

ANESTEZIA LA PACIENȚII CU SEPSIS SEVER /ȘOC SEPTIC

Florea Purcaru, Pantelie Nicolcescu, L. Chiutu, Irinel Șoșea, M. Novac, V.N. Călina

Sepsisul reprezintă "SIRS generat de un proces infecțios".

Sepsisul sever este un sepsis cu disfuncții organice și semne de hipoperfuzie și hipotensiune.

Șocul septic derivă din sepsisul sever și se manifestă prin hipotensiune arterială ce persistă după o umplere volemică corectă.

Sepsisul sever reprezintă o stare foarte gravă, cu o mortalitate în jur de 40%.

Chirurgia reprezintă o agresiune pentru organism, chiar pentru bolnavii compensați. Agresiunea devine majoră la bolnavii cu sepsis sever și disfuncții organice. Citokinele sunt mediatorii constant crescuți în sepsisul sever. Actul operator poate exacerba, de asemenea, titrul citokinelor crescute per și post operator (G.Delogu și colab.).

Anestezia nu reprezintă o simplă "adormire" și "trezire la sfârșitul operației". Trebuie menținută homeostazia pe timpul actului operator și postoperator, aceasta fiind o problemă extrem de dificilă și complexă la bolnavii cu sepsis sever, când deja există grade diferite de disfuncții organice cu impact asupra homeostaziei mediului intern.

Evaluarea foarte exactă a bolnavului, aplicarea celor mai corecte procedee de reechilibrare pre, intra și postoperatorie, alegerea momentului operator optim, precum și a tehnicilor și substanțelor anestezice adecvate, reprezintă deziderate majore.

Evaluarea bolnavului

Trebuie evaluate: tipul disfuncției, gradul de severitate al disfuncției și numărul de organe afectate.

Un "sindrom de disfuncție" sau de insuficiență a

unuia sau mai multor organe, nu este altceva decât asocierea unor parametri "deviați" clinic și biologic întâlniți în circumstanțe diferite.

Marshal a caracterizat disfuncția unui organ în trei moduri:

1. Prin analiza gradului de "anormalitate" a unui singur parametru funcțional.
2. Prin existența unei combinații de variabile ce descriu o situație anormală.
3. Prin necesitatea intervenției terapeutice ce permite menținerea unei funcții (ex.hemodializa).

APRECIEREA DISFUNCȚIEI ORGANICE (DUPĂ TRAN)

1.Disfuncția cardio-vasculară:

- presiune arterială medie < 50 mmHg
- aport volemic vascular și droguri vasoactive pentru a menține tensiunea arterială sistemică > 100 mmHg

- frecvența cardiacă < 50 bătăi/minut

- tahicardie ventriculară

2.Disfuncția respiratorie:

- frecvența respiratorie < 5 sau > 40 respirații/minut

- ventilație mecanică pe o perioadă medie de trei zile sau cu FI O₂ > 0,4 sau PEEP > 5cm H₂O

3.Disfuncția renală (bolnavi fără insuficiență renală cronică în antecedente)

- creatinina > 280μmol /l (3,5 mg%)

- epurație extrarenală

4.Disfuncția neurologică

- scor Glasgow < 6 (în absența sedării)

5.Disfuncția hematologică

- hematocrit < 20%

- leucocitoză sau leucopenie

- plachete < 50.000

- CID

6. Disfuncția hepatică

- icter clinic sau bilirubinemie totală > 51 M mol/l (3mg%)

- SGPT > 2 x normal
- encefalopatie hepatică

7. Disfuncția gastro-intestinală

- ulcer acut hemoragic (necesită > 2 unități de sânge/24 ore)

- pancreatite hemoragice, colecistite acute, enterocolite necrozante, perforații digestive.

