www.fisiokinesiterapia.biz

Il paziente settico

La sepsi è una delle più frequenti complicazioni nel paziente chirurgico e una delle principali cause di mortalità nelle terapia intensive

La sepsi può essere causata da infezione da batteri Gram-negativi, Gram-positivi, miceti (in particolare *Candida*), o più raramente virus.
La sepsi può avvenire anche in assenza di documentata infezione, e in questi casi tossine microbiche, particolarmente endotossine di batteri Gram-negativi (lipopolysaccharide, LPS), e citochine endogene sono state implicate nella patogenesi della sindrome

Infatti, anche se l'attivazione del sistema immune durante un'infezione è in genere protettiva, lo shock settico si sviluppa in un significativo numero di paziente in conseguenza di una risposta immune inappropriata

La sepsi si può presentare con un ampio spettro di gravità.

Lo shock settico rappresenta la forma più grave di risposta dell'ospite all'infezione

Nonostante i progressi in campo antibiotico e di terapia di supporto del malato critico, la sepsi è ancora oggi associata ad elevata mortalità (~40–50%), anche con terapie adeguate.

Lo sviluppo di shock settico e conseguente sindrome da insufficienza multiorgano (MOF/MODS) sono associate a prognosi infausta

Table 1 Definitions

SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME

The response to a variety of severe clinical insults, manifested by two or more of the following:

- Temperature $> 38^{\circ}C$ or $< 36^{\circ}C$
- Heart rate > 90 beats/min
- Respiratory rate > 20 breaths/min or $PaCO_2 < 32$ torr
- WBC $> 12{,}000$ cells/mm^3, < 4000 cells/mm^3, or $> 10\%$ immature (band) forms

SEPSIS

The systemic inflammatory response syndrome as a result of infection

SEVERE SEPSIS

Sepsis associated with organ dysfunction, hypoperfusion, or hypotension

SEPTIC SHOCK

Sepsis with hypotension, despite adequate fluid resuscitation, along with perfusion abnormalities

Table 1. SIRS is considered to be present when patients have ≥2 of the following clinical findings.

Body temperature >38°C or < 36°C
Heart rate >90/min
Hyperventilation evidenced by a respiratory rate of >20/min or a P_aCO_2 of <32 mmHg
White blood cell count of >12000 cells/μl or <4000 cells/μl

Sepsi: Stadi e definizioni

Infezione/ Trauma → **SIRS** → **Sepsi** → **Sepsi Grave**

- Risposta clinica a seguito di un insulto aspecifico, comprendente ≥ 2 di quanto segue:
  - Temperatura > 38°C o < 36°C
  - Frequenza Cardiaca > 90 battiti/min
  - Frequenza respiratoria > 20/min o $PaCO^2$ < 32 mmHg.
  - Conta dei leucociti > 12.000/mm^3 o < 4.000/mm^3 o neutrofili immaturi (cellule “a bande”) > 10%.

- SIRS con segni di infezione presunta o confermata

SIRS = sindrome della risposta infiammatoria sistemica

Bone e coll. *Chest.* 1992;101:1644.

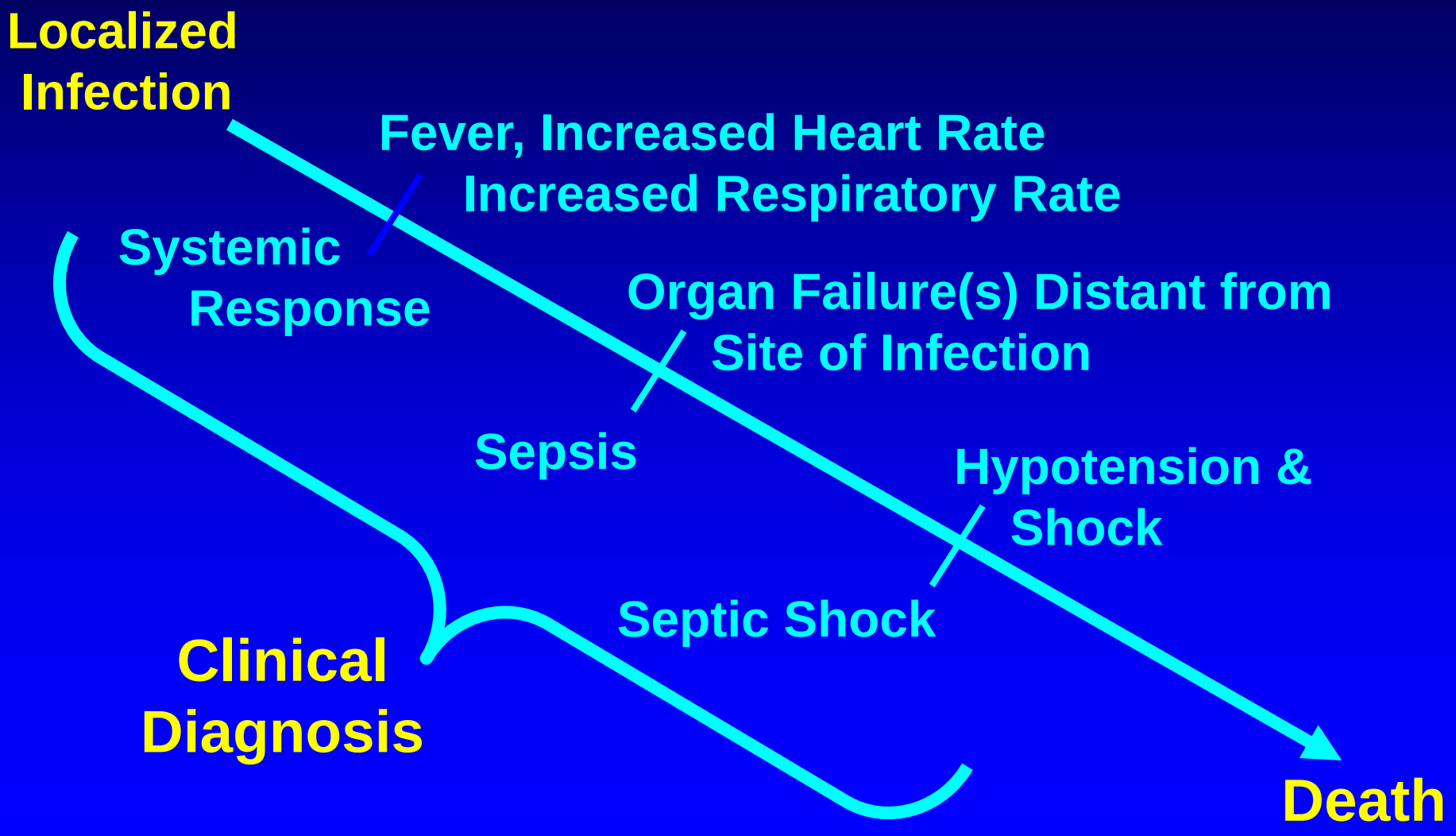
Sepsi: Stadi e definizioni

- Sepsi con ≥ 1 segno di insufficienza d'organo
  - Cardiovascolare (ipotensione refrattaria)
  - Renale
  - Respiratoria
  - Epatica
  - Ematologica
  - CNS
  - Acidosi metabolica inspiegata

Shock

Bone e coll. *Chest.* 1992;101:1644; Wheeler and Bernard. *N Engl J Med*. 1999;340:207.

Sepsis: The Continuum



Si definisce sepsi la sindrome clinica caratterizzata da infezione e SIRS (in risposta all'infezione)

La sindrome è dovuta ad intensa attivazione dei sistemi di difesa dell'organismo da parte di microorganismi (batteri gram positivi, gram negativi, miceti, e/o loro endotossine) o da danno tissutale esteso o danno da ischemia/riperfusione.

Questi meccanismi di difesa includono il rilascio di citochine, l'attivazione di neutrofili, monociti, ed endotelio, così come l'attivazione di riflessi neuroendocrini e sistemi plasmatici a cascata (es. complemento, coagulazione), il sistema fibrinolitico.

L'interazione di questi sistemi porta ad un danno microvascolare che determina ischemia di tessuti o organi, e infine ad insufficienza multiorgano

