

# Çocuklarda Şoku Tanımak

## Recognition of Shock in Children: Review

Ekrem GÜLER,<sup>a</sup>  
Ahmet Kağan ÖZKAYA<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Çocuk Acil BD,  
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Ankara

<sup>b</sup>Çocuk Acil BD,  
Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Kahramanmaraş

Geliş Tarihi/Received: 10.09.2014  
Kabul Tarihi/Accepted: 08.12.2014

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Ahmet Kağan ÖZKAYA  
Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi  
Tıp Fakültesi,  
Çocuk Acil BD, Kahramanmaraş,  
TÜRKİYE/TURKEY  
kaganozkaya@yahoo.com

**ÖZET** Şok, çocuk acil pratiğinde karşılaşılan önemli sorunlardan biridir. Sık görülmemesi ve diğer daha sık görülen durumlarla karışabilmesi nedeni ile şok tanısı klinisyenler tarafından bazen atlanabilmektedir. Şokta zaman çok değerlidir, erken tanı ve hedefe yönelik uygun tedavi, mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde azaltır. Taşikardi, taşipne, periferik perfüzyonda bozulma, hipotansiyon, hipotermi veya hipertermi, mental durumda değişiklik, idrar akımında azalma, metabolik asidoz ve kan laktat düzeyinde artma olan bir hastada öncelikle şok düşünülmelidir. Şokta, kan basıncının normal seviyelerde kalmasını sağlamak için birçok nörohümorale kompensatuar mekanizma devreye girer. Eğer uygun tedavi yapılmaz ve kompensatuar mekanizmalar yetersiz kalırsa, bu durumda şok dekompanse evreye ilerler. Bu evreden sonra tedavilere yanıt alınmaz ise ciddi doku hasarı oluşur. Dekompanse evrede çoğu zaman konvansiyonel tedavilere yanıt alınmaz ve sonunda ölümlü sonuçlanabilen çoklu organ yetmezliği gerçekleşir. Şok, temelde hipovolemik, kardiyojenik ve distribütif olarak sınıflandırılabilir. Aynı zamanda septik, toksik veya obstrüktif şok gibi çeşitleri de bulunmaktadır. Şoktaki hastada, hayatı tehdit eden durumların, şokun sınıflandırılmasının, dolaşım bozukluğunun ve şokun nedeninin hızlıca anlaşılması gereklidir. Bu amaçla pediatrik değerlendirme üçgeni hayatı tehdit eden durumu olan hastalarda hızlı ve kolay değerlendirmeyi sağlayabilir. Şok hakkında bilgi ve farkındalık durumu arttıkça klinisyenlerin şoku tanması ve şoka yaklaşımı daha kolay olacaktır. Bu çalışmanın amacı, şok hakkında bilgi ve farkındalığı artırarak şokun tanınmasını kolaylaştırmaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Çocuk; şok

**ABSTRACT** Shock, is one of the major problems encountered in pediatric emergency practice. Sometimes the recognition of shock by clinicians may be missed, because it is not commonly seen and can be confused with other more common conditions. Time is very precious in shock, early diagnosis and early goal-directed therapy in shock, significantly reduce mortality and morbidity. Shock should be considered first in a patient with tachycardia, tachypnea, peripheral perfusion failure, hypotension, hypothermia or hyperthermia, altered mental status, decreasing in urine flow, metabolic acidosis and increasing in blood lactate levels. In shock, several neurohumoral compensatory mechanisms go into operation to keep blood pressure at normal levels. If appropriate treatment is not performed and compensatory mechanisms are inadequate, the shock progresses to decompensated stage. After this stage if response to the treatment is not obtained, severe tissue damage occurs. In decompensated stage, response to conventional treatments is not often obtained and fatal multiple organ failure occurs eventually. Shock can be basically classified as hypovolemic, cardiogenic and distributive. In addition there are various of shock types such as septic, toxic and obstructive. In patients with shock, understanding of life-threatening conditions, classification of shock, causes of circulatory failure and shock is required. For this purpose, pediatric assessment triangle can provide quick and easy evaluation of children with life-threatening condition. As knowledge and awareness about shock are increased, it will be easier for clinicians to recognize shock. Thus, the aim of this review is to facilitate recognition of shock by increasing knowledge and awareness about shock.

