



Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara
Disciplina de Fiziopatologie

FIZIOPATOLOGIE

Medicină anul III



CURS 14

Fiziopatologia ȘOCULUI CIRCULATOR

2021

1

PLANUL CURSULUI

I. Definiție și clasificare etiopatogenică

II. Stadializarea șocului

III. Insuficiența microcirculației în șoc

IV. Modificările metabolice din șoc

V. Mecanismele morții celulare în șoc

VI. Formele etiopatogenice de șoc

VII. Complicațiile șocului

2

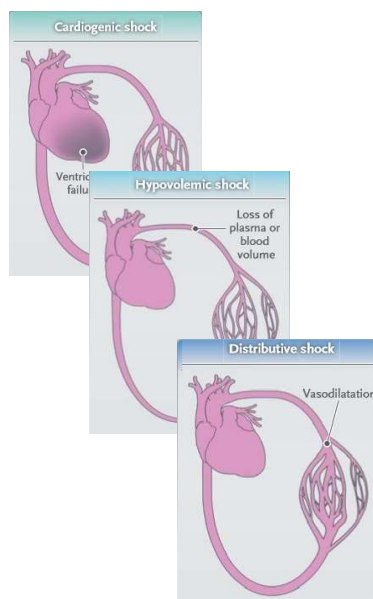
2

I. DEFINIȚIE ȘI CLASIFICARE ETIOPATOGENICĂ

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

- **Clasificare ETIOPATOGENICĂ:**

- A. **ȘOC CARDIAGEN** 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* !



3

PLANUL CURSULUI

I. Definiție și clasificare etiopatogenică

II. STADIALIZAREA șocului circulator

1. Șoc **COMPENSAT** (precoce)
2. Șoc **DECOMPENSAT** (progresiv)
3. Șoc **IREVERSIBIL** (refractor)

III. Insuficiența microcirculației în șoc

IV. Modificările metabolice din șoc

V. Mecanismele morții celulare în șoc

VI. Formele etiopatogenice de șoc

VII. Complicațiile șocului

4

4

II. STADIALIZAREA șocului circulator

1. ȘOCUL COMPENSAT sau PRECOCE

▪ **Cauză:** PREZENȚA FACTORULUI ETIOLOGIC
responsabil de ↓ perfuziei tisulare

▪ **Caracteristici:**

① **INTERVENȚIA EFICIENTĂ a MEC. COMPENSATORII:**

A. NERVOASE ⇒ stimularea simpato-adrenergică ⇒ creșterea DC

B. HORMONALE ⇒ activarea sistemului RAA & eliberarea de ADH ⇒ ↑ volemiei

② **MENȚINEREA TA și a PERFUZIEI TISULARE**

▪ **Manifestări CLINICE:**

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

Compensated shock

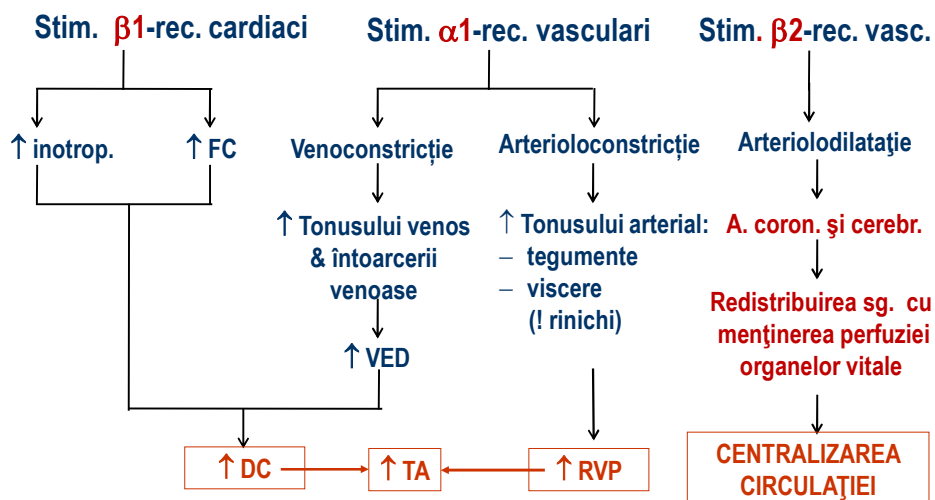
- Pulse rate increases
- Respirations increase
- Weak pulse
- Cool, clammy skin
- Anxious, restless, combative
- Thirsty, weak

5

5

MECANISME COMPENSATORII ÎN ȘOC

A. Mecanismele **NERVOASE** = ↑ stimulării S-A ! Rol ⇒ **refacerea TA**



6

6

MECANISME COMPENSATORII ÎN ȘOC

B. Mecanismele HORMONALE

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

- Activarea sistemului RAA
- Eliberarea ADH



Rol ⇒ refacerea **VOLEMIEI** (și a TA)

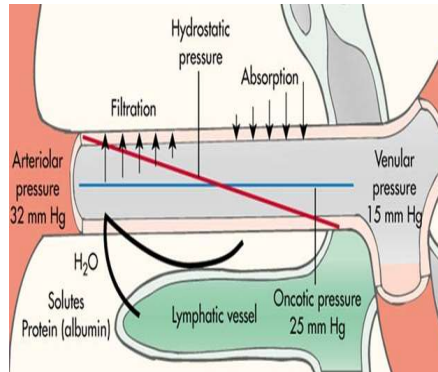
C. Redistribuirea LICHIDULUI EXTRACELULAR (LEC)

Cauza: ↓ perfuziei tisulare → ↓ Ph în capilarele sistemice

Efecte:

