



Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara

Disciplina de Fiziopatologie

FIZIOPATOLOGIE

Medicină anul III



CURS 4

Fiziopatologia

AFECȚIUNILOR APARATULUI RESPIRATOR (II)

2021

1

Checkpoint

Manifestări clinice	
Istoric de fumător	DA
Vârsta	45 de ani
Dispnee de efort	?
Tuse + expectorație	?
Răspuns la B.D.	+



☐ Răspunsuri:

- ① Obstrucția bronșică prin bronhospasm
- ② Hipersecreție de mucus
- ③ Caracterul reversibil al obstrucției bronșice

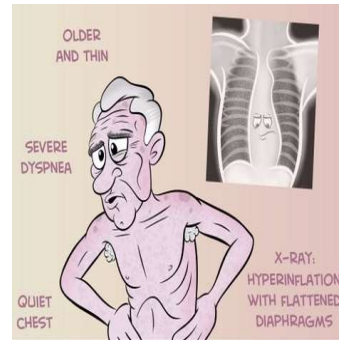
☐ Care este cel mai probabil diagnostic?

Astm bronșic INTRINSEC

2

Checkpoint

Manifestări clinice	Emfizem PULMONAR
Istoric de fumător	Da
Vârsta de debut	50 de ani
	① Termenul „puffer” ?
	② Termenul „pink” ?
	③ Semn clasic ?



BPOC de tip A

Forma clinică de „pink puffer”

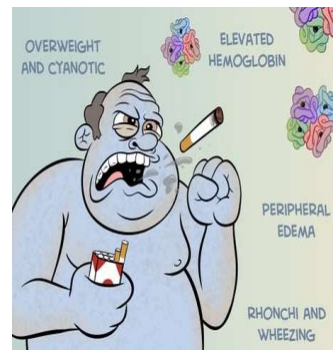
☐ Răspunsuri:

- ① Dispnee - Creșterea travaliului ventilator în cadrul hiperventilației reflexe
- ② Menținerea constantă a raportului V_A/Q cu modificarea *tardivă* a presiunii gazelor respiratorii
- ③ Toracele în butoi - Hiperinflația pulmonară (creșterea VR)

3

Checkpoint

Manifestări clinice	BRONȘITA CRONICĂ
Istoric de fumător	Da
Vârsta de debut	40 de ani
	① Simptom clasic ?
	② Termenul „blue” ?
	③ Termenul „bloater” ?



BPOC de tip B

Forma clinică de „blue bloater”

☐ Răspunsuri:

- ① Tusea productivă - Obstrucția prin leziuni de bronșită cronică
- ② Cianoza - Hipoventilația cronică determină modificarea *precoce* a presiunii gazelor respiratorii = hipoxemie & ↑ Hb reduse
- ③ Edemele din IC dr. – V.C. + policitemia induse de hipoxie determină HTP → CPC

4

PLANUL CURSULUI

I. Sindromul de APNEE în SOMN

- Definiție
- Clasificare ETIOPATOGENICĂ
- Apneea în Somn OBSTRUCTIVĂ (SASO)
 - Secvența PATOGENICĂ
 - Factori de RISC
 - Factor FAVORIZANT
 - Consecințe CLINICO-FUNCȚIONALE

II. Bolile PULMONARE INTERSTIȚIALE

III. Sindromul de INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE

IV. Sindromul de DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ

5

5

I. Sindromul de APNEE în SOMN

□ **Definiție:** episoade recurente de **întrerupere totală** (apnee) și/sau de **reducere** (hipopnee) a **fluxului de aer la nivelul ORO-FARINGELUI**

- în timpul **SOMNULUI**
- însoțite de **MICROTREZIRI CORTICALE** și/sau **trezirea BRUSCĂ** din somn responsabile de:
 - fragmentarea **ACCENTUATĂ** a SOMNULUI
 - somnolență diurnă **EXCESIVĂ**

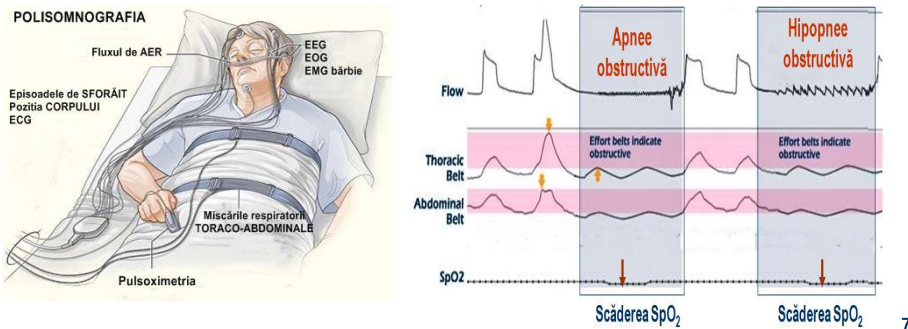


6

6

I. Sindromul de APNEE în SOMN

- **Apneea:** întreruperea **totală** a fluxului de aer la nivelul oro-faringelui pe perioade **>10 sec**
- **Hipopneea:** **reducerea** cu **30-50%** a fluxului de aer la nivelul oro-faringelui pe perioade **> 10 sec**, ÎNSOȚITĂ de **↓ SpO₂ cu 3-4%** SAU de o **microtrezire corticală**
- **Indicele apnee/hipopnee (IAH):** raportul dintre Nr.apneilor / hipopneilor și durata totală a somnului ⇒ **IAH > 5 / oră = sugestiv pentru sindromul de apnee în somn !**
- **Microtrezirea corticală:** reacția de trezire identificată pe EEG, care **NU** este conștientizată de către pacient, determinată de scăderea **PaO₂ < 60 mmHg** (hipoxemie)

