

Piano dell'opera

Valutazione e condizioni prenatali

1 Valutazione del benessere fetale e diagnosi prenatale 1

Rebecca M. Reimers, Stephanie Dukhovny e Louise E. Wilkins-Haug

2 Diabete mellito materno 15

Cara D. Dolin

3 Preeclampsia e condizioni correlate 22

Adi Hirshberg

Valutazione e trattamento nell'immediato periodo postnatale

4 Rianimazione in sala parto 37

Elizabeth E. Foglia

5 Idrope fetale non immune 52

Kevin Dysart e Julie Moldenhauer

6 Traumi da parto 65

Elisa Abdulhayoglu

7 Il neonato ad alto rischio: anticipazione, valutazione, gestione ed esiti 78

Wendy Timpson e Alejandra Barrero-Castillero

8 Valutazione dell'anamnesi ed esame obiettivo del neonato 94

Lise C. Johnson

9 Cura del neonato sano 107

Heena K. Lee e Elizabeth Oh

Condizioni generali del neonato

10 Problematiche di pertinenza genetica che si possono presentare alla nascita 119

Monica H. Wojcik e Carlos A. Bacino

11 Nascite multiple 137

Melinda H. Markham

12 Uso materno di sostanze, esposizione del neonato e sindrome da astinenza da oppioidi 147

Lauren A. Sanlorenzo e Stephen W. Patrick

13 Gestione iniziale dei neonati di peso estremamente basso alla nascita 159

Lori A. Christ

14 Cure di supporto allo sviluppo 174

Lu-Ann Papile e Carol Turnage Spruill

15 Controllo della temperatura 188

Kimberlee E. Chatson

16 Follow-up dei neonati gravemente prematuri e di peso molto basso 197

Jane E. Stewart, Anne Snow-Gallagher e Jonathan S. Litt

17 Trasporto neonatale 208

Monica E. Kleinman

18 Pianificare la dimissione dalla Terapia Intensiva Neonatale 222

Vincent C. Smith e Theresa M. Andrews

19 Processi decisionali e dilemmi etici 244

Frank X. Placencia e Christy L. Cummings

20 Gestione del fine vita ed elaborazione del lutto 253
Xenia T. Bateman e David A. Munson

Fluidi, elettroliti, nutrizione, problemi gastrointestinali e renali

21 Nutrizione 260
Kera M. McNelis, Brenda B. Poindexter e Camilia R. Martin

22 Allattamento al seno e farmaci materni 289
Nancy Hurst, Margaret G. Parker e Karen M. Puopolo

23 Gestione di liquidi ed elettroliti 301
Emily Whitesel

24 Ipoglicemia e iperglicemia 318
Alejandra Barrero-Castillero e Rebecca Simmons

25 Alterazioni di calcio e magnesio 333
Steven A. Abrams

26 Iperbilirubinemia neonatale 342
Vinod K. Bhutani e Ann R. Stark

27 Enterocolite necrotizzante 367
Cicely W. Fadel e Misty Good

28 Patologia renale del neonato 381
Selasie Q. Goka e Stephanie L. Clark

Malattie respiratorie

29 Ventilazione meccanica 418
Eric C. Eichenwald e L. Dupree Hatch

30 Monitoraggio dei gas ematici e della funzionalità polmonare 439
Jonathan C. Levin e Lawrence M. Rhein

31 Apnea 448

Ann R. Stark

32 Tachipnea transitoria del neonato 454

Kristen T. Leeman

33 Sindrome da distress respiratorio 458

Susan Guttentag

34 Displasia broncopolmonare 469

John T. Benjamin e Erik A. Jensen

35 Aspirazione di meconio 482

Susanne Hay

**36 Ipertensione polmonare persistente
nel neonato 488**

Philip T. Levy

37 Emorragia polmonare 500

Sarah N. Kunz

38 Sindrome da air leak 504

Wendy L. Timpson

**39 ECMO – Ossigenazione extracorporea a
membrana 514**

Jill M. Zalieckas e Ravi R. Thiagarajan

Malattie cardiovascolari

40 Shock 525

María V. Fraga

41 Malattie del cuore 534

Felina K. Mille e Chitra Ravishankar

