

OCUL

Vitalii Casian, asistent universitar

I. ASPECTE GENERALE DESPRE OC

I.1 Definiia st rii de oc

Exist numeroase formul ri ale defini iei st rii de oc, redat prin exemplele de mai jos:

Starea de oc este un sindrom fiziopatologic acut sever, caracterizat prin dezechilibrul func iilor vitale i deregl ri ale homeostazei în evolu ie, care sunt ireversibile înafara tratamentului. Indiferent de deosebirile în debutul i evolu ia mecanismelor etiopatologice, finalul st rii de oc este rezultatul trecerii de la patogenez la tanatogenez (**Valeriu Ghereg**).

ocul este un sindrom fiziopatologic sever, caracterizat prin sc derea fluxului sanguin oxigenat sub nivelul critic necesar desf ur rii normale a proceselor metabolice celulare. Hipoxia tisular , consecutiv hipoperfuziei, este elementul fiziopatologic principal, comun tuturor formelor de oc i care define te ocul (**Iurie Acalovschi**).

ocul este o stare biologic general , de natur func ional-morfologic , caracterizat prin tulbur ri ale perfuziei tisulare, generatoare de leziuni organo-celulare, înso ite de hipotensiune arterial , ce se desf oar pe 3 nivele: al sistemelor de comand i control neuroendocrin, al sistemului cardiovascular i cel celular-organic; fiind generat de sumarea efectelor produse de agentul agresor primar cu cele ale reac iei sistemelor de homeostazie ale organismului, având tendin a de autoîntrere i agravare i fiind ireversibile înafara tratamentului (**George Litarcek**).

Desigur, nicio defini ie nu este ideal i nu cuprinde în sine toate aspectele ce caracterizeaz starea de oc. În s , caracteristicile enumerate mai jos v vor permite s în elege i cât mai bine esen a ocului. A adar, în mod obligator, ocul, indiferent de form , este caracterizat prin urm toarele elemente:

- ac iunea unui agent ocogen (mecanic, termic, electric, chimic, biologic, ionizant...), a c rui durat de expozi ie i intensitate dep e te capacitatea de autocompensare a organismului;
- component hemodinamic : hipoperfuzie tisular , cu un flux sanguin oxigenat insuficient pentru men inerea metabolismului celular aerob;
- component inflamatorie: prezen obligatorie a sindromului de r spus inflamator sistemic;
- producerea leziunilor secundare, generalizate, consecutive leziunii primare i la distan de leziunea primar , prin mecanisme de hipoperfuzie, reperfuzie, activarea mecanismelor de stress oxidativ, inflamatorii;
- dezorganizarea sistemelor de reglare i control a func iilor sistemelor de organe i homeostaziei;
- autoîntrere i autoagravare a procesului patologic, cu instalarea deregl rilor ireversibile i pornirii mecanismelor de tanatogenez în lipsa tratamentului, efectuat în timp util.

I.2 Scurt istoric

- Sindromul posttraumatic a fost descris de Hippocrates i Galen ;
- Le Dran utilizeaz termenul de « shock » în 1737 ;
- Clarke instaureaz termenul de « shock » în 1743 ;
- Latta introduce termenul de « hipovolemie » în 1831, urmat apoi de Cannon ;
- Riva-Rocci construie te în 1899 tensiometrul, iar Korotkoff introduce metoda auscultatorie de apreciere a presiunii arteriale i elucideaz rolul hipotensiunii arteriale în oc ;

- Crile propune teoria vasomotorie a ocului, apreciaz presiunea venoasa central si hipotermia in 1899 ;
- Starling apreciaz rolul presiunii coloido-osmotice in 1927;
- Archibald si McLean in 1917 consider ca hipotensiunea arteriala nu este elementul esential al ocului;
- Beecher consider replezia volemica drept un standard in tratamentul ocului;
- Courmand in 1943 apreciaz debitul cardiac;
- In Romania, in anii 1950, Mandache face studii asupra circulatiei capilare, descrie fenomenul de transsudatie capilar ;
- Burghele in 1966 este pionerul teoriei leziunii organice in oc (rinichiul de oc), urmat de Proca in 1968, apoi de Iuteu, cu teoria agresiunii generalizate ;
- In 1970 a aparut noțiunea de hipoperfuzie tisulara generalizata si leziunea endoteliului capilar;
- Noțiunea de colaps, deja invecitata, este incadrata in stările de oc si până in prezent este subiectul controverselor. P. Safar consideră stopul cardiac o stare de colaps cardiovascular.

I.3 Clasificare

Esența funcției circulatorii constă în aportul de oxigen și substanțe nutritive la esuturi, suficiente pentru metabolismul celular aerob de moment și evacuarea bioxidului de carbon și a altor produși metabolici finali către locurile de eliminare din organism. Pentru asigurarea celor menționate, sunt necesare:

1. O **funcție de pompă cardiacă**, capabilă să genereze și să mențină un flux sanguin adaptat necesităților metabolice aerobe ale esuturilor atât în condiții de repaus cât și în condiții extreme (efort, stress, agresiune, leziune);
2. **O rețea de vase**, arteriale și venoase, capabile să - și modifice capacitanța, pentru a regla și adapta fluxul regional de sânge către organe și sisteme;
3. **Un volum de sânge circulant** (volemie), cu un nivel suficient de hemoglobină oxigenată, care va umple rețeaua de vase;
4. **O rețea de capilare**, ce reprezintă interfața dintre fiecare celulă și sângele circulant și asigură schimburile nemijlocite de substanțe.

Pornind de la aceste componente, cea mai acceptată formă de clasificare a stărilor de oc la etapa actuală, este cea care a fost propusă de către W. Shoemaker și adoptată, ulterior, la Conferința Mondială de Consens din anul 1992, consacrată stărilor critice. Această clasificare distinge 4 forme principale de oc:

1. **ocul hipovolemic** – caracterizat prin diminuarea volumului circulant sanguin, generat de hemoragie, traumă, diaree, vomă, arsuri, migrarea lichidului în spațiul interstițial și în sectorul 3.
2. **ocul cardiogen** – caracterizat prin scăderea funcției de pompă a cordului, care este produsă de leziunea acută a miocardului, de cardiomiopatie sau de o aritmie cardiacă gravă.
3. **ocul distributiv** – din care fac parte: **ocul septic** sau de inflamație generalizată – ca formă de oc hiperdinamic; **ocurile anafilactice și neurogene (spinale)** – ca formă de oc hipodinamic, sau apreciate ca stări de colaps.
4. **ocul obstructiv (extracardiac)** – generat de tamponada cardiacă sau obstrucția vaselor magistrale de tip venos sau arterial.

I.4 Cauzele și condițiile ce contribuie la instalarea stării de oc

Cauzele și condițiile ce contribuie la instalarea stării de șoc sunt prezentate în **Tabelul 1.**

Tabelul 1.

Cauzele și factorii contributivi a stărilor de șoc (adaptat după K. Walley, 2005)

Șoc derea funciei de pompă a cordului – șoc cardiogen

Insuficiență de ventricol stâng

- Disfuncție sistolică – șoc derea contractilității
 - Infarct miocardic acut
 - Ischemie și hipoxemie globală
 - Cardiomiopatie
 - Medicamente deprimante (betablocați, antiaritmice, blocatori ai canalelor de calciu);
 - Contuzia miocardului
 - Dezordini metabolice: hipocalcemie, hipofosfatemie, acidoză
- Disfuncție diastolică – creșterea rigidității miocardului
 - Ischemia miocardului
 - Hipertrofia ventriculară stângă
 - Cardiomiopatia restrictivă
 - Interferența ventriculară
 - Compresia externă a cordului
 - Creșterea marcată a potsarcinii
 - Stenoza aortică
 - Cardiomiopatia hipertrofică
 - Coarctarea de aortă
 - Hipertensiunea arterială malignă
 - Anomalii valvulare și structurale
 - Stenoza mitrală, insuficiență mitrală și aortală
 - Mixom sau trombus
 - Ruptură sau disfuncție a mușchilor papilari
 - Ruptură de sept sau perete cardiac
 - Aritmii

