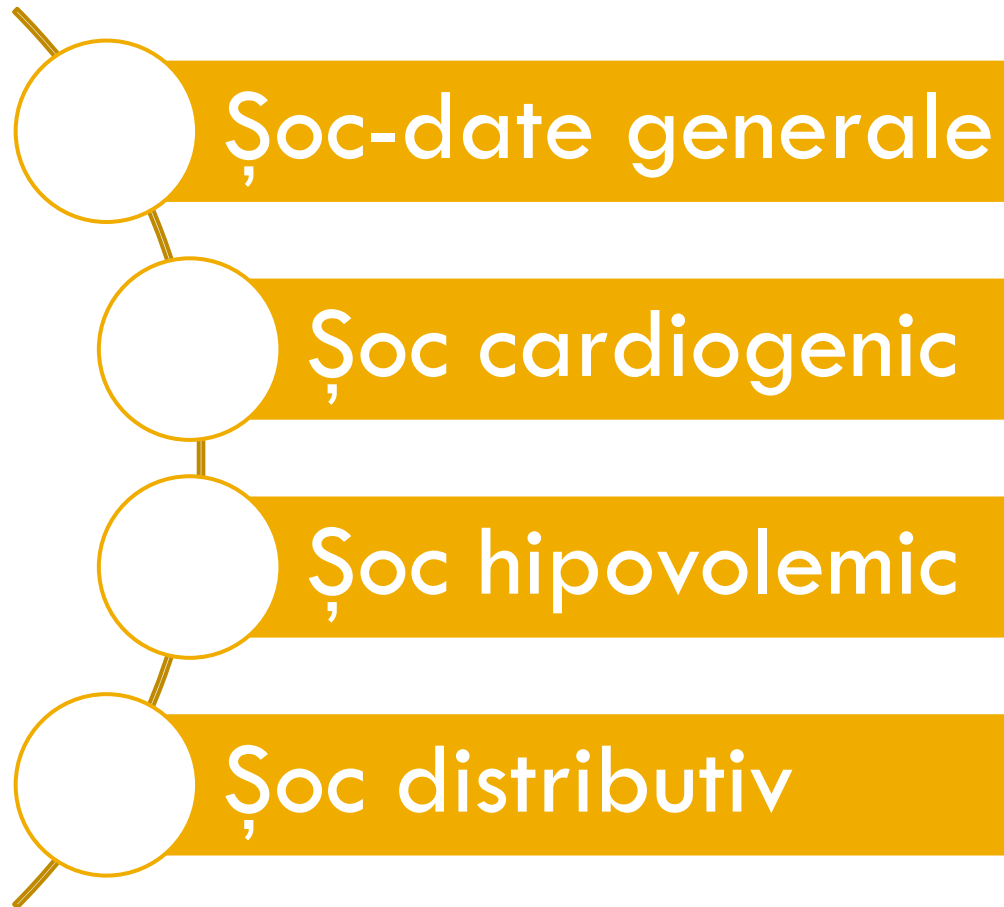




ŞOCUL

Fiziopatologia şocului; Tipuri de şocuri

Cuprins

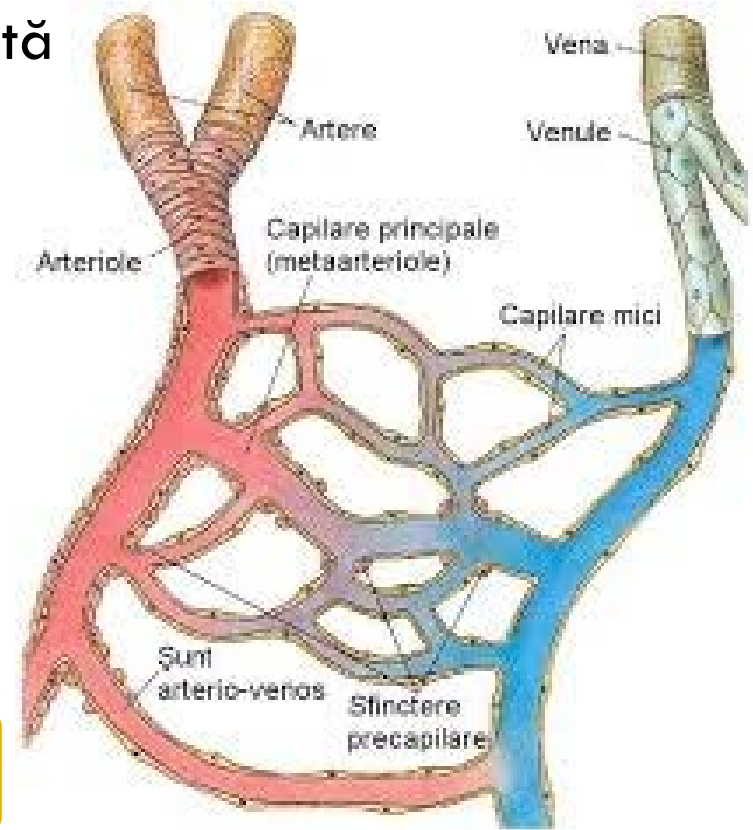
- 
- Șoc-date generale
 - Șoc cardiogenic
 - Șoc hipovolemic
 - Șoc distributiv

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



Șocul și presiunea arterială

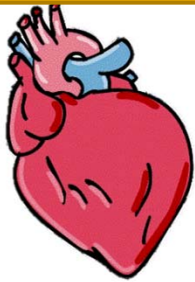
Șocul poate să apară în cursul unor multiple situații care reprezintă pericole vitale pentru organism:

- infarct miocardic,
- hemoragii,
- traumatisme,
- stări septice

Chiar dacă șocul circulator produce adesea hipotensiune, el nu poate fi echivalat cu o scădere a presiunii sanguine. Hipotensiunea este un semn care apare tardiv și indică o insuficiență a mecanismelor compensatorii.

Presiunea arterială depinde de

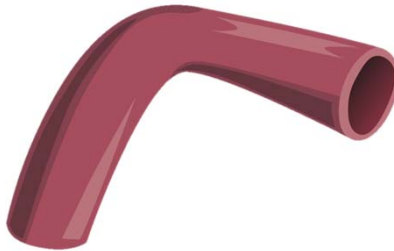
Factori cardiaci



Debitul cardiac

- Frecvență cardiacă
- Volum bătaie

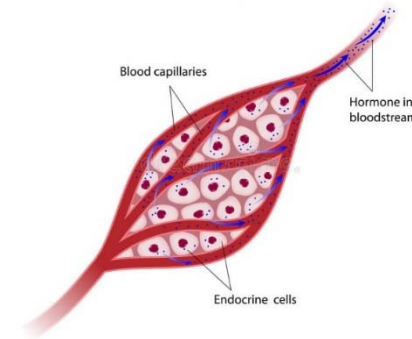
Factori vasculari



Rezistența vasculară periferică

- Lungimea vasului
- Vâscozitatea sângelui
- Aria de secțiune a vasului

Factori umorali



- Catecolamine
- Renina
- Vasopresina
- Prostaglagine
- Kinine
- Factor natriuretic atrial

Șocul și presiunea arterială

- Perfuzia tisulară este direct proporțională cu presiunea de perfuzie (tensiunea arterială medie) și invers proporțională cu rezistența vasculară locală.
- La rândul ei tensiunea arterială (TA) este egală cu produsul dintre debitul cardiac (DC) și rezistența vascular sistemică (RVS), care este valoarea medie a rezistențelor vasculare locale.
- Rezultă că perfuzia tisulară poate fi alterată de către orice factor care scade presiunea de perfuzie prin scăderea performanței pompei cardiace (șoc cardiogen), volumului circulant (șoc hipovolemic), sau a rezistenței vasculare sistemice (șoc distributiv sau vasogen).

Stadii șoc

Șoc
compensat



Șoc
decompensat



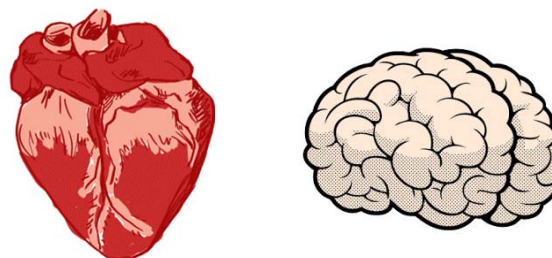
Șoc
ireversibil

Șoc compensat

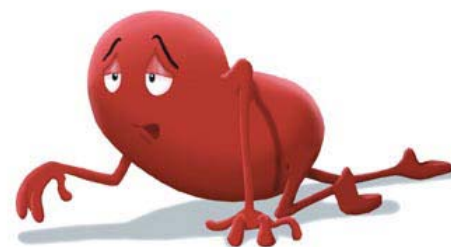
- Indiferent de cauza primară care a determinat scăderea presiunii arteriale și a perfuziei tisulare, aceste tulburări vor declanșa mecanismele compensatorii
 - **nervoase**
 - **hormonale**
 - **umorale**
- Aceste mecanisme reușesc pentru o perioadă de timp să mențină debitul cardiac, tensiunea arterială și perfuzia tisulară în limite apropiate de normal, de unde și denumirea de șoc compensat.
- În această fază a șocului simptomele sunt în general nespecifice și de multe ori nu ajută la stabilirea diagnosticului. Pacienții pot acuza **o stare de rău, slăbiciune, frig, căldură, greață, amețeală, confuzie, frică, sete și dispnee**. Semnele obiective și simptomele sunt frecvent contradictorii.

Șoc stadiul precoce-hipotensiune corectată, reversibil

- Menținerea tensiunii la valori arteriale la valori ce permit perfuzia adecvată a organelor vitale
- Cordul și sistemul nervos central sunt irigate corespunzător



- Se instalează insuficiența renală funcțională



Reducerea debitului urinar

Șoc decompensat

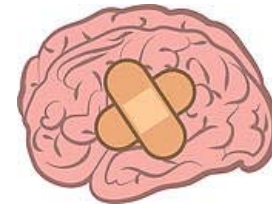
- Se produce dacă:
 1. factorii cauzali continuă să acționeze și duc la prelungirea stării de șoc
 2. intervențiile terapeutice au fost ineficiente
 3. mecanismele compensatorii sunt depășite și nu reușesc să inverseze aceste procese.
- În aceste condiții debitul cardiac, tensiunea arterială și perfuzia tisulară încep să scadă din nou indicând instalarea fazei de șoc decompensat.

Șoc-Stadiul de hipoperfuzie tisulară generalizată

- Instalarea acidozei metabolice
- Vasoplegia din microcirculație scade întoarcerea venoasă și debitul cardiac



- Hipotensiunea duce la hipoperfuzia organelor vitale, cord și sistem nervos



Semne de ischemie miocardică Alterarea statusului mental

Scade întoarcerea venoasă=> scade debitul cardiac

Șoc decompensat

- ❑ În șocul decompensat hipotensiunea, caracterizată printr-o presiune medie < 60 mmHg, este prezentă, indiferent de etiologia șocului.
- ❑ Debitul cardiac și cel urinar sunt de obicei dar nu întotdeauna scăzute.
- ❑ Frecvența respiratorie este de obicei crescută.
- ❑ Alterarea frecvenței cardiace, a temperaturii corporale, a temperaturii tegumentelor, a rezistenței vasculare sistemice și a culorii pielii.
- ❑ Dispneea, diaforeza (transpirații profuze) și tulburările senzoriale pot fi și ele prezente.

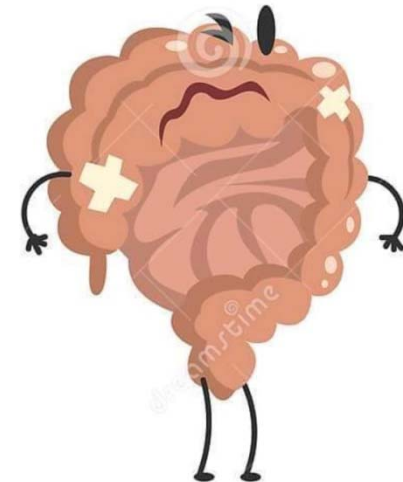
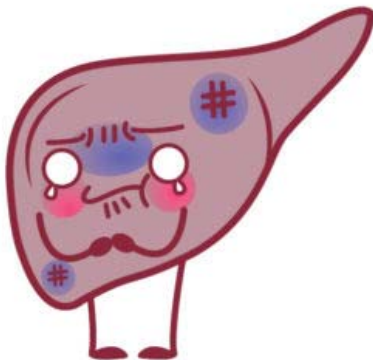
Șocul ireversibil

- ❑ Șocul sever sau tratat necorespunzător, declanșează mecanisme feed-back pozitive care inițiază și mențin o spirală fiziopatologică de agravare și perpetuare a stării de șoc.
- ❑ Leziunile endoteliale și eliberarea de citokine și mediatori proinflamatori inițiază sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS), care agravează leziunile endoteliale de la nivelul microcirculației și tulburările metabolice celulare.
- ❑ Inițierea simultană a cascadei coagulării și fibrinolizei asociate cu producerea unor dezechilibre în mecanismele de control, a echilibrului fluido-coagulant al sângelui, determină declanșarea coagulării intravasculare diseminate (CID).
- ❑ Ischemia, hipoxia, insuficiența microcirculației, SIRS și CID, exacerbează tulburările metabolice celulare și se constituie sindromul de disfuncție multiorgan (MODS) care marchează trecerea în faza de șoc ireversibil.

Șoc-stadiul ireversibil

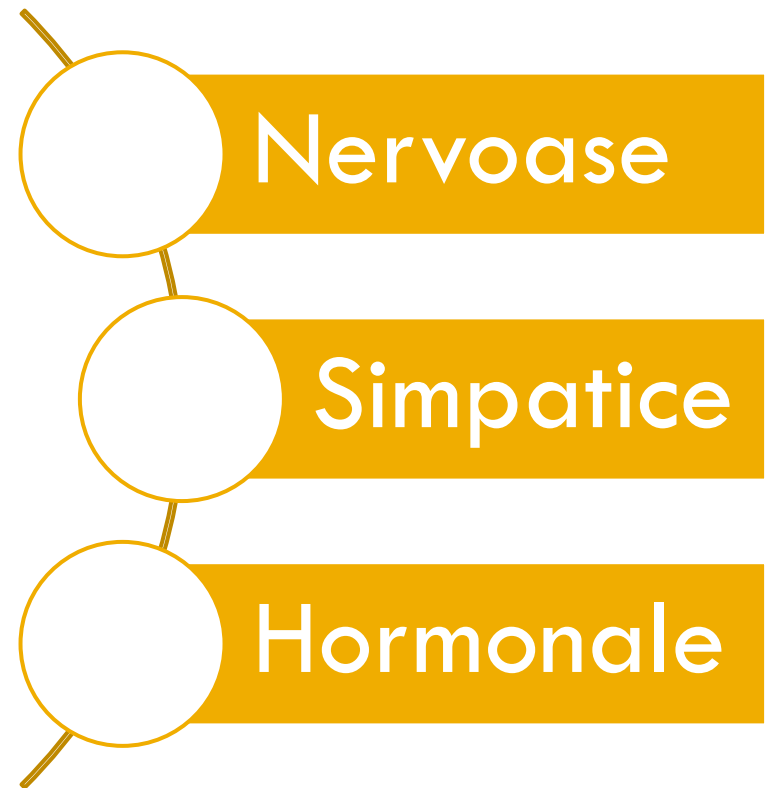
La modificările precedente se adaugă:

- ❑ Fenomene de microcoagulare intravasculară diseminată
- ❑ Sindrom de insuficiență pluriorganică

