|  |  |
| --- | --- |
| **MINISTERUL SĂNĂTĂŢII AL REPUBLICII MOLDOVA** | **Protocol clinic standardizat pentru medicii neonatologi** **din secțiile de reanimare şi terapie intensivă neonatală****Șocul la nou-născut** |
| **A. Partea introductivă** |
| **A.1.** | **Diagnostic** | Şocul cardiogen; Şocul hipovolemic; Şocul septic. |
| **A.2.** | **Codul bolii (CIM 10)** | R57.0 Şoc cardiogen, R57.1 Şoc hipovolemic, R57.8 Şoc septic (toxic) |
| **A.3.** | **Utilizatorii** | Medicii din secţiile de reanimare şi terapie intensivă neonatală |
| **A.4.** | **Scopul protocolului** | Sporirea calităţii managementului nou-născuţilor cu şoc în secţiile de reanimare şiterapie intensivă neonatală |
| **A.5.** | **Elaborat** | 2022 |
| **A.6.** | **Revizuire** | 2027 |
| **A.7.** | **Definiţia** | * Şocul rămâne o cauză importantă de mortalitate şi morbiditate infantilă.
* Şocul neonatal poate fi cauzat de tonus vascular scăzut (şoc distributiv), volum sanguin inadecvat (şoc hipovolemic), diminuarea funcţiei cardiace (şoc cardiogen), flux sanguin restrictiv (şoc obstructiv) şi eliberarea inadecvată a oxigenului în ţesuturi (şoc disociativ).
* Tratamentul şocului se adresează etiologiei de fond implicând gestionarea efectelor sale sistemice şi cardiovasculare. Fluidele, inotropele, vasopresoarele şi substituţia cortizonică (hidrocortizon) sunt folosite pentru tratamentul şocului la nou-născut.
* ***Şocul*** este definit ca o disfuncție circulatorie acută care determină eliberarea insuficientă de oxigen și nutrienți către tesuturi raportat la nevoile metabolice ale acestora, determinând disfuncţie celulară care duce la acidoză lactică, iar în lipsa tratamentului cauzează moarte celulară.
* **Şocul septic -** o stare acută, complexă de disfuncţie circulatorie ce rezultă în transportul insuficient de oxigen şi nutrienţi pentru a satisface necesităţile tisulare cauzate de o infecţie severă generalizată sau localizată.
* **Şocul hipovolemic** - o stare acută, complexă de disfunctie circulatorie ce rezultă în transportul insuficient de oxigen şi nutrienţi pentru a satisface necesităţile tisulare cauzate de pierderi de sânge, alte lichide sau vasodilatare sistemică.
* **Şocul cardiogen** - o stare acută, complexă de disfuncţie circulatorie ce rezultă în diminuarea debitului cardiac prin funcție miocardică scazută sau devierea fluxului sanguin prin canale accesorii
* **Şocul obstructiv -** o stare acută, complexă de disfuncţie circulatorie ce rezultă în restricționarea întoarcerii venoase sau ejecției fluxului arterial în sistolă va diminua rapid debitul cardiac şi va determina șoc sever.
 |
|  | **Fazele șocului** | * În timpul ***şocului compensat***, manifestările clinice sunt discrete pot include creşterea rezistenţei vasculare sistemice (RVS) care determină scăderea perfuziei periferice (rece, paloare cu timp de recolorare crescut), tahicardie pentru a menține debitul cardiac, pulsuri periferice slabe şi greu perceptibile (creşte TA diastolica), ileus (scade circulația sanguină splahnică) şi oligurie (scade perfuzia renala).
* Dacă persistă starea clinică care a determinat şocul sau dacă etiologia subiacentă este severă (pneumothorax în tensiune) mecanismele compensatoare devin insuficiente pentru a menține TA moment în care se instalează hipotensiunea sistemică.
* ***Şocul decompensat" (necompensat)*** se referă la faza şocului în care pacientul dezvoltă hipotensiune, manifestată clinic prin scăderea perfuziei către organele vitale.
* Diminuarea perfuziei cerebrale determină alterăriale stării de conștiență sau letargie.
* Diminuarea perfuziei coronariene crește riscul de stop cardiac.
 |
| **B. Partea generală** |
| **Nivel de asistenţă medicală spitalicească** |
| **Descriere** | **Motive** | **Paşi** |
| **B.1. Internarea** |
| În secţia de reanimare şi terapieintensivă neonatală | Cunoaşterea factorilor de risc şistabilirea precoce a disgnosticului măresc şansele de supraveţuire şi micşorează rata complicaţiilor.C.1. Factori de risc - şoc septic | * Resuscitarea promptă/rapidă - ABC-ul resuscitării
* Transferul în secţia de reanimare şi terapie intensivă neonatală
* Oxigenoterapie CPAP/VAP
 |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | * + 1. Factorii de risc – şoc

