**Șocul**

**Definița**

Șocul este un sindrom caracterizat prin insuficienţă circulatorie periferică, hipotensiune arterială, acidoză şi oligurie a cărui evoluție se desfășoară în cascadă, simptomele fiind mai mult sau mai puțin zgomotoase.

Șocul este caracterizat prin reducerea fluxului de sânge necesar pentru asigurarea cererilor nutriționale la nivelul țesuturilor și organelor cu scăderea posibilității de a elimina metaboliții toxici în ciuda declanșării mecanismelor fiziologice compensatorii prin creșterea debitului cardiac. Șocul are o componentă inflamatorie sistemică care poate să evolueze spre MSOF (insuficiență sistemică multiorganică). Diminuarea fluxului sanguin poate fi determinată de hipovolemie (şocul hipovolemic, şocul hemoragic), de vasodilataţie bruscă şi generalizată (şocul vascular), de diminuarea funcţiei de pompă a inimii (şocul cardiac sau cardiogen), sau de diminuarea debitului cardiac prin obstrucţia vaselor mari din circulaţia sistemică sau pulmonară (şocul obstructiv).

Tipurile de șoc sunt diferite prin mecanismul de producere a diminuării perfuziei tisulare. Astfel, anumite forme de șoc apar ca rezultat al scăderii perfuziei sistemice (debit cardiac scăzut), alte forme de șoc se produc datorită maldistribuției fluxului sanguin sau prin afectarea utilizării substratului nutrițional la nivel celular datorită anomaliilor care apar la nivel microvascular.

Clasificare șocului în funcție de etiologie:

1. Șocul hipovolemic produs datorită hemoragiilor sau pierderilor lichidiene excesive care determină scăderea volumului sanguin circulant, cu scăderea presiunii și volumului de umplere diastolic, având ca rezultat debitul cardiac insuficient, hipotensiune arterială și șoc.

2. Șocul cardiogen produs datorită scăderii excesive a funcției cardiace din cauza afectării directe a miocardului sau a anomaliilor mecanice cardiace, ceea ce duce la scăderea debitului cardiac și a presiunii sanguine.

3. Șocul extracardiac obstructiv apare datorită obstrucției fluxului sanguin în sistemul cardiovascular care duce la umplere diastolică deficitară sau la scăderea funcției sistolice din cauza creșterii postsarcinii având ca rezultat scăderea debitului cardiac și hipotensiune arterială.

4. Șocul distributiv se caracterizează prin vasodilatație în ambele sectoare: venos care determină scăderea presarcinii putând fi corectată prin administrarea de lichide, și arterial care determină hipotensiune arterială chiar dacă debitul cardiac este normal sau crescut. În cadrul acestui șoc apar depresie miocardică, scăderea rezistenței vasculare sistemice, debit cardiac normal sau crescut și hipotensiune arterială. Acest tip de șoc este produs datorită efectelor pe care le au mediatorii la nivel microvascular și celular, ceea ce duce la scăderea presiunii sanguine și MSOF în ciuda faptului că debitul cardiac este normal.

**Etiologie**

***Șocul hipovolemic:***

- hemoragii: posttraumatice, gastrointestinale, retroperitoneale,

- pierderi lichidiene: pierderi lichidiene exteriorizate: deshidratare, vărsături, diaree, poliurie; redistribuția lichidiană interstițială: arsuri, traumatisme, șoc anafilactic,

- creșterea capacitanței venoase (venodilatație): sepsis, șoc anafilactic, toxine sau medicamente.

***Șocul cardiogen:***

- afectarea miocardului: infarct miocardic, contuzii miocardice posttraumatice, miocardite, cardiomiopatii, depresie miocardică septică, postmedicamentoasă (antraciclină, blocanții canalelor de calciu),

- insuficiență valvulară (stenoză sau regurgitare), cardiomiopatie hipertrofică, defect septal ventricular,

- aritmii: bradicardie sau tahicardie.

***Șoc extracardiac obstructiv:***

- scăderea presarcinii ventriculare (deficit de umplere diastolică):

- obstrucția venei cave prin tumori obstructive intratoracice,

- creșterea presiunii intratoracice: pneumotorax în tensiune, ventilație mecanică cu presiune pozitivă mare, astm,

- scăderea complianței cardiace: pericardită constrictivă, tamponadă cardiacă,

- creșterea presarcinii ventriculare (deficit de contracție sistolică):

- la nivelul ventriculului drept: embolie pulmonară masivă, hipertensiune pulmonară acută,

- la nivelul ventriculului stâng: disecție de aortă.

***Șocul distributiv:***

- septic: bacterian, fungic, viral, ricketian,

- sindromul șocului toxic,

- anafilactic, anafilactoid,

- neurogenic (șocul spinal),

- endocrin: criza adrenală, criza tireotoxică, coma mixedematoasă,

- toxic: nitroprusiat, etc.

**Fiziopatogenie:**

Pentru asigurarea unei perfuzii tisulare eficiente fără de care organele nu ar fi viabile, este necesară intervenția unor mecanisme compensatorii fiziologice.

*Controlul presiunii arteriale*

Perfuzia tisulară este menținută în parametrii normali dacă presiunea arterială este normală. Aceasta este determinată de către debitul cardiac și rezistența vasculară sistemică putând fi calculată cu ajutorul formulei:

*PAM - PVC = DC X RVS*

unde:

PAM - presiunea arteriale medie

PVC - presiunea venoasă centrală

DC - debitul cardiac

RVS - rezistența vasculară sistemică

Presiunea arterială medie (PAM) și debitul cardiac pot fi determinate în mod direct, fiind doi parametrii care descriu cel mai eficient perfuzia tisulară.