În funcție de gravitatea disfuncției, pacienții au fost clasificați în mai multe stadii:

- stadiu de predisfuncție
- stadiu de disfuncție compensată prin mijloace terapeutice
- stadiu de decompensare în afara resurselor terapeutice

EVALUAREA DISFUNCȚIEI UNOR ORGANE CU IMPACT MAJOR ÎN ACTUL ANESTEZIC: PLĂMÂNII ȘI SISTEMUL CARDIOVASCULAR

1. Pulmonul după Murray include 3 forme de disfuncție:

- forme foarte severe
- forme medii
- forme moderate

Această clasificare a fost evaluată prin "Injury score" ținându-se seama de: semne radiologice, hipoxie, nivelul PEEP, complianța toraco-pulmonară. Scorul Murray este redat în tabelul următor:

Tabel 1

Rx.toracic	A
Lipsa condensării	0
Condensare alveolară limitată la un cadran	1
Condensare alveolară limitată la 2 cadrane	2
Condensare alveolară limitată la 3 cadrane	3
Condensare alveolară limitată la 4 cadrane	4
Hipoxemie	B
PaO ₂ /FiO ₂ > 300	0
PaO ₂ /FiO ₂ = 250-299	1
PaO ₂ /FiO ₂ = 175-249	2
PaO ₂ /FiO ₂ = 100-174	3
PaO ₂ /FiO ₂ < 100	4
Nivelul PEEP	C
PEEP < 5	0
PEEP = 6-8	1
PEEP = 9-11	2
PEEP = 12-14	3
PEEP > 15	4
Complianța toraco-pulmonară	D
Complianța > 80	0
Complianța = 60-79	1
Complianța = 40-59	2
Complianța = 20-39	3
Complianța < 19	4

2. Aparatul circulator include:

- disfuncția miocardului
- circulația sistemică și în mod special, microcirculația

Disfuncția miocardului

Apare precoce în șocul septic și se manifestă cu capacitate de contracție scăzută și evacuare scăzută a ventricolului. Miocardul este deprimat prin mecanisme multiple:

- acțiunea directă a endotoxinei asupra miocardului
- scăderea răspunsului miocardic la cotelcolamine
- alterarea proteinelor responsabile de cuplarea excitație-contracție
- hipoperfuzie coronariană
- modificări intramiocardice (edem intrafibrilar și inter mitocondrial)
- scăderea capacității de extracție a O₂ de către celulele miocardului
- creșterea nevoilor de O₂ la nivelul miocardului
- creșterea presiunii intrapulmonare
- eliberarea de factori "depresori miocardici"
- diminuarea volumului circulant efectiv

Tulburări la nivelul microcirculației

- modificarea diametrului vaselor prin factori vasoconstrictori și vasodilatatori
- lezarea peretelui vascular (mediatori, endotoxine etc.)
- modificări reologice și perturbări de coagulare la nivelul microcirculației ce produc edem și hiperpermeabilitate, precum și tromboze microvasculare cu tulburări de oxigenare la nivelul diverselor organe:

- pulmon
- ficat
- rinichi
- musculatura scheletică
- circulația mezenterico-portală

Reechilibrarea preoperatorie va fi complexă și individualizată.

Se va aplica protocolul terapeutic al sepsisului sever din 2003:

1. Resuscitarea inițială
2. Diagnosticul
3. Antibioterapia
4. Controlul sursei de infecție
5. Terapia hidroelectrolitică
6. Vasopresoarele
7. Terapia inotropică
8. Steroizii
9. Proteina c umană activată recombinată (CRP)
10. Administrarea produșilor de sânge
11. Ventilația mecanică în ARDS

12. Sedare, analgezie și blocada neuromusculară
13. Controlul glicemiei
14. Hemodializa
15. Administrarea de bicarbonat
16. Profilaxia trombozei venoase profunde
17. Profilaxia ulcerului de stress

Protocolul va fi aplicat în funcție de particularitățile clinice ale cazului.

EVALUAREA INTERACȚIUNILOR DINTRE MEDICAMENTELE APLICATE ÎN SEPSISUL SEVER ȘI ACTUL ANESTEZIC

Este recomandabil ca pe lângă evaluarea diverselor disfuncții, să evaluăm o serie de tratamente preoperatorii legate de sepsis.

Antibioticele:

- numeroși agenți antimicrobieni au acțiune nefro și sau neurotoxică sau pot prelungi blocul neuro muscular;

- aminoglicozidele, tetraciclinele pot induce recurarizare prin reducerea cantității de acetilcolină.

- polimixinele blochează canalele ionice ale receptorilor acetilcolinici;

- lincomicina și clindamicina deprimă contractilitatea musculară prin blocarea canalelor ionice .

Singurele antibiotice lipsite de acțiune sunt grupa penicilinelor și cefalosporinelor.