hipovolemic* + 1. Factorii de risc şoc cardiogen
		2. Tipuri de obstrucție a fluxului sanguin în șocul obstructiv
 | * Linie venoasă centrală/periferică
* Iniţiere a perfuziei endovenoase
 |
| **B.2. Diagnosticul** |
| * 1. Examenul clinic în şocul

septic* + 1. Examenul clinic în şocul hipovolemic
		2. Examenul clinic în şocul cardiogen
	1. Investigaţiile paraclinice
 | Stabilirea severităţii procesuluipentru determinarea tacticii de tratament şi efectuarea corecţiilor necesare | **Investigaţiile paraclinice*** AGS, PCR
* Ionograma, EAB, Ureea şi creatinina
* Lactatul, Glicemia
* Hemocultura
* Radiografia toracică
* Doppler cardiac
* ECG
* Osmolaritatea serică şi urinară
* Testele de coagulare
 |
| **B.3. Tratamentul şi monitoringul** |
| * 1. Monitoringul
	2. Diagnosticul diferenţial C.6.Principiile generale de tratament
		1. Terapia lichidiană (cu fluide)
		2. Tratamentul suportiv
		3. Medicație
 | **Menținerea funcției organelor vitale****Preîntâmpinarea afectării poliorganice****Scopul (nivelul III de evidență)*** Restabilirea şi menținerea căilor respiratorii, oxigenării şi ventilării
* Menţinerea sau restabilirea circulaţiei ( perfuzia tisulară, TA)
* Menţinerea sau restabilirea FCC.

**Scopurile terapeutice (nivelul III de evidienţă)*** TRC mai mic de 2 sec,
* Puls normal fără diferenţe între calitate puls central versus periferic
* Extremităţi calde
* Diureza > 1 ml/kg/oră
* Statul mintal normal
* Normalizarea tensiunii arteriale respectiv vârstei şi TG
* SpO2 > 90% (excepţie MCC ductal dependente)
* Glicemia normală
* Lactatul în descreștere (Norma