Rezistența vasculară sistemică se poate calcula astfel:

*RVS = PAM - PVC / DC*

unde:

RVS - rezistența vasculară sistemică

PAM - presiunea arteriale medie

PVC - presiunea venoasă centrală

DC - debitul cardiac

Presiunea arterială este reglată de către modificările debitului cardiac, rezistenței vasculare sistemice sau ambele.

Fluxul de sânge care deservește creierul și cordul este menținut la variații mari ale presiunii arteriale medii, și anume PAM între 50 și 150 mmHg, mecanismul fiind de autoreglare prin reflexele de la nivelul vascularizației locale. Dacă acest mecanism de a menține PAM eșuează apar perturbări ale perfuziei coronariene cu scăderea debitului cardiac datorită ischemiei miocardice secundare.

Toate tipurile de șoc determină activarea răspunsului inflamator cu activarea macrofagelor, monocitelor, celulelor endoteliale și a neutrofilelor care determină eliberarea mediatorilor endogeni: oxid nitric, radicali liberi de oxigen, citokine, factor activator plachetar, metaboliții acidului arahidonic: ciclooxigenaza și lipooxigenaza, complementul, factori ai coagulării, kininele și endorfinele toate acționând la nivel celular determinând disfuncție, necroză sau apoptoză rezultatul fiind: la nivelul vaselor sanguine – vasodilatație/vasoconstricție, disfuncția celulelor endoteliale și agregare leucocitară, la nivelul miocardului – depresie, dilatație, la nivelul organelor vitale – disfuncție, deficite metabolice. Astfel, apare șocul caracterizat prin hipotensiune refractară și insuficiență multiplă organică care poate evolua spre vindecare sau deces în funcție de momentul inițierii terapiei.

Mecanismele compensatorii sunt dependente de receptori specifici care detectează perturbările homeostaziei hemodinamice și metabolice. Acești receptori sunt receptori de presiune situați la nivelul sistemului cardiovascular, și anume: atriul drept, artera pulmonară, arcul aortic, carotide, la nivel splanhnic și renal: aparatul juxtaglomerular, precum și chemoreceptori sensibili la variațiile dioxidului de carbon sau oxigen situați la nivelul sistemului nervos central.

Mecanismele compensatorii au rolul de menținere a tensiunii arteriale medii în limite normale, a performanței cardiace maxime, de redistribuție a circulației sanguine către organele vitale și de optimizare a aportului de oxigen către țesuturi. Aceste efecte sunt produse prin stimularea sistemului nervos simpatic, eliberarea de hormoni: angiotensina II, vasopresina, epinefrina și norepinefrina, precum și prin creearea unor condiții favorabile pentru îmbunătățirea eliberării oxigenului către țesuturi datorită apariției acidozei, hipertermiei și creșterii 2,3 difosfogliceratului eritrocitar. Amploarea acestor mecanisme compensatorii este cu atât mai mare cu cât perturbările hemodinamice și metabolice sunt mai mari. Durata mecanismelor compensatorii este limitată dacă șocul nu este tratat corespunzător și prompt.

**Manifestări clinice**

*Sistemul nervos central*: encefalopatie ischemică sau septică, necroză corticală.

La nivel SNC apare pierderea conștienței până la comă, pupilele au tendință la mioză punctiformă. Mecanismele de autoreglare protejează neuronii prin menținerea unui flux sanguin adecvat până la o presiune arterială medie de 50-60 mmHg, sub această valoare apărând leziunile ischemice la nivel cerebral. Leziunile ischemice sunt accentuate de prezența dezechilibrelor acido-bazice și electrolitice. În cazul șocului septic, leziunile cerebrale apar datorită efectelor mediatorilor inflamatori, în ciuda faptului că tensiunea arterială medie este în limite normale.

*Sistemul cardiovascular*: tahicardie, ectopie ventriculară, ischemie miocardică, depresie miocardică, hipotensiune arterială.

Manifestările cardiace apar datorită stimulării adrenale, iar prezența tahicardiei arată debutul șocului. Mecanismele de autoreglare asigură o bună perfuzie sanguină coronariană chiar la o presiune arterială medie de 50 mmHg. În cazul șocului cardiogen, ischemia miocardică predomină apărând un cerc vicios în care ischemia miocardică determină scăderea debitului cardiac care agravează ischemia.

Chiar dacă stimularea adrenală determină creșterea contractilității miocardice, apare depresia miocardică cu scăderea fracției de ejecție și anomalii ale complianței (modificări care apar în special în șocurile septic și hipovolemic). În șocul septic depresia miocardică este determinată de citokinele inflamatoare ducând la hipotensiune arterială.

*La nivel pulmonar*: insuficiență respiratorie acută, sindromul de detresă respiratorie acută.

Leziunile pulmonare determină deteriorarea schimburilor gazoase, scăderea complianței pulmonare și șuntarea sângelui spre zone ventilate. Clinic se manifestă prin tahipnee, cianoză, edem pulmonar acut.

*Aparatul renal*: IRA prerenală, necroză tubulară acută.

Apare oliguria și anuria determinate de scăderea perfuziei renale și de vasoconstricția arteriolei renale.

*Sistemul gastrointestinal*: ileus, gastrită erozivă, pancreatită, colecistită alitiazică, hemoragii submucoase la nivelul colonului, translocare bacteriană intestinală.

*La nivel hepatic*: hepatită ischemică, colestază intrahepatică, ficatul de șoc.

*Hematologic*: coagulare intravasculară diseminată, trombocitopenie diluțională.

*Metabolic*: hiperglicemie, glicogenoliză, gluconeogeneză, hipertrigliceridemie, acidoză lactică.

*Sistemul* *imun*: deprimarea funcției de barieră a intestinului, deprimarea sistemelor imune celular și umoral.

*Tegument*: extremități reci, marmorate datorită vasoconstricției și a stimulării simpatice.