Disordini ematologici

42 Prodotti del sangue utilizzati nel neonato 594

Steven R. Sloan

43 Problemi emorragici 604

Stacy E. Croteau

44 Trombosi neonatale 613

Stacy E. Croteau

45 Anemia 629

Ravi M. Patel e Cassandra D. Josephson

46 Policitemia 640

Matthew A. Saxonhouse e Ashley Hinson

47 Piastrinopenia neonatale 648

Patricia Davenport e Martha Sola-Visner

Malattie infettive

48 Infezioni virali 660

Kristin E. D. Weimer, Tulika Singh e Sallie R. Permar

49 Infezioni batteriche e fungine 715

Sagori Mukhopadhyay e Karen M. Puopolo

50 Toxoplasmosi congenita 755

Coralee Del Valle Mojica e Audrey R. Odom John

51 Sifilide 763

Lakshmi Srinivasan

52 Tubercolosi 775

Saki Ikeda e Jeffrey R. Starke

53 Malattia di Lyme 792

Michael E. Russo

Disordini neurologici

- 54 Emorragie intracraniche e danno della sostanza bianca periventricolare/leucomalacia periventricolare 796**

Janet S. Soul

- 55 Asfissia perinatale ed encefalopatia ipossico-ischemica 825**

Anne R. Hansen e Janet S. Soul

- 56 Convulsioni neonatali 847**

Arnold J. Sansevere e Ann M. Bergin

- 57 Difetti del tubo neurale 865**

Anne R. Hansen e Benjamin Warf

Condizioni dell'osso

- 58 Problemi ortopedici 881**

Craig M. Birch

- 59 Osteopenia (malattia metabolica dell'osso) della prematurità 891**

Sarah N. Taylor

Metabolismo

- 60 Errori congeniti del metabolismo 898**

Monica H. Wojcik

Endocrinologia

- 61 Disordini della tiroide 931**

Christine E. Cherella e Ari J. Wassner

- 62 Effetti neonatali del diabete materno 949**

Karen O'Brien

- 63 Disordini dello sviluppo sessuale 962**

Jonathan M. Swartz e Yee-Ming Chan

Chirurgia**64 Emergenze chirurgiche nel neonato 982**

K. Taylor Wild, Natalie E. Rintoul, Mark Puder e Anne R. Hansen

Dermatologia**65 Cura e condizioni della pelle 1013**

Denise Casey e Arin K. Greene

Anomalie vascolari**66 Anomalie vascolari 1023**

Arin K. Greene e Christopher L. Sudduth

Disordini uditivi e oftalmologici**67 Retinopatia della prematurità 1031**

Kristen T. Leeman e Deborah K. VanderVeen

68 Ipoacusia nei dimessi dalla Terapia Intensiva Neonatale 1040

Arielle Spellun, Jane E. Stewart e Jennifer E. Bentley

Comuni procedure neonatali**69 Procedure neonatali: principi di base e considerazioni 1050**

Anne Ades e Kristen T. Leeman

Controllo del dolore e dello stress**70 Prevenzione e trattamento del dolore e dello stress nei neonati in Terapia Intensiva Neonatale 1076**

Carol Turnage Spruill e Michelle A. LaBrecque

Erogazione di servizi sanitari**71 Disparità razziali nell'Unità di Terapia Intensiva Neonatale 1099**

Heather H. Burris

72 Sicurezza del paziente e miglioramento della qualità 1104

Munish Gupta e Michael Posencheg

Appendici

Appendice A: Guida al dosaggio dei farmaci per le urgenze neonatali 1121

Appendice B: Linee guida sulla sedazione per l'intubazione 1122

Indice

Indice analitico 1125

4

Rianimazione in sala parto

Elizabeth E. Foglia

PUNTI CHIAVE

- L'anticipazione e la preparazione sono la chiave per il successo della rianimazione in sala parto.
- L'obiettivo principale della rianimazione alla nascita è quello di sostenere la ventilazione.
- Gli operatori sanitari dovrebbero focalizzarsi sul controllo termico e garantire che la temperatura del neonato rimanga nei limiti di normalità durante la transizione.

