

Şöcul

Definiție

- Șocul este un sindrom fiziopatologic sever, produs de o dezordine sistemică cu forme clinice variabile caracterizat prin:
 - scăderea fluxului tisular de sânge oxigenat sub nivelul critic necesar desfășurării normale a proceselor metabolice celulare.
- **Perfuzia ineficientă** - fiecare sistem de organ fiind afectat diferit în funcție de severitatea defectului de perfuzie, de cauză și disfuncția de organ preexistentă.
- Șocul este un sindrom clinic în care hipotensiunea și hipoperfuzia tisulară sunt elementele fiziopatologice esențiale.

Clasificarea șocului

- **Hipovolemic**

- Hemoragic

- traumă (sângerarea externă, internă, retroperitoneală, intraperitoneală)
 - gastrointestinală
 - vaginală
 - ruptură de anevrism aortic

- Nonhemoragic

- Deshidratare
 - Vărsături
 - Diaree
 - Fistule
 - Arsuri
 - poliurie (cetoacidoză diabetică, diabet insipid, insuficiență corticosuprarenaliană)
 - spațiu III (peritonită, pancreatită, ascită)

Clasificarea șocului

- **Cardiogenic**

- **Miocardic**

- **Infarct**
 - **Contuzie**
 - **miocardită (virală, autoimună, parazitară)**
 - **cardiomiopatie (hipertrofică, amiloidă)**
 - **depresie farmacologică/toxică (beta blocante, blocante ale canalelor de calciu, antidepresoare triciclice)**
 - **depresie intrinsecă (depresie legată de SIRS, acidoză, hipoxie)**

- **Mecanic**

- **stenoze valvulare/dinamice**
 - **regurgitare valvulară**
 - **defect de sept ventricular**
 - **defecte de perete ventricular, anevrisme**
 - **aritmii (tahicardii, bradicardii, bloc atrioventricular)**

Clasificarea șocului

- **Extracardiac obstructiv**
 - **Compresie**
 - vasculară extrinsecă
 - tumori mediastinale
 - **Creșterea presiunii intratoracice**
 - pneumotorax în tensiune
 - ventilație cu presiune pozitivă
 - **Obstrucție intrinsecă a fluxului vascular**
 - embolie pulmonară
 - embolia aerică
 - tumori
 - disecție de aortă
 - coarctăție de aortă
 - hipertensiune arterială pulmonară acută
 - pericardită
 - tamponadă (traumă, ruptură miocardică, sindrom Dressler, inflamatorie, infecțioasă, uremie, anticoagulare, autoimună)
 - **Diverse**
 - sindrom de hipervâscozitate
 - criza de siclemie
 - policitemia vera

Clasificarea șocului

- **Distributiv**

- Legată de SIRS

- sepsis (bacterii, fungi, viruși, rickettsia)
- pancreatită
- traumă
- arsură

- Anafilactic/anafilactoid

- Neurogenic (traumatism spinal)

- Toxic/farmacologic(vasodilatatoare, benzodiazepine)

- Endocrin (tiroid, mixedem, insuficiență suprarenaliană)

Șocul hipovolemic

Hemodinamic au loc:

- scăderea presiunilor de umplere diastolice
- scăderea volumului sistolic
- Debitul cardiac este parțial menținut prin tahicardie compensatorie
- are loc creșterea reflexă a rezistenței vasculare periferice și a contractilității miocardice, mediate prin mecanisme neuromorale.

Dacă pierderea de sânge depășește mai mult de 20-25% din volumul intravascular, aceste mecanisme compensatorii nu mai sunt eficiente rezultând

- hipotensiune
- scăderea debitului cardiac.

Hipotensiunea este de obicei evidentă după o pierdere acută de sânge de 1500 ml sau mai mult.

Manifestări clinice

- Tahicardie cu puls filiform
- Tahipnee, polipnee
- Vene periferice și ale gâtului colabate
- Presiunea venoasă centrală este scăzută, indicând reducerea presarcinii
- Hipotermie, senzație de frig, marmorarea tegumentelor
- Semne de compromitere a perfuziei periferice:
 - piele palidă, rece, umedă
 - creșterea timpului de reumplere capilară mai mare de două secunde
 - scăderea diurezei
 - alterarea statusului mental

Tratament

- **Refacerea volemiei**, împreună cu corectarea stării de hipoperfuzie, reprezintă principalele obiective ale terapiei șocului hipovolemic.
- Monitorizarea pacienților în șoc adeseori necesită intubație traheală și suport ventilator mecanic, chiar dacă nu prezintă insuficiență respiratorie. Prin aceasta se permite corectarea rapidă a hipoxemiei tisulare prin administrarea de oxigen 100%. Este facilitată, de asemenea, corectarea acidozei lactice.
- Administrarea lichidelor trebuie să fie agresivă pentru a preveni hipoperfuzia prelungită. Este necesară montarea a cel puțin **două linii intravenoase** periferice cu lumen mare. Dacă este posibil, cateterizarea precoce a unei vene centrale pentru administrare de volume crescute, rapid și pentru a facilita monitorizarea hemodinamică în cazuri refractare sau complicate.