*Sistemul nervos central*

Creierul funcționează exclusiv datorită perfuziei sanguine. Funcția cerebrală se menține la o scădere a presiunii arteriale medii de până la 50-60 mmHg. Sub această presiune arterială intră în acțiune mecanismele de autoreglare, depășirea acestora ducând la moarte celulară datorită disfuncției membranare urmată de autoliză și autodigestia celulelor.

*Aparatul cardiovascular*

Datorită hipotensiunii arteriale apare compromiterea perfuziei coronariene cu perturbarea funcției cardiace. Factorii depresori cardiaci determină creșterea sintezei oxidului nitric la nivel miocardic și o utilizare deficitară a calciului cu producerea anumitor tipuri de șoc. Debitul cardiac poate fi compromis suplimentar dacă există diferite boli coronariene, aritmii, stimulare adrenergică, administrare de anumite medicamente, hipoxemie sau acidoză.

Acizii grași sunt substratul preferat pentru metabolismul cardiac în condiții normale de aerobioză. În condiții de anaerobioză determinată de hipoxemie și ischemie, la nivelul miocardului se produce glicoliza, rezervele de glicogen miocardic fiind rapid golite.

Necroza miocardică apare doar în șocul cardiogen (evidențiată prin creșterea excesivă de creatinkinază, iar pe ECG apare supradenivelarea segmentului ST și apariția undei Q de necroză), în alte tipuri de șoc fiind excepțională. Astfel, în alte tipuri de șoc cordul este protejat de mecanismele compensatorii care apar până la epuizarea acestora.

*Aparatul respirator*

Apare insuficiența respiratorie datorită perturbării schimbului gazos, scăderii complianței pulmonare și a șuntului sângelui către zonele pulmonare ventilate. La nivel celular apar agregate din fibrină și neutrofile, apar leziuni inflamatorii la nivelul interstițiului și alveolelor, precum și exudate proteice la nivel alveolar. Apare ARDS-ul (sindrom de detresă respiratorie acută) datorită perturbării difuziunii alveolo-capilare, hipertensiunii pulmonare determinată de hipoxemie, apariției microtrombilor, eliberării mediatorilor și alterării patului vascular. Când mecanismele compensatorii sunt depășite este necesară inițierea ventilației mecanice.

*Aparatul renal*

Insuficiența renală acută este una dintre manifestările clinice severe ale șocului care se manifestă inițial prin oligurie (debitul urinar < 0.5 ml/kg/h) care poate ajunge la anurie. Oliguria apare datorită scăderii fluxului sanguin renal sub 40-50% din valoarea normală consecutiv apărând scăderea filtrării glomerulare. Scăderea RFG (rata filtrării glomerulare) apare datorită mai multor mecanisme: stimularea simpatică, stimularea eliberării catecolaminelor circulante, a angiotensinei și a prostaglandinelor. La nivel renal apar următoarele modificări: necroză tubulară, obstrucție tubulară determinată de cilindrii sau detritusuri celulare și leziuni epiteliale tubulare secundare edemului interstițial urmate de IRA.

*Tractul gastrointestinal și ficatul*

Simptomele cele mai frecvente care apar în cadrul șocului la nivel intestinal sunt: ileus, gastrită erozivă, hemoragii submucoase, pancreatite sau colecistite alitiazice. În șocurile severe bariera intestinală este compromisă și apare translocarea bacteriană și a toxinelor.

La nivelul ficatului apare creșterea transaminazelor și a lactat dehidrogenazei datorită hipotensiunii care determină leziuni hepatice uneori ireversibile. Datorită afectării hepatice apare scăderea factorilor de coagulare și a albuminei prin deficit de sinteză. În șocul septic apare creșterea semnificativă a bilirubinei, cu creșterea moderată a transaminazelor datorită perturbării funcției canaliculilor biliari din cauza mediatorilor inflamatori sau a toxinelor bacteriene.

*Hematologic*

În șocul septic apare trombocitopenie care poate fi diluțională în cursul repleției volemice sau datorită distrucției imunologice a trombocitelor. Activarea cascadei coagulării duce la apariția coagulării intravasculare diseminate caracterizată prin trombocitopenie, scăderea fibrinogenului, creșterea produșilor de degradare ai fibrinei și anemie hemolitică microangiopatică. Proteina C reactivă este scăzută, scăderea asociindu-se cu o mortalitate crescută.

*Sistemul imun*

Funcția imună este perturbată datorită anomaliilor funcției macrofagelor, limfocitelor B și T, precum și a neutrofilelor, ceea ce duce la o susceptibilitate mare de a dezvolta diferite infecții cu prognostic rezervat.

*Metabolic*

Precoce apare hiperglicemie datorită glicogenolizei și gluconeogenezei determinate de creșterea hormonilor adrenocorticoizi, glucocorticoizi, glucagonului și catecolaminelor. Secreția de insulină este perturbată cu scăderea acesteia.

Tardiv, apare hipoglicemia datorită epuizării rezervelor de glicogen de la nivelul ficatului și a sintezei deficitare de glucoză la nivel hepatic. Catabolismul proteinelor este perturbat cu producerea unei balanțe de azot negativă ceea ce impune administrarea suplimentară de produși proteici.

**Șocul hipovolemic**

Apare perfuzia tisulară inadecvată datorită scăderii debitului cardiac. Este caracterizat prin scăderea presarcinii ventriculare ceea ce duce la scăderea presiunii și a volumului diastolice ventriculare, la scăderea volumului sanguin circulant, a debitului cardiac și a tensiunii arteriale, cu apariția disfuncției sistemice multiorganice.

