

Το Shock στα Παιδιά

ΕΛΕΝΗ ΒΟΛΑΚΗ, ΑΣΗΜΙΝΑ ΒΙΟΛΑΚΗ, ΜΑΡΙΑ ΣΔΟΥΓΚΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το shock στα παιδιά αντιπροσωπεύει μια δυνητικά απειλητική για τη ζωή κατάσταση ιστικής υποάρδευσης η οποία πρέπει να αναγνωρισθεί και να αντιμετωπισθεί έγκαιρα. Απαιτείται υψηλός δείκτης κλινικής υποψίας για την αναγνώριση του αντιρροπούμενου shock, πριν την ανάπτυξη της υπότασης, με τη βοήθεια ειδικών εργαλείων ανίχνευσης που θα πρέπει να διαθέτει κάθε νοσηλευτικό ίδρυμα, και οδηγό την χαρακτηριστική κλινική τριάδα «*πυρετός ή υποθερμία, επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης και ζεστά λόγω περιφερικής αγγειοδιαστολής (warm shock) ή ψυχρά λόγω περιφερικής αγγειοσύσπασης άκρα (cold shock)*». Η ανάπτυξη της υπότασης σηματοδοτεί την μετάπτωση στο μη αντιρροπούμενο shock, ένα δυνητικά αναστρέψιμο στάδιο, πριν τη μετάβαση στο μη αναστρέψιμο shock, όπου, παρά την επίτευξη των αιμοδυναμικών στόχων, ο θάνατος είναι βέβαιος από πολυοργανική ανεπάρκεια. Θεμέλιος λίθος αντιμετώπισης του shock στα παιδιά είναι η γρήγορη εγκατάσταση αγγειακής πρόσβασης (ενδοφλέβιας ή ενδοοστικής), η μεγάλη χορήγηση υγρών σε επαναλαμβανόμενες εφάπαξ χορηγήσεις των 20 ml/kg κρυσταλλοειδών διαλυμάτων, μέχρι και 60 ml/kg την πρώτη ώρα στο σηπτικό shock, και η έγκαιρη έναρξη ινοτρόπων, ακόμη και από περιφερική φλέβα, μέχρι τοποθέτησης κεντρικού φλεβικού καθετήρα. Περαιτέρω αντιμετώπιση του shock στη μονάδα εντατικής θεραπείας θα γίνει με τη βοήθεια πολυεπίπεδου monitoring για την επίτευξη των αιμοδυναμικών στόχων, την αποκατάσταση του επιπέδου συνείδησης και της περιφερικής άρδευσης.

Λέξεις Κλειδιά: shock, παιδί, εντατική παιδιών, shock ανθεκτικό στη χορήγηση υγρών, shock ανθεκτικό στις κατεχολαμίες

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το shock στα παιδιά είναι ένα οξύ, απειλητικό για τη ζωή σύνδρομο κυκλοφορικής δυσλειτουργίας, που έχει σαν αποτέλεσμα την ανεπαρκή προσφορά οξυγόνου και άλλων θρεπτικών συστατικών για την κάλυψη των μεταβολικών αναγκών του οργανισμού. Το τελικό αποτέλεσμα είναι αδυναμία τόσο των συστημάτων προσφοράς όσο και απομάκρυνσης μεταβολιτών οδηγώντας σε μια κατάσταση οξείας κυτταρικής ανεπάρκειας οξυγόνου, ανεξάρτητα από την αρχική αιτία πυροδότησης του συνδρόμου, η οποία μπορεί να είναι κάθε απειλητική για τη ζωή σοβαρή νόσος ή βλάβη. Τα παραπάνω οδηγούν σε αναερόβιο μεταβολισμό και κυτταρική οξέωση, καταλήγοντας σε απώλεια της φυσιολογικής λειτουργίας των κυττάρων, κυτταρικό θάνατο, δυσλειτουργία οργάνων, και τελικά θάνατο, εάν δεν αναγνωρισθούν και αντιμετωπισθούν έγκαιρα.¹

Η διατήρηση επαρκούς άρδευσης των ιστών και παροχής

οξυγόνου εξαρτάται από τον δραστικό ενδοαγγειακό όγκο, την καρδιακή παροχή και το αρτηριακό περιεχόμενο του οξυγόνου. Η καρδιακή παροχή (ΚΠ) είναι το γινόμενο της καρδιακής συχνότητας (ΚΣ) και του όγκου παλμού (ΟΠ), $ΚΠ=ΚΣ \times ΟΠ$, και είναι άμεσα εξαρτώμενη από το προφορτίο (φλεβική επιστροφή), την καρδιακή συστατικότητα και το μεταφορτίο της καρδιάς (συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις-ΣΑΑ). Η ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου καθορίζεται επίσης από το επίπεδο της αιμοσφαιρίνης και την αρτηριακή οξυγόνωση. Κάθε βλάβη στα ανωτέρω μπορεί να οδηγήσει σε κατάσταση shock.

Η καρδιακή παροχή, αποδίδεται, πέρα από τον παραπάνω «καρδιακό τύπο» ίσως και καλύτερα σε λειτουργικό επίπεδο άρδευσης των ιστών, από τον «τύπο της φυσικής» $ΚΠ=\Delta\Pi/A$ όπου σύμφωνα με την αρχή των Hagen-Poiseuille, η ροή του αίματος, δηλαδή η καρδιακή παροχή (ΚΠ), είναι ανάλογη προς την οδηγό πίεση ($\Delta\Pi$) και

αντιστρόφως ανάλογη των αντιστάσεων (Α). Η οδηγός πίεση είναι η πίεση άρδευσης (ΠΑ) των ιστών από την οποία εξαρτάται η καλή αιμάτωση και λειτουργία των οργάνων των διαφόρων συστημάτων του οργανισμού, και ως εκ τούτου $KΠ=ΠΑ/ΣΑΑ$.^{1,2} **Η ΠΑ αποδεικνύεται η πλέον σημαντική αιμοδυναμική παράμετρος, όπου $ΠΑ=ΜΑΠ-ΚΦΠ$ (μέση αρτηριακή πίεση-κεντρική φλεβική πίεση) ή $ΜΑΠ-ΕΚΠ$ (ενδοκοιλιακή πίεση), όποια από τις δύο είναι μεγαλύτερη.**

Τα παιδιά με shock πάσχουν από άλλοτε άλλο βαθμού υποογκαιμία (χαμηλός ΟΠ) και ο πρώτος αντιρροπιστικός τους μηχανισμός είναι η ανάπτυξη ταχυκαρδίας. Έχουν όμως ελαττωμένες καρδιακές εφεδρείες ταχυκαρδίας συγκρινόμενα με τους ενήλικες διότι ξεκινούν ήδη με υψηλό φυσιολογικό ρυθμό ηρεμίας. Ένας ενήλικας π.χ. με καρδιακή δυσλειτουργία λόγω σήψης και βασικό ρυθμό ηρεμίας 70 σφύξεις/min δύναται να αναπτύξει 100% άνοδο των σφύξεων στις 140/min, σε αντίθεση, ένα βρέφος που ξεκινά με 140/min θα δυσκολευθεί πολύ να αναπτύξει 240/min, και εάν το επιτύχει, γρήγορα θα μεταπέσει σε καρδιογενές shock από αδυναμία άρδευσης του μυοκαρδίου λόγω της ταχυκαρδίας. Έτσι λοιπόν, αν και η ταχυκαρδία είναι ένας πολύ σημαντικός αντιρροπιστικός μηχανισμός διατήρησης καρδιακής παροχής σε βρέφη και παιδιά, όσο νεότερος είναι ο ασθενής τόσο πιθανότερο είναι αυτός ο μηχανισμός να ανεπαρκήσει και η καρδιακή παροχή να ελαττωθεί. Στην περίπτωση αυτή, ο αντισταθμιστικός μηχανισμός είναι η άνοδος των ΣΑΑ μέσω αγγειοσύσπασης για την διατήρηση της ΑΠ και κατ'επέκταση της ΠΑ, σε μια προσπάθεια να διατηρηθεί το γινόμενο $ΠΑ=ΚΠ \times ΣΑΑ$ σταθερό. Η προσπάθεια αυτή διατήρησης της ΑΠ μέσω αγγειοσύσπασης αποβαίνει τελικά εις βάρος της επαρκούς άρδευσης των οργάνων και οδηγεί στην ανάπτυξη shock. Οι αυξημένες ΣΑΑ κλινικά αναγνωρίζονται από την δυσκολία ή αδυναμία ψηλάφησης περιφερικών σφύξεων, τα κρύα άκρα, τον παρατεταμένο χρόνο τριχοειδικής επαναπλήρωσης (ΧΤΕ), και το στενό εύρος παλμού, τη διαφορά δηλαδή συστολικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ) – διαστολικής αρτηριακής πίεσης (ΔΑΠ), με την σχετικά αυξημένη ΔΑΠ.²

Ανεπαρκής άρδευση των ιστών που μπορεί να οδηγήσει σε ανεπάρκεια κυτταρικής αναπνοής, (shock) μπορεί να προκληθεί από διάφορες παθολογικές καταστάσεις που επηρεάζουν την απώλεια υγρών (υποογκαιμικό), την αντλία της καρδιάς (καρδιογενές), την ανωμαλία των αγγείων (κατανομή), την απόφραξη ροής (αποφρακτικό) ή την αδυναμία αποδέσμευσης οξυγόνου στους ιστούς (διαχωριστικό). Σε πολλές περιπτώσεις shock μπορεί να συνυπάρχουν περισσότεροι του ενός μηχανισμοί, συνεπώς ο κλινικός ιατρός θα πρέπει να αναλογισθεί, πέρα από την αρχική αναζωογόνηση του shock, ποιες από τις εναλλακτι-

κές επείγουσες θεραπείες απαιτούνται στην εξατομικευμένη προσέγγιση του κάθε ασθενή.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ SHOCK

Το shock στα παιδιά είναι μια εξελισσόμενη κατάσταση που μπορεί να ταξινομηθεί σε τρεις φάσεις, η ταξινόμηση αυτή, αν και κάπως τεχνική, είναι πολύ χρήσιμη και βοηθά στην αναγνώριση των παθολογικών κλινικών εκδηλώσεων της κάθε φάσης που σχετίζονται και με την έκβαση των ασθενών. Πέρα από την υποκείμενη νόσο, στα παιδιά η ανταπόκριση στο shock εξαρτάται και από τα ηλικιακά στάδια ωρίμανσης και άμυνας του οργανισμού.¹