Tratament

- plasarea unui cateter venos central trebuie întotdeauna verificată cu ajutorul unei radiografii toracice
- este de preferat evitarea plasării cateterelor intravenoase în membrele care reprezintă leziuni majore tisulare sau osoase
- resuscitarea circulatorie se realizează cu soluții cristaloides: ringer, ringer lactat, ser fiziologic. Ele părăsesc rapid patul vascular. Soluțiile cristaloides se administrează în raport de 3:1 față de cantitatea estimată a sângelui pierdut. Pentru refacerea unui ml de sânge pierdut este necesară perfuzarea a 3 ml de soluție cristaloidă. Inițial nu sunt recomandate soluțiile de glucoză din cauza riscului producerii hiperglicemiei.

Tratament

- soluțiile saline hipertone (3% sau 7,5 %) au eficiența dovedită în refacerea volemiei și ameliorarea microcirculației fără acumulări mari de lichide în spațiul extravascular, reduc edemul tisular și au fost utilizate la pacienții traumatizați cu edem cerebral. Principalul lor dezavantaj este pericolul hipernatremiei, cu riscul de producere al deshidratării cerebrale.
- soluțiile coloidale utilizate sunt: sângele, plasma proaspătă congelată, Dextranul, gelatinele (haemacel), amidonul hidroxietilat (HAES, HES), albumina umană și derivații de sânge.
- soluțiile coloidale cresc presiunea oncotică plasmatică și mențin volemia timp mai îndelungat și se administrează în raport de 1:1.

Tratament

- uneori, la bolnavul care se exanghinează, se poate recurge imediat la transfuzia de **sânge** 0 (I) Rh negativ. Acesta poate fi utilizat până la determinarea grupului sanguin, iar administrarea va continua numai pe durata pregătirii sângelui homolog izogrup, izo Rh.
 - Managementul oricărei bradiaritmii /tahiaritmii hemodinamic semnificative
 - Medicația inotropică
- scăderile moderate și severe ale tensiunii arteriale concomitent cu administrarea de fluide, pot fi resuscitate și cu ajutorul infuziei de catecolamine

Tratament

- administrarea substanțelor **vasoactive** este rareori necesară în șocul hipovolemic, acestea intrând în discuție în fazele avansate ale șocului, când repleția volemică nu este urmată de un răspuns hemodinamic adecvat.
- ca regulă generală, câtă vreme volumul circulator este inadecvat, terapia inotropică și vasoactivă trebuie temporizată, deoarece aceste medicamente pot să mascheze șocul prin creșterea tensiunii arteriale fără să corecteze debitul cardiac scăzut. Dacă hipotensiunea nu se îmbunătățește sau sunt evidente semne de insuficiență cardiacă congestivă, se va efectua monitorizarea cu cateterul Swan-Ganz.

Tratament

- Corectarea dezechilibrelor electrolitice și acido-bazice.
 - aceasta se efectuează, în vederea restabilirii diurezei, combaterii acidozei și a tulburărilor electrolitice.
 - administrarea soluțiilor alcaline (NaHCO_3 sol. 8,4% sau 4,2%) devine necesară numai în foemele severe și persistente de acidoză ($\text{pH} < 7.20$).
 - excesul de bicarbonat poate să determine încărcarea cu sodiu și hiperosmolaritate, agravarea acidozei intracelulare cu reducerea furnizării de oxigen la țesuturi.

