

ŞOCUL.

Conf.univ., d.ş.m.Tatiana Tăzlăvan

Definiție

Șocul este o stare care se caracterizează prin reducerea profundă a perfuziei și care duce la leziune celulară reversibilă; dacă această reducere e de durată leziunea celulară devine ireversibilă.

Clasificarea șocului

1. Șoc hipovolemic
2. Șoc cardiogen
3. Șoc distributiv sau vasogenic
 - șoc septic
 - șoc anafilactic
 - șoc neurogen
 - produse toxice (supradoză de medicamente -opioide, barbiturice, anestezice, vasodilatatoare)
4. Șoc extracardiac obstructiv
 - embolie pulmonară masivă
 - Pneumotorax
 - tamponadă pericardiacă
 - hipertensiune pulmonară severă
 - pericardită constrictivă severă

Șocul hipovolemic

Cauze:

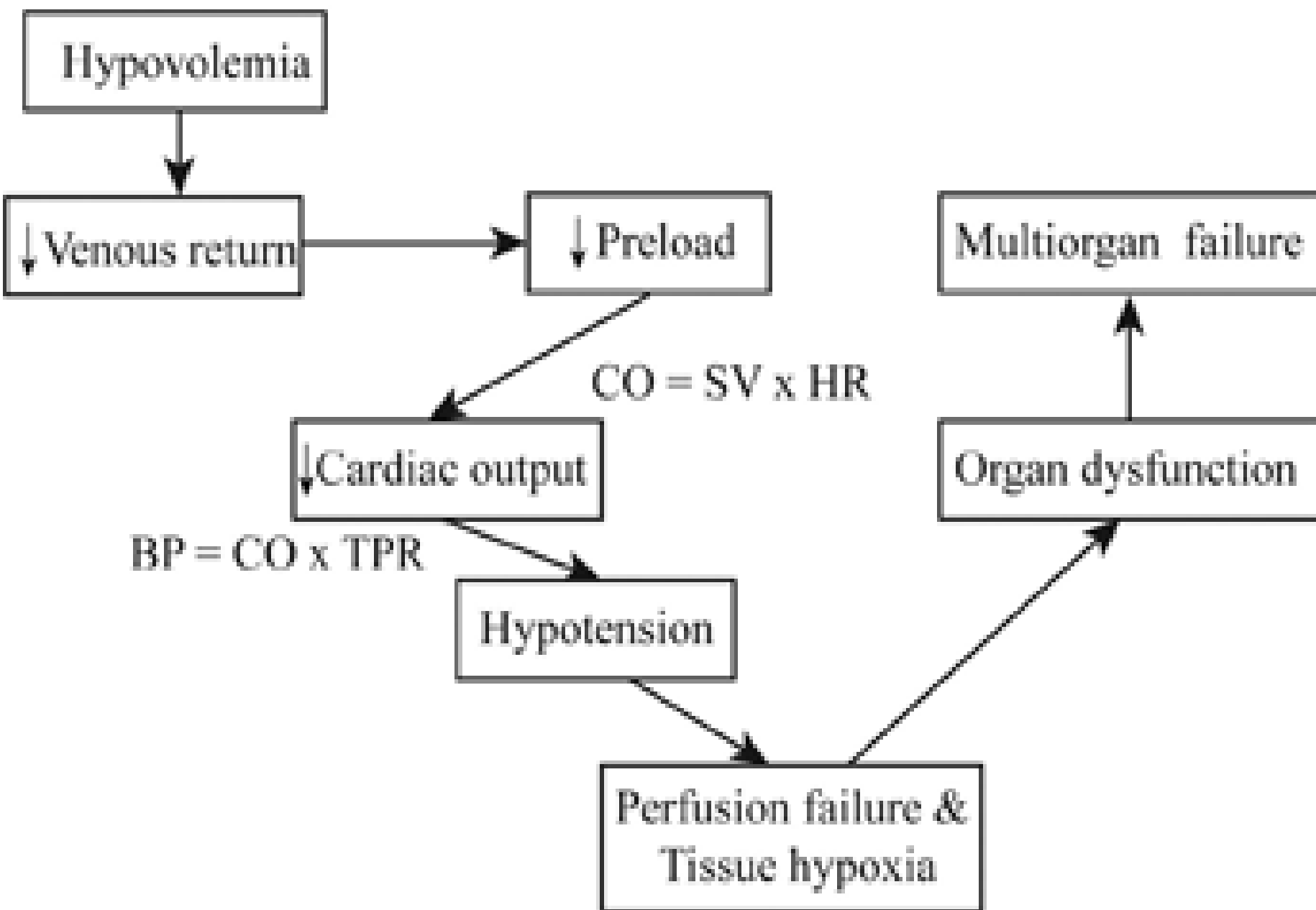
HEMORAGII

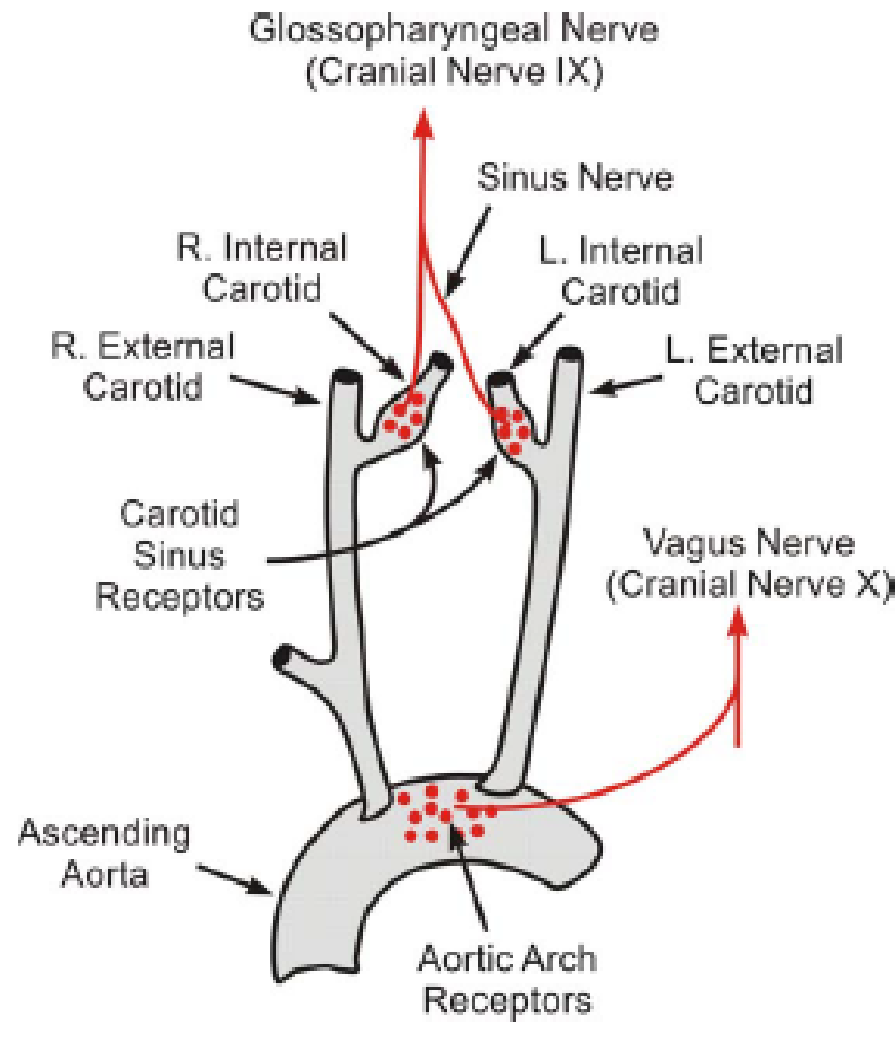
- Traumatisme
- din tubul digestiv
- hemoptisii masive
- ruperea aneurismului de aortă
- hemotorax
- hemoperitoneum
- hemoragie retroperitoneală

PIERDERI DE APĂ

- **gastrointestinale** (diaree, vărsături)
- **renale** (cetoacidoza diabetică, comă hiperosmotică, diabetul insipid, supradozare de diuretice)
- **transcutane** (arsuri extinse, refacere neadecvată a pierderilor insensibile)
- **pierderi în spațiul trei** (pancreatită, peritonită, ischemie intestinală)

Pathophysiology of hypovolemic shock





↓ stimularii baroreceptorilor din arcul aortic și sinusul carotidian → ↓ tonusului vagal și activarea SNS