I. PRINCIPI GENERALI

A. Quadro generale. Una persona qualificata nella rianimazione neonatale di base, la cui responsabilità primaria è il neonato appena nato, dovrebbe essere presente ad ogni nascita. Inoltre, deve essere immediatamente disponibile un operatore in grado di eseguire una rianimazione completa. La gestione dei neonati ad alto rischio dovrebbe essere affidata idealmente a personale in possesso delle competenze necessarie per eseguire una rianimazione completa.

Lo standard di cura più elevato per la rianimazione in sala parto richiede: (i) conoscenza della fisiologia perinatale e principi di rianimazione; (ii) padronanza nelle competenze tecniche richieste; e (iii) coordinamento chiaro, comunicazione e lavoro di squadra tra operatori. Il Programma di Rianimazione Neonatale (NRP) dell'*American Academy of Pediatrics/American Heart Association* fornisce un curriculum formativo per garantire che tutti gli operatori sanitari abbiano un approccio appropriato alla rianimazione e una formazione basata sul lavoro di gruppo. L'NRP fornisce un approccio alla rianimazione che ha successo in una percentuale molto elevata di casi e aiuta i medici a identificare rapidamente quei rari casi in cui possono essere richiesti interventi specializzati. Questo capitolo riporta i principi di base della fisiologia della transizione e della rianimazione neonatale. Le raccomandazioni terapeutiche specifiche per la rianimazione neonatale vengono aggiornate costantemente man mano che emergono nuove evidenze.

B. Fisiologia della perinatalità. Prima della nascita, i polmoni del feto sono pieni di liquido, lo scambio di gas avviene nella placenta e vi è la circolazione fetale. Immediatamente dopo la nascita, lo scambio dei gas avviene attraverso i polmoni e vi è il passaggio dalla circolazione fetale a quella postnatale. L'aerazione polmonare è il punto chiave per questo processo: i polmoni si espandono, il liquido polmonare fetale viene eliminato, così che viene stabilito un adeguato scambio dei gas e il flusso di sangue dalla parte destra a quella sinistra del cuore termina. Il periodo critico per questi cambiamenti fisiologici è durante i primi atti respiratori, che determinano l'espansione polmonare ed un incremento della pressione parziale di ossigeno (PO_2) sia negli alveoli che nel circolo arterioso. L'aumento

Tabella 4.1. Materiali per intubazione neonatale

Peso paziente	Misure tubo endotracheale (diametro interno)	Lama laringoscopio
<1 kg	2,5 mm	Lama 00 o 0
1–2 kg	3 mm	Lama 0
>2 kg	3,5 mm	Lama 0 o 1

Fonte: Ripubblicata con il permesso di American Academy of Pediatrics, da -American Academy of Pediatrics, American Heart Association; Weiner GM, Zaichkin J, eds. -*Textbook of Neonatal Resuscitation*. 8th ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021; permission conveyed through Copyright Clearance Center, Inc.