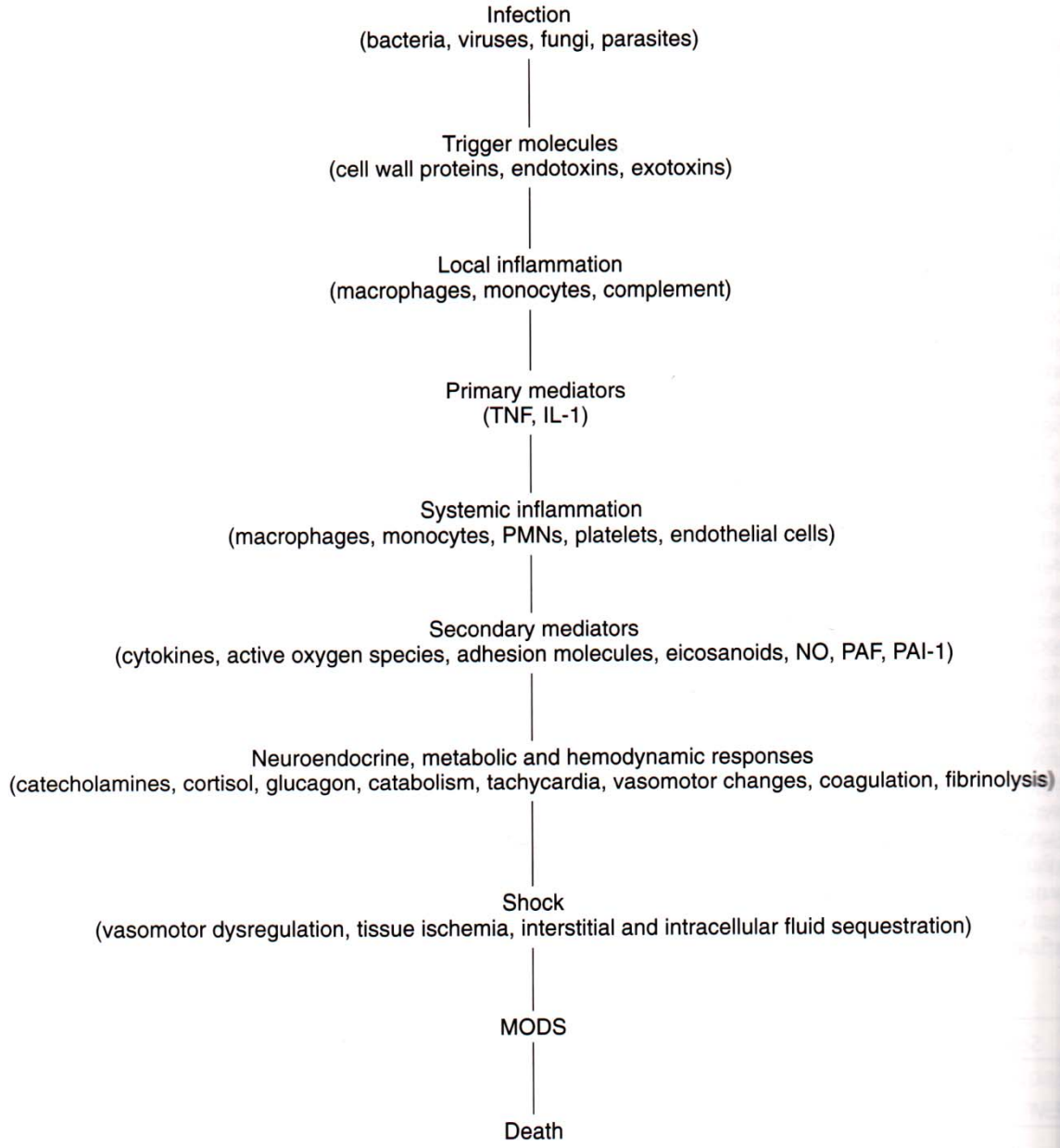


Figure 1
Generalized schematic representation of the pathophysiology of uncompensated sepsis. *IL-1,* interleukin-1; *MODS,* multiple organ dysfunction syndrome; *NO,* nitric oxide; PAF, platelet-activating factor; *PAI-1,* plasminogen activator inhibitor-1; *PMNs,* polymorphonuclear leukocytes; *TNF,* tumor necrosis factor.

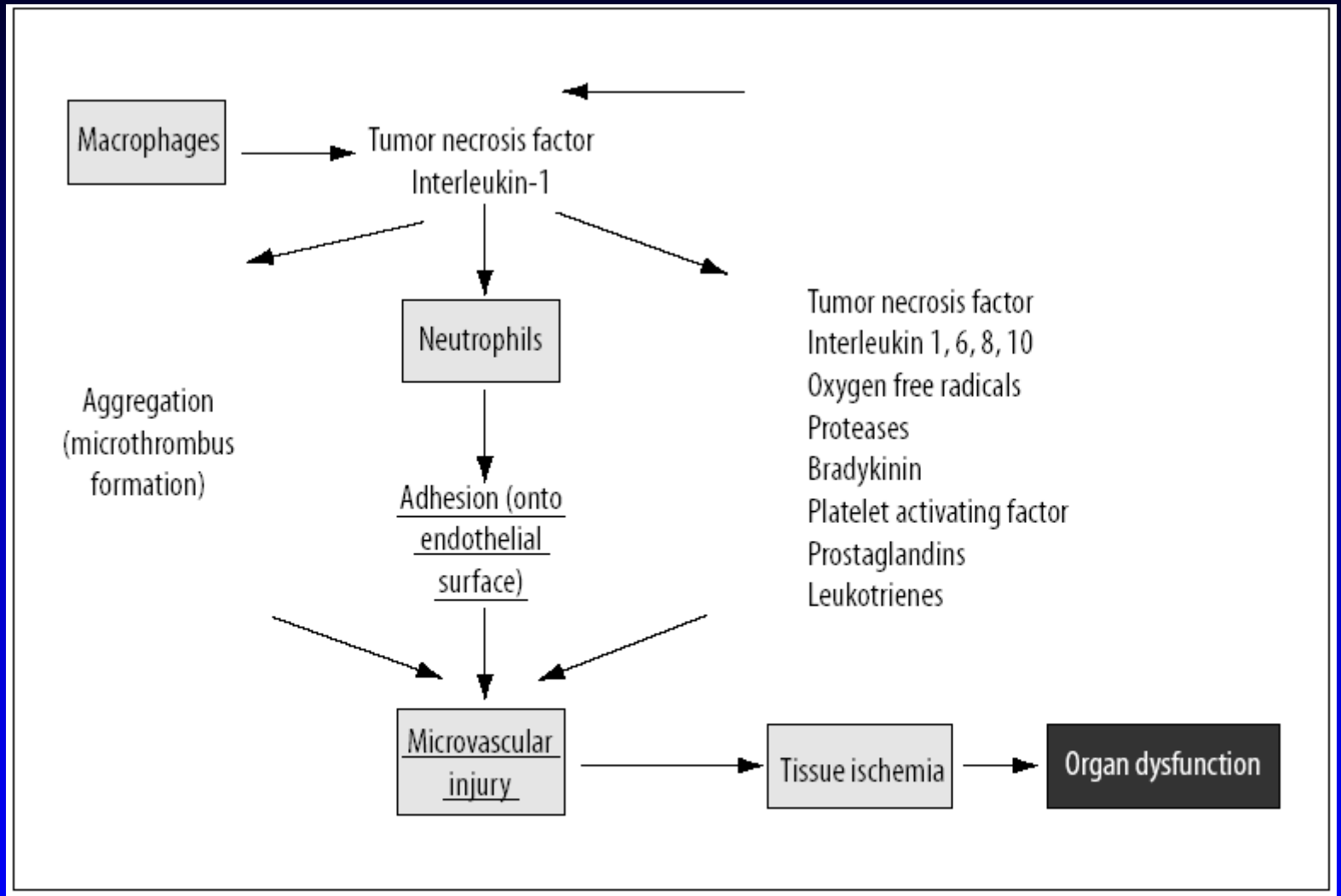


Figure 2. The toxic stimulus activates macrophages, which produce cytokines (such as TNF and IL-1). Activation of neutrophils then occurs, resulting in adhesion onto endothelial cells, aggregation and microthrombus formation, and production of cytokines which cause alteration of the microvascular wall; the end result is microvascular injury, tissue ischemia, and organ dysfunction.

