

Sepsis en hemodynamiek

Koos van de Wetering
intensivist

Lesdagen maart/april 2007
Verpleging IC
Isala klinieken

Cardiogene ↔ septische shock

- Oorzaak
 - CO
 - SvO₂
 -

Definities

- SIRS
- Sepsis
- Severe sepsis
- Septic shock

Definities

- SIRS
- Sepsis
- Severe sepsis
- Septic shock

..... 10-20 % van de IC populatie

..... mortaliteit oplopend van 20-60%

..... kosten - 40% van IC budget

Definities

■ SIRS

- Voorwaarde voor sepsis
- 2 of meer van de volgende items:
 - $T > 38\text{ °C}$ of $< 36\text{ °C}$
 - $HF > 90/\text{min}$
 - $AH > 20/\text{min}$; hypocapnie ($< 4.3\text{ kPa}$); noodzaak tot mechanische beademing
 - Leuco's $> 12 \cdot 10^9$ of $< 4 \cdot 10^9$ of $> 10\%$ staafkernige granulocyten

Definities

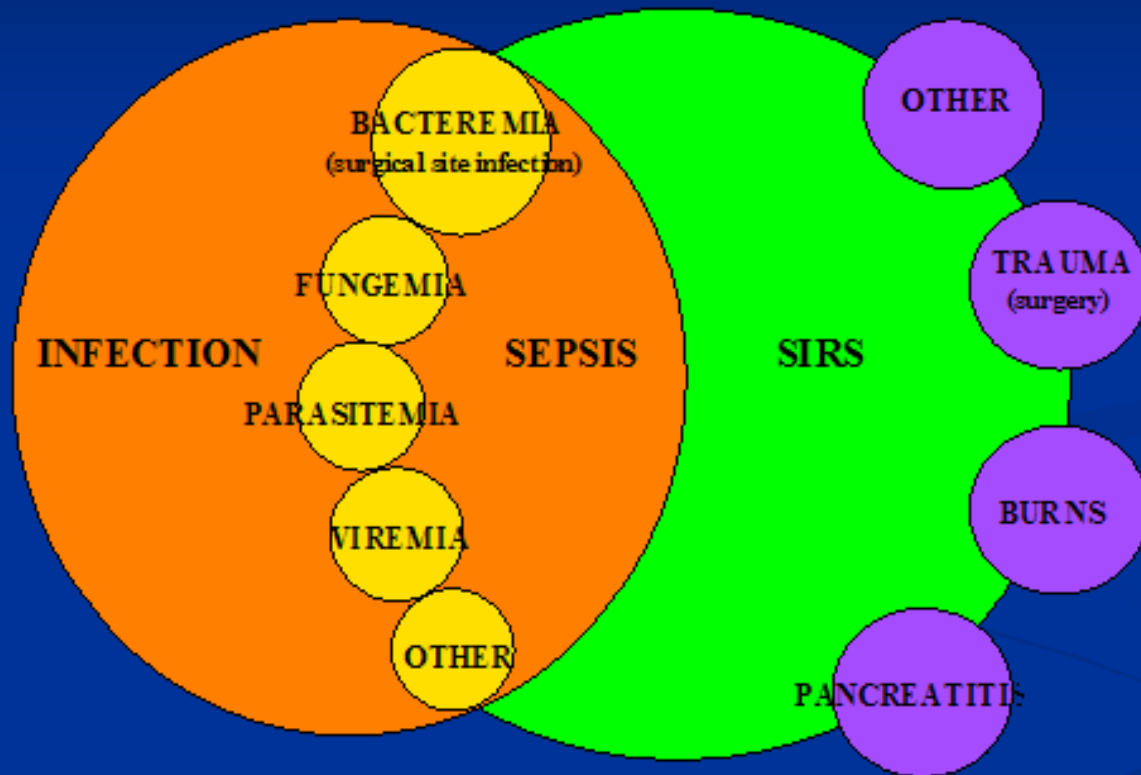
■ Sepsis

- Systemische reactie op het binnendringen van (delen of producten van) micro-organismen door de natuurlijke barrières van het lichaam / infectie
- Reactie is pro- en anti-inflammatoir