Pacienții au tegumente palide, reci, marmorate, tahicardie, vene jugulare colabate, prezintă scăderea debitului urinar și alterarea statusului mental. Severitatea acestui tip de șoc depinde de volumul de sânge sau lichide pierdute:

* Pierderea a 10% din volumul sanguin circulant determină tahicardie, creșterea rezistenței vasculare sistemice cu tensiune arterială păstrată.
* Pierderea a 20-25% din volumul sanguin circulant determină declanșarea mecanismelor compensatorii: hipotensiune arterială moderată, scăderea debitului cardiac, creșterea semnificativă a rezistenței vasculare sistemice, precum și creșterea moderată a lactatului.
* Pierderea > 40% a volumului de sânge circulant determină hipotensiune arterială severă cu apariția semnelor și simptomelor de șoc datorită scăderii excesive a debitului cardiac și a perfuziei tisulare. Hipoperfuzia tisulară declanșează cascada inflamatorie care determină extinderea leziunilor celulare. Dacă starea de șoc sever persistă peste 2 ore fără reechilibrare, leziunile tisulare sunt ireversibile.

Dacă pierderea de sânge sau lichide se realizează lent, mecanismele compensatorii care se declanșează sunt eficiente, semnele și simptomele nefiind extrem de severe.

**Șocul cardiogen**

Este determinat de deficitul de pompă a cordului datorită anomaliilor miocardice, valvulare sau structurale. Hemodinamic presiunea și volumul de sânge la nivel ventricular sunt crescute, iar debitul cardiac, volumul sanguin și presiunea arterială medie sunt scăzute, în final putând apare disfuncția sistemică multiorganică.

Pacienții acuză semne de hipoperfuzie periferică asociate cu semnele de insuficiență ventriculară.

**Șocul extracardiac obstructiv**

Este determinat de obstrucția fluxului sanguin la nivelul sistemului cardiovascular. Cauzele acestei obstrucții pot fi: tamponadă pericardică, pericardită constrictivă sau pneumotorax masiv care determină o umplere deficitară a ventriculului drept, cu alterarea funcției diastolice, sau embolie pulmonară masivă care determină scăderea postsarcinii ventricului drept cu alterarea funcției sistolice. În ambele situații, hemodinamic apare scăderea debitului cardiac, a volumului sanguin circulant și a presiunii arteriale medii.

**Șocul distributiv**

Este determinat de scăderea rezistenței periferice. Cel mai reprezentativ tip de șoc distributiv este șocul septic, unde hipoperfuzia tisulară apare datorită anomaliilor microvasculare (maldistribuția sau apariția diferitelor șunturi ale fluxului sanguin) sau a mediatorilor inflamatori.

Inițial apare venodilatație cu scăderea volumului sanguin vascular și a presarcinii. Hemodinamic apar: debit cardiac normal sau crescut, volum sanguin normal, tahicardie, scăderea rezistenței vasculare periferice și scăderea presiunii arteriale medii.

Pacienții prezintă depresie miocardică care se manifestă prin: scăderea fracției de ejecție în ambii ventriculi, tahicardie și creșterea debitului cardiac.

**Diagosticul șocului**

Diagnosticarea, evaluarea și tratamentul șocului trebuie să se desfășoare simultan pentru a obține un rezultat eficient.

Terapia trebuie inițiată înainte ca să apară leziuni ireversibile la nivelul organelor, iar cauza declanșării șocului trebuie obligatoriu depistată cât mai precoce.

Inițial se efectuează o evaluare rapidă clinică, urmată de o anamneză și o examinare fizică sumare pentru a putea stabili ce teste paraclinice trebuie efectuate în vederea stabilirii cauzei declanșatoare.

Semnele și simptomele sunt similare în toate tipurile de șocuri: hipotensiune arterială, tahicardie, extremități reci, oligurie și alterarea statusului mental. Alte manifestări clinice sunt utile pentru stabilirea cauzei șocului.

*Șocul hipovolemic* se manifestă prin hemoragii gastrointestinale sau la alte nivele, pierderi lichidiene sub formă de vărsături, diaree, etc.

*Șocul cardiogen* se manifestă prin angină pectorală, semne de infarct miocardic cu creșterea presiunii de umplere cardiacă, prezența galopurilor cardiace sau a edemului pulmonar. Dacă apar sufluri cardiace, cauza declanșatoare a șocului cardiogen este una mecanică.

*Șocul obstructiv extracardiac* se manifestă prin creșterea presiunii venoase jugulare și asurzirea zgomotelor cardiace precordial în cazul tamponadei cardiace.

*Șocul septic* se suspicionează dacă se depistează o poartă de intrare a infecției și prin prezența febrei.

Testele paraclinice care ajută la stabilirea cauzei ce determină șocul sunt: hemoleucograma, trombocitele, testele de coagulare, gazele sanguine arteriale, electroliții, ureea, creatinina, lactatul sanguin, glicemia împreună cu efectuarea unui ECG și a unei radiografii toracice.

**Tratamentul șocului**

Inițierea tratamentului trebuie efectuată înainte de obținerea rezultatelor. Și anume: se efectuează abordul venos periferic și central, se monitorizează continuu ECG, pulsoximetria și se începe reechilibrarea hemodinamică (administrare de lichide și vasopresoare).

În cazul șocului sever, este necesară monitorizarea continuă a debitului cardiac, a livrării de oxigen și a presiunii de umplere ventriculară după cateterizarea arterei pulmonare, precum și efectuarea ecocardiografiei pentru depistarea lichidului peridardic, anomaliilor valvulare, a perturbării funcției cardiace sau a șunturilor intracardiace.

În toate tipurile de șoc restabilirea tensiunii arteriale și a perfuziei tisulare sunt primordiale, astfel încât administrarea lichidiană, a vasopresoarelor, a inotropelor, ventilația mecanică și monitorizarea continuă devin obligatorii.