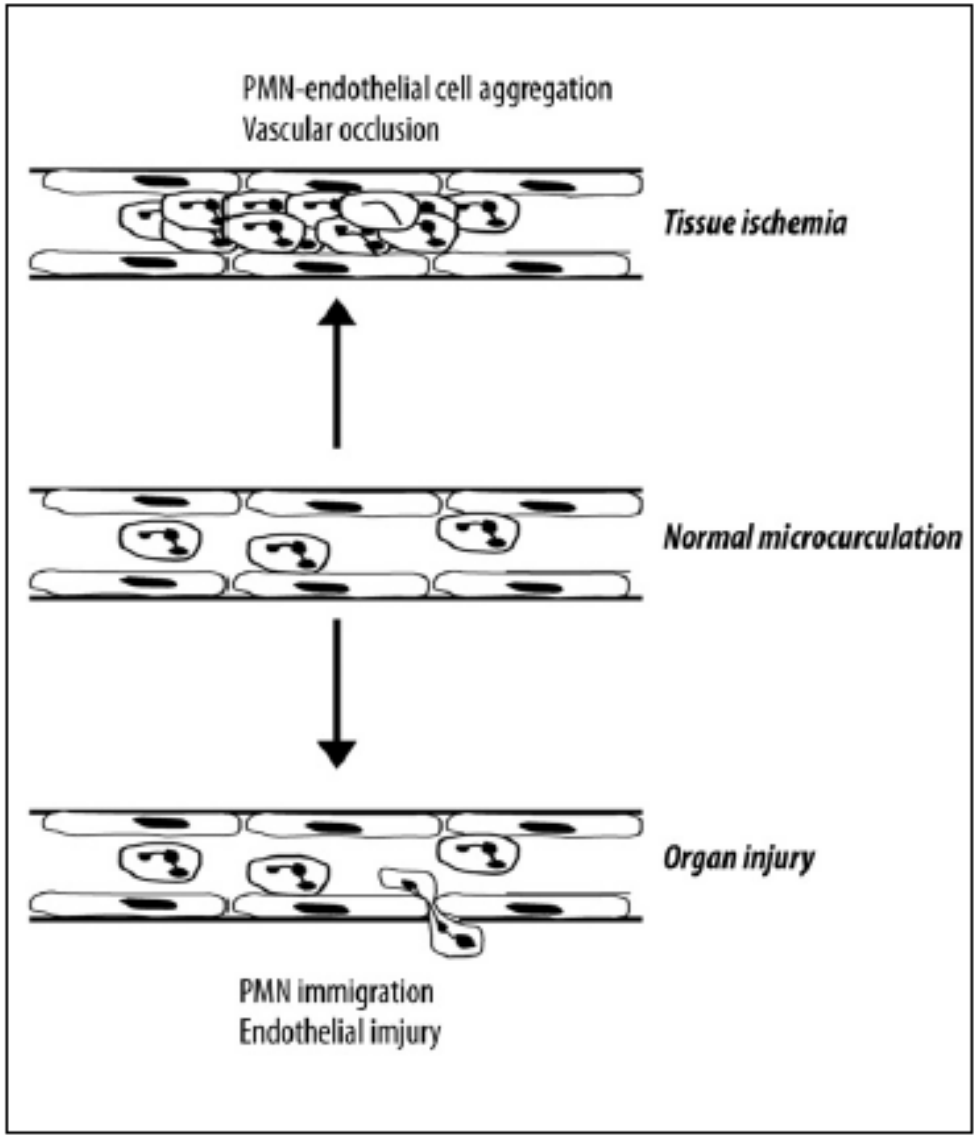
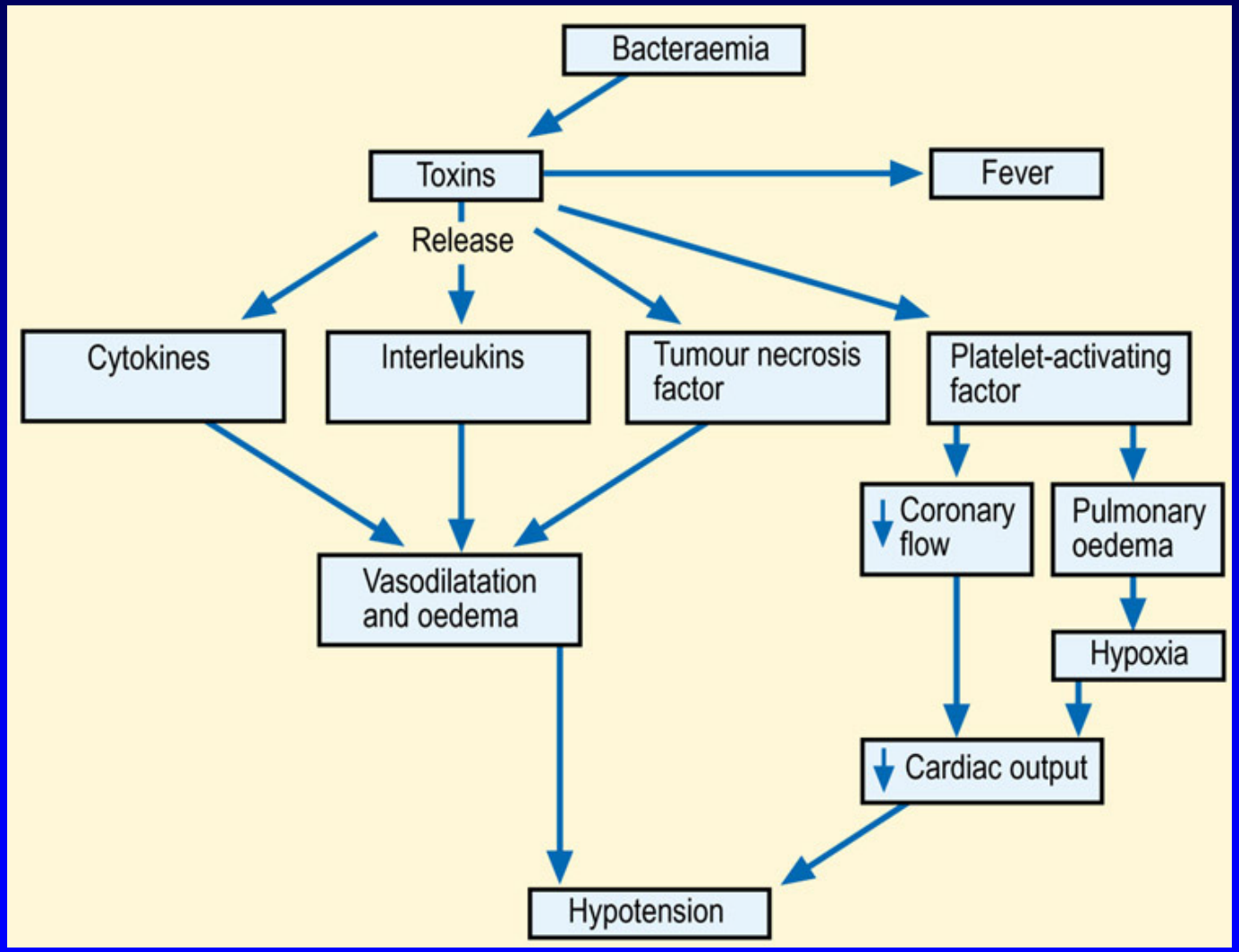


Figure 3. Inflammatory insult causes PMN-PMN aggregation, resulting in microvascular occlusion and tissue ischemia. PMN-endothelial cell aggregation results in microvascular endothelial injury, aggravating tissue damage. PMN immigration into the tissues through the defective endothelium further attenuates tissue/organ injury.

Shock settico: meccanismi dell'ipotensione



Le citochine possono essere divise in pro-infiammatorie (tumor necrosis factor [TNF], IL-1 e IL-8) e anti-infiammatorie (IL-10)

Uno fattore infettivo o infiammatorio attiva i macrofagi, che producono TNFα, IL-1, e IL-6

TNFα è una delle citochine più importanti, ed è rilasciata nelle fasi iniziali della sepsi
Il danno tissutale causato da TNFα è mediato dai neutrofili, che producono elastasi, ione superossido, perossido d'idrogeno, platelet-activating factor (PAF), leucotriene B4, e trombossano A2

IL-1 stimola la sintesi e rilascio di prostaglandine, elastasi e collagenasi, promuove la migrazione dei neutrofili, e attiva le cellule endoteliali al rilascio di PAF and IL-8 (che attivano i neutrofili)

IL-1 e TNF sono sinergici e condovidono molti effetti biologici nella sepsi

Il ruolo di IL-6 è controverso. Alcuni autori considerano IL-6 una citochina anti-infiammatoria

Tuttavia, IL-6 aumenta il potenziale citotossico dei neutrofili (aumenta il rilascio di elastasi)

La sintesi di IL-6 è inibita dalla produzione di TNF or IL-1. E' quindi possibile che IL-6 sia tossica solo sinergisticamente ad altre citochine

IL-8 ha azione chemiotattica sui neutrofili

Table 6.8.4 Some mediators in the pathogenesis of septic shock and their actions

Mediator	Actions
Tumour necrosis factor (TNF)	Released by macrophages and endothelial cells. Stimulates the release of other mediators. Toxic to endothelial cells. Chemotactic for leukocytes. Promotes fever
Interleukins	Stimulate the release of other mediators. Attract, activate and promote adhesion of leukocytes. Cause vasodilatation
Platelet-activating factor (PAF)	Stimulates the release of other mediators. Promotes activation and aggregation of platelets. Activates leukocytes. Increases vascular permeability
Prostaglandins (PG), leukotrienes (LTE)	Various actions. Some cause vasodilatation (PGE, PGI), others, vasoconstriction (LTE_4)
Coagulation cascade components	Promote platelet activation
Complement cascade components	Promote vasodilatation. Activate leukocytes. Promote release of other mediators
Adhesion molecules	Proteins on cell membranes that promote the adhesion of leukocytes to endothelial cells and the migration of leukocytes through the endothelium
Oxygen free radicals, proteases	Released from neutrophils. Damage vascular endothelium
Nitric oxide (NO)	Released from vascular endothelium. Causes vasodilatation

Ruolo del tratto gastroenterico

Il tratto gastroenterico gioca un ruolo centrale nello sviluppo di MODS-MOF nel paziente settico

Danno ischemico intestinale provoca permeabilizzazione del'epitelio intestinale con traslocazine batterica; la riperfusione d'organo determina il rilascio di citochine pro-infiammatorie

L'ileo terminale e il cieco contengono elevate cariche di batteri Gram-negativi e loro prodotti tossici (endotossine), che, traslocando, se non adeguatamente rimossi dal tessuto linfatico mesenterico, potenziano e continuano il circolo vizioso

L'intestino è quindi sia "vittima" che "carnefice" nella sepsi

Ruolo del fegato

Riceve il 25% della portata cardiaca, principalmente dal distretto splancnico-portale (vasocostrizione-rilascio citochine-traslocazione batterica)

L'interazione fra epatociti, cellule di Kupffer e cellule endoteliali sinusoidali portano ad una risposta infiammatoria mediata da TNF

Gli epatociti vanno incintro ad alterazioni della capacità sintetica, di trasporto della bile e del metabolismo glucidico

Le cellule di Kupffer rilasciano citochine e attraggono neutrofili nel fegato e li attivano, con attivazione delle cellule endoteliali sinusoidali, migrazione di neutrofili, e danno d'organo

Disfunzione miocardica nello shock settico

La disfunzione miocardica (riduzione del riempimento e della portata cardiaca) nello shock settico era spesso considerata un evento preterminale

La depressione miocardica settica nell'uomo è caratterizzata da dilatazione biventricolare reversibile, aumento del volume telediastolico, diminuzione della frazione di eiezione, e ridotta risposta al carico di fluidi o alle catecolamine, anche se la portata cardiaca può rimanere a lungo inalterata, o addirittura essere aumentata (circolazione iperdinamica)

Fattori depressivi miocardici circolanti (TNFα e IL-1b) e non ipoperfusione miocardica sono responsabili di questo fenomeno

La disfunzione è reversibile

Table 2. Metabolic alterations in sepsis.

