



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI DI TRIESTE

Corso di Laurea in infermieristica
Università
degli studi di Trieste

AA 2022-2023

ANESTESIOLOGIA

Valutazione del paziente critico



Erik Roman-Pognuz MD, PhD UniTS

ERP 2022

CHI E' IL PAZIENTE CRITICO?

Patologie che necessitano di un trattamento immediato con percorsi diagnostico terapeutici preospedalieri e intraospedalieri adeguati

Shock

Insufficienza respiratoria acuta

Stroke - ESA - ICH - SAH

Sindrome coronarica acuta (NSTEMI - STEMI)

Arresto cardiaco

Trauma

Patologie vascolari (shock emorragico)

Patologie renali gravi

CRITERI DI GRAVITA'

Frequenza cardiaca < 40 bpm o > 140 bpm
Pressione sistolica < 90 mmHg
Saturazione arteriosa $< 90\%$
Riempimento capillare > 3 s
Decadimento neurologico - GCS

Instabilità emodinamica

Segni clinici:

Astenia

Dispnea (con o senza cianosi)

Dolore toraco addominale

Pallore cutaneo, cute fredda, sudorazione profusa e algida

Tachicardia o bradicardia (aritmie)

Stato di agitazione, alterazioni dello stato di coscienza (confusione, sopore)

Turgore delle giugulari, stasi epatica, edemi arti inferiori

Contrazione della diuresi



SHOCK

Shock

Riduzione della PA associata a sintomi e segni di ipoperfusione tissutale secondaria a

(< flusso sanguigno)

Inadeguata perfusione tissutale
Inadeguato trasporto/disponibilità di O₂

Alterazione utilizzo cellulare di O₂
Insoddisfatte esigenze metaboliche cellulari

(sepsi)

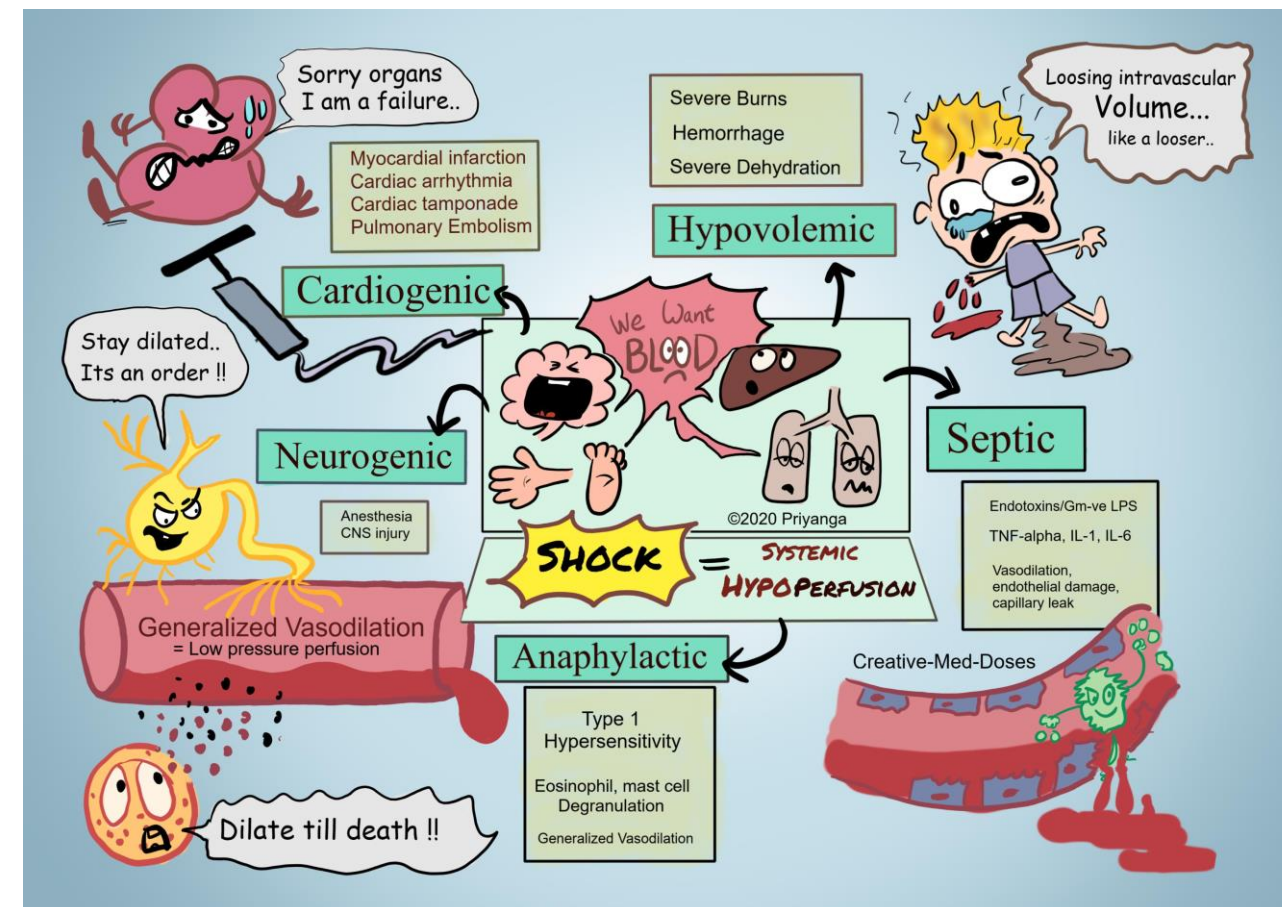
Ipotensione riduce la perfusione e di conseguenza apporto di O₂ e metaboliti

Alterazioni metaboliche cellulari e nel tempo anche d'organo

IPOENSIONE

IPOPERFUSIONE

ALTERAZIONE
CELLULARE



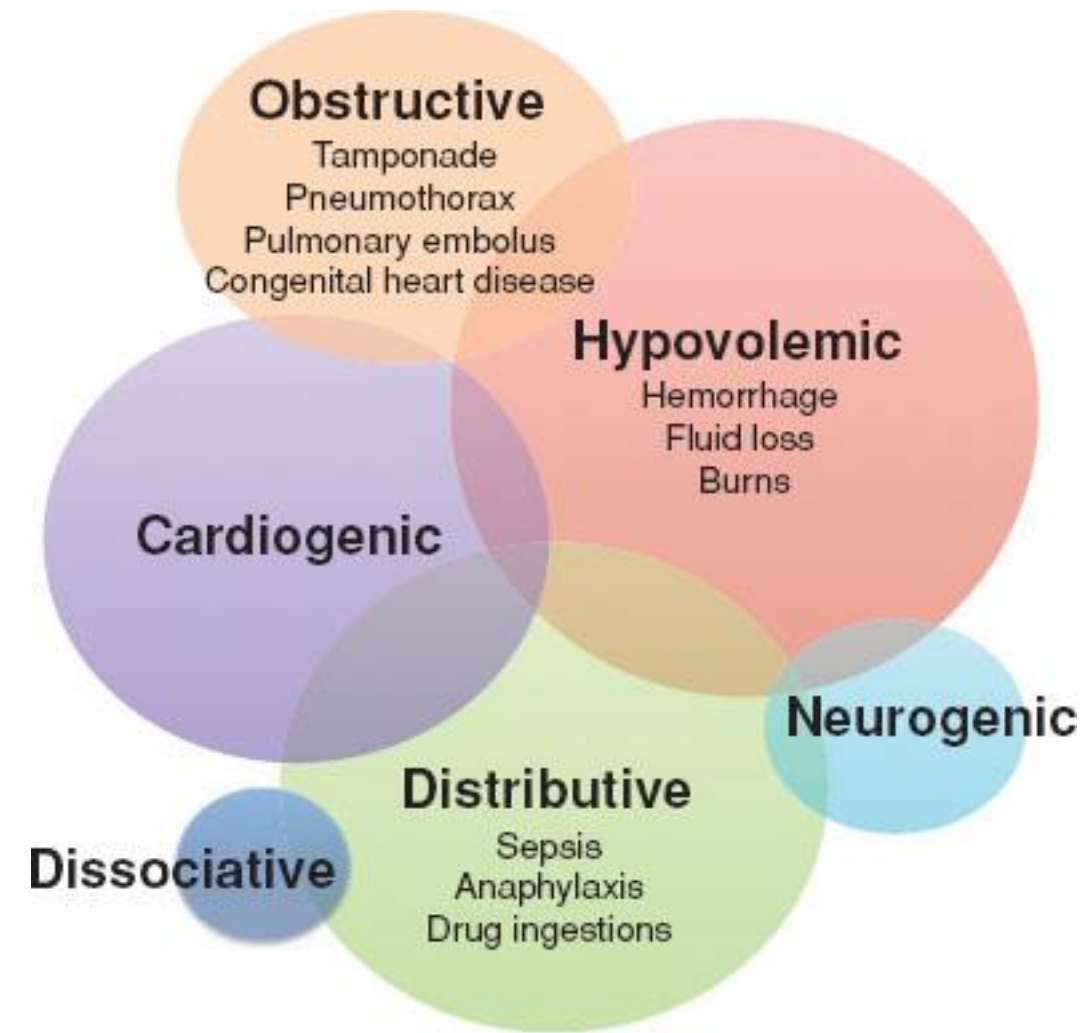
SHOCK

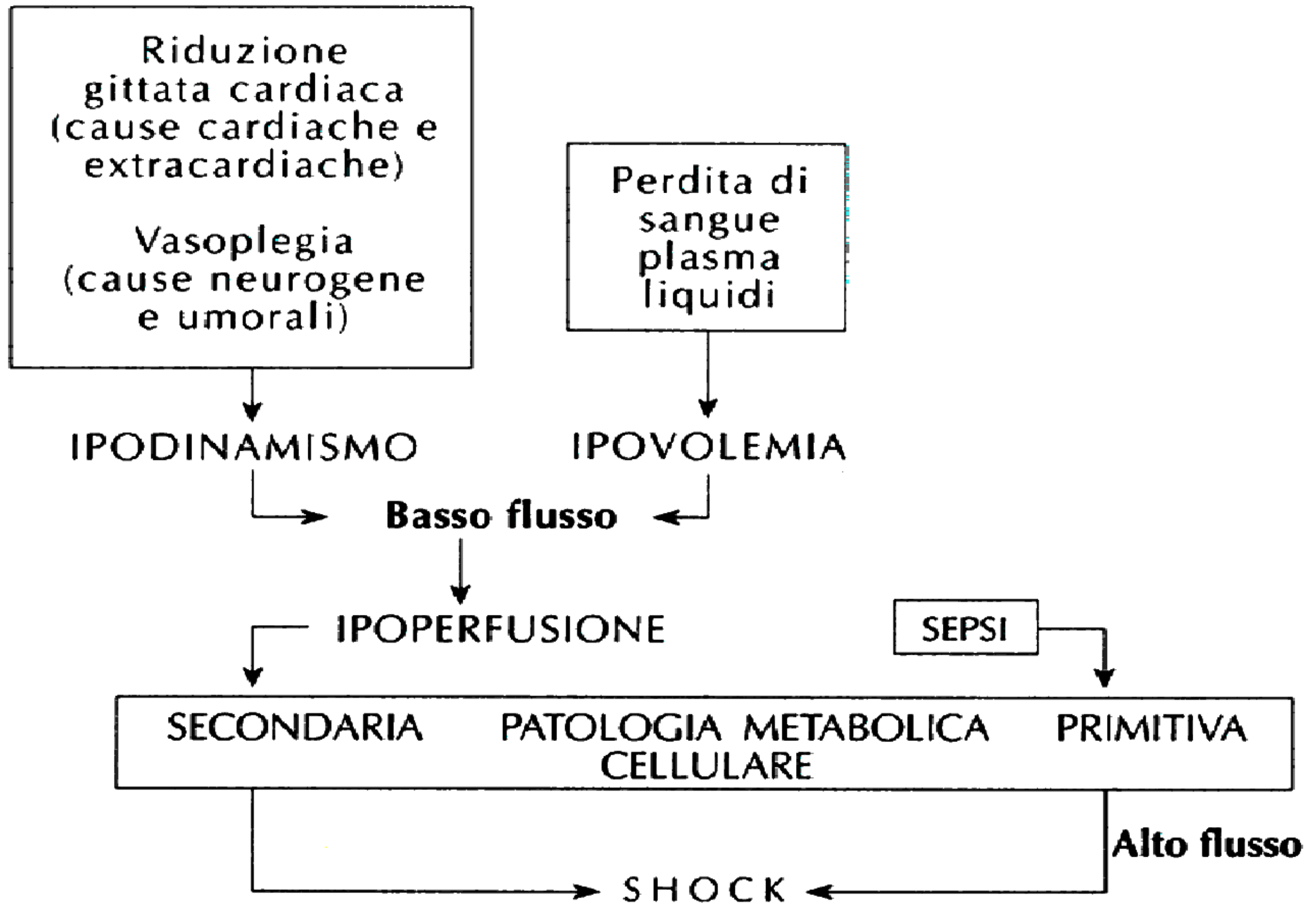
Definizioni:

Insufficienza acuta del circolo periferico con tendenza all'irreversibilità, ad eziologia molteplice che determina ipoperfusione tissutale ed anossia cellulare.

Sindrome pluridisfunzionale con alterazione dei processi di produzione energetica cellulare (mitocondrio) e alterati meccanismi fisiopatologici di compenso.

