



Șocul la nou-născut

A. Partea introductivă

A.1.	Diagnostic	Șocul cardiogen; Șocul hipovolemic; Șocul septic.
A.2.	Codul bolii (CIM 10)	R57.0 Șoc cardiogen, R57.1 Șoc hipovolemic, R57.8 Șoc septic (toxic)
A.3.	Utilizatorii	Medicii din secțiile de reanimare și terapie intensivă neonatală
A.4.	Scopul protocolului	Sporirea calității managementului nou-născuților cu șoc în secțiile de reanimare și terapie intensivă neonatală
A.5.	Elaborat	2022
A.6.	Revizuire	2027
A.7.	Definiția	- Șocul rămâne o cauză importantă de mortalitate și morbiditate infantilă. - Șocul neonatal poate fi cauzat de tonus vascular scăzut (șoc distributiv), volum sanguin inadecvat (șoc hipovolemic), diminuarea funcției cardiace (șoc cardiogen), flux sanguin restrictiv (șoc obstructiv) și eliberarea inadecvată a oxigenului în țesuturi (șoc disociativ). - Tratamentul șocului se adresează etiologiei de fond implicând gestionarea efectelor sale sistemice și cardiovasculare. Fluidele, inotropele, vasopresoarele și substituția cortizonică (hidrocortizon) sunt folosite pentru tratamentul șocului la nou-născut. - Șocul este definit ca o disfuncție circulatorie acută care determină eliberarea insuficientă de oxigen și nutrienți către țesuturi raportat la nevoile metabolice ale acestora, determinând disfuncție celulară care duce la acidoză lactică, iar în lipsa tratamentului cauzează moarte celulară. - Șocul septic - o stare acută, complexă de disfuncție circulatorie ce rezultă în transportul insuficient de oxigen și nutrienți pentru a satisface necesitățile tisulare cauzate de o infecție severă generalizată sau localizată. - Șocul hipovolemic - o stare acută, complexă de disfuncție circulatorie ce rezultă în transportul insuficient de oxigen și nutrienți pentru a satisface necesitățile tisulare cauzate de pierderi de sânge, alte lichide sau vasodilatare sistemică. - Șocul cardiogen - o stare acută, complexă de disfuncție circulatorie ce rezultă în diminuarea debitului cardiac prin funcție miocardică scăzută sau devierea fluxului sanguin prin canale accesorii - Șocul obstructiv - o stare acută, complexă de disfuncție circulatorie ce rezultă în restricționarea întoarcerii venoase sau ejecției fluxului arterial în sistolă va diminua rapid debitul cardiac și va determina șoc sever.
	Fazele șocului	- În timpul șocului compensat, manifestările clinice sunt discrete pot include creșterea rezistenței vasculare sistemice (RVS) care determină scăderea perfuziei periferice (rece, paloare cu timp de recolorare crescut), tahicardie pentru a menține debitul cardiac, pulsuri periferice slabe și greu perceptibile (crește TA diastolică), ileus (scade circulația sanguină splahnică) și oligurie (scade perfuzia renală). - Dacă persistă starea clinică care a determinat șocul sau dacă etiologia subiacentă este severă (pneumothorax în tensiune) mecanismele compensatoare devin insuficiente pentru a menține TA moment în care se instalează hipotensiunea sistemică. - Șocul decompensat" (necompensat) se referă la faza șocului în care pacientul dezvoltă hipotensiune, manifestată clinic prin scăderea perfuziei către organele vitale. - Diminuarea perfuziei cerebrale determină alterări ale stării de conștiență sau letargie. - Diminuarea perfuziei coronariene crește riscul de stop cardiac.