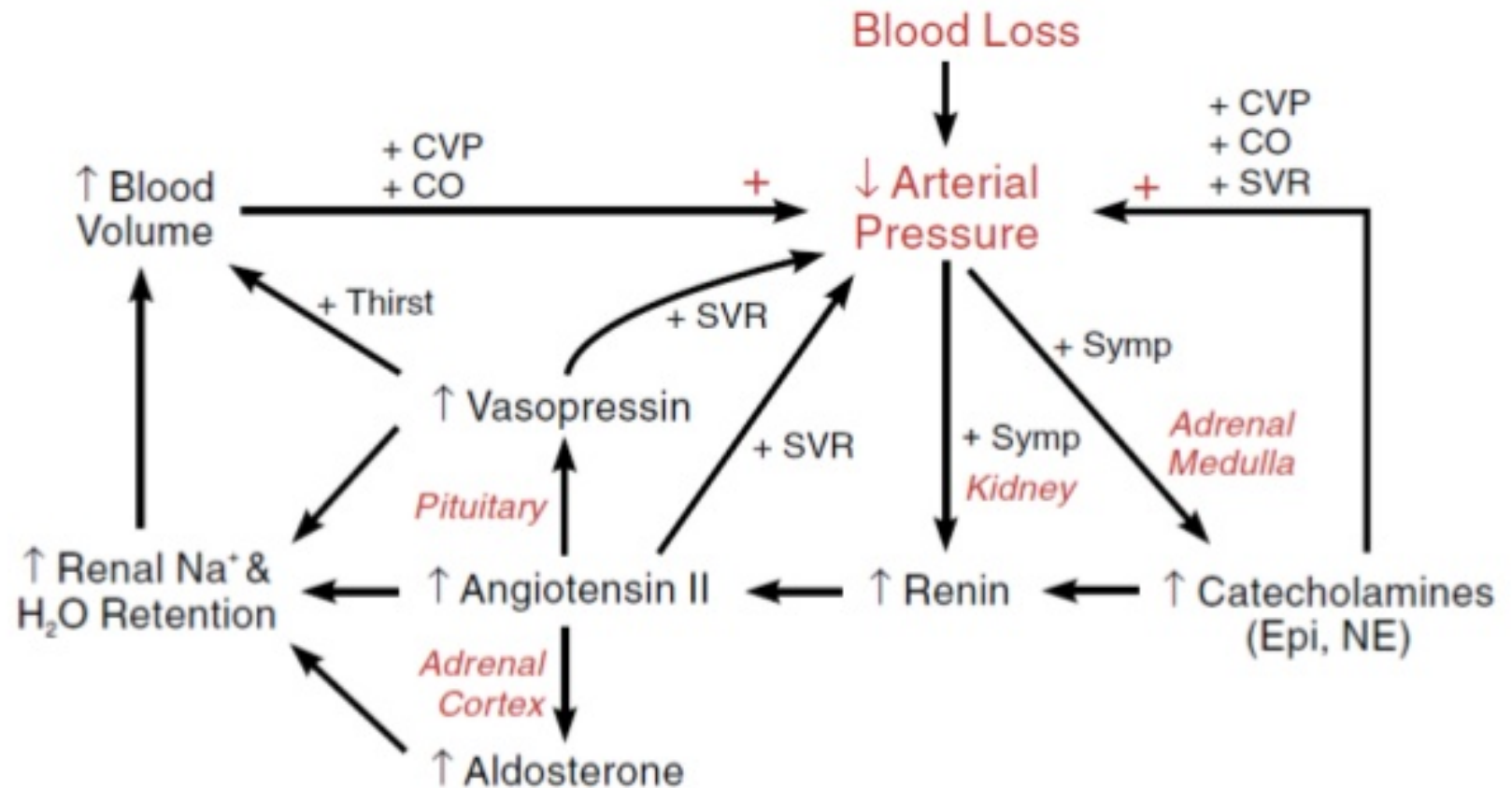


FIGURE 9-6 Activation of humoral mechanisms following acute blood loss (hemorrhage). Decreased arterial pressure activates the sympathetic nervous system (+Symp) (baroreceptor reflex). Renin release is stimulated by the enhanced sympathetic activity, increased circulating catecholamines, and hypotension, which leads to the formation of angiotensin II and aldosterone. Vasopressin release from the posterior pituitary is stimulated by angiotensin II, reduced atrial pressure (not shown), and increased sympathetic activity (not shown). These hormones act together to increase blood volume through their renal actions (sodium and water retention), which increases central venous pressure (+CVP) and cardiac output (+CO). Angiotensin II and vasopressin also increase systemic vascular resistance (+SVR). Increased circulating catecholamines (*Epi*, epinephrine; *NE*, norepinephrine) reinforce the effects of sympathetic activation on the heart and vasculature. These changes in systemic vascular resistance, central venous pressure, and car-

Tabloul clinic:

- tahicardie
- polipnee
- extremități reci cianotice
- creșterea timpului de reumplere capilară (N=3 s)
- oligurie
- presiunea venoasă centrală ↓
- rezistența vasculară periferică↑
- senzație de frig
- marmorarea tegumentelor
- alterarea progresivă a stării de conștientă

Clasele hemoragiei acute *

	Clasa I	Clasa II	Clasa III	Clasa IV
Volumul hemor	< 750 ml 0-15%	750-1500 15-30%	1500-2000 30-40%	>2000cc >40%
Frecventa cardiaca	<100	>100	>120	>140
PP	N	↓	↓	↓
TA	N	N	↓	↓
Debit urinar	>30	20-30	5-15	Negligabil
Status mental	Anxietate usoara	Anxietate medie	Anxietate/ confuzie	Confuzie/ letargie
Frecventa respiratorie	14-20	20-30	30-35	>35

*ATLS; 2004. Barbat 70kg

Terapia intensivă

- Realizarea hemostazei
- asigurarea ventilației alveolare adecvate și oxigenării-VM
- Volum curent 7-10 ml/kg și o concentrație a oxigenului ce asigură o saturație a oxigenului arterial nu mai mică de 94%, o frecvență adecvată și sedarea pacientului pentru diminuarea lucrului mecanic al musculaturii respiratorii. Utilizarea PEEP poate compromite hemodinamica la pacienții cu deficit de volum.

Terapia intensivă

2. Terapia cu fluide.

Se instalează două linii venoase periferice, utilizând catetere cât mai groase și scurte (14-16 G).

Utilizarea dispozitivelor speciale pentru administrarea rapidă a fluidelor permite infuzia a 1 l de cristaloizi în 10-15 min și o unitate de concentrat eritrocitară în 5 min. Pentru pacienții cu risc de exsanguinare este necesară montarea unei linii venoase centrale, ceea ce permite de a crește rata de administrare.

Cristaloizi

	Na	Cl	K	Ca	Tamp
Plasma	141	103	4-5	5	Bicarb
0.9% NaCl	154	154	----	----	----
Rin-lact	131	111	5	2	Lactat



Coloizii

Pot induce coagulopatie, LRA

Reacții alergice

Cost crescut

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit

The SAFE Study Investigators*

Table 3. Primary and Secondary Outcomes.*

Outcome	Albumin Group	Saline Group	Relative Risk (95% CI)	Absolute Difference (95% CI)	P Value
Status at 28 days — no./total no. (%)					
Dead	726/3473 (20.9)	729/3460 (21.1)	0.99 (0.91 to 1.09)		<u>0.87</u>
Alive in ICU	111/3473 (3.2)	87/3460 (2.5)	1.27 (0.96 to 1.68)		<u>0.09</u>
Alive in hospital†	793/3473 (22.8)	848/3460 (24.5)	0.93 (0.86 to 1.01)		0.10
Length of stay in ICU — days	6.5±6.6	6.2±6.2		0.24 (−0.06 to 0.54)	<u>0.44</u>
Length of stay in hospital — days‡	15.3±9.6	15.6±9.6		−0.24 (−0.70 to 0.21)	<u>0.30</u>
Duration of mechanical ventilation — days	4.5±6.1	4.3±5.7		0.19 (−0.08 to 0.47)	0.74
Duration of renal-replacement therapy — days	0.48±2.28	0.39±2.0		0.09 (−0.0 to 0.19)	0.41
New organ failure — no. (%)‡					0.85§
No failure	1397 (52.7)	1424 (53.3)			
1 organ	795 (30.0)	796 (29.8)			
2 organs	369 (13.9)	361 (13.5)			
3 organs	68 (2.6)	75 (2.8)			
4 organs	18 (0.7)	17 (0.6)			
5 organs	2 (0.1)	0			
Death within 28 days according to sub-group — no./total no. (%)					
Patients with trauma	81/596 (13.6)	59/590 (10.0)	1.36 (0.99 to 1.86)		0.06
Patients with severe sepsis	185/603 (30.7)	217/615 (35.3)	0.87 (0.74 to 1.02)		0.09
Patients with acute respiratory distress syndrome	24/61 (39.3)	28/66 (42.4)	0.93 (0.61 to 1.41)		0.72

Terapia intensivă

- Practic se recomandă administrarea a 2-3 l ser fiziologic sau Ringer-lactat i.v - PAM și perfuzia tisulară devin adecvate.
- Dacă hemodinamică rămâne instabilă → continuă pierderile de sânge sau fluide.