Αντιρροπούμενο shock

Σε αυτό το πρώιμο στάδιο ενεργοποιούνται οι φυσιολογικοί νευρο-ορμονικοί αντιρροπιστικοί μηχανισμοί του οργανισμού για να διατηρηθεί η άρδευση των ζωτικών οργάνων (εγκέφαλος, καρδιά, νεφροί). Η ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ), μέσω της έκλυσης κατεχολαμινών, αυξάνει τις ΣΑΑ, εκτρέπει το αίμα από μη ουσιώδεις ιστούς (π.χ. δέρμα), συσπά την φλεβική δεξαμενή, και αυξάνει την καρδιακή συχνότητα στην προσπάθειά του να διατηρηθεί η καρδιακή παροχή. Η ΣΑΠ παραμένει φυσιολογική, ενώ η ΔΑΠ μπορεί να εμφανίζεται αυξημένη λόγω των αυξημένων ΣΑΑ. Διάμεσο υγρό επανααρροφάται από τον πεπτικό σωλήνα, και αυξάνεται η έκκριση της αγγειοτενσίνης και της βασοπρεσσίνης σε μια προσπάθεια των νεφρών να διατηρήσουν τα επίπεδα νερού και άλατος, όμως, η ελαττωμένη άρδευση των νεφρών οδηγεί σε ελαττωμένη διούρηση. Τα χαρακτηριστικά κλινικά σημεία αυτού του σταδίου συμπεριλαμβάνουν ήπια διέγερση ή υπνηλία, ωχρότητα δέρματος, ταχυκαρδία, κρύα περιφερικά άκρα, παρατεταμένο ΧΤΕ > 2 sec, και ελαττωμένη διούρηση. Απαιτείται υψηλός δείκτης κλινικής υποψίας για την έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση αυτού του σταδίου το οποίο θεωρείται πλήρως αναστρέψιμο. Στα μεγαλύτερα παιδιά, μπορεί να παρατηρηθεί το μοντέλο της αυξημένης καρδιακής παροχής και των ελαττωμένων ΣΑΑ με την χαρακτηριστική κλινική εικόνα των θερμών άκρων με την αυξημένη διαφορική πίεση παλμού. Το Αμερικανικό Κολέγιο της Εντατικής Ιατρικής, ήδη από το 2001, ειδικά για το σηπτικό shock στα παιδιά, προτείνει να το υποψιαζόμαστε σε κάθε περίπτωση, πριν την ανάπτυξη της υπότασης, με την χαρακτηριστική κλινική τριάδα «πυρετός ή υποθερμία, επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης και ζεστά λόγω περιφερικής αγγειοδιαστολής (warmshock) ή ψυχρά λόγω περιφερικής αγγειοσύσπασης άκρα (coldshock)».³

Μη αντιρροπούμενο Shock – ανάπτυξη υπότασης

Εάν το shock δεν αναγνωρισθεί και αντιμετωπισθεί έγκαιρα στο παραπάνω στάδιο, τότε οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί του οργανισμού αρχίζουν να ανεπαρκούν. Η φτωχή

άρδευση των ιστών δεν μπορεί πλέον να υποστηρίξει τον αερόβιο μεταβολισμό, και ο συγκριτικά μη αποτελεσματικός αναερόβιος μεταβολισμός κυριαρχεί για την παραγωγή ενέργειας. Ο αναερόβιος μεταβολισμός οδηγεί σε παραγωγή γαλακτικών και μεταβολική οξέωση που επιβαρύνεται επιπλέον από την ενδοκυττάρια ανάπτυξη ανθρακικού οξέος λόγω της αδυναμίας απομάκρυνσης του CO₂ από την κακή κυκλοφορία. Η οξέωση ελαττώνει την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και την απάντηση στις κατεχολαμίνες.

Μια επιπλέον ανεπιθύμητη δράση του αναερόβιου μεταβολισμού είναι η ανεπάρκεια της ενεργοβόρου αντλίας Na/K, η οποία είναι απαραίτητη για την βέλτιστη κυτταρική λειτουργία και τη διατήρηση των ομοιοστατικών μηχανισμών. Αναπτύσσεται έτσι δυσλειτουργία των λυσοσωματίων, των μιτοχονδρίων και όλων των κυτταρικών μεμβρανών του οργανισμού. Επιπλέον, η επιβράδυνση της ροής και οι χημικές μεταβολές των μικρών αγγείων οδηγούν σε συσσώρευση αιμοπεταλίων και ενεργοποίηση καταστροφικών αλυσιδωτών αντιδράσεων στα συστήματα κίνησης και πηκτικού μηχανισμού, σηματοδοτώντας την ενεργοποίηση της διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης (ΔΕΠ).

Οι κλινικές εκδηλώσεις αυτού του σταδίου είναι *ελαττωμένη αρτηριακή πίεση, εξεσημασμένη ταχυκαρδία, πολύ παρατεταμένος ΧΤΕ, ψυχρά άκρα, οξεωτική αναπνοή, ελαττωμένο επίπεδο συνείδησης και πολύ φτωχή διούρηση έως ανουρίας*. Στα αέρια αίματος υπάρχει μεταβολική οξέωση και αυξημένα επίπεδα γαλακτικών (>2 mmol/L). Η έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση έως και αυτού του σταδίου θεωρείται δυναμικά αναστρέψιμη.

Μη αναστρέψιμο Shock

Το shock εξελίσσεται πλέον σε ένα μη αναστρέψιμο στάδιο όπου η κυτταρική βλάβη είναι μη αναστρέψιμη, ακόμη και εάν αποκατασταθεί η καρδιαγγειακή λειτουργία σε ικανοποιητικά επίπεδα. Παρά την δυνατότητα επίτευξης των αιμοδυναμικών στόχων, αναπτύσσεται πολυοργανική ανεπάρκεια, γεγονός που υπογραμμίζει για μια ακόμη φορά την θεμελιώδη ζωτική σημασία της έγκαιρης αναγνώρισης και αντιμετώπισης του shock σε προωμότερα στάδια.

Αίτια του shock¹

Τα αίτια του shock στα παιδιά αναπτύσσονται στον πίνακα 1, με τα συνηθέστερα εξ αυτών να τονίζονται με πλάγια

Υποογκαιμικό	Αιμορραγία
	Γαστρεντερίτιδα, απώλεια από στομιές (απόλυτη)
	Εγκολεασμός-συστροφή-περιτονίτιδα (σχετική)
	Εγκαύματα
	Περιτονίτιδα
Κατανομής	Σηψαιμία
	Αναφυλαξία
	Αγγειοδιασταλτικά φάρμακα
	Βλάβη Νωτιαίου Μυελού
Καρδιογενές	Αρρυθμίες
	Καρδιακή ανεπάρκεια (καρδιομυοπάθεια, μυοκαρδίτιδα)
	Βαλβιδοπάθεια
	Θλάση Μυοκαρδίου
Αποφρακτικό	Συγγενής καρδιοπάθεια (διχασμός αορτής, υποπλασίες, αορτική στένωση)
	Αιμοπνευμοθώρακας υπό τάση
	Ασταθής θώρακας
	Καρδιακός επιπωματισμός
	Πνευμονική εμβολή
Διαχωριστικό	Εξεσημασμένη αναιμία
	Δηλητητηρίαση από μονοξείδιο του άνθρακα
	Μεθαιμοσφαιριναιμία

Πίνακας 1. Τα αίτια του shock στα παιδιά¹

γραφία. Είναι προφανές ότι το πιο συχνό αίτιο στα παιδιά είναι η σχετική ή απόλυτη υποογκαιμία που αναπτύσσεται σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Συχνά, τα αίτια είναι πολυπαραγοντικά, όπως συμβαίνει στο σηπτικό shock όπου συνυπάρχουν υποογκαιμία, καρδιακή δυσλειτουργία, αγγειοπαράλυση, και διαχωριστικό shock λόγω μιτοχονδριακής δυσλειτουργίας ή στο τραύμα όπου μπορεί να συνυπάρχουν υποογκαιμία, καρδιογενές στοιχείο (θλάση μυοκαρδίου), αποφρακτικό στοιχείο (πνευμοθώρακας υπό τάση) και στοιχείο ανακατανομής (κάκωση νωτιαίου μυελού).

ΑΡΧΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ SHOCK

Η πρώτη αναγνώριση του shock είναι θεμελιώδης και απαιτεί υψηλό δείκτη κλινικής υποψίας και γνώση των καταστάσεων που προδιαθέτουν τα παιδιά διαφόρων ηλικιών και υποκείμενων παθολογικών καταστάσεων στην ανάπτυξή του. Είναι σημαντικό π.χ. να γνωρίζουμε εάν υπάρχει ιστορικό συγγενούς καρδιοπάθειας, ανοσοανεπάρκειας, τραύματος, χειρουργείου, λήψης τοξικών ουσιών ή αλλεργίες.

Κατά την προσέλευσή του το παιδί μπορεί να παρουσιάζει πυρετό, εξάνθημα, ωχρότητα, λήθαργο, δυσκολία σίτισης, ιστορικό τραύματος ή δηλητηρίασης. Εκτός από την προφανή αιτία του shock όπως συμβαίνει σε περίπτωση εξωτερικής αιμορραγίας, χρειάζεται μεγάλη προσοχή γιατί τα συμπτώματα και σημεία του πρώιμου αντορροπούμενου shock μπορεί να διαλάβουν.