Distributivo (shock settico, anafilassi, neurogeno)
Cardiogeno (insufficienza cardiaca acuta)
Ipovolemico (emorragia)
Ostruttivo (cause extracardiache)





Tipi di SHOCK

A. puri

B. misti

- persistere evento patogenetico
- validita' risposta sistemica
- tempestivita' ed adeguatezza intervento terapeutico

ipovolemia assoluta (emorragia)

vasoplegia (trauma midollo spinale)

alterazione cardiaca (trauma toracico)

iperdinamismo circolatorio (sepsi post-traumatica)

Tipi di SHOCK

Settico (62%) ... ICU

Cardiogeno (16%)

Ipovolemico (16%)

Emorragico: Aree urbane, trauma center

Distributivo (4%)

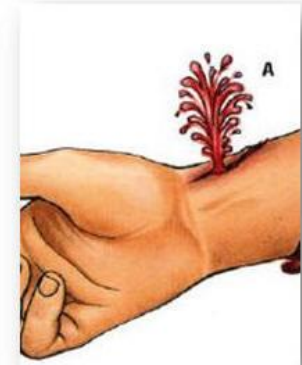
Ostruttivo (2%)

Tipi di shock

1. Diminuzione del volume di liquidi

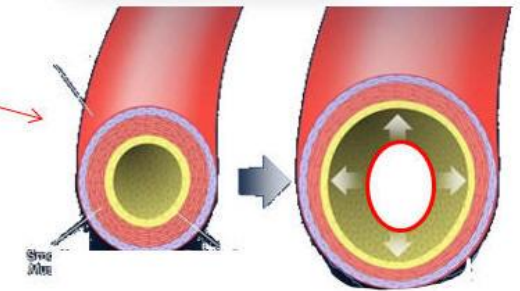
- 1.1 shock ipovolemico

Perdita volume



2. Aumento del diametro dei vasi

- 2.1 shock neurogeno
- 2.2 shock anafilattico
- 2.3 shock settico



Vasodilatazione periferica

3. Diminuzione della capacità contrattile del cuore

- 3.1 shock cardiogeno



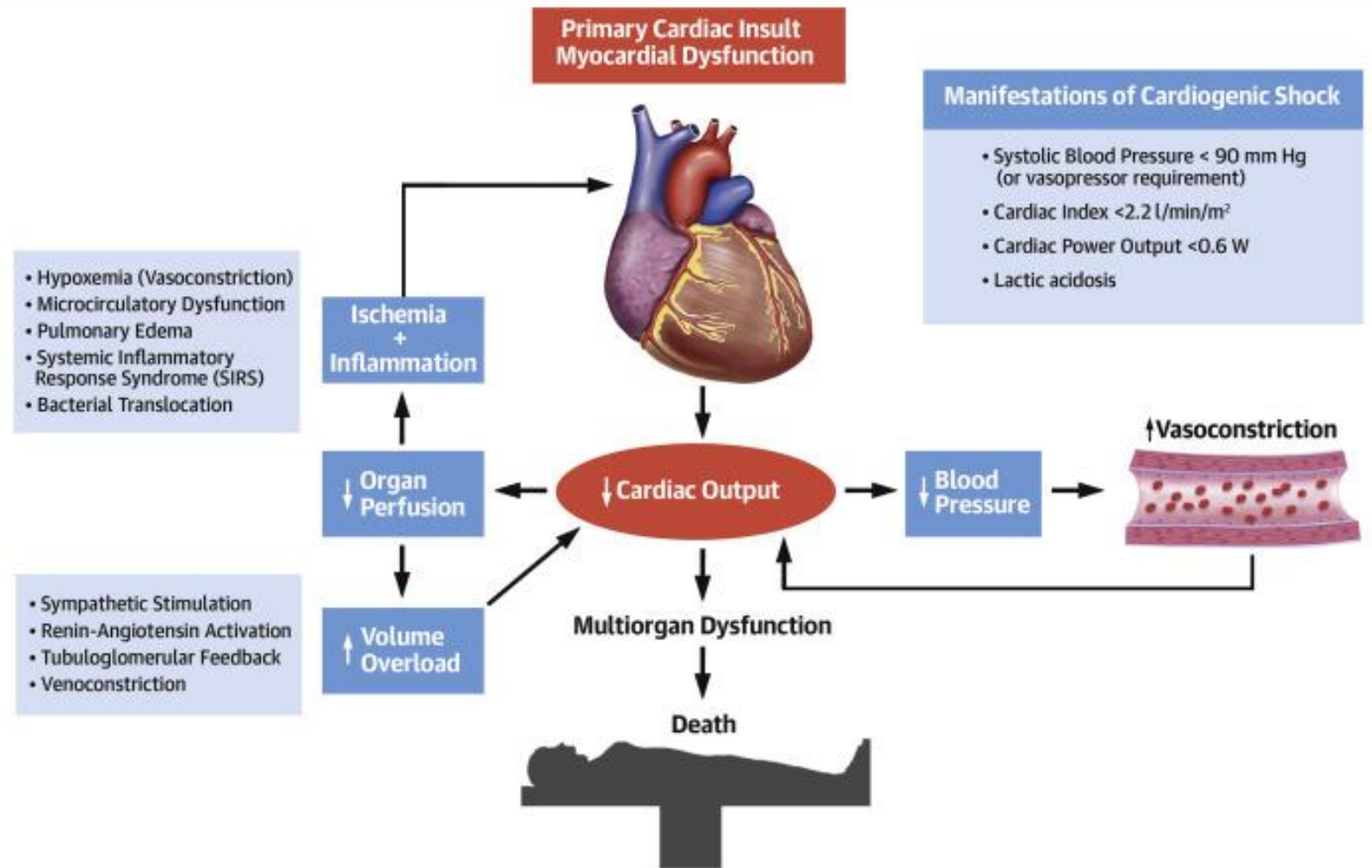
Fallimento di pompa

SHOCK CARDIOGENO

Cause cardiache:

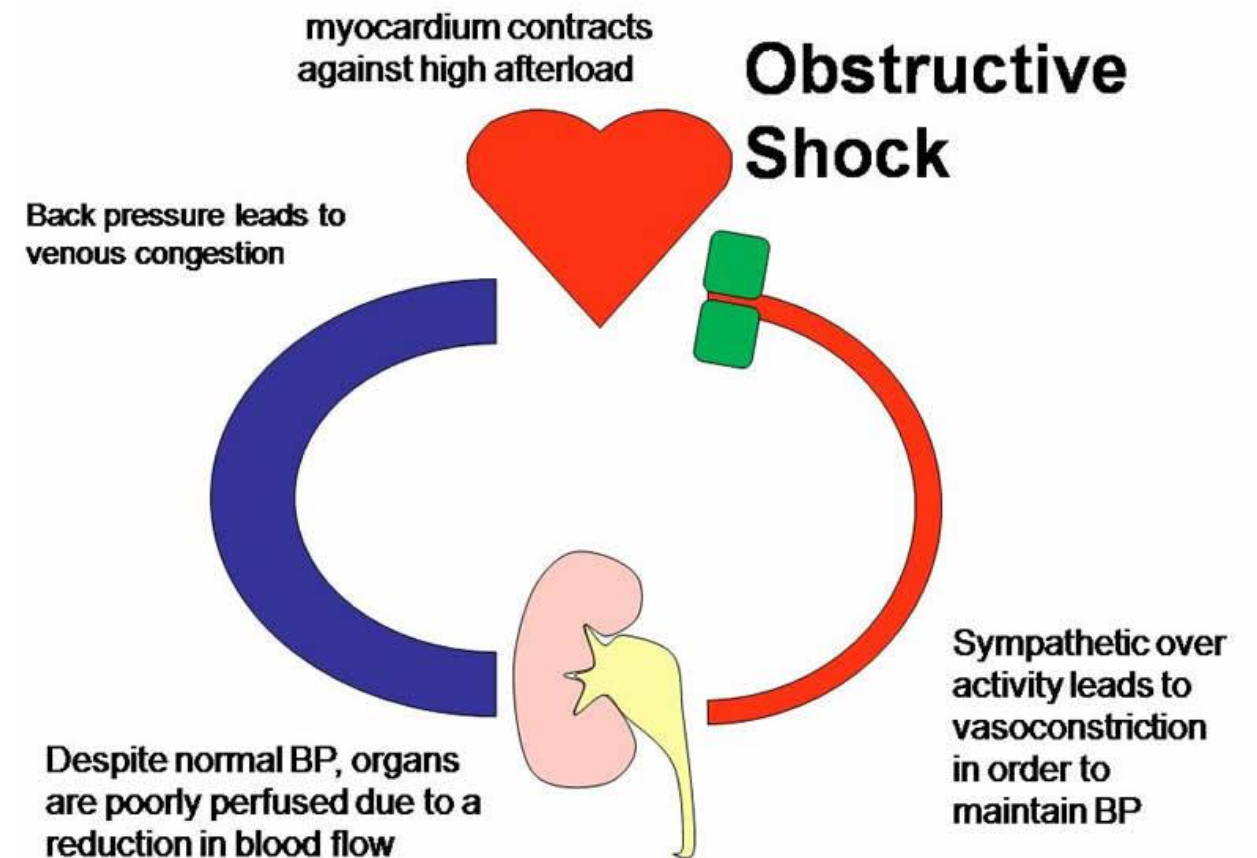
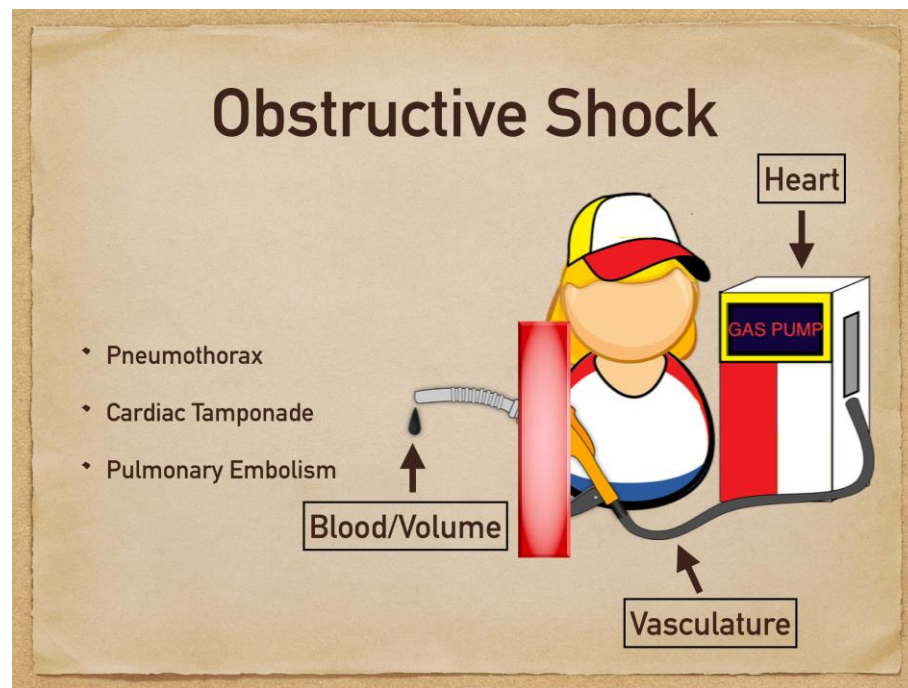
infarto miocardio, miocardite, aritmie, traumi, depressione miocardica
tachiaritmie

Cardiogenic Shock Progressive Cycles of Inflammation, Ischemia, Vasoconstriction, and Volume Overload



SHOCK OSTRUTTIVO

Cause extracardiache:
tamponamento cardiaco,
pericardite, pnx iperteso,
embolia polmonare

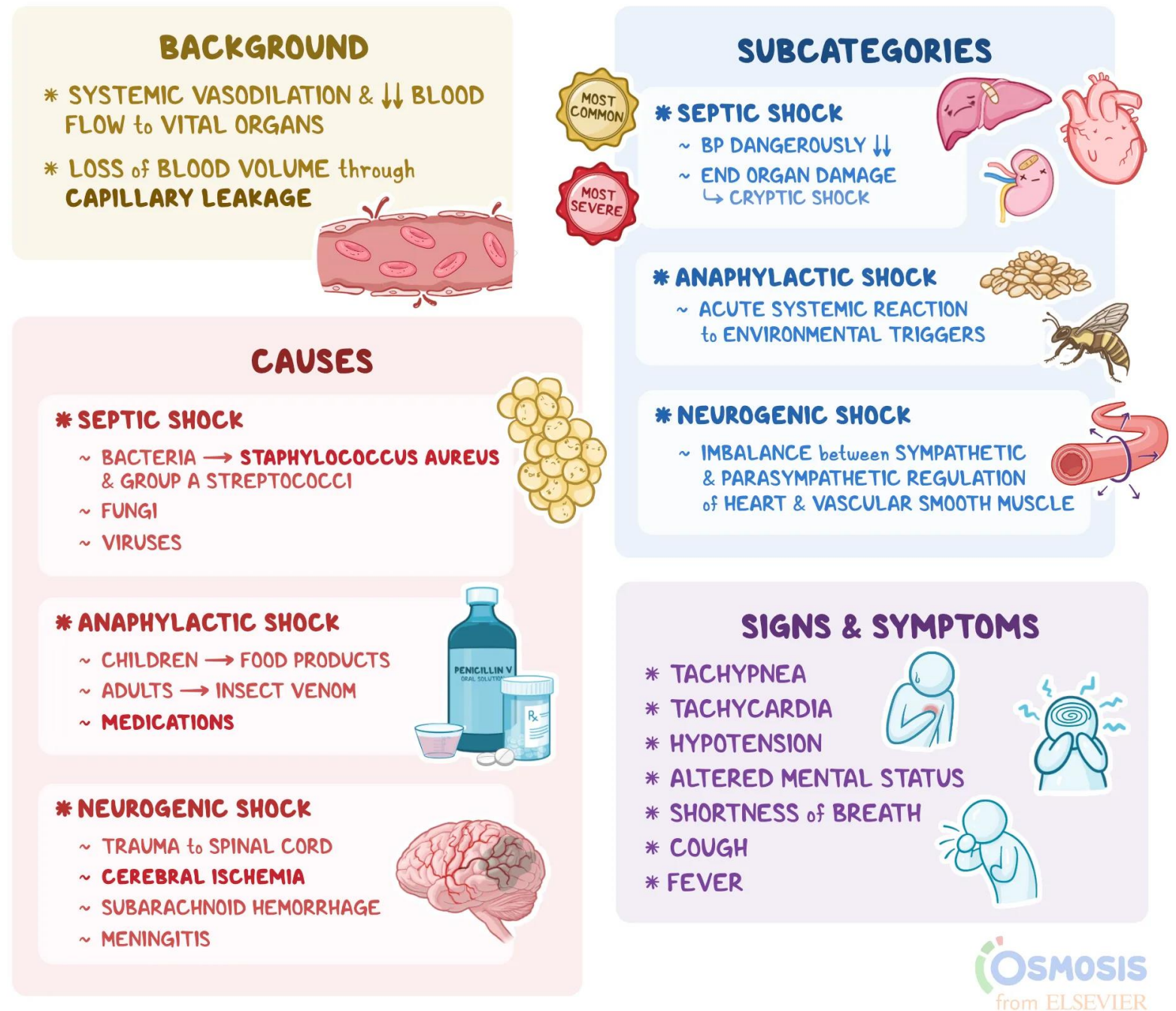


SHOCK DISTRIBUTIVO

Vasodilatazione periferica
(mediatori umorali)

Sepsi:

Batteriche (gram+, gram -),
Virali (cytomegalovirus,
varicella, ebola)
Fungine (candida, aspergillo),
Mycobatteri (tbc)



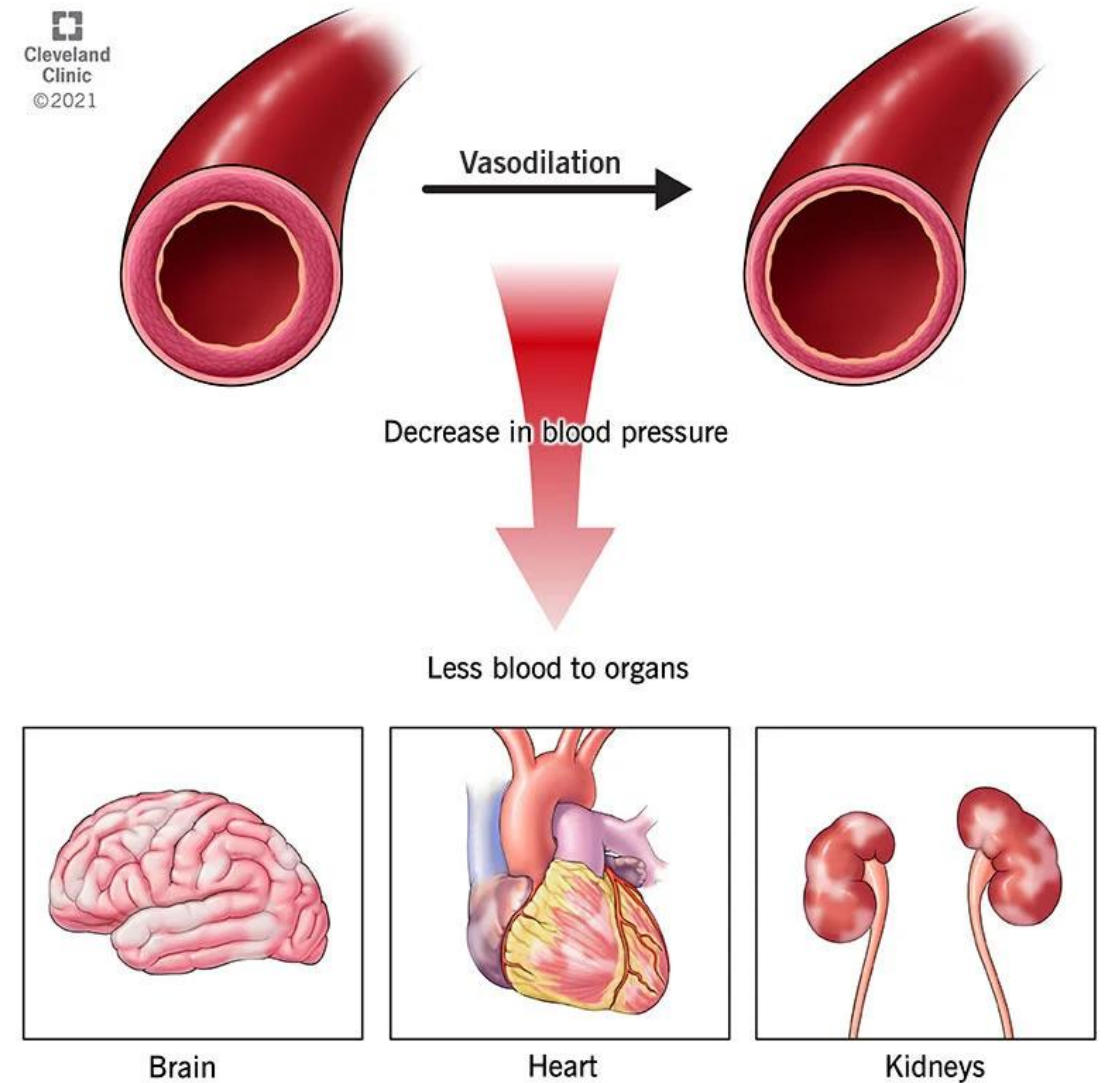
SHOCK DISTRIBUTIVO

Vasodilatazione periferica e
discrepanza tra letto circolatorio e
volume circolante