Insuficiență de ventricol drept

- Contractilitate redusă
 - infarct al VD, ischemie, hipoxie, acidoză
 - Postsarcină crescută
 - embolie pulmonară
 - boala vasculară pulmonară
 - vasoconstricție pulmonară hipoxică
 - PEEP sau presiune de insuflare crescută
 - ARDS
 - BPOC
 - dereglări de somn
 - apnee de somn
 - aritmii (ex: fibrilație atrială)

Retur venos scăzut cu funcție de pompă cardiacă normală – șoc hipovolemic

- Tamponadă cardiacă (creșterea presiunii în atriu drept cu hipovolemie centrală)
 - Colecție pericardiacă
 - hemopericard
 - pericardită (efuziune pericardică)
 - pericardită constrictivă
 - insuficiență renală

- Presiune intratoracică crescută
 - pneumotorace compresiv
 - efuziune pleurală masivă
 - presiune intraabdominală mare
 - ascită
 - obezitate
 - sindrom de compartiment abdominal
 - ventilare cu presiune pozitivă
- Hipovolemie intravasculară (pres. art. medie scăzută)
 - Hemoragie
 - gastrointestinal
 - traumă
 - disecție de aortă sau altă hemoragie internă
 - Pierdere renală
 - diuretice, inclusiv osmotice
 - diabet zaharat sau insipid
 - Pierdere prin tractul gastrointestinal
 - vomă
 - diaree
 - aspirație gastrică
 - pierdere prin stomă chirurgicală
 - Redistribuire în spațiul extravascular
 - arsuri
 - traumatisme
 - intervenții chirurgicale
 - sepsis
 - Descăderea tonusului vascular (pres. art. medie scăzută)
 - Medicamente
 - sedative
 - opioizi
 - diuretice
 - ocul anafilactic
 - ocul neurogen
 - Creșterea rezistenței la întoarcerea venoasă
 - Compresie sau invazie tumorală
 - Tromboză venoasă cu obstrucție
 - Sarcină
 - Hipotensiune cu debit cardiac crescut
 - ocul septic
 - Endotoxemie sterilă în insuficiență hepatică
 - unturi arterio-venoase
 - dializă
 - boala Paget
 - Alte cauze de șoc de etiologie specifică**
 - Furtună tireotoxică
 - Comă mixedematoasă
 - Insuficiență adrenală
 - Toxine hemotoxice și mitocondriale
 - cianuri
 - monoxid de carbon
 - intoxicația cu fier

Orice dereglare, suficient de severă, a unuia sau mai multor componente ale circulației, va avea drept urmare o perfuzie tisulară neadecvată și un aport insuficient de oxigen către țesuturi,

care, într-un final, ar putea genera starea de oc. *Componentele transportului de oxigen sunt explicate în capitolul „Insuficiența cardiacă acută”.*

II. MECANISMELE INSTAURĂRII ȘI TRĂIRII DE OC

Este unanim acceptat, că în patogeneza ocului primar se afectează macrocirculația, urmat de dereglarea microcirculației. Reacția imuno-inflamatorie, dereglările metabolice, hormonale sunt secundare.

Agenții agresori ocogeni, de origine foarte diversă, se caracterizează prin acțiune deosebit de intensă sau cu expoziție prea îndelungată și sunt în relație directă cu gradul leziunii primare și reacției de răspuns a organismului. Atunci când reacția organismului include mecanisme de compensare, ce contribuie la revenirea la homeostazie, procesul este reversibil, adică, organismul se adaptează condițiilor, iar agenții agresori, în acest caz, nu poartă caracter ocogen. Starea de oc se instalează atunci când mecanismele de compensare nu lichidează tulburările homeostazice sau poartă un caracter hiperergic cu reflexiuni de agravare a efectelor leziunii primare din organism care declanșează un proces generalizat de leziune celulară (așa-numitul sindrom de leziune secundară organo-celulară). Sindromul de leziune secundară organo-celulară este la baza instaurării sindromului de disfuncție poliorganică (MSOF).

Mecanismele compensatorii în oc sunt declanșate inițial de către acțiunea factorilor ocogeni și instaurarea stării hiperergice ca rezultat al reacției organismului și sunt îndreptate spre asigurarea unei perfuzii în exces a organelor vitale (creier, cord) și a mușchilor scheletici.

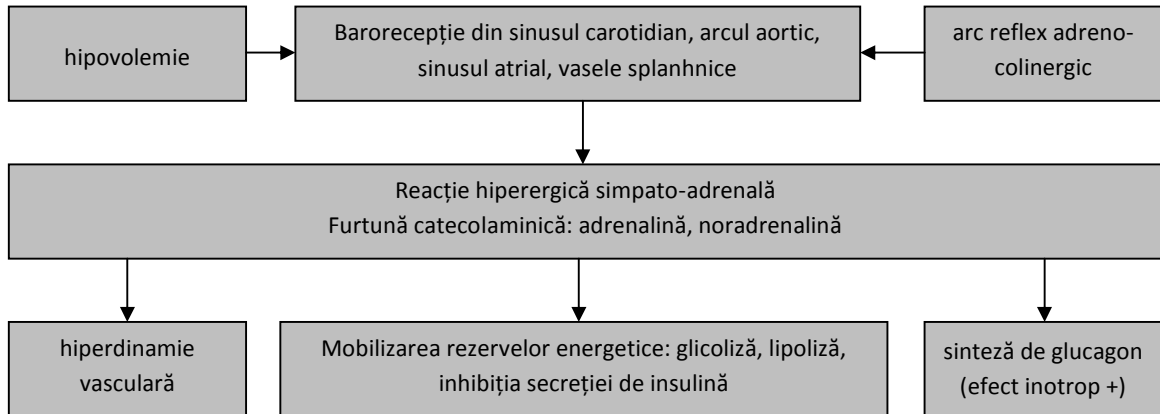
Componentele celor 3 cascade reglatorii (compensatorii) în oc sunt prezentate în **Figura 1**.

Hiperperfuzia tisulară, inclusiv hipotensiunea arterială este considerat un factor primar în declanșarea mecanismelor compensatorii cardiovasculare prin intermediul sistemului neuroendocrin. În fazele inițiale ale ocului, hipovolemia este manifestată prin activarea sistemului simpatic, cu eliberarea în exces a catecolaminelor, ca rezultat al reflexului produs de receptorii din atriul drept, sinusul carotidian, vasele splanhnice și arcul aortei, care prin structurile diencefalice generează un răspuns simpato-adrenergic. Acest răspuns este susținut integral prin axa hipotalamo-hipofizar-cortico-suprarenală; această formă de reacție homeostazică este caracterizată prin funcționarea hiperdinamică a sistemului cardiovascular, cu creșterea aportului de oxigen (DO_2), corespunzător și consumul considerabil crescut de oxigen (VO_2), ceea ce se reflectă asupra gradientului arteriovenos de oxigen ($C_{(a-v)}O_2$). Reacția adecvată al acestui sistem constă în creșterea $C_{(a-v)}O_2$, fapt ce denotă o extracție crescută de O_2 , corespunzătoare necesităților metabolice tisulare. În acest caz, unicul mecanism de compensare a necesităților sporite de O_2 este creșterea fluxului sanguin, care susține un aport și un consum supranormal de O_2 . În baza acestui fapt, W. Shoemaker a propus încercarea de a menține la valori supranormale unii parametri hemodinamici (volemia, indexul cardiac, DO_2 și VO_2).