Πρώτη εκτίμηση και Αναζωογόνηση¹

Ειδικά χαρακτηριστικά του shock στα παιδιά:

- Ταχύπνοια (οξυωτική αναπνοή) χωρίς άλλα σημεία αναπνευστικής δυσχέρειας.
- Απαιτείται παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού και της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης, του ΧΤΕ, της διαφοράς θερμοκρασίας περιφέρειας-κορμού, και της διούρησης.
- Η αποκατάσταση της διούρησης είναι ένα καθησυχαστικό σημείο επιτυχούς αναζωογόνησης.
- Ο χαρακτηριστικός ρυθμός του shock είναι φλεβοκομβική ταχυκαρδία, εάν ο καρδιακός ρυθμός είναι >200 παλμοί/min στα βρέφη και > 150 παλμοί/min στα παιδιά ενδείκνυται η λήψη ΗΚΓ για αποκλεισμό αρρυθμιών.
- Είναι σημαντικό να ελέγχεται η γλυκόζη, τα γαλακτικά, το έλλειμμα βάσης και η ανταλλαγή των αερίων μέσω λήψης αερίων αίματος.
- Εκτιμήστε το επίπεδο συνείδησης με την κλίμακα AVPU, στα αρχικά στάδια μπορεί να υπάρχει ανησυχία/διέγερση που ακολουθείται από λήθαργο και κόμα.
- Τα βρέφη και τα παιδιά σε shock είναι συνήθως υποτονικά.
- Το εξάνθημα, εάν υπάρχει, μπορεί να αποτελέσει σημαντικό σημείο κλειδί για την αιτία του shock. Το χα-

ρακτηριστικό αιμορραγικό πορφυρικό εξάνθημα (δεν εξαφανίζεται με την πίεση ενός διάφανου γυαλιού) της μηνιγγιτιδοκοκκικής νόσου είναι ενδεικτικό σήψης που μπορεί να οφείλεται και σε άλλα μικρόβια όπως ο πνευμονόκοκκος. Γενικευμένο ερύθημα, επιπεφυκίτιδα και βλεννογονίτιδα μπορεί να υποδηλώνουν σύνδρομο τοξικού shock.

- Ο πυρετός υποδηλώνει λοιμώδες αίτιο.

Αεραγωγός - Airway

- Εξασφαλίστε την βατότητα του αεραγωγού: σκεφθείτε χειρισμούς διάνοιξης του αεραγωγού, την χρήση τεχνητών αεραγωγών ή/και την διασωλήνωση με επείγουσα εισαγωγή στην αναισθησία.

Αναπνοή - Breathing

- Επαρκής αερισμός: χορηγήστε υψηλής συγκέντρωσης οξυγόνο μέσω μάσκας με αποθεματικό ασκό ή εάν υπάρχει και είναι διαθέσιμο μέσω οξυγονοθεραπείας υψηλής ροής (HiFlowNasalCannula - HFNC).⁴
- Υποαερισμός: υποστηρίξτε άμεσα με μάσκα και ασκό (AMBU) και αναζητείστε βοήθεια για διασωλήνωση της τραχείας και έναρξη μηχανικού αερισμού.

Κυκλοφορία - Circulation

- Τοποθετείστε ενδοφλέβια οδό, κατά προτίμηση δύο μεγάλες φλέβες.
- Επί αποτυχίας, τοποθετήστε έγκαιρα ενδοοστική οδό (ιδανικά εντός 5λεπτών).
- Η τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα (ΚΦΚ), πρώτη προτίμηση μηριαία φλέβα, μπορεί να χρησιμοποιηθεί επί αποτυχίας των ανωτέρων και εάν υπάρχει η σχετική εμπειρία.
- Πάρτε αέρια αίματος (επιπλέον άμεση πρόσβαση σε γαλακτικά, αιμοσφαιρίνη επίπεδα ιονισμένου ασβεστίου), Dextrostick για αποκλεισμό υπογλυκαιμίας, και εργαστηριακό έλεγχο για γενική αίματος, ηλεκτρολύτες, νεφρική και ηπατική λειτουργία, C αντιδρώσα πρωτεΐνη (C Reactive Protein-CRP) ή/και προκαλσιτονίνη (Procalcitonin-PCT), καλλιέργεια αίματος, αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (Polymerase ChainReaction-PCR) για μηνιγγιτιδοκοκκο/στρεπτόκοκκο (εάν είναι διαθέσιμη), πηκτικό μηχανισμό, ομάδα και διασταύρωση αίματος.

Στον σύγχρονο κόσμο, με πρόσβαση σε ινότροπα και μηχανικό αερισμό, η αρχική αναζωογόνηση του shock ξεκινά με εφάπαξ δόσεις 20ml/kg κρυσταλλοειδών διαλυμάτων (N/S0,9% ή R/L), γρήγορα, εντός 5-10 λεπτών, τιτλοποιούμενες μέχρι να αναστραφεί η υπόταση, να αυξηθεί η διούρηση (>1 ml/kg/h), να ελαττωθεί ο ΧΤΕ, και να ανακτηθούν οι περιφερικές σφύξεις και το επίπεδο συνείδησης. **Μετά από κάθε εφάπαξ χορήγηση υγρών ο**

ασθενής επανεκτιμάται αναζητώντας σημεία βελτίωσης. Η ανάταξη του σηπτικού shock μπορεί να απαιτήσει αυξημένη χορήγηση, μέχρι και 60 ml/kg υγρών την πρώτη ώρα. Διάλυμα αλβουμίνης 5% (λόγω έλλειψης εμπορικών δ/των στην χώρα μας μπορεί να παρασκευαστεί με 1 μέρος ΗΑ20% και 3 μέρη Ν/S 0,9%) μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε παιδιά με επαναλαμβανόμενες χορηγήσεις.^{1-2,5}

- Προσοχή σε ασθενείς με υποψία καρδιογενούς shock, τραύμα, διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ) και αυτούς με ενδείξεις αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης: περιορίστε τα υγρά στις εφάπαξ επαναλαμβανόμενες χορηγήσεις στα 5-10 ml/kg με προσεκτική εκτίμηση περαιτέρω αναγκών μετά από κάθε εφάπαξ χορήγηση.
- Σε μη υποτασικά παιδιά με σοβαρή αιμολυτική αναιμία (ελονοσία ή δρεπανοκυτταρική κρίση) είναι προτιμότερη η μετάγγιση αίματος.
- Χορηγήστε ινότροπα εάν η υπόταση δεν ανταποκρίνεται στην αρχική αναζωογόνηση (τυπικά με την έναρξη ή μετά την τρίτη εφάπαξ χορήγηση-60ml/kg) ή νορίτερα εάν αναπτύσσεται ηπατομεγαλία ή νέοι υγροί ρόγχοι (τρίζοντες). Για την βελτίωση της κυκλοφορίας τα ινότροπα μπορούν να χορηγηθούν μέσω ενδοοστικής οδού ή περιφερικών φλεβών μέχρι την τοποθέτηση ΚΦΚ.
- Αναζητήστε συμβουλή ειδικού αναφορικά με προετοιμασία για διασωλήνωση και έναρξη μηχανικού αερισμού όταν έχουν χορηγηθεί > 40 ml/kg και εξακολουθούν να υπάρχουν σημεία shock. Ο μηχανικός αερισμός ελαττώνει τις ενεργειακές ανάγκες τόσο του μυοκαρδίου όσο και των αναπνευστικών μυών, επιτρέπει την μεταφορά επαρκούς ποσότητας οξυγόνου και βοηθά στην πρόληψη της ανάπτυξης πνευμονικού οιδήματος. Παράλληλα, διευκολύνει τον χειρισμό των ασθενών κατά την τοποθέτηση των κεντρικών φλεβικών και αρτηριακών γραμμών.
- Τοποθετήστε καθετήρα κύστης και παρακολουθείστε την διούρηση, η βελτίωση της ωριαίας διούρησης υποδηλώνει την επαρκή άρδευση των νεφρών και την αναστροφή του shock.
- Επί υποψίας σηπτικού shock ή επί αγνώστου αιτιολογίας, χορηγήστε αντιβιοτικά (κεφοταξίμη/κετριαξόνη) εντός της πρώτης ώρας, κατά προτίμηση μετά την λήψη καλλιιεργειών, εάν αυτό δεν καθυστερήσει την χορήγηση των αντιβιοτικών.
- Σε περίπτωση τραύματος, πρέπει να ελεγχθεί η πηγή της αιμορραγίας. Επί εξωτερικής αιμορραγίας η εφαρμογή άμεσης πίεσης μπορεί να προσφέρει στον έλεγχο της αιμορραγίας, σε περίπτωση όμως εσωτερικής αιμορραγίας ο έλεγχος μπορεί να είναι αδύνατος χωρίς χειρουργική παρέμβαση. Στο τραύμα, στα πλαίσια της υποτασικής αναζωογόνησης, οι εφάπαξ χορηγήσεις προνοσοκομειακά πρέπει να περιορίζονται στα 5 ml/kg, ενώ ενδονοσοκομειακά, εάν δεν υπάρχει καλή ανταπόκριση στα

αρχικά 5-10 ml/kg πρέπει να ενεργοποιείται το πρωτόκολλο μαζικής αιμορραγίας και να ενημερώνεται άμεσα η χειρουργική ομάδα για το ενδεχόμενο επέμβασης. **Τα πλεονεκτήματα της υποτασικής αναζωογόνησης αναθεωρούνται σε περίπτωση που συνυπάρχει και κρανιοεγκεφαλική κάκωση, τότε προέχει η διατήρηση φυσιολογικής πίεσης για την καλύτερη άρδευση του εγκεφάλου.**

- Σε ταχυαρρυθμία με shock ενδείκνυται συγχρονισμένη καρδιοανάταξη με 1, 2, και 2 J/kg (υπό καταστολή σε ασθενείς με συνείδηση).
- Εάν η αρρυθμία επιμένει, είναι ευρέως συμπλέγματος QRS, και ο απινιδωτής δεν μπορεί να χορηγήσει την συγχρονισμένη καρδιοανάταξη μπορεί να δοκιμασθεί ασύγχρονη απινίδωση.
- Σε παροξυστική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (Supraventricular Tachycardia - SVT) μπορεί να δοκιμασθεί αδενosίνη εάν υπάρχει διαθέσιμη φλέβα/ενδοοστική οδός και μπορεί να χορηγηθεί πιο γρήγορα από την συγχρονισμένη απινίδωση.
- Σε προφανή αναφυλαξία χορηγήστε αδρεναλίνη ενδομυκικά (IM) 10 mcg/kg (βρέφη), 150 mcg (<6 ετών), 300 mcg (6-12 ετών), 500 mcg (>12 ετών).