Carbohydrate metabolism	Lipid Metabolism	Protein metabolism
Whole body uptake of glucose ↑	Lipolytic activity ↑	Protein catabolism ↑ (especially in skeletal muscle, gut, and connective tissue)
Glycolysis ↑	Hypertriglyceridemia	Synthesis of acute-phase proteins ↑ (in late phases of sepsis ↓)
Insulin resistance ↑	Fatty infiltration of the liver ↑	Synthesis of visceral proteins of homeostasis (e.g. albumin) ↓
Glyconeogenesis (from lactate, the Cori cycle) ↑	Ketogenesis ↓	
Hyperlactatemia		
Metabolic acidosis		

Segni clinici dello shock: Parametri vitali

- Stato di coscienza
- Frequenza card. e Pressione art.
- Frequenza respiratoria (ed SaO_2 art)
- Temperatura
- Diuresi

Stato di coscienza

- Può essere normale nelle fasi iniziali
- Confusione
- Irrequietezza ed agitazione
- Stato soporoso
- Coma
- Valutazione più precisa (quantificazione) e monitoraggio mediante la scala di Glasgow

Frequenza cardiaca e press. arteriosa

- Il polso nello shock è piccolo e frequente
- Fra le anomalie dei parametri vitali la frequenza cardiaca è l'indice più sensibile di deplezione di volume
- L'ipotensione (PA sist. < 90 mmHg o PAM < 60 mmHg) si può manifestare in una fase successiva alla tachicardia (in caso di shock emorragico nel paziente adulto sano in posizione supina, la perdita di volume tale da provocare ipotensione può essere pari ad almeno il 30% del volume ematico)
- Se i parametri vitali in posizione supina sono normali e le condizioni generali lo consentono (ad es. stato di coscienza normale, non traumi alla colonna vertebrale o pelvici) → valutare presenza di eventuale ipotensione ortostatica (PA e frequenza dopo 2-3 min supino poi dopo 1 min di ortostatismo → test positivo se lipotimia, vertigini, variazione di frequenza > 30 b/m o riduzione P sist > 30 mmHg)

Parametri respiratori

- Frquenza respiratoria (tachipnea, bradipnea)
- Dispnea
- Saturazione arteriosa in O2 (desaturazione → attenzione alla presenza di vasocostrizione → lettura inattendibile della saturimetria noninvasiva)

Diuresi

- Contrazione della diuresi (necessità di monitoraggio diuresi) → diuresi 24 ore < 400 ml o diuresi oraria < 0.5 ml/Kg/h
- Urine concentrate (scure)
- Peso specifico elevato (> 1020)
- Sodiuria bassa
- Rapporto Na/K urinario invertito

Segni clinici nello shock: Cute

- Cute fredda, umida
- Pallore
- Sudorazione fredda
- Riempimento capillare prolungato
- Cute calda, rubeosica, asciutta nello shock settico (fasi iniziali)

Shock settico: clinica

- Segni precoci di sepsi comprendono alterazioni termiche (più spesso ipertermia, ma si può verificare ipotermia soprattutto nei pazienti più anziani e debilitati), tachipnea, tachicardia, oliguria e modificazioni dello stato di coscienza (ipoperfusione cerebrale + encefalopatia settica). La cute è inizialmente calda e iperemica a causa della vasodilatazione periferica
- Le manifestazioni tardive sono legate alla inadeguata perfusione d'organo, ipotensione, deterioramento dello stato di coscienza, oligoanuria, alterata funzione miocardica, acidosi
- I segni ulteriori dipendono dalla sede di infezione. La sede più frequente è l'apparato urinario, seguito da quello respiratorio e gastroenterico; altre localizzazioni possono essere rappresentate dalla cute e tessuti molli, ferite etc.
- Dopo la fase di rianimazione iniziale è obbligatorio un esame obiettivo "dalla testa ai piedi" per ricercare possibili sedi di infezione

APACHE II

Physiologic variable	High abnormal range +4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	Low abnormal range +4
Temperature rectal (°C)	≥41	39–40.9		38.5–38.9	36.0–38.4	34–35.9	32–33.9	30–31.9	≤29.9
Mean arterial pressure = (2 × diastolic+systolic)/3	≥160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤49
Heart rate (venticular response)	≥180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤39
Respiratory rate (nonventilated or ventilated)	≥50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		<5
Oxygenation A-aDO_2 or PaO_2(mm Hg); FiO_2>0.5; record A-aDO_2; FiO_2<0.5, record only PaO_2	≥500	350–499	200–349		<200				
					>70	61–70		55–60	<55
Arterial pH (if no ABGs record serum HCO_3 below)*	≥7.7	7.6–7.69		7.5–7.59	7.33–7.49		7.25–7.32	7.15–7.24	<7.15
Serum sodium	≥180	160–179	155–159	150–154	130–139		120–129	111–119	≤110
Serum potassium	≥7	6–6.9		5.6–5.9	3.5–5.4	3–3.4	2.5–2.9		<2.5
Serum creatinin (mg/dL) (double point for acute renal failure)	≥3.5	2–3.4	1.5–1.9		0.6–1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50–59.9	46–49.9	30–45.9		20–29.9		<20
White blood count	≥40		20–39.9	15–19.9	3–14.9		1–2.9		<1
Glasgow coma scale (GCS) (score = 15 minus actual GCS)†	15 – GCS =								
A Total acute physiology score (APS)	Sum of the 12 individual variable points =								
* Serum HCO_3 (venous mMol/L) (not preferred, use if no ABGs)	<52	41–51.9		32–40.9	22–31.9		18–21.9	15–17.9	<15

†Glasgow coma scale	(circle appropriate response)	**B** (Age and points)		**C** (Chronic health points)	
Eyes open	Verbal-*nonintubated*	Age	Points	If any of the 5 CHE categories is answered with yes give +5 points for nonoperative or emergency postoperative patients	
4 - spontaneously	5 - oriented and controversed	<44 y	0		
3 - to verbal	4 - disoriented and talks	45–54 y	2		
2 - to painful stimuli	3 - inappropriate words	55–64 y	3	Liver	Cirrhosis with PHT or encephalopathy
1 - no response	2 - incomprehensible sounds	65–74 y	5	Cardiovascular	Class IV angina or at rest or with minimal self care activities
	1 - no response	>75 y	6		
Motor response				Pulmonary	Chronic hypoxemia or hypercapnia or polycytaemia of PHT > 40 mm HG
6 - to verbal command	Verbal - *intubated*				
5 - localizes to pain	5 - seems able to talk			Kidney	Chronic peritoneal or hemodyalys
4 - withdraws to pain	3 - questionable ability to talk			Immune	Immune compromised host
3 - decorticate	1 - generally unresponsable				
2 - decerebrate					
1 - no response		Age points =		Chronic health points =	

Credit given to Nick Mendel, Kiev, Ukraine for producing this document.

APACHE II score (sum of A + B + C): **A** APS points + **B** age points + **C** chronic health points = total APACHE II.

Table 2 Septic Severity Score (SSS): Levels of Dysfunction in Seven Organ Systems

SYSTEM	SCORE 1	2	3	4	5
Lung	O_2 by mask	Intubated; no PEEP	PEEP 0-10 cm H_2O	PEEP > 10 cm H_2O; Po_2 > 50 mm Hg	PEEP > 10 cm H_2O; Po_2 < 50 mm Hg
Kidney	Cr 1.5-2.5 mg/dl	Cr 2.6-3.5 mg/dl	Cr > 3.6 mg/dl; adequate UO	Cr > 3.6 mg/dl; UO 20-50 ml/hr	Cr > 3.6 mg/dl; UO 20 ml/hr
Coagulation	Ecchymoses; PT, PTT, and platelet count normal	PTT 45-65 sec; PT 12-14 sec	Platelets 20,000-100,000/mm^3; PTT > 50 sec; PT > 14 sec	Platelets < 20,000/mm^3; PTT > 50 sec; PT > 14 sec	Increased FSP; bleeding
Cardiovascular	MAP 70-75 mm Hg	MAP < 70 mm Hg	Inotropes, moderate doses	Inotropes, large doses	Hypotension despite inotropes
Liver	LDH and SGOT increased; bilirubin normal	Bilirubin 1.5-2.5 mg/dl	Bilirubin 2.6-4.0 mg/dl	Bilirubin 4.9-8.0 mg/dl	Bilirubin > 8.0 mg/dl
GI tract	Mild ileus	Moderate ileus	Severe ileus	Bleeding due to erosive gastritis	Mesenteric venous thrombosis
Neurologic	Obtunded	Disoriented	Irrational	Hyporeactive	Coma

Modified from Stevens LE: Gauging the severity of surgical sepsis, *Arch Surg* 118:1190-1192, 1983.
Cr, creatinine; *UO*, urine output volume; *FSP*, fibrin split products; *GI*, gastrointestinal; *LDH*, lactate dehydrogenase; *MAP*, mean arterial blood pressure; *PEEP*, positive end-expiratory pressure; Po_2, oxygen pressure; *PT*, prothrombin time; *PTT*, activated partial thromboplastin time; *SGOT*, serum glutamic-oxaloacetic transaminase.
Sum of the squares of the three highest dysfunction ratings equals SSS.

