

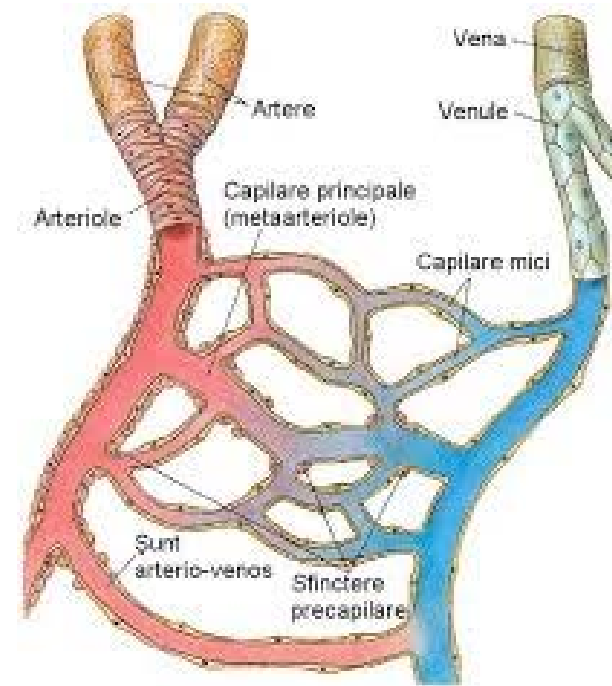
Elemente de fiziopatologia șocului Cazuri clinice

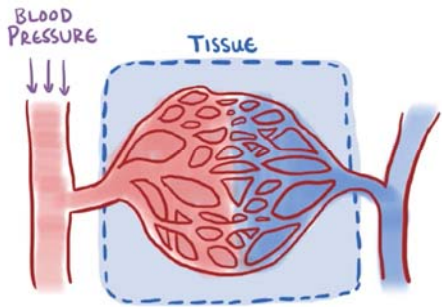
Șocul=Insuficiența circulatorie periferică acută

Șocul circulator este o insuficiență acută a sistemului circulator, caracterizată prin incapacitatea de a asigura perfuzia și oxigenarea adecvată a țesuturilor și organelor vitale, determinând astfel un dezechilibru generalizat la nivelul metabolismului celular.

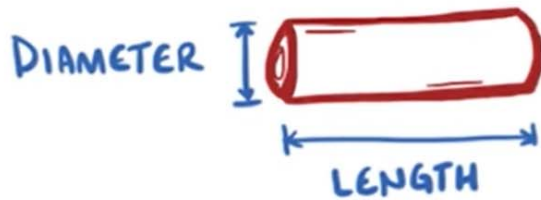


Scade aportul celular de O₂





$$\text{BLOOD PRESSURE} \div \left(\text{RESISTANCE TO FLOW} \times \text{CARDIAC OUTPUT} \left(\frac{\text{BLOOD PUMPED}}{\text{MINUTE}} \right) \right)$$



$$\text{CARDIAC OUTPUT} \div \left(\text{HEART RATE} \left(\frac{\text{BEATS}}{\text{min}} \right) \times \text{STROKE VOLUME} \left(\frac{\text{BLOOD PUMPED}}{\text{BEAT}} \right) \right)$$
$$\text{STROKE VOLUME} = \text{END DIASTOLIC VOLUME (After filling)} - \text{END SYSTOLIC VOLUME (After contraction)}$$

Tipuri de șocuri-după mecanismul de producere

Șoc hipovolemic

- **Hemoragic**
 - Prin sângerări gastrointestinale
 - Traumatisme
 - Hemoragie internă: anevrism rupt de aort, hemoragie retroperitoneală
- **Nonhemoragic**
 - Deshidratare
 - Vărsături
 - Diaree
 - Diabet zaharat
 - Diabet insipid
 - Supradoza de diuretice
 - Sechestrare
 - Ascită
 - Acumulare în spațiul III
 - Cutanat
 - Arsuri
 - Prin neînlocuirea pierderilor din perspirație și a pierderilor insensibile de apă

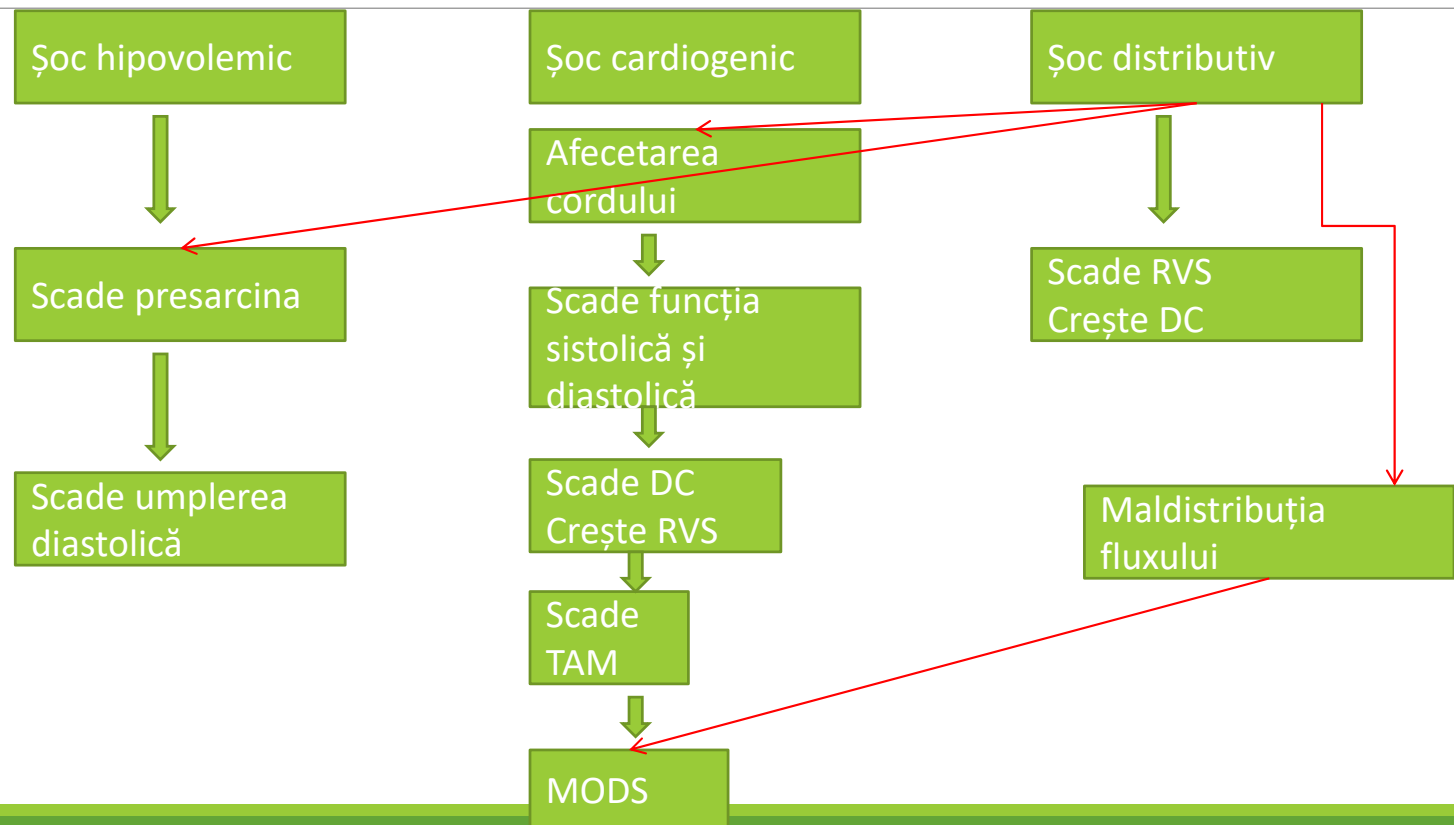
Șoc cardiogen

- **Cauze nemecanice**
 - Infarct miocardic acut
 - Sindrom de debit cardiac mic
 - Infarct de ventricul drept
 - Cardiomiopatie în stadiul final
- **Cauze mecanice**
 - Ruptura de sept sau de perete liber
 - Insuficiența mitrală sau aortică
 - Disfuncția sau ruptura de mușchi papilar
 - Stenoză aortică severă
 - Tamponadă cardiacă

Șoc distributiv

- Șoc septic
- Șoc anafilactic
- Șoc neurogen
 - Traumatismele vertebrale
 - Traumatismele cerebrale
- Indus medicamentos
 - Anestezie
 - Blocanți adrenergici
 - Supradoză de barbiturice
 - Narcotice
- Insuficiență adrenergică acută

Interrelație între diferite tipuri de șocuri



Caz nr 1

În camera de gardă este adus un sugar de 3 luni pentru vărsături, diaree și lipsa apetit

Sugar apatic, palid neresponsiv la stimuli, respirând regulat și rapid, fără tiraj intercostal

Din afirmațiile părinților acesta a vomitat și a avut scaune diareice în continuu în ultimele 8 ore. Nu pot să afirme dacă acesta a urinat, întrucât pempersul era ud din cauza scaunelor diareice.