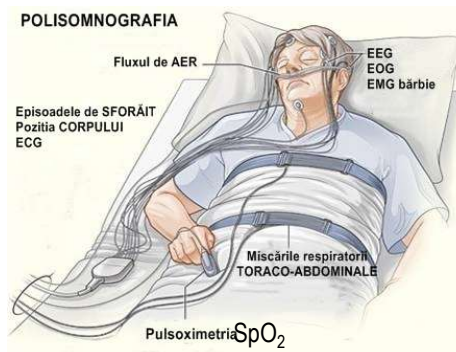


7

I. Sindromul de APNEE în SOMN

□ Clasificare ETIOPATOGENICĂ

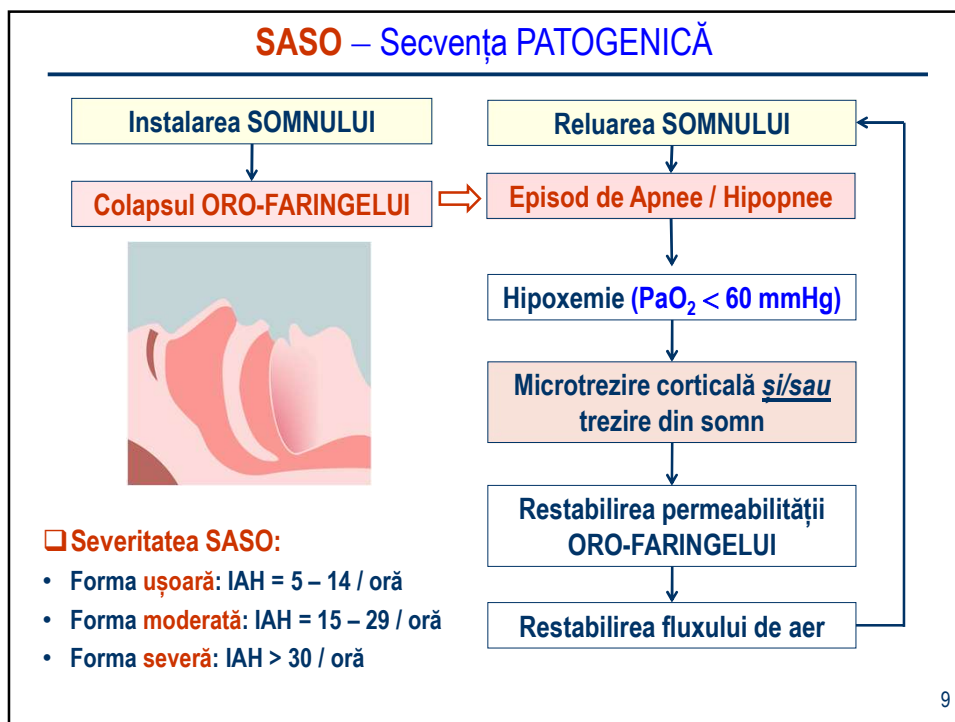
- **Apneea în somn OBSTRUCTIVĂ (SASO)**
 - forma frecventă
 - diminuarea/întreruperea fluxului de aer la nivelul oro-faringelui
 - *persistența mișcărilor respiratorii toraco – abdominale*
- **Apneea în somn CENTRALĂ**
 - forma rară
 - diminuarea/întreruperea fluxului de aer la nivelul oro-faringelui
 - *întreruperea mișcărilor toraco – abdominale* prin abolirea temporară a eferențelor de la nivelul centrilor respiratori către toți mușchii respiratori



	Obstructive	Mixed	Central
Flow			
Effort			

8

8



9

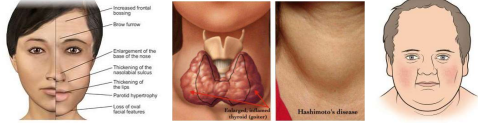
SASO – Factori de RISC (I)

Factori de RISC	Mecanism PATOGENIC
① Vârsta ☞ prevalența ↑ cu vârsta (30-60 de ani: M > F)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipotonia musculaturii oro-faringiene ☞ Colapsul oro-faringelui în timpul somnului ▪ Scăderea sensibilității chemoR la hipoxemie ☞ Deprimarea microtrezirii corticale
② Obezitatea CENTRALĂ ☞ 80% dintre pacienții cu SASO !	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reducerea calibrului CR superioare – prin: <ul style="list-style-type: none"> – infiltrarea cu grăsime a țesuturilor moi faringiene – compresiunea faringelui de către masa grasă superficială de la nivelul gâtului
③ Anomalii STRUCTURALE ale CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE ☞ prevalența ↑ a SASO la copii	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reducerea calibrului CR superioare – prin: <ul style="list-style-type: none"> – polipi nazali – deviația de sept nazal – hipertrofia amigdaliană – micro/retrognazia – macroglosia

10


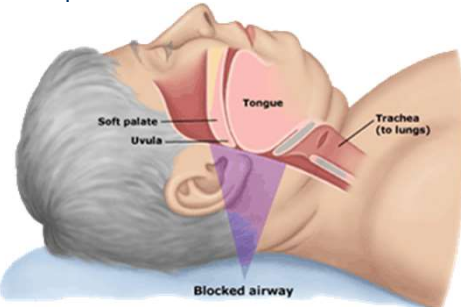
10

SASO – Factori de RISC (II)

Factori de RISC	Mecanism PATOGENIC
<p>④ Anomalii FUNCȚIONALE</p> <ul style="list-style-type: none"> ☞ Boli neuromusculare 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipotonia musculaturii oro-faringiene <ul style="list-style-type: none"> ☞ Colapsul oro-faringelui în timpul somnului
<p>⑤ Patologia ENDOCRINĂ</p> <ul style="list-style-type: none"> ☞ Acromegalia ☞ Hipotiroidismul ☞ Sindromul Cushing 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reducerea calibrului CR superioare – prin infiltrarea și edemul țesuturilor moi faringiene 
<p>⑥ Consumul de ALCOOL</p> <ul style="list-style-type: none"> ☞ ↑ Prevalența SASO ☞ ↑ Severitatea SASO 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipotonia musculaturii oro-faringiene <ul style="list-style-type: none"> ☞ Colapsul oro-faringelui în timpul somnului ▪ Diminuarea reacției de microtrezire corticală <ul style="list-style-type: none"> ☞ Creșterea severității hipoxemiei
<p>⑦ Fumatul și SFORĂITUL</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reducerea calibrului CR superioare – prin iritarea/edemația țesuturilor moi faringiene

11

SASO – Factor FAVORIZANT

Factor FAVORIZANT	Mecanism PATOGENIC
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Poziția SUPIN în timpul somnului 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Agravează reducerea calibrului ORO-FARINGELUI prin efectul gravitației asupra: <ul style="list-style-type: none"> – limbii – țesuturilor moi faringiene: <ul style="list-style-type: none"> ○ uvulă ○ palatul moale 

12

SASO – Consecințe CLINICO-FUNCȚIONALE (I)

1. CARDIACE și RESPIRATORII

Stimularea chemoR periferici de către HIPOXEMIE fără posibilitatea creșterii adecvate a ventilație datorită colapsului oro-faringelui

Activarea sistemului simpato-adrenergic „de alarmă”

- **Modificări reflexe de FC**
 - **bradicardie** (sub 50 b/min) în perioada de apnee și
 - **tahicardie** (peste 90 b/min) în perioada de reluare a fluxului de aer, cu:
 - aritmii **atriale**: fibrilație atrială (FiA)
 - aritmii **ventriculare**: extrasistole, tahicardie ventriculară (ESV, TV)
 - **risc de moarte subită** – la IAH > 20/oră
- **VC sistemică** (prin creșterea tonusului simpatic) + **HTA secundară** → agravarea IC stângi la pacienții cu **boală cardiacă preexistentă**
- **VC pulmonară** (secundară hipoxemiei + creșterii tonusului simpatic) + **HTP secundară** → agravarea IC drepte (CPC) la pacienții cu **BPOC**

13

13

SASO – Consecințe CLINICO-FUNCȚIONALE (II)

2. NEUROLOGICE și COMPORTAMENTALE

Pierderea / fragmentarea somnului și **hipoxia cerebrală recurentă**

1. Somnolență diurnă excesivă

- Inițial în situații pasive (scala Epworth !)
- Ulterior în toate activitățile zilnice

2. Tulburări de atenție și memorie

- Scăderea performanței profesionale

3. Schimbări de personalitate

- Iritabilitate
- Depresie/anxietate

4. Cefalee matinală

5. La copii:

- Scăderea performanței școlare
- Agresivitate
- Parasomnii (vorbit, pavor, somnambulism)

Epworth Sleepiness Scale

How likely are you to doze off or fall asleep in the following situations?
Use the following scale to choose the most appropriate number:

	0 no chance	1 slight chance	2 moderate chance	3 high chance
Sitting and reading	0	1	2	3
Watching television	0	1	2	3
Sitting inactive, in a public space	0	1	2	3
Lying down to rest in the afternoon when circumstances permit	0	1	2	3
Sitting and talking to someone	0	1	2	3
Sitting quietly after a lunch without alcohol	0	1	2	3
As a passenger in car for an hour without a break	0	1	2	3
In a car, while stopped for a few minutes in traffic	0	1	2	3
Total Score:				

- 0-5 Lower Normal
- 6-10 Higher Normal
- 11-15 Mild
- 16-20 Moderate
- 21-24 Severe