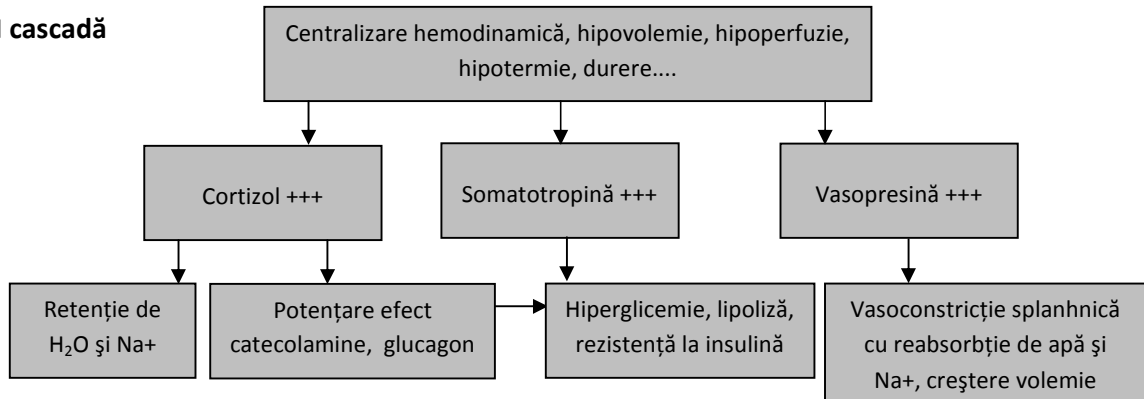
Dacă faza hiperergică a ocului este predestinat susținerii efortului în exces, atunci evoluția ocului continuă cu efectele nocive ale mecanismelor de adaptare și compensare, ce presupune fenomenul de centralizare a hemodinamicii și instaurarea stării de ineficiență a perfuziei tisulare în condițiile aportului suficient de O_2 . Acest element patologic este accentuat prin creșterea brutală a tonului arterio-venos, în condițiile centralizării hemodinamice, datorat eliberării din „celulele-țintă” a substanțelor biologice active în urma creșterii permeabilității de membrană. Fenomenul de translocare a lichidelor, electroliților, metaboliților, endotoxinelor din celulă în spațiul interstițial și de acolo – spre patul vascular și lumenul organelor cavitare și invers (este demonstrat translocarea de microorganisme și toxine în patul vascular din lumenul

intestinal și focare patologice) capătă expresie majoră la etapa instaurării hipoxiei tisulare și acidozei metabolice, care contribuie la formarea unui cerc vicios, de agravare.

I cascadă



II cascadă



III cascadă

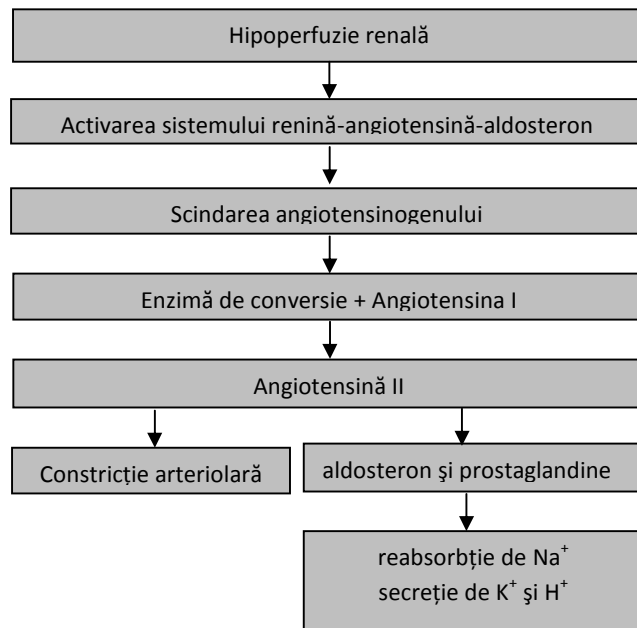


Figura 3. Mecanismele răspunsurilor compensatorii în șoc (după V. Ghereg)

Substanțele biologice active translocate blochează receptorii colinergici și adrenergici din structurile centrale și periferice de reglare. În consecință, se produce o vasoplegie a arteriolelor și venulelor, ce conduce la agravarea hipoperfuziei capilare, micșorarea volumului sanguin circulant și formarea de sectoare patologice restante. Vasoplegia la această etapă este însoțită de fenomenul de reperfuzie tisulară, adică de creșterea aflului sanguin din sectoarele mai rău perfuzate, unde ischemia tisulară este mai pronunțată și concentrația de substanțe biologice active, metabolice și lactat este mai mare. Fenomenul de reperfuzie stă la baza tulburărilor funcționale severe și leziunilor celular-organice generalizate. Esutul primar lezat este endoteliul vascular, care reacționează inițial prin tulburări de emisie a mediatorilor (prostaciclina, oxid nitric, antiagreganți), blocarea de receptori, creșterea concentrației de proagreganți (tromboxani, ICAM), procoagulanti (PAF). Aceste schimbări declanșează reacția de agregare a formelor celulare în capilare și formarea de microtrombi, fapt ce contribuie la afectarea pronunțată a microcirculației și inițiază un deficit profund al perfuziei tisulare. Concomitent, leucocitele încep a leza endoteliul și celelalte celule, în locul celulelor lezate proliferază fibroblastii.

La baza leziunii generalizate a esuturilor stă degradarea ATP în ADP, AMP, adozin și hipoxantin. Xantina formată sub acțiunea xantin-oxidazei contribuie la creșterea agresivității O_2 . Se creează, de asemenea, un număr de radicali liberi reactivi (peroxizi, superoxizi, oxidril), care au o afinitate deosebită față de fosfolipidele membranare, distrugându-le prin peroxidare. Resturile celulare sunt transportate cu fluxul de sânge la distanță, unde inițiază leziuni identice în tot organismul. Leziuni generalizate asemănătoare poate fi produsă și de stările inflamatorii, de complementul activat (factorii chemotactici C3 și C5). Elementul comun al genezei leziunii ischemice, de reperfuzie și imune este reacția inflamatorie, care poate fi declanșată prin invazie microbiană, exo ori endo-toxică sau aseptică, provocată de orice focar traumatic.

Întrucât la evoluția stărilor de oc dereglările cardiovasculare au un loc central, au fost identificate 3 forme fundamentale de evoluție: ***stările de colaps, stările de oc hiperdinamic și stările de oc hipodinamic.***

Stările de colaps sunt, în prezent, incluse în categoria stărilor de oc, deoarece constituie forme de prăbușire acută ale funcțiilor circulatorii, sau chiar stopul cardiac, fapt ce induce hipoperfuzia organelor vitale, în special creier, cord, care poate genera leziuni celular-organice. Pentru stările de colaps este caracteristică insuficiența mecanismelor de compensare hemodinamică. La baza mecanismelor de inițiere a stărilor de colaps sunt dereglările grave ale pre- și postsarcinii cardiace ori disfuncția severă a pompei cardiace.

În dependență de mecanismele de inițiere și evoluție stările de colaps pot fi divizate în următoarele categorii:

- stările de colaps declanșate reflector, vago-vagal, de la nivelul hipotalamusului rostral. Impulsia vagală intensă instaurază acut vasodilatația arteriolară și venulară, ce afectează drastic presarcina și funcția de pompă cardiacă și poate culmina cu oprirea circulației, pe fundalul aritmiei cardiace – forma bradicardic sau tahicardic;
- stările de colaps, generate de scăderea supraacută a volumului sanguin (hemoragie masivă, diaree, expunere la temperaturi ambiante înalte);
- stările de colaps, inițiate de criza hiperhistaminică, însoțite cu vasodilatație extremă supraacută, caracteristice pentru ocul anafilactic, septic;
- stările de colaps în cazul obstrucției circulatorii extracardiace (embolii pulmonare, tamponada cardiacă etc);

- stările de colaps de origine cardiacă, inițiate mai frecvent de aritmiile acute. Pot fi de tip tahicardic sau bradicardic;
- stările de colaps terminal, atunci când patologia acută sau cronică are evoluție tanatogenă;
- stările de colaps gravitațional, care apare la accelerații mari pe trasee curbilini cu forțe centrifuge intense (aviație, cosmonautică).

Conform modificărilor la nivelul sectorului de macrocirculație și microcirculație stările de șoc sunt divizate în **șoc hiperdinamic** și **șoc hipodinamic**.