Copilul nu are alergii, nu se cunoaște cu alte patologii și nu a primit nici un fel de medicație.

Nu a prezentat febră și nimeni din familie nu mai este bolnav.



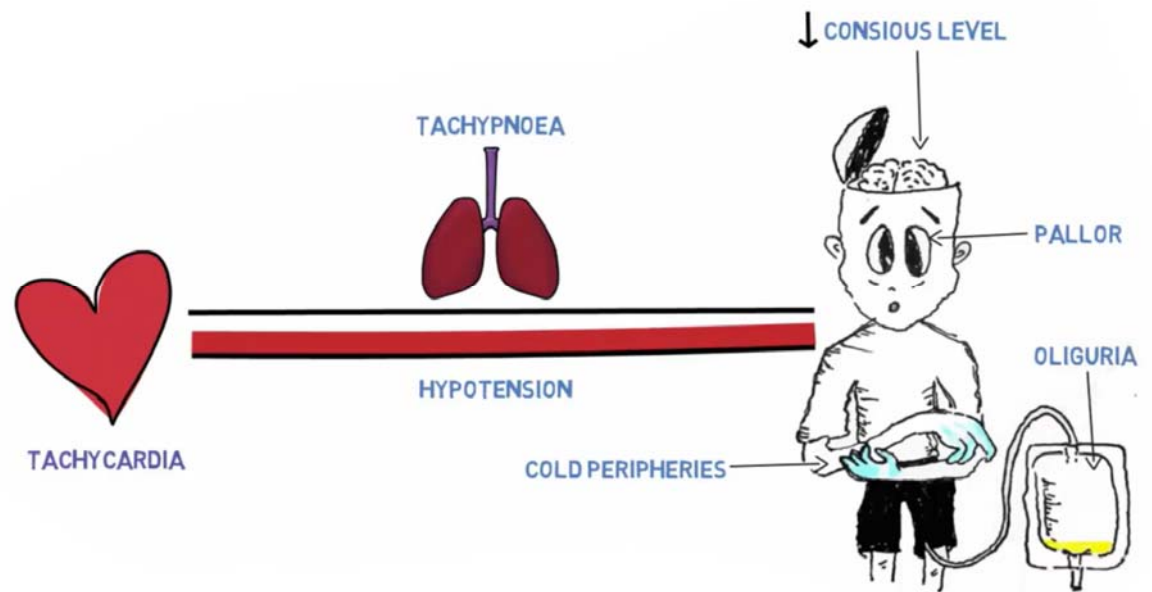
Caz nr 1-continuare

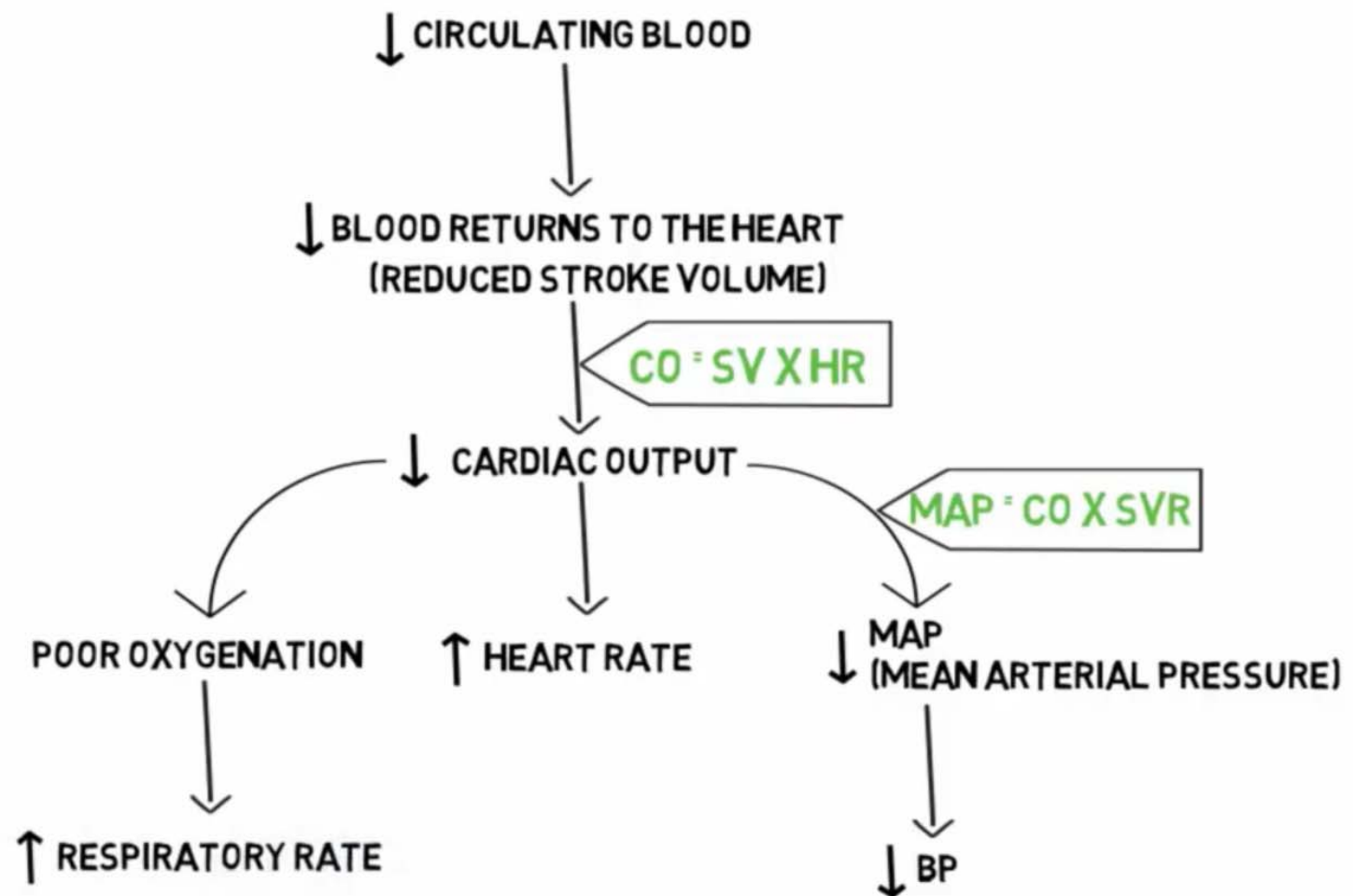
- AV=210 bpm
- Rata respiratorie= 50/ minut
- TA=60/43 mmHg
- Temperatura axilară= 36, 1 C
- SaO2 atunci cand poate fi detectată este 99%-100% cu O2 administrat suplimentar

Age (years)	Respiratory rate (per minute)	Heart rate (per minute)
<1	30–40	110–160
1–2	25–35	100–150
2–5	25–30	95–140
5–12	20–25	80–120
>12	15–20	60–100

Caz nr 1-continuare

- Puls brahial și femural slab palpabil, fără a putea palpa puls distal
- Extremități reci și cianotice distal de genunchi și coate
- În timpul examinării copilul este slab responsiv la stimuli verbali și dureroși
- Pliu cutanat persistent
- Fontanelă deprimată
- Timp de reumplere capilară la nivelul piciorului mai mare de 5 secunde
- Auscultație pulmonară și cardiacă normală: fără sufluri audibile și raluri supraadăugate