Parametri per la diagnosi ed il monitoraggio nello shock (1)

EMODINAMICI

- Pressione arteriosa (invasiva e noninvasiva)
- Frequenza cardiaca
- Pressione venosa centrale
- Pressione di incuneamento polmonare
- Portata o indice cardiaco
- Resistenze vascolari perif e polmonari

URINARI

- Diuresi oraria o bioraria
- Diuresi 24 ore
- Peso specifico
- Elettroliti urin. (Na, K)

EMOGASANALITICI

- pH art, PaO_2, $PaCO_2$, HCO_3

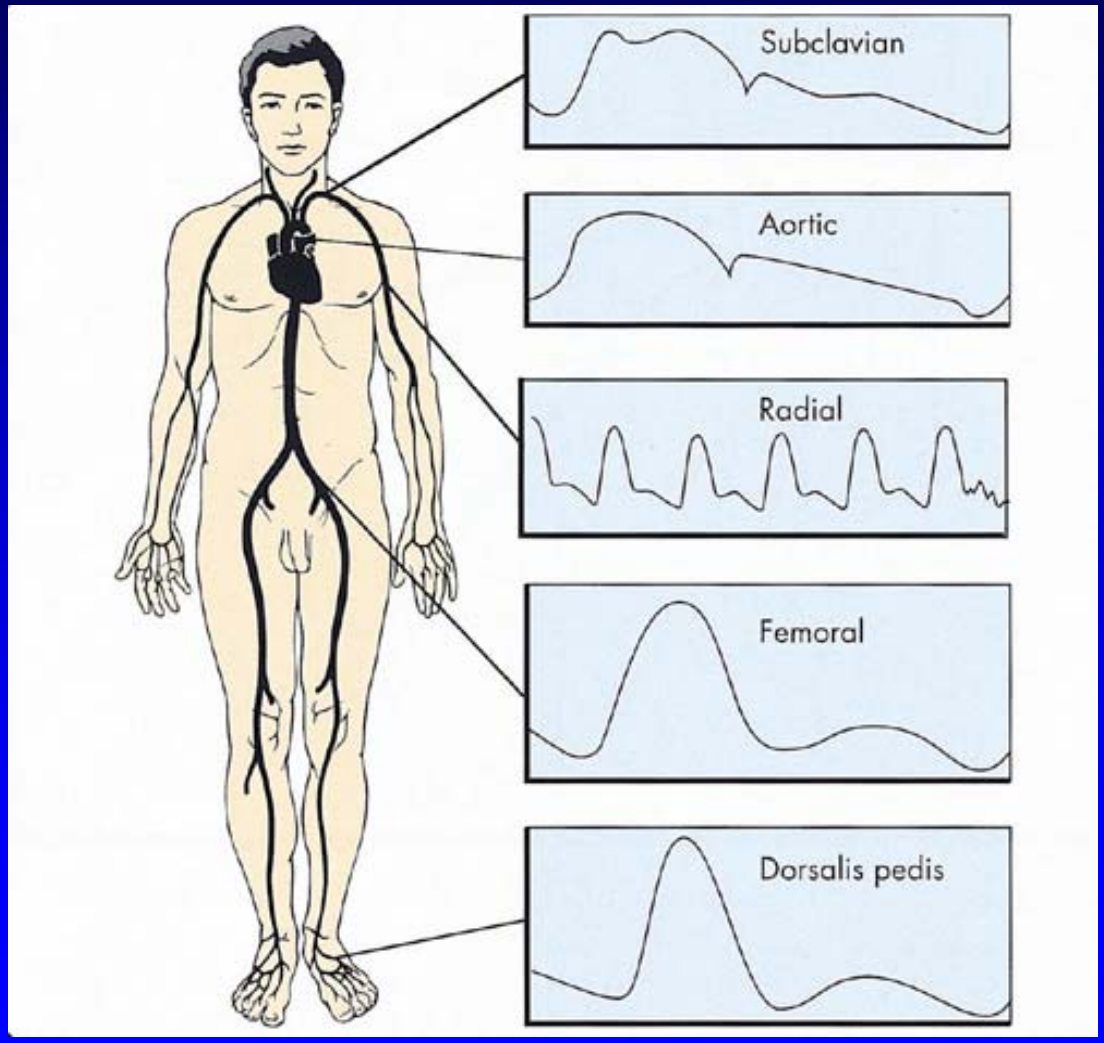
LABORATORIO

- Emocromo (Hb, Hct, piastrine, GB, GR etc.)
- Creatininemia, azot
- Glicemia
- Coagulazione completa (PTT, AP etc.)
- Acido lattico
- Markers di necrosi miocardica (CK-MB, troponina, mioglobina etc.)