Anafilassi (reazione IgE mediata)

Punture insetti, alimenti e farmaci

- Triade: IL2, IL6, TNF alpha
- Mast cell (masticati) rilascia:
istamina, prostaglandine e
trombossani: vasodilatazione

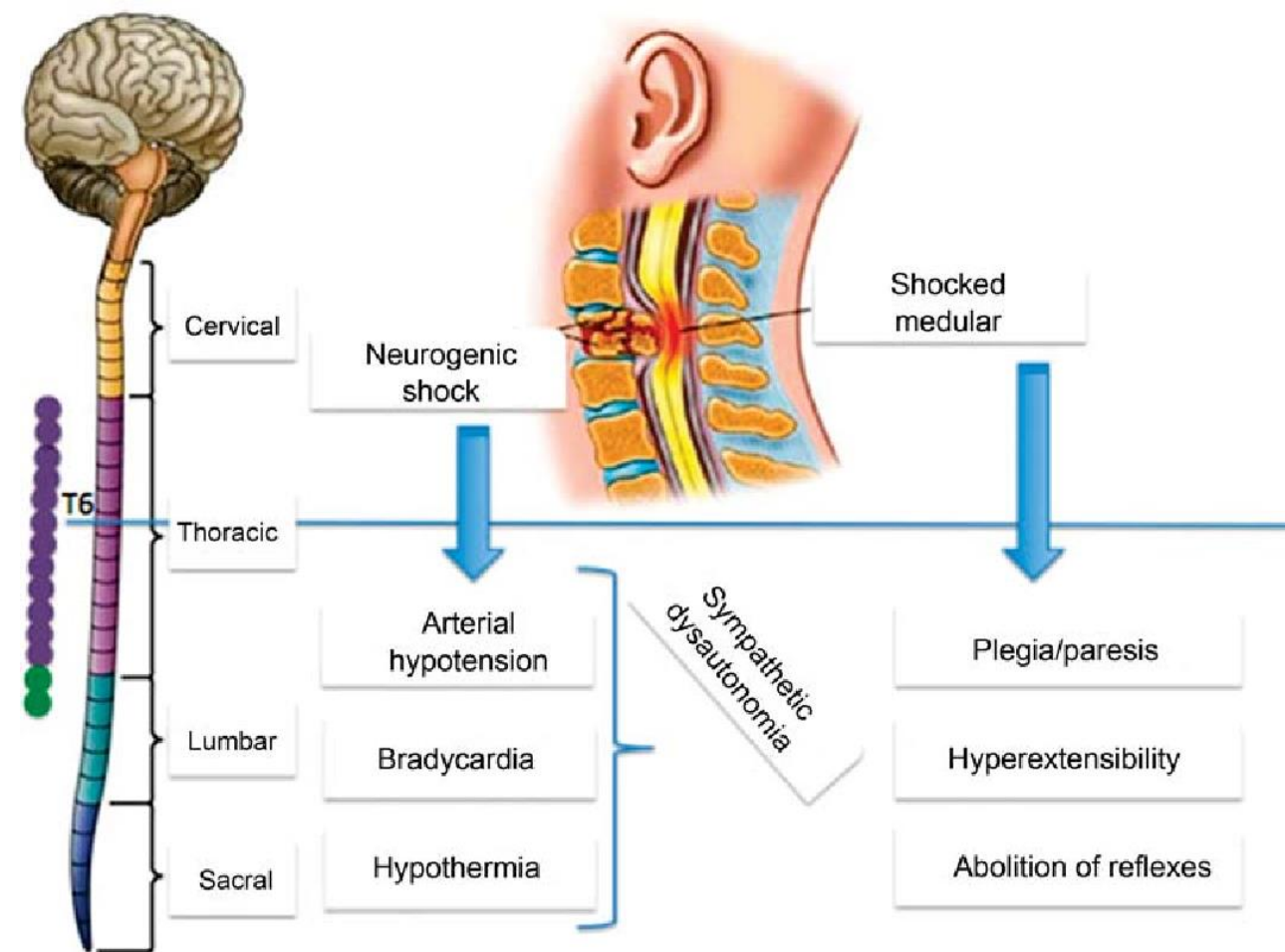
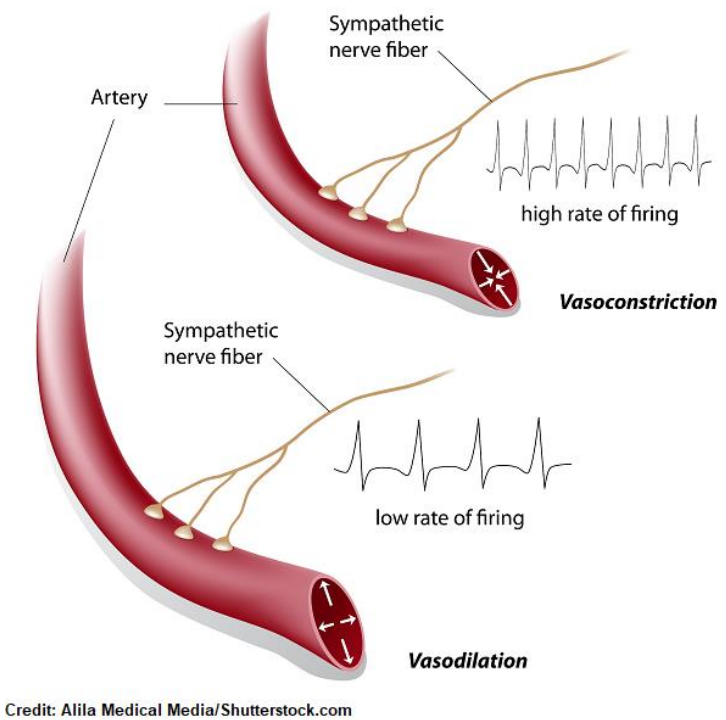


SHOCK DISTRIBUTIVO

Neurogeno

Traumi midollari, (farmaci antipertensivi)

Danno SN autonomo
< resistenze vascolari e
alterato tono vagale



SHOCK IPOVOLEMICO

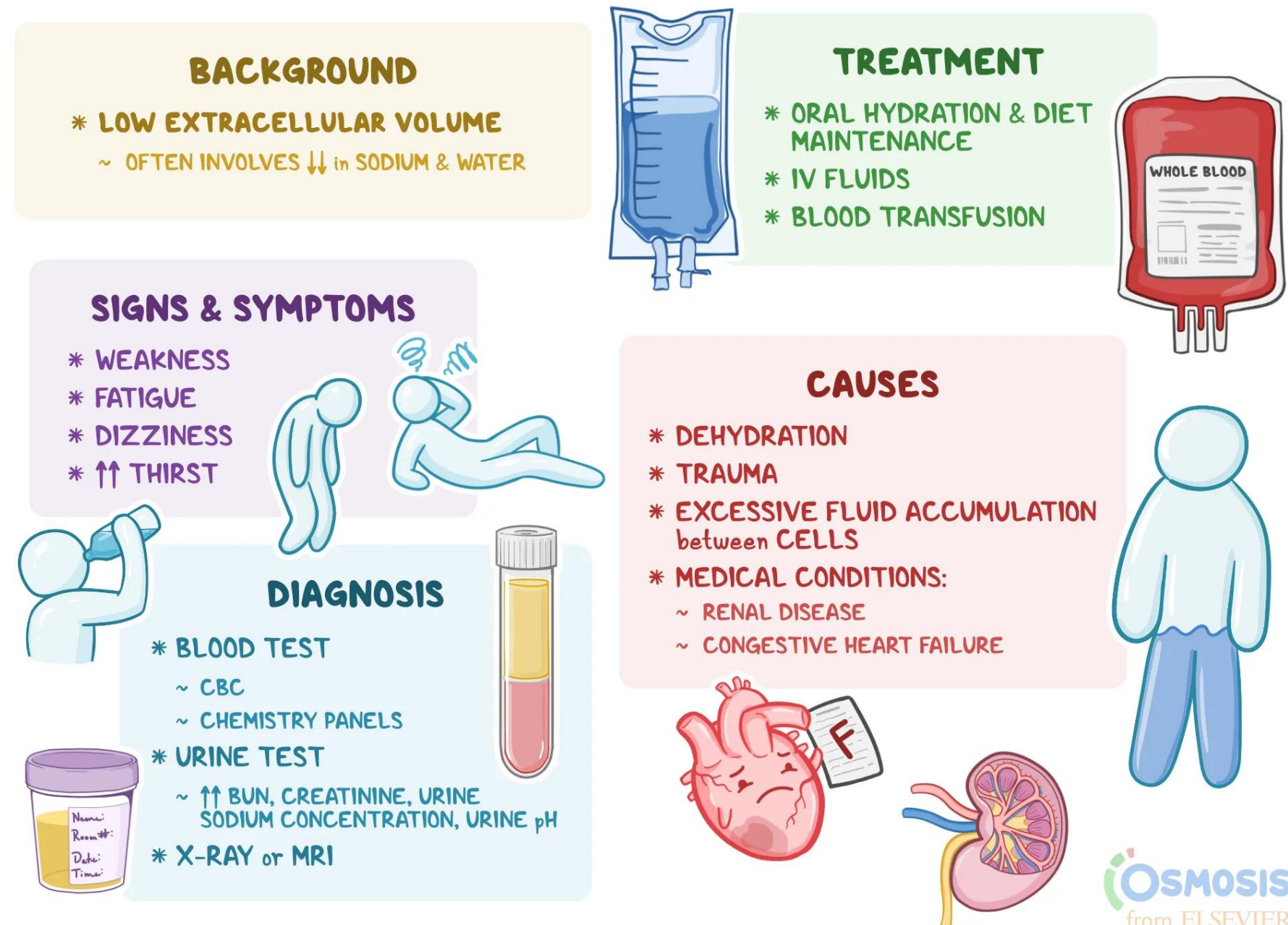
Da riduzione del volume intravascolare

- Emorragico
- Non emorragico

di sangue in toto: emorragia esterna, emorragia digestiva (*ematemesi e melena*)

della sola componente liquida gastrointestinale (*vomito, diarrea*),

ustioni, grave disidratazione

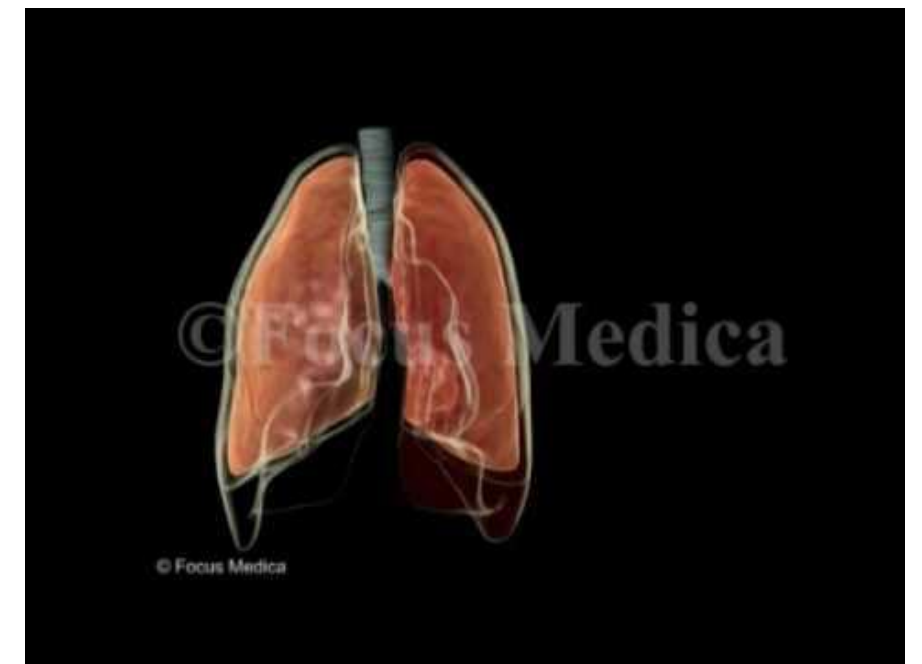
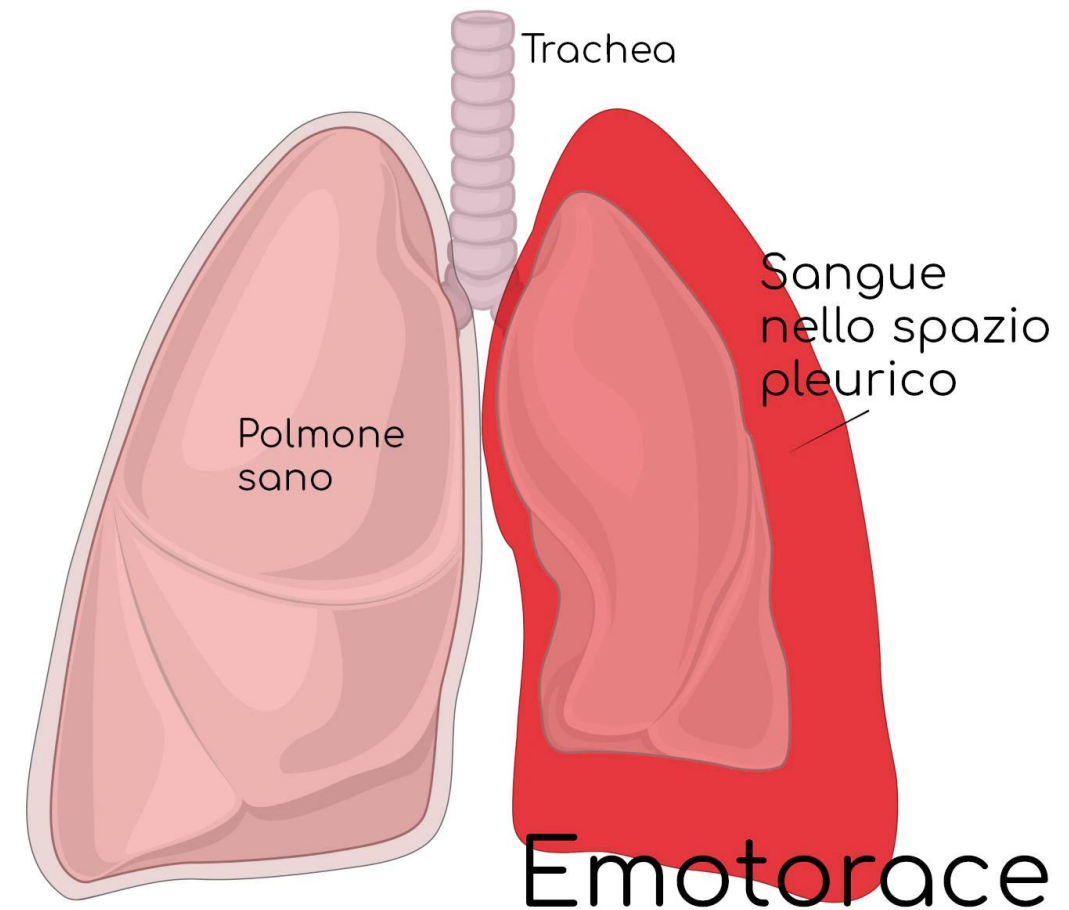