**Key Words:** Child; shock

doi: 10.5336/pediatr.2014-41800

Copyright © 2015 by Türkiye Klinikleri

Türkiye Klinikleri J Pediatr 2015;24(2):45-50

Şokta temel sorun, dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılama ve atıkları uzaklaştırmada yetersizliktir. Klinik bulguları; bilinç değişikliği, taşikardi, takipne, kapiller dolum zamanında uzama, ciltte soğukluk, solukluk ve nemlilik, idrar çıkışında azalmadır. Çocuklarda şok en sık hipovolemi, hipoksi, iske mi, enfeksiyon ve anemiye bağlı oluşur.<sup>1,2</sup> Her yıl dünyada yaklaşık olarak 10 milyon çocuk ölmektedir. En sık mortalite nedenleri olan diyarede, pnömonide, malaryada, kızamıkta ve yenidoğanın sorunlarında ölümler aslında çoğu zaman şok nedeni ile gerçekleşir.<sup>1</sup>

Şokun ilk evresi, kompanse evredir ki bu evrede kan basıncının normal seviyelerde kalmasını sağlamak için birçok nörohü mor al kompensatuar mekanizma devreye girer ve bu dönemde uygun tedavi ile şok geriye dönebilir. Eğer kompensatuar mekanizmalar yetersiz kalırsa bu durumda şok dekompanse evreye ilerler.<sup>2-4</sup> Bu evrede genellikle konvansiyonel tedavilere yanıt alınmaz ve ciddi doku hasarı oluşur.<sup>2,3,5</sup>

Dekompanse şokta, hipoksi, iske mi, endotelial hücre hasarı ve disfonksiyondan dolayı yeterli dolaşım sağlanamaz. Sonunda, tüm organlarda anormallikler oluşur ve bu durum çoğunlukla ölümlü sonuçlanan çoklu organ yetmezliğine yol açar.<sup>2,5,6</sup>

Şokun erken tanınması, erken ve hedefe yönelik tedavi ile mortalite oranı, ciddi düzeyde azalır.<sup>7-10</sup> Çalışmalarda erken tanı ve tedaviyle mortalitenin %23'ten %2'ye, septik şokta ise %39'dan %12'ye düşürüldüğü bildirilmiştir.<sup>11,12</sup> Şok erken dönemde tanınıp tedavi edilmediğinde dekompanse safhaya ilerler ve bu aşamada organ hasarları ortaya çıkar. Sepsise bağlı dekompanse şoklu çocuklarda mortalite %50 gibi oldukça yüksek oranlardadır.<sup>4-7,13</sup>

İnsidansının düşük, etiyolojik spektrumunun geniş ve çok çeşitli bulgularının olması nedeni ile klinisyenler için şokun erken dönemlerinde tanınması ve yönetimi zordur. Her bir şok vakası, başlangıç değerlendirmesinde değişik özelliklere sahiptir ve hatta deneyimli bir hekim bile şoku ayırt etmede zorlanabilir ya da şoku tanıyamayabilir.<sup>2,7,14</sup> Dolayısıyla bu çalışmanın amacı, şok ile ilgili bilgi ve farkındalığı artırarak, şokun tanınmasını kolaylaştırmaktır.

## ŞOKUN SINIFLANDIRILMASI

Gerek yönetimi gerekse patogene zindeki farklılıklardan dolayı şok, temel olarak "hipovolemik", "kardiyojenik" ve "distribütif" şok olarak sınıflandırılabilir. Her ne kadar bu sınıflandırmalar yapılmış olsa da bir hastada farklı şok çeşitleri aynı anda bulunabilir.<sup>4,13,15</sup> Ancak bütün şok türlerinde, dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılama ve atıkları uzaklaştırmada yetersizlik vardır.