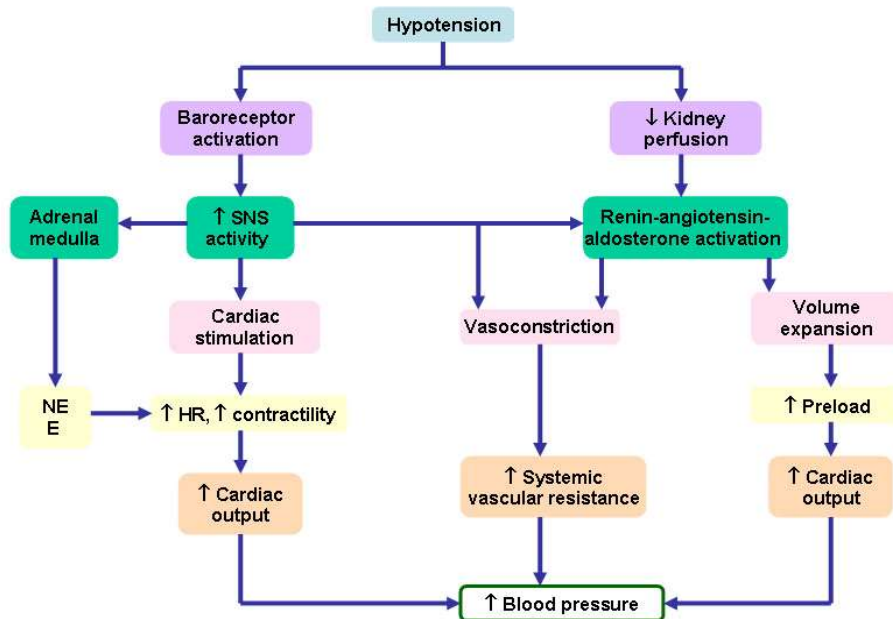
- ↓ P filtrare la capătul arteriolar al cp.
- ↑ P reabsorbție la capătul venular al cp.

➔ Refacerea **VOLEMIEI** pe seama LEC



7

ȘOCUL COMPENSAT – Mecanismele compensatorii



8

II. STADIALIZAREA șocului circulator

2. ȘOCUL DECOMPENSAT sau PROGRESIV

Decompensated shock

- **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
- tegumente **reci & cianotice**
- confuzie, obnubilare, prostrație, comă



9

9

II. STADIALIZAREA ȘOCULUI CIRCULATOR

3. ȘOCUL IREVERSIBIL (REFRACTAR)

Irreversible shock

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

- **Caracteristici:**

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. DISFUNȚIEI MULTIORGAN (SDMO – MODS)**

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



10

PLANUL CURSULUI

I. DEFINIȚIE și clasificare ETIOPATOGENICĂ

II. Stadializarea șocului circulator

III. Insuficiența microcirculației în șoc

IV. Modificările metabolice din șoc

V. Mecanismele morții celulare în șoc

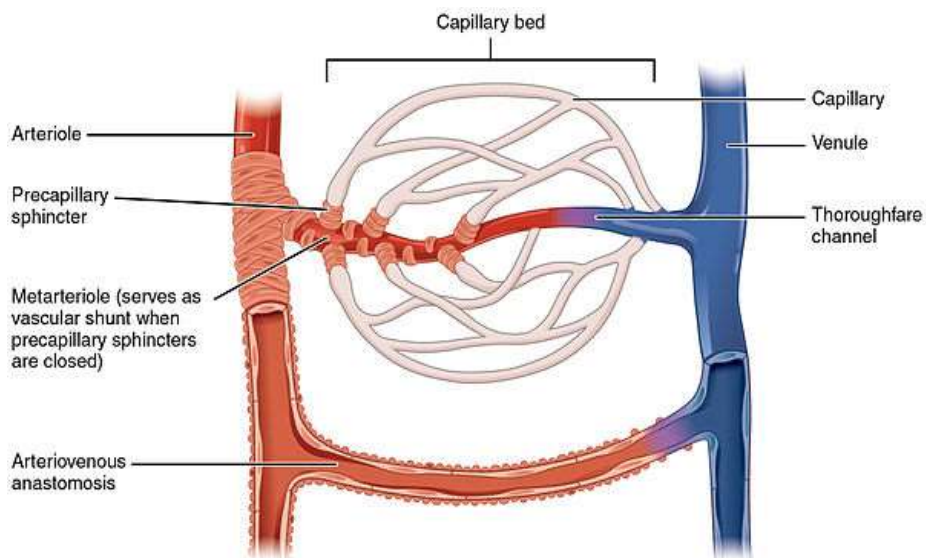
VI. Formele etiopatogenice de șoc

VII. Complicațiile șocului

11

11

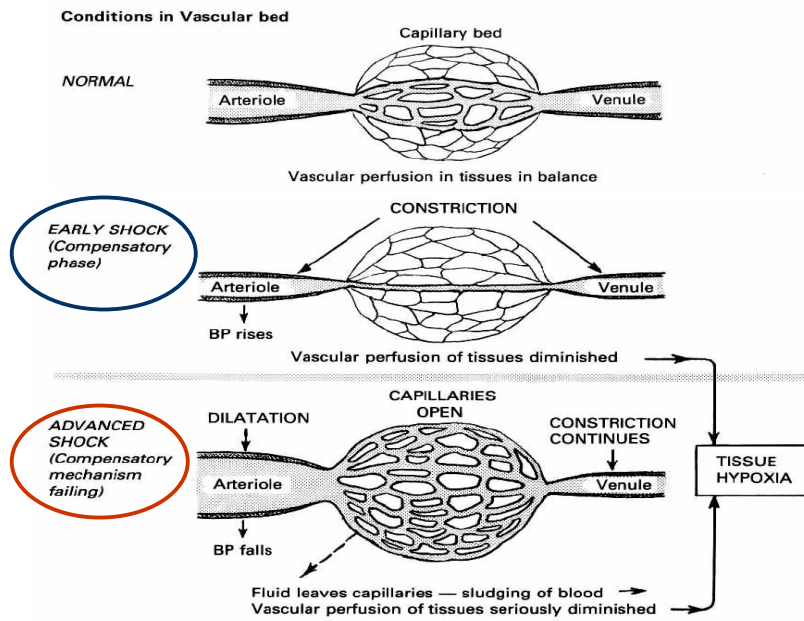
Microcirculația NORMALĂ – Rapel anatomic