Caz nr 1-continuare

Nivelul glicemiei este 40 mg/dl

Se administrează un bolus de soluție cristaloidă izotonă 20 ml/kg și bolus deztroză 25%

La reevaluare sugurul:

- AV=195 bpm ↓
- Rata respiratorie= 50/ minut ~
- TA=66/42 mmHg ↑
- SaO2 100% cu O2 administrat suplimentar
- Sugarul este mai responsiv, însă tot nu se poate palpa pulsul în distalitate
- Timpul de reumplere capilară este în continuare crescut

Caz nr 1-continuare

- Sugarul primește în continuare fluide intravenos
- Devine din ce în ce mai responsiv
- AV=180 bpm
- Pusul distal este acum prezent
- O sondă urinară este introdusă și se obțin 30 ml de urină închisă la culoare

Constante biologice

- Na+=136 mEq/L
- K+=3,9 mEq/L
- Creatinina=0,9 mg/dl
- Ureea= 29 mg/dl
- Lactat=4,4 mmol/l
- Leucocite 7600/mm³
- Hb=10,9 g%
- Ht=32,5%
- Trombocite 335000/mm³

Caz nr 1-concluzii

Acest caz a reprezentat un scenariu tipic de șoc hipovolemic, cel mai frecvent tip de șoc la copii

Semne clinice:

- Tahicardie
- Tahipnee
- Puls slab perceptibil
- Timp crescut de reumplere capilară
- Extremități reci
- Letargie

Cauze șoc hipovolemic

Șoc hipovolemic

- **Hemoragic**

- Prin sângerări gastrointestinale
- Traumatisme
- Hemoragie internă: anevrism rupt de aort, hemoragie retroperitoneală

- **Nonhemoragic**

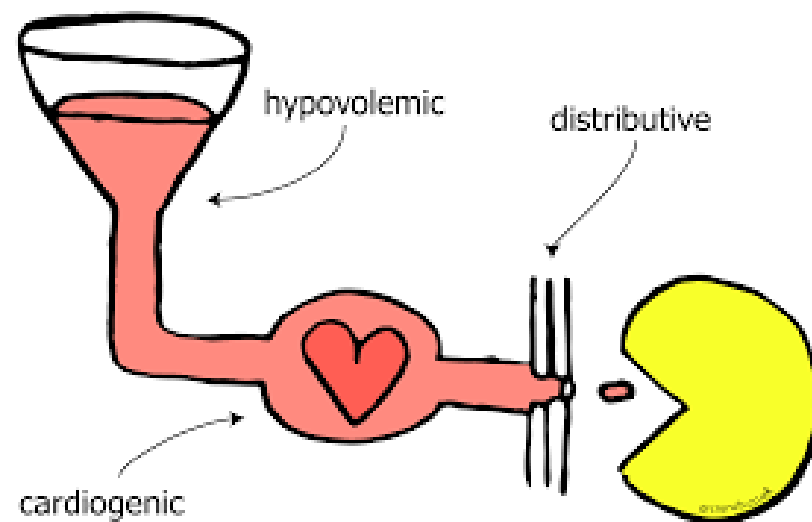
- Deshidratare
 - Vărsături
 - Diaree
 - Diabet zaharat
 - Diabet insipid
 - Supradoza de diuretice
- Sechestrare
 - Ascită
 - Acumulare în spațiul III
- Cutanat
 - Arsuri
 - Prin neînlocuirea pierderilor din perspirație și a pierderilor insensibile de apă

	CLASS 1 MILD	CLASS 2 MODERATE	CLASS 3 SEVERE	CLASS 4 DYING
% LOST	<15%	15% - 30%	30% - 40%	>40%
VOLUME LOST (ML)	<750ML	750ML - 1500ML	1500ML - 2000ML	>2000ML
↓ MENTAL STATE	ALERT	ANXIOUS	CONFUSED & DROWSY	COMATOSE OR DROWSY
↓ PALLOR		+	+	+
↓ BLOOD PRESSURE		↓ PULSE PRESSURE	↓	↓
SBP		NORMAL	↓	↓↓
DBP		↑	↓	UNOBTAINABLE
↑ HEART RATE		100-120 BPM	>120 BPM	>140 BPM
↑ RESPIRATORY RATE		↑	↑	↑
↓ URINE OUTPUT		NEAR NORMAL	OLIGURIA	ANURIA

NORMAL

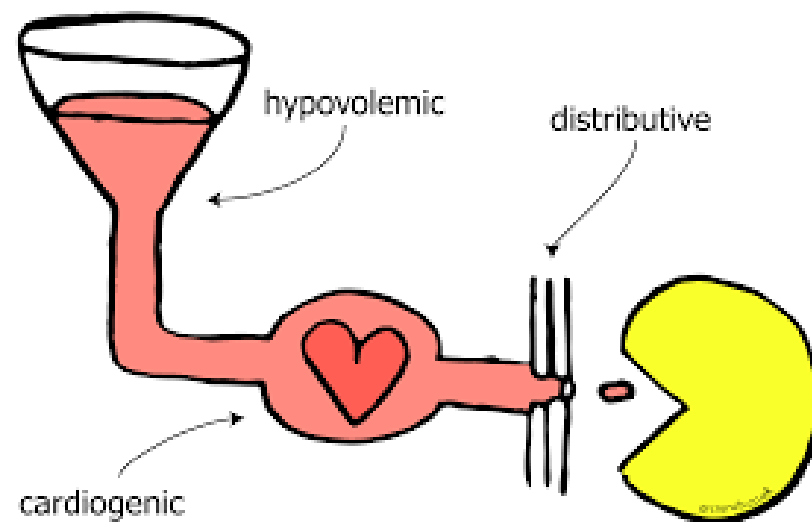
Întrebări

1. Mecanisme compensatorii în șoc?
2. Ce înseamnă centralizarea circulației?
3. Letargia este un semn precoce în șoc? De ce?
4. De ce valoarea lactatului este crescută?
5. Prezența șocului hipovolemic și a oligoanuriei ar fi putut duce la afectare...?



Răspunsuri

1. Nervoase, simpatice, hormonale
2. Vasoconstricție în periferie (muscular, tegumentar, renal) și mobilizarea sângelui către organele vitale
3. Letargia este un semn tardiv, pentru că inițial circulația este preservată pt SNC și cord
4. Hipoxia duce la metabolism anaerob => ↑ acidul lactic
5. Renală



Caz nr 2

Pacient în vârstă de 62 de ani este adus în urgență pentru durere toracică apărută recent, transpirații, greață și dispnee.

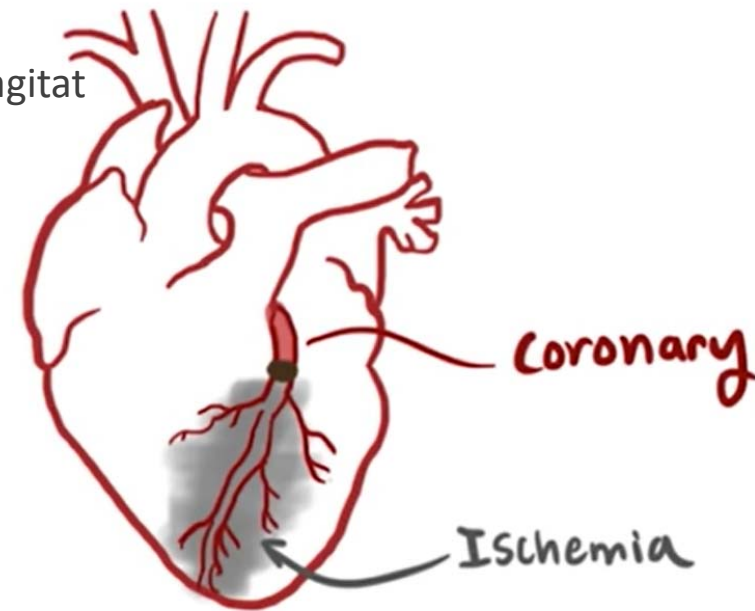
Nu se pot obține alte date anamnestice, pacientul este foarte agitat