Cimetidina reduce debitul sanguin hepatic și inhibă degradarea enzimatică a drogurilor, prelungeste metabolizarea hepatică și durata de acțiune, în special pentru propofol, opiacee, lidocaina.

Cimetidina și vasopresina pot induce bradicardie cu bloc atrio-ventricular. Uneori necesită pacemaker. Cele două droguri combinate au acțiune inotrop negativă și aritmogenă.

Digitalicele:

- toxicitatea lor este crescută de hipopotasemie

Argumente pentru a fi evitate:

- kaliemia poate varia preoperator în funcție de volemie, EAB și tratamente adjuvante

- aritmiile preoperatorii după digitalice pot fi foarte greu diferențiate de aritmiile de alte cauze

- tulburările de ritm pot fi diverse: bigeminism, trigeminism , tahicardie joncțională, blocuri de diverse tipuri, tahicardie ventriculară.

Agenții anestezici sunt de obicei protectori, în special propofolul și midazolamul.

Există interacțiune între macrolide și midazolam. Administrarea de eritromicina și midazolam crește

concentrația plasmatică a midazolamului și clearance-ul scade cu 54% ceea ce pe plan clinic se traduce prin prelungirea acțiunii.

Macrolidele reduc clearance-ul afentanylului, cu impact asupra depresiei respiratorii.

Rifampicina de asemenea modifică metabolismul benzodiazepinelor diminuând concentrația cu 96% prin acțiune asupra cytocromului CYP3A4. Efectul afentanylului poate fi și el redus.

Antifungicele azole au interacțiuni cu benzodiazepinele prin acțiune pe cytocromul CYP3A4, alterând clearance-ul midazolamului și prelungind concentrația.

Scad clereance-ul afentanylului cu prelungirea acțiunii de respirație.

Catecolaminele: va fi evitat halotanul.

IMPACTUL TULBURĂRILOR FIZIOPATOLOGICE DIN SEPSISUL SEVER ASUPRA UNOR SUBSTANȚE ANESTEZICE

Elementele care decid acțiunea drogului la bolnavii critici țin de :

- volumele compartimentale

- aderența la proteine

- metabolizarea

- eliminarea

La pacienții gravi, cu disfuncții multiorganice, dozele standard ale unor droguri pot fi toxice prin:

- volum plasmatic scăzut

- aderența plasmatică la proteine diminuată

- lichidul extracelular crescut

- eliminarea drogului scăzută datorită hipoperfuziei și suferinței țesutului renal și hepatic

- drogurile anestezice și sedative au caracteristici farmacologice multicompartimentale, având ca rezultat acumularea drogului și acțiune prelungită.

Rata de extracție (ER) hepatică a drogurilor este ilustrată în tabelul nr. 2 (Prielipp și colab.).

Tabelul 2

ER hepatic scăzut (ER<0,3)	ER hepatic intermediar (ER 0,3-0,7)	ER hepatic mare (ER>0,7)
Clordiazepoxide	Alfentanyl	Fentanyl
Diazepam	Clorpromazina	Flumazenil
Lorazepam	Difenhidramina	Ketamina
Metadona	Droperidol	Morfina
Pentobarbital	Etomidat	Nalmefene
	Haloperidol	Propofol
	Hidromorfona	Propofol
	Petidina(meperidina)	Sufentanyl
	Midazolam	

PRINCIPALELE PROPRIETĂȚI ALE ANESTEZICELOR SOLUBILE RAPORTATE LA BOLNAVII CU SEPSIS SEVER

Benzodiazepine

Midazolamul:

- scade TA în medie cu 25%
- crește frecvența cardiacă cu 25%
- scade rezistența vasculară sistemică
- la doze reduse 0,2mg/kg, impact hemodinamic

minim

Sedative hipnotice

Propofolul:

- anestezie generală și sedativ
- nu influențează PIC și fluxul cerebral
- aderă foarte bine la proteine
- farmacodinamica și rata de eliminare nu sunt

influențate de insuficiența hepato-renală decât în mică măsură

- produce depresie respiratorie până la apnee
- scade TA în special la hipovolemici, prin:
 - efect inotrop negativ
 - vasodilatație arterială și venoasă
 - efectul hipotensor este crescut de opiacee

Nu se recomandă în șocul septic

Ketamina:

- rezervată pacienților cu hipotensiune severă
- crește PIC
- metabolizată hepatic: T 1/2 2-3 ore
- aderența la proteine scăzută
- diminuează cantitatea de lactat
- clearance-ul nu se modifică la pacienții gravi
- nu diminuează rezistența arterială sistemică

Anestezie preferat în șocul septic.