Șocul septic

- **Infecție** – fenomen microbial caracterizat de un răspuns inflamator la prezența microorganismelor sau la invazia acestora în țesuturile sterile în mod normal.
- **Bacteriemia** – prezența bacteriilor viabile în sânge.
- **Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)** – răspunsul inflamator sistemic la o varietate de situații clinice severe. Răspunsul se manifestă prin cel puțin 2 din următoarele semne:
 - Temperatură: > 38grade C sau < 36 grade C
 - Frecvența cardiacă : > 90/min
 - Frecvența respiratorie: > 20/min sau PaCO₂ < 32 mmHg
 - Leucocite : > 12.000 sau < 4.000/mmc sau > 10% imature

Stadializare

- **Sepsis** – răspunsul inflamator sistemic la infecție. Se manifesta prin 2 sau mai multe din condițiile de mai sus, ca rezultat al infecției.
- **Sepsis sever** – sepsis asociat cu disfuncție organică, hipoperfuzie și hipoTA. Hipoperfuzia ⇒
 - Acidoza lactică
 - Oligurie
 - Alterarea statusului mental.

Stadializare

- **Șoc septic** – sepsis + hipo TA în ciuda resuscitării volemicе adecvate. Deși debitul cardiac este frecvent crescut în șocul septic, funcția cardiacă și perfuzia periferică sunt anormale. Hipotensiunea indusă de sepsis reprezintă o tensiune sistolică <90 mmHg sau o reducere cu > 40 mmHg față de tensiunea de baza fără alte cauze de hipotensiune.
- **Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS)** reprezintă prezența unei modificări sau alterarea funcției unor organe la un pacient cu boală acută (critic) la care homeostazia nu poate fi menținută fără intervenție.

Situații clinice predispozante pentru sepsis

- SIDA
- Tumori maligne
- Terapie imunosupresoare
- Transplantul de organe
- Terapia cu radiatii
- Arsuri, răni și politraumatismele
- Diabetul zaharat
- Vârste extreme
- Insuficiența hepatică
- Insuficiența renală
- Hiposplenism
- Catetere sau dispozitive invazive
- Catetere urinare menținute perioade lungi.
- Malnutriție

Bacteriile cel mai frecvent întâlnite

- Bacterii Gram Negative – E.coli, Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa
- Alte microorganisme inclusiv: micobacterii, fungi, virusuri , rickettsii și protozoare pot produce un sindrom clinic care nu permite diferența față de sepsisul bacterian.

Porți de intrare a infecțiilor

- Tract genito-urinar
- Tract gastro.intestinal
- Tract respirator
- Plăgi
- Punctele de acces vascular.

Fiziopatologie

Șocul septic este caracterizat printr-un status hiperdinamic cu

- debit cardiac crescut
- rezistență vasculară periferică scăzută
- hipoxia tisulară

Acestea duc la reducerea aportului de oxigen la țesuturi prin maldistribuția fluxului sanguin periferic sub acțiunea endotoxinei microbiene și a mediatorilor eliberați de aceasta.

Disfuncția organelor în sepsis

Cord

- Efectele cardiovasculare ale sepsisului și șocului septic sunt variate și răspunsul individual este dependent de funcția cardiovasculară premorbidă și de stadiul sepsisului.
- Sepsisul determină de obicei un status hiperdinamic cu:
- Debitul cardiac crește
- Rezistența vasculară sistemică scade
- Presiunea de umplere cardiacă scade
- Depresie miocardică în ciuda DC crescut cu Frație de Ejecție scăzută și dilatare biventriculară (depresia este reversibilă o dată cu rezolvarea sepsisului);
- Anomalii de complianță ventriculară ca răspuns la încărcarea fluidică

Disfuncția organelor în sepsis

Plămâni

- Modificări precoce:
 - Tahipnee și hiperventilație
 - Radiografie pulmonară – normală
 - Pot exista mici modificări ale schimburilor gazoase
- Modificări tardive:
 - Creșterea permeabilității membranei alveolo-capilare duce la inundarea interstițiului până la ARDS și sunt intrapulmonar crescut;
 - Scăderea complianței pulmonare
 - Hipoxemie arterială;
 - Radiografia pulmonară – infiltrate alveolare difuze bilaterale.

Disfuncția organelor în sepsis

Tub digestiv

- Ulcerații gastrice de stress duc la hemoragie GI;
- Scăderea peristalticii intestinale.

Ficat

- Disfuncție hepatică duce la creșterea transaminazelor și hipoglicemie refractară
- Scade nivelul factorilor de coagulare, albuminei
- Colestază, colecistită acalculoasă.

Disfuncția organelor în sepsis

Rinichi

- Hipoperfuzia duce la oligurie, creșterea ureei și creatininei
- Evoluția sepsisului duce la necroză tubulară acută și uremie.