12

12

Modificările la nivelul MICROCIRCULAȚIEI – Stadiile I și II

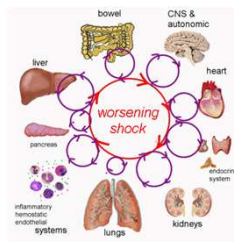


13

13

INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI – Stadiul III

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



Mecanismele responsabile de instalarea șocului ireversibil (refractor)

- Scăderea progresivă a VOLEMIEI
- Activarea cascadei COAGULĂRII & secundar a FIBRINOLIZEI
- Ischemia MUCOASEI INTESTINALE
- Eliberarea ENZIMELOR LIZOZOMALE
- Declanșarea SDR. DE RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC

14

14

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 → ↓ întoarcerii venoase & presarcinii ⇒ ↓ DC

15

15

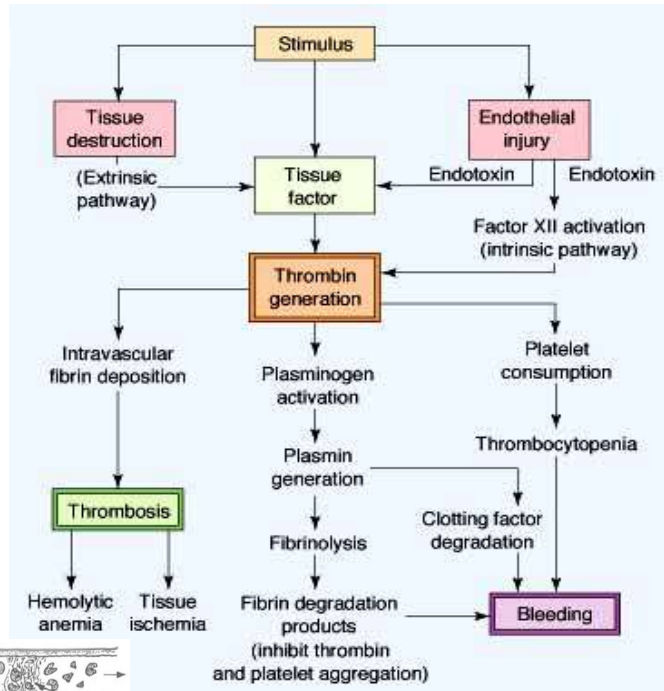
INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI – Stadiul III

2. ACTIVAREA CASCADEI 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 <p>⇒ 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 <p>⇒ Activarea SECUNDARĂ a FIBRINOLIZEI <ul style="list-style-type: none"> ☞ instalarea CID (coagulopatie de consum) </p> </p>

16

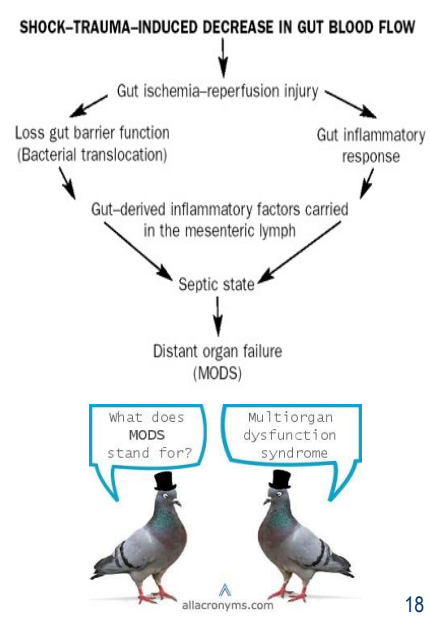
Patogeneza CID



INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI – Stadiul III

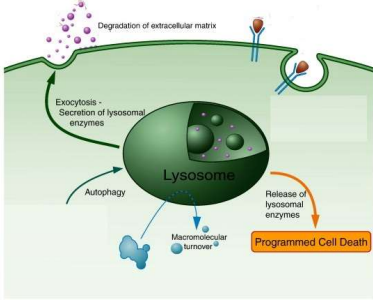
3. ISCHEMIA MUCOASEI INTESTINALE

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: <ul style="list-style-type: none"> agravarea stării SEPTICE risc de MODS



INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI – Stadiul III

4. ELIBERAREA ENZIMELOR LIZOZOMALE

Cauze	Efecte/Consecințe
<p>Activarea fagocitelor sub acțiunea toxinelor ! șocul septic</p> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Autodigestie celulară ▪ Liza structurilor de vecinătate → matricea extracelulară și a celulelor (ex., cel. pancreatice care eliberează un peptid, <i>factorul de deprimare al miocardului</i> (Myocardial Depressant Factor, MDF) ⇒ ↓ secundară a DC <hr/> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Activarea transformării: kininogen ⇒ bradikinină cu perpetuarea: ⇒ vasodilatației ⇒ hiperpermeabilizării capilare ⇒ activării coagulării

19

INSUFICIENȚA MICROCIRCULAȚIEI – Stadiul III

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

Cauze:

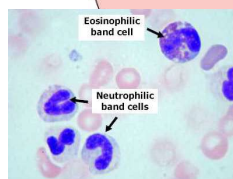
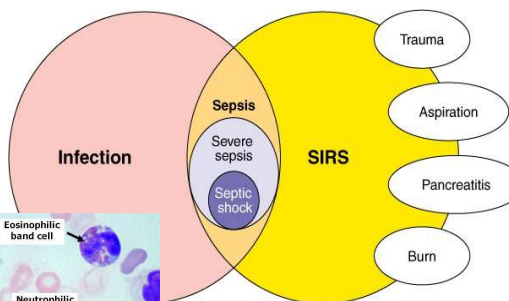
- Lezarea endoteliului vascular
- Atragerea micro- și macrofagelor
- Eliberarea mediatorilor inflamației

Consecințe:

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

Caracteristici: ≥ 2 dintre următoarele

- ✓ temperatură > 38,5°C sau < 36°C
- ✓ FC > 90 b/min
- ✓ frecvență resp. > 20 resp./min
sau PaCO₂ < 32 mmHg
- ✓ nr. leucocite > 12.000/mm³
sau < 4.000/mm³
sau > 10% forme imature ("band forms")



20

20

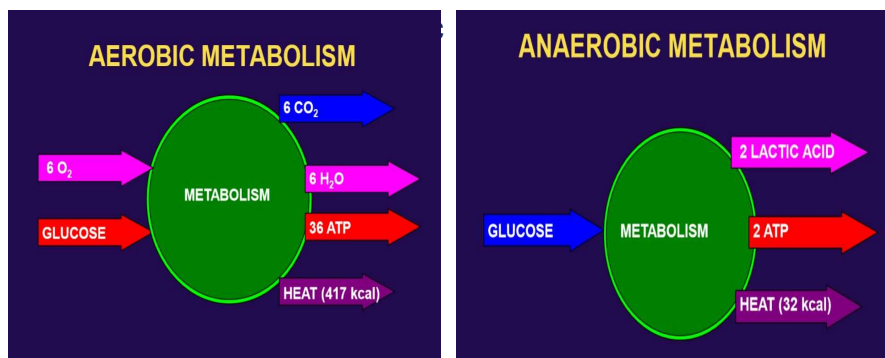
PLANUL CURSULUI

I. Definiție și clasificare etiopatogenică

II. Stadializarea șocului circulator

III. Insuficiența microcirculației în șoc

IV. Modificările METABOLICE CELULARE

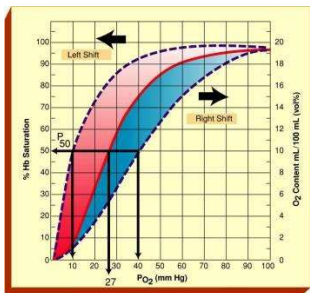


21

21

IV. MODIFICĂRILE METABOLICE CELULARE

A. SCĂDEREA OFERTEI / UTILIZĂRII O₂

Cauze	Efecte/Consecințe
<p>Hipoxemia & hipoxia tisulară ⇒ glicoliză anaerobă</p> 	<p>1. Deficitul energetic celular = ↓ producției de ATP</p> <ul style="list-style-type: none"> ↓ activității ATP-azelor membranare → alterarea gradientilor ionici cu: <ul style="list-style-type: none"> ✓ intrarea Na⁺ → edem celular și citoliză osmotică ✓ ieșirea K⁺ → depolarizarea parțială a celulelor miocardice/neuronilor <p>2. Acidoză lactică</p> <ul style="list-style-type: none"> intracelulară → ↓ activității/inhibiția enzimelor extracelulară <p>→ acidoză metabolică</p> <p>→ ↓ afinității Hb pentru O₂ & deviația la dreapta a curbei de disociație a oxiHb → creșterea eliberării tisulare a O₂</p>

22

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 HCO₃▪ 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 <i>glicogenoliză</i> & <i>neoglucogeneză</i> secundare ↑ h. de contrareglare

23

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

24

24

PLANUL CURSULUI

- I. Definiție și clasificare etiopatogenică
- II. Stadializarea șocului circulator
- III. Insuficiența microcirculației în șoc
- IV. Tulburările metabolice din șoc
- V. Mecanismele MORȚII CELULARE în șoc**
- VI. Forme etiopatogenice de șoc
- VII. Complicațiile șocului

25

25

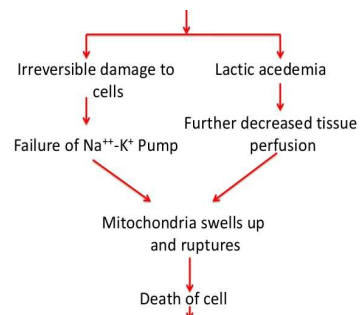
V. MECANISMELE MORȚII CELULARE ÎN ȘOC

1. DISFUNȚIA MITOCONDRIALĂ

- **Cauza:** inhibiția transferului de electroni la nivelul lanțului respirator pe fondul **hipoxiei** tisulare severe

- **Efecte:**

- ↓ nivelului energetic celular (↓ ATP)
- blocarea transportului ionic
- imposibilitatea menținerii integrității celulare



2. LEZIUNI MEMBRANARE produse de ACTIVAREA COMPLEMENTULUI

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

3. ELIBERAREA ENZIMELOR LIZOZOMALE

- **Efecte:** autodigestia celulară

26

26

PLANUL CURSULUI

- I. Definiție și clasificare etiopatogenică
- II. Stadializarea șocului circulator
- III. Insuficiența microcirculației în șoc
- IV. Modificările metabolice din șoc
- V. Mecanismele morții celulare în șoc
- VI. Formele etiopatogenice de șoc**
 - A. Șocul cardiogen**
 - B. Șocul hipovolemic**
 - C. Șocul distributiv**
 1. Șocul neurogen
 2. Șocul anafilactic
 3. Șocul septic
- VII. Complicațiile șocului