### HİPOVOLEMİK ŞOK

Çocuklarda en sık rastlanan şok tipidir ve dolaşan kan volümünün mutlak veya rölatif olarak azalmasıyla oluşur. En sık nedenleri dehidratasyon ve kanamadır. Mutlak hipovolemide ekstrasellüler sıvı, dehidratasyon, kan veya plazmanın kaybına bağlı olarak azalmıştır. Rölatif hipovolemide ise efektif kan volümü sepsis, anafaksi, vazodilatatör ajanlar gibi vasküler tonusu azaltan durumlara bağlı olarak azalmıştır. Hemorajik şokta, hipovolemiye ek olarak dokulara oksijen sunumunun azalması şoka katkıda bulunur.<sup>2,16,17</sup>

### KARDİYOJENİK ŞOK

Miyokardiyal hasar ya da miyokardiyal disfonksiyon nedeni ile kardiyak "output"taki düşüşt en kaynaklanır. Bu durum, enfeksiyöz veya iskemik miyokardiyal hasara; kalp tamponadı, sağ ve sol ventrikül önyükünü artıran obstrüktif lezyonlara; sağ ve sol ventrikülün önyükünde azalmaya, valvüler lezyonlar ve taşiaritmiler nedeni ile ventrikülün dolum süresinde kısalmaya ve ventrikül dolusunda azalmaya bağlı olabilir.<sup>2,13,16</sup>

### DİSTRİBÜTİF ŞOK

Anafaksi ve sepsisteki gibi vazomotor tonusta bozulmaya bağlı olarak vasküler yataktaki sıvının anormal dağılımından kaynaklanır. Ayrıca sepsiste, vasküler reaktiviteye, dissemine intravasküler koagülasyona, endotelial hücre disfonksiyonuna, endotelial hücre adezyonunda artışa bağlı olarak kapiller bütünlükte bozulma meydana gelir. Bu duruma mitokondriyal disfonksiyon da eşlik edebilir. Distribütif şok sıklıkla hipovolemik ve kardiyojenik şok ile beraberdir. Vasküler volümdeki değişiklikler sunulan oksijenin kullanımını azaltır.<sup>2,4,15-17</sup>

## SPİNAL ŞOK

Spinal kord hasarı da, derin hemodinamik değişikliklere yol açan distribütif şokun çok spesifik bir formudur. Spinal korddan sempatik innervasyonun aniden kaybı total periferik dirençte ve kardiyak “output”ta ani düşmeye neden olur.<sup>1,7,14</sup>

Şokun sınıflaması tedavi yaklaşımı açısından önemlidir, ancak bir hastada bazen birden fazla şok çeşidi aynı anda bulunabilir. Örneğin; karbonmonoksit zehirlenmesinde, karbonmonoksitin hemoglobine yarışmacı olarak bağlanmasından dolayı oksijen kullanım oranı bozulur. Bu hastalarda miyokard disfonksiyonu da ortaya çıktığından, şok hem distribütif hem de kardiyojeniktir.<sup>1,13,16</sup>