14

14

PLANUL CURSULUI

I. Sindromul de APNEE în SOMN

II. Bolile PULMONARE INTERSTIȚIALE

- Definiție
- Etiologie
- Fibroza PULMONARĂ IDIOPATICĂ
 - Etiopatogeneză
 - Tulburări FUNCȚIONALE

III. Sindromul de INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE

IV. Sindromul de DETRESĂ RESPIRATORIE A ADULTULUI

15

15

II. Bolile PULMONARE INTERSTIȚIALE – Definiție

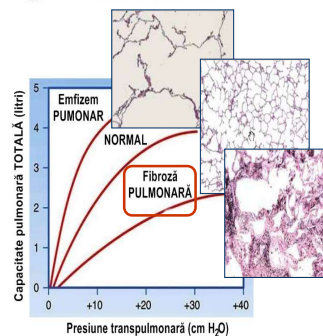
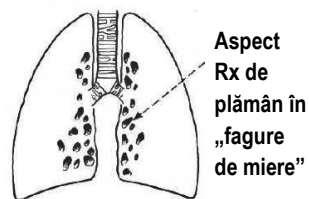
□ **Definiție:** afecțiuni **DIFUZE** ale **PARENCHIMULUI PULMONAR** caracterizate prin:

a. TRIADA PATOGENICĂ:

1. **Inflamație cronică de grad redus**, cu debut la nivelul **peretelui alveolar**
2. **Fibroză pulmonară extinsă și neomogenă:**
 - procesele lezionale și cele cicatriciale NU sunt uniforme și nici sincrone
 - coexistența de zone întinse de leziune și fibroză alături de zone relativ normale (Rx: plămân în „fagure de miere”)
 - responsabilă de ↓ **compliancei pulmonare** și ↑ **reculului elastic pulmonar**
3. **Distrucția** parenchimului pulmonar - **progresivă** și **irreversibilă**

b. TRIADA FUNCȚIONALĂ:

- A. Scăderea **VENTILAȚIEI ALVEOLARE (V_A)**
- B. Scăderea **PERFUZIEI CAPILARE (Q)**
- C. Scăderea **SCHIMBURILOR GAZOASE PULMONARE**



16

16

II. Bolile PULMONARE INTERSTITIALE – Etiologie

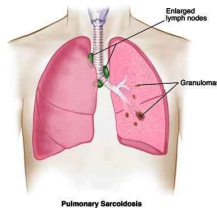
① **IDIOPATICĂ** în peste **50%** din cazuri = **FIBROZA PULMONARĂ IDIOPATICĂ**

② **Cauze INHALATORII** – expuneri profesionale/mediu la pulberi, gaze, fum:

- **pneumoconioze** (ex, silicoza, azbestoza, antracoza)
- **alveolita alergică extrinsecă** (r. de HS de tip III + IV):
 - „plămânul de fermier”
 - „plămânul crescătorilor de păsări”
- **fum de țigară** (marii fumători)
- **talcoza** (inhalarie de talc la toxicomani)

③ **Boli de SISTEM AUTOIMUNE:**

- sarcoidoza
- colagenoze (LES, AR)



Extrinsic Allergic Alveolitis - Farmer's Lung



④ **Cauze IATROGENE:**

- chimioterapia
- radioterapia **TORACICĂ**
- tratamentul cronic (> 6 luni) cu **amiodaronă**



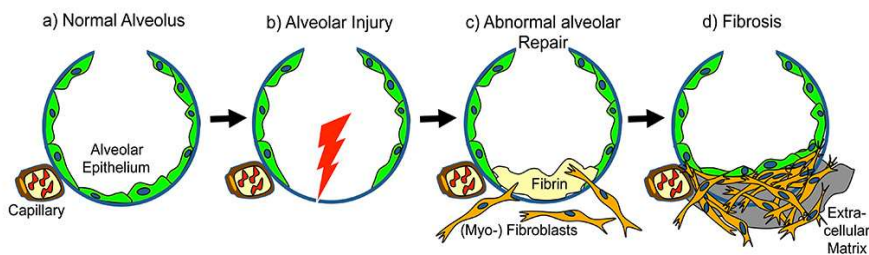
17

17

Fibroza PULMONARĂ IDIOPATICĂ (FPI) – Etiopatogeneză

□ **Etiopatogeneză:** FPI este rezultatul vindecării **aberante** a unor **leziuni recurente** ale **epiteliului alveolar**, determinate de **expunerea cronică** la un **factor de mediu necunoscut** (iritant sau toxic), în cazul unui **subiect cu factori endogeni predispozanți** :

- predispoziție genetică
- sex M
- vârsta > 50 de ani



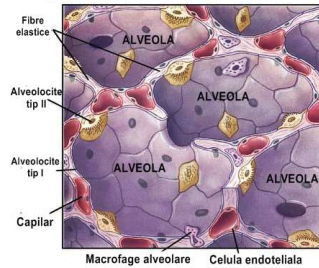
18

18

Fibroza PULMONARĂ IDIOPATICĂ – Etiopatogeneză

a) Factori de MEDIU suspectați:

- fumatul (> 20 pachete-an)
- factori profesionali (vapori, praf, etc)
- poluanți atmosferici (pulberi)
- infecții virale recurente



b) Factori ENDOGENI favorizanți:

▪ Factori GENETICI

- mutații genetice responsabile de existența unui **epiteliu alveolar „VULNERABIL”** caracterizat prin:

- scăderea duratei de viață a alveolocitelor tip I („îmbătrânire precoce”)
- scăderea capacității de regenerare a epitelului alveolar lezat de către alveolocitele de tip II:
 - normal → se diferențiază în **alveolocite de tip I**
 - patologic → se diferențiază în **miofibroblaști** (reparare prin cicatrizare)

▪ Patologie ASOCIATĂ

- boala de reflux gastro-esofagian → factor iritativ cronic

19

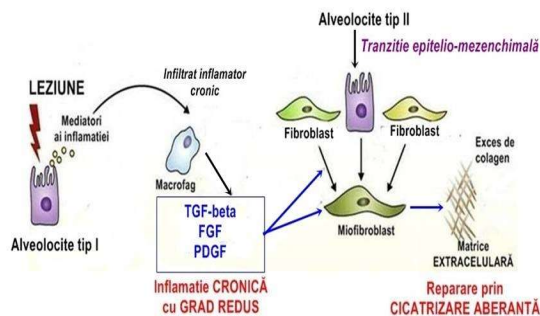
19

Fibroza PULMONARĂ IDIOPATICĂ – Etiopatogeneză

c) Secvență PATOGENICĂ:

1. **Leziunea EPITELIULUI ALVEOLAR** → inflamație cr. cu grad redus (nr. ↑ macrofage)
2. **Diferențierea FIBROBLAȘTILOR și a ALVEOLOCELOR tip II în MIOFIBROBLAȘTI** → **PROLIFERAREA MIOFIBROBLAȘTILOR** sub acțiunea factorilor secretați de **macrofage**:

- Citokine pro-inflamatorii: $TNF-\alpha$
- Factori de creștere: $TGF-\beta$, FGF, PDGF



- **$TGF-\beta$** = factorul de creștere transformant - β
- **FGF** = factorul de creștere fibroblastic
- **PDGF** = factorul de creștere derivat din plachete
- **Blocarea receptorilor factorilor de creștere = Terapie anti-fibrotică actuală !**