27

27

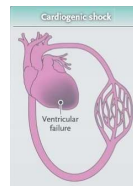
A. ȘOCUL CARDIOPEN – Definiție, etiologie

- **Definiție:** ↓ severă a perfuziei tisulare determinată de ↓ **primară a DC** prin:
 - ↓ **funcției contractile** a miocardului în șocul **non-mecanic**
 - deficit de **umplere ventriculară** / al **funcției de pompa** în șocul **mecanic**

- **Etiologie:**

- ① **Șocul cardiogen NON-MECANIC:**

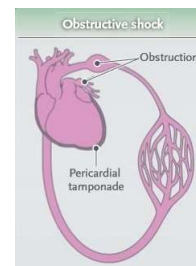
- IMA întins (necroza a > 40% din VS)
- Tahiaritmiile maligne
- Cardiomiopatiile avansate
- Stări septice grave – secundar efectelor **TNF-α, IL-1, NO și MDF**



- ② **Șocul cardiogen de CAUZĂ MECANICĂ:**

- Tamponada cardiacă
- Pneumotoraxul cu supapă
- Embolia pulmonară masivă
- Ruptura de muschi papilari/sept interventricular pe fond de endocardita infecțioasă
- Valvulopatiile acute (IM, IA, SA)

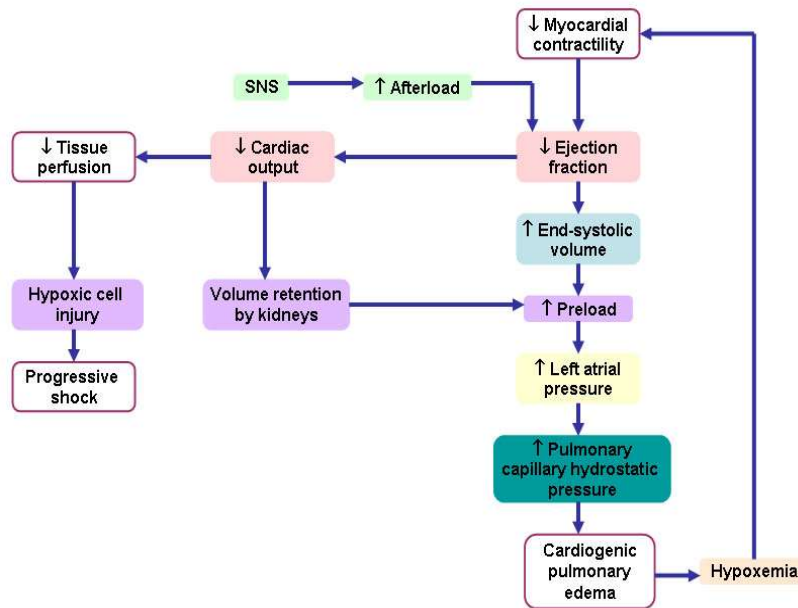
Șoc
OBSTRUCTIV



28

28

A. ȘOCUL CARDIOGEN – Patogeneză



29

29

PLANUL CURSULUI

- I. Definiție și clasificare etiopatogenică
- II. Stadializarea șocului circulator
- III. Insuficiența microcirculației în șoc
- IV. Modificările metabolice din șoc
- V. Mecanismele morții celulare în șoc
- VI. Formele etiopatogenice de șoc**
 - A. Șocul cardiogen
 - B. Șocul hipovolemic**
 - C. Șocul distributiv
 1. Șocul neurogen
 2. Șocul anafilactic
 3. Șocul septic
- VII. Complicațiile șocului

30

30

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 (LEC) variate - șocul NON- HEMORAGIC :**
 - **pe cale gastrointestinală:** diaree, vărsături
 - **pe cale renală:** poliuria din diabetul zaharat, diabetul insipid
 - **pe cale cutanată:** **plasmoragie** în arsurile severe (grad III, IV)
 - **sechestrare de lichide în cavitățile organismului sau cu formarea celui de-al 3-lea spațiu:** ocluzia intestinală, pancreatită acută, peritonită

31

31

B. ȘOCUL HEMORAGIC – Clasificarea ATLS

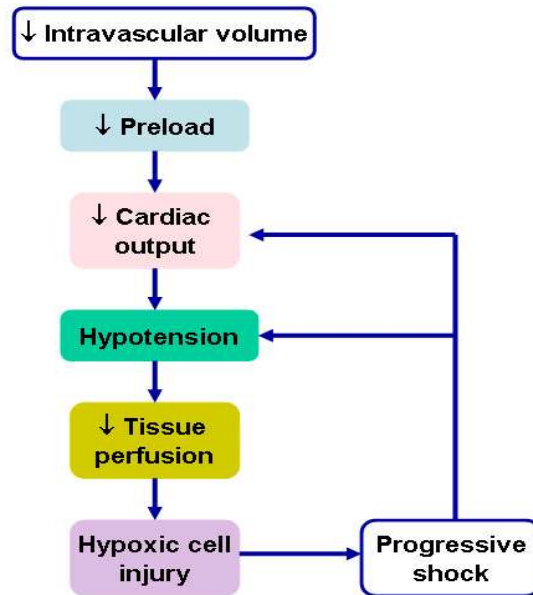
Criterii	CLASA I (Stadiul compensat)	CLASA II (Stadiul compensat)	CLASA III (Stadiul progresiv)	CLASA IV (Stadiul refractar)
Pierderile sanguine	< 15% (≤ 750 ml)	15 - 30% (750 – 1500 ml)	30 - 40% (1500-2000 ml)	> 40% > 2000 ml
FC	▪ < 100 /min	▪ > 100/min	▪ > 120/min	▪ > 140/min
TA sistolică	▪ Normală	▪ Normală	▪ < 100	▪ < 70
Reumplere capilară (sec)	▪ <2	▪ 2-3	▪ 3-4	▪ > 5
Frecvența respiratorie	▪ 14-20 /min	▪ 20-30/min	▪ 30-40/min	▪ > 40/min
Debitul urinar	▪ > 30 ml/h	▪ 20-30 ml/h	▪ 5-10 ml/h	▪ Neglijabil
Statusul mental	▪ Anxietate ușoară	▪ Anxietate moderată	▪ Alterat (confuzie, agitație)	▪ Alterat (confuzie, letargie)
Tegumente	▪ Palide	▪ Reci, umede	▪ Diaforeză	▪ Diaforeză, tegumente marmorate

