

Sirkulasjonssvikt ved sepsis

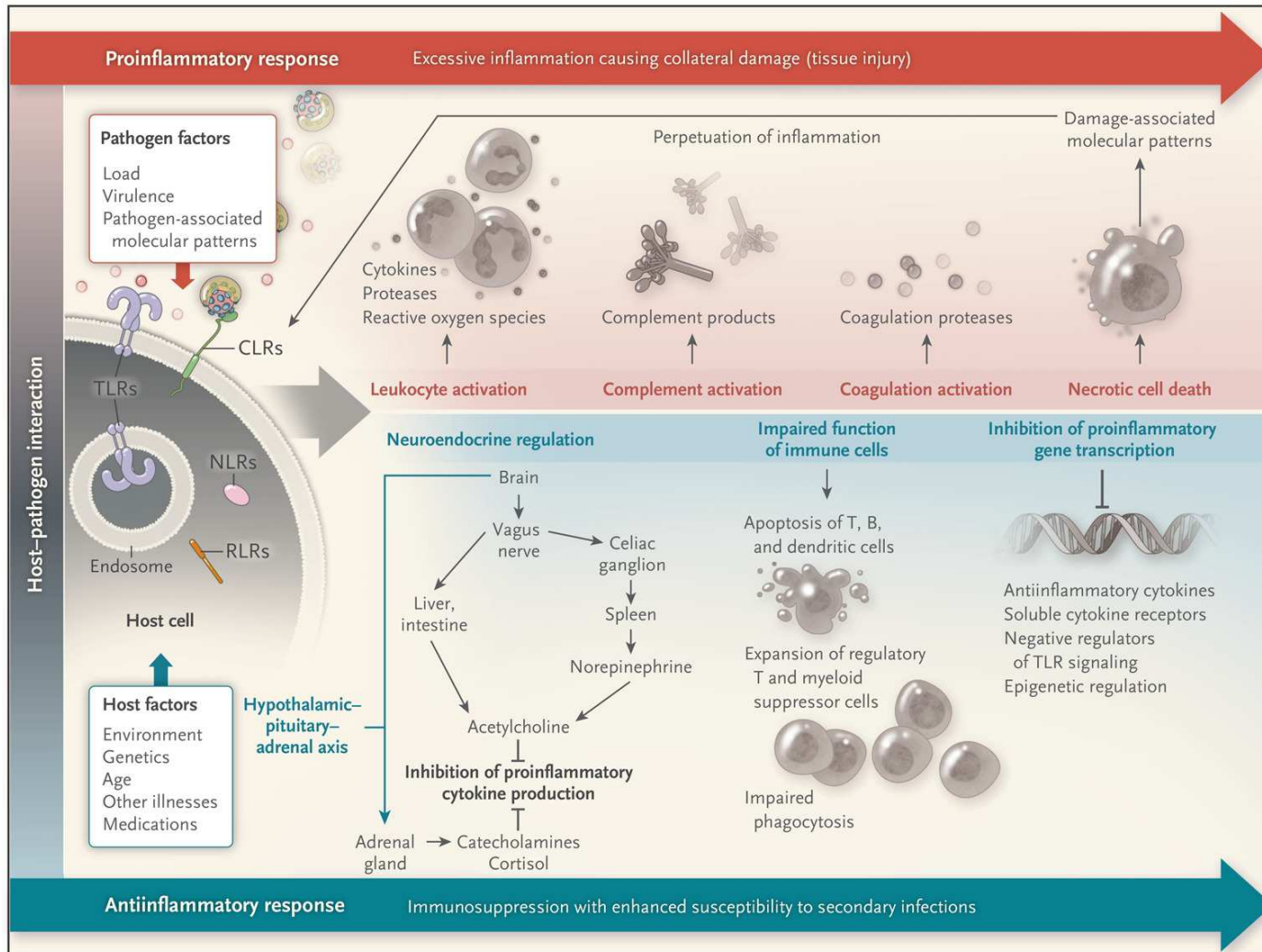
NIR årsmøte 2015

Hans Flaatten

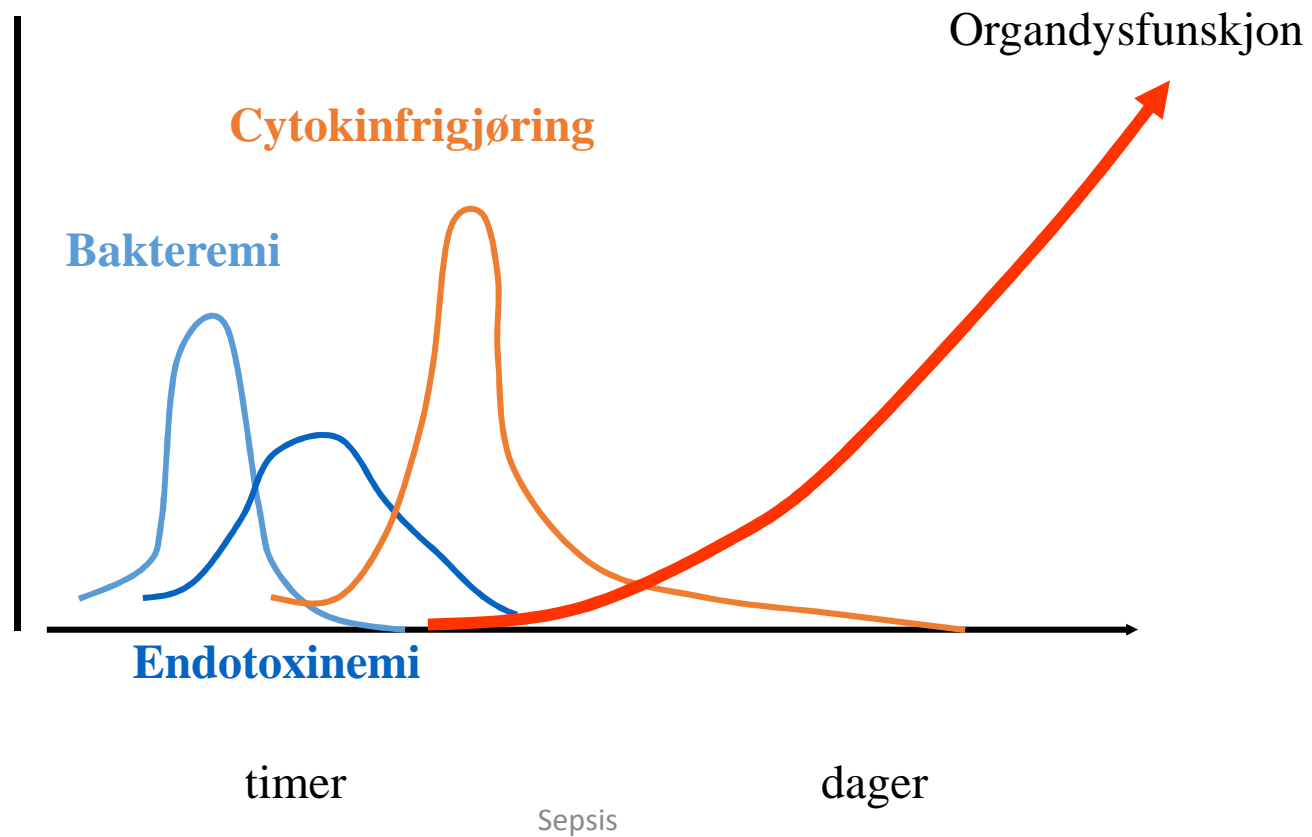
Inndeling

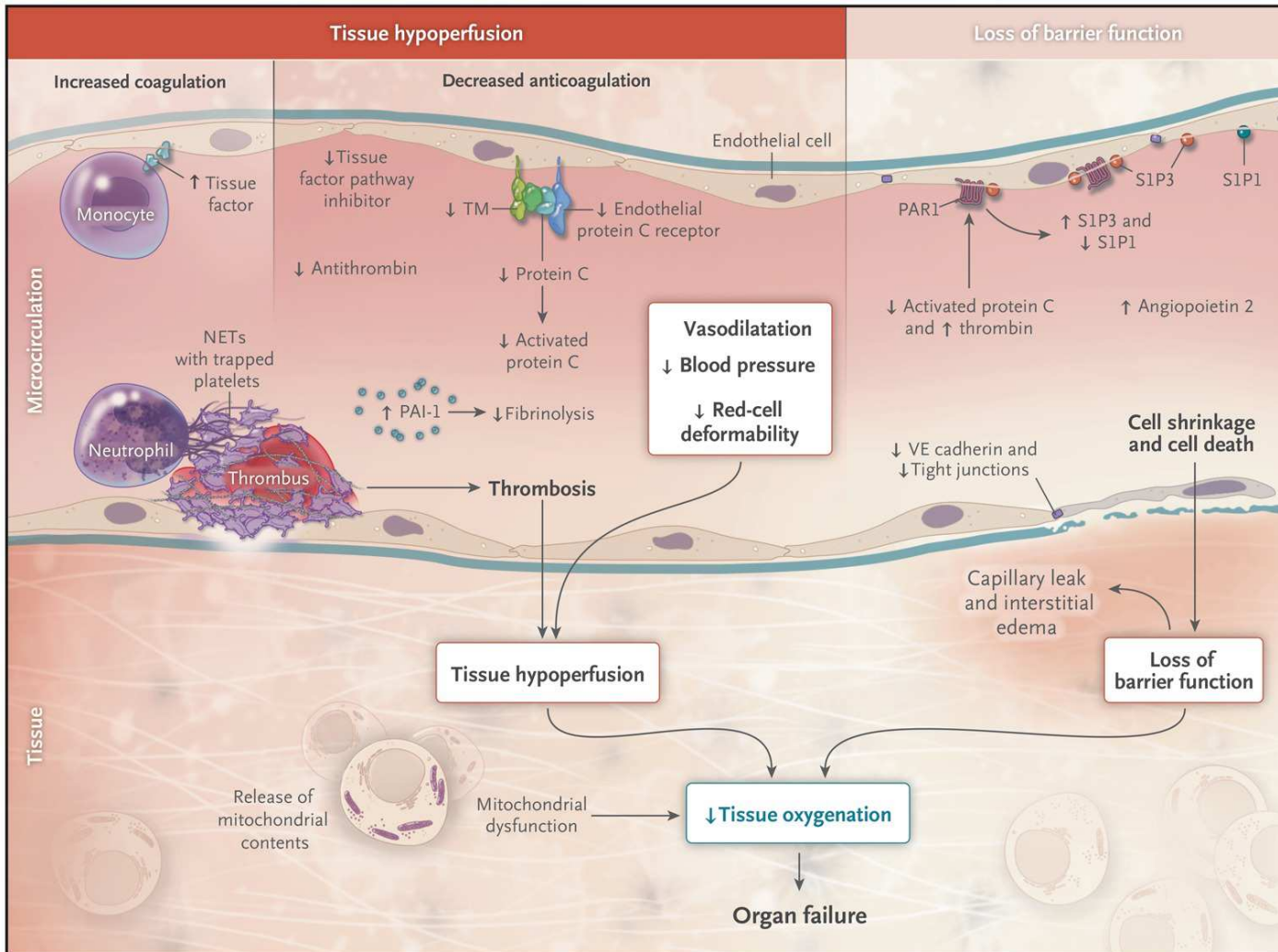
- Patofysiologi
- Klinikk
- Diagnostikk
- Behandling
- Monitorering
- Utfall

Patofysiologi



Tidlig patofysiologi





Klinikk

Septisk sjokk - kliniske tegn

- Skiller seg ofte fra andre typer sjokk, spesielt i startfasen
 - Perifer sirkulasjon ofte mindre påvirket, pasienten kjennes varm og er ofte lett "hyperemisk"
 - Kalles derfor ofte "varmt sjokk" (pga vasodilatering)
 - Kappilær sirkulasjon kan tross dette være forlenget
 - BT (MAP) er som regel lav, og HR & RR øket
- Senere (ubehandlet) vil dette bildet blandes med bildet av et hypovolemisk sjokk (ekstravasering av væske til interstitiet)
 - Perifer sirkulasjon blir mer kontrahert, BT faller ytterligere

Hjerte minuttvolum (CO)

- I motsetning til andre typer sjokk vil ofte CO være normal til forhøyet i startfasen
 - Derav navnet "hyperdynamisk sjokk"
- Årsaken er den lave perifere vaskulære motstand som blir så lav at CO kan stige til tross for lavt MAP

$$CO = \frac{(MAP - CVP)}{SVR}$$

Avvikende klinikk

Hos **eldre**

CoMorbiditet som alvorlig hjerte/kar/lungesykdom

hjertet har ikke evnen til samme grad av økning av CO, og de kliniske symptom typisk for sepsis blir vanskeligere å oppdage.