Scopurile terapiei inițiale a șocului indiferent de etiologie sunt:

- suportul hemodinamic: - presiunea arterială medie > 65 mmHg,

-presiunea de umplere a capilarelor pulmonare 15-18 mmHg,

- indexul cardiac > 2.2 l/min/m²

- oxigenarea eficientă: - hemoglobina > 7g/dl,

- saturația oxigenului în sângele arterial > 92%,

-administrarea suplimentară de oxigen / ventilația mecanică.

- recuperarea MODS: - scăderea lactatului,

- menținerea debitului urinar >0.5ml/kg/h,

- recuperarea statusului mental,

-îmbunătățirea funcțiilor renale și hepatice

**Șocul hipovolemic**

Scopul terapiei șocului hipovolemic este restabilirea volemiei pentru obținerea unei perfuzii tisulare adecvate fără apariția leziunilor ireversibile. În cazul hemoragiilor, administrarea de sânge este obligatorie până la obținerea unei valori a hemoglobinei >7g/dl, urmată de depistarea sursei de sângerare(endoscopie digestivă superioară, colonoscopie, computer tomograf, rezonanță magnetică nucleară, angiografie) și tratarea acesteia. În alte forme de șoc hipovolemic, reechilibrarea volemică se face prin administrarea de soluții cristaloide(ser fiziologic sau Ringer lactat) sau coloide (soluții de amidon, gelatine sau albumină), urmată de depistarea sursei de pierdere lichidiană și tratarea prompt a acesteia.

**Șocul cardiogenic**

Scopul terapiei este menținerea unei presiuni de umplere a capilarelor pulmonare de 15-18 mmHg, iar medicația administrată are scopul de a menține presiunea arterială medie >60 mmHg și debitul cardiac >2.2l/min/m². În funcție de cauza declanșatoare poate fi necesară corectarea chirurgicală a anomaliilor valvulare sau a defectelor septale sau în cazul infarctului miocardic revascularizația coronariană de urgență (angioplastie sau by-pass aorto-coronarian).

**Șocul obstructiv extracardiac**

În cazul tamponadei pericardice, tensiune arterială trebuie menținută prin administrarea de lichide și droguri vasopresoare cu monitorizare continuă cu ajutorul unui cateter montat la nivelul arterei pulmonare. Alături de aceste măsuri suportive este necesară practicarea drenajului pericardic prin pericardiocenteză sau chirurgical.

Dacă șocul este produs de o embolie pulmonară masivă, terapiei anticoagulante cu heparină sau warfarină se asociază terapia trombolitică, iar dacă tromboliza este contraindicată se practică embolectomia pulmonară chirurgicală.

Actualmente majoritatea terapiei in socuri este ghidata de catre monitorizarea minim invaziva care ofera o apreciere continua a statusului hemodinamic. (PICCO,Vigileo,etc)

**PiCCO plus**

* necesita montarea unui cateter venos central(v.jugulara /v.subclavie)
* montarea unui cateter arterial (a. femurala)
* analiza puls contur
* necesită calibrare transpulmonară prin

termodiluţie pentru CO

* posibilitate de estimare a volumelor cardiace de

presarcină: GEDI, ITBI

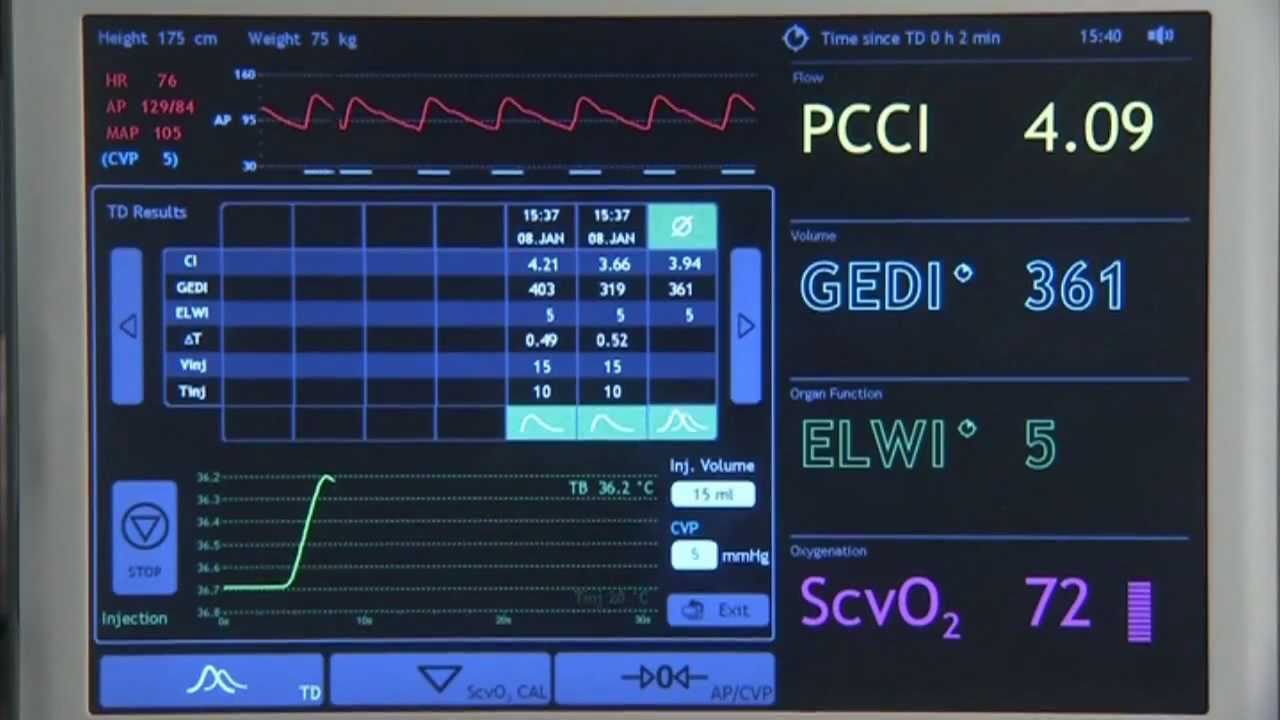
* volumele nu sunt influenţate de ventilaţia mecanică
* oferă indici dinamici de presarcină şi de răspuns la