Κεντρικό Νευρικό Σύστημα - Disability - Μην ξεχνάτε ποτέ την γλυκόζη!!!

Εάν συνυπάρχουν σημεία αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης (βραδυκαρδία με υπέρταση, διαταραχές αναπνοής, σπασμοί, παθολογικές στάσεις σώματος) αντιμετωπίστε ανάλογα:

- Καταστολή και διασωλήνωση, διατηρήστε νορμοκαπνία (PCO₂ 34-41 mmHg).
- Τοποθέτηση κεφαλής σε μέση θέση στις 20° (διευκόλυνση αιμάτωσης/φλεβικής επαναφοράς).
- Χορηγήστε υπέρτονο NaCl 3% (μη διαθέσιμο στη χώρα μας, μπορεί να παρασκευαστεί κατά προσέγγιση με 1 μέρος NaCl 15% και 4 μέρη NaCl 0,9%), σε δόση 3 ml/kg εντός 20min, ακολουθούμενο από συνεχή στάγδην έγχυση με ρυθμό 0,1-1 ml/kg/h με στόχο οσμωτικότητας < 360 mOsm/L.
- Εναλλακτικά, χορηγήστε μαννιτόλη, σε δόση 0,25 mg/kg (1,25 ml/kg mannitol 20%) εντός 20 min, με διατήρηση οσμωτικότητας < 325 mOsm/kg.
- Σε περίπτωση υπογλυκαιμίας (<54 mg%) χορηγήστε 2 ml/kg DW 10%, ακολουθούμενο από συνεχή στάγδην έγχυση DW5% (DW 10% στα βρέφη), εμπλουτισμένου με ηλεκτρολύτες σε ρυθμό ημερησίων αναγκών.
- Χορηγήστε δεξαμεθαζόνη μόνο σε περίπτωση οιδήματος πέριξ χωροκατακτητικής εξεργασίας (0,5 mg/kg).
- Διατηρήστε ικανοποιητική πίεση άρδευσης του εγκεφάλου μέσω καλής ΜΑΠ.

- Αποφύγετε την οσφουονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ) σε παιδιά με υποψία μηνιγγίτιδας, γιατί η αφαίρεση εγκεφαλονωτιαίου υγρού σε παιδιά με αυξημένη ενδοκράνια πίεση μπορεί να προκαλέσει εγκολασμό του στελέχους και θάνατο (το ενδεχόμενο ΟΝΠ θα μπορούσε να εξετασθεί μόνο μετά από διενέργεια επείγουσας αξονικής τομογραφίας εγκεφάλου προς αποκλεισμό εγκεφαλικού οιδήματος, και απουσία αιμορραγικής διάθεσης).

Σημεία κλειδιά - διαφορική διάγνωση shock

Κατά την διάρκεια της αναζωογόνησης αναζητείστε στοιχεία από το ατομικό αναμνηστικό του παιδιού και την έναρξη της παρούσας κατάστασης, τα οποία παράλληλα με τα πρώτα εργαστηριακά ευρήματα μπορεί να αποκαλύψουν σημεία κλειδιά που θα κατευθύνουν στην αιτία του shock και την επείγουσα, στοχευμένη πλέον θεραπεία:

- Ιστορικό εμέτων/διαρροιών υποδεικνύει *απώλεια υγρών*, είτε έκδηλη εξωτερικά (π.χ. γαστρεντερίτιδα), ή συγκαλυμμένη λόγω εξάντλησης του δραστικού ενδοαγγειακού όγκου (π.χ. εγκολασμός, συστροφή εντέρου, περιτονίτιδα).
- Πυρετός και εξάνθημα (ιδίως πορφυρικό-αιμορραγικό) υποδηλώνει *σηψαιμία*.
- Έκθεση σε αλλεργιογόνα, κνιδωτικό εξάνθημα, αγγειοοίδημα υποδηλώνει *αναφυλαξία*.
- Παρουσία κυάνωσης που δεν ανταποκρίνεται στο οξυγόνο, ιδιαίτερα σε βρέφη < 4-6 εβδομάδων υποδηλώνει *ποροεξαρτώμενη συγγενή καρδιοπάθεια*, χορηγήστε προσταγλανδίνη PGE2 (αλπροσταδίνη 5-20 ng/kg/min έως και 50 ng/kg/min σε ασταθή, βαριά οξεωτικά νεογνά που δεν ανταποκρίνονται καλά).
- Παρουσία καρδιακής ανεπάρκειας σε μεγαλύτερη βρέφη και παιδιά υποδηλώνει *καρδιομυοπάθεια η μυοκαρδίτιδα*.
- Εξεσημασμένη ταχυκαρδία, αρρυθμίες, κυάνωση μη απαντώσα στο O₂, καλπαστικός ρυθμός-φύσημα, διάταση σφαγίτιδων, ηπατομεγαλία, τρίζοντες, απουσία μηριαίων σφύξεων υποδηλώνουν *καρδιογενές shock*.
- Ιστορικό δρεπανοκυτταρικής νόσου ή πρόσφατων διαρροιών με αναιμία υποδηλώνει *οξεία αιμόλυση*.
- Ιστορικό δρεπακοκυτταρικής νόσου με κοιλιακό άλγος και σπληνομεγαλία υποδηλώνει *δρεπανοκυτταρική κρίση*.

Διαταραχή	Τιμή	Διόρθωση
Υπογλυκαιμία	Γλυκόζη <54 mg%	2 ml/kg Dextrose 10% και συνεχή στάγδην έγχυση DW 5-10% στις ημερήσιες ανάγκες
Οξέωση, μόνο σε πρωτόκολλο υπερκαλιαιμίας	7,34	1-2 mmol/kg NaHCO ₃ 8,4% με επαρκή αερισμό Δεν χορηγούνται διττανθρακικά για την αντιμετώπιση της μεταβολικής οξέωσης σε έδαφος υποογκαιμίας
Υπονατρίαμιασυμπτωματική (σπασμοί)	<125mmol/L	4 ml/kg NaCl 3% σε 15 min, εναλλακτικά με βάση τον τύπο έλλειμμα NaxBΣx0,6=mmol ελλείματος: 2,5=ml NaCl 15% σε τριπλάσιο όγκο N/S 0,9% σε 4 h
Υπονατρίαμιασυμπτωματική	<125mmol/L	Ελεγχόμενη διόρθωση με μέγιστη αύξηση 8-12 mmol/L/24h
Υποκαλιαιμία	<3,5mmol/L	0,25 mmol/kg KCl 10% σε 30 min υπό ΗΚΓ έλεγχο, εναλλακτικά με βάση τον τύπο έλλειμμα KxBΣx0,6=mmol ελλείματος: 1,34=ml KCl 10% σε τετραπλάσιο όγκο DW 5% σε 4 h
Υπασβεστιαμία	<2mmol/L ή < 8 mg%	0,1 mmol/kg ή 0,5 ml / kg Caγλυκονικό 10% σε 5-10min (max 20 ml) ή 1 ml / kg Caγλυκονικό 5%
Υπομαγνησιαμία	<0,75 mmol/L ή <2,5 mg%	20-50 mg/kg ή 0,2 ml/kg MgSO ₄ 50% σε 30 min (max 10 ml) μέγιστη δόση 2 gr

Πίνακας 2. Αναπλήρωση διαταραχών ομοιόστασης

- Ιστορικό τραύματος υποδηλώνει *απώλεια αίματος* και σπανιότερα πνευμοθώρακα υπό τάση, αιμοθώρακα, καρδιακό επιπωματισμό ή διατομή ωτιαίου μυελού.
- Ιστορικό πολυουρίας-πολυδιψίας, οξεωτική αναπνοή και πολύ αυξημένη γλυκόζη υποδηλώνει ΔΚΟ, χρειάζεται μεγάλη προσοχή στις εφάπαξ χορηγήσεις για αποφυγή εγκεφαλικού οιδήματος, χορηγήστε 10 ml/kg N/S 0,9% και εάν χρειάζεται δεύτερη εφάπαξ χορήγηση αναζητήστε συμβουλή ειδικού.⁵
- Ιστορικό λήψης ουσιών υποδηλώνει δηλητηρίαση.

Συχνά, ανεξαρτήτως της αιτίας του shock, συνυπάρχουν διαταραχές της ομοιόστασης που θα πρέπει να αναγνωρισθούν και να αντιμετωπισθούν κατάλληλα (πίνακας 2).

ΣΗΠΤΙΚΟ SHOCK – GUIDELINES 2017²

Το σηπτικό shock είναι το τυπικό πολυπαραγοντικό μοντέλο shock, απαντάται συχνότερα στα βρέφη και συνοδεύεται από μεγάλη νοσηρότητα και θνητότητα. Συνυπάρχει **υποογκαιμία, απόλυτη** (λόγω αυξημένων αναγκών από τον πυρετό, ελαττωμένης πρόσληψης από την ανορεξία, και αυξημένων απωλειών από τους εμέτους και τις διάρροιες), και **σχετική** (από την αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών και την διαφυγή υγρών στον διάμεσο χώρο που οδηγούν σε ελάττωση του δραστικού ενδοαγγειακού όγκου), **καρδιογενές στοιχείο** (λόγω ελαττωμένου προφορτίου της καρδιάς και άμεσης καρδιακατασταλτικής δράσης από τους λοιμογόνους παράγοντες και την συστηματική φλεγμονώδη απάντηση του οργανισμού), **στοιχείο ανακατανομής** (από τον διαταραγμένο τόνο των αγγείων) και **διαχωριστικό στοιχείο shock** (από την αδυναμία χρησιμοποίησης του οξυγόνου λόγω δυσλειτουργίας των μιτοχονδρίων).

Το χαρακτηριστικό της αναζωογόνησης του σηπτικού shock είναι ότι χρειάζεται μεγάλη χορήγηση υγρών, έως και 60 ml/kg την πρώτη ώρα που αθροιστικά στη διάρκεια του 24h θα ξεπεράσουν σε ορισμένες περιπτώσεις τα 200 ml/kg.^{2-3,5,7} Εξίσου σημαντική με την χορήγηση υγρών είναι και η χορήγηση αντιβιοτικών μέσα στην πρώτη ώρα της αναζωογόνησης.

