (PA) is

evidenced by a rise in diastolic pressure, and catheter wedging is evidenced by a fall in pressure and appearance of an atrial waveform. Note ventricular ectopy when catheter is in RV.

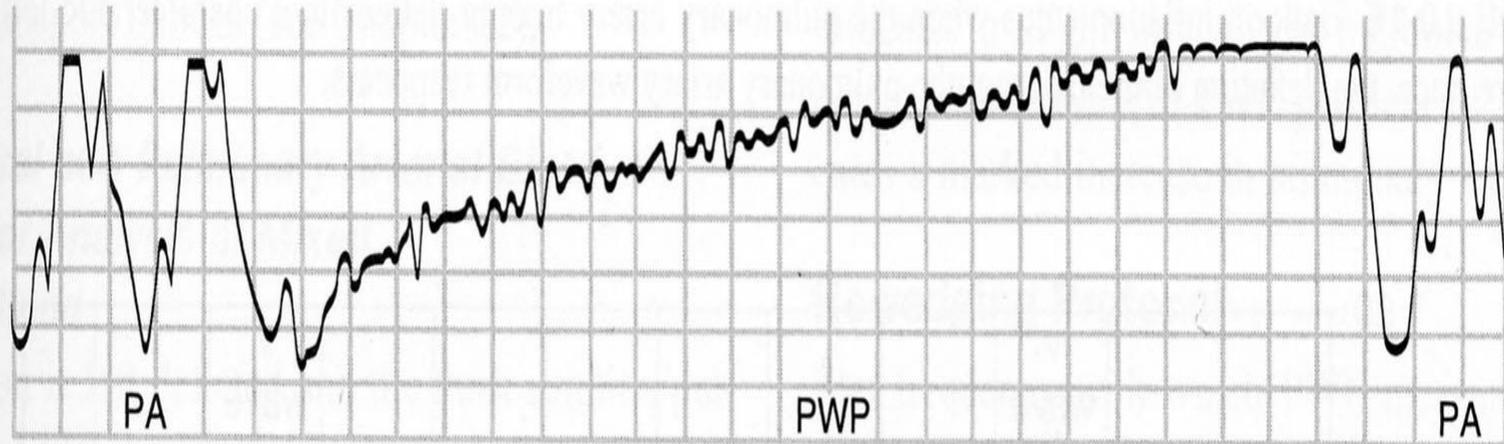
catetere di Swan-Ganz

PAOP



Schematic representation of the pulmonary artery catheter in the wedged position. From its position in a small occluded segment of the pulmonary circulation, the pulmonary artery catheter in the wedged position allows the electronic monitoring equipment to “look through” a nonactive segment of the pulmonary circulation to the hemodynamically active pulmonary veins and left atrium.

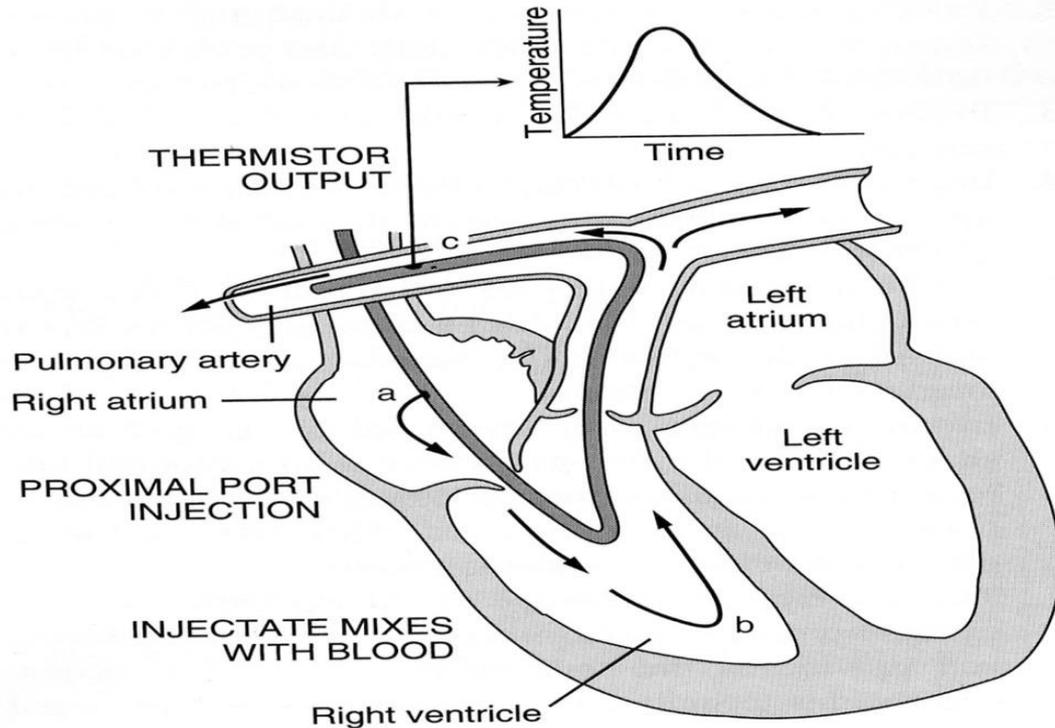
catetere di Swan-Ganz



The continuously rising pressure associated with “overwedging” is due to the buildup of intracatheter pressure from the high-pressure flush system. Obtained values are hemodynamically meaningless.

catetere di Swan-Ganz

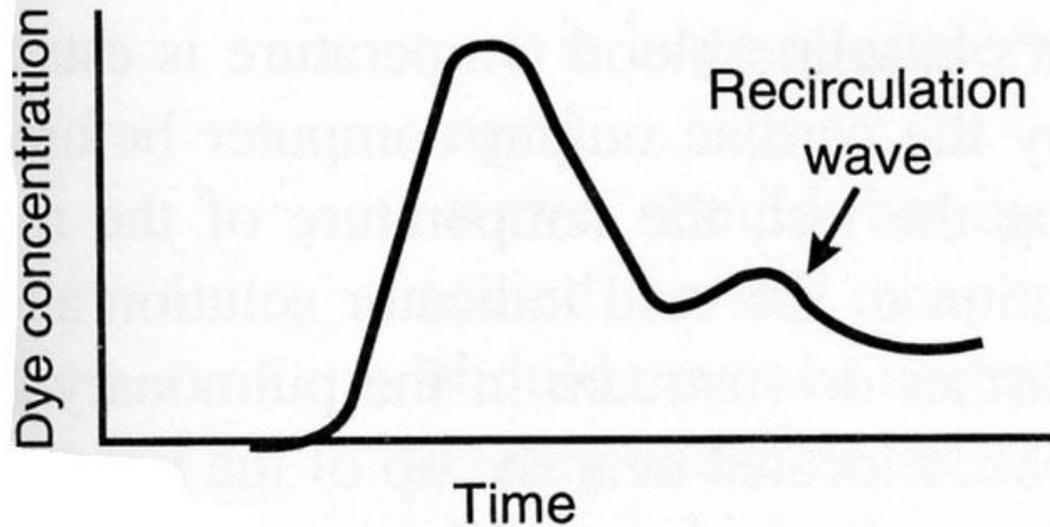
termodiluizione



Schematic illustration of the thermodilution method using the pulmonary artery catheter. The cold injectate is introduced into the right atrium (a), mixes completely with blood within the right ventricular chamber (b), and the cooled blood flows into the pulmonary arterial circulation and past the thermistor bead near the tip of the pulmonary artery catheter (c). (Adapted from Marino PL: Thermodilution cardiac output. In *The ICU book*, Philadelphia, 1991, Lea & Febiger.)

catetere di Swan-Ganz

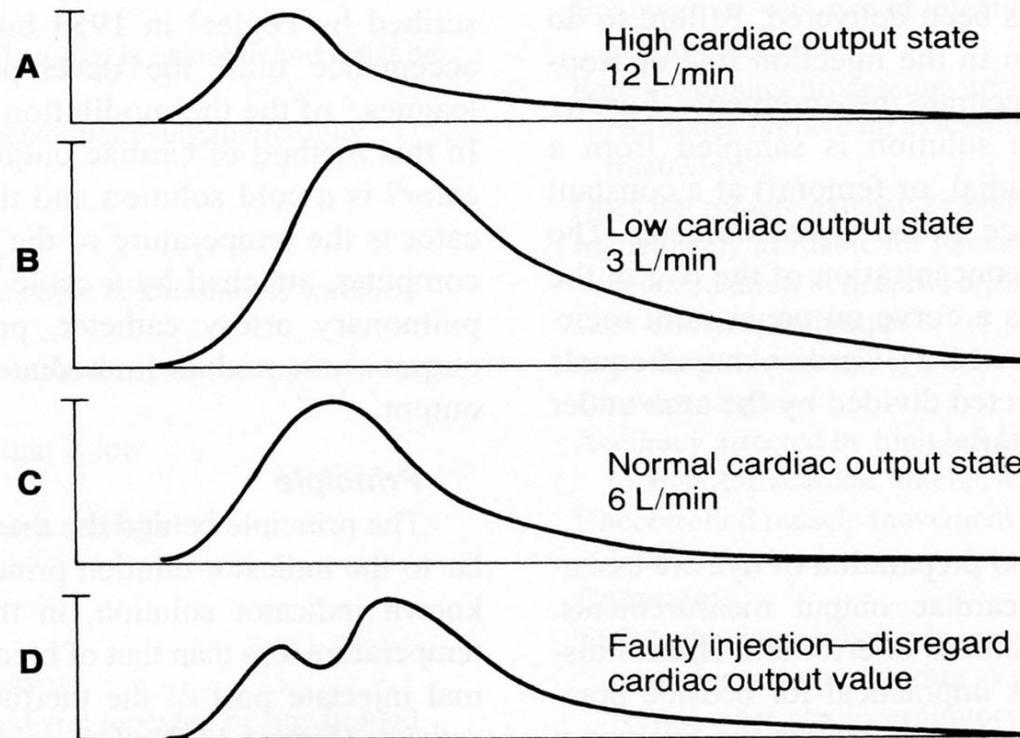
termodiluizione



A normal dye-dilution curve.

catetere di Swan-Ganz

termodiluizione



Variations in cardiac output thermodynamic dilution curves. (Copyright Hewlett-Packard Company. Reproduced with permission.)

catetere di Swan-Ganz

PAD

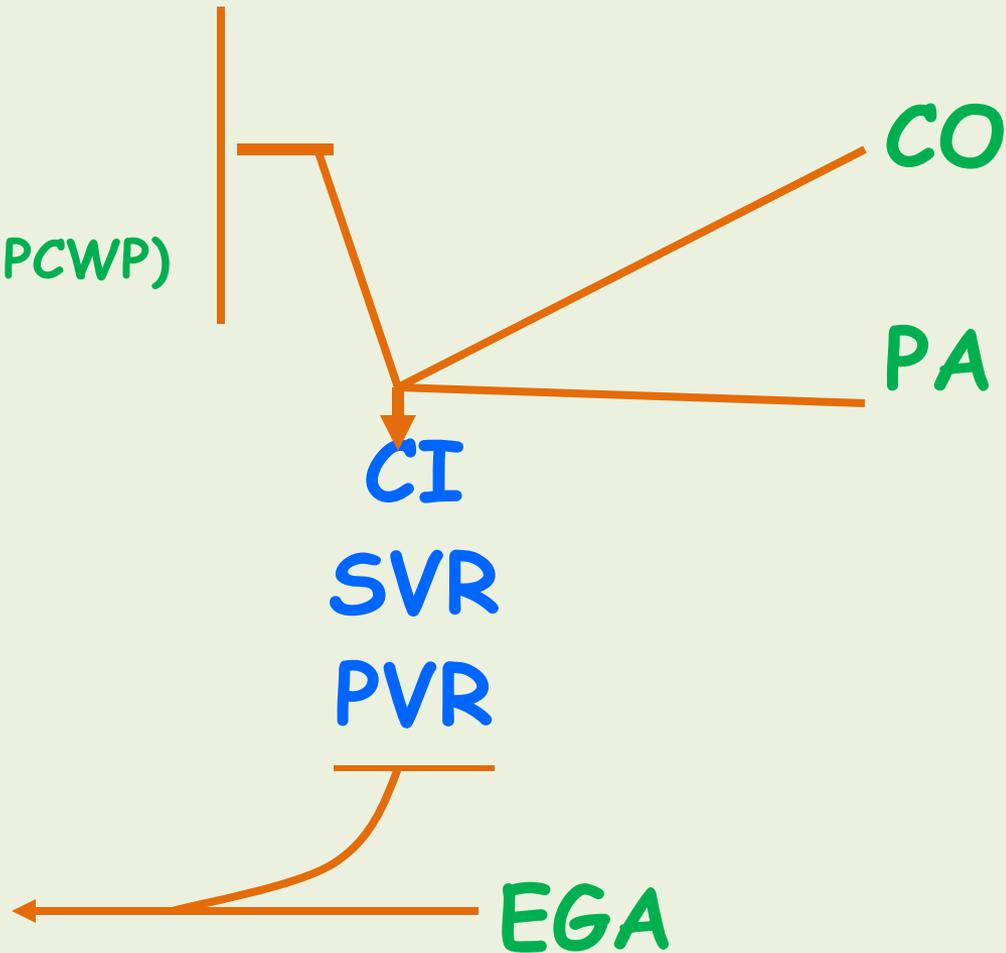
PAP s/d/m

PAOP (CWP o PCWP)

DO_2

VO_2

ecc.



infarto miocardico acuto

progressione del processo aterosclerotico

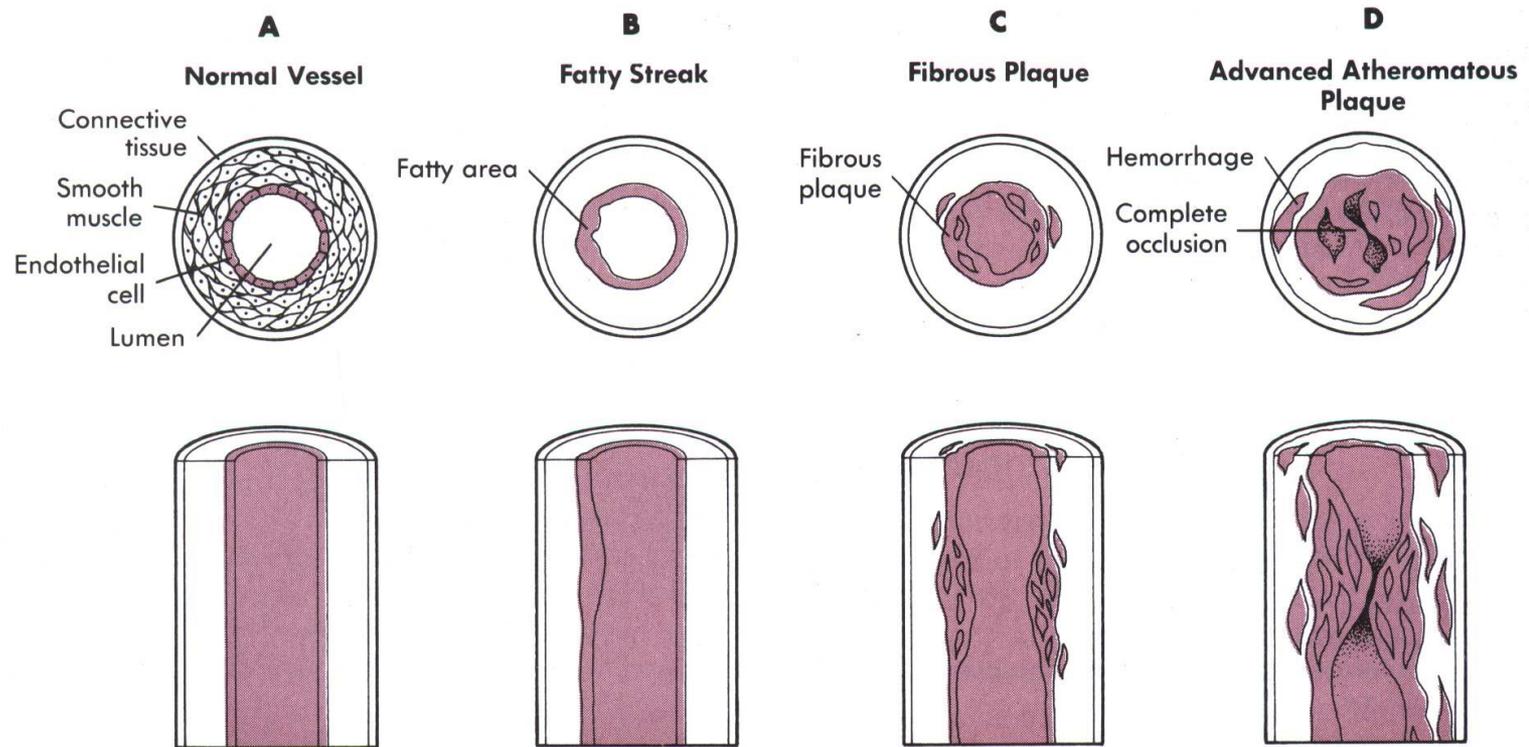
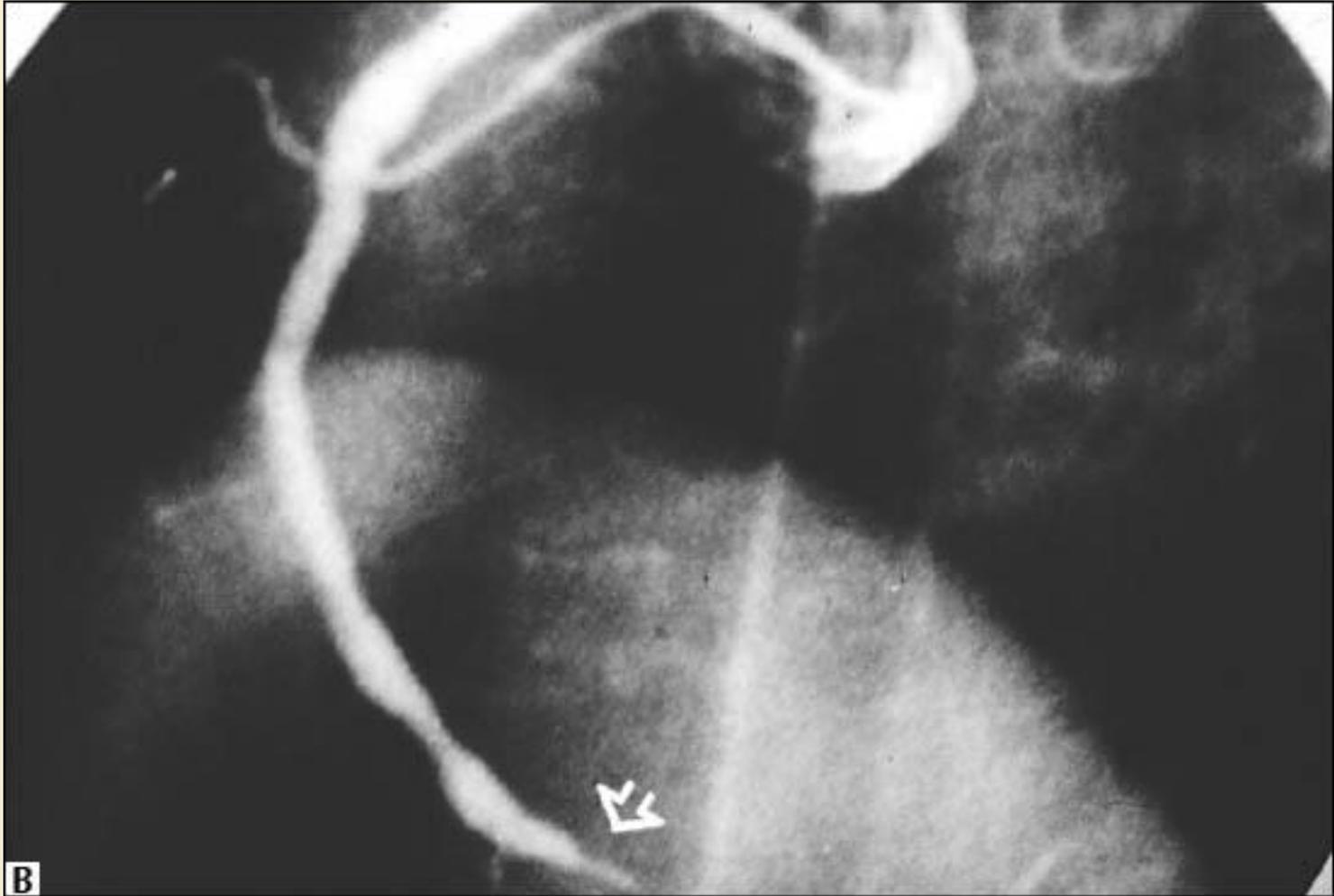


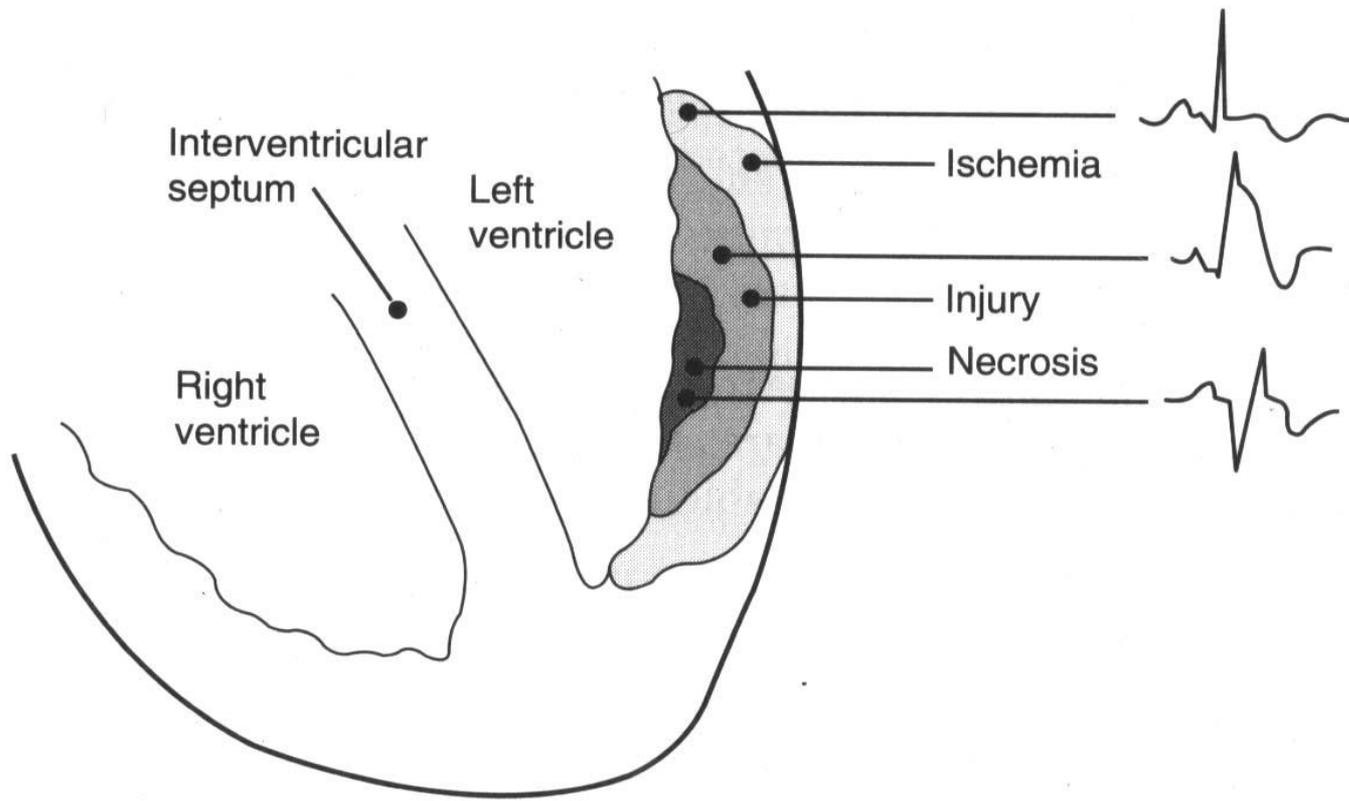
Fig. 10-1 The progression of atherosclerosis shown in both longitudinal and cross-sectional views. **A**, Normal vessel. **B**, First stage, fatty streaks. **C**, Second stage, fibrous plaque development. **D**, Third stage, advanced (complicated) lesions.

diagnosis of acute myocardial ischemia-infarction

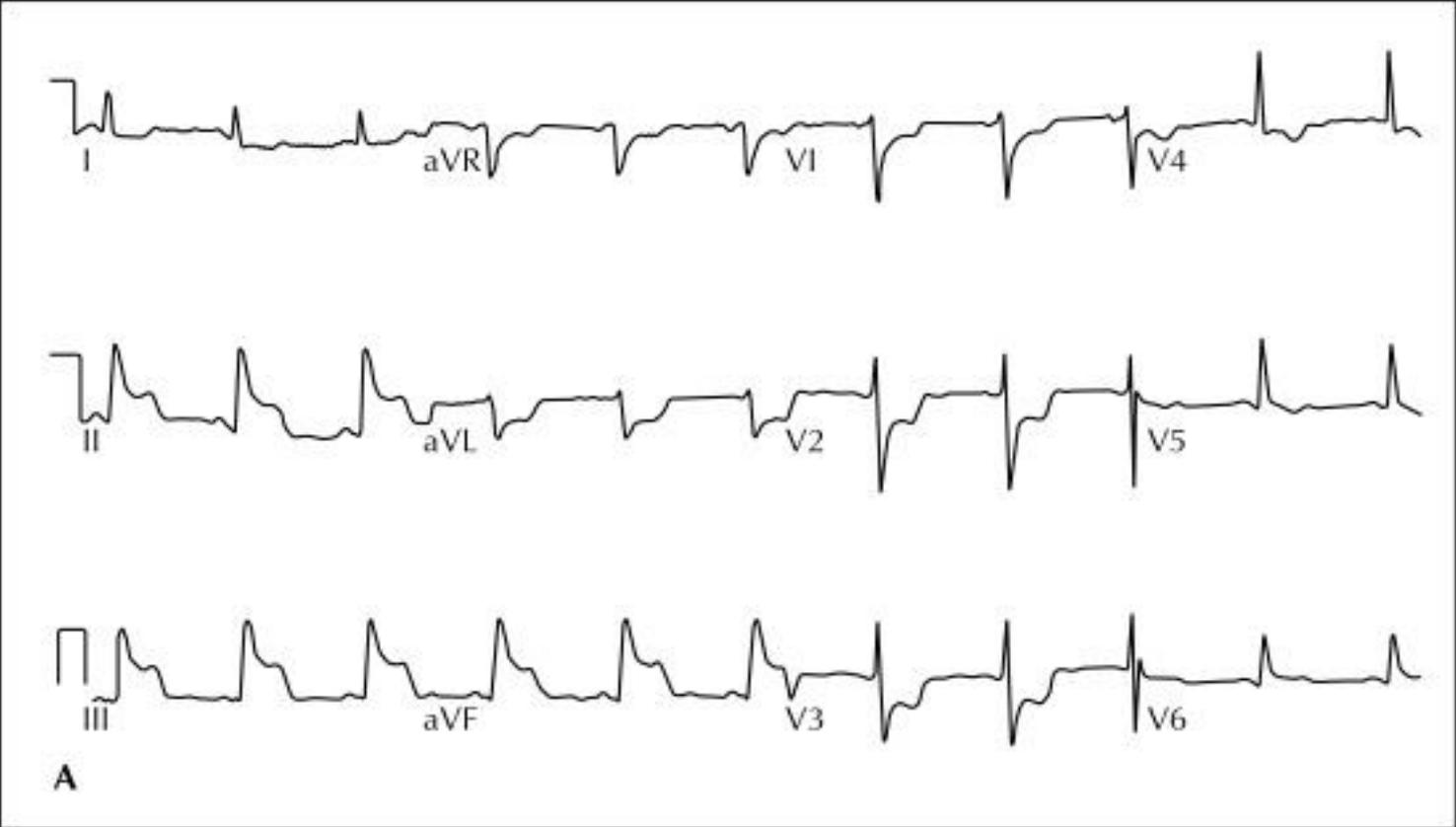


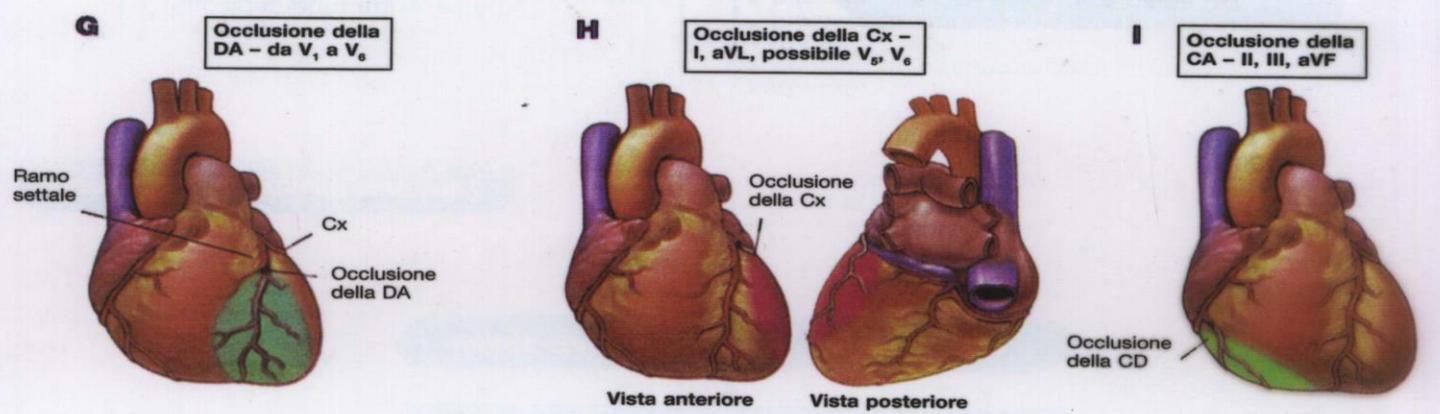
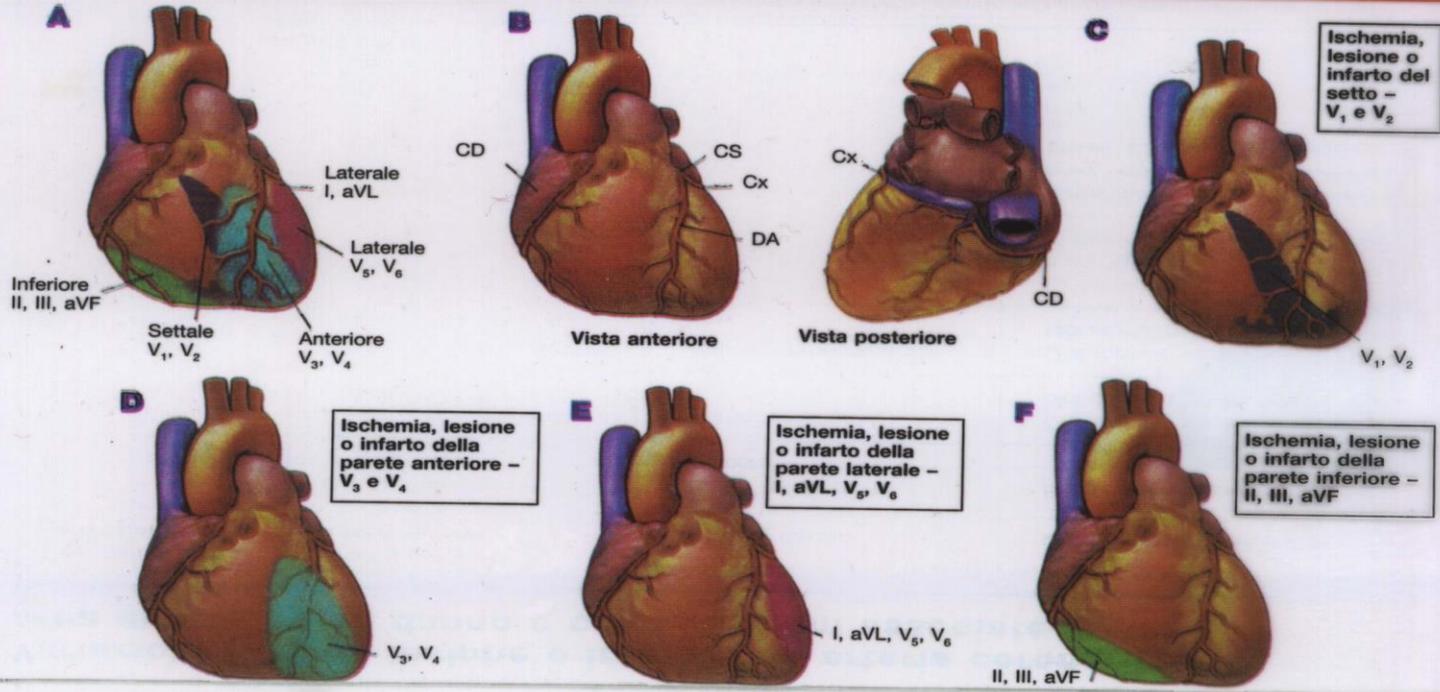
©Copyright Science Press Internet Services

infarto miocardico acuto (IMA)

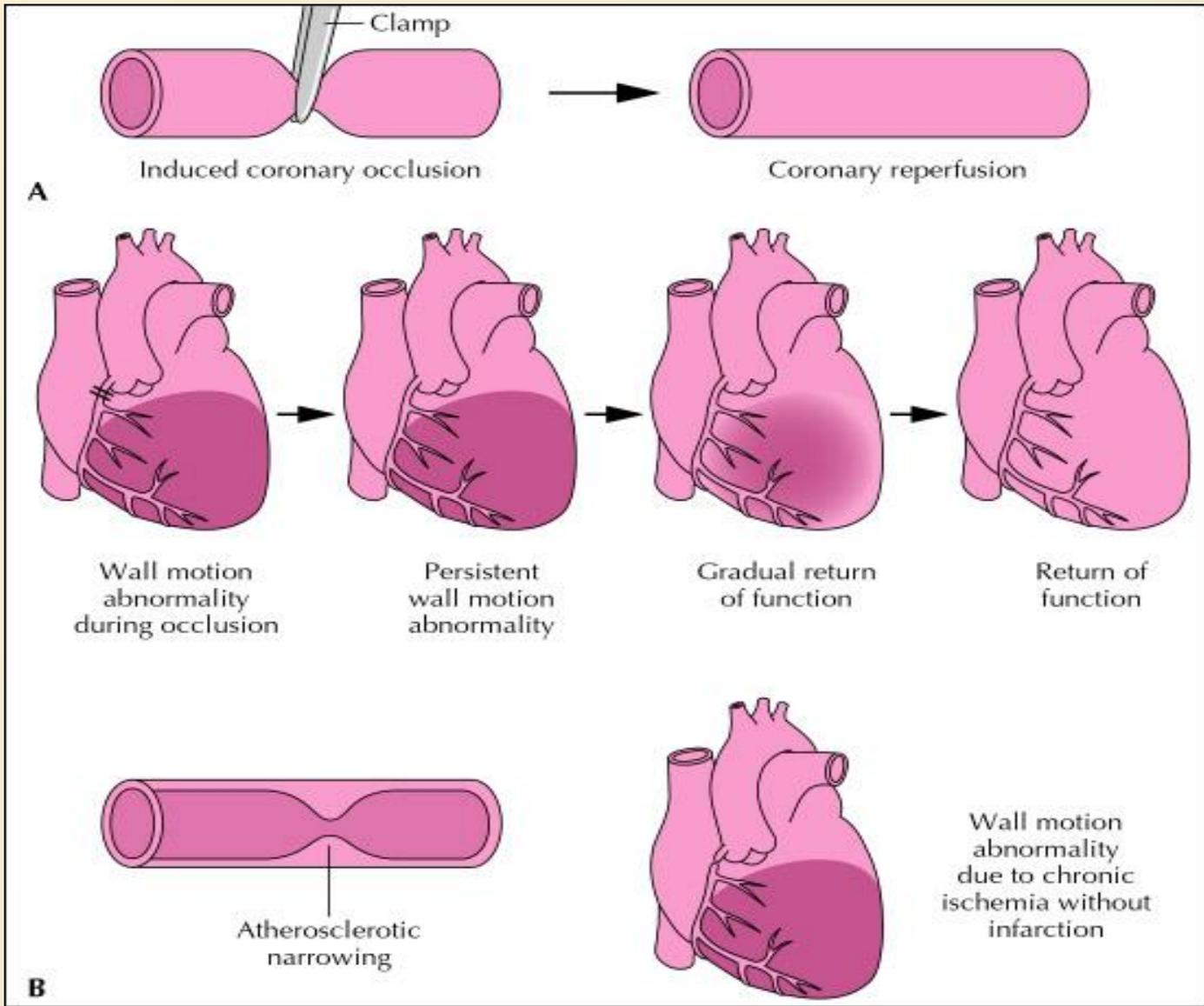


Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial ischemia-infarction in HF



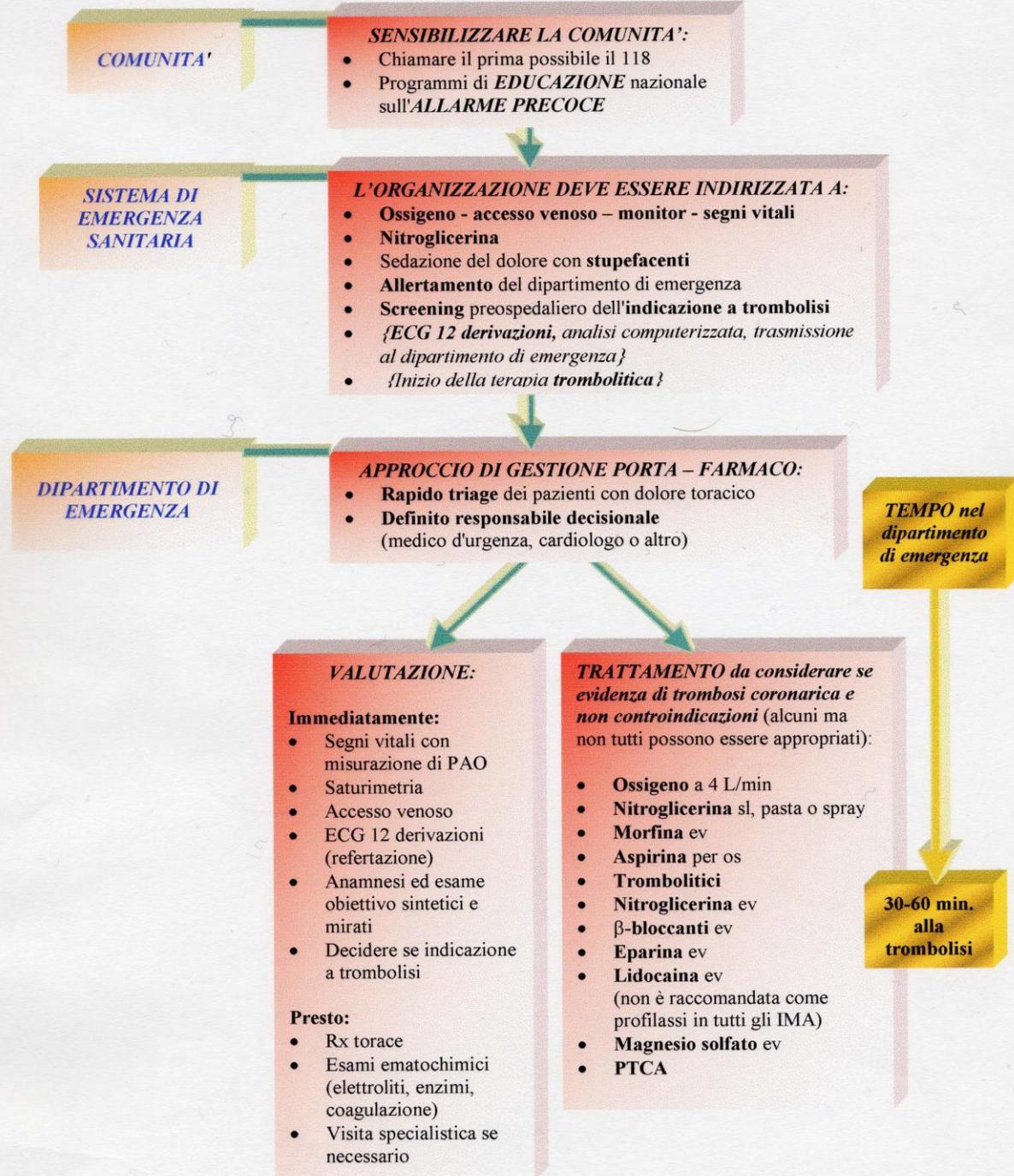


I laterale	aVR	V ₁ settale	V ₄ anteriore
II inferiore	aVL laterale	V ₂ settale	V ₅ laterale
III inferiore	aVF inferiore	V ₃ anteriore	V ₆ laterale



infarto miocardico acuto

raccomandazioni per il trattamento precoce dei pazienti con dolore toracico e possibile IMA

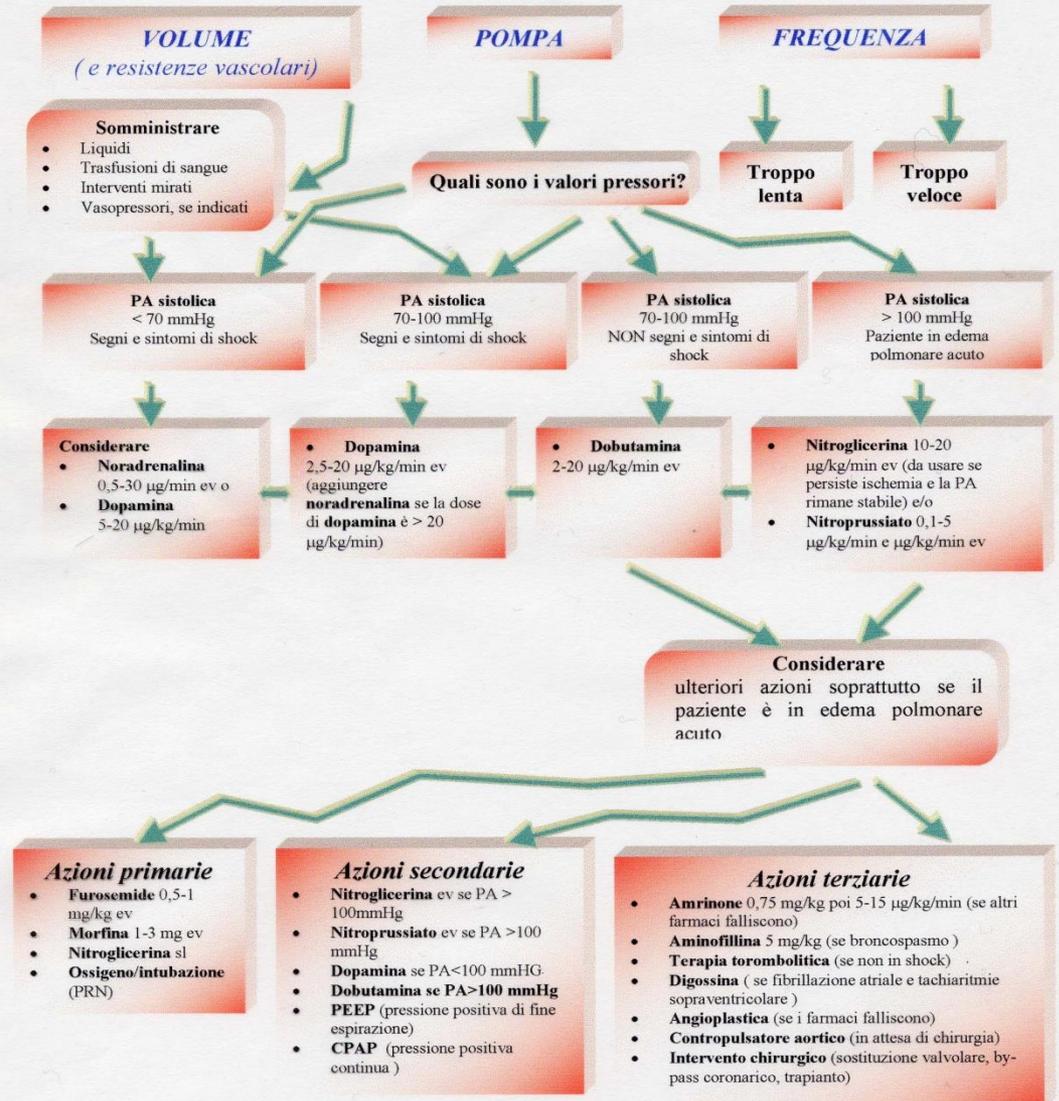


infarto miocardico acuto complicato

Segni clinici di ipoperfusione, scompenso cardiaco, edema polmonare acuto

- Valutare l'ABC
- Pervietà vie aeree
- Ossigeno
- Accesso venoso
- Monitorare ECG; sat. O₂, PAO
- Valutare i parametri vitali
- Anamnesi
- Esame obiettivo
- ECG 12 derivazioni
- Richiedere Rx torace al letto

QUAL E' LA NATURA DEL PROBLEMA ?



angioplastica primaria



©Copyright Science Press Internet Services

rottura del setto interventricolare

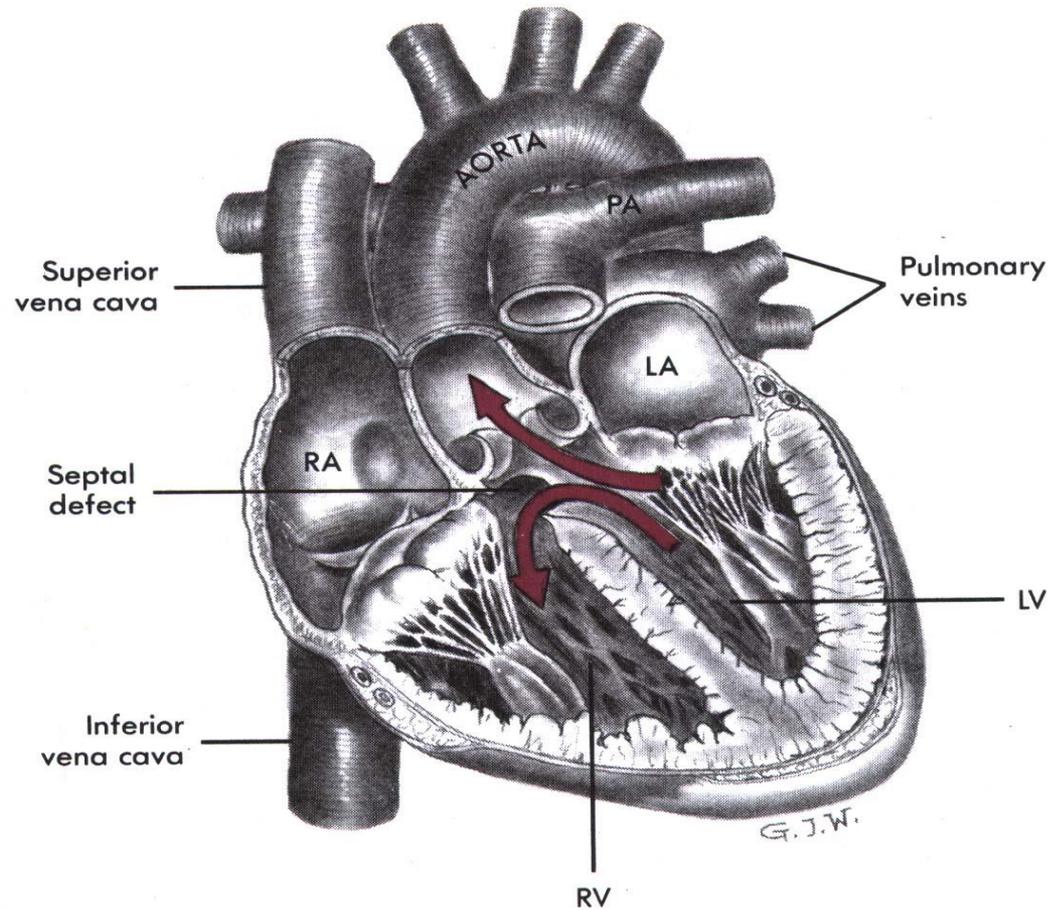


FIG. 7 Ventricular septal defect after acute MI. PA, pulmonary artery. LA, left atrium. RA, right atrium. LV, left ventricle. RV, right ventricle.

rottura muscoli papillari

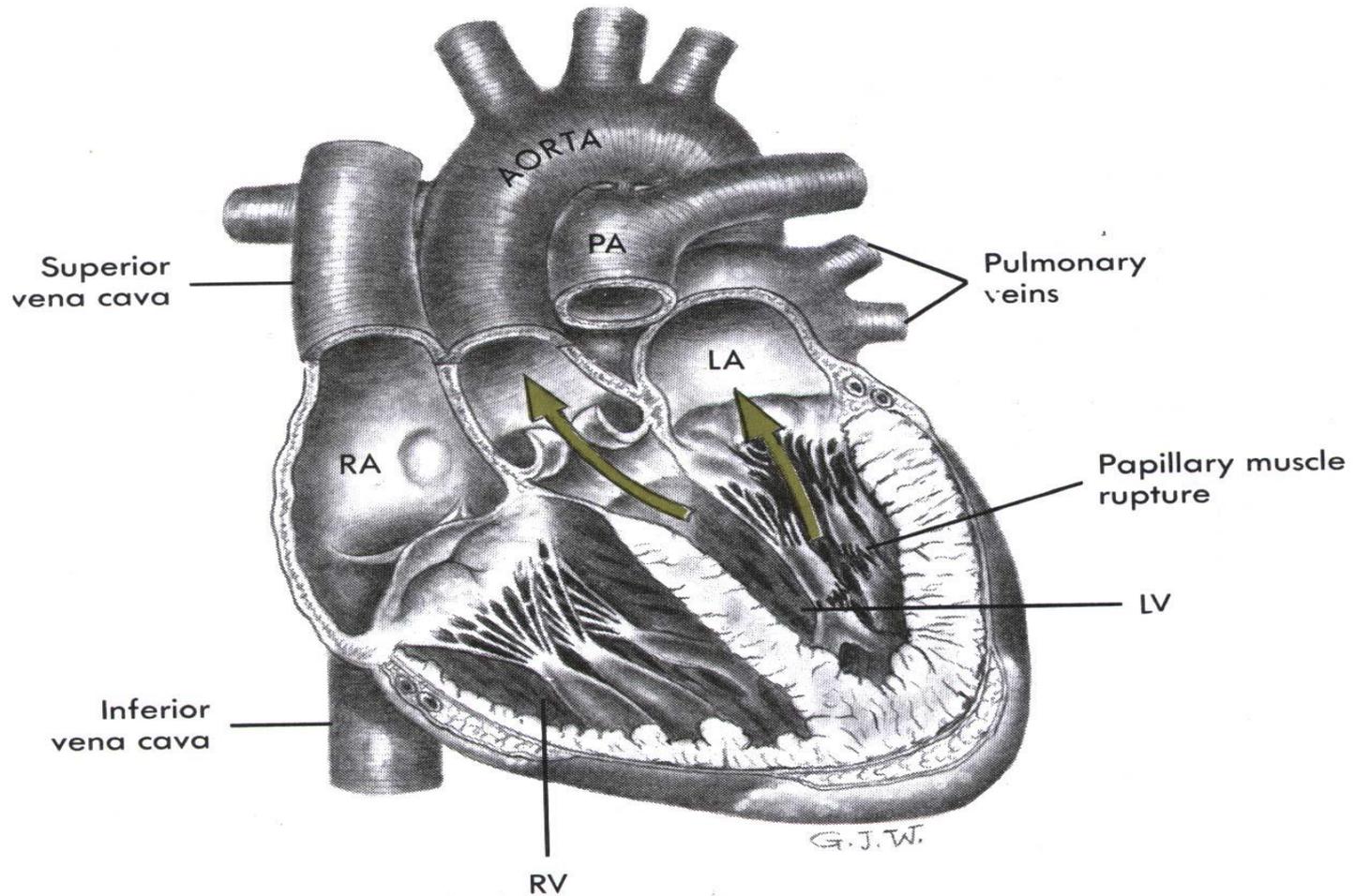
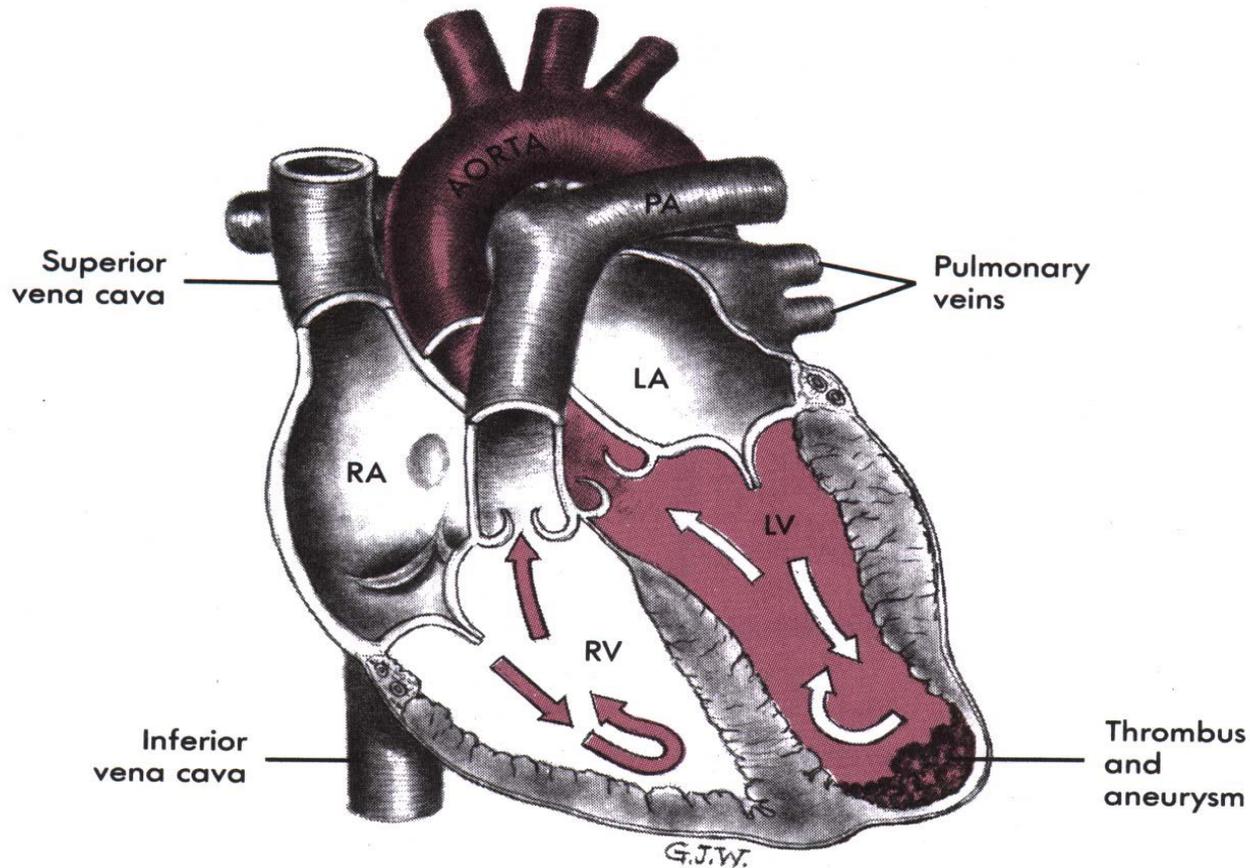


Fig. 3 Papillary muscle rupture after acute MI. PA, pulmonary artery. LA, left atrium. RA, right atrium. LV, left ventricle. RV, right ventricle.

aneurisma ventricolare dopo IMA



Ventricular aneurysm after acute MI. PA, pulmonary artery. LA, left atrium. RA, right atrium. LV, left ventricle. RV, right ventricle.