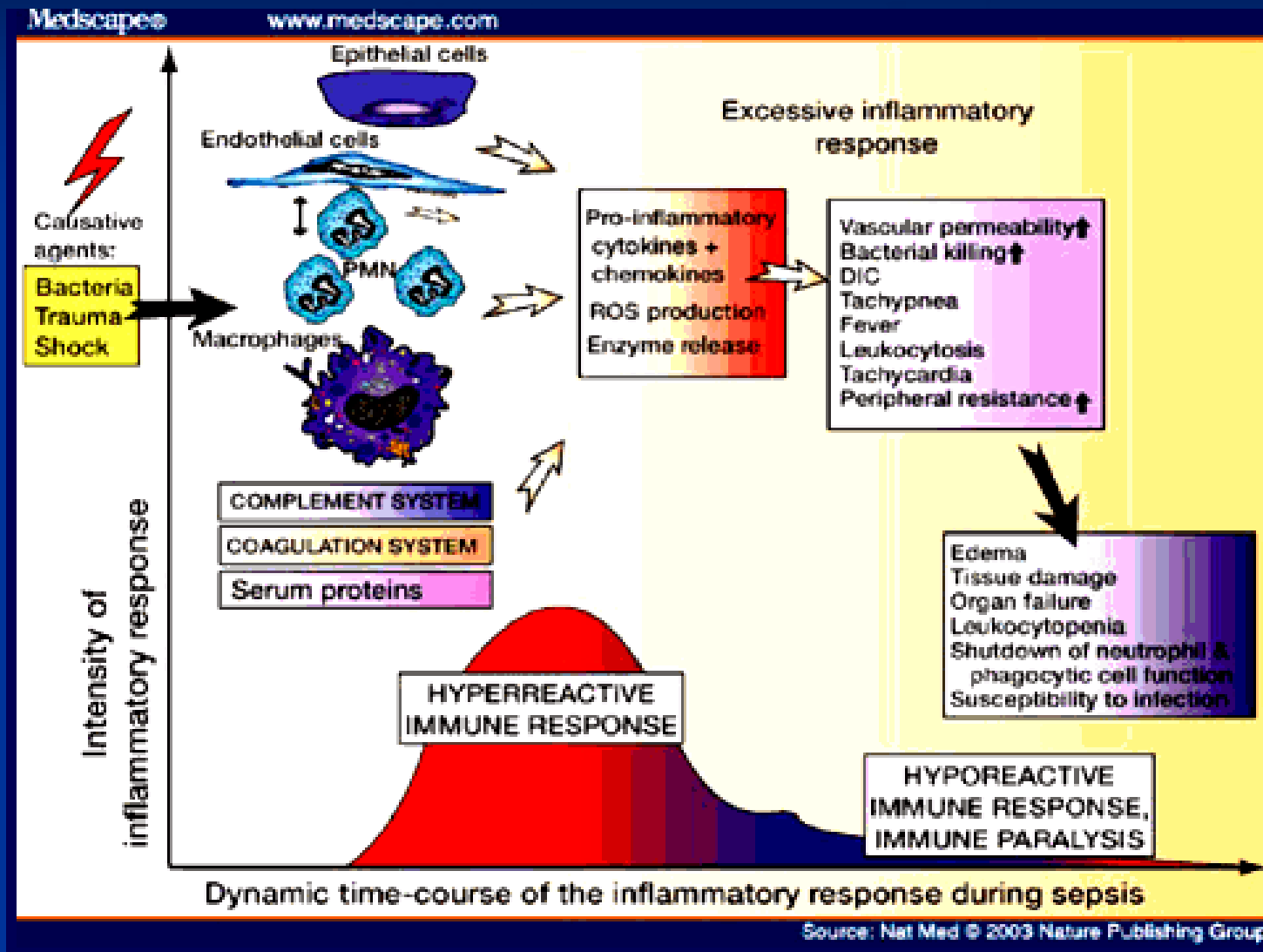
Definities

- Sepsis
 - Infectie
 - 2 of meer SIRS-criteria
- Severe sepsis
 - Sepsis met acute stoornis van 1 of meer orgaansystemen
- Septic shock
 - Geen hertstel van hypotensie, orgaanfalen tgv hypoperfusie na 'vullen'