## KLİNİK DEĞERLENDİRME

Kardiyovasküler ve hemostatik mekanizmaları iyi ve daha önceden sağlıklı olan bir çocuk, hipoperfüzyon durumunu oldukça iyi bir şekilde kompanse edebilir. Böyle bir hastada kompanse şokun erken dönemlerini tanıyabilmek oldukça zor olabilmektedir. Bu nedenle devamlı bir farkındalık durumu ve tekrarlayan değerlendirmelerin yapılması gereklidir.<sup>1,2,16,18</sup> Hastanın şok açısından başlangıçtaki değerlendirmesinde, hayatı tehdit eden durumların, şokun sınıflandırılmasının, dolaşım bozukluğunun ve şokun nedeninin hızlıca anlaşılması gereklidir. Pediatrik değerlendirme üçgeni, acil müdahale gerektiren hastalarda hızlı ve kolay değerlendirmeyi sağlayabilir.<sup>19</sup> Pediatrik değerlendirme üçgeninde 30 saniyede hastanın görünümü, solunum işi ve dolaşımı değerlendirilir. Genel olarak tonusta azalma, ağlamada zayıflama, göz takibinin olmaması, çocuğun etrafına ve ağırlı işlemlere olan tepkisinin azalması, serebral perfüzyon bozukluğunun ve şokun belirtileri olabilir.<sup>20</sup> Şokun sonucu olarak mental durumu baskılanan çocuklarda solunum problemleri de kolay gelişir. Kardiyojenik şokta tipik olarak taşipneye ek olarak solunum işinde artma vardır. Solunumu ileri derecede sıkıntılı ve dolaşımı bozuk olan bir hasta obstrüktif şokta olabilir ve bu hastada tansiyon, pnömotoraks, kardiyak tamponad, duktusa bağımlı konjenital kalp hastalığı, masif pulmoner emboli olabileceği ve acil müdahale edilmesi gerektiği bilinmelidir.<sup>21</sup>

Şokun erken tanı ve hedefe yönelik tedavisinde şoka yatkınlık oluşturabilecek konjenital kalp hastalığı, immün yetmezlik, travma, zehirlenme, allerji, diyare, aşırı derecede kusma, sepsis ve invajinasyon gibi durumların göz önünde bulundurulması gerekir.<sup>1,2,14,22</sup> Yenidoğan hastalarda, doğum hikâyesi, özellikle membran rüptürü zamanı, maternal ateş, kan kaybı, fetal distres ve diğer obstetrik bilgiler gereklidir. Travma durumunda, yaralanmanın zamanı ve nasıl gerçekleştiği, aşırı kan kaybının olup olmadığı ve hastaneye ulaşmadan önceki bilinç durumu sorgulanmalıdır. Anamnezde immün yetmezlik varsa, immün supresif ilaç kullanımı, ateşin süresi ve şiddeti, letarji, kusma ve diyare gibi ateşle ilgili olabilecek durumlar, oral alımda azalma, bilinç düzeyinde azalma olması enfeksiyonu, septik şok ihtimalini veya dehidrasyonun olabileceğini düşündürür. Ayrıca, çevredeki toksinlere maruziyet, ilaç alımı, tıbbi geçmiş ve allerji hikâyesi önemlidir.<sup>1,2,18,23,24</sup>

## FİZİK MUAYENE

Genel durumu iyi görünmeyen çocuklarda pediatrik değerlendirme üçgeni hızlı ve kolay değerlendirmeyi sağlayan, 30 saniyede şokun tanınmasını kolaylaştıran pratik bir metottür.<sup>19,20</sup>

Mental durumda değişiklik, taşikardi, taşipne, hipotermi veya hipertermi, ciltte soğukluk ve solukluk, terleme ve idrar çıkışında azalma şoktaki hastalarda görülen bulgulardır. Kardiyojenik şok veya spinal kord hasarına bağlı bradiaritmisi hariç tutulduğunda sinüs taşikardisi sık görülen bir bulgudur. Hatta kompanse şoktaki çocuklarda tek anormal vital bulgu olabilir. Doku perfüzyonunda azalma nedeni ile supraventriküler ve ventriküler taşikardi de oluşabilir. Kaynağı açıklanamayan her taşikardide şok akla getirilmelidir.<sup>2,7,14,18</sup>

Şoktaki hastada, başlangıçta kompensatuar mekanizmalarla kan basıncı normal sınırlara yakın olarak korunabilir. Hipotansiyon oluştuğunda ise bunu çoğu zaman kardiyovasküler kollaps takip eder. Kan basıncı normal olabileceği gibi düşük de olabilir. Kan basıncı normal olan hastada nabız basıncına bakılmalı ve nabız basıncı dar olan hastanın hipovolemik veya kardiyojenik şokta, nabız

basıncında artma olan hastanın ise distribütif şokta olabileceği düşünülmelidir.