Semne vitale la sosire

- AV=135 bpm
- TA=80/60 mmHg
- RR>40/min
- SaO2 62% spontan

Extremități reci, cianotice

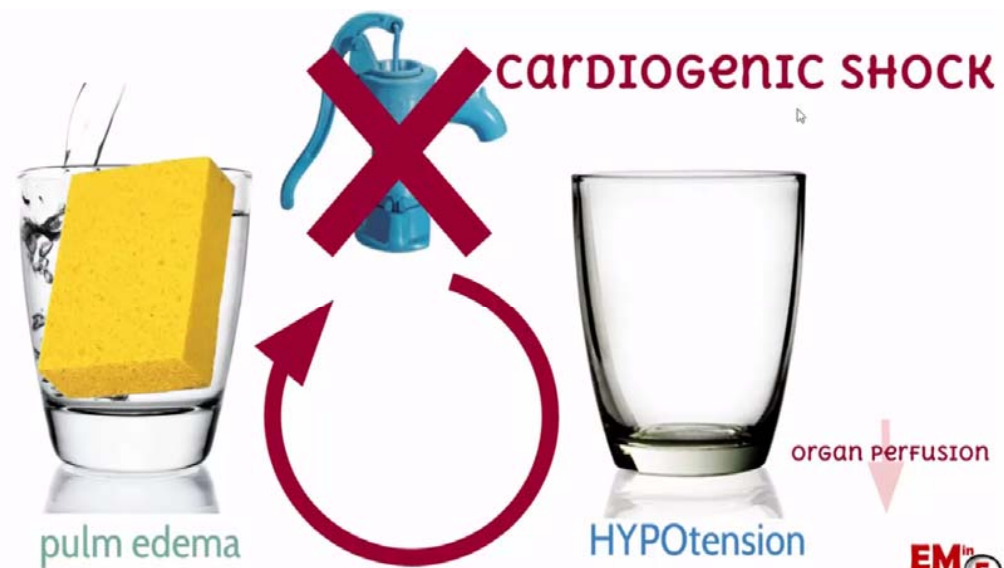
Raluri subcrepitante bilaterale



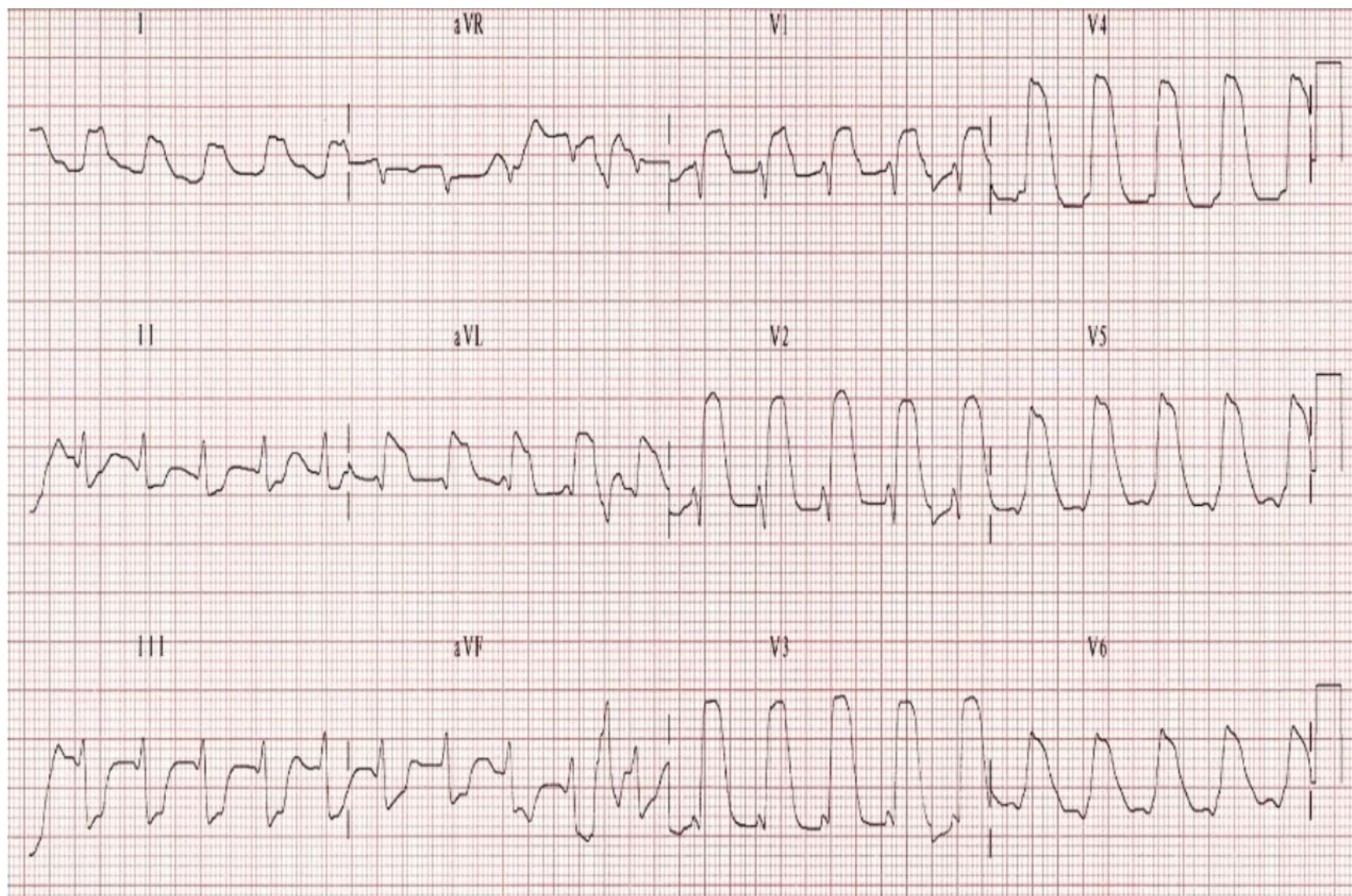
Inima-pompa cardiacă



EMⁱⁿ 5



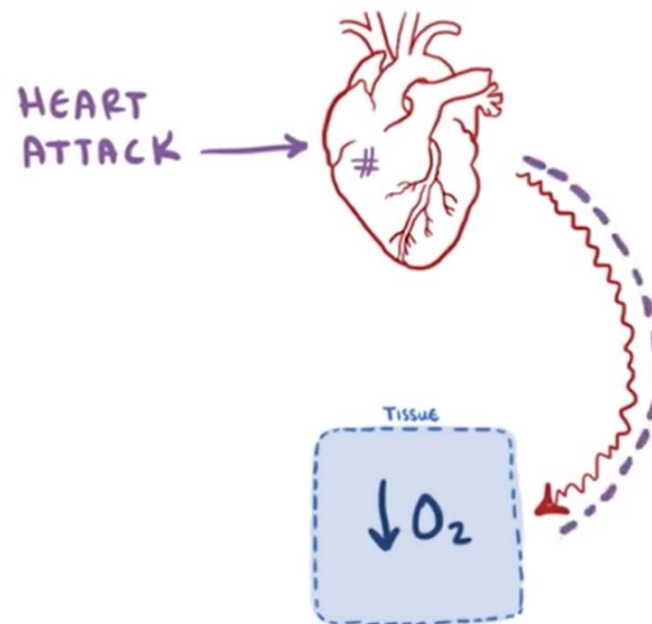
EMⁱⁿ 5



Șoc cardiogen

Este caracterizat prin:

- TAS mai mică de 90 mmHg (unii autori menționează și reducerea TAM cu mai mult de 30 mmHg față de condiții bazale)
- Anurie sau oligurie exprimată prin reducerea debitului urinar sub 20ml/h
- Index cardiac (debitul cardiac/suprafața corporală) mai mic sau egal cu 1,8 l/min/m²