20

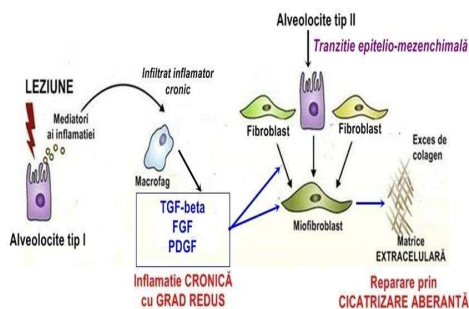
20

Fibroza PULMONARĂ IDIOPATICĂ – Etiopatogeneză

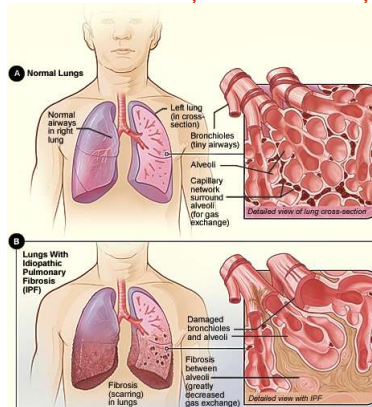
c) Secvență PATOGENICĂ (cont.):

3. Miofibroblaștii sunt responsabili de secreția crescută de COLAGEN + MATRICE EXTRACELULARĂ cu:

- apariția **focarelor de FIBROZĂ INTERSTITIALĂ** = **elementul PATOGENIC CENTRAL**
- reparare tisulară prin **CICATRIZARE ABERANTĂ** = **distrucții ALVEOLARE și BRONHIOLARE PROGRESIVE**



FPI = Boală EPITELIO-FIBROBLASTICĂ !



21

21

Fibroza PULMONARĂ IDIOPATICĂ – Tulburări FUNCȚIONALE (I)

a) Scăderea VENTILAȚIEI ALVEOLARE (V_A)

↓Compliancei pulmonare
↑Reculului elastic pulmonar

Scăderea VOLUMELOR PULMONARE

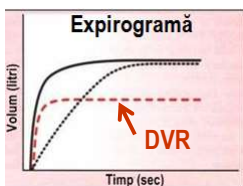
Dispnee (repaus → efort)
Tahipnee (reflexă)



Plămân în „fagure de miere”

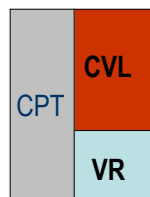
Distorsionarea arborelui bronșic

Tuse cronică, nereproductivă, iritativă

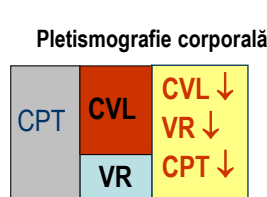


Disfuncție ventilatorie RESTRICTIVĂ

DVR:
CVF ↓
VEMS ↓
IPB = N



Normal



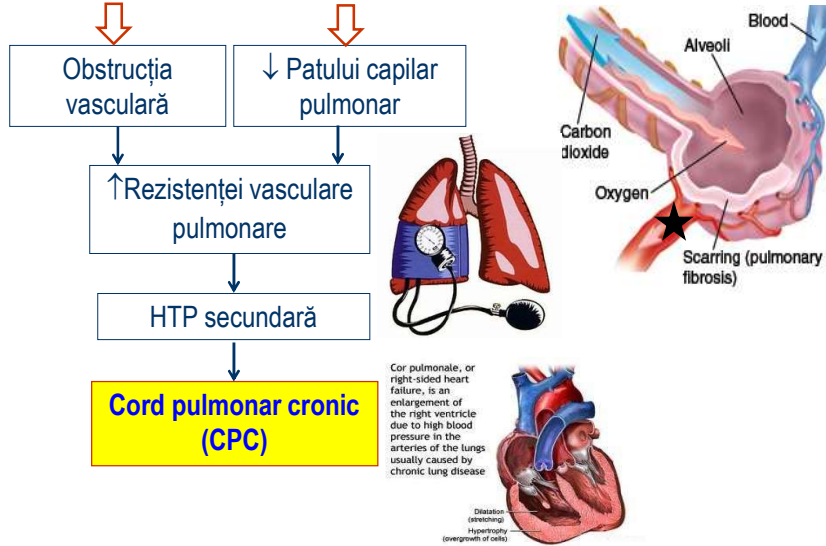
Disfuncție ventilatorie restrictivă PARENCHIMATOASĂ

22

22

Fibroza pulmonară IDIOPATICĂ – Tulburări FUNCȚIONALE (II)

b) Scăderea PERFUZIEI CAPILARE (Q)

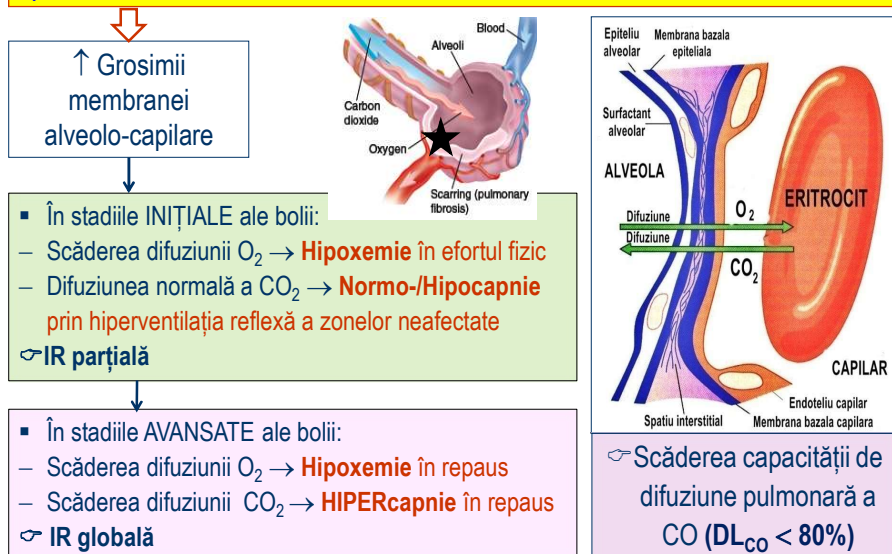


23

23

Fibroza pulmonară IDIOPATICĂ – Tulburări FUNCȚIONALE (III)

c) Scăderea SCHIMBURILOR GAZOASE PULMONARE



24

24

PLANUL CURSULUI

I. Sindromul de APNEE în SOMN

II. Bolile PULMONARE INTERSTIȚIALE

III. Sindromul de INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE (IR)

- Definiție
- Clasificare
 - A. Hipoxemia
 - B. Hipercapnia

IV. Sindromul de DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ

25

25

III. Sindromul de INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE (IR)

□ **Definiție:** alterarea schimburilor gazoase pulmonare responsabilă de modificarea presiunilor parțiale ale gazelor respiratorii în sângele arterial

□ **Clasificare**

a) După MECANISMUL PATOGENIC și valorile gazelor respiratorii în REPAUS:

- IR parțială - hipoxemică, de tip I → este afectat doar schimbul pentru O_2
 - $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ = HIPOXEMIE
 - $PaCO_2 = 35-45 \text{ mmHg}$ = NORMOCAPNIE sau $PaCO_2 < 35 \text{ mmHg}$ = HIPOCAPNIE
- IR globală - HIPERCAPNICĂ, de tip II → este afectat schimbul pentru O_2 și CO_2
 - $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ = HIPOXEMIE
 - $PaCO_2 > 45 \text{ mmHg}$ = HIPERCAPNIE

b) După EVOLUȚIE

- IR acută (durată ore/zile) → ACIDOZĂ RESPIRATORIE *necompensată*
 $pH \downarrow \downarrow$, $PaCO_2 \uparrow$, bicarbonatul actual (BA) N
- IR cronică (durată luni/ani) → ACIDOZĂ RESPIRATORIE *parțial compensată*
 $pH \downarrow$, $PaCO_2 \uparrow$, BA \uparrow sau
→ ACIDOZĂ RESPIRATORIE *(total) compensată*
 $pH \text{ N}$, $PaCO_2 \uparrow$, BA $\uparrow \uparrow$