- b. Tubi endotracheali (diametro interno 2,5- 3,0- e 3,5-mm).
- c. Mandrino.
- d. Cerotto o sistema per il fissaggio del tubo e forbici.
- 9. **Cassetta o carrello di emergenza attrezzato.**
 - a. Farmaci, inclusi adrenalina (1:10.000), e sodio cloruro (NaCl) 0,9% (soluzione fisiologica).
 - b. Vassoio per incannulazione ombelicale con cateteri 3,5 e 5 French.
 - c. Siringhe (1,0, 3,0, 5,0, 10,0 e 20,0 ml), aghi (da 18 a 25G), connettori a T, e rubinetti.
- 10. **Apparecchiature di monitoraggio.**
 - a. Saturimetro e sensori.
 - b. Monitor cardiaco ed elettrodi di misure adeguate.
 - c. Monitor per il rilevamento della *end-tidal* CO₂ per confermare la posizione del tubo endotracheale (ET) dopo intubazione.
- 11. **Culla da trasporto** con fonte di calore a batteria e bombole di ossigeno ed aria, se la sala parto non è vicina alla sezione neonatale.
- D. **Preparazione dell'equipaggiamento.** Prima del parto, il responsabile della rianimazione deve preparare tutto il materiale.
 - 1. Assicurarsi che il lettino di rianimazione sia acceso e che i panni caldi siano disponibili.
 - 2. Collegare una maschera di dimensioni adeguate al sistema respiratorio.
 - a. Aprire la fonte di gas e regolare il flusso a 10 L/minuto.
 - b. Impostare il miscelatore di ossigeno alla concentrazione iniziale appropriata. In base alle evidenze disponibili, le attuali raccomandazioni sono di utilizzare il **21% di ossigeno come concentrazione iniziale per i neonati a termine e dal 21% al 30% di ossigeno** per i neonati prematuri <35 settimane di gestazione.
 - c. Impostare il dispositivo respiratorio per somministrare PVV con una pressione inspiratoria di picco (PIP) iniziale di 20 cm H₂O e una pressione di fine espirazione positiva (PEEP) di 5 cm H₂O.
 - 3. Collegare il sondino al sistema di aspirazione a parete e impostare l'aspirazione a 80-100 mm Hg.
 - 4. Preparare il materiale per intubazione:
 - a. Assicurarsi che la luce del laringoscopio sia funzionante e abbia una lama appropriata per il peso previsto del neonato.

Tabella 4.2. Range di saturazione di ossigeno pre-duttale (SpO₂) durante i primi 10 minuti dopo la nascita

1 minuto	60–65%
2 minuti	65–70%
3 minuti	70–75%
4 minuti	75–80%
5 minuti	80–85%
10 minuti	85–95%

Fonte: Ripubblicata con permesso di American Academy of Pediatrics, da -American Academy of Pediatrics, American Heart Association; Weiner GM, Zaichkin J, eds. - *Textbook of Neonatal Resuscitation*. 8th ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021; permission conveyed through Copyright Clearance Center, Inc.

qualsiasi di questi tre punti è alterato, vanno presi provvedimenti immediati per correggerli e vanno rivalutati ogni 15-30 secondi fino a quando sono migliorati e stabili. In questo modo, verrà garantito un sostegno adeguato al paziente evitando di essere troppo aggressivi nei neonati che stanno migliorando da soli. In alcune circostanze sono richiesti specifici interventi.

D. Passi iniziali della rianimazione. Se il neonato ha sforzo respiratorio insufficiente o scarso tono muscolare, le fasi iniziali della rianimazione devono essere iniziate.

1. Assicurare un'adeguata termoregolazione:

a. I neonati pretermine e quelli late-preterm devono essere asciugati completamente e i panni bagnati vanno rimossi compresi quelli su cui il neonato è posto. L'asciugatura deve essere accurata ma delicata; evitare lo sfregamento vigoroso o i tentativi di rimuovere tutto il sangue o la vernice caseosa dalla cute del neonato. Assicurarsi che il neonato rimanga caldo.

b. I neonati pretermine richiedono tecniche di riscaldamento supplementari come avvolgere il corpo e le estremità in un involucri di plastica o in un sacchetto, applicare un cappello e/o utilizzare un materasso esotermico.