Etomidatul:

- inducție cu acțiune scurtă
- timp de înjumătățire scurt
- rata de extracție hepatică intermediară
- efect minim asupra aparatului cardiovascular
- poate scădea TA cu 5-10%, cu diminuarea ușoară a debitului cardiac și a rezistenței vasculare sistemice
- stabilitatea hemodinamică se explică prin acțiune minimă simpatică și pe baroreceptori

Aceste acțiuni îl recomandă la bolnavii septici cu disfuncție hemodinamică.

Totuși, există rezerve generate de impactul asupra suprarenalei, deoarece inhibă funcția suprarenalei și sinteza de steroizi, care poate dura 4-6 ore după inducție, din cauza acestei acțiuni existând rezerve în indicația sa în sepsisul sever.

Barbiturice

- acțiune directă asupra miocardului și vaselor
- stările hiperdinamice(sepsisul) se corelează cu

clearance-ul crescut

- rata de extracție mică
- produc depresie circulatorie și respiratorie(scade T.A., scade returul venos, se produce tahicardie)

Nu se indică în șocul septic

Opioide

- depresie respiratorie
- impact minim asupra contracției miocardului
- suferă metabolizare hepatică (cu excepția Remifentanilului)

- metabolizii au clearance-ul renal scăzut
- rata mare de extracție hepatică cu excepția hidromorfinei, metadonei, petidinei, alfentanilului

Morfina

- șocul septic și insuficiența renală scad clearance-ul morfinei și metabolizilor activi
- este histamino-eliberatoare și produce vasodilatație arterială și venoasă în funcție de doză

Petidina

- dependentă de clearance-ul renal
- metabolitul principal induce convulsii
- eliminarea este scăzută de inhibitorii enzimei CYP
- extracție hepatică

Fentanylul

- metabolitul fentanilului nu este influențat de disfuncția renală
- clearance-ul depinde de fluxul sanguin hepatic și scade în șocul septic

- aderența la proteine 90%

Afentanylul

- proprietățile nu sunt influențate de insuficiența renală

- timp de înjumătățire prelungit la pacienții cu disfuncție hepatică

- efectul clinic trebuie monitorizat

Sufentanylul

- rata de extracție hepatică mare(80%)
- clearance-ul influențat de insuficiența hepatică

Remifentanylul

- proprietăți farmacologice similare cu afentanylul, dar mai puternic de 30 ori
- proprietățile farmacocinetice și farmaco-dinamice nu sunt influențate de disfuncția renală și hepatică

- metabolitul primar și activ (G I-90291) se excretă nemodificat prin urină, se poate cumula în insuficiența renală, dar fără efecte clinice manifeste

Metadona

- insuficiența hepatică nu-i modifică proprietățile
- eliminare crescută în faza hiperdinamică a sepsisului

- clearance-ul urinar dependent de pH-ul urinar
- În concluzie, morfinicele în caz de hipovolemie accentuează hipotensiunea prin diminuarea hiperactivității simpatică centrale.

Nu deprimă contracția miocardică

Antipsihotice

Droperidolul

- rata de extracție hepatică intermediară
- impact asupra cordului
- crește intervalul QT și produce aritmii ventriculare

Agenți de inversare

Naloxona

- în șocul septic și sepsisul sever eliminarea scade la zero, având ca rezultat efect prelungit.

Nalmefena

- acțiune mai lungă, poate inversa efectele fentanylului pentru 8 ore.

Flumazenilul

- clearance scăzut în șocul septic, fiind dependent de fluxul hepatic

Miorelaxantele

A. Impactul perturbărilor fiziopatologice din sepsisul sever și șocul septic asupra farmacocineticii și farmacodinamiei miorelaxantelor se produce prin mai multe mecanisme:

1. Modificările hemodinamice
2. Disfuncția renală
3. Disfuncția hepatică
4. Dezechilibrele acido-bazice
5. Impactul antibioterapiei

1. Modificări hemodinamice și volemice – produc perturbări în distribuția miorelaxantului în diverse compartimente ale organismului.