Etiologie



Pathofysiologie



Pathofysiologie

- Stikstofmoxide (NO)
 - In endotheel gemaakt
 - Vasodilatatie
 - Permeabiliteit ↑
 - Myocarddysfunctie

Pathofysiologie

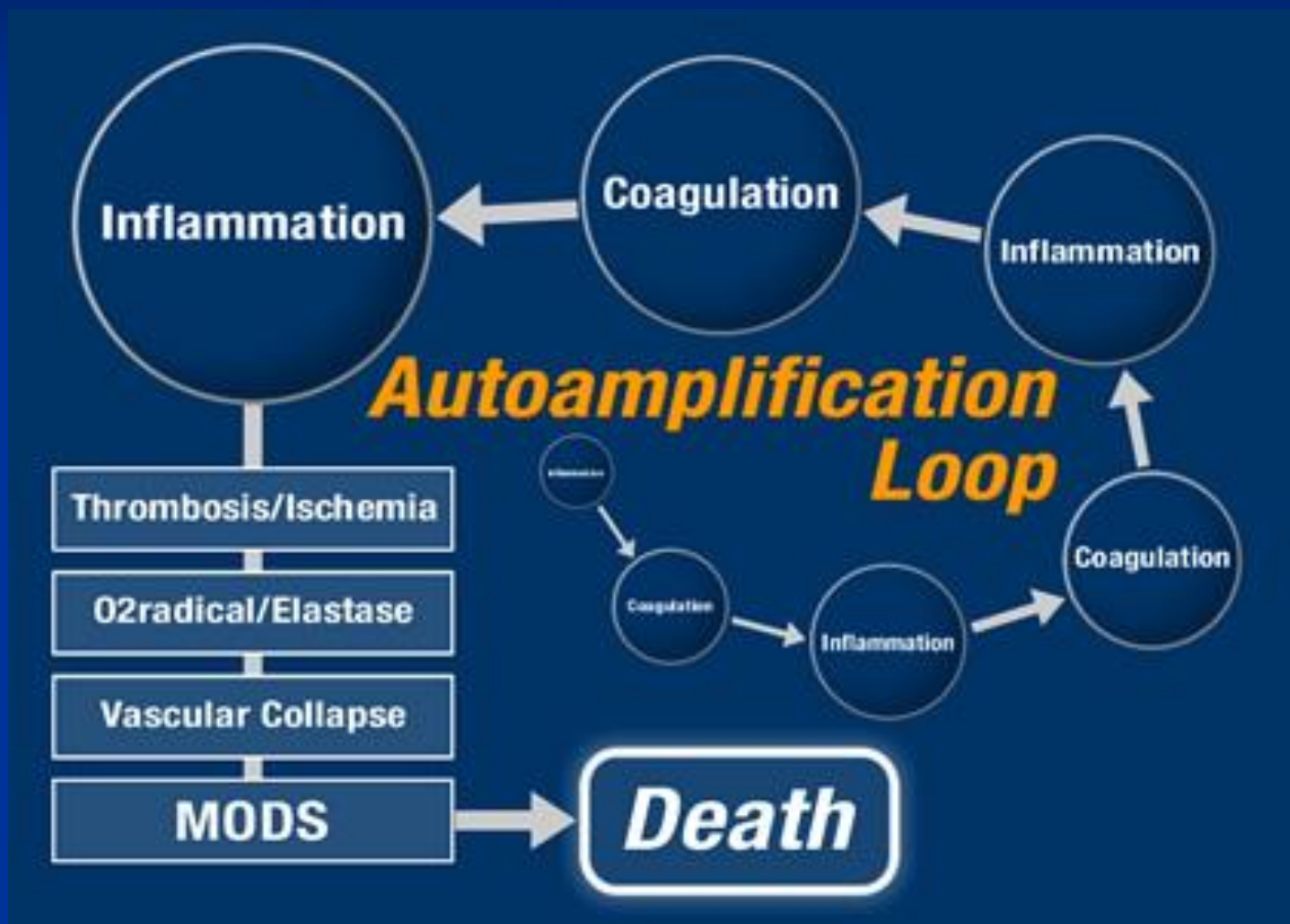
- Bij een SIRS:
 - Vaatverwijding / - lekkage (NO)
 - Activatie van de stolling (DIS)
 - → flow-probleem in de micro-circulatie