Șocul hiperdinamic constituie o formă de șoc cu valori supranormale (+10-30%) ale debitului cardiac, însoțit cu semne certe de vasodilatație periferică, care contribuie la instaurarea unei hipotensiuni arteriale. Hipotensiunea arterială determină o presiune diastolică scăzută cu presiune de puls (diferențial) mare. Caracteristic pentru această formă de șoc este mărirea considerabilă a untului arterio-venos, lactacidemie și diferență redusă a $C_{(a-v)}O_2$, ceea ce demonstrează o extracție redusă de O_2 și semnificativă ineficiență a perfuziei tisulare. La această pacienți extremitățile sunt de culoare roz, calde, însoțite de schimbări grave metabolice.

W. Shoemaker a propus metodologia de analiză a stărilor de șoc prin aprecierea a 4 parametri principali: volumul sanguin circulant, indexul cardiac, presiunea arterială și consumul de O_2 - prezentați sub formă de patrulatere, care reprezintă interrelația gradată, echilibrată dintre parametrii menționați. Astfel au fost obținute profilurile hemodinamice ale stărilor de șoc (**Figura 2**).

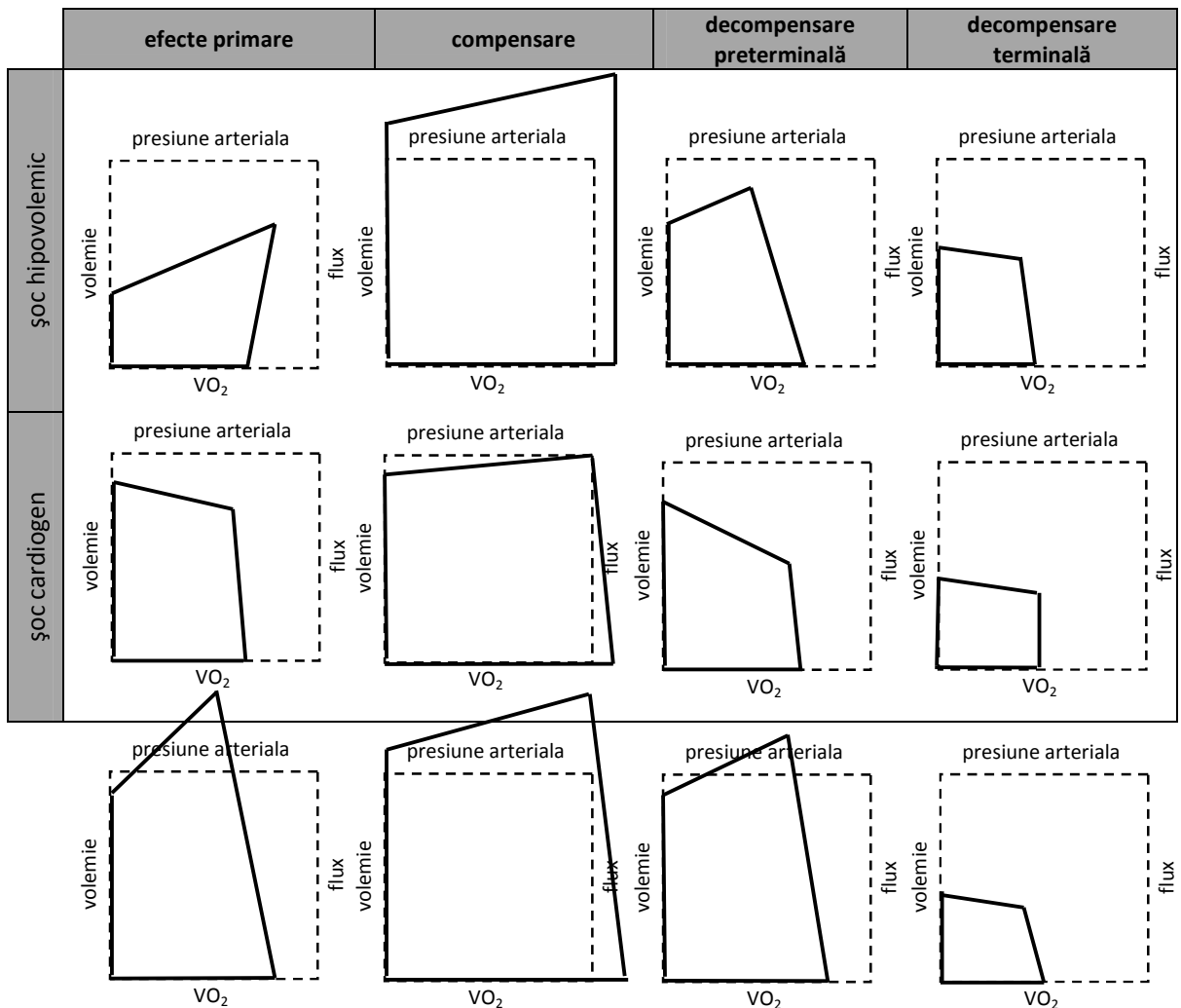


Figura 2. Parametri hemodinamici caracteristici ocului hipovolemic, septic și cardiogen (după W. Shoemaker)

III. OCUL HIPOVOLEMIC

Cauzele ocului hipovolemic pot fi împărțite în hemoragice și nonhemoragice.

Din cauzele hemoragice fac parte hemoragia externă și cea internă, ocultă (ex: fractura de oase tubulare, hemoragia retroperitoneală, hemotoracele). Din cauze nonhemoragice pot fi exemplificate: pierderi de lichide prin tractul gastrointestinal (vomă, diaree, fistul, aspirație gastrică), pierderi renale (poliuria secundară administrării diureticelor de ansă sau celor osmotice, diabetul insipid), pierderi cutanate (arsuri, hipertermie), pierderi în spațiul 3 (interveniții chirurgicale, contuzii tisulare extinse, SIRS, sepsis).

Elementul patofiziologic principal al ocului hipovolemic este reducerea întoarcerii venoase către inimă, urmat de reducerea volumului sistolic, debitului cardiac și presiunii arteriale. Presiunile centrale (PVC, PA, PICP) sunt reduse. Severitatea ocului hipovolemic este proporțională cu deficitul de lichide, viteza instalării acestui deficit și comorbiditățile pacientului. Pulsul este slab, filiform, venele gâtului flăcăte, iar pielea rece, lipicioasă și cu turgor redus. Atenție: semne clinice asemănătoare se întâlnesc și în cazul comei hipoglicemice! Ocul hipovolemic poate iniția un SIRS sever, urmat de sindrom de disfuncție poliorganică (MODS) și deces.

Managementul pacientului în șoc hipovolemic constă în **repleția volemică** – piatra de temelie a tratamentului. Resuscitarea hidrică agresivă trebuie efectuată în pofida manifestărilor reacțiilor adverse - edemele tisulare, deoarece sunt efecte adverse rapid reversibile. Perfuzia masivă de lichide conduce la agravarea hipotermiei pacientului, prezentă întotdeauna în cazul ocului hipovolemic. Prin urmare, este obligatoriu de a încălzi lichidele înainte de perfuzare, iar temperatura pacientului trebuie menținută cu ajutorul încălzitoarelor cu jet de aer cald.

Din soluțiile cristalinoide, curent utilizate fac parte: soluția 0,9% de NaCl și soluția Ringer-lactat. Soluțiile cristalinoide pot resuscita rapid patul circulator (în 14-20 minute), de aceea este necesar un volum de 3-4 ori mai mare decât deficitul intravascular pentru a reface volemia. Soluțiile ce conțin glucoză sunt contraindicate în faza inițială (rapidă) de corecție a volemiei. În cazul pacientului cu traumatism craniocerebral asociat, poate fi utilizată și soluția de 3% de NaCl, sub monitorizarea atentă a natremiei.

Soluțiile coloide se mențin mai mult timp în patul vascular (3-24ore, în funcție de tipul ei). În mod curent sunt utilizate soluțiile de hidroxietilamidon de 6% cu diverse mase moleculare și coeficient de substituție (HES, Elohes, Pentastarch, Refortan). O doză mai mare de 20 ml/kg de hidroxietilamidon (1-1,5 L pentru un adult) scade nivelul factorului VIII și agregarea plachetară, ce poate cauza dereglări de coagulare.