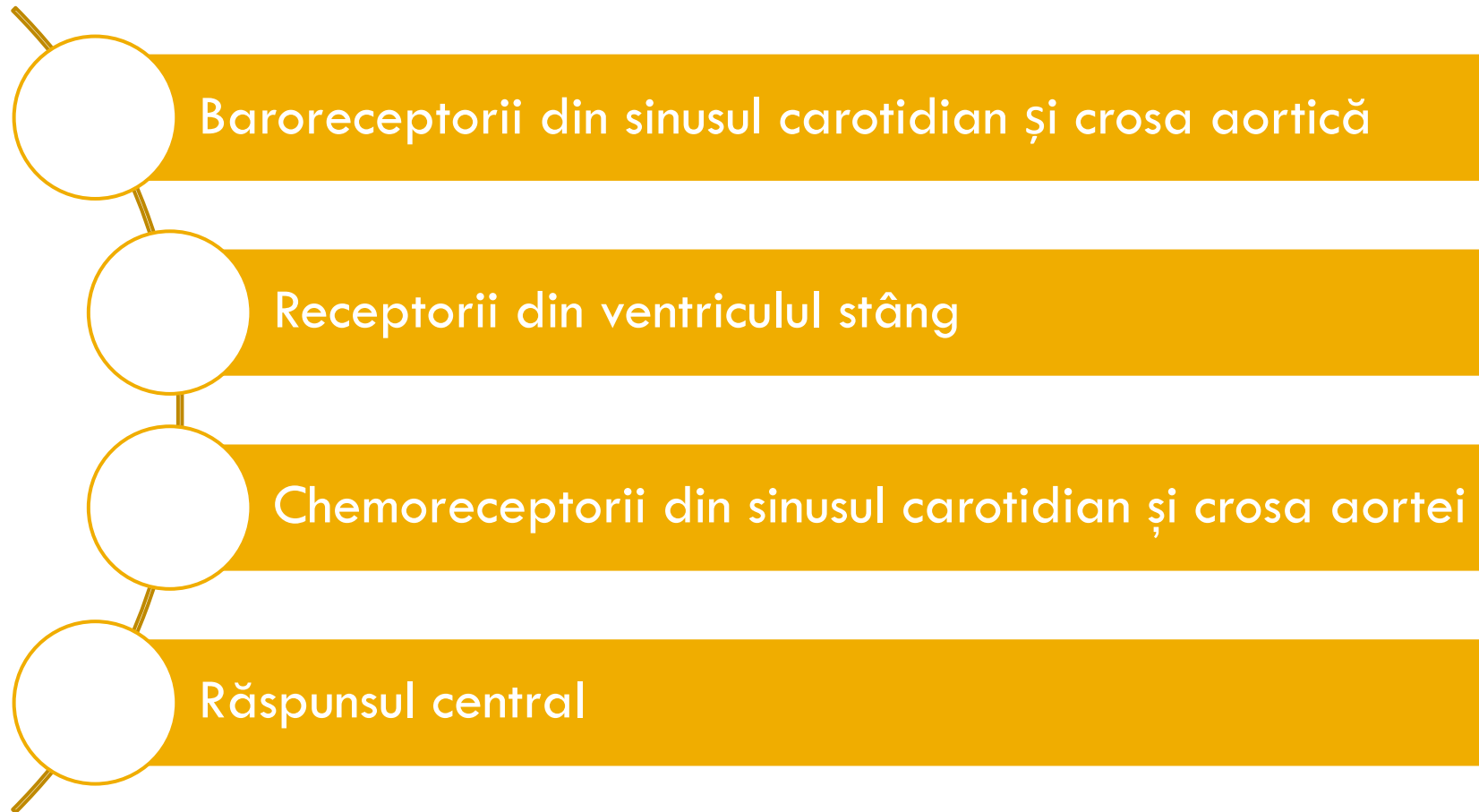


Mecanisme compensatorii

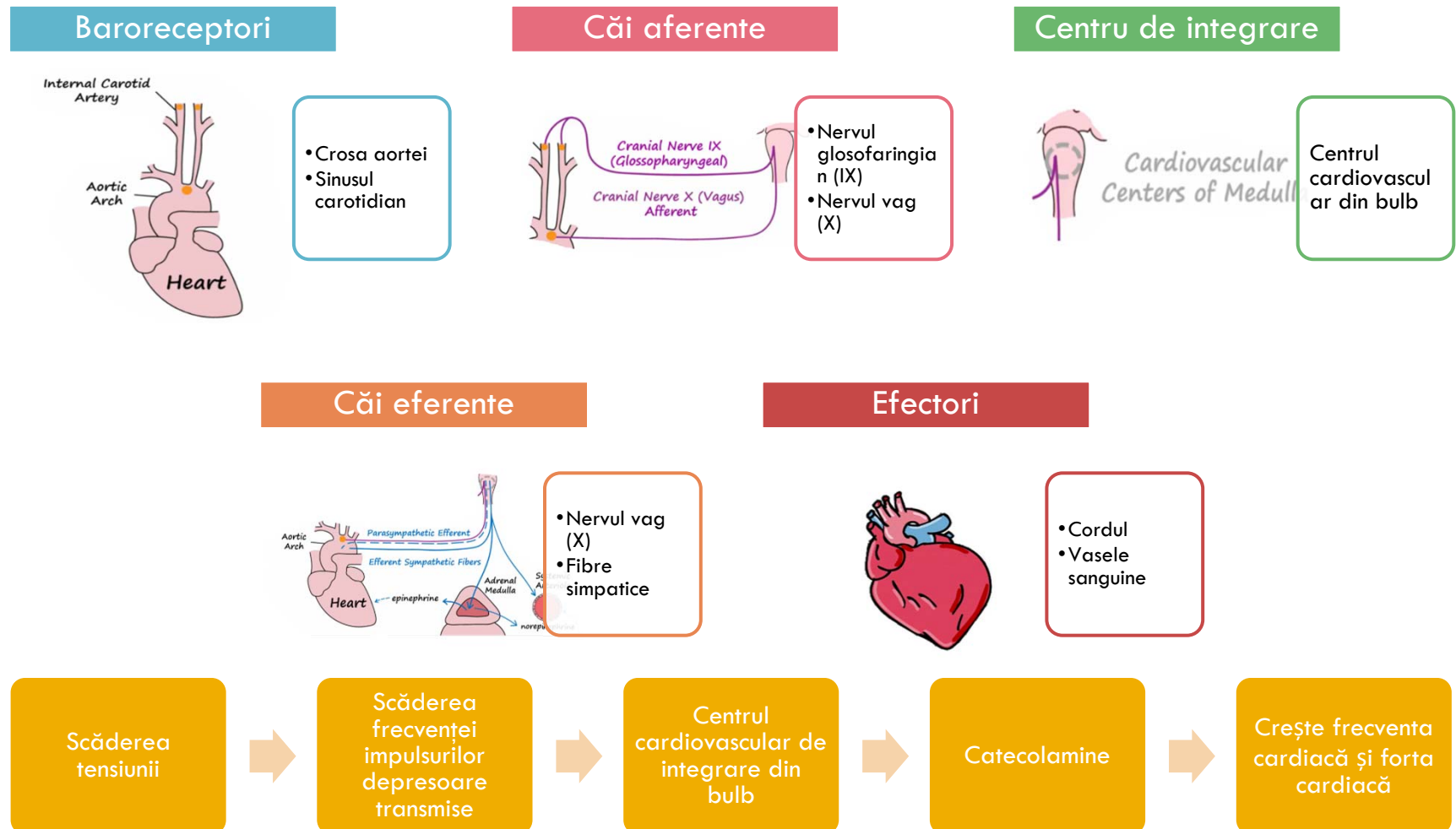
- Ca răspuns la scăderea tensiunii arteriale și perfuziei tisulare se declanșează mecanismele compensatorii nervoase hormonale și umorale menite să readucă la normal tensiunea arterială și să refacă perfuzia tisulară.
- Fără intervenția mecanismelor compensatorii, care mențin debitul cardiac și tensiunea arterială, șocul evoluează rapid către stadiul final de șoc ireversibil și moarte.



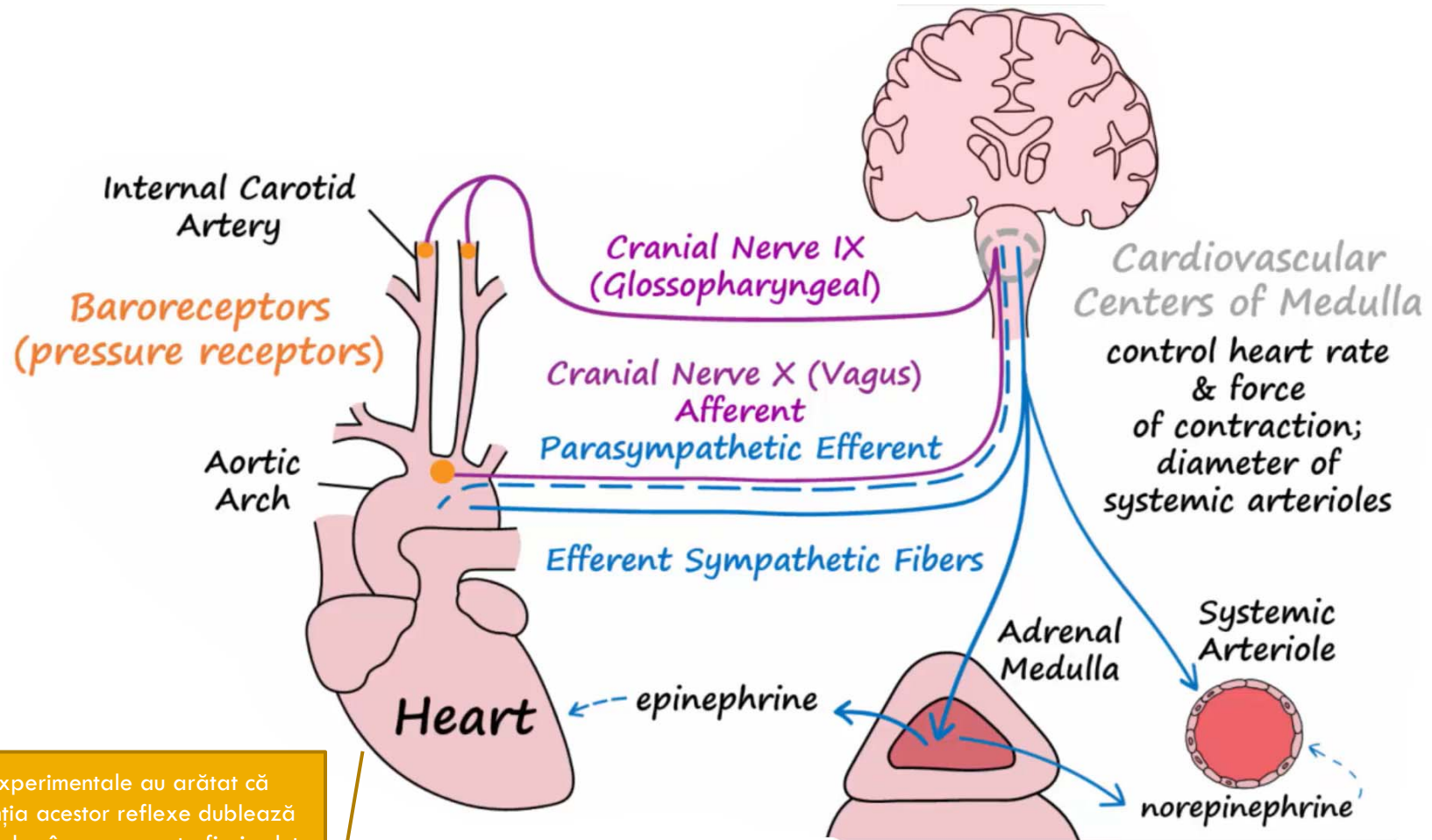
Mecanismele nevoase de refacere a tensiunii arteriale



Mecanismele nevoase-baroreceptorii din sinusul carotidian și croșa aortică

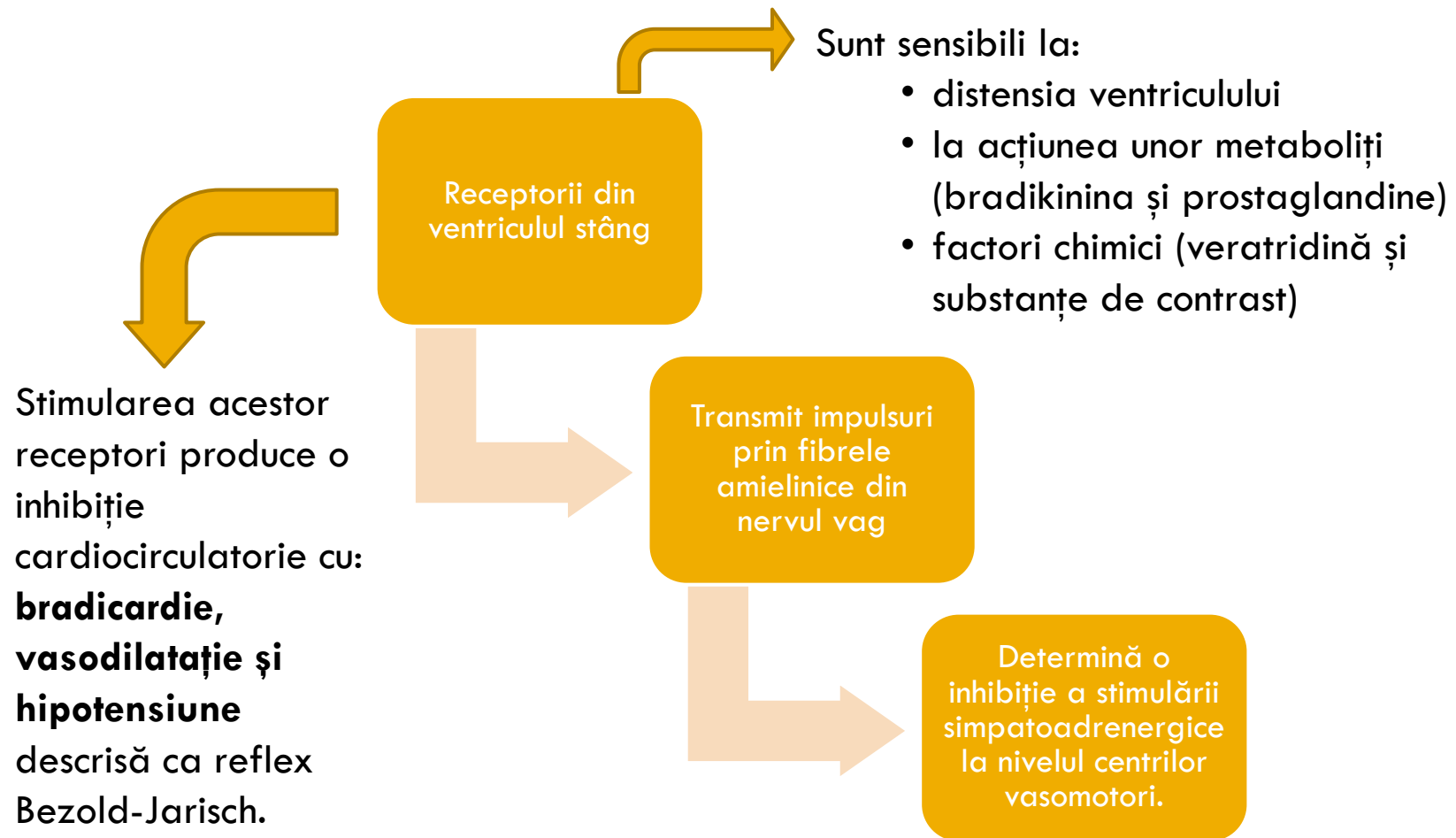


Mecanismele nevoase-baroreceptorii din sinusul carotidian și croșa aortică



Studii experimentale au arătat că intervenția acestor reflexe dublează volumul de sânge ce poate fi pierdut, înainte de a se declanșa șocul hipovolemic (șocul hemoragic).

Mecanismele nevoase-Receptorii din ventriculul stâng

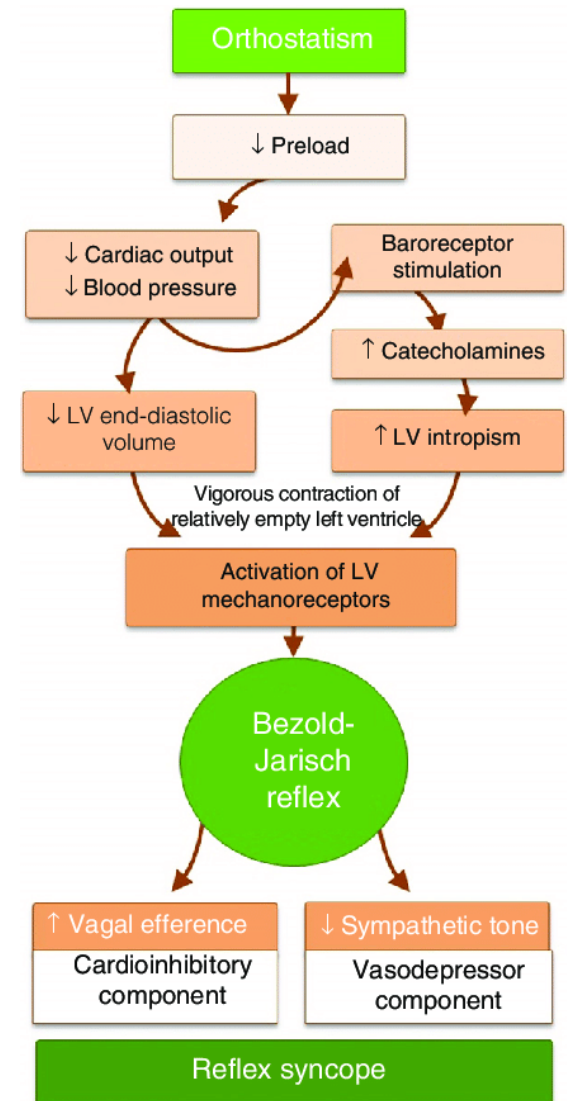


Mecanismele nevoase-Receptorii din ventriculul stâng

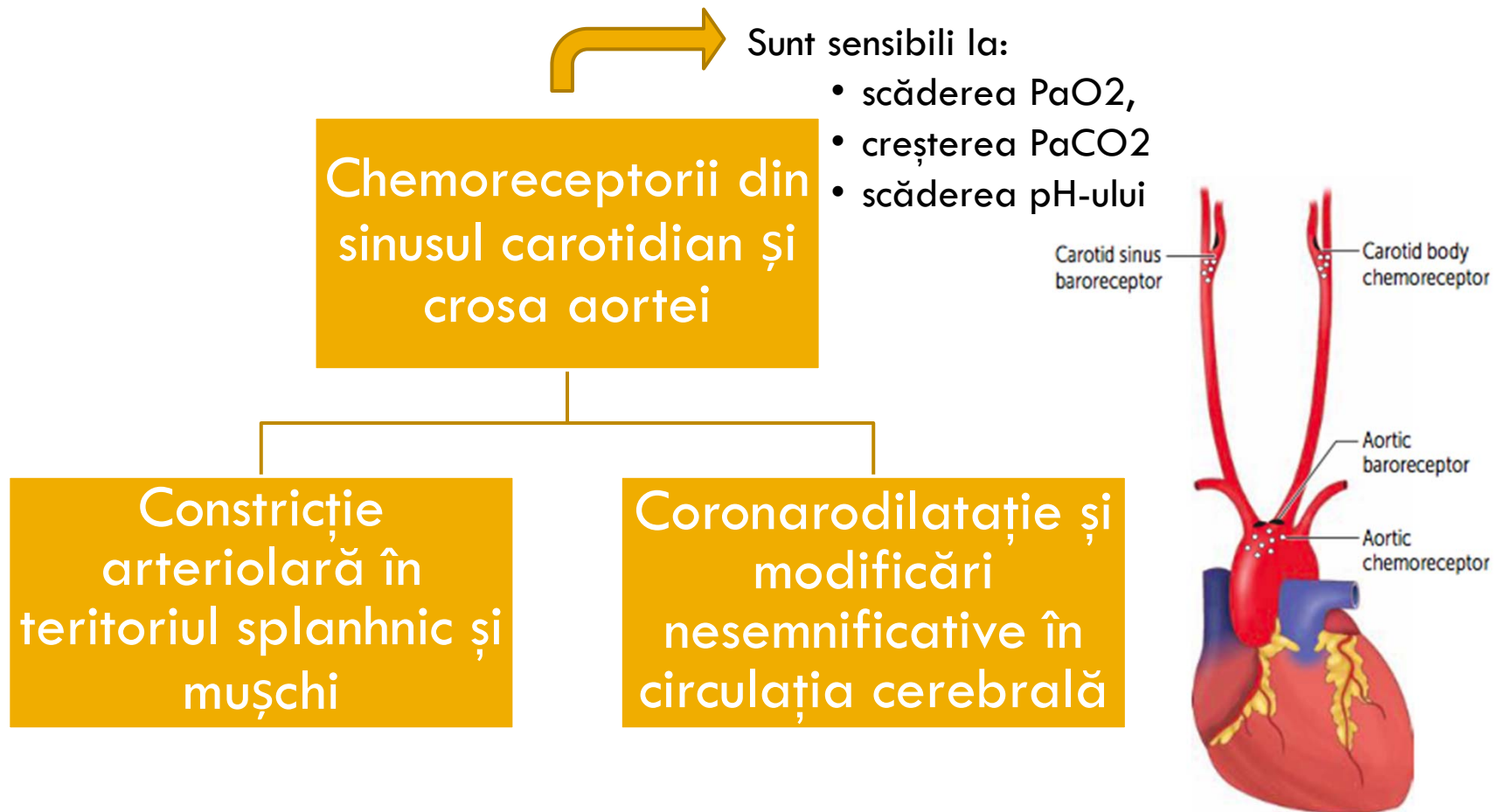
În șoc datorită scăderii presiunii de umplere a ventriculului stâng (hipovolemie) se reduc aferențele depresoare de la nivelul acestor receptori rezultând o stimulare simpatoadrenergică.

În șocul cardiogen secundar infarctului miocardic se eliberează prostaglandine și bradikinină, care pot activa receptorii din ventriculul stâng determinând o inhibiție a sistemului simpatoadrenergic. Activarea acestor receptori este răspunzătoare de inhibiția cardioculatorie manifestată prin hipotensiune și bradicardie, care apar imediat după infarct.

Tulburările sunt mai accentuate în infarctul posteroinferior din cauza densității mai mari a receptorilor în această zonă. Așa se explică de ce hipotensiunea din infarctul miocardic se asociază foarte rar cu IRA (activitatea simpatoadrenergică este redusă în șocul cardiogen postinfarct), în timp ce șocul hipovolemic se asociază foarte frecvent cu IRA



Mecanismele nevoase-Chemoreceptorii din sinusul carotidian și crosa aortei



Mecanismele nevoase-Răspunsul central

- Răspunsul central. în cazul unei hipotensiuni extreme ($1/2$ din valoarea normală), neuronii din centrul cardiovascular sunt afectați direct de hipoperfuzie și hipoxie, declanșând o intensă stimulare simpatică, prin mecanism nervos central.