Șoc cardiogen-etologie

Boală ischemică

- Sindroame coronariene acute

Boli valvulare

- Stenoze valvulare

Miopatii

- Miocardită acută

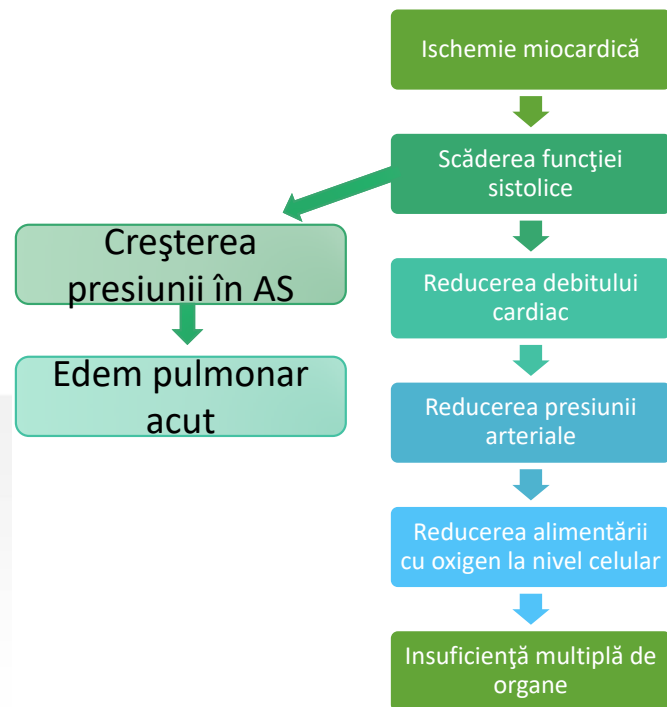
Hipertensiune/aritmii

- Hipertensiune

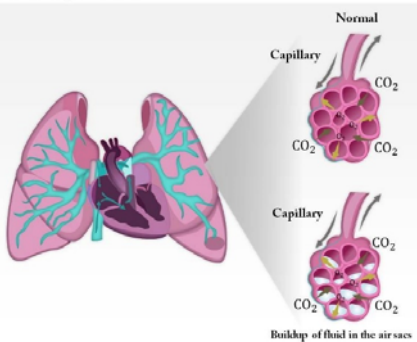
Decompensarea insuficienței cardiace cronice

❑ Cea mai frecventă cauză este infarctul miocardic acut și apare datorită unei pierderi mari de țesut miocardic, ce depășește 40% din ventriculul stâng

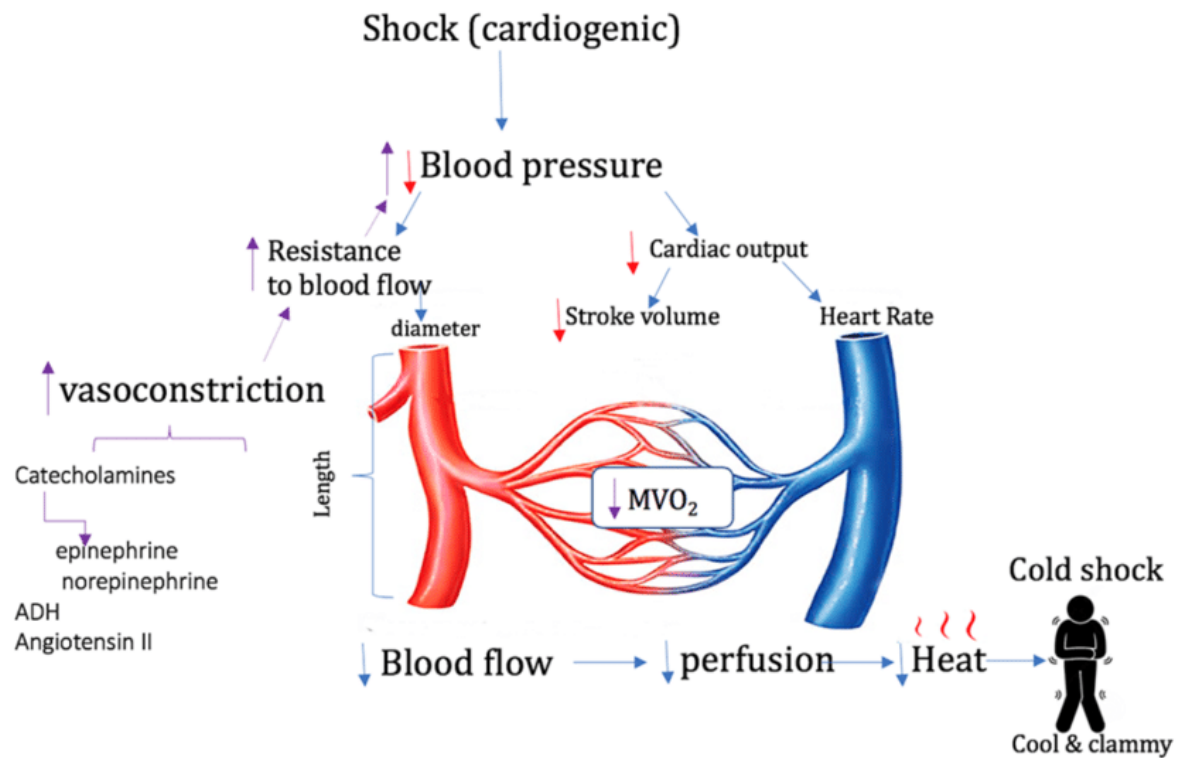
Șoc cardiogen



Pulmonary Edema



Şoc cardiogen



Întrebări

1. Tensiune arterială poate fi definită ca produsul dintre... Și...
2. În șocul cardiogenic debitul cardiac scade pe seama...
3. Ce procent din miocard trebuie afectat de ischemie pentru a produce șoc cardiogenic
4. Tahicardia este prezentă în toate formele infarct?
5. La nivelul microcirculației vasoconstricția din primul stadiu al șocului duce la vasodilatație ca urmare a cărui fapt?

Cardiogenic Shock



Răspunsuri

1. Debitul cardiac si rezistența vasculară sistemică
2. Volumului sistolic
3. 40%
4. Nu
5. Hipoxie=> metabolism anaerob=> acidoză=> relaxare sfinctere precapilare

Cardiogenic Shock



Caz nr 3

Pacientă în vârstă de 59 de ani, căreia i s-a montat un stent ureteral stâng în urmă cu 2 săptămâni, pentru litiază renală, se prezintă în urgență pentru durere în flancul stâng debutată de aproximativ 2 zile și accentuată progresiv. Pacienta prezintă și vărsături și cefalee.

Semne vitale

Temperatură=38.9°C

AV=114 bpm

RR=18/min

TA=79/50 mmHg

Sumar de urină: proteinurie 150 mg, hematii
frecvente, leucocite frecvente, floră
microbiană prezentă

Urocultură: Pseudomonas aeruginosa

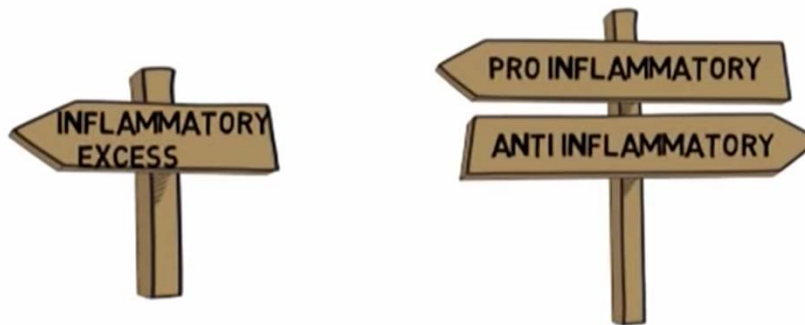
Constante biologice

- Na+=131 mEq/L
- K+=2,6 mEq/L
- Creatinina=1,5 mg/dl
- Ureea= 30 mg/dl
- Lactat=5,2 mmol/l
- Leucocite 20000/mm³
- Hb=8,5 g%
- Ph=7,2

ȘOCUL SEPTIC-patogenie

Șocul septic începe de la un focar de infecție ce poate fi vizibil sau extrem de greu de localizat. Bacteriile pătrund apoi în torentul sanguin determinând bacteriemia prin una din următoarele două căi:

- direct de la nivelul focarului de infecție
- prin substanțe toxice eliberate de bacterii în sânge
 - Aceste substanțe toxice, ce acționează ca și molecule trigger, includ endotoxine și exotoxine bacteriene care declanșează eliberarea de mediatori proinflamatori.