B. Partea generală

Nivel de asistență medicală spitalicească

Descriere	Motive	Pași
B.1. Internarea		

În secția de reanimare și terapie intensivă neonatală	Cunoașterea factorilor de risc și stabilirea precoce a diagnosticului măresc șansele de supraviețuire și micșorează rata complicațiilor. C.1. Factori de risc - șoc septic	• Resuscitarea promptă/rapidă - ABC-ul resuscitării • Transferul în secția de reanimare și terapie intensivă neonatală • Oxigenoterapie CPAP/VAP
	C.1.1. Factorii de risc – șoc hipovolemic C.1.2. Factorii de risc șoc cardiogen C.1.3. Tipuri de obstrucție a fluxului sanguin în șocul obstructiv	• Linie venoasă centrală/periferică • Inițiere a perfuziei endovenoase
B.2. Diagnosticul		
C.2. Examenul clinic în șocul septic C.2.1. Examenul clinic în șocul hipovolemic C.2.2. Examenul clinic în șocul cardiogen C.3. Investigațiile paraclinice	Stabilirea severității procesului pentru determinarea tacticii de tratament și efectuarea corecțiilor necesare	Investigațiile paraclinice ☐ AGS, PCR ☐ Ionograma, EAB, Ureea și creatinina ☐ Lactatul, Glicemia ☐ Hemocultura ☐ Radiografia toracică ☐ Doppler cardiac ☐ ECG ☐ Osmolaritatea serică și urinară ☐ Testele de coagulare
B.3. Tratamentul și monitoringul		
C.4. Monitoringul C.5. Diagnosticul diferențial C.6. Principiile generale de tratament C.6.1. Terapia lichidiană (cu fluide) C.6.2. Tratamentul suportiv C.6.3. medicație	Menținerea funcției organelor vitale Preîntâmpinarea afectării poliorganice Scopul (nivelul III de evidență) - Restabilirea și menținerea căilor respiratorii, oxigenării și ventilării - Menținerea sau restabilirea circulației (perfuzia tisulară, TA) - Menținerea sau restabilirea FCC. Scopurile terapeutice (nivelul III de evidență) - TRC mai mic de 2 sec, - Puls normal fără diferențe între calitate puls central versus periferic - Extremități calde - Diureza > 1 ml/kg/oră - Statul mintal normal - Normalizarea tensiunii arteriale respectiv vârstei și TG - SpO₂ > 90% (excepție MCC ductal dependente) - Glicemia normală - Lactatul în descreștere (Norma <2,5) - Corecția acidozei metabolice - Concentrația de calciu ionizat normală	Monitoring-ul în timpul resuscitării (nivelul III de evidență) - Pulsoximetria continuă - ECG continuu - TA continuă - Presiunea continuă a pulsului - Temperatura corporală - Diureza - Glicemia - Calciul ionizat Monitoringul în timpul perioadei de stabilizare (prima oră după resuscitare) - Pulsoximetria continuă, - ECG continuu - TA continuă - Temperatura corporală - Diureza - Glicemia - Calciul ionizat - Saturația periferică O₂ (SpO₂) - Debitul cardiac, indicele cardiac - Timpul protrombinic (SCID) - Lactatul - EAB
C. Descrierea metodelor, tehnicilor și procedurilor		
C.1.	Factorii de risc în șoc septic	

