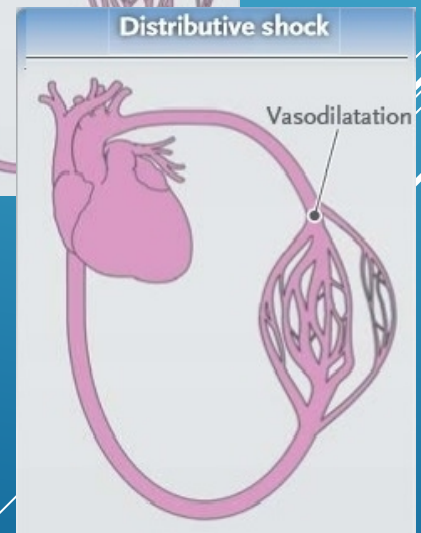
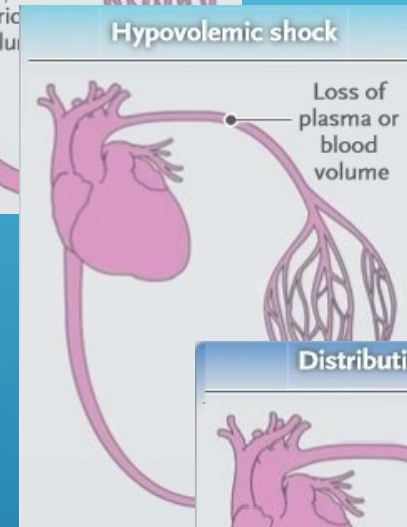
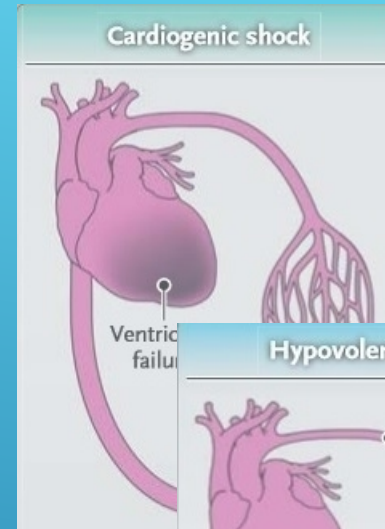

FIZIOLOGIA SI FIZIOPATOLOGIA SOCURILOR

I. DEFINIȚIE ȘI CLASIFICARE ETIOPATOGENICĂ

- **Definiție:** condiție cu **risc vital** caracterizată prin **SCĂDEREA severă și generalizată a PERFUZIEI TISULARE** responsabilă de:
 - ① hipoxie & tulburări metabolice celulare
 - ② reacție inflamatorie sistemică în evoluție

- **Clasificare ETIOPATOGENICĂ:**

- A. **ȘOC CARDIOGEN** determinat de ↓
primară a DC
- B. **ȘOC HIPOVOLEMIC** determinat de ↓
primară a volumului circulant efectiv
- C. **ȘOC DISTRIBUTIV** determinat de ↓
primară a RVP în: - șocul *neurogen*
- șocul *anafilactic*
- șocul *septic* !



II. STADIALIZAREA șocului circulator

1. ȘOCUL COMPENSAT (PRECOCE)

- **Cauză:** PREZENȚA FACTORULUI ETIOLOGIC responsabil de ↓ perfuziei tisulare
- **Caracteristici:**

① INTERVENȚIA EFICIENTĂ a MEC. COMPENSATORII:

- ✓ **NERVOASE** ⇒ stimularea simpato-adrenergică ⇒ creșterea DC
- ✓ **HORMONALE** ⇒ activarea sistemului RAA & eliberarea de ADH ⇒ ↑ volemiei

② MENȚINEREA TA și a **PERFUZIEI TISULARE**

▪ Manifestări CLINICE:

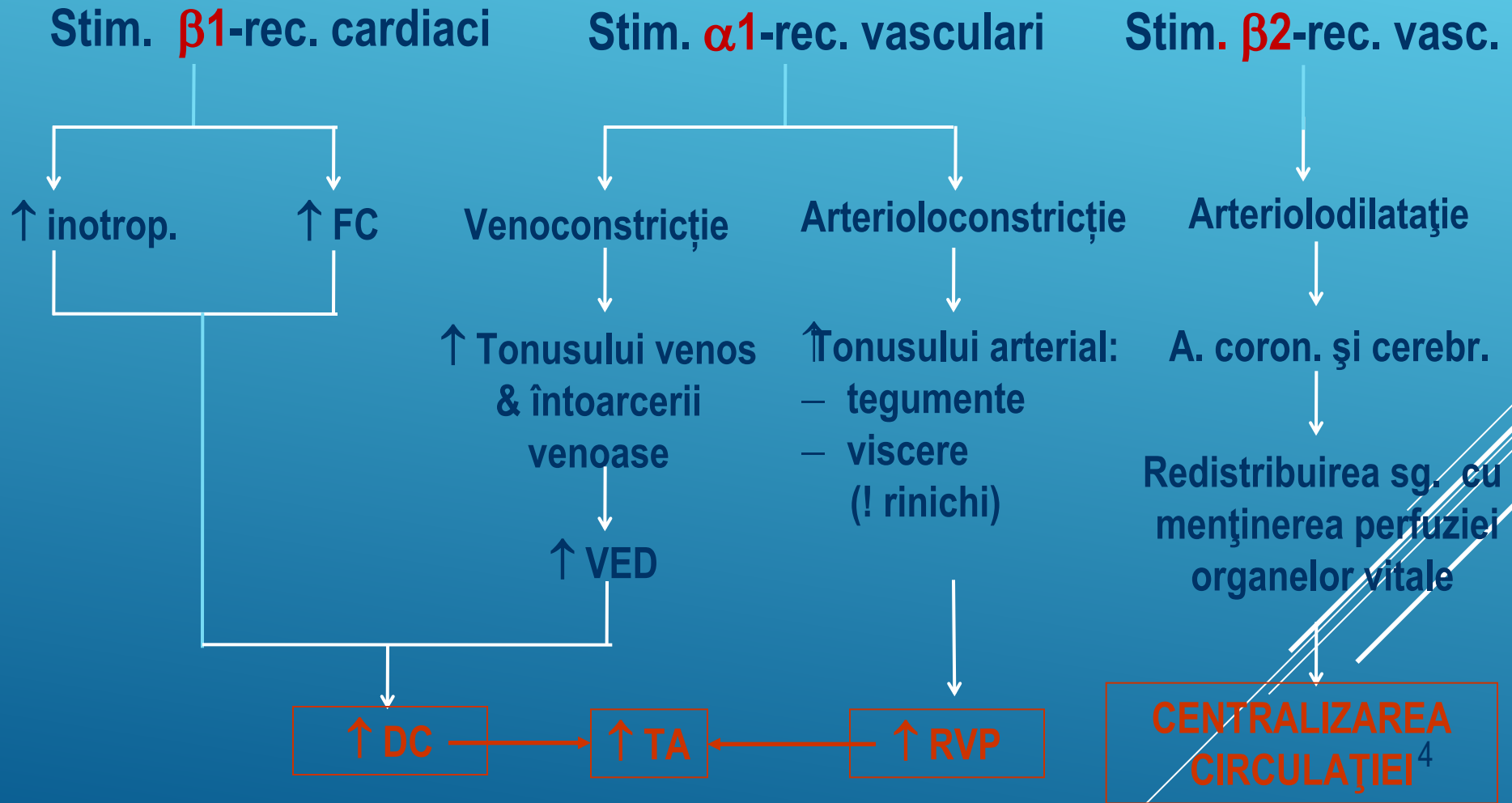
- simptomatologie **NESPECIFICĂ** (efectele activării mec. compensatorii):
 - ✓ tahicardie, tahipnee, paloare, tegumente **reci & umede**, midriază
 - ✓ senzație de sete, oligurie
 - ✓ agitație, iritabilitate

Compensated shock

- Pulse rate increases
- Respirations increase
- Weak pulse
- Cool, clammy skin
- Anxious, restless, combative
- Thirsty, weak