SHOCK IPOVOLEMICO

da perdita interna

di sangue in toto: emotorace,
emoperitoneo, ematoma
retroperitoneale, ematomi delle parti
moli

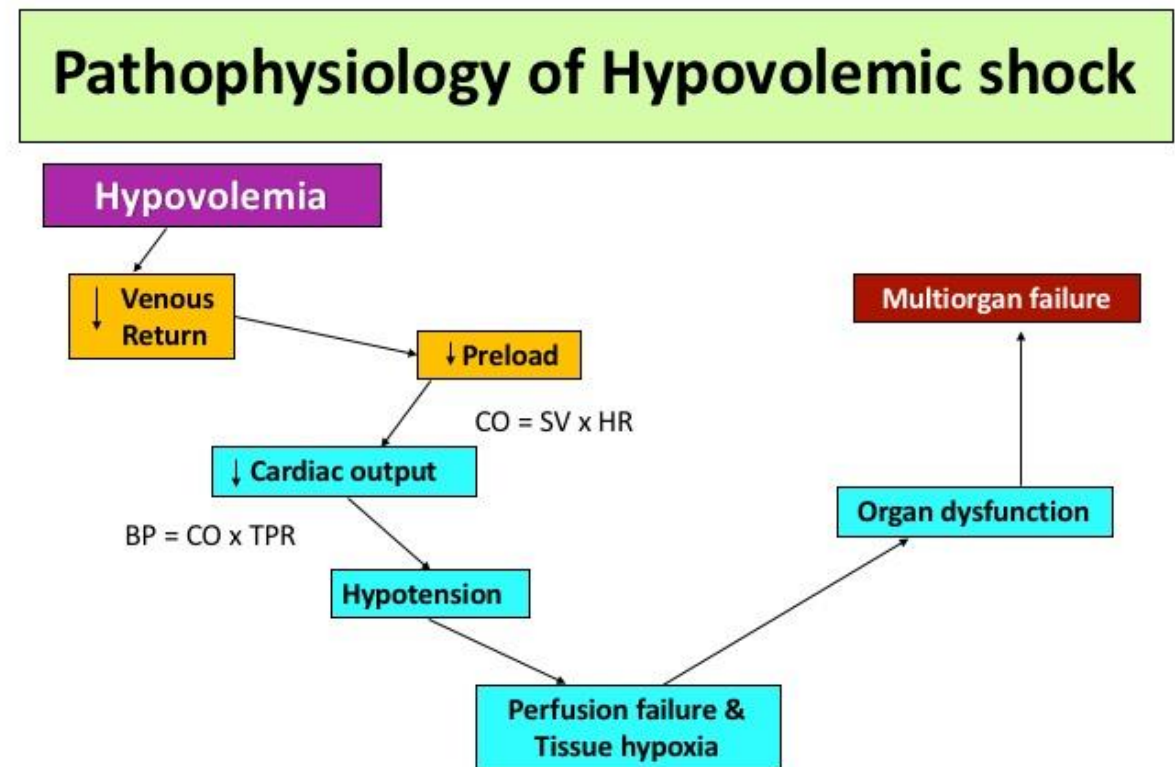
della sola componente liquida: ascite,
occlusione intestinale



SHOCK IPOVOLEMICO

Fisiopatologia: risposte

Neuroendocrina
Immunologica
Emodinamica (cardiovascol
Metabolica



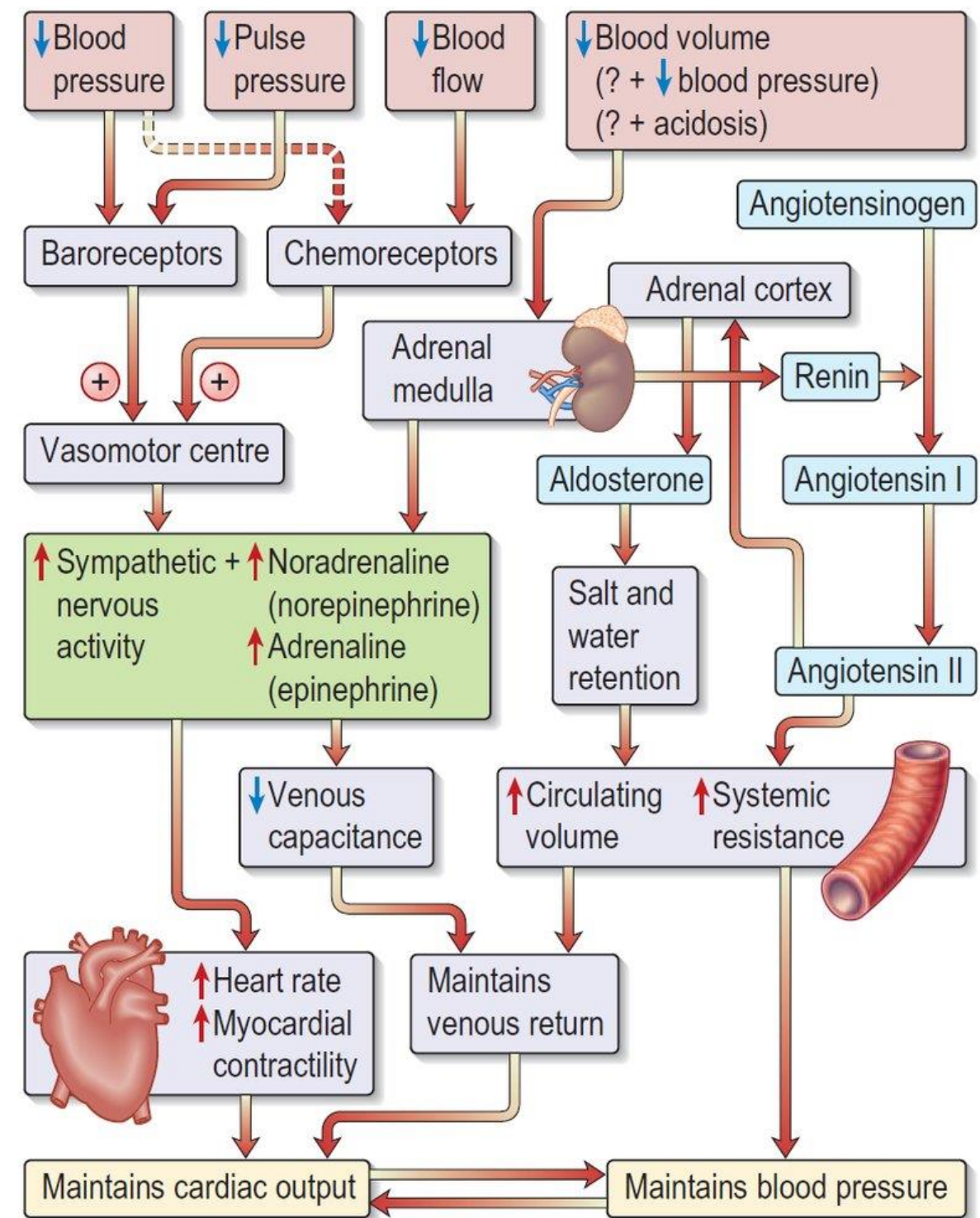
- mantenere adeguata perfusione organi vitali
- ripristinare volemia adeguata
- facilitare mobilitazione e utilizzazione substrati energetici

SHOCK IPOVOLEMICO

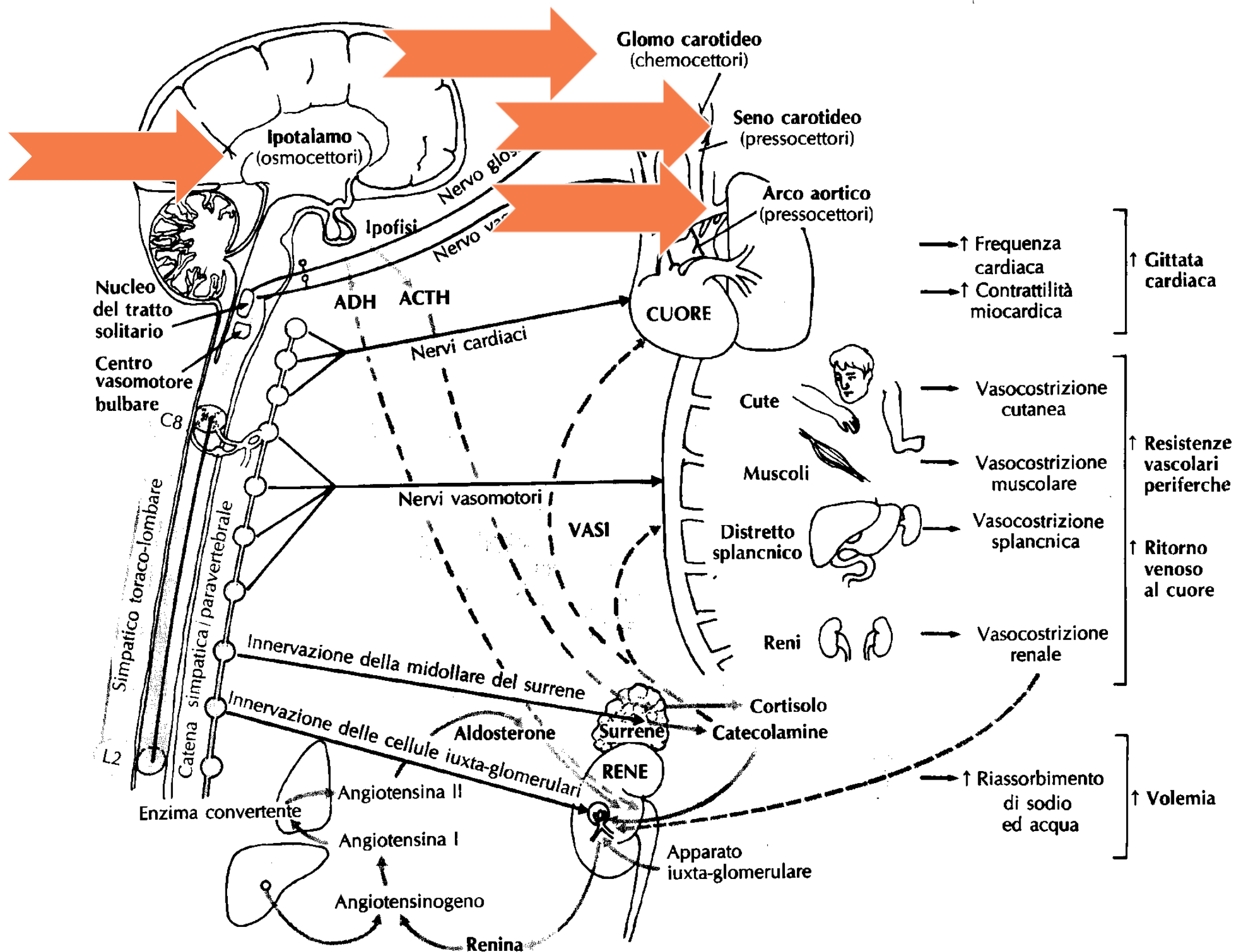
Risposta neuroendocrina

Attivazione recettori in risposta a sollecitazioni (ipovolemia, dolore, ipossiemia, ipertermia)

Barocettori (seno carotideo, arco aortico): PA
 volocettori (atriali): V riempimento atriale
 chemocettori (glom): pO₂, CO₂
 Osmocettori (ipotalamo): osmolarita' plasmatica
 Nocicettori (cutanei, viscerali, scheletrici)



The sympatho-adrenal response to shock
 showing the effect of increased catecholamines on the left of the diagram and the release of angiotensin and aldosterone on the right. Both mechanisms result in maintaining the cardiac output in shock.



