

LO SHOCK SETTICO



Prof. E. Polati

Università degli Studi di Verona

Anestesia e Rianimazione, Ospedale Policlinico Verona
Direttore Prof. Aldo Luzzani

SIRS



SINDROME DA RISPOSTA INFIAMMATORIA SISTEMICA (SIRS) DEFINITA DA ALMENO DUE DEI SEGUENTI CRITERI:

- 1: Temperatura $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ o $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$
- 2: Frequenza cardiaca $> 90\text{ min}^{-1}$
- 3: Frequenza respiratoria $> 20\text{ min}^{-1}$ o $\text{PaCO}_2 < 32\text{ mmHg}$
- 4: Globuli Bianchi $> 12.000\text{ mL}^{-1}$ o $< 4.000\text{ mL}^{-1}$
- 5: Globuli Bianchi nella norma ma $> 10\%$ forme immature

Infezione



FENOMENO MICROBICO CARATTERIZZATO DA UNA RISPOSTA INFIAMMATORIA ALLA PRESENZA DI MICROORGANISMI O ALLA INVASIONE DI TESSUTI NORMALMENTE STERILI DA PARTE DI MICROORGANISMI

Sepsi



**Infezione
+
SIRS**

Sepsi severa



**Sepsi associata a disfunzione
d'organo o ipoperfusione o
ipotensione**

Variabili di disfunzione d'organo



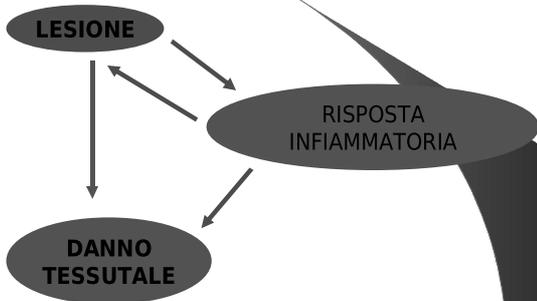
- Ipossiemia ($PaO_2/FiO_2 < 300$)
- Oliguria acuta ($< 0,5 \text{ ml/kg/h}$)
- Aumento della creatinina $> 0,5 \text{ mg/dl}$
- Anormalità coagulazione ($INR > 1,5$ o $APTT > 60 \text{ sec}$)
- Ileo (assenza di peristalsi)
- Pistrinopenia ($< 100.000 \text{ mL}^{-1}$)
- Iperbilirubinemia ($> 4 \text{ mg/dL}$)
- Iperlattacidemia ($> 2 \text{ mmol/L}$)

Shock Settico



Sepsi con ipotensione nonostante un'adeguata somministrazione di liquidi, assieme alla presenza di anomalie della perfusione d'organo

Patogenesi dello shock settico



Meccanismi di danno cellulare nello shock settico

La patogenesi del danno cellulare e della disfunzione d'organo nello shock settico deriva dall'interazione dei seguenti fattori:

- ischemia cellulare
- liberazione di mediatori dell'infiammazione a livello locale o sistemici
- danno da radicali liberi

Multi Organs Disfunctions Syndrome (MODS)

SNC: agitazione, stato confusionale, sopore, coma (encefalopatia da shock)

Cuore: tachicardia, aritmie ventricolari (negli stadi avanzati bradicardia, fino all'ACC); ischemia miocardica; depressione contrattilità miocardica

Polmone: insufficienza respiratoria acuta (ALI,ARDS)

Rene: insufficienza renale (meccanismo prerenale, ma anche necrosi tubulare acuta)

GI: ileo paralitico, gastrite erosiva, pancreatite, emorragie sottomucose intestinali, traslocazione batterica, ischemia intestinale

Fegato: epatite ischemica ("fegato da shock", caratterizzato da un quadro di colestasi intra-epatica)

Ematologico: DIC, trombocitopenia

Metabolico: iperglicemia (glicogenolisi, gluconeogenesi), ipoglicemia (tardiva), ipertrigliceridemia

Sistema immunitario: depressione immunità cellulare e umorale

ALTERAZIONI EMODINAMICHE

- **Ipovolemia** (relativa a causa della imponente vasodilatazione e da trasudazione di fluido)
- **Stato iperdinamico in fase iniziale** (caratterizzato da alta gittata per la tachicardia, la vasodilatazione, ma sempre con ipotensione)
- **Stato ipodinamico in fase avanzata** (bassa gittata, vasocostrizione)

CONSIDERAZIONI GENERALI

Cinque punti fondamentali nella gestione dello shock:

- **Rapido riconoscimento, meglio se la sindrome è ancora in fase di compenso**
 - **Immediato sostegno delle funzioni vitali, spesso prima di una diagnosi eziologica di certezza**
- **Precoce identificazione della causa primaria**
 - **Precoce correzione della causa primaria**
 - **Gestione delle complicanze**

Diagnosi e Valutazione iniziale

Anamnesi: storia clinica del paziente (ipertensione, malattie cardiovascolari o polmonari, terapia farmacologica, allergie), meccanismo del danno (dinamica, andamento immediatamente dopo il danno)

Clinica: Tachicardia, tachipnea, cianosi, oliguria, encefalopatia (confusione), ipoperfusione periferica, ipotensione (AP <90 mmHg, MAP <65 mmHg)

Laboratorio: Hb, WBC, PLT, PT, aPTT, elettroliti, EGA, Ca, Mg, BUN, creatinina, lattati

Monitoraggio: ECG in continuo e monitoraggio respiratorio, monitoraggio invasivo pressione arteriosa e pressione venosa centrale, ossimetria, diuresi, ecocardiogramma

Imaging: RX torace, Rx- ed eco-addome, TAC toraco-addominale

TERAPIA

GENERAL APPROACH TO SHOCK: IMMEDIATE GOAL

Hemodynamic

- MAP > 60 mmHg (higher in the presence of coronary artery disease or chronic hypertension)
- PCWP = 15.6 to 23.4 cm/H₂O (may be higher for cardiogenic shock) o CVP > 15 - 20 cm/H₂O
- CI > 2.1 L/min/m² for cardiogenic and obstructive shock (CO 3.57 L/min)
- CI > 3.0 to 3.5 L/min/m² for septic and resuscitated traumatic/hemorrhagic shock (CO 5.1-5.95 L/min)

Optimization of oxygen delivery

- Hb > 10g/L
- SaO₂ > 92%
- SvO₂ > 60%
- Normalization of serum lactate (to < 2.2 mEq/L)

Reverse organ system dysfunction

- Reverse encephalopathy
- Maintain urine output > 0,5 ml/Kg/h

Kumar A, Parrillo JE. Shock: Classification, Pathophysiology and Approach to Management. In Parrillo JE, Dellinger RP. Critical Care Medicine II ed Mosby eds, St Louis 2002, pp371-420

TERAPIA

FASI DEL TRATTAMENTO

FASE I: fluidoterapia

FASE II: ripristino della capacità di trasporto dell'O₂

FASE III: ripristino dei componenti emostatici

Fink MP. Shock: an overview. In Riffe, Irisin, Fink, Lerric. Intensive Care Medicine 1996 III ed 1857-1899

I FARMACI VASOATTIVI NELLA TERAPIA DELLO SHOCK

Dopo che è stato ripristinato il volume intravascolare, in caso di ipotensione persistente, si possono somministrare farmaci inotropi e vasopressori. Talora i vasopressori possono essere indicati per un breve periodo in pazienti gravemente ipotesi prima dell'inizio della terapia volemica.

MAI QUESTI FARMACI DEVONO ESSERE ALTERNATIVI ALLA TERAPIA VOLEMICA

Kumar A, Parrillo JE. Shock: Classification, Pathophysiology and Approach to Management. In Parrillo JE, Dellinger RP. Critical Care Medicine II ed Mosby eds, St Louis 2002, pp371-420

GLI STEROIDI NELLA TERAPIA DELLO SHOCK SETTICO

Profondi effetti sui mediatori dello shock
Positivi i dati sperimentali, risultati clinici confusi

CONCLUSIONI: gli steroidi ad alte dosi non danno supporto terapeutico nello shock (eccetto desametasone nella grave febbre tifoide)

Prof. E. Polati

LO SHOCK



Università degli Studi di Verona

Anestesia e Rianimazione , Ospedale Policlinico Verona
Direttore Prof. Aldo Luzzani

DEFINIZIONE

**SINDROME (COMPLESSO DI SEGNI, SINTOMI E
ALTERAZIONI LABORATORISTICHE)
CARATTERIZZATA DA UN'ALTERAZIONE
DELLA PERFUSIONE DEL MICROCIRCOLO CON
CONSEQUENTE IPOSSIA CELLULARE E
DISFUNZIONE DEGLI ORGANI VITALI.**

Fink MP Shock: an overview. In Riffe, Irisin, Fink, Lerric. Intensive Care Medicine 1996 III ed 1857-1899