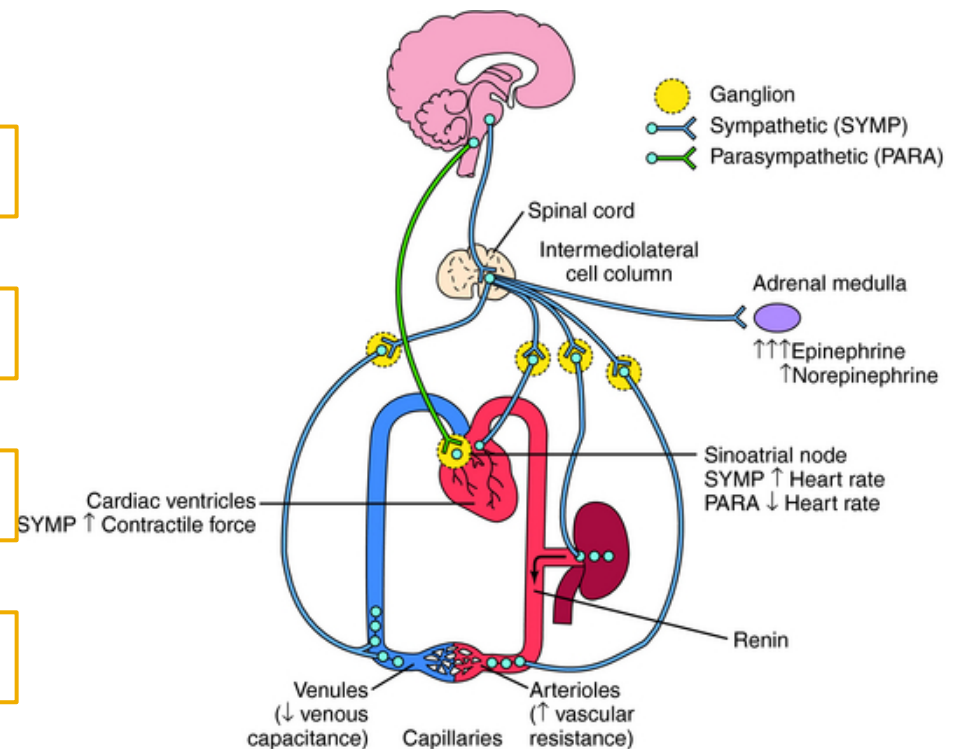
Efectele hemodinamice ale stimulării simpatice

Arterioloconstricția

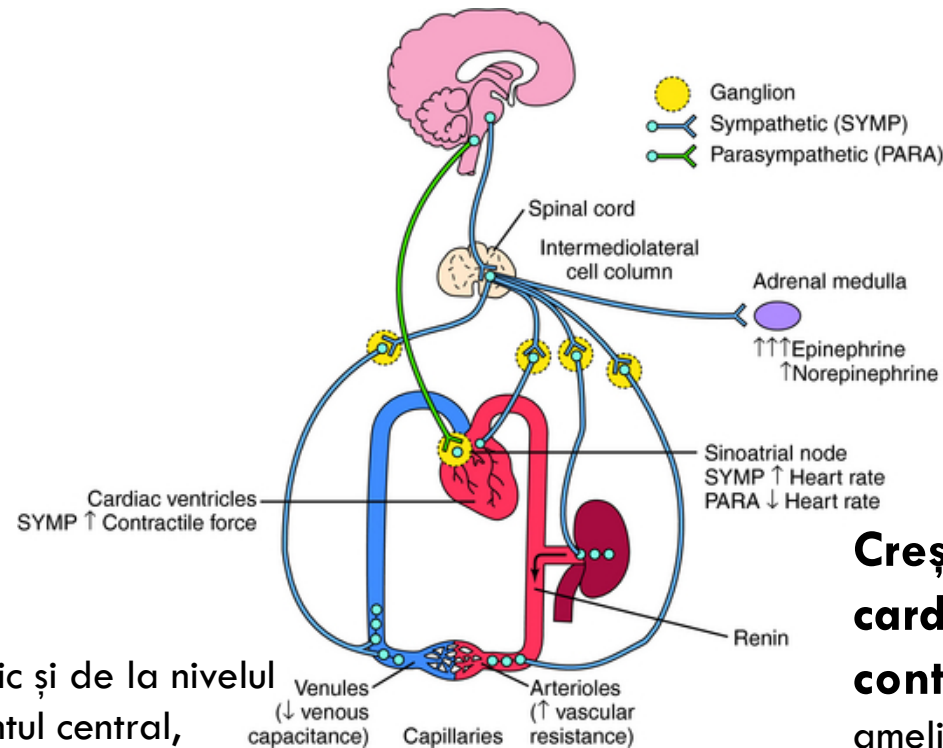
Venoconstricția

Creșterea frecvenței cardiace
și a contractilității miocardului

Centralizarea circulației



Efectele hemodinamice ale stimulării simpatice



Venoconstricția

mobilizează sângele periferic și de la nivelul viscerelor către compartimentul central, determinând creșterea presiunii venoase centrale, presarcinei și debitului cardiac.

Venele mari abdominale și venele hepatice au o capacitate de stocare a sângelui foarte mare. La nivel hepatic există aproximativ 350 ml de sânge care pot fi mobilizați în caz de soc.

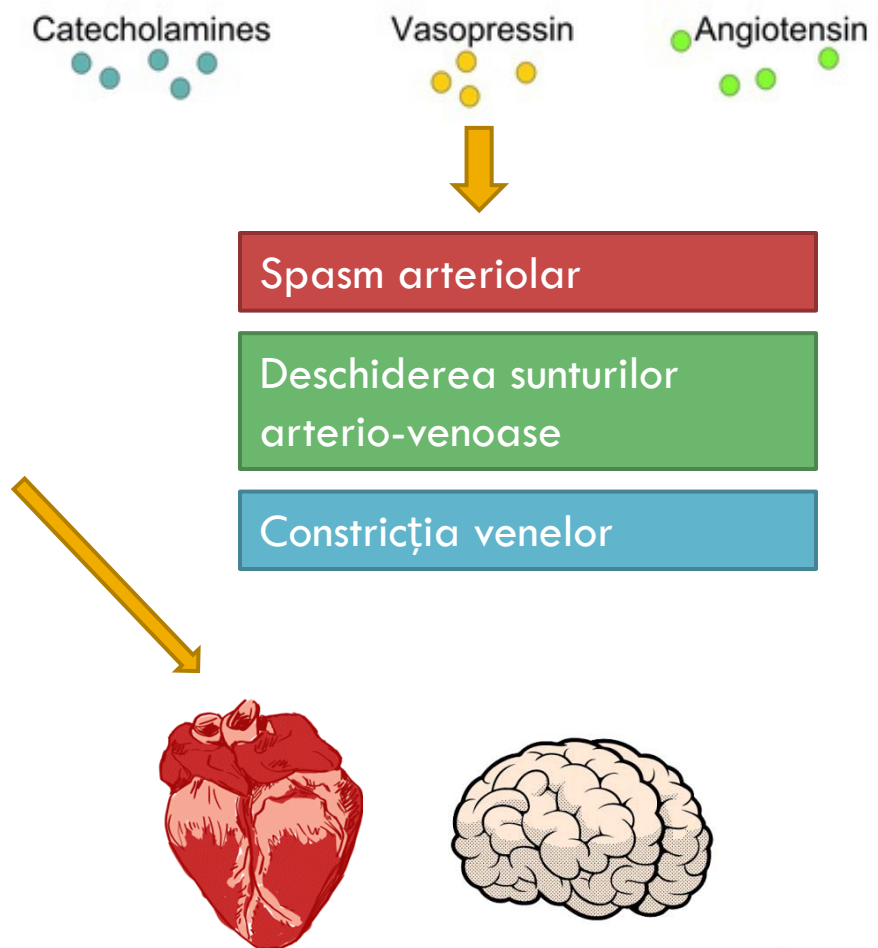
Creșterea frecvenței cardiace și a contractilității miocardului ameliorează performanța cardiacă (debitul cardiac).

Arterioloconstricție

menține tensiunea arterială prin creșterea rezistenței vasculare sistemice

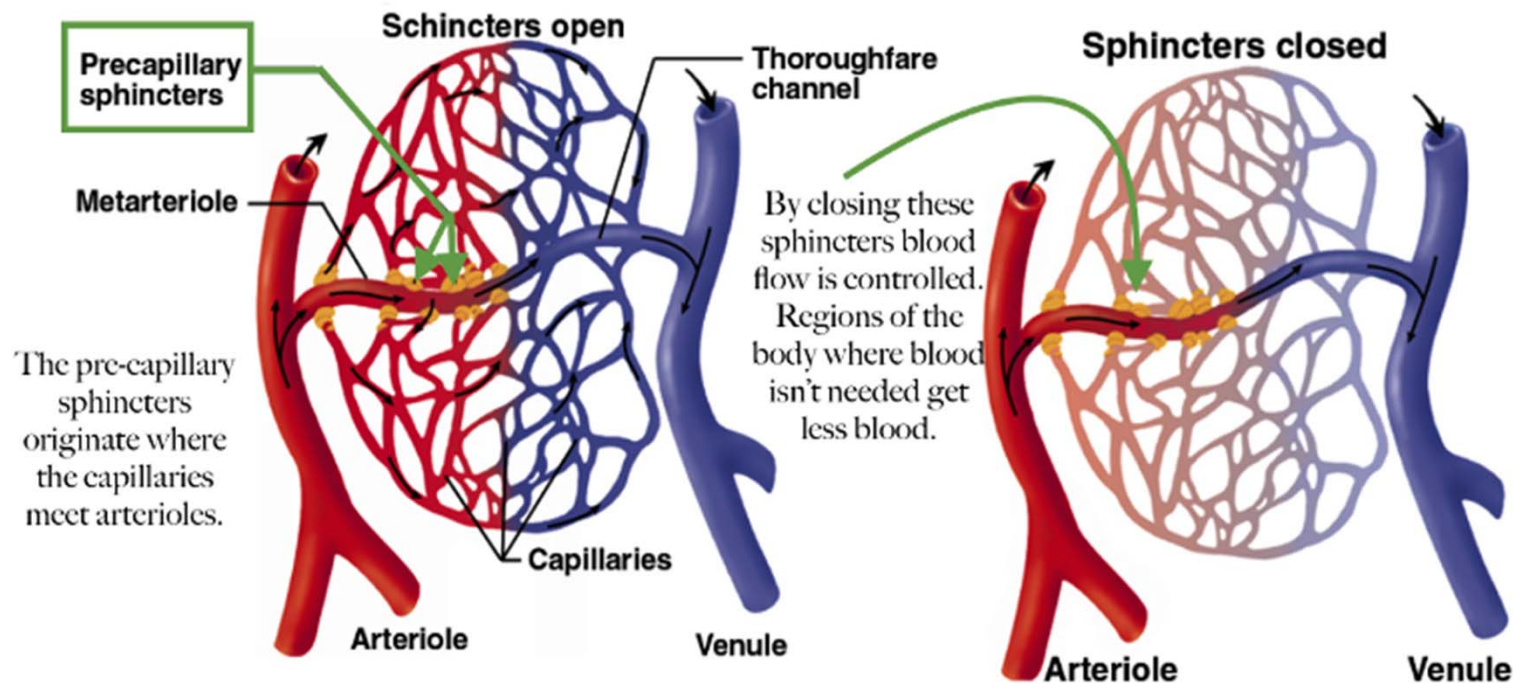
Efectele hemodinamice ale stimulării simpaticice-centralizarea circulației

- Vasoconstricția arteriolară puternică, produsă de stimularea simpatică, nu este generalizată, ea afectează numai anumite teritorii vasculare (tegumentele, musculatura striată scheletală și viscerele).
- Sângele mobilizat din aceste țesuturi este redistribuit către **organele vitale (creier și inimă)** unde debitul sanguin este menținut aproape normal, chiar dacă presiunea arterială medie se situează în jurul valorii de 70 mm Hg. Acest mecanism compensator poartă numele de „centralizarea circulației”.



Efectele hemodinamice ale stimulării simpatice-centralizarea circulației

- Pe lângă efectele favorabile asupra perfuziei organelor vitale, centralizarea circulației produce și efecte nefavorabile.
- Ischemia de la nivelul țesuturilor afectate de vasoconstricție, produce tulburări metabolice și hemodinamice grave care se manifestă în special la nivelul microcirculației.
- În zonele în care se produce vasoconstricție (în special în viscerele abdominale) se produce ischemie, hipoxie și tulburări metabolice manifestate prin glicoliză anaerobă și acidoză lactică. Atunci când acidoza devine marcată, are loc activarea chemoreceptorilor, care declanșează o stimulare simpatică suplimentară.



Mecanismele hormonale de refacere a volemiei-redistribuirea volumului

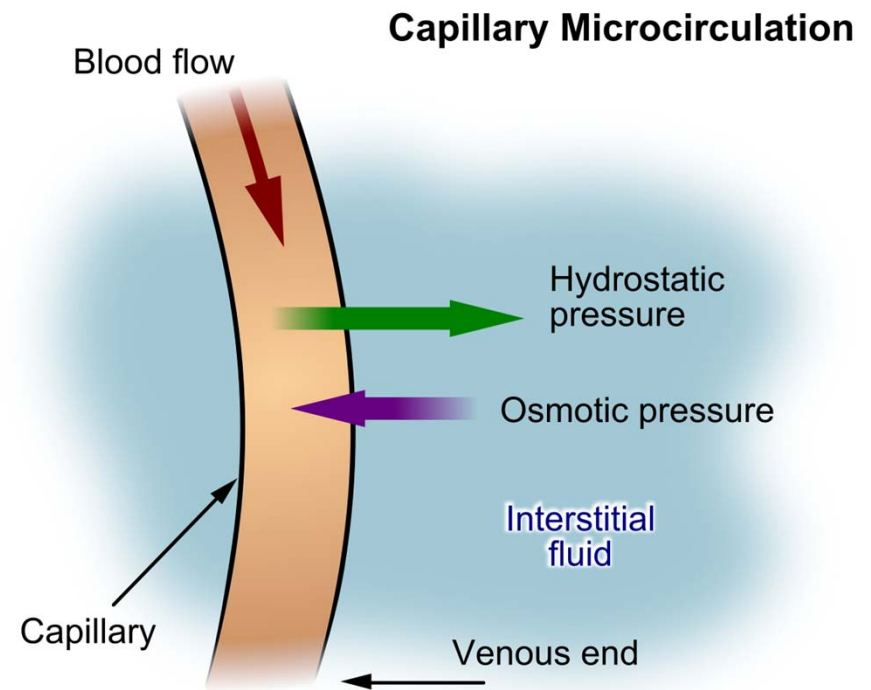
extracelular

- Mecanismele compensatorii menite să refacă volumul circulant includ:
 - ▣ redistribuirea lichidului extracelular,
 - ▣ conservarea apei și sodiului la nivel renal
 - ▣ senzația de sete

Mecanismele hormonale de refacere a volemiei-redistribuirea volumului

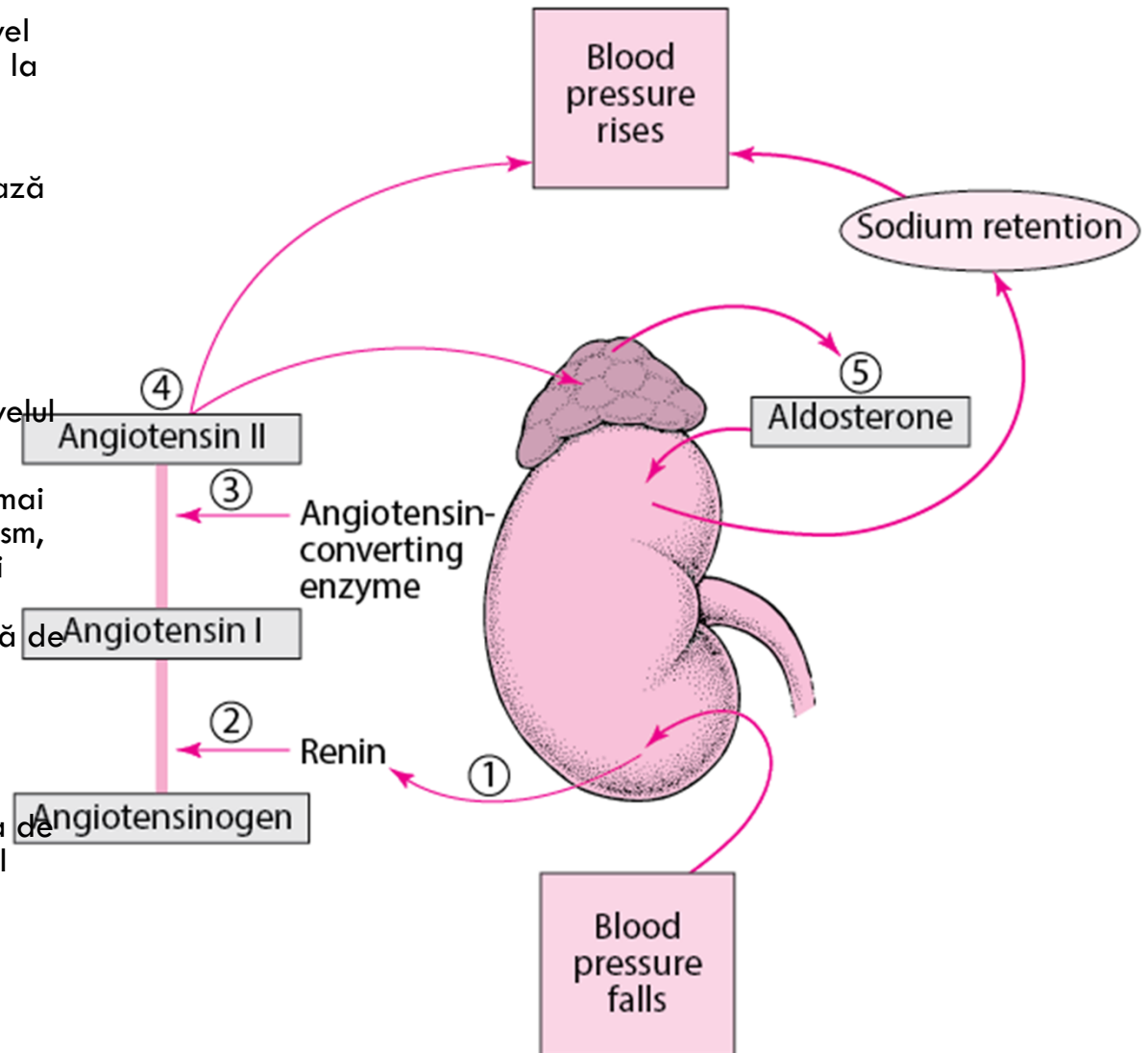
extracelular

- Scăderea volumului circulant produce și scăderea presiunii hidrostactice de la nivelul capilarelor.
- Din această cauză **scade presiunea efectivă de filtrare** (și volumul de lichid filtrat), la capătul arterial a capilarelor și **crește presiunea efectivă de reabsorbție** la capătul venos al capilarelor.
- Aceasta face ca volumul de lichid filtrat să fie mai mic decât volumul reabsorbit din spațiul interstițial și va determina refacerea volumului circulant pe seama volumului extracelular.



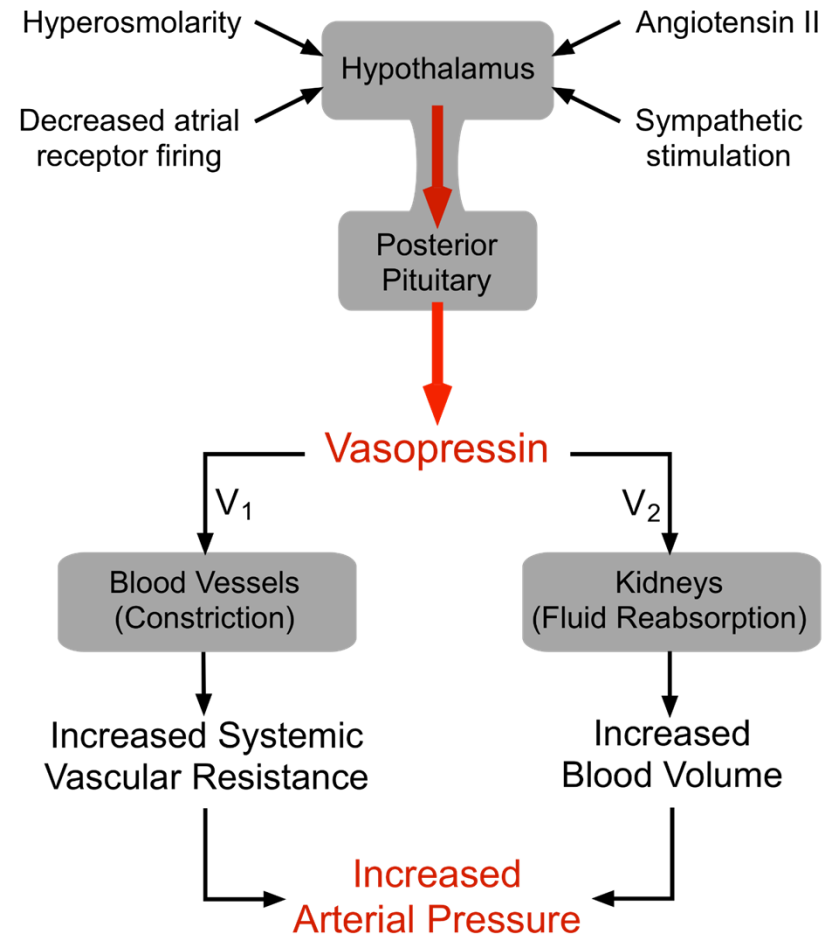
Mecanismele hormonale de refacere a volemiei-conservarea apei și sodiului la nivel renal

- Conservarea apei și sodiului la nivel renal are o contribuție importantă la refacerea volumului circulant.
- Scăderea fluxului sanguin renal și intensa stimulare simpatică activează mecanismul renină-angiotensină-aldosteron.
- Angiotensina II contribuie la conservarea apei prin scăderea filtrării glomerulare și creșterea reabsorbției de sodiu și apă la nivelul tubilor contorți proximali.
- De asemenea angiotensina II, cel mai puternic vasoconstrictor din organism, contribuie la restabilirea tensiunii arteriale prin potențarea vasoconstricției arteriolare produsă de stimularea simpatică crescută.
- Aldosteronul, principalul hormon mineralocorticoid, secretat de corticosuprarenale sub acțiunea angiotensinei II, crește reabsorbția de sodiu și secundar de apă la nivelul tubilor contorți distali și tubilor colectori.