SHOCK IPOVOLEMICO

Risposta emodinamica

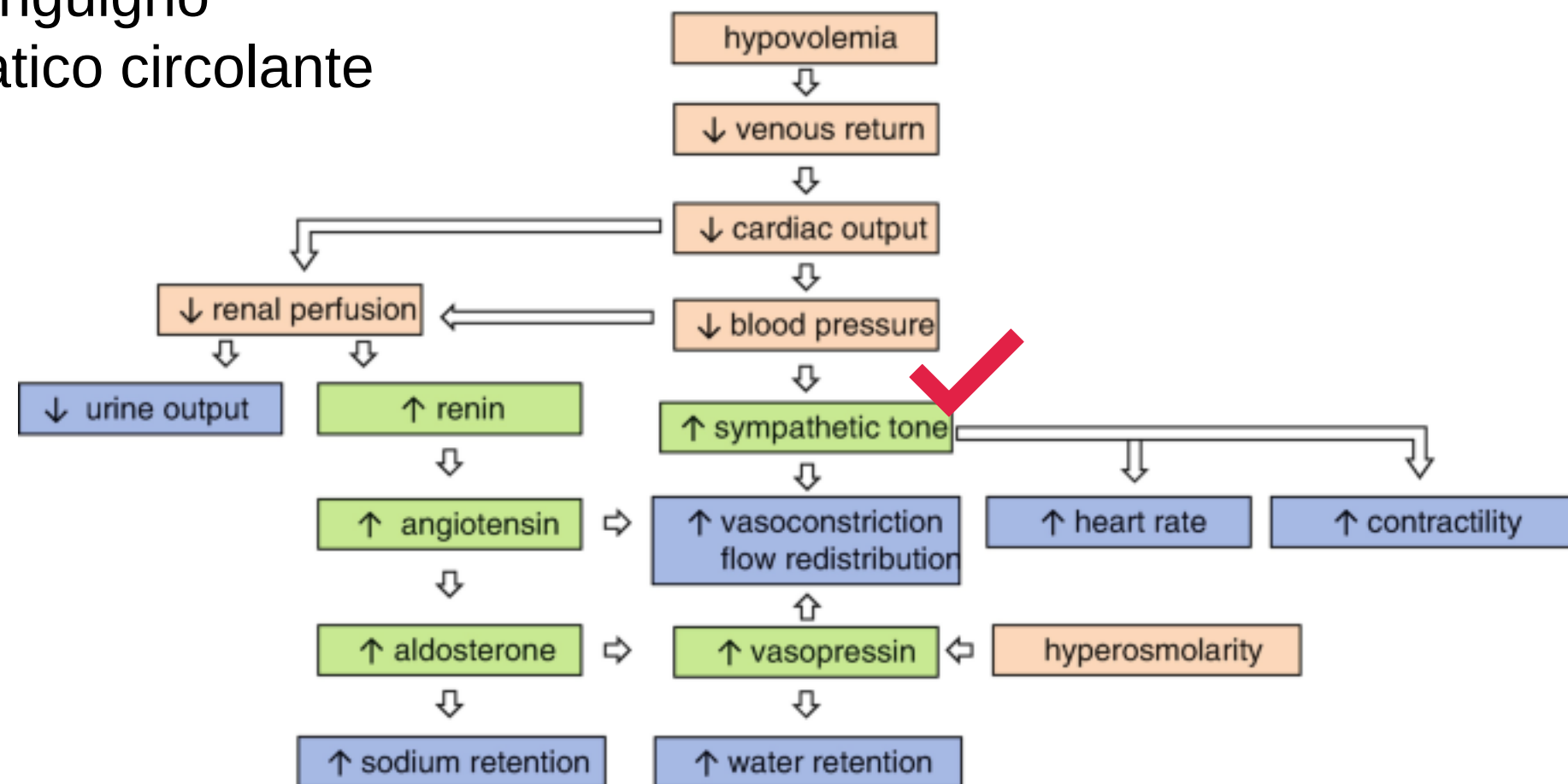
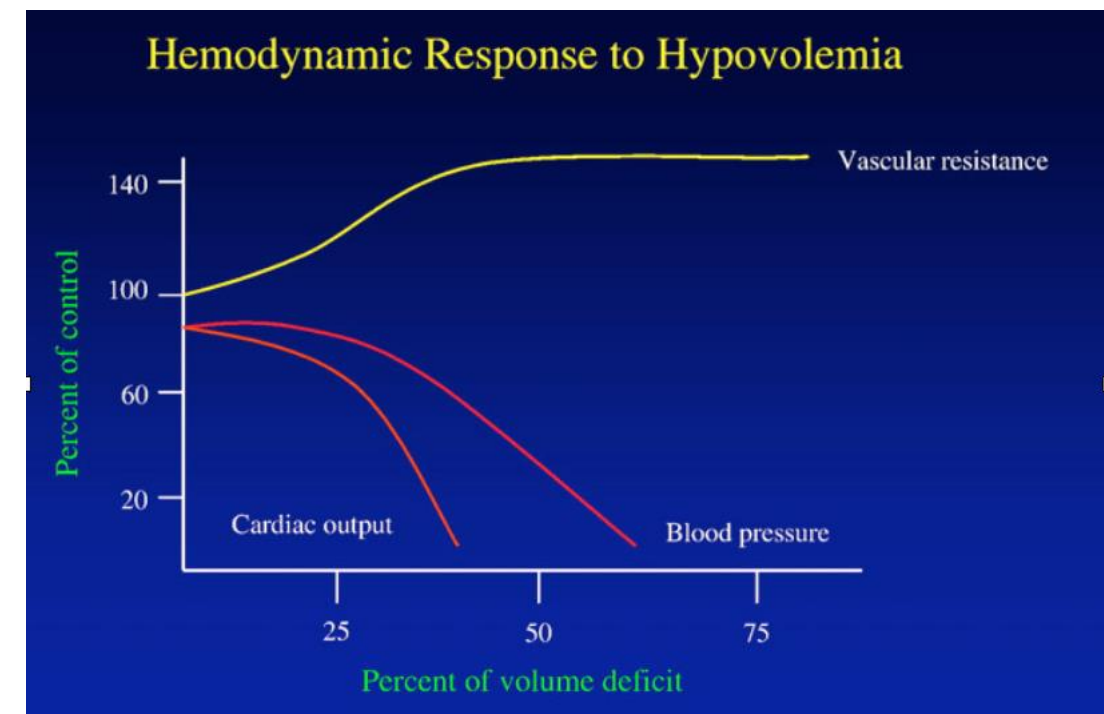
> GC

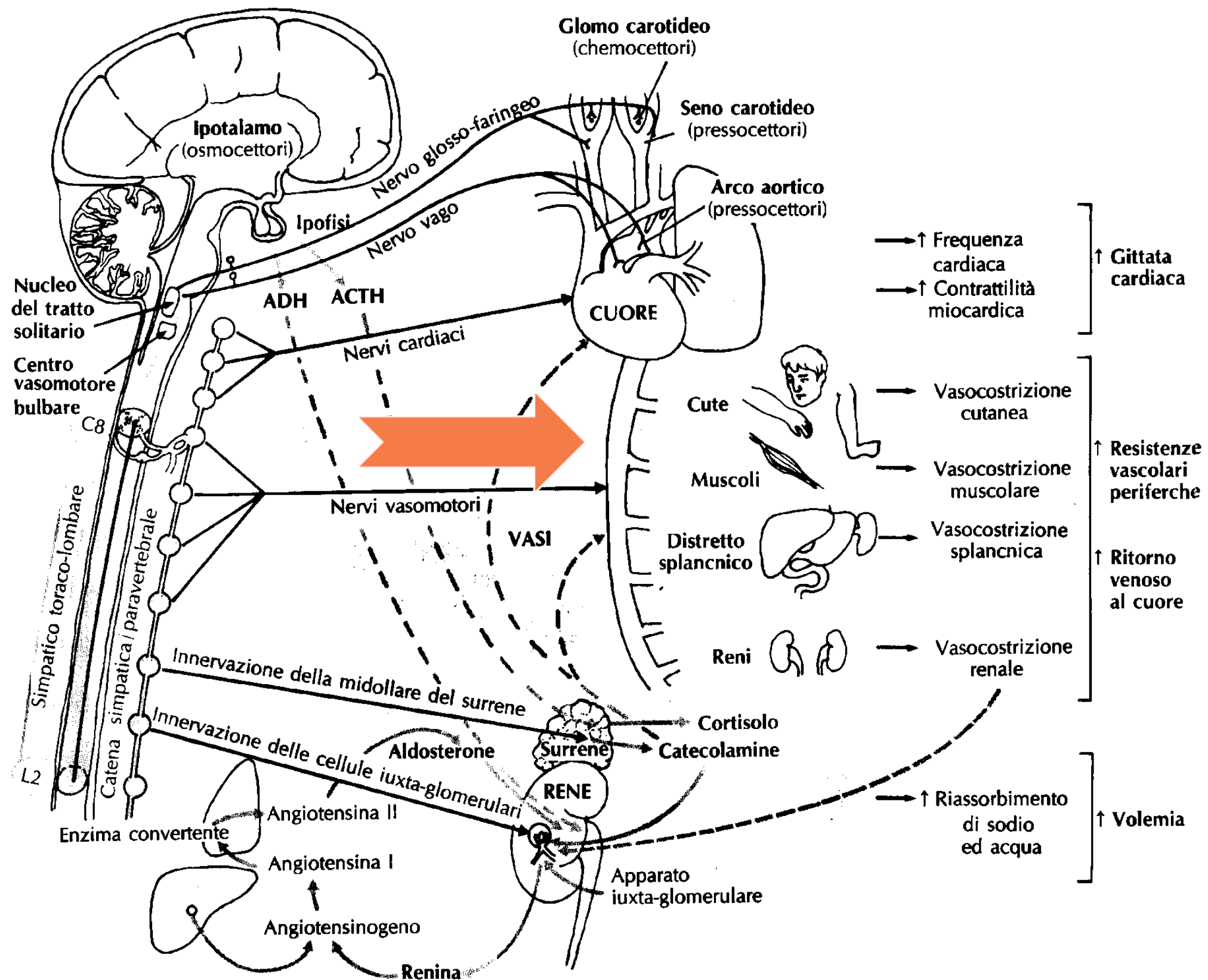
> RV (vasocostrizione)

> contrattilità miocardio

redistribuzione flusso sanguigno

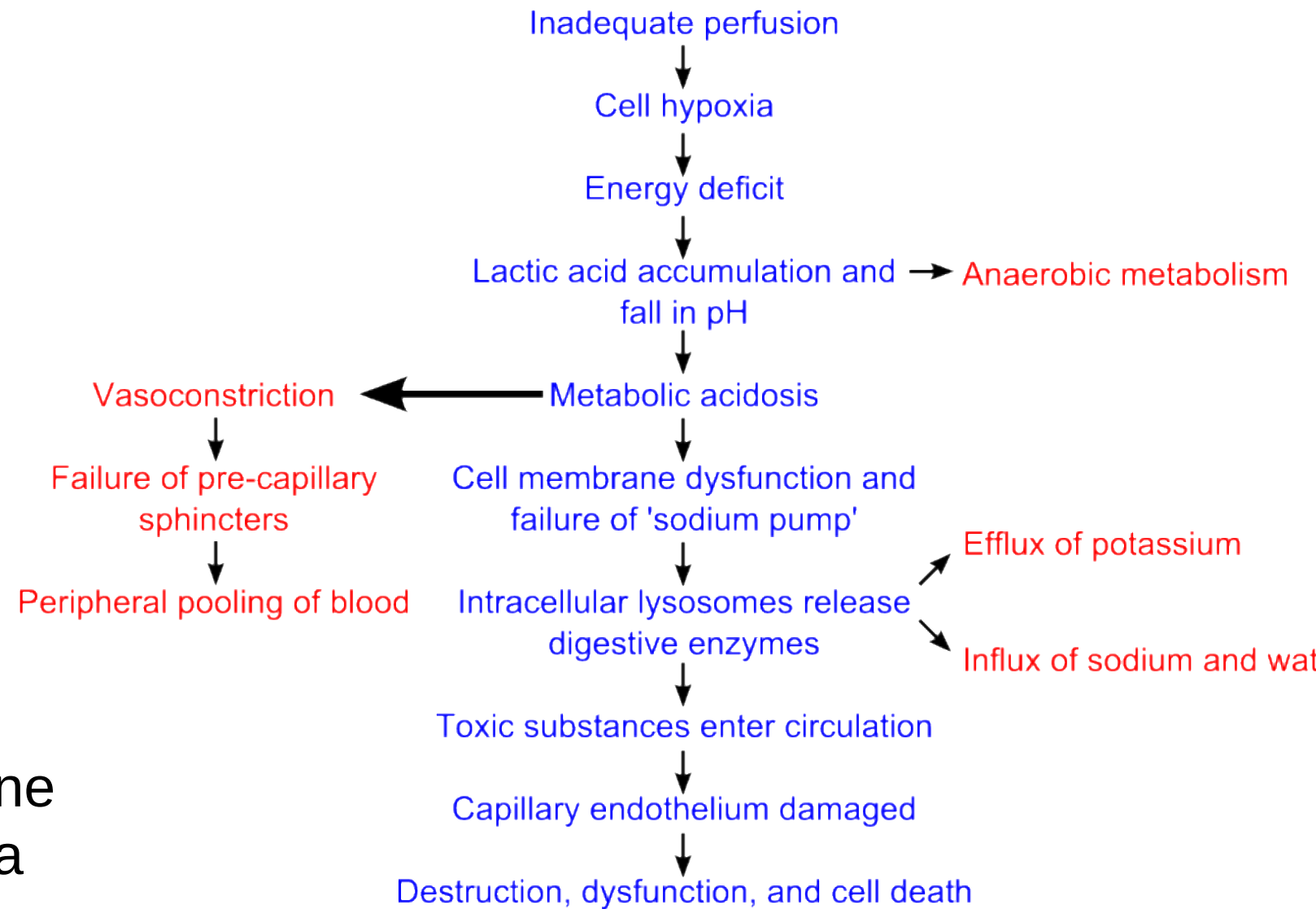
centralizzazione vol ematico circolante





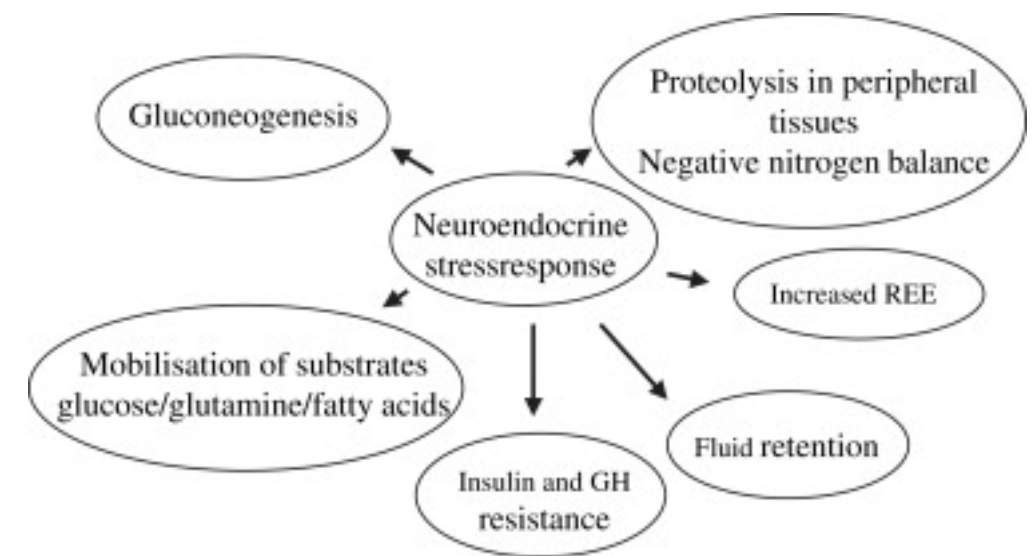
SHOCK IPOVOLEMICO

Risposta metabolica



catecolamine, cortisolo e glucagone
iperglicemia (insulino-resistenza
periferica)

lisi glicogeno epatico, lipolisi
ipercatabolismo muscolare
(dismissione ala e gli → glucosio)



Perfusione tissutale e pressione arteriosa sistemica

Fattori determinanti

$$PA = GC \times R$$

Gittata cardiaca (GC) : GS X FC

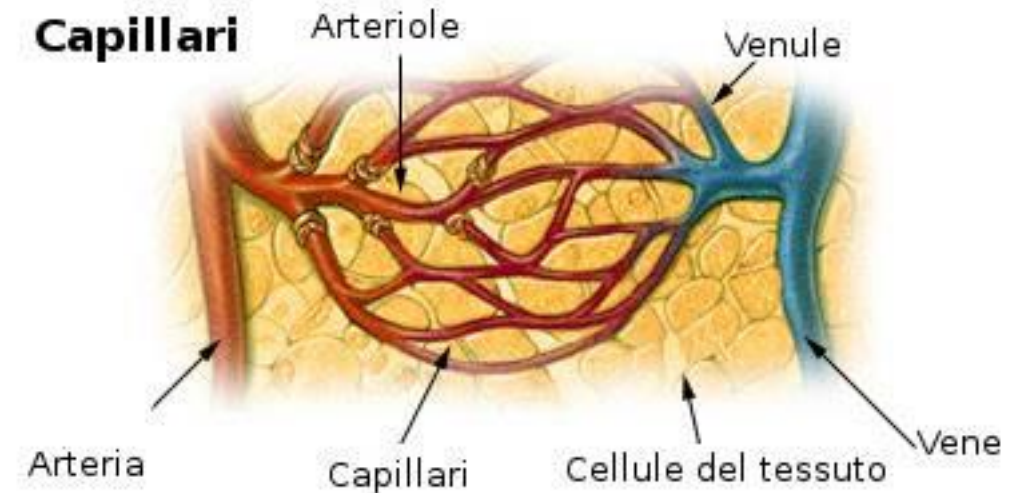
Preload (riempimento V)

Contrattilità

Resistenze periferiche (RP)

Tono, lunghezze e diametro vasi

Viscosità sangue



SHOCK: Le fasi



Lo *shock* è una patologia progressiva, che, se non trattata, porta a morte

Se il danno non è rapidamente letale (per esempio emorragia massiva da rottura di un aneurisma aortico), lo *shock* evolve attraverso tre stadi