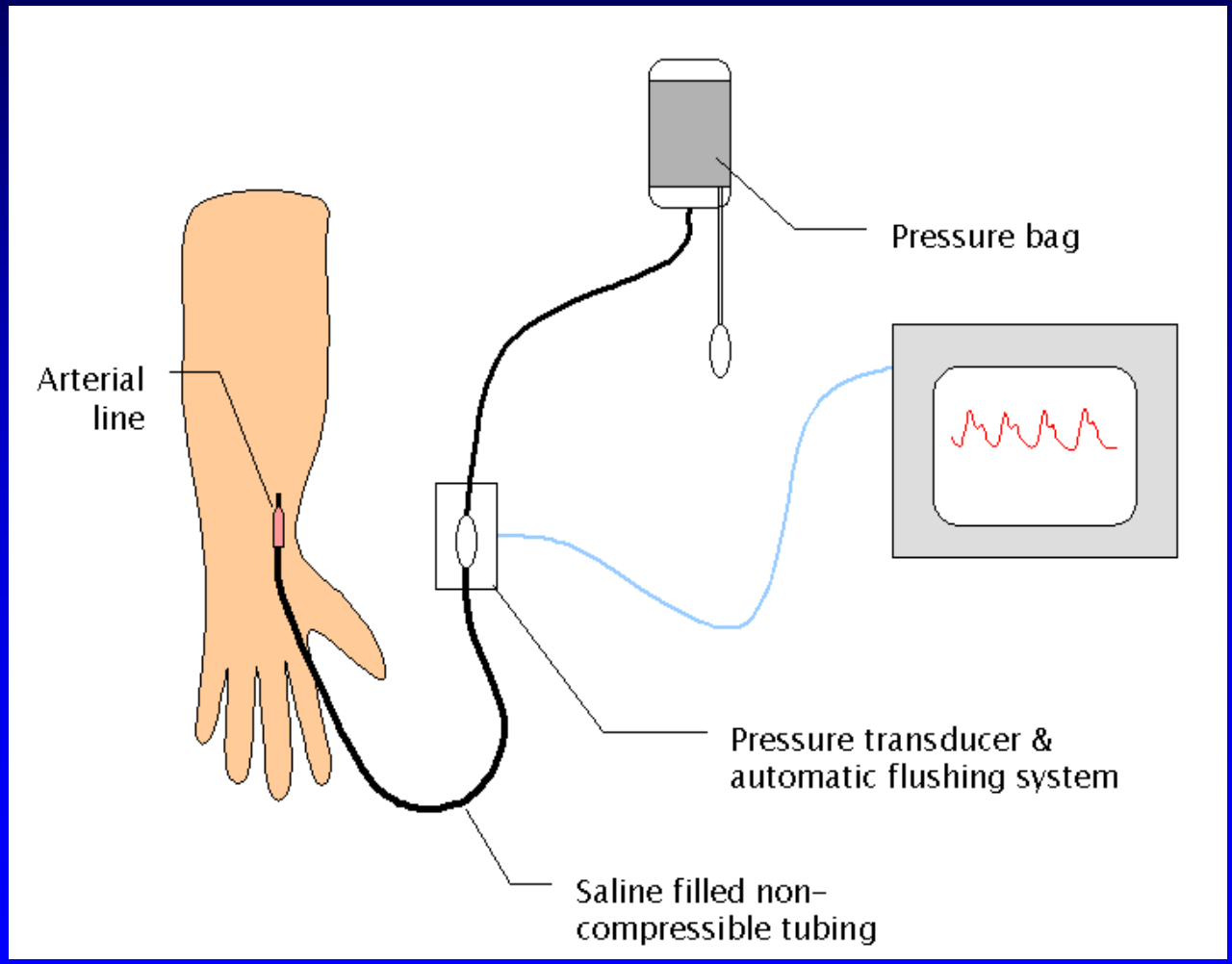
ECG

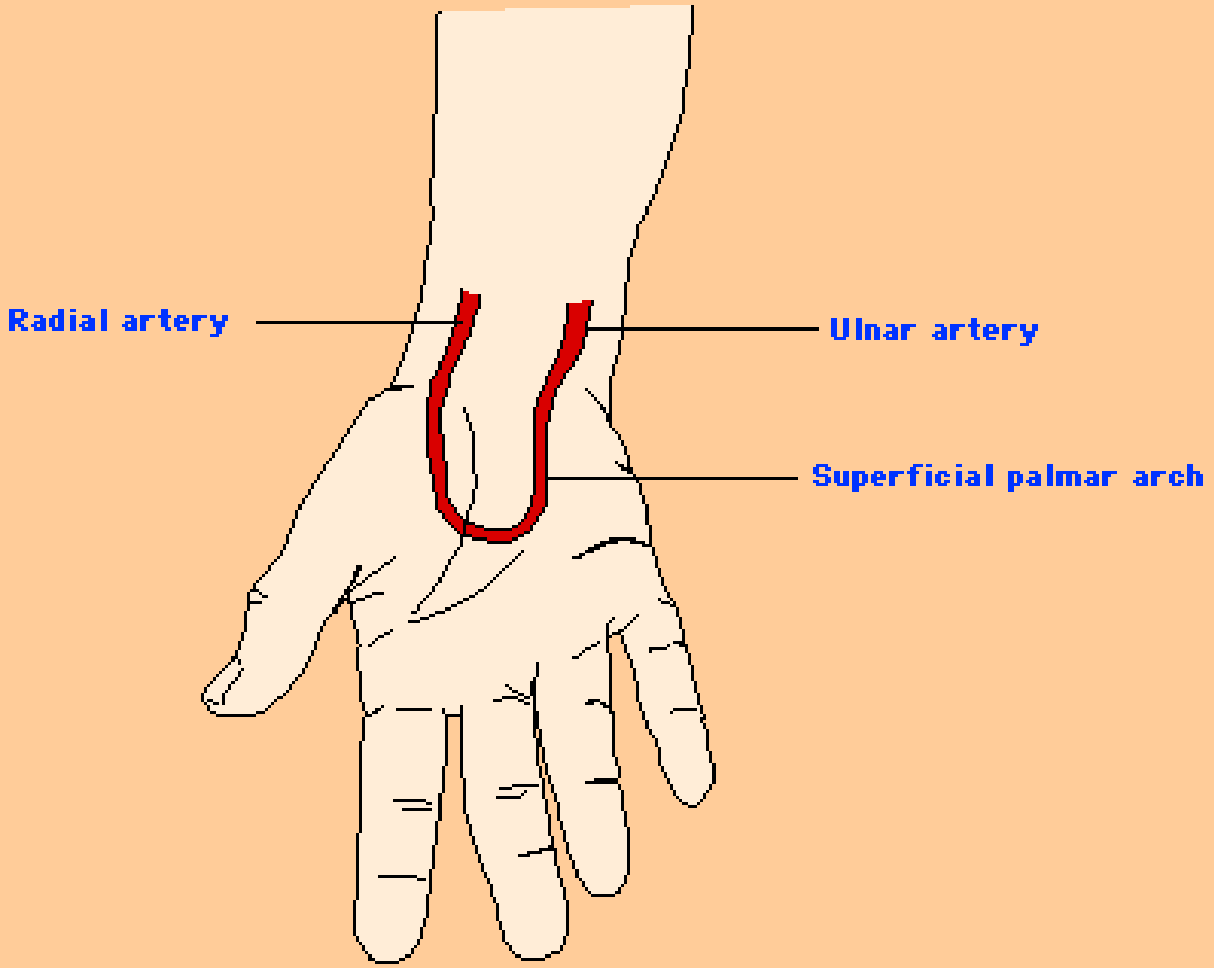
Nello shock ipovolemico richiedere sempre gruppo sanguigno; anche prove crociate se shock emorragico