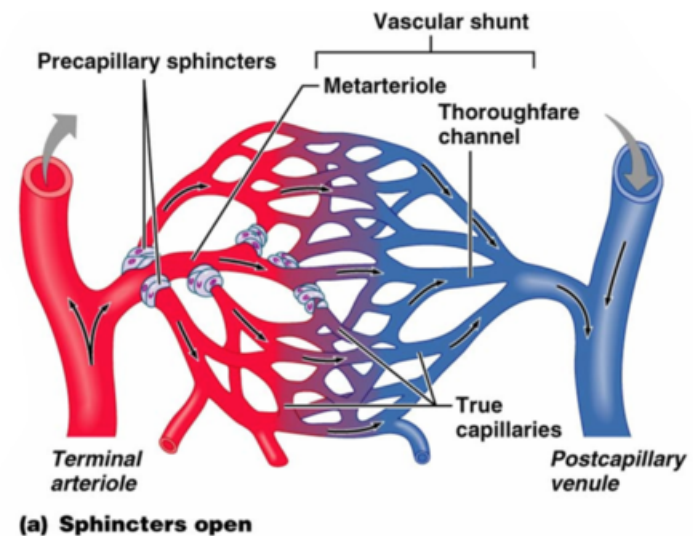
Mecanismele hormonale de refacere a volumiei-senzația de sete

- Scăderea volumului sanguin stimulează de asemenea și centrul hipotalamic care reglează eliberarea de ADH și senzația de sete.
- Reducerea volumiei cu 10% este suficientă pentru a stimula eliberarea de ADH și a declanșa senzația de sete.
- ADH, cunoscut și sub numele de vasopresină, provoacă o constricție la nivelul arterelor și venelor periferice și crește retenția apei la nivelul segmentului distal al nefronului.



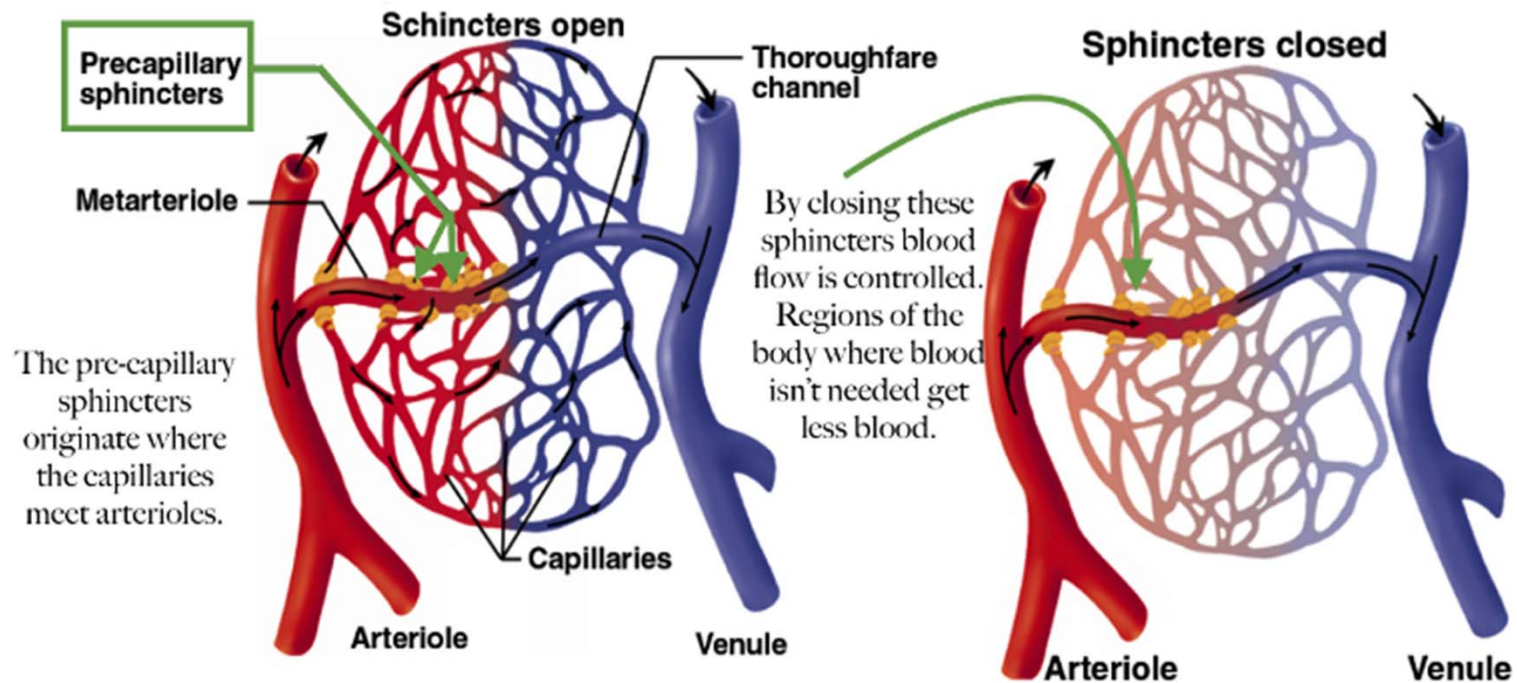
Insuficiența microcirculației

- Microcirculația este constituită din:
 - ▣ arteriole
 - ▣ venule
 - ▣ metarteriole din care se desprind capilarele și șunturile arteriolo-venulare
- La emergența capilarelor din metarteriole se găsesc sfincterele precapilare iar la nivelul venulelor sfincterele venulare (mai slab reprezentate).
- Șunturile arteriolo-venulare au la intrare (capătul arterial) un sfincter propriu denumit sfincterul șuntului.



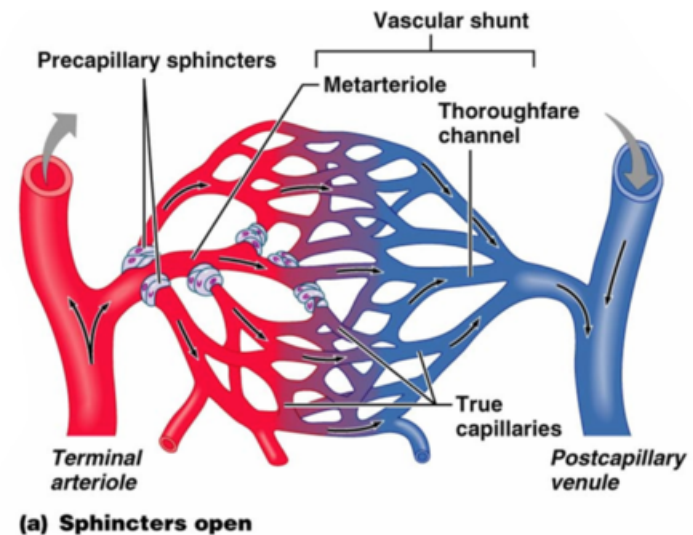
Insuficiența microcirculației

- La nivelul microcirculației există două tipuri de flux sanguin:
 1. fluxul nutritiv care asigură schimburile de gaze și substanțe nutritive
 2. fluxul prin șunturi, care nu participă la schimburile nutritive dar contribuie la schimburile de căldură



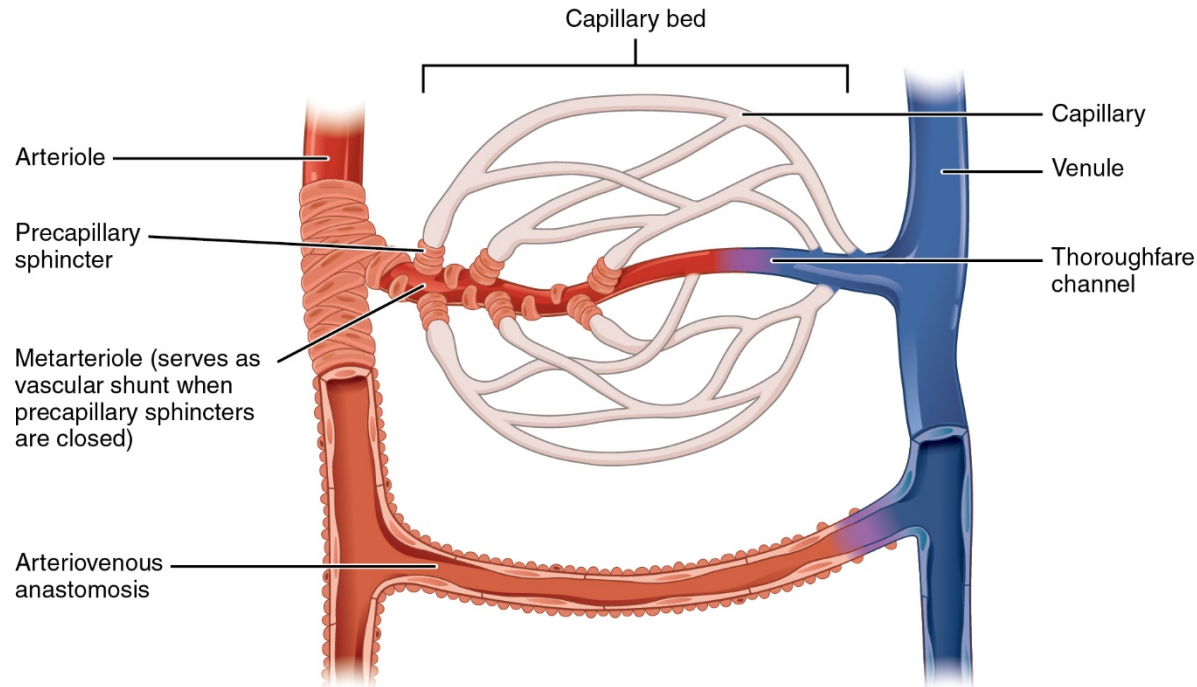
Insuficiența microcirculației

- Rezistența în sectorul microcirculației este condiționată de **tonusul sfincterelor precapilare, venulare și al șunturilor**, care este controlat prin:
 - ▣ mecanisme intrinseci (factori umorali locali)
 - ▣ mecanisme extrinseci (prin inervația alfa și beta adrenergică).
- În mod normal capilarele sunt irigate succesiv, astfel încât numai $1/20 - 1/50$ din rețeaua de capilare dintr-o anumită zonă este deschisă.
- În condiții fiziologice, la nivelul microcirculației se găsește numai 5-7% din volumul circulant efectiv.



Insuficiența microcirculației

- ❑ În prima fază a șocului, datorită stimulării vegetative simpatice intense, se produce un spasm generalizat care afectează toate componentele microcirculației.
- ❑ Spasmul sfincterelor precapilare crește rezistența la intrarea în capilare și sângele va fi deviat prin șunturi, a căror rezistență este mai mică.
- ❑ Aceasta face ca perfuzia țesuturilor să fie neadecvată chiar dacă fluxul sanguin total este normal, deoarece sângele în loc să treacă prin capilare nutritive (unde au loc schimburile) este deviat prin șunturi.



Insuficiența microcirculației

- Creșterea rezistenței în microcirculație deși are un rol compensator (menține tensiunea arterială), dacă este foarte intensă și prelungită, devine un factor nociv pentru țesuturi deoarece produce ischemie.
- În condiții de hipoxie metabolismul glucozei este deviat pe calea anaerobă (glicoliză anaerobă) și rezultă acidoză lactică.
- Datorită acidozei sfincterele precapilare se relaxează, în timp ce sfincterele venulare, care sunt mai rezistente la acidoză, rămân în continuare contractate. În acest fel se produce o acumulare a sângelui în sectorul capilar (pooling) prin deschiderea simultană a unui număr foarte mare de capilare și prin blocarea ieșirii sângelui din acest sector datorită spasmului persistent al sfincterelor venulare.

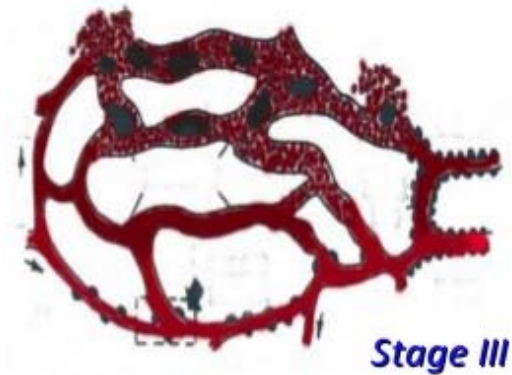
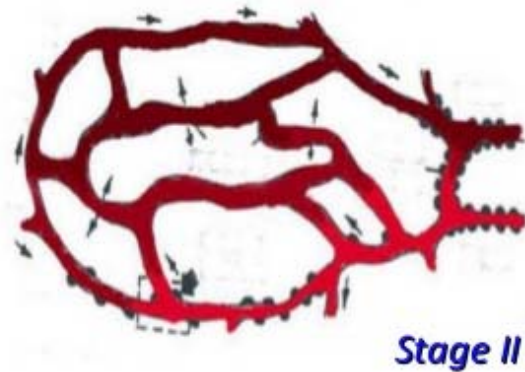
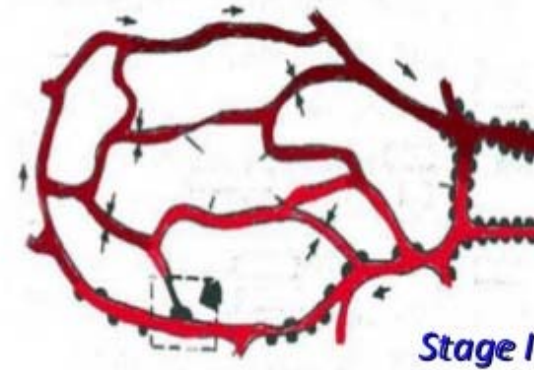
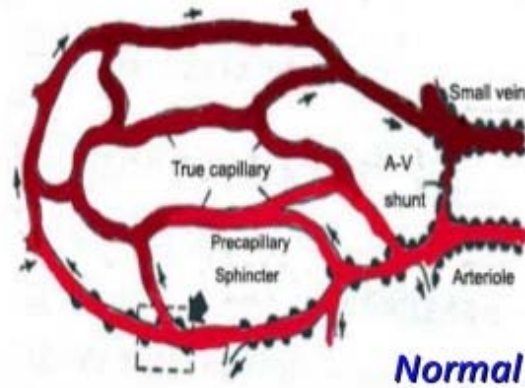


Insuficiența microcirculației

- Staza, hipoxia, acidoza și eliberarea unor mediatori proinflamatori, determină producerea unor leziuni endoteliale.
- Se produce hiperpermeabilizarea capilarelor care favorizează ieșirea apei și proteinelor în spațiul interstițial, cu formarea unui exudat. Rezultă scăderea volumului circulant, întoarcerii venoase, debitului cardiac și tensiunii arteriale, care agravează starea de șoc.

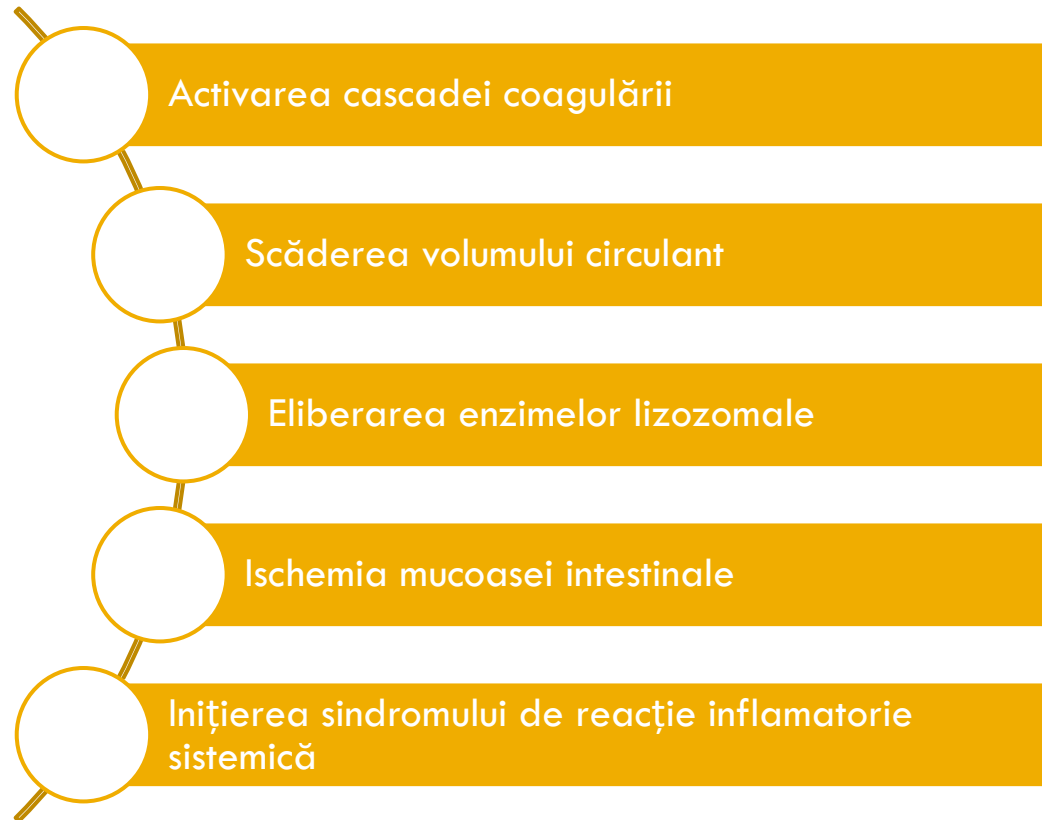


Insuficiența microcirculației



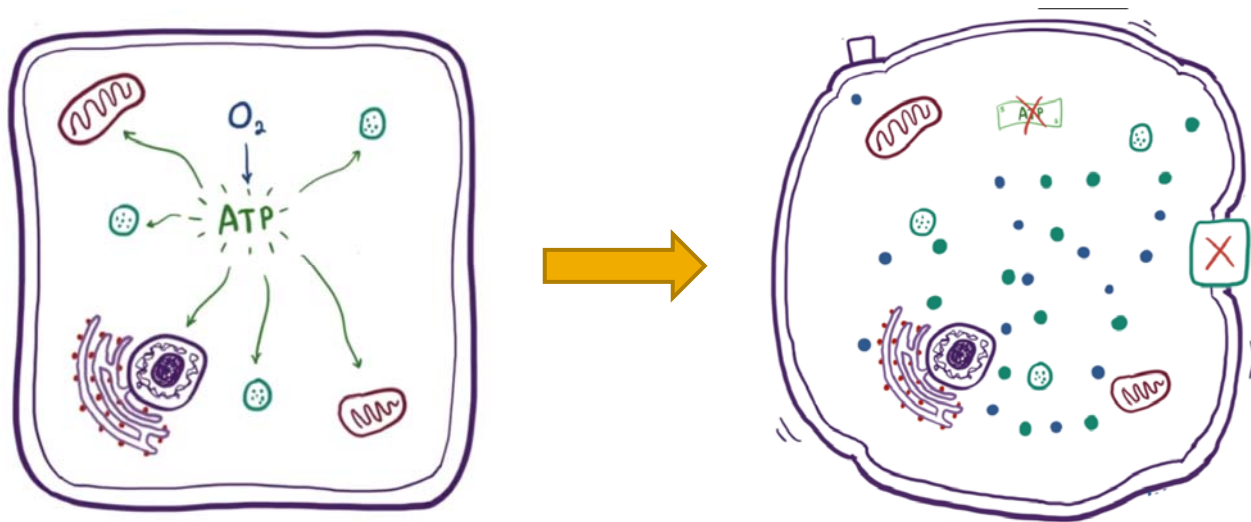
Efectele insuficienței microcirculației

- Insuficiența microcirculației determină inițierea unor mecanisme feed-back pozitive care agravează dezechilibrul dintre oferta și utilizarea oxigenului la nivelul țesuturilor.