2. Posizionare il bambino con il capo in posizione mediana, con una leggera estensione del collo.

3. Aspirare accuratamente la bocca, l'orofaringe e le narici con un sistema di aspirazione nel caso ci sia un'evidente ostruzione delle vie aeree o se il neonato necessita di VPP. La stimolazione faringea profonda con un catetere di aspirazione può causare aritmie di probabile origine vagale e dovrebbe essere evitata.

4. Se il neonato è apnoico (**apnea primaria**), eseguire stimolazione tattile, che comprende colpetti vigorosi sulle piante dei piedi o sfregamento della schiena. Tecniche di stimolazione più vigorose o di altro tipo non hanno alcun valore terapeutico e sono potenzialmente dannose. Se entro 30 secondi dalla stimolazione tattile la respirazione non riprende, il neonato deve essere considerato in **apnea secondaria** e deve essere avviato il supporto respiratorio. In questa situazione è meglio sovradiagnosticare l'apnea secondaria piuttosto che continuare i tentativi di stimolazione infruttuosi.

Tabella 4.3. Sistema del punteggio di Apgar

Punteggio			
Segni	0	1	2
Frequenza cardiaca	Assente	<100 battiti/minuto	>100 battiti/minuto
Sforzo respiratorio	Assente	Debole (irregolare)	Pianto valido
Tono muscolare	Flaccido	Debole (leggera flessione delle estremità)	Movimenti attivi
Irritabilità riflessa	Nessuna risposta	Debole (contrazione dei muscoli mimici)	Vivace con pianto e tosse
Colorito	Cianotico, pallido	Tronco roseo, estremità cianotiche	Totalmente roseo

Fonte: Adattato con permesso da Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32(4):260–267.

cardiaca dei saturimetri tende a sottostimare la frequenza cardiaca rispetto agli elettrocardiogrammi nei primi minuti dopo la nascita, probabilmente a causa della scarsa perfusione. Pertanto, se la rianimazione sta progredendo verso l'intubazione, dovrebbe essere utilizzato un monitor cardiaco per ottenere un metodo rapido e accurato di valutazione della frequenza cardiaca, che è il parametro più importante per valutare l'efficacia degli interventi rianimatori. Gli elettrodi possono essere applicati rapidamente così che la frequenza cardiaca è disponibile entro 30 secondi. Gli operatori sanitari devono essere consapevoli della possibilità che nel neonato depresso possa verificarsi attività elettrica senza polso.

C. L'utilizzo di rilevatori di CO₂ di fine espirazione per confermare il corretto posizionamento in trachea del tubo ET dopo intubazione è raccomandato.

D. I punteggi di Apgar vengono assegnati regolarmente dopo la nascita e sono registrati nella cartella clinica del neonato. Il punteggio di Apgar è costituito dai punti totali assegnati a cinque parametri clinici oggettivi del neonato. Ogni parametro viene valutato e riceve una votazione di 0, 1 o 2. Di solito vengono registrati i punteggi totali a 1 e 5 minuti dopo la nascita. Se il punteggio di 5 minuti è pari o inferiore a 6, il punteggio deve essere riportato successivamente ad intervalli di 5 minuti fino a che è >6 (Tab. 4.3). Un punteggio di 10 indica un neonato in perfette condizioni; ciò è abbastanza insolito perché la maggior parte dei bambini ha un certo grado di acrocianosi.

VI. GESTIONE DELLA FASE POST-RIANIMAZIONE

A. Principi generali. I neonati sottoposti a rianimazione in sala parto possono andare incontro ad un deterioramento fisiologico anche dopo che i segni vitali e l'esame fisico si sono normalizzati. Può essere indicato il monitoraggio continuo della temperatura, dello stato respiratorio, della pressione sanguigna, del glucosio e degli elettroliti e dello stato neurologico. Il luogo ideale per il ricovero del neonato dopo il parto (reparto di neonatologia o unità di terapia intensiva neonatale) dipende dall'intensità della rianimazione e dalle sue condizioni cliniche dopo la rianimazione.