Pathofysiologie

- Dit alles leidt tot veranderingen in:
 - Circulatie
 - Respiratie
 - Metabolisme
 - Zuurstof verbruik
 - Stolling

⇒ **M**(ulti)**O**(rgan)**D**(ysfunction)**S**(yndrome)

Pathofysiologie



Hemodynamiek

- Veranderingen
 - Kliniek
 - Metingen

Hemodynamiek

Septic shock
is
GÉÉN druk-probleem,
maar een
PERFUSIE / FLOW probleem

Hemodynamiek

■ Veranderingen

■ Microcirculatie

- NO ↑, serotonine ↑, ET, vasopressine ↓, AT-II-r
- Rheologie / Cel-ervormbaarheid
- Endotheeldysfunctie / stollingsactivatie
- AV-shunting
- (mitochondriale dysfunctie)

⇒ Verlaagd zuurstof aanbod (en consumptie)

Hemodynamiek

■ Veranderingen

■ Microcirculatie

⇒ Verlaagd zuurstof aanbod (en consumptie)

■ DO₂ en VO₂ dus verlaagd

$$\text{■ } \text{DO}_2 = \text{CO} \times (\text{Hb} \times \text{SatO}_2 \times 1,34) + 0.0031 \times \text{PaO}_2$$

Hemodynamiek

■ Veranderingen

- Linker en rechter kamer functie
 - Verminderde myocardfunctie
 - Directe myocardschade (Trop I verhoogd)
 - Systolisch àls diastolisch
 - Kamer dilatatie
 - Wandbewegingsstoornissen
 - Coronaire perfusie stoornissen
 - Verhoogde after-load RV

Hemodynamiek

■ Kliniek

- HF ↑, RR ↓ (of ↑), CVD ↑ of ↓
- Perifere circulatie warm of koud
- Tachypneu
- Lage SpO₂
- Urineproductie ↓ en -concentratie ↑
- Veranderd bewustzijn

Hemodynamiek

■ Metingen

“Meten is weten” !!!!!??????