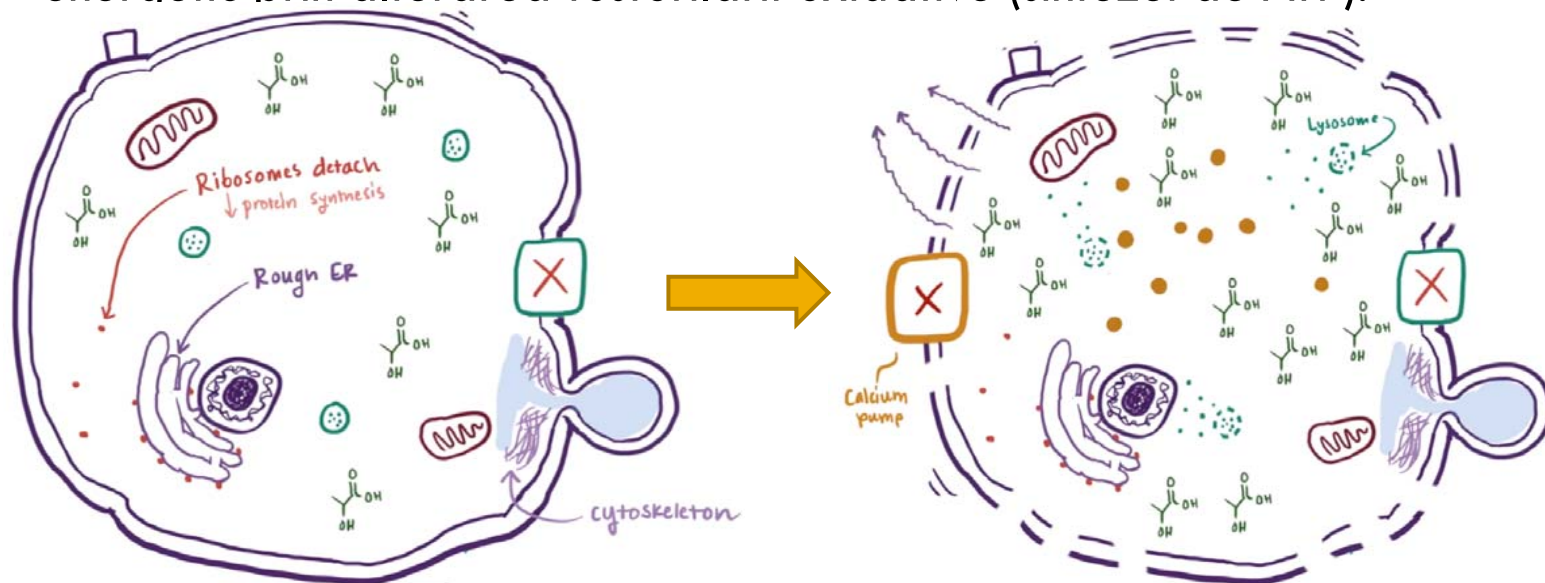
Oferta și utilizarea oxigenului-nivel celular

- ❑ În toate tipurile de șoc oferta de oxigen este scăzută proporțional cu gradul reducerii perfuziei tisulare.
- ❑ În condiții de hipoxie metabolismul energetic celular devine anaerob.
- ❑ Metabolismul anaerob are un randament foarte scăzut astfel că, în scurt timp, în celulele hipoxiate viteza utilizării rezervelor proprii de ATP depășește viteza cu care aceste rezerve sunt înlocuite. Astfel concentrația de ATP scade.
- ❑ Rezultă un deficit energetic celular care blochează ATP-aza Na^+/K^+ dependentă de la nivelul membranelor celulare (pompa de sodiu și potasiu). Celulele nu mai pot menține gradientul electrochimic transmembranar, astfel că sodiul și clorul se acumulează în celule iar potasiul iese din celule.



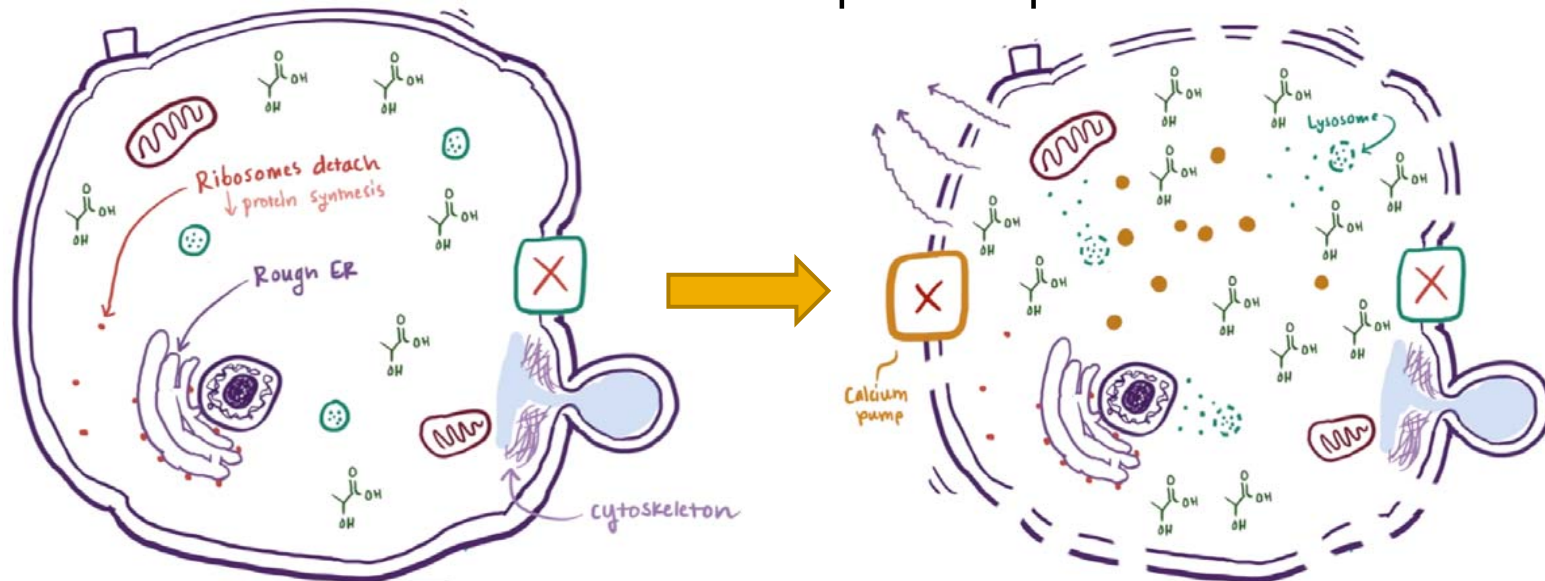
Oferta și utilizarea oxigenului-nivel celular

- O dată cu acumularea intracelulară a sodiului se acumulează și apa (prin efect osmotic).
- În tot organismul, apa care este transferată din interstițiu în celule este înlocuită de apa care provine din spațiul intravascular și astfel se produce scăderea volumului circulant.
- Acumularea apei în celule (edemul celular) produce umflarea lor cu creșterea permeabilității sau chiar ruperea membranelor celulare.
- La nivelul mitocondriilor, acest proces determină agravarea deficitului energetic prin alterarea fosforilării oxidative (sintezei de ATP).



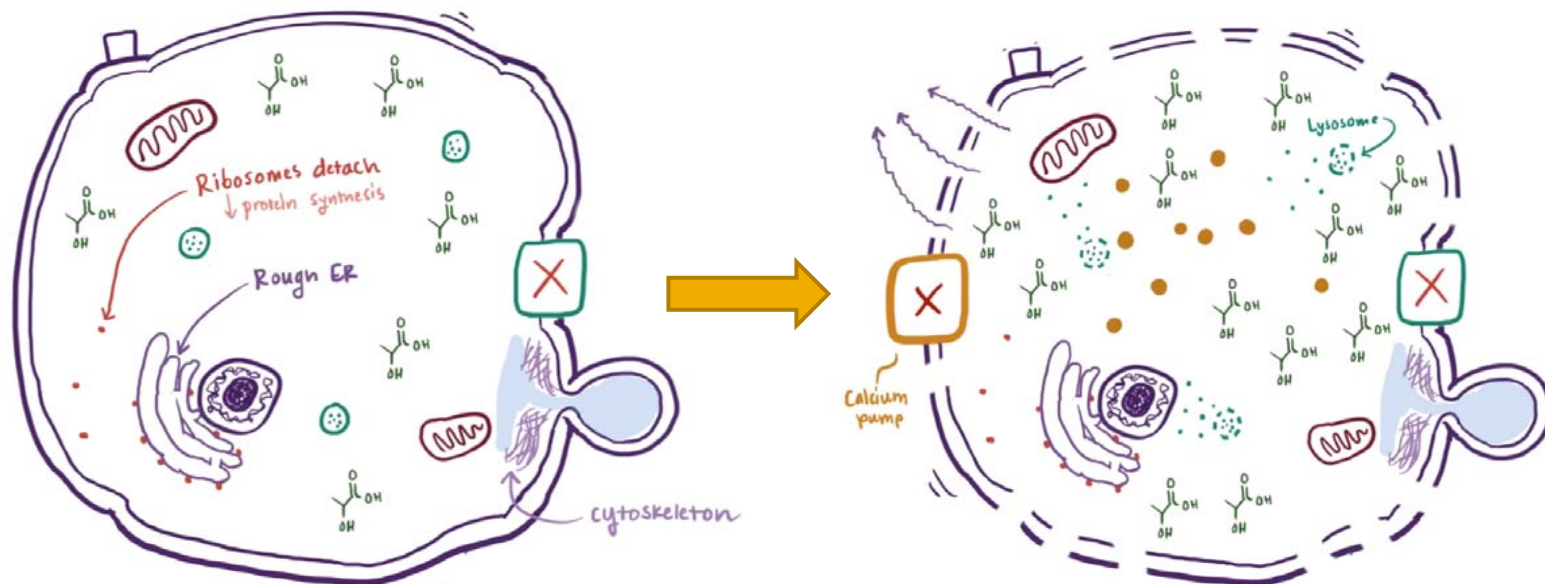
Oferta și utilizarea oxigenului-nivel celular

- Creșterea permeabilității membranelor lizozomale favorizează eliberarea de proteaze și hidrolaze care produc injurii intracelulare și apoi interstițiale.
- Metabolismul anaerob, pe lângă depleția depozitelor de ATP, afectează și pH-ul celular.
- Glicoliza anaerobă are ca produs final acidul lactic care se va acumula și va determina o acidoză metabolică.
- Celulele miocardice și celulele musculare striate pot să utilizeze acidul lactic ca sursă de energie, dar numai pentru o perioadă limitată de timp.



Oferta și utilizarea oxigenului-nivel celular

- ❑ Scăderea pH-ului în celulele cu metabolism anaerob are consecințe foarte serioase. În condiții de acidoză se produce disocierea și blocarea unor enzime celulare.
- ❑ Aceasta determină blocarea unor funcții celulare, a proceselor reparatorii celulare precum și a diviziunii celulare.
- ❑ Pe măsură ce acidul lactic este eliberat, pH-ul sanguin scade, reducând capacitatea de transport a oxigenului în sânge. De aceea la nivel celular ajunge o cantitate și mai mică de oxigen.
- ❑ Tot odată acidoza, este un factor de labilizare a membranelor lizozomale și crește eliberarea de enzime lizozomale.



Mecanismele morții celulare

- În șoc moartea celulară care stă la baza evoluției șocului către MODS și apoi șoc ireversibil și moarte, poate fi produsă prin următoarele mecanisme:
 - Inhibiția transferului de electroni la nivelul lanțului respirator mitocondrial, ca urmare a ischemiei și anoxiei. Acest proces duce la scăderea nivelului energetic celular, prin scăderea producției de ATP. Efectele constau în blocarea transportului ionic transmembranar și incapacitatea menținerii și refacerii structurilor celulare. Se produc leziuni celulare ireversibile.
 - Leziuni membranare produse de activarea complementului, sub acțiunea toxinelor microbiene sau reacției antigen-anticorp. În aceste cazuri sinteza de ATP este conservată, dar leziunile membranare duc la alterări celulare progresive, ireversibile.
 - Labilizarea membranelor lizozomale cu eliberarea hidrolazelor care determină un proces de autodigestie celulară.

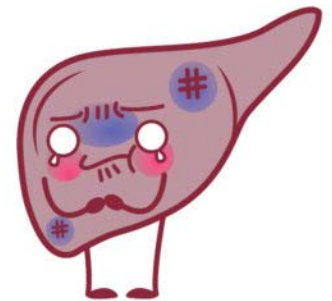
Modificări ale metabolismului glucidic

- Inițial hiperglicemie

- Catecolamine
- Cortizol
- Glucagon
- Tiroxină

- În stadiile finale hipoglicemie

- Epuizarea rezervelor hepatice de glicogen
- Inhibarea gluconeogenezei hepatice



Modificări ale metabolismului lipidic

□ Inițial=>hiperlipemie (efect al hormonilor de luptă)

□ Acizii grași sunt substrat energetic pentru:

- Mușchi
- Rinichi
- Miocard

□ Deasemenea acizii grași sunt recaptați de ficat pentru resinteză de trigliceride și sinteză de corpi cetonici

□ Ulterior

□ Hipoxia tisulară=>scăderea utilizării tisulare de acizi grași=>creșterea lor în plasmă

□ La nivel hepatic=> scad oxidările=> ficatul se încarcă cu acizi grași și trigliceride=>ficat gras



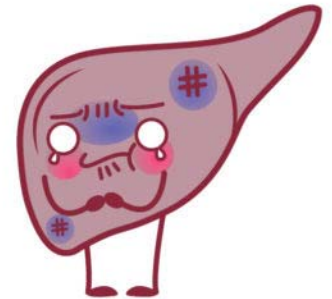
Modificări ale metabolismului protidic

□ Inițial

- Catabolism protidic (efect al hormonilor de stress)

□ În stadiile finale

- Ficatul nu mai poate asigura proteosinteza, gluconeogenza => crește amionocidemia
- Unii aminoacizi suferă procesul de decarboxilare => amine vasoactive
 - Histidina → histamină
 - Tryptofan → serotonină



Modificări ale metabolismului acido-bazic

- Metabolism anaerob=> acid lactic=> acidoză metabolică
- Consecințele acidozei:
 - SNC-depresie
 - Respirator-hipeventilație
 - Cardiovascular- inițial stimulare simpatică (HTA, tahicardie, aritmii) ulterior depresie miocardică, coplaps cardiovascular
 - Scaderea forței de contracție musculară
 - Hiperpotasemie
 - Creșterea fracției ionizate a calciului în plasmă
 - Devierea la dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobine-crește eliberarea oxigenului la țesuturi

Tipurile de șoc

- Clasificarea fiziopatologică a șocului este importantă deoarece permite recunoașterea mecanismelor patogenice și este esențială pentru diagnosticul și atitudinea terapeutică.
- Trebuie însă avut în vedere faptul că distincția între subtipurile de șoc se poate face doar în stadiile inițiale.
- Pe măsură ce acest sindrom evoluează și mecanismele compensatorii sunt depășite, devine din ce în ce mai greu să determinăm subtipuri de șoc, deoarece tabloul clinic și trăsăturile fiziopatologice ale șocului avansat sunt aceleași pentru toate tipurile de șoc.

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 respirație și a pierderilor insensibile de apă