Dextranii (reopoliglucina, poliglucina, D40, D70) sunt soluții de generație veche, nerecomandate pentru utilizare în prezent. Au o incidență sporită a reacțiilor anafilactoide (1-5%),

deseori produc nefropatie (prin reabsorb ia tubular i precipitarea peritubular a moleculelor de dextran) i blocheaz sistemul reticulo-endotelial (locul de degradare al moleculelor de dextran în organism), ce se caracterizeaz prin imunosupresie i complica ii infec ioase mai frecvente.

Albumina uman , datorit costului ridicat, este recomandat pentru refacerea deficitului de albumin (<35 g/L) în cadrul indica iilor speciale.

Masa eritrocitar i plasma proasp t congelat sunt utilizate pentru corec ia nivelului de hemoglobin i, respectiv, celui a factorilor de coagulare.

Agen ii vasopresori i inotropi au rol doar de temporizare a men inerii perfuziei de organ pân la efectuarea corec iei deficitului de volum.

IV. OCUL CARADIOGEN

ocul este numit cardiogen atunci când cauza primar , în absen a hipovolemiei, este insuficien a func iei de pomp cardiac . Aceast defini ie comport 2 corolare:

1. C derea debitului cardiac este obligatorie, important i este fenomenul ini ial a perturb rilor hemodinamice i biologice;
2. Insuficien a cardiac trebuie s fie acut , pentru ca mecanismele de compensare cardiace i vasculare s nu dispun de timp suficient pentru a include mecanisme de compensare, cum în cazul afec iunilor cronice.

Cauzele ocului cardiogen sunt: infarctul acut de miocard, extins sau complicat cu ruptura mu chilor papilari, septului interventricular ori a peretelui miocardic liber; miocarditele acute, embolia pulmonar , contuzia cardiac , disec ia proximal de aort , agen ii farmacologici cardiodepriman i. Unele disritmii provoac , de asemenea oc cardiogen (în acest caz, se utilizeaz termenul de „ *oc cardiogen aritmic*”.

Principalul mecanism fiziopatologic al ocului cardiogen este sc derea contractilit ii miocardice, care genereaz un volum sistolic insuficient, ce are drept consecin sc derea dramatic a debitului cardiac. Presiunile venoas central i cea de inclavare a capilarului pulmoar sunt crescute.

În cazul debitului cardiac sc zut, mecanismele de adaptare simpato-adrenale tind s creasc rezisten ele vasculare periferice în scopul men inerii unei presiuni de perfuzie suficient în teritorii privilegiate (creier, inim , rinichi). Totu i, rezisten ele vasculare periferice nu cresc atât de mult, cum ar fi în cazul insuficien ei cardiace cronice. Are loc, mai binezis, o dezadaptare a vasomotricit ii, când unele teritorii vasculare sunt foarte contractate, iar altele – vasodilate, în rezultat fiind o redistribu ie important a volumului sanguin circulant, cu consecin e severe pentru unele organe. Creterea rezisten ei arteriale sistemice nepropor ional cu reducerea debitului cardiac explic sc derea presiunii arteriale sistemice în cazul ocului cardiogen.

Tabloul clinic

Semnele obi nuite pentru ocul cardiogen sunt: hipotensiune cu vasoconstric ie cutanat , tegumente reci i pestri e (marmorate), cianoz i hipoxemie. O tahicardie sinusal este un semn clinic prezent în majoritatea absolut a cazurilor de oc cardiogen. Hipoxemia poate fi foarte sever , deoarece frecvent se asociaz edemul pulmonar cardiogen. Deseori se determin turgescen a venelor jugulare, raluri pulmonare, zgomotul S3 de galop, sufluri cardiace noi.

Principii de tratament ale pacientului cu oc cardiogen

Obiectivele terapeutice sunt: 1) Creșterea debitului cardiac; 2) Menținerea ritmului sinusal; 3) Restabilirea perfuziei tisulare sistemice.

1. **Monitorizare hemodinamic invaziv** : presiunea arterială măsurată în artera radială sau artera femurală, evaluare hemodinamică cu ajutorul sondei Swan-Ganz, ecocardiografiei transesofagiene sau tehnologiei PiCCO. Linie venoasă centrală. Cateter urinar. Cardioscop. Pulsoximetru. Echilibru acido-bazic, gazometrie sanguină, ionogramă și glicemie.
2. **Suportul inotrop**: necesar pentru creșterea debitului cardiac. Remediile inotrope sunt deseori asociate cu preparate vasodilatatoare, care îndeplinesc misiunea de reducere a postsarcinii prin scăderea rezistențelor vasculare sistemice. **Dobutamina** este unul din agenții inotropi de primă linie, deoarece, pe lângă efect inotrop, are și un efect intrinsec vasodilatator. Una din posibilele reacții adverse, date de dopamină este hipotensiunea arterială. **Dopamina** are un efect inotrop moderat, iar în doze crescute – efect vasoconstrictor. Are, în plus, efecte aritmogene, creșterea consumului miocardic de oxigen, de aceea este contraindicat pacienților cu ischemie cardiacă. **Dopexamina** este asemănătoare dopaminei, însă este lipsită de efectul beta-adrenomimetic, ceea ce-i conferă avantajul de a nu avea efecte aritmice asupra cordului. **Noradrenalina** și **adrenalina** au efecte inotrope și vasoconstrictoare puternice. **Amrinona** și **milrinona** sunt inhibitori de fosfodiesterază și au efecte inotrope pozitive și vasodilatatoare, asemănătoare dopaminei.
3. **Scăderea postsarcinii prin administrarea de vasodilatatoare** se poate efectua doar în cazul menținerii presiunii arteriale la valori aproape normale. Pot fi utilizate, în acest scop: nitroprusiatul de sodiu, labetalolul și nifedipina.
4. **Sedarea și analgezia** este obligatorie. Se va face cu benzodiazepine (diazepam, midazolam sau alprazolam) și opioizi (electiv – morfina). Acest tratament permite diminuarea anxietății și tonusului simpatic, diminuează consumul global și cel miocardic de oxigen, reduce ușor presarcina și postsarcina.
5. **Contrapulsarea cu balon intra-aortic** este un sistem de asistență circulatorie mecanică, ce permite creșterea presiunii diastolice de perfuzie a miocardului, reduce postsarcina.
6. **Tromboliza și intervențiile chirurgicale (by-pass-ul aortocoronar, angioplastia coronară percutanată transluminal)** pot fi, de asemenea, luate în considerare ca opțiuni de tratament a pacientului cu șoc cardiogen.

V. OCUL DISTRIBUTIV

V.1 ocul septic

Definiții

Definițiile și recomandările privind tratamentul sepsisului și ocului septic care sunt prezentate în manualul de față provin din Ghidul Internațional privind Managementul Sepsisului Sever și ocului Septic, 2008.

SIRS – sindromul răspunsului inflamator sistemic, se caracterizează prin prezența a cel puțin 2 criterii din cele 4 enumerate:

- a. temperatură corporală $<36^{\circ}\text{C}$ sau $>38^{\circ}\text{C}$;
- b. tahicardie >90 bpm
- c. tahipnee >20 rpm
- d. leucocitoză $>12.000/\text{mm}^3$ sau leucopenie $<4000/\text{mm}^3$ sau forme imature $>10\%$.

Sepsisul este definit drept o infecție la care se asociază manifestările sindromului răspunsului inflamator sistemic (SIRS);

Sepsis sever este definit acel sepsis, care produce disfuncție de organ sau hipoperfuzie tisulară. Criteriile de diagnostic a disfuncției de organ variază de la un ghid la altul.

Hipotensiunea indusă de sepsis este definită drept scăderea presiunii arteriale sistolice <90 mmHg, sau scăderea presiunii arteriale medii <70 mmHg, sau scăderea cu >40 mmHg sub valoarea normală corespunzătoare vârstei în absența altor cauze de hipotensiune (ex: hemoragie, diaree...).

Hipoperfuzia indusă de sepsis este definită fie prin însoțirea prezenței ocului septic, fie prin existența unui nivel crescut de lactat în sânge (>4 mmol/l), fie prin prezența oliguriei (<0,5 ml/kg/ora).

ocul septic este definit drept o hipotensiune indusă de sepsis care se menține în pofida unei corecții volumice adecvate. Corecția volumică adecvată presupune perfuzarea i.v. a unui volum de minim 4000 ml de cristaloi.