- Χρησιμοποιήστε κεφαλοσπορίνη τρίτης γενεάς (κεφαταξίμη/κεφτριαξόνη), ιδανικά μετά την λήψη καλλιέργειών αίματος, και προσθέστε αντισταφυλοκοκκικό σε περίπτωση τοξικού shock (π.χ. κλινδαμυκίνη).
- Σε βρέφη <3 μηνών προσθέστε αμοξικιλίνη για να καλύψετε την *Listeria*.
- Χρησιμοποιήστε μόνο κεφαταξίμη σε περίπτωση προωρότητας, ηπατικής δυσλειτουργίας/ικτέρου, υπολευκωματιναιμίας και χορήγηση ασβεστίου (ασυμβατότητα, δημιουργία ίζημάτων με κεφτριαξόνη).
- Σε ουδετεροπενικούς ή ενδονοσοκομειακούς ασθενείς προτιμήστε πιπερακιλλίνη-ταζομπακτάμη.

- Σε περίπτωση προηγούμενης απομόνωσης γνωστών πολυανθεκτικών μικροοργανισμών χορηγήστε τα κατάλληλα αντιβιοτικά π.χ. σε ανθεκτικό στην μεθικιλίνη χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο (*Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus* - MRSA) χορηγήστε βανκομυκίνη, σε μικροοργανισμούς που παράγουν ευρέως φάσματος β-λακταμάσες (Extended Spectrum β-Lactamase-ESBL) χορηγήστε μεροπενέμη.
- Σε περίπτωση χρήσης ενδοαγγειακής συσκευής > 48h προσθέστε βανκομυκίνη.
- Ελέγξτε και απομακρύνετε την εστία της λοίμωξης (π.χ. χειρουργικός καθαρισμός νεκρωτικής περιτονίας, αντικατάσταση ΚΦΚ, παροχέτευση αποστήματος κα).

Χρειάζεται ιδιαίτερη προσέγγιση και εμπειρία όταν γίνεται αναζωογόνηση τόσο αυξημένο όγκο υγρών. Απαιτείται ετοιμότητα για καταστολή και διασωλήνωση της τραχείας όταν έχει ολοκληρωθεί η δεύτερη (40 ml/kg) και έχει ήδη ξεκινήσει η τρίτη εφάπαξ χορήγηση υγρών (60 ml/kg). Η χορήγηση κατασταλτικών μέσω της αγγειοδιασταλτικής τους δράσης θα επιβαρύνει ακόμη περισσότερο την υποογκαιμία που συνυπάρχει, για τον λόγο αυτόν δεν θα πρέπει να επιχειρείται χωρίς να έχει επιτευχθεί επαρκής χορήγηση όγκου και ετοιμότητα χορήγησης ινοτρόπων φαρμάκων (έτοιμα και συνδεδεμένα στην αγγειακή οδό). Προτείνεται, ως ο πλέον αποτελεσματικός συνδυασμός για την διατήρηση αιμοδυναμικής σταθερότητας, η χορήγηση θεικής ατροπίνης/κεταμίνης και μυοχαλαρωτικών (σουκκινιλοχολίνη γλωριούχος ή επί αντένδειξης ροκουρόνιο). Σε κάθε διασωληνωμένο ασθενή που τίθεται σε μηχανικό-αερισμό πρέπει απαραίτητως να παρακολουθούνται συνεχώς το SPO₂ και το τελοεκπνευστικόδιοξείδιο EtCO₂.

Όπως προαναφέρθηκε, παράλληλα με την τρίτη εφάπαξ χορήγηση υγρών πρέπει να ξεκινούν ταινότροπα (πριν την διασωλήνωση), σε ψυχρό shock (χαμηλή ΚΠ, αυξημένες ΣΑΑ) το φάρμακο εκλογής είναι η αδρεναλίνη ή η ντοπαμίνη, ενώ σε θερμό shock (φυσιολογική ή αυξημένη ΚΠ, ελαττωμένες ΣΑΑ) η νοραδρεναλίνη. Η περαιτέρω αντιμετώπιση του ασθενή θα συνεχιστεί στη μονάδα εντατικής θεραπείας σύμφωνα με τον προτεινόμενο αλγόριθμο. Για τα παιδιά που είναι υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη επινεφριδιακής ανεπάρκειας και βρίσκονται σε shock ανθεκτικό στις κατεχολαμίνες, ήδη από τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2002, αναφέρεται ότι έχει ένδειξη η χορήγηση υδροκορτιζόνης, σε πολύ υψηλή δόση shock, που είναι 25 φορές μεγαλύτερες από την δόση stress και υπολογίζεται στα 50 mg/kg/24h, σε συνεχή στάγδην έγχυση ή διακεκομμένες δόσεις, μέχρι την αναστροφή του shock.^{2-3,5,7} Οι δόσεις και ο τρόπος παρασκευής των ινοτρόπων και αγειοδραστικών παραγόντων αναφέρονται στον πίνακα 3.

Η Αμερικανική Εταιρία Εντατικής Ιατρικής (SCCM) κατά καιρούς εκδίδει κατευθυντήριες οδηγίες για την σήψη και

Ινότροπα	Ποσότητα(mg)	Αραίωση	Ροή 1ml/h=	Εύρος δόσης
Δοπαμίνη*	3 X ΒΣ	50 ml N/S 0,9%	1mcg/kg/min	1-20 mcg/kg/min
Δοβουταμίνη*	3 X ΒΣ	50 ml N/S 0,9%	1 mcg/kg/min	1-20 mcg/kg/min
Επινεφρίνη	0,3 X ΒΣ	50 ml N/S 0,9%	0,1 mcg/kg/min	1-2 mcg/kg/min
Νορεπινεφρίνη	0,3 X ΒΣ	50 ml N/S 0,9%	0,1 mcg/kg/min	1-2 mcg/kg/min
Μιλρινόνη	Μέση δόση φόρτισης 99.2 µg/kg (εύρος 22.1–162.2 µg/kg) ακολουθούμενη από c.i.v. 0.64 µg/kg/min (εύρος 0.13–2.08 µg/kg/min) για διάμεσο διάστημα 43,1h			
Vasopressin	Σε συνεχή έγχυση μόνο(c.i.v.)0,00002 U/kg/min - 0,002 U/kg/min (έως 0,006 U/kg/min)			
Terlipressin	7 mg/kg-12h, 20 mg/kg - 4h, και 10–20 mg/kg -1h			
Λεβοσιμεντάνη	Εφάπαξ: 6-12 µg/kg σε 10 min ακολουθούμενη από συνεχή c.i.v. 0,1 µg/kg/min για 24 hrs ή/και 0,05 µg/kg/min για 48 hrs			
Αμιοδαρόνη	Εφάπαξ: 5mg/kg, μόνο σεDW%,σε συγκέντρωση <600mcg/ml Σε συνεχή στάγδην έγχυση c.i.v. 5-15µg/kg/min			
*Χαμηλές δόσεις δοπαμίνης 2-5 mcg/Kg/min έχουν διουρητική δράση και κανένα αποτέλεσμα στην καρδιακή παροχή. Η δοπαμίνη και η δοβουταμίνη αδρανοποιούνται από αλκαλικά φάρμακα.				

Πίνακας 3. Παρασκευή ινοτρόπων και αγγειοδραστικών παραγόντων

το σηπτικό shock σε ενήλικες και παιδιά. Η τελευταία αναθεώρηση του 2014 (έκδοση 2017) αναγνωρίζει ότι για την καλύτερη δυνατή έκβαση του σηπτικού shock στα παιδιά απαιτείται πολυδύναμη προσέγγιση με καλό συντονισμό μεταξύ οικογένειας, κοινότητας, προνοσοκομειακής φροντίδας, τμήματος επειγόντων νοσοκομείου και μονάδας εντατικής θεραπείας. Προτείνει την ανάπτυξη δεσμίδων μέτρων από κάθε νοσοκομείο τα οποία θα συμπεριλαμβάνουν τα παρακάτω²:

Δεσμίδα Μέτρων Αναγνώρισης

- Ανάπτυξη εργαλείου για την έγκαιρη αναγνώριση του shock (Σχήμα 1).
- Εξέταση από ιατρό εντός 15 min με την ενεργοποίηση της αναγνώρισης.
- Έναρξη αναζωογόνησης εντός 15 min από την επιβεβαίωση του ιατρού.

Δεσμίδα Μέτρων Αναζωογόνησης

- Τοποθέτηση ενδοφλέβιας/ενδοοστικής οδού εντός 5 min.

- Χορήγηση του κατάλληλου όγκου υγρών εντός 30 min.
- Χορήγηση των κατάλληλων αντιβιοτικών εντός 60 min.
- Έναρξη ινοτρόπων (από περιφερική γραμμή επί ελλείψεως ΚΦΚ) σε shock που δεν ανταποκρίνεται στα υγρά εντός 60 min.

Δεσμίδα Μέτρων Εντατικής

- Χρήση πολυεπίπεδου monitoring για την βέλτιστη χορήγηση υγρών, ινοτρόπων και αγγειοδραστικών φαρμάκων και ορμονών για την επίτευξη των αιμοδυναμικών στόχων.
- Επιβεβαίωση χορήγησης κατάλληλων αντιβιοτικών και ελέγχου της εστίας της λοίμωξης.