**altre malattie cardiache
(cardiopatie)
di interesse rianimatorio**

cardiomiopatie

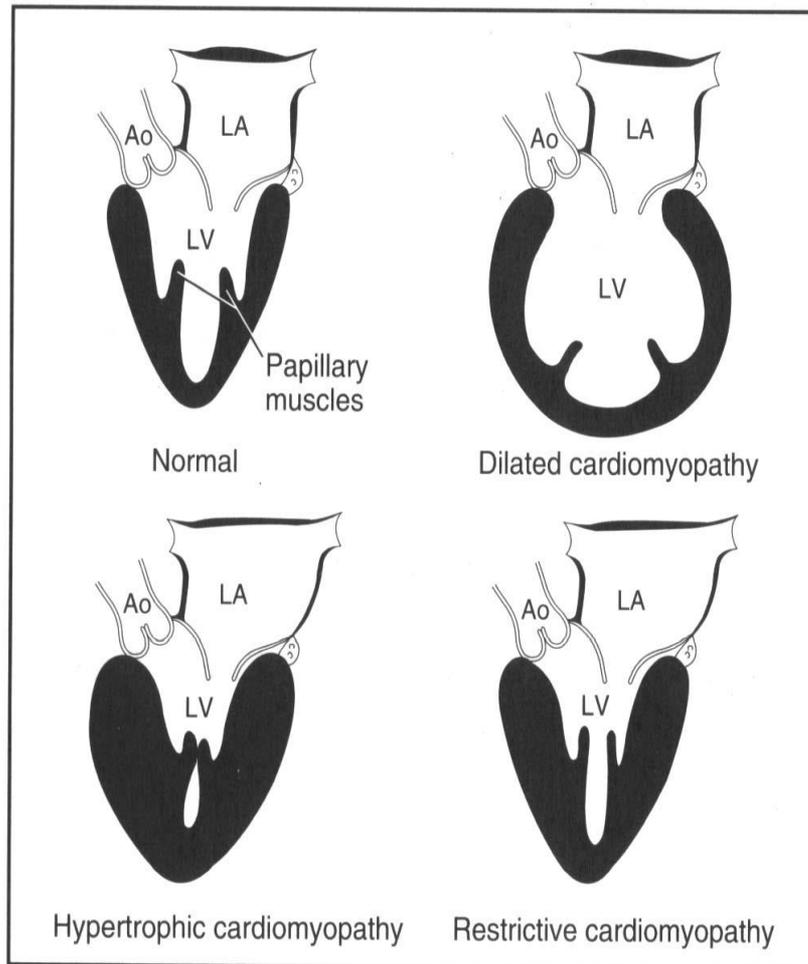
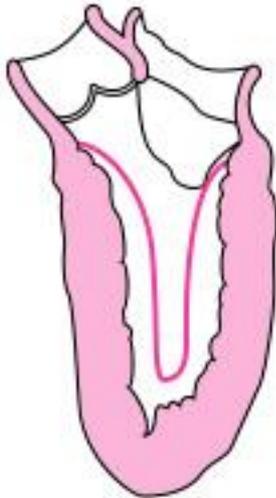


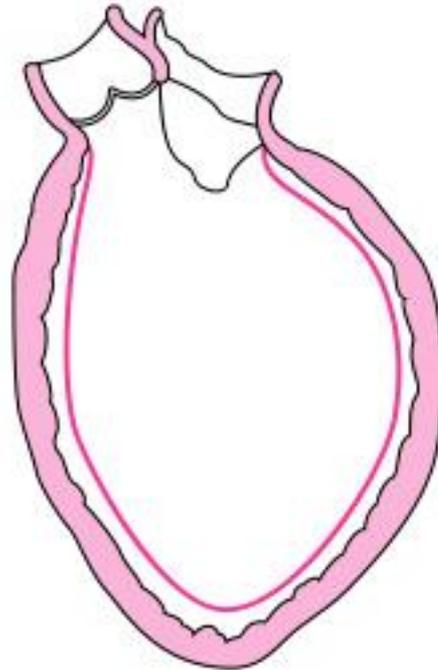
Figure 22-4 Diagram comparing three morphologic types of cardiomyopathies. Ao = aorta, LA = left atrium, LV = left ventricle. In the normal heart, the left intraventricular chamber is cone-shaped, tapering at the apex. In dilated (congestive) cardiomyopathy, the left ventricular chamber becomes dilated and nearly spherical in diastole; the atria also are dilated. In hypertrophic cardiomyopathy, the left ventricular cavity is small in diastole and becomes slit-shaped and partly obliterated in systole. In restrictive cardiomyopathy, the intraventricular cavities are smaller than normal in size, and the atria are dilated. (From Waller BF: Pathology of the cardiomyopathies. *J Am Echocardiol* 1:4, 1988.)

cardiomiopatie

Normal

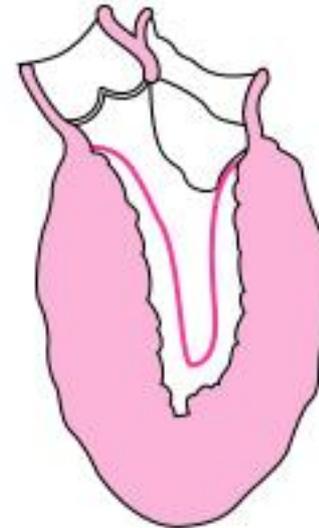


Systolic
dysfunction



Ejection fraction
is decreased

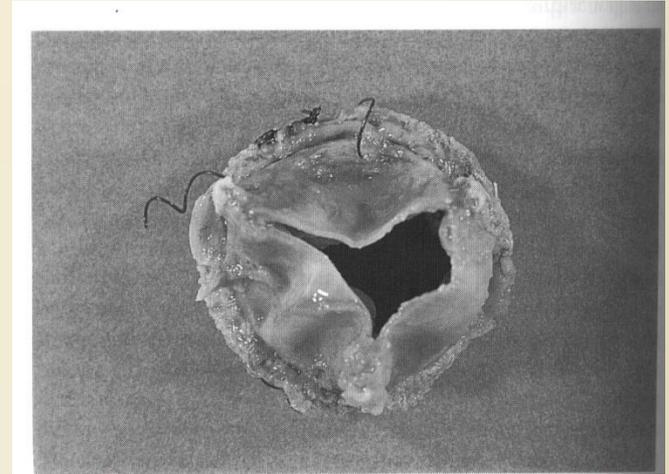
Diastolic
dysfunction



Ejection fraction
is normal or increased

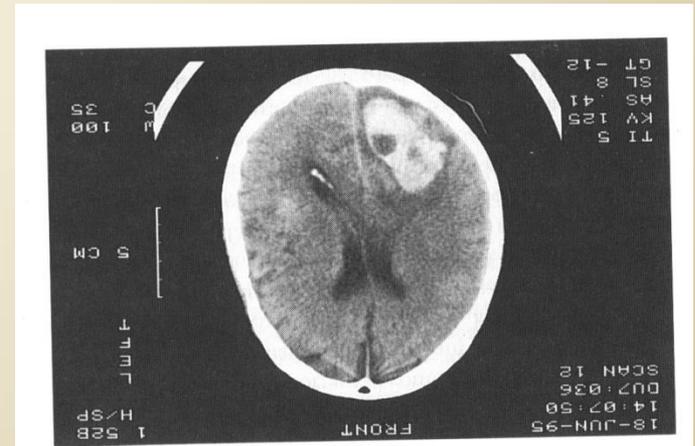
endocardite

- danno valvolare → insufficienza valvolare → insuff. cardiaca



- embolizzazione a distanza → colonizzazione-contaminazione a distanza (focolai settici)

- sepsi → shock settico
- sempre + frequente!!!



danno cardiaco → Terapia Intensiva

- **arresto cardiaco** (da aritmie, da danno anatomico)
- **ipoperfusione → shock cardiogeno**
- **insuff. respiratoria → edema polmonare acuto cardiogeno**



dissecazione aortica

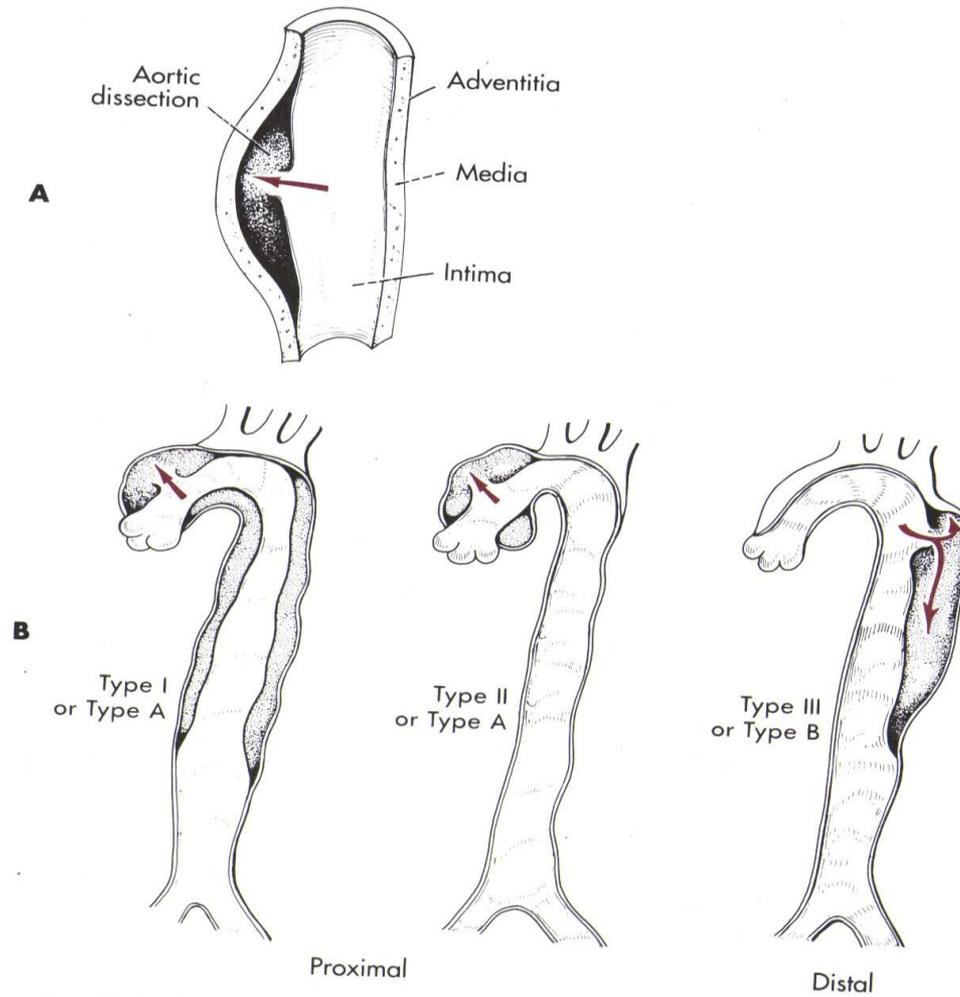


Fig. 10-12 Aortic dissection. **A**, Separation of vascular layers. **B**, Classification of aortic dissection. (Modified from Price SA, Wilson LM: *Pathophysiology: clinical concepts of disease processes*, ed 4, St Louis, 1992, Mosby.)

insufficienza cardiaca
(scompenso cardiaco)

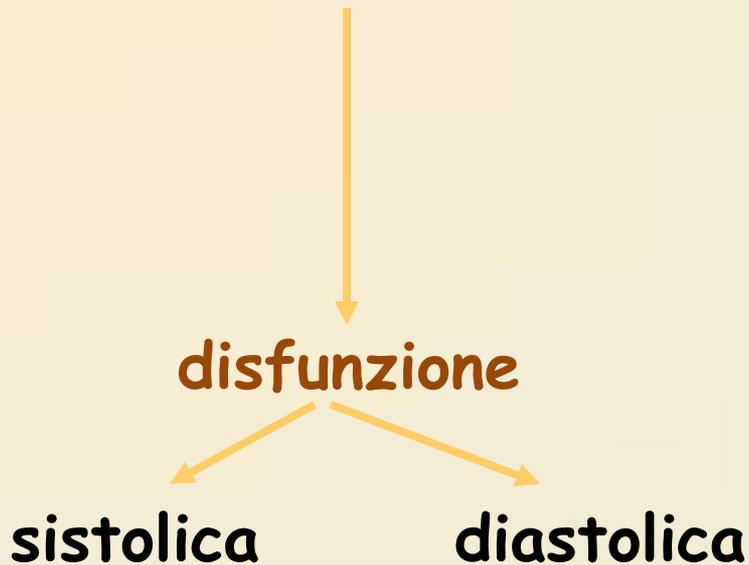
scompenso cardiaco (insufficienza cardiaca)

Sindrome secondaria a molteplici cardiopatie che comportano l'incapacità del cuore di mantenere, a riposo e/o dopo sforzo, una gittata adeguata alle necessità metaboliche dell'organismo (ipoperfusione periferica), oppure la presenza, per conseguire tale obiettivo, di pressioni abnormemente elevate nel circolo a monte (congestione polmonare o sistemica).

ipoperfusione * congestione

insufficienza cardiaca

insuff. ventric. sx



insuff. ventric. dx



insufficienza cardiaca

insuff. ventric. sx

↓
disfunzione

sistolica

diastolica

↓ vol. sistolico ventr. sx

↑ pressione telediastolica ventr. sx

↓ gittata cardiaca

↑ vol. fine sistole
± ↑ vol. fine diastole

sindr. da bassa gettata
(debolezza, affaticamento,
intolleranza allo sforzo musc.,
dispnea, insuff. renale)

congestione venosa polmonare
(dispnea, ortopnea)

insufficienza cardiaca

insuff. ventric. dx

↓
disfunzione

sistolica

diastolica

↓ vol. sistolico ventr. dx

↑ pressione telediastolica ventr. dx

↓ gittata cardiaca

↑ vol. fine sistole
± ↑ vol. fine diastole

sindr. da bassa gettata
(debolezza, affaticamento,
intolleranza allo sforzo musc.,
dispnea, insuff. renale)

congestione venosa sistemica
(edema, epatomegalia, ascite)

coronary artery disease
hypertension
cardiomyopathy valvular disease
ecc.

arrhythmia

**left ventricular
dysfunction**

remodeling

**low
ejection fraction**

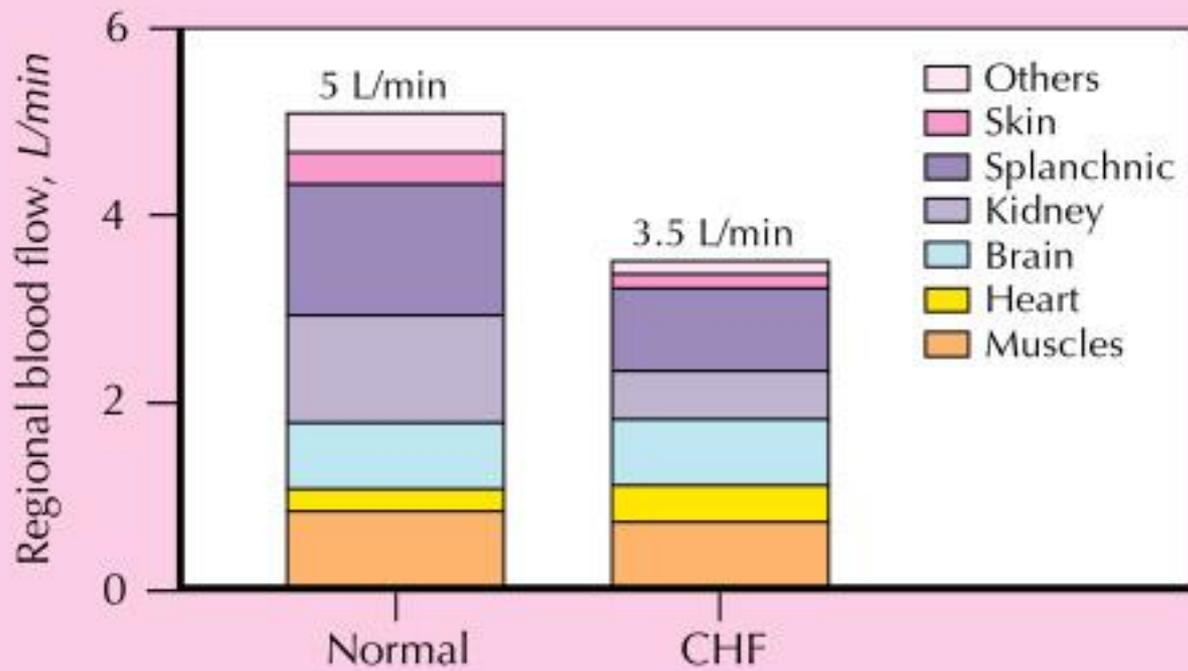
death

**pump
failure**

**non
cardiac factors**

symptoms

**chronic
heart failure**



scompenso cardiaco acuto

- monitoraggio clinico, bioumorale, PVC, PA
- monitoraggio emodinamico
- valutazione ecocardiografica

ridurre la congestione polmonare

- diuretici
- vasodilatatori

migliorare la prestazione cardiaca

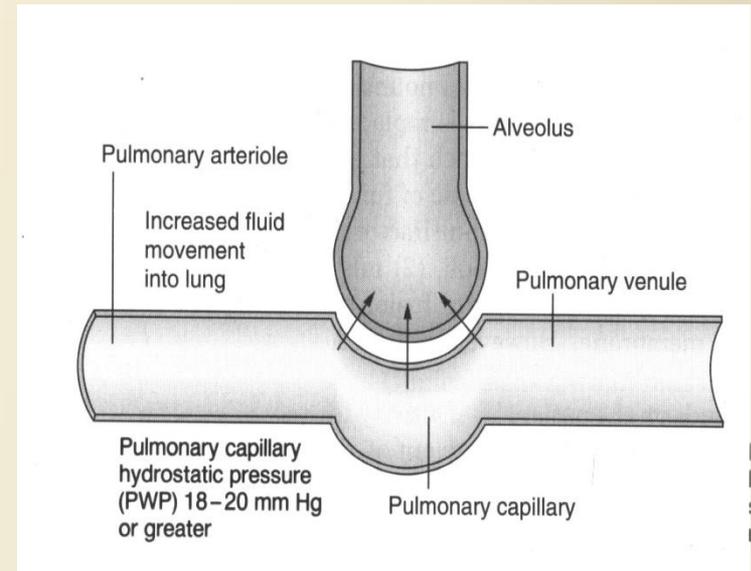
- **vasodilatatori** (ridotto lavoro cardiaco):
 - nitroderivati
 - nitroprussiato
 - ace-inibitori
- **inotropi**:
 - dopamina
 - dobutamina
 - digitale
 - inibitori fosfodiesterasi

adeguata perfusione periferica

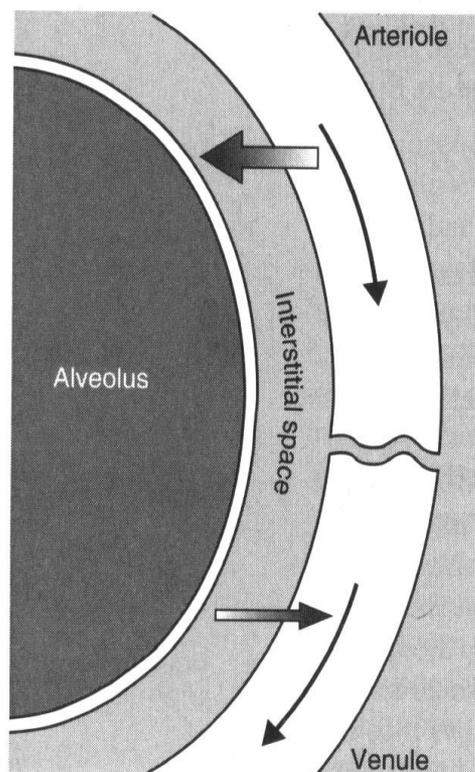
**edema polmonare
acuto
cardiogeno**

edema polmonare acuto cardiogeno (EPA)

E' la conseguenza della aumentata pressione idrostatica nei capillari polmonari (provocata generalmente da una disfunzione del ventricolo sinistro) che determina la fuoriuscita di liquido nell'interstizio polmonare e/o negli alveoli



percorso dei liquidi a livello della membrana alveolo-capillare



PULMONARY CAPILLARY FLUID DYNAMICS

Hydrostatic forces at either end of the pulmonary capillary favor a driving pressure through the capillary bed of approximately 4 mm Hg. The normal mean forces acting at the pulmonary capillary are as follows:

AVERAGE FORCES TENDING TO PUSH FLUID **OUT** OF THE PULMONARY VASCULAR SPACE



Mean pulmonary capillary hydrostatic pressure	_____ 8.0 mmHg
Subatmospheric pulmonary interstitial hydrostatic pressure (drawing fluid into the lung)	_____ -10.0 mm Hg
Interstitial oncotic pressure	_____ +12.0 mm Hg
Net Forces Directing Fluid Outward	_____ 30.0 mm Hg

AVERAGE FORCES TENDING TO PUSH FLUID **INTO** THE PULMONARY VASCULAR SPACE

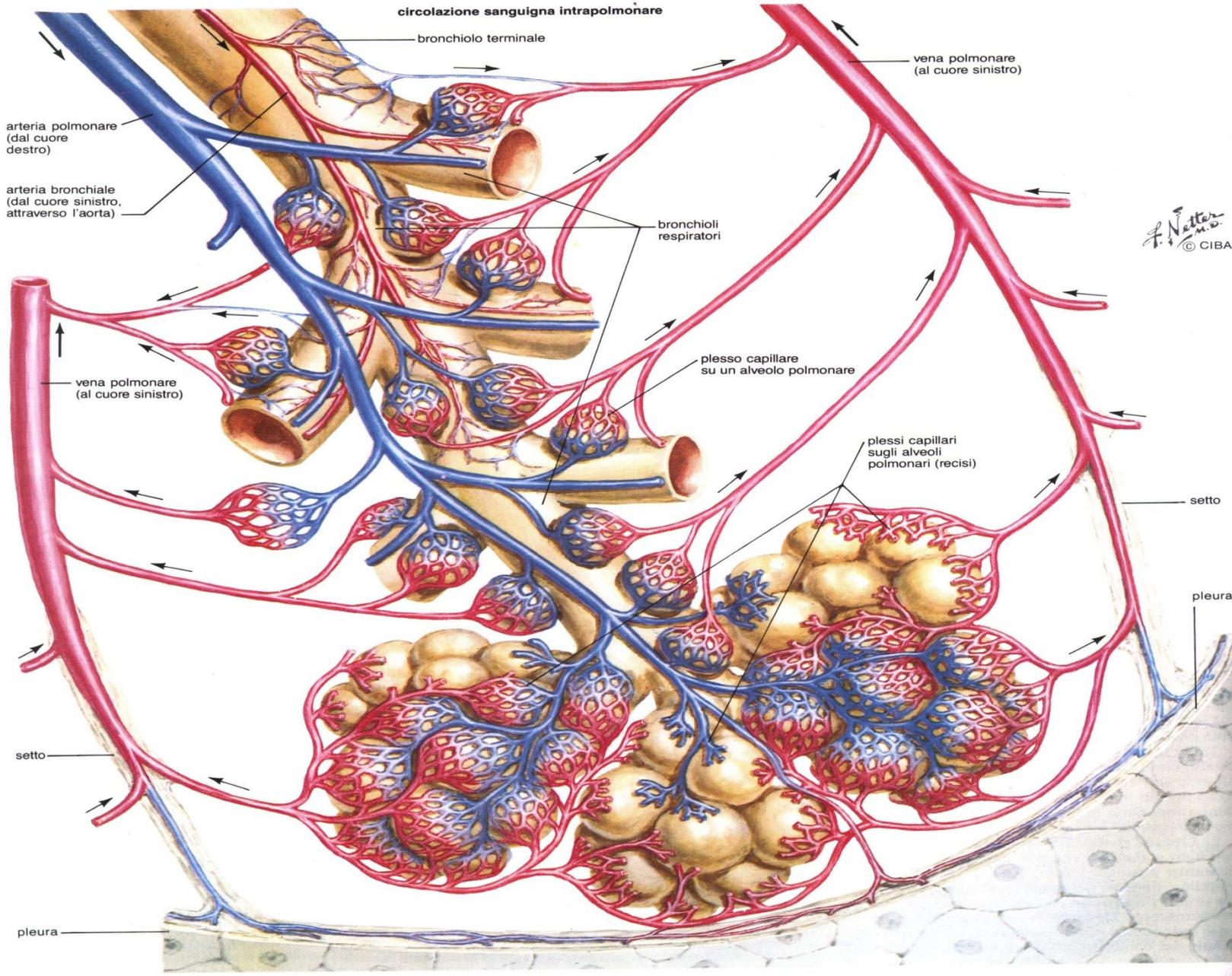
Plasma oncotic pressure	_____ 28.0 mm Hg
Net Forces Directed Inward	_____ 28.0 mm Hg



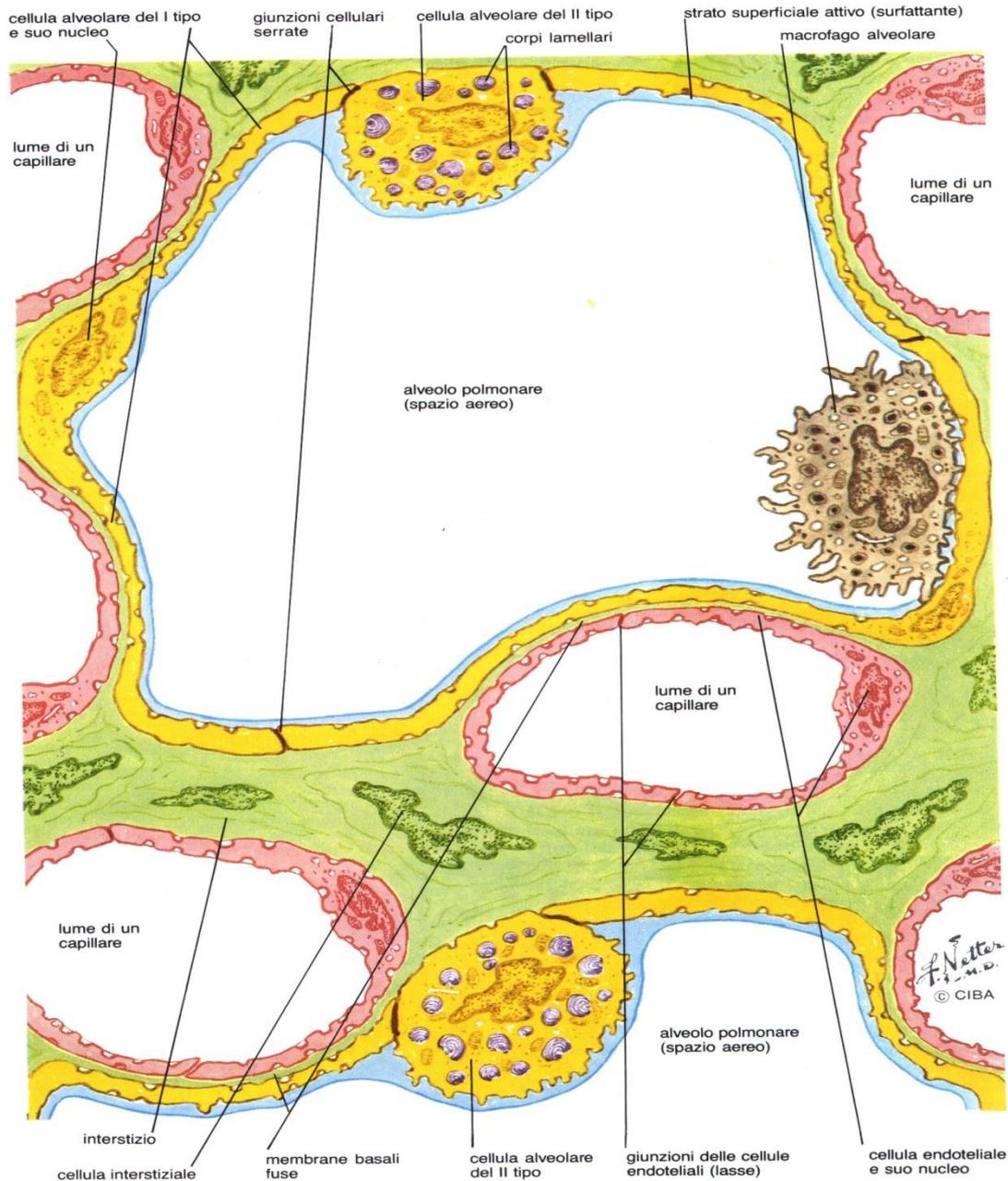
Net forces: Outward	_____ 30.0 mm Hg
Inward	_____ -28.0 mm Hg

AVERAGE FORCES DIRECTING FLUID INTO THE PULMONARY TISSUE SPACE _____ **2.0 mm Hg**

circolazione sanguigna intrapolmonare

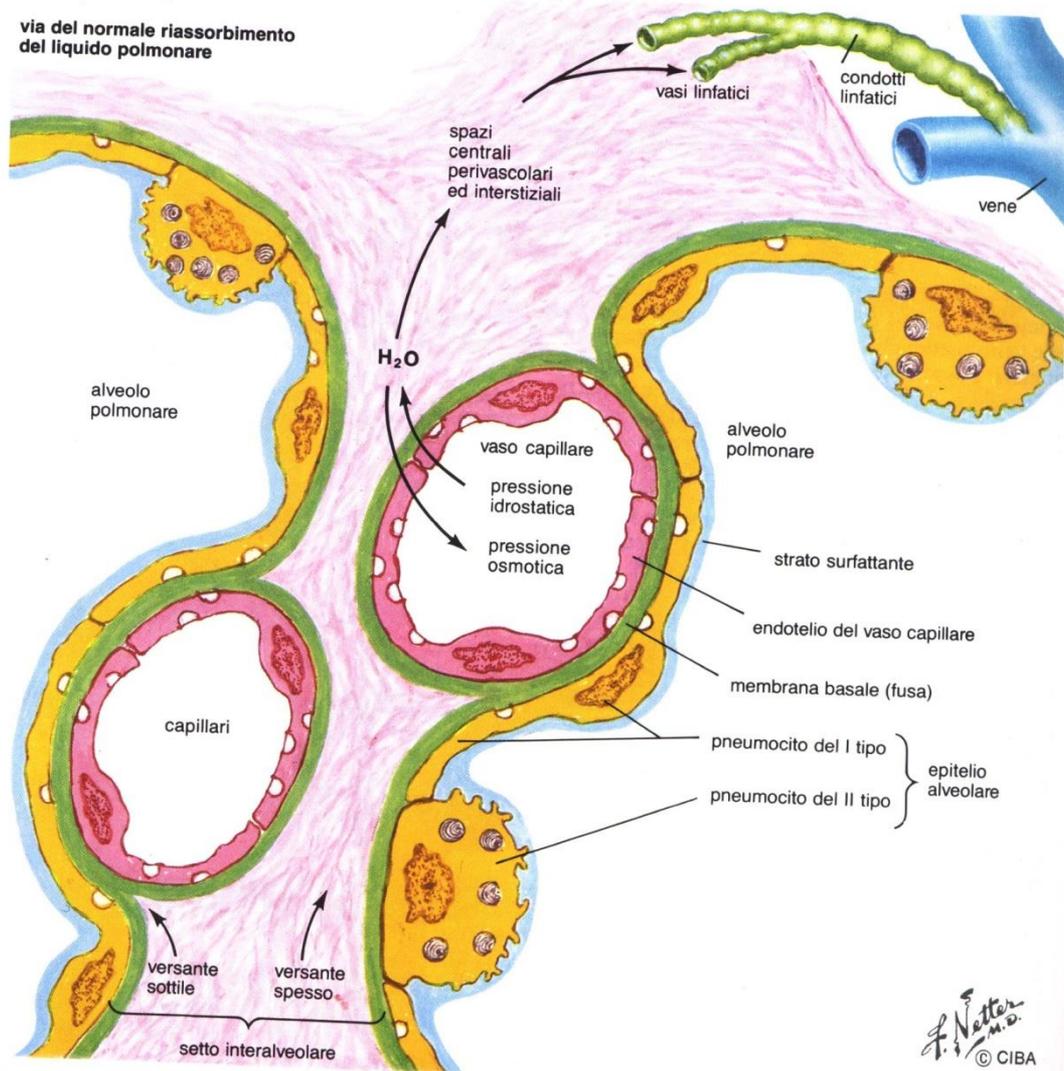


ultrastruttura degli alveoli e capillari polmonari



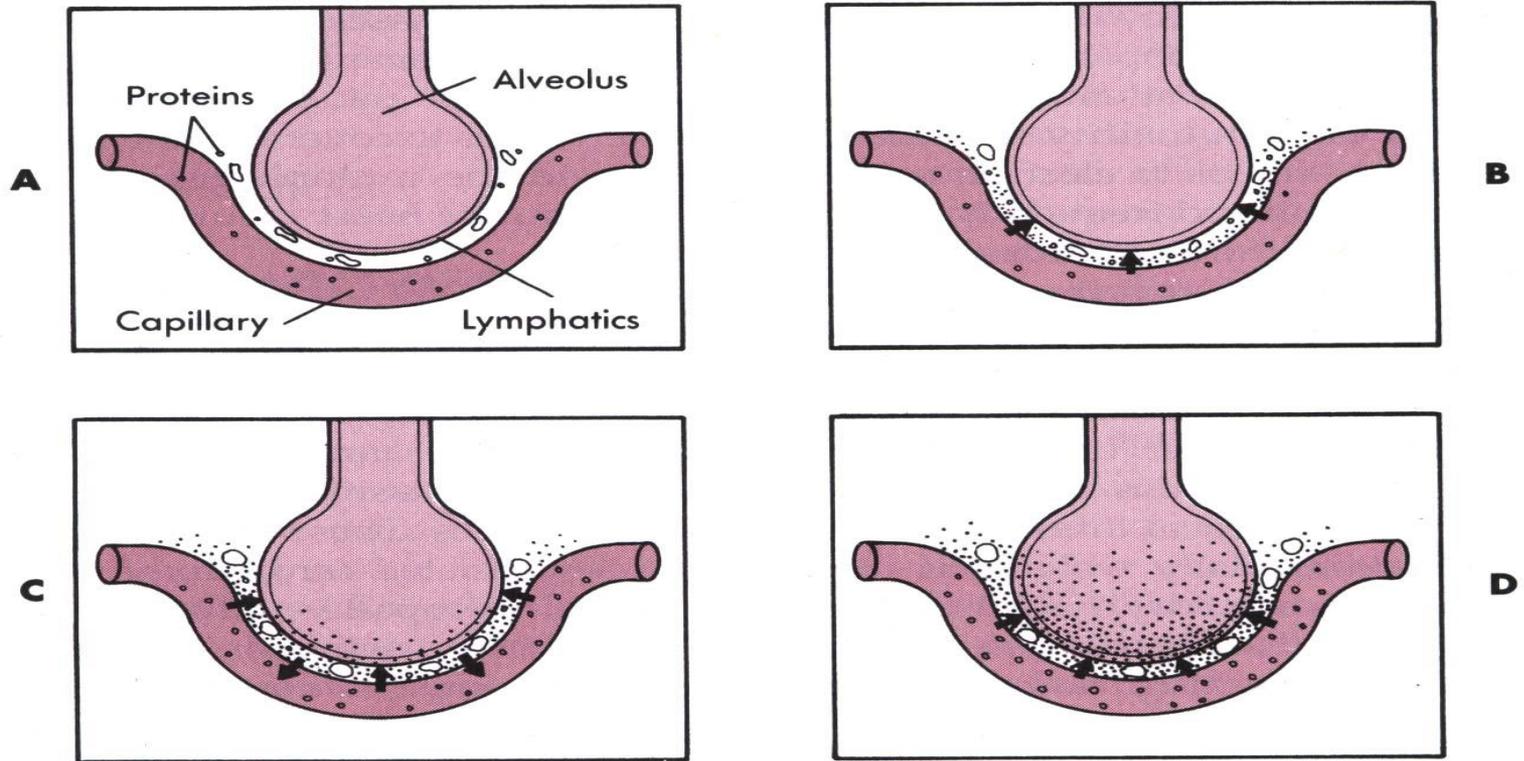
edema polmonare

via del normale riassorbimento del liquido polmonare



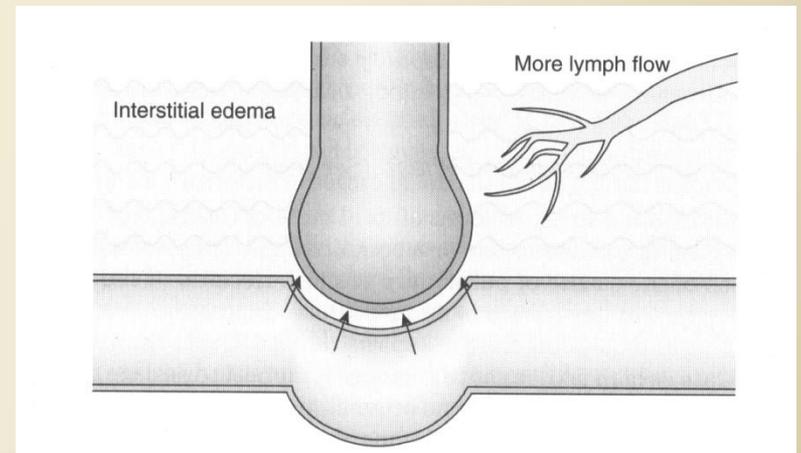
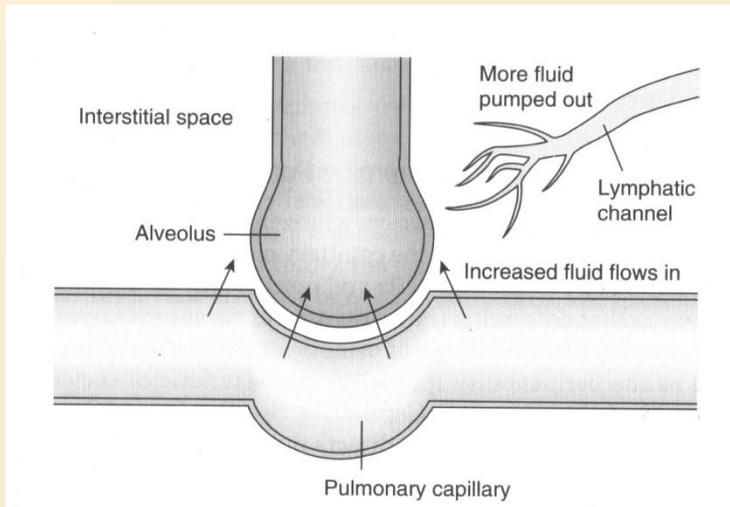
F. Netter
M.D.
© CIBA

edema polmonare acuto cardiogeno



As pulmonary edema progresses, it inhibits oxygen and carbon dioxide exchange at the alveolar capillary interface. **A**, Normal relationship. **B**, Increased pulmonary capillary hydrostatic pressure causes fluid to move from the vascular space into the pulmonary interstitial space. **C**, Lymphatic flow increases in an attempt to pull fluid back into the vascular or lymphatic space. **D**, Failure of lymphatic flow and worsening of left-sided heart failure results in further movement of fluid into the interstitial space and the alveoli.

edema polmonare acuto cardiogeno



edema polmonare acuto cardiogeno

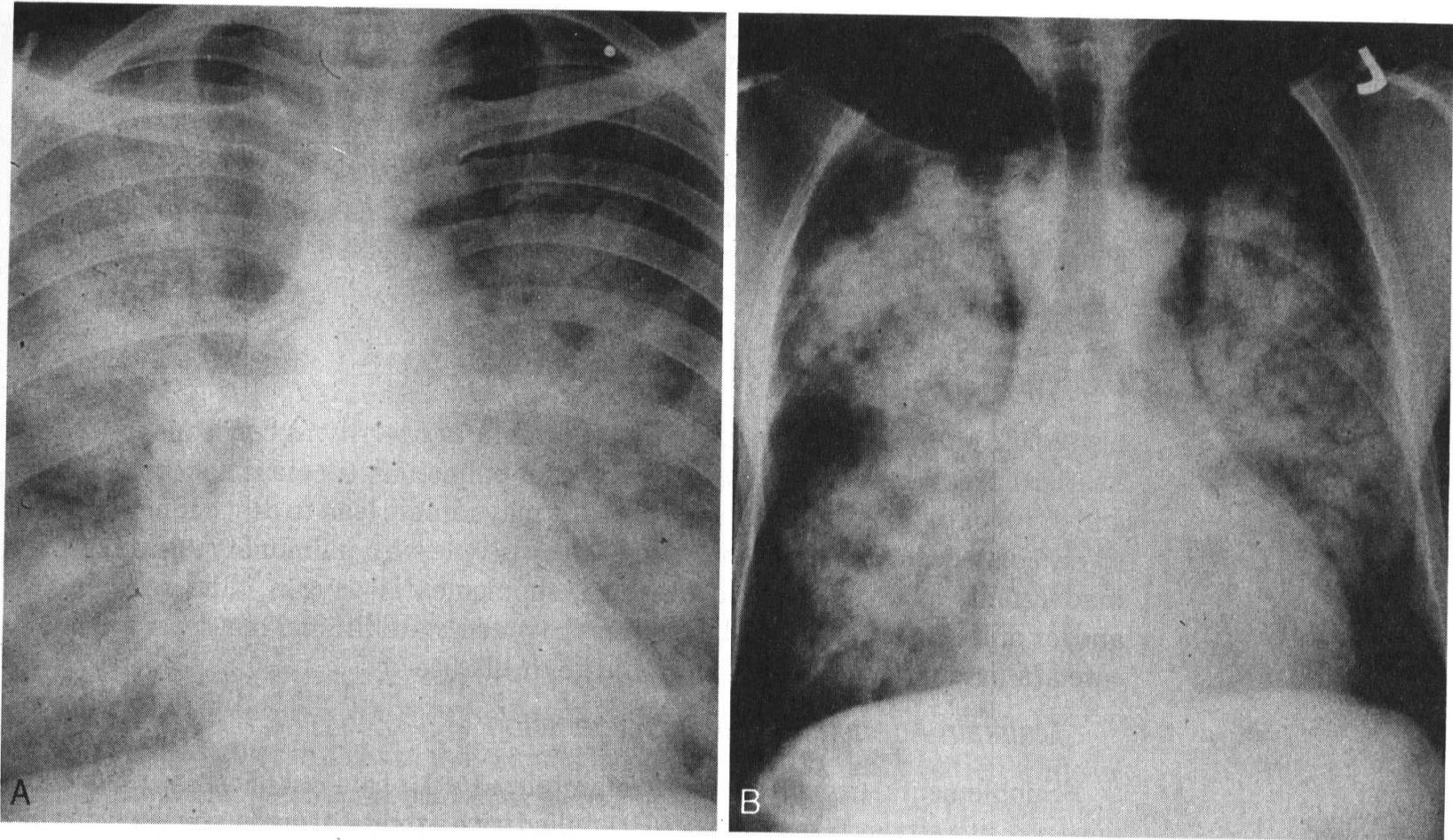


Figure 9-10 Chest radiographs of two patients with cardiogenic pulmonary edema with bilateral air space edema (alveolar flooding). Note the butterfly-wing distribution to the edema most conspicuous in patient B. (Courtesy of the late Dr. Leo Schamroth and Dr. HJL Marriott.)

edema polmonare acuto cardiogeno (EPA)

Ne derivano:

- ipossiemia per alterazione del rapporto ventilazione/perfusione, shunt, compromissione della diffusione, bassa SvO_2
- diminuzione della elasticità polmonare ed aumento delle resistenze per restringimento delle piccole vie aeree → aumentato lavoro respiratorio (+ diminuito apporto di O_2 ai muscoli respiratori) → affaticamento dei muscoli respiratori

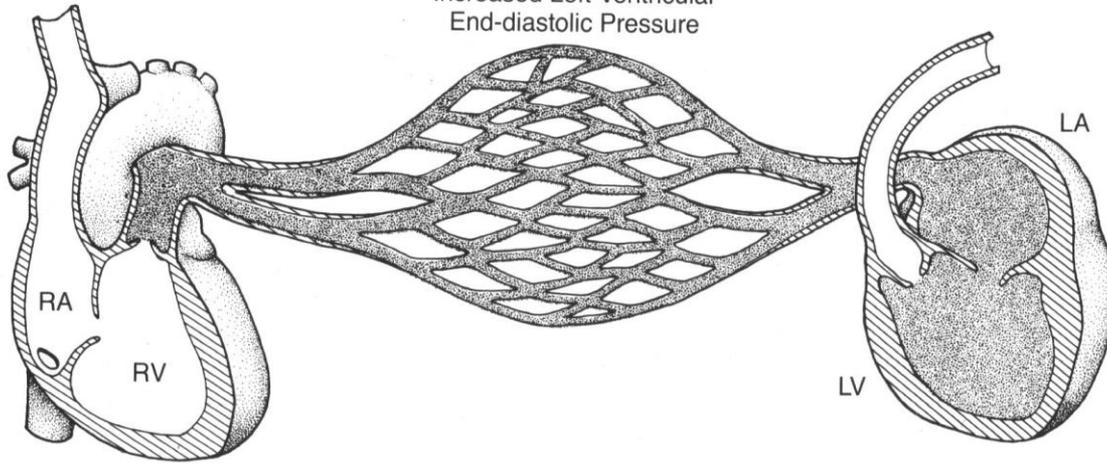


edema polmonare acuto cardiogeno (EPA)

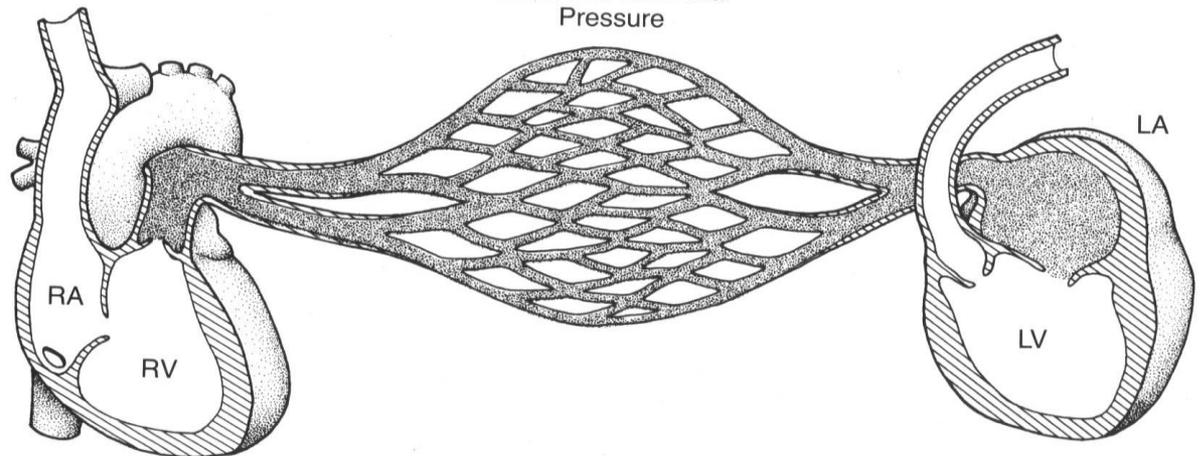
- dispnea per:
 - ipossiemia
 - fatica respiratoria
 - compenso respiratorio all'acidosi metabolica
 - congestione venosa polmonare e conseguente stimolazione di recettori allo stiramento
 - ansietà e/o dolore
- concomita sempre una gettata cardiaca ridotta che, insieme al basso contenuto arterioso di O_2 , determina un ridotto trasporto periferico di O_2

eziologia EPA (1)

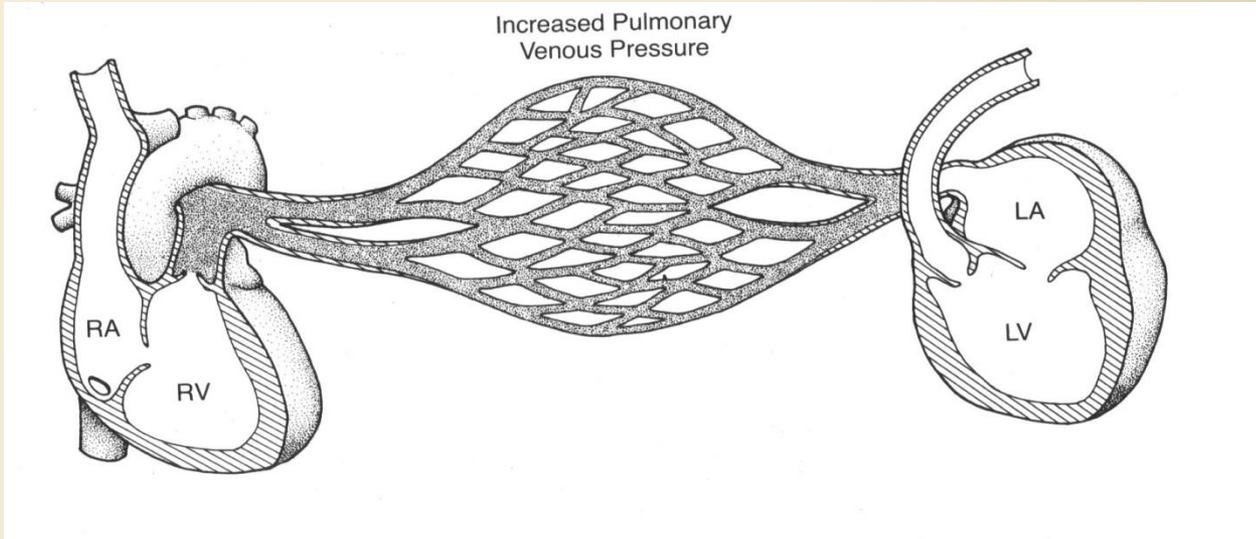
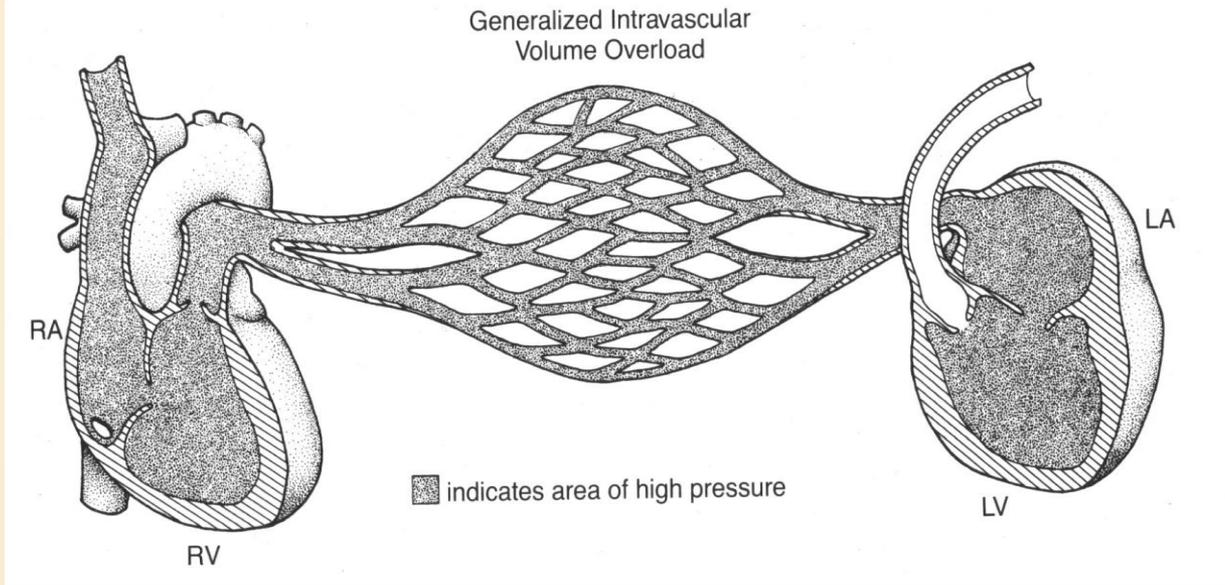
Increased Left Ventricular
End-diastolic Pressure



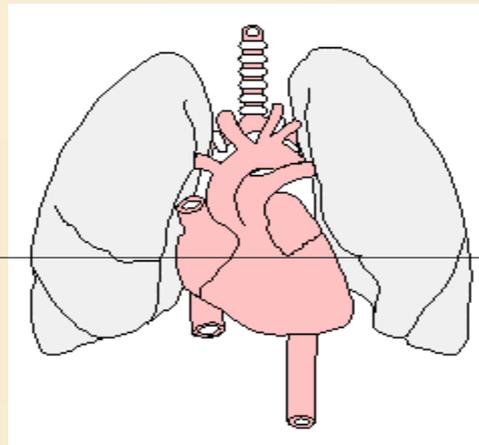
Increased Left Atrial
Pressure



eziologia EPA (2)



shock

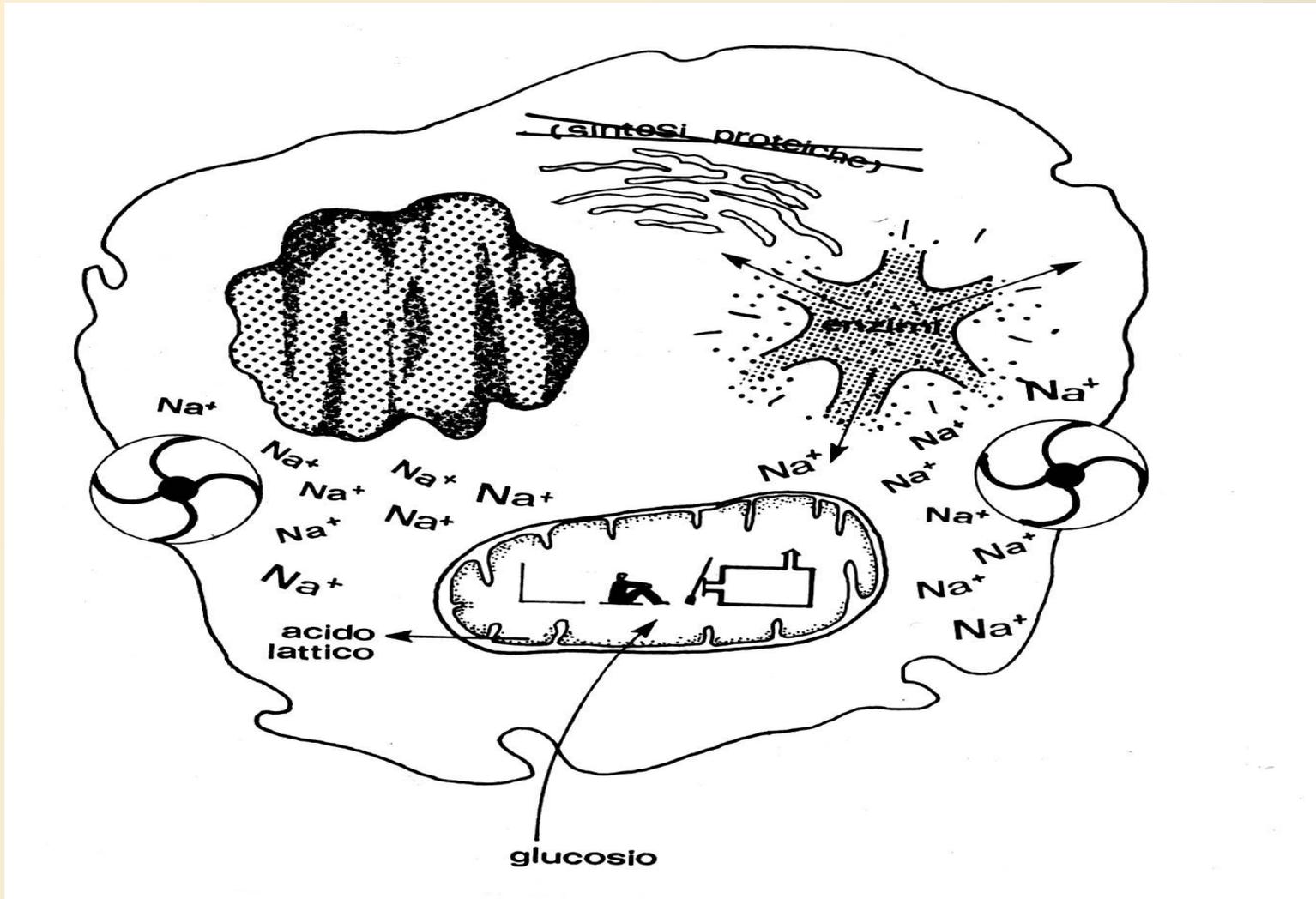


Shock

Sindrome da insufficiente perfusione tissutale generalizzata, con inadeguato apporto (od utilizzo) di O_2 e substrati energetici alle (da parte delle) cellule.