CLASSIFICAZIONE

1. IPOVOLEMICO
 2. CARDIOGENO
 3. EXTRACARDIACO OSTRUTTIVO
 4. ANAFILATTICO
 5. NEUROGENICO
 6. SETTICO
- } Shock di tipo distributivo

CLASSIFICAZIONE

IPOVOLEMICO:

Emorragico: traumatico, gastrointestinale;

Non emorragico: vomito, diarrea, fistole, ustioni, poliuria, sequestro liquidi in terzo spazio;

CARDIOGENO:

Miocardico: infarto, contusione, miocardite, cardiomiopatia, depressione miocardica farmacologica o tossica (beta bloccanti, calcio antagonisti, antracicline), depressione miocardica intrinseca (acidosi, ipossia, SIRS);

Meccanico: stenosi o insufficienza valvolare, difetti del setto interventricolare, difetti della parete ventricolare o aneurismi;

Aritmie: tachicardia, bradicardia e blocco atrio ventricolare;

CLASSIFICAZIONE

EXTRACARDIACO OSTRUTTIVO:

tumori mediastinici, pnx ipertensivo, ventilazione a pressione positiva;
embolia polmonare, dissezione o coartazione aortica, ipertensione polmonare acuta, tamponamento cardiaco, pericardite, etc.;

ANAFILATTICO: farmaci, veleni, sostanze esogene;

NEUROGENICO: trauma spinale; neuropatie; abuso di ganglioplegici, vasodilatatori, barbiturici; anestesia spinale alta;

SETTICO: vedi definizione di sepsi e sepsi severa; lo shock settico è una sepsi severa con ipotensione marcata nonostante adeguato riempimento (pressione arteriosa sistolica minore di 90 mmHg o inferiore di 40 mmHg rispetto ai valori basali, o pressione

Shock ipovolemico

Emodinamica: ↓ pressione venosa centrale
↑ tono adrenergico (tachicardia, sudorazione, aumento delle resistenze vascolari periferiche con vasocostrizione, cute fredda e pallida)

Terapia volemica: A. Emorragico 2/3L cristalloidi
emotrasfusione
B. Non emorragico cristalloidi
colloidi

Indici di buon riempimento: CVP 12-15 mmHg
PWP 15 mmHg

ESTIMATED FLUID AND BLOOD LOSSES

	Class I	Class II	Class III	Class IV
Blood loss (ml)	Up to 750	750 - 1500	1500 - 2000	> 2000
Blood loss (% Blood volume)	Up to 15%	15% - 30%	30% - 40%	40%
Pulse rate	<100	>100	>120	>140
Blood pressure	Normal	Normal	Decreased	Decreased
Pulse pressure (mmHg)	Normal or increased	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate	14-20	20-30	30-40	>35
Urine output (ml/h)	>30	20 - 30	5 - 15	Negligible
CNS/Mental status	Slightly anxious	Mildly anxious	Anxious, confused	Confused, lethargic
Fluid replacement	Crystalloid	Crystalloid	Crystalloid and blood	Crystalloid and blood

Shock. In American College of Surgeons - Committee on trauma. Advance Trauma Life Support. Course of Physicians, student course manual. 1997 pp 87-

Shock cardiogeno

IMA: 50% entro 24 ore

2/3 entro 36 ore

Emodinamica: bassa portata cardiaca, aumento delle SVR
pressione venosa centrale
segni di stasi venosa

Trattamento: A. Aritmie

B. Dopamina/dobutamina

D. Se PVC > 20 mmHg vasodilatatori (PVC MAI < 10 mmHg)

Shock extracardiaco ostruttivo

Emodinamica: ↑ CVP

SVR

Correggere la causa dell'ostruzione:

A. Tamponamento cardiaco → pericardiocentesi

B. PNX ipertensivo → drenaggio toracico

C. Embolia polmonare → anticoagulanti/fibrinolisi

Shock anafilattico

Patogenesi: Reazione allergica imponente, che può essere dovuta a somministrazione di farmaci, insetto, ingestione di cibi; comporta la di istamina ed altre sostanze vasoattive che causano una vasodilatazione ed un aumento della permeabilità capillare marcati, conseguono ipotensione ed edema marcati.