Elemente de patofiziologie a sepsisului sever și ocului septic

Cea mai frecventă cauză a ocului septic este infecția cu germeni gram-negativi, însă orice agent infecțios sau toxină bacteriană poate provoca starea de sepsis. Sepsisul este un răspuns neadaptat al organismului la infecție, fie datorat coordonării defectuoase a mecanismelor de apărare (de exemplu, ocul septic poate apărea de la un furuncul banal), fie datorat invaziei bacteriene masive (de exemplu, abces interintestinal).

După prinderea agentului infecțios în mediul intern al organismului, se declanșează mecanismele de apărare ale gazdei. Se activează sistemele proteice plasmatică (cascada complementului, cascada coagulării, anticoagulării și fibrinolizei, cascada calicrein-kininică, cascada eucozanoidică) și cele celulare (activarea celulelor endoteliale, macrofagelor, monocitelor, limfocitelor, neutrofilelor, keratinocitelor, neuronilor), care eliberează în circuitul sistemic substanțe biologice active (citokine, metaboliți lipidici, proteaze, radicali liberi, proteine de adeziune, oxid nitric...).

Modificări hemodinamice în ocul septic

Răspunsul imuno-inflamator influențează caracteristicile sindromului hemodinamic al ocului septic. În prima fază evolutivă, circulația este de tip hiperdinamic (debit cardiac crescut, rezistență vasculară sistemică redusă, presiune arterială scăzută). Subacțiunea mediatorilor și substanțelor biologice active, a oxidului nitric, se dilată atât arteriolele cât și venulele. Catecolaminele endogene nu mai pot contrabalansa efectul vasodilatator, iar reactivitatea la catecolaminele exogene este redusă. Cu toate acestea, microvasculatura este dilată, nu toate capilarele sunt perfuzate. În rezultat se produce o maldistribuire a sângelui către esuturi. Însă și în zonele perfuzate, celulele nu pot extrage oxigenul de pe hemoglobină și a-l utiliza, ceea ce explică diferența redusă arterio-venoasă în O_2 . Din contră, rezistența vasculară pulmonară este crescută, ceea ce conduce la suprasolicitarea ventriculului drept, până la decompensare.

Răspunsul imuno-inflamator, endocrin și metabolic

Liberarea *in situ* a eucosanoizilor, citokinelor, oxidului nitric, componentelor complementului, radicalilor liberi, factorilor de coagulare și anticoagulare, participă, împreună cu sistemul nervos, la activarea axei hipotalamo-hipofizare-suprarenale. O parte din substanțele biologice active eliberate au acțiune proinflamatorie, o altă parte – o misiune contrareglatorie, antiinflamatorie. Conform datelor actuale, o reacție imuno-inflamatorie constă din echilibrul

componentelor „pro-” și „anti-” ale cascadelor biochimice și interacțiunilor celulare. Integrate, componentele formează sindromul **SIRS** (eng: *systemic inflammatory response syndrome*) și **CARS** (eng: *compensated antiinflammatory response syndrome*), în scopul restabilirii homeostaziei.

Supraelibărarea mediatorilor în circulație generează efecte sistemice, ca de exemplu, leziune endotelială, depresie cardiacă și paralizie vasculară. Monocitele devin inapete de a produce citokine. Patofiziologia răspunsului inflamator generalizat a fost descrisă inițial drept o hiperproducție de factori proinflamatori și o activare a cascadelor de coagulare-fibrinoliză. În pofida faptului prezenței unei concentrații înalte de citokine, aceste nivele nu înseamnă și activitate biologică pe potrivă.

Conceptul inflamației generalizate drept un simplu eveniment proinflamator a fost depășit. Pentru a descrie contrapartida excesivă a sindromului răspunsului inflamator sistemic (**SIRS**), Bone în 1997 propune acronimul **CARS** pentru sindromul răspunsului antiinflamator compensator (eng: *compensated antiinflammatory response syndrome*). Termeni ca deactivare monocitară, imunoparalizie sau hiporesponsivitate celulară au fost utilizați pentru a descrie inabilitatea celulelor de a răspunde *ex vivo* la administrarea de lipopolizaharide bacteriene. Acești autori au presupus și faptul că într-un moment dat de timp, **SIRS** sau **CARS** predomină la pacienți, inducând șoc septic sau imunosupresie. Totuși, datele contemporane demonstrează posibilitatea coexistenței **SIRS** și **CARS** la unul și același pacient, însă în compartimente diferite. Studii recente au propus că evenimentele asociate sepsisului/**SIRS**-ului pot surveni în serie (teoria secvențială, Van Deventer, 1990; Taylor, 2001). Conform teoriei secvențiale, mediatorii pro- și antiinflamatori sunt sintetizați alternativ, în cantități mari sau mici, care, în consecință, pot conduce spre **SIRS** și/sau **CARS**. De asemenea, mediatorii pro- și antiinflamatori pot fi sintetizați concomitent (teoria paralelă a sepsisului, Cavaillon, 2001), iar **SIRS/CARS** pot coexista în diferite regiuni sau sisteme de organe (**Figura 3**).

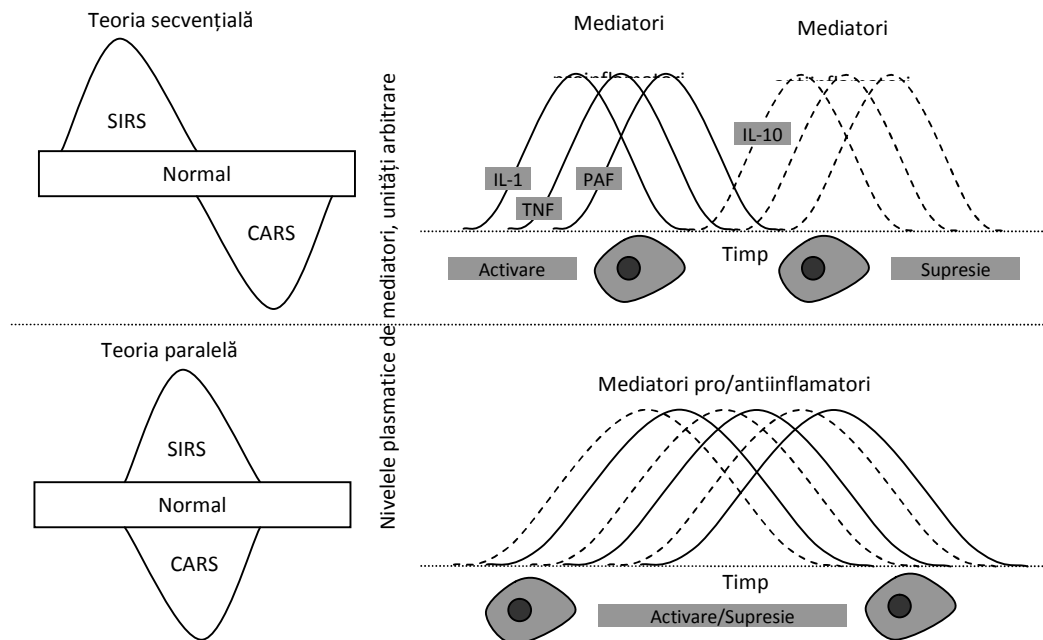


Figura 3. Teoriile secvențial și paralel de evoluție a răspunsului inflamator generalizat.

Interfața **SIRS/CARS** este extrem de complexă. Ambele procese sunt inițiate de orice intervenție chirurgicală, traumă, factori agresivi interni sau externi și au o magnitudine direct proporțională factorului nociv. Citokinele proinflamatorii (**TNF**, **IL-1**, **IL-6**...) induc sinteza altor citokine și a proteinelor de fază acută. Citokinele antiinflamatorii (**IL-4**, **IL-10**, **IL-13**...) au efecte inverse. Majoritatea substanțelor biologice active, luate drept markeri ai intensității răspunsului postagresiv (**CRP**, **TNF**, **IL-1**, **IL-6**, **IL-8**, **IL-10**, **CD 11b**, **ICAM 1**, **E-selectine**, **HLA-DR** etc), s-au dovedit a fi inutile; la fel, fără efectul scontat, s-au dovedit a fi ineficace tratamentele.