E' quindi una condizione di sofferenza acuta delle cellule dei vari organi e tessuti





E'una condizione d'urgenza per la spontanea tendenza all'aggravamento progressivo dovuta alla presenza di circoli viziosi in reciproca attivazione



MODS = sindrome da disfunzione multiorgano

MOF = sindrome da insufficienza multiorgano

MORTE

Sproporzione tra trasporto (DO_2) e consumo di ossigeno (VO_2)

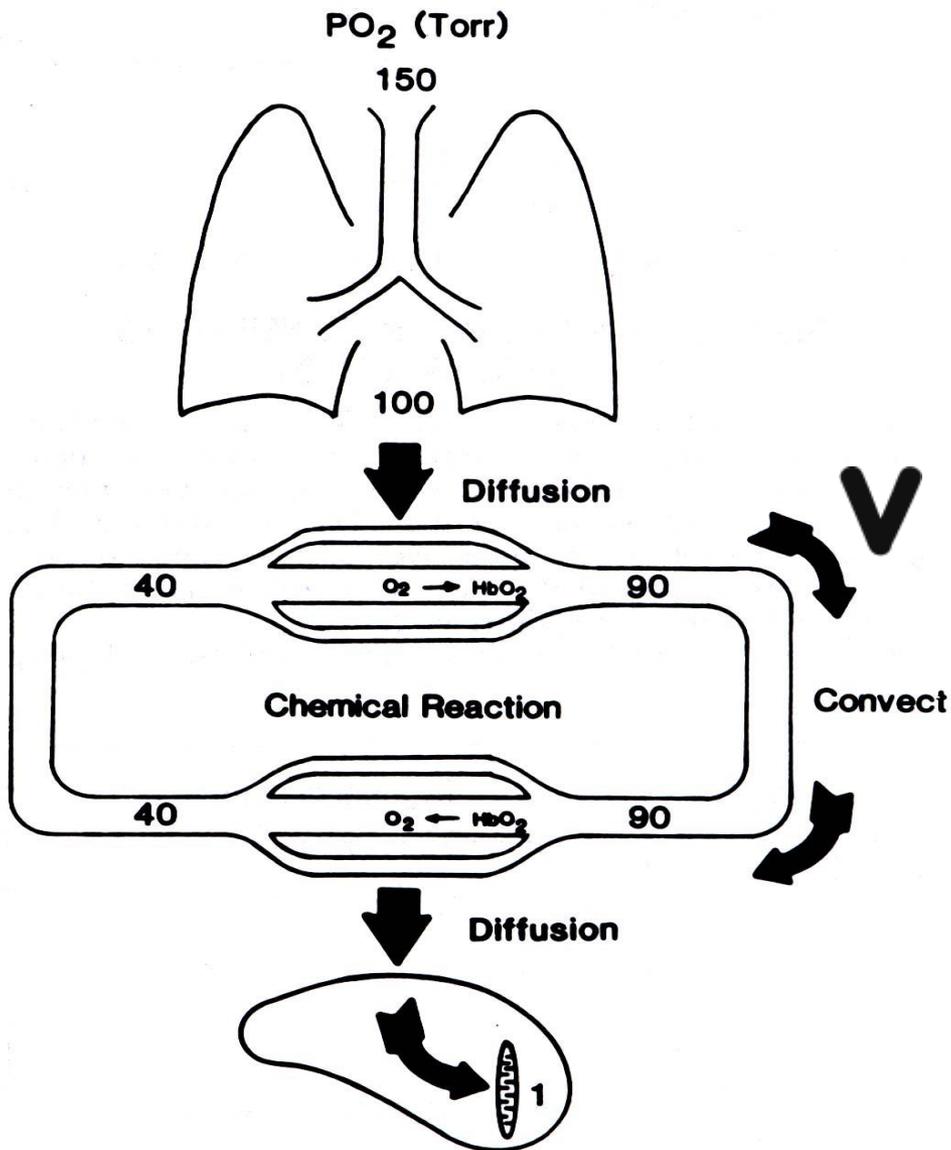
$$DO_2 = CO \times CaO_2 \times 10$$

$$VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$CaO_2 = (1,39 \times Hb \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$$

$$CvO_2 = (1,39 \times Hb \times SvO_2) + (0.0031 \times PvO_2)$$

$$O_2 \text{ extraction (\%)} = (VO_2 / DO_2) \times 100$$



•aria ambiente



•vie aeree



•membrana alveolo-
capillare



•cuore-circolo-
distribuzione



•tessuti:

•capillari

•cellula-mitocondrio

shock da alterazione del

- **Contenuto (shock ipovolemico):**

- **emorragico**

- emorr.gastroenteriche
 - emorr.esterne da trauma
 - emorr.interne: trauma chiuso, fratture ossee, rotture aneurismi, rottura spontanea di organi peritoneali

- **non emorragico**

- **perdite gastroenteriche:**

- vomito
 - diarrea
 - sequestro (occlusione intestinale, sindr.da rivascularizzazione, ecc)

- **perdite renali:**

- diuresi osmotica
 - diabete insipido (SIADH, CSWS)

- **altre perdite:**

- peritonite
 - sepsi
 - pancreatite
 - ustioni

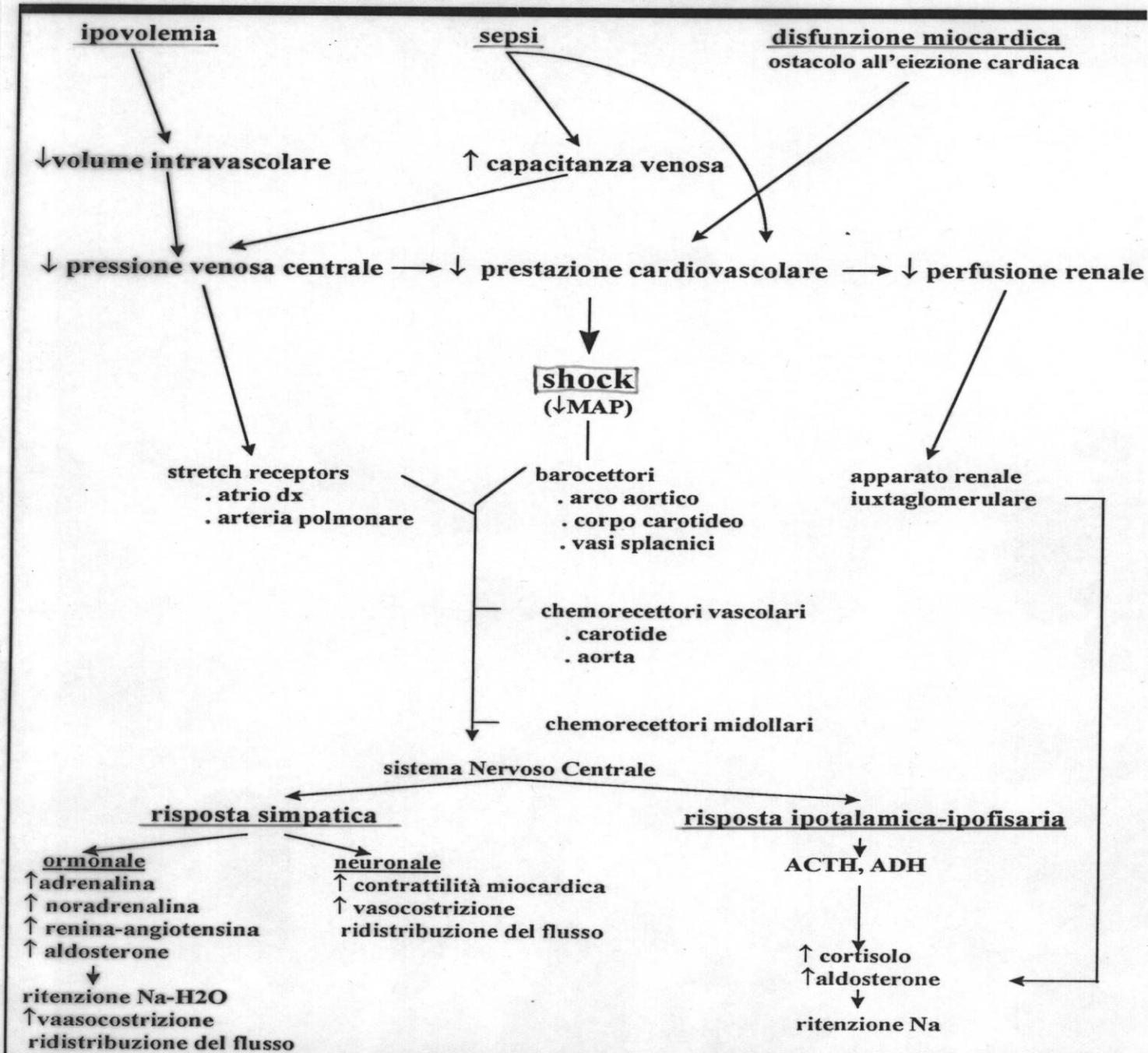
shock da alterazione del

- contenente (shock vasogenico):
 - midollare:
 - trauma spinale
 - anestesia spinale
 - vasoparalisi periferica:
 - anafilassi
 - da farmaci o tossici
 - sepsi

shock da alterazione della ...

- pompa (shock cardiogeno):
 - insuff. contrattile:
 - infarto miocardico (cardiopatía ischemica)
 - cardiomiopatie
 - ostacolata eiezione ventricolare
 - stenosi aortica
 - embolia polmonare
 - dissecazione aortica
 - stenosi subaortica ipertrofica
 - ipertensione ventricolare
 - ostacolato riempimento ventricolare:
 - stenosi mitralica
 - trombo atriale
 - pericardite costrittiva
 - mixoma atriale
 - tamponamento pericardico
 - pnx iperteso
 - alterazione valvolare:
 - insufficienza mitralica
 - insufficienza aortica
 - aritmie:
 - tachiaritmie
 - bradiaritmie
 - rottura del miocardio:
 - infarto miocardico
 - trauma del cuore

risposta neuroormonale nello shock



risposte cardiovascolari - metaboliche compensatorie allo shock (1)

- mantenere la pressione circolatoria media (e la pressione venosa):

– volume:

- ridistribuzione dei fluidi allo spazio vascolare:
 - dall'interstizio (effetto Starling)
 - dallo spazio intracellulare (osmotico)
- diminuzione delle perdite renali
 - ↓ velocità di filtrazione glomerulare
 - ↑ aldosterone
 - ↑ ADH

– pressione:

- diminuzione della capacitanza venosa
 - ↑ attività simpatica
 - ↑ adrenalina circolante
 - ↑ angiotensina
 - ↑ ADH

risposte cardiovascolari - metaboliche compensatorie allo shock (2)

- ottimizzare la performance cardiaca
 - aumento della contrattilità
 - stimolazione simpatica
 - stimolazione surrenalica
- ridistribuzione della perfusione
 - regolazione estrinseca del tono arterioso sistemico
 - autoregolazione di organi vitali (cuore, cervello)
- ottimizzare la cessione dell'ossigeno
 - ↑ 2,3 DPG eritrocitario
 - acidosi tissutale
 - piressia
 - ↓ PO_2 tissutale

alterazioni delle funzioni d'organo nello shock

sist.nervoso centrale

- . encefalopatia
- . necrosi corticale

cuore

- . tachicardia, bradicardia
- . tachicardia sopraventricol.

polmone

- . edema lesionale

rene

- . insuff.prerenale
- . necrosi tubulare acuta

intestino

- . ileo
- . gastrite erosiva
- . pancreatite
- . colecistite acalcolosa
- . traslocazione transluminale batterica-endotossinica



alterazioni delle funzioni d'organo nello shock

fegato

- . epatite "ischemica"
- . colestasi intraepatica

sangue

- . coagul. intravas. dissem.

metabolismo

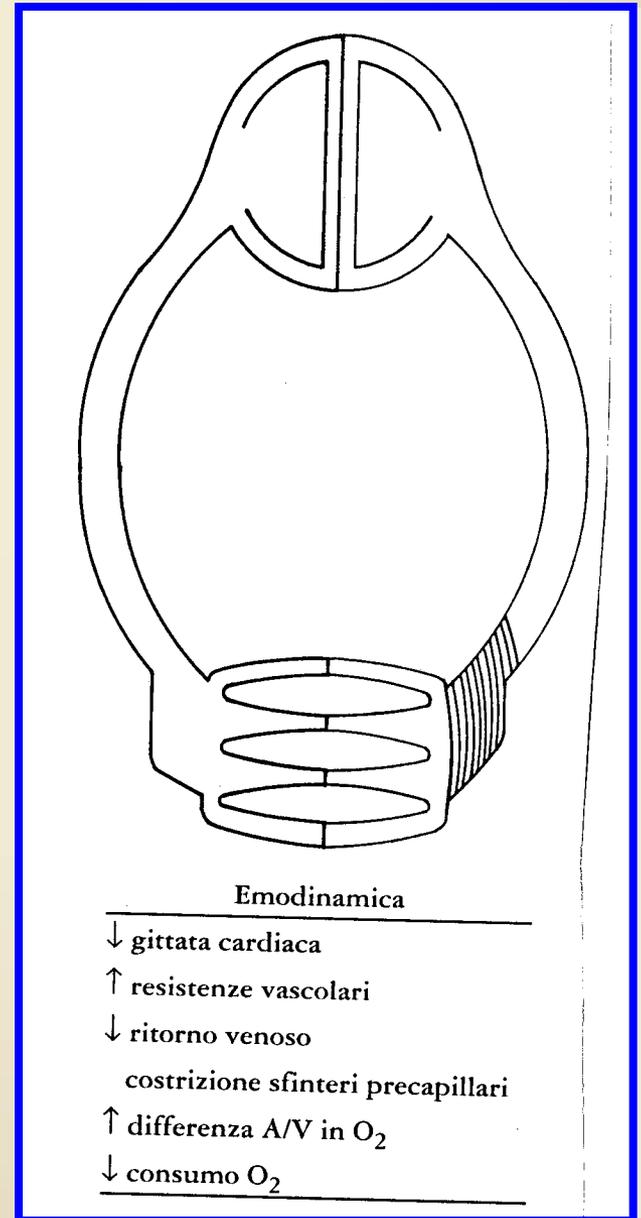
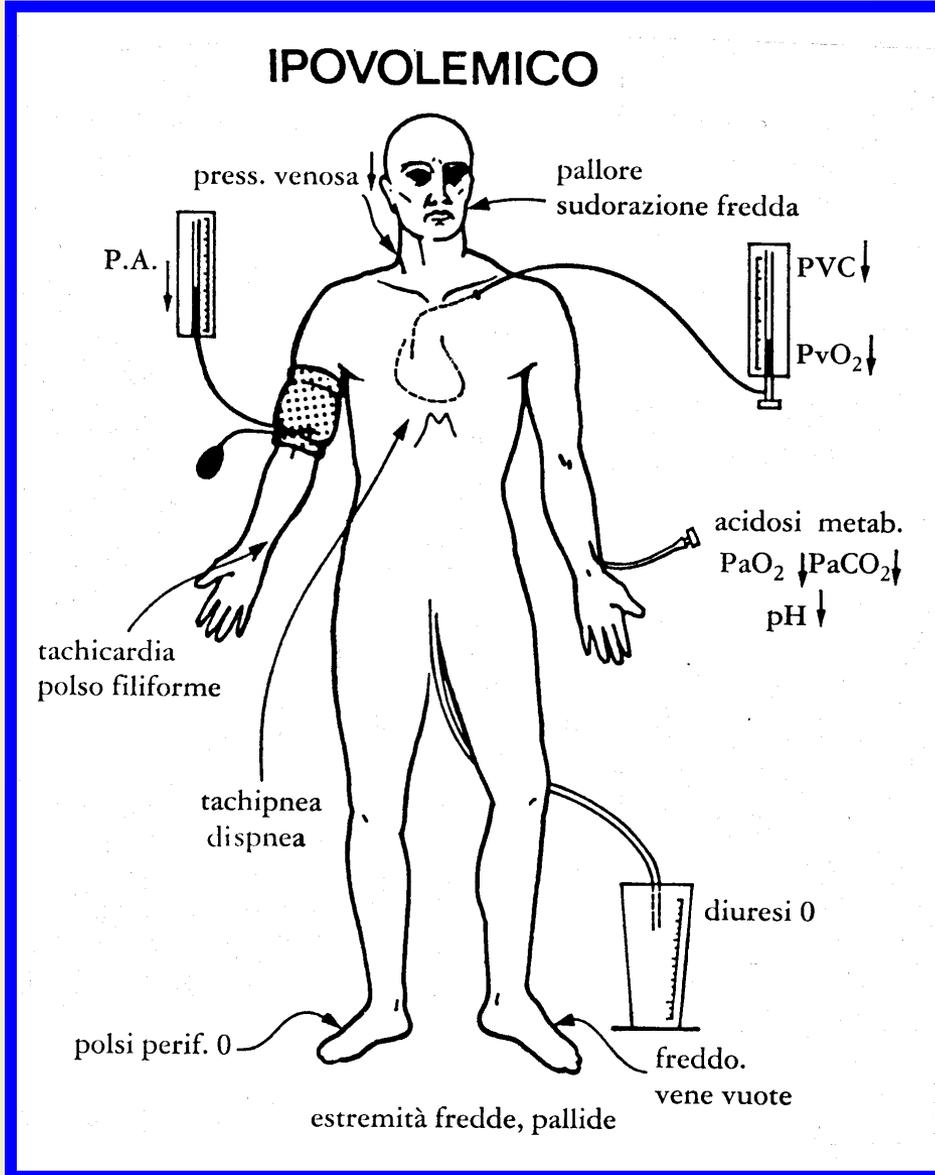
- . iperglicemia
- . glicogenolisi
- . gluconeogenesi
- . ipoglicemia (tardi)
- . ipertrigliceridemia

immunità

- . depress. immunità cellul.
- . depress. immunità umor.



shock ipovolemico

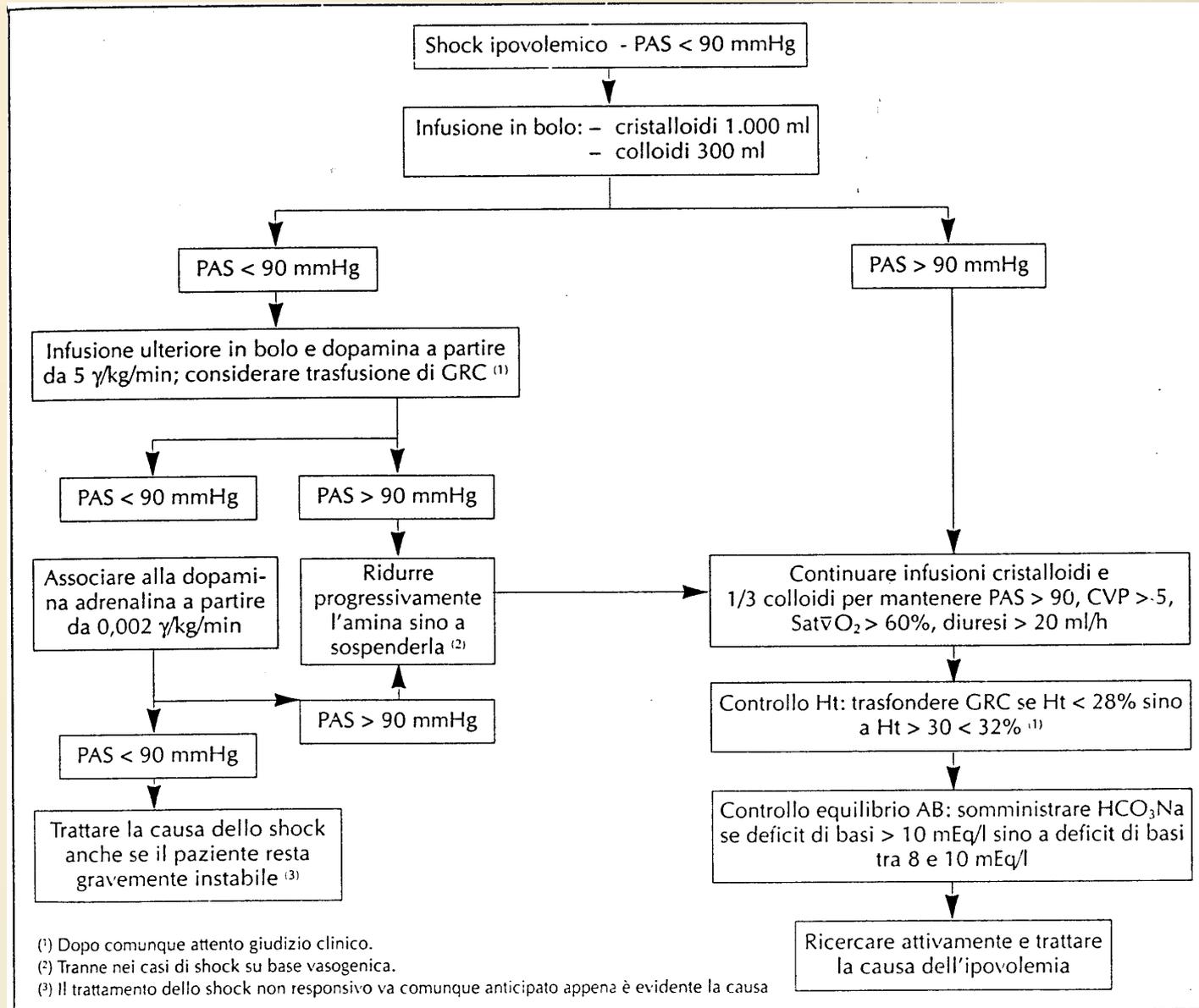


shock ipovolemico

Segni clinico-laboratoristici di semplice rilievo dell'ipovolemia e dello shock ipovolemico.

- Pallore cutaneo
 - Agitazione, iperventilazione
 - Tachicardia (>90 b/min)
 - Pressione differenziale inferiore a 40 mmHg
 - Ipotensione < 90 mmHg con letargia o coma
 - Oliguria, anuria
 - Sodio urinario inferiore al potassio urinario
 - Ematocrito ed emoglobina \uparrow o \downarrow
 - Acidosi metabolica, marezzeria cutanea
 - Pressione venosa centrale inferiore a 6 cm H₂O
 - Saturazione di O₂ del sangue venoso misto inferiore al 60%
-

shock ipovolemico
terapia



PAS: pressione arteriosa sistolica

CVP: pressione venosa centrale

Equilibrio AB: equilibrio acido-base

GRC: globuli rossi concentrati

SatvO2: saturazione in O2 del sangue venoso misto

HT: ematocrito

PRINCIPALI PROVVEDIMENTI GENERICI NELLA TERAPIA DEGLI STATI DI SHOCK

- **Controllare la ventilazione:**
 - a) assicurarsi della pervietà respiratoria; b) somministrare O₂
- **Incannulare una grossa vena periferica:**
 - a) prelevare un campione di sangue per la diagnosi di gruppo sanguigno; b) prelevare un campione per il laboratorio; c) infondere liquidi
- **Assicurarsi della perfusione cerebrale:**
 - a) misurare la PA ; b) iniettare un vasocostrittore se indispensabile; c) porre in posizione di Trendelenburg
- **Controllare la diuresi:** a) introdurre un catetere in vescica
- **Prevenire interferenze aggravanti:**
 - a) evitare i movimenti bruschi; b) evitare dispersione di calore; c) limitare il dolore
- **Monitorizzare** (almeno): a) ECG, PA, (PVC), Ossimetria

PRINCIPALI PROVVEDIMENTI GENERICI NELLA TERAPIA DEGLI STATI DI SHOCK

- **V** = ventilation (ossigenazione + ventilazione)
- **I** = infusion (reintegro volemico)
- **P** = pump (prestazione cardiaca)

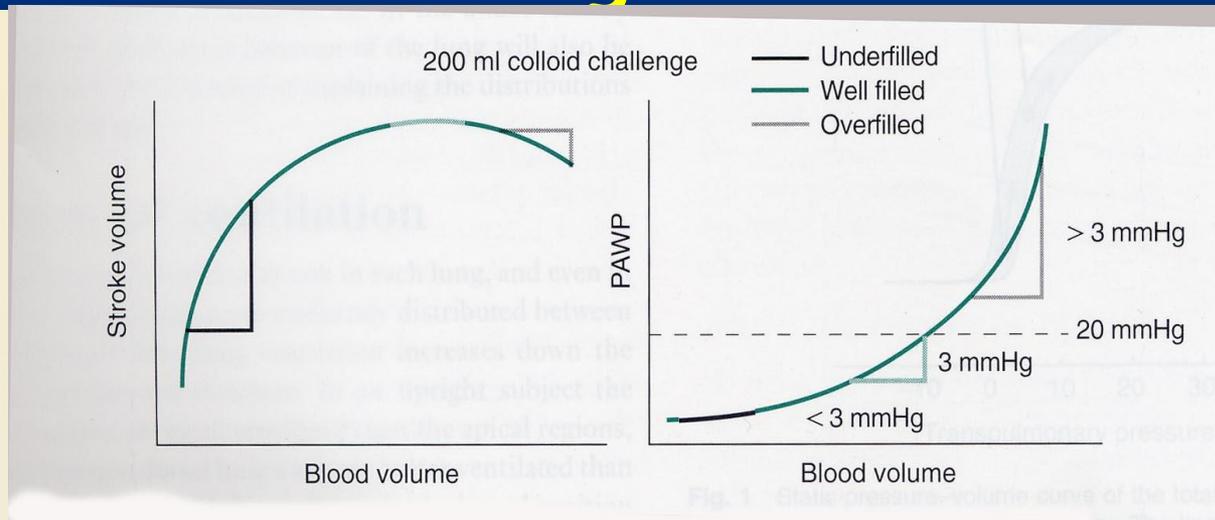
reintegro volemico

- obiettivo: raggiungere un valore di pressione di riempimento associato con il massimo incremento di gettata cardiaca
- miglioramento di sintomi e segni dello shock:
 - PA, FC, sensorio, respiro, diuresi
 - colore, temperatura, turgore, sudore, riempimento capillare; riempimento vene collo e periferiche
- Valutazione del reintegro:
 - infusione di 600 ml di cristalloidi o 200 ml di colloidi in 10'
 - se \uparrow PVC \leq 2 mmHg (o \uparrow PAOP \leq 3 mmHg) : continuare infusione
 - se \uparrow PVC $>$ 2 mmHg \leq 5 mmHg (o \uparrow PAOP $>$ 3 mmHg \leq 7 mmHg) arrestare l'infusione finchè l' \uparrow è \leq 2 mmHg (PAOP 3) e poi ricominciare l'infusione
 - – se \uparrow PVC $>$ 5 mmHg (o \uparrow PAOP $>$ 7 mmHg) : arrestare l'infusione

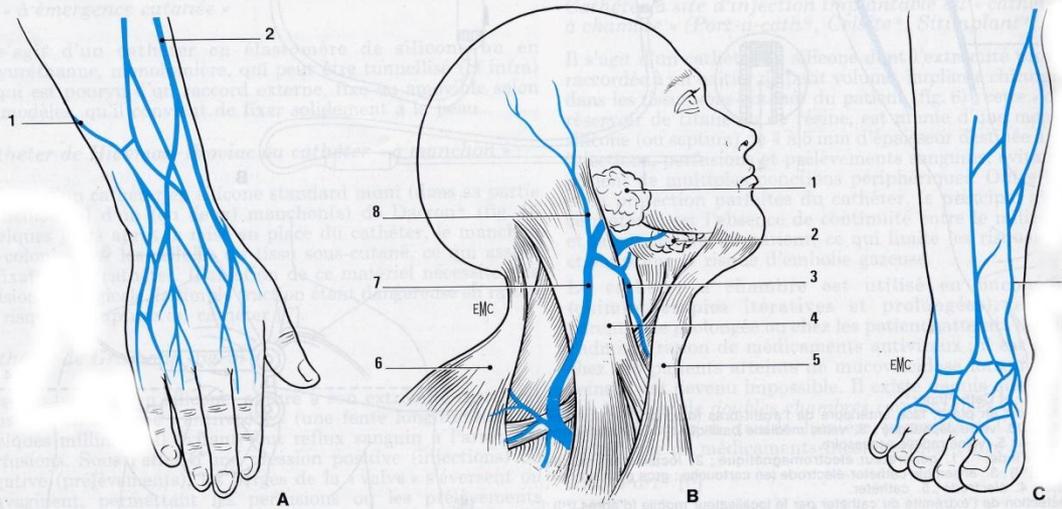
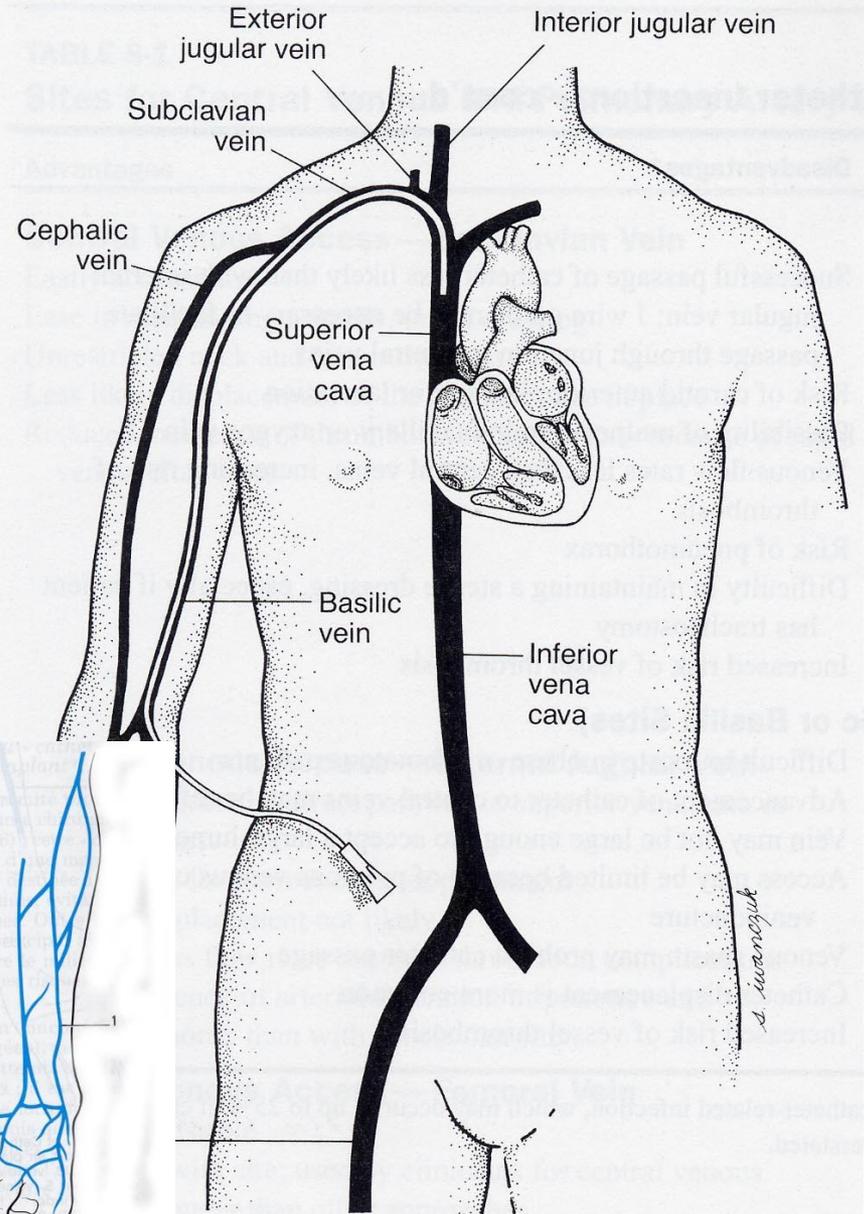
reintegro volemico

obiettivo

raggiungere un valore di pressione di riempimento associato con il massimo incremento di gettata cardiaca

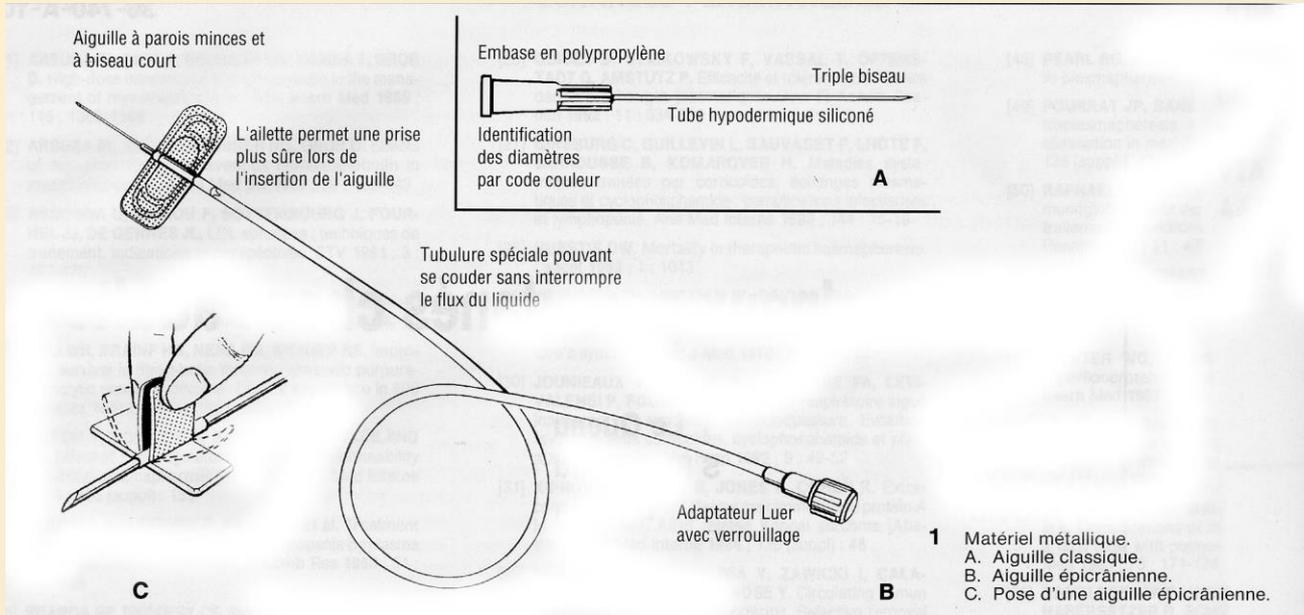


accessi venosi possibili

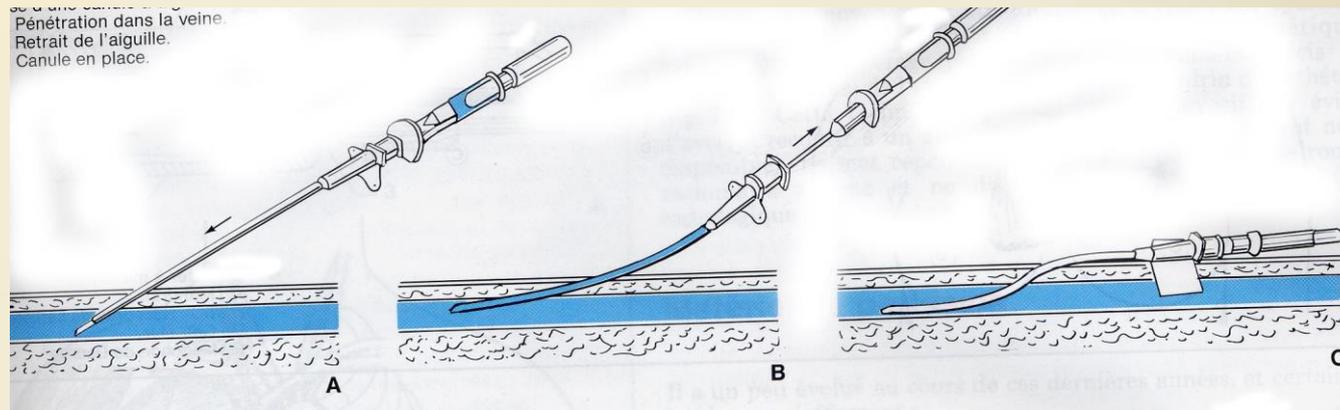


8 Rappel anatomique des principales veines superficielles.
 A. 1. veine cubitale superficielle ; 2. veine radiale superficielle.
 B. 1. parotide ; 2. glande sous-maxillaire ; 3. jugulaire oblique antérieure ;
 4. muscle sterno-cléido-mastoldien ; 5. muscle peaucier du cou ; 6. muscle tra-
 pèze ; 7. jugulaire externe ; 8. auriculaire postérieure
 C. 1. veine saphène interne.

ago a farfalla



agocannula



v.basilica e cefalica

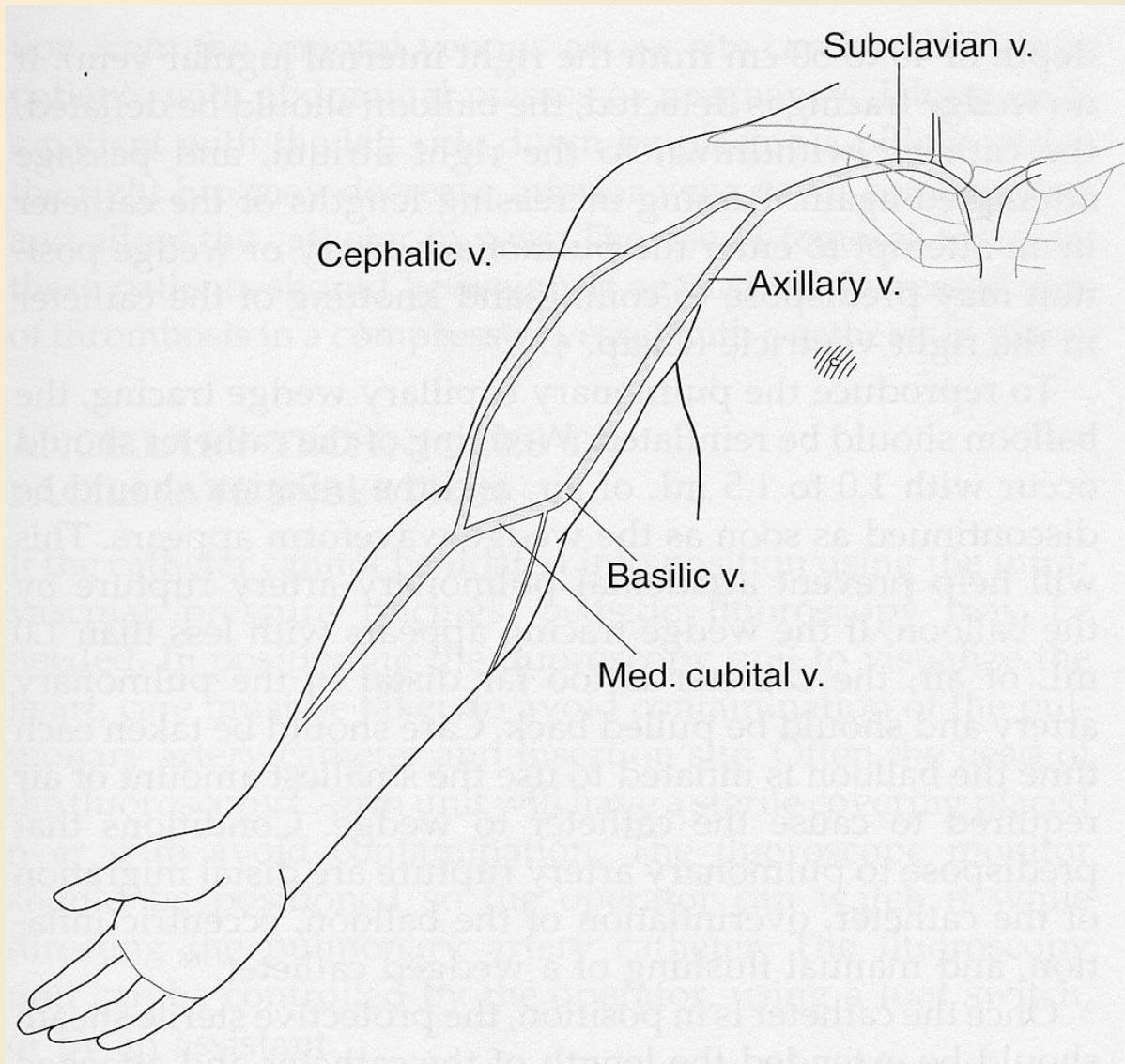


TABLE 1 INFLUENCE OF CATHETER SIZE ON INFUSION RATE

Infusion Device	Length (inches)	Flowrate* (ml/mm)
9-French Introducer	5½	247
IV Extension Tubing	12	220
<u>Peripheral</u>		
14-Gauge Catheter	2	195
16-Gauge Catheter	2	150
<u>Central</u>		
16-Gauge Catheter	5½	91
16-Gauge Catheter	12	54

*gravity flow of tap water.

From Mateer JR, et al. Rapid fluid resuscitation with central venous catheters. Ann Emerg Med 1983; 12:149-152.

INFLUENCE OF FLUID TYPE ON INFUSION RATE

Fluid	Flowrate (ml/min)*
Tap Water	100
5% Albumin	100
Whole Blood	65
Packed Cells	20

*gravity flow through a 16-gauge, 2-inch catheter.

From Dula DJ, et al. Flowrate variance of commonly used IV infusion techniques. J Trauma 1981; 21:480-482.



distribuzione di cristalloidi-colloidi- sangue intero (1)

Approximate Distribution of 1 Liter of Various Intravenous Fluids in Body Compartments after 1 to 2 Hours of Infusion

Isotonic Saline Solutions (Ringer's Lactate, Normal Saline)	Distribution
Intracellular volume	– 100 ml
Total extracellular volume	1100 ml
Interstitial volume	825 ml
Plasma volume	275 ml
5% Dextrose in Water	Distribution
Intracellular volume	660 ml
Total extracellular volume	340 ml
Interstitial volume	255 ml
Plasma volume	85 ml
Colloid Solutions (5% Albumin)	Distribution
Intracellular volume	0 ml
Total extracellular volume	1,000 ml
Interstitial volume	500 ml
Plasma volume	500 ml
Whole Blood	Distribution
Intracellular volume	0 ml
Total extracellular volume	1,000 ml
Interstitial volume	0 ml
Plasma volume	1,000 ml

Adapted from Carlson RW, Rattan S, Haupt MT: Fluid resuscitation in conditions of increased permeability, *Anesth Rev* 17(suppl 3), 1990.

distribuzione di cristalloidi-colloidi-sangue intero (2)

Efficacy of intravascular volume restoration	Crystalloids	<	Gelatines	<	Dextrans (MW 60,000), HES 6% (MW 200,000) (MW 450,000)	<	Dextrans (MW 40,000), HES 10% (MW 200,000)	<	Hypertonic-hyperosmotic solutions
Impairment of coagulation	Crystalloids	<	Albumin	<	Gelatines	=	HES	<	Dextrans
Rate of anaphylactoid reactions	Crystalloids	<	HES	=	Albumin	<	Dextrans*	<	Gelatines
Costs**	Crystalloids	=	Gelatines	<	HES	<	Dextrans	<	Albumin

*with dextran-hapten **in isoeffective dosage HES: Hydroxyethyl starch preparations MW: mean molecular weight

efficacia dei colloidi

Table 3. Relative efficacies of different commonly used colloids for plasma volume support, cascade system modulation, and microvascular blood flow enhancement in trauma patients⁸⁻¹¹

	Plasma volume support	Intravascular persistence	Prevention of cascade system activation	Haemo-rheologic effects
Artificial colloids				
Dextran	+++	+++	++	+++
HES, pentastarch	+++	+++	+	++
Gelatin, polygeline	+	+	(+)	+
Natural colloids				
Plasma	++	++	-	+
Albumin	++	++	+	++

Key: +++ = good; ++ = moderate; + = poor; (+) = insignificant; - = non-beneficial

farmaci cardiovascolari (1)

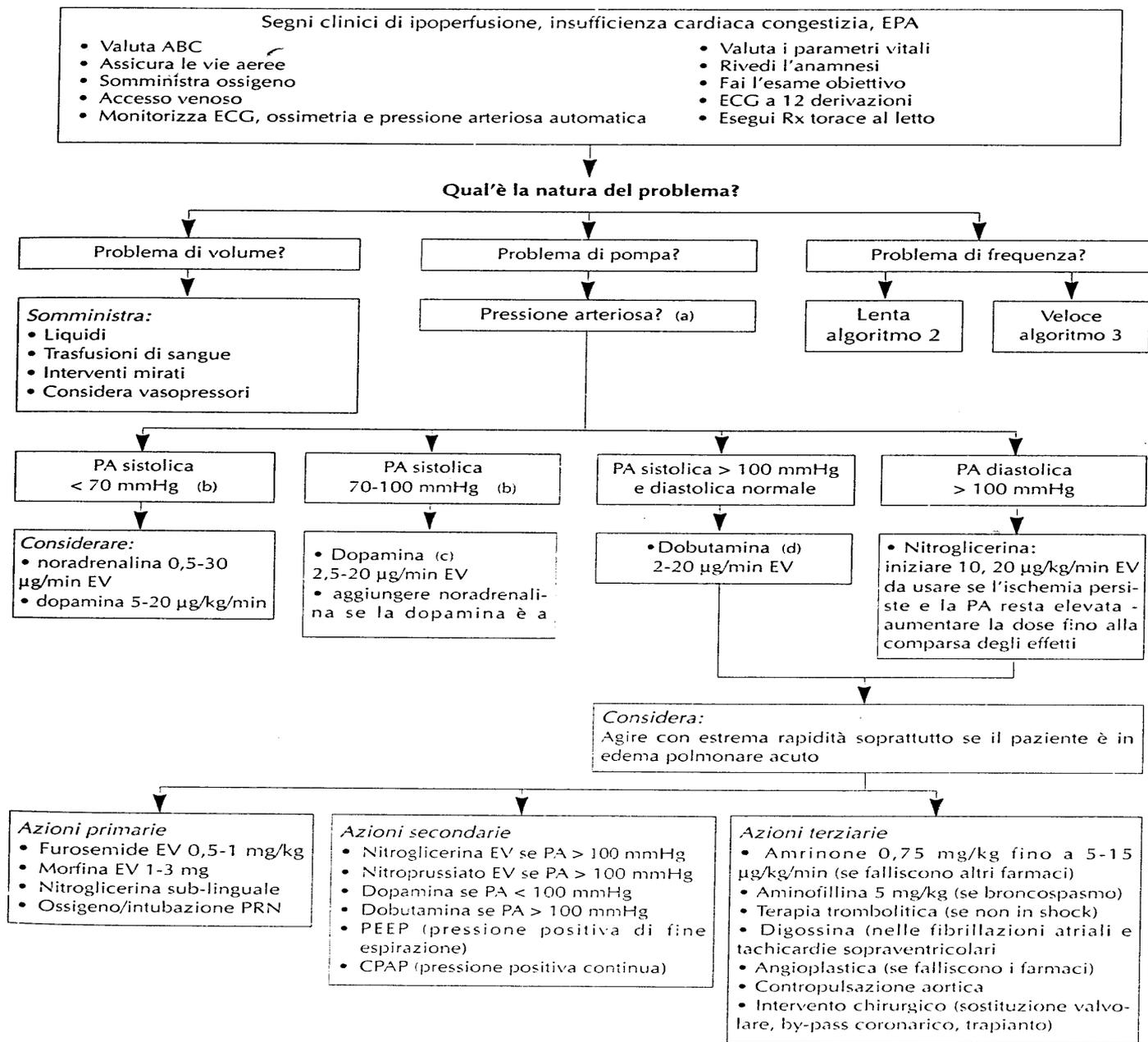
- **corretta somministrazione del farmaco:**
 - **chiarezza della prescrizione**
 - **dosaggio**
 - **via di somministrazione**
 - **endovenosa**
 - bolo
 - infusione continua → pompa infusionale (verifica!!!)
 - via d'infusione (v.periferica/centrale; CVC mono/bilume)
 - **orale / sng**
- **monitoraggio della risposta al farmaco**
- **sorveglianza degli effetti collaterali**

farmaci cardiovascolari (1)

	anti aritmico	pro aritmico	↑ FC	↓ FC	↑ CO	↓ CO	↑ SVR	↓ SVR	dopa
dopamina		+	+(+)		+		+(++)		+++
dobutamina		+	+(+)		+			+	
adrenalina		++	++		++		++	(+)	
noradrenalina		+/-			+		+++		
inibitori fosfodiesterasi		+/-	(+)		++			++	
vasopressina							+++		
nitroglicerina			+					++	
nitroprussiato			+					+++	

algoritmo in presenza di:

- ipoperfusione
- shock
- EPA

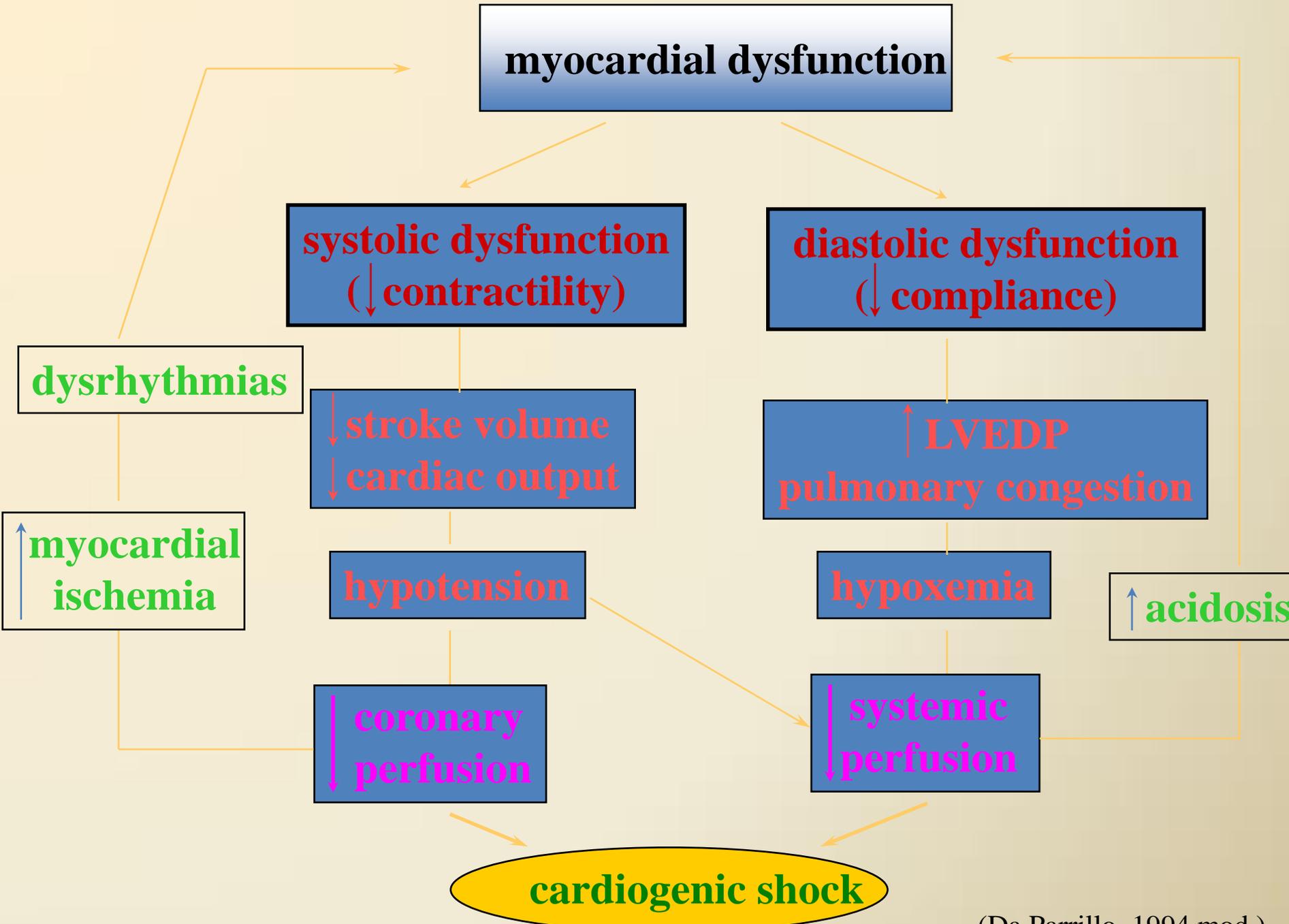


(a) Il trattamento di base dopo questo punto prevede, se possibile, il monitoraggio emodinamico invasivo.
 (b) Un bolo di fluidi di 250-500 ml di normale soluzione salina deve essere tentato. Se non ha successo considerare i simpatico-mimetici.
 (c) Regola la dopamina e sospendi la noradrenalina quando aumenta la PA.
 (d) Aumenta la dopamina fino a incremento della PA. Evita la dobutamina quando la PA sistolica è < 100 mmHg.

shock cardiogeno

E' l'espressione di una défaillance acuta e severa della pompa cardiaca, con conseguente profonda alterazione della perfusione periferica ed ipossia o anossia tessutale





(Da Parrillo, 1994 mod.)

eziologia
shock
cardiogeno

Insufficienza contrattile

Infarto miocardico
Cardiomiopatia

Ostacolata eiezione ventricolare

Intrinseca - stenosi aortica
- stenosi subaortica ipertrofica

Estrinseca - embolia polmonare
- ipertensione polmonare
- dissecazione aortica

Ostacolato riempimento ventricolare

Intrinseco - stenosi mitralica
- mixoma atriale
- trombo atriale

Esrinseco - tamponamento pericardico
- pericardite costrittiva
- pneumotorace iperteso

Alterazione valvolare

Insufficienza mitralica
Insufficienza aortica

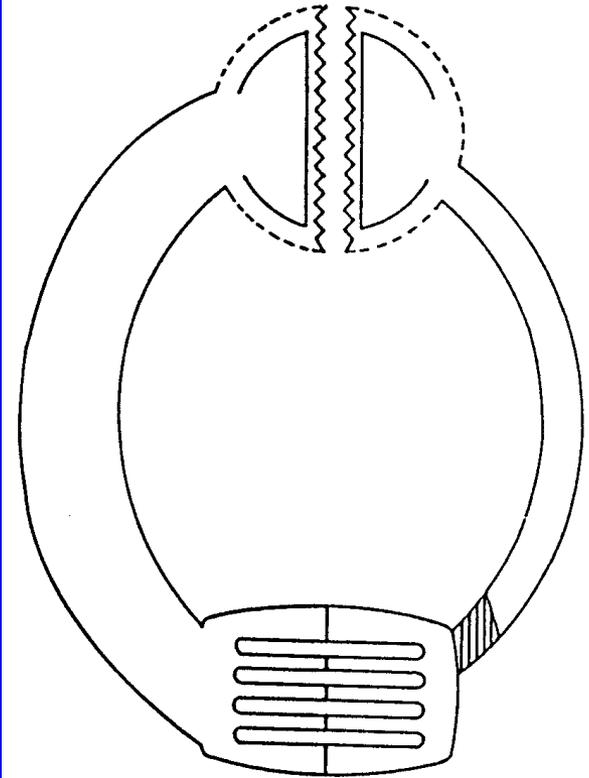
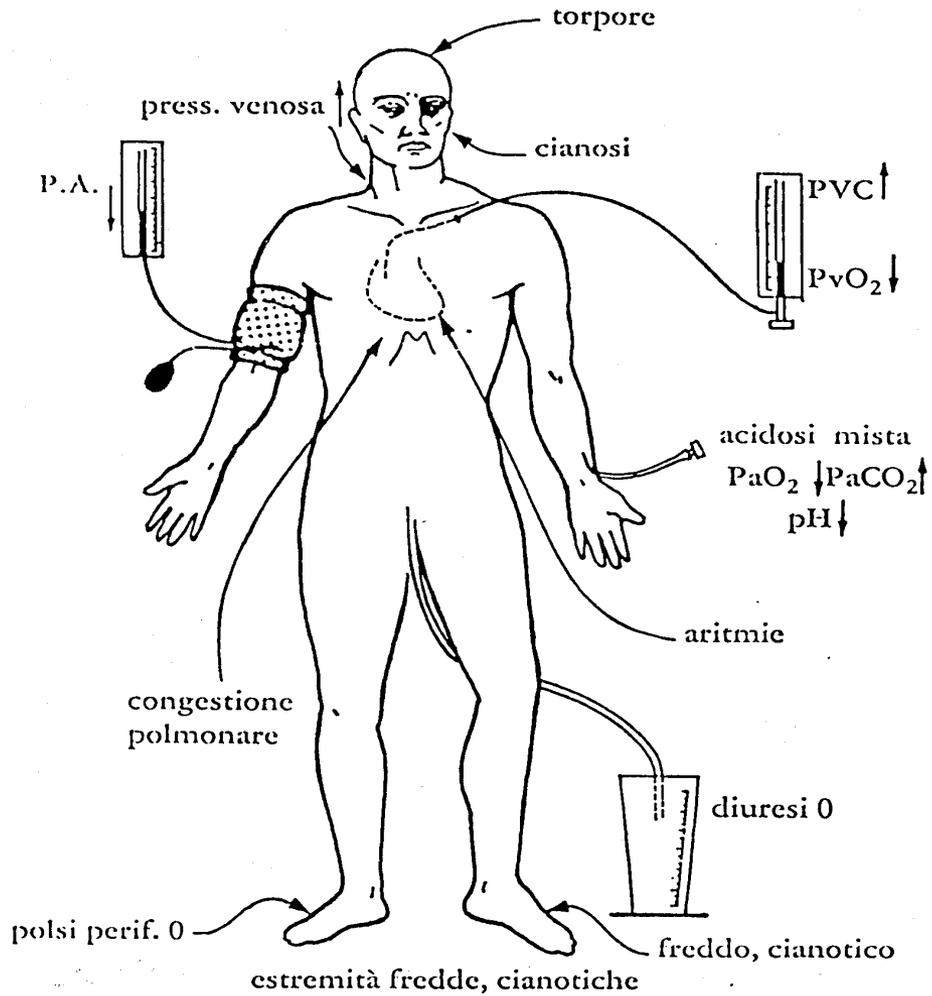
Aritmie