Sistemul Nervos Central

- Alterarea statusului mental (letargie, dezorientare, obnubilare, coma) – semn precoce în special la vârstnici;
- Encefalopatie

Sânge

- Supresia tuturor liniilor celulare sangvine
- Alungire Timp Protrombină și APTT;
- Hipofibrinogenemie
- CID

Manifestări clinice

- Febra – este cel mai frecvent semn. Hipotermia este asociată cu un prognostic rezervat. Apare în cazul vârstelor extreme, boli debilitante sau sepsis în stadiu avansat.
- Tahicardia
- Tahipnee

Semne și simptome legate de punctul de intrare:

- Oligurie
- Hipoxemie
- Acidoză
- Trombocitopenie

SNC	Cefalee, convulsii, meningism Modificări neurologice focale Alterarea statusului mental
Respirator	Dispnee cu tahipnee Tuse, producție de spută, hemoptizii Crepitante difuze – ARDS
Digestiv	Durere abdominale și distensie Grețuri, vărsături, diaree, anorexie Ileus, sensibilitate focală la palpare
Renal	Durere in flancuri Sensibilitate la palpare; Hematurie, oligurie
Cutanat	Eritem, edem, limfangită Crepitații Abcese

Tratamentul infecției

- Terapia antimicrobiană cu spectru larg, empirică trebuie începută imediat pe baza suspiciunii clinice a microorganismului până la identificarea sursei.
- Obținerea cât mai rapidă a culturilor și rezultatul, ceea ce va duce la o antibioterapie țintită
- Cateterele în punctele de infecție trebuie eliminate
- Drenajul infecțiilor din spații închise

Managementul hemodinamicii

Obiective clinice - Resuscitarea volemică trebuie efectuată la toți pacienții cu sepsis.

Suportul circulator va fi orientat spre ameliorarea perfuziei de organ și a ofertei de oxigen.

- TA minimă $> 60\text{mmHg}$;
- Scăderea frecvenței cardiace
- Debit urinar $> 0,5\text{ml/kgc/h}$
- Îmbunătățirea statusului mental;
- Dacă hipotensiunea sau hipoperfuzia persistă se recurge la droguri vasoactive.

Managementul hemodinamicii

- Pentru ghidarea tratamentului în funcție de parametrii hemodinamici se impune montarea unui cateter Swan-Ganz.
- O₂ suplimentar și VM pentru a menține SaO₂ > 90%;
- Masă eritrocitară (MER) pentru a avea un Ht > 30%.

Managementul hemodinamicii

Tratamentul hipotensiunii arteriale:

- Coloizi – albumina 5%, HAES, Haemacel
- Cristaloizi – Ser Fiziologic, Ringer lactat.
- PAOP sa fie menținuta între 12-18mmHg (trebuie luată în considerare și disfuncția miocardică).
- Agenții vasoactivi – nu trebuie administrați înaintea asigurării unui volum IV acceptabil. În caz contrar se agravează hipoperfuzia tisulara.
- Dopamina – prima linie : stimularea β - duce la creșterea contractilității cordului și α – duce la creșterea TA
- Noradrenalina – se poate asocia cu dopamina
- Adrenalina
- Dobutamina.

Tratamentul de suport al pacientului septic

- Corticosteroizii nu s-au dovedit eficienți, putând crește numărul deceselor prin infecție secundară.
- NaHCO_3 în caz de acidoză lactică. Dezavantaje:
 - Modifică spre stânga curba de disociere a oxiHb cu scăderea capacității de eliberare a O_2 de către Hemoglobină
 - Acidoză intracelulară paradoxală
- Anti- H_2 pentru citoprotecția mucoasei gastrice

Tratamentul de suport al pacientului septic

- Suport nutrițional - cât mai precoce :
 - Enteral – are efect trofic asupra mucoasei intestinale cu scăderea riscului de translocare bacteriană
 - Parenteral – complicații metabolice și infecțioase mai frecvente.
- Transfuziile și utilizarea eritropoetinei recombinante
- Profilaxia trombozei venoase profunde

Tratamentul de suport al pacientului septic

- IOT + VM:
 - Protecția cailor aeriene
 - Oboseala muschilor respiratori
 - Hipoxemia
- Disfuncția renală
 - Tratament de substituție renală
 - Ajustarea antibioticelor și a dozelor.
 - Dializa – HD nu trebuie folosită la pacienți instabili hemodinamic cu hipo-TA marcată. La pacienții instabili : CVVHD, CAVHD, dializa peritoneala

Șocul cardiogen

- Este un sindrom clinic caracterizat prin scăderea debitului cardiac, determinat de o varietate de boli acute și cronice ce au drept rezultat alterarea funcției de pompă a cordului cu hipoperfuzie tisulară.
- Șocul cardiogen este caracterizat prin disfuncție primară miocardică și este diferit de șocul hipovolemic prin faptul că presiunile de umplere ale cordului cresc.