Streptokokk og meningokokksepsis

Funn av petekkier og ekymoser (hudblødninger)



Diagnostikk

Lokalisere fokus

- Infeksjonskilde
 - Finne fokus
 - Klinikk, bakteriologi, klinisk-kjemiske analyser, billeddiagnostikk
 - Hos intensivpasienter
 - Ofte buk og lunger
 - Hemodynamisk diagnostikk og monitorering
 - Alltid: Arteriekran-Sentralt venekateter- EKG-Pulsoksymetri
 - Ved septisk sjokk: Bruke en metode til å måle CO
 - Thermodilusjonsteknikker
 - PA kateter
 - PiCCO eller lignende
 - Ekkocardiografi, doppler undersøkelse

Laktat og sepsis (JAMA 2015)

- 67 år gammel mann
 - Coronarsykdom, hypertensjon, leverchirrose
 - 5 dg. Sykehistorie med hoste, feber, anorexi, nedsatt alm.tilst
 - Hypotensjon, takycardi, resp. distress og oligurisk
 - Perifer cyanose og laktat 3.1 mmol/l (normalt < 1.8)
- Forløp
 - Intubert, IPPV, gitt 3 liter Ringer og AB for CAP
 - Overført intensiv, noen timer senere var laktat 1.2 mmol/l
 - Ila natten mer hypotensiv til tross for mer væske, startet NA, A, VP infusjon samt steroider.
- Neste morgen
 - CVP 13, SVV 7%, laktat 3 mmol/l, MAP 60-65, videre økning i laktat til 4.1 mmol/l

HOW DO YOU INTERPRET THESE TEST RESULTS?

1. The patient has epinephrine- induced β 2- adrenergic stimulation driving his hyperlactatemia.
2. The patient likely has sepsis, possibly with an uncontrolled infectious source, that requires further workup.
3. The patient has decreased lactate clearance due to liver dysfunction and complicated by Ringer lactate solution.
4. The patient is hypoperfused and requires further fluid and pressor resuscitation.

HOW DO YOU INTERPRET THESE TEST RESULTS?

1. The patient has epinephrine- induced β 2- adrenergic stimulation driving his hyperlactatemia.
- 2. The patient likely has sepsis, possibly with an uncontrolled infectious source, that requires further workup.**
3. The patient has decreased lactate clearance due to liver dysfunction and complicated by Ringer lactate solution.
4. The patient is hypoperfused and requires further fluid and pressor resuscitation.

Om laktat ved sepsis

- Laktat > 2 mmol/L er typisk ved alvorlig sepsis med redusert oksygenleveranse og anaerob metabolisme
 - Laktat:Pyruvat ratio $> 10:1$
- Også ved normal oksygenering til vevene kan laktat øke pga:
 - Inflammasjon og katekolaminindusert laktatemi
 - Inhibering av pyruvat dehydrogenase
 - Nedsatt laktat clearance i lever
- Redusert laktatnivå/økt clearance bedrer prognosen betydelig: et viktig terapeutisk mål!

Behandling

Behandlingstrappen



Behandle sirkulasjonssvikt

- Mål
 - Normalisere blod-flow til vitale organ
 - Oksygenering, substratflow
 - Behandling som sikter på en økning ut over det normale har notorisk vist seg lite effektiv, kanskje skadelig!