2. Disfuncția renală

- impact direct în eliminarea unor miorelaxante sau produșilor metabolici rezultați
- impact indirect prin modificarea homeostaziei mediului intern (dezechilibre hidrice, electrolitice, acido-bazice)

- *curare cu eliminare predominant renală:* galamina(95%); alcuroniul(80-90%); pancuroniul(60-80%);

- *curare cu eliminare renală redusă:* rocuroniul (20-30%); Vecuroniul(20-30%); Atracurium(10%)

- *curare cu eliminare renală nulă:* succinilcolina și mivacurium sunt hidrolizate 100%. Succinilcolina crește K^+ și acidoza metabolică

3. Disfuncția hepatică:

Ficatul are rol în metabolizarea relaxantelor steroide.

Pancuroniul, vecuroniul și rocuroniul își prelungesc acțiunea prin scăderea colinesterazei hepatice.

4. Dezechilibrele acido-bazice și hidro-ionice din sepsisul sever: Acționează prin:

- alterarea legării de proteine a relaxantelor
- eliberarea de acetilcolină

Acidoza antagonizează efectele succinilcolinei, iar alcaloza le potențează.

Vecuroniul și tubocurariina sunt amplificate de acidoză.

Pancuroniul, metocurina sunt antagonizate de acidoză.

Galamina are acțiune redusă în acidoza respiratorie și crescută în alcaloza respiratorie.

5. Impactul antibioticelor

Aminoglicozidele, tetraciclinele, polimixinele, clindamicina, lincomicina prelungesc acțiunea blocului muscular.

B. Impactul miorelaxantelor asupra diverselor disfuncții din sepsisul sever

a. Impactul cardio-vascular are loc prin:

- eliberare de histamină
- blocare noradrenergică
- acțiune ganglioplegică și vasolitică

Succinilcolina eliberează histamină, crește potasemia, stimulează receptorii muscarinici ganglionari și nicotinici postganglionari cu consecințe cardio-vasculare: tahicardie, hipertensiune, aritmii. Injecțiile repetate produc bradicardie.

Atracurium, mivacurium, metocurina eliberează histamină și produc: tahicardie, hipotensiune.

Pancuroniul și galamina produc tahicardie prin blocarea receptorilor muscarinici cardiaci.

Pancuroniul – poate produce vasoconstricție pulmonară.

Rocuroniul – acțiune simpatomimetică.

Vecuroniul, pipecuronium, doxacurium și rocuroniul nu au impact cardio-vascular.

b. Impact asupra funcției pulmonare

- eliberarea de histamină produce vasoconstricție și bronhospasm;
- acționează pe receptorii muscarinici

ANESTEZICE INHALATORII

1. Anestezicele halogenate

a. Acțiunea asupra pulmonului:

- atenuază răspunsul vasoconstrictor pulmonar hipoxic

- deprimă funcția mucociliară

- concentrația alveolară minimă de isofluran este scăzută la animalul septic

- sevofluranul: MAC 2,4% la grupul de control și 1,35% la grupul septic

- desfluranul: MAC 9,2% la grupul de control și 6,7% la grupul septic

Explicația este dată de modificările de debit regional și encefalopatia septică.

b. Acțiunea asupra aparatului cardio-vascular:

Scad presiunea arterială medie prin:

- scăderea debitului cardiac
- scăderea rezistenței vasculare sistemice

Debitul cardiac este prezervat sub desfluran și sevofluran.

Depresia cardio-vasculară este mai pronunțată la cei induși prin agenți intravenoși. Este mai puțin pronunțată la izofluran, sevofluran și desfluran comparativ cu halotanul. Perfuzia viscerală este perturbată în raport cu doza.

Metabolizarea halogenatelor:

Sunt metabolizate pe cale oxidativă prin:

- deshalogenare sau dezalchilare
- halotanul suferă reacție de reducere

c. Acțiunea asupra aparatului excretor: modifică funcția renală și diminuează diureza prin:

- diminuarea fluxului sanguin renal
- diminuarea filtrației glomerulare
- diminuarea excreției electroliților

Aceste acțiuni se datorează acțiunii asupra aparatului cardio-vascular și sistemului simpatico-endocrin.

Acțiunea asupra ficatului produce disfuncții ușoare până la necroze.