B. Gestione della fase post-rianimazione avanzata (intubazione o compressioni cardiache). Una volta stabilita una via aerea adatta, raggiunta una ven-

PUNTI CHIAVE

- L'ipertensione polmonare persistente del neonato (PPHN) è una condizione che si verifica quando, dopo il parto, non avviene la fisiologica riduzione della pressione arteriosa polmonare (PAP) e le resistenze vascolari polmonari superano quella sistemica determinando uno shunt destro-sinistro con conseguente ipossiemia.
- L'ecocardiografia è uno strumento fondamentale per valutare la gravità dell'ipertensione polmonare (PH), la funzionalità dei ventricoli e la dinamica degli shunt.
- La gestione comprende le terapie per il supporto cardiorespiratorio, i farmaci per promuovere la vasodilatazione polmonare e di supporto alla funzionalità ventricolare.
- L'ossigeno e l'ossido nitrico inalato (iNO) sono terapie "target" basate sull'evidenza.

I. DEFINIZIONE. L'ipertensione polmonare persistente del neonato (PPHN) è una condizione determinata da una alterata transizione postnatale che deriva dalla mancata, fisiologica riduzione della pressione arteriosa polmonare (PAP) dopo la nascita. L'PPHN è caratterizzata da un costante innalzamento della PAP con un aumento del postcarico sul ventricolo destro (RV), che può portare a un nuovo riassetto del RV, con disfunzione ventricolare, scarsa gittata cardiaca (CO), shunt destro-sinistro con rilevanti tassi di morbidità e mortalità tra i sopravvissuti, comprese le malattie polmonari croniche e le disabilità neuroevolutive. La PAP media (mPAP), il prodotto ottenuto dalla resistenza vascolare polmonare (PVR) e del flusso ematico polmonare (PBF) più la pressione di incuneamento polmonare o pressione di occlusione dell'arteria polmonare (PWCP), determina la variabilità clinica della PPHN.

La diagnosi di PPHN viene sospettata in quei casi di insufficienza respiratoria con ipossiemia severa e dell'alterato stato di ossigenazione subito dopo la nascita e confermata mediante esame clinico, radiografico, esami di laboratorio e un'ecocardiografia completi. La gestione comprende l'ottimizzazione delle strategie di ventilazione, la terapia con un vasodilatatore polmonare (cioè l'ossido nitrico inalato iNO) e l'uso dell'ossigenazione extracorporea a membrana (ECMO) quando necessario. Tutte queste terapie hanno migliorato la sopravvivenza dei bambini con PPHN.

II. FISILOGIA E PATOGENESI

- A. Circolazione fetale.** Nel feto, la placenta, altamente vascolarizzata ed a bassa resistenza, funge da organo per lo scambio di gas, riceve sangue ossigenato dalla circolazione materna e assicura una minore resistenza vascolare sistemica fetale (SVR). I polmoni ricevono solo una piccola quota di flusso ematico, a causa dello stato di vasocostrizione (alta PVR) del sistema vascolare polmonare fetale.
- B. Circolazione di transizione prenatale.** La circolazione di transizione prenatale, in condizioni fisiologiche, è caratterizzata da una rapida caduta della PVR, con la

o *maladapted*). Un altro approccio è quello di classificare in base all'eziologia dei principali determinanti della PAP elevata, come segue (Fig. 36.1).