Şok tablosundaki bir hastada ateş daha çok septik şoku düşündürür. Hipotermi de yine şokun bir bulgusu olabilir.<sup>15,19,20,24,25</sup> Erken dönem, kompanse evrede kan basıncı, idrar çıkışı ve kardiyak “output” normal olabilir. Şokta solunum sıkıntısı olmadan taşipne, metabolik asidoza yanıt olarak gelişir.

Doku perfüzyonunda azalma, klinik olarak yüzey vücut sıcaklığında düşme, kapiller dolma zamanı (KDZ)’nda uzama ve organ fonksiyonlarında bozulma, örneğin; bilinçte bozulma, taşikardi ve oligüri gibi bulgularla belirlenebilir. Derinin perfüzyonunda ve deri sıcaklığında azalma, hipovolemiye karşı sempatik nörohümorale yanıtı yansıtır. Periferik dolaşımda azalma; ciltte soğukluk, solukluk, nemlilik ve kutis marmoratus bulgularını içerir. Bu bulgular KDZ’de uzama ile ilişkilidir.<sup>1,2,13,18</sup> Deri sıcaklığı ve KDZ, şoktaki hastalarda kalp hızı, kan basıncı ve idrar çıkışı kadar önemli parametrelerdir. Özellikle KDZ ve derinin sıcaklığı, periferik dolaşımın yeterliliğinin göstergesidir. KDZ ayrıca, travmaya uğrayan çocuklarda intravasküler volümün iyi bir göstergesidir.<sup>2</sup> Normal ortam sıcaklığında KDZ’nin 2 saniyeden az olmasının yeterli olduğu düşünülür. Çocuklarda KDZ’de uzama, dehidrasyonun, kardiyak atım hacminde azalmanın ve kan laktat seviyesinde artışın iyi bir göstergesi olarak bulunmuştur.<sup>26</sup>

Acil servise başvuran, çoğu zaman basit enfeksiyonu olan çocuklarda ateş, taşikardi ve vazodilatasyon triadı sık karşılaşılan bir durumdur. Ancak bu triadın olduğu çocuklarda irritabilite, laterji, uygunsuz ağlama, uyuklama hâli, konfüzyon ve aile ile iletişimde zayıflama gibi mental durumda değişiklik görüldüğünde, septik şoktan şüphelenilmelidir.<sup>18</sup> Hipotermi veya hipertermi ile kendini gösteren bir enfeksiyon, doku perfüzyonunda yetersizlik bulguları mevcut ya da idrar akım hızı 1 mL/kg/saat’ten az ise septik şok tanısı almalıdır. Doku perfüzyonunda yetersizlik bulguları, mental durumda değişiklik ya da baskılanma, KDZ’de uzama, nabızda zayıflama (soğuk şok), kutis marmoratus (soğuk şok), KDZ’de hızlanma (sıcak şok),

periferik nabızlarda azalma ve nabız basıncında genişlemeyi (sıcak şok) içerir. Hipotansiyon septik şokun klinik tanısı için gerekli değildir, fakat septik şoku doğrular.<sup>1,2,16</sup>

Taşikardi, taşipne, solunum sıkıntısı, beslenme zayıflığı, tonus azalması, solukluk ve diyare bulguları olan yenidoğanlarda, özellikle de perinatal maternal enfeksiyon hikâyesi varsa septik şok düşünülmelidir. Duktusa bağımlı kompleks konjenital kalp hastalığı olan yenidoğanlarda patent duktus arteriyozusun kapanmasına bağlı gelişen kardiyojenik şok ile septik şokun ayrılması gereklidir. Yenidoğanın septik şoku, tipik olarak siyanoza neden olan duktus arteriyozus ve atriyal seviyede sağ-sol şanlı sağ ventrikül yetmezliğine neden olan pulmoner vasküler dirençte artma ve pulmoner arter basınç artışı ile birlikte dir.<sup>18</sup>

Stridor, “wheezing”, boyun venlerinde dolgunluk, hepatomegali, kalp seslerinde anormallik, kusma ve batın distansiyonu gibi spesifik olmayan bulgular çeşitli şok tiplerinde görülebilir.<sup>18,19,25</sup>