Anestezicele halogenate persistă postoperator la septici prin:

- suferința renală
- suferința cardio-vasculară și pulmonară
- dezechilibre hidro-ionice
- toxicitate hepatică

2. Protoxidul de azot

- efectul depresor miocardic direct este compensat prin acțiunea simpatomimetică;

- acțiunea depresorie miocardică este crescută în caz de asociere de doze mari de morfinice;

- acțiunea asupra sistemului hematopoetic are loc prin impact asupra atomului de cobalt și interacționează cu vitamina B12, blocând numeroase căi metabolice.

Nu se recomandă la pacienții cu MODS prin infecții severe.

DEZIDERATE PRACTICE ANESTEZICE

Trebuie respectate o serie de deziderate:

1. Asigurarea unui transport maxim de oxigen prin evitarea pe cât posibil a deprimării cardio-vasculare deja existente

2. Evitarea agenților anestezici cu impact depresor asupra aparatului cardio-vascular

3. Asigurarea unei bune reechilibrării hemodinamice preoperator

4. Asigurarea unei ventilații mecanice care să reducă acidoza și să corecteze hipoxia

5. Corectarea anemiei pentru a crește transportul de O₂.

Nu există agent anestezic ideal!

- toate anestezicele volatile diminuează TA și deprimă funcția miocardului. Concentrațiile anestezice vor fi scăzute

- etomidatul în inducție are impact minim pe aparatul cardio-vascular, dar inhibă secreția corticosuprarenalei.

- benzodiazepinele trebuie utilizate cu prudență, deoarece scad TA

- morfinicele au impact hemodinamic minim dar singure nu sunt eficiente.

- asocierea cu benzodiazepinele sau N₂O poate avea impact negativ asupra aparatului cardio-vascular.

Inducția

Pune probleme deosebite. Va fi efectuată după redresarea circulației.

Dozele vor fi reduse, deoarece există un grad de hipotermie, de acidoză, o scădere a albuminelor, disfuncții hepatice și renale. Ketamina este anestezicul ideal la bolnavii cu șoc septic în doze: 0,5-1,5 mg/kg corp, iar dintre curare, Rocuronium.

Menținerea

Dacă starea hemodinamică este precară, se recomandă doze scăzute de morfinomimetice asociate cu curare (vecuronium, piperacuroni, rocuroni - impact minim cardio-vascular)

Halotanul și N₂O produc depresie hemodinamică și nu se recomandă. Dacă există o stare hemodinamică echilibrată pot fi administrate izofluran, sevofluran etc.. Dacă există stare hemodinamică precară se poate menține anestezia cu ketamină.

Supportul respirator reprezintă o prioritate intra și postoperatorie. Trebuie să ținem seama de particularitățile disfuncției pulmonare.

A.R.D.S.-ul reprezintă o alterare acută severă a structurii și funcției pulmonare caracterizată prin:

• hipoxie severă prin:

- complianță pulmonară redusă
- capacitate funcțională reziduală redusă
- creșterea permeabilității endoteliale și alveolare
- alterarea raportului ventilație/perfuzie
- edem și creșterea în greutate a pulmonului de 2 l/2 ori

- atelectazii și zone colapsate.

Strategiile terapeutice peroperatorii: pe lângă cele farmacologice, ce constau în droguri ce îmbunătățesc oxigenarea, se impun și "strategii mecanice", ce includ ventilația artificială cu anumiți parametri.

Pentru a deschide zonele atelectatice și colapsate trebuie crescută presiunea transmembranară. Au fost folosite câteva abordări – nici unul nefiind perfect:

- aplicarea de presiune continuă pozitivă de 35-40 cm.H₂O

- volume curente foarte crescute intermitent
- PEEP crescut intermitent
- oftat prelungit

Pot să survină leziuni prin barotraumă și volutraumă.

Barotrauma a fost atribuită:

- presiunii medii din căile aeriene
- presiunii maxime
- PEEP-ului

Barotrauma și volutrauma sunt două aspecte ale aceluiași fenomen - creșterea anormală a presiunii transmembranare care este forța de distensie a plămânului.

Ventilația, pe lângă efectele mecanice (barotrauma și volutrauma), poate produce și biotraumă, consecință a răspunsului inflamator.

Volumul curent de 6 ml/kg corp, comparativ cu volumul curent de 12ml/kg corp este la fel de eficace, dar cu impact mai mic asupra pulmonului. La volume curente > 12ml/kg corp, mortalitatea crește.