A. Sistema vascolare polmonare maldevelopment con aumento della PVR. La

causa più comune di PPHN è il rimodellamento dei vasi polmonari con ispessimento della parete vascolare e iperplasia della muscolatura liscia, questo comporta una riduzione della sezione trasversale del letto vascolare polmonare e PVR elevata. La muscolatura liscia iperplastica, che si estende a livello delle arterie intra-acinari, impedisce la normale dilatazione della vascolarizzazione polmonare in risposta a stimoli legati alla nascita con conseguente ipossiemia marcata e campi polmonari chiari e iperlucanti. Anche le vie di segnalazione cellulare sono interrotte. A seconda dell'eziologia, l'aumento della PVR dovuta a circolazione polmonare maldeveloped può essere irreversibile. Queste cause includono la displasia alveolo capillare con disallineamento delle vene polmonari, linfangectasia polmonare interstiziale, alterazioni del metabolismo del surfattante, CDH, o condizioni genetiche. La predisposizione genetica può giocare un ruolo nel rischio di PPHN, anche se la ricorrenza familiare è rara. Casi di PPHN citano

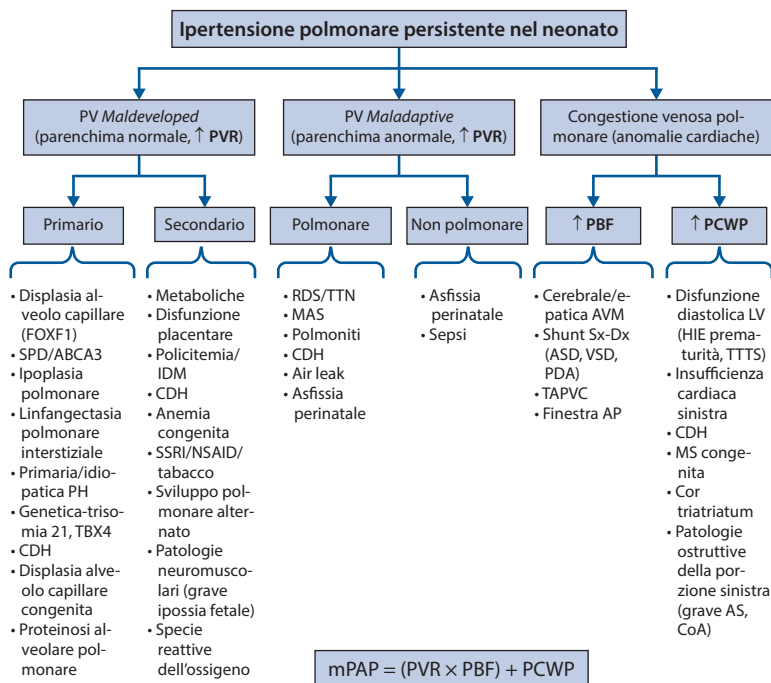


Figura 36.1. Eziologia dell'ipertensione polmonare persistente del neonato. PV, vena polmonare; PVR, resistenza vascolare polmonare; PBF, flusso ematico polmonare; PCWP, pressione di incuneamento polmonare o pressione di occlusione dell'arteria polmonare; PH, ipertensione polmonare; CDH, ernia diaframmatica congenita; IDM, neonato di madre diabetica; SSRI, inibitore selettivo della ricaptazione della serotonina; FANS, farmaci antinfiammatori non steroidei; RDS, sindrome da distress respiratorio; TTN, tachipnea transitoria del neonato; MAS, sindrome da aspirazione di meconio; AVM, malformazione artero-venosa; ASD, difetto del setto interatriale; VSD, difetto del setto interventricolare; PDA, pervietà del dotto arterioso; TAPVC, ritorno venoso anormale polmonare totale; AP, finestra aortopolmonare; LV, ventricolo sinistro; HIE, encefalopatia ipossico-ischemica; TTTS, sindrome da trasfusione gemello-gemello; MS, stenosi mitrale; AS, stenosi aortica; CoA, coartazione dell'aorta; mPAP, pressione arteriosa polmonare media.