	1. Generali (suspectarea procesul infecțios poate fi în sala de naștere) - Prematuritatea - Masa mică la naștere - Scorul Apgar la a 5-a minută 5p - Resuscitarea neonatală, pașii ABCD - Sexul masculin	2. Neonatali: - Cateterizarea vasculară centrală/periferică - VAP - CPAP - Lipsa alimentației enterale - Patologiile TGI - Medicamentele: H2 blocatori, inhibitorii pompei protonice, steroizii postnatali, cefalosporinele. - Neutropenia - Hiperalimentarea - Perioada îndelungată de internare în RTI - Adaosul ponderal lent	3. Materni: - Vârsta mamei > 30 ani - Lipsa/carența evidenței prenatale - Multipară - RPPA - Lichidul amniotic fluid - Lichidul amniotic fetid - Nașterea prematură - Corioamnionita - Colonizarea cu GBS - Infecția tractului urinar - Febra intranatală - Cura repetată cu steroizi antenatal - Perioada îndelungată de internare/monitorizare intraspitalicească antenatal	
C.1.1	Factorii de risc în șocul hipovolemic			
	1. Pierderi de sânge antenatal - transfuzia feto-maternă - transfuzia feto-fetală la gemeni -anestezia/ hipotensiunea la mamă	2. Pierderi de sânge postnatal - traumatismul obstetrical - hematomul subcapsular hepatic - ruptura de splină - hemoragia în suprarenale - hemoragia cerebrală - hemoragia gastrointestinală - BHNN - EUN - hemoragia pulmonară - cauzele iatrogene prin recoltări repetate de sânge, traumatism cu cateterul central. - CID sindromul - deficitul de vit.K	3. Cauze obstetricale - placenta praevia - abruptio placentae - hematomul retroplacentar, - secționarea accidentală a placentei în timpul operației cezariene - hemoragia vaselor ombilicale din cauza varicelor, anevrismelor și inserțiilor vilamentoase ale cordonului - desfacerea accidentală a ligaturii cordonului ombilical	4. Pierderi de lichide și de plasmă - deshidratarea prin diaree sau vomă - trecerea lichidelor în spațiul III - diureza excesivă - pierderile de apă/ electroliti transepidermal
C.1.2.	Factorii de risc în șocul cardiogen			
	1. Persistența de duct arterial larg la nou-născuții prematuri, care deviază fluxul sanguin din sistola ventriculară stângă în circulația pulmonară atunci când nu este compensat de o creștere a debitului cardiac ventricular stâng. 2. Asfizia intrauterină care determină depresie miocardică 3. Miocarditele virale și bacteriene. Infecțiile virale congenitale (enteroviroze) sunt susceptibile să determine mai frecvent miocardite severe.		4. Aritmiile fetale sau neonatale afectează debitul cardiac 5. Malformațiile arteriovenoase (MAV) importante (ex. MAV intracranian) care deviază o importantă cantitate a debitului cardiac din circulația sistemică 6. Disfuncțiile metabolice (ex. hipoglicemia) sau cardiomiopatia la nou-născuții din mame diabetice	
C.1.3.	Tipurile de obstrucție a fluxului sanguin în șocul obstructiv			
	1. Obstrucția venoasă a. Defectele cardiace congenitale incluzând anomalia totală a întoarcerii venoase pulmonare, cord triatum, atrezia tricuspidiană, atrezia mitrală b. Obstrucția dobândită a fluxului venos prin prezența intravasculară a embolilor trombotici c. Creșterea presiunii intratoracice determinate de presiune crescută în căile aeriene, de pneumotorax, pneumomediastin sau pneumopericard		2. Obstrucția arterială a. Defectele cardiace congenitale incluzând atrezia sau stenoza pulmonară, atrezia sau stenoza aortică b. Anomaliile vasculare: coarctația aortică sau arc aortic întrerupt c. Stenoza hipertrofică subaortică ca în cazul hipertrofiei ventriculare la nou-născuții din mama diabetică cu debit ventricular stâng compromis	
C.2.	Tabloul clinic în șocul septic			