MECANISME COMPENSATORII ÎN ȘOC

A. Mecanismele **NERVOASE** = \uparrow stimulării S-A  Rol \Rightarrow **refacerea TA**



MECANISME COMPENSATORII ÎN ȘOC

B. Mecanismele HORMONALE

= activarea mecanismelor de conservare
a apei și Na^+ la NIVEL RENAL

- Activarea sistemului RAA
- Eliberarea ADH

C. Redistribuirea LICHIDULUI EXTRACELULAR (LEC)

Cauza: ↓ perfuziei tisulare → ↓ Ph în
capilarele sistemice

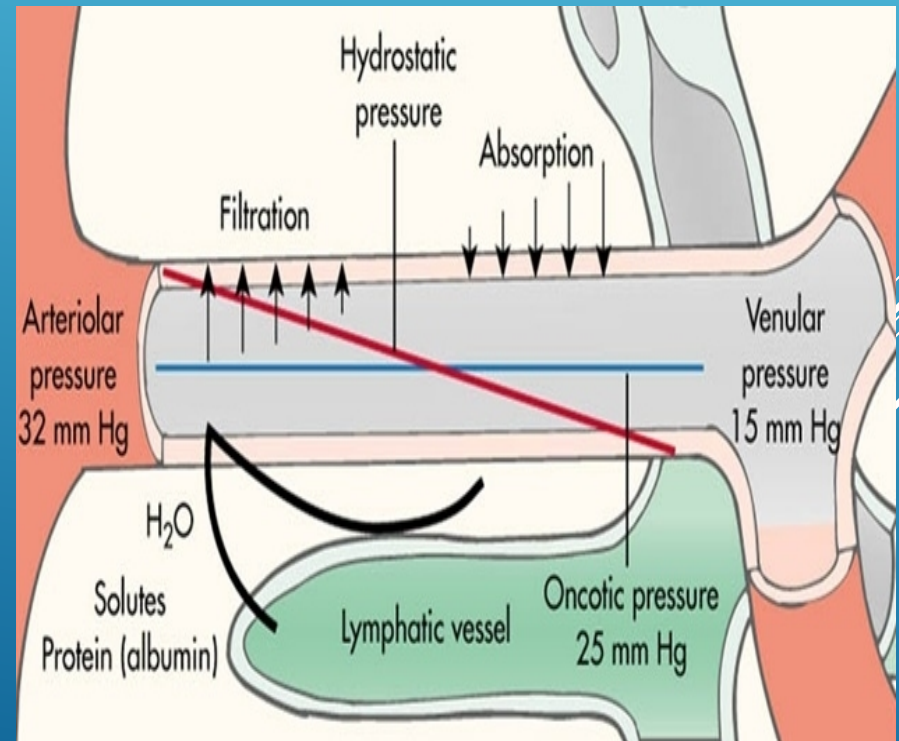
Efecte:

- ↓ P filtrare la capătul arteriolar al cp.
- ↑ P reabsorbție la capătul venular al cp.

⇒ Refacerea VOLEMIEI pe
seama LEC



Rol ⇒ refacerea VOLEMIEI
(și a TA)



II. STADIALIZAREA șocului circulator

2. ȘOCUL DECOMPENSAT (PROGRESIV)

- **Cauza:** PERSISTENȚA FACTORULUI ETIOLOGIC și/sau INEFICIENȚA terapiei

- **Caracteristici:**

① **DEPĂȘIREA** mecanismelor compensatorii

② **Hipotensiune arterială** = TAS < 90 mmHg

cu **hipoperfuzie tisulară:**

- ✓ ↓ perfuziei **RENALE** → agravarea OLIGURIEI (⇒ rinichi de șoc)
- ✓ ↓ perfuziei **CEREBRALE** → alterarea STATUSULUI MENTAL
- ✓ ↓ perfuziei **CORONARIENE** → ± semne de ISCHEMIE MIOCARDICĂ

③ **Creșterea ACIDULUI LACTIC** în ser (lactatemie) & acidoză LACTICĂ

- **Manifestări CLINICE:**

- agravarea tahicardiei, tahipneei → → bradipnee
- tegumente **reci & cianotice**
- confuzie, obnubilare, prostrație, comă

Decompensated shock

- Very weak or absent pulses
- Severe drop in blood pressure
- Altered mental status or unconsciousness
- Slow breathing to apnea



II. STADIALIZAREA ȘOCULUI CIRCULATOR

3. ȘOCUL IREVERSIBIL (REFRACTAR)

- Cauza: PROGRESIUNEA șocului (șoc „depășit”)
- Caracteristici:

Irreversible shock

- Cell death
- Organ system failure

① **HIPOXIE TISULARĂ** difuză cu **INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI**

② Prezența unor mecanisme feed-back (+) de **AGRAVARE** a șocului:

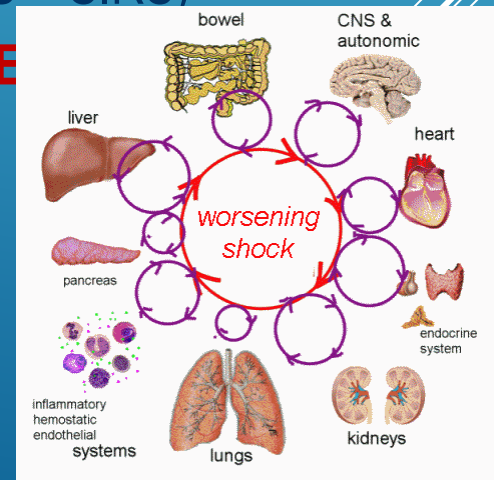
✓ Arteriolele **NU** mai răspund la catecolamine → V.C. este înlocuită cu V.D. →
→ agravarea hipoperfuziei tisulare → **MOARTE CELULARĂ**

✓ Lezarea endoteliului vascular & eliberarea mediatorilor proinflamatori →
SINDROM de **RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC** (SRIS – SIRS)

✓ Alterarea echilibrului fluido-coagulant → **COAGULARE**
INTRAVASCULARĂ DISEMINATĂ (CID – DIC)

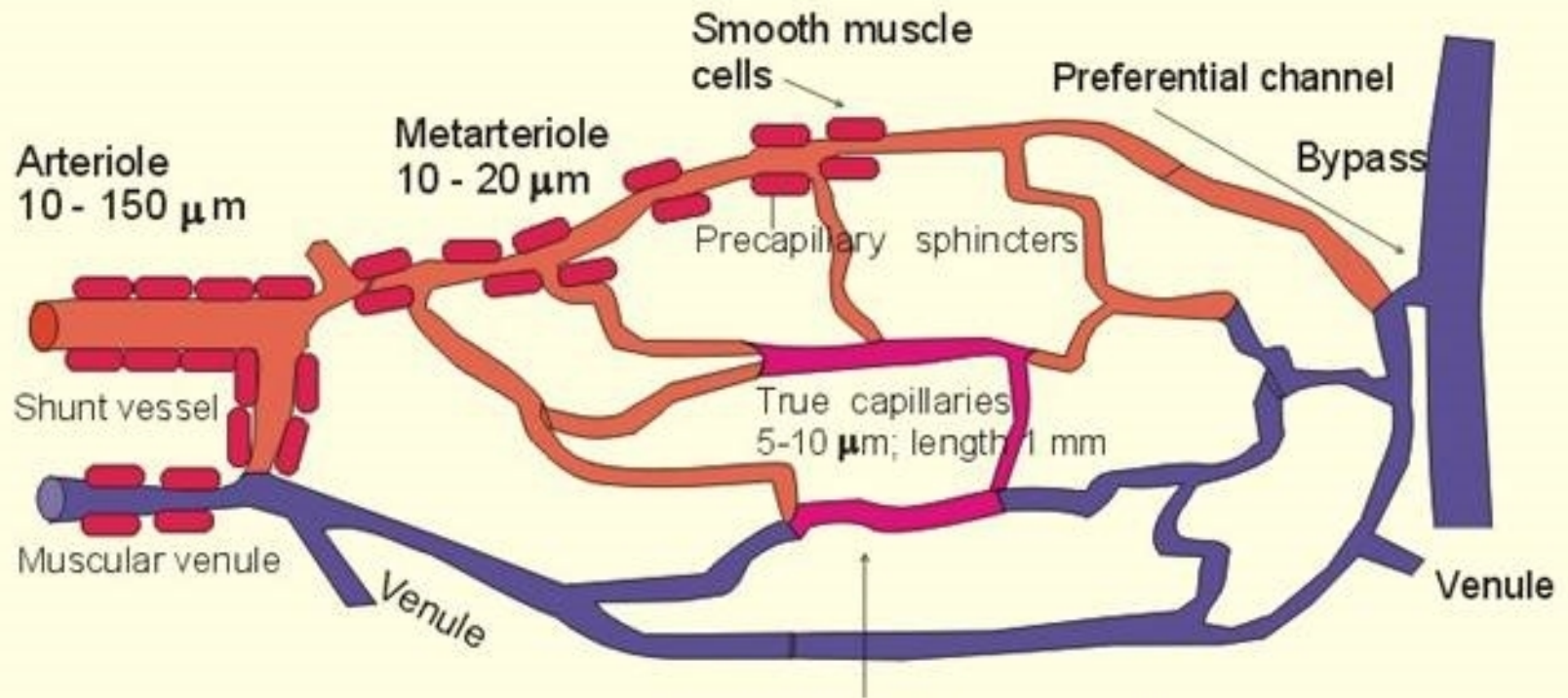
✓ Insuficiența mai multor organe →
SDR. DISFUNCȚIEI MULTIORGAN (SDMO – MODS)