ATLS – Advanced Trauma Life Support

32

32

B. ȘOCUL HIPOVOLEMIC – Patogeneză



33

33

PLANUL CURSULUI

- I. Definiție și clasificare etiopatogenică
- II. Stadializarea șocului circulator
- III. Insuficiența microcirculației în șoc
- IV. Modificările metabolice din șoc
- V. Mecanismele morții celulare în șoc
- VI. Formele etiopatogenice de șoc**
 - A. Șocul cardiogen
 - B. Șocul hipovolemic
 - C. Șocul distributiv**
 - 1. Șocul neurogen**
 - 2. Șocul anafilactic**
 - 3. Șocul septic**
- VII. Complicațiile șocului

34

34

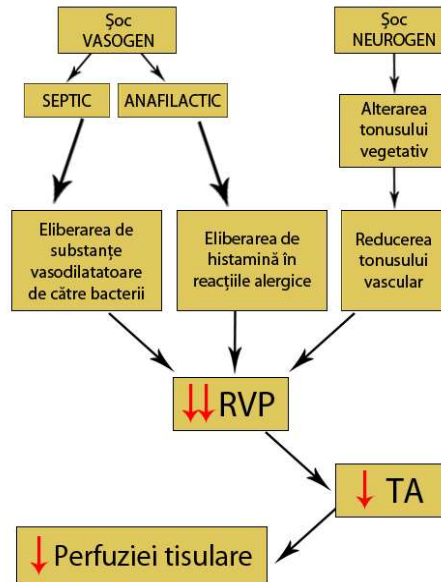
C. ȘOCUL DISTRIBUTIV – Definiție & etiologie

▪ **Definiție:** ↓ severă a perfuziei tisulare determinată de ↓ primară a RVP (șoc normovolemic sau cu hipovolemie relativa)

▪ **Etiologie:**

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

Șoc VASOGEN



35

C. ȘOCUL DISTRIBUTIV – Patogeneză

Șocul NEUROGEN

↑ Stimulării PARASIMP.
↓ Stimulării SIMPATICE

Șocul ANAFILACTIC
Șocul SEPTIC

Prezența de substanțe V.D în circulație

↓↓↓ RVP
VASODILATAȚIE marcată generalizată
↓ întoarcerii venoase

↓ DC

↓ perfuziei tisulare, dar cu volemie NORMALĂ
(! Șoc NORMOVOLEMIC, hipovolemie relativă)

Modificări METABOLICE CELULARE

36

36

1. Șocul NEUROGEN – Cauze & manifestări

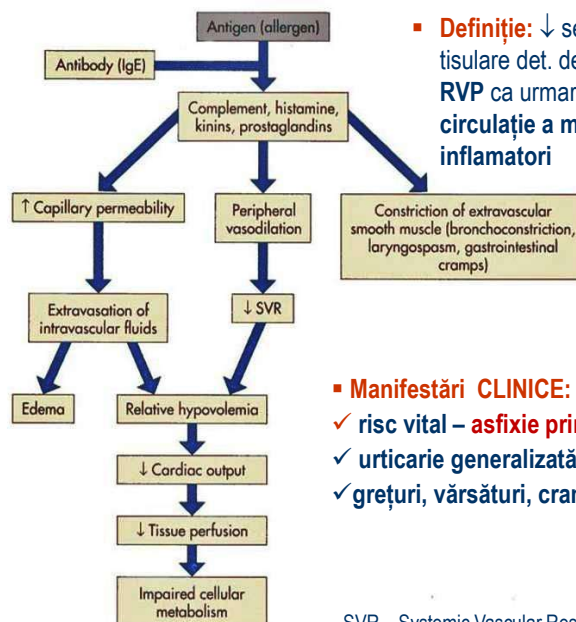
- **Definiție:** ↓ severă a perfuziei tisulare determinată de ↓ primară a RVP ca urmare a alterării controlului vegetativ asupra tonusului vascular

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

37

37

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

SVR – Systemic Vascular Resistance

38

38

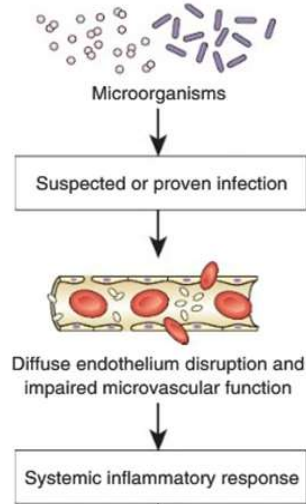
3. Șocul SEPTIC – Definiții

- **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 $> 38,5^{\circ}\text{C}$ 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 $< 4.000 /\text{mm}^3$ sau $> 10\%$ forme imature



39

39

3. Șocul SEPTIC – Definiții

2. STAREA SEPTICĂ

☞ **SRIS + prezența INFECȚIEI**

3. STAREA SEPTICĂ SEVERĂ

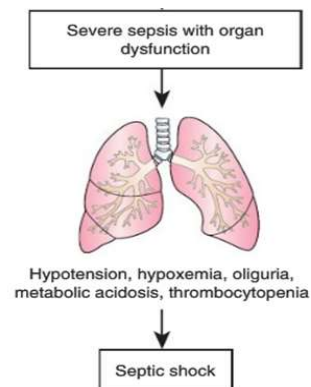
☞ starea septică + prezența **DISFUNȚIEI DE**