	- Tegumente palide, cu extremități reci, cianotice, marmorate - TRC (timpul refacerii capilare) peste 3 secunde - Tahicardie, puls periferic slab perceptibil. Tahicardia poate indica scăderea debitului cardiac, insuficiență cardiacă congestivă (faza de decompensare) - Bradicardie (faza de decompensare) - Tensiunea arterială - poate fi normală în caz de șoc. La început TA crește (tranzitor), iar apoi scade. Înainte de scăderea TA poate fi observată constricția semnificativă a vaselor periferice, oxigenarea tisulară scăzută și acidoza metabolică. Se evaluează TA sistolică, diastolică, medie, pulsatilă - Creștere a efortului respirator – retracție sternală, tahipnee, gasping - Afectare cerebrală - obnubilare, iritabilitate, convulsii, comă, hemoragie intraventriculară și leucomalacie periventriculară - Afectare pulmonară – edem pulmonar, crize de apnee, crește efortul respirator - Afectare renală – reducere a RFG cu oligurie sau anurie, uremie, tulburări electrolitice, hipotensiune - Afectare digestivă – diaree, hemoragii și perforații digestive - Sepsis - Tulburări de termoreglare: hipo - sau hipertermie. - Componenta gazoasă a sîngelui $pH < 7,25$ provoacă neliniște, mai ales în combinație cu o perfuzie insuficientă, tahicardie și/sau hipotensiune, $pH < 7,10$ indică o criză severă, acidoză metabolică lactică. - NB: scăderea TA este un semn tardiv în stadiul de șoc decompensat!!!
C.2.1	Tabloul clinic în șocul hipovolemic
	- Tegumente palide, cu extremități reci, marmorate - În caz de duplex examinați și copilul receptor – tegumentele roșii, bordo. Semnul “mărtisorului”. - TRC (timpul refacerii capilare) peste 3 secunde, dacă volumul sangvin pierdut este mare – lipsește, mai mare de 10 sec. - Tahicardie, puls periferic slab perceptibil. Tahicardia poate indica scăderea debitului cardiac, insuficiență cardiacă congestivă (faza de decompensare) - Bradicardie (faza de decompensare) - Tensiunea arterială este scăzută sau nu se apreciază. Se evaluează TA sistolică, diastolică, medie și pulsatilă - Creșterea efortului respirator – retracție sternală, tahipnee, gasping - Afectare cerebrală - obnubilare, iritabilitate, convulsii, comă. - Afectare pulmonară – edem pulmonar, crize de apnee, crește efortul respirator - Afectare renală – reducerea RFG cu oligurie sau anurie, uremie, tulburări electrolitice, hipotensiune - Afectare digestivă – diaree, hemoragii și perforații digestive - Tulburări de termoreglare: hipo - sau hipertermie. Diferență între temperatura rectală și cea cutanată de 4 - 6 grade - Componenta gazoasă a sîngelui $pH < 7,25$ provoacă neliniște, mai ales în combinație cu o perfuzie insuficientă, tahicardie și/sau hipotensiune, $pH < 7,10$ indică o criză severă, acidoză metabolică lactică
C.2.3	Tabloul clinic în șocul cardiogen
	- Tegumente palide, cu extremități reci, marmorate, cianotice (VCC) - TRC – normal sau peste 3 secunde - Tahicardia poate indica scăderea debitului cardiac, insuficiență cardiacă congestivă (faza de decompensare) - Bradicardie (faza de decompensare) - Aritmii - Tensiune arterială scăzută. Se evaluează TA sistolică, diastolică, medie, pulsatilă - Creșterea efortului respirator - Retracție sternală, tahipnee, gasping, semne de edem pulmonar - Afectare cerebrală – obnubilare, iritabilitate, convulsii, comă - Afectare pulmonară – edem pulmonar, crize de apnee, crește efortul respirator - Afectare renală – reducere a RFG cu oligurie sau anurie, uremie, tulburări electrolitice, hipotensiune - Afectare digestivă – diaree, hemoragii și perforații digestive - Tulburări de termoreglare: hipo - sau hipertermie
C.3.	Investigațiile paraclinice
	- AGS completă, trombocitele și timpul de coagulare la internare în secție și la 24 ore după transfuzarea derivatelor sangvine. Hematocritul cu nivel scăzut indică pierderi de sînge. <u>NU este argumentată prelevarea AGS parțiale (doar a eritrocitelor, Hb și Er)!!!</u> - PCR – neinformativă, poate fi negativă la debutul maladiei, deoarece nou –născutul este incapabil din cauza stresului bacterian să producă proteine inflamatorii. Se indică în agravarea stării, la 12, 24 ore de la debutul maladiei și la sistarea terapiei antibacteriene.