③ **Evoluție spre DECES**, în ciuda măsurilor terapeutice



Microcirculația NORMALĂ

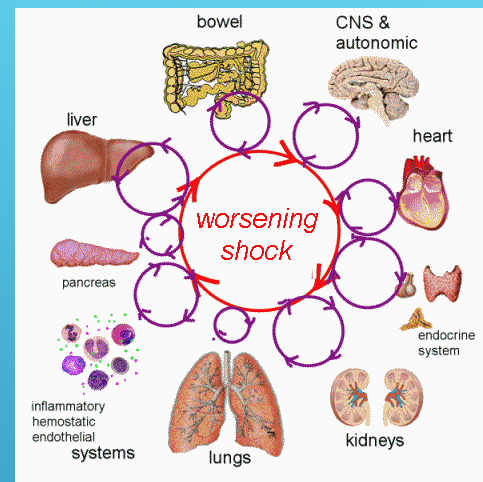
Microcirculatory Unit



Capillaries pass substances in both directions
Capillary velocity: 1 mm s^{-1}
Capillary intermittence
Chaotic movement of red cells and pulsation

INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI – Stadiul III

- Instalarea a 5 mecanisme feed-back pozitiv responsabile de:
 - tulburările metabolice celulare
 - progresiunea șocului spre std. ireversibil



Mecanismele responsabile de instalarea șocului ireversibil (refractor)

1. Scăderea progresivă a VOLEMIEI
2. Activarea cascadei COAGULĂRII & secundar a FIBRINOLIZEI
3. Ischemia MUCOASEI INTESTINALE
4. Eliberarea ENZIMELOR LIZOZOMALE
5. Declanșarea SDR. DE RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC

INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI – Stadiul III

1. SCĂDEREA PROGRESIVĂ A VOLEMIEI

Cauze	Efecte/Consecințe
Agravarea hipoperfuziei tisulare	<ul style="list-style-type: none">■ Agravarea hipoxiei și acidozei → ↓ ATP → ↓ activității ATP-azelor ⇒ MOARTE CELULARĂ
Hiperpermeabilizarea capilară	<ul style="list-style-type: none">■ Agravarea disfuncției endoteliale → ↑ extravazării lichidiene → agravarea hipovolemiei → ↓ înotarcerii venoase & presarcinii ⇒ ↓ DC

INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI – Stadiul III

2. ACTIVAREA CASCADII COAGULĂRII & A FIBRINOLIZEI

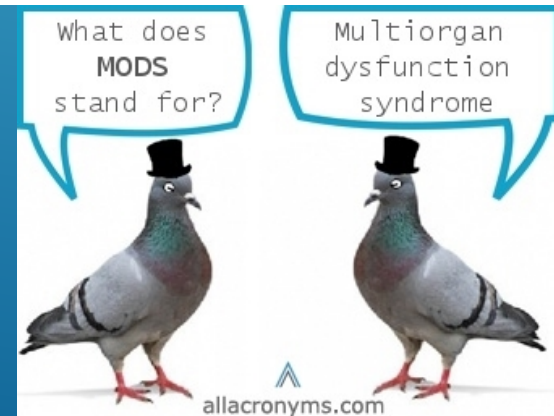
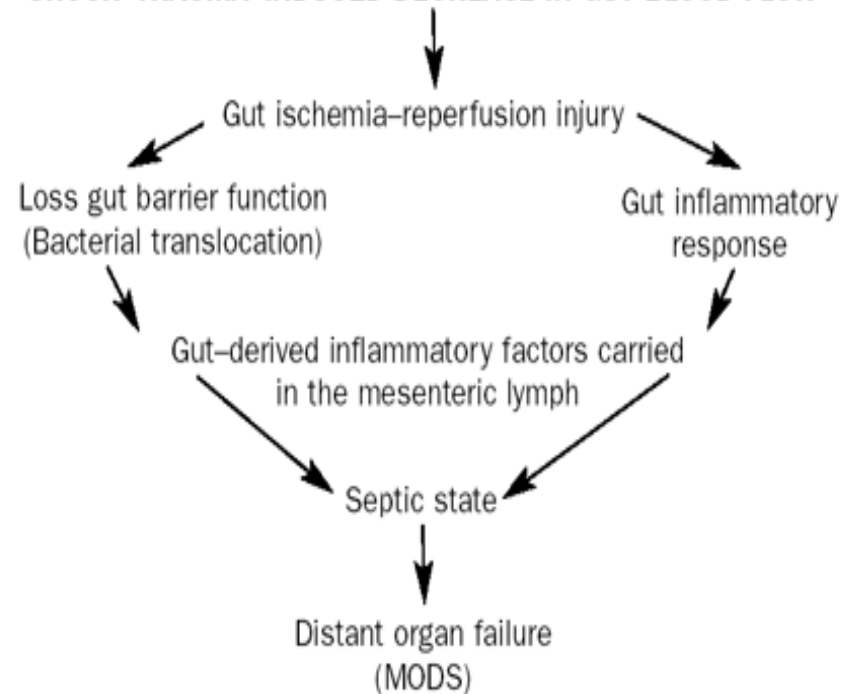
Cauze	Efecte/Consecințe
Lezarea endoteliului vascular	<ul style="list-style-type: none">■ Activarea aderării și agregării plachetare cu:<ul style="list-style-type: none">☞ formarea TROMBILOR ALBI TROMBOCITARI⇒ TROMBOCITOPENIE■ Evidențierea structurilor subendoteliale (col., MB) cu:<ul style="list-style-type: none">☞ activarea COAGULĂRII pe cale INTRINSECĂ
Distrucțiile tisulare	<ul style="list-style-type: none">■ Eliberarea factorului tisular cu:<ul style="list-style-type: none">☞ activarea COAGULĂRII pe cale EXTRINSECĂ
	<ul style="list-style-type: none">⇒ Activarea PRIMARĂ a COAGULĂRII & generarea necontrolată de TROMBINĂ în torentul circulator cu:<ul style="list-style-type: none">☞ depozitare crescută de FIBRINĂ la nivelul microcirculației☞ consumul FACTORILOR COAGULĂRII cu ↓ fibrinogenului plasmatic⇒ Activarea SECUNDARĂ a FIBRINOLIZEI☞ instalarea CID (coagulopatie de consum)

INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI – Stadiul III

3. ISCHEMIA MUCOASEI INTESTINALE

Cauze	Efecte/Consecințe
Hipo-perfuzia tubului digestiv	<ul style="list-style-type: none">■ Creșterea permeabilității mucoasei intestinale cu:<ul style="list-style-type: none">☞ translocarea bacteriilor☞ invadarea organismului de către toxinele bacteriene <p>⇒ stare SEPTICĂ</p>
	<ul style="list-style-type: none">■ Declanșarea sdr. de răspuns inflamator sistemic (SRIS) cu: <p>⇒ agravarea stării SEPTICE</p> <p>⇒ risc de MODS</p>

SHOCK-TRAUMA-INDUCED DECREASE IN GUT BLOOD FLOW

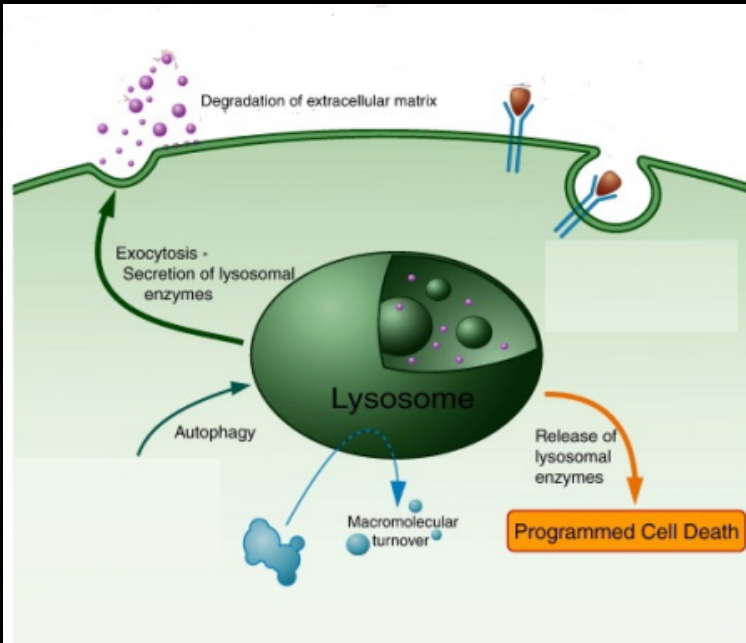


INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI – Stadiul III

4. Eliberarea ENZIMELOR LIZOZOMALE

Cauze

**Activarea fagocitelor sub
acțiunea toxinelor
(! șocul septic)**



Efecte/Consecințe

- Autodigestie celulară & lez. de vecinătate
- Liza celulelor din țesuturile ischemiate (ex., pancreas) → eliberarea de peptide de tipul *factorului de deprimare al miocardului* (Myocardial Depressant Factor, MDF)
⇒ ↓ secundară a DC
- Activarea transformării:
kininogen ⇒ **bradikinină**
cu întreținerea:
⇒ vasodilatației
⇒ hiperpermeabilizării capilare
⇒ activării coagulării

INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI – Stadiul III

5. DECLANȘAREA SDR. DE RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC (SRIS)

Cauze:

- Lezarea endoteliului vascular
- Atragerea micro- și macrofagelor
- Eliberarea mediatorilor inflamației

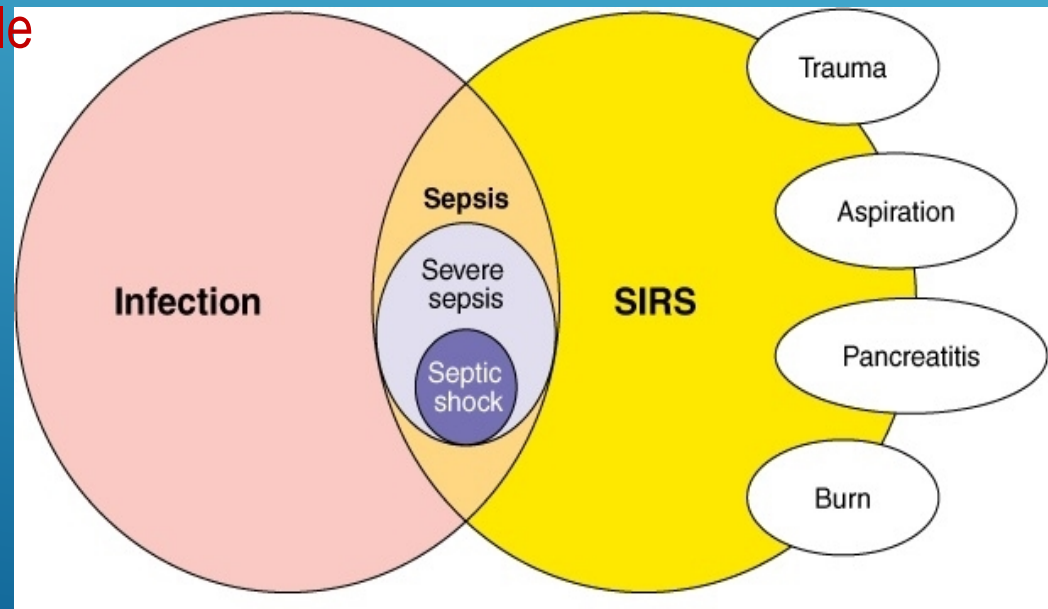
Consecințe:

- reacție inflamatorie **SISTEMICĂ**
- evoluție spre std. de șoc ireversibil



Caracteristici: ≥ 2 dintre următoarele

- ✓ temperatură $> 38^{\circ}\text{C}$ sau $< 36^{\circ}\text{C}$
- ✓ FC > 90 b/min
- ✓ frecvență resp. > 20 resp./min
sau $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg
- ✓ nr. leucocite $> 12.000/\text{mm}^3$
sau $< 4.000/\text{mm}^3$
sau $> 10\%$ forme imature

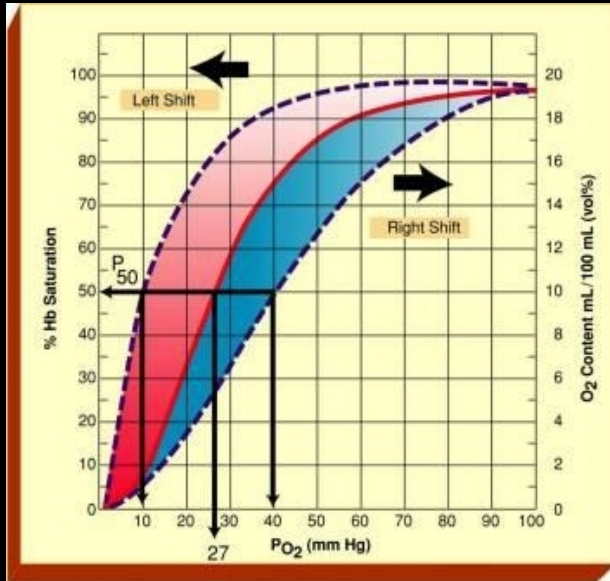


IV. TULBURĂRILE METABOLICE CELULARE

A. SCĂDEREA OFERTEI / UTILIZĂRII O_2

Cauze

Hipoxemia & hipoxia
tisulară \Rightarrow
glicoliză anaerobă



Efecte/Consecințe

1. Deficitul energetic celular = \downarrow producției de ATP

▪ \downarrow activității ATP-azelor membranare \rightarrow alterarea gradientilor ionici cu:

- ✓ intrarea Na^+ \rightarrow edem celular și citoliză osmotică
- ✓ ieșirea K^+ \rightarrow depolarizarea parțială a celulelor miocardice/neuronilor

2. Acidoză lactică

- intracelulară $\rightarrow \downarrow$ activității enzimatice
- extracelulară

\rightarrow acidoză metabolică

$\rightarrow \downarrow$ afinității Hb pentru O_2 & deviația la dreapta a curbei de disociație a oxiHb \rightarrow creșterea eliberării tisulare a O_2