ȘOCUL SEPTIC-patogenie

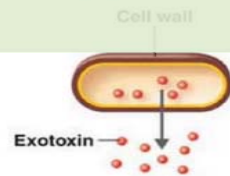
Germenii pătrund în circulația generală

- din focare de infecție localizate în anumite părți ale organismului,
- după unele proceduri (cateterism urinar, vascular),
- în perioada postpartum sau postabortum,
- în arsuri,
- imunosupresie,
- alimentația perenterală etc

Toxine bacteriene: exotoxine și endotoxine

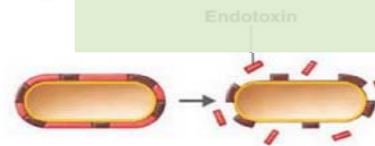
Endotoxine

- componente structurale ale bacteriei
- localizate intracelular sau intraparietal
- Lipopolizaharidele fac parte din această categorie
- După ce bacteriile sunt distruse endotoxinele sunt eliberate.



Exotoxinele

- secretate de către bacterie și trimise în exterior în permanență, nu doar după moartea bacteriei respective.
- Structura lor este proteică, au acțiune de tip enzimatic.



Inițierea răspunsului inflamator

Toxinele bacteriene stimulează eliberarea de citokine proinflamatorii:

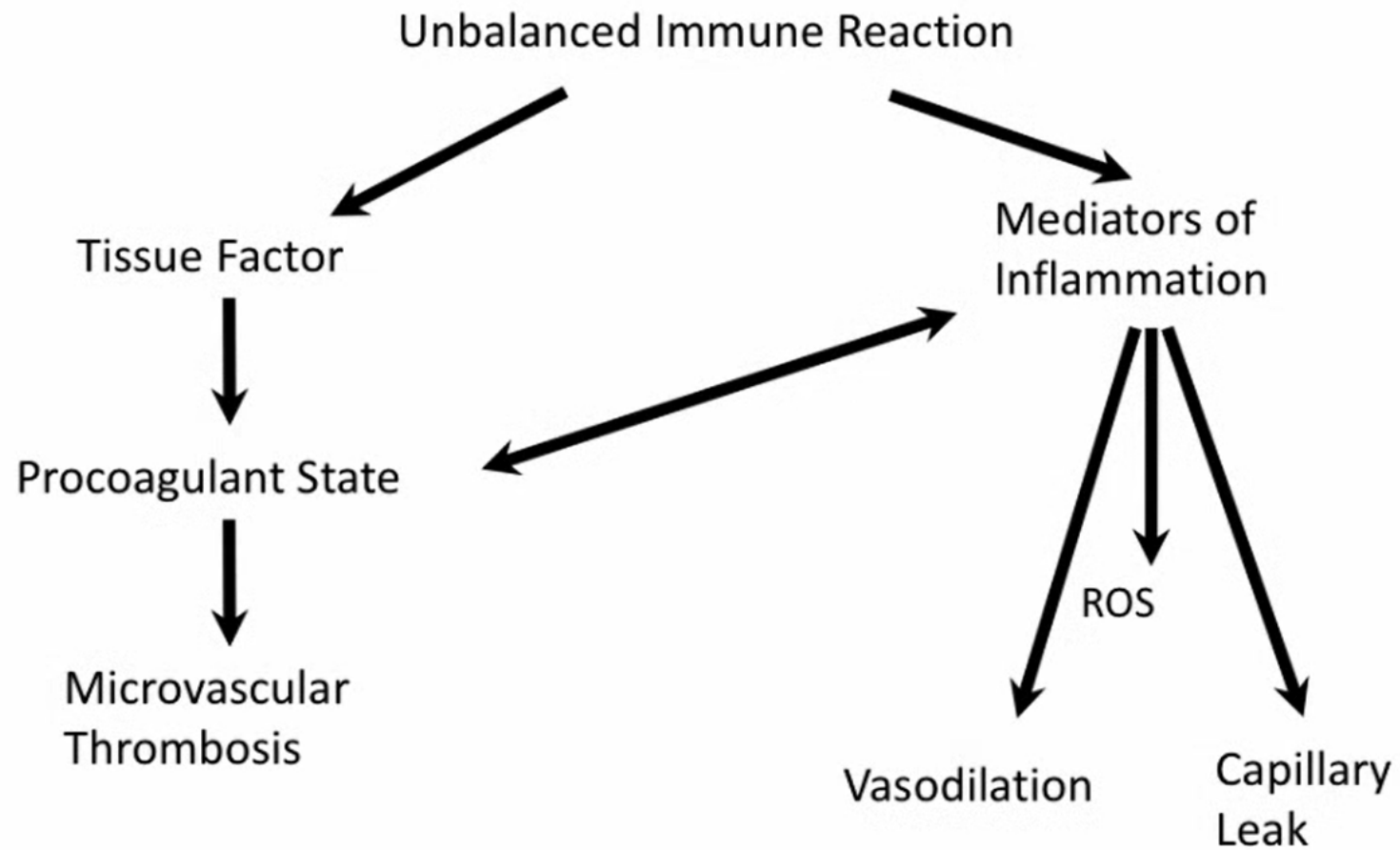
- IL1
- IL2
- IL6
- IL8
- $\text{TNF}\alpha$



Favorizând generalizarea răspunsului inflamator

Generalizarea răspunsului inflamator

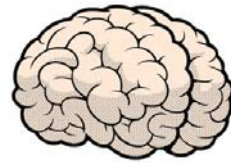
- Aderarea diseminată a neutrofilelor la suprafața endoteliului
- Stimularea trombocitelor
- Activarea macrofagelor
- Eliberarea de radicali liberi ai oxigenului
- Eliberarea de mediatori: PAF, prostaglandine, histamine, kinine, endorfine