Tabella 36.1. Farmaci cardiotropi utilizzati nella gestione della ipertensione polmonare persistente del neonato

Farmaco	Azione su recettore	SVR	PVR	Contrattilità	SV	HR	
Dopamina*	$\alpha_1, \beta_1, \beta_2, D$	↑	↑	↑	↑	↑	
Dobutamina	α_1, β_1 , debole β_2	↓	Nessun effetto	↑	↑	↑	
Epinefrina*	$\alpha_1, \alpha_2, \beta_1, \beta_2$	↑	↑	↑	↑	↑	
Norepinefrina*	$\alpha_1, \alpha_2, \beta_1$	↑	↑	Nessun effetto	↑	Effetto minimo	
Milrinone	Inibitore PDE III	↓	↓	↑	↑	↑	
Vasopressina	V1, V2	↑	↓	Nessun effetto	↑	Nessun effetto	
Idrocortisone	Mineralcorticoidi, glucocorticoidi	↑	Nessun effetto	Nessun effetto	Nessun effetto	↑	

Quando si associano altri farmaci e si aggiunge un farmaco di seconda scelta, considerare dosaggi limite superiori e valori di soglia. Ad esempio, dopamina di 7,5 $\mu\text{g/kg/minuto}$, epinefrina e noradrenalina di 0,1 $\mu\text{g/kg/minuto}$.

*Gli intervalli di dose si basano su prove limitate e gli effetti possono variare tra i pazienti.

	BP (MAP)	Dosaggio	Effetti	Potenziali + effetti collaterali cardiovascolari
	↑	2–20 µg/kg/min Dose inizio: 5 µg/kg/min	↑ SVR ↑ MAP ↑ Contrattilità	<2: D (↑ UOP) 2–6: β_1 , D (+ inotropie) >6: α_1 , β_1 (↑ SVR) ↑ PVR ad alte dosi e ↑ HR
	↓	5–20 µg/kg/min Dose inizio: 5 µg/kg/min	↑ Contrattilità	Usato nella disfunzione cardiaca Può causare ↓ SVR Può causare ↑ HR
	↑	0,02–0,5 µg/kg/min Dose inizio: 0,05 µg/kg/min	↑ SVR ↑ MAP ↑ Contrattilità	<0,1 (β_1 , β_2) – ↑ funzione >0,1 (β_1 , β_{2b} , α_1 , α_2) ↑ SVR Attenzione quando HR >160–170 bpm Acidosi lattica ed iperglicemia
	↑	0,02–0,5 µg/kg/min Dose inizio: 0,05 µg/kg/min	↑ SVR > PVR ↑ MAP ↓ PA pressione	Se normale funzione, da considerare quando HR >160 bpm NE < β_1 attività < Epi Utile nello shock settico Nessun impatto sulle altre funzioni
	↓	0,2–1 µg/kg/min Dose inizio: 0,33 µg/kg/min	↑ Contrattilità ↓ SVR/PVR ↓ MAP	Non di prima scelta nel caso di ipotensione Da utilizzare in caso di grave disfunzione cardiaca e BP stabile ↓ PAP e può ↓ SVR In associazione a farmaci che ↑ SVR.
	↑	0,1–1,2 µg/kg/min Dose inizio: 0,1 µg/kg/min	↑ SVR ↓ PVR ↑ MAP	↑ SVR e ↓ PVR Aumenta il precarico Possibile prima scelta (no nei casi isolati di disfunzione del LV) Può causare iposodiemia
	↑	1 mg/kg per dose ogni 8 ore	↑ SVR ↑ MAP	Farmaco per l'ipotensione refrattaria Valutare l'effetto ogni 2–8 ore Considerare l'aggiunta di un farmaco di seconda scelta

SVR, resistenza vascolare sistemica; PVR, resistenza vascolare polmonare; SV, volume sistolico; BP, pressione sanguigna; MAP, pressione arteriosa media; UOP, diuresi; HR, frequenza cardiaca; PA, arteria polmonare; NE, noradrenalina; PDE, fosfodiesterasi; LV, ventricolo sinistro; Epi, epinefrina.