IV. TULBURĂRILE METABOLICE CELULARE

B. ALTERAREA UTILIZĂRII SUBSTRATELOR ENERGETICE

1. Metabolismul GLUCIDIC

Cauze	Efecte/Consecințe
Reducerea aportului de glucoză la nivel tisular în șocul avansat cu ↓ severă a perfuziei tisulare	Glicoliză anaerobă cu: <ul style="list-style-type: none">☞ hiperproducție de lactat☞ acidoză metabolică:<ul style="list-style-type: none">▪ compensată RESPIRATOR prin hiperventilație▪ corectată RENAL prin ↑ reabsorbției/generării HCO_3▪ ulterior, decompensată & agravată de:<ul style="list-style-type: none">— ↓ metabolismului hepatic al lactatului (ficat de șoc)— ↓ eliminării renale a lactatului (rinichi de șoc)
	În șocul septic → inițial, HIPERGLICEMIE determinată de: <ul style="list-style-type: none">▪ ↓ utilizării periferice a glucozei datorită insulinorezistenței secundare bacteriemiei▪ ↑ producției de glucoză prin glicogenoliză & neoglucogeneză secundare ↑ h. de contrareglare

IV. TULBURĂRILE METABOLICE CELULARE

B. ALTERAREA UTILIZĂRII SUBSTRATELOR ENERGETICE

2. Metabolismul LIPIDIC

- Activarea **lipolizei** la nivelul țesutului adipos (catecolamine)
 - hidroliza TG
 - **eliberarea AGL** în circulație

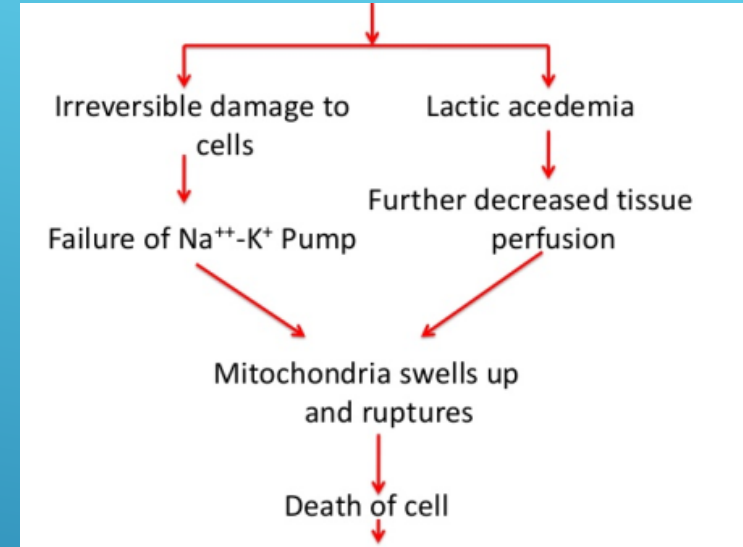
3. Metabolismul PROTEIC

- Activarea **catabolismului proteic** (cortizol) → eliberarea ↑ de AA glucoformatori (ALA, GLU) → activarea *neoglucogenezei*
- În **șocul septic** sunt degradate:
 - **albuminele serice** → ↓ Pop → ↓ reabsorbției lichidiene → buclă feed-back (+) de agravare a hipovolemiei
 - **Ig** → ↓ apărării specifice
 - **proteinele musculare** → topirea maselor musculare → astenie extremă

V. MECANISMELE MORȚII CELULARE ÎN ȘOC

1. INHIBIȚIA TRANSFERULUI DE ELECTRONI la nivelul lanțului respirator

- **Cauza:** hipoxia severă
- **Efecte:**
 - ↓ nivelului energetic celular (↓ ATP)
 - blocarea transportului ionic
 - imposibilitatea menținerii integrității cel.



2. LEZIUNI MEMBRANARE produse de ACTIVAREA COMPLEMENTULUI

- **Cauza:** activarea C pe cale clasică (r. Ag-Ac) sau alternă (endotoxine bacteriene)
- **Efecte:** distrugerea membranelor celulare (deși sinteza ATP e conservată)

3. LABILIZAREA MEMBRANELOR LIZOZOMALE

- **Efecte:** autodigestia celulară

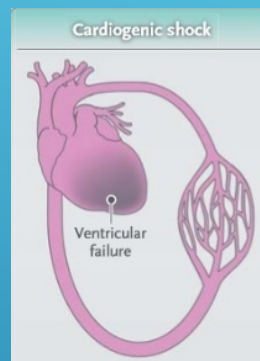
A. ȘOCUL CARDIOGEN – Definiție, etiologie

- **Definiție:** ↓ severă a perfuziei tisulare determinată de ↓ **primară a DC** prin:
 - ↓ **funcției contractile** a miocardului (cauze **non-mecanice**)
 - deficit de **umplere ventriculară** / al *funcției de pompă* (cauze **mecanice**)

▪ **Etiologie:**

① Șocul cardiogen **NON-MECANIC:**

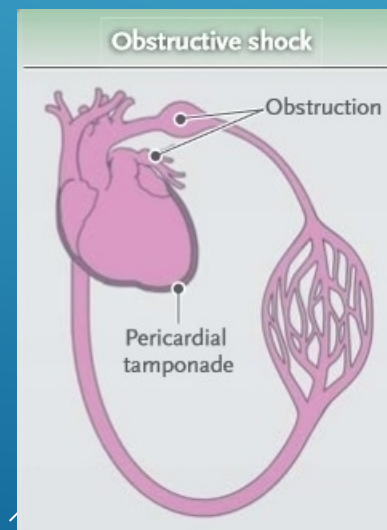
- IMA întins (necroza a **> 40%** din VS)
- Tahiaritmiile maligne
- Cardiomiopatiile avansate
- Stări septice grave (efectele **TNF- α** , **IL-1** și **MDF**)



② Șocul cardiogen de **CAUZĂ MECANICĂ:**

- Tamponada cardiacă
- Pneumotoraxul cu supapă
- Embolia pulmonară masivă
- Ruptura de mușchi papilari/sept i.v pe fond de endocardită infecțioasă
- Valvulopatiile acute (IM, IA, SA)