Hemodynamiek

■ Metingen

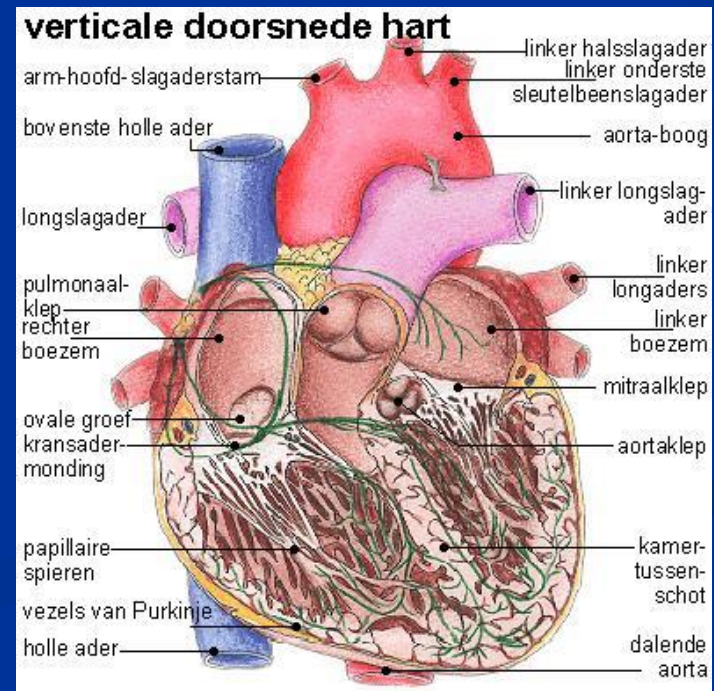
■ Lab

- Hb, Leuco's, thrombo's
- APTT / PT
- Ur, creat, lactaat
- Art gas
- Centraal / gemengd veneuze gas
- Microbiologie (alles kweken)

Hemodynamiek

■ Metingen

■ Centraal / gemengd veneuze gas



Hemodynamiek

■ Metingen

- CO / CI

SG, TTE, oesophagus
doppler, PiCCO

- CVD

CVC, SG

- PAP ?

SG

- PAWP ?

SG

- ITBV, EVLW, GEDV

PiCCO

Hemodynamiek

- Metingen
 - SG-catheter
 - PiCCO
 - Oes. Doppler

Hemodynamiek

■ Metingen

■ SG-catheter

- ALLEEN CO / CI en PAP
- SVR zegt niets
- S_vO_2

Hemodynamiek

- ~~$MAP_{CVD} = CO \times SVR$~~

.....dus niet macro-, maar micro-circulatoir denken

- $Q = \Delta P \cdot \pi r^4 / 8 \eta L$
 - Flow afhankelijk van:
 - M.n. de diameter

Hemodynamiek

■ Metingen

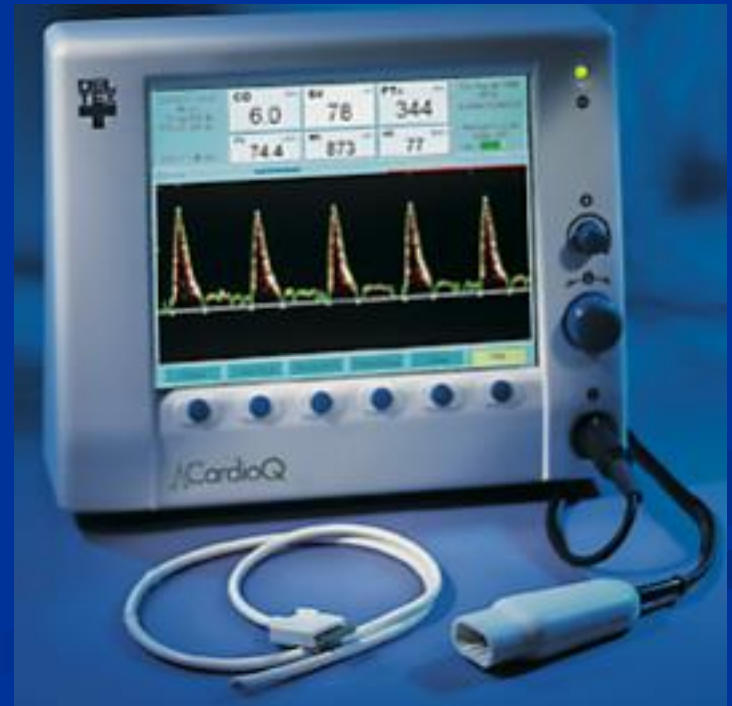
■ PiCCO

- Arteriële lieslijn en CVC
- Pulse contour cardiac output
- ITBV, EVLW, GEDV, GEF, PVPI