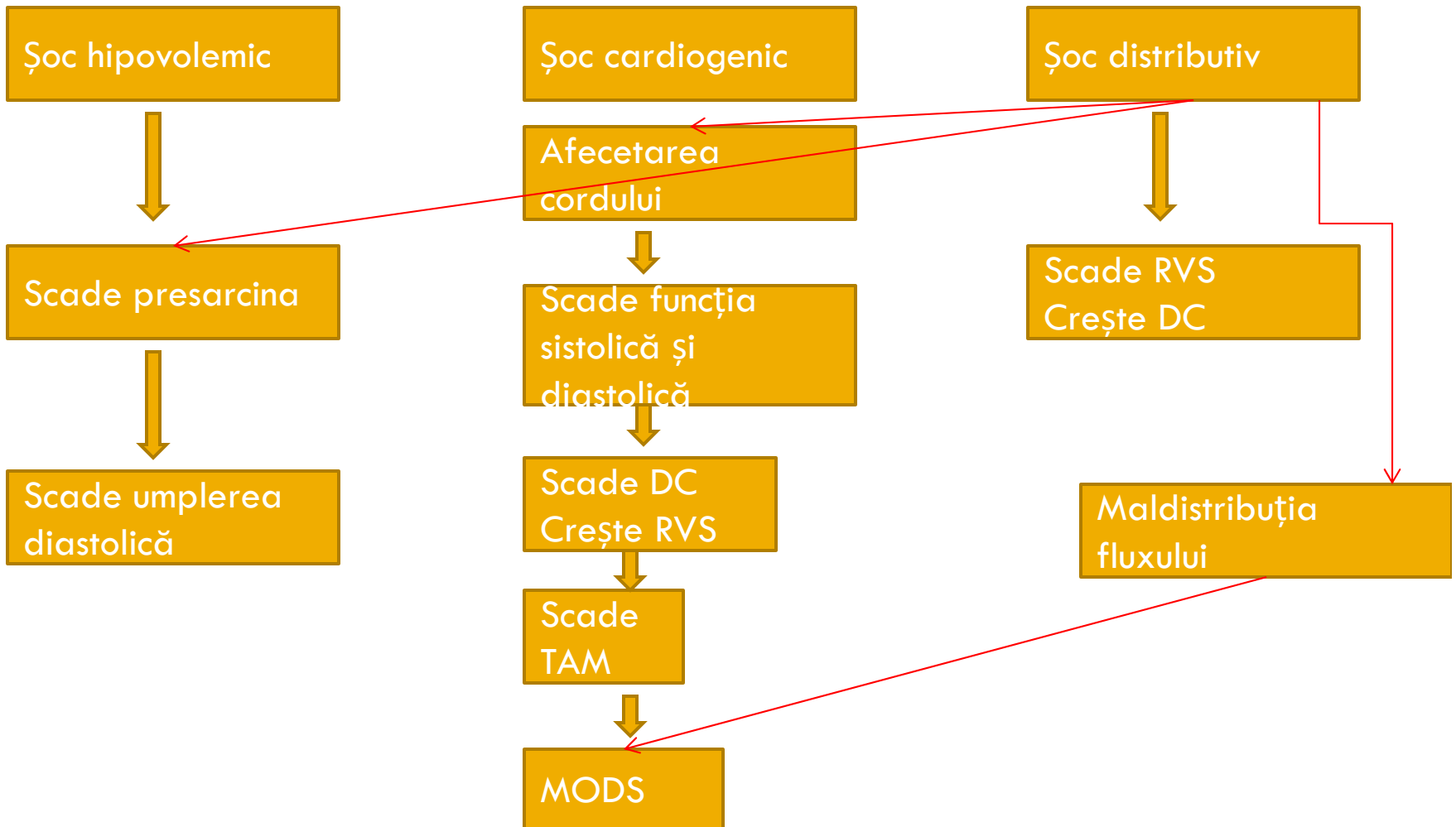
Șoc cardiogen

- **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



Şoc cardiogen



pump

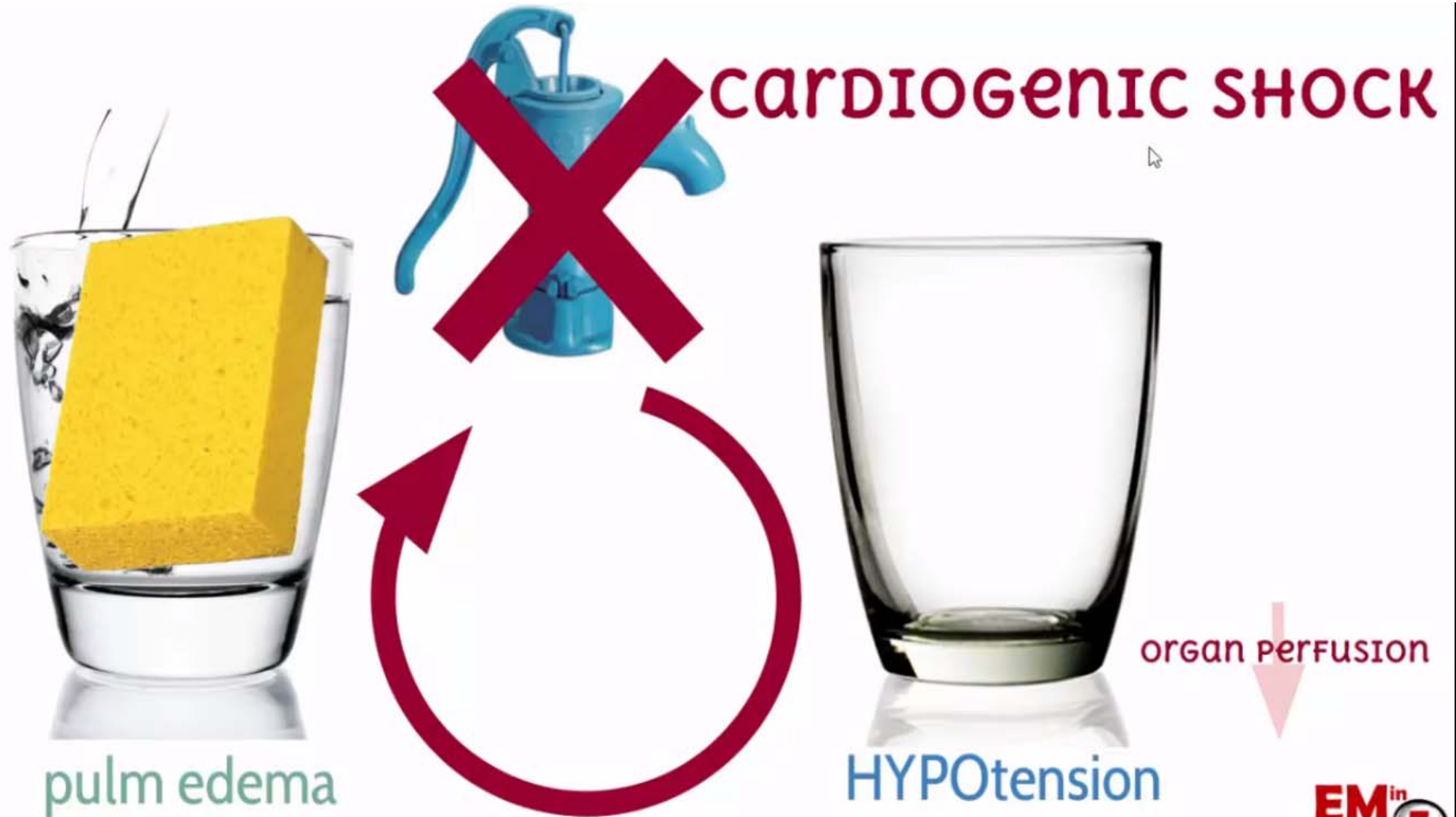


preload



afterload

Şoc cardiogen



Șoc cardiogen



- Indiferent de cauză tulburarea de bază în șocul cardiogen este scăderea debitului cardiac, datorită alterării primare a funcției de pompă a inimii.
- Scăderea debitului cardiac produce sindromul de șoc caracterizat prin: hipotensiune și hipoperfuzie tisulară cu scăderea oxigenării țesuturilor. Se poate ajunge până la disfuncție multiorgan și deces dacă măsurile de restabilire a perfuziei nu sunt încununate de succes.

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
- Complicații mecanice ale infarctului
- Infarct de VD

Boli valvulare

- Stenoze valvulare
- Regurgități valvulare
- Endocardită
- Disecție de aortă

Miopatii

- Miocardită acută
- Cardiomiopatii

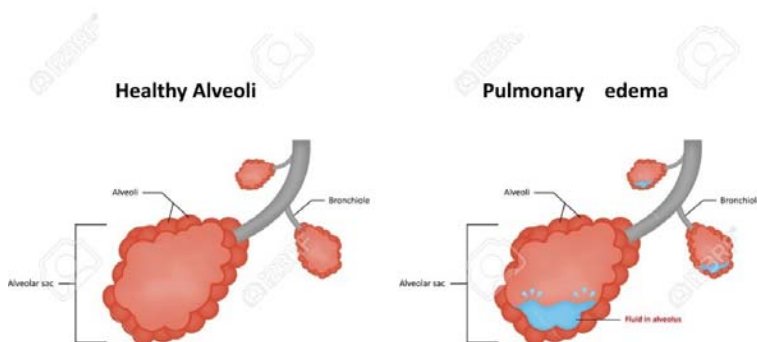
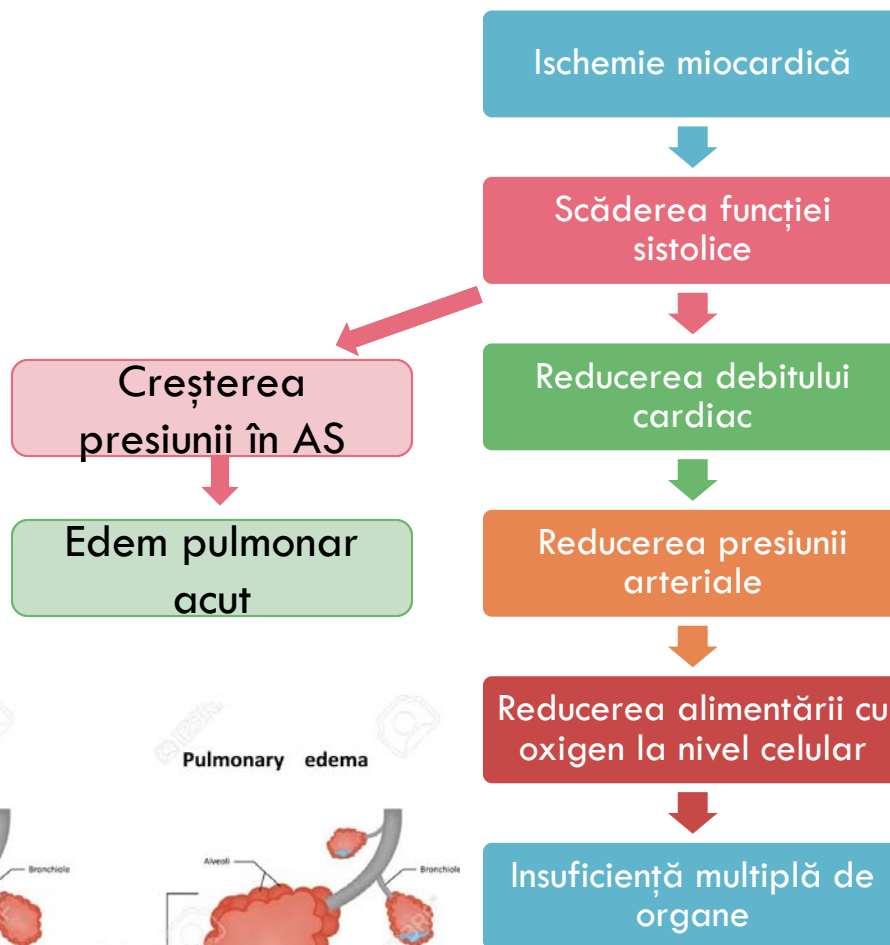
Hipertensiune/aritmii

- Hipertensiune
- Aritmii acute

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



Șoc cardiogen-mecanisme compensatorii-Legea Frank Starling



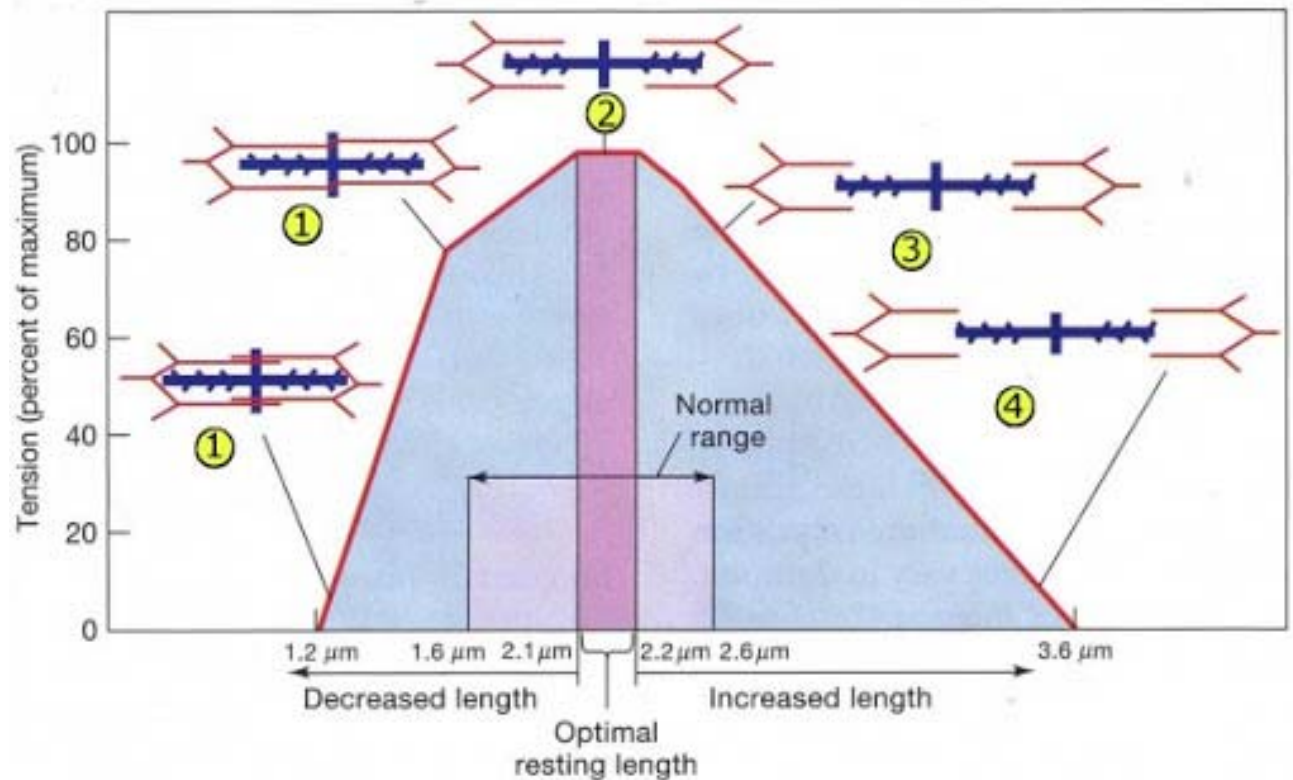
- Creșterea presiunii telediastolice a VS, se va însoți de creșterea volumului telediastolic al VS, determinând creșterea forței miocardice de contracție și a volumului bătaie
- Astfel, creșterea presarcinii determină creșterea contractilității

Din mecanisme adaptative spre mecanisme maladaptative



□ Legea Frank-Starling

- După un anumit prag de alungire a fibrei miocardice numărul de punți actinomiozinice va scădea, iar forța de contracție va fi din ce în ce mai mică



Șoc cardiogen-mecanisme compensatorii-activarea SN simpatic



- Crește forța de contracție
- Crește frecvența cardiacă
- Vasoconstricție periferică
- Activează sistemul renină angiotensină aldosteron

Din mecanisme adaptative spre mecanisme maladaptative



□ **Activarea sistemului nervos simpatic**

- Atât tahicardia cât și creșterea forței de contracție miocardice au nevoie de un consum ridicat de oxigen predispunând cordul la ischemie
- Tahicardia=> scade durata diastolei=>scade perfuzia coronarină
- Scăderea complianței diastolice VS=> crește presiunea în atriu=>congestie pulmonară
- Vasoconstricția inițial benefică pentru a menține tensiunea arterială, perturbă perfuzia renală, splahnică și cutanată
- Vasoconstricția crește postsarcina

Șoc hipovolemic

- Forma cea mai comună de șoc
- Este consecința reducerii volumului sanguin circulant, care conduce la scăderea întoarcerii venoase și scăderea presarcinii:
 - Scade debitul cardiac
 - Crește frecvența cardiacă
 - Crește rezistența vasculară periferică

Șoc hipovolemic-clasificare

□ În funcție de lichidele pierdute (sânge, plasmă, lichide digestive, urină) șocul hipovolemic poate fi mai de mai multe feluri

■ Șoc hemoragic

■ Hemoragie externă

- Sângerarea unei plăgi sau țesuturi moi
- Sângerări după traumatisme sau intervenții chirurgicale
- Hemoragii digestive superioare sau inferioare
- Hemoragii vaginale (sarcină sau chirurgie)

■ Hemoragie internă

- Fracturi
- Hemoragie retroperitoneală



Șoc hipovolemic-clasificare

- Hemotorax
- Hemoragii abdominale
 - Ruptură de anevrism de aortă
 - Sarcină extrauterină ruptă
 - Ruptură hepatică
 - Ruptură splenică
- Șoc prin deshidratare
 - Vărsături
 - Diaree
 - Pierderi renale
 - Pierderi cutanate



Șoc hipovolemic-mecanisme compensatorii

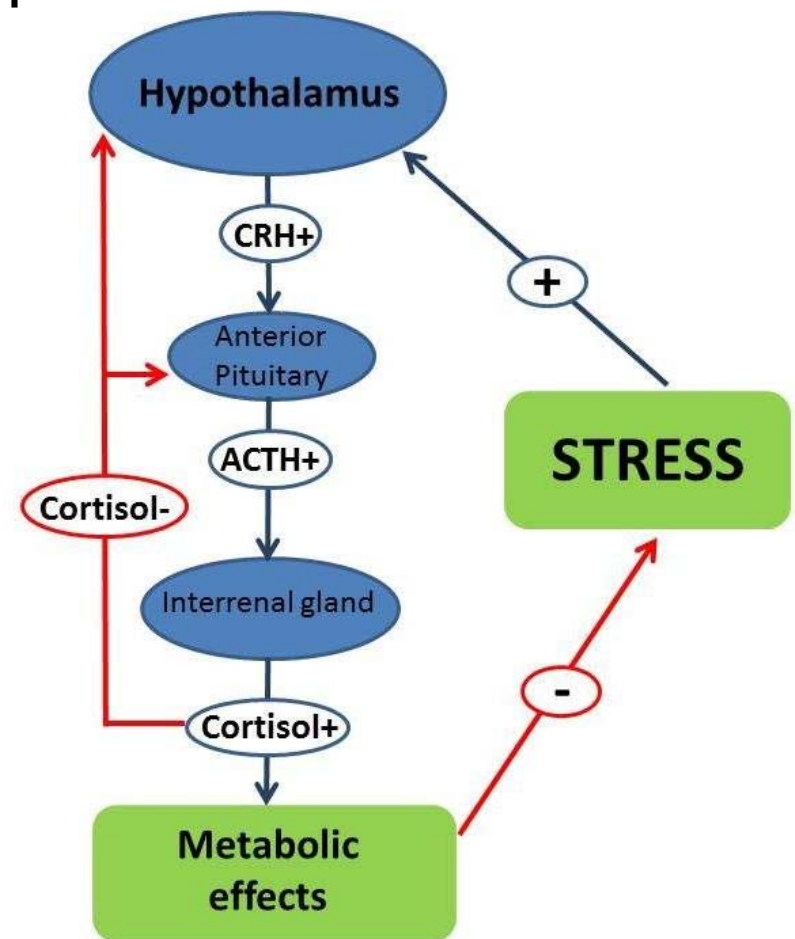
□ Presarcina scăzută stimulează baroreceptorii din:

- Sinusul carotidian
- Arcul aortic
- Vasele splanhnice
- Atriu drept

=>activarea sistemului nervos simpatic

Mecanisme compensatorii

- Activarea axului hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenalian
- Eliberare hormoni de luptă
 - ▣ ACTH
 - ▣ TSH
 - ▣ ADH
 - ▣ Catecolamine
- Consecințe
 - ▣ Redistribuirea circulației
 - ▣ Modificări ale metabolismului



Șoc hipovolemic severitate

- Severitatea șocului hipovolemic depinde de cantitatea și viteza cu care se produce pierderea de lichid, precum și de capacitatea de compensare a acestor pierderi. O persoană sănătoasă poate suporta o pierdere acută de lichid egală cu 25% din volumul intravascular, având semne și simptome clinice minime. Hipovolemia este inițial corectată prin intervenția mecanismelor compensatorii.
- O pierdere suplimentară de lichid, care depășește capacitatea mecanismelor compensatorii, face ca șocul să treacă în faza decompensată, cu hipotensiune și semne de hipoperfuzie tisulară. Dacă nu sunt luate măsuri de reechilibrare, șocul devine ireversibil și survine decesul. Mortalitatea prin șoc hemoragic traumatic se situează în jurul valorii de 10% - 31%.

Şoc hipovolemik clase

	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

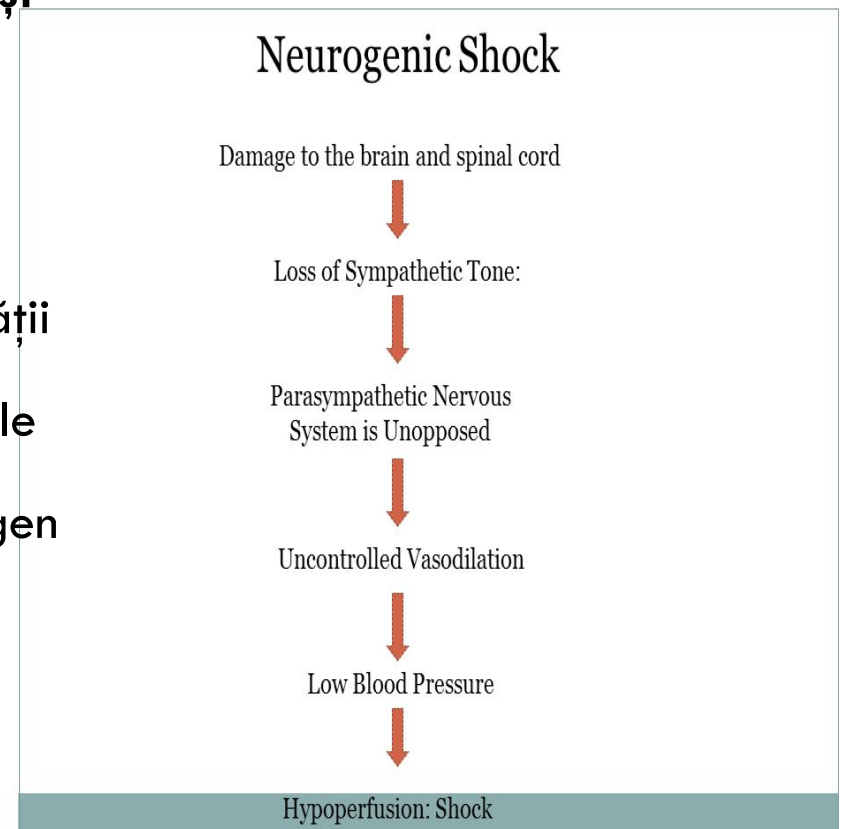
NORMAL

Șocul distributiv

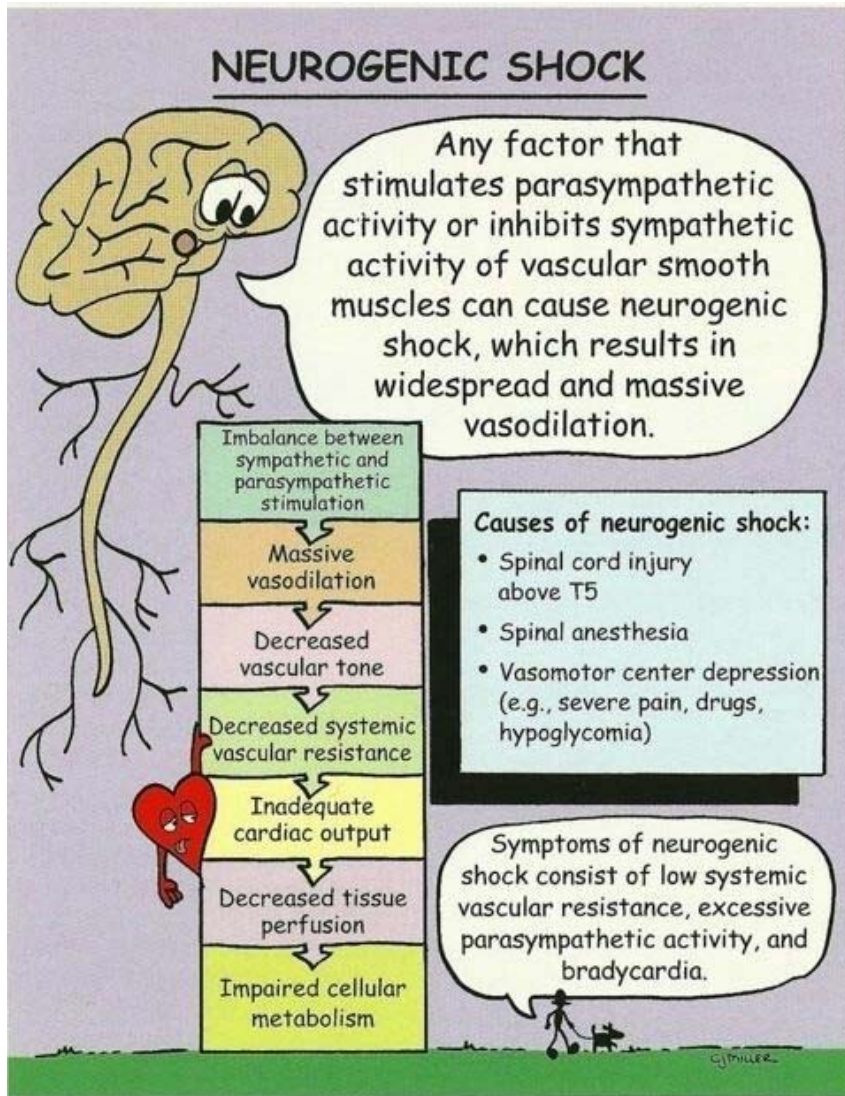
- Șocul distributiv se caracterizează prin **scăderea tonusului vaselor sanguine**.
- Se produce astfel o creștere a compartimentului vascular și acumularea volumului circulant în afara inimii și a compartimentului central (la periferie).
- În cazul șocului distributiv, capacitatea sistemului vascular crește până la o valoare atât de mare încât un volum sanguin normal nu mai poate umple sistemul circulator.
- Scăderea tonusului vascular are două cauze principale:
 1. o scădere a controlului vegetativ simpatic asupra tonusului vasomotor
 2. prezența unor substanțe vasodilatatoare în sânge.
- În acest tip de șoc, reîntoarcerea venoasă este scăzută, ceea ce duce la o scădere a debitului cardiac fără o scădere a volumului circulant total. Din acest motiv, șocul distributiv mai este numit și șoc normovolemic. Există trei forme de șoc care au la bază acest model: **șocul neurogen, șocul anafilactic și șocul septic**.