Etiologie

- infarctul miocardic este cea mai comună cauză
- disfuncția sau ruptura de mușchi papilari
- ruptura peretelui ventricular, defect de sept ventricular
- pseudoanevrism
- bradiaritmii, tahiaritmii
- disfuncția miocardului după chirurgia cordului
- contuzia miocardică
- cardiomiopatie
- miocardite acute
- disecția aortei proximale
- embolia pulmonară
- rejețul cordului transplantat
- medicamente și droguri cu efect inotrop negativ

Fiziopatologie

- Spunem despre un șoc că este cardiogen dacă :
- $IC < 2 \text{ L/min/m}$
- $POAP > 17-20 \text{ mm Hg}$

Șocul cardiogen produs prin infarct miocardic acut apare

- dacă 40% din ventriculul stîng este afectat, fiind cea mai frecventă cauză.

Poate apare:

- prin infarctizare masivă
- prin scăderea cumulativă a funcției de pompă.

Tablou clinic

- hipotensiune absolută sau relativă care se definește ca o $TAs < 90$ mmHg sau o scădere cu peste 30 mmHg față de valoarea de bază a pacientului
- oligurie instalată rapid cu un debit mai mic de 20 ml/h
- alterarea funcțiilor mentale manifestate prin agitație sau letargie
- vasoconstricție cu tegumente reci, umede, puls capilar absent, cianoză, hipoxemie
- gradientul de temperatură centrală/periferică crescut

Simptome și semne care țin de boala cauzală

În cazul **infarctului de miocard** sunt prezente :

- durerea toracică
- stare de anxietate

În **infarctul de ventricul drept**:

- plămânii sunt curați și clari în ciuda distensiei jugularelor
- ocazional apariția unor modificări stetacustice
 - zgomot de galop
 - frecătură pericardică
 - raluri bronșice

Tratamentul are ca obiective:

- refacerea debitului cardiac
- refacerea presiunii de perfuzie
- menținerea ritmului sinusal în vederea optimizării oxigenării miocardului.

Aceasta se poate realiza prin influențarea:

- presarcinii
- postsarcinii
- contractilității cordului

Șocul cardiogen în evoluția infarctului miocardic acut necesită:

- intervenția farmacologică în vederea minimalizării extinderii leziunilor ischemice ireversibile
- intervenția chirurgicală în vederea revascularizării directe sau corectarea defectelor mecanice ale unui eveniment ischemic acut.

Dopamina

- Este o catecolamină endogenă cu acțiune inotrop pozitivă prin stimularea receptorilor alfa și beta precum și a receptorilor dopaminergici. Efectele dopaminei sunt în funcție de doză:
 - dozele mici până la 5 microg/kg/min stimulează receptorii DA1 producând vasodilatație
- renală, creșterea ratei filtrării glomerulare și excreției de sodiu, efecte astăzi care devin controversate.
 - dozele medii de dopamină 5-10 microg/kg/min stimulează receptorii beta1 din miocard cu

Dopamina

- stimularea contractilității dar și a frecvenței cardiace, prin aceasta crescând și consumul de
- oxigen miocardic.
 - dozele mari de dopamină >10 micro/kg/min determină activarea receptorilor alfa adrenergici care refac TA și ameliorează perfuzia coronariană , dar datorită vasoconstricției periferice postsarcina crește și se mărește consumul miocardic de oxigen.
- Dopamina se poate combina fie cu compuși vasodilatatori direcți sau alți agenți inotropi ca și dobutamina care combină inotropismul cu vasodilatația.

Dobutamina

- Spre deosebire de dopamină care este o catecolamină endogenă și precursor al adrenalinei și noradrenalinei
- dobutamina este un agent sintetic care stimulează predominant receptorii beta 1
 - crește debitul cardiac și volumul bătaie, îmbunătățește fluxul sanguin renal și crește excreția de sodiu și apă
 - este inotropicul de ales la bolnavii cu debit cardiac scăzut și valori normale ale TA.

Dobutamina

- Dacă TA este scăzută, pentru refacerea debitului cardiac se impune asocierea cu o catecolamină care posedă proprietăți alfa agoniste și atunci la început se preferă dopamina ale cărei efecte hemodinamice variază în raport cu doza.
- Dacă persistă hipotensiunea se preferă asocierea cu noradrenalina având avantajul unui efect cronotrop redus.