Accessi vascolari per il monitoraggio invasivo della pressione arteriosa

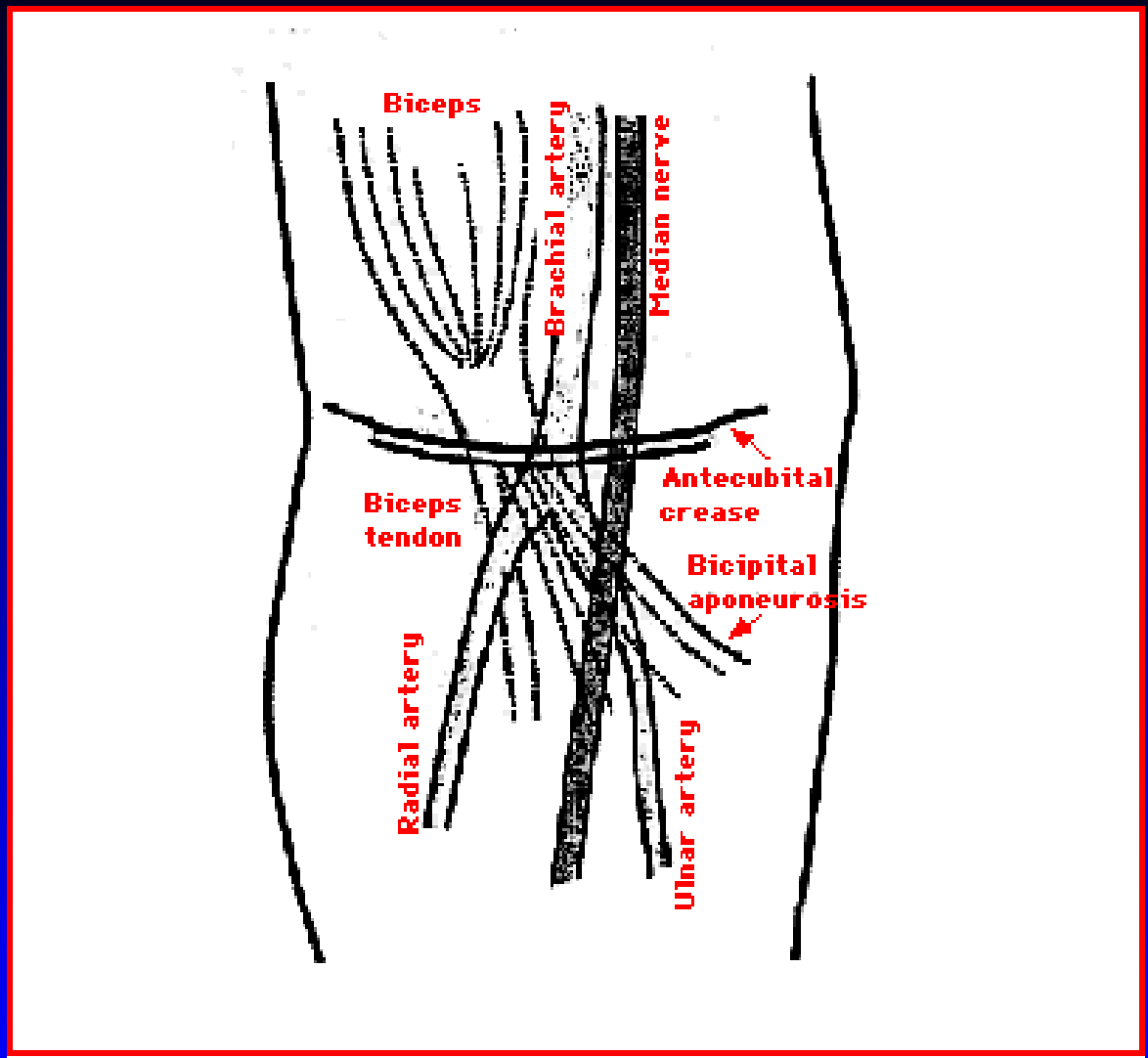


Sistema di monitoraggio invasivo della pressione arteriosa

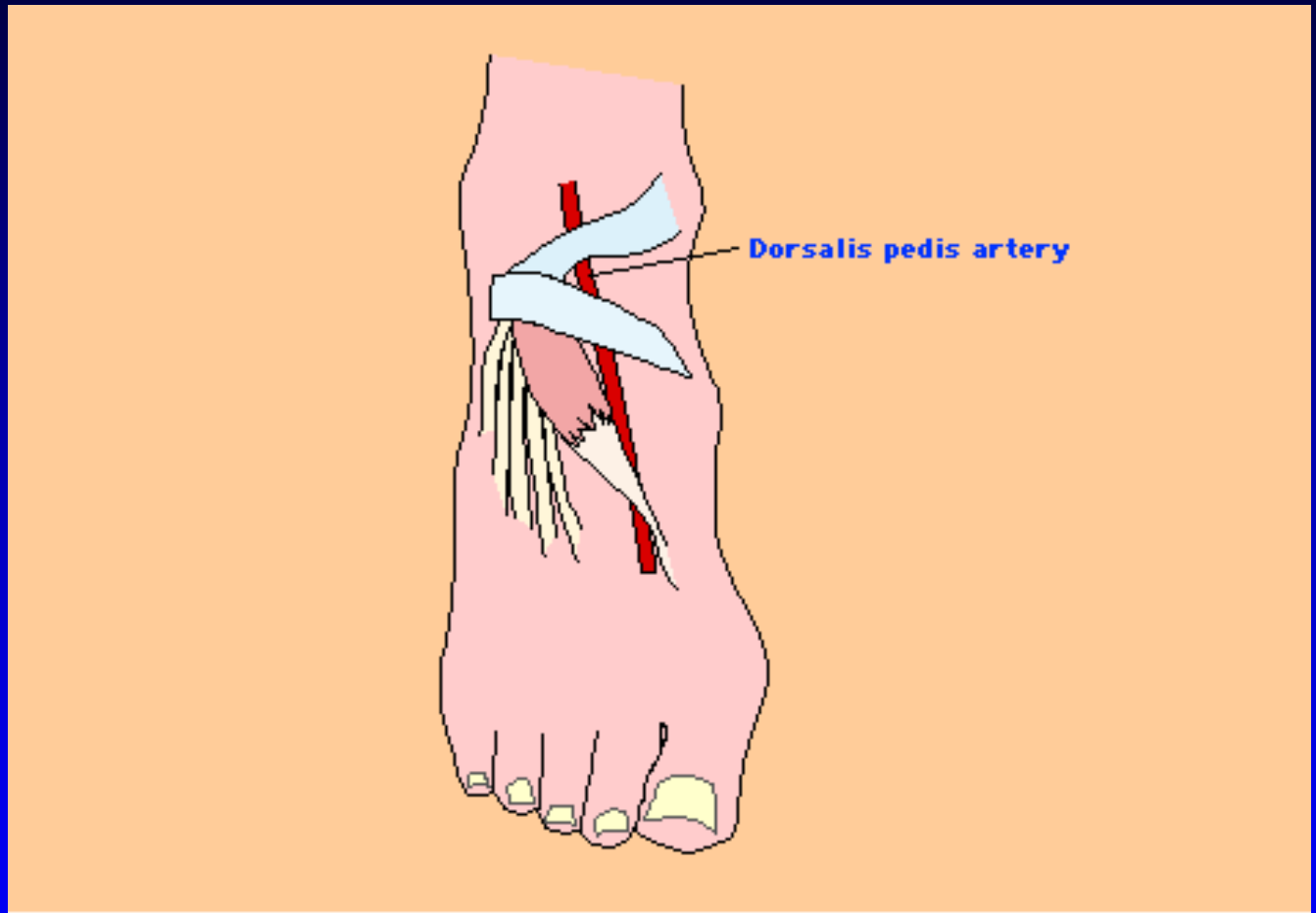




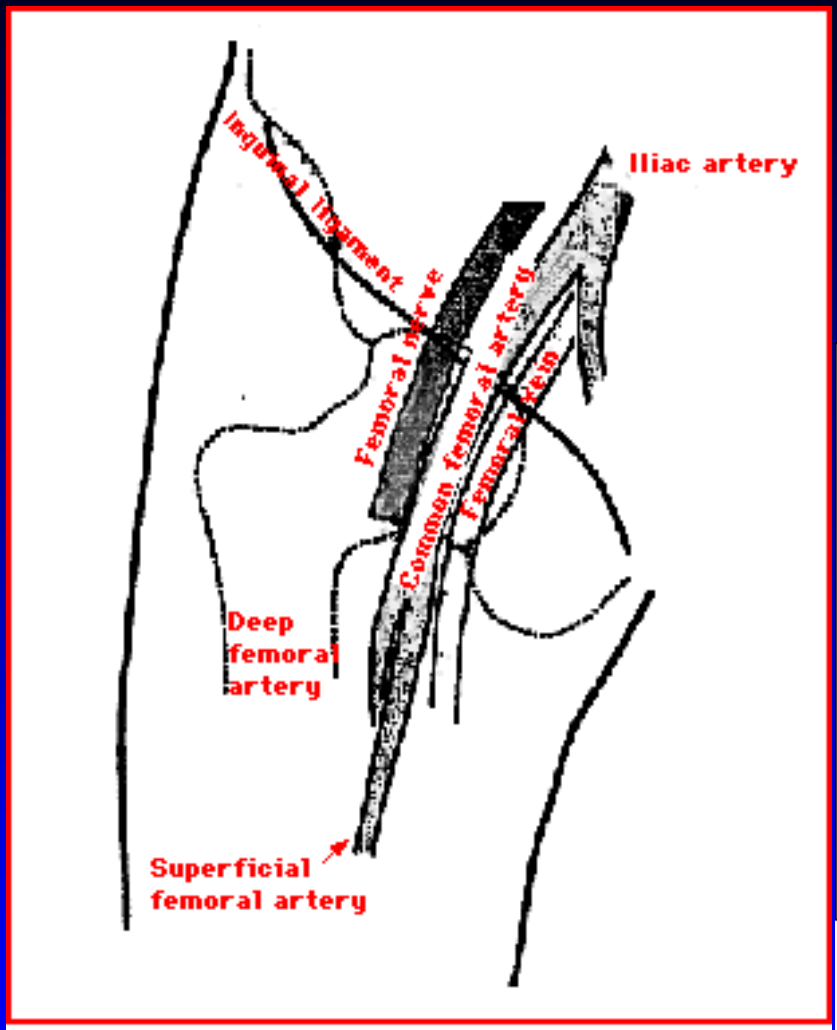
Anatomy of the radial artery Schematic representation of the arterial supply to the ventral surface of the hand. Collateral circulation to the radial artery is provided by the ulnar artery through the deep and superficial volar arterial arches. (Redrawn from American Heart Association. Textbook of Advanced Cardiac Life Support, 1994.)



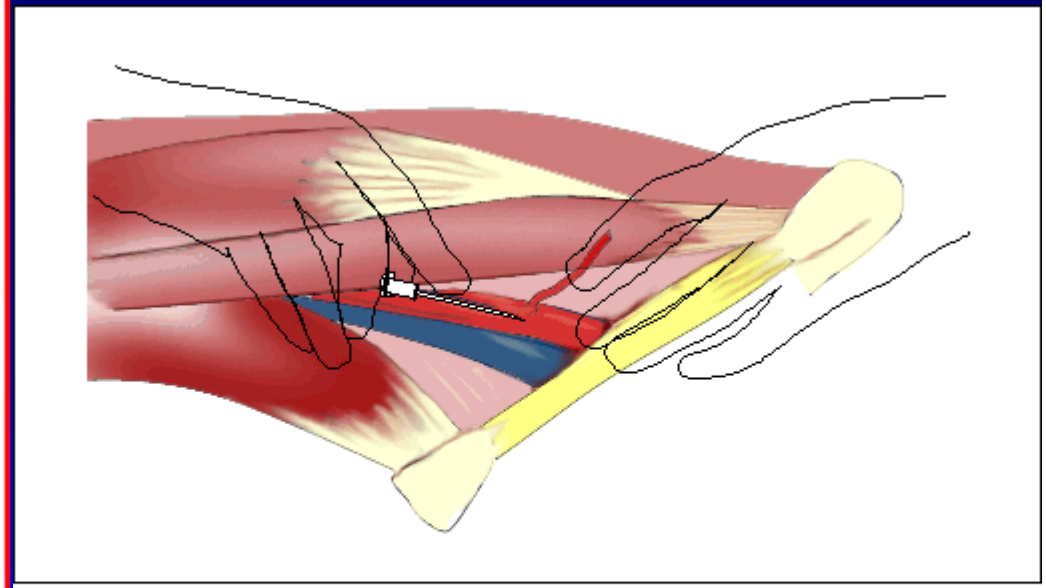
Brachial artery anatomy Schematic representation of the relationship of the brachial artery to the antecubital crease and the median nerve. The artery should be entered just above the antecubital crease. (Redrawn with permission from Clark, VL, Kruse, JA, Crit Care Clin 1992; 8:687.)



Anatomy of dorsalis pedis artery The dorsalis pedis artery is located lateral to the extensor hallucis longus tendon. (Redrawn from American Heart Association. Textbook of Advanced Cardiac Life Support, 1994.)



Femoral artery anatomy Schematic representation of the relationship of the common femoral artery to the femoral vein and femoral nerve. (Redrawn with permission from Clark, VL, Kruse, JA, Crit Care Clin 1992; 8:687.)



Femoral artery puncture Technique of femoral artery puncture. The femoral artery can be palpated just below the midpoint of the inguinal ligament. The needle should be inserted at a 90 degree angle toward the pulsation for a single sampling of arterial blood. For catheter placement, the needle should be inserted at a 45° angle in a cephalad direction (as shown). (Adapted from American Heart Association. Textbook of Advanced Cardiac Life Support 1994.)

Il catetere di Swan-Ganz

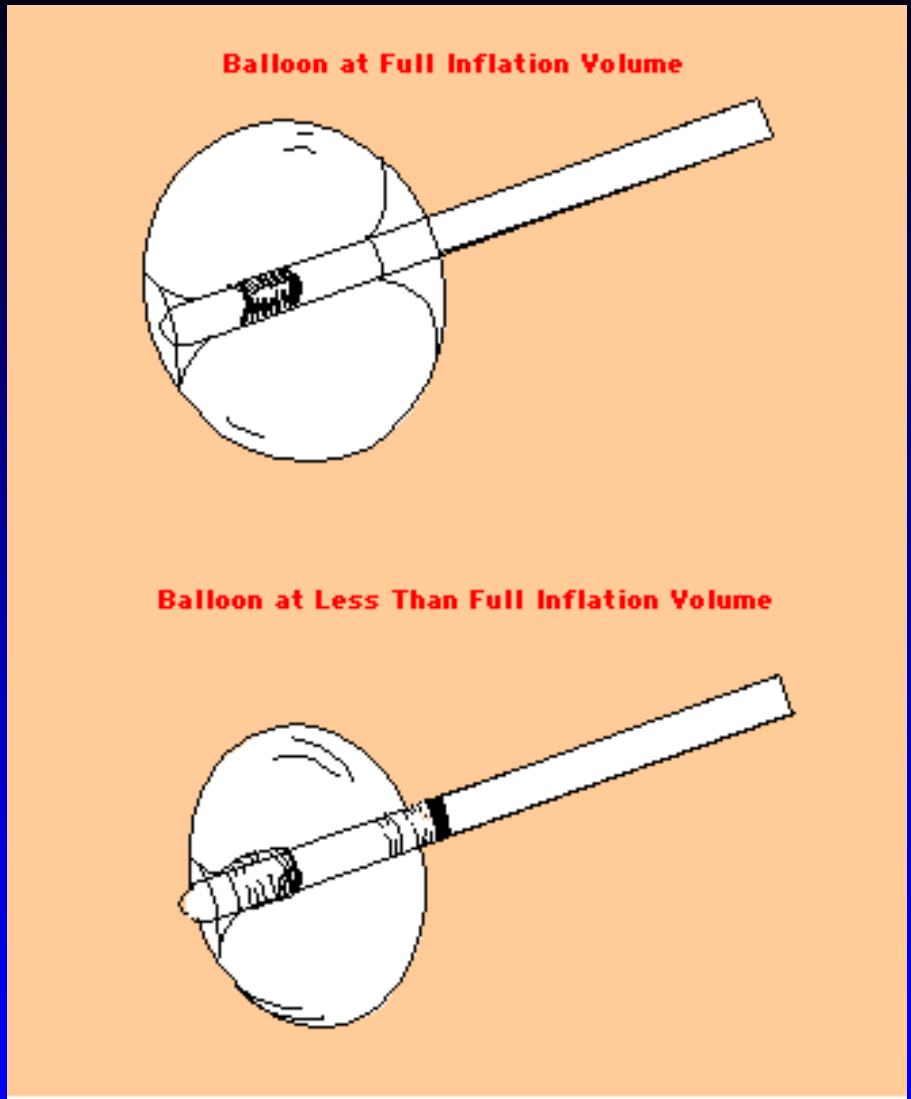
- catetere venoso centrale

- consente misurazione gittata sistolica e portata cardiaca (termodiluizione)