ORGAN = manifestări de **hipoperfuzie a unui organ** (oligurie, alterarea statusului mental, acidoză lactică)

4. ȘOCUL SEPTIC

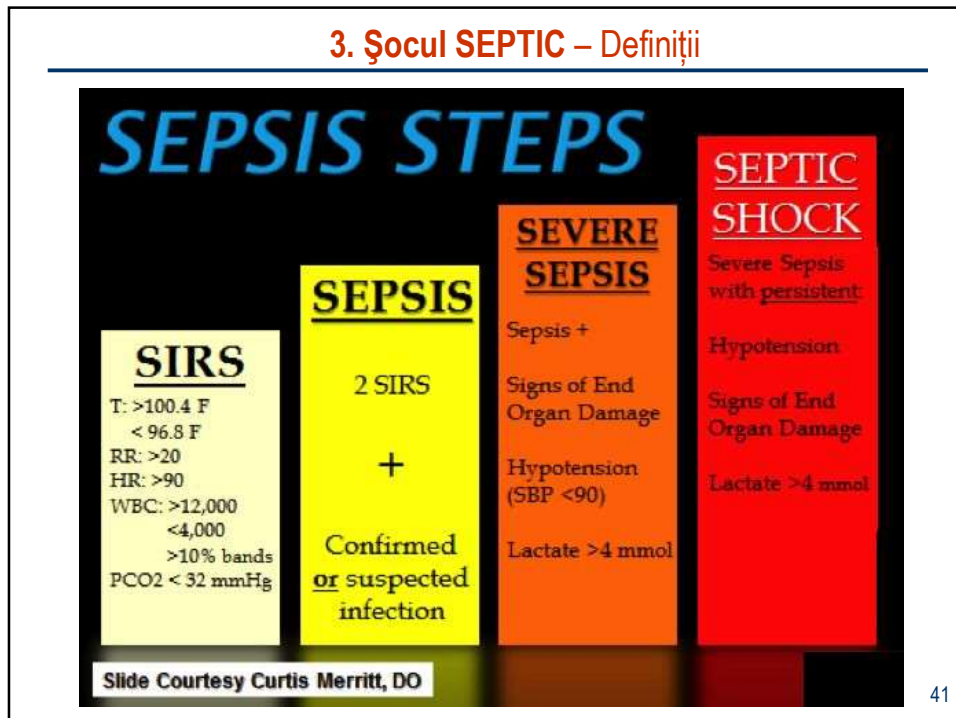
☞ stare septică **SEVERĂ + hTA** = TAS < 90 mmHg sau scăderea cu > 40 mmHg față de val. inițială ce **persistă** în ciuda tratamentului

! este cea mai frecventă formă de șoc



40

3. Șocul SEPTIC – Definiții



41

41

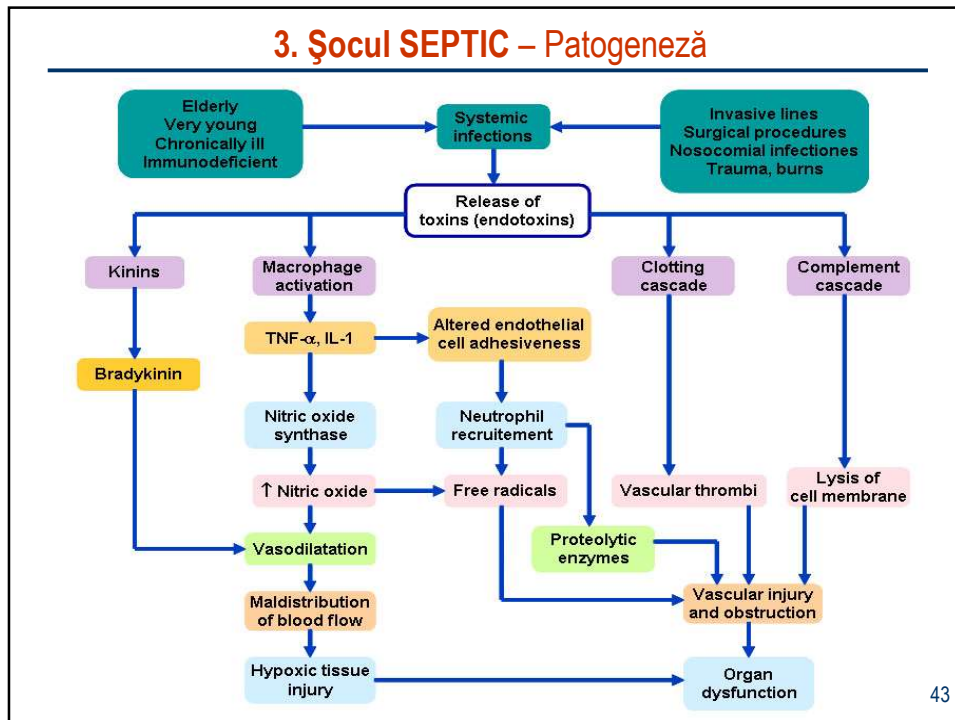
3. Șocul SEPTIC – Etiologie

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

2

42

3. Șocul SEPTIC – Patogeneză



43

PLANUL CURSULUI

- I. Definiție și clasificare etiopatogenică
- II. Stadiulizarea șocului circulator
- III. Insuficiența microcirculației în șoc
- IV. Modificările metabolice din șoc
- V. Mecanismele morții celulare în șoc
- VI. Formele etiopatogenice de șoc