Câteva citokine și acțiunile lor

□ TNF_α

IL1



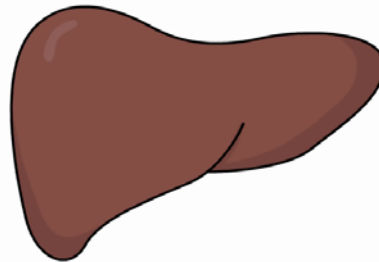
Scad contractilitatea cardiacă

Cardiodilatare

PGE2

Creșterea temperaturii corpului

IL6



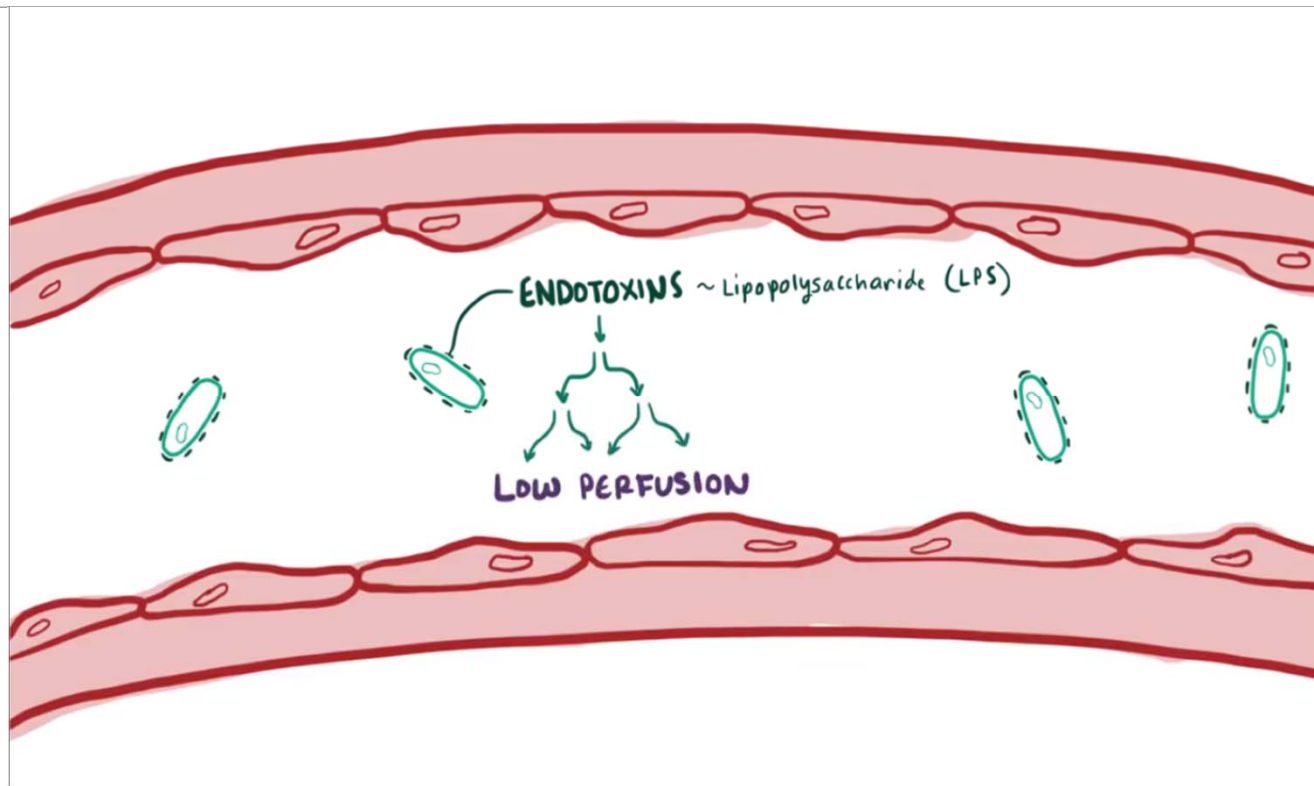
Reactanți de fază acută

IL8



Crește capacitatea de fagocitoză a macrofagelor

Inițierea răspunsului inflamator



Inițierea răspunsului inflamator

TNF α

IL1

Toxine bacteriene (LPZ)

Determină formarea de NO,
pe calea NO-sintetazei, la
nivelul celulelor endoteliale

❖ Creșterea
permeabilității celulare
❖ Alterarea integrității
celulare

Neutrofile activate → specii reactive de oxigen

Injuria locală tisulară



activarea cascadelor proteinelor plasmatiche:

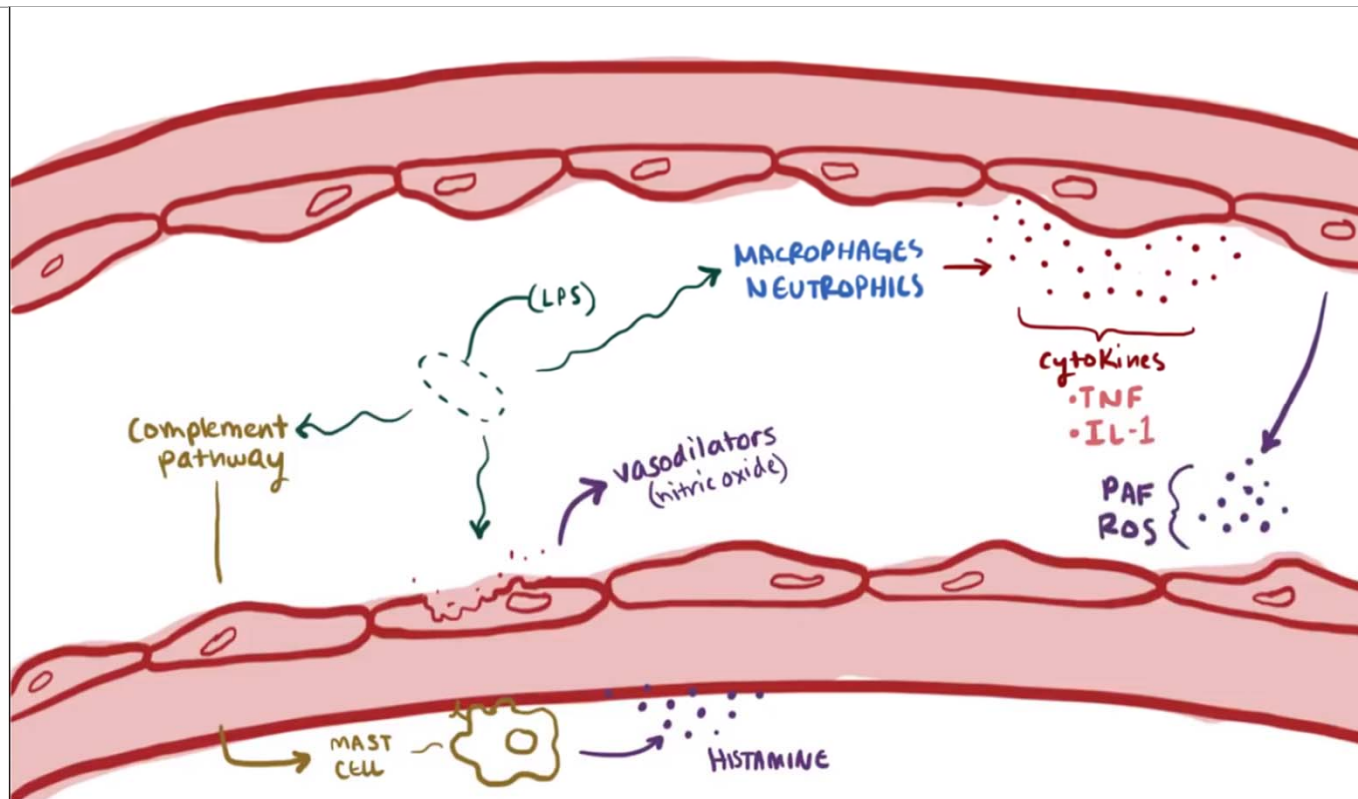
- Coagulare
- Fibrinoliză
- Complement
- Kinine