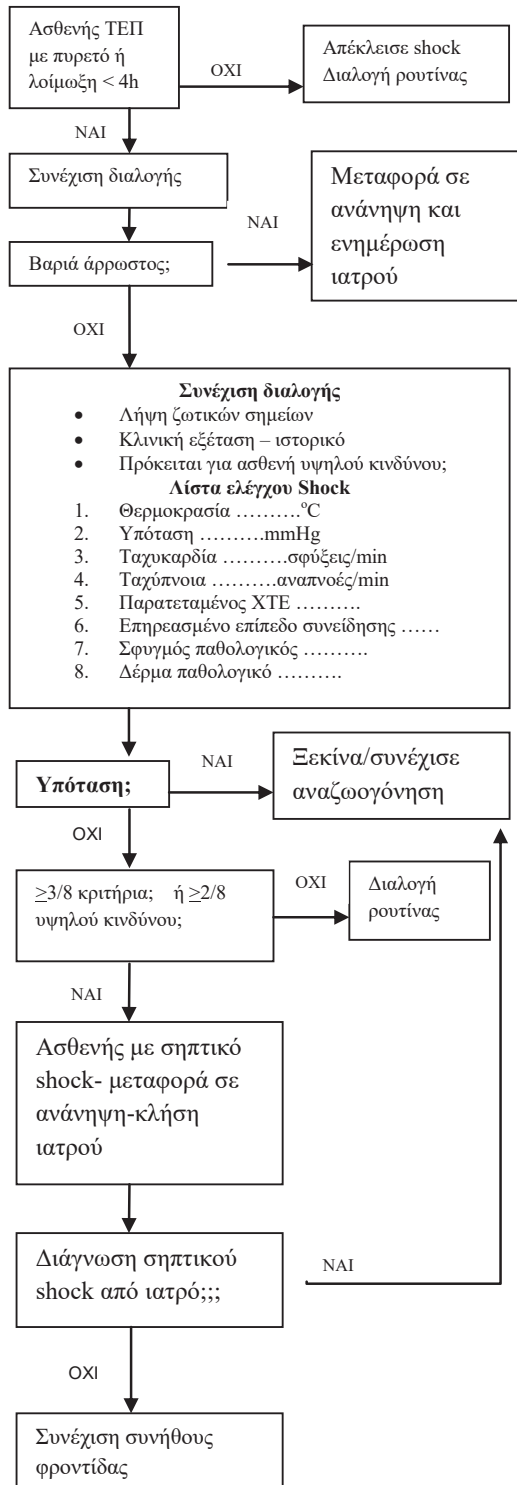
Δεσμίδα Μέτρων Παρακολούθησης

- Αξιολόγηση εφαρμογής των παραπάνω δεσμίδων μέτρων.
 - Αναγνώριση των εμποδίων / προβλημάτων εφαρμογής των μέτρων.
 - Σχεδιασμός επίλυσης αυτών.
- Συνοπτικά, οι κατευθυντήριες οδηγίες εστιάζουν στα εξής:

• Χορήγηση αδρεναλίνης περιφερικά. Οι Ventura et al, βρήκαν ότι η χορήγηση αδρεναλίνης από περιφερική φλέβα (μέχρι να τοποθετηθεί ο ΚΦΚ) ελάττωσε την θνη-

τότητα σε 7% από την αναφερόμενη 20% με την περιφερική χρήση ντοπαμίνης.⁸
 • Οι στόχοι καρδιακής συχνότητας/πίεσης άρδευσης ανα-

Αναγνώριση σηπτικού Shock στα παιδιά: Εργαλείο Διαλογής SCCM 2017



Πίνακας 1. Καταστάσεις υψηλού κινδύνου

- Κακοήθεια
- Ασπληνία (δρεπανοκυτταρική νόσος)
- Μεταμοσχεύσεις
- Κεντρικός φλεβικός καθετήρας
- Σοβαρή ΨΚΚ
- Ανοσοανεπάρκεια/ανοσοκαταστολή

Πίνακας 2. Ζωτικά σημεία

Ηλικία	KP	AN	ΣΑΠ (mmHg)	Θ (°C)
0-1μ	>205	>60	<60	<36>38
1-3μ	>205	>60	<70	<36>38
3μ-1χ	>190	>60	<700	<36>38,5
1-2χ	>190	>40	<70+(ηλικίαx2)	<36>38,5
2-4χ	>140	>40	<70+(ηλικίαx2)	<36>38,5
4-6χ	>140	>34	<70+(ηλικίαx2)	<36>38,5
6-10χ	>140	>30	<70+(ηλικίαx2)	<36>38,5
10-13χ	>100	>30	<90	<36>38,5
>13χ	>100	>16	<90	<36>38,5

Πίνακας 3. Παθολογικά ευρήματα

	Ψυχρό Shock	Θερμό Shock	Μη ειδικά
Σφύξεις Κ - Π	Αδύναμες	Έντονες	
ΧΤΕ	≥3 sec	Flash < 1 sec	
Δέρμα	Κρύο, Περίωση	Ερυθρό, εκτός προσώπου	Πετέχειες κάτω από τις θηλές-πορφύρα
Επίπεδο συνείδησης			Ελαττωμένο, ευερεθιστότητα, σύγχυση, μη κατάλληλο κλάμα ή ανταπόκριση, φτωχή αλληλεπίδραση γονέων

Σχήμα 1. Εργαλείο διαλογής σηπτικού Shock στα παιδιά Αμερικανικής Παιδιατρικής Ακαδημίας.²

	Καρδιακός ρυθμός (σφύξεις/min) ^α	Μέση αρτηριακή πίεση ΜΑΠ = ΠΑ (mmHg)	ΠΑ=ΜΑΠ- ΚΦΠ/ΕΚΠ Στόχος ΠΑ ΜΑΠ+ΚΦΠ ή +ΕΚΠ ^γ
Νεογνό	110-160	55 + (Ηλικίαx1,5) = 55	55 +
Βρέφος (2 ετών)	90-160	55 + (Ηλικίαx1,5) = 55+3 = 58	58 +
Παιδί (7 ετών)	70-150	55 + (Ηλικίαx1,5) = 55+10,5 = 65	65 +

ΜΑΠ: Μέση αρτηριακή πίεση, ΠΑ: πίεση άρδευσης, ΚΦΠ: κεντρική φλεβική πίεση, ΕΚΠ: ενδοκοιλιακή πίεση, ^αΤο εύρος σφύξεων προσδιορίστηκε από τις ομάδες χαμηλού κινδύνου του Pediatric Risk of Mortality, ^βΗ ΜΑΠ προσδιορίστηκε με βάση την 50^η ΕΘ ενός υγιούς παιδιού με ύψος στην 50^η ΕΘ και ΚΦΠ 0, ^γΌταν ΚΦΠ/ΕΚΠ > 0 προσθέτουμε όποια από τις 2 είναι υψηλότερη.

Πίνακας 4. Αιμοδυναμικοί στόχοι ανάλογα με την ηλικία²

πτύσσονται στον πίνακα 4.

- Σε αντίθεση με το σύνηθες κλινικό μοντέλο του σηπτικού shock στους ενήλικες (χαμηλές ΣΑΑ/ υψηλή καρδιακή παροχή), στα παιδιά απαντάται συχνότερα (58%) το μοντέλο του ψυχρού shock με την χαμηλή καρδιακή παροχή και τις αυξημένες ΣΑΑ, και ευθύνεται κυρίως για την θνητότητα του παιδιατρικού σηπτικού shock.
- Σε αντίθεση με τους ενήλικες, η μεγαλύτερη παράμετρος που καθορίζει την κατανάλωση του οξυγόνου στα παιδιά (VO₂) είναι η ελάττωση της προσφοράς του παρά το έλλειμμα της χρησιμοποίησής του.
- Επικέντρωση στην επίτευξη των αιμοδυναμικών στόχων CI 3,3–6,0 L/min/m².
- Σημαντική η επίτευξη στόχου ScvO₂ > 70%. Οι de Oliveira et al, αναφέρουν ελάττωση της θνητότητας από 39% στο 12%, όταν η αναζωογόνηση γινόταν με στόχο ScvO₂ > 70%⁹.
- Διατήρηση της αιμοσφαιρίνης >10mg% για την βέλτιστη μεταφορά οξυγόνου.
- Χορήγηση FFP ως έγχυση σε παράταση PT, aPTT και INR και όχι σαν εφάπαξ χορήγηση.
- Λόγω της ανάγκης μεγάλης χορήγησης υγρών πρέπει έγκαιρα να λαμβάνεται μέριμνα για την διακίνησή τους με διουρητικά (πολύ καλά αποτελέσματα με συνεχή έγχυση φουροσεμίδης σε δόση 0,3-0,4 mg/kg/h)¹⁰.
- Εάν το θετικό το ισοζύγιο υγρών ξεπερνά το 10% του σωματικού βάρους και το διάμεσο οίδημα προκαλεί δυσχέρεια μηχανικού αερισμού μπορούν να χρησιμοποιηθεί και πρώιμη εξωνεφρική κάθαρση (περιτοναϊκή κάθαρση ή συνεχείς μέθοδοι Continuous Renal Replacement Therapy-CRRT).
- Η αποτελεσματική προσέγγιση στον ασθενή με χαμηλή ΚΠ και αυξημένες ΣΑΑ (ψυχρό shock) είναι η χορήγηση

αγγειοδιασταλτικών με επιπλέον χορήγηση υγρών καθώς θα διατείνεται το αγγειακό δίκτυο. Η αγγειοδιασταλτική θεραπεία ελαττώνει το μεταφορτίο και αυξάνει των χωρητικότητα του φλεβικού δικτύου, αυτό έχει φιλική επίδραση στην φλεβική ευενδοτότητα, με αποτέλεσμα περισσότερος όγκος αίματος να περιέχεται στην καρδιά με χαμηλότερες πιέσεις. Σε αυτές τις συνθήκες, η χορήγηση όγκου για να αποκατασταθούν οι πιέσεις πλήρωσης, οδηγεί σε αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου (προφορτίου της καρδιάς) και σε άνοδο της ΚΠ στο ίδιο ή χαμηλότερο επίπεδο πιέσεων πλήρωσης. Η αποτελεσματική χρήση του παραπάνω μηχανισμού οδηγεί σε ελάττωση της ταχυκαρδίας και βελτίωση της άρδευσης.^{2,5}

MONITORING

Το ελάχιστο επεμβατικό αιμοδυναμικό monitoring είναι απαραίτητο στα παιδιά με shock που ανταποκρίνονται στην χορήγηση υγρών. Στην περίπτωση όμως shockανθεκτικού στην χορήγηση υγρών, επειδή τα κλινικά κριτήρια ψυχρού/θερμού shock μπορεί να αποβούν αναξιόπιστα, συνιστάται η παρακολούθηση της άμεσης μέτρησης της ΑΠ και της ΚΦΠ. Η μη επεμβατική υπερηχοκαρδιογραφία έχει απόλυτη ένδειξη προς αποκλεισμό περικαρδιακών συλλογών, για την εκτίμηση της καρδιακής συσταλτικότητας και για την εκτίμηση του ενδοαγγειακού όγκου. Οι Ranjitet al., μελέτησαν 48 ασθενείς με shock ανθεκτικό στην χορήγηση υγρών, και τα ευρήματά τους, σε συνδυασμό με την άμεση μέτρηση της ΑΠ οδήγησαν σε τροποποίηση της αντιμετώπισης αναφορικά με την χορήγηση όγκου και ινοτρόπων/αγγειοδραστικών στο 88% των ασθενών.¹¹