	- Hemocultura la internare în secție, în caz de agravare. Se recoltează minim 1 ml de sânge pentru fiecare eprubetă, la internare/la agravarea stării, până la inițierea/modificarea terapiei antibacteriene. - Cultura LCR – în sindrom convulsiv. - Ionograma – la fiecare 24 ore sau la necesitate. - EAB la fiecare 12 ore sau la necesitate - Lactatul seric (poate să ajute la anticiparea rezultatului, iar măsurarea seriată poate fi utilă la intervențiile medicale) - Glicemia la debutul maladiei, la agravarea stării, la fiecare 6 ore, până la stabilizarea stării. - Coagulograma – semne clinice de CID. - Ureea și creatinina – în afectare renală. - Radiografia de ansamblu – la internare în secție, la agravarea stării generale, apoi la necesitate (la stabilizarea stării generale pentru determinarea dinamicii tabloului radiologic). ICT mare indică viciu cardiac, ICT mic indică volum circulant mic, volum/barotraumele, hipertensie pulmonară, poziție incorectă a cateterului central. - Ecocardiografia – pentru aprecierea anatomiei și funcției cardiovasculare - ECG – în dereglări de ritm.
C.4.	Monitoringul
	☐ Cardiomonitoring – FCC, FR, TA, preSaO2 și postSaO2 ☐ Greutatea corpului, diureza, temperatura corporală, TRC, culoarea tegumentelor ☐ Presiunea venoasă centrală ☐ ECG
C.5.	Diagnosticul diferențiat
	• Prematuritate extremă • Hipotensiune provocată de medicamente (Sildenafil, Magneziu sulfat) • Dereglări endocrine (hemoragie în suprarenale, deficit de 21- hidroxilază)
C.6.	Tratamentul
C.6.1.	Măsurile generale
	- Resuscitare neonatală promptă/rapidă la necesitate (ABC-ul resuscitării) - Asigurarea permeabilității căilor respiratorii - Poziție declivă în șocul septic/hipovolemic și proclivă în șocul cardiogen - Asigurare a confortului termic - Monitorizare a tensiunii arteriale (sistolice, diastolice, medie, pulsatile). - Monitorizare a pulsului central, periferic, saturației oxigenului. - Abord venos. Cateterizarea venei ombilicale cu cateter cu lumen dublu (dacă copilul are <24 h viață). Asigurați-vă cu 2 accese venoase periferice. - medicație în funcție de tipul șocului. - Fluidele, inotropele, vasopresoarele și terapia substitutivă cu hidrocortizon (hidrocortizon replacement) sunt folosite pentru tratarea șocului la nou născuți.
C.6.2.	Terapia lichidiană (cu fluide)
	• abordarea inițială presupune de obicei administrarea de cristaloizi, cum este serul fiziologic. • Infuzia a 10-20 ml/kg de soluție salină izotonă este utilizată pentru tratarea hipovolemici suspiciunată clinic.
C.6.3.	Tratamentul suportiv
	- Corectarea factorilor inotropi negativi cum ar fi hipoxia, hipoglicemia sau alte tulburări metabolice, ameliorează debitul cardiac. • Calciu gluconas 10% (100 mg/kg) poate fi infuzat lent, dacă nivelul calciului ionic sanguin este scăzut.
C.6.4.	Medicația