Tachiaritmie
Bradiaritmie

Rottura del miocardio

Infarto miocardico
Trauma del cuore

CARDIACO



Emodinamica

- ↓ gittata cardiaca
- ↓ frazione di eiezione
- ↑ resistenze vascolari
- ↑ pressione venosa
- ↑ differenza A/V in O₂
- ↓ consumo O₂

shock cardiogeno

- estremità fredde, cianotiche, marezzate, sudorazione profusa
 - oligoanuria (diuresi < 0.5 ml/Kg/h)
 - alterazione dello stato di coscienza
 - tachipnea, dispnea
 - PAs < 90 mmHg (o di 40 mmHg < al valore base), per almeno 30'
 - tachicardia, tachiaritmia
- $CI < 2 \text{ l/min/m}^2$
 - indice sistolico < 20 ml/m²
 - elevate pressioni di riempimento (CWP spesso > 18 mmHg)
 - resistenze periferiche molto aumentate (> 2000 dynes.s.cm⁻⁵)
 - $DO_2 < 350 \text{ ml/min/m}^2$
 - $SvO_2 < 60\%$
 - $ExO_2 > 35\%$
 - Aumentata lattacidemia (> 2 mmol/l)

*terapia
eziologica*

*terapia
sintomatica*



scompenso cardiaco acuto

shock cardiogeno

- monitoraggio clinico, biumorale, PVC, PA
- monitoraggio emodinamico
- valutazione ecocardiografica

ossigenoterapia

ventilazione artificiale meccanica

reintegro volêmico

diuretici

normalizzare gli scambi gassosi e ↓ il lavoro respiratorio

ottimizzare il precarico

correggere i disturbi elettrolitici e l'acidosi metabolica

correggere le gravi turbe del ritmo

- provvedimenti sopraelencati
- antiaritmici
- pacemaker temporaneo

aumentare la PA

- PAs 90-110 mmHg
- PAm 65- 70 mmHg

- **inotropi:**
 - . dopamina
 - . dobutamina
 - . inibitori PHE
- **vasocostrittori:**
 - . dopamina
 - . noradrenalina

contropulsatore aortico

- trombolisi
- angioplastica
- cardiocirurgia

contropulsatore aortico

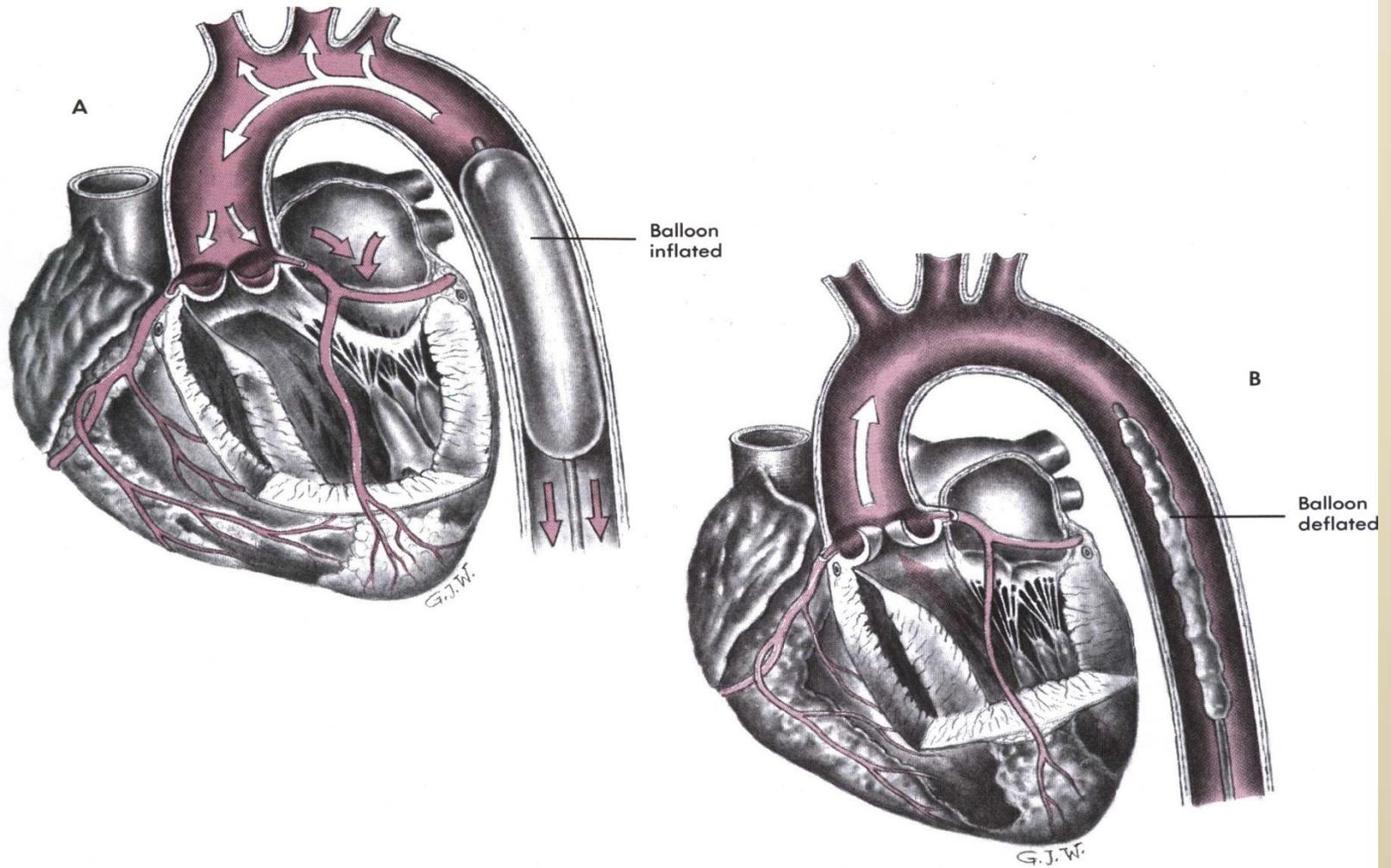
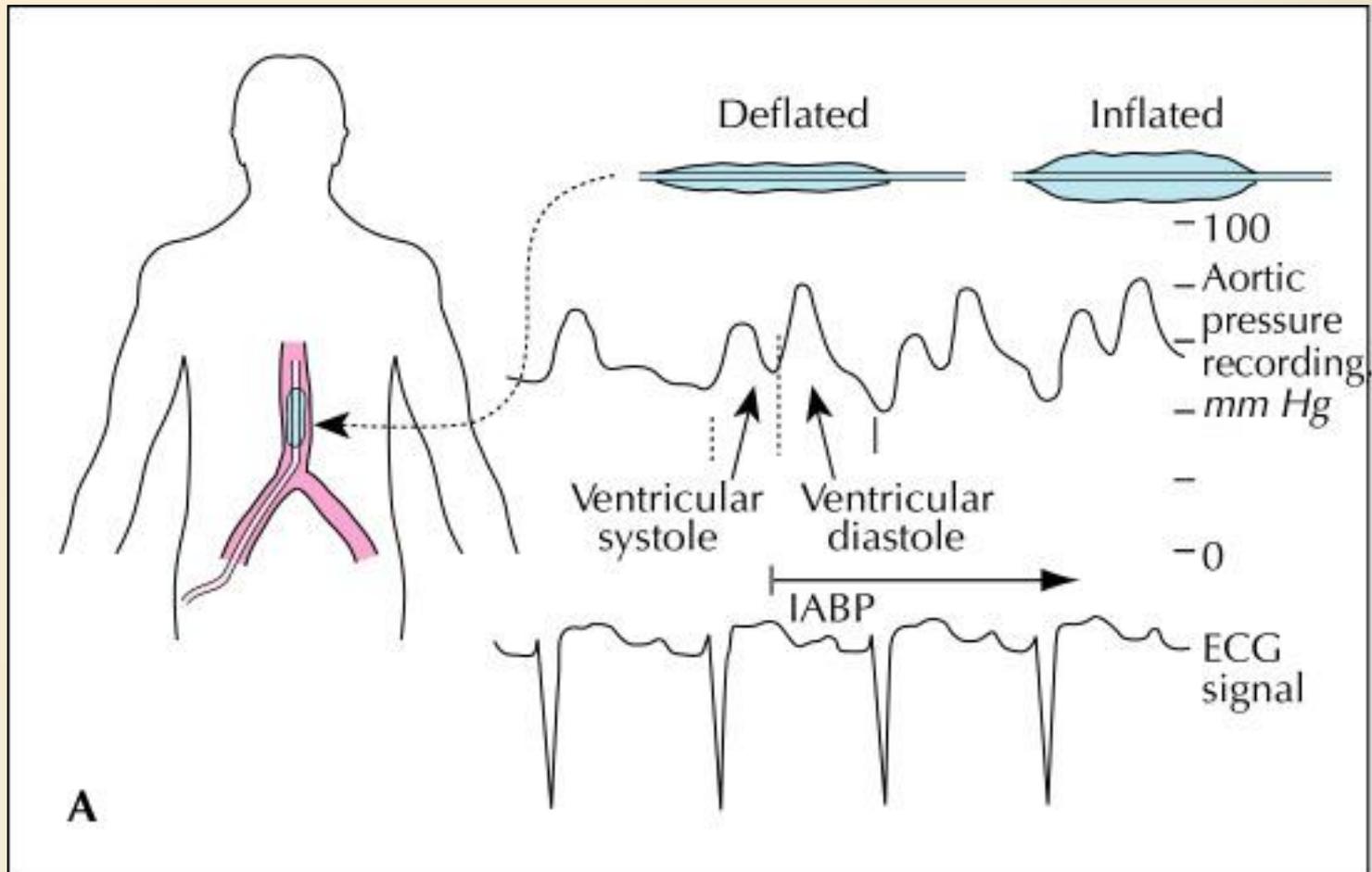


Fig. 10-10 Mechanisms of action of intraaortic balloon pump. **A**, Diastolic balloon inflation augments coronary blood flow. **B**, Systolic balloon deflation decreases afterload.

Intra-Aortic Balloon Counterpulsation



ventilazione artificiale meccanica (VAM)

- migliora gli scambi gassosi, normalizza il pH, consente il recupero della funzione degli organi compromessi da ipossia ed acidosi
- riduce la domanda energetica dei mm.respiratori
 ↓
 aumentata perfusione degli altri organi vitali
- incremento dell'eiezione ventricolare sn per effetto dell'aumentata pressione intratoracica

In attesa che la terapia farmacologica migliori la performance cardiaca e rimuova le cause che hanno provocato lo scompenso cardiaco acuto, il provvedimento, sintomatico e temporaneo, ha un'importanza determinante per la sopravvivenza

scompenso cardiaco destro

- insufficienza ventr. dx → ridotto riempimento ventr. sx
↓
ridotta gittata cardiaca
- PAOP normale o bassa PVC uguale o superiore alla PAOP
- **terapia** (può entrare in conflitto con quella dello scompenso sx):
 - espansione volemica
 - dopamina e/o dobutamina
 - evitare nitroderivati e diuretici
 - pacemakers temporanei
 - IABP
 - riperfusione coronarica

scompenso cardiaco
EPA
shock cardiogeno

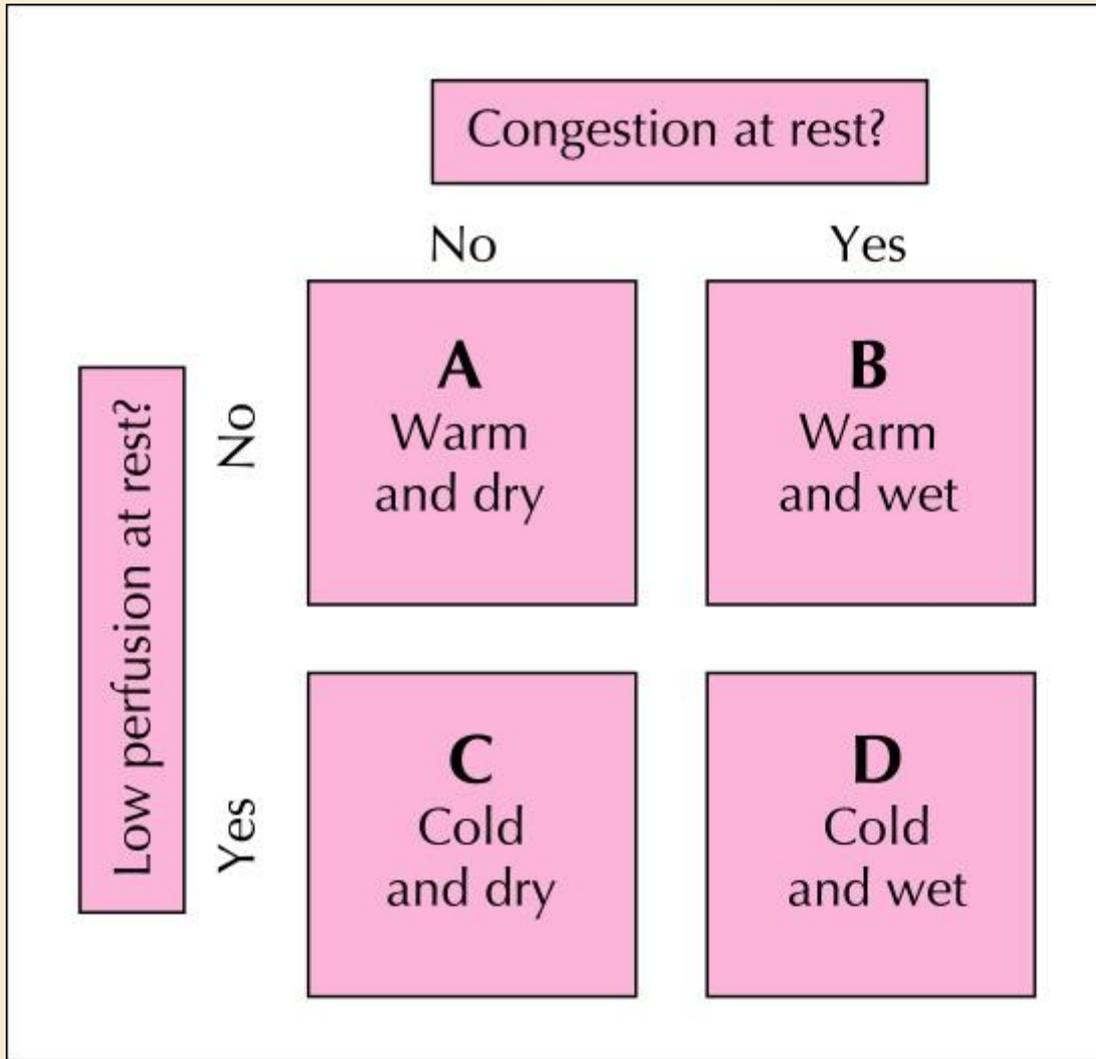


Comparisons of unstable versus chronic heart failure

Feature	Acute Heart Failure	Decompensated Chronic Heart Failure	Chronic Heart Failure
Symptom severity	Marked	Marked	Mild to moderate
Pulmonary edema	Frequent	Frequent	Rare
Peripheral edema	Rare	Frequent	Occasional
Weight gain	None to mild	Frequent	Frequent
Whole-body fluid volume load	No change or mild increase	Markedly increased	Increased
Cardiomegaly	Uncommon	Usual*	Common*
Ventricular systolic function	Hypo-, normo-, or hypercontractile	Reduced*	Reduced*
LV wall stress	Elevated	Markedly elevated	Elevated
Activation of sympathetic nervous system	Marked	Marked	Mild to marked
Activation of renin-angiotensin-aldosterone axis	Often increased	Marked	Mild to marked
Reparable, remedial causative lesion(s)	Common	Occasional	Occasional

*Patients with diastolic dysfunction heart failure may have little to no cardiomegaly and normal systolic function.

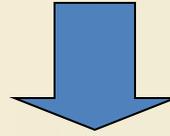
Rapid classification of hemodynamic states



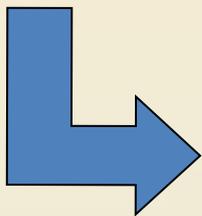
shock settico



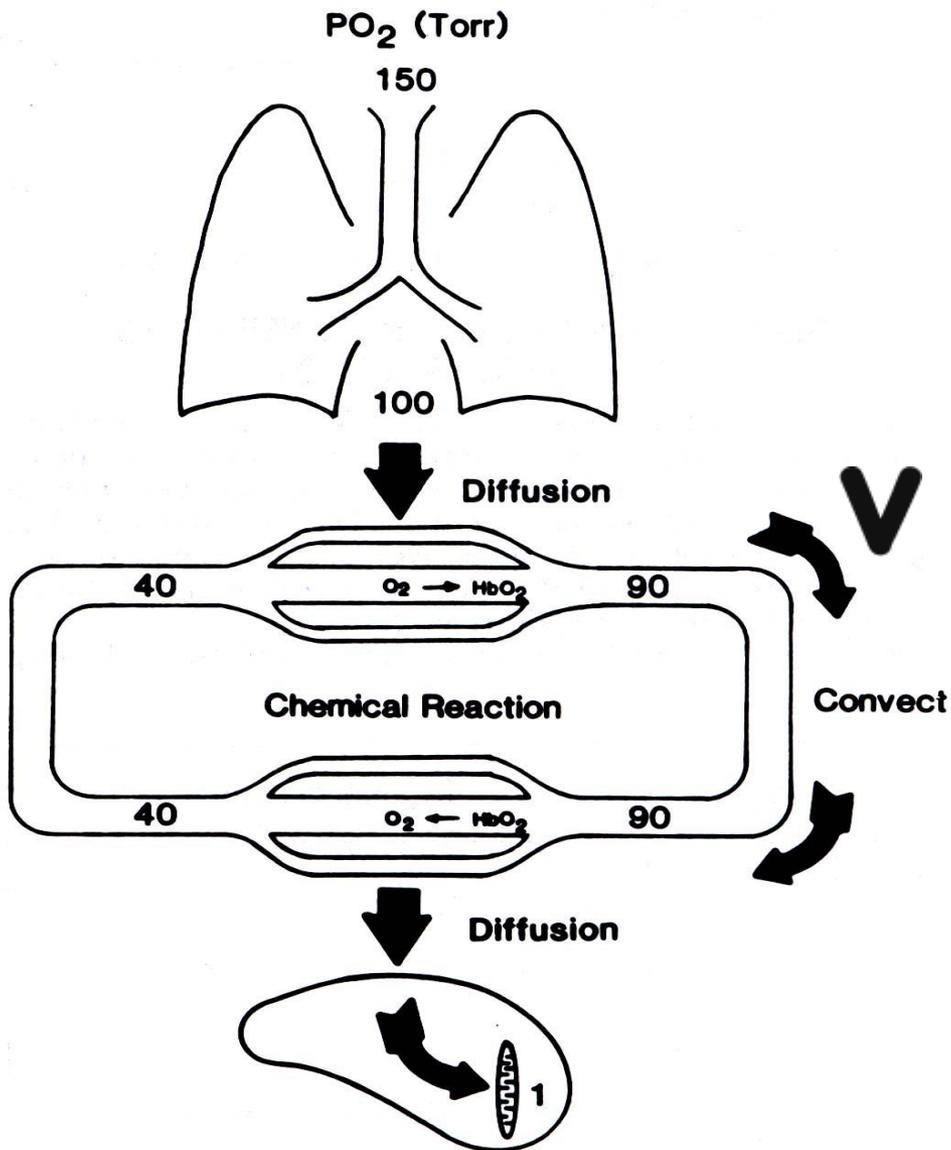
- endotossine
- esotossine
- risposta "infiammatoria" dell'organismo al germe infettante



- aumento della permeabilità capillare: ↓ ritorno venoso
- vasodilatazione:
 - arterie: ↓ postcarico ⇒ ↓ PA
 - vene: ↓ ritorno venoso ⇒ ↓ CO ⇒ ↓ PA
- shunts precapillari
- mancata utilizzazione dell'O₂
- alterazione della contrattilità miocardica: ↓ CO e PA



SHOCK "ipovolemico+ vasogenico + cardiogeno"



•aria ambiente



•vie aeree



•membrana alveolo-
capillare



•cuore-circolo-
distribuzione

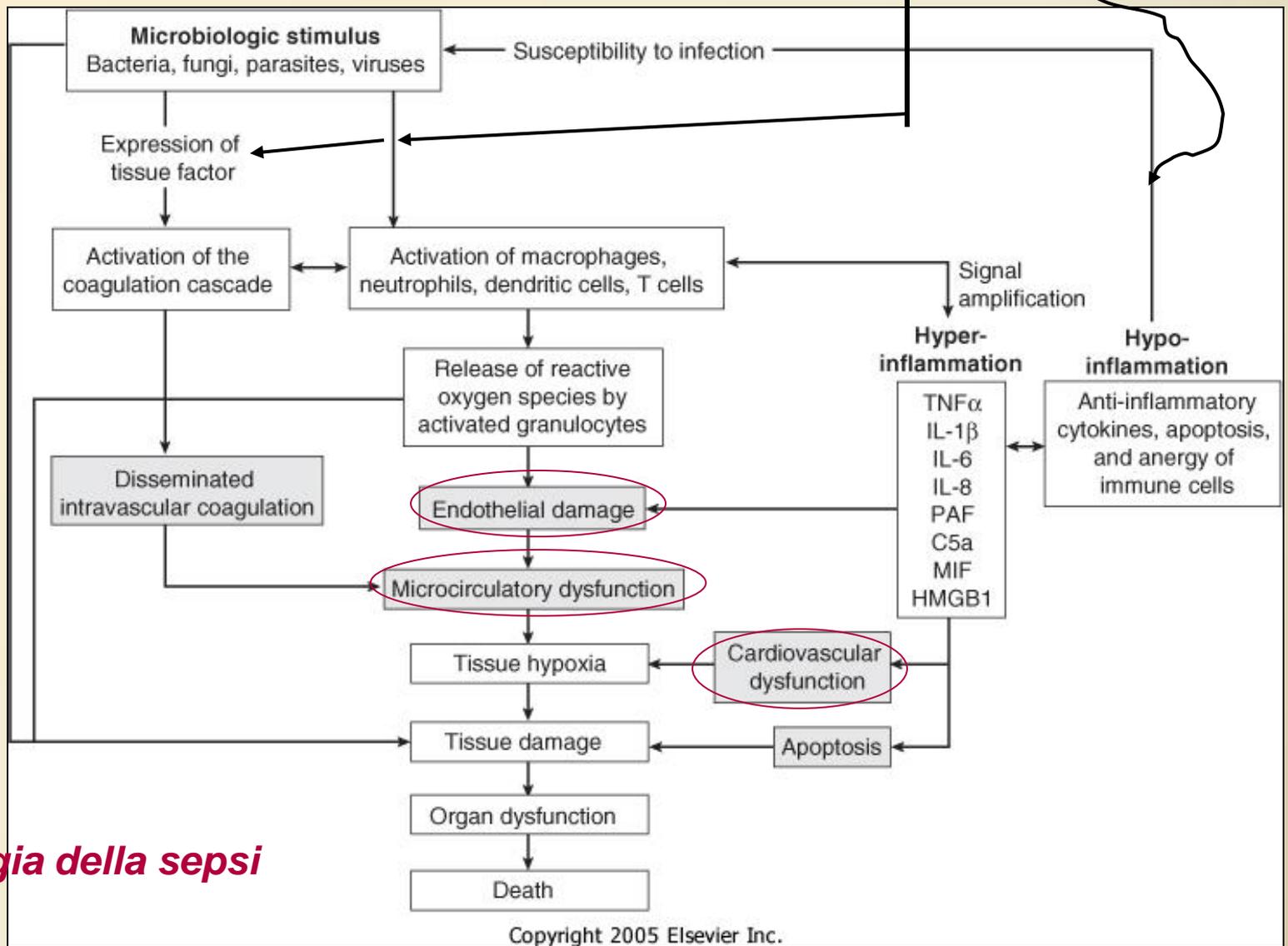


•tessuti:

•capillari

•cellula-mitocondrio

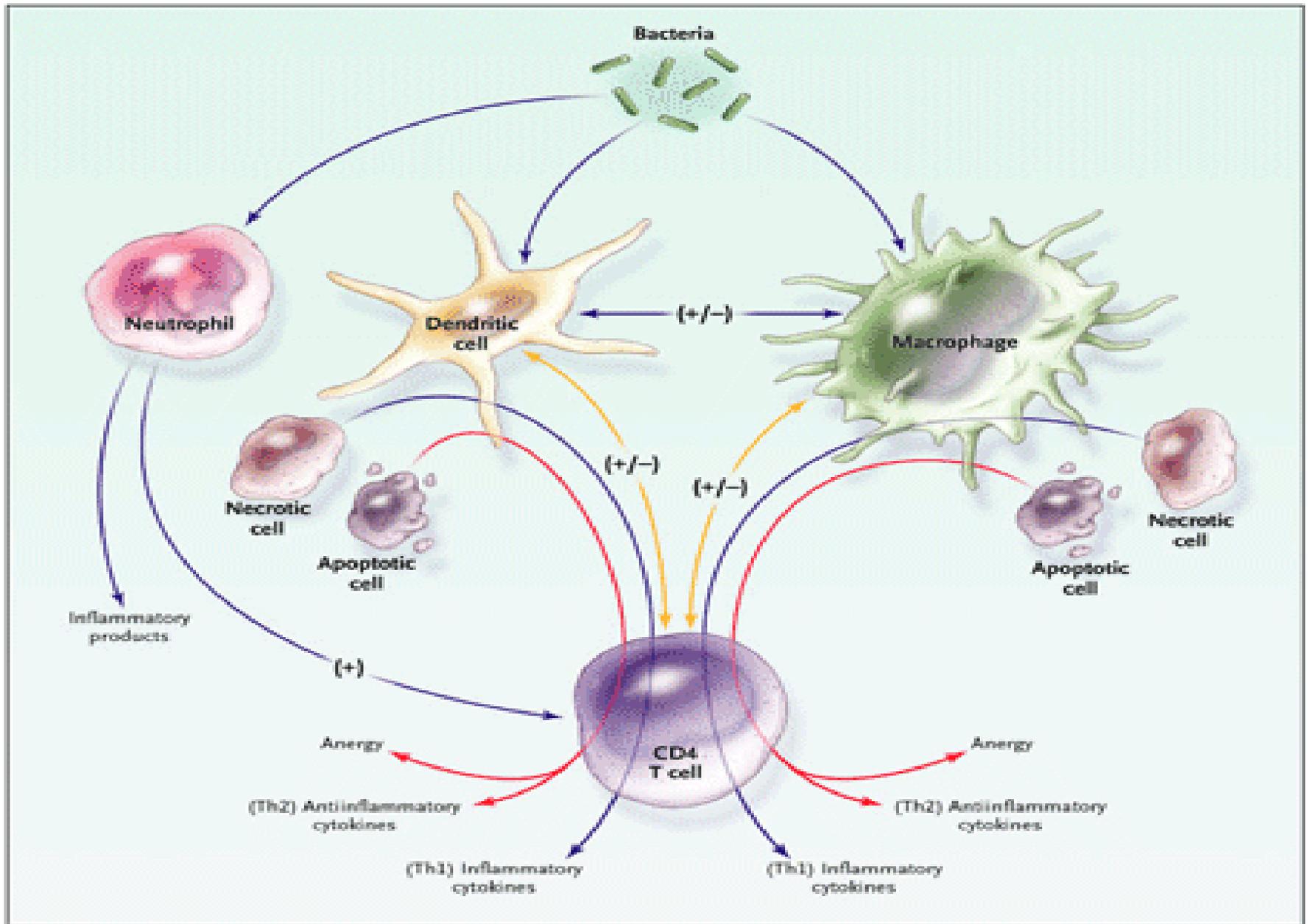
trauma, pancreatite, ischemia-riperfusion,ecc.



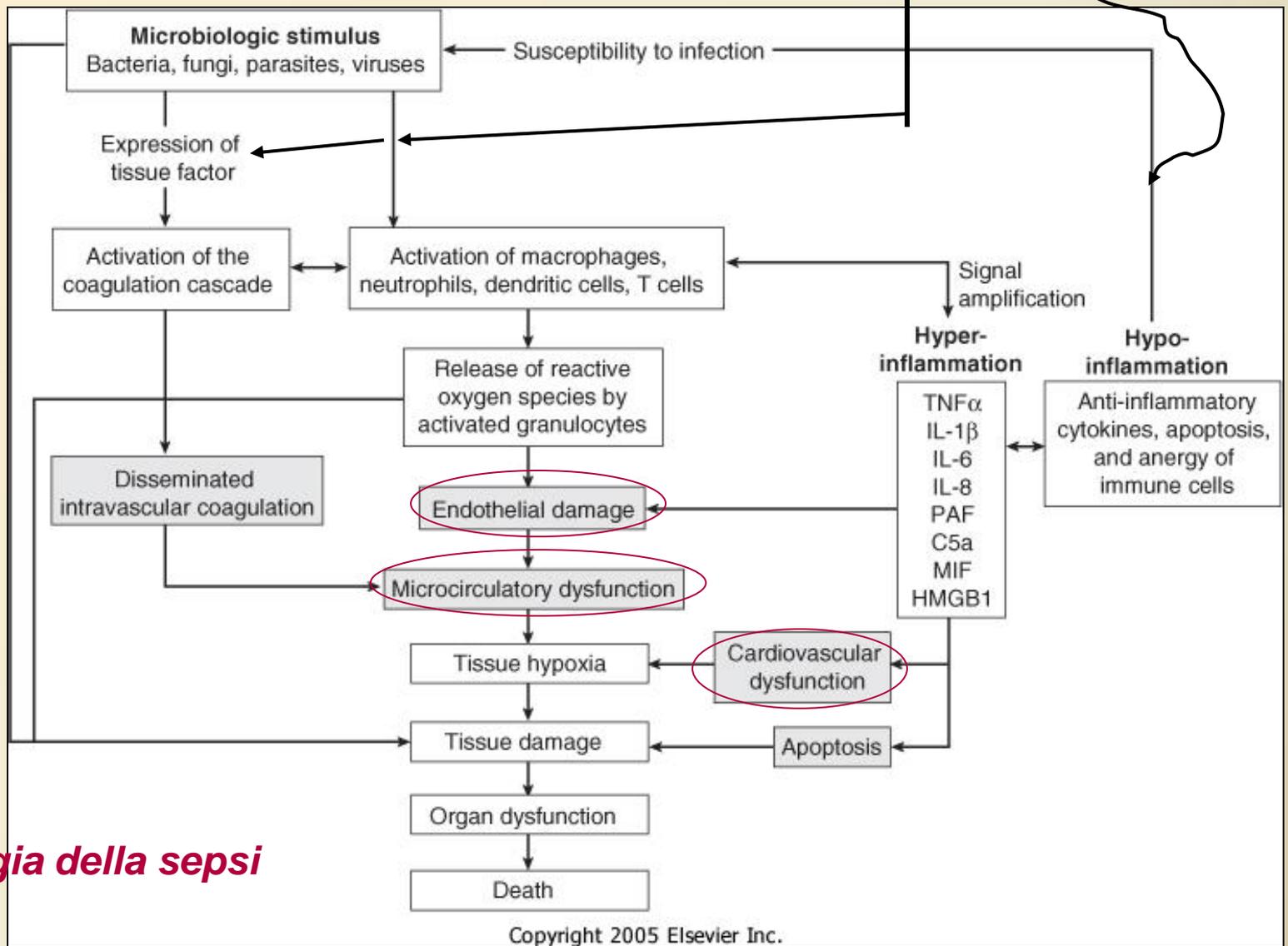
Fisiopatologia della sepsi

Copyright 2005 Elsevier Inc.

da Fink et al. Textbook of critical care 2005



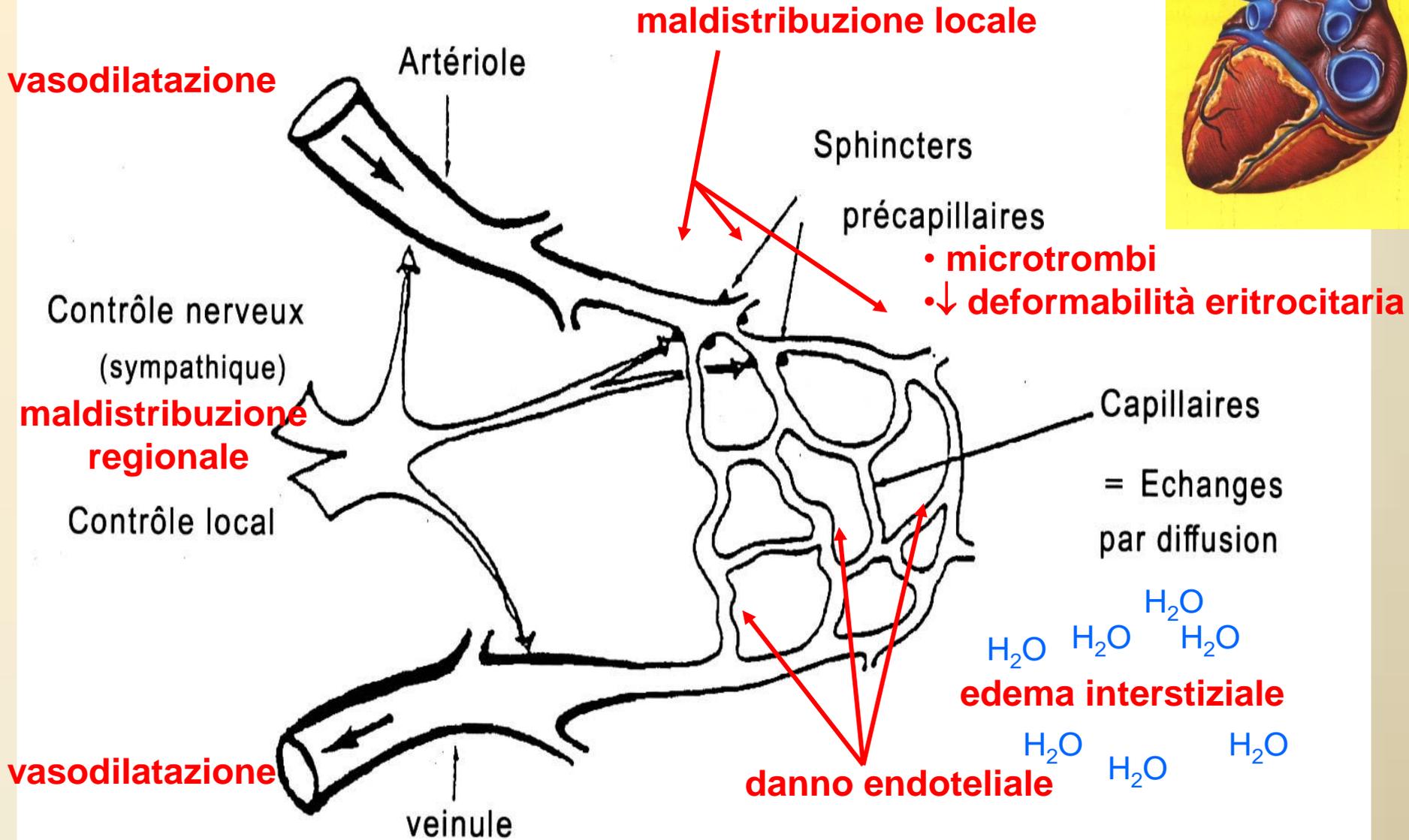
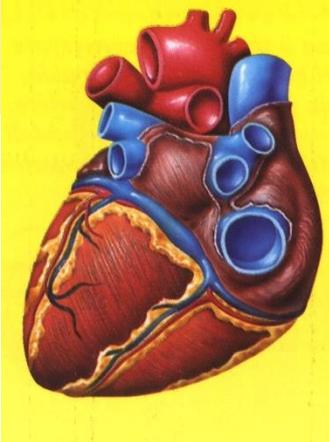
trauma, pancreatite, ischemia-riperfusion,ecc.

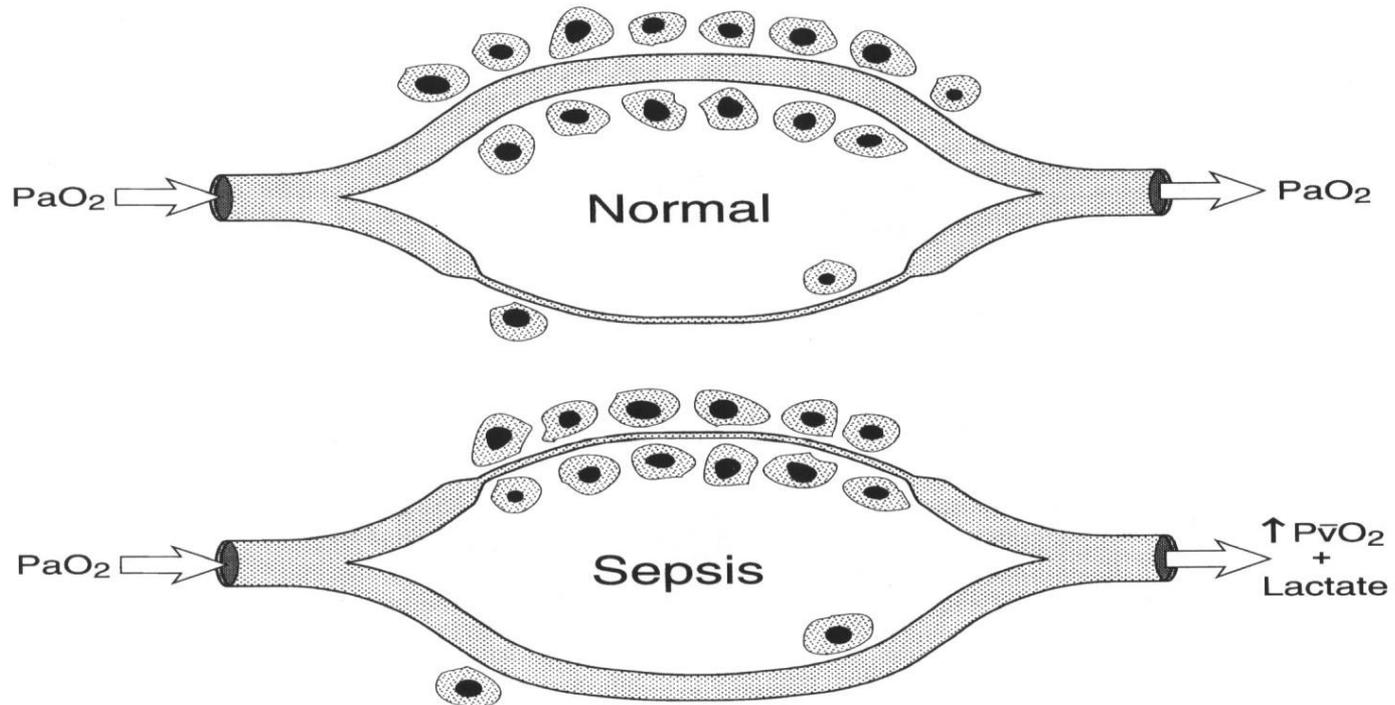


Fisiopatologia della sepsi

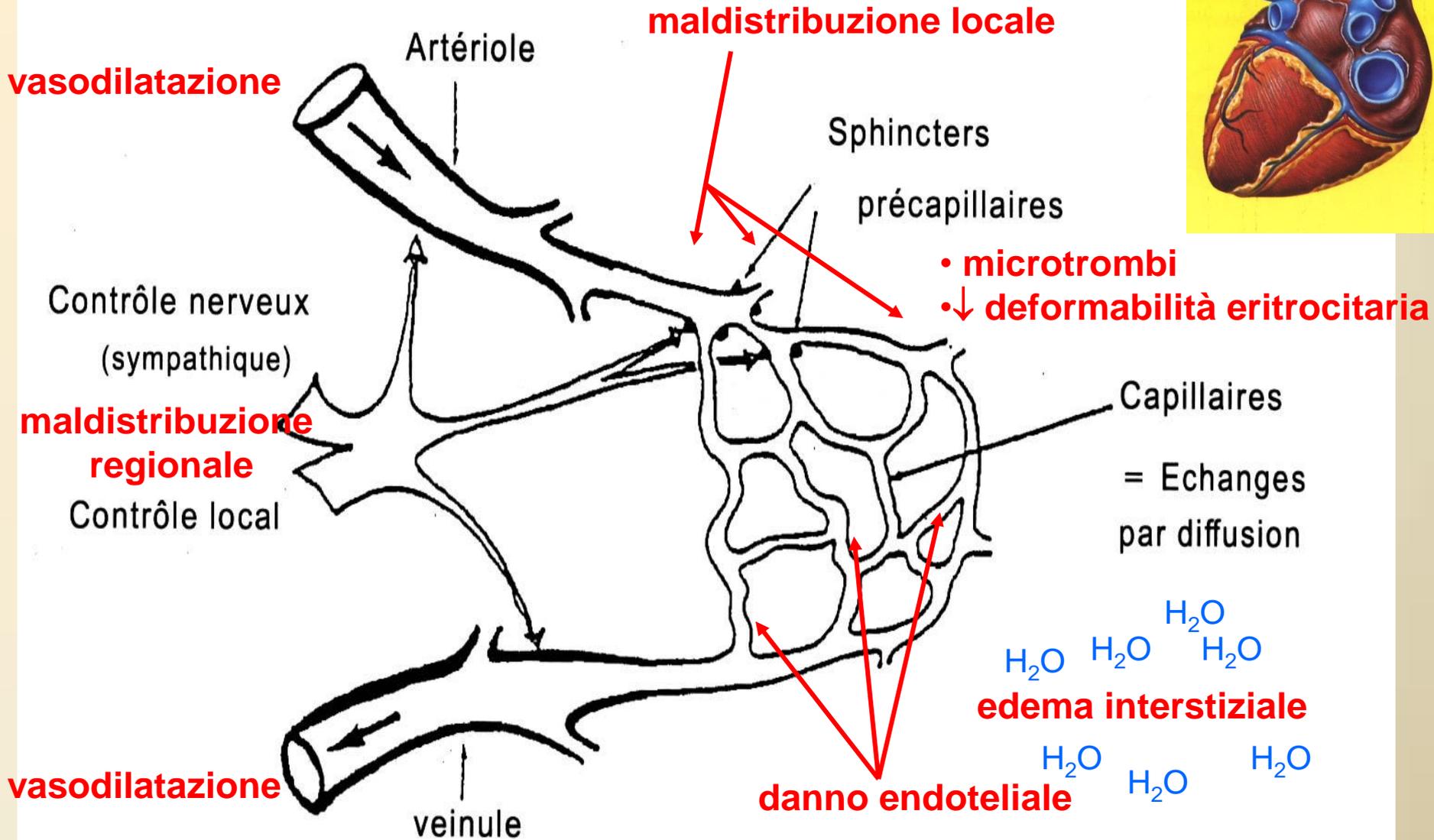
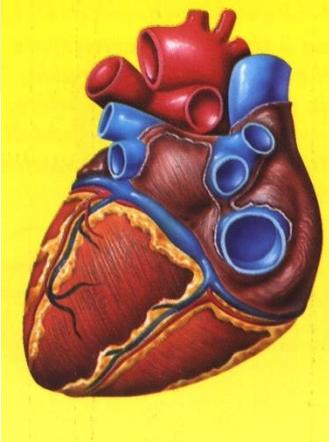
Copyright 2005 Elsevier Inc.

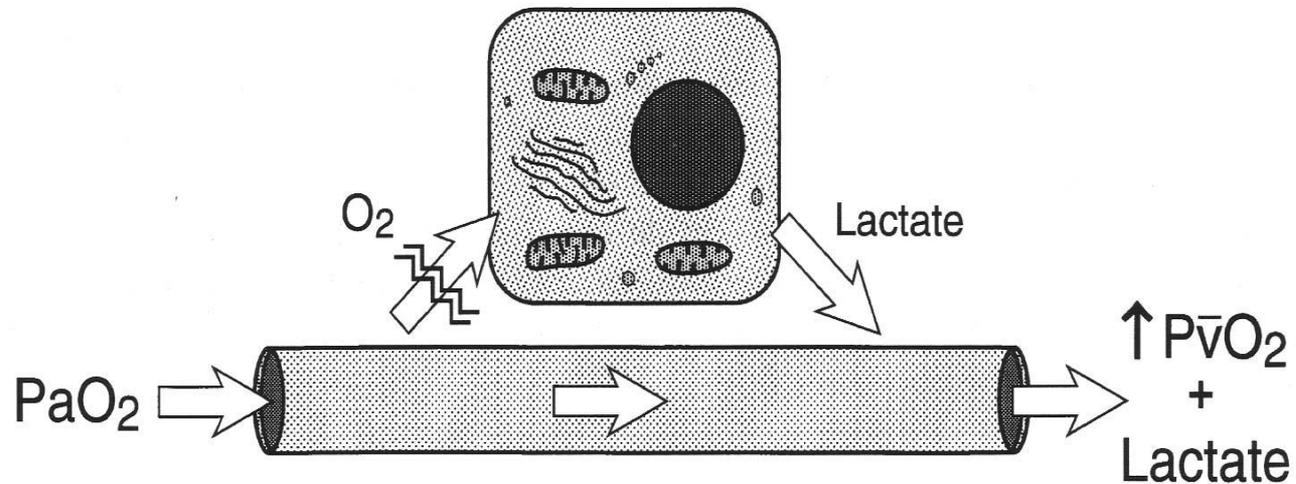
da Fink et al. Textbook of critical care 2005



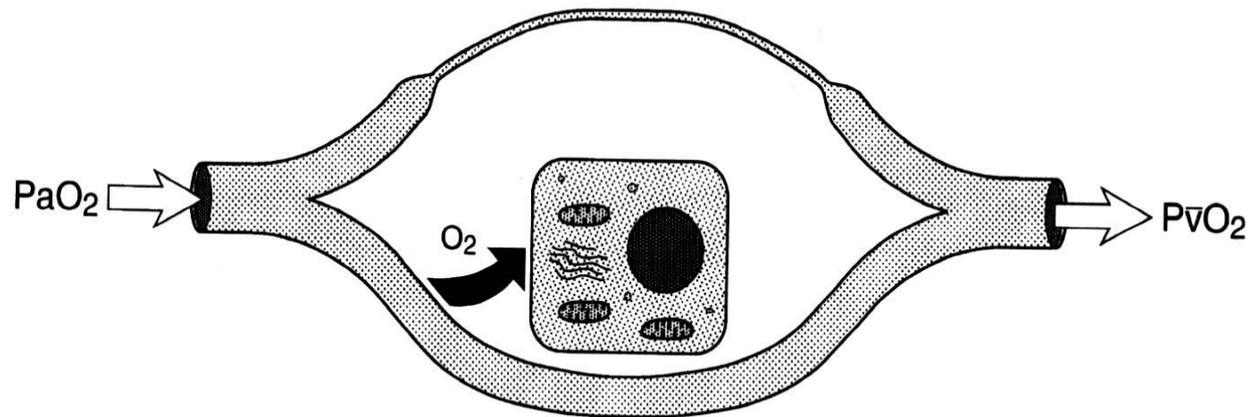
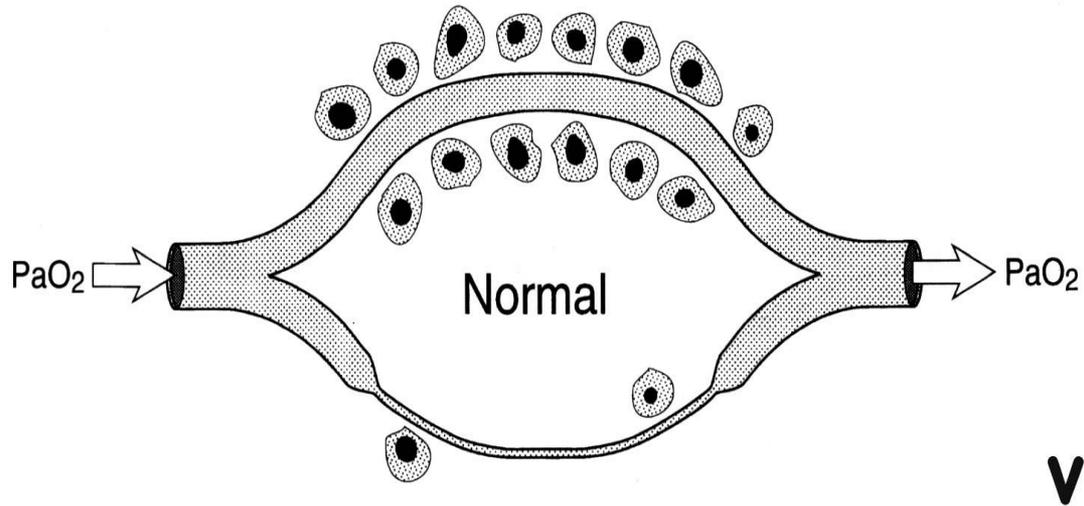


Représentation schématique de la perfusion distribuée de façon normale (schéma du haut) et anormale (schéma du bas). Une redistribution anormale de la perfusion des tissus à forte demande métabolique vers des tissus à faible besoin d'oxygène peut survenir en cas de choc septique. Ce mécanisme explique l'élévation de la pression en oxygène du sang veineux mêlé et l'augmentation de la lactatémie habituellement observées dans le choc septique (D'après Kruse J.A. – Blood lactate and oxygen transport. *Intensive Care World*, 1987, 4, 121-125) (avec autorisation).





Interruption de la capture ou de la consommation d'oxygène par les cellules, supposée survenir en cas de choc septique et qui expliquerait la formation accrue de lactate en dépit d'une diminution de la consommation d'oxygène et d'une pression en oxygène du sang veineux mêlé élevée (D'après Kruse J.A. – Blood lactate and oxygen transport. *Intensive Care World*, 1987, 4, 121-125) (avec autorisation).



interfaccia capillari-liquido interstiziale-cellule

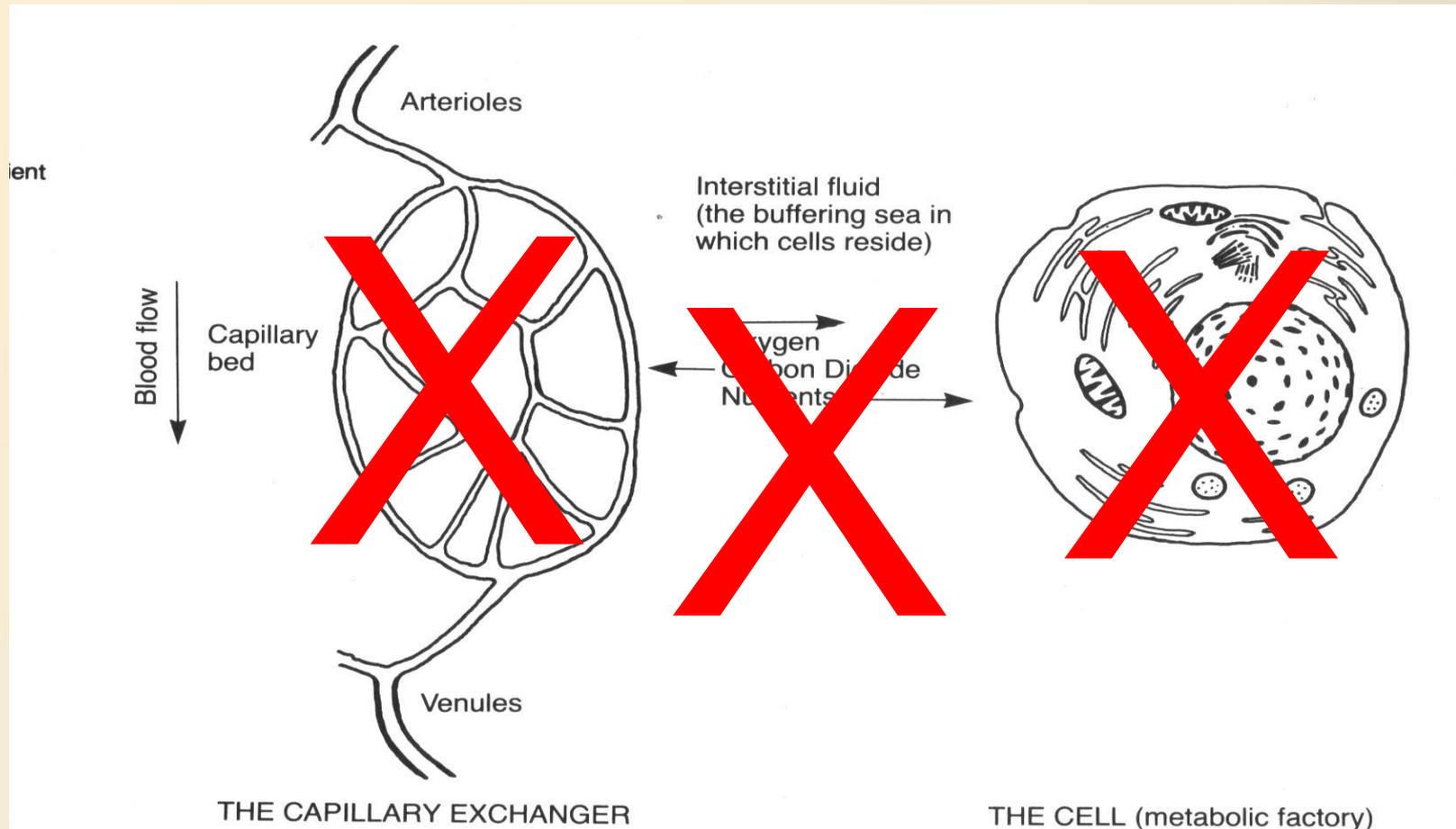
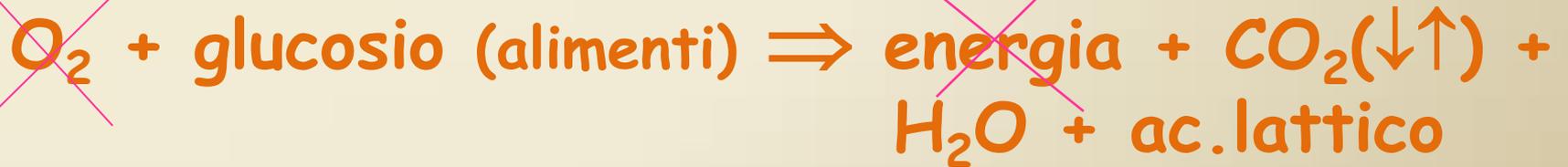
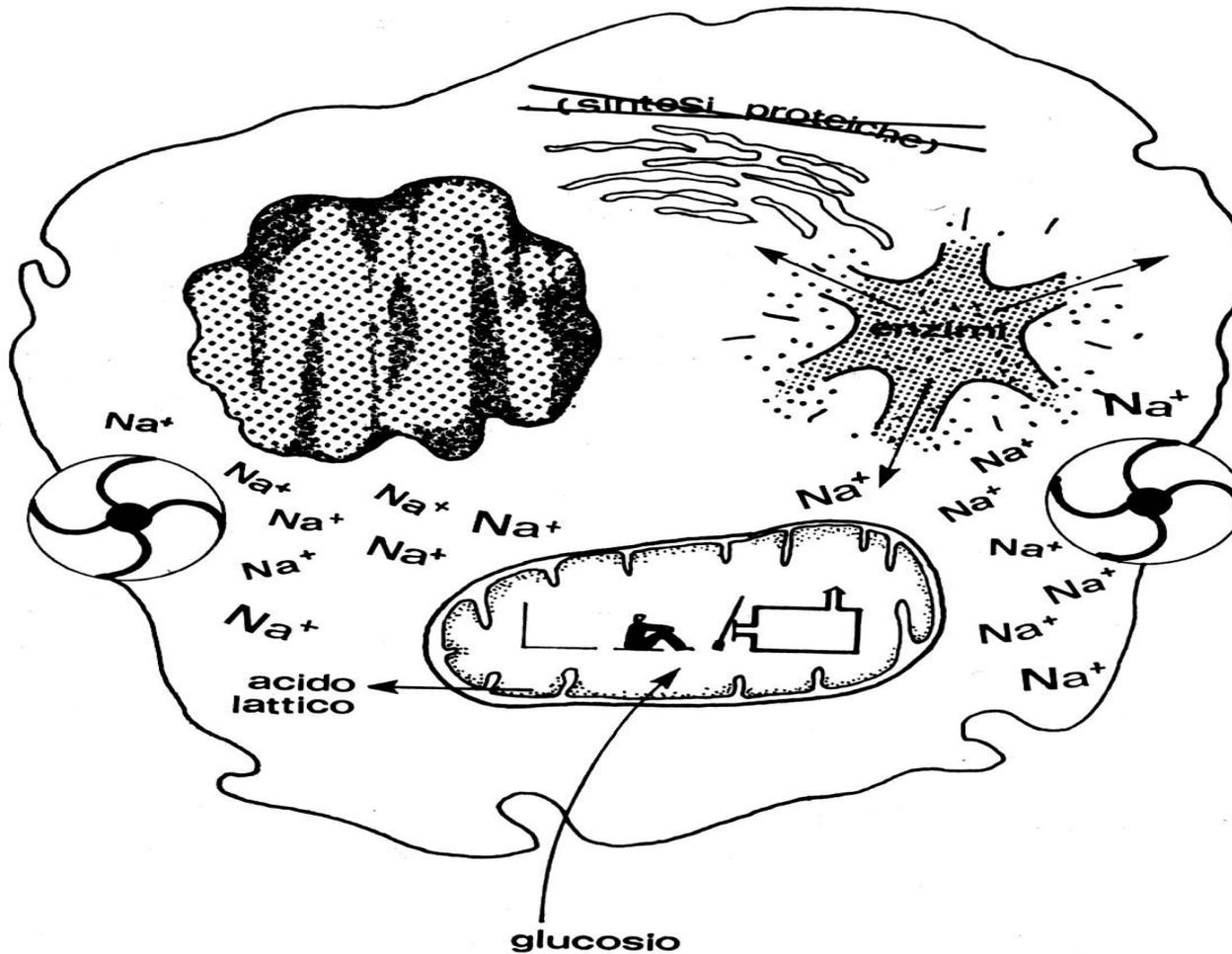


Figure 15-1 The site of dysfunction in shock is the capillary-interstitial fluid-cell interface. Organs are highly complex aggregates of billions of specialized cells. Abnormalities at this critical junction are associated with the signs and symptoms of organ dysfunction observed in patients in shock.