## ŞOKUN LABORATUVAR BULGULARI

Tam kan sayımında beyaz küre artışı, lökopeni, trombositopeni ve anemi özellikle şokun etiyolojisinin sepsis olabileceğini düşündürür. Dehidrasyon nedeni ile gelişen hipovolemik şokta hemokonsantrasyon nedeni ile hemoglobün yüksek olabilir.<sup>2</sup> Enfeksiyonlar nedeni ile meydana gelen sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, sepsis, ciddi sepsis ve septik şoku diğer durumlardan ayırt etmede çeşitli biyolojik belirteçler ve polimeraz zincir reaksiyonuna dayalı patojen belirlenmesi erken dönemlerde yardımcı olabilir. Prokalsitonin, bu amaç için saptanan en iyi belirteçlerden biridir.<sup>27</sup>

Şokun erken evresinde kan laktat düzeyinde artış ya da metabolik asidoz saptanabilir. Asidozu ve baz açığını değerlendirmek için seri kan gazı ölçümleri ve kan laktatı, doku perfüzyon durumunu değerlendirmede ve tedaviyi düzenlemede klinik değerlendirmeye yardımcı olarak kullanılır. Metabolik asidozu ilerleyen ve/veya kan laktat düzeyi artmaya devam eden hastalarda, kan basıncı normale dönse bile tedavinin yeterli olmadığı düşünülmelidir.<sup>1,2</sup>

Doku perfüzyonunun yeterliliği sıklıkla, spesifik organ fonksiyonlarının ölçülmesiyle değerlendirilir. Bunlar; koagülasyon testlerinin bozulması, kan üresi, kreatinin, AST, ALT, bilirubinler ve laktat dehidrogenazda artıştır.<sup>1,2,13</sup>

Mikst venöz oksijen satürasyonu (SvO<sub>2</sub>), tüm vücuttaki oksijen kullanımının değerlendirilmesinde faydalı bir parametredir. SvO<sub>2</sub> kardiyak “output”, dokuların oksijen ihtiyacı, hemoglobin konsantrasyonu ve arteriyel oksijen satürasyonuna bağlı olarak değişir ve pulmoner arter kateterizasyonu ile ölçülür. Normal SvO<sub>2</sub> değerleri %65-75'tir.<sup>28</sup>

Son zamanlarda santral venöz oksijen satürasyonu (ScvO<sub>2</sub>) SvO<sub>2</sub>'nin yerini almıştır. Superior vena kavadan santral kateterle ölçüm yapılması avantajıdır. ScvO<sub>2</sub>'nin %70'in üzerinde tutulması

hedeflenir. Normal değerinden %5'inden fazla bir düşme kardiyak “outputta” önemli bir azalma ya da oksijen ihtiyacında artma olduğunu düşündürür.<sup>2,28,29</sup>

## SONUÇ

Şokun erken tanınması ve agresif tedavisi irreversibl şokun gelişmesini engeller. Hayati tehlikesi olan çocuklar, çocuk acil departmanlarına başvurduğundan acil departmanındaki klinisyenlerin şok hakkındaki bilgi ve farkındalık durumlarının artırılması gereklidir. Doku perfüzyon yetersizliğinin klinik belirtileri olan taşikardi, takipne, ciltte ısı değişiklikleri, mental durumda değişiklik ve idrar miktarında azalma olan hastalarda şok düşünülmelidir. Şokun erken evrede tanınması mortalite ve morbiditenin azalmasında en önemli etkidir.