Terapia intensivă

La pierderi continue de sânge cu scăderea Hb sub 100 g/l la pacienții cu semne de hipoxie tisulară este necesară inițierea hemotransfuziei.

Terapia intensivă

După refacerea VSC în prezența unei instabilități hemodinamice poate fi necesară administrarea de dopamină, dobutamină.

Noradrenalina nu va fi administrată, doar pentru temporizarea măsurilor de refacere volemică.

Șocul cardiogen

- 1) hipotensiune arterială persistentă ($PAS < 90$ mm Hg sau scăderea PAM cu mai mult de 30 mm Hg față de valorile bazale);
- 2) scăderea severă a indicelui cardiac ($< 1,8$ l/min/m² fără suport sau $< 2,0-2,2$ l/min/m² cu suport);
- 3) presiune crescută de umplere ventriculară stânga (PICP > 18 mm Hg sau presiune telediastolică a ventriculului drept > 10 mm Hg).

Cauze:

- a. insuficiența de pompă a cordului în:
 - infarctul acut de miocard
 - contuziile miocardice
 - miocardite
 - cardiomiopatii
 - depresii provocate de medicamente
(betablocante, blocante ale canalelor de calciu)

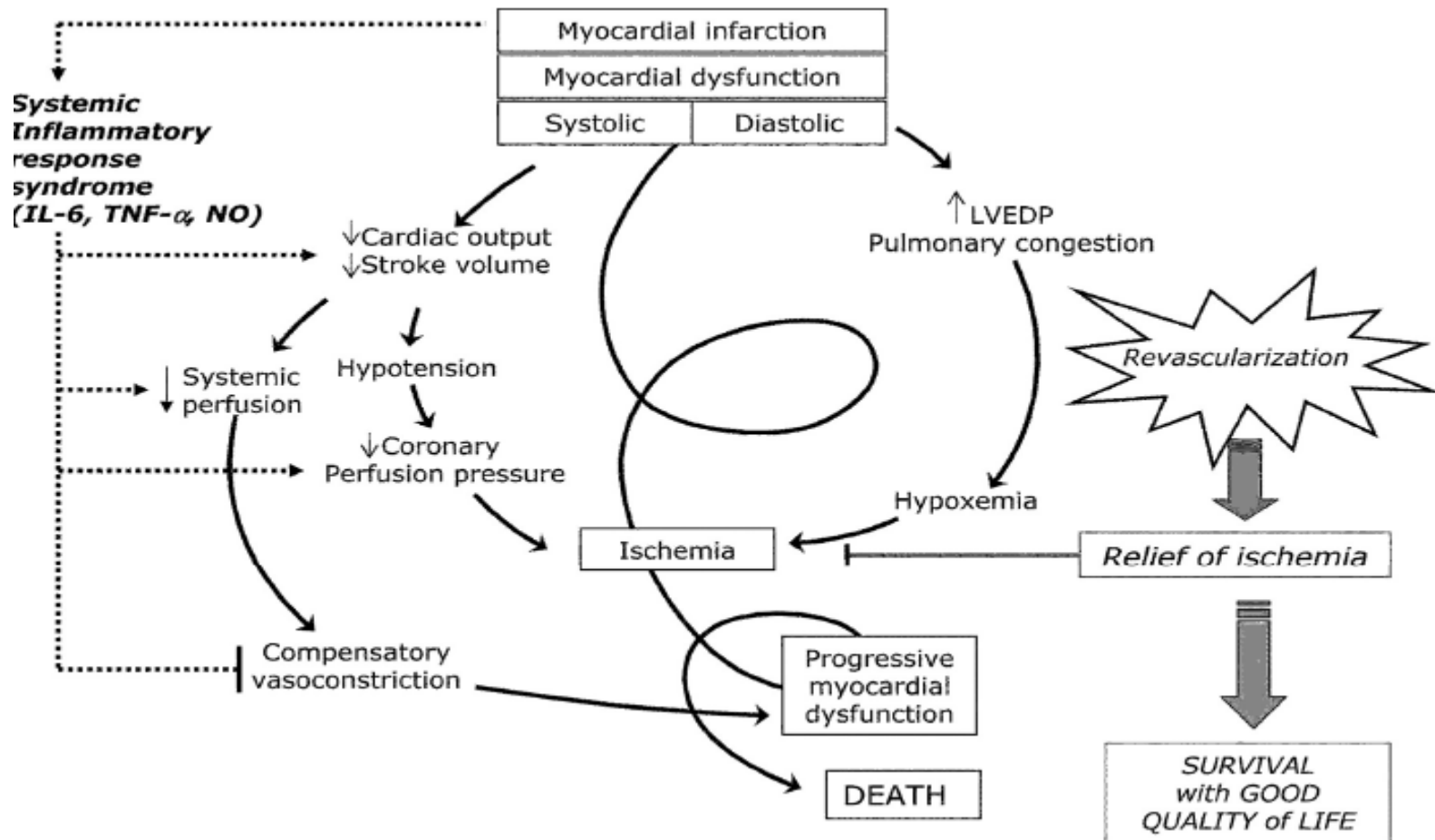
Cauze:

b. disfuncții mecanice:

- stenoze valvulare
- insuficiențe valvulare
- defect de sept ventricular
- defecte ale pereților ventriculari (anevrisme ventriculare)

C. Dereglari de ritm și conducere

Patogenie



Tratamentul șocului cardiogen

Tratamentul etiologic al ȘC consecutiv IM (Terapia de reperfuzie miocardică)

- a. reperfuzia percutană de urgență

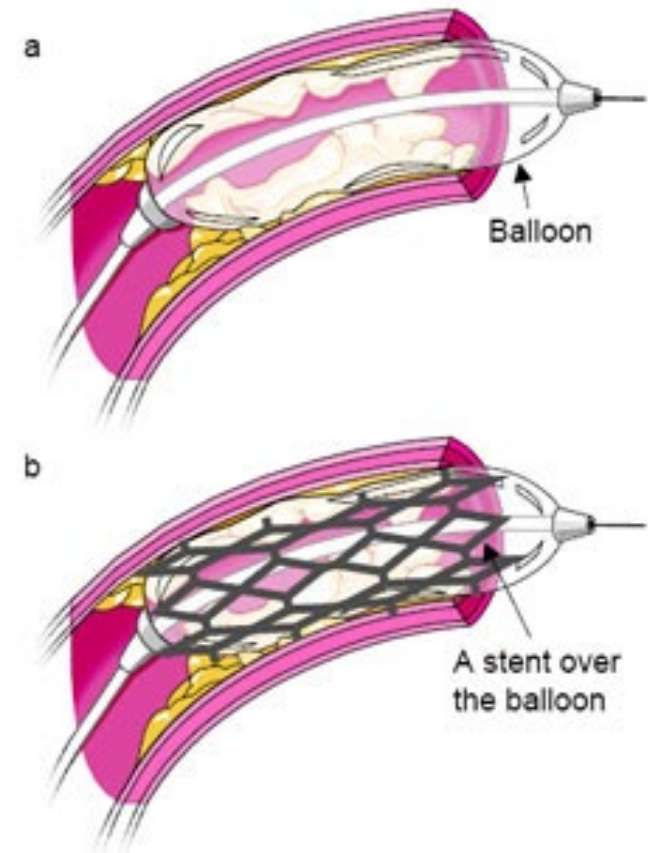
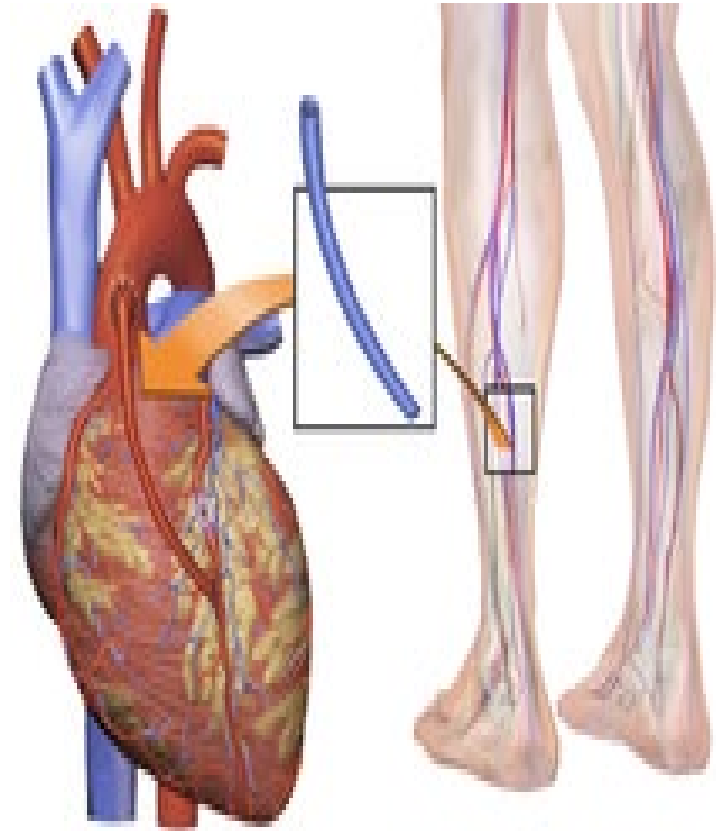