<2,5)* Corecţia acidozei metabolice
* Concentraţia 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
* Saturaţia periferică O2 (SpO2)
* Debitul cardiac, indicele cardiac
* Timpul protrombinic (SCID)
* Lactatul
* EAB
 |
| **C. Descrierea metodelor, tehnicilor şi procedurilor** |
| **C.1.** | **Factorii de risc în şoc septic** |
|  | **1. Generali**(suspectarea procesul infecţios poate fi în sala de naştere)* Prematuritatea
* Masa mică la naştere
* Scorul Apgar la a 5-a minută 5p
* Resuscitarea neonatală, paşii ABCD
* Sexul masculin
 | **2. Neonatali:*** Cateterizarea vasculară centrală/ periferică
* VAP
* CPAP
* Lipsa alimentaţiei enterale
* Patologiile TGI
* Medicamentele: H2 blocatori, inibitorii pompei protonice, steroizii postnatali, cefalosporinele.
* Neutropenia
* Hiperalimentarea
* Perioada îndelungată de internare în RTI
* Adaosul ponderal lent
 | **3. Materni:*** Vârsta mamei > 30 ani
* Lipsa/carenţa evidenţei prenatale
* Multipară
* RPPA
* Lichidul amniotic fluid
* Lichidul amniotic fetid
* Naşterea prematură
* Corioamnionita
* Colonizarea cu GBS
* Infecţiea tractului urinar
* Febra intranatală
* Cura repetată cu steroizi antenatal
* Perioada îndelungată de internare/ monitorizare intraspitalicească antenatal
 |
| **C.1.1** | **Factorii de risc în şocul 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 sînge, traumatism cu cateterul central.
* CID sindromul
* deficitul de vit.K
 | **3. Cauze obstetricale*** placenta praevia
* abruptio placentae
* hematomul retroplacentar,
* secţionarea accidentală a placentei în timpul operaţiei cezariene
* hemoragiea vaselor ombilicale din cauza varicelor, anevrismelor şi inserţiilor vilamentoase ale cordonului
* desfacerea accidentală a ligaturii cordonului ombilical
 | **4. Pierderi de lichide şi de plasmă*** deshidratarea prin diaree sau vomă
* trecerea lichidelor în spaţiul 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.** Asfixia intrauterină care determină depresie miocardică**3.** Miocarditele virale şi 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 venoasăa.** Defectele cardiace congenitale incluzând anomalia totală a întoarcerii venoase pulmonare, cord triatum, atrezia tricuspidiană, atrezia mitralăb. Obstrucţia dobândită a fluxului venos prin prezenţa 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: coarctaţia 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 şocul septic** |
|  | * Tegumente palide, cu extremităţi reci, cianotice, marmorate
* TRC (timpul refacerii capilare) peste 3 secunde
* Tahicardie, puls periferic slab perceptibil. Tahicardia poate indica scăderea debitului cardiac, insuficienţă cardiacă congestivă (faza de decompensare)
* Bradicardie (faza de decompensare)
* Tensiunea arterială - poate fi normală în caz de şoc. La început TA creşte (tranzitor), iar apoi scade. Înainte de scăderea TA poate fi observată constricţia semnificativă a vaselor periferice, oxigenarea tisulară scăzută şi acidoza metabolică. Se evaluează TA sistolică, diastolică, medie, pulsatilă
* Creştere a efortului respirator – retracţie sternală, tahipnee, gasping
* Afectare cerebrală - obnubilare, iritabilitate, convulsii, comă,hemoragie intraventriculară şi leucomalacie periventriculară
* Afectare pulmonară – edem pulmonar, crize de apnee, creşte efortul respirator
* Afectare renală – reducere a RFG cu oligurie sau anurie, uremie, tulburări electrolitice, hipotensiune
* Afectare digestivă – diaree, hemoragii şi perforaţii digestive
* Sepsis
* Tulburări de termoreglare: hipo - sau hipertermie.
* Componenţa gazoasă a sîngelui pH < 7,25 provoacă nelinişte, mai ales în combinaţie cu o perfuzie insuficientă, tahicardie şi/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 şocul hipovolemic** |
|  | * Tegumente palide, cu extremităţi reci, marmorate
* În caz de duplex examinați şi copilul receptor – tegumentele roşii, bordo. Semnul “mărtisorului”.
* TRC (timpul refacerii capilare) peste 3 secunde, dacă volumul sangvin pierdut este mare – lipseşte, 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 şi pulsatilă
* Creșterea efortului respirator – retracţie sternală, tahipnee, gasping
* Afectare cerebrală - obnubilare, iritabilitate, convulsii, comă.
* Afectare pulmonară – edem pulmonar, crize de apnee, creşte efortul respirator
* Afectare renală – reducerea RFG cu oligurie sau anurie, uremie, tulburări electrolitice, hipotensiune
* Afectare digestivă – diaree, hemoragii şi perforaţii digestive
* Tulburări de termoreglare: hipo - sau hipertermie. Diferență între temperatura rectală şi cea cutanată de 4

- 6 grade* Componenţa gazoasă a sîngelui pH < 7,25 provoacă nelinişte, mai ales în combinaţie cu o perfuzie

insuficientă, tahicardie şi/sau hipotensiune, pH < 7,10 indică o criză severă, acidoză metabolică lactică |
| **C.2.3** | **Tabloul clinic în şocul cardiogen** |
|  | **-** Tegumente palide, cu extremităţi 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 – Retracţie 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 şi perforații digestive  - Tulburări de termoreglare: hipo - sau hipertermie |
| **C.3.** | **Investigaţiile paraclinice** |
|  | * **AGS** completă, trombocitele şi timpul de coagulare la internare în secție şi la 24 ore după transfuzarea derivatelor sangvine. Hematocritul cu nivel scăzut indică pierderi de sînge.