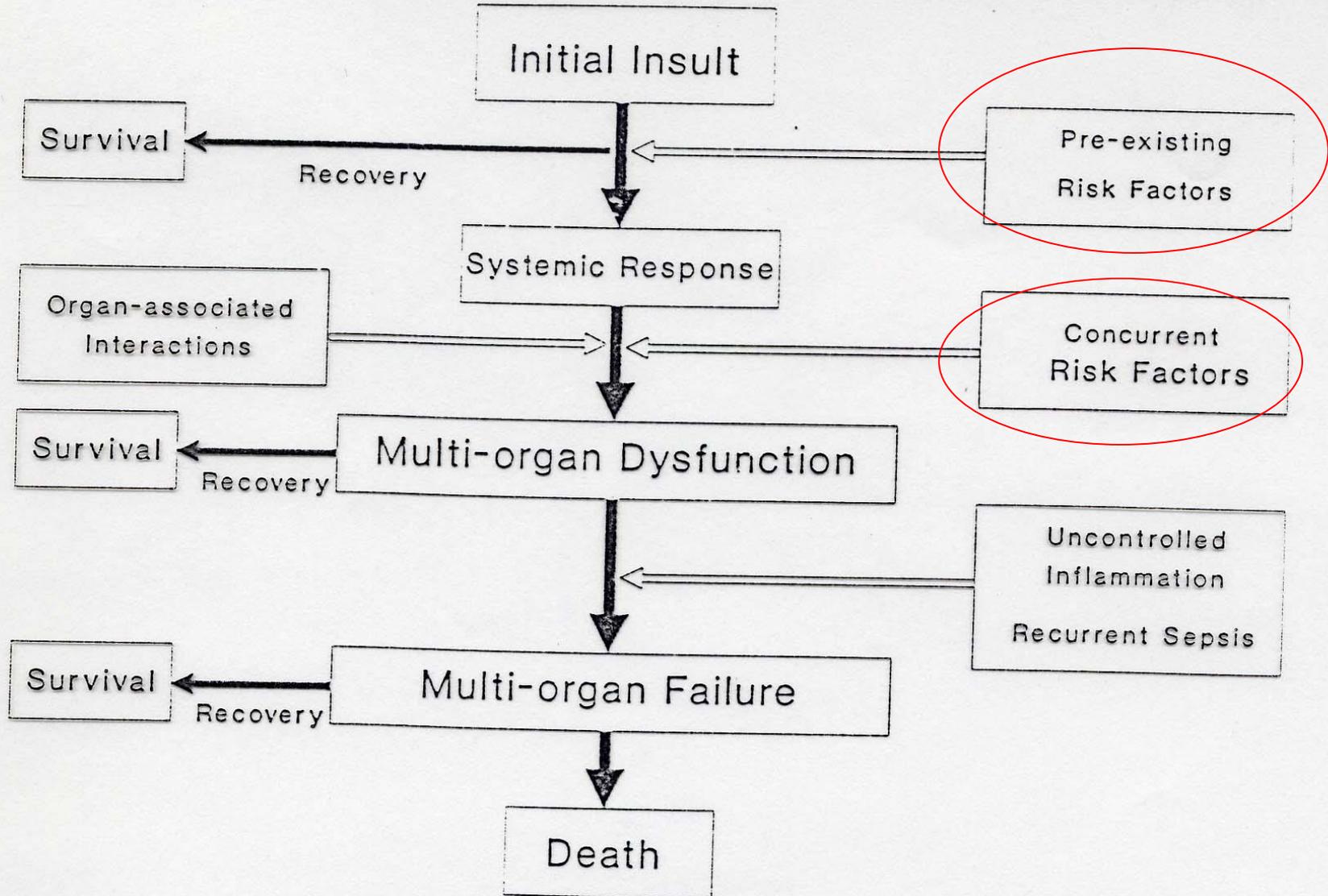


**MODS = sindrome da
disfunzione multiorgano**

**MOF = sindrome da
insufficienza multiorgano**

MORTE

...dall'insulto iniziale alla MOF...



che macello !!!



Organ Systems in Shock

Nonvital Organs

Gastrointestinal Tract

Altered permeability due to ischemic damage; translocation of enteric bacteria and toxins into the systemic circulation

Decreased motility leading to paralytic ileus

Ulceration of the gastric and intestinal lining

Impaired absorption of nutrients such as carbohydrates and protein

Release of a myocardial depressant factor from ischemic pancreas

Skeletal Muscle

Production of large amounts of lactic acid from ischemic muscle contributes to metabolic acidosis

Catabolism of muscle as source of energy

Respiratory muscle fatigue and possible subsequent respiratory failure

Immune System

Impaired immune system function

Increased susceptibility to infection

Skin

Increased risk of pressure ulcer formation

Impaired wound healing

Liver

Initially, glycogen breakdown and the formation of glucose from noncarbohydrate sources (gluconeogenesis) is accelerated. This results in an increased blood glucose.

If shock is sustained, carbohydrate stores are depleted and gluconeogenesis is impaired.

Hypoglycemia follows.

Protein and fat metabolism are altered.

Hepatic conversion of lactic acid may be impaired and contributes to metabolic acidosis.

Bile formation from bilirubin and bile excretion is reduced.

Serum bilirubin is increased and mild jaundice results.

Impaired ability to neutralize bacterial toxins and other metabolites such as ammonia.

Inability of Kupffer cells to clear circulating bacteria and cellular breakdown products.

Kidneys

Initially, the glomerular filtration rate falls. Aldosterone and antidiuretic hormone cause the kidney to conserve salt and

water. Altogether, the kidneys produce a small amount of concentrated urine with a low urine sodium.

A prolonged reduction in renal blood flow may lead to acute tubular necrosis (ATN). A profound reduction in renal blood flow may result in renal cortical necrosis and permanent renal failure.

Hematologic

Platelets and clotting factor levels may be subnormal due to the following:

1. Clotting factor consumption due to systemic activation of the coagulation cascade (disseminated intravascular coagulation)
2. Hemodilution secondary to volume replacement
3. Platelet dysfunction (without thrombocytopenia), which may develop with hypothermia or sepsis

Lungs

The number of ventilated alveoli that are not perfused (West zone 1) increases. Because nonperfused alveoli cannot participate in gas exchange, oxygenation of blood may become impaired.

Weak or ineffective ventilatory movements impair alveolar ventilation. Carbon dioxide retention and hypoxemia may result. Prolonged hypoperfusion, pulmonary capillary microthrombi formation, and release of mediator substances may lead to the acute respiratory distress syndrome (ARDS).

Vital Organs

Heart

Initially, sympathetic nervous stimulation increases the rate and force of ventricular contraction

Later, poor coronary blood flow and release of myocardial depressant factor result in contractile failure

Predisposition to arrhythmias

Possibility of subendocardial or transmural infarction

Brain

Initial excitation of the CNS from stress-mediated adrenalin and norepinephrine release

Progressive decreases in cerebral function with inadequate cerebral perfusion

Occasionally, due to hypoperfusion of the brainstem, vasomotor and ventilatory control may fail

Ultimately, brain cell ischemia results in a local buildup of lactic acid, movement of sodium and water into the brain causing cerebral edema, cell membrane destruction, neurotransmitter failure, and finally irreversible brain damage

Multiple Organ Failure Score

	Grade I	Grade II	Grade III
Pulmonary failure	> 48 h mechanical ventilation (for respiratory failure)	> 72 h mechanical ventilation (for respiratory failure)	> 72 h mechanical ventilation (PEEP > 10 cm H ₂ O or FIO ₂ > 0.5 or ARDS)
Renal failure	Creatinine > 1.8 mg/dl	Creatinine > 2.5 mg/dl	Creatinine > 5 mg/dl or hemodialysis
Hepatic failure	Bilirubin > 2 mg/dl ^a or Albumin < 2.8 mg/dl	Bilirubin > 4 – 8 mg/dl ^a or Albumin < 2.3 mg/dl or PT > 2 s over control	Bilirubin > 8 mg/dl ^a or Albumin < 1.9 mg/dl or PT > 4 s over control
Cardiac failure	Minimal inotropic support (Dopamine < 5 µg/kg/min)	Moderate inotropic support (Dopamine 5 – 10 µg/kg/min) or treated arrhythmia	High inotropic support (Dopamine > 10 µg/kg/min) or cardiac arrest
GI failure	Mild enteral intolerance	Moderate enteral intolerance or stress ulcers	Severe enteral intolerance or stress bleeding (> 2 units PRBC/24 h)
Hematologic failure	Platelets < 75 000/mm ³	Platelets 50 000 – 75 000/mm ³ or WBC < 5 000/mm ³	Platelets < 50 000/mm ³ or WBC < 2 500/mm ³
CNS failure	Glasgow Coma Scale Score < 14	Glasgow Coma Scale Score 9 – 12	Glasgow Coma Scale Score ≤ 8
Metabolic failure	Insulin > 1 unit/h ^b	Insulin 2 – 4/h ^b or triglycerides > 250 mg/dl	Insulin > 4/h ^b or triglycerides > 350 mg/dl

^a Biliary obstruction and resolving hematoma not implicated

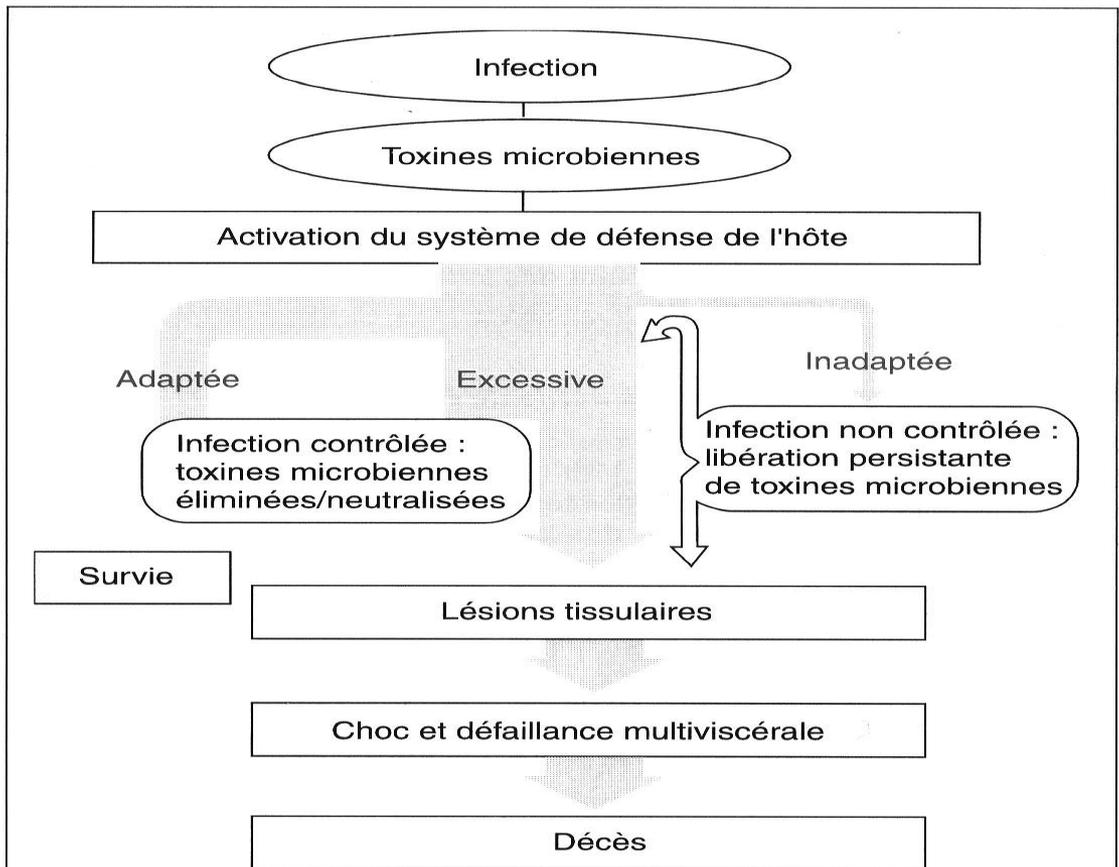
^b To maintain glucose at 200 – 250 mg/dl without preexisting diabetes mellitus

Multiple organ failure score. The Multiple Organ Failure (MOF) Score is the sum of the individual organ scores (not related to chronic disease). ARDS is defined as acute respiratory failure requiring mechanical ventilation, diffuse pulmonary infiltrates, pulmonary capillary wedge pressure ≤ 18 mmHg, static pulmonary compliance < 50 ml/cmH₂O, and an arterial to alveolar partial pressure of oxygen ratio < 0.25 (PT Prothrombin time)

possibilità evolutive della sepsi

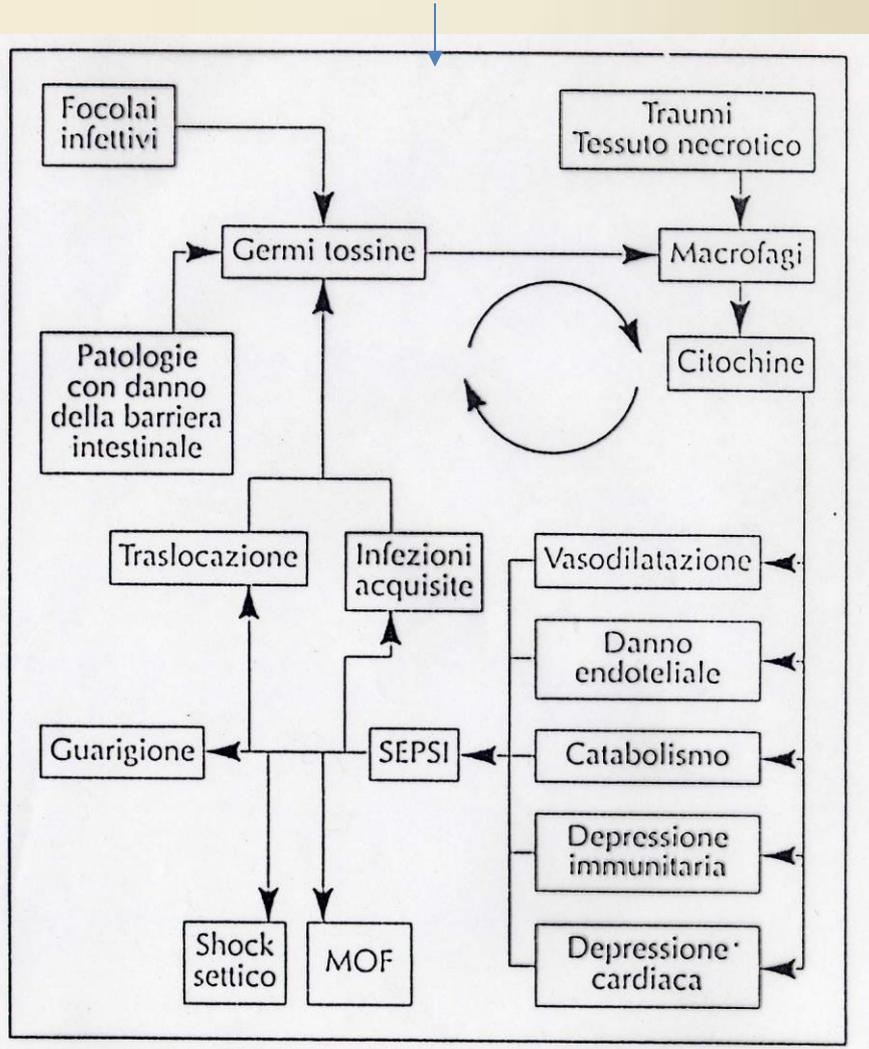
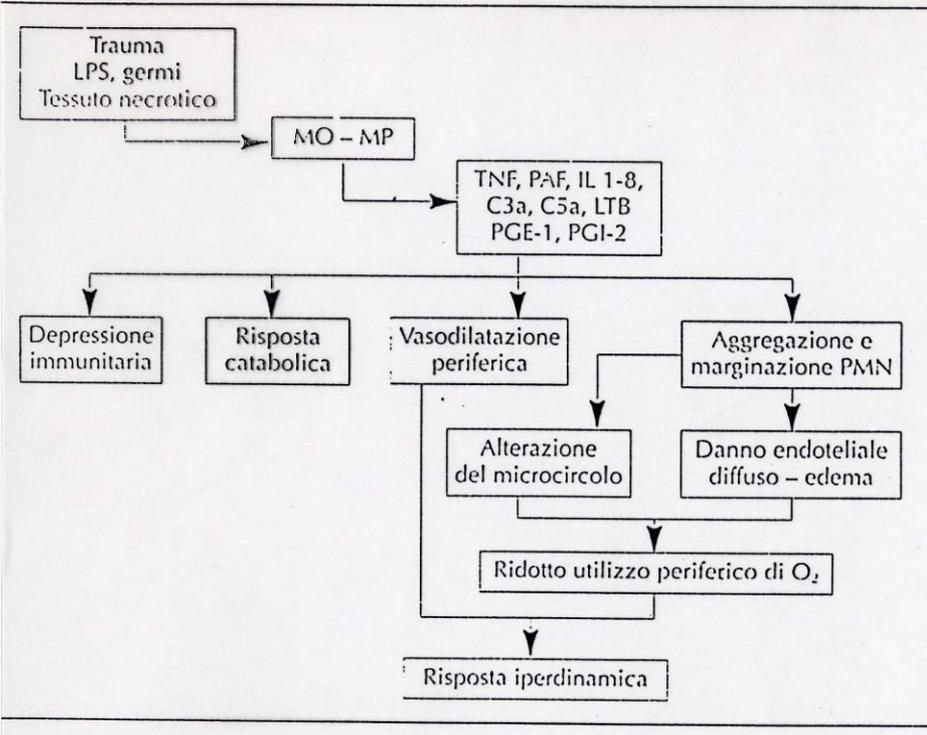
Sistema di difesa dell'organismo:

- adatto
- insufficiente
- eccessivo



2 Possibilités évolutives du sepsis en fonction de la réponse inflammatoire de l'hôte à l'infection. Certains patients développent une réponse inflammatoire « adéquate » et sont capables de contrôler l'infection et de guérir. D'autres ont une réponse inflammatoire « inadéquate » et sont incapables de contrôler l'infection, ce qui aboutit au choc, au syndrome de défaillance, et au décès. Il existe d'autres patients ayant une réponse inflammatoire excessive, nécessaire pour contrôler l'infection mais ayant également un effet négatif sur l'hôte. Les stratégies thérapeutiques pourraient être adaptées à ces trois types de réponse inflammatoire. Les patients ayant une réponse inflammatoire adéquate ne nécessitent qu'une thérapie standard avec antibiothérapie et support cardiovasculaire. Ceux ayant une réponse inflammatoire inadéquate peuvent avoir besoin d'un certain nombre supplémentaire de composants du système de défense de l'hôte en plus d'une thérapie standard. Ceux ayant une réponse excessive pourraient avoir besoin d'une thérapie à visée anti-inflammatoire, mais ni la dose, ni la population précise de patients pouvant réellement en bénéficier ne sont encore précisées [67].

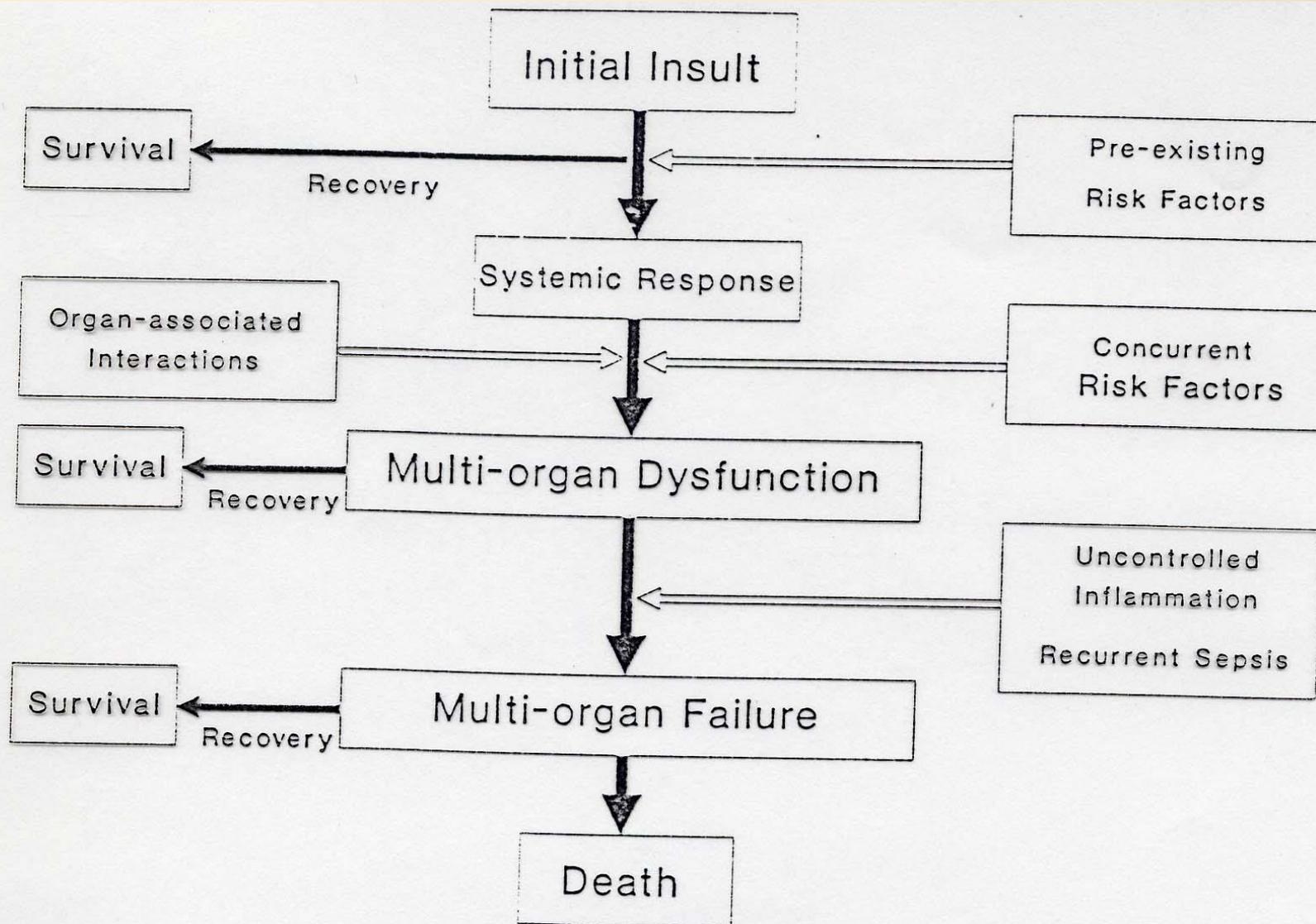
evoluzione, automantenimento e amplificazione della risposta infiammatoria generalizzata nella sepsi



fisiopatologia della sindrome settica

LPS = endotossina
 MO-MP = sistema monociti-macrofagi
 TNF, PAF, IL 1-8, LTB, PGE-1, PGI-2 =
 citochine

...dall'insulto iniziale alla MOF...



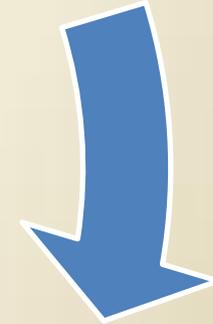
sepsi: una spirale distruttiva



- mediatori dell'inflammazione
- "tossine"

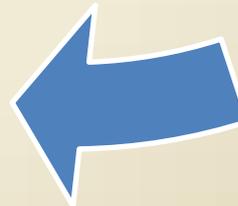


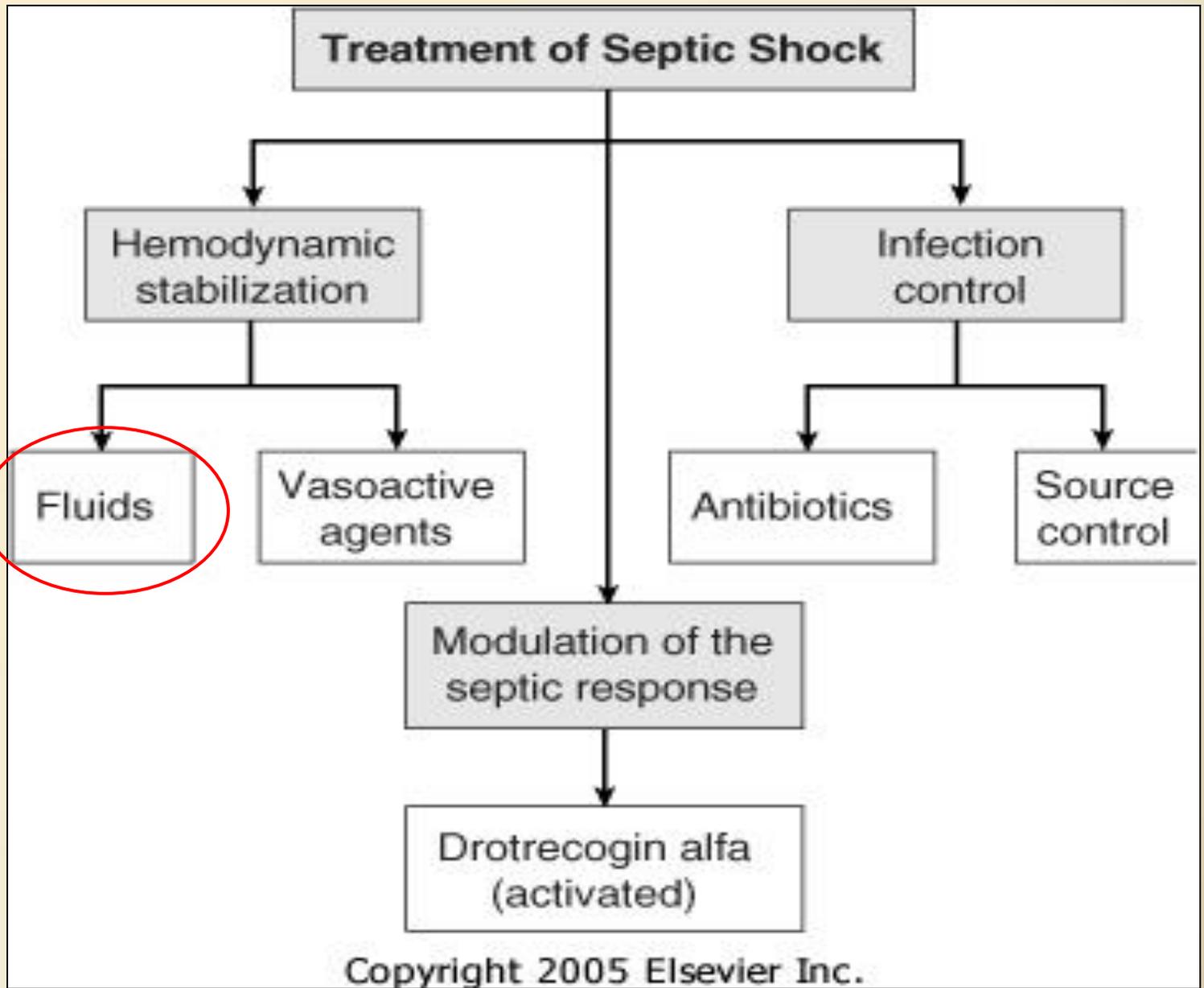
- danno del microcircolo
- ipovolemia
- ↓ contrattilità cardiaca
- vasodilatazione



- ↓ ritorno venoso
- ↓ gettata cardiaca

- ↓ perfusione tissutale
- MODS - MOFS





reintegro volemico: perché?

- **ipovolemia assoluta**

- alterata permeabilità capillare

- “...altered endothelial permeability (capillary leak syndrome) cornerstone of the septic status...”

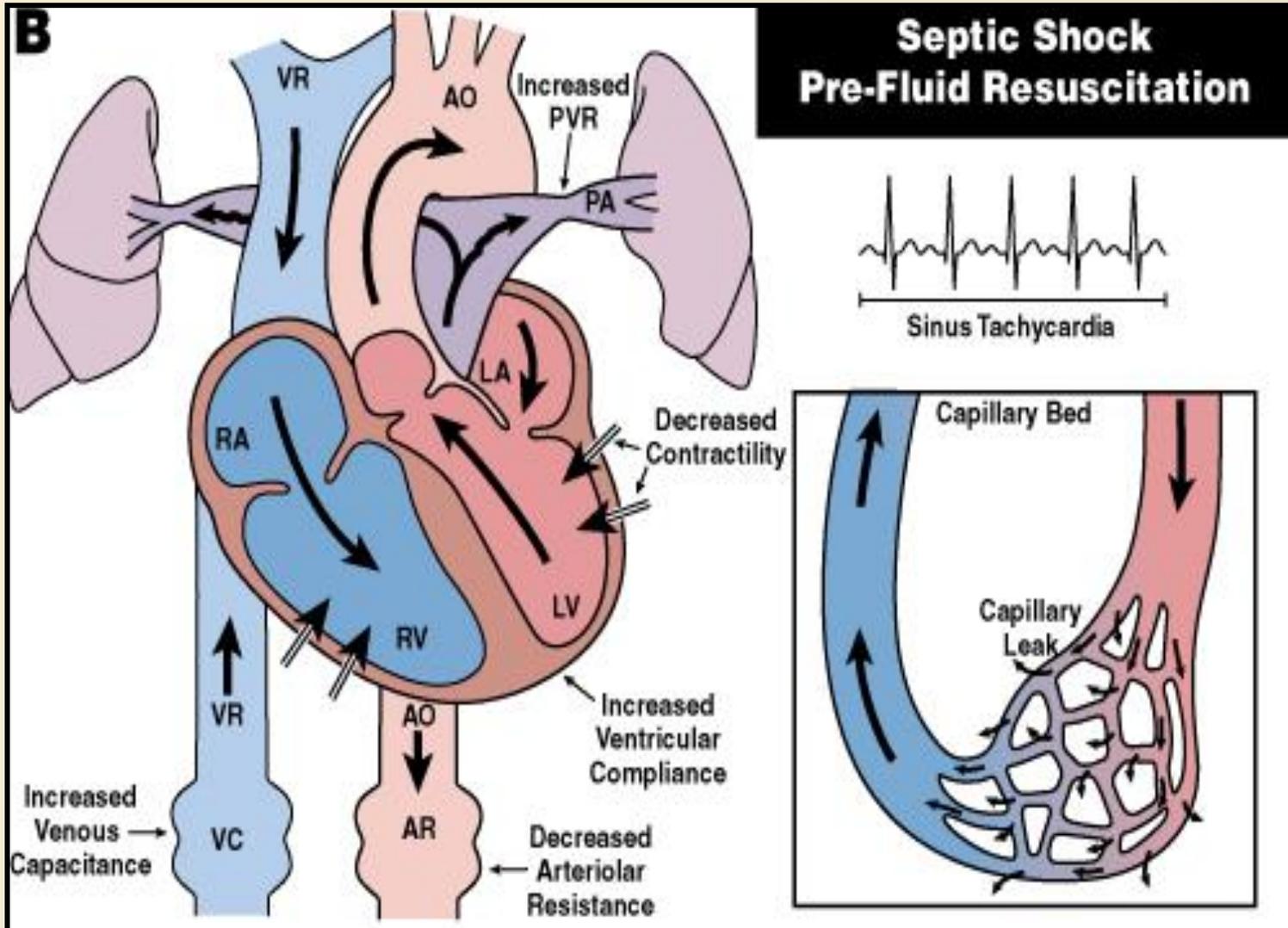
- fuoriuscita di fluidi (vomito, diarrea, sudorazione) e colloidi (albumina)

- mancato introito

- **ipovolemia relativa:**

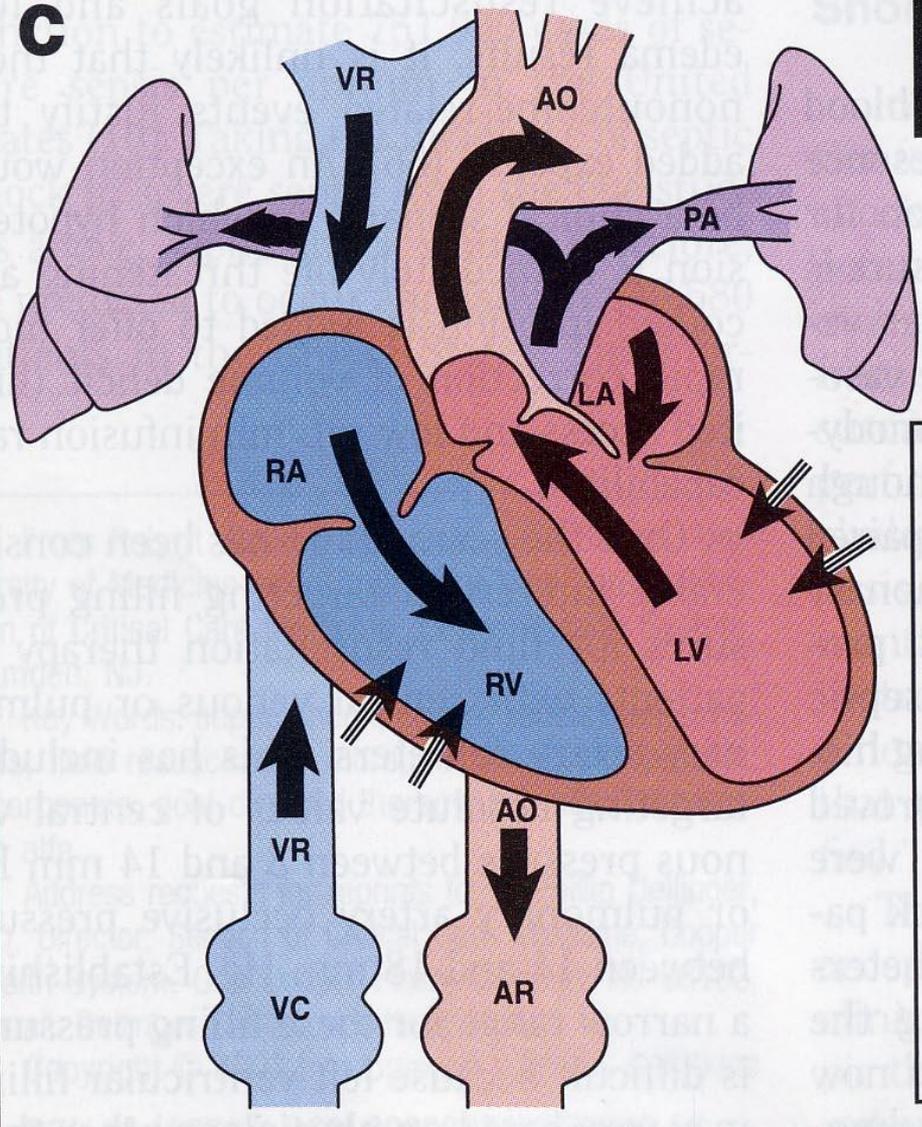
- vasodilatazione

- “ristagno” (pooling) di sangue → ↓ ritorno venoso

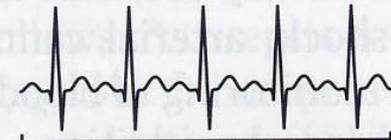


da Dellinger RP. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med* 2003;31:946-955.

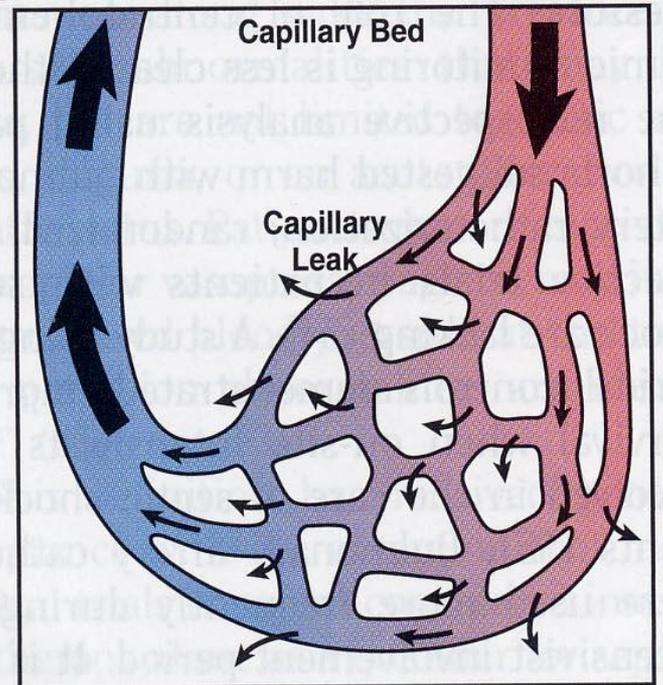
C



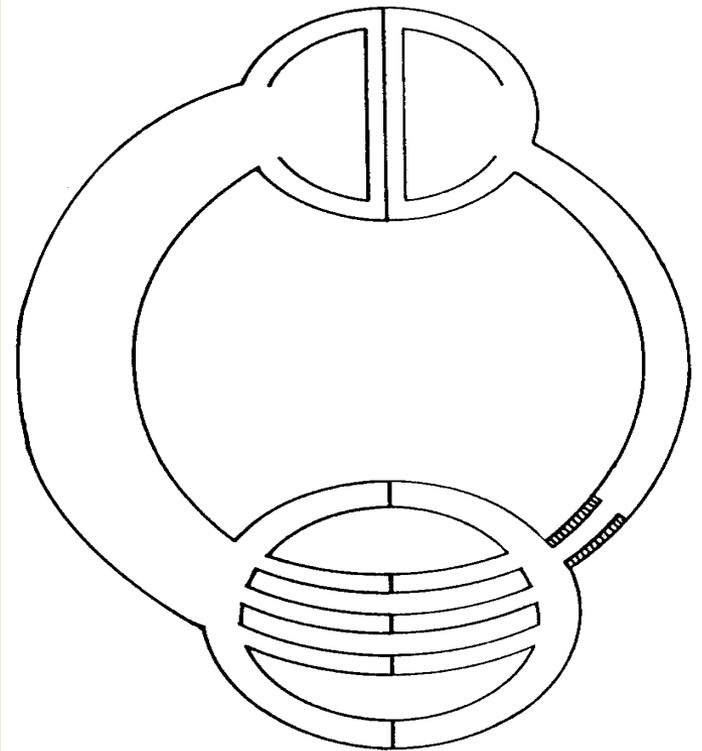
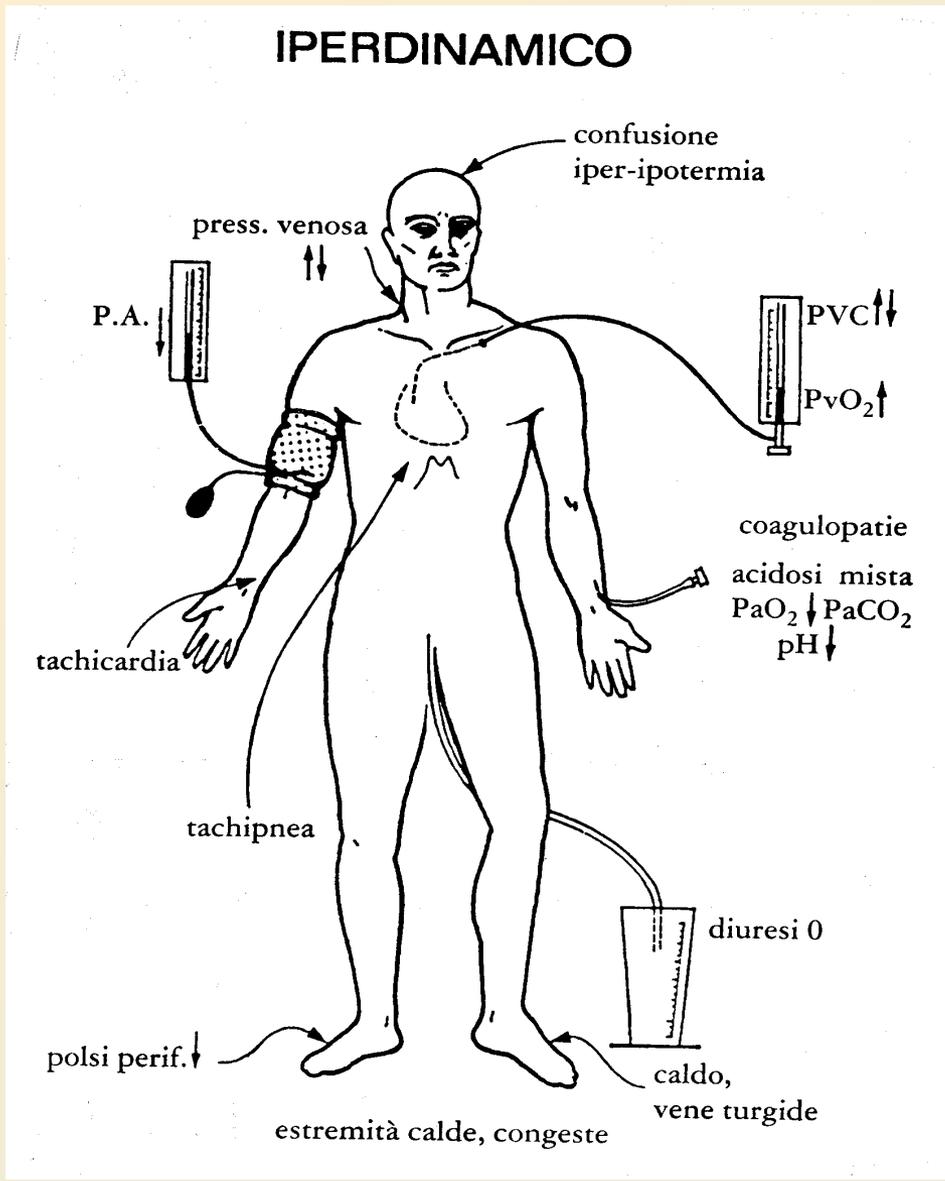
Septic Shock Post-Fluid Resuscitation



Sinus Tachycardia



shock settico

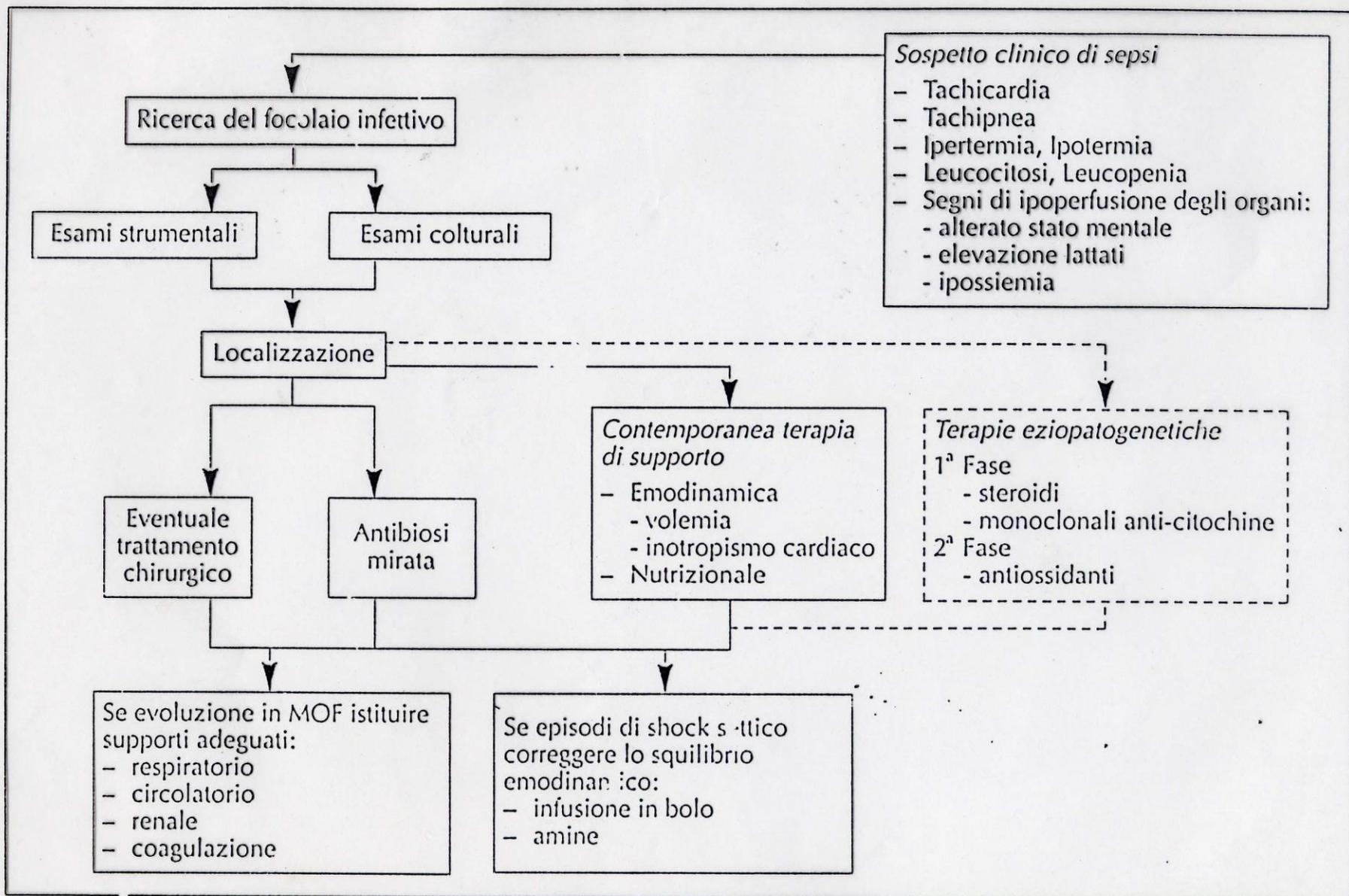


Emodinamica

- ↑ gittata cardiaca
- ↓ resistenze vascolari periferiche
- ↑↓ pressione venosa centrale
- ↓ differenza A/V in ossigeno
- ↓ consumo O₂

Fig. XI.21 - Emodinamica dello shock settico iper-

algoritmo diagnostico-terapeutico nella sepsi, shock settico e MOF



Infezione

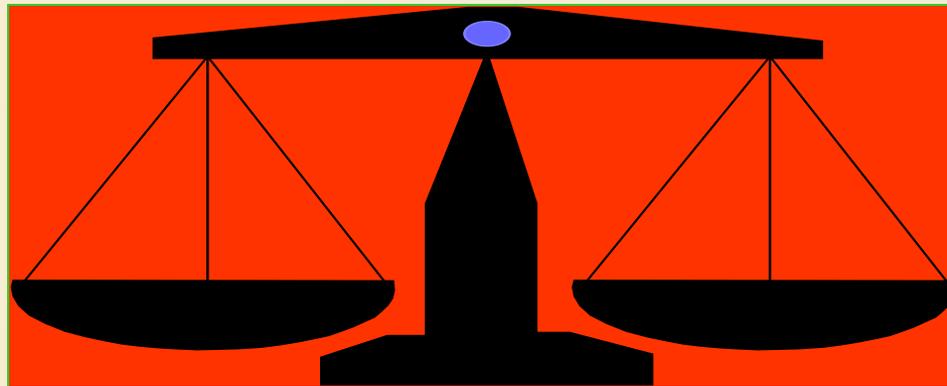
SIRS, sepsi, sepsi grave, shock settico



infezione

presenza di un microrganismo (germe) in un tessuto o liquido biologico abitualmente sterile e/o risposta infiammatoria dell'ospite alla presenza di tale microrganismo

germe: batterio, virus, micete, protozoo



azione dei microrganismi:

- virulenza (aggressività)
- carica (numero)



meccanismi di difesa:

- immunitari
- barriere anatomiche e fisiologiche :
 - cute e mucose integre
 - barriera mucociliare
 - acidi gastrici
 - motilità intestinale

infezione

- **sede anatomica d'infezione**
 - meningite, meningoencefalite, tracheobronchite, polmonite, endocardite, miocardite, peritonite, colecistite, pielonefrite, ecc, ecc.
- **ripercussione funzionale dell'infezione a carico di quell'organo**
 - coma, disorientamento, insuff.respiratoria (PaO₂/FiO₂), insuff.valvolare, danno renale, ecc.
- **entità della ripercussione sull'intero organismo**
 - sepsi, SIRS, shock settico, MODS, MOFS
- **germi in causa**
 - virus, batteri, miceti, protozoi (genere, specie, ecc.)
- **comunitaria o nosocomiale**

infezione comunitaria

- **terapia di supporto**
- **terapia eziologica:**
 - empirica
 - empirica-ragionata
 - mirata sulla base dei risultati degli esami colturali
- **prevenzione infezioni secondarie (nosocomiali)**



infezione nosocomiale (1)

- **Definizione**

- infezione che non era palese, né in incubazione al momento dell'ingresso in ospedale: quindi solo se i segni e i sintomi si manifestano oltre le 48 ore dal ricovero

- **Quali?**

- **urinarie**

- catetere vescicale
 - utilizzare sistema chiuso
 - evitare il reflusso di urine
 - sostituzione catetere?
 - antibioticoprofilassi

infezione nosocomiale (2)

- Quali ?