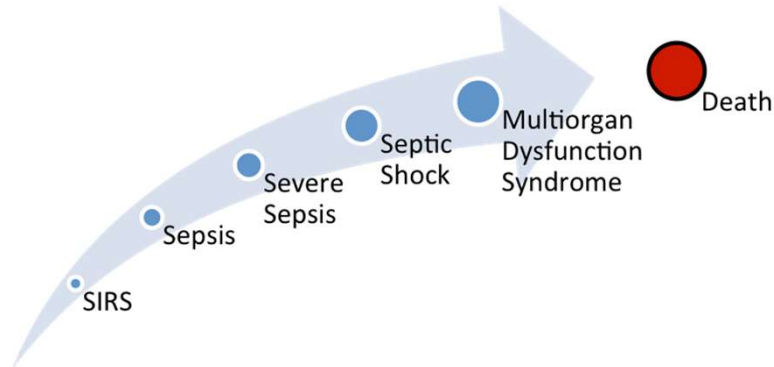
VII. Complicațiile șocului

44

44

VII. COMPLICAȚIILE ȘOCULUI

1. **Sindromul de DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ** = plămânil de șoc
2. **LEZIUNEA RENALĂ ACUTĂ** (de cauza prerenală) = rinichiul de șoc
3. **Ulcerul de stress**
4. **Sindromul DISFUNȚIEI MULTIORGAN (SDMO)**



45

45

SDRA – Definiție, Etiologie

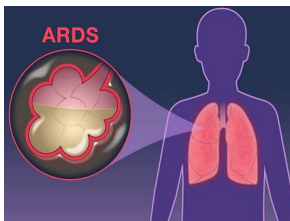
- ❑ **Definiție:** formă **FULMINANTĂ** de insuficiența respiratorie acută determinată de **inflamația pulmonară ACUTĂ SEVERĂ** („plaman de șoc”) caracterizată prin:
- Lezarea DIFUZĂ a MEMBRANEI ALVEOLO-CAPILARE
 - Edem pulmonar acut **NON-CARDIOGEN**

❑ Etiologie

1. Leziuni pulmonare DIRECTE

- **COVID-19**
- aspirarea de suc gastric (comatoși) sau apă (înece)
- infecții pulmonare severe
- inhalarea de gaze toxice (fum, NH₃)
- traumatisme toracice (contuzii pulmonare)

ARDS = Acute Respiratory Distress Syndrome



- A. Etapa **EXUDATIVĂ**
- B. Etapa **PROLIFERATIVĂ**
- C. Etapa **FIBROTICĂ**

2. Leziuni pulmonare INDIRECTE

- **Septicemia**
- politraumatisme cu stare de șoc
- arsuri grave
- pancreatita acută
- CID
- by-pass cardio-pulmonar prelungit
- droguri (heroină)

46

46

Sindromul disfuncției multiorgan (SDMO)

▪ **Definiție:** disfuncția progresivă a ≥ 2 organe (rinichi, plămâni, ficat, creier, cord) → evoluție spre insuficiență ACUTĂ de organ

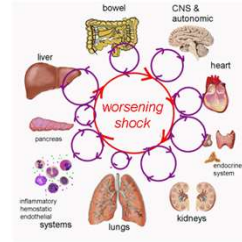
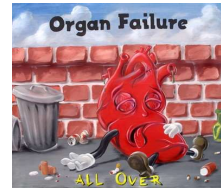
▪ **Etiologie - factori DETERMINANȚI:**

- ! șocul septic
- traumatisme severe asociate cu hTA prelungită
- intervenții chirurgicale majore
- arsuri extinse
- pancreatită acută

Patogeneză: stare
HIPERinflamatorie
și PROCoagulantă

▪ **Factori FAVORIZANȚI:**

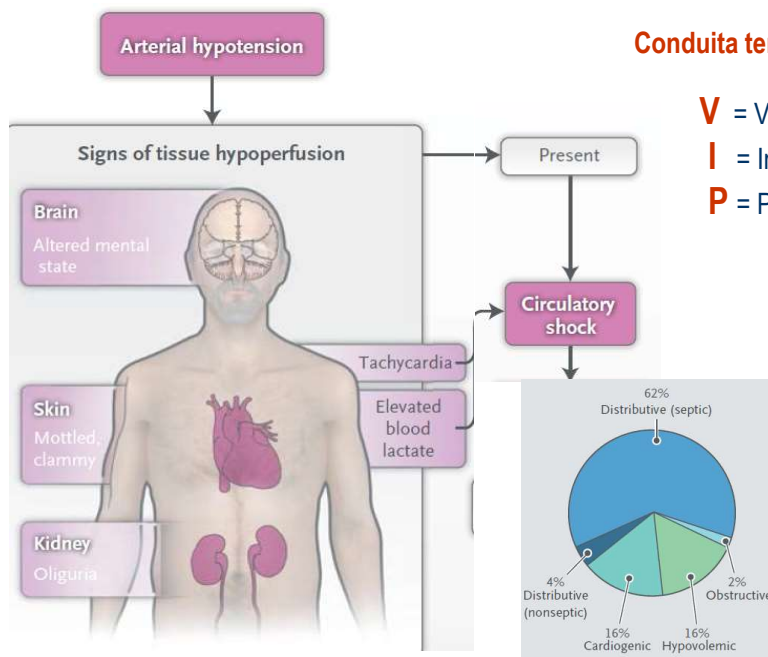
- vârsta > 65 de ani
- alcoolismul cronic, malnutriția
- patologie severă pre-existentă: cancer, DZ, insuficiență renală, hepatică
- leziuni tisulare importante: hematoame, țesuturi necrozate
- comă la internare sau resuscitare tardivă



47

47

Conduita terapeutică



48

48