Ventilația cu volume mari nu trebuie să fie recomandată. Volumele optime: 6-10 ml/kg corp.

PEEP-ul îmbunătățește oxigenarea prin:

- reduce cantitatea de țesut pulmonar care colapsează și decolapsează în timpul ventilației, reducând atelect – trauma și bio - trauma.

- menține deschise regiunile anterior colapsate la sfârșitul expirului, reducând cantitatea de țesut pulmonar neventilat sau prost ventilat, dar perfuzat.

Nivelul optim este acel nivel al PEEP-ului care la sfârșitul expirului colapsează o cantitate minimă de țesut pulmonar, produce o supradistensie minimă și interferează minim cu hemodinamica.

Nivelul optim al PEEP-ului a fost definit ca PEEP-ul ce permite cea mai crescută PaO₂ și saturație în O₂ la cel mai mic FiO₂. Nivele: 5-8-10-12 cm H₂O.

Suportul circulator va fi asigurat pe toată perioada pre, intra și post-operatorie cu soluții volemeice, medicație inotropă și vasomotorie.

Monitorizarea este obligatorie.

CONCLUZII

Anestezia se va efectua doar în condiții de urgență cu toate precauțiile necesare.

Datele farmacocinetice și farmacodinamice ale substanțelor anestezice sunt modificate la bolnavii cu sepsis sever și șoc septic.

Substanțele și tehnicile anestezice vor fi adaptate la particularitățile pacienților.

Asigurarea unui aport adecvat de oxigen se va face printr-o bună echilibrare cardio-respiratorie pre, intra- și postoperatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. Allaouchiche B, Benatir F, Danton N. Anesthésie du patient en choc septique 2003, p. 14.
2. Baillard C, Cohen Y, Toumelin P, et al. Remfentanil-midazolam versus sufentanil-midazolam pour la sedation prolongee en reanimation. *Ann Fr d'An et Reanim* 2005; 24:480-5.
3. Beaujouan L, Czernichow S, Pourriat JL, et al. Prevalence et facteurs de risque de l'addiction aux substances psychoactives en milieu anesthésique: résultats de l'enquête nationale. *Ann Fr d'An et Reanim* 2005; 24:471-6.
4. Booiy HDJ. Relaxantele musculare, în: Anestezie clinică, sub redacția I.Acalovschi, 2001, Cluj napoca, Editura Clusium.
5. Delogu G, Antonucci A, Signore M, et al. Plasma levels of Il-10 and nitric oxide under two different anaesthesia regimens. *EJA* 2005; 6(22):462-8.
6. Marshal JC. Multiple organ disfunction syndrome (MODS), în: Sibbald WJ (editor) *Clinical trials for the treatment of sepsis*, Ed. Medicala Universitară Craiova, 2000.
7. McCollam JS, O'Neil MG, Norcross ED, et al. Continous infusions of lorazepam, midazolam, and propofol for sedation of critically ill surgery trauma patient. *Crit Care Med* 1999;27:2454-8.
8. Muray JF, Mathay MA, Luce JM, et al. Pulmonary perspectives. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome, Ed. Medicala Universitara Craiova 2000.
9. Pelosi P, D'Onfrio D, Apostolou G. Strategies to improve gas exchange in acute respiratory distress syndrome. *Euroanaesthesia Portugal-Lisbon* 2004, p.39.
10. Prielipp RC, Coursin DB, Wood KE, Murray MG. Complications associated with sedative and neuromuscular blocking drugs în critically ill patients. *Crit Care Med* 1995;11:983-1003.
11. Purcaru F, Georgescu I, Ciurea P. Sepsis, șoc septic, MODS, Ed. Medicala Universitară Craiova 2000.
12. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patient with acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 1999; 282;54-61.
13. Schalck W, Dirk E. What should the anaesthetist know about ischemia-reperfusion injury. *Euroanaesthesia Portugal-Lisbon* June 2004, p.19.
14. Shelly MP, Sultan MA, Bodenham A, et al. Midazolam infusions în critically ill patients. *EJA* 1991;8:21-7.
15. Tran I, et al. Definitions des de'faillances viscerales. *Crit Care Med*. 1990.
16. Vallet B, Martin C. Sepsis severe chez le patient chirurgical : proteine C activee et survivre au sepsis. *Ann Fr d'An et Reanim* 2005; 24:339-45.