- **vie respiratorie**

- tracheobronchiti
 - polmoniti

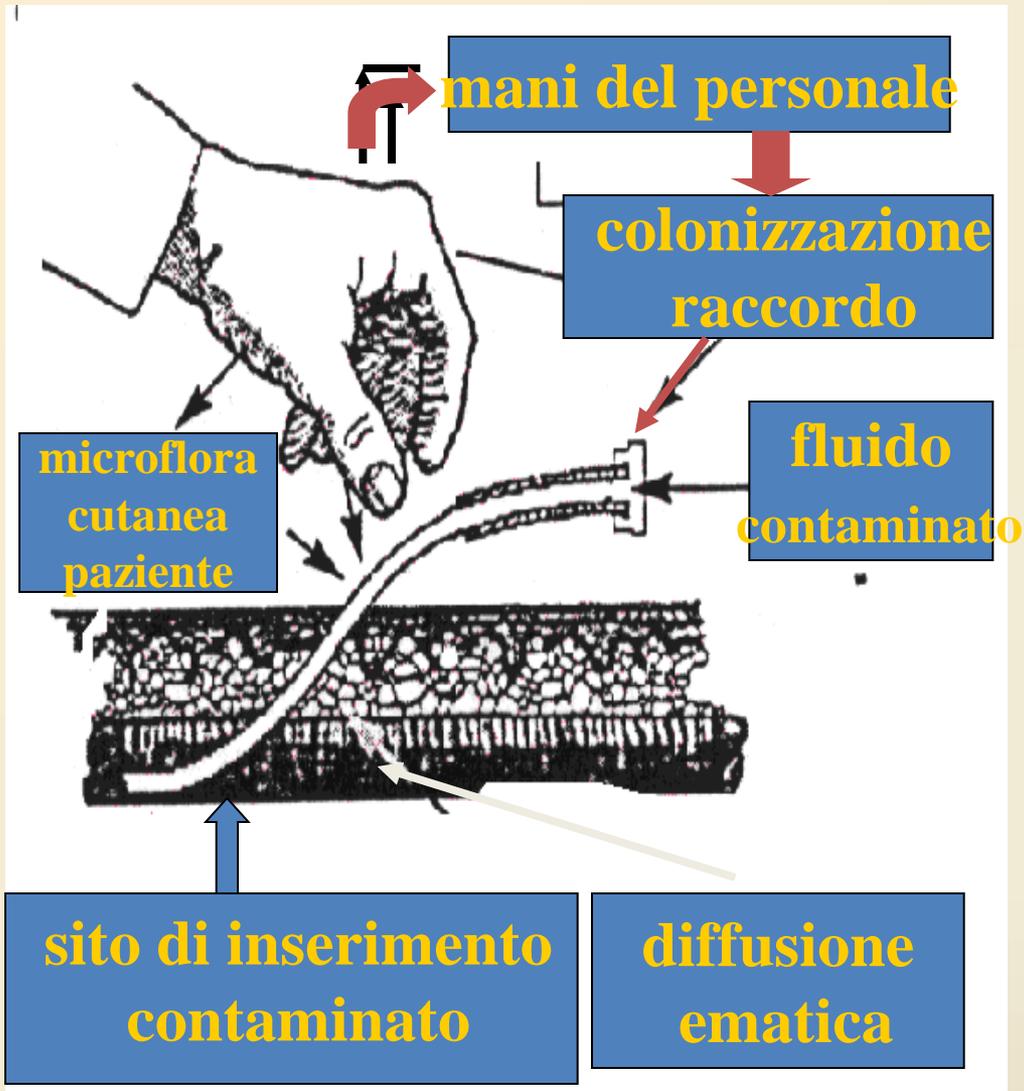
- **sangue**

- cvc
 - altri devices

- **ferita chirurgica**

- frequenza delle medicazioni e della rimozione dei drenaggi?
 - evitare il reflusso del contenuto dei tubi e sacchetti dei drenaggi → sistemi chiusi antireflusso?
 - medicazione in caso di garze imbibite?

meccanismi di infezione



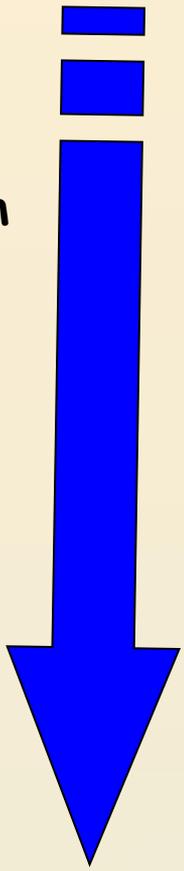
- **Via periluminale**, per contaminazione del sito cutaneo di ingresso
- **Via endoluminale**, per contaminazione del punto di raccordo del catetere con il deflussore della soluzione di infusione
- **contaminazione** del catetere da parte di germi provenienti da altri **foci** infettivi del paziente
- **contaminazione** delle **soluzioni** o dei **farmaci** somministrati

cateterismo venoso centrale

complicanze infettive

meccanismi patogenetici

i
m
p
o
r
t
a
n
z
a



- **contaminazione extraluminale:**
 - migrazione di microrganismi dalla cute al sito di inserimento nel tratto di catetere cutaneo, con la colonizzazione della punta del catetere
- **contaminazione intraluminale:**
 - migrazione di microrganismi dai rubinetti o altri punti di accesso alla linea venosa
- **contaminazione per via ematogena** da un altro focolaio d'infezione
- **contaminazione di soluzioni infuse**

Infezione da catetere vascolare

Eziologia	<ul style="list-style-type: none">▪ batteri, miceti, virus, protozoi
Patogenesi	<ul style="list-style-type: none">▪ colonizzazione del punto di ingresso cutaneo del catetere e successiva migrazione dei germi lungo la parete esterna fino al torrente ematico▪ penetrazione dei germi nei punti di raccordo, nei rubinetti, ecc.▪ colonizzazione del catetere da germi provenienti da altri foci infettivi▪ infusione di soluzioni o farmaci contaminati ▪ importanza del trauma endoteliale e del "fibrin sheath"
Clinica	<ul style="list-style-type: none">▪ fattori predisponenti (patologie favorenti, tecnica di inserimento, esperienza nel posizionamento e nella gestione, Swan-Ganz > CVC multilume > CVC monolume > arteria > v.periferica)▪ sintomi e segni locali di infezione▪ sintomi e segni di infezione sistemica
Diagnosi	<ul style="list-style-type: none">▪ esame obiettivo▪ curva termica▪ esami ematochimici▪ emocolture da v.periferica e da catetere▪ Maki ed esame colturale della punta del catetere (tecnica quantitativa o semiquantitativa)▪ colture da altri event.focolai settici
Terapia	<ul style="list-style-type: none">▪ rimozione del catetere<ul style="list-style-type: none">▪ sostituzione con tecnica di Seldinger▪ riposizionamento in altro sito▪ antibioticoterapia empirica-ragionata, poi mirata▪ rimozione altri eventuali focolai settici ▪ considerare eventualità di endocardite

definizione degli stati infettivi (1)

INFEZIONE

- presenza di un microrganismo in un tessuto o liquido biologico abitualmente sterile (e/o) risposta infiammatoria dell'ospite alla presenza di tale microrganismo
- infezione vs colonizzazione

BATTERIEMIA, VIREMIA, FUNGEMIA, PARASSITEMIA

- presenza nel sangue di un germe (batterio, virus, micete, parassita) vitale; testimonia l'esistenza di un'infezione con disseminazione ematogena.
- la batteriemia, pur confermando l'esistenza di un'infezione, è presente nelle sepsi severe solo nel 30-60% dei casi, constatazione che obbliga a porre diagnosi di infezione solo sulla base della definizione di sepsi

definizione degli stati infettivi (2)

SINDROME DA RISPOSTA INFIAMMATORIA SISTEMICA

(SIRS = Systemic Inflammatory Response Syndrome)

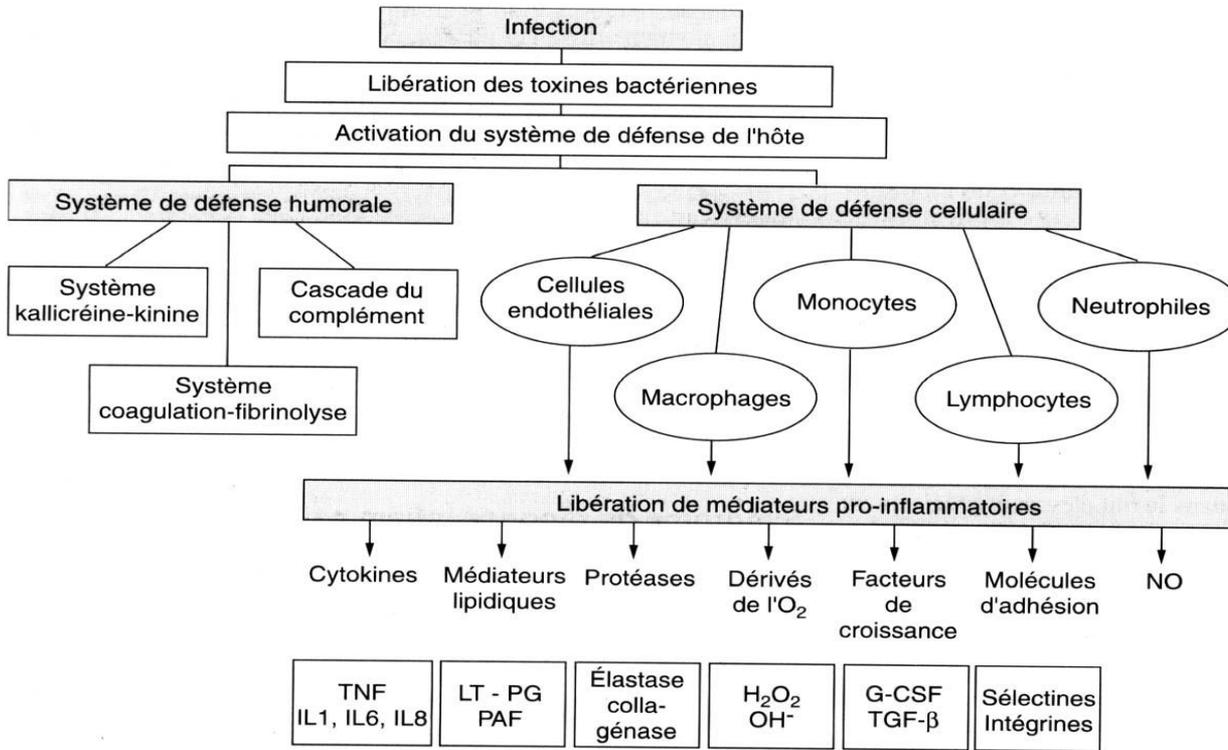
- è la risposta infiammatoria non specifica dell'organismo alla liberazione dei mediatori dell'infiammazione, liberazione conseguente ad insulti (aggressioni) gravi, infettivi o non
- la risposta si manifesta con almeno due delle manifestazioni seguenti:
 - temperatura $>38\text{ °C}$ o $< 36\text{ °C}$
 - frequenza cardiaca $> 90\text{ bpm}$
 - frequenza respiratoria $> 20\text{ respiri/min}$ o $\text{PaCO}_2 < 32\text{ mmHg}$
 - globuli bianchi $> 12000/\text{mm}^3$ o $< 4000/\text{mm}^3$ o $> 10\%$ forme immature
- questi segni devono essere di comparsa recente e di evoluzione acuta
- (per Bone nella sepsi devono essere presenti tutti questi segni, nella SIRS solo 2)

definizione degli stati infettivi (3)

SEPSI

- è la risposta sistemica ad un'infezione; è una SIRS scatenata da un'infezione
- questa risposta sistemica si manifesta con la presenza di almeno due delle seguenti condizioni:
 - temperatura $>38\text{ °C}$ o $< 36\text{ °C}$
 - frequenza cardiaca $> 90\text{ bpm}$
 - frequenza respiratoria $> 20\text{ respiri/min}$ o $\text{PaCO}_2 < 32\text{ mmHg}$
 - globuli bianchi $> 12000/\text{mm}^3$ o $< 4000/\text{mm}^3$ o $> 10\%$ forme immature
- rappresenta la risposta sistemica all'infezione che può evolvere verso una cascata di disordini emodinamici (shock settico) e viscerali (sindrome da disfunzione o insufficienza multiorgano), conseguenza non solamente della liberazione di tossine microbiche, ma anche della risposta dell'ospite alla loro presenza nel torrente ematico

patogenesi della sepsi



1 Pathogenèse du sepsis et cibles thérapeutiques potentielles. Cette figure illustre le fait qu'au cours du sepsis, la réponse de l'hôte à l'infection provoque la libération d'une cascade complexe de médiateurs [67].

TNF : *tumor necrosis factor* ; IL : interleukine ; LT : leucotriène ; PG : prostaglandine ; PAF : *platelet activating factor* ; G-CSF : *granulocyte-colony stimulating factor* ; TGF-β : *transforming growth factor-β* ; NO : monoxyde d'azote.

definizione degli stati infettivi (4)

SEPSI SEVERA (GRAVE)

- è una sepsi che ha comportato l'insorgenza di:
 - segni di disfunzione d'organo (v.oltre)
 - segni di ipoperfusione (turbe della coscienza, diuresi < 0.5 ml/Kg/h, acidosi lattica, ecc.)
 - ipotensione (PA < 90 mmHg o un abbassamento della PAs di almeno 40 mmHg o della PAm di 30 mmHg), corretta da espansione volemica (in assenza di altre cause di ipotensione)
- chiamata anche sindrome settica

SHOCK SETTICO

- sepsi con un'ipotensione di maggiore durata, resistente al reintegro volemico, per il cui trattamento è necessario il ricorso alle amine vasoattive
- sono ovviamente presenti segni di ipoperfusione
- questi ultimi possono essere presenti in assenza di ipotensione, se sono utilizzate amine vasoattive

definizione degli stati infettivi (5)

SINDROME DA DISFUNZIONE MULTIORGANO

(Multiple Organ Dysfunction Syndrome)

- presenza di alterazione della funzione di diversi organi in un paziente la cui omeostasi non può essere mantenuta senza intervento medico
- alcuni malati possono evolvere lentamente verso la morte per la comparsa progressiva di una defaillance delle grandi funzioni vitali (polmone, rene, fegato, coagulazione, ecc.) quando il motivo iniziale di ricovero sembra essere superato. I malati muoiono non per la malattia iniziale, ma perché questa ha scatenato un processo “infiammatorio” che evolve per conto proprio ed è responsabile di danni viscerali progressivi che si complicano gli uni con gli altri
- è un fenomeno progressivo che comporta il progressivo malfunzionamento degli organi fino alla insufficienza (Multiple Organ Failure o Multiple System Organ Failure)
- I più recenti indici (score) di disfunzione viscerale sono il SOFA della Società Europea di Cure Intensive ed il MOD di Marshall et al.



Multiple Organ Failure Score

	Grade I	Grade II	Grade III
Pulmonary failure	> 48 h mechanical ventilation (for respiratory failure)	> 72 h mechanical ventilation (for respiratory failure)	> 72 h mechanical ventilation (PEEP > 10 cm H ₂ O or FIO ₂ > 0.5 or ARDS)
Renal failure	Creatinine > 1.8 mg/dl	Creatinine > 2.5 mg/dl	Creatinine > 5 mg/dl or hemodialysis
Hepatic failure	Bilirubin > 2 mg/dl ^a or Albumin < 2.8 mg/dl	Bilirubin > 4 – 8 mg/dl ^a or Albumin < 2.3 mg/dl or PT > 2 s over control	Bilirubin > 8 mg/dl ^a or Albumin < 1.9 mg/dl or PT > 4 s over control
Cardiac failure	Minimal inotropic support (Dopamine < 5 µg/kg/min)	Moderate inotropic support (Dopamine 5 – 10 µg/kg/min) or treated arrhythmia	High inotropic support (Dopamine > 10 µg/kg/min) or cardiac arrest
GI failure	Mild enteral intolerance	Moderate enteral intolerance or stress ulcers	Severe enteral intolerance or stress bleeding (> 2 units PRBC/24 h)
Hematologic failure	Platelets < 75 000/mm ³	Platelets 50 000 – 75 000/mm ³ or WBC < 5 000/mm ³	Platelets < 50 000/mm ³ or WBC < 2 500/mm ³
CNS failure	Glasgow Coma Scale Score < 14	Glasgow Coma Scale Score 9 – 12	Glasgow Coma Scale Score ≤ 8
Metabolic failure	Insulin > 1 unit/h ^b	Insulin 2 – 4/h ^b or triglycerides > 250 mg/dl	Insulin > 4/h ^b or triglycerides > 350 mg/dl

^a Biliary obstruction and resolving hematoma not implicated

^b To maintain glucose at 200 – 250 mg/dl without preexisting diabetes mellitus

Multiple organ failure score. The Multiple Organ Failure (MOF) Score is the sum of the individual organ scores (not related to chronic disease). ARDS is defined as acute respiratory failure requiring mechanical ventilation, diffuse pulmonary infiltrates, pulmonary capillary wedge pressure ≤ 18 mmHg, static pulmonary compliance < 50 ml/cmH₂O, and an arterial to alveolar partial pressure of oxygen ratio < 0.25 (PT Prothrombin time)

- Score de dysfonction multiviscérale (MOD score) *

Appareil ou organe	Scores				
	0	1	2	3	4
Respiration (PaO ₂ /FiO ₂)	> 300	226 - 300	151 - 225	76 - 150	< 75
Rein Créatinine sérique μmol/mL	< 100	101 - 200	201 - 350	351 - 500	> 500
Foie Bilirubine sérique μmol/mL	< 20	21 - 60	61 - 120	121 - 240	> 240
Cardiovasculaire Pression ajustée à la fréquence cardiaque**	< 10,0	10,1 - 15,0	15,1 - 20,0	20,1 - 30,0	≥ 30
Hématologique Plaquettes × 10 ³ /mm ³	> 120	81 - 120	51 - 80	21 - 50	< 20
Neurologique Score de Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	7 - 9	< 6

* MOD score : multiple organ dysfunction score¹⁹⁹⁴

** Pression ajustée à la fréquence cardiaque = $\frac{\text{Fr card} \times \text{pression auriculaire droite}}{\text{Pression artérielle moyenne}}$

MOD score

- Score SOFA (sepsis related organ failure assesment) *

Appareil ou organe	Scores			
	1	2	3	4
Respiratoire PaO ₂ /FiO ₂	< 400	< 300	< 200	< 100
			sous ventilation mécanique	
Coagulation Plaquettes × 10 ³ /mm ³	< 150	< 100	< 50	< 20
Foie Bilirubine, mg/dL (μmol/L)	1,2 - 1,9 (20 - 32)	2,0 - 5,9 (33 - 101)	6,0 - 11,9 (102 - 204)	> 12,0 (> 204)
Cardiovasculaire Hypotension	PAM < 70 mmHg	Dopamine < 5 ou dobutamine quelle que soit la dose	Dopamine > 5 ou épinéphrine ou norépinéphrine < 0,1	Dopamine > 15 ou épinéphrine > 0,1 ou norépinéphrine > 0,1
		Durée > 1 h (doses en μg/kg/min)		
Système central nerveux Score de Glasgow	13-14	10-12	6-9	< 6
Rein Créatinine, g/dL (μmol/L) ou débit urinaire	1,2 - 1,9 (110 - 170)	2,0 - 3,4 (171 - 299)	3,5 - 4,9 (300 - 440) ou < 500 mL/j	> 5,0 (> 440) ou < 200 mL/j

* Le score SOFA est la somme des scores de chaque organe. Si la fonction de l'organe est normale, son score est de zéro. Le score minimal est donc de zéro et le maximal de 24.

(Définition élaborée par le groupe de travail sur les problèmes en relation avec le sepsis de la Société européenne de soins intensifs le 9 novembre 1994).

PAM : pression artérielle moyenne.

SOFA score

DEFINITIONS OF ORGAN SYSTEM FAILURE (FRENCH DEFINITION WHEN DIFFERENT)*

Cardiovascular Failure (presence of one or more):

- Heart rate ≤ 54 beats/min
- Mean arterial blood pressure ≤ 49 mm Hg
- Occurrence of ventricular tachycardia and/or ventricular fibrillation
- Serum pH ≤ 7.24 with a P_{aCO_2} of ≤ 49 mm Hg

Respiratory Failure (presence of one or more):

- Respiratory rate ≤ 5 or ≥ 49
- $P_{aO_2} \geq 50$ mm Hg with pH < 7.35
- Dependent on mechanical ventilation or CPAP on the second day of OSF (e.g., not applicable for the initial 24 h of OSF).

Renal Failure (presence of one or more):†

- Urine output ≤ 479 mL/24 h or ≤ 159 mL/8 h
- Serum BUN ≥ 100 mg/100 mL (> 36 μ mol/L)
- Serum creatinine > 350 μ mol/L

Hematologic Failure

- WBC ≤ 1000 /mm³
- Platelets $\leq 20,000$ /mm³
- Hematocrit ≤ 0.20

Neurologic Failure

- Glasgow Coma Scale score ≤ 6 (in absence of sedation or neuromuscular blocking agents)

The presence of one or more of the above during a 24-h period (regardless of other values), organ system failure (OSF) existed on that day.

*WBC = white blood cell count; BUN = blood urea nitrogen; P_{aO_2} = partial arterial pressure of oxygen; CPAP = continuous positive airway pressure.

†Excluding patients on chronic dialysis before hospital admission.

From Knaus WA, Wagner DP: MSOF: Epidemiology and prognosis. Crit Care Clin 5:221, 1989.

definizione e fattori di rischio della MOF

RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF MULTIPLE ORGAN SYSTEM FAILURE

- Age (especially > 65 y)
 - Pre-Existing Disease States
 - Diabetes mellitus
 - Atherosclerosis/ischemic heart disease
 - Inflammatory/autoimmune disease
 - Cirrhosis/hepatic dysfunction
 - Malnutrition
 - Malignancy
 - Renal impairment
 - Acute Insults
 - Infection/sepsis
 - Nosocomial sepsis
 - Multiple trauma
 - Complex surgical procedures
 - Multiple transfusions of blood
 - Pancreatitis
 - Neurologic injury
 - Trauma
 - Vascular injury
-

Sepsis Severity Score di Stevens

Score SSS de Stevens [18].

Organe	Niveaux de dysfonction d'organe pour déterminer le SSS				
	1	2	3	4	5
Poumon	O ₂ nasal	Intubation sans PEP	PEP 0-10	PEP > 10 PaO ₂ > 50 mmHg	PEP maximale
Rein	créat 1.5-2.5	créat 2.6-3.5	créat > 3.6, Adéquate urine volume	créat > 3.6 débit urinaire 20-50 mL·h ⁻¹	créat > 3.6 urine débit urinaire < 20 mL·h ⁻¹
Coagulation	PT, PTT normal	PTT 45-65 s PT 12-14 s	Plaquettes 20-10000 PTT > 50 PT > 14	Plaquettes 20 000 > Pr et PM	Augmentation des PDF et activité fibrinolytique
Cardiovasculaire	Hypotension légère	Livedo, hypotension modérée	vasopresseurs à doses modérées	vasopresseurs à fortes doses	Hypotension sévère en dépit des vasopresseurs
Foie	LDH et SGOT augmentées Bilirubine normale	Bilirubine 1,5-2.5 mg·dL ⁻¹	Bilirubine 2,6-4 mg·dL ⁻¹	Bilirubine 4-8 mg·dL ⁻¹	Bilirubine > 8 mg·dL ⁻¹
Tractus gastro-intestinal	iléus léger	iléus modéré	iléus important	Saignement par gastrite érosive	Thrombose veineuse mésentérique
Système nerveux central	somnolent	désorienté	incohérent	Hyporéactivité	Coma

Créat : créatininémie (mg·L⁻¹) ; PT : temps de prothrombine ; PTT : temps de thromboplastine partiel ; PEP : pression expiratoire positive ; LDH : lactate deshydrogénase ; PDF : produits de dégradation de la fibrine.

Old definitions

- Sepsis : infection + SIRS
- Severe sepsis : sepsis + sepsis -induced organ dysfunction or tissue hypoperfusion
- Septic shock : sepsis -induced hypotension persisting despite adequate fluid resusciation

definizione degli stati infettivi (7)

Sepsis

According to the new definitions, sepsis is now defined as **life-threatening organ dysfunction caused by a dysregulated host response to infection** clinically characterized by an acute change of 2 points or greater in the **SOFA score**

Third International Consensus Definition for Sepsis and Septic Shock
JAMA 2016;325(8):757-759



definizione degli stati infettivi (8)

Research Original Investigation

Assessment of Clinical Criteria for Sepsis

Table 1. Variables for Candidate Sepsis Criteria Among Encounters With Suspected Infection

Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) Criteria (Range, 0-4 Criteria)	Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment (SOFA) (Range, 0-24 Points)	Logistic Organ Dysfunction System (LODS) (Range, 0-22 Points) ^a	Quick Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment (qSOFA) (Range, 0-3 Points)
Respiratory rate, breaths per minute	PaO ₂ /FiO ₂ ratio	PaO ₂ /FiO ₂ ratio	Respiratory rate, breaths per minute
White blood cell count, 10 ⁹ /L	Glasgow Coma Scale score	Glasgow Coma Scale score	Glasgow Coma Scale score
Bands, %	Mean arterial pressure, mm Hg	Systolic blood pressure, mm Hg	Systolic blood pressure, mm Hg
Heart rate, beats per minute	Administration of vasopressors with type/dose/rate of infusion	Heart rate, beats per minute	
Temperature, °C	Serum creatinine, mg/dL, or urine output, mL/d	Serum creatinine, mg/dL	
Arterial carbon dioxide tension, mm Hg	Bilirubin, mg/dL	Bilirubin, mg/dL	
	Platelet count, 10 ⁹ /L	Platelet count, 10 ⁹ /L	
		White blood cell count, 10 ⁹ /L	
		Urine output, L/d	
		Serum urea, mmol/L	
		Prothrombin time, % of standard	

Abbreviation: FiO₂, fraction of inspired oxygen.

^a Measurement units for LODS variables per original description by Le Gall et al.⁹

definizione degli stati infettivi (9)

- The consensus document also introduces a **bedside index, called qSOFA, which is proposed to help identify patients with suspected infection who are being treated outside of critical care units and likely to develop complications of sepsis.**
- The qSOFA requires at least **2 of the 3 risk variables**

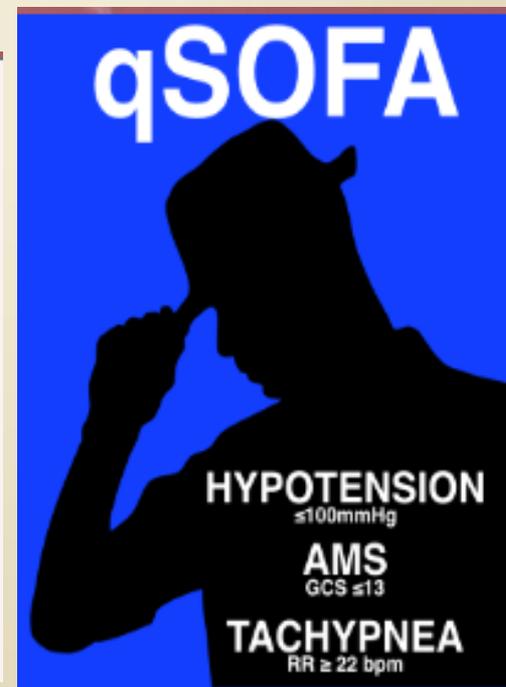
qSOFA (Quick SOFA Score) for Sepsis Identification ⓘ ⓘ
Predicts poor outcome in infection patients; initial screen for sepsis (2016).

Note: The qSOFA was introduced in February 2016 as a way to screen for sepsis by the Sepsis-3 group as an evolving definition and understanding of sepsis, moving away from the previous SIRS criteria-based definitions.

New/Worsened Altered Mentation	<input checked="" type="checkbox"/> YES <input type="checkbox"/> II
RR ≥ 22	<input checked="" type="checkbox"/> YES <input type="checkbox"/> II
Systolic BP ≤ 100	<input checked="" type="checkbox"/> YES <input type="checkbox"/> II

Patient high risk by qSOFA. Assess for evidence of organ dysfunction with blood testing including serum lactate and calculation of the full SOFA Score.

Patients meeting these qSOFA criteria should have infection considered even if it was previously not.



definizione degli stati infettivi (10)

Septic shock

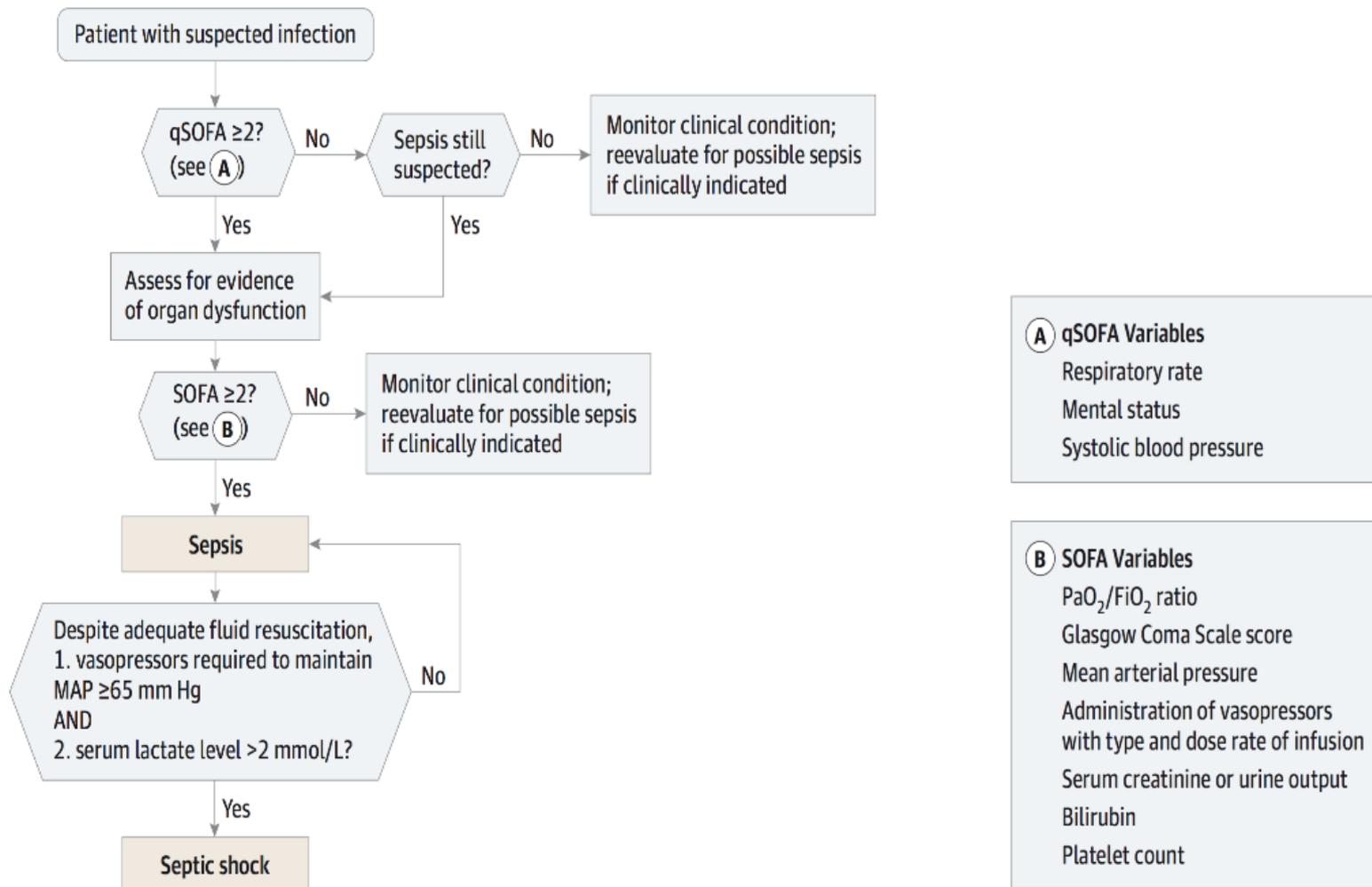
Defined as a subset of sepsis in which circulatory, cellular, and metabolic abnormalities are associated with greater risk of mortality than sepsis alone

Clinical Criteria

- Sepsis with fluid-unresponsive hypotension
- Need for vasopressors to maintain mean arterial pressure > 65 mmHg
- Serum lactate level > 2 mmol/L

definizione degli stati infettivi (11)

Figure. Operationalization of Clinical Criteria Identifying Patients With Sepsis and Septic Shock



The baseline Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment (SOFA) score should be assumed to be zero unless the patient is known to have preexisting (acute or chronic) organ dysfunction before the onset of infection. qSOFA indicates quick SOFA; MAP, mean arterial pressure.

mezzi di barriera

- evitare di essere infettati dal paziente
- evitare di infettare il paziente
- evitare di fungere da vettori di germi tra i pazienti

prevenzione (1)

- **ambiente**

- aperte - chiuse
- stanze singole, a due posti, a più posti
- percorsi puliti, sporchi
- distanza tra letti
- pulizia
- ricambi d'aria - filtrazione dell'aria

- **materiale**

- pulito
- sterile

prevenzione (2)

- **pulizia**
 - cure igieniche
 - medicazioni
 - orofaringe
- **comportamenti**
 - **lavaggio mani**
 - all'inizio ed alla fine di ogni turno
 - tra un ammalato e l'altro
 - tra una procedura e l'altra
 - anelli, orologi, braccialetti, ecc.
 - **mezzi di barriera**
 - guanti sterili e non
 - mascherina

prevenzione (3)

- evitare l'inalazione della condensa o delle secrezioni presenti nel mount o nel circuito
- evitare l'inalazione del materiale contenuto in orofaringe o nello spazio sottoglottico
- attenti alle variazioni di decubito
- broncoaspirazione
- manipolazione del circuito del respiratore e degli altri presidi "respiratori" (va e vieni, ambu, spirometri, ecc.)
- ridurre il numero di accessi alle vie venose o arteriose, preceduto e seguito dal lavaggio delle mani (+ guanti?)
- tappini, rubinetti

prevenzione (4)

- medicazione del punto di ingresso degli accessi vascolari
- politica degli antibiotici
- registro incidenza infezioni nosocomiali
- visitatori

shock anafilattico

shock anafilattico (1)

reazione antigene-anticorpo o diretta attivazione delle mast-cellule



liberazione di mediatori

(istamina, leucotrieni, prostaglandine, fattori chemiotattici, proteinasi, serotonina, ecc.)



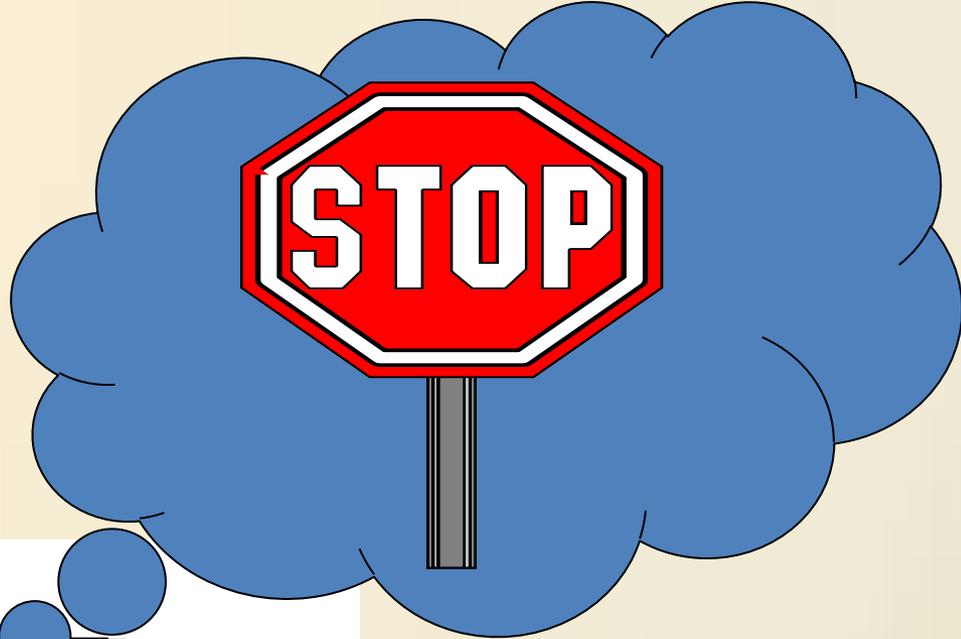
- . vasodilatazione
- . ↑ permeabilità capillare
- . laringo-broncocostrizione
- . ↑ secrezione di muco
- . vasocostrizione coronarica
- . reazioni cutanee
- . contrazione musc.liscia intestinale, vescicale, uterina



ipovolemia relativa ed assoluta

↓ ritorno venoso

↓ gettata cardiaca (CO)



APPROFONDIMENTI

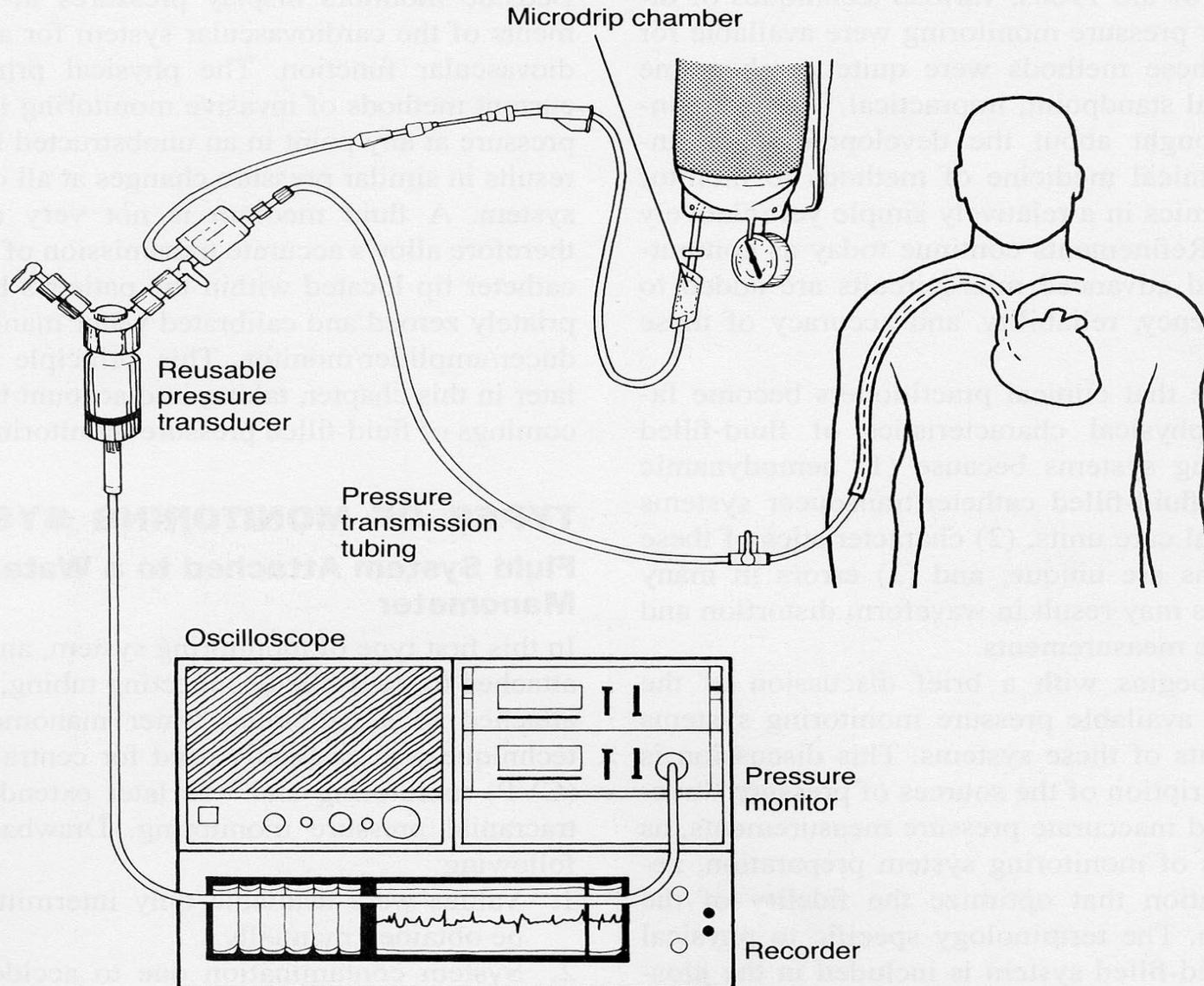
**misurazione
di una pressione
con
metodo invasivo**

misurazione della pressione (1)

- accurata trasmissione della pressione presente alla punta di un catetere....
 -attraverso un liquido (fluido) non comprimibile
 -ad un sistema di rilevazione¹ appropriatamente azzerato e calibrato

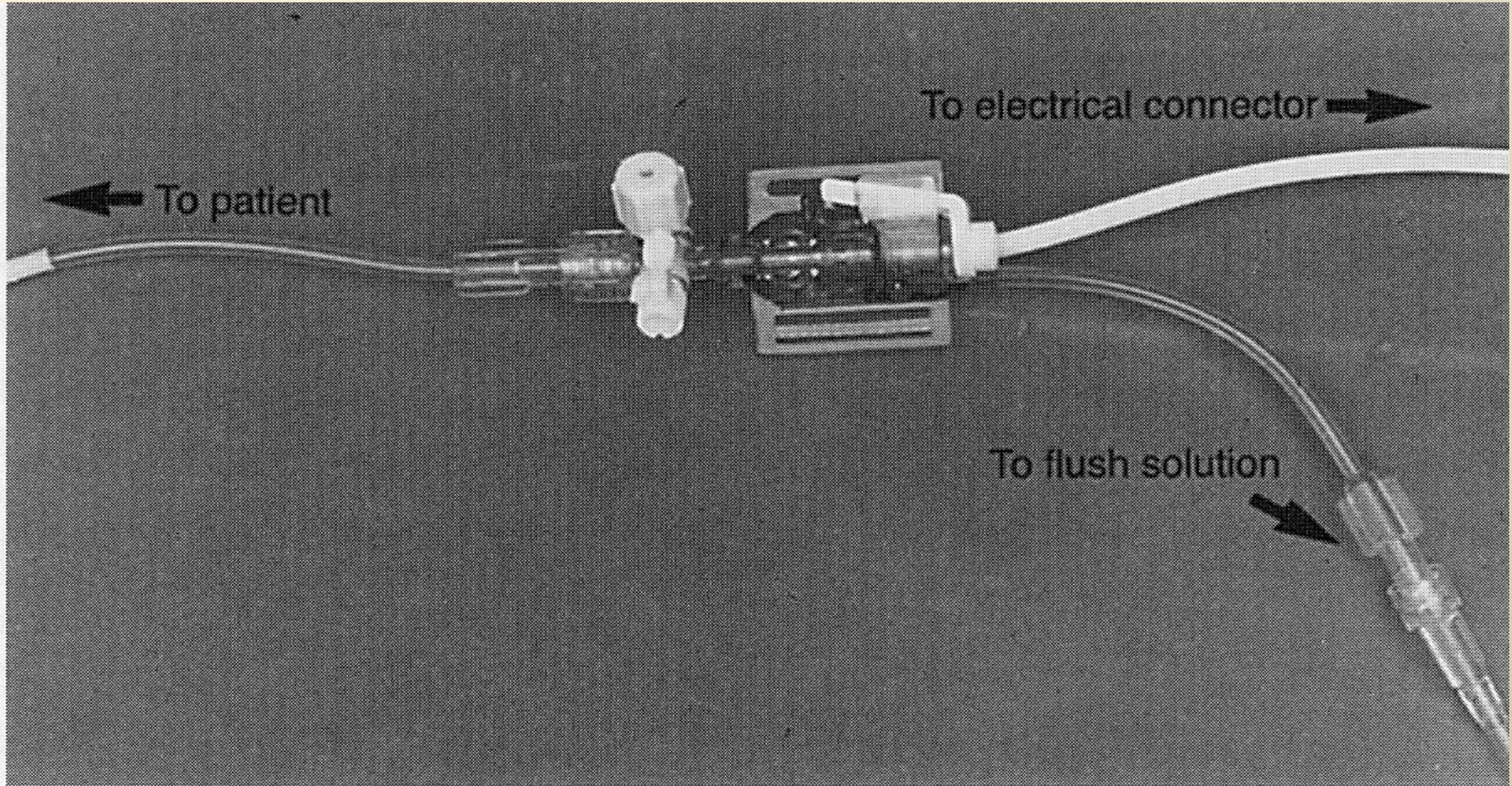
- 1= .manometro ad acqua (manuale, intermittente, contaminazione)
.dispositivo elettromeccanico (trasduttore di pressione): converte la pressione applicata in un segnale elettrico → amplificatore → monitor
.trasduttori miniaturizzati (PIC)

misurazione della pressione (2)



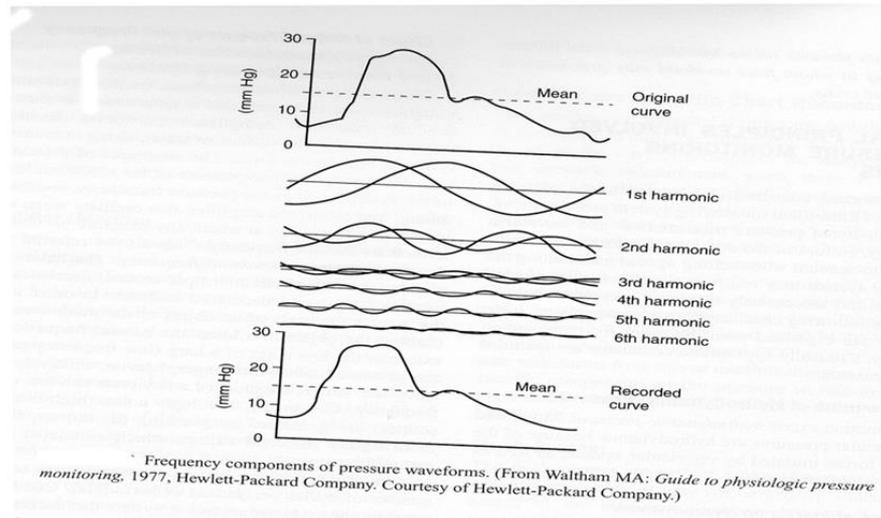
A fluid system for central circulatory pressure monitoring coupled with electronic instrumentation.

misurazione della pressione (3)



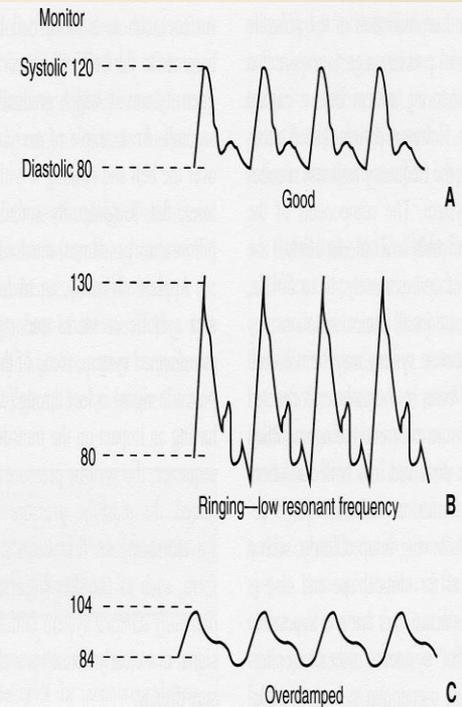
Disposable transducer with continuous flush device.

misurazione della pressione (4)



misurazione della pressione (5a)

- Riproducibilità (1) :
 - frequenza naturale di tutti i componenti del sistema di monitoraggio deve essere maggiore della più elevata componente oscillante (armonica) del segnale pulsatile: in caso contrario alcune componenti dell'onda di pressione saranno trasmesse esagerate o smorzate
 - diametro del catetere vascolare e sua lunghezza
 - rigidità del tubo di raccordo



Normal and distorted systemic arterial waveforms. **A**, Dynamic response characteristics of the monitoring system provide good reproduction of the arterial waveform. **B**, Effects of exaggerated response because of decreased natural frequency of the fluid-filled system. Overshoot artifact results in overestimation of the true systolic pressure, and ringing artifact obscures the true waveform morphology. **C**, Damped waveform (blunted response) results in underestimation of the systolic pressure, overestimation of the diastolic pressure, and total obscuration of the dicrotic notch.

misurazione della pressione (5b)

- Riproducibilità (2):

- lunghezza del tubo di raccordo (non > 90-120cm)
- bolle
- rubinetti
- applicazione della cupola del trasduttore (pluriuso)
- circolazione iperdinamica (sepsi, insuff.aortica, ecc.)
- tachicardia \pm ipertensione
- movimenti del paziente

misurazione della pressione (6a)

- *...in pratica ... (1):*
 - scelta del catetere:
 - diametro
 - lunghezza
 - “vibrazione, frusta”
 - **circuito**
 - lunghezza
 - rigidità
 - rubinetti
 - **bolle**

misurazione della pressione (6b)

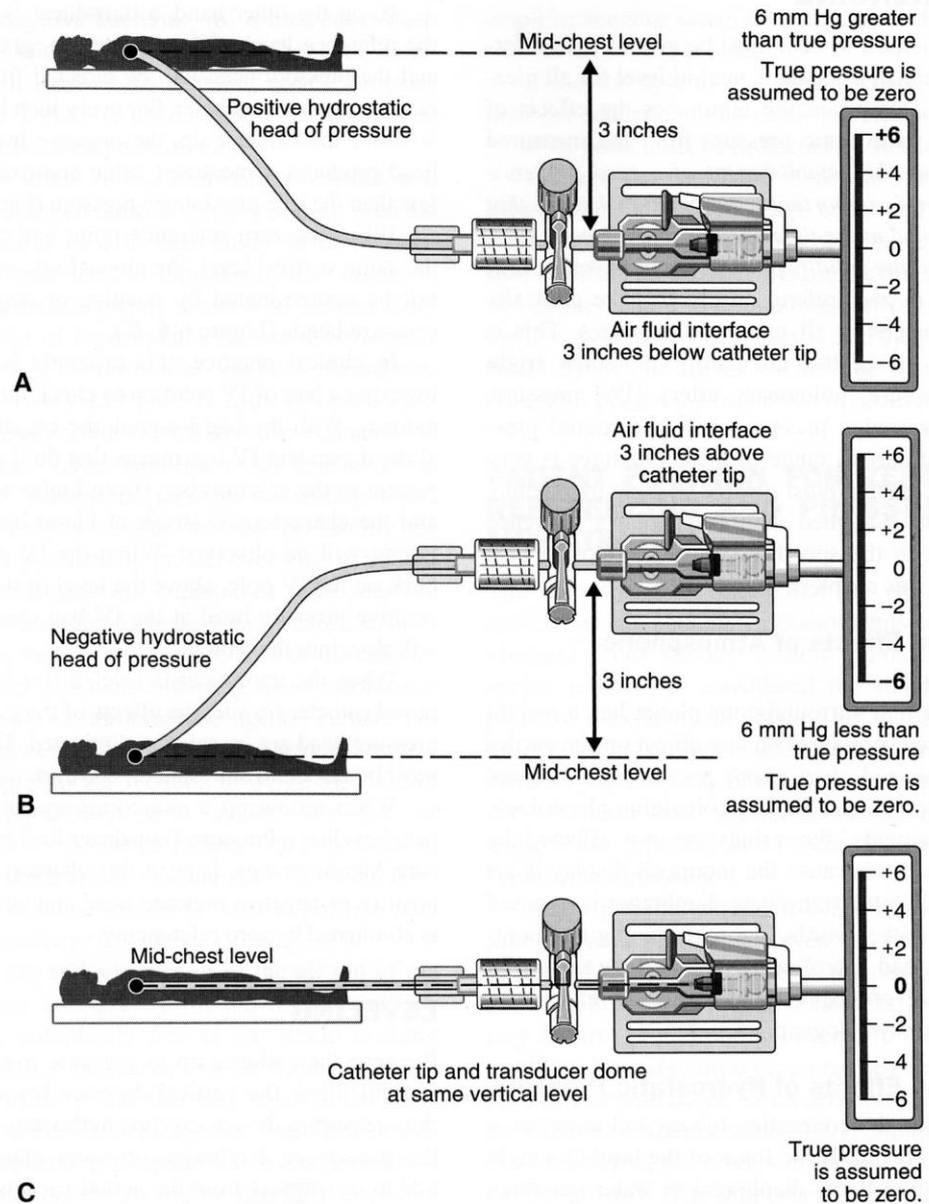
- *....in pratica(2):*
 - sistema di lavaggio:
 - impedire trombi e coagulazione intracatetere
 - ripristino pervietà
 - pulizia tubi e rubinetti
 - test dell'onda quadra
 - eparinizzazione
 - azzeramento
 - livellamento

misurazione della pressione (7a)

azzeramento e livellamento (1)

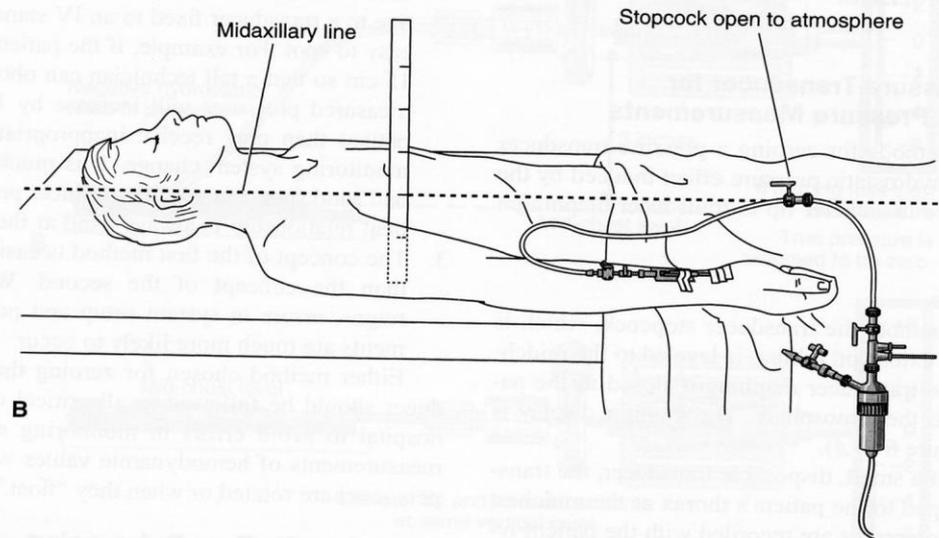
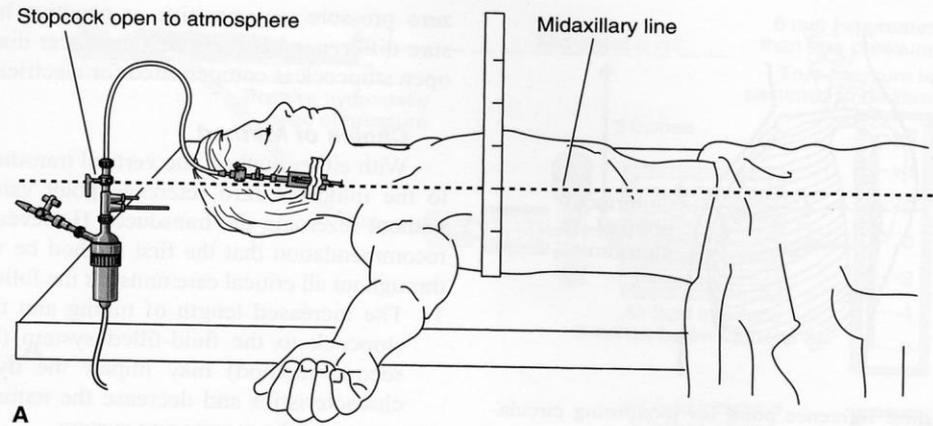
- Il valore di una pressione è sempre rapportato (in più o in meno) a quella atmosferica
- Il valore di una pressione:
 - non deve risentire del peso del liquido contenuto nel catetere e nel "circuito" (= "pressione idrostatica")
 - non deve risentire delle variazioni di altezza tra il trasduttore ed il punto "flebostatico"
 - press.vascolari: punto di sbocco del seno coronarico in atrio dx (\approx altezza aorta e v.cava)
 - press.intracraniche: mastoide
 - press.vescicale: pube

Effetti della posizione del trasduttore sul valore della pressione



Pressure transducer positioned 3 inches below the in situ catheter tip. **B**, Pressure transducer positioned 3 inches above the in situ catheter tip. **C**, Pressure transducer positioned at the same vertical level as the in situ catheter tip.

Azzeramento del trasduttore



A, The air-fluid interface in the pressure transducer stopcock is placed at the midchest level and the transducer is then zeroed. Note that changes in the transducer-midchest vertical relationship are easy to spot. **B**, The stopcock at the end of the indwelling catheter is opened to air for zeroing and placed at the midchest level. The transducer may be placed at any level because the effects of hydrostatic pressure on the transducer diaphragm are eliminated when the monitor is zero balanced. (From Gardner RM, Hollingsworth KW: Optimizing the electrocardiogram and pressure monitoring, *Crit Care Med* 14:651, 1986.)

misurazione della pressione (7b)

azzeramento e livellamento (2)

.... quindi....

- trasduttore

- in comunicazione con l'atmosfera (livello liquido nel rubinetto)
- all'altezza dell'asse (punto) flebostatico
 - x p.vascol.: $\frac{1}{2}$ o $\frac{2}{3}$ diam. anteropost. torace angolo sternale
- una volta "azzerato" non variare più la sua altezza in rapporto al punto flebostatico (altrimenti rezeroing)
- deriva del trasduttore: azzeramento almeno una volta al giorno (2-3)

- posizione del paziente

- supino
- $< 30^\circ$ $> 30^\circ$

misurazione della pressione (7c)

azzeramento e livellamento (3)



- importanza del punto 0
↓
segnarlo sul torace
- verifica della posizione
del trasduttore

**pressioni
intracardiache**

pressioni intracardiache

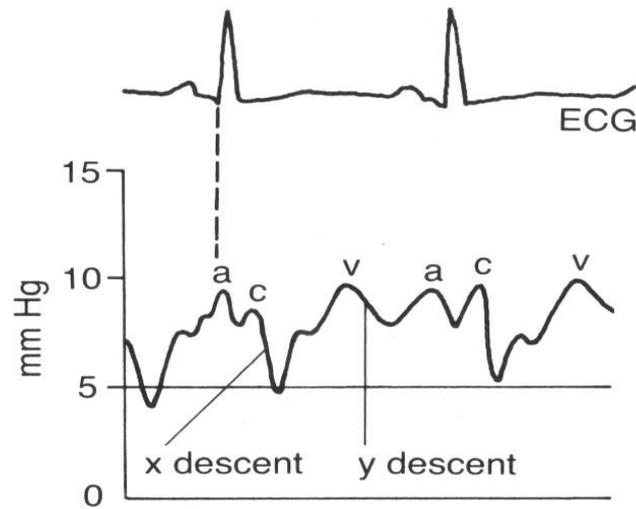
NORMAL INTRACARDIAC PRESSURE AND FACTORS AFFECTING; MEANS OF BEDSIDE MEASUREMENT

	NORMAL PRESSURE RANGE (mm Hg)	FACTORS AFFECTING	BEDSIDE MEASUREMENT
RA Pressure	0-8	Intravascular volume, directly reflects RVEDP in absence of tricuspid valve disease. Indirectly reflects pulmonary vascular resistance, left heart function, venous capacitance	CVP line placed in SVC; proximal port of PA catheter
RV Systolic	15-25	Force of RV ejection, which relates to RV preload, afterload, and the contractile state of RV myocardium	PA systolic as measured with a pulmonary artery catheter; RV port of selected PA catheters
RV Diastolic	0-8	Intravascular volume; functional state of RV	CVP line; proximal port of PA catheter; RV port of selected PA catheters
PA Systolic	15-25	Pulmonary vascular volume; pulmonary vascular resistance (the resistance to flow through the pulmonary vascular channel)	Pulmonary artery catheter, distal port
PA Diastolic	8-15	Pulmonary intravascular volume; pulmonary vascular resistance	PA catheter, distal port
LA Pressure	4-12*	Intravascular volume, directly reflects LVEDP in the absence of mitral valve disease	LA line; PA catheter in wedge position
LV Systolic	100-130	Force of LV ejection, which relates to preload, afterload, and the contractile state of LV myocardium	Arterial line; arterial systolic pressure
LV Diastolic	4-12	Intravascular volume; functional state of LV	PWP correlates well in absence of mitral valve disease or PWP greater than 20 mm Hg

*Normally the measured PWP is 1-4 mm Hg less than the measured PA diastolic pressure (PA_d-PWP gradient). (PA_d = pulmonary artery diastolic pressure; PWP = pulmonary artery wedge pressure.)