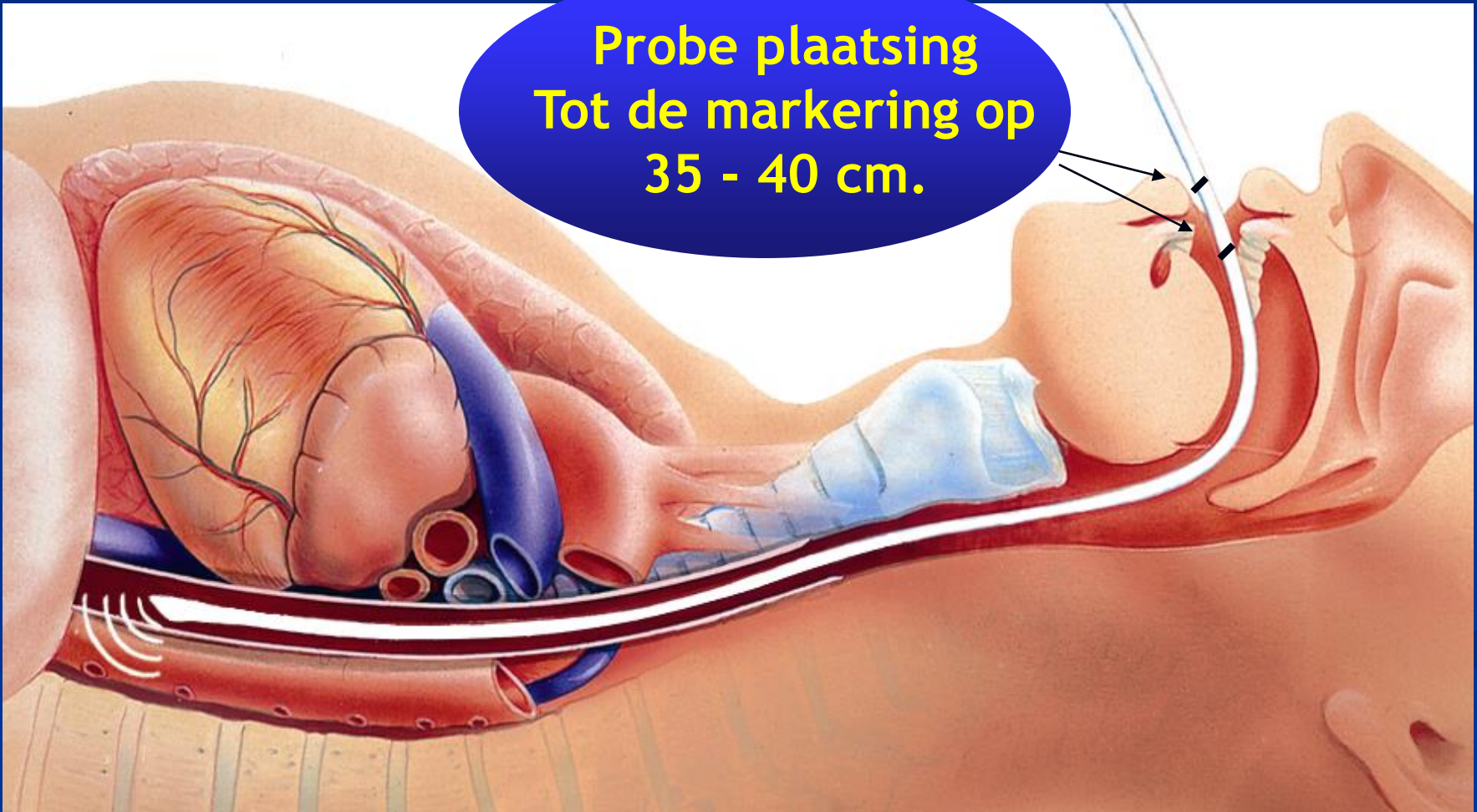
Hemodynamiek

- Metingen
 - Oesophagus doppler



Oesophagusdoppler (het gebruik)

Probe plaatsing
Tot de markering op
35 - 40 cm.