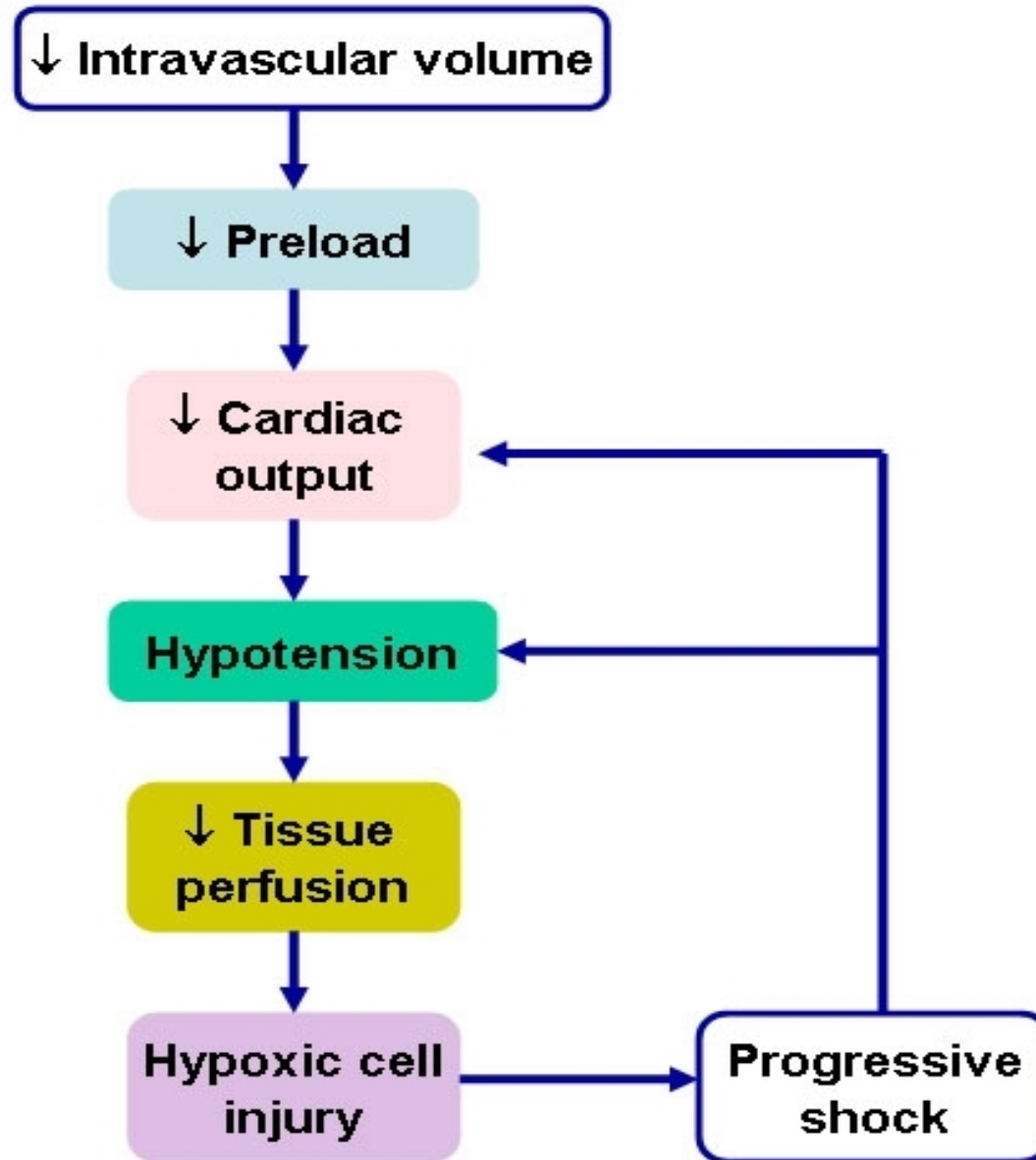
**Șoc
OBSTRUCTIV**



B. ȘOCUL HIPOVOLEMIC – Definiție, etiologie

- **Definiție:** ↓ severă a perfuziei tisulare determinată de ↓ **primară a volumului circulant efectiv** (cu peste 15 %)
- **Etiologie:**
 - ① Pierderi de **SÂNGE - șocul HEMORAGIC** (hm. acute externe sau interne)
 - politraumatisme
 - **afecțiuni vasculare:** ruptura unui anevrism de aortă
 - **afecțiuni gastro-intestinale:** hemoragie digestivă superioară
 - **afecțiuni obstetricale:** ruptura unei sarcini extrauterine
 - ② **Pierderi LICHIDIENE:**
 - **pe cale gastrointestinală:** diaree, vărsături
 - **pe cale renală:** poliuria din diabetul zaharat, diabetul insipid
 - **plasmoragie:** arsuri severe (grad III, IV)
 - **sechestrare de lichide în cavitățile organismului** *cu formarea celui de-al 3-lea spațiu:* pancreatită acută, peritonită, ocluzie intestinală

B. ȘOCUL HIPOVOLEMIC – Patogeneză



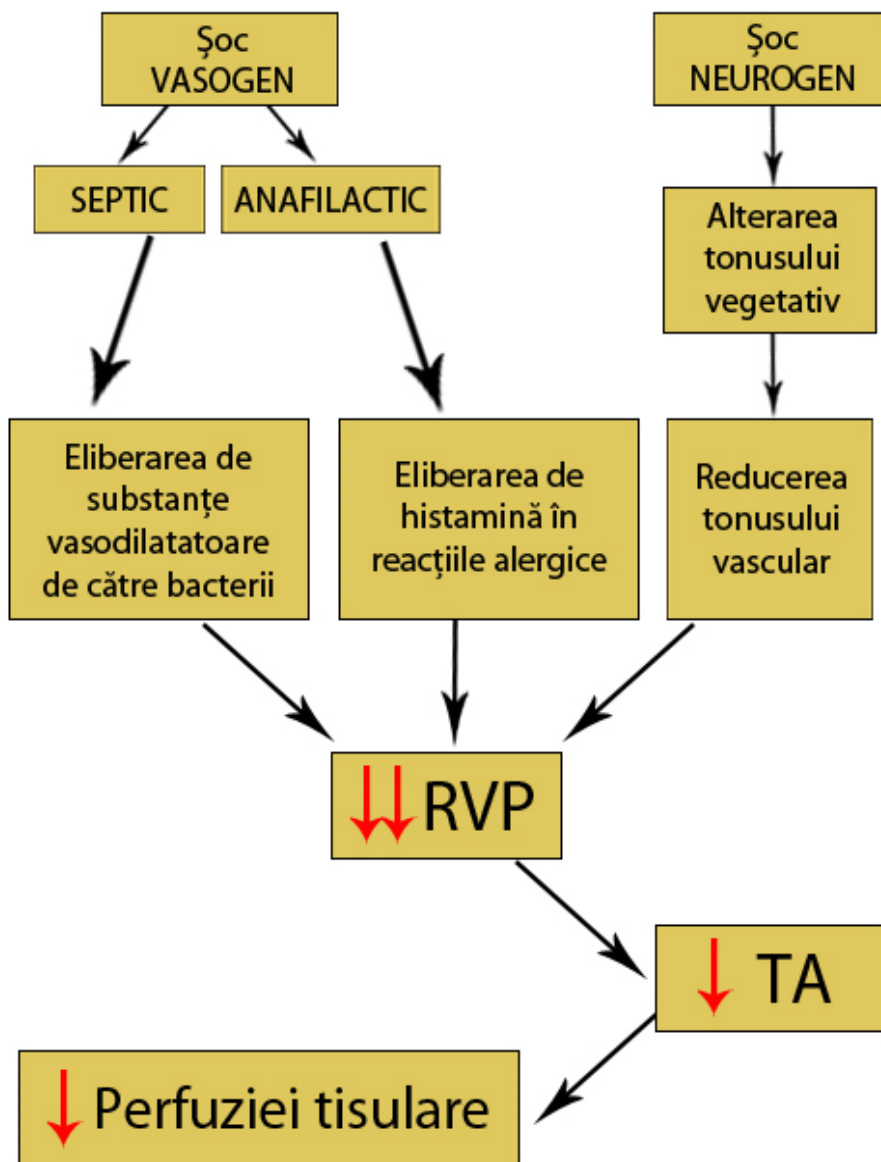
C. ȘOCUL DISTRIBUTIV (VASOGEN) – Definiție & etiologie