## KAYNAKLAR

1. Mtaweh H, Trakas EV, Su E, Carcillo JA, Aneja RK. Advances in monitoring and management of shock. *Pediatr Clin North Am.* 2013;60(3):641-54.
2. Deho A, Nadel S. Understanding shock. *Paediatrics & Child Health (PCH)* 2008;19(3):97-102.
3. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368-77.
4. Nadel S, Kissoon N, Ranjit S. Recognition and initial management of shock. In: Nichols DG, ed. *Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care.* 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008. p.372-83.
5. Wilkinson JD, Pollack M, Glass NL, Kanter RK, Katz RW, Steinhart CM. Mortality associated with multiple organ system failure and sepsis in paediatric intensive care unit. *J Pediatr* 1987;111(3):324-8.
6. Khilnani P, Sarma D, Zimmerman J. Epidemiology and peculiarities of pediatric multiple organ dysfunction syndrome in New Delhi, India. *Intensive Care Med* 2006;32(11):1856-62.
7. Carcillo JA, Kuch BA, Han YY, Day S, Greenwald BM, McCloskey KA, et al. Mortality and functional morbidity after use of PALS/APLS by community physicians. *Pediatrics* 2009;124(2):500-8.
8. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 1991;266(9):1242-5.
9. Toltzis P, Sprung CL. The value of early administration of antibiotics in children with presumed severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2014;42(11):2455-6.
10. Duffett M, Choong K, Vanniyasingam T, Thabane L, Cook DJ. Making Decisions About Medications in Critically Ill Children: A Survey of Canadian Pediatric Critical Care Clinicians. *Pediatr Crit Care Med* DOI:10.1097/PCC.000000000000280.
11. Booy R, Habibi P, Nadel S, de Munter C, Britto J, Morrison A, et al. Reduction in case fatality rate from meningococcal disease associated with improved healthcare delivery. *Arch Dis Child* 2001;85(5):386-90.
12. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, Moura JD, Costa GA, Ventura AC, et al. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med* 2008;34(6):1065-75.
13. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, Decaen A, Deymann A, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2009;37(2):666-88.
14. Fisher JD, Nelson DG, Beyersdorf H, Satkowiak LJ. Clinical spectrum of shock in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2010;26(9):622-5.
15. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008;36(1):296-327.
16. Frankel LR, Kache S. Shock. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, et al, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 18th ed. Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc; 2012. p.1001-25.
17. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003;112(4):793-9.
18. Kissoon N, Orr RA, Carcillo JA. Updated American College of Critical Care Medicine pediatric advanced life support guidelines for management of pediatric and neonatal septic shock: relevance to the emergency care clinician. *Pediatr Emerg Care* 2010;26(11):867-9.
19. Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche-Hill M. The pediatric assessment triangle: a novel approach for the rapid evaluation of children. *Pediatr Emerg Care* 2010;26(4):312-5.
20. American Academy of Pediatrics. Pediatric assessment. In: Fuchs S, Panté MD, eds. *Prehospital Education for Prehospital Professionals.* 3<sup>rd</sup> ed. Burlington: Jones and Bartlett; 2013. p.8.
21. Morgan WM 3rd, O'Neill JA Jr. Hemorrhagic and obstructive shock in pediatric patients. *New Horiz* 1998;6(2):150-4.

22. Van de Voorde P, Emerson B, Gomez B, Willems J, Yildizdas D, Iglowstein I, et al. Paediatric community-acquired septic shock: results from the REPEM network study. *Eur J Pediatr* 2013;172(5):667-74.
23. Kermorvant-Duchemin E, Laborie S, Rabiloud M, Lapillonne A, Claris O. Outcome and prognostic factors in neonates with septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9(2):186-1.
24. Carcillo JA, Fields AI; American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of paediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30(6):1365-78.
25. Chang P, Hsu HY, Chang MH, Lin FY. Shock in the paediatric emergency service: five years' experience. *Acta Paediatr Taiwan* 1999;40(1):9-12.
26. Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? *JAMA* 2004;9;291(22):2746-54.
27. Bloos F. Clinical diagnosis of sepsis and the combined use of biomarkers and culture- and non-culture-based assays. *Methods Mol Biol* 2015;1237:247-60.
28. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 2005;103(2):249-57.
29. Varpula M, Karlsson S, Ruokonen E, Pettilä V. Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock. *Intensive Care Med* 2006;32(9):1336-43.