Inițierea răspunsului postagresiv corespunde „primei lovituri” (eng: „*one hit mechanism*”). A fost demonstrată o corelație strânsă dintre severitatea agresiunii inițiale, de cauză diversă, și magnitudinea **SIRS/CARS**. Astfel, gradul de leziune primară este un factor determinant al susceptibilității pacientului în favoarea complicațiilor.

A „doua lovitură” – răspunsul inflamator adițional, este provocat, de obicei, de intervenții chirurgicale, intervenții terapeutice sau diagnostice invazive repetate pe fondul derulării răspunsului după „prima lovitură”. În modul acesta, controlul fiziologiei pacientului în perioada postoperatorie trebuie să ia în considerare „prima și a doua lovitură”, în special în cazul unei situații limitrofe (eng: *borderline state*).

Răspunsul imuno-inflamator este presupus a fi benefic și asigură procesele de reparație pentru majoritatea pacienților. În cazul perpetuării sau exagerării lui, pacientul poate evolua spre **SIRS**, șoc septic, **ARDS**, **MOSF** și deces.

Principiile de tratament a sepsisului sever și ocului septic

1. **Corecția hipoperfuziei tisulare prin repleție volemică**. Repleția volemică este tratamentul prioritar. Repleția volemică trebuie instituită cât mai precoce posibil, iar în primele 6 ore de tratament trebuie atinse următoarele obiective terapeutice (doar aceste măsuri permit reducerea mortalității la ziua 28):

- a. valoarea presiunii venoase centrale (PVC) de 8-12 mmHg,
- b. presiunea arterială medie (PAM) >65 mmHg,
- c. debit urinar >0,5 ml/kg/oră,
- d. saturația hemoglobinei din sângele venos mixt (SvO₂) >65%.

Repleția volemică se face cu soluții cristaloide și coloide. Viteza de perfuzie este de cca 1000 ml în 30 minute pentru cristaloide și 500 ml în 30 minute pentru coloide până la atingerea unui criteriu menționat mai sus. Este foarte important repleția volemică agresiv (rapid).

2. **Suportul hemodinamic**. Dacă repleția volemică nu a condus la atingerea obiectivelor terapeutice menționate, în schema de tratament se include perfuzarea de dopamina sau dobutamină pe seringă electrică (în scopul ameliorării contractilității cardiace, care, practic, întotdeauna suferă în sepsis) sau noradrenalină (pentru creșterea rezistenței vasculare sistemice și, respectiv, a presiunii arteriale). Drept remedii de linia 2 sunt considerate adrenalina și vasopresina, care se vor administra în caz de ineficiență terapeutică a noradrenalinei și dopaminei sau dobutaminei. Suportul hemodinamic cere instituirea monitorizării hemodinamice invazive (cateter venos central, linie arterială, ecocardiografie transesofagiană sau cateter Swan-Ganz). Dacă nici tratamentul cu inotrope sau vasopresoare nu a condus la creșterea presiunii arteriale, este indicată administrarea unui glucocorticoid

(electiv, hidrocortizon în doz <300 mg/24 ore, drept alternativ – fludrocortizon sau, dexametazon. Este contraindicat utilizarea glucocorticoizilor la pacientul în sepsis sau în oc septic, dac presiunea arterial este controlat prin perfuzare i.v. i inotrope, vasopresoare). Dozele „renale” de dopamin , administrate în scopul „stimul rii diurezei” sunt contraindicate (nu protejeaz în niciun fel rinichiul).

3. **Tratamente adjuvante.** Drept tratamente adjuvante în cazul ocului septic se consider : transfuzia de mas eritocitar (când nivelul de Hb <70 g/l), de plasm (doar la indica ii absolute, nu de rutin), de concentrat trombocitar (când nr. de trombocite <5.000 pe mm³), instituirea ventila iei pulmonare artificiale (la prezen a insuficien ei respiratorii acute), sedarea, analgezia i miorelaxarea pacientului ventilat, hemodializa. Bicarbonatul se indic doar la un pH <7,15 i este, mai degrab , un tratament de excep ie, decât unul de rutin .
4. **Antibioterapia.** Antibioterapia intravenos empiric trebuie început în decurs de 1 or de la stabilirea diagnosticului. Înainte de instituirea antibioterapiei, se recomand colectarea a cel pu in 2 e antioane de sânge (>10 ml) pentru hemocultur . Se pot colecta, la necesitate, i urin pentru urocultur sau LCR, secre ii din drenuri sau secre ii pulmonare pentru îns mân are. Antibioterapia empiric , de spectru larg, se va baza pe datele epidemiologice, etiologia presupus a sepsisului, bolile asociate ale pacientului i eventualele alergii. În caz de necesitate, antibioterapia va fi asociat cu un remediu antifungic (cu excep ia nistatinei – medicament scos din uzul clinic). Antibioterapia empiric , cu spectru larg, va fi schimbat cât mai repede posibil cu antibiotice de spectru îngust, alese conform rezultatului examenului bacteriologic. În medie, durata antibioterapiei la pacientul septic este de 7-10 zile, în cazuri speciale (ex: endocardit septic) poate continua câteva s pt mâni.
5. **Controlul focarului de infec ie.** Deschiderea abcesului, fasciitei necrozante, sanarea peritoneului, necrozei peripancreatice, înl turarea cateterului urinar sau venos (o surs foarte frecvent de sepsis) etc. se va face cât mai rapid posibil, maximal în primele 6 ore de la internare. Nivelul actual al cuno tin elor nu poate recomanda efectuarea de rutin a decontamin rii selective a tractului gastrointestinal cu antibiotice.
6. **Controlul glicemiei.** Pacien ii septici au tendin a de a face hiperglicemie. Corec ia hiperglicemiei pân la normoglicemie (4,5-6 mmol/l) reduce cu 27-43% mortalitatea de sepsis sever i oc septic. Corec ia se efectueaz prin perfuzare continu (nu intermitent) de insulin pe sering electric (nu în componen a solu iei „polarizante”) cu viteza de 0,5-3 UA/or (în func ie de nivelul ini ial al glucozei). Adaptarea vitezei de perfuzie a insulinei se face prin controlul glicemiei la fiecare or pân la atingerea normoglicemiei, dup care – o dat la 4 ore.
7. **Profilaxia ulcerelor de stress i trombozei venoase profunde.** Cca 25% din pacien ii septici fac hemoragii digestive superioare. Administrarea unui H2-blocator sau H+- blocator este, deci, obligatorie. Cu toate c reduc frecven a hemoragiilor, antacidele pomenite nu influen eaz asupra ratei supravie uirii pacientului septic. Frecven a înalt a complica iilor trombotice la pacientul septic impune tratamentul profilactic antitrombotic cu heparine frac ionate (ex: Fraxiparina, Clexan, Fragmin), cu excep ia cazurilor de prezen a a CID-sindromului, hemoragiei active, trombocitopeniei sau hemoragiei intracerebrale.

V.2 ocul anafilactic

Reac ia anafilactic este una de hipersensibilitate de tip imediat, mediat prin anticorpi, ce apare ca r spuns la expunerea repetat a organismului sensibilizat anterior la un antigen particular.

Reac ia anafilactoid este din punct de vedere clinic similar anafilaxiei, îns nu este mediat prin anticorpi i nu necesit sensibilizarea anterioar a organismului.

Termenul „anafilaxia” este utilizat pentru a descrie concomitent ambele sindroame.

Cele mai frecvente cauze de anafilaxie sunt: antibioticele (în special, penicilinele), mediile de contrast, produsele ce con in latex.

În reac iile anafilactice, antigenul interac ioneaz cu IgE-receptorii mastocitelor i bazofilelor, ini iaz degranularea i eliberarea mediatorilor toxici – histamina, serotonina, prostaglandine, leukotriene, tromboxani, factorul de activare plachetar , bradikinin , componen ii complementului.