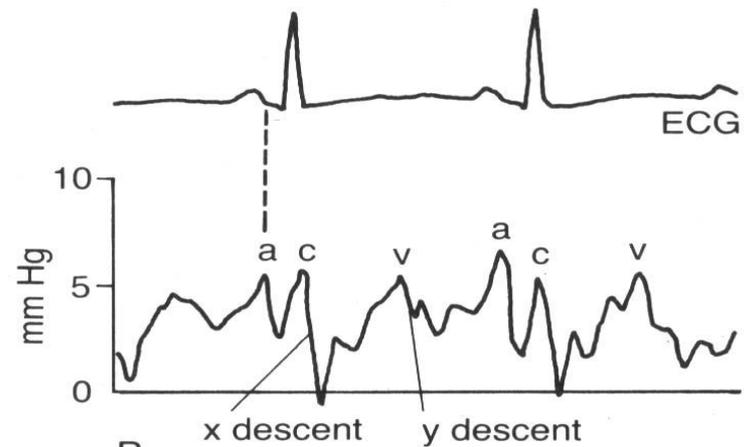
Key: CVP = Central venous pressure
LVEDP = Left ventricular end-diastolic pressure
RVEDP = Right ventricular end-diastolic pressure
SVC = Superior vena cava

onda pressione atriale



A

Left atrium



B

Right atrium

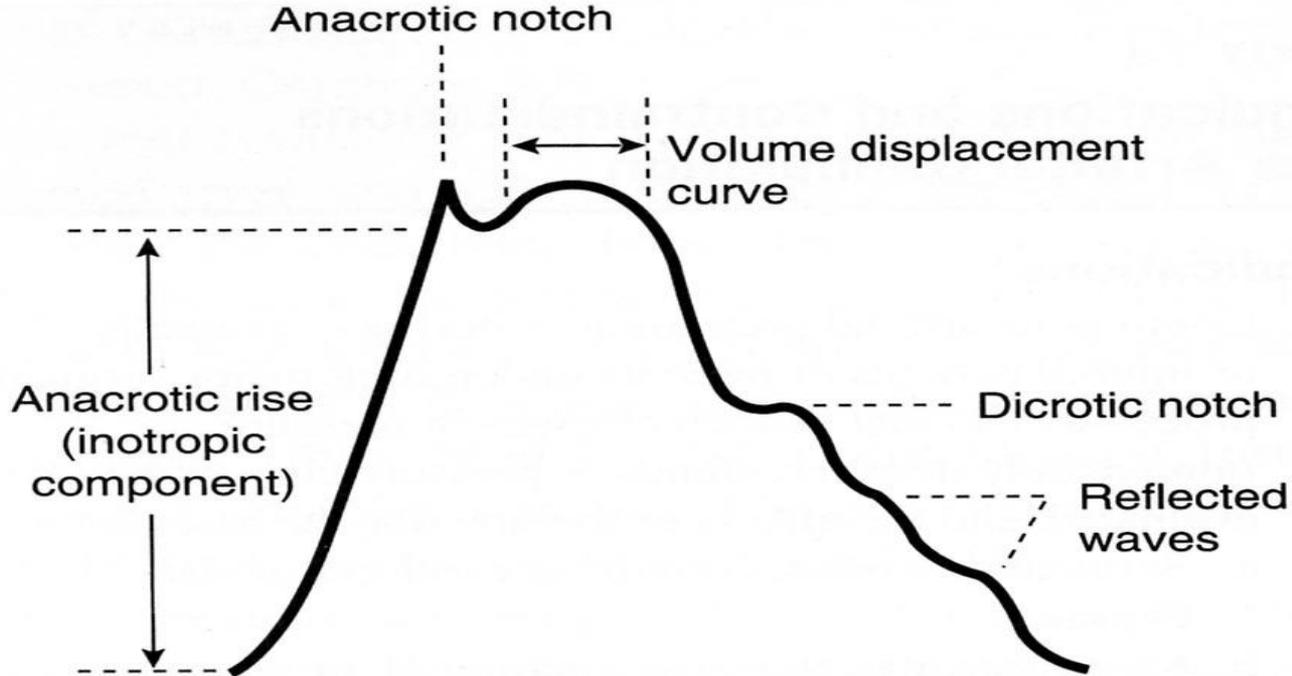
The atrial pressure waveform. A, Left; B, right. The mechanical events of the cardiac cycle as represented by the pressure waveforms follow the recorded electrical events represented by the ECG. In the recorded atrial pressure tracing, the a wave, which relates to atrial contraction, immediately follows atrial depolarization as represented by the P wave. Upward bulging of the AV valves during early ventricular systole produces a c wave, which may be seen immediately following the QRS complex (ventricular depolarization). The v wave occurs during ventricular systole and represents filling of the atrial chambers. Inscription of the v wave follows electrical systole as represented by the QRS complex. The apparent relationship between the electrical and mechanical events may be prolonged if, for example, long tubing connects the transducer to the catheter sensing tip or if there is distance between the catheter sensing tip and the cardiac chamber in which pressure is being measured. For example, the a wave usually occurs within the QRS complex, with the left atrial waveform. The catheter tip (in the pulmonary artery) is a distance from the left atrium. In comparison, the right atrial a wave usually occurs within the PR interval, with the right atrial waveform. The pressure sensing port is within the right atrium (see broken lines).

**pressione arteriosa
con
metodo invasivo**

pressione arteriosa (3)

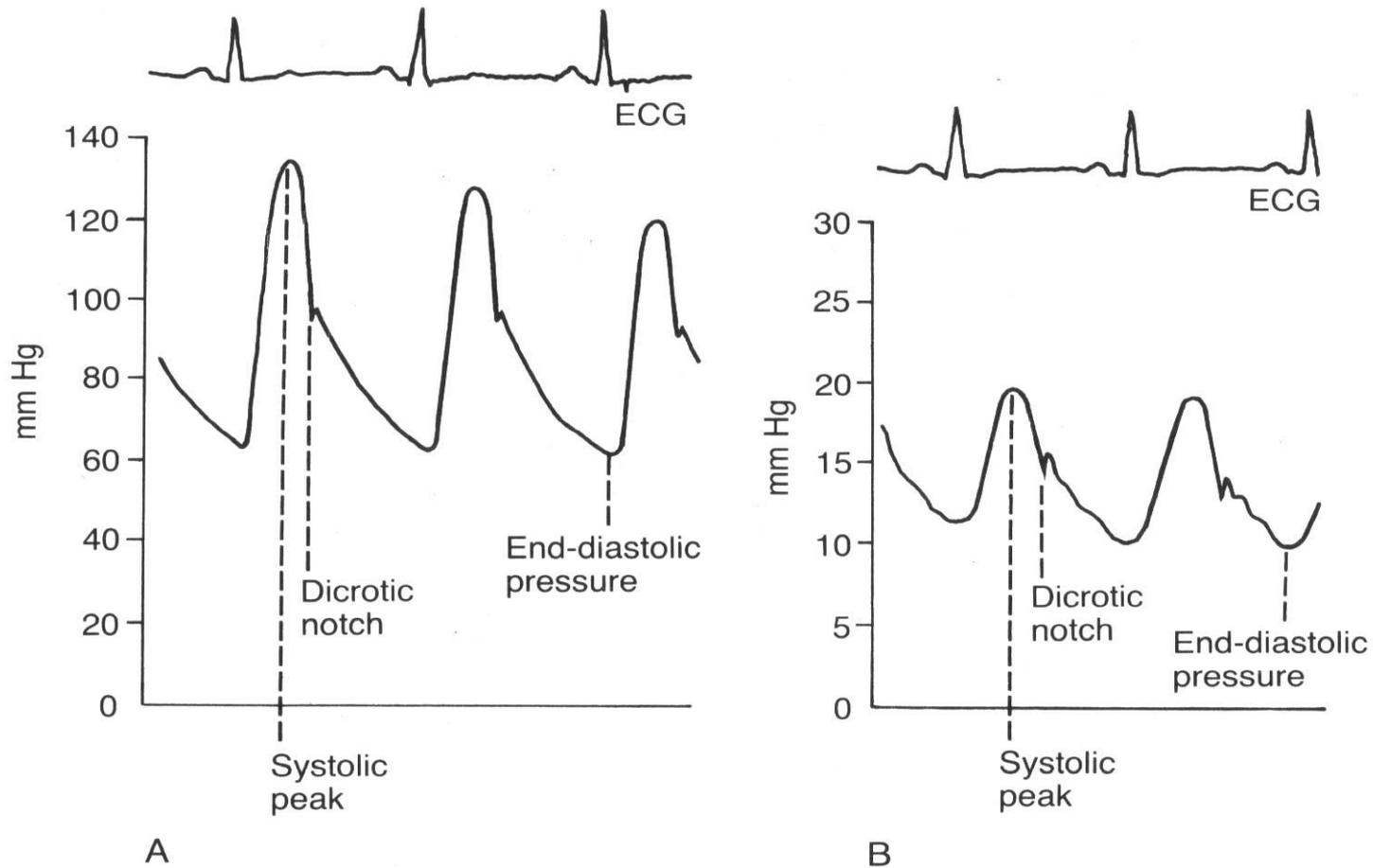
- **Indicazioni** (quando devo conoscere tempestivamente le variazioni dell'assetto emodinamico, devo conoscere con precisione i trends, devo vedere tempestivamente gli effetti della terapia, soprattutto se potenzialmente pericolosa):
 - chirurgia maggiore (cardiochir., vascolare, toracica, addominale, neurochir.)
 - pazienti emodinamicamente instabili
 - somministrazione di potenti farmaci vasopressori o vasodilatatori
 - IABP
 - PIC
 - aneurisma dissecante dell'aorta
 - ecc.
- **Controindicazioni relative**
 - vasculopatia periferica
 - disordini della coagulazione
 - infezione

pressione arteriosa (4)



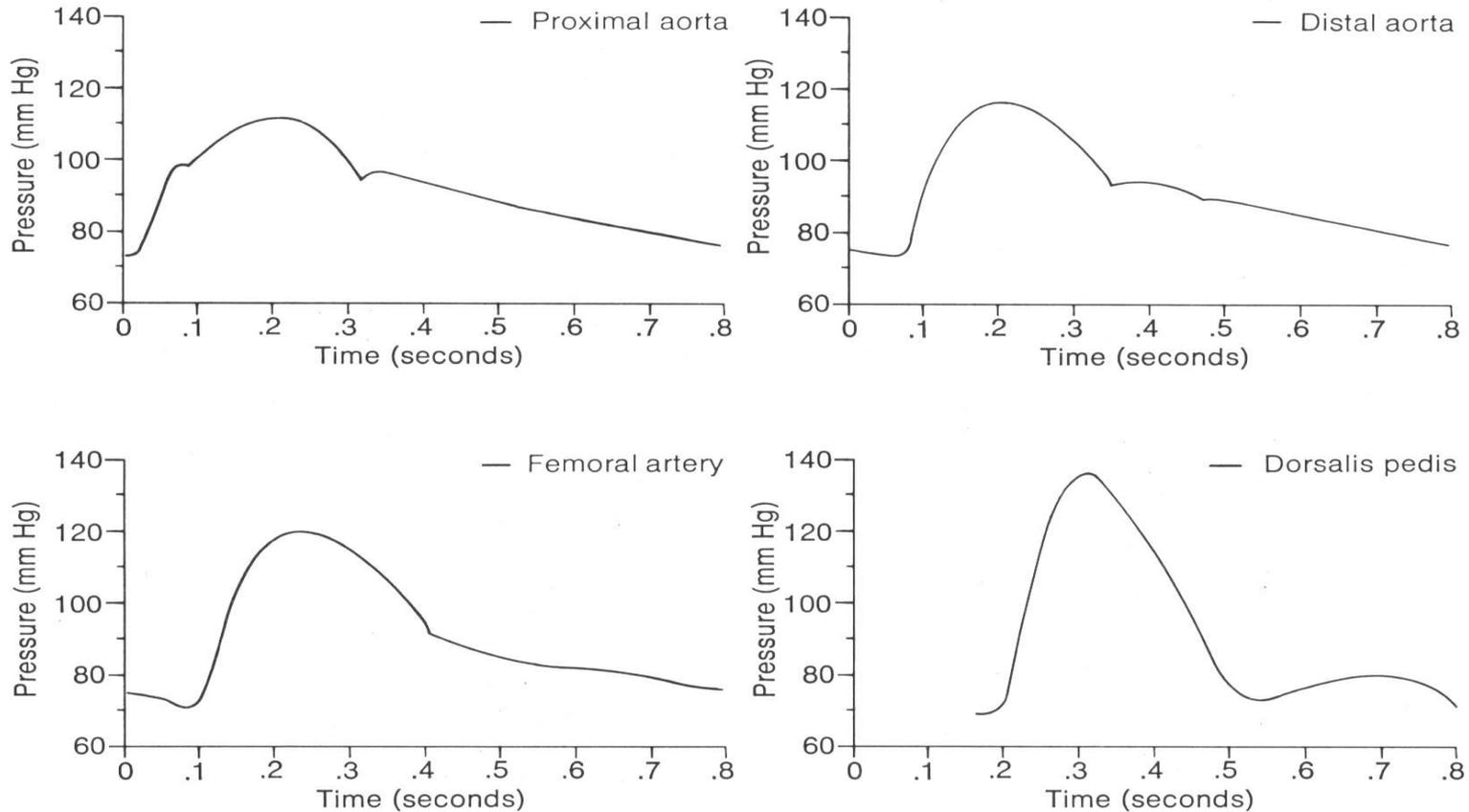
Pressure-pulse wave. Creation of the arterial pressure wave and acceleration of blood flow correlate with the inotropic upstroke. The rounded shoulder represents blood volume displacement and distention of the arterial walls. Normally, the peak of both the inotropic and volume displacement phases are equal in amplitude. The descending limb represents diastolic runoff of blood; the dicrotic notch separates systole from diastole. Additional humps on the downslope relate to pulse waves reflected from the periphery.

forma d'onda della pressione arteriosa



The arterial pressure waveform. The systolic rise in arterial pressure follows ventricular depolarization represented by the QRS complex. A, Aortic pressure; B, pulmonary artery pressure.

forme dell'onda di PA in diversi distretti



The contour of the arterial pressure waveform relative to the site used for pressure measurement. Systolic values increase while diastolic values decrease as the pulse moves away from the heart. Note that the mean arterial pressure tends to remain nearly constant (see also Figure 4-19). (From Wilson RF: Cardiovascular physiology. In Critical Care Manual. Philadelphia, FA Davis, 1992, p 50.)

pressione arteriosa (4)

morfologia dell'onda di pressione arteriosa (1)

- Deriva dalla combinazione di due componenti:
 - trasmissione dell'onda di pressione
 - progressione del volume sistolico (pulsatile) lungo l'albero arterioso

- la fuoriuscita del sangue dal ventricolo di sx determina la creazione di un'onda di pressione (che viaggia verso la periferia alla velocità di 10m/sec) e di un flusso ematico (che viaggia verso la periferia a 0.5 m/sec): quando palpo un polso radiale io avverto l'onda di pressione che corrisponde ad un volume sistolico che arriverà in quel punto qualche secondo dopo

pressione arteriosa (4)

morfologia dell'onda di pressione arteriosa (2)

1. Porzione ascendente (salita-ascesa anacrotica):

- la sistole ventricolare determina:
 - a) l'insorgenza di un'onda di pressione
 - b) iniziale spostamento di una quota di gettata sistolica
- è quindi dovuta alla velocità di accelerazione del sangue: è cioè espressione della contrattilità ventricolare sx, che condiziona la ripidezza, velocità e altezza di questo tratto d'onda

2. La porzione arrotondata è dovuta:

- completamento dell'eiezione ventr.sx
- spostamento-dislocazione del sangue verso la periferia
- distensione delle pareti arteriose
- bassa getta sistolica → ristretto e di bassa ampiezza
- dentellatura anacrotica → passaggio dalla componente inotropica a quella di dislocazione

pressione arteriosa (4)

morfologia dell'onda di pressione arteriosa (3)

3. Porzione discendente:

- in questa fase il volume di sangue che scorre verso la periferia supera quello che entra nella circolazione arteriosa
- la chiusura della valvola aortica documenta l'inizio della diastole (dicrotic notch)
- ulteriore declino della curva dovuta allo scorrere del sangue
- si possono notare delle ondulazioni dovute alla riflessione delle onde di pressione dalle arteriole distali

pressione arteriosa (4)

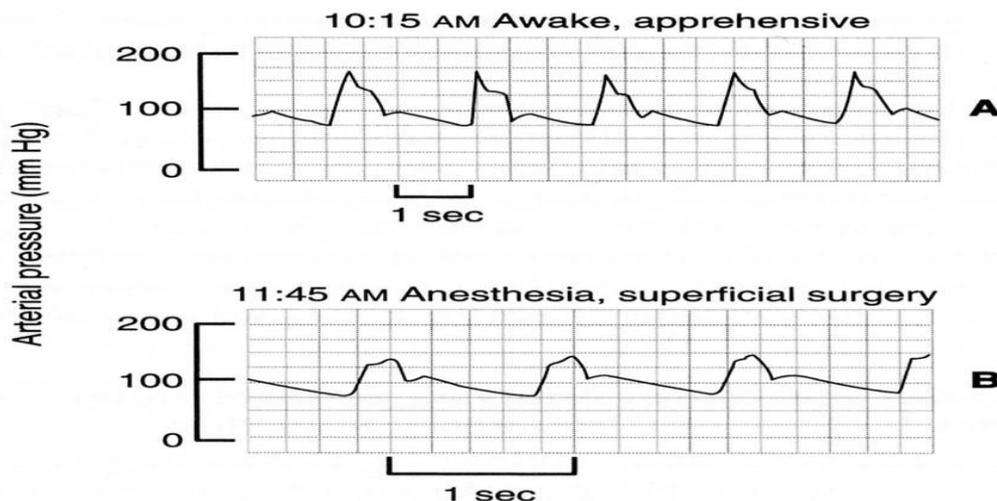
morfologia dell'onda di pressione arteriosa (4)

- spostamento dell'onda di pressione dall'aorta alla periferia:
 - le pressioni misurate sono fuori fase
 - le dentellature anacrotica e dicrotica diventano meno pronunciate ed eventualmente scompaiono
 - la porzione sistolica diventa più accentuata, di maggior ampiezza e più ristretta → la PAs è più elevata
 - *la PA media misurata con metodiche diverse nello stesso distretto non varia significativamente*
 - il > responsabile è la riflessione dell'onda di pressione dalla periferia:
 - vasodilatazione: è ridotto l'effetto della riflessione delle onde: il contorno dell'onda di pressione è più simile a quello aortico
 - vasocostrizione: > riflessione → > picco sistolico

pressione arteriosa (4)

morfologia dell'onda di pressione arteriosa (5a)

- abitualmente l'altezza della porzione anacrotica (inotropica) e di quella da dislocazione del sangue sono le stesse
- in qualche situazione possono non coincidere



Two systolic peaks are commonly observed in the pressure pulse; either peak may determine systolic pressure. After induction of anesthesia, note decline of peak 1 (or inotropic component), while peak 2 remains unchanged. Radial artery cannula.

da Darovic 3^{ed}.2002

pressione arteriosa (4)

morfologia dell'onda di pressione arteriosa (5b)

- ↑ della porzione inotropica:
 - ↑ della velocità di formazione della pressione ventricolare sx e aumentata accelerazione del flusso ematico aortico
 - ↑ riflessione dell'onda di pressione
 - artefatti (overshoot)
 - sistema catetere-trasduttore sottosmorzato
 - inadeguata risposta in frequenza del sistema (quando l'onda di pressione contiene componenti ad alta frequenza che si avvicinano a quelle del sistema di monitoraggio (es. circolo iperdinamico, elevata FC, ecc.)
 - possono comparire anche per breve tempo o comparire e scomparire
- ↓ della porzione inotropica:
 - depressione miocardica
 - ipovolemia
 - < resistenze periferiche: ↓ onde riflesse

pressione arteriosa (4)

morfologia dell'onda di pressione arteriosa (6)

Se non ci sono artefatti e l'onda è ottimamente riprodotta (smorzata)

quali informazioni può dare?

– Left Ventricular Ejection Time (LVET) o dP/dT

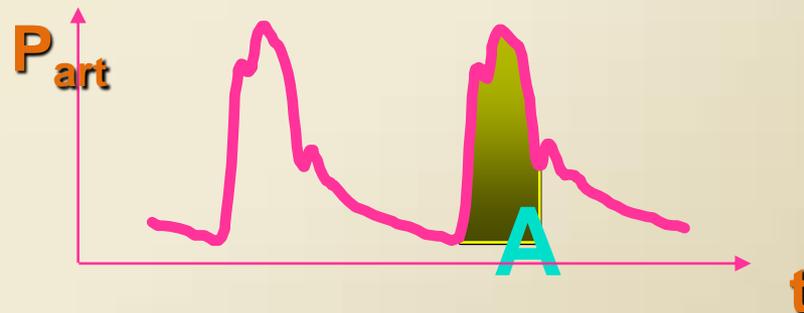
indice di velocità e forza della eiezione ventricolare

– resistenze periferiche

– volemia ???

– Volume sistolico

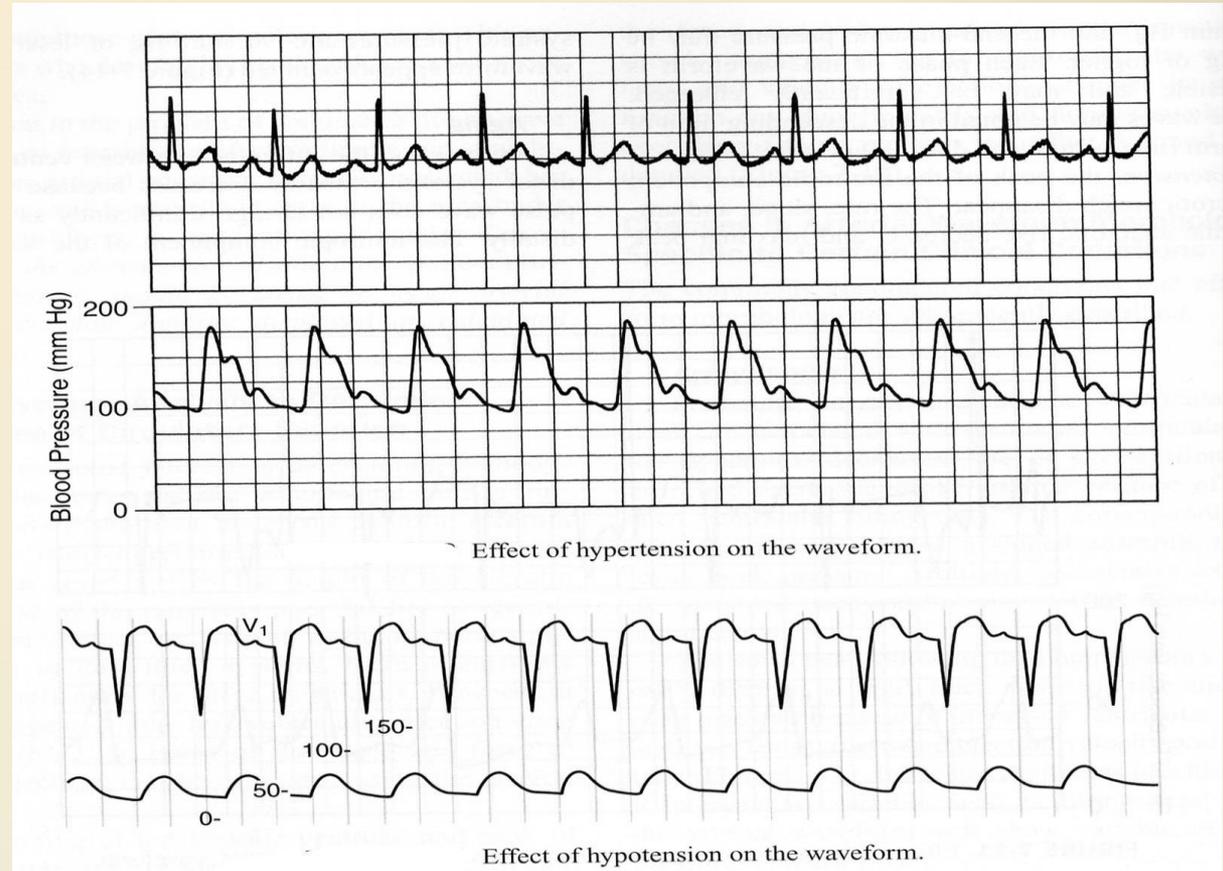
derivata dall'area sottostante la porzione sistolica della curva pressoria



pressione arteriosa (5)

variazioni nella morfologia dell'onda (1)

- aritmie
- età
- ipertensione
- ipotensione
- presenza di componenti ad alta frequenza nell'onda di pressione uguali alla frequenza di risonanza del sistema di rilevazione (es. nel postoperatorio)



pressione arteriosa (5)

variazioni nella morfologia dell'onda (2)

Se la funzione
ventricolare sx è
conservata,
ansietà, ipovolemia,
ipotermia,
vasopressori,
aumentando le R
periferiche,
determinano la
creazione di uno
spike nella
componente
inotropica



PA media

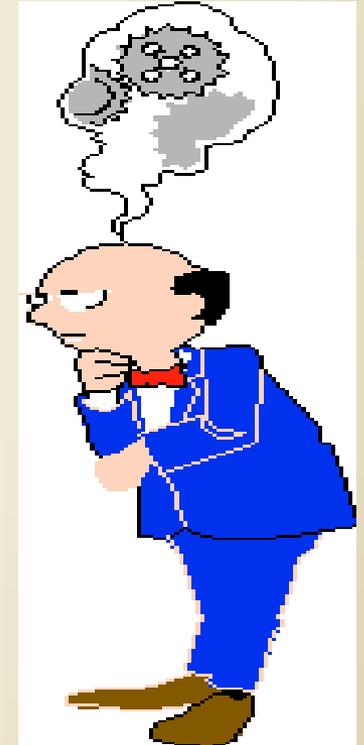


7-15 Arterial pressure tracing from a patient with hypovolemia, low cardiac output, and vasoconstriction. Blood pressure by digital readout is 210/49; mean arterial pressure is 79 mm Hg (**A**). Systolic pressure at the shoulder of the waveform averages approximately 148 mm Hg. After the addition of volume and restoration of normal sinus rhythm (**B**), cardiac output is improved, and the waveform has much less systolic overshoot. The volume displacement wave is unchanged. Arterial pressure now reads 144/45; mean arterial pressure is 71 mm Hg. (From Kirkland LL, Veremakis C: Arterial pressure monitoring. In Carlson RW, Geheb MA, editors: *Principles and practice of medical intensive care*, Philadelphia, 1993, W.B. Saunders.)

pressione arteriosa (6)

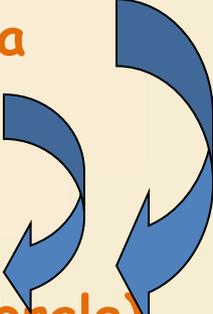
memento:

- metodi indiretti e diretti di misurazione
- livello 0
- sede di rilevamento della PA
- capacità del sistema di monitoraggio di rappresentare fedelmente la pressione intravascolare (frequenza di risonanza, risposta dinamica, smorzamento)
- pressione arteriosa media



pressione arteriosa (6)

complicanze

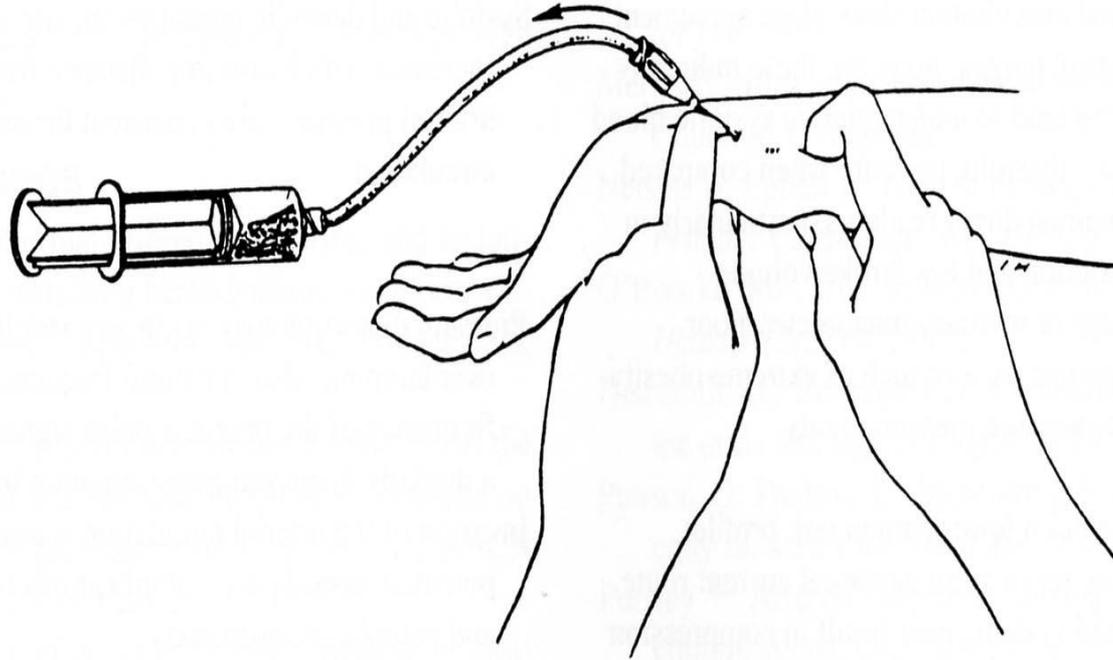
- embolia trombotica
 - embolia gassosa
- 
- distale
centrale (cerebrale)
(3-12 ml)
- insuff. vascolare
 - necrosi ischemica della cute sovrastante
 - infezione
 - emorragia (...deconnessione accidentale)
 - iniezione intrarteriosa
 - trombocitemia eparina-associata
 - perforazione intestinale
 - fistola arterovenosa

fattori predisponenti

- cateteri grandi
- sepsi
- infiammazione locale
- uso di bisturi
- vasopressori
- alteraz. coagulazione
- bassa gettata cardiaca
- punture multiple
- aterosclerosi
- frequenti cuffiaggi
- sistema di lavaggio non funzionante
- frequenti movimenti del paziente

pressione arteriosa (7)

rimozione

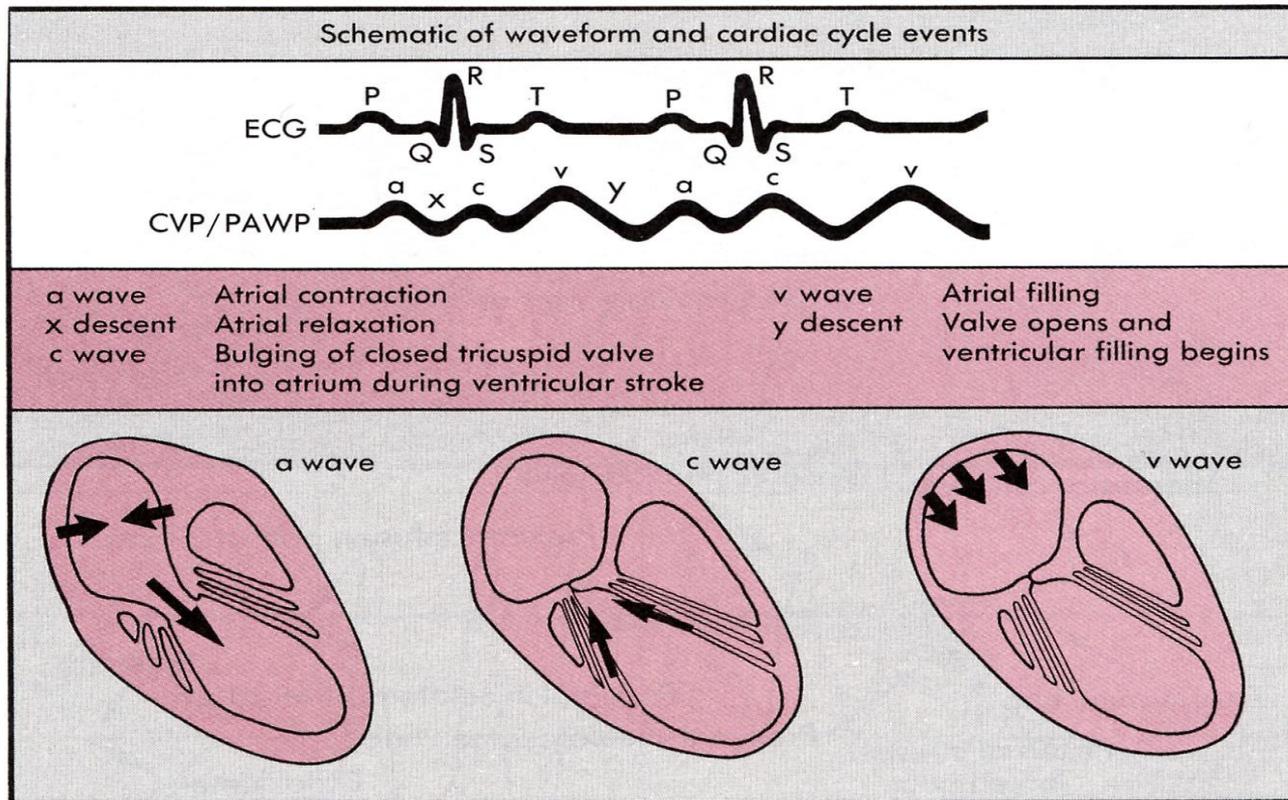


Technique for removal of arterial catheters—compression of the artery distal and proximal to the catheter site while the catheter is removed during continuous aspiration. This method allows aspiration of clots surrounding and within the catheter. (From Lake CL: Monitoring of arterial pressure. In Lake CL, editor: *Clinical monitoring*, Philadelphia, 1990, W.B. Saunders.)

**pressione venosa
centrale
PVC**

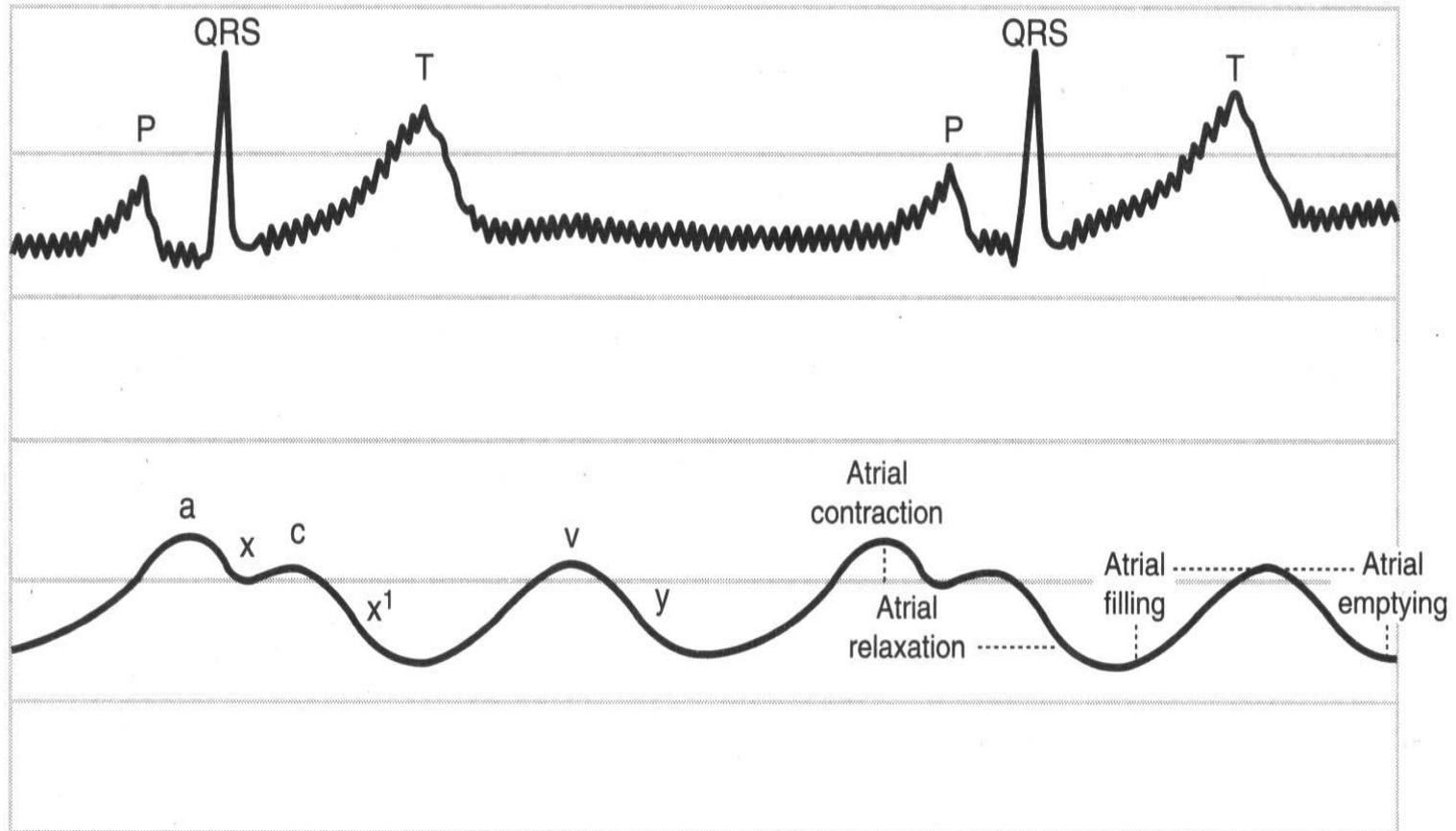
pressione venosa centrale PVC

eventi del ciclo cardiaco che producono le onde atriali



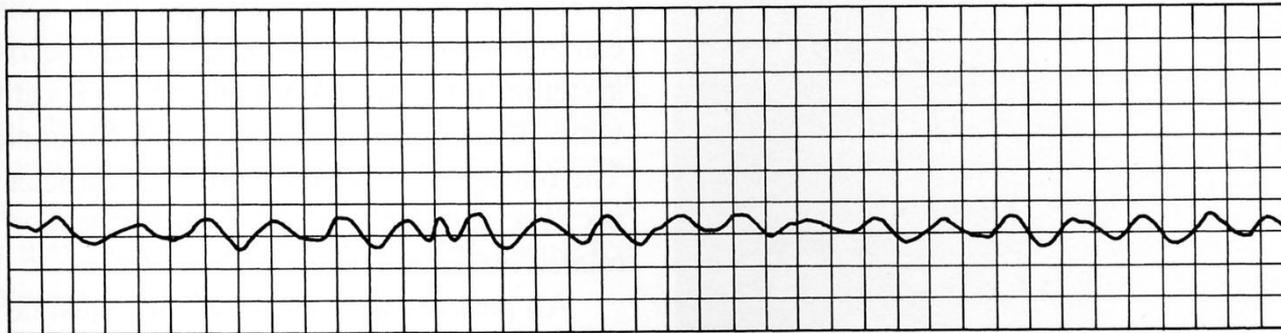
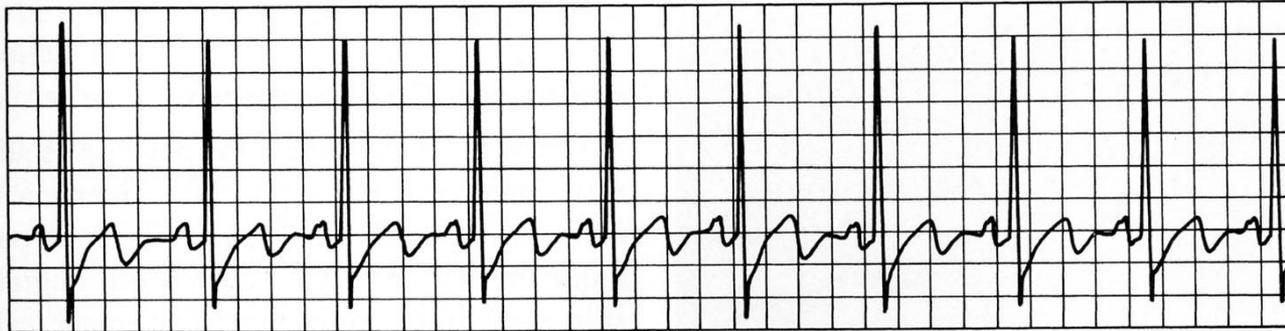
Cardiac events that produce the CVP waveform with *a*, *c*, and *v* waves: *a* wave represents atrial contraction, *x descent* represents atrial relaxation, *c* wave represents the bulging of the closed valve into the atrium during ventricular systole, *v* wave represents atrial filling, *y descent* represents opening of the valve and filling of the ventricle.

onda della pressione atriale



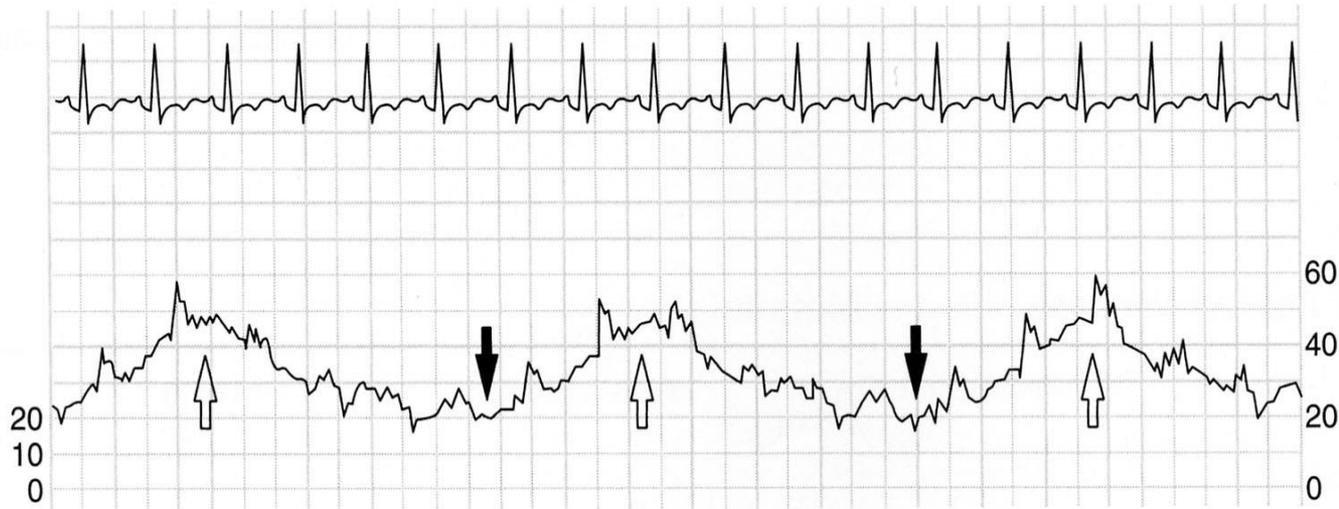
Components of the atrial pressure waveform correlated with phases of the cardiac cycle.

pressione venosa centrale PVC



Right atrial waveform compared with a surface ECG tracing. The oscillations relate to right atrial *a* and *v* waves; absence of oscillations suggests catheter occlusion or an overdamped monitoring system. Right atrial pressures are monitored on the lowest available scale, usually 0 to 30 mm Hg.

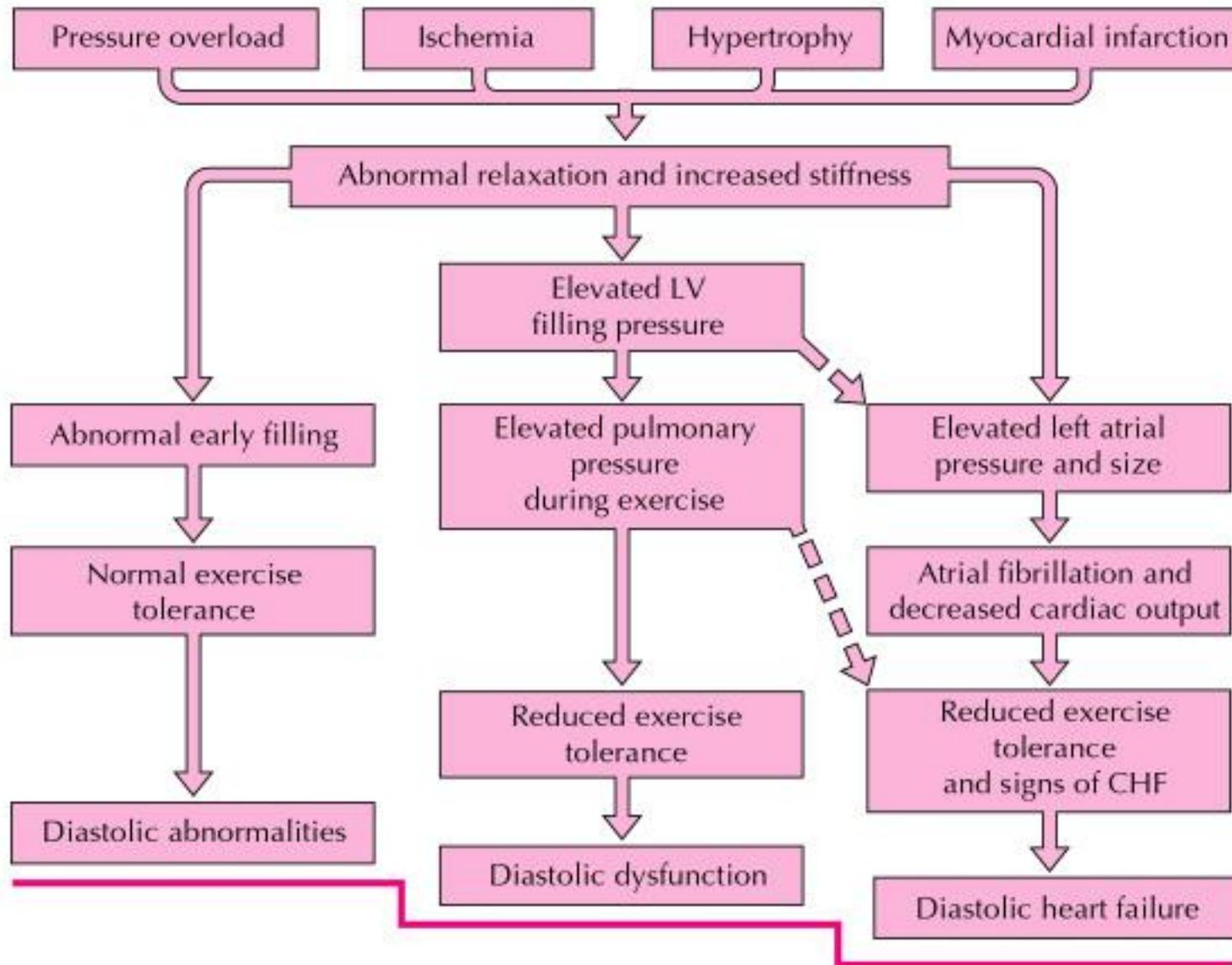
pressione venosa centrale PVC



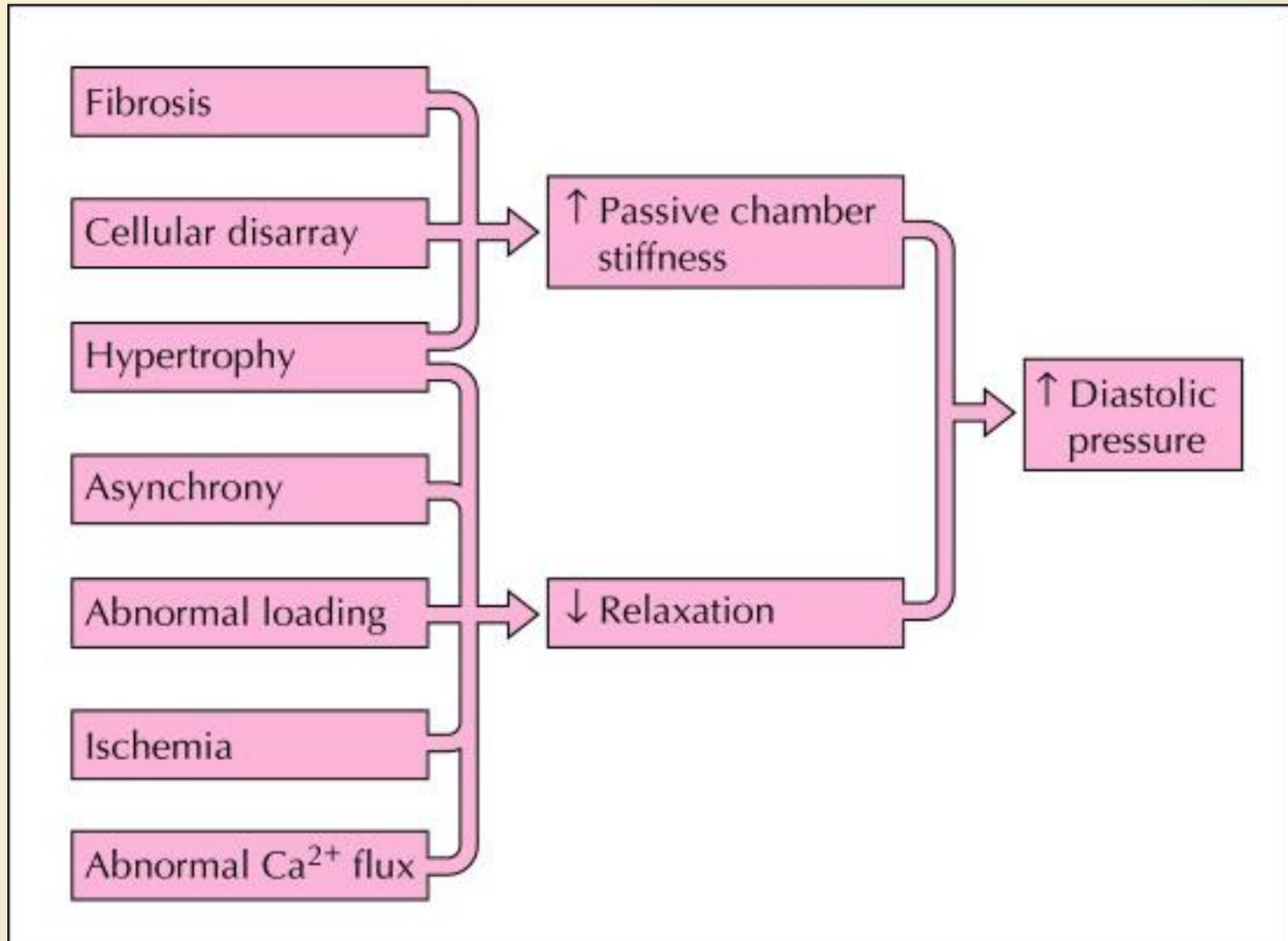
Right atrial waveform, from a pulmonary artery catheter, with simultaneously recorded ECG from a head-injured male with neurogenic pulmonary edema. The patient is being maintained on controlled mechanical ventilation with 30 cm H₂O PEEP. Peak inspiratory pressures are 100 cm H₂O. The *open arrows* indicate the positive pressure (ventilator) breaths, and the *solid arrows* indicate end-expiration. It is at this point that right atrial pressure is recorded. Note that the end-expiratory pressure measurement is approximately 20 mm Hg. This grossly elevated value should not be considered to be a “true” indication of intravascular volume or right ventricular function. Rather, the pressure measurement is spuriously elevated as a result of the excessively high intrathoracic pressures surrounding the heart and blood vessels. In this circumstance, patient evaluation and management is based on “trend analysis” of central circulatory pressures.

insufficienza cardiaca
(scompenso cardiaco)