26

26

A. HIPOXEMIA

❑ **Definiție:** $\downarrow PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$

❑ **Etiopatogeneză:**

a) **IR parțială** → Afectarea **DIFUZĂ / NEUNIFORMĂ** a zonelor pulmonare

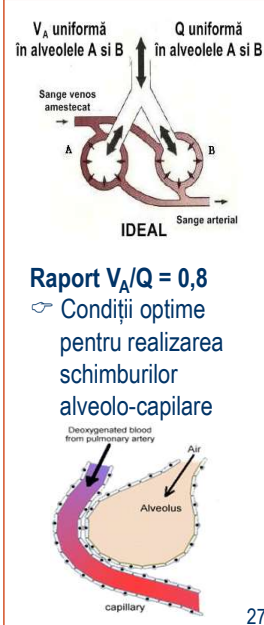
▪ **Hipoxemia** – este determinată, în **zonele afectate**, de:

1. Alterarea raportului V_A/Q
2. Scăderea difuziunii alveolo-capilare
3. Prezența șunturilor arterio-venoase
4. Scăderea PO_2 în aerul inspirat

▪ **Hipocapnia** – este determinată de **hiperventilația reflexă** în **zonele neafectate**

b) **IR globală** → Afectarea **DIFUZĂ / UNIFORMĂ** a zonelor pulmonare

5. Hipoventilația alveolară globală



27

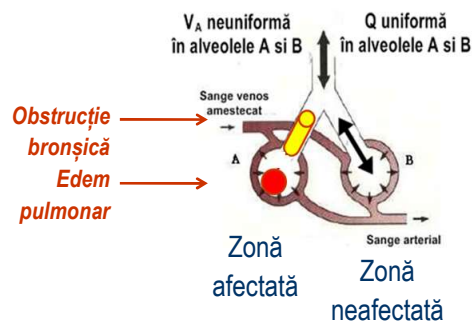
1. Alterarea RAPORTULUI V_A/Q → IR parțială

❑ **Caracteristici:**

– este **CEL MAI FRECVENT** mecanism patogenic al IR

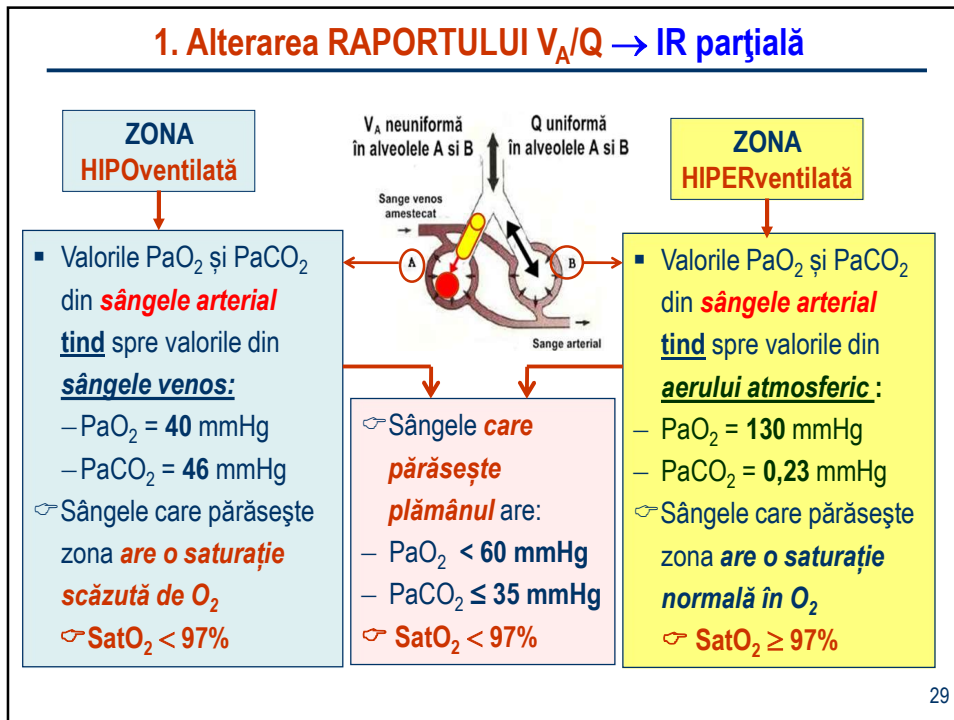
– constă în coexistența zonelor **hipoVENTILATE** cu cele **normo-/ HIPERVENTILATE reflex (compensator)** în:

1. Bolile pulm. OBSTRUCTIVE – criza MODERATĂ de astm, BPOC tip B f. ușoară
2. Edemul pulmonar acut CARDIOGEN – IC stângă acută
3. Edemul pulmonar acut NON-CARDIOGEN – SDRA



28

1. Alterarea RAPORTULUI V_A/Q → IR parțială



29

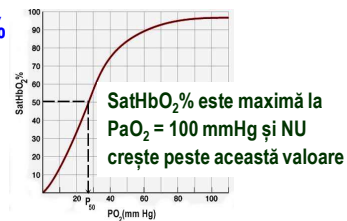
29

1. Alterarea RAPORTULUI V_A/Q → IR parțială

a) Datorită relației în „S” dintre PaO_2 și $SatHbO_2\%$

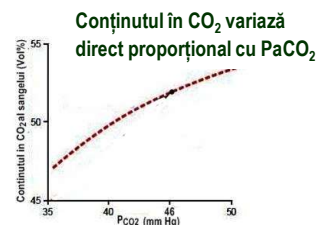
(curba de disociere a HbO_2):

- ☞ Desaturarea sângelui în O_2 din zonele **hipoventilate NU POATE fi compensată** prin “suprasaturarea” sângelui cu O_2 din zonele **hiperventilate**



b) Datorită relației liniare dintre $PaCO_2$ și vol% CO_2 :

- ☞ Acumularea CO_2 în zonele **hipoventilate POATE fi compensată** prin eliminarea crescută de CO_2 în zonele **hiperventilate**



Poate fi corectată hipoxemia prin administrarea de O_2 în cazul **IR** prin alterarea raportului V_A/Q și de ce?

DA. Prin **CREȘTEREA** gradientului alveolo-capilar (A-a) care **forțează** difuziunea O_2 la nivelul zonelor **HIPOVENTILATE** (nu hiperventilate)!

30

30

2. Scăderea DIFUZIUNII ALVEOLO-CAPILARE → IR parțială

Capacitatea de DIFUZIUNE PULMONARĂ (D_L)

$$D_L \downarrow = \frac{K \times A \downarrow}{d \uparrow \times DC}$$

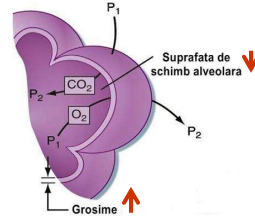
K = coeficientul de difuziune a O_2 și CO_2 (de 20 x mai mare față de O_2)
 A = aria suprafeței de schimb alveolo-capilare
 d = distanța de difuziune/grosimea suprafeței de schimb alveolo-capilare
 DC = debitul cardiac

a) Scăderea ariei (A) în:

- Emfizemul pulmonar
- Rezecțiile pulmonare

b) Creșterea distanței/grosimii (d) în:

- Edemul pulmonar acut
- Bolile pulmonare interstițiale cronice cu fibroză pulmonară
- Inflamațiile pulmonare acute: pneumonii, SDRA



Poate fi corectată hipoxemia prin administrarea de O_2 în cazul IR prin scăderea difuziunii alveolo-capilare și de ce?