Άμεση μέτρηση ΑΠ – Πίεση άρδευσης των ιστών

Για την άμεση μέτρηση της ΑΠ μπορούν να επιλεγθούν οι 8 θέσεις των περιφερικών αρτηριών, γεγονός αρκετά δύσκολο έως αδύνατο σε ασθενείς με shock, οπότε σχετικά συχνά απαιτείται κεντρικός καθετηριασμός της μηριαίας αρτηρίας (συνήθως 22Ga/8cm). Στην περίπτωση αυτή, και επί παρουσίας ήδη ΚΦΚ έχει ένδειξη ο καθετηριασμός με τον καθετήρα του συστήματος Pulse index Contour Cardiac Output - PiCCO (ελάχιστο μέγεθος 3 F/8 cm για τα βρέφη) το οποίο θα μας προσφέρει πολλές περισσότερες πληροφορίες για την αιμοδυναμική κατάσταση των ασθενών. Ο στόχος είναι η καλύτερη παρακολούθηση της ΠΑ των ιστών ΜΑΠ-ΚΦΚ ή ΜΑΠ-ΕΚΠ στην περίπτωση που υπάρχει τάση κοιλίας λόγω οιδήματος εντερικών ελίκων ή/και ασκτικού υγρού (πίνακας 4).

ΚΦΠ

Πολλά έχουν κατά καιρούς για την καταλληλότητα ή όχι της ΚΦΠ ως δείκτη ενδοαγγειακού όγκου. Με το δεδομένο της δυσκολίας τοποθέτησης περισσότερου επεμβατικού αιμοδυναμικού monitoring στα παιδιά, η παρακολούθηση της ΚΦΠ ήταν και εξακολουθεί να είναι ένας δείκτης πιέσεων πλήρωσης, ο οποίος σε συνδυασμό με τα υπόλοιπα στοιχεία από την κλινική εξέταση και το λοιπό monitoring παρέχει αξιόλογες πληροφορίες. Στα παιδιά, για αποφυγή μηχανικών επιπλοκών, η πρώτη θέση καθετηριασμού είναι η μηριαία φλέβα, επί απουσίας αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης η ΚΦΠ μετρούμενη στην κάτω κοίλη φλέβα κάτω από το διάφραγμα αντιστοιχεί σε μετρήσεις στην άνω κοίλη φλέβα¹². Ακόμη όμως και επί ερωτηματικών σωστών μετρήσεων, η παρακολούθηση της πορείας των μεταβολών της και όχι αποκλειστικά των απόλυτων τιμών μπορεί να βοηθήσει τον κλινικό ιατρό στην λήψη αποφάσεων. Στην καθημερινή κλινική πρακτική η ΚΦΚ ιδανικά θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 12-16mmHg.^{3,7}

ScvO₂

Για την λήψη σωστών τιμών το άκρο του καθετήρα θα πρέπει να βρίσκεται στην συμβολή της άνω ή κάτω κοίλης φλέβας με τον δεξιό κόλπο. Στόχος η διατήρηση ScvO₂>70%.⁹

Καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας Swan-Ganz

Λόγω της επεμβατικότητάς του, σπανίως χρησιμοποιείται στην καθημερινή κλινική πρακτική. Όμως, η συμβολή του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας ήταν καθοριστική στην μελέτη του σηπτικού shock στα παιδιά και αυτή που έθεσε τις βάσεις για τον διαχωρισμό του ψυχρού/θερμού shock. Οι Genevina et al, μελέτησαν 50 παιδιά με σηπτικό shock ανθεκτικό στην χορήγηση υγρών και ντοπαμίνης και βρήκαν ότι η πλειονότητα (58%) είχε αιμοδυναμικό προφίλ χαμηλής ΚΠ/αυξημένων ΣΑΑ, και μόνο το 22%

είχε προφίλ χαμηλής ΚΠ/χαμηλών ΣΑΑ.¹³ Η θνητότητα στη μελέτη αυτή ήταν 18%, σημαντικά χαμηλότερη από την θνητότητα του 1985 που ήταν 58%, κυρίως λόγω του γεγονότος ότι δεν είχε διαδοθεί ακόμη η χρήση της ενδοστικής οδού που επιτρέπει την έγκαιρη επιθετική χορήγηση υγρών¹⁴. Αργότερα, τα ευρήματα των διαφορετικών μοντέλων shock στα παιδιά επιβεβαιώθηκαν σε βρετανική μελέτη με την χρήση υπερήχων Doppler, όπου φάνηκε ότι τα παιδιά με σηπτικό shock λόγω πνευμονίας κοινότητας εμφάνιζαν χαμηλή ΚΠ/αυξημένες ΣΑΑ και είχαν χειρότερη έκβαση, ενώ τα παιδιά με ενδοκοκομειακό σηπτικό shock λόγω βακτηριαιμίας ΚΦΚ εμφάνιζαν υψηλή ΚΠ/χαμηλές ΣΑΑ.¹⁵

PiCCO

Η χρήση ελάχιστα επεμβατικών τεχνικών, όπως η μέτρηση της καρδιακής παροχής (και εν προκειμένου για τα παιδιά του καρδιακού δείκτη – ΚΔ=ΚΠ/επιφάνεια σώματος) μέσω της ανάλυσης της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης (Pulse index Contour Cardiac Output – PiCCO), κερδίζει όλο και περισσότερο έδαφος σε ενήλικες και παιδιά. Η εφαρμογή της μεθόδου επιτρέπει την παράλληλη εκτίμηση των δυναμικών δεικτών προφορτίου όπως της διακύμανσης του όγκου παλμού (Stroke Volume Variation - SVV), της διακύμανσης της πίεσης παλμού (Pulse Pressure Variation - PPV), του συνολικού τελοδιαστολικού όγκου της καρδιάς (Global End Diastolic Volume - GEDV), και του εξωαγγειακού ύδατος των πνευμόνων (Extra Vascular Lung Water – EVLW), για την καλύτερη εκτίμηση του ενδοαγγειακού όγκου.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ-ΕΚΒΑΣΗ

Ιστορικά, η θνητότητα του σηπτικού shock στα παιδιά ήταν πολύ υψηλή, >50%, και σε περιπτώσεις πολυοργανικής ανεπάρκειας άγγιζε και το 90%. Με την πρόοδο όμως της παιδιατρικής εντατικής θεραπείας και την εφαρμογή των προηγούμενων κατευθυντήριων οδηγιών (2002, 2009) μειώθηκε περίπου στο 10%. Οι Hanetal., αναφέρουν ότι με την εφαρμογή των οδηγιών του 2002 η θνητότητα μειώθηκε από 38% σε 8%, κάθε ώρα που περνούσε χωρίς ανάκτηση της ΑΠ και ελάττωση του ΧΤΕ <3sec συνοδευόταν από αύξηση της προσαρμοσμένης θνητότητας κατά 2 φορές.¹⁶ Παρομοίως, οι Ninisetal., αναφέρουν αύξηση της προσαρμοσμένης θνητότητας κατά 22,6% λόγω καθυστέρησης έναρξης των νοτρούπων, η μελέτη αυτή άνοιξε τον δρόμο στην περιφερική χορήγηση των νοτρούπων μέχρι την τοποθέτηση του ΚΦΚ, όπως αναφέρεται ήδη στις οδηγίες του 2007.¹⁷ Σύμφωνα με τον αλγόριθμο αντιμετώπισης, όταν όλα τα άλλα μέτρα αποτύχουν, και εφόσον είναι διαθέσιμο, έχει ένδειξη η χρήση εξωσωματικής οξυγόνωσης μέσω μεμβράνης (Extra Corporeal Membrane Oxygenation – ECMO).¹⁸ Η συνήθης επιβίωση μέσω ECMO κυμαίνεται

περί το 50%, που σε εξειδικευμένα κέντρα ανέρχεται έως και 75%. Ένας τέτοιος ασθενής όμως είναι συνήθως πολύ ασταθής για να συζητηθεί η οποιαδήποτε μεταφορά του σε κέντρο ECMO με τα συμβατικά μέσα. Άξιο μνείας είναι το γεγονός ότι υπάρχουν πολύ εξειδικευμένες δυνατότη-

τας μεταφοράς τέτοιων ασθενών μετά από την σταθεροποίηση τους μέσω τοποθέτησης ECMO παρακλίνια πριν την έναρξη της μεταφοράς (ECMOonthego...) από πολύ εξειδικευμένη ομάδα μεταφορών που δραστηριοποιούνται και στην χώρα μας, εάν εξασφαλιστούν οικονομικά.

ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΗΠΤΙΚΟΥ SHOCK ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ SCCM 2017²

0min	Αναγνώρισε το ελαττωμένο επίπεδο συνείδησης και την ελαττωμένη διήθηση								
	<ul style="list-style-type: none"> • A Εξασφάλισε αεραγωγό (ατροπίνη/κεταμίνη για τους χειρισμούς) • B Εξασφάλισε αερισμό • C Εξασφάλισε φλεβική οδό κατά APLS (iv ή io) 								
5 min	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγησε εφάπαξ δόσεις 20cc/Kg ισότονων κρυσταλλοειδών (N/S η R/L) ή και κολλοειδών μέχρι και 60cc/Kg/1^η ώρα, εκτός εάν υγροί, ηπατομεγαλία • Διόρθωσε την υπογλυκαιμία/υπασβεσταμία • Χορήγησε αντιβιοτικά μέσα στην πρώτη ώρα 								
15 min	<p>Shock ανθεκτικό στη χορήγηση υγρών; Ξεκίνα περιφερική χορήγηση ινοτρόπων κατά προτίμηση Επινεφρίνη 0,05-0,3 mcg/kg/min</p> <p>Ανταπόκριση στη χορήγηση όγκου; Shock ανθεκτικό στη χορήγηση όγκου / Δοπαμίνης; Παρακολούθηση ΜΕΘ Τιτλοποίησε Επινεφρίνη για ψυχρό shock ή επί ελλείψεως Δοπαμίνη 5-10 mcg/kg/min Τιτλοποίησε Νορεπινεφρίνη για θερμό shock > 0,05mcg/kg/min ή επί ελλείψεως Δοπαμίνη > 10 mcg/kg/min</p>								
60min	<p>Shock ανθεκτικό στις κατεχολαμίνες; Κίνδυνος επινεφριδιακής ανεπάρκειας; Χορήγησε υδροκορτιζόνη 50mg/kg/24h Υπερηχογραφικός έλεγχος καρδιάς, PiCCO, FATD, καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας και τιτλοποίηση όγκου, ινότροπων, αγγειοσυσπαστικών, αγγειοδιασταλτικών με στόχους επαρκή πίεση διήθησης (ΜΑΠ-ΚΦΠ) και καρδιακό δείκτη (CI: 3,3 – 6 lit/min/m²)</p> <table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td style="width: 33%;"> <p>Φυσιολογική ΑΠ Ψυχρό shock ScvO₂ < 70% /Hb > 10gr% Σε επινεφρίνη;</p> <p>↓</p> </td> <td style="width: 33%;"> <p>Χαμηλή ΑΠ Ψυχρό shock ScvO₂ < 70% /Hb > 10gr% Σε επινεφρίνη;</p> <p>↓</p> </td> <td style="width: 33%;"> <p>Χαμηλή ΑΠ Θερμό shock ScvO₂ > 70% /Hb > 10gr% Σε νορεπινεφρίνη;</p> <p>↓</p> </td> </tr> </table> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 33%; padding: 5px;">Ξεκίνα μιλρινόνη, εάν CI < 3,3 και κακή κυκλοφορία, αυξημένες ΣΑΑ πρόσθεσε αγγειοδιασταλτικά/νιτροδη/λεβοσιμεντάνη</td> <td style="width: 33%; padding: 5px;">Πρόσθεσε νοραδρεναλίνη για διατήρηση ΔΑΠ, εάν CI < 3,3 πρόσθεσε δοβουταμίνη, μιλρινόνη, λεβοσιμεντάνη</td> <td style="width: 33%; padding: 5px;">Σε ευβολαμία πρόσθεσε vasopressin/terlipressin εάν CI < 3,3 πρόσθεσε επινεφρίνη, δοβουταμίνη, μιλρινόνη, λεβοσιμεντάνη</td> </tr> </table>			<p>Φυσιολογική ΑΠ Ψυχρό shock ScvO₂ < 70% /Hb > 10gr% Σε επινεφρίνη;</p> <p>↓</p>	<p>Χαμηλή ΑΠ Ψυχρό shock ScvO₂ < 70% /Hb > 10gr% Σε επινεφρίνη;</p> <p>↓</p>	<p>Χαμηλή ΑΠ Θερμό shock ScvO₂ > 70% /Hb > 10gr% Σε νορεπινεφρίνη;</p> <p>↓</p>	Ξεκίνα μιλρινόνη, εάν CI < 3,3 και κακή κυκλοφορία, αυξημένες ΣΑΑ πρόσθεσε αγγειοδιασταλτικά/νιτροδη/λεβοσιμεντάνη	Πρόσθεσε νοραδρεναλίνη για διατήρηση ΔΑΠ, εάν CI < 3,3 πρόσθεσε δοβουταμίνη, μιλρινόνη, λεβοσιμεντάνη	Σε ευβολαμία πρόσθεσε vasopressin/terlipressin εάν CI < 3,3 πρόσθεσε επινεφρίνη, δοβουταμίνη, μιλρινόνη, λεβοσιμεντάνη
<p>Φυσιολογική ΑΠ Ψυχρό shock ScvO₂ < 70% /Hb > 10gr% Σε επινεφρίνη;</p> <p>↓</p>	<p>Χαμηλή ΑΠ Ψυχρό shock ScvO₂ < 70% /Hb > 10gr% Σε επινεφρίνη;</p> <p>↓</p>	<p>Χαμηλή ΑΠ Θερμό shock ScvO₂ > 70% /Hb > 10gr% Σε νορεπινεφρίνη;</p> <p>↓</p>							
Ξεκίνα μιλρινόνη, εάν CI < 3,3 και κακή κυκλοφορία, αυξημένες ΣΑΑ πρόσθεσε αγγειοδιασταλτικά/νιτροδη/λεβοσιμεντάνη	Πρόσθεσε νοραδρεναλίνη για διατήρηση ΔΑΠ, εάν CI < 3,3 πρόσθεσε δοβουταμίνη, μιλρινόνη, λεβοσιμεντάνη	Σε ευβολαμία πρόσθεσε vasopressin/terlipressin εάν CI < 3,3 πρόσθεσε επινεφρίνη, δοβουταμίνη, μιλρινόνη, λεβοσιμεντάνη							

Επίμονο, ανθεκτικό στις κατεχολαμίνες σηπτικό shock;

Απέκλεισε περικαρδιακή συλλογή/πνευμοθώρακα. Διατήρησε ενδοκοιλιακή πίεση ΕΚ

Μη ανατάξιμο Shock; Σκέψου την πιθανότητα ECMO

APLS: εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής στα παιδιά, ΜΑΠ: μέση αρτηριακή πίεση, ΚΦΠ: κεντρική φλεβική πίεση, CI: καρδιακός δείκτης, ΔΑΠ: διαστολική αρτηριακή πίεση, ScvO₂: κορεσμός οξυγόνου του αίματος της άνω κοίλης φλέβας, PiCCO: pulse index contour cardiac output, FATD: femoral arterial thermodilution, ECMO: extra corporeal membrane oxygenation

ABSTRACT**Shock in Children****Eleni Volakli, Asimina Violaki, Maria Sdougka**

Shock in children represents a potentially life-threatening condition of inadequate tissue perfusion that needs to be recognized and addressed promptly. A high index of clinical suspicion is required to identify compensated shock, before hypotension occurs, with the help of specific early detection tools that each hospital must have, starting from the typical clinical triad of «fever or hypothermia, altered mental status, and peripheral vasodilation (warm shock) or cool extremities (cold shock)». The development of hypotension marks the progress to uncompensated shock, a potentially reversible stage, before the transition to irreversible shock, where, despite achieving hemodynamic goals, death is inevitable of multiple organ failure. The cornerstone of treating shock in children is rapid vascular access (intravenous or intravenous), rigorous fluid administration in repeated bolus doses of 20 ml / kg of crystalloid solutions, up to 60 ml / kg in the first hour in septic shock, and timely initiation of inotropes, even from a peripheral vein, until the placement of a central venous catheter. Further treatment of shock in the intensive care unit will be carried out with the help of multi-level monitoring to achieve the haemodynamic goals. Therapies should be directed to restoring normal mental status and peripheral perfusion.

Key words: shock, children, pediatric intensive care unit, fluid refractory shock, catecholamine-resistant shock

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. The child in shock. In Samuel M, Wieteska S., ed. *Advanced Pediatric Life Support. A Practical Approach to Emergencies*. 6th Edition, Wiley Blackwell, BMJ/Books, 2016:67-80.
2. Alan L. Davis, Joseph A. Carcillo, Rajesh K. Aneja, et al: American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Crit Care Med* 2017; 45:1061–1093.
3. Carcillo JA. Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. In Giroir BP, Cox P., ed. *Current Concepts in Pediatric Critical Care* 2001. USA, SCCM, 2001:1-16.
4. Lee JH, Rehder KJ, Williford L, et al. Use of high flow nasal cannula in critically ill infants, children, and adults: a critical review of the literature. *Intensive Care Med* 2013; 39: 247-57.
5. Julie A Edge, Oxford: Approved by BSPED Clinical Committee 26/8/2015. BSPED Recommended Guideline for the Management of Children and Young People under the age of 18 years with Diabetic Ketoacidosis 2015.
6. Carcillo JA, Fields AI; American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members: Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002; 30:1365–1378 2.
7. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, et al: Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2009; 37:666–688.
8. Ventura AM, Shieh HH, Bousso A, et al: Double-blind prospective randomized controlled trial of dopamine versus epinephrine as first-line vasoactive drugs in pediatric septic shock. *Crit Care Med* 2015; 43:2292–2302.
9. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, et al: ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: An outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med* 2008; 34:1065–1075.
10. Zaccaria Ricci, Roberta Haiberger, Chiara Pezzella et al. Furosemide versus ethacrynic acid in pediatric patients undergoing cardiac surgery: a randomized controlled trial. *Critical Care* 2015. doi:10.1186/s13054-014-0724-5.
11. Ranjit S, Aram G, Kissoon N, et al: Multimodal monitoring for hemodynamic categorization and management of pediatric septic shock: A pilot observational study. *Pediatr Crit Care Med* 2014; 15:e17–e26.
12. Lloyd R Thomas, Donnerstein L R, Berg A R. Accuracy of Central Venous Pressure Measurement From the Abdominal Inferior Vena Cava. *Pediatrics* 1992; 89 (3) 506-508.
13. Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, et al: Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. *Pediatrics* 1998; 102:e19.
14. Pollack MM, Fields AI, Ruttiman UE, et al. Distributions of cardiopulmonary variables in pediatric survivors and nonsurvivors of septic shock. *Crit Care Med* 1985; 13:454.
15. Brierly J, Thiruchelvan T, Peters MJ: Hemodynamics of early pediatric fluid resistant septic shock using non-invasive cardiac output (USCOM) distinct profiles of CVC infection and community acquired sepsis. *Crit Care Med* 2006; 33:171-I.
16. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, et al: Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003; 112:793–799.
17. Ninis N, Phillips C, Bailey L, et al: The role of healthcare delivery in the outcome of meningococcal disease in children: Case-control study of fatal and non-fatal cases. *BMJ* 2005; 330:1475.
18. Amanda Ruth, Courtney E. McCracken, James D. Fortenberry and et al. Extracorporeal therapies in pediatric severe sepsis: findings from the pediatric health-care information system. *Critical Care* 2015; 19:397. DOI 10.1186/s13054-015-1105-4.