Therapie

- Golden hour
- Vulling tot / met
- Oorzaak bestrijden
- Medicatie
- Oude / nieuwe ontwikkelingen

Therapie

- Golden 'hour'
 - Aanvang ziekte?
 - Standaard $S_{cv}O_2$?
 - Wie vangt de patiënt op?

Therapie

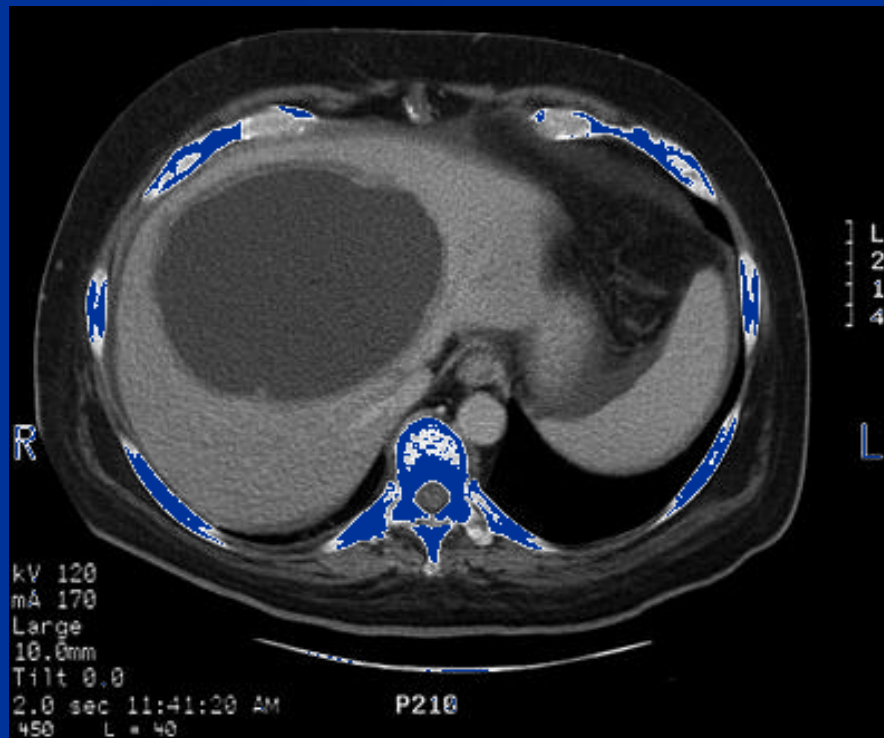
- Vulling tot
- Urine output stijgt
- Lactaat daalt
- ScvO₂ stijgt ?
- CO niet meer stijgt / hoog genoeg is
- CVD stijgt en RR = / ↓
-

Therapie

- Vulling met
- Colloïdale oplossingen
- Kristalloïde oplossingen
- Albumine ?
- Bloedproducten ?

Therapie

- Oorzaak sepsis bestrijden
 - Ubi pus, ibi evacua



Therapie

- Oorzaak sepsis bestrijden
 - Ubi pus, ibi evacua
 - Vreemd lichaamsmateriaal uit (zo mogelijk)
 - Opereren
 - Antibiotica
 - Empirisch (Cefotaxim / Gentamycine)
 - Gericht (o.g.v. kweken)

Therapie

■ Medicatie

<u>Vasoactiva:</u>	<u>receptor</u>	<u>CI</u>	<u>RR</u>	<u>HR</u>
Dopamine	DA1, β 1, α 1	↑	↑	↑=
Dobutamine	β 1	↑	↓↑	↑(↑)
Milrinone	PDE remmer	↑	↓=	↑=
Noradrenaline	α 1, β 1	↓=	↑	↑
Adrenaline	β 1,2 α 1,2	↑	↑	↑↑
NTG	NO-donor	↑	↓	--
Nitroprusside	NO-donor	↑	↓	--
Ketanserin	5-HT-2 antagonist	--	↓	--

Therapie

■ Medicatie

■ Corticosteroiden

- 80-100% partieel bijnierinsufficiënt
- Synacthen-test dubieus
- herstel β 1-receptoren
- High-dose (immuunsuppr.)
- Hydrocortison 3 dd 100 mg iv (5 dagen)