Apariția de trombi fibroplachetari diseminați la nivel de microcirculație

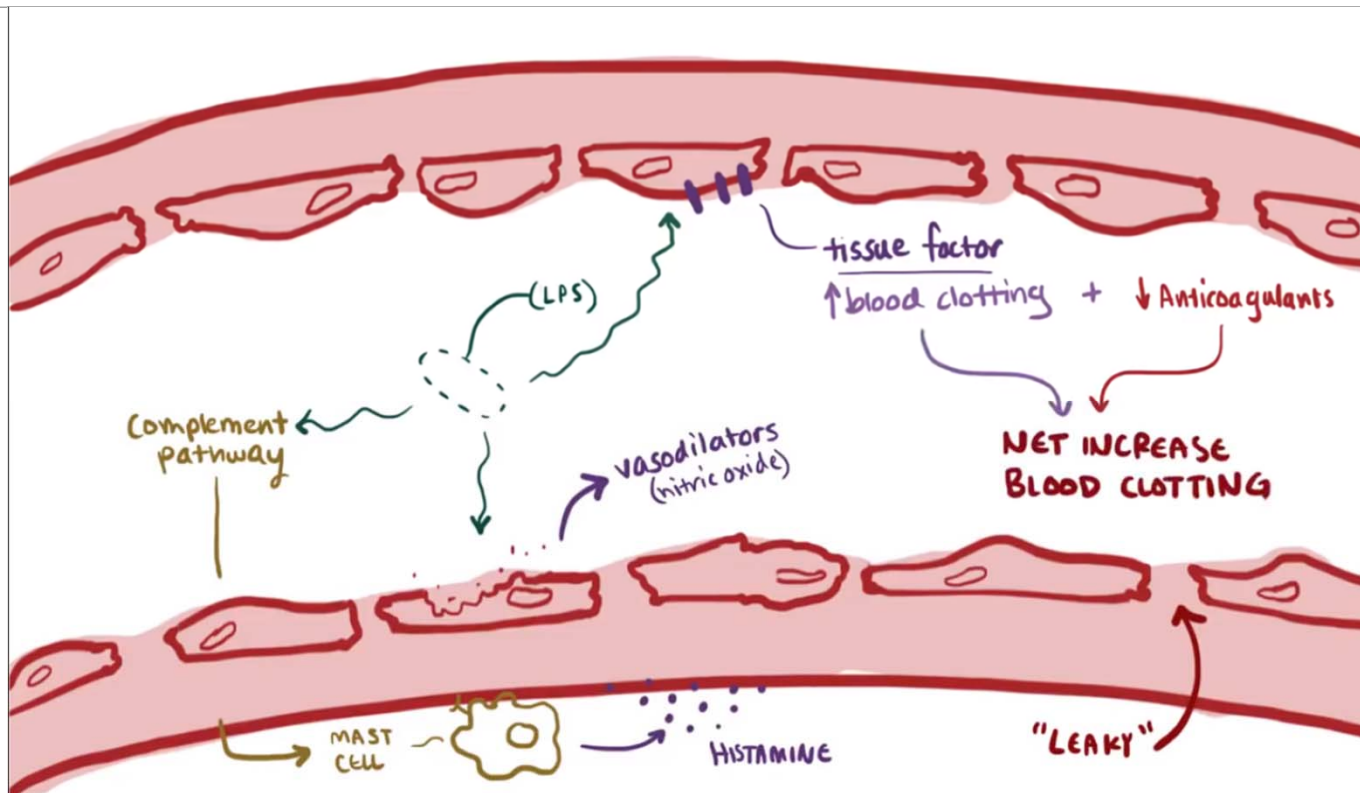
Accentuează hipoxia

Coagulare diseminată
intravasculară

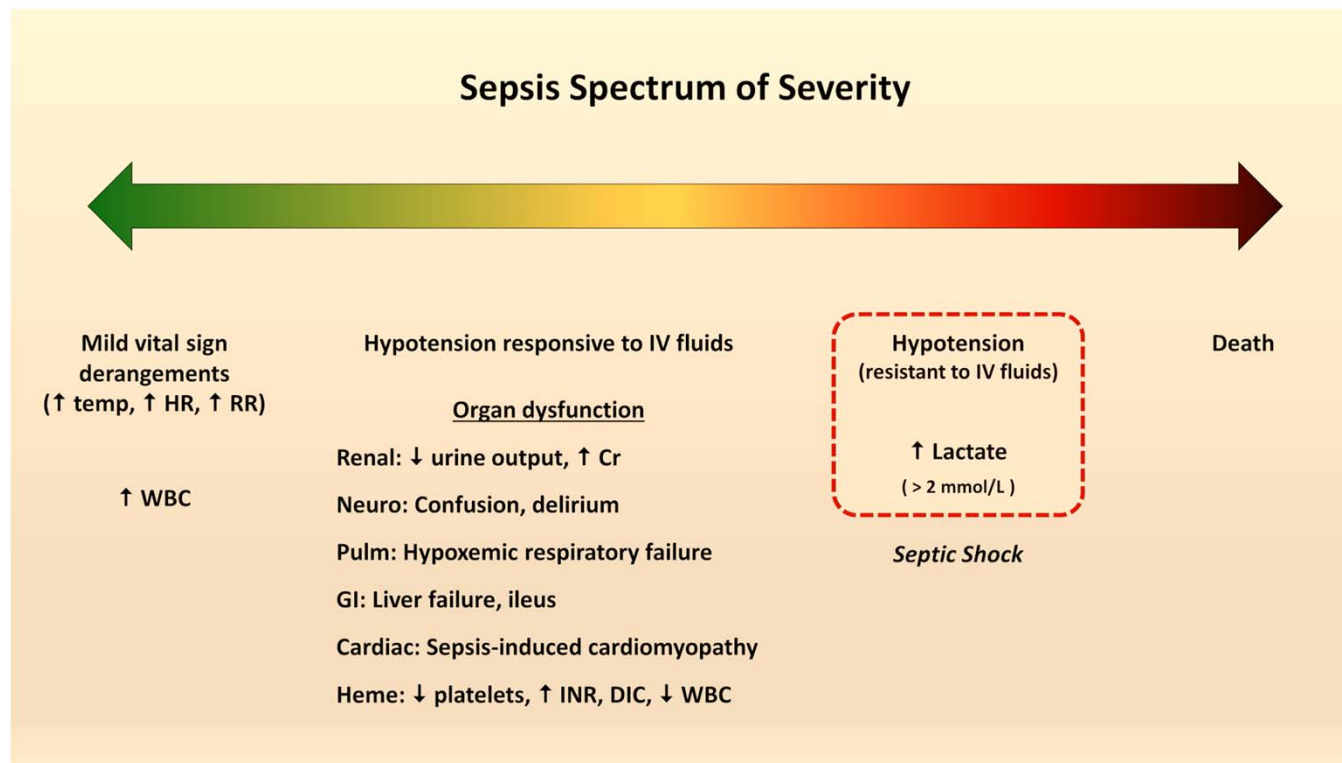
Inițierea răspunsului inflamator



Inițierea răspunsului inflamator



Şoc septic-severitate

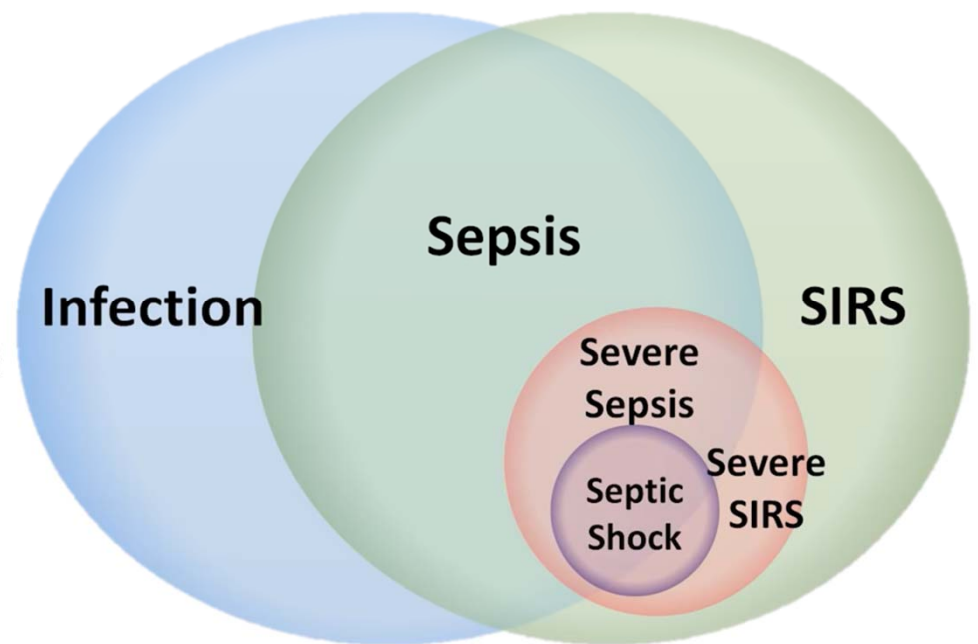


Sepsis și șoc septic-definiție

Sepsisul reprezintă răspunsul inflamator sistemic al organismului la o injurie infecțioasă, cu asocierea unei disfuncții de organ

Sepsisul presupune:

- 1) Infecție
- 2) Sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS)
- 3) Disfuncție de organ (cu altă localizare în afară de sediul primar al infecției) *de exemplu insuficiența respiratorie care complică o pneumonie, fără alte disfuncții de organ, nu este clasificată drept sepsis



Sepsis și șoc septic-definiție

SIRS este definit prin 2 sau mai multe din următoarele criterii:

- Leucocitoză sau leucocitopenie
- Febră sau hipotermie
- Tahicardie (AV>90bpm)
- Polipnee (frecvență respiratorie> 20/min)

Disfuncția de organ (cu alta localizare decât sediul primar al infecției)

- Oligo-anurie în insuficiență renală
- Scaderea tensiunii arteriale sistolice ≤ 90 mmhg
- Scăderea concentrației de protrombină în insuficiență hepatică
- Encefalopatie, obnubilare
- Insuficiență respiratie
- Acidoză metabolică în absența unei cauze specifice

Șoc septic este definit ca sepsis plus hipotensiune refractară la administrarea intravenoasă de fluide.