TABLE 5. Recommendations: Initial Resuscitation and Infection Issues

A. Initial Resuscitation

1. Protocolized, quantitative resuscitation of patients with sepsis- induced tissue hypoperfusion (defined in this document as hypotension persisting after initial fluid challenge or blood lactate concentration ≥ 4 mmol/L). Goals during the first 6 hrs of resuscitation:
 - a) Central venous pressure 8–12 mm Hg
 - b) Mean arterial pressure (MAP) ≥ 65 mm Hg
 - c) Urine output ≥ 0.5 mL/kg/hr
 - d) Central venous (superior vena cava) or mixed venous oxygen saturation 70% or 65%, respectively (grade 1C).
2. In patients with elevated lactate levels targeting resuscitation to normalize lactate (grade 2C).

Væskebehandling

- Væskebehandling
 - Krystalloider er første valget
 - I Skandinavia: Balanserte oppløsninger Ringer acetat/laktat
 - Initialt opp til 30 ml/kg (\approx 2000-2500 ml)
 - Videre etter behov: Væske respons positiv!

TABLE 6. Recommendations: Hemodynamic Support and Adjunctive Therapy

G. Fluid Therapy of Severe Sepsis

1. Crystalloids as the initial fluid of choice in the resuscitation of severe sepsis and septic shock (grade 1B).
2. Against the use of hydroxyethyl starches for fluid resuscitation of severe sepsis and septic shock (grade 1B).
3. Albumin in the fluid resuscitation of severe sepsis and septic shock when patients require substantial amounts of crystalloids (grade 2C).
4. Initial fluid challenge in patients with sepsis-induced tissue hypoperfusion with suspicion of hypovolemia to achieve a minimum of 30 mL/kg of crystalloids (a portion of this may be albumin equivalent). More rapid administration and greater amounts of fluid may be needed in some patients (grade 1C).
5. Fluid challenge technique be applied wherein fluid administration is continued as long as there is hemodynamic improvement either based on dynamic (eg, change in pulse pressure, stroke volume variation) or static (eg, arterial pressure, heart rate) variables (UG).

Væskerespons

- Etter initial væske, ikke ukritisk fortsette med væske uten å sjekke at pasienten har godt av dette.
 - Fluid challenge technique (100-200 ml)
 - Ulike metoder
 - Klinisk (vanskelig): statiske metoder
 - Dynamiske tester
 - Slagvolum variasjon (SVV)
 - Pulstrykk variasjon (PPV)
- } Pasienten må være overtrykksventilert og med SR

Vasoaktive medikamenter

- Vasopressor
 - Bør som hovedregel brukes først etter den initiale væskebehandlingen (30 ml/kg)
 - **Noradrenalin** er førstevalget
 - Andrevalg (som tillegg) : Adrenalin og/eller Vasopressin
 - Dopamin kun unntaksvis indisert!
 - Har INGEN effekt som nyre-proteksjon
 - Mål: MAP > 65
 - Alle pasienter med vasopressor skal ha en kontinuerlig måling av arteriestrykk!

Vasoaktive medikamenter (forts)

- Inotropi
 - Et forsøk med **Dobutamin** opp til 20 ug/kg/min kan legges til vasopressorbehandling hvis det påvises/måles myocard dysfunksjon slik som lav CO ($CI < 2$ l/m²)
 - Eller ved pågående tegn på hypoperfusjon (klinisk eller stigende laktat)



Tilleggsbehandling

- **Corticosteroider** skal ikke brukes rutinemessig ved septisk sjokk
 - Kan vurderes som tilleggsbehandling der pasienten er adekvat væskeresucistert og får adekvat vasopressorbehandling uten av hemodynamiske mål er nådd
 - Hydrocortison gies da i dose 200 mg/dag
- **Immunoglobulin** er heller ikke anbefalt brukt
- **Hydrogenkarbonat** bør ikke gies så lenge $\text{pH} > 7.15$

Monitoring

Monitorering og overvåking

- Pasienter med septisk sjokk/sirkulasjonssvikt skal som hovedregel til en intensivsenhet.
- Hvis pasienten ikke har alvorlig flerorgansvikt, klarer seg uten respirator, kan en intermediærenhet med erfaring fra denne pasientgruppen være et alternativ.
 - Gjelder bl.a. mange eldre
- Kontinuerlig monitorering av hemodynamiske parametre, hovedregel med CO måling, samt laktat.
- Nøye overvåking av utvikling av andre organdysfunksjoner

Utfall

Data fra Norge 2011-2013

Septisk sjokk og Hjertesvikt