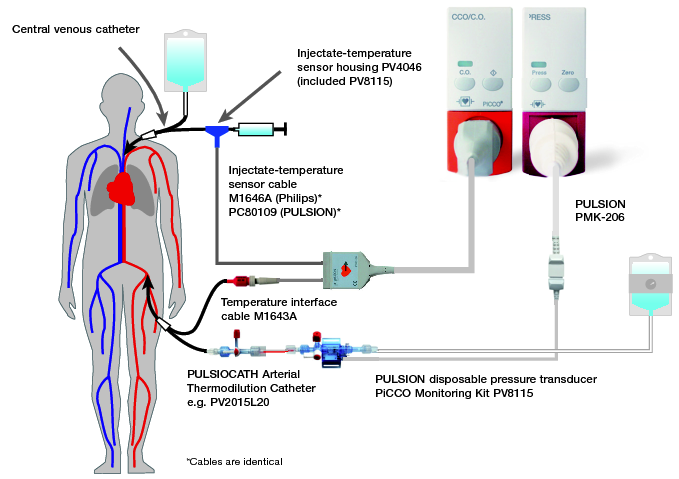
încărcarea volemică :PPV şi SVV

* determină apa extrapulmonară ca măsură a

edemului pulmonar şi a permeabilităţii capilare(ELWI)

**Monitor PICCO**





**Fig. 1 Circuitul monitorului PICCO**

**Șocul distributiv**

Șocul septic

Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS) necesită 2 sau mai multe dintre următoarele (definiția diferă pentru copii):

1. Temperatura > 38°C sau < 36°C
2. Frecvența cardică > 90/minut
3. Frecvența respiratorie > 20/minut sau PaCO2 < 32mmHg
4. Leucocite> 12.000/mm3 sau elemente imature > 10%

Sepsis

* Sepsisul este SIRS + infecție confirmată sau presupusă
* mortalitate: 10-15%

Sepsis sever

* Sepsisul sever este sepsis cu disfuncție de organe
* disfuncția organelor include:
  + tensiunea arterială sistolică <90 mmHg sau tensiunea arterială medie <65 mmHg sau lactat > 2,0 mmol / L (după administrarea inițială de lichide)
  + INR > 1,5 sau aPTT> 60 secunde
  + Bilirubină > 34 µmol / l
  + Debit urinar orar <0,5 ml / kg / h timp de 2 ore
  + Creatinină > 177 μmol / L
  + Trombocite <100 × 109 / L
  + SpO2 <90% în aerul atmosferic
* mortalitate: 17-20%

Șoc septic

* Șocul septic este definit ca sepsis cu hipotensiune refractară la terapia lichidiană.
  + hipotensiunea arterială este definită ca tensiunea arterială sistolică <90 mmHg sau tensiunea arterială medie <70 mmHg
  + refractar înseamnă că hipotensiunea persistă după administrarea a 30ml / kg soluții cristaloide; adică apariția dependenței de vasopresoare după o resuscitare adecvată în volum.
* mortalitate: 43-54%

Sepsisul și șocul septic sunt urgențe medicale, de aceea tratamentul și resuscitarea trebuie să înceapă imediat.

1. ***RESUSCITAREA VOLEMICA***

* în timpul resuscitării de la hipoperfuzia indusă de sepsis, să se administreze în primele 3 ore cel puțin 30 ml / kg de lichid cristaloid IV .
* în urma resuscitării inițiale a fluidului, fluidele suplimentare să fie ghidate de reevaluarea frecventă a stării hemodinamice .

Reevaluarea trebuie să includă o examinare clinică aprofundată și evaluarea variabilelor fiziologice disponibile (frecvența cardiacă, tensiunea arterială, saturația arterială a oxigenului, rata respiratorie, temperatura, producția de urină și altele, așa cum este disponibil), precum și alte monitorizări neinvazive sau invazive, disponibil.

* o presiune arterială inițială țintă (MAP) de 65 mm Hg la pacienții cu șoc septic care necesită vasopresor.
* ghidarea resuscitării pentru a normaliza lactatul la pacienții cu niveluri ridicate de lactat ca marker al hipoperfuziei tisulare.

1. ***TERAPIA ANTIMICROBIANĂ***

* administrarea de antimicrobiene IV să fie inițiată cât mai curând posibil după recunoaștere și în decurs de o oră atât pentru sepsis, cât și pentru șoc septic.(inainte de obtinerea rezultatelor la culturi)

Observații: Culturile microbiologice de rutină adecvate includ întotdeauna cel puțin două seturi de culturi de sânge (aerobic și anaerob).

* terapia empirică cu spectru larg cu una sau mai multe antimicrobiene pentru pacienții care prezintă septicemie sau șoc septic pentru a acoperi toți agenții patogeni (incluzând acoperirea bacteriilor și potențial fungice sau virale) .
* terapia antimicrobiană empirică să fie restrânsă odată cu identificarea și sensibilitatea agenților patogeni și / sau cu ameliorarea clinică adecvată.