Figure 1

- a The balloon inflated inside the artery
- b A stent being inserted to hold the artery open

Tratamentul șocului cardiogen

- **Revascularizarea chirurgicală de urgență**



Tromboliza

(în absența contraindicațiilor) este rezervată bolnavilor în primele 24 ore post-infarct când angioplastia nu este fezabilă.

- 1) Streptokinază
- 2) Alteplase (rtPA, activatorul tisular recombinant al plasminogenului)
- 3) Reteplase (rPA, activatorul recombinant al plasminogenului)

Tratamentul șocului cardiogen

I. Măsuri terapeutice inițiale și generale

- a. Ventilatie mecanică
- b. Terapia durerii și anxietății cu morfinomimetice (Morfină, Fentanyl)
- c. Tratamentul aritmiilor severe sau blocurilor a.v. (cardioversie, pacing extern temporar).

Tratamentul șocului cardiogen

- d. Repleție volemică în absența EP - administrare de ser fiziologic în bolus 250-500 ml
- e. **Terapia vasopresoare se adresează hipotensiunii refractare** la măsurile terapeutice anterioare

Medicamentul de elecție este **Noradrenalina** (stimulează predominant α_1 -adrenoreceptorii, iar efectele asupra β_1 -adrenoreceptorilor sunt modeste)

Tratamentul șocului cardiogen

- f. Tratamentul inotrop pozitiv se va aplica pacienților care continuă să prezinte încă semne de hipoperfuzie tisulară.
- În cazul pacienților cu TAS > 80 mmHg se preferă **dobutamina** (care uneori produce însă efecte nedorite : hipotensiune și tahicardie).
 - În cazul pacienților cu TAS < 80 mmHg se preferă **dopamina sau chiar adrenalina**.

Tratamentul șocului cardiogen

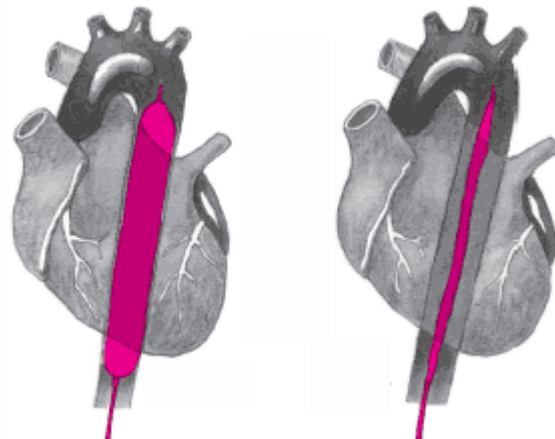
- Inhibitorii de fosfodiesterază și levosimendanul sunt rezervate pacienților cu șoc cardiogen refractar la administrarea de catecolamine + tratamentul cronic cu beta blocante.

Tratamentul șocului cardiogen

- Milrinona (inhibitor de fosfodiesterază) crește concentrația AMP ciclic și are efect inotrop (crește volumul bătaie și debitul cardiac) și vasodilatator periferic.
- Levosimendanul produce sensibilizarea la calciu a troponinei C și deschide canale de potasiu de la nivelul musculaturii netede vasculare. Administrarea de levosimendan determină efect inotrop pozitiv și vasodilatație periferică.

Suportul circulator mecanic

- Balonul intra-aortic de contrapulsatie – este umflat în diastola crescând presiunea diastolica în aortă și dezumflat în sistolă, scăzând postsarcina.
- Este o metodă temporară de tratament



Dispozitive percutanate de asistare ventriculară (TandemHeart, Impella 5.0)

realizează un suport hemodinamic superior în comparație cu cel al balonului de contrapulsatie intraaortic, însă studiile nu au demonstrat o reducere a mortalității la 30 zile

Oxigenarea membranară extracorporeală

poate substitui temporar funcțiile sistemului respirator și cardiovascular la bolnavii cu șoc cardiogen refractar la vasopresoare și balonul de contrapulsatie intraaortic

EMBOLIA PULMONARĂ CU INSTABILITATE HEMODINAMICĂ



2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism

The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC)

Endorsed by the European Respiratory Society (ERS)

Authors/Task Force Members: Stavros V. Konstantinides* (Chairperson) (Germany/Greece), Adam Torbicki* (Co-chairperson) (Poland), Giancarlo Agnelli (Italy), Nicolas Danchin (France), David Fitzmaurice (UK), Nazzareno Galiè (Italy), J. Simon R. Gibbs (UK), Menno V. Huisman (The Netherlands), Marc Humbert[†] (France), Nils Kucher (Switzerland), Irene Lang (Austria), Mareike Lankeit (Germany), John Lekakis (Greece), Christoph Maack (Germany), Eckhard Mayer (Germany), Nicolas Meneveau (France), Arnaud Perrier (Switzerland), Piotr Pruszczyk (Poland), Lars H. Rasmussen (Denmark), Thomas H. Schindler (USA), Pavel Svitol (Czech Republic), Anton Vonk Noordegraaf (The Netherlands), Jose Luis Zamorano (Spain), Maurizio Zompatori (Italy)

ESC Committee for Practice Guidelines (CPG): Jose Luis Zamorano (Chairperson) (Spain), Stephan Achenbach (Germany), Helmut Baumgartner (Germany), Jeroen J. Bax (Netherlands), Hector Bueno (Spain), Veronica Dean (France), Christi Deaton (UK), Çetin Erol (Turkey), Robert Fagard (Belgium), Roberto Ferrari (Italy), David Hasdai (Israel), Arno Hoes (Netherlands), Paulus Kirchhof (Germany/UK), Juhani Knuuti (Finland), Philippe Kolh (Belgium), Patrizio Lancellotti (Belgium), Ales Linhart (Czech Republic), Petros Nihoyannopoulos (UK), Massimo F. Piepoli