Therapie

■ Medicatie

■ Methyleenblauw

- Remming NO-effect in de gladde spiercel vaatwand

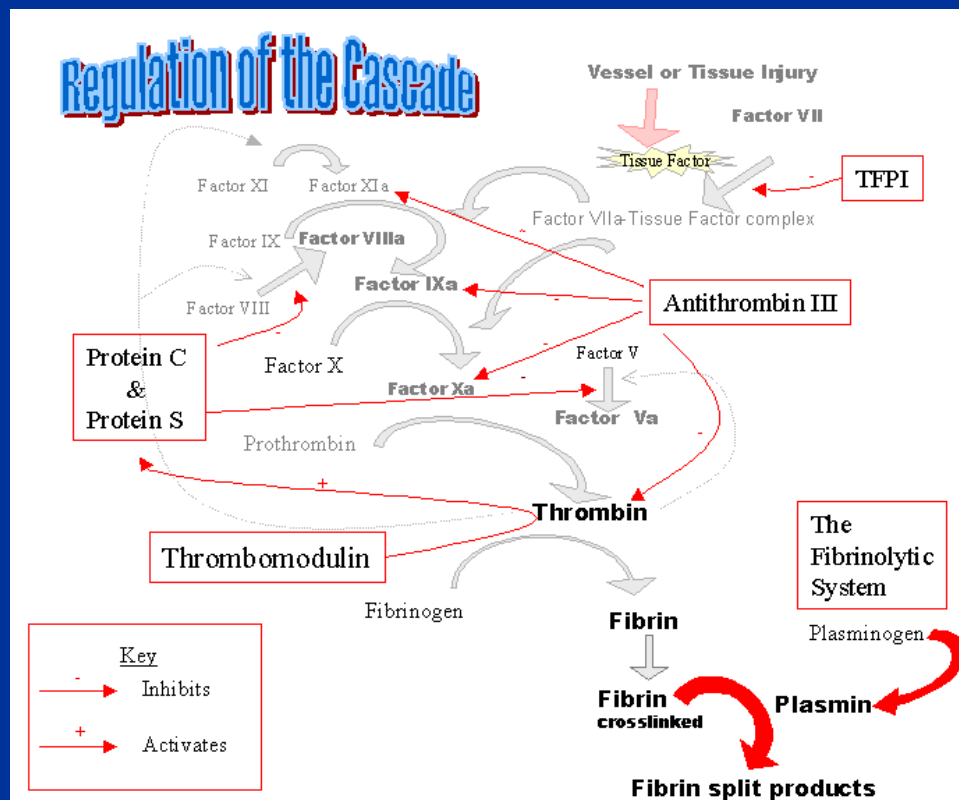
■ Vasopressine

- Downregulatie VP-receptoren
- VP-deficiëntie
- Low-dose geven ?????

Therapie

■ Medicatie

■ Geactiveerd Proteïne C (Xigris®)



Therapie

■ Medicatie

■ Geactiveerd Proteïne C (Xigris®)

- Duur
- Evidence omstreden
- Conflict of interest
- Kans op bloedingen
- Wél richtlijn NVIC, dus....?

Therapie

- Oude / nieuwe ontwikkelingen
 - (Pulse-) HV-CVVH
 - Wegvangen cytokines
 - Verbetering hemodynamiek
 - Minder inotropie
 - Minder nierfalen op termijn
 - 4-6 uur 85ml/kg, dan 18 uur 35 ml/kg
 - 'oriënterende' studies, (nog) geen 'evidence'
 -

Prognose

- Mortaliteit 20-50% (sepsis) en 46-82% (septic shock) sinds 30 jaar (iets ↓)
- Ieder orgaansysteem dat faalt verhoogt de kans op † met 15-20%
- Vroeg-diagnostiek en -therapie van levensbelang

.....de toekomst.....???