Selectarea unui regim optim antimicrobian empiric în sepsis și șoc septic este unul dintre factorii determinanți centrali ai rezultatului. Supraviețuirea poate scădea de cinci ori pentru șocul septic trataț cu un regim empiric care nu acoperă patogenul. Cu toate acestea, alegerea regimurilor empirice antimicrobiene la pacienții cu septicemie și șoc septic este complexă și nu poate fi redusă la o masă simplă. Mai mulți factori trebuie evaluați și utilizați pentru a determina regimul antimicrobian corespunzător la fiecare centru medical și pentru fiecare pacient. Acestea includ:

* 1. Locul anatomic al infecției cu privire la profilul patogen tipic și la proprietățile antimicrobiene individuale de a penetra locul respectiv
  2. agenți patogeni predominanți în comunitate, în spital
  3. modelele de rezistență ale agenților patogeni principali
  4. prezența unor defecte imune specifice cum ar fi neutropenia, splenectomia, infecția HIV prost controlată și defectele dobândite sau congenitale ale imunoglobulinei, complementului, funcția sau producția leucocitara.
* strategiile de dozare ale antimicrobienelor să fie optimizate pe baza principiilor farmacocinetice / farmacodinamice acceptate și a proprietăților specifice ale medicamentelor la pacienții cu sepsis sau șoc septic.
* terapie combinată empirică (folosind cel puțin două antibiotice din diferite clase antimicrobiene) care vizează cel mai probabil agent patogen (bacterii) pentru administrarea inițială a șocului septic.

Expresia "terapie combinată", în contextul acestei orientări, indică utilizarea a două clase diferite de antibiotice (de obicei o β-lactamază cu fluorochinolonă, aminoglicozidă sau macrolidă) pentru un agent patogen unic, care se așteaptă să fie sensibil la ambele, scopuri de accelerare a clearance-ului patogen. Termenul nu este utilizat în cazul în care scopul unei strategii cu mai multe medicamente este extinderea strictă a domeniului activității antimicrobiene (de exemplu, vancomicina adăugată la ceftazidimă, metronidazol adăugat la o aminoglicozidă sau la o echinocandină adăugată la o β-lactamă).

* o durată a tratamentului antimicrobian de 7 până la 10 zile este adecvată pentru cele mai grave infecții asociate cu sepsis și șoc septic.
* curele mai lungi să fie adecvate la pacienții care au un răspuns clinic lent, focare de infecție nereinabile, bacteriemie cu S aureus, unele infecții fungice și virale sau deficiențe imunologice, inclusiv neutropenie.
* curele mai scurte de antibioterapie sunt adecvate la unii pacienți, în special la cei cu o rezoluție clinică rapidă, după controlul eficient al sursei septice intra-abdominale sau urinare și cei cu pielonefrită necomplicată anatomic.
* evaluarea zilnică pentru dezescaladarea terapiei antimicrobiene la pacienții cu sepsis și șoc septic.
* măsurarea nivelurilor de procalcitonină poate fi utilizată pentru a susține scurtarea duratei terapiei antimicrobiene la pacienții cu sepsis.
* nivelurile de procalcitonină pot fi utilizate pentru a susține întreruperea tratamentului cu antibiotice empirice la pacienții care inițial au avut sepsis, dar au prezentat, ulterior, dovezi clinice limitate privind infecția.

1. ***CONTROLUL SURSELOR***

* se recomandă identificarea sau excluderea cât mai rapidă a unui punct de plecare specific de infecție care necesită controlul surselor emergente la pacienții cu septicemie sau șoc septic și efectuarea oricărei intervenții de control al sursei necesare, imediat ce este practic din punct de vedere medical după diagnostic.

Eliminarea promptă a dispozitivelor de acces intravascular (cateter venos central /periferic, tuburi de dren, cateter vezical, etc) care sunt o posibilă sursă de sepsis sau șoc septic după ce a fost stabilit un alt acces vascular.

Principiile controlului sursei în gestionarea sepsisului și a șocului septic includ diagnosticarea rapidă a locului specific de infecție și determinarea faptului dacă locul infecției este supus măsurilor de control al surselor (în special drenajul unui abces, debridementarea țesutului necrotic infectat, îndepărtarea a unui dispozitiv potențial infectat și controlul definitiv al unei surse de contaminare microbiană în curs). Porțile de infecție ușor accesibile la controlul sursă includ abcese intraabdominale, perforație gastrointestinală, intestin ischemic sau volvulus, colangită, colecistită, pielonefrită asociată cu obstrucție sau abces, necrotizare a țesuturilor moi, alte infecții cu spațiu profund (de exemplu, empie sau artrită septică), și infecții cu dispozitiv implantat.

1. ***TERAPIA FLUIDĂ***

* cristaloide ca fluid de alegere pentru resuscitarea inițială și înlocuirea ulterioară a volumului intravascular la pacienții cu sepsis și șoc septic .
* utilizarea de cristaloide echilibrate sau soluție salină pentru resuscitarea fluidă a pacienților cu sepsis sau șoc septic.
* se recomandă folosirea albuminei (coloid) în plus față de cristaloide pentru resuscitarea inițială și înlocuirea ulterioară a volumului intravascular la pacienții cu sepsis și șoc septic atunci când pacienții necesită cantități substanțiale de cristaloizi.

1. ***MEDICAMENTE VASOACTIVE***

* se utilizează noradrenalina ca vasopresor de primă intenție.
* adăugarea de noradrenalină fie vasopresină (până la 0,03 U / min), fie adrenalină cu intenția de a crește MAP la țintă sau adăugarea de vasopresină până la 0,03 U / min) pentru scăderea dozei de noradrenalină.
* utilizarea de dopamină ca agent alternativ vasopresor la noradrenalină numai la pacienții cu un grad ridicat de selecție (de exemplu, pacienții cu risc scăzut de tahiaritmii și bradicardie absolută sau relativă).
* nu se utilizează doze mici de dopamină pentru protecție renală.
* utilizarea de dobutamină la pacienții care prezintă dovezi de hipoperfuzie persistentă, în ciuda încărcării adecvate a lichidului și a utilizării agenților vasopresori.
* toți pacienții care necesită vasopresori să aibă un cateter venos central (pentru evitarea apariției necrozei la administrarea drogului) și arterial (pentru monitorizarea continuă a pulsului și TA invaziv).