Șocul neurogen

- ❑ Șocul neurogen (denumit și șoc vasogen) se manifestă ca o **vasodilatație puternică și generalizată**, care poate fi produsă de orice factor care determină **hiperstimularea parasimpatică** sau **inhibiția simpatică** a sistemului cardiovascular.
- ❑ Șocul neurogen prin întreruperea activității SNV simpatic poate fi întâlnit în traumatismele coloanei vertebrale sau ale măduvei spinării, precum și în condițiile patologice care întrerup aportul de oxigen sau glucoză la nivelul măduvei spinării.
- ❑ Alte cauze care pot produce un dezechilibru al inervației vegetative cardio-vasculare sunt intoxicațiile cu barbiturice, agenții anestezici, stresul emoțional și durerea intensă. În toate aceste cazuri, pierderea tonusului vascular, determină o „hipovolemie relativă”.



Șocul neurogen



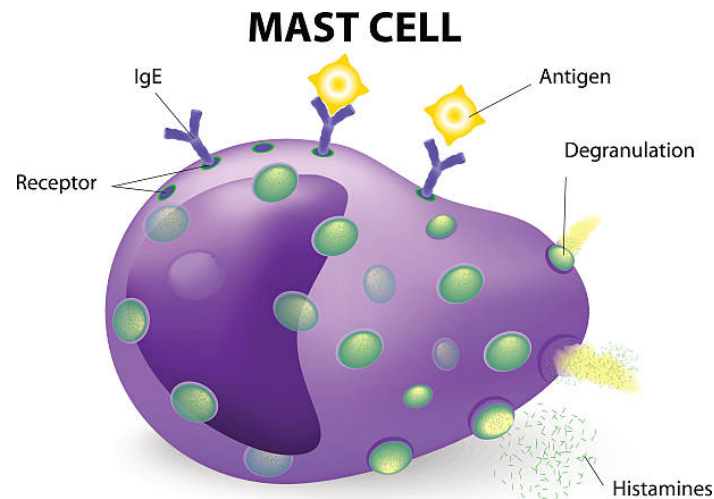
- ❑ Volumul circulant nu se modifică dar capacitatea sistemului vascular care conține acest volum crește foarte mult datorită vasodilatației generalizate.
- ❑ Astfel rezistența vasculară sistemică scade dramatic și determină prăbușirea tensiunii arteriale.
- ❑ Presiunea din vase devine insuficientă pentru asigurarea filtrării apei și substanțelor nutritive la nivelul microcirculației.
- ❑ Ca și în cazul altor tipuri de șoc, această tulburare duce la un dezechilibru în metabolismul celular.
- ❑ Tabloul clinic al șocului neurogen este reprezentat de o rezistență vasculară sistemică foarte scăzută alături de alți indicatori ai unei activități parasimpatice excesive.

Șocul anafilactic

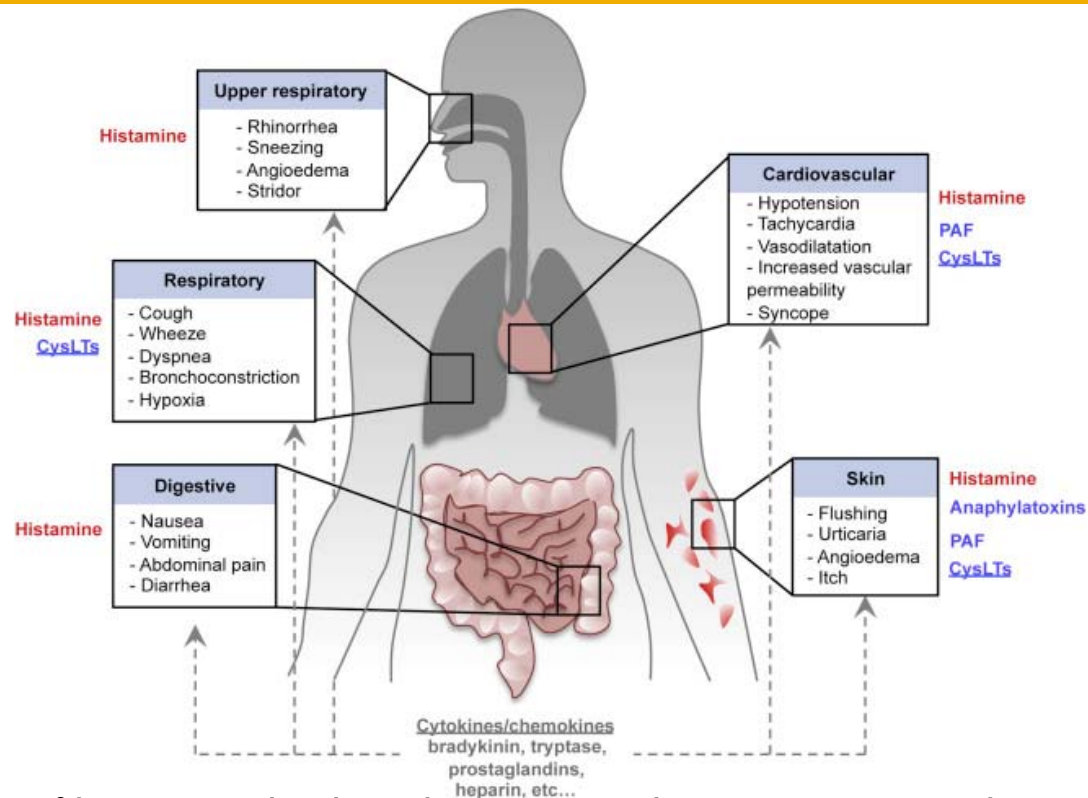
- ❑ Șocul anafilactic se produce în urma unei reacții generalizate de hipersensibilitate de tip 1, cunoscută sub numele de anafilaxie.
- ❑ Tulburările fiziopatologice de bază sunt aceleași ca și în șocul neurogen: vasodilatație, stază circulatorie periferică, o hipovolemie relativă care determină scăderea perfuziei tisulare și un dezechilibru al metabolismului celular.
- ❑ Șocul anafilactic este de multe ori mai sever decât alte tipuri de șoc normovolemic deoarece, reacția de hipersensibilitate care determină vasodilatația, are și alte efecte fiziopatologice defavorabile pentru întreg organismul.
- ❑ Dintre alergenii cunoscuți, care pot produce șoc anafilactic, cel mai frecvent implicați sunt: veninul de insecte, polenul, crustaceele, penicilina și serurile antibacteriene și antitoxice.

Șoc anafilactic

- Odată ajuns în organism, alergenul reacționează cu imunoglobulinele E (IgE), care se găsesc fixate pe membrana mastocitelor și bazofilelor.
- În urma reacției antigen-anticorp (Ag-Ac) se inițiază degranularea mastocitară cu eliberarea în torentul circulator a mediatorilor reacției anafilactice.
- Aceasta determină o reacție inflamatorie sistemică, care include vasodilatația și creșterea permeabilității capilarelor.
- În șocul anafilactic, răspunsul vascular este însoțit de bronhospasm, contracția musculaturii netede gastrointestinale și uterine, de urticarie și angioedem.



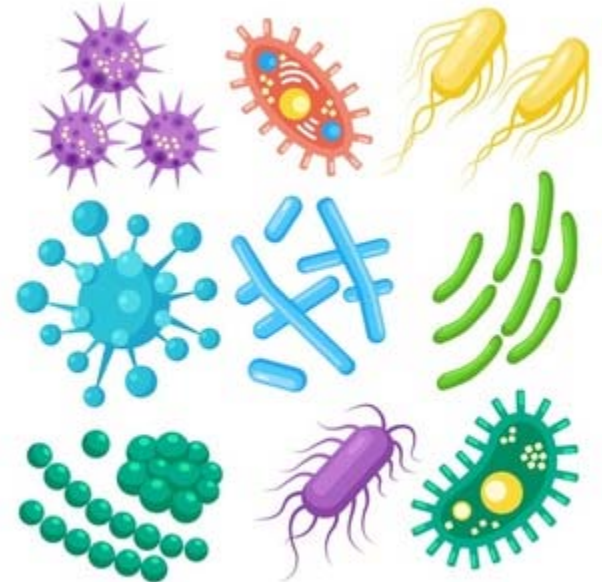
Șoc anafilactic



Debutul șocului anafilactic este de obicei brusc, iar evoluția acestuia spre deces se poate realiza în decurs de câteva minute dacă nu se administrează de urgență tratamentul adecvat. Primele manifestări pot fi anxietatea, dispneea, crampele gastrointestinale, edemul, urticaria și senzația de arsură sau de mâncărime a pielii. Apoi se produce scăderea brutală a tensiunii arteriale, urmată de tulburări mentale. Alte semne includ scăderea rezistenței vasculare sistemice cu debit cardiac normal sau crescut și oligurie.

ȘOCUL SEPTIC-etiology

- Șocul septic este cea mai importantă formă de șoc din subclasele șocului distributiv, deoarece are o incidență crescută și o mortalitate cuprinsă între 30 și 50%.
- Cauza cea mai frecventă a șocului septic este reprezentată de infecția sistemică cu bacterii anaerobe sau aerobe, dar poate fi cauzat și de infecții virale, fungice, cu protozoare, rickettsii sau micobacterii.



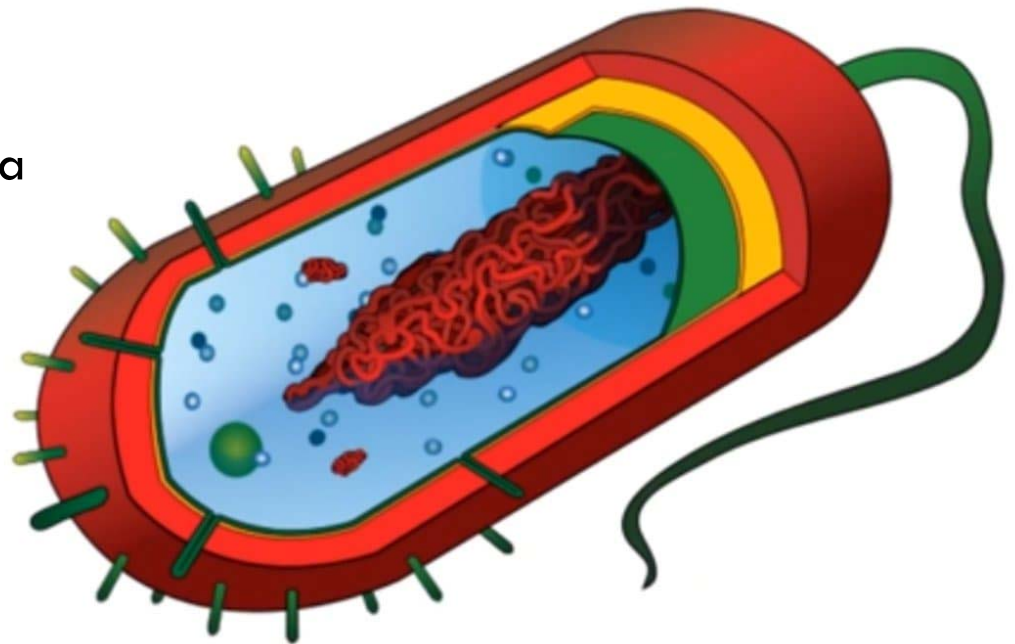
ȘOCUL SEPTIC-etiology

□ Bacteriile Gram negative

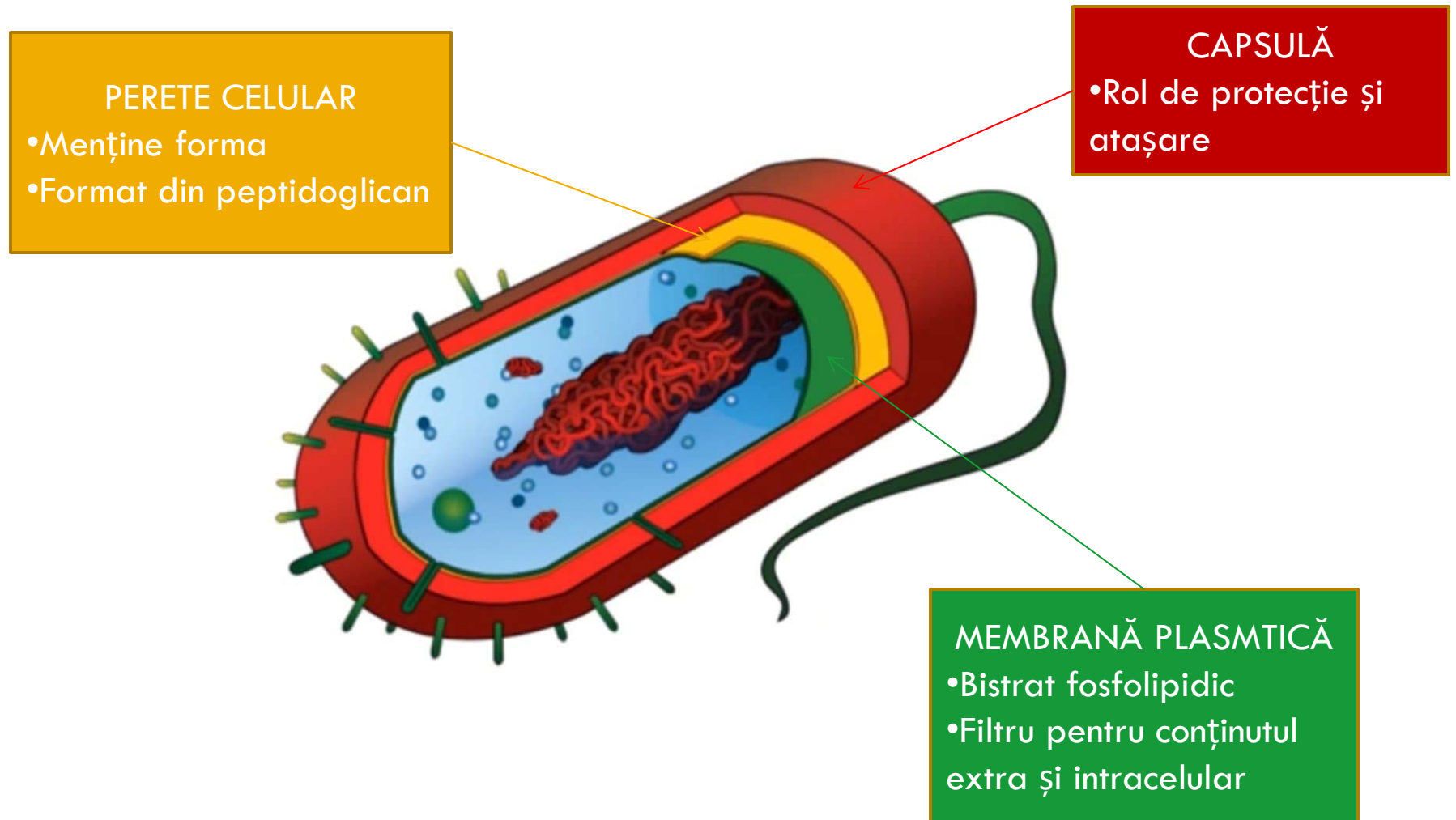
- Escherichia Coli
- Klebsiella
- Enterobacter
- Salmonella
- Shigella
- Pseudomonas Aeruginosa
- Bacteroides

□ Bacterii Gram pozitive

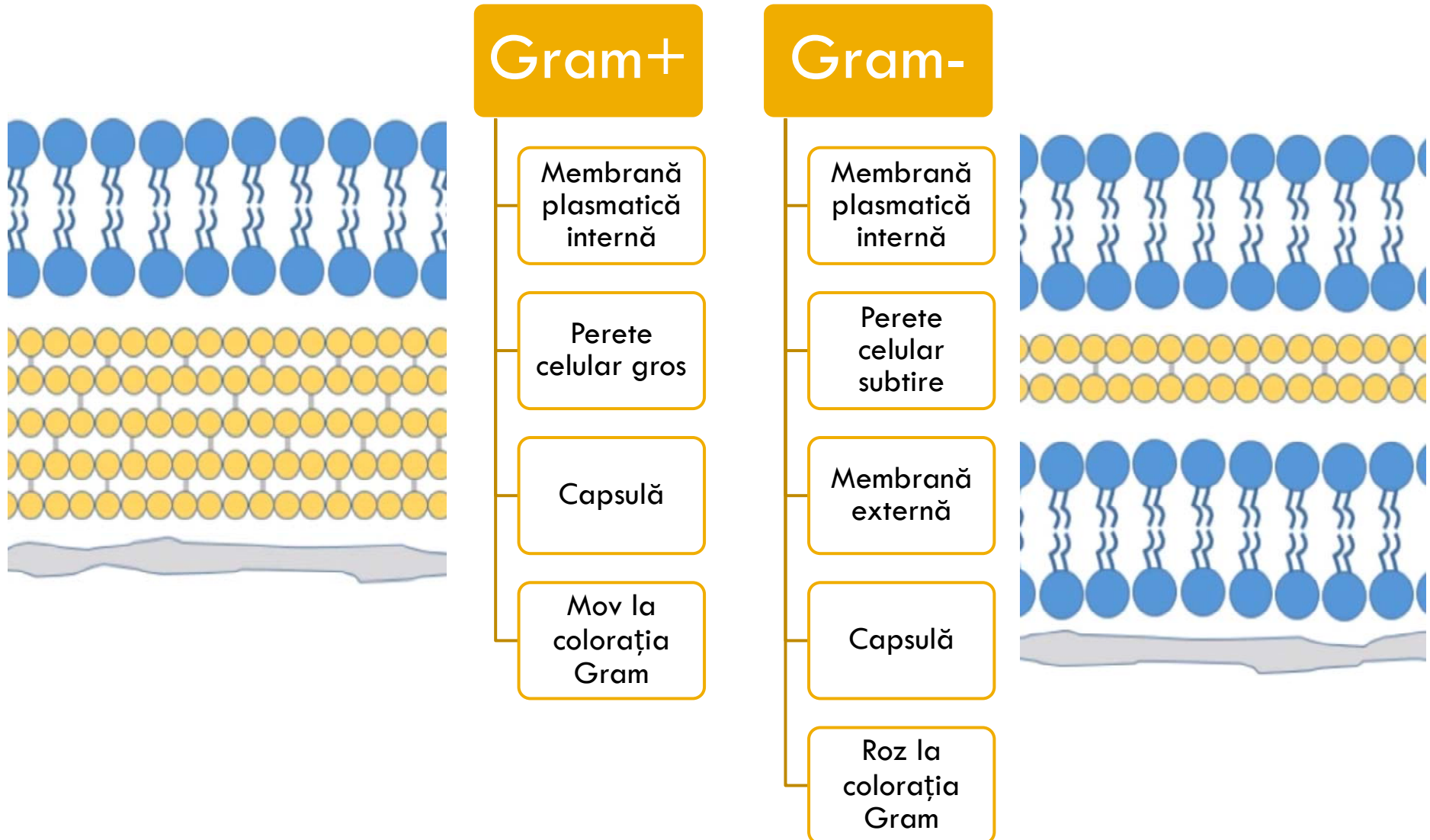
- Staphylococ
- Streptococ
- Clostridium