- 1. **stadio iniziale** non progressivo durante il quale sono attivati meccanismi compensatori riflessi e la perfusione degli organi vitali è mantenuta
- 2. **stadio progressivo** caratterizzato da ipo-perfusione tissutale e peggioramento delle alterazioni circolatorie e metaboliche, tra cui l'acidosi
- 3. **stadio irreversibile** che si verifica dopo che nell'organismo si è avuto un danno cellulare e tissutale così severo che anche se le alterazioni emodinamiche vengono corrette, la sopravvivenza non è più possibile

SHOCK ipovolemico

Fase di compenso



Perdita volume < RV e < precarico < perfusione polmonare e < GC

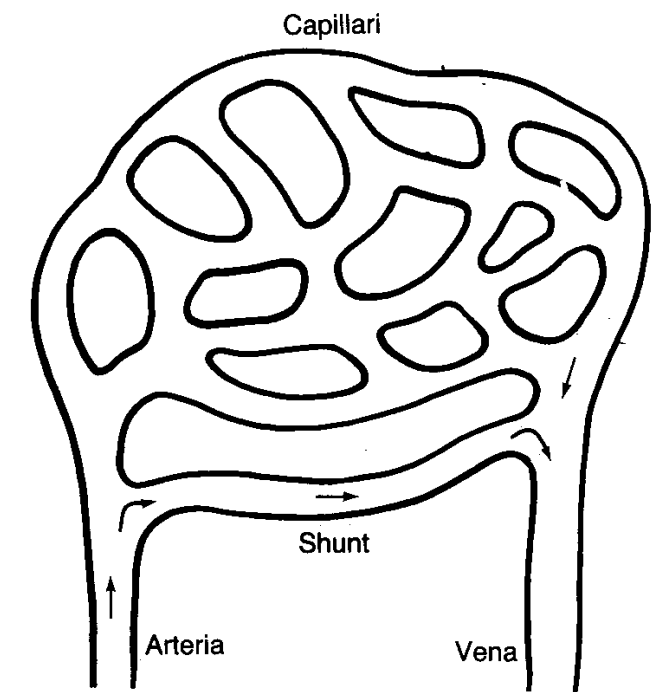
Risposta neuroendocrina ed emodinamica
> att. Simpatico (recettori alfa1)
> catecolamine
ADH, RAS

SHOCK ipovolemico

Fase di compenso



- aumento ritorno venoso
- tachicardia (scarica adrenergica) > GC
- iperventilazione (in risposta ipoperfusione) ed aumento profondità respiro
> scambi gassosi
- riduzione perfusione renale e del filtrato glomerulare
RAS – ADH > Na⁺
oliguria ed aumento volemia

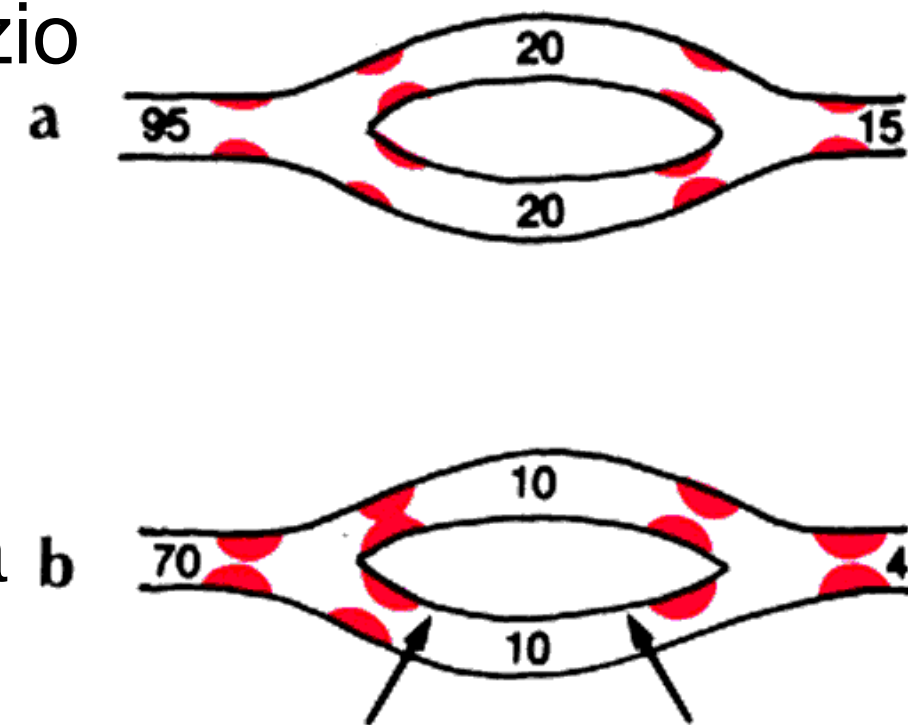


SHOCK ipovolemico

Fase di compenso

Riassorbimento di liquidi dall'interstizio
vasocostrizione periferica → riduzione P nel
letto capillare
→ passaggio di acqua ed elettroliti dall'interstizio
allo spazio intravascolare (70-150 ml/h)
(refilling* transcapillare con emodiluizione
compensatoria)

* riempimento compartimento vascolare a
spese di quello interstiziale



SHOCK ipovolemico

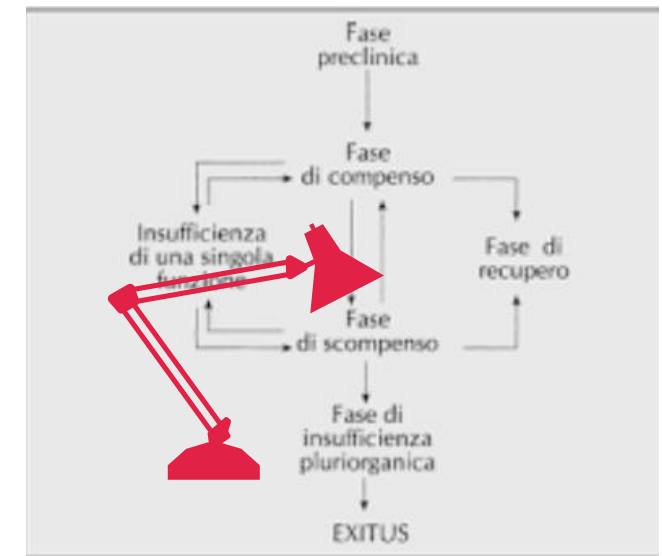
Fase di compenso



- pochi minuti
- mantenimento pressione arteriosa normale
- **organi nobili** —> buona perfusione cerebrale e miocardica (! PA 70-80 mmHg)
- ! danno circolo periferico : fase dell'**anossia ischemica** (80% microcircolo)

SHOCK ipovolemico

Fase di scompenso

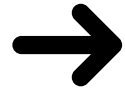


Insufficienza dei meccanismi di compenso metabolico-circolatorio

- mantenuto funzionamento attività metaboliche epatiche
- riduzione resistenze vascolari periferiche
- acidosi metabolica da glicolisi anaerobia e iperproduzione acido lattico
- alterazione membrane cellulari

SHOCK ipovolemico

Fase di scompenso - Danno circolo periferico



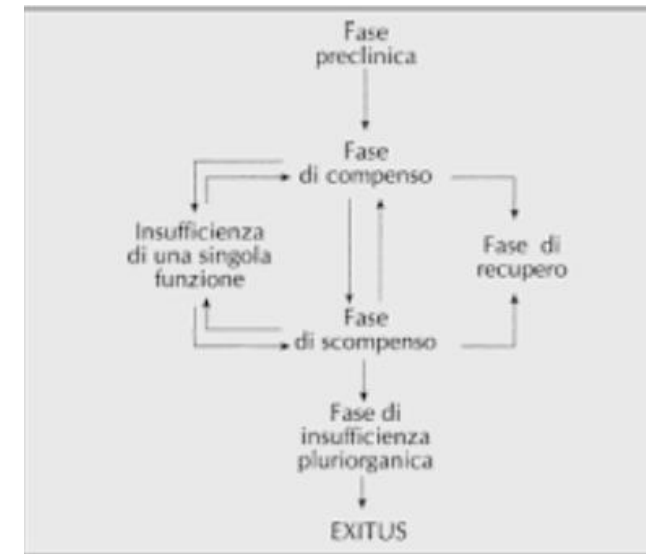
- anossia ischemica (ipoperfusione tissutale) accumulo di metaboliti
- azione vasodilatatrice sugli sfinteri precapillari ma non sulle vene
- riduzione volemia
- aumento pressione nel sistema capillare
- passaggio liquido nell' interstizio ---> refilling inverso

> IPOVOLEMIA

ANOSSIA STAGNANTE

SHOCK ipovolemico

Fase irreversibile



- ipossia tissutale ed acidosi metabolica ( lattati)
- danno endoteliale ed aumento permeabilità
- trasudazione liquidi (plasma, proteine) e danno cellulare con manca

SHOCK

Danno funzionale organico

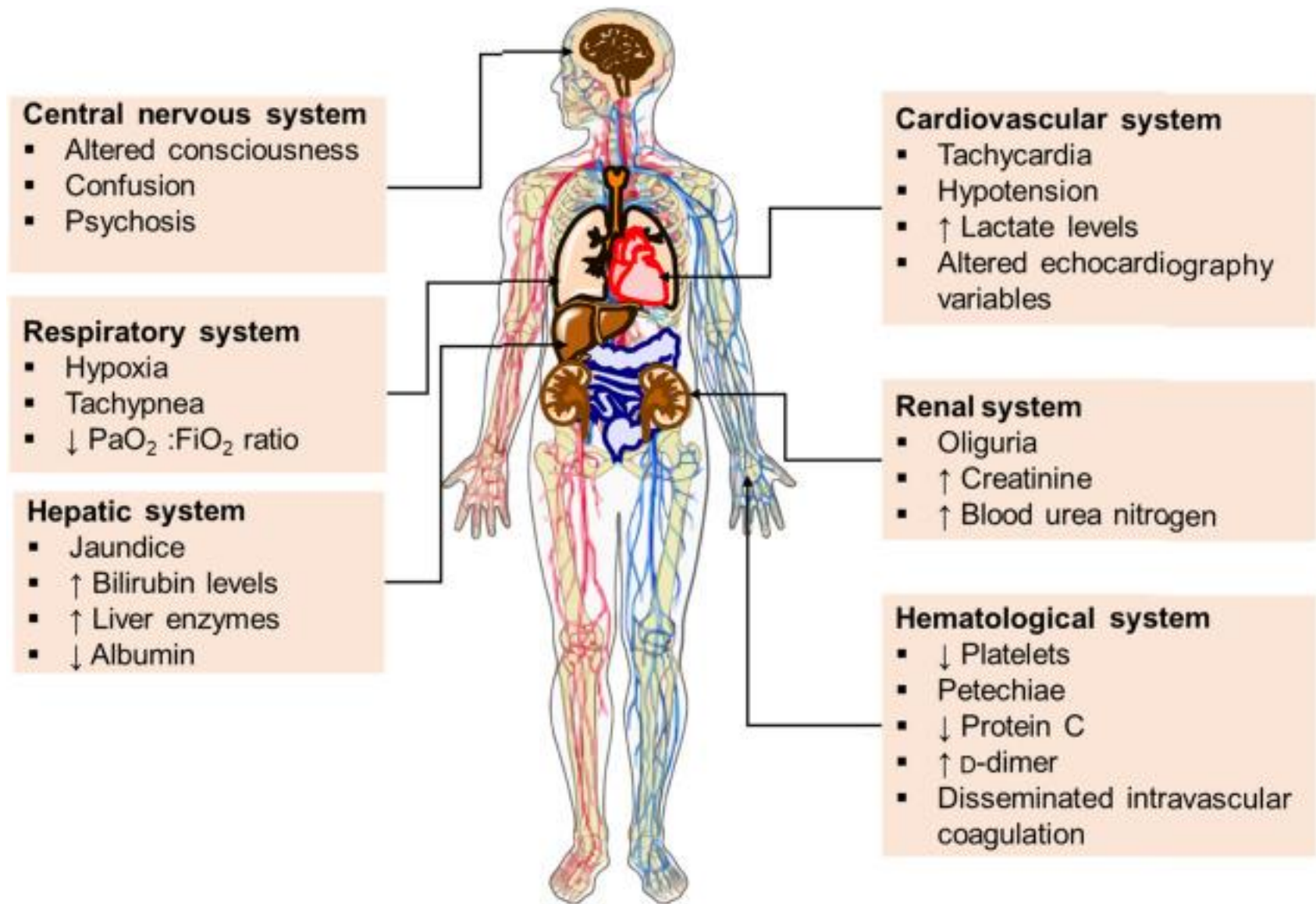
Alterazione cellulare (da difetto di trasporto O₂ o da suo difetto di utilizzo)

Tempi e modi dipendono da:

- Causa e tipo shock
- Durata e gravità
- Resistenza a ipossia e ipoperfusione
- Condizioni cliniche base e la “riserva funzionale”

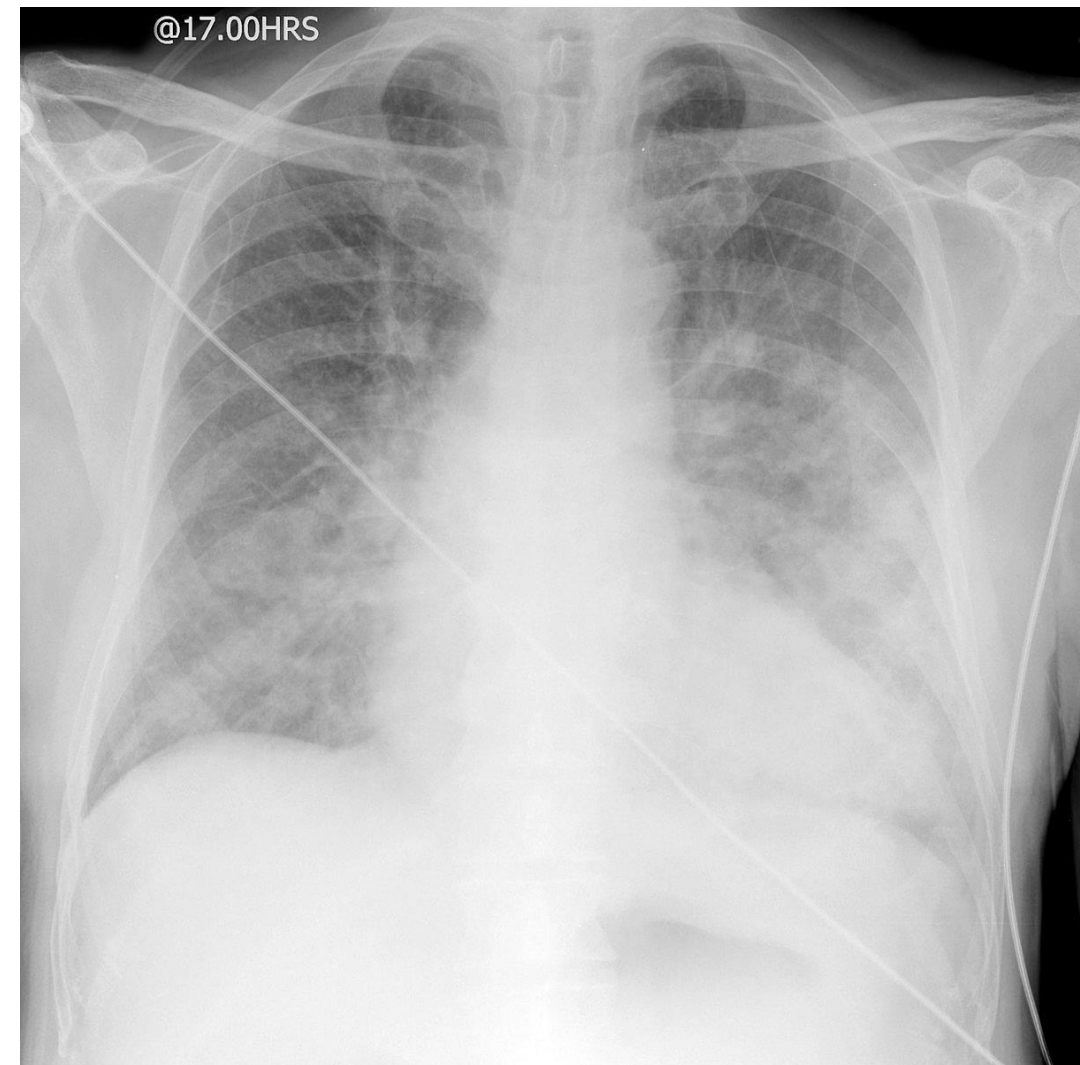
MOD/MOF

- Polmone
- Rene
- Cuore
- Fegato
- Crasi ematica
- SNC
- Apparato gastroenterico