Emodinamica: ↓ CVP

SVR

Shock anafilattico

Clinica: difficoltà respiratoria

- broncospasmo
- tachicardia
- collasso cardiocircolatorio
- orticaria

Trattamento:

- pervietà vie aeree
- somministrazione di ADRENALINA
- espansione volume circolante
- antistaminici/broncodilatatori (aminofillina,
- corticosteroidi metilprednisolone 20-30 mg/Kg ev/desametasone 4-8 mg/Kg ev
- laccio (prossimalmente alla sede di iniezione): ha una efficacia

Shock neurogeno

Patogenesi: danno midollare spinale con blocco delle efferenze del sistema nervoso simpatico, cui segue vasodilatazione, ipotensione e bradicardia anche marcate

Emodinamica: CO normale o aumentata
SVR

Trattamento: infusione di cristalloidi e colloidi vasocostrittori *

* (dopamina 15-20 µg/Kg/min- noradrenalina 0,02-0,1 µg/Kg/min)

Clinica

Shock lieve

- Tachicardia
- PAM buona
- Diuresi conservata

Shock moderato

- Irrequietezza, agitazione
- Cute marezata
- Iniziale contrazione diuresi

Shock grave

- Sopore, coma
- Aritmie
- Insufficienza respiratoria
- Oligo-anuria
- CID

Risposta compensatoria allo shock

Mantenimento pressione arteriosa media

Volume:

- Ridistribuzione fluidi allo spazio intravascolare (dall'interstizio (effetto Starling) e dallo spazio intracellulare (osmosi))
- Riduzione delle perdite renali: ↓ diuresi (↑ Aldosterone, ↑ Vasopressina)

Pressione:

- Riduzione della capacitance venosa: ↑ attività simpatico, ↑ Adrenalina circolante, ↑ Angiotensina, ↑ Vasopressina

Ottimizzazione della performance cardiaca:

Aumento contrattilità

- Stimolazione simpatica ed adrenergica

Ridistribuzione della perfusione

- Regolazione estrinseca del tono adrenergico sistemico
- Autoregolazione di organi vitali (cuore, SNC)

Ottimizzazione dell'estrazione di ossigeno

- ↑ 2,3 DPG, Acidosi tissutale, Piressia, ↓ PO₂ tissutale

CONSIDERAZIONI GENERALI

Cinque punti fondamentali nella gestione dello shock:

- Rapido riconoscimento, meglio se la sindrome è ancora in fase di compenso
 - Immediato sostegno delle funzioni vitali, spesso prima di una diagnosi eziologica di certezza
- Precoce identificazione della causa primaria
 - Precoce correzione della causa primaria
 - Gestione delle complicanze

Fink MP Shock: an overview. In Riffe, Irisin, Fink, Lerric. Intensive Care Medicine 1996 III ed 1857-1899

Diagnosi e Valutazione iniziale

Anamnesi: storia clinica del paziente (ipertensione, malattie cardiovascolari o polmonari, terapia farmacologica, allergie), meccanismo del danno (dinamica, andamento immediatamente dopo il danno)

Clinica: Tachicardia, tachipnea, cianosi, oliguria, encefalopatia (confusione), ipoperfusione periferica, ipotensione (AP < 90 mmHg, MAP < 65 mmHg)

Laboratorio: Hb, WBC, PLT, PT, aPTT, elettroliti, EGA, Ca, Mg, BUN, creatinina, lattati

Monitoraggio: ECG in continuo e monitoraggio respiratorio, monitoraggio invasivo pressione arteriosa e pressione venosa centrale, ossimetria, diuresi, ecocardiogramma

Imaging: RX torace, Rx- ed eco-addome, TAC toraco-addominale

TERAPIA

APPROCCIO GENERALE ALLO SHOCK: OBIETTIVI IMMEDIATI



- Sostegno delle funzioni vitali
- Riconoscimento della causa primaria

Kumar A, Parrillo JE. Shock: Classification, Pathophysiology and Approach to Management. In: Parrillo JE, Dellinger RP. Critical Care Medicine II ed Mosby eds, St Louis 2002, pp371-420

DOSE	Cuore		Vasi periferici			Dopamine rgici	Uso clinico
	FC	Inotr opismo	Vasoco strizione	Vasodil atazione			
Dopamina	1-4 µg/kg/min	+	+/++	0	+	++++	All shock
	5-10 µg/kg/min	++	++	+/++	+	++++	
	11-20 µg/kg/min	++	++	+/++	+	++	
Dobutamina	1-20 µg/kg/min	+/+	+++	+	++	0	CHF: cardiogenic, obstructive and septic shock
Noradrenalina	0.02-0.2 µg/kg/min	++	++	++++	0	0	Refractory shock
Adrenalina	0.014-0.114 µg/kg/min	++	+++	++++	+++	0	Refractory shock or anaphylactic shock
Fenilefrina	20-200 µg/kg/min	0	0	++++	0	0	Neurogenic shock