▪ **Definiție:** ↓ severă a perfuziei tisulare determinată de ↓ primară a RVP

▪ **Etiologie:**

1. Șocul NEUROGEN
2. Șocul ANAFILACTIC
3. Șocul SEPTIC

Șoc VASOGEN

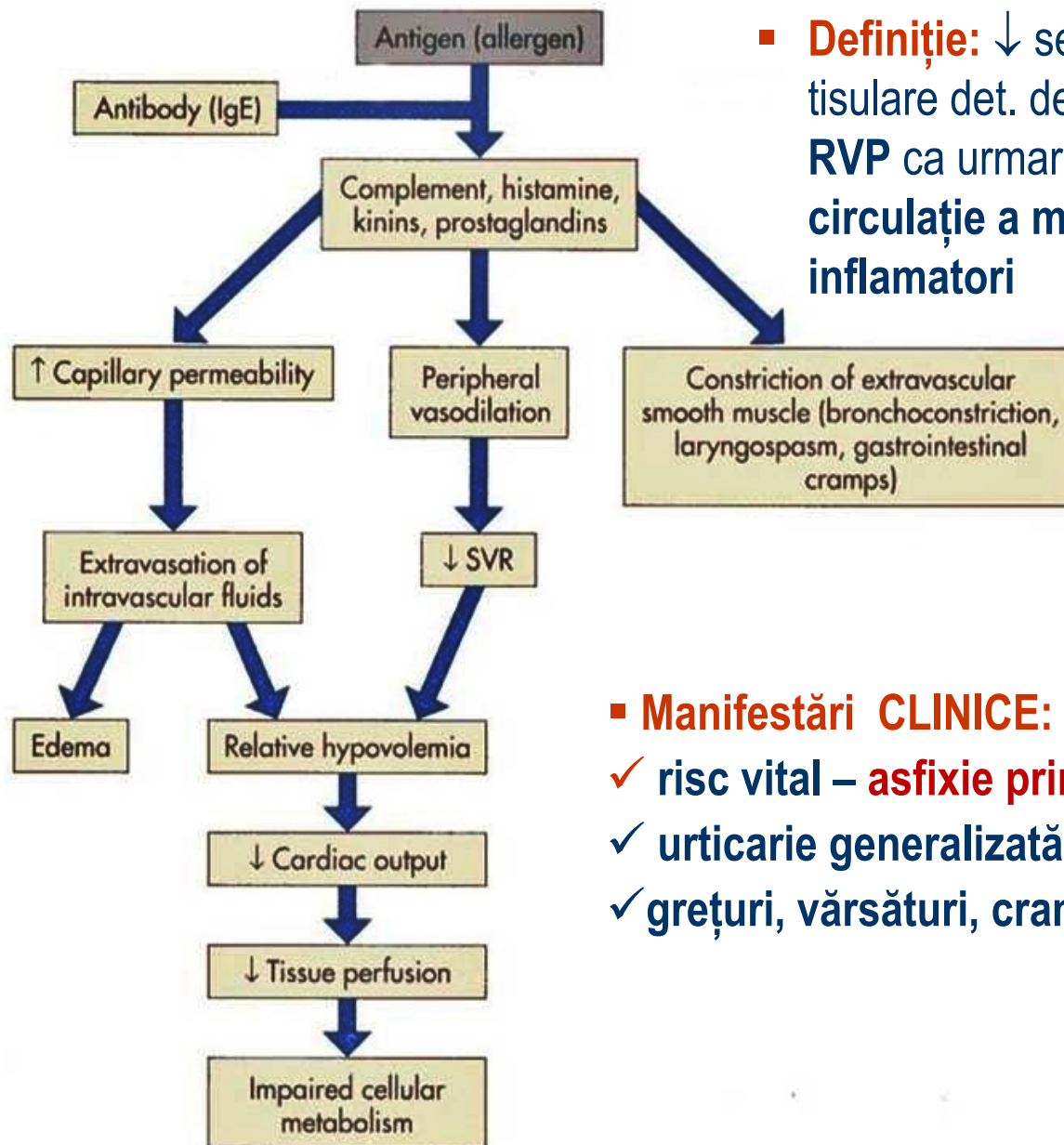


1. Șocul NEUROGEN – Cauze & manifestări

- **Definiție:** ↓ severă a perfuziei tisulare determinată de ↓ primară a RVP ca urmare a alterării controlului vegetativ asupra tonusului vascular

▪ Etiologie	
Creșterea stimulării PARASIMPATICE	<ul style="list-style-type: none">— Traumatismele CRANIO-CEREBRALE cu lezarea centrului VASOMOTOR bulbar— Supradozajul în anestezie— Intoxicații cu barbiturice
Inhibiția STIMULĂRII SIMPATICE	<ul style="list-style-type: none">— Leziunile MĂDUVEI SPINĂRII
▪ Manifestări CLINICE	Hipotensiunea arterială se asociază cu semnele stimulării parasimpatice excesive: BRADICARDIE & tegum. CALDE&HIPEREMICE (NU tahicardie & tegumente reci & umede)

2. Șocul ANAFILACTIC – Definiție, patogeneză



▪ **Definiție:** ↓ severă a perfuziei tisulare det. de ↓ primară a RVP ca urmare a eliberării în circulație a mediatorilor inflamatori

▪ **Manifestări CLINICE:**

- ✓ risc vital – asfixie prin edem glotic !
- ✓ urticarie generalizată cu prurit
- ✓ grețuri, vărsături, crampe abdominale

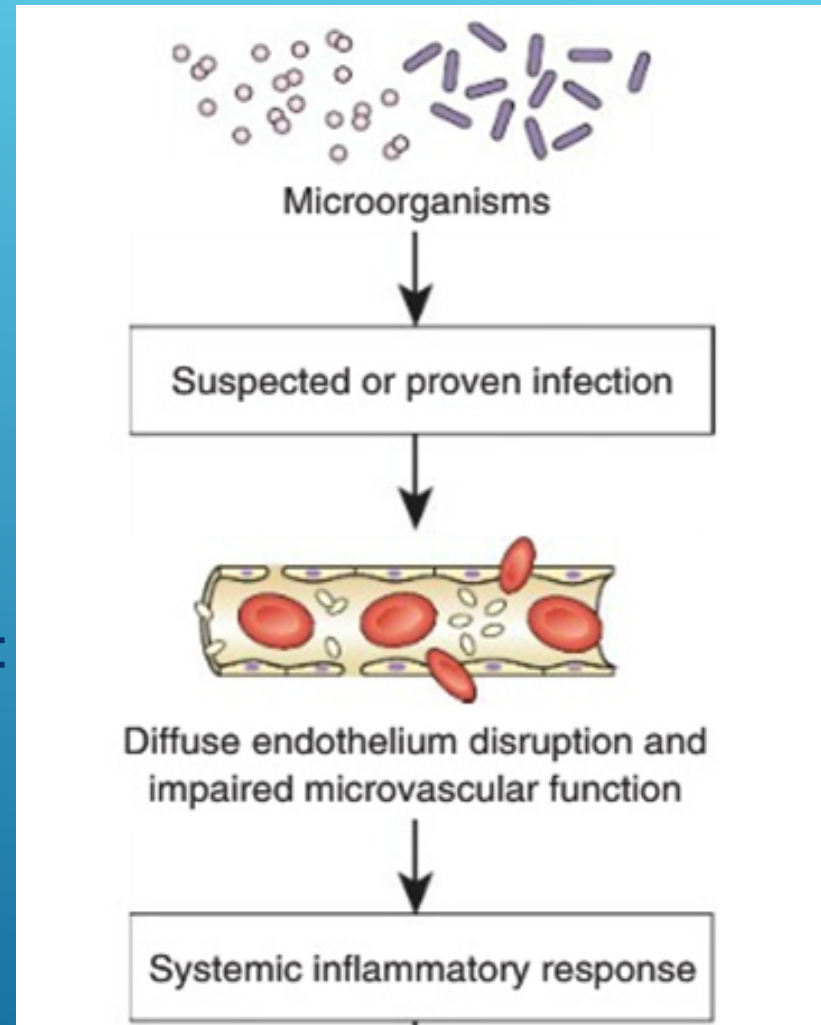
3. Șocul SEPTIC – Definiții

- **Definiție:** ↓ severă a perfuziei tisulare determinată de ↓ primară a RVP ca urmare a unui **SDR. DE RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC (SRIS)** cu risc de agravare progresivă

1. SRIS

👉 reacție inflamatorie sistemică de etiologie variată caracterizată prin ≥ 2 din următoarele:

- temperatură $> 38^{\circ}\text{C}$ sau $< 36^{\circ}\text{C}$
- FC > 90 b/min
- frecvența respiratorie > 20 resp/min sau $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg
- nr. leucocite $> 12.000 / \text{mm}^3$ sau $< 4.000 / \text{mm}^3$
> 10% forme imature



3. Șocul SEPTIC – Definiții

2. STAREA SEPTICĂ

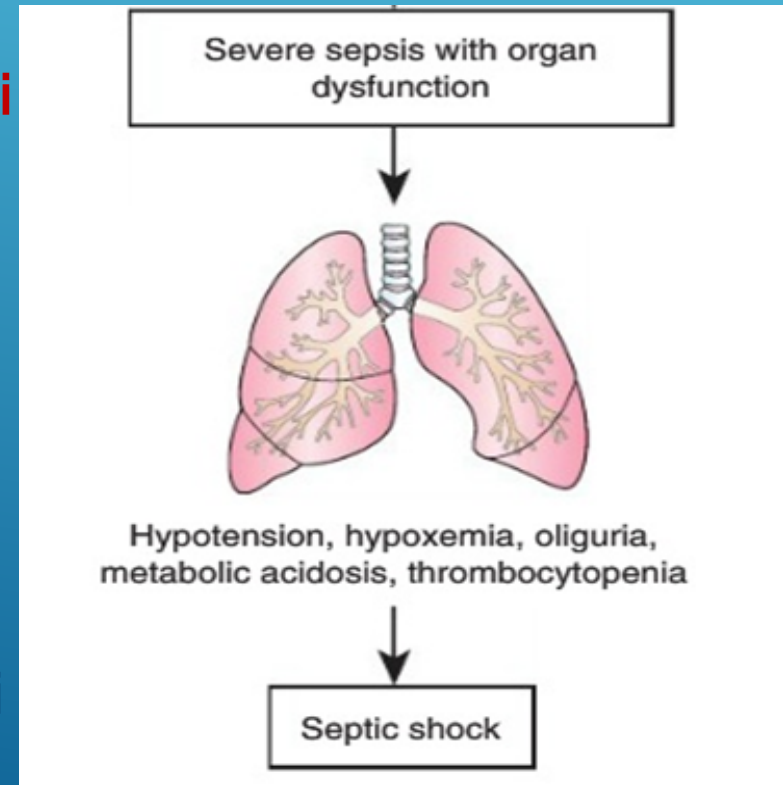
☞ **SRIS** + prezența INFECȚIEI

3. STAREA SEPTICĂ SEVERĂ

☞ **starea septică** + prezența DISFUNȚIEI DE ORGAN = manifestări de **hipoperfuzie a unui organ** (oligurie, alterarea statusului mental, acidoză lactică)