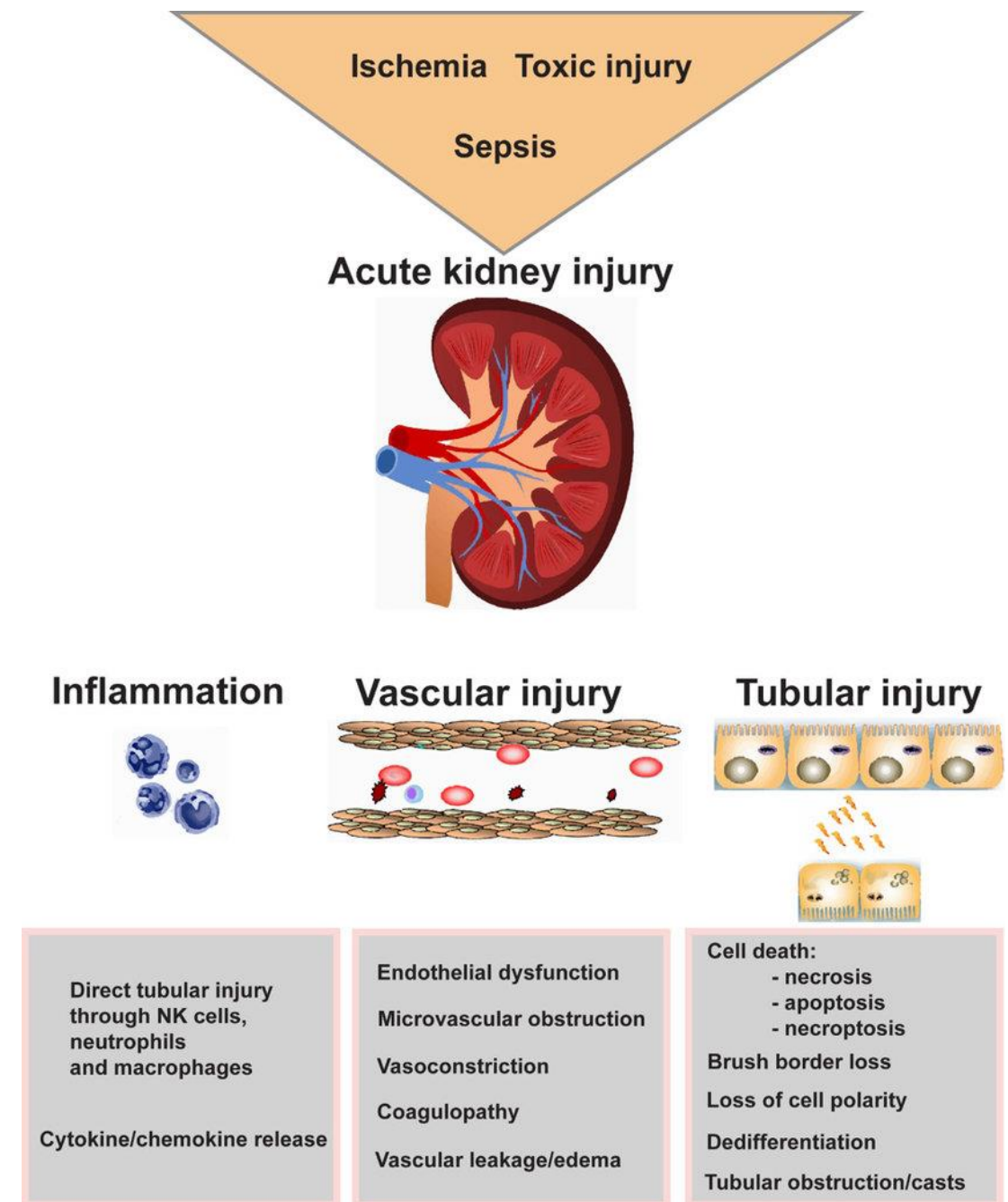
MOD/MOF - Danno polmonare

- Precoce
- > permeabilità microvascolare, edema interstiziale, fibrosi alveolare
- ARDS
- Grave ipossiemia
- Quadro Rx (addensamento diffuso da alveolite ed alterazione membrana alveolo-capillare)
- ! > lavoro muscoli respiratori richiesta > O₂ (metab. anaerobio)



MOD/MOF - Danno renale

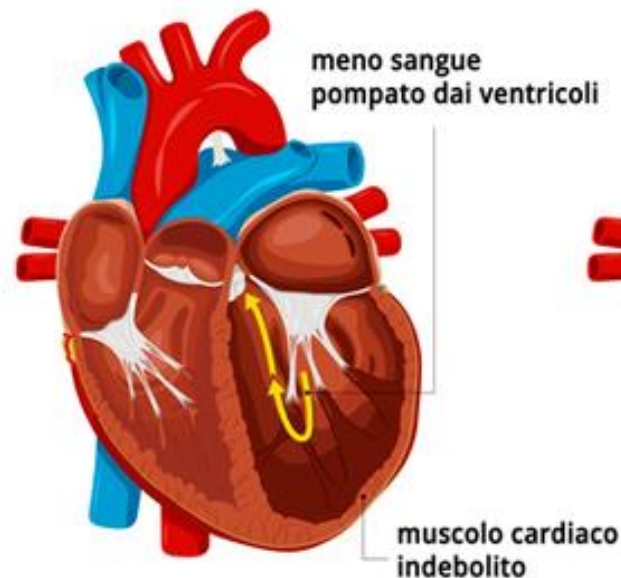
- fase di iniziale compenso: ritenzione acqua e Na
- Ipovolemia grave (PA < 80 mmHg)
- > ischemia del parenchima
- → necrosi tubulare e insufficienza renale organica



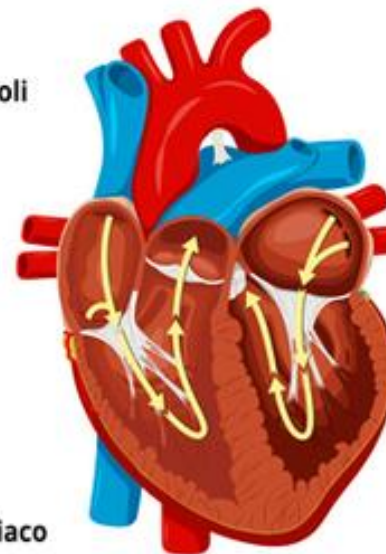
MOD/MOF - Danno cardiaco

- Aumento del lavoro cardiaco e consumo ossigeno miocardico
 - Ipodinamismo
 - Iperdinamismo (!MDF)
- ! Cardiopatie preesistenti
- Scompenso cardiaco

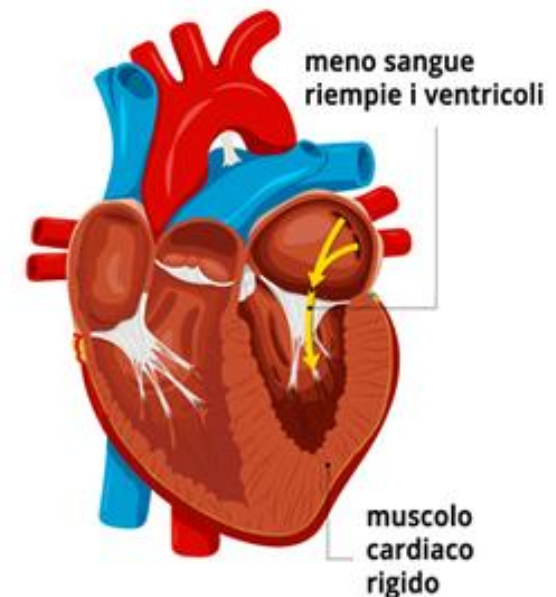
SCOMPENSO CARDIACO
SISTOLICO



CUORE
NORMALE

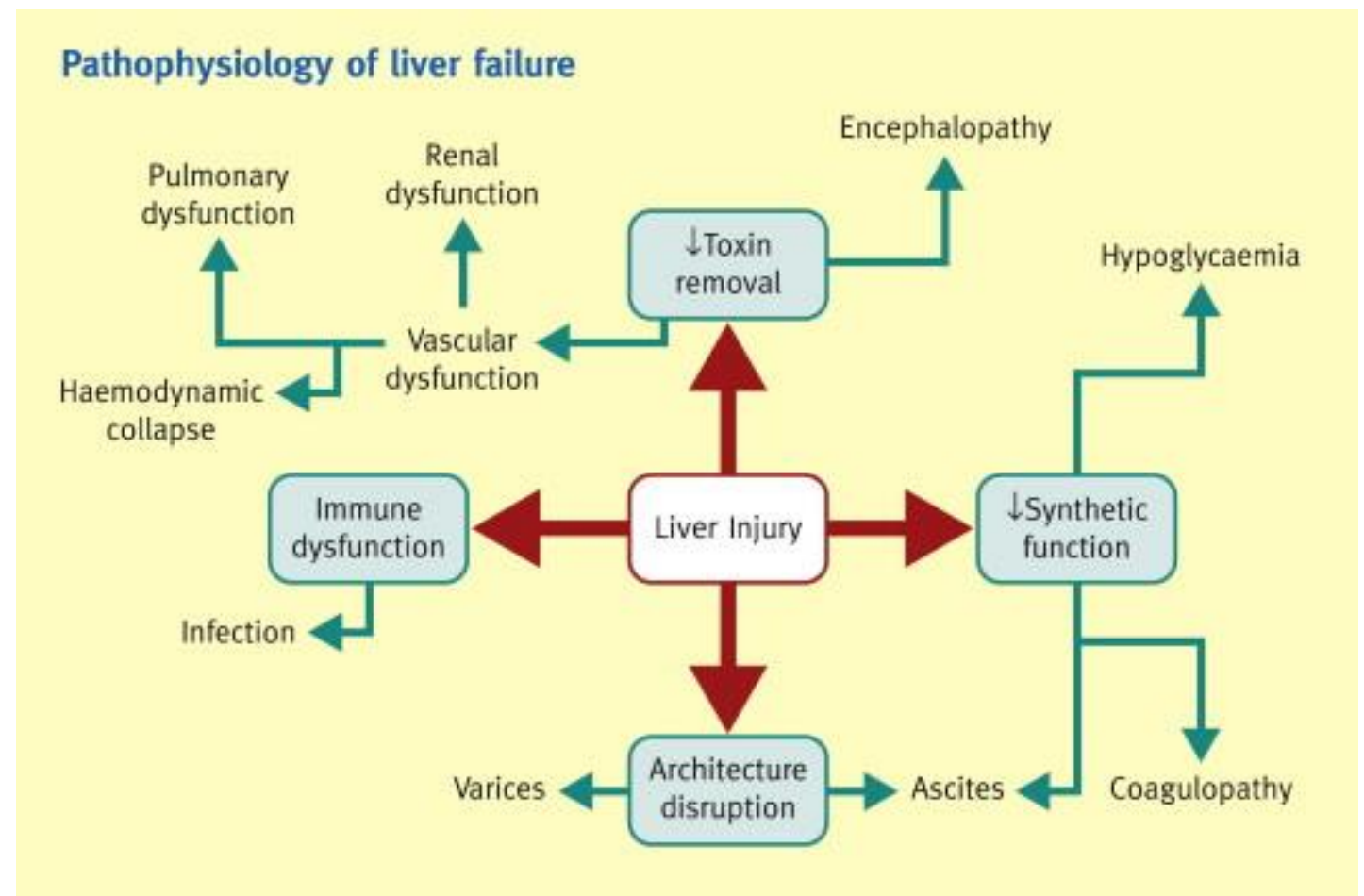


SCOMPENSO CARDIACO
DIASTOLICO



MOD/MOF - Danno epatico

- Buon adattamento ipoperfusione (< 40-50% flusso)
 - Ittero colostatico
 - Ipoglicemia, ecc.



MOD/MOF - Danno SNC e gastroenterico

- Sistema nervoso centrale
 - Obnubilamento ... torpore ... coma
- Apparato gastroenterico
 - ! ipoperfusione
 - Traslocazione batterica (sepsi)

Shock ipovolemico: sintomatologia

- pallore cutaneo
- sudorazione fredda
- contrazione diuresi
- ipotensione arteriosa
- tachicardia
- stato di coscienza inizialmente conservato



Le manifestazioni cliniche dipendono dalla causa scatenante

- nello *shock* ipovolemico e cardiogeno, il paziente si presenta con ipotensione, polso rapido e molle, tachipnea, cute fredda, umida, cianotica
- nello *shock* settico, la cute può essere calda, e arrossata a causa della vasodilatazione periferica
- il pericolo di vita è legato alla causa che ha precipitato lo stato di *shock* (es.: l'infarto del miocardio, l'emorragia severa o l'infezione batterica incontrollata)
- le modificazioni cerebrali, polmonari e cardiache secondarie allo *shock* provocano a loro volta un ulteriore aggravamento del quadro clinico
- alla fine, anche i disturbi elettrolitici e l'acidosi metabolica contribuiscono a peggiorare la situazione
- se il paziente sopravvive alle complicazioni iniziali, entra in una seconda fase dominata dall'insufficienza renale e marcata dal progressivo arresto della diuresi e dal grave squilibrio elettrolitico dei liquidi

Shock ipovolemico: classificazione

Lieve
Moderato
Grave

CLASSE DI EMORRAGIA	I	II	III	IV
Riduzione della volemia (%)	<15	15-30	30-40	>40
Perdite in litri	0.75	0.75-1.5	1.5-2	>2
PAS	invariata	normale	ridotta	molto bassa
PAD	invariata	aumentata	ridotta	molto bassa
Polso	modica tachicardia	100-120/min	120-140/min sottile	>140/min molto sottile
Riempimento capillare	normale	>2 s	>2 s	non apprezzabile
Frequenza respiratoria	normale	20-30/min	30-40/min	>40/min
Diuresi (ml/h)	>30	20-30	5-20	<5
Estremità	rosee	pallide	pallide	pallide e fredde
Sensorio	allerta	ansia irritabilità	irritabilità sopore	sopore coma