- misurazione delle pressioni nel circolo polmonare (pressione in arteria polmonare, pressione capillare polmonare)

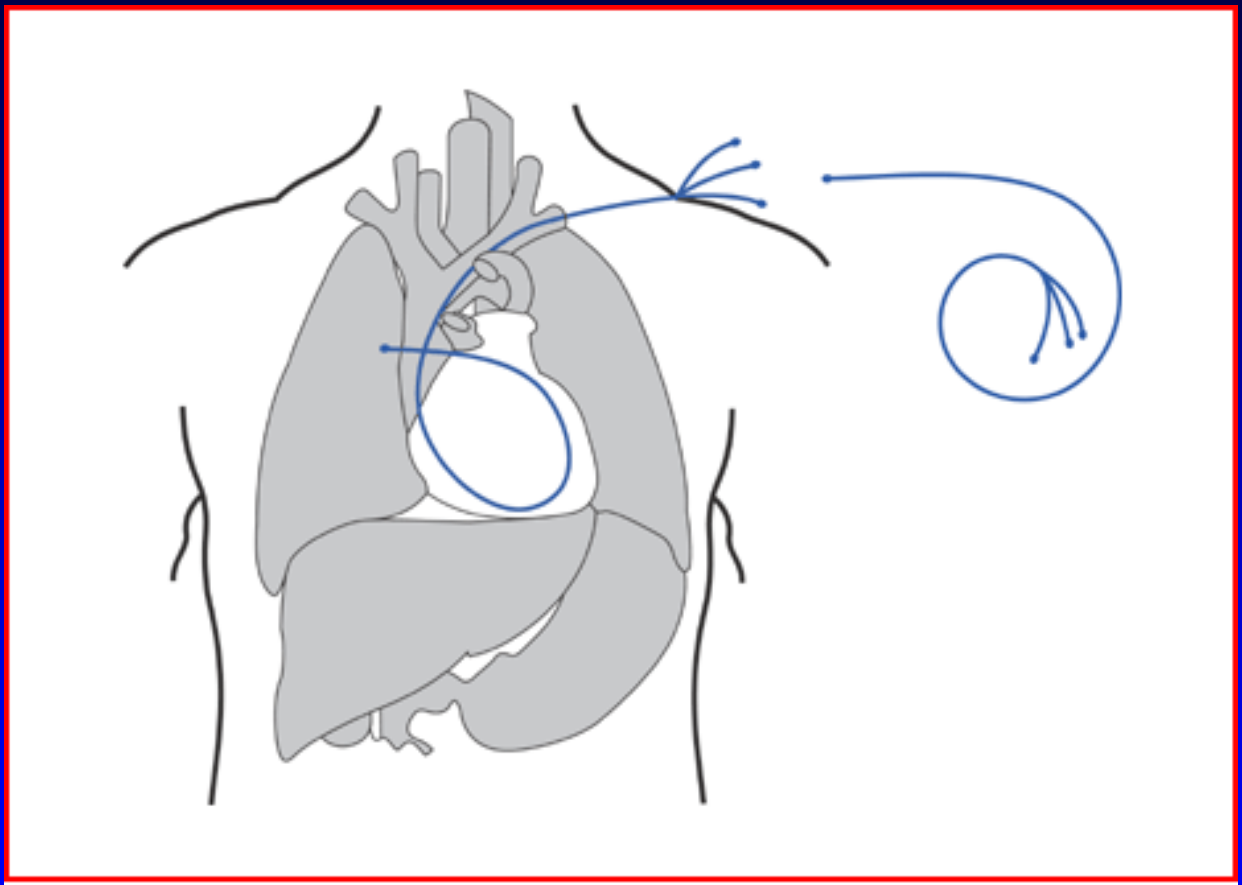
- la pressione capillare polmonare corrisponde alla pressione che si ottiene dalle misurazioni effettuate quando il palloncino che è alla punta del catetere è gonfio e la punta del catetere è incuneata nell'arteria polmonare

- la pressione che si misura (pressione di incuneamento polmonare), corrisponde alla pressione capillare polmonare, che a sua volta,essendo in equilibrio con le pressioni in atrio sinistro, fornisce un indice di precarico del VS



Balloon inflation of pulmonary artery catheter This schematic diagram shows the appearance of a pulmonary artery (Swan-Ganz) catheter tip with the balloon at full inflation (top) and at less than full inflation (bottom). The tip of the catheter protrudes beyond the balloon when the balloon is less than fully inflated.

Siti di inserzione del catetere di Swan-Ganz



Pulmonary artery catheter insertion This schematic diagram shows the proper orientation of the pulmonary artery catheter when inserted through the left subclavian vein. The curvature of the catheter is oriented so that it will facilitate passage of the catheter through the cardiac chambers and into the pulmonary artery.

V. Giugulare int.

V succlavia

V femorale

Pressione venosa centrale

È il risultato di:

- **Volume di sangue nelle vene centrali**
- **Distensibilità e contrattilità della cavità cardiache destre**
- **Tono vasale delle vene centrali**
- **Pressione intratoracica**
- **Pressione intrapleurica**

Come parametro di "riempimento" va quindi interpretato con cautela

Considerazioni microbiologiche nello shock settico

Nella sepsi severa, la prognosi dipende anche da fattori microbiologici

I microorganismi isolati più frequentemente sono Gram-negativi (*E. coli, Klebsiella* species, *Pseudomonas aeruginosa*) e cocchi Gram-positive (stafilococchi e streptococchi). I miceti (*Candida*) rappresentano il 5% degli isolamenti

Sepsi da Gram-negativi. – i microorganismi più frequentemente responsabili sono *Enterobacteriaceae* (*E. coli e Klebsiella* species), quindi *Pseudomonas aeruginosa*

L'origine dell'infezione è rappresentata dai polmoni, l'addome, il circolo ematico, o le vie urinarie. Il Lipopolisaccaride (componente delle membrane dei batteri Gram-negativi) gioca un ruolo centrale nella sepsi

Sepsi da Gram-positivi. – I principali responsabili sono stafilococchi (*Staph. Aureus* e stafilococchi coagulasi-negativi) e streptococchi

(*Strep. pyogenes,* viridans streptococci, *Strep. pneumoniae*).

Il sito di infezione può essere la cute o i tessuti molli, il punto di ingresso di accessi venosi, i polmoni, e il circolo ematico

I microorganismi Gram-positivi possono innescare la sepsi e lo shock settico per produzione e rilascio di esotossine che agiscono da super-antigeni o per rilascio di frammenti della membrana cellulare (peptidoglicani, acidi teicoici, acidi lipoteicoici)

La mortalità causata da batteriemia da Gram-positive ha raggiunto e superato quella da Gram-negative bacteremia

Gli isolamenti più frequenti sono stafilococchi coagulasi negativi, seguiti da enterococchi e *Staphylococcus aureus*

Il polmone è il sito di infezione più comune, seguito dall'addome e dalle vie urinarie. Il maggior rischio di sviluppare sepsi è per batteriemia da polmonite nosocomiale

Da sottolineare che solo il 30–50% dei pazienti con sepsi presenta isolamenti positivi, e che alcune condizioni (pancreatite acuta severa, ustioni, ischemia-riperfusione, crush syndrome) possono portare a MODS anche in assenza di infezione

CENNI DI TERAPIA

Controllo della fonte

Terapia antibiotica

Supporto respiratorio/ventilatorio

Supporto di volume ed emodinamico

Supporto nutrizionale

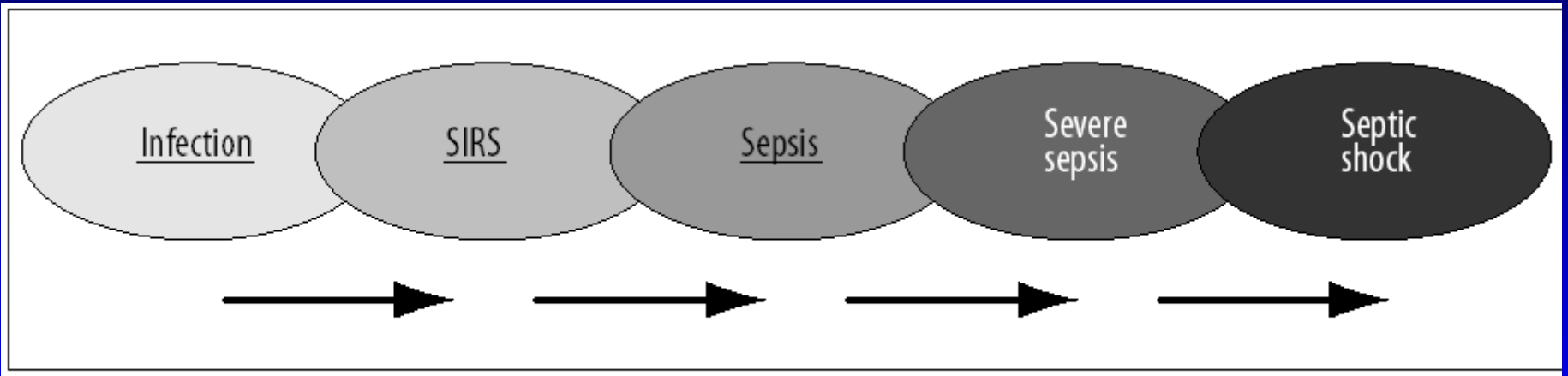


Figure 1. Septic shock represents the end of the spectrum of increasing inflammation and host response to a toxic insult (i.e. infection). An overlap is usually observed during the different steps of the cascade of events leading to the manifestations of septic shock.