Bacterii Gram Pozitive /vs/ Gram negative



Bacterii Gram Pozitive/vs/Gram negative



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

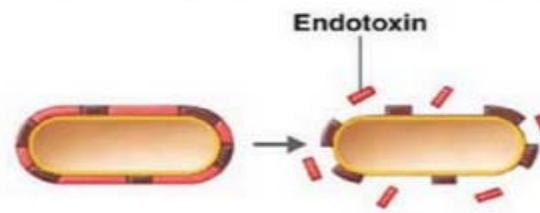
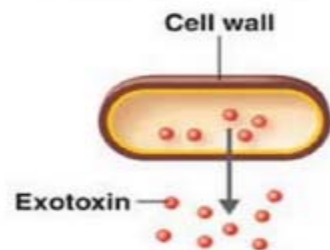
Toxine bacteriene: exotoxine și endotoxine

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
- TNF α

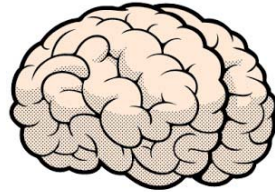
Favorizând generalizarea răspunsului inflamator

- 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



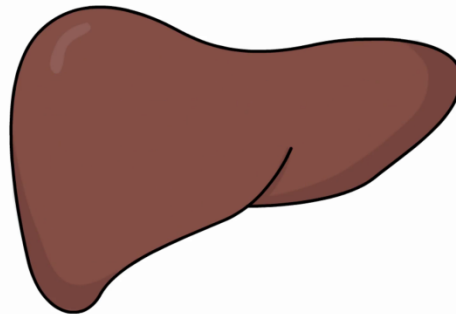
Scad contractilitatea cardiacă

Cardiodilatare

PGE2

Creșterea temperaturii corpului

□ IL6



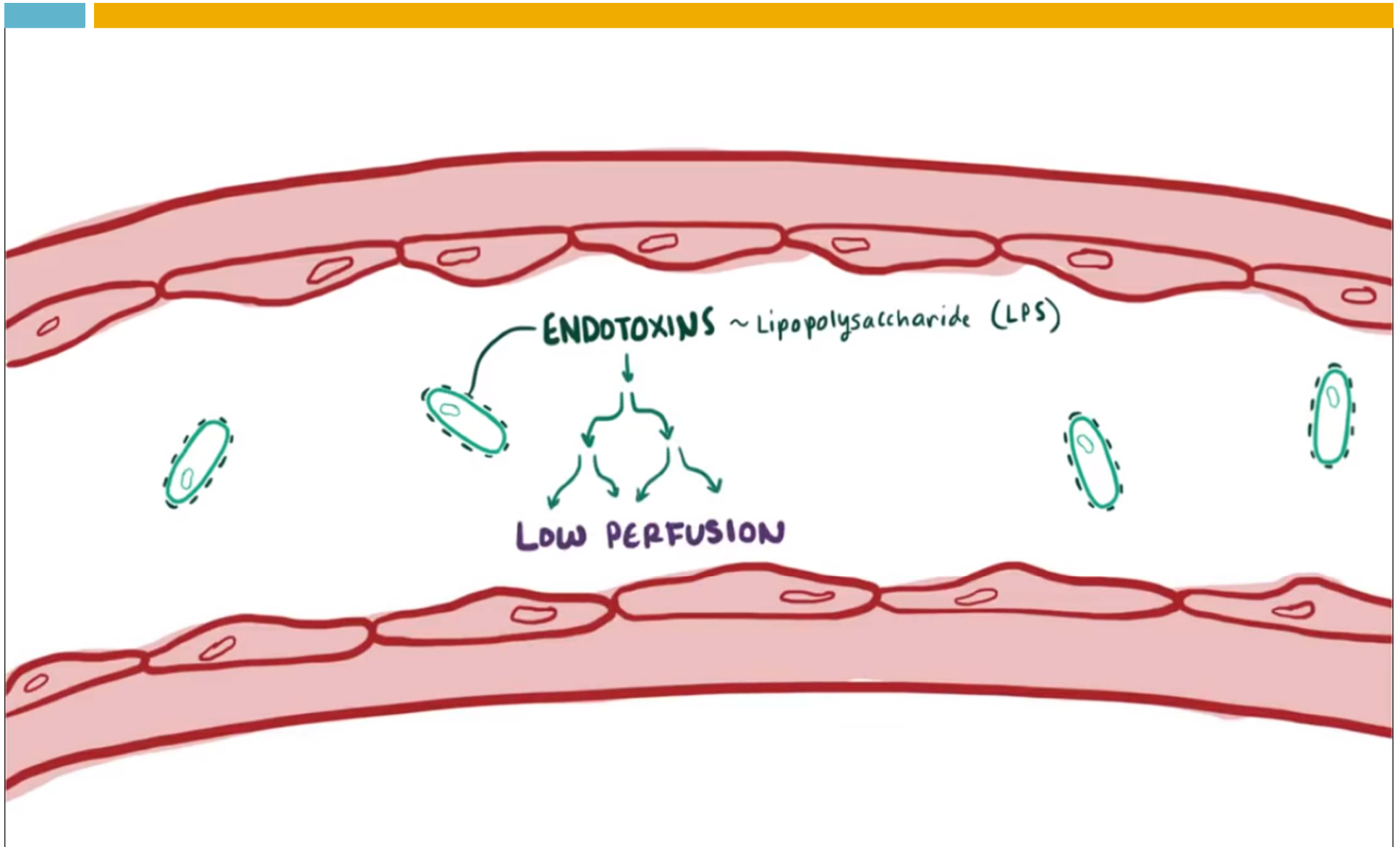
Reactanți de fază acută

□ IL8

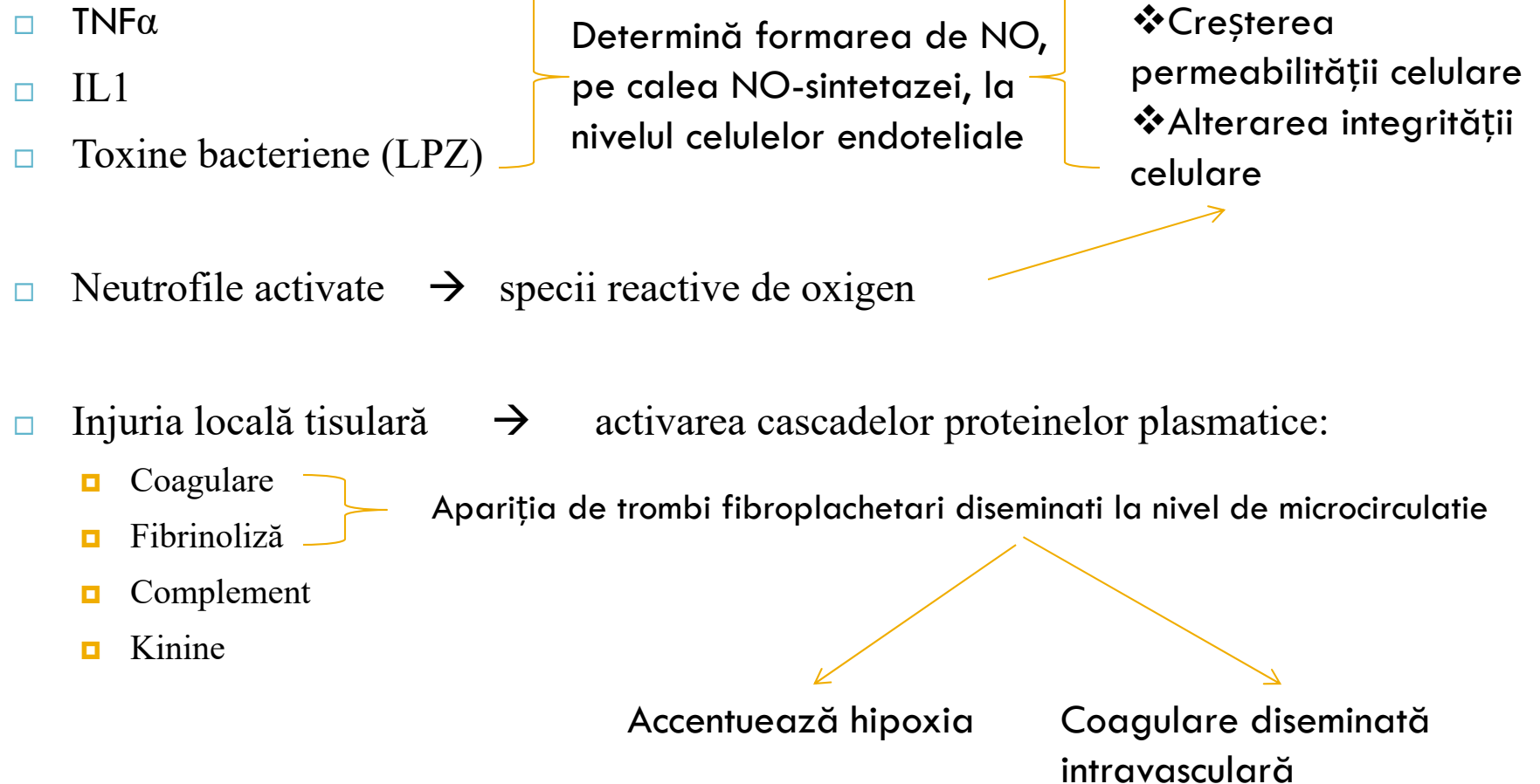


Crește capacitatea de fagocitoză a macrofagelor

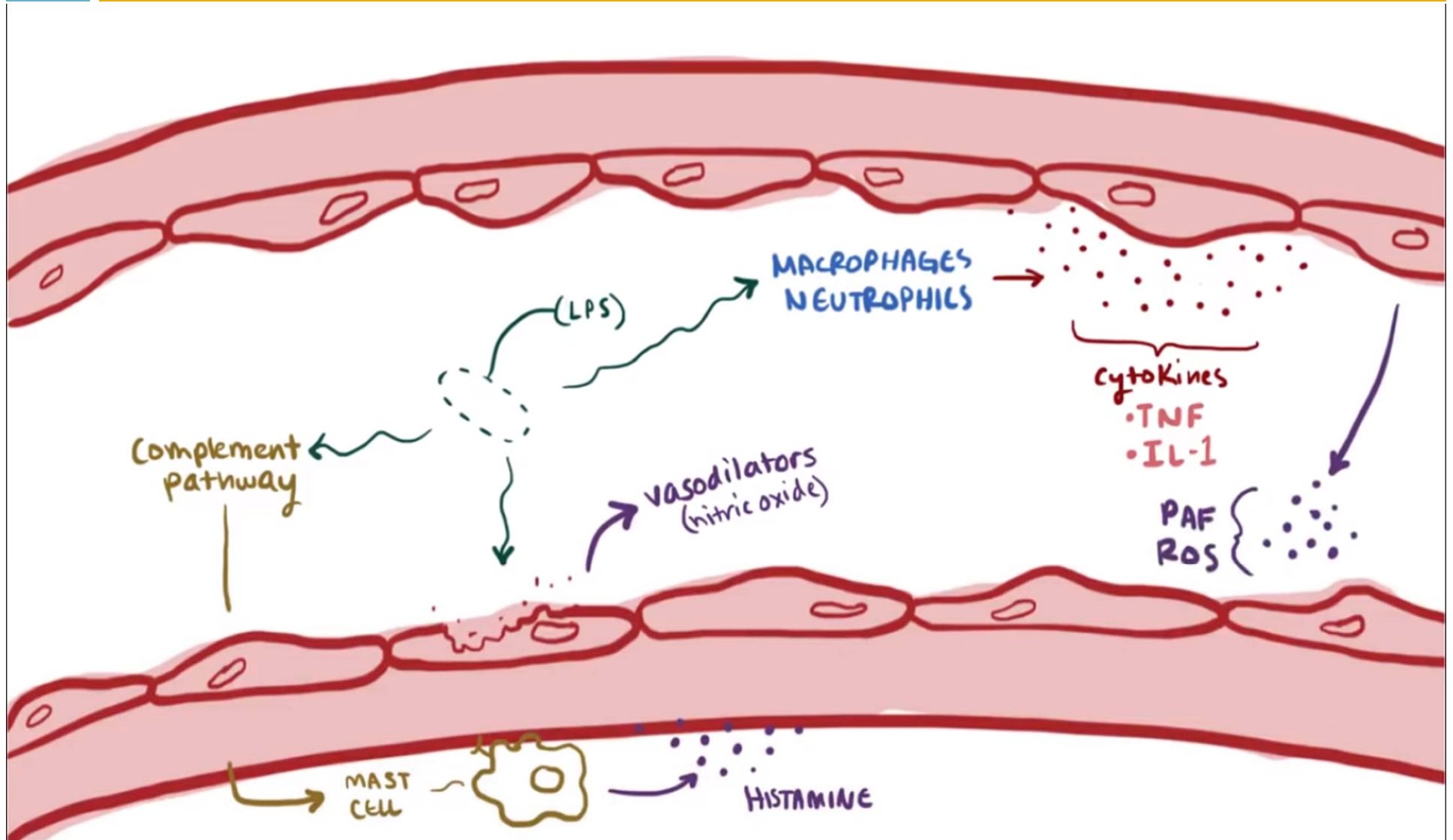
Inițierea răspunsului inflamator



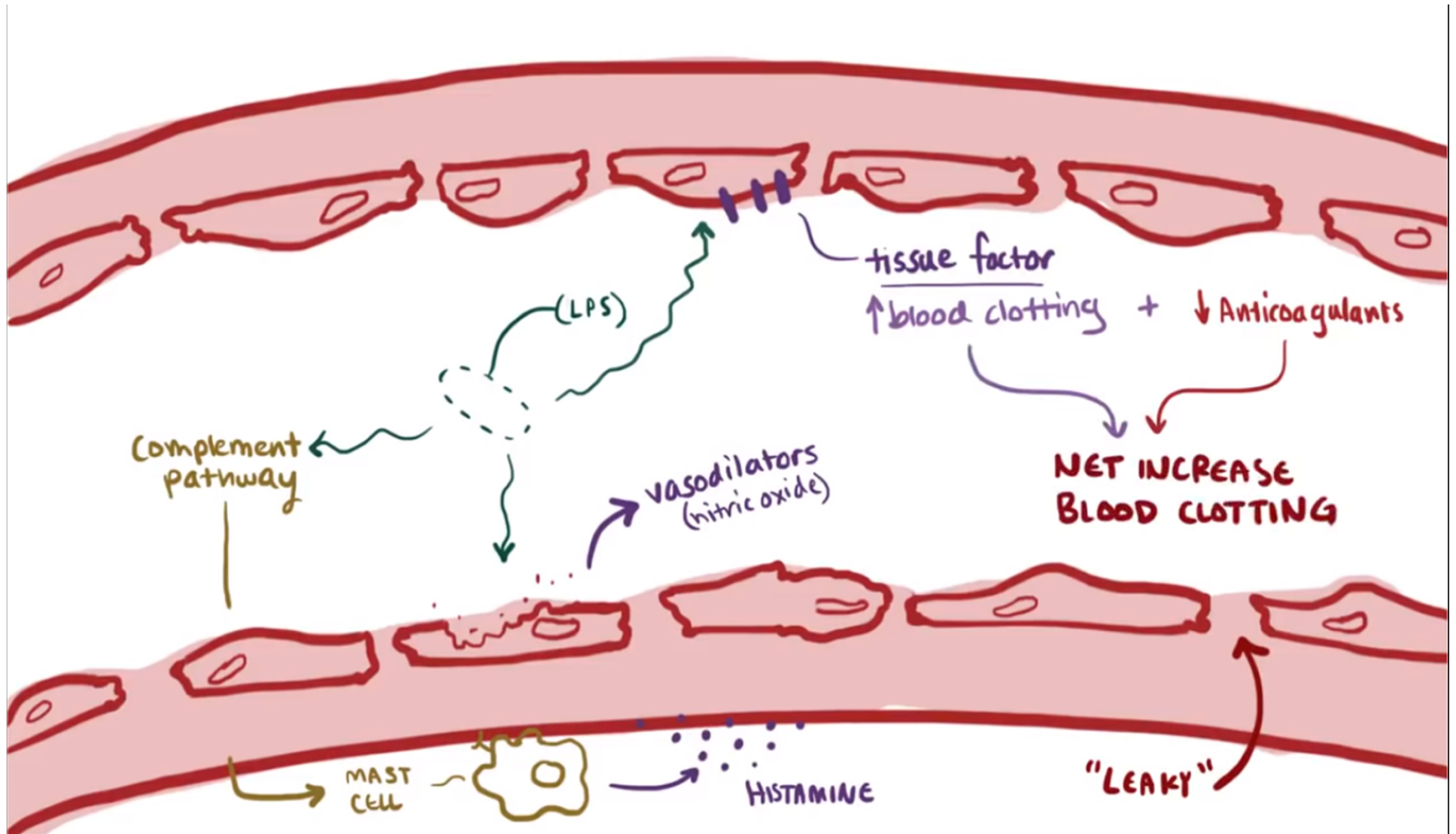
Inițierea răspunsului inflamator



Inițierea răspunsului inflamator



Inițierea răspunsului inflamator



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 $\leq$ 90 mmhg
 - Scăderea concentrației de protrombină în insuficiență hepatică
 - Encefalopatie, obnubilare
 - Insuficiență respirație
 - Acidoză metabolică în absența unei cauze specifice
- Șoc septic este definit ca sepsis plus hipotensiune refractară la administrarea intravenoasă de fluide.

Șoc septic-faza hiperdinamică

- ❑ Discordanță între debitul cardiac normal sau crescut(creșterea frecvenței cardiace și scăderea rezistenței vasculare perferice) și volumul sangvin efectiv redus, neadecvat pentru a asigura o oxigenare periferică eficientă
- ❑ Vasodilatația periferică este înregistrată atât la nivelul arteriolelor, cât și a venulelor(scăderea rezistenței periferice) produsă de
 - NO
 - Histamină
 - Bradikinină
 - Prostaciline
 - Opioizi endogeni
- ❑ Deși este prezentă vasodilatația periferică aportul de oxigen este redus, deoarece nu toate capilarele sunt bine perfuzate, astfel că diferența de oxigen arterio-venoasă este scăzută, iar tesuturile sunt incapabile să extragă sau să utilizeze oxigenul
- ❑ Hipoxia tisulară produsă în aceste condiții crește frecvența cardiacă și contractilitatea cordului, în schimb vasodilatația și creșterea permeabilității vasculare determina hipovolemia relativă, cu instalarea hipotensiunii în faza inițială a șocului

Șoc septic-faza hipodinamică

- Se instalează în momentul în care contractilitatea miocardului se reduce progresiv, sub acțiunea mai multor mediatori inflamatori
- Valorile presiunii arteriale foarte scăzute
- Volum sanguin efectiv participant la schimburile tisulare scăzut
- Endotoxemia generează vasodilatație și vasoplegie, cu stagnarea în periferie a unui volum sanguin important
- Instalarea hipoxiei severe
- Metabolism anaerob
- Producție crescută de acid lactic
- Acidoză metabolică
- Coagulare diseminată