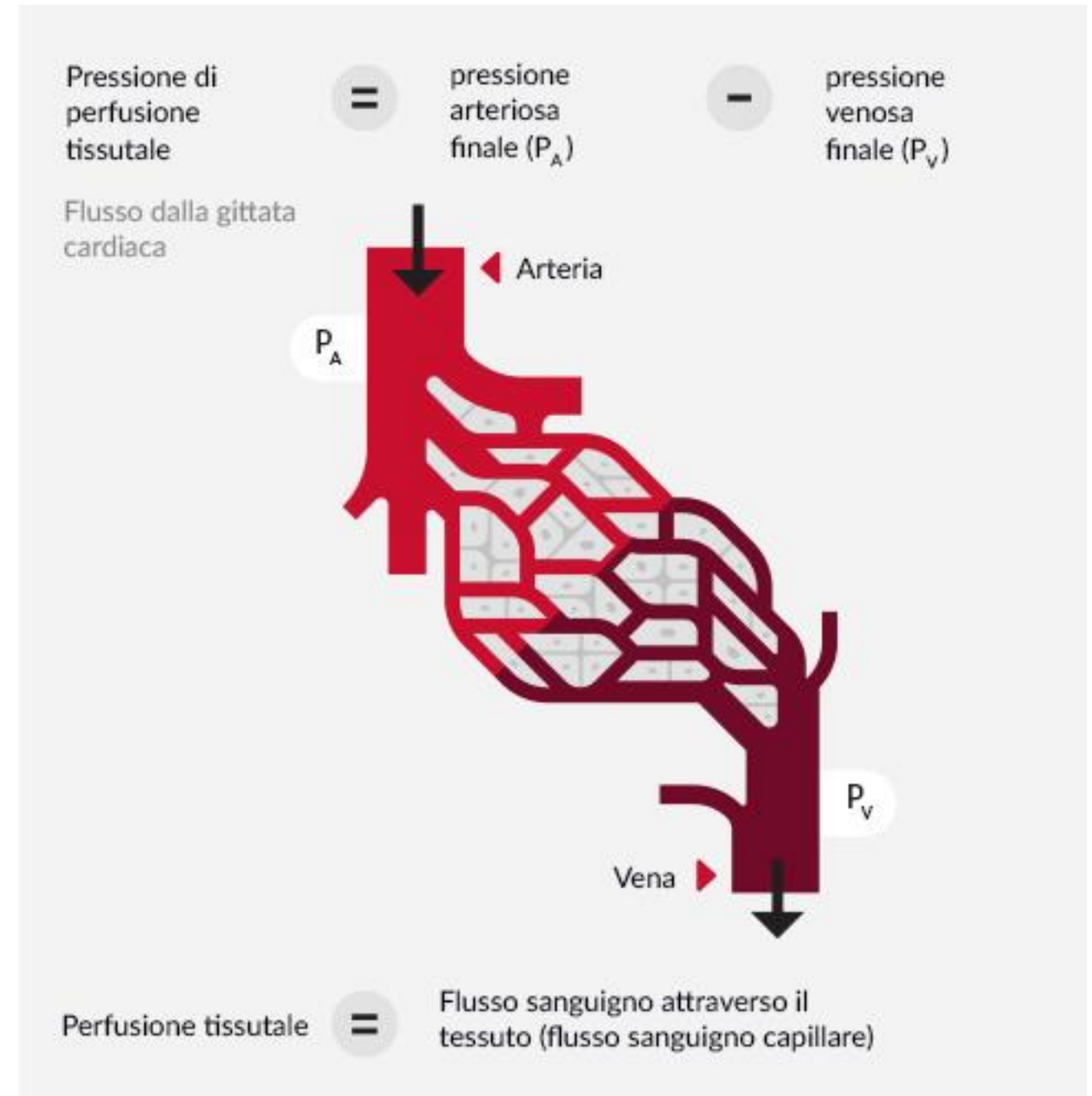
Entità delle perdite

- Frattura pelvica: 1000-2000 ml
- Frattura femore: 500-1500 ml
- Frattura tibia e perone: 250-500 ml
- Frattura piccolo osso: 125-250 ml
- Ematoma 8 cm diametro: 500 ml
- Emotorace : 1500-2000 ml

Instabilità emodinamica determina uno shift dall'approccio “stay & play” a “load and go”

Segni clinici di ipoperfusione tissutale

- Three “windows”
 - CUTE
 - RENE
 - STATO NEUROLOGICO
- Iperlattacidemia ($> 1,5$ mmol/l)



S.I. Classe I

- perdita 10-15% volume ematico totale (750 cc)
- segni lesione causale (emorragia, ustione)
- segni vasocostrizione (sete, paz. pallido, sudato e freddo)
- pressione arteriosa normale o lievemente ridotta
- FC < 100 bpm
- Diuresi normale
- Non Acidosi metabolica

Class of haemorrhagic shock				
	I	II	III	IV
Blood loss (mL)	Up to 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Blood loss (% blood volume)	Up to 15	15–30	30–40	> 40
Pulse rate (per minute)	< 100	100–120	120–140	> 140
Blood pressure	Normal	Normal	Decreased	Decreased
Pulse pressure (mm Hg)	Normal or increased	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate (per minute)	14–20	20–30	30–40	> 35
Urine output (mL/hour)	> 30	20–30	5–15	Negligible
Central nervous system/ mental status	Slightly anxious	Mildly anxious	Anxious, confused	Confused, lethargic

S.I. Classe II

- perdita: 15-30% (750 - 1500 cc)
- sintomatologia precedente, ansia
- tachicardia (>100 bpm)
- < P diff. (vasocostriz.)
- riduzione PVC
- Oliguria (<0,5 ml/Kg/h)

Class of haemorrhagic shock				
	I	II	III	IV
Blood loss (mL)	Up to 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Blood loss (% blood volume)	Up to 15	15–30	30–40	> 40
Pulse rate (per minute)	< 100	100–120	120–140	> 140
Blood pressure	Normal	Normal	Decreased	Decreased
Pulse pressure (mm Hg)	Normal or increased	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate (per minute)	14–20	20–30	30–40	> 35
Urine output (mL/hour)	> 30	20–30	5–15	Negligible
Central nervous system/ mental status	Slightly anxious	Mildly anxious	Anxious, confused	Confused, lethargic

S.I. Classe III

- perdita fino al 40% (2000 cc)
- sintomi precedenti + agitazione
- > 120 bpm, ipotensione (< 90 mmHg) (! Risposta fluidoterapia)
- tachipnea
- Oligoanuria
- Acidosi +

Class of haemorrhagic shock				
	I	II	III	IV
Blood loss (mL)	Up to 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Blood loss (% blood volume)	Up to 15	15–30	30–40	> 40
Pulse rate (per minute)	< 100	100–120	120–140	> 140
Blood pressure	Normal	Normal	Decreased	Decreased
Pulse pressure (mm Hg)	Normal or increased	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate (per minute)	14–20	20–30	30–40	> 35
Urine output (mL/hour)	> 30	20–30	5–15	Negligible
Central nervous system/ mental status	Slightly anxious	Mildly anxious	Anxious, confused	Confused, lethargic

S.I. Classe IV

- perdita > 40% (> 2000 cc)
- sintomi precedenti + agitazione
- > 140 bpm, ipotensione (< 90 mmHg), tachipnea
- oligoanuria
- scomparsa polsi periferici
- Cute pallida, ipotermica

Class of haemorrhagic shock				
	I	II	III	IV
Blood loss (mL)	Up to 750	750–1500	1500–2000	> 2000
Blood loss (% blood volume)	Up to 15	15–30	30–40	> 40
Pulse rate (per minute)	< 100	100–120	120–140	> 140
Blood pressure	Normal	Normal	Decreased	Decreased
Pulse pressure (mm Hg)	Normal or increased	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate (per minute)	14–20	20–30	30–40	> 35
Urine output (mL/hour)	> 30	20–30	5–15	Negligible
Central nervous system/mental status	Slightly anxious	Mildly anxious	Anxious, confused	Confused, lethargic

Diagnosi

- diuresi
- ipotensione arteriosa
- ridotta PVC (! DD con shock cardiogeno)
- Lattati, EGA
- Semeiologia clinica (cute, stato di riempimento vasi del collo, diuresi oraria, frequenza cardiaca, respiro, pressione arteriosa, PVC)
- Es. ematochimici (emocromo, lattati, EGA, gravindex...)

EMODINAMICI

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

URINARI

- Diuresi oraria o bioraria
- Diuresi 24 ore
- Peso specifico

EMOGASANALITICI

- pH art, PaO₂, PaCO₂, HCO₃

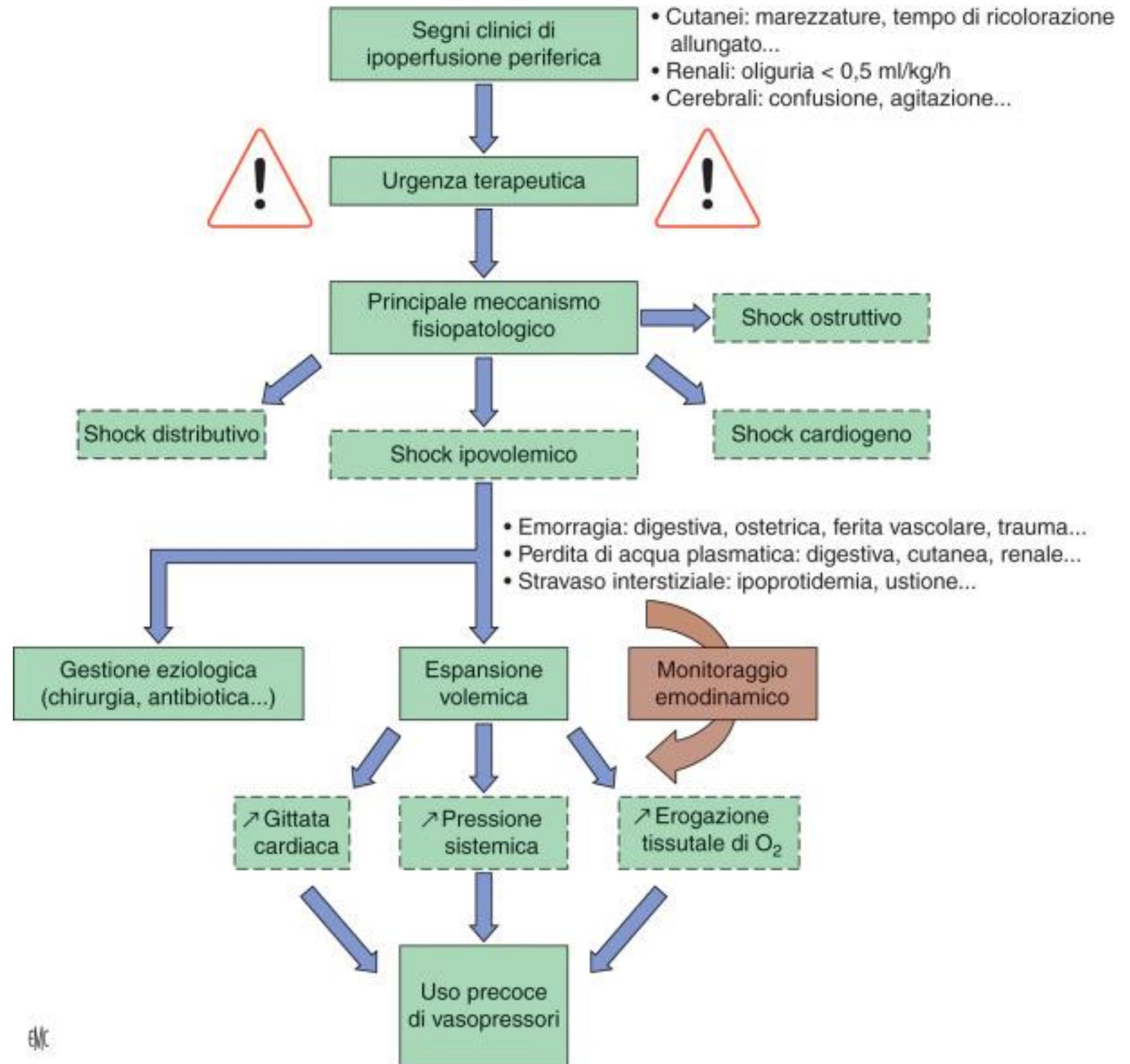
LABORATORIO

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

ECG

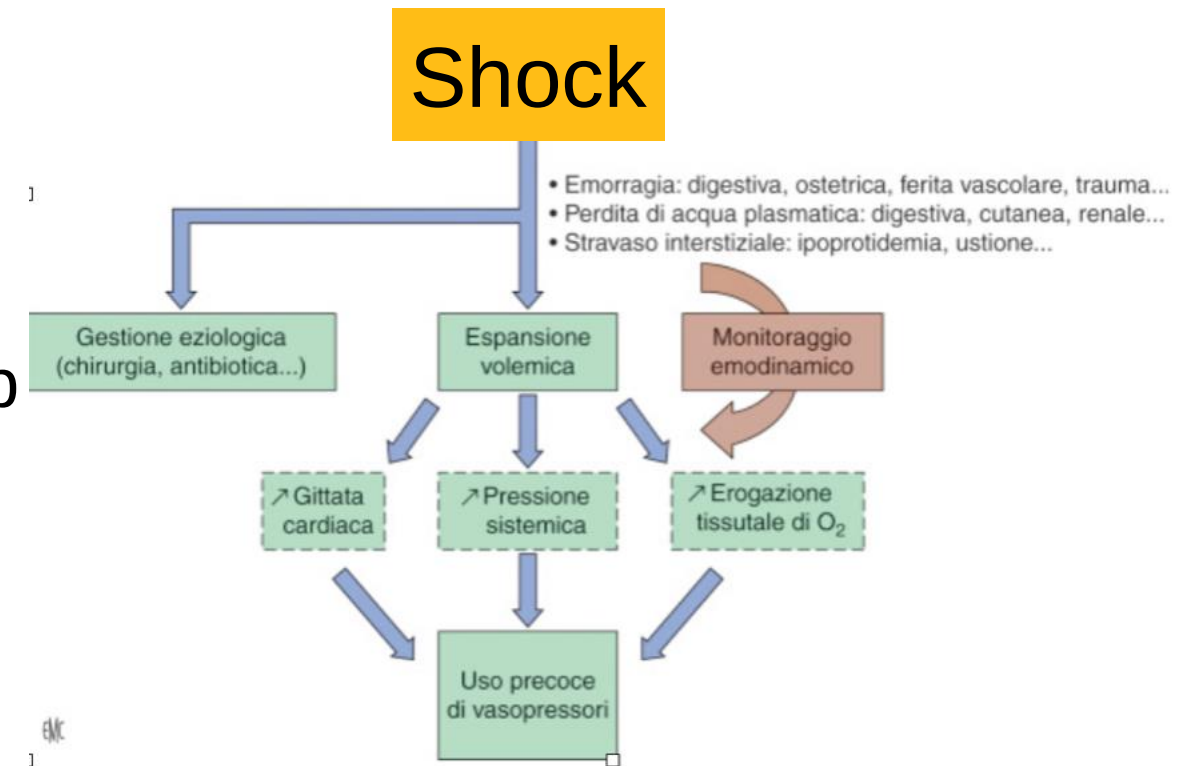
Trattamento

- ! Tempestività
 - Evitare ritardi (Load and go)
- Clinica
 - Anamnesi (?!), EO
 - ! Donne in età fertile, farmaci betabloccanti
- DD: rottura AAA, frattura femore, pelvi, traumi, cause ostetriche



Trattamento

- Resuscitation
 - VIP rule: ventilate (O2)– infuse – pump (amine vasoattive)
- due accessi venosi periferici con agocannule adeguate (almeno 16G) o CVC, inizio immediato di somministrazione di Cristalloidi (Sol. Fisiologica – Ringer lattato) (riscaldati) (1000 cc/30min), emotrasfusioni
- (Terapia farmacologica)
- Arresto emorragia
 - Compressione (diretta, arteria a monte, laccio emostatico)



Arresto emorragia
Endoscopia operativa
Radiologia interventiva
Intervento chirurgico

Priorità e obiettivi

- 1. Salvataggio
 - PA, controllo causa
- 2. Ottimizzazione
 - > 02 microcircolo
- 3. Stabilizzazione
 - Prevenzione disfunzione organo
- 4. De-escalation
 - Svezzamento amine
 - Eliminazione liquidi