- **Substanțele inotrope** sunt utilizate pentru îmbunătățirea funcției cardiace
 - a. **Aminele simpatomimetice** sunt frecvent folosite la nou-născut. Avantajul folosirii lor include rapidizarea instalării efectelor.
 - I. Dopaminum** activează receptorii în funcție de doza administrată. La doze scăzute (0,5-2 microgr/kg/minut), dopamina stimulează receptorii dopaminergici periferici și crește fluxul sanguin renal, mezenteric și coronarian, cu efect scăzut pe debitul cardiac.
 - II. Dobutaminum** este o catecolamina sintetică cu cardio-selectivitate relativă. La doze de 5-15 micrograme/kg/min, dobutamina crește debitul cardiac cu efect minim asupra frecvenței cardiace. Dobutamina poate scădea rezistența vasculară sistemică (SVR) și este frecvent folosită în asociere cu dopamina pentru a îmbunătăți debitul cardiac în cazul diminuării funcției cardiace.
 - III. Epinefrinum** are puternice efecte ino și cronotrope în doze de 0,05-0,3 microgr/kg/minut. Aceste doze, au efecte mai mari asupra receptorilor beta 2 adrenergici de la nivelul vascularizației periferice cu minime efecte la nivelul celor alfa adrenergici, rezultând scăderea SVR.
 - b. **Milrinonum** este un inhibitor de fosfodiesteraza III care crește conținutul intracelular de AMPc, preferențial la nivelul miocardului, determinând creșterea contractilității miocardice. Ameliorează funcția miocardică diastolică mai rapid ca dobutaminum.
- **Terapia vasopresoare.** Terapia vasopresoare este folosită pentru a crește rezistența vasculară sistemică și a îmbunătăți tensiunea arterială care va restabili perfuzia organelor vitale. Aceasta include următoarele:
 - a. **Dopaminum** în doze mari (10-20 pgr/kg/min) determină vasoconstricție prin eliberarea de norepinefrină din fibrele simpatice sau prin acțiune directă asupra receptorilor adrenergici.

Șocul rezistent la dopamină răspunde de obicei la norepinefrină sau la doze mari de epinefrină.
- **Terapia substitutivă hidrocortizonică.**

Corticosteroizii pot fi utili dacă se suspectează hipovolemie. Este important să nu se administreze volume mari de lichid datorită creșterii riscului de displazie bronhopulmonară și hemoragie intraventriculară la nou-născuții prematuri. Creșterea TA este evidentă cel mai devreme la 2 ore de la administrarea hidrocortizonului.

Pentru hipotensiunea refractară, **Hidrocortizonum** se administrează în doze de 1 mg/kg. Dacă are efect, doza poate fi repetată la 8 ore, 2-3 zile.

Abrevierile folosite în document

CVO	Cateter venos ombelical	FCC	Frecvența contracțiilor cardiace
TRC	Timpul de refacere capilară	TA	Tensiunea arterială
AGS	Analiza generală de sânge	ECG	Electrocardiogramă
PDA	Persistența ductului arterial	IRA	Insuficiență renală acută
CPAP	Presiune continuu pozitivă în căile aeriene	VAP	Ventilare artificială a pulmonilor
EUN	Enterocolită ulceronecrotică	ME	Masă eritocitară
SaO2	Saturația periferică cu O2	PCR	Proteina C – reactivă
BAB	Bilanțul acido-bazic	PVC	Presiunea venoasă centrală
BHNN	Boală hemoragică a nou-născuților	RFG	Rata filtrației glomerulare
TG	Termenul de gestație	IU	Infecție intrauterină

Aprobat prin ordinul Ministerului Sănătății nr.338 din 08.04.2022 „Cu privire la aprobarea Protocoalelor clinice standardizate pentru medicii neonatologi din secțiile de reanimare și terapie intensivă neonatală”.

Elaborat de grupul de autori:

Petru Stratulat, d.h.ș.m., prof.univ. Departamentul pediatrie, USMF „N.Testemianu”;
Larisa Crivceanscaia, dr.hab.șt.med., profesor universitar;
Dorina Rotaru, manager serviciului neonatal-pediatric IMSP SCM nr.1, medic neonatolog;
Anastasia Tean, medic neonatolog, IMSP ImșiC.

Bibliografie:

1. K. Karlsen – Programul STABLE, 2007
2. Noori, S., Friedlich, P. □ Seri, I (2004). The use of dobutamin in the treatment of neonatal cardiovascular compromise. Neoreviews, 5(1), e22-e26
3. Stapczynski, J.S (2005) Septic shock. From the emedicine website: <http://www.emedicine.com/EMERG/topic533.htm>. retrieved January 14, 2006. link confirmed February 4, 2006
4. Novotny, W.E. □ Perkin, R.M (2003) Shock. In R.M. Perkin, J.D. Swift □ D.A. Newton (Eds.) Pediatric hospital medicine (pp.199-208) Philadelphia: Lippincott, Williams □ Wilkins