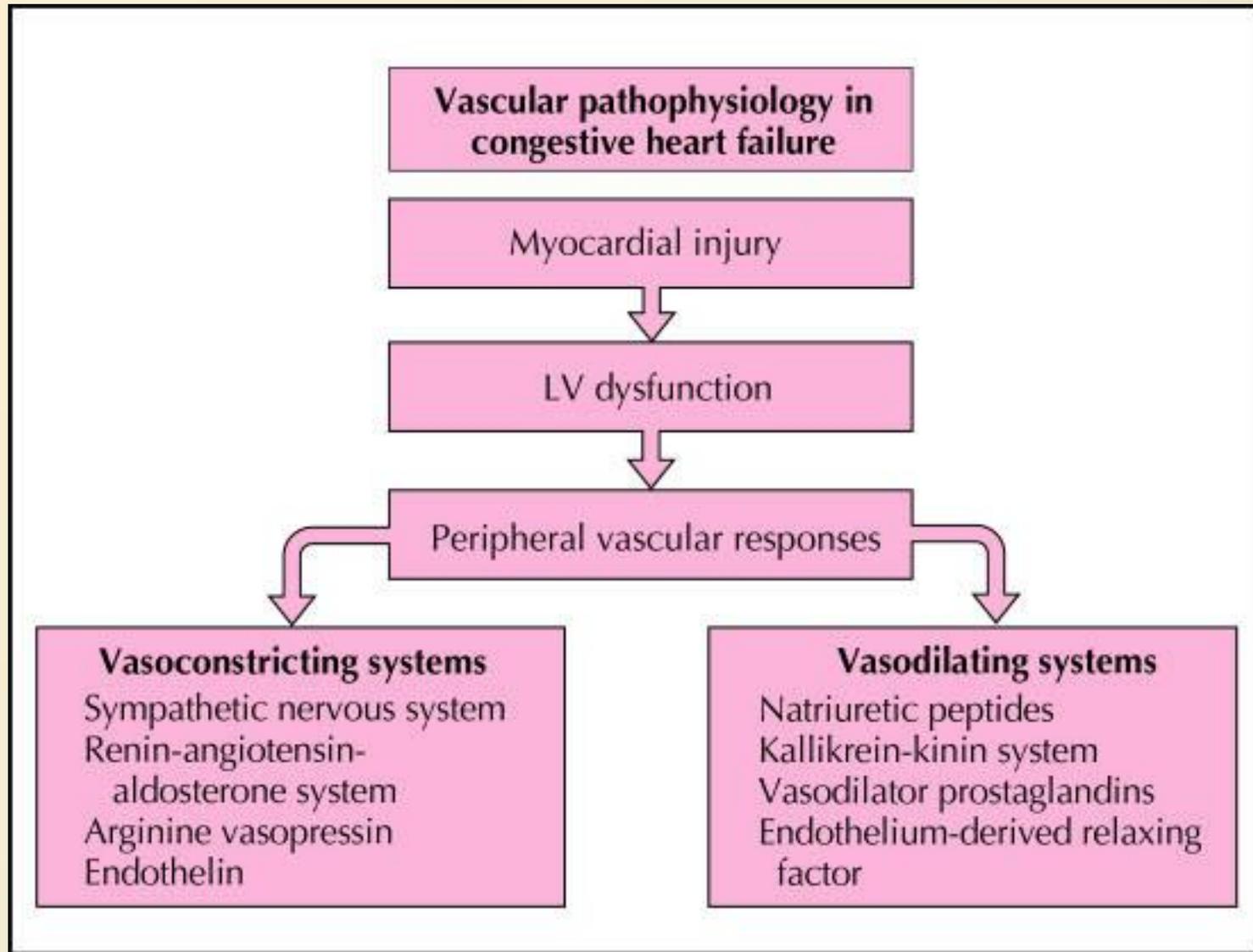
disfunzione - insufficienza diastolica



disfunzione - insufficienza diastolica



conseguenze "vascolari" della disfunzione ventricolare sx



altro

interfaccia capillari-liquido interstiziale-cellule

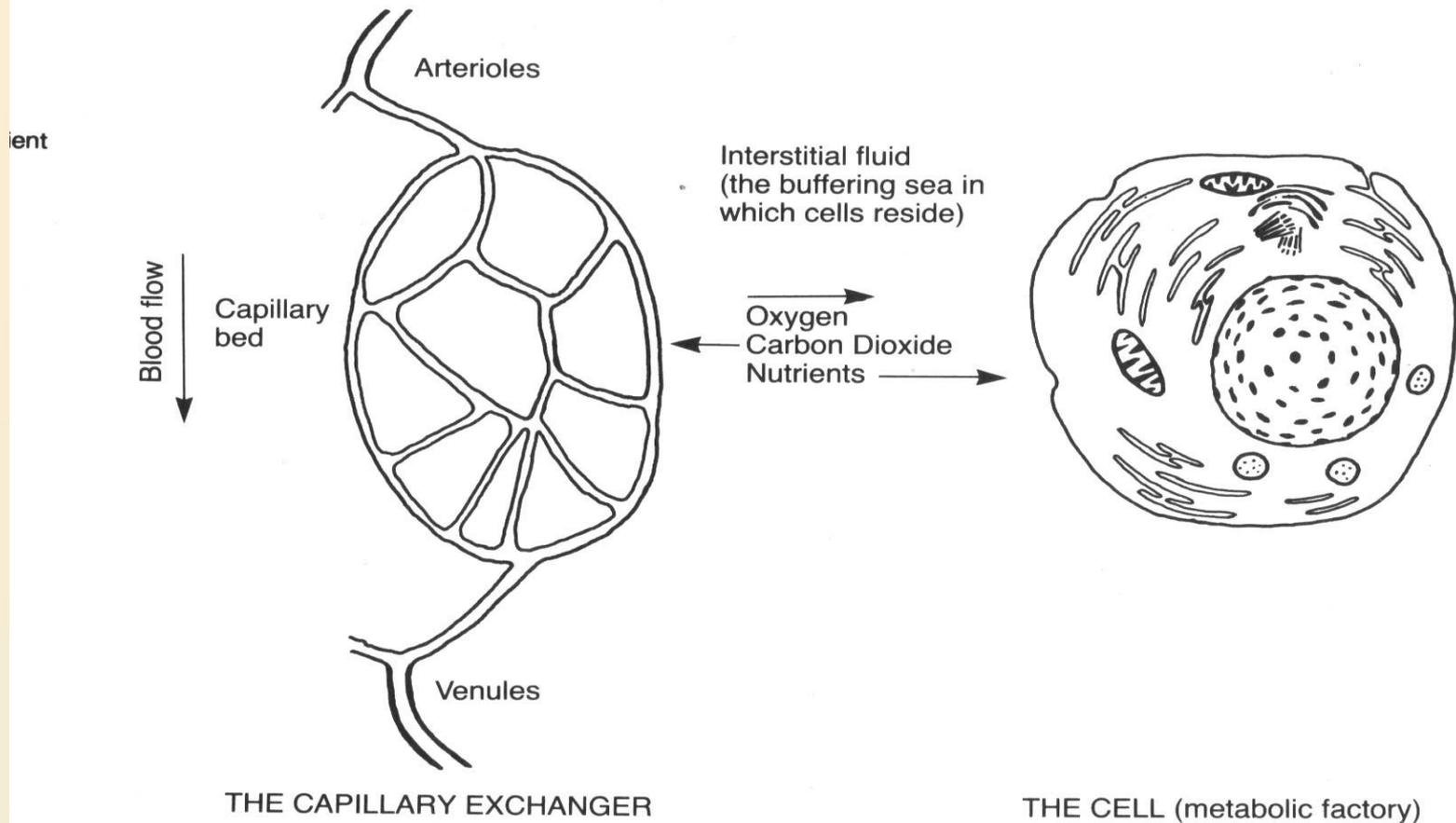
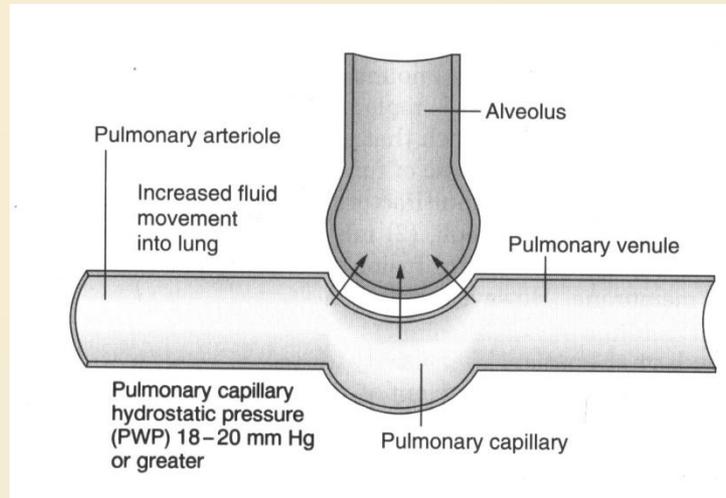


Figure 15 : The site of dysfunction in shock is the capillary-interstitial fluid-cell interface. Organs are highly complex aggregates of billions of specialized cells. Abnormalities at this critical junction are associated with the signs and symptoms of organ dysfunction observed in patients in shock.

edema polmonare acuto cardiogeno



cateterismo cardiaco destro al letto del paziente

pro e contro

Intensive Care Med 1995 21:291-298

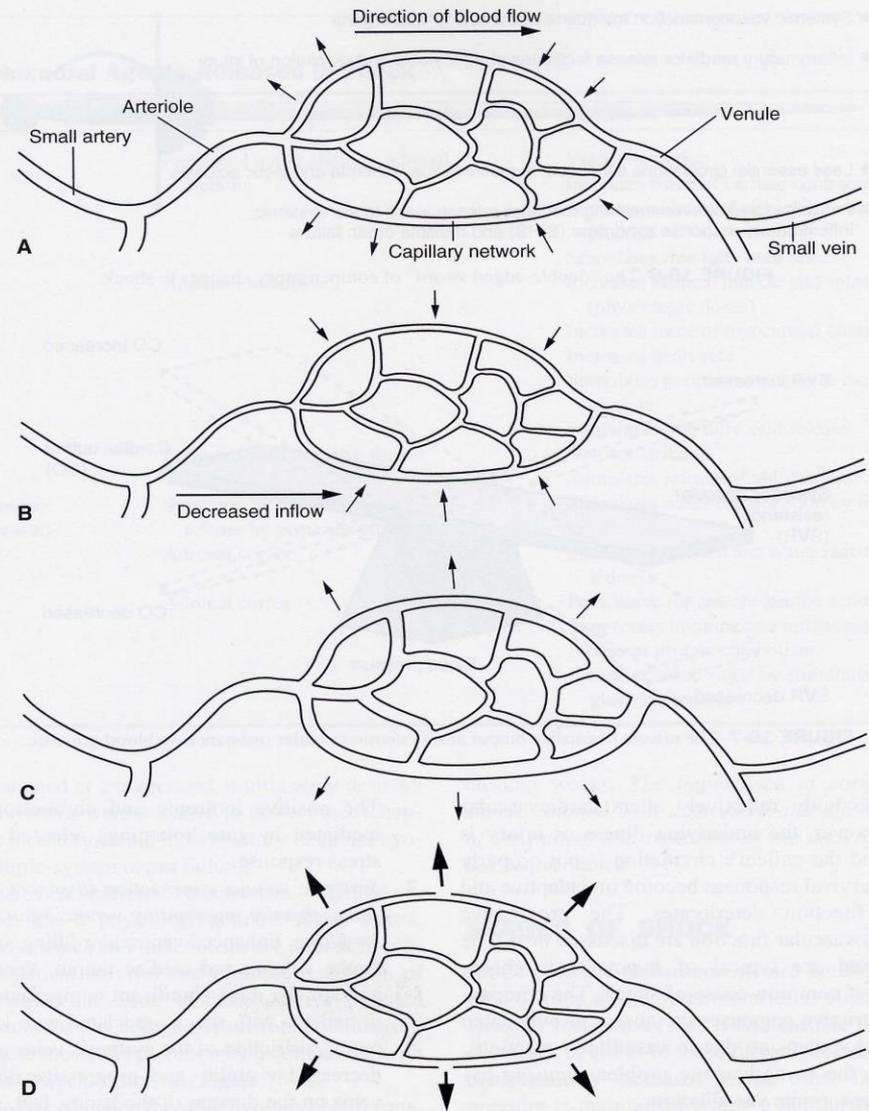
pro Feihl F.-Perret C.

- consente di discriminare i vari tipi di shock e la natura cardiogena o lesionale di un edema polmonare
- consente di ottenere dati su DO_2 , ExO_2 , SvO_2
- consente di valutare l'effetto dell'uso di farmaci vasoattivi o delle variazioni della volemia
- i suoi numerosi trabocchetti possono essere di solito identificati e minimizzati o aggirati
- la serie delle misurazioni emodinamiche nel tempo è probabilmente di > rilevanza clinica rispetto ai valori assoluti estemporanei

contro Jardin F.Bourdarias J.

- l'informazione ottenuta è frequentemente incompleta, a volte di difficile interpretazione o anche sbagliata
- La PAOP non sempre riflette la pressione venosa polmonare o la pressione di fine diastole del LV
- E' necessario conoscere la pressione pleurica (esofagea) per valutare la reale pressione di riempimento del LV
- limiti della tecnica della termodiluizione: insuff.tricuspidalica, vam, scarso miscelamento nel RV

fasi dello shock



A, A normally perfused capillary in which net outflow of fluid into the tissue space equals net inflow (arrows). **B**, Compensated shock. Arteriolar constriction is greater than constriction of the venules and small veins. This reduces net capillary blood flow and filling. As a result, capillary hydrostatic pressure falls, which, in turn, favors movement of fluid from the tissue space to the vascular space (arrows). This is termed *transcapillary refill*. **C**, Decompensated shock. Precapillary sphincters relax secondary to acidosis and hypoxia, but postcapillary sphincters remain constricted. The increased capillary inflow relative to impaired outflow coupled with weakening of the capillary walls results in extravasation of plasma water and a decrease in plasma volume. **D**, Irreversible shock. Passive dilation of the arterioles and venules favors pooling of resuscitative fluids in the vascular space. The severely damaged capillary walls also allow a massive leak of fluid into the extravascular space (large arrows.)

disfunzioni/insufficienze d'organo nello shock

Organ Systems in Shock

Nonvital Organs

Gastrointestinal Tract

Altered permeability due to ischemic damage; translocation of enteric bacteria and toxins into the systemic circulation

Decreased motility leading to paralytic ileus

Ulceration of the gastric and intestinal lining

Impaired absorption of nutrients such as carbohydrates and protein

Release of a myocardial depressant factor from ischemic pancreas

Skeletal Muscle

Production of large amounts of lactic acid from ischemic muscle contributes to metabolic acidosis

Catabolism of muscle as source of energy

Respiratory muscle fatigue and possible subsequent respiratory failure

Immune System

Impaired immune system function

Increased susceptibility to infection

Skin

Increased risk of pressure ulcer formation

Impaired wound healing

Liver

Initially, glycogen breakdown and the formation of glucose from noncarbohydrate sources (gluconeogenesis) is accelerated. This results in an increased blood glucose.

If shock is sustained, carbohydrate stores are depleted and gluconeogenesis is impaired.

Hypoglycemia follows.

Protein and fat metabolism are altered.

Hepatic conversion of lactic acid may be impaired and contributes to metabolic acidosis.

Bile formation from bilirubin and bile excretion is reduced.

Serum bilirubin is increased and mild jaundice results.

Impaired ability to neutralize bacterial toxins and other metabolites such as ammonia.

Inability of Kupffer cells to clear circulating bacteria and cellular breakdown products.

Kidneys

Initially, the glomerular filtration rate falls. Aldosterone and antidiuretic hormone cause the kidney to conserve salt and

water. Altogether, the kidneys produce a small amount of concentrated urine with a low urine sodium.

A prolonged reduction in renal blood flow may lead to acute tubular necrosis (ATN). A profound reduction in renal blood flow may result in renal cortical necrosis and permanent renal failure.

Hematologic

Platelets and clotting factor levels may be subnormal due to the following:

1. Clotting factor consumption due to systemic activation of the coagulation cascade (disseminated intravascular coagulation)
2. Hemodilution secondary to volume replacement
3. Platelet dysfunction (without thrombocytopenia), which may develop with hypothermia or sepsis

Lungs

The number of ventilated alveoli that are not perfused (West zone 1) increases. Because nonperfused alveoli cannot participate in gas exchange, oxygenation of blood may become impaired.

Weak or ineffective ventilatory movements impair alveolar ventilation. Carbon dioxide retention and hypoxemia may result. Prolonged hypoperfusion, pulmonary capillary microthrombi formation, and release of mediator substances may lead to the acute respiratory distress syndrome (ARDS).

Vital Organs

Heart

Initially, sympathetic nervous stimulation increases the rate and force of ventricular contraction

Later, poor coronary blood flow and release of myocardial depressant factor result in contractile failure

Predisposition to arrhythmias

Possibility of subendocardial or transmural infarction

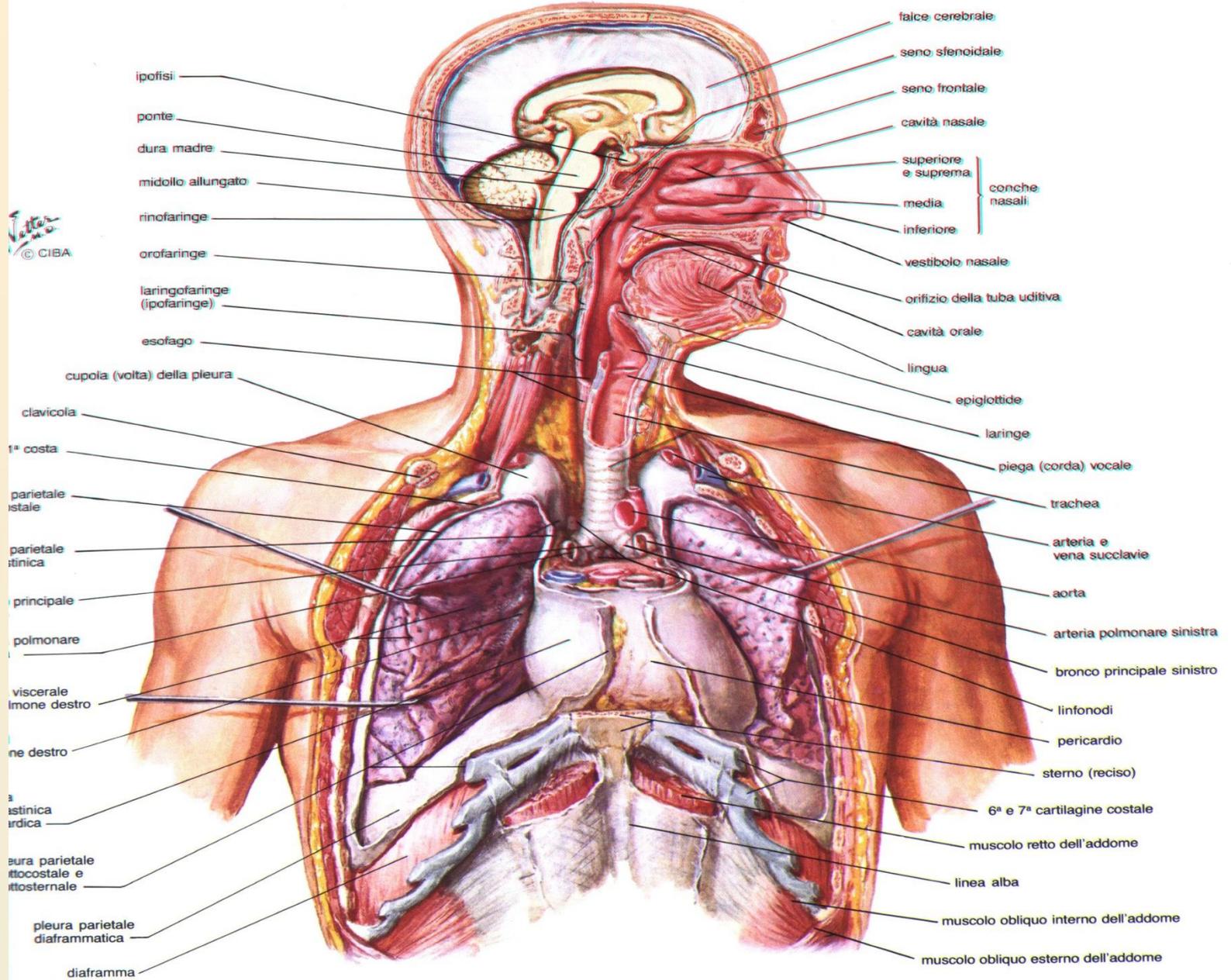
Brain

Initial excitation of the CNS from stress-mediated adrenalin and norepinephrine release

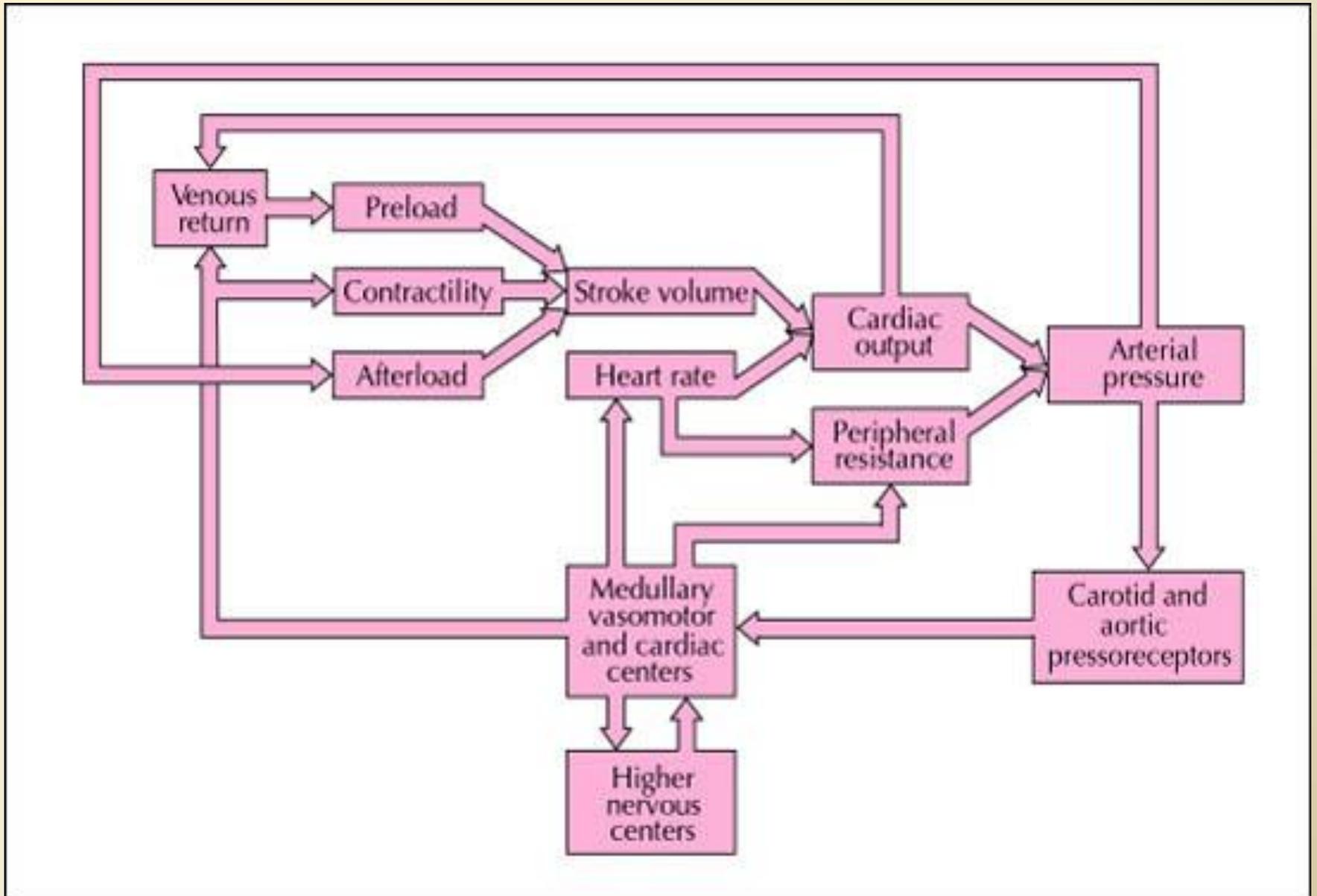
Progressive decreases in cerebral function with inadequate cerebral perfusion

Occasionally, due to hypoperfusion of the brainstem, vasomotor and ventilatory control may fail

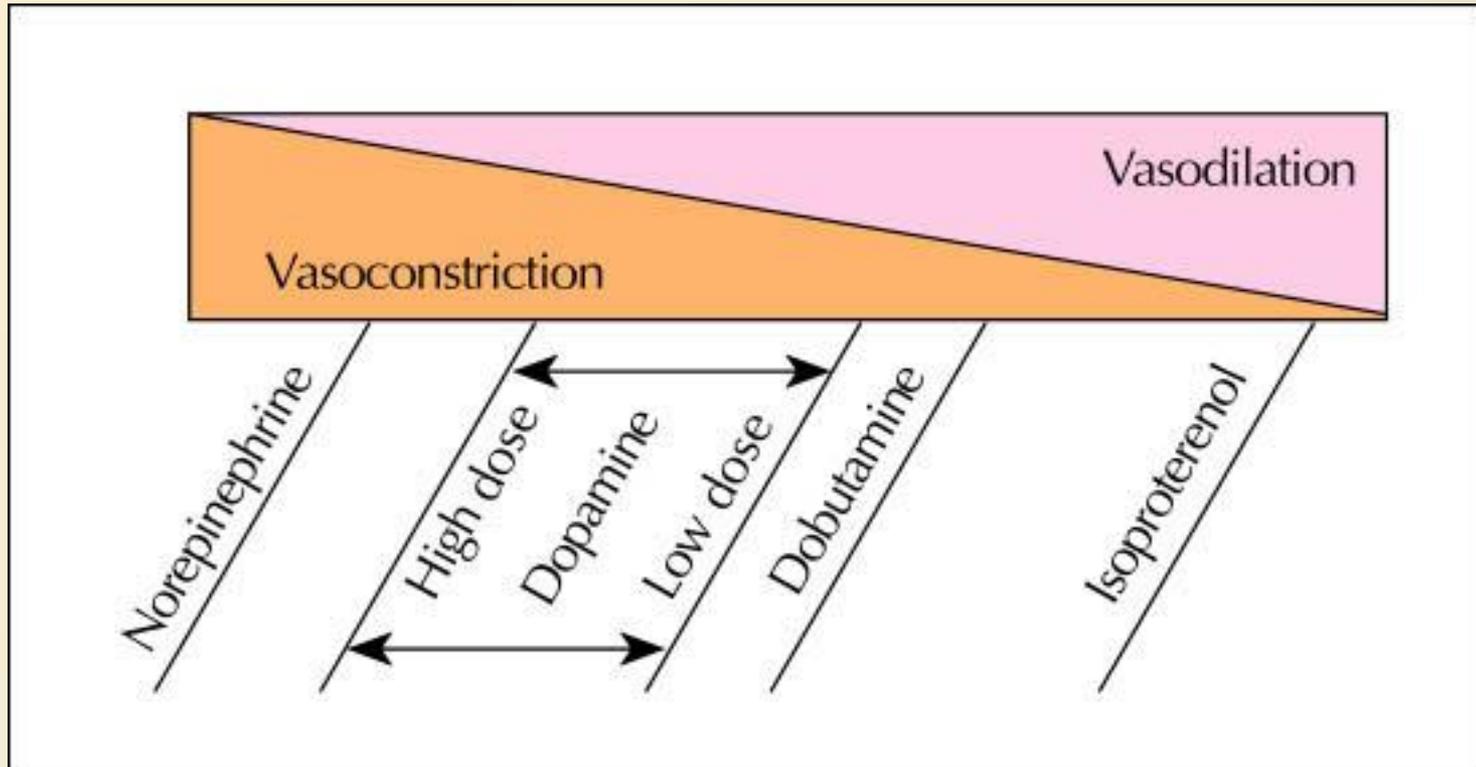
Ultimately, brain cell ischemia results in a local buildup of lactic acid, movement of sodium and water into the brain causing cerebral edema, cell membrane destruction, neurotransmitter failure, and finally irreversible brain damage



fattori che determinano la gettata cardiaca



Comparative systemic vascular responses to major sympathomimetic amines



componenti della circolazione

ORGANO

FUNZIONE

DETERMINATA DA...; REGOLAZIONE DI...

cuore

gettata cardiaca

frequenza cardiaca, precarico, postacarico, contrattilità.
Regolazione del trasporto di O₂

arterie ed arteriole

conduttanza e resistenza

Fattori neurogeni, miogeni, metabolici. Regolazione della pressione arteriosa e distribuzione della perfusione degli organi (autoregolazione)

vene e venule

conduttanza e capacitance (compliance)

Fattori neurogeni e miogeni, volume intravascolare e compliance.
Regolazione del ritorno venoso al cuore

capillari

scambio di fluidi, proteine, O₂, e substrati

Equazione di Starling:

$$Q = LS[(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$$

Q = filtrazione dei fluidi

L = conduttanza idraulica

S = area della superficie

P = pressione idrostatica

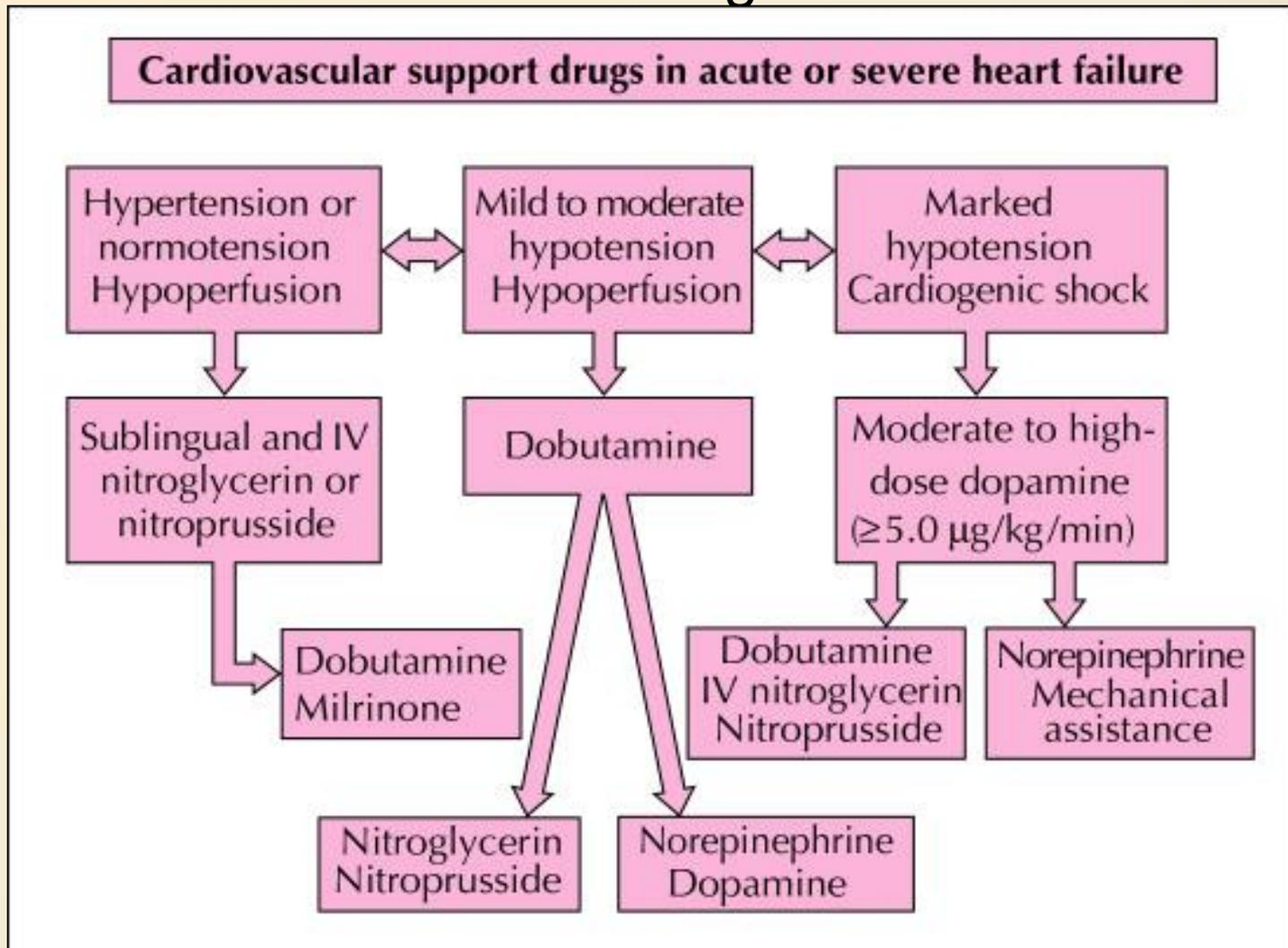
π = pressione colloidale

c = capillare

i = interstiziale

σ = coefficiente di riflessione per le proteine (compreso tra 0 e 1)

Cardiovascular support drugs employed in short-term HF management



respirazione

Funzioni non respiratorie del polmone

- omeostasi acido-base, attraverso variazioni della eliminazioni di CO_2
- omeostasi termica: dispersione di calore legata all'evaporazione ($1\text{gr } H_2O = 580 \text{ cal}$) → omeostasi idrica
- filtro tra circolo venoso e circolo sistemico
- sintesi enzimi (plasmina ed eparina) e mediatori umorali (PG e serotonina)
- sintesi fosfolipidi

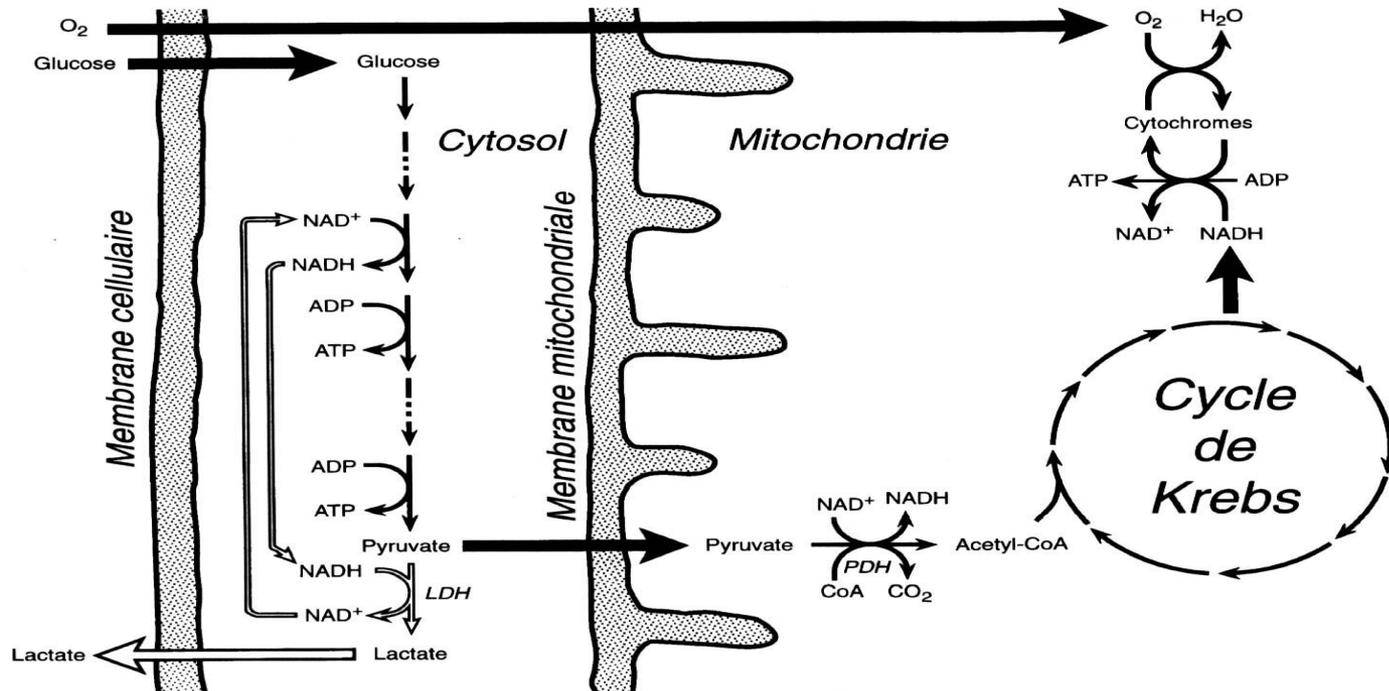
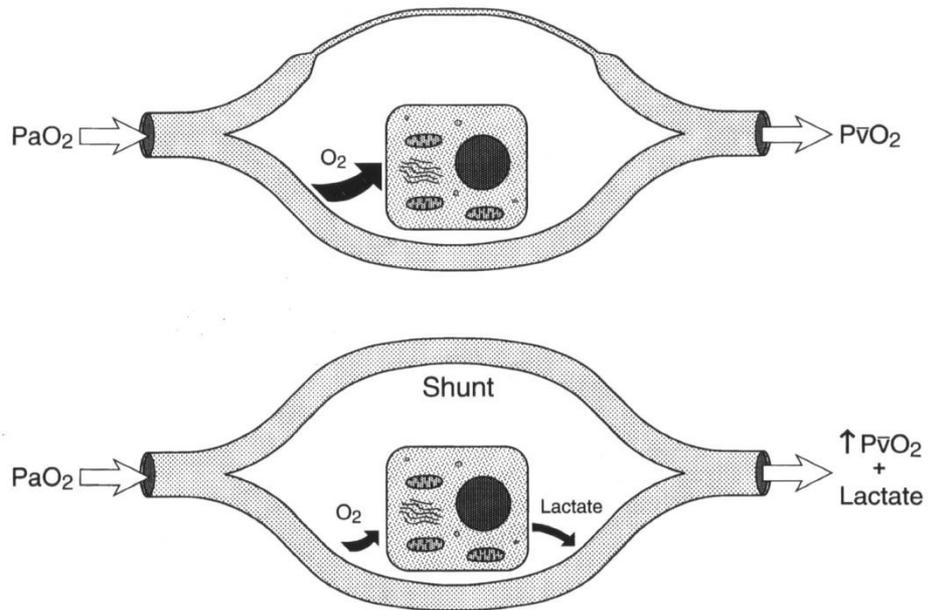
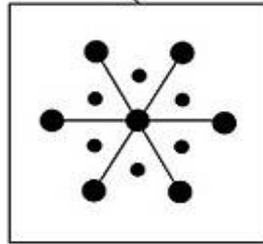
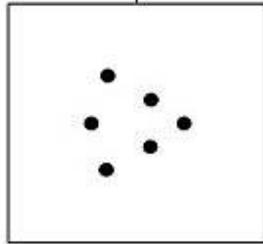
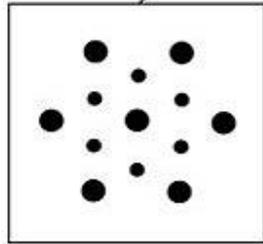
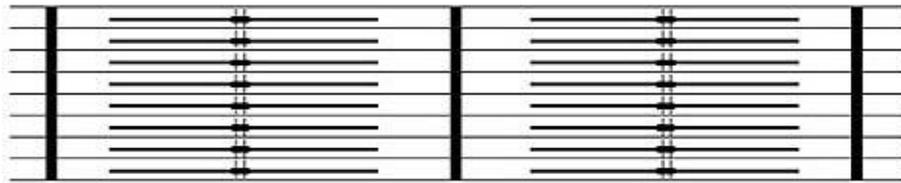
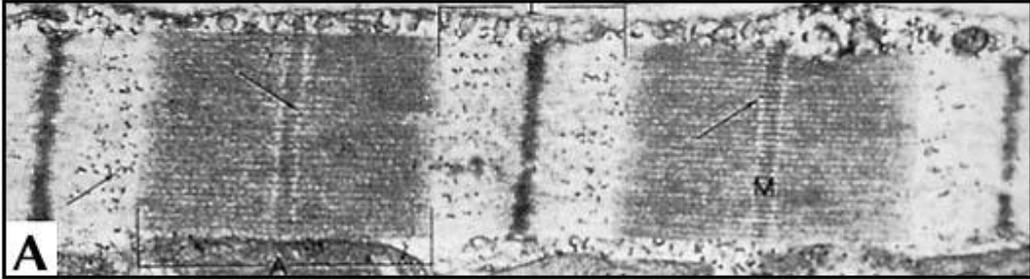


Fig. 1. Production d'adénosine triphosphate (ATP) à partir du glucose en aérobose et en anaérobose. Les flèches creuses signalent des événements ne survenant qu'en anaérobose. ADP = adénosine diphosphate; NAD^+ = nicotinamide-adénine-dinucléotide oxydé; $NADH$ = nicotinamide-adénine-dinucléotide réduit; CoA = coenzyme A; LDH = lactate déshydrogénase; PDH = pyruvate déshydrogénase (D'après Kruse J.A., Carlson R.W. - Lactate metabolism. *Crit. Care Clin.*, 1987, 5, 725-746; et Kruse J.A. - Lactic acidosis. In: *Principles & practice of medical intensive care*. Carlson R.W., Geheb M.A. eds. W.B. Saunders, Philadelphia, 1993, 1231-1245) (avec autorisation).

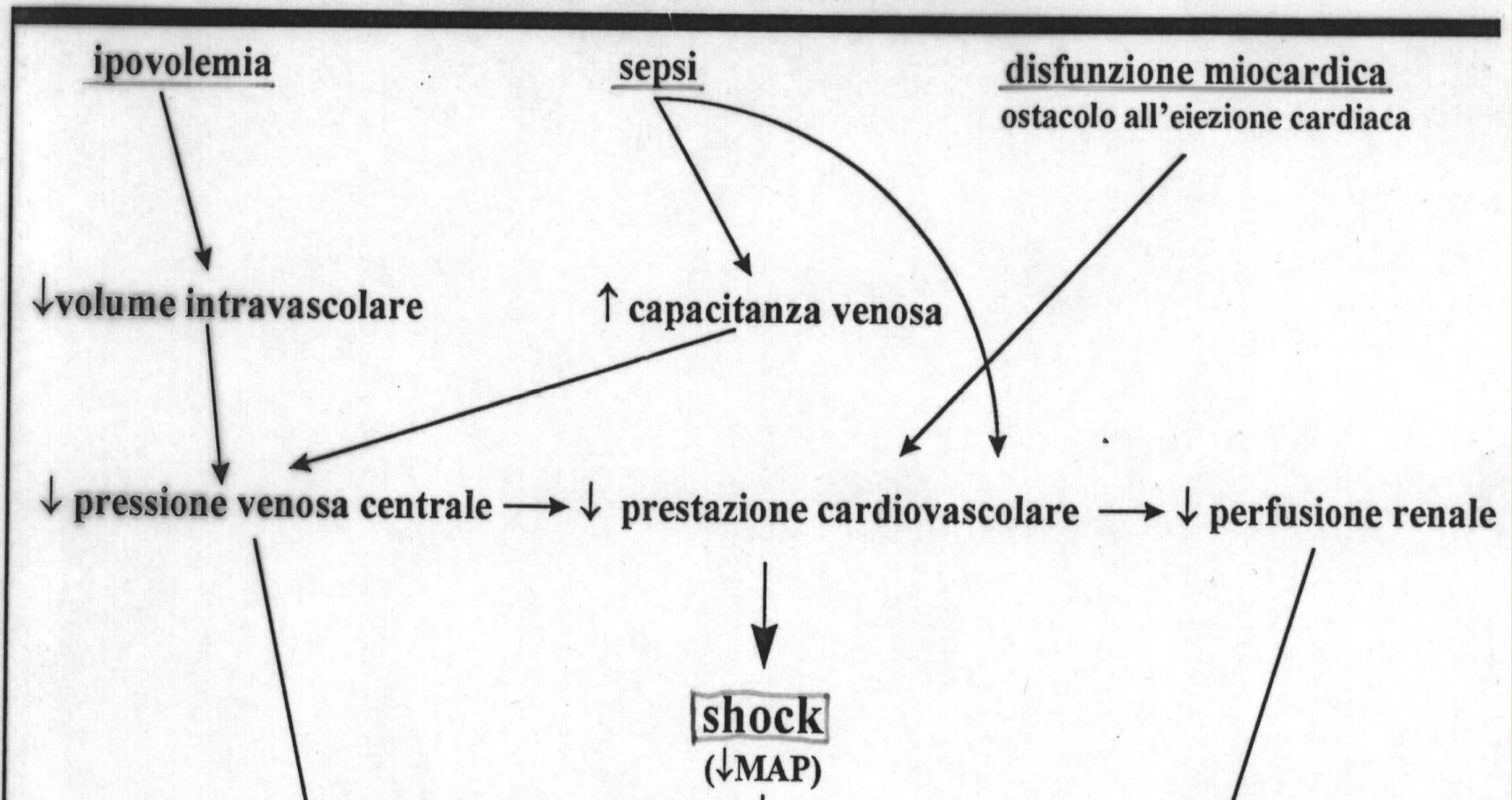


. Shunt artérioveineux anatomique supposé survenir en cas de sepsis, de cirrhose et d'autres états pathologiques et qui expliquerait l'hyperlactatémie et l'élévation de la pression en oxygène du sang veineux mêlé observées dans ces pathologies (D'après Kruse J.A. – Blood lactate and oxygen transport. *Intensive Care World*, 1987, 4, 121-125) (avec autorisation).

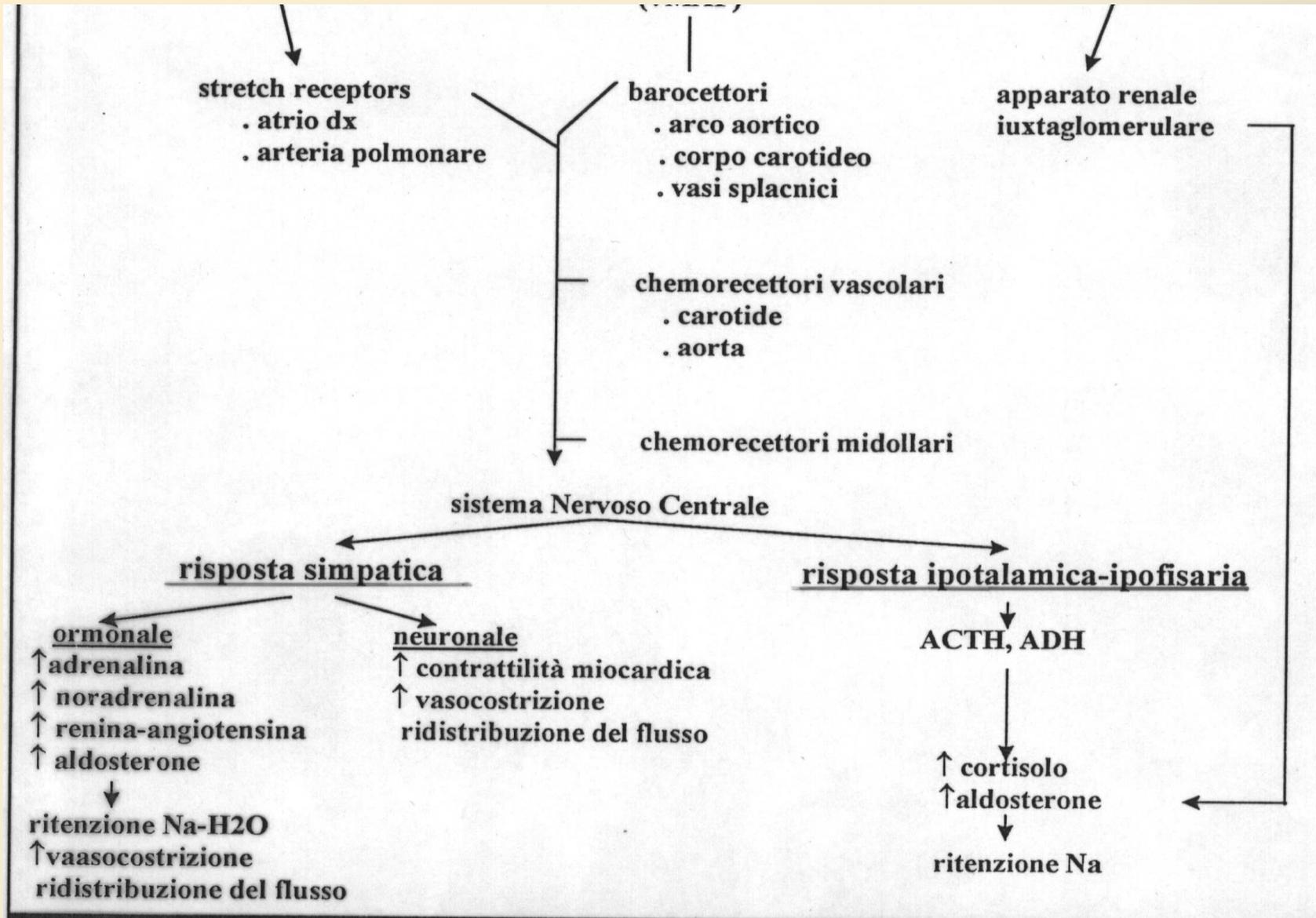


risposta neuroormonale nello shock (1)

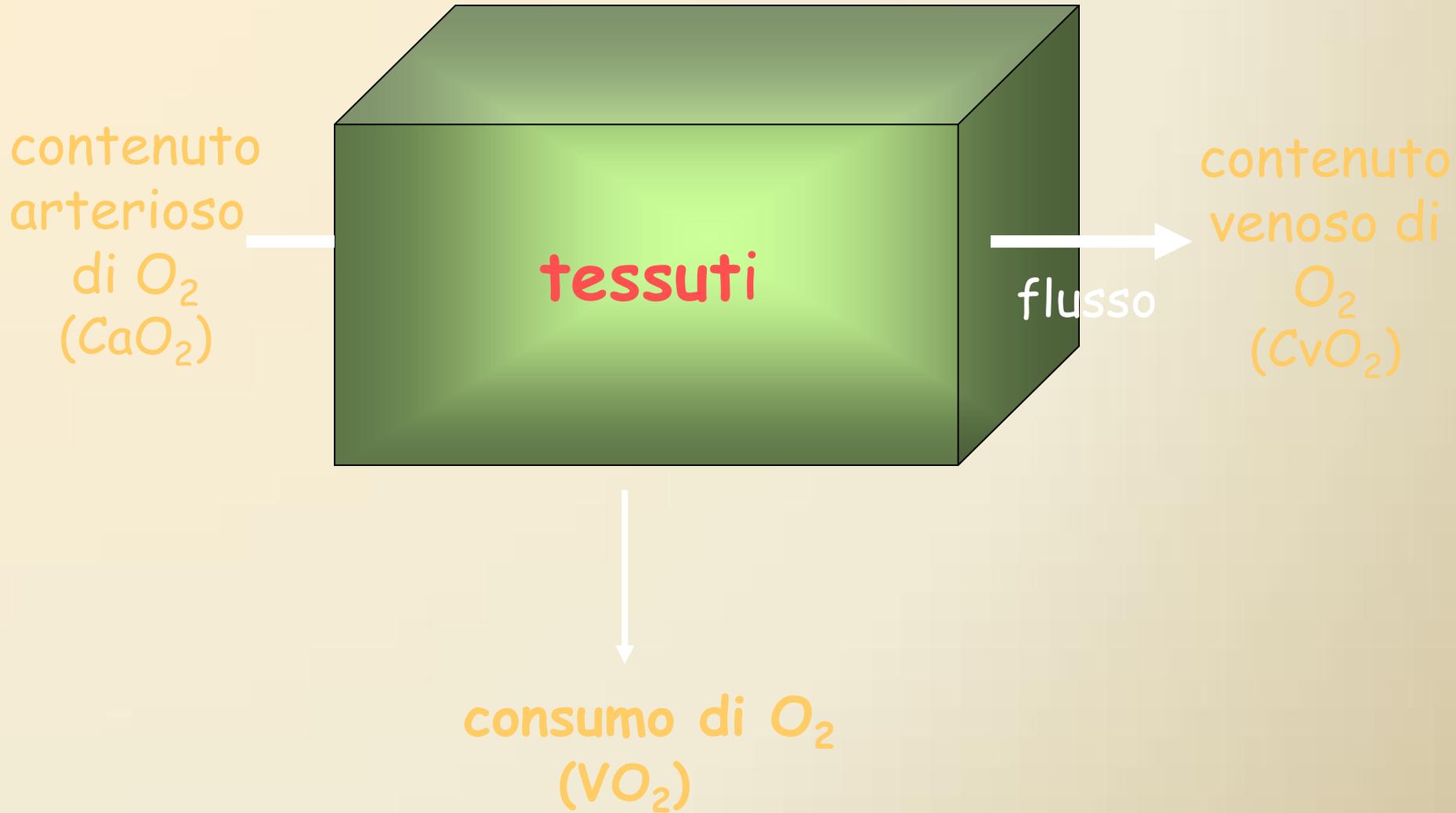
risposta neuroormonale nello shock

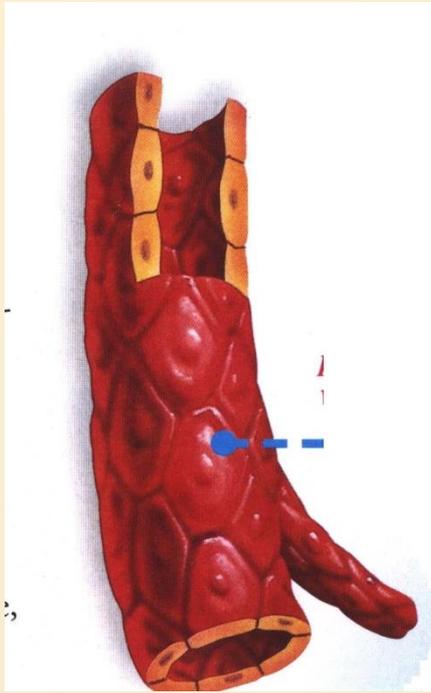


risposta neuroormonale nello shock (2)



trasporto e consumo di O_2





$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

$$CaO_2 = (1,39 \times Hb \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$$

circolazione



respirazione



- gettata cardiaca
- Hb
- SaO₂
- PaO₂

therapeutic goals

- **normalizzare gli scambi gassosi**
- **ottimizzare il precarico**
- **correggere le turbe del ritmo**
- **correggere i disordini elettrolitici e dell'equilibrio acido-base**
- **controllare i fattori che aumentano il VO₂ (febbre, agitazione psicomotoria, ecc.)**
- **migliorare le prestazioni miocardiche attraverso l'uso di farmaci inotropi, vasodilatatori, vasopressori o il ricorso alla contropulsazione intraaortica (IABP)**
- **ripristinare la pervietà del lume coronarico nei casi di scompenso cardiaco dovuto ad infarto miocardico acuto (angioplastica, bypass d'emergenza, trombolisi) e correggere chirurgicamente le alterazioni anatomiche meccaniche generalmente post infartuali talvolta causa di scompenso cardiaco acuto**

respirazione

È il processo destinato a trasportare l' O_2 alla cellula e, viceversa, a riversare nell'ambiente esterno la CO_2 prodotta nei processi metabolici cellulari

tre fasi:

- trasporto di gas dall'ambiente agli alveoli polmonari e viceversa \Rightarrow ventilazione polmonare
- trasporto dei gas dall'alveolo alla cellula e viceversa:
 - diffusione dei gas
 - trasporto sistemico e scambi emato-cellulari
- utilizzazione dell' O_2 da parte della cellula e contemporanea eliminazione della CO_2

Ogni condizione che rende la respirazione, intesa come sequenza integrata di eventi che produce scambio di gas , meno efficiente

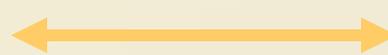
insufficienza respiratoria



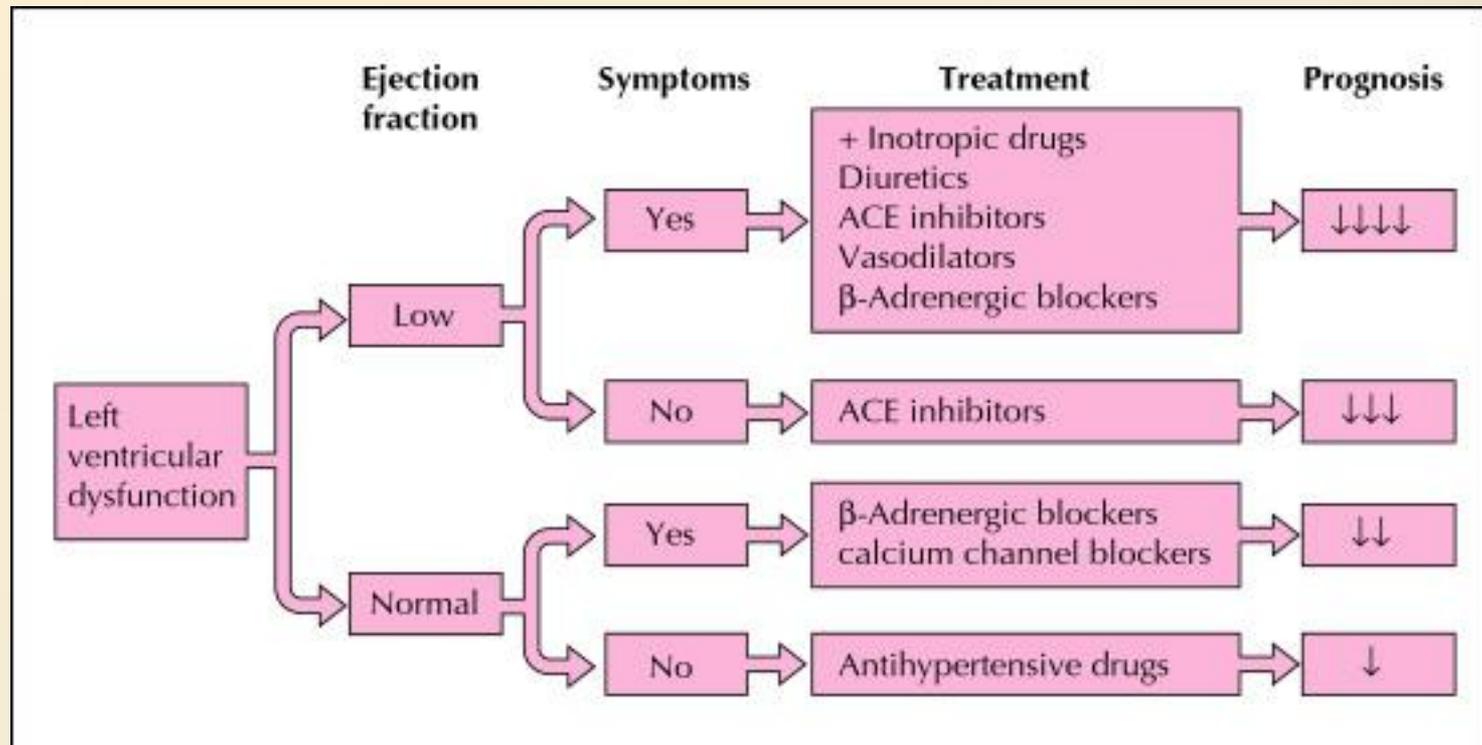
compromissione



ossigenazione



ventilazione



pausa