European Society
of Cardiology

European Heart Journal (2019) 00, 1–61

doi:10.1093/eurheartj/ehz405

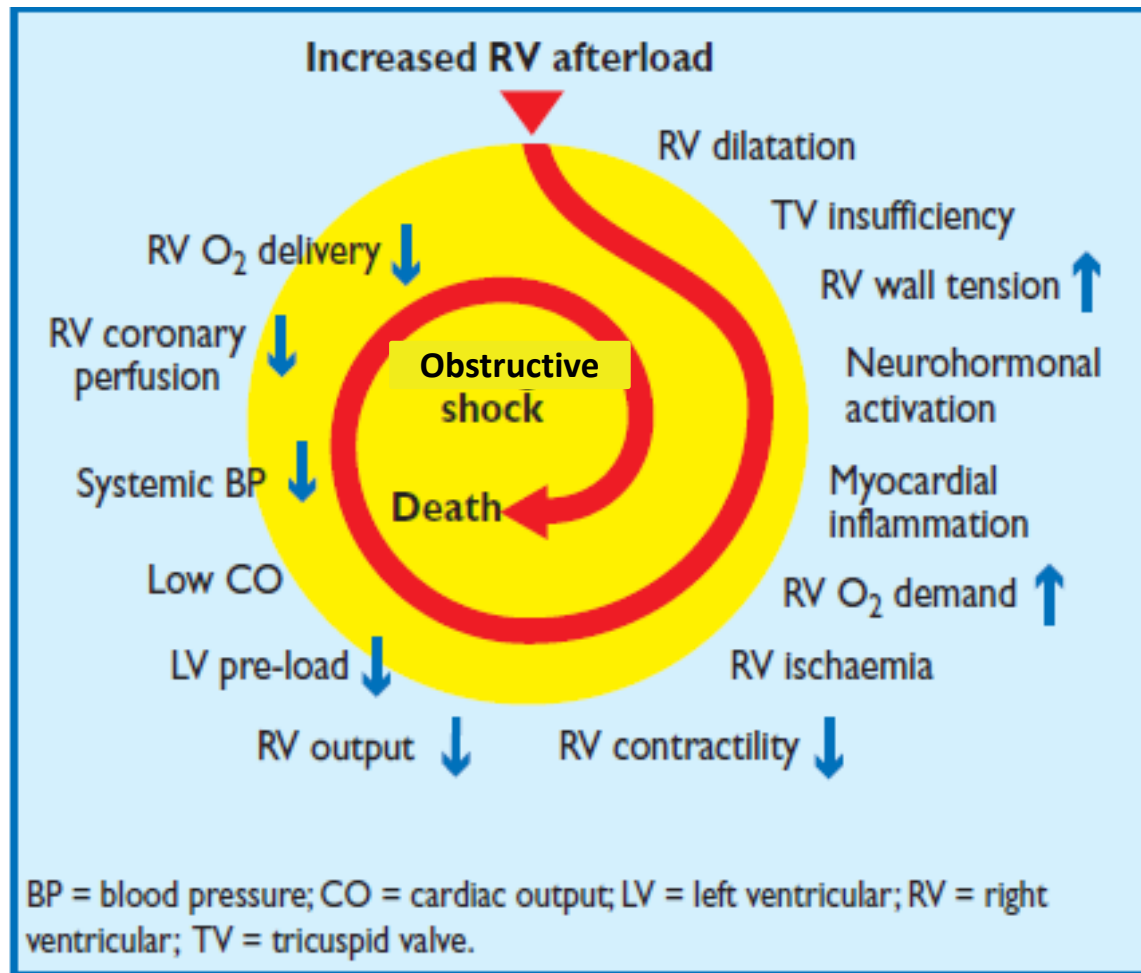
ESC GUIDELINES



2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS)

The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC)

Patogenie



Tabelul 3. Caracteristicile clinice ale pacienților cu suspectați de EP în departamentul de urgență (adaptat după Pollack et al. (2011))⁴².

Simptom	(n = 1880)	(n = 528)
Dispnee	50%	51%
Durere toracică pleuritică	39%	28%
Tuse	23%	23%
Durere toracică substernală	15%	17%
Febră	10%	10%
Hemoptizie	8%	4%
Sincopă	6%	6%
Durere unilaterală de membru inferior	6%	5%
Semne de TVP (edem unilateral al membrelor)	24%	18%
TVP tromboză venoasă profundă		

Radiografia toracică

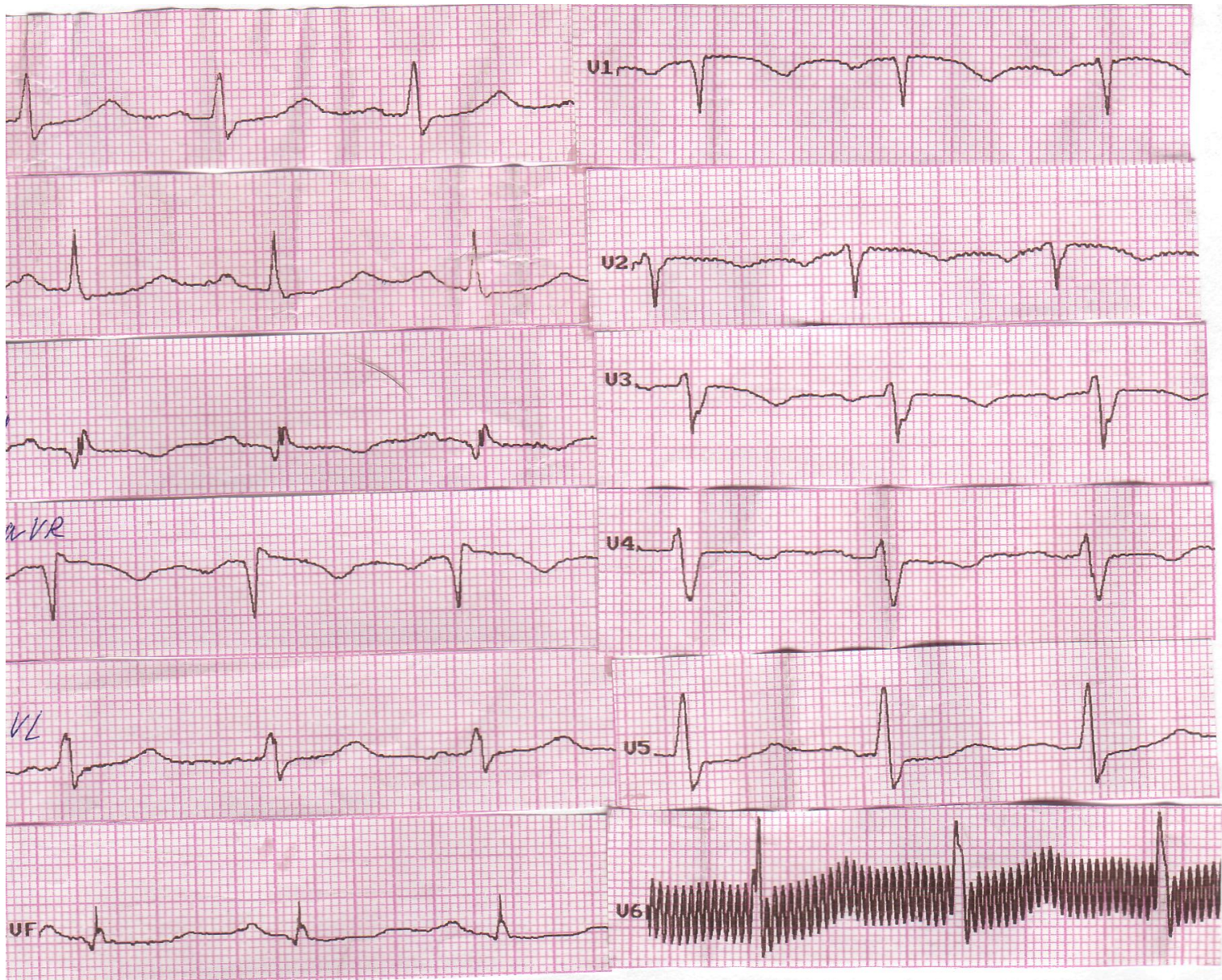
- Poate fi N sau non-specifică

Semne indirecte care pot sugera diagnosticul

- oligemie regională (s. Westermarck)
- proeminența arterei pulmonare - (s. Fleischner)
- Opacități pleurale bazale care reprezintă arii pulmonare atelectaziate sau infarctizate
- Dilatarea cordului drept, efuziuni pleurale, elevarea hemidiafragmului
- Este utilă în interpretarea scintigrafiei de ventilație și perfuzie

EKG

- tahicardie sinusală
- Unde T negative in derivatiile V1-V4
- modificări nonspecifice ale ST și undei T
- Devierea la dreapta a complexului QRS
- Bloc de ramură dreapta a fascicolului His
- Aspect $S_1Q_3T_3$