4. ȘOCUL SEPTIC

☞ **stare septică SEVERĂ** + hTA = TAS < 90 mmHg (sau scăderea cu > 40 mmHg față de val. bazală) ce **persistă** în ciuda tratamentului

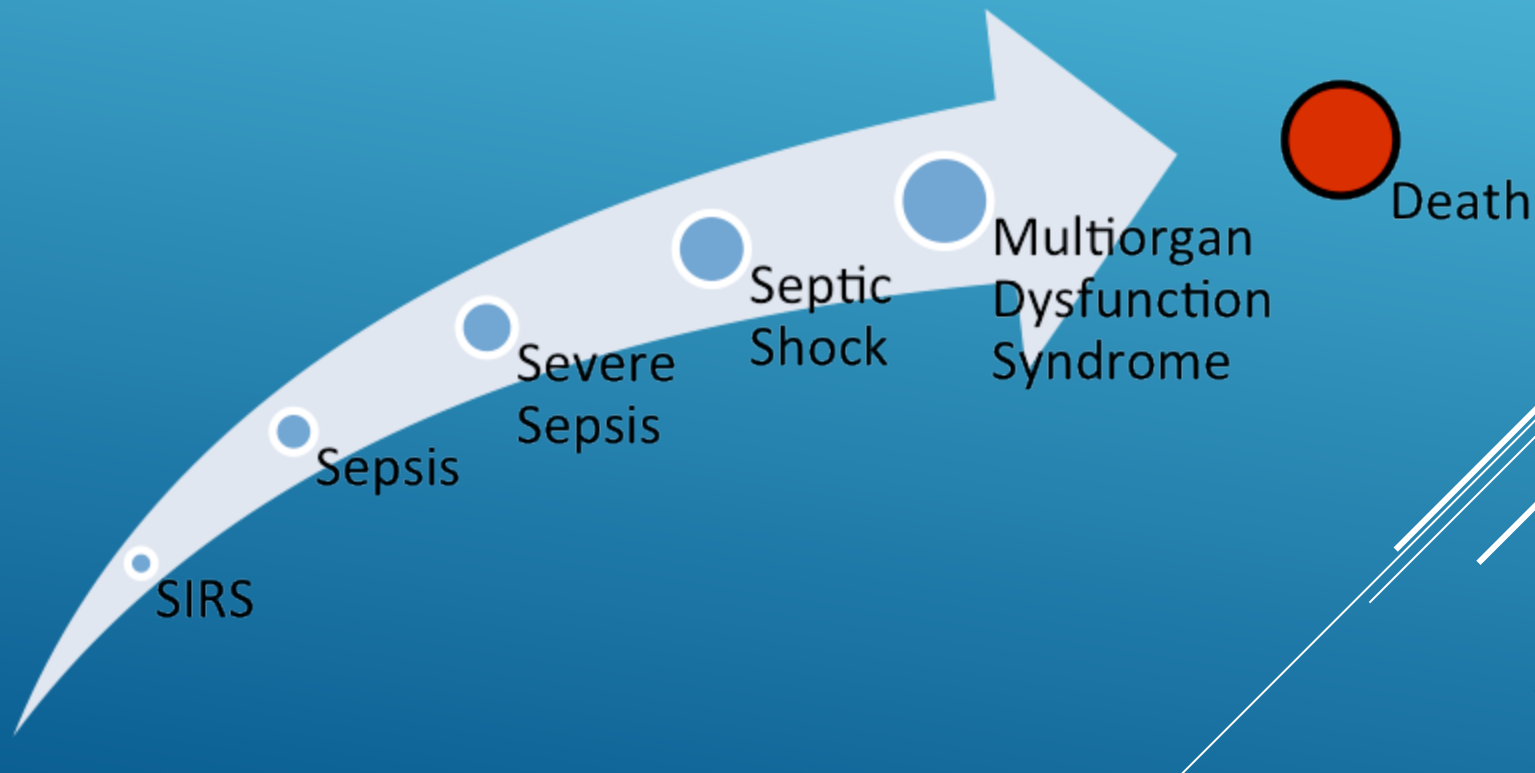


3. Șocul SEPTIC – Etiologie

Factori DETERMINANȚI	1. Cauze INFECȚIOASE <ul style="list-style-type: none">■ Infecții bacteriene cu germeni aerobi sau anaerobi<ul style="list-style-type: none">✓ Gram (-): Coli, Pseudomonas → endotoxine (lipopolizaharid)✓ Gram (+): Staf. aureus, Streptococ → exotoxine (ac. lipoteicoic)■ Infecții virale, fungice, cu ricketsii, protozoare 2. Cauze NON-INFECȚIOASE: pancreatită acută, politraumatisme severe, arsuri
Factori FAVORIZANȚI	<ul style="list-style-type: none">— vârstele extreme: n.n, bătrâni— patologie cronică pre-existentă: DZ, insuficiență renală cronică— terenul imunodeprimat: cancere avansate, SIDA— prezența unei căi de acces: cateterism venos, sondele urinare, intubația traheală

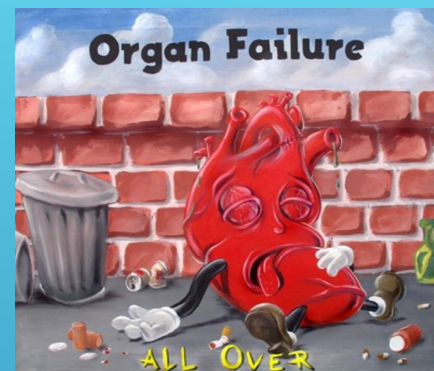
VIII. COMPLICAȚIILE ȘOCULUI

1. Sindromul de **DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ** (plămânul de șoc)
2. **Insuficiența/Lez. RENALĂ ACUTĂ** de cauza prerenală (rinichiul de șoc)
3. **Ulcerul de stress**
4. **Sindromul DISFUNCȚIEI MULTIORGAN** (SDMO, MODS)



Sindromul disfuncției multiorgan (SDMO)

- **Definiție:** disfuncția progresivă a ≥ 2 organe (rinichi, plămâni, ficat, creier, cord) → evoluție spre insuficiență ACUTĂ de organ
- **Etiologie - factori DETERMINANȚI:**
 - ! șocul septic
 - traumatisme severe asociate cu hTA prelungită
 - intervenții chirurgicale majore
 - arsuri extinse
 - pancreatită acută
- **Factori FAVORIZANȚI:**
 - vârstă > 65 de ani
 - alcoolismul cronic, malnutriția
 - patologie severă pre-existentă: cancer, DZ, insuficiență renală
 - leziuni tisulare importante: hematoame, disfuncție hepatică
 - comă la internare sau resuscitare tardivă



Arterial hypotension

Signs of tissue hypoperfusion

Brain

Altered mental state

Skin

Mottled, clammy

Kidney

Oliguria

Tachycardia

Elevated blood lactate

Present

Circulatory shock

Conduita terapeutică

V = Ventilate

I = Infusion

P = Pump