În reac iile anafilactoide, degranularea are loc prin interac iunea direct a antigenului cu mastocitele i bazofilele, fiind lips veriga reagic (IgE).

Substan ele biologice active eliberate în circuitul sistemic produc ro ea , urticarie, edeme, permeabilizeaz capilarele, bronhioloconstric ie, vasodilatate. ocul se produce din cauza vasodilat rii i extravaz rii plasmei prin capilarele permeabilizate. Presiunile venoas central , arterial i cea de inclavare a capilarului pulmonar sunt sc zute, îns debitul cardiac poate fi normal sau chiar crescut, în dependen de statutul volemic ini ial al pacientului.

Bronhiolospasmul produce sechestrarea aerului (*air trapping*) în sacii alveolari, ce conduce la cre terea semnificativ a presiunii intratoracice, care, la rândul ei, reduce debitul cardiac. Severitatea anafilaxiei depinde de cantitatea de substan i calea de p trundere în organism. Mai mult de 50% din pacien i vor deceda în urm toarea or de la debutul ocului anafilactic, iar 75% din decese sunt cauzate de asfixie, restul de 25% - de insuficien a circulatorie acut . Semnele de insuficien circulatorie se pot manifesta cu întârziere.

Clinic, pe tegumente se manifest : ro ea pe fa , eritem, urticarie, prurit, uneori – angioedem; edemul limbii i glotei conduce la obstruc ia c ilor aeriene superioare, iar bronhioloconstric ia – la dispnee, wheesing, sechestrare de aer i insuficien respiratorie acut . Hemodinamica se caracterizeaz prin tahicardie i hipotensiune arterial . Pacientul poate fi confuz, obnubilat. Din partea tractului gastrointestinal poate manifesta grea , vom , diaree, crampe abdominale. Sistemul urinar – hematurie, secundar hemolizei.

Tratamentul pacientului cu oc anafilactic const în:

1. Identificarea cauzei i întreruperea administr rii alergenului (medicamentului) suspectat;
2. În caz de stop cardiac – ini ierea m surilor de resuscitare cardiopulmonar i cerebral , conform protocolului;
3. Managementul c ilor aeriene: dezobstruc ia c ilor aeriene, oxigenoterapie, intubare orotraheal , ventilare pulmonar artificial . În cazuri extreme – cricotomia, urmat de traheostomie.
4. Resuscitare volemic masiv .
5. Adrenalin (medicament de elec ie). Efectele alfa-1 mimetice cresc presiunea arterial . Efectele beta 1 i beta 2 mimetice produc bronhiolodilatate, cresc debitul cardiac i blocheaz degranularea celulelor imune. Pentru adul i: se administreaz un bolus i.v. de 0,1-0,5 mg de adrenalin (dizolvat în concentra ie de 1:1000 cu ser fiziologic), urmat de o perfuzare continu de adrenalin de 1-4 micrograme pe minut.

6. Necesitatea și utilitatea administrării antihistaminicilor este controversată. Sunt doar un tratament adjuvant.
7. Corticoizii sunt, de asemenea, un tratament adjuvant, primele efecte terapeutice ale corticoidelor pot fi văzute abia după 6 ore de la administrare. Se va utiliza hidrocortizonul, 200 mg iv, ori metilprednizolonul, 50 mg iv la fiecare 6 ore timp de 1-2 zile.

V.3 ocul neurogen (spinal)

Cauza ocului neurogen este leziunea transversală înaltă (nivelul vertebrei T4 și mai sus) a măduvei spinării. Uneori, desimpatizarea farmacologică (ex: rahianestezie totală sau anestezie peridurală înaltă) induce o hipotensiune arterială severă, care poate evolua, în lipsa tratamentului, în șoc. Traumatismul craniocerebral, hematoamele intracerebrale nu produc stare de șoc. Dacă la un asemenea pacient au fost identificate semnele ocului neurogen, se vor căuta în mod obligatoriu leziunile spinale.

În rezultatul leziunii spinale înalte, se pierde controlul simpatic al capacității vasculare periferice. Vasodilatarea generalizată provoacă o hipovolemie relativă, cu scăderea debitului cardiac prin diminuarea presarcinii. Dacă leziunea spinală este mai jos de nervii cardioacceleratori (T1-T5), atunci hipotensiunea este asociată de tahicardie. Dacă leziunea spinală este produsă deasupra nervilor cardioacceleratori (T1-T5), atunci la hipotensiunea arterială se asociază bradicardia (prin predominarea influențelor parasimpatice asupra cordului, ce produce un efect inotrop și cronotrop negativ).

Clinic, pacientul prezintă hipotensiune fără vasoconstricție cutanată și deficit neurologic periferic (paralizie flască, areflexie, atonie de vezică urinară și de colon). Pot fi prezente greața, vomă sau apneea de origine centrală. Pot fi prezente semne de predominanță a sistemului nervos parasimpatic: bradicardie, bronhospasm, diaree, priapism. Deseori, ocul spinal coexistă cu ocul hipovolemic; de asemenea, poate coexista și cu alte tipuri de șoc.

Principiile de tratament sunt suportive. Căile aeriene necesită a fi securizate la pacienții cu dereglări de cunoaștere, apnee sau slăbiciune a mușchilor toracici.

Replia volumică se face cu coloizi și cristalizi.

La prezența indicațiilor, se efectuează stabilizarea chirurgicală a coloanei vertebrale.

Tratamentul farmacologic are drept obiectiv creșterea tonusului vascular și prevenirea bradicardiei reflexe. Se perfuzează continuu, pe seringă electrică fenilefrin (alfa-1 agonist adrenergic); în cazul unui efect insuficient, se suplimentează cu perfuzie continuă de dopamină, adrenalină sau noradrenalină. Pentru combaterea bradicardiei severe se pot utiliza bolusuri intermitente de atropină sau glicopirilat. Dacă bradicardia este refractară la agenții antimuscarinici, atunci se include perfuzarea continuă cu izoproterenol, uneori – ritmul electroantrenat extern, pe sondă esofagiană.

Rezoluția ocului neurogen este acompaniată de reparația reflexelor spinale (spasticitate, spasme musculare, disreflexie autonomă).

VI. OCUL OBSTRUCTIV

ocul obstructiv poate fi cauzat de:

- **creșterea presiunii intratoracice** (ex: pneumotorace compresiv, sindrom de compartiment abdominal, ventilare cu presiune pozitivă, regim PEEP cu valori crescute);

- **obstruc ia fluxului sanguin în vasele magistrale** (ex: embolism pulmonar, embolia gazoas , disec ia aortic , hiperinfla ia pulmonar , tamponada pericardic , pericardita constrictiv).

În rezultat, scade debitul cardiac în prezen a unor presiuni venoase sistemice crescute. Presiunea arterial , presiunea venoas central i cea de inclavare a capilarului pulmonar sunt crescute, deseori egalate ca valoare (fenomenul de egalare a presiunilor centrale), îns volumul sistolic este diminuat.

Indiferent de cauza ocului obstructiv, clinica este asem n toare: hipotensiune, tahicardie, dispnee, cianoz i distensie jugular . Pulsus paradoxus (sc derea presiunii arteriale sistolice >10 mmHg pe durata inspirului spontan) i semnul Kussmaul (cre terea presiunii venoase în timpul insiprului spontan) de asemenea pot fi prezente.

Managementul pacietului cu oc obstructiv:

Reple ia volemic poate cre te pe o durat scurt umplerea cardiac i volumul sistolic. Presiunile centrale (PVC, PA, PICP) fiind crescute, nu reflect statutul volemic real al pacientului. Suportul inotrop poate oferi un r stimp necesar stabilirii cauzei precise i ini ierii tratamentului specific. De obicei, numai interven iile invazive sau chirurgicale pot rezolva acest tip de oc. Pneumotoracele compresiv se trateaz prin aspirarea aerului prin acul de punc ie toracic , urmat de inserarea unui dren toracic; sindromul de compartiment abdominal este tratat prin laparotomie decompresiv : tamponada pericardic este tratat prin pericardiocentez , iar trombembolia – tromboliz sau trombectomie.