NU este argumentată prelevarea AGS parțiale (doar a eritrocitelor, Hb şi Er)!!!* **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 maladie şi 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 şi 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 şi funcției cardiovasculare
* **ECG**– în dereglări de ritm.
 |
| **C.4.** | **Monitoringul** |
|  | * Cardiomonitoring – FCC, FR, TA, preSaO2 şi postSaO2
* Greutatea corpului, diureza, temperatura corporală, TRC, culoarea tegumentelor
* Presiunea venoasă centrală
* ECG
 |
| **C.5.** | **Diagnosticul diferenţiat** |
|  | * 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 promtă/rapidă la necesitate (ABC-ul resuscitării)
* Asigurarea permeabilității căilor respiratorii
* Poziţie declivă în şocul septic/hipovolemic şi proclivă în şocul cardiogen
* Asigurare a confortului termic
* Monitorizare a tensiunii arteriale (sistolică, diastolică, medie, pulsatilă).
* Monitorizare a pulsului central, periferic, saturației oxigenului.
* Abord venos. Cateterizarea venei ombilicale cu cateter cu lumen dublu (dacă copilul are<24 h viată).

Asigurati-vă cu 2 accese venoase periferice.* Medicaţie în funcţie de tipul şocului.
* Fluidele, inotropele, vasopresoarele și terapia substitutivă cu hidrocortizon (hidrocortizon replacement) sunt folosite pentru tratarea şocului la nou născuţi.
 |
| **C.6.2.** | **Terapia lichidiană (cu fluide)** |
|  | * abordarea iniţială presupune de obicei administrarea de cristaloizi, cum este serul fiziologic.
* Infuzia a 10-20 ml/kg de soluţie salină izotonă este utilizată pentru tratarea hipovolemici

suspicionată 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.** | **Medicaţia** |
|  | * **Substanțele inotrope** sunt utilizate pentru îmbunătăţirea funcţiei cardiace

a. Aminele simpatomimetice sunt frecvent folosite la nou-nascut.Avantajul folosirii lor include rapidirarea instalarii efectelor.*I.* ***Dopaminum***activeaza receptorii în funcţie de doza administrată. La doze scăzute (0,5-2 microgr/kg/minut), dopamina stimulează receptorii dopaminergici periferici şi creşte fluxul sanguin renal, mezenteric şi 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 creşte debitul cardiac cu efect minim asupra frecvenţei cardiace. Dobutamina poate scădea rezistenţa vasculară sistemică (SVR) şi este frecvent folosita în asociere cu dopamina pentru a îmbunatăţi debitul cardiac în cazul diminuării funcţiei cardiace.*III.* ***Epinefrinum*** are puternice efecte ino şi 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 vascularizaţiei 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, preferenţial la nivelul miocardului, determinând creşterea contractilităţii miocardice. Ameliorează funcția miocardică diastolică mai rapid ca dobutaminum.* **Terapia vasopresoare.** Terapia vasopresoare este folosită pentru a creşte rezistenţa vasculară sistemică și a îmbunătăţi 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. *Şocul 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 creşterii riscului de displazie bronhopulmonară și hemoragie intraventriculară la nou-născuţii 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** | Frecvenţa contracţiilor cardiace |
| **TRC** | Timpul de refacere capilară | **TA** | Tensiunea arterială |
| **AGS** | Analiza generală de sînge | **ECG** | Electrocardiogramă |
| **PDA** | Persistenţa ductului arterial | **IRA** | Insuficienţă renală acută |
| **CPAP** | Presiune continuu pozitivă în căile aeriene | **VAP** | Ventilare artificială a pulmonilor |
| **EUN** | Eneterocolită ulceronecrotică | **ME** | Masă eritrocitară |
| **SaO2** | Saturaţia periferică cu O2 | **PCR** | Proteina C – rectivă |
| **BAB** | Bilanţul acido-bazic | **PVC** | Presiunea venoasă centrală |
| **BHNN** | Boală hemoragică a nou-născuţilor | **RFG** | Rata filtraţiei glomerulare |
| **TG** | Termenul de gestaţie | **IIU** | Infecţie intrauterină |

Aprobat prin ordinul Ministerului Sănătăţii nr.338 din 08.04.2022 „Cu privire la aprobarea Protocoalelor clinic standardizate pentru medicii neonatologi din secţiile de reanimare şi terapie intensivă neonatală”.

**Elaborat de grupul de autori:**

**Petru Stratulat,** d.h.ş.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

B**ibliografie:**

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/EME](http://www.emedicine.com/EMERG/topic533.htm)R[G/topic533.htm.](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, WiliamsWilkins