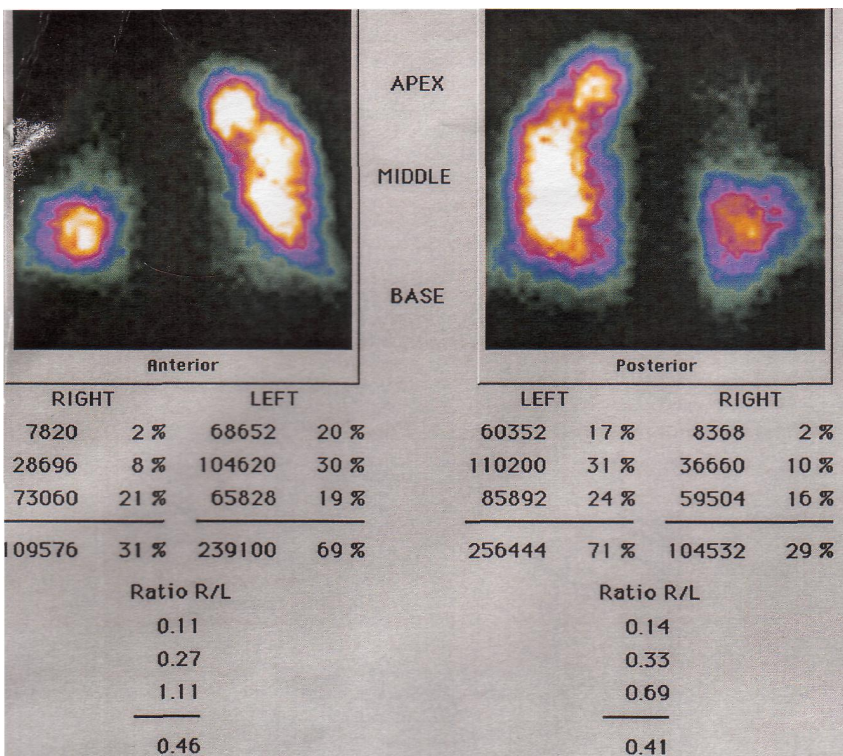
Gazele arteriale

- Nu sunt specifice
- Se detectă o hipoxemie, hipocapnie și o alcaloză respiratorie
- Hipoxemie marcată asociată cu o Radiografie toracică normală în absența maladiilor respiratorii

D-Dimerii

- Reflectă scindarea fibrinei de către plasmină și indică o tromboliză endogenă
- Nivele >500 ng/mL este crescut
- Sensibilitate: 95-97% Specificitate 45%
- Testul este util pentru excluderea TEAP. Pacienții cu nivele ale D-dimerilor normali au o probabilitate de 95% să nu aibă TEAP

Scintigrafia de ventilație/perfuzie



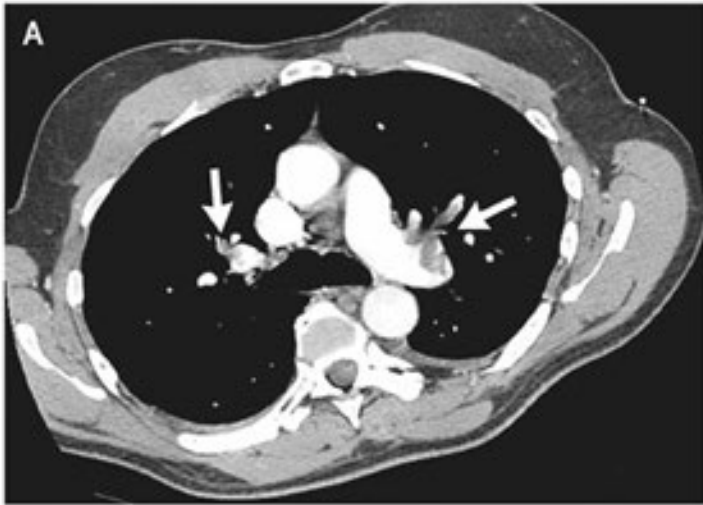
Pacientul inhalează un aerosol marcat cu technetiu-99m (pune în evidență distribuția ventilației pulmonare). Concomitent se injectează intravenos albumină umană, marcata cu technetiu-99m (indică distribuția fluxului sanguin pulmonar).

Prin compararea ariilor de ventilație cu cele de perfuzie se pot identifica zonele cu ventilație normală, dar cu perfuzie diminuată.

Ecocardiografia

- Nu este specifică pentru diagnosticul TEAP
- Permite diferențierea dintre TEAP și alte cauze de compromitere hemodinamică
- Ecocardiografia transtoracică poate vizualiza trombii intracardiaci, iar ecocardiografia transesofageana – trombii din artera pulmonară
- Dilatarea ventricolului drept/regurgitare tricuspidiană

Tomografia computerizata spiralata a cutiei toracice cu contrast



- Permite vizualizarea embolilor în arterele pulmonare principale, lobare și segmentare
- Este contraindicată pt. cu disfuncție renală și alergie la contrast.
- Specificitate: 90%
- Reprezintă testul de elecție

Angiografia pulmonară

- Reprezintă standardul de aur
- Se injectează contrast în artera pulmonară după cateterizarea percutană a venei femurale
- Date negative exclud diagnosticul TEAP



TRATAMENT

Stabilizarea hemodinamica

Cristaloizi 500 ml

Norepinefrină

Epinefrină

Oxygenoterapie

Ventilație mecanică

Tromboliza

Este indicată în hipotensiunea arterială refractară (TAS <90mmHg)

Rezultate –primele 48 ore (6-14 zile).

Trombolitice convertează plasminogenul în plasmină, iar plasmina scindează fibrina.

Web Table 3 Approved thrombolytic regimens for pulmonary embolism

Streptokinase	250 000 IU as a loading dose over 30 minutes, followed by 100 000 IU/h over 12–24 hours
	Accelerated regimen: 1.5 million IU over 2 hours
Urokinase	4400 IU/kg as a loading dose over 10 min, followed by 4400 IU/kg per hour over 12–24 hours
	Accelerated regimen: 3 million IU over 2 hours
rtPA	100 mg over 2 hours; or
	0.6 mg/kg over 15 minutes (maximum dose 50 mg)

IU = international units; rtPA = recombinant tissue plasminogen activator.

Contraindicații absolute

- AVC hemoragic/hemoragie intracraniana
- AVC de etiologie neprecizată
- AVC ischemic în ultimele 6 luni
- Disecție de aortă
- Tulburări de coagulare cunoscute
- Hemoragie digestivă în ultima lună
- Traumă majoră/chirurgie/traumatism cranian în ultimele 3 săptămâni
- Tumoră craniană
- Puncție necompresibilă în ultimele 24 ore

Contraindicații relative

- Terapie anticoagulantă orală
- Hipertensiune refractară (TA>180/110 mmHg)
- AIT în ultimele 6 luni
- Sarcină sau prima săptămână postpartum
- Ulcer gastric/duodenal activ
- Boală hepatică severă
- Endocardită infecțioasă
- Resuscitare prelungită

Heparina nefracționată

- Este un anticoagulant de elecție pentru pt. cu TEAP cu instabilitate hemodinamică
- 80-U/kg bolus heparină, urmată de 18-U/kg/h infuzie i.v. continuă.
- Heparinizarea în embolia pulmonară urmărește un aPTT țintă de 1,5 – 2,3 x valoarea de control

Warfarina

- tratamentul se începe concomitent cu administrarea de heparină
- tratamentul se asociază timp de 5 zile, din prima zi de administrare cu heparină
- tratamentul va dura cel puțin 3 luni
- terapia urmărește un INR=2-3