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Agenții vasopresori și inotropi utilizați în șoc**   |  |  | **La nivel cardiac** | | **La nivel vascular periferic** | | | | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | | **Agent** | **Doza** | **Frecvența cardiacă** | **Contrac**  **tilitate** | **Vaso**  **constricție** | **Vaso**  **dilatație** | **Efect dopaminergic** | | Dopamina | 1–4 μg/kg/min | + | + | - | + | ++++ | |  | 4–20 μg/kg/min | ++ | +++ | +++ | - | ++ | | Noradrenalina | 2–20 μg/min | + | ++ | ++++ | - | - | | Dobutamina | 2.5–15 μg/kg/min | + | ++++ | - | ++ | - | | Isoproterenol | 1–5 μg/min | ++++ | ++++ | - | ++++ | - | | Adrenalina | 1–20 μg/min | ++++ | ++++ | ++++ | +++ | - | | Fenilefrina | 20–200 μg/min | - | - | +++ | - | - | | Milrinona | 37.5–75 μg/kg bolus; apoi 0.375–0.75 μg/kg/min | + | +++ | - | ++ | - | | Vasopresina | 0.1–0.4 U/min | - | - | ++++ | - | - |   *Adaptat după Parrillo JE, Ayres SM (eds): Major Issues in Critical Care Medicine. Baltimore, Williams & Wilkins, 1984.* |

1. ***CORTICOSTEROIZII***

* nu se utilizează hidrocortizonul IV pentru a trata pacienții cu șoc septic dacă resuscitarea fluidului adecvată și terapia cu vasopresor pot restabili stabilitatea hemodinamică. Dacă acest lucru nu este posibil, se recomanda hidrocortizonul IV la o doză de 200 mg pe zi.

1. ***PRODUSE DE SÂNGE***

* transfuzia eritrocitară să apară numai atunci când concentrația hemoglobinei scade la < 7,0 g / dl la adulți în absența circumstanțelor atenuante, cum ar fi ischemia miocardică, hipoxemia severă sau hemoragia acută .

1. ***FILTRAREA SANGELUI***

* filtrarea sangelui include diferite tehnici, cum ar fi hemofiltrarea în volum mare și hemoadsorbția (sau hemoperfuzia), în care sorbenții, care îndepărtează fie endotoxina, fie citokinele, sunt plasate în contact cu sângele; schimb de plasma sau filtrare în plasmă, prin care plasma este separată de sângele întreg, îndepărtată și înlocuită cu soluție salină normală, albumină sau plasmă proaspătă congelată; și sistemul hibrid: adsorbția prin filtrare prin plasmă cuplată (CPFA), care combină filtrarea în plasmă și adsorbția printr-un cartuș cu rășină care îndepărtează citokinele.

1. ***PROFILAXIA TROMBOEMBOLISMULUI VENOS***

* se recomandă profilaxia farmacologică (heparină nefracționată (UFH) sau heparină cu greutate moleculară mică (LMWH)) împotriva tromboembolismului venos (TEV) în absența contraindicațiilor la utilizarea acestor medicamente .
* se utilizeaza LMWH mai degrabă decât UFH pentru profilaxia TVP în absența contraindicațiilor la utilizarea LMWH.
* profilaxia farmacologică combinată și profilaxia mecanică, ori de câte ori este posibil .
* profilaxia TVP mecanică atunci când este contraindicată cea farmacologică.
* se utilizează fie inhibitori ai pompei de protoni (PPI), fie antagoniști ai receptorilor de histamină atunci când este indicată profilaxia ulcerului de stres.

1. ***NUTRIȚIA***

* a nu se administra nutriția parenterală timpurie sau hrănire parenterală în combinație cu hrănirea enterală ( mai degrabă să se inițieze hrănirea enterală precoce) la pacienții critic cu sepsis sau șoc septic care pot fi hrăniți exclusiv enteral.
* folosirea agenților prokinetici la pacienții critic cu sepsis sau șoc septic și intoleranța digestivă .
* agenții prokinetici, incluzând metoclopramida, domperidona și eritromicina, sunt frecvent utilizați în terapie intensivă.

1. ***VENTILAȚIE MECANICĂ***

* utilizarea unui volum țintă de 6 ml / kg (PBW) , comparativ cu 12 ml / kg,presiune de platou de maxim 30mm/Hg la pacienții adulți cu ARDS indus de sepsis (VEZI ARDS).

1. ***SEDAREA ȘI ANALGEZIA***

* se recomandă ca sedarea continuă sau intermitentă să fie redusă la pacienții cu sepsis mecanic ventilați mecanic pentru a evita epuizarea musculaturii respiratorii .

1. ***CONTROLUL GLUCOZEI***

* gestionarea glicemiei la pacienții cu sepsis, începând cu administrarea de insulină atunci când două valori consecutive ale glicemiei sunt> 180 mg / dl. Această abordare ar trebui să vizeze un nivel superior al glicemiei ≤ 180 mg / dl decât un nivel superior al glicemiei țintă ≤ 110 mg / dl.
* valorile glucozei din sânge să fie monitorizate la fiecare 1 până la 2 ore până când valorile glucozei și vitezele de perfuzare a insulinei sunt stabile, apoi la fiecare 4 ore după aceea la pacienții care primesc perfuzii cu insulină.

1. ***TERAPIA DE SUBSTITUTIE RENALA***

* utilizarea terapiei de substituție continua (HDF – hemodiafiltrarea continuă sau HF – hemofiltrarea continuă), fie intermittent (HD - hemodializa) la pacienții cu sepsis și leziuni renale acute.
* utilizarea Terapiei De Substituție Renală Continuă pentru a facilita gestionarea echilibrului fluidelor la pacienții septici hemodinamic instabili.