DA. Prin **CREȘTEREA** gradientului alveolo-capilar ($A-a$) care **forțează** difuziunea O_2 la nivelul **zonelor AFECTATE** (nu hiperventilate)!

31

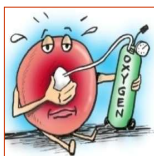
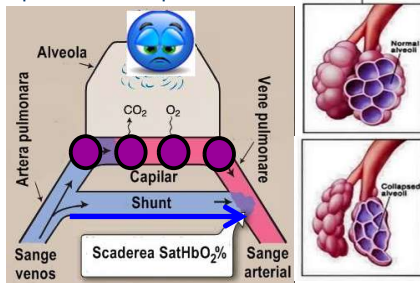
31

3. Prezența ȘUNTURILOR ARTERIO-VENOASE → IR parțială

a) Șunt INTRAPULMONAR

↳ Împiedicarea circulației fiziologice

- prin ocluzie vasculară: embolie pulmonară
- prin colaps alveolar: atelectazie, pneumotorax, pleurezie masivă

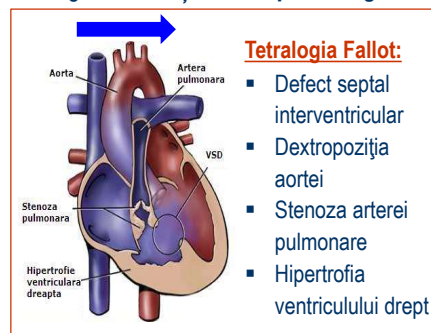


Poate fi corectată hipoxemia prin administrarea de O_2 în cazul IR prin șunturi arterio-venoase și de ce?

NU COMPLET. Oxigenul administrat **NU POATE PARTICIPA** la schimburile alveolo-capilare ($A-a$) în **zonele AFECTATE**!

b) Șunt EXTRAPULMONAR

↳ Comunicări patologice: cardiopatii congenitale cu șunt dreapta-stânga



Tetralogia Fallot:

- Defect septal interventricular
- Dextropoziția aortei
- Stenoza arterei pulmonare
- Hipertrofia ventriculului drept

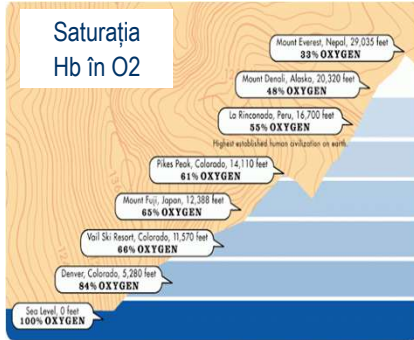
32

32

4. Scăderea PO₂ în AERUL INSPIRAT → IR parțială

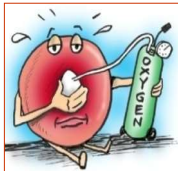
a) Respirația la ALTITUDINE

↳ IR globală (la PaO₂ < 30 mmHg!)



b) Inhalare de:

- gaze toxice (clor, CO, H₂S)
- aer viciat cu conținut redus de O₂



Poate fi corectată hipoxemia prin administrarea de O₂ în cazul IR prin scăderea PO₂ în aerul inspirat și de ce ?

DA. Prin **NORMALIZAREA/CREȘTEREA** gradientului alveolo-capilar (A-a) al oxigenului în zonele **APECTATE** !

33

33

5. Hipoventilația ALVEOLARĂ GLOBALĂ → IR globală

Cauze	Mecanism PATOGENIC
1. Afecțiuni CENTRALE	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inhibiția CENTRILOR RESPIRATORI – prin: <ul style="list-style-type: none"> – supradoză de droguri/medicamente <ul style="list-style-type: none"> ○ morfină ○ barbiturice ○ narcotice – traumatisme ale SNC – tumori ale SNC



34

34

5. Hipoventilația ALVEOLARĂ GLOBALĂ → IR globală

Cauze	Exemple
2. Afecțiuni PERIFERICE	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Afecțiuni ale CUTIEI TORACICE <ul style="list-style-type: none"> – cifoze, scolioze, accidente (sindrom de strivire) ▪ Lezarea NERVILOR MUȘCHILOR RESPIRATORI <ul style="list-style-type: none"> – leziuni ale măduvei spinării ▪ Afecțiuni ale MUSCULATURII RESPIRATORII <ul style="list-style-type: none"> – miastenia gravis – distrofii musculare progresive ▪ BOLILE PULMONARE: <ul style="list-style-type: none"> – cronice → BPOC tip B este constant asociată cu IR tip II – acute → criza SEVERĂ de astm, pneumotoraxul masiv



Poate fi corectată hipoxemia prin administrarea de O₂ în cazul IR prin hipoventilație alveolară globală și de ce?

DA. Prin **NORMALIZAREA/CREȘTEREA** gradientului alveolo-capilar (A-a) al oxigenului în **zonele AFECTATE** !

35

35

A. HIPOXEMIA – Consecințe

a) Activarea MECANISMELOR COMPENSATORII

① **Hiperventilația reflexă** prin stimularea *chemoR* pentru corectarea hipoxemiei

- Tahipnee (↑ FR prin hiperventilație)
- Hipocapnie (când nu este alterată eliminarea CO₂)

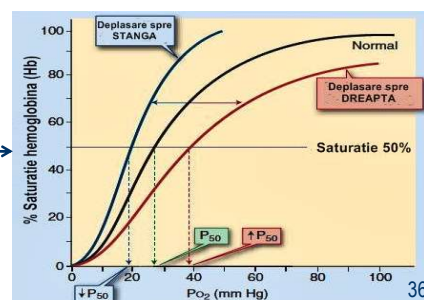
② **Vasoconstricția pulmonară reflexă** pentru corectarea raportului $V_A/Q = \sim 0,8$

- IC dreaptă acută în hipoxemia acută
- CPC în hipoxemia cronică

③ **Stimularea eritropoezei** (↑ EPO) pentru corectarea hipoxemiei cronice

- Poliglobulie (policitemie) secundară

④ **Deplasarea la dreapta a curbei de disociere a OxiHb** pentru corectarea hipoxiei prin ↑ eliberării tisulare de O₂
↪ $P_{50} > 26,6$ mmHg



36

36

A. HIPOXEMIA – Consecințe

b) Instalarea MANIFESTĂRILOR HIPOXEMIEI

☞ Sunt dependente de **severitatea și modul de instalare a HIPOXEMIEI**

▪ Prin activarea sistemului simpato-adrenergic „de alarmă”

= Efecte **CARDIO-VASCULARE ȘI RESP.**

– *Inițial*: tahicardie, HTA, tahipnee

☞ însoțite de diaforeză (transpirații abundente) – piele rece și umedă

Tardiv: bradicardie

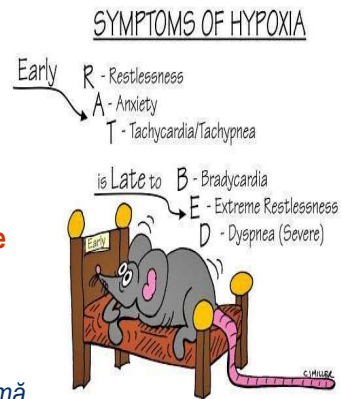
▪ Prin afectarea țesuturilor vulnerabile la hipoxie

= Efecte **NEUROLOGICE (SNC)**

– tulburări de comportament:

= *Inițial*: agitație/anxietate, confuzie, delir

= *Tardiv*: agitație extremă → obnubilare, comă



37

37

A. HIPOXEMIA – Consecințe

c) Apariția CIANOZEI

▪ **Definiție**: colorația **albastră a tegumentelor și mucoaselor** determinată de creșterea concentrației **Hb reduce (HbH) > 5 g%** în **sângele CAPILAR**

☞ **SpO₂ < 90% la pacientul cu Nr. normal de Eritrocite!**

– În **anemii severe** → NU se poate atinge HbH > 5 g%

☞ **hipoxemie (SpO₂ < 90%) FĂRĂ cianoză !**

– În **poliglobulie** → se atinge ușor HbH > 5 g%

☞ **cianoză FĂRĂ hipoxemie (SpO₂ > 90%) !**



38

38

a) Cianoza CENTRALĂ (de tip ARTERIAL)

❑ **Definiție:** cianoza determinată de ↓ SatO₂ din sângele ARTERIAL

❑ **Etiopatogeneză:**

- ↓ Severă a OXIGENĂRII SÂNGELUI (hipoxemie)
- + HIPERCAPNIE în:
 - BPOC tip B
 - Cardiopatii congenitale cu șunt DREAPTA-STÂNGA



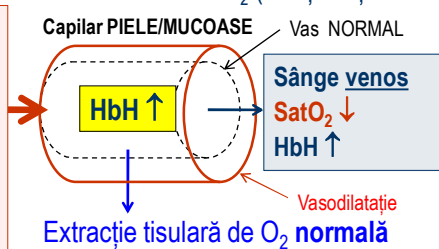
Cianoză **CENTRALĂ**
(nas, buze, mucoasă bucală)

❑ **Caracteristici:**

- „caldă” prin VD cutanată indusă de **hipercapnie**
- **accentuată** de efortul fizic (↑ extracției de O₂ la nivel muscular)
- **ameliorată** prin administrarea de O₂ (**NU** și în șunturile DR.-STG !)

+ hipocratism digital

Sânge arterial
SatO₂ ↓
PaCO₂ ↑
HbH ↑
Flux crescut prin VD indusă de hipercapnie



Unghii normal al patului unghial



Unghii al patului unghial inversat

“Degete de tobosar” (hipocratism digital)



39

39

b) Cianoza PERIFERICĂ (de tip VENOS)

❑ **Definiție:** cianoza determinată de scăderea SatO₂ din sângele VENOS prin

↓ Perfuziei tisulare + ↑ Extracției de O₂ la nivelul țesuturilor

❑ **Etiopatogeneză:**

- **VC periferică accentuată** → cianoza LOCALIZATĂ în:
 - Expunerea prelungită la frig (hipotermie)
 - Boala arterială periferică
- **Scăderea accentuată a DC** → cianoza GENERALIZATĂ în:
 - Insuficiența cardiacă severă
 - Șocul circulator (excepție, cel septic)

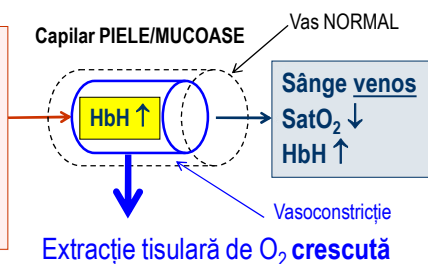


Cianoză **PERIFERICĂ**
(pat unghial)

❑ **Caracteristici:**

- „rece” prin scăderea fluxului sanguin cutanat
- **persistentă** după administrarea de O₂ !!!

Sânge arterial
SatO₂ normală
HbH normală
Flux scăzut prin ↓ DC sau VC periferică



40

40

c) Cianoza MIXTĂ

❑ **Definiție:** asocierea dintre scăderea SatO_2 în **sângele arterial** și a SatO_2 în **sângele venos**

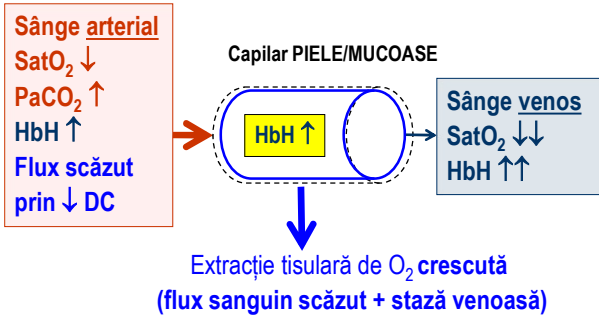
❑ **Etiopatogeneză:**

☞ **Cord pulmonar cronic: BPOC + IC dreaptă**

- ↓ Oxigenării sângelui la nivel pulmonar (BPOC)
- ↑ Creșterea extracției tisulare de O_2 (IC dreaptă)
 - ↓ DC
 - Stază venoasă (edeme periferice)



Bronșită cronică obstructivă (BPOC tip B)
Fenotip "cianotic-buhăit"



41

B. HIPERCAPNIA

❑ **Definiție:** $\uparrow \text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$

❑ **Etiopatogeneză:** toate cauzele hipoventilației alveolare globale

❑ **Consecințe:**

1. ACIDOZA respiratorie

- pH ↓/N
- $\text{PaCO}_2 \uparrow$
- BA N/↑

2. Efecte NEUROLOGICE

- **Sedative, anestezice, narcotice**
- la $\text{PaCO}_2 > 70 \text{ mmHg}$: dezorientare, somnolență
- la $\text{PaCO}_2 > 85 \text{ mmHg}$: narcoză, comă

3. Efecte VASODILATATOARE

- **Cerebrale:** cefalee, somnolență, confuzie, creșterea presiunii LCR, risc de edem papilar
- **Cutanate:** hiperemie cutanată
- **Mucoase:** hiperemie conjunctivală

42

42

B. HIPERCAPNIA

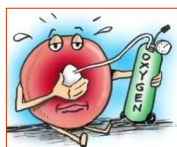
4. Efecte RESPIRATORII

În funcție de
severitate

- La $\text{PaCO}_2 = 60-70 \text{ mmHg}$: dispnee („sete de aer”) / tahipnee prin stimularea **chemoR centrali**
- La $\text{PaCO}_2 > 70 \text{ mmHg}$: bradipnee prin deprimarea centrilor respiratori. Controlul ventilației este asigurat doar de *hipoxemie* care stimulează **chemoR periferici**

În funcție de
viteza
instalării

- În **hipercapnia ACUTĂ** → stimularea ventilației pulmonare:
 - este *direct proporțională* cu **hipercapnia**
 - se bazează pe **stimularea chemoR centrali**



- În **hipercapnia CRONICĂ**
 1. Stimularea ventilației pulmonare:
 - este *direct proporțională* cu **hipoxemia**
 - se bazează pe **stimularea chemoR periferici** deoarece chemoR centrali sunt „resetați” pentru valori mai mari ale PaCO_2 !!!
 2. Administrarea de O_2 va corecta hipoxemia și va elimina efectul stimulator asupra ventilației → **bradipnee severă!**
- ☞ **Ținta oxigenoterapiei este $\text{SpO}_2 = 88-92\%$ (NU de 94-98%)**

43

43

PLANUL CURSULUI

I. Sindromul de APNEE în SOMN

II. Bolile PULMONARE INTERSTIȚIALE

III. Sindromul de INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE (IR)

IV. Sindromul de DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ (SDRA)

- **Definiție**
- **Etiologie**
- **Secvență PATOGENICĂ**

44

44

IV. SDRA – Definiție, Etiologie

❑ **Definiție:** formă **FULMINANTĂ** de IR acută determinată de **inflamația pulmonară ACUTĂ SEVERĂ** a plămânului („plămânul de șoc”) caracterizată prin:

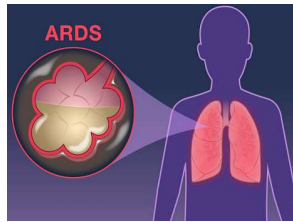
- Lezarea DIFUZĂ a MEMBRANEI ALVEOLO-CAPILARE
- Edem pulmonar acut **NON-CARDIOGEN**

❑ 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

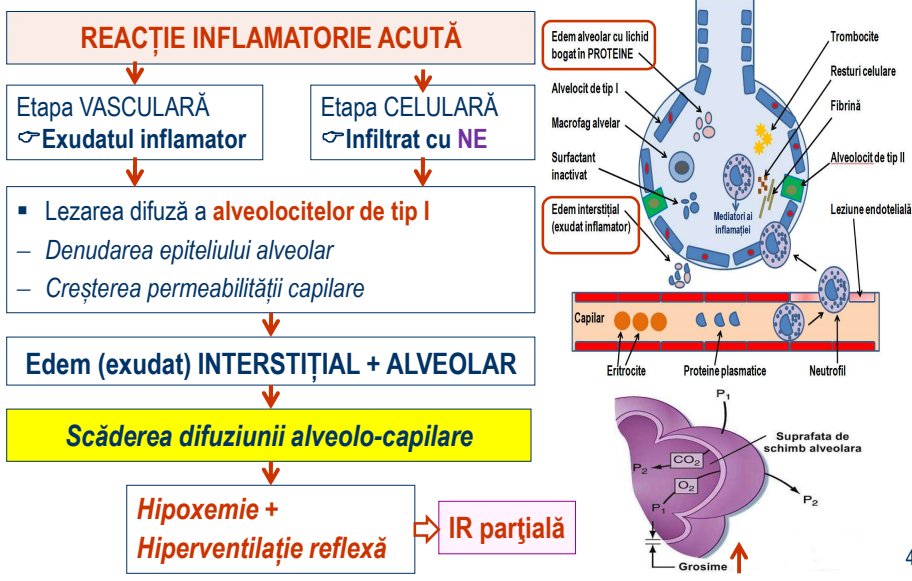
- **Septicemia !**
- politraumatisme cu stare de șoc
- arsuri grave
- pancreatita acută
- CID
- by-pass cardio-pulmonar prelungit
- droguri (heroină)

45

45

IV. SDRA – Secvența PATOGENICĂ

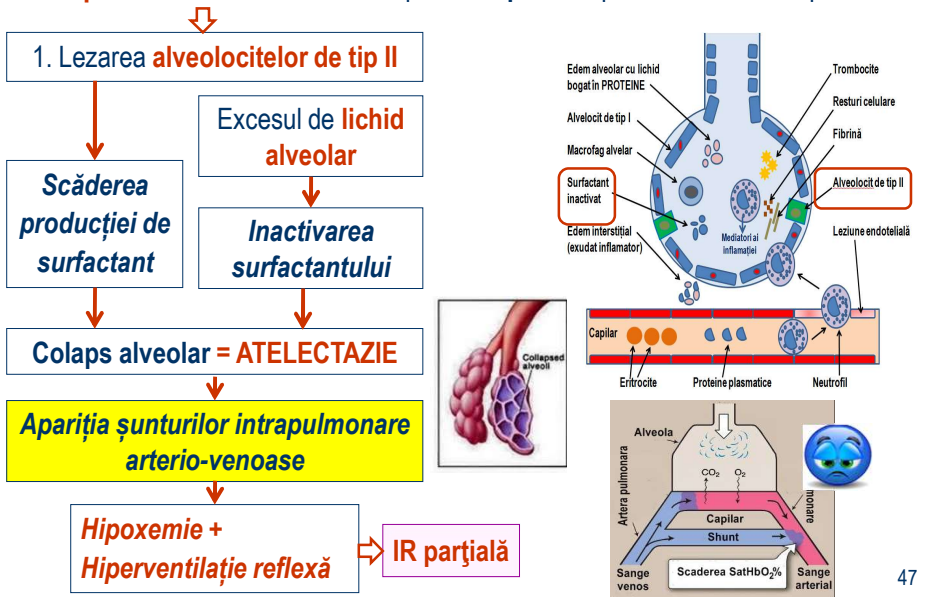
A. Etapa **EXUDATIVĂ** → primele 1-3 zile de la producerea leziunii pulmonare



46

IV. SDRA – Secvența PATOGENICĂ

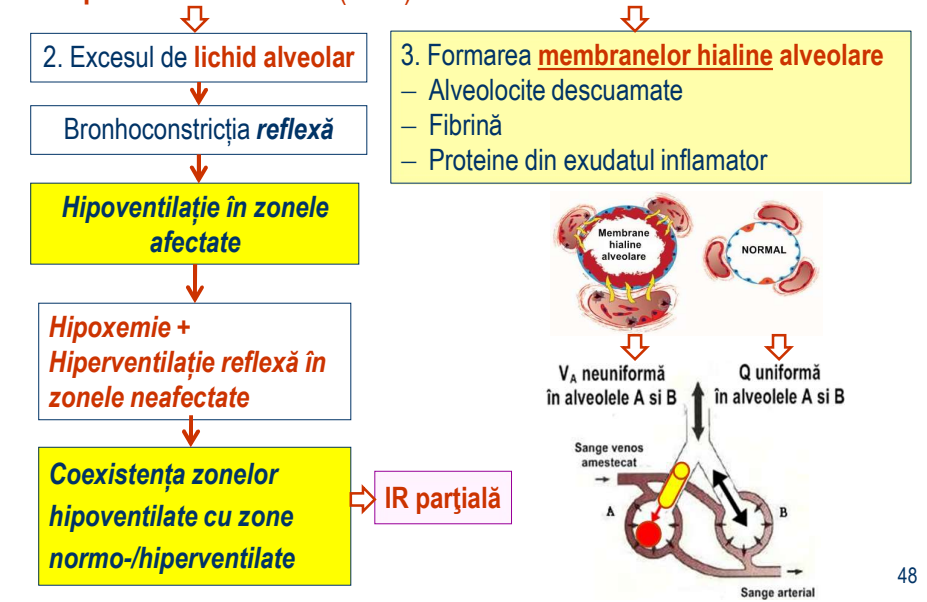
B. Etapa PROLIFERATIVĂ → după 1-2 săpt. de la producerea leziunii pulmonare



47

IV. SDRA – Secvența PATOGENICĂ

B. Etapa PROLIFERATIVĂ (cont.)



48

IV. SDRA – Secvența PATOGENICĂ

C. Etapa FIBROTICĂ → după 3-4 săptămâni de la producerea leziunii pulmonare

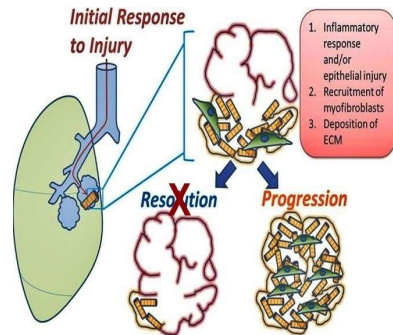
a. Activarea/proliferația fibroblaștilor

- Fibrozarea membranelor hialine alveolare

b. Apariția miofibroblaștilor cu producție crescută de collagen și depunere de matrice extracelulară

- Obstrucție/remodelare vasculară
↳ ↑ Rezistenței vasculare pulmonare

- Fibroza interstițială și alveolară progresivă
↳ +/- Hipovent. alveolară globală



HTP și CPC

IR globală

49