Embolectomia chirurgicală

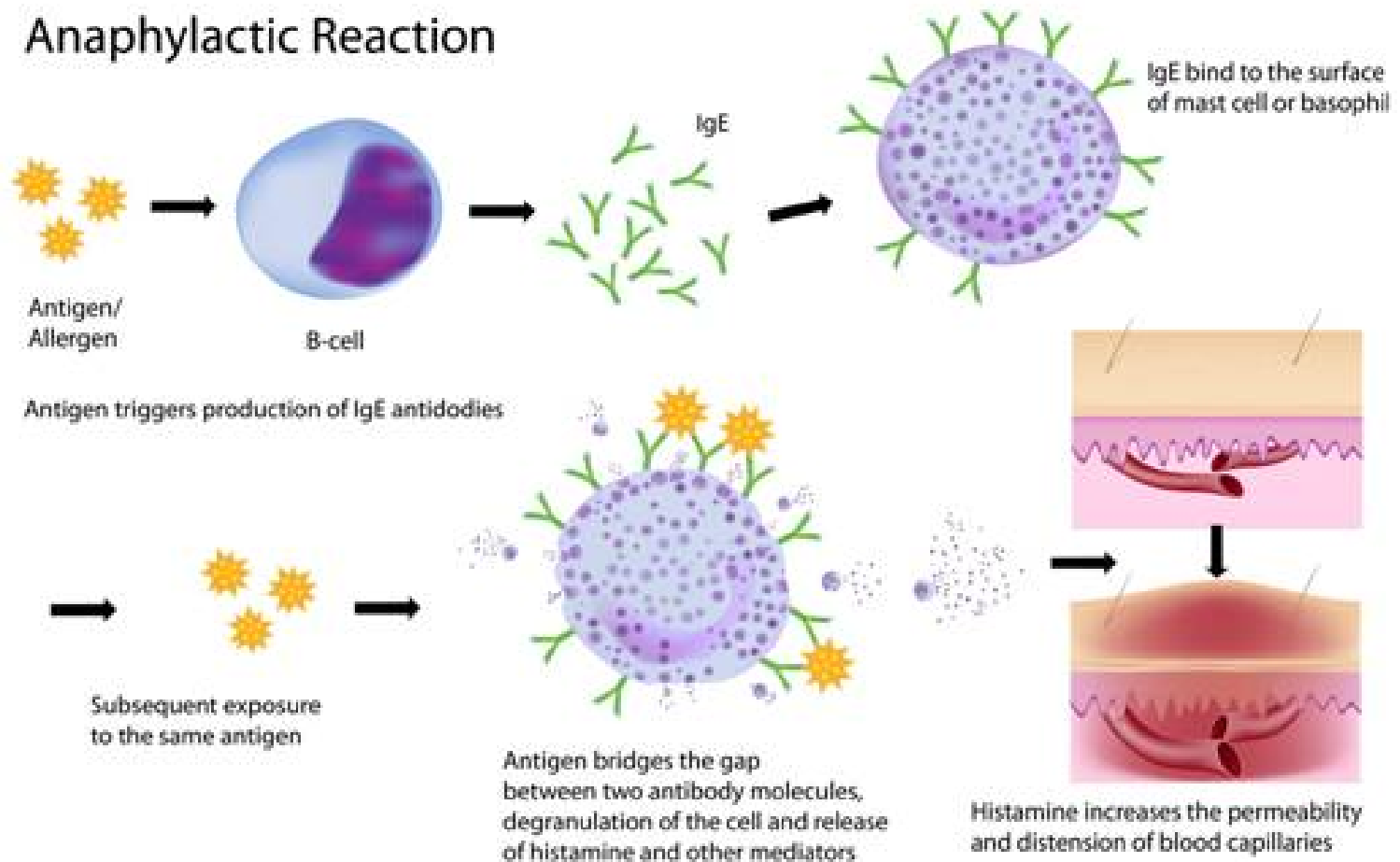
- TEAP masivă (fibrinoliza este contraindicată sau nu a dat rezultate pozitive)
- Trombi persistenți în inima dreaptă

ȘOCUL ANAFILACTIC

- Cauze:
- alimente – arahide, alune de pădure, migdale, alune caju, pește și fructe de mare, ouă, lapte, unele fructe (banana, kiwi, struguri, căpșune), făina de grâu
- veninuri de insecte
- medicamente – practic toate medicamentele pot provoca anafilaxie
- vaccinuri
- proteine heterogene
- latexul natural

Patogenie

Anaphylactic Reaction



Mediatorii

(histamină, proteaze, kalicreină, leucotriene, citokine, mediatori chemotactici, prostaglandine, leucotriene)

- stimulează contracția musculaturii netede (bronhoconstricție și manifestări digestive)
- produc dilatarea vaselor periferice
- cresc permeabilitatea vaselor periferice

Patofiziologie

- hipovolemie
- reducerea întoarcerii venoase
- scăderea debitului cardiac
- hipotensiune arterială
- hipoperfuzie tisulară

Manifestări cutanate:

- urticarie
- angioedem
- eritem
- prurit
- furnicăături și edeme ale buzelor, limbii sau palatului

Manifestări respiratorii:

- congestie nazală
- strănut
- tuse
- edem orofaringian sau laringian
- dispnee
- bronhospasm
- wheezing

Manifestări cardiovasculare:

- dureri toracice
- hipotensiune arterială
- tahicardie
- tulburări de ritm

Manifestări gastrointestinale:

- greață
- vărsături
- dureri abdominale
- diaree

Manifestări neurologice:

- amețeală
- confuzie mentală
- alterarea cunoștinței
- anxietate

Adrenalina

- α_1 -adrenoreceptori (crește vasoconstricția și rezistența vasculară periferică, tensiunea arterială, reduce edemul mucoasei căilor aeriene)
- β_1 -adrenoreceptor (tahicardie, crește contracția miocardului)
- β_2 -adrenoreceptorilor (bronhodilatare, inhibiția eliberării de mediatorii).

Adrenalina

- Sol.adrenalină 0,1% (0,5 ml, nediluat) – i/m în partea laterală a coapsei; doza la necesitate se va repeta fiecare 5 min.
- I/V - 1 ml sol. adrenalina 0,1% se diluează cu 9 ml sol.0,9% NaCl și se administrează intravenos lent 0,5 ml (50 mcg), monitorizând tensiunea arterială.
- Dacă hipotensiunea arterială persistă adrenalina se administrează i.v. în perfuzie continuă cu o rată de 1-10 mg/min, doza fiind ajustată în funcție de tensiunea arterială
- Glucagon - pacienții tratați cu beta- blocante

Oxygen

- mască cu rezervor - flux de 10 l/min
- la necesitate – intubare și ventilație artificială

Fluide

- 1000-2000 ml ser fiziologic, soluție Ringer sau soluție Hartman prin 2 catetere intravenoase groase (14-16 G)
- rata se va titra în funcție de tensiunea arterială, frecvența contracțiilor cardiace și debitul urinar

Antihistaminicele blocante H₁

- i/m sau i/v lent 10 mg de chlorphenamină
- Sau i/m sau i/v 25-50 mg difenhidramină
- alte antihistaminice H₁ de prima sau a doua generație oral

Glucocorticoizii

- nu au efect imediat în combaterea semnelor anafilaxiei
- se recomandă pentru profilaxia reacțiilor anafilactice bifazice (reapariția simptomelor la interval de 1-72 ore)
- Hidrocortison 200 mg i/v lent sau i/m

Tratamentul bronhospasmului persistent

- β_2 -agoniști cu durată scurtă de acțiune (salbutamol inhalator, 1-2 pufuri cu repetare la 20-30 min)
- bromură de ipratorium (0,5 mg la o oră, repetat de 4 ori)
- aminofilină (doza de încărcare 5 mg/kg în perfuzie lentă, 20–30 min, urmată de 0,5–0,7 mg/kg/oră în perfuzie continuă)

ŞOCUL SEPTIC

Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012

R. Phillip Dellinger, MD¹; Mitchell M. Levy, MD²; Andrew Rhodes, MB BS³; Djillali Annane, MD⁴; Herwig Gerlach, MD, PhD⁵; Steven M. Opal, MD⁶; Jonathan E. Sevransky, MD⁷; Charles L. Sprung, MD⁸; Ivor S. Douglas, MD⁹; Roman Jaeschke, MD¹⁰; Tiffany M. Osborn, MD, MPH¹¹; Mark E. Nunnally, MD¹²; Sean R. Townsend, MD¹³; Konrad Reinhart, MD¹⁴; Ruth M. Kleinpell, PhD, RN-CS¹⁵; Derek C. Angus, MD, MPH¹⁶; Clifford S. Deutschman, MD, MS¹⁷; Flavia R. Machado, MD, PhD¹⁸; Gordon D. Rubenfeld, MD¹⁹; Steven A. Webb, MB BS, PhD²⁰; Richard J. Beale, MB BS²¹; Jean-Louis Vincent, MD, PhD²²; Rui Moreno, MD, PhD²³; and the Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup*

Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016

Andrew Rhodes, MB BS, MD(Res) (Co-chair)¹; Laura E. Evans, MD, MSc, FCCM (Co-chair)²; Waleed Alhazzani, MD, MSc, FRCPC (methodology chair)³; Mitchell M. Levy, MD, MCCM⁴; Massimo Antonelli, MD⁵; Ricard Ferrer, MD, PhD⁶; Anand Kumar, MD, FCCM⁷; Jonathan E. Sevransky, MD, FCCM⁸; Charles L. Sprung, MD, JD, MCCM⁹; Mark E. Nunnally, MD, FCCM²; Bram Rochwerf, MD, MSc (Epi)³; Gordon D. Rubenfeld, MD (conflict of interest chair)¹⁰; Derek C. Angus, MD, MPH, MCCM¹¹; Djillali Annane, MD¹²; Richard J. Beale, MD, MB BS¹³; Geoffrey J. Bellinghan, MRCP¹⁴; Gordon R. Bernard, MD¹⁵; Jean-Daniel Chiche, MD¹⁶; Craig Coopersmith, MD, FACS, FCCM⁸; Daniel P. De Backer, MD, PhD¹⁷; Craig J. French, MB BS¹⁸; Seitaro Fujishima, MD¹⁹; Herwig Gerlach, MBA, MD, PhD²⁰; Jorge Luis Hidalgo, MD, MACP, MCCM²¹; Steven M. Hollenberg, MD, FCCM²²; Alan E. Jones, MD²³; Dilip R. Karnad, MD, FACP²⁴; Ruth M. Kleinpell, PhD, RN-CS, FCCM²⁵; Younsuk Koh, MD, PhD, FCCM²⁶; Thiago Costa Lisboa, MD²⁷; Flavia R. Machado, MD, PhD²⁸; John J. Marini, MD²⁹; John C. Marshall, MD, FRCSC³⁰; John E. Mazuski, MD, PhD, FCCM³¹; Lauralyn A. McIntyre, MD, MSc, FRCPC³²; Anthony S. McLean, MB ChB, MD, FRACP, FJFICM³³; Sangeeta Mehta, MD³⁴; Rui P. Moreno, MD, PhD³⁵; John Myburgh, MB ChB, MD, PhD, FANZCA, FCICM, FAICD³⁶; Paolo Navalesi, MD³⁷; Osamu Nishida, MD, PhD³⁸; Tiffany M. Osborn, MD, MPH, FCCM³¹; Anders Perner, MD³⁹; Colleen M. Plunkett²⁵; Marco Ranieri, MD⁴⁰; Christa A. Schorr, MSN, RN, FCCM²²; Maureen A. Seckel, CCRN, CNS, MSN, FCCM⁴¹; Christopher W. Seymour, MD⁴²; Lisa Shieh, MD, PhD⁴³; Khalid A. Shukri, MD⁴⁴; Steven Q. Simpson, MD⁴⁵; Mervyn Singer, MD⁴⁶; B. Taylor Thompson, MD⁴⁷; Sean R. Townsend, MD⁴⁸; Thomas Van der Poll, MD⁴⁹; Jean-Louis Vincent, MD, PhD, FCCM⁵⁰; W. Joost Wiersinga, MD, PhD⁵¹; Janice L. Zimmerman, MD, MACP, MCCM⁵²; R. Phillip Dellinger, MD, MCCM²²

Special Communication | CARING FOR THE CRITICALLY ILL PATIENT

The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)

Mervyn Singer, MD, FRCP; Clifford S. Deutschman, MD, MS; Christopher Warren Seymour, MD, MSc; Manu Shankar-Hari, MSc, MD, FFICM; Djillali Annane, MD, PhD; Michael Bauer, MD; Rinaldo Bellomo, MD; Gordon R. Bernard, MD; Jean-Daniel Chiche, MD, PhD; Craig M. Coopersmith, MD; Richard S. Hotchkiss, MD; Mitchell M. Levy, MD; John C. Marshall, MD; Greg S. Martin, MD, MSc; Steven M. Opal, MD; Gordon D. Rubenfeld, MD, MS; Tom van der Poll, MD, PhD; Jean-Louis Vincent, MD, PhD; Derek C. Angus, MD, MPH

JAMA. 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287

Sepsis

Sepsisul este definit ca disfuncție de organ care pune în pericol viața bolnavului și este cauzat de un răspuns anormal și inadecvat al gazdei la infecție.

Criteriile sepsisului

INFECȚIE PREZENTĂ SAU SUSPECTĂ+

≥ modificare acută cu 2 puncte scala qSOFA

scala qSOFA

- Alterarea stării mentale
- Frecvența respirației $\geq 22/\text{min}$
- TAS $\leq 100 \text{ mm Hg}$

Șocul septic

sepsis asociat cu modificări importante circulatorii, celulare și metabolice care contribuie la creșterea semnificativă a mortalității.

Criteriile șocului septic

SEPSIS +

vasopresoare pentru a mentine o PAM ≥ 65 mm Hg

+

Nivel al lactatului seric > 2 mmol/l după refacerea volemiei

Diagnostic

Prelevarea culturilor

Minimum 2 culturi din sânge

1 – percutană

1 – din fiecare abord vascular **≥ 48 ore**

Terapia antibacteriană

- Terapia i.v. antibacteriană va fi începută **în prima oră** de la stabilirea diagnosticului de șoc septic
- Terapia antibacteriană (un drog sau câteva droguri) cu acțiune asupra agenților patogeni bacterieni sau fungici
- Se va ține cont de sensibilitatea microorganismelor din comunitate și spital

Eficiența va fi evaluată la 48-72 ore

- datele microbiologice și clinice
- antibiotice cu spectru îngust

Eradicarea focarului infecțios

- Bolnavul va fi evaluat și va fi înlăturată sursa (ex. drenarea abcesului) **în cursul a 6-12 ore** de la stabilirea diagnosticului de șoc

Terapia prin infuzie

- cristaloizi sau soluții de albumină (inițial 30 ml/kg cristaloizi).

Vasopresoarele

- Se va menține o Presiune arterială medie ≥ 65 mmHg.

Medicamentul de elecție este Noradrenalina,
suplimentat la necesitate cu Adrenalină

Terapia inotropă

La pacienții cu disfuncție miocardică (presiune înaltă de umplere și debit cardiac diminuat) se va utiliza dobutamina

Steroizii

- Hidrocortisonul (< 200 mg/zi) va fi administrat i.v. dacă persistă hipotensiunea refractară la resuscitarea cu fluide și administrarea de vasopresoare

Terapia cu steroizi va fi sistată odată cu încetarea administrării vasopresoarelor

Componentele sanguine

- Concentratul eritrocitar va fi administrat la nivele de HB < 70 g/l. Scopul terapiei va fi 70-90 g/l.
- Nivele mai mari ale Hb vor fi necesare la pacienții cu ischemie cardiacă, hipoxemie severă, hemoragie acută, acidoză lactică.
- Eritropoetina nu va fi utilizată pentru tratamentul anemiei induse de sepsis
- PPC va fi utilizată pentru corectarea indicilor de laborator modificați doar dacă pacientul prezintă hemoragii microvasculare sau sunt preconizate proceduri invazive.
- Concentratul trombocitar va fi administrat pacienților cu trombocite < 10.000/ mcl indiferent dacă prezintă hemoragii
- Pacienților preconizați pentru intervenții chirurgicale sau cu hemoragii se va administra concentrat trombocitar pentru a atinge valori peste 50.000/mcl

Ventilația mecanică în leziunea pulmonară/detresa respiratorie acută indusă de sepsis

- Volumul curent va fi 4-6ml/kg
- Presiunea maximă $\leq 30\text{cmH}_2\text{O}$.
- Se va permite creșterea PaCO_2
- Se va utiliza presiunea pozitivă la sfârșitul expirului pentru a evita colabarea plămânului la sfârșitul expirului

Controlul nivelului glicemiei

- Se va administra i.v. insulină pentru combaterea hiperglicemiei după stabilizarea pacientului
- Nivelul glucozei va fi menținut <10 mmol/l
- Nivelul glicemiei va fi determinat fiecare 1-2 ore (la pacienții stabili – fiecare 4 ore)

Bicarbonatul de sodiu

- Va fi utilizat pentru tratamentul acidozei lactice doar dacă $\text{pH} \leq 7,15$.

Profilaxia trombozei venoase

heparinele cu masă moleculară mică

Profilaxia ulcerelor de stres

- Se vor utiliza inhibitorii pompei de protoni sau blocați ai receptorilor H_2 histaminergici.

ȘOCUL NEURIOGEN

Cauze:

- secțiunea înaltă a măduvei spinării (T6)
- traumatism cranian sever
- hemoragie intracerebrală severă
- Sindromul Guillain-Barre
- Anestezia rahidiană

Patogenie

- Vasodilatație (întreruperea căilor de transmisie simpatică + hipertonie vagală)
- Bradicardie
- tegumente calde, uscate
- hipovolemie relativă
- scăderea debitului cardiac
- TA ↓
- ↓ perfuziei tisulare

Tratament

- O₂-terapie
- Resuscitare volemică – ser fiziologic, Sol.Ringer-lactat - 1000-2000 ml.
- Noradrenalină
- Adrenalină – bolnavii refractori la tratamentul cu Noradrenalină
- Tratamentul bradicardiei – atropină, isoproterenol, metilxantinele (eufilina)
- Imobilizarea bolnavului