Dobutamina

- Dacă TA este scăzută, pentru refacerea debitului cardiac se impune asocierea cu o catecolamină care posedă proprietăți alfa agoniste și atunci la început se preferă dopamina ale cărei efecte hemodinamice variază în raport cu doza.
- Dacă persistă hipotensiunea se preferă asocierea cu noradrenalina având avantajul unui efect cronotrop redus.

Noradrenalina (NA)

- Tratatamentul cu NA este instituit în general în tratamentul șocului cardiogen după eșecul corecției volemică și după administrarea dopaminei în scopul de a menține DC și TA adecvate.
- Este un agonist alfa adrenergic puternic, are efect alfa și beta adrenergic, administrarea fiind asociată în general cu creșterea debitului cardiac și a rezistenței vasculare sistemice
- Vasoconstricția mediată de NA poate determina înrăutățirea perfuziei renale cu apariția azotemiei și oliguriei

Nitrații

- Sunt agenți cu activitate vasodilatatoare arterială și venoasă care îmbunătățesc perfuzia subendocardică cu scăderea extensiei infarctului. Îmbunătățesc fracția de ejeție a ventriculului stâng și supraviețuirea.
- **Nitroglicerina** redistribuie fluxul coronarian către subendocard fără a produce furt coronarian cum produce **nitroprusiatul**

- **Soluția repolarizantă cu glucoză-insulină-potasiu** - este utilizată frecvent în practica medicală deși eficiența terapeutică n-a fost demonstrată
- **Hialuronidaza** – are efect antiinflamator cu modularea răspunsului imun asociat IMA, având un rol parțial în limitarea extensiei infarctului.
- **Sedativele și analgeticele intravenoase:** benzodiazepine sau opioide. Pot reduce consumul de oxigen miocardic diminuând presarcina, tonusul vascular și descărcarea simpatică
- **Administrarea de oxigen** - vizează corectarea hipoxemiei relevată de creșterea saturației în oxigen a hemoglobinei, măsurată cu ajutorul pulsoximetrului.

- **Corectarea acidozei metabolice** precum și a dezechilibrelor electrolitice
- **Tromboliza** - atât cea farmacologică cât și angioplastia scad extensia infarctului și scad riscul de progresie către șoc cardiogen. Administrarea agentului trombolitic în prima oră de la IMA crește supraviețuirea dacă reperfuzia poate fi menținută. Imposibilitatea de a realiza reperfuzia de către agenții trombolitici orientează spre angioplastia coronariană percutanată transluminală(PTCA)
- **Tratamentul chirurgical** -la pacienții care nu răspund la terapia inotrop pozitivă și refacere volemică

Sisteme de asistare:

- Balonul de contrapulsatie intraaortica - este o masura de temporizare care:
 - creste perfuzia coronariana in diastola si reduce postsarcina
 - scade volumul ventricular diastolic
 - nu creste necesarul miocardic de oxigen
 - este eficient la pacientii cu ICC acuta si angina instabila
- Sisteme de asistare ventriculara stanga tot ca si metoda temporara pana la transplantul cardiac

Șocul anafilactic

- Reprezintă reacția acută la o substanță străină la care bolnavul a fost anterior sensibilizat.

Poate apare după:

- injecții intravenoase sau intramusculare
- mușcături de insecte
- administrarea unor produse din sânge sau a substituenților de plasmă
- expunerea la produși ce conțin latex sau expunerea la un potențial alergen.

Cele mai incriminate substanțe sunt antibioticele și în special penicilinele precum și substanțele de contrast.

- Alte substanțe care adesea mai sunt incriminate sunt reprezentate de: streptokinaze, relaxante neuromusculare, vitamina K , anestezicele locale din clasa esterilor, opioizii, thiopentone și extracte din alergeni.

Fiziopatologie

- În cazul declanșării unei reacții anafilactice are loc degranularea mastocitelor și bazofilelor proces care poate fi precipitat prin variate mecanisme:
- **reacții anafilactice**: sunt reacții de hipersensibilitate după interacțiunea între anticorpii Ig E cu un antigen adică substanța alergenă
- **reacții anafilactoide**: degranularea mastocitelor și eliberarea mediatorilor apare ca răspuns direct la prima expunere la antigen prin alt mecanism decât cel mediat prin Ig E .

Tablou clinic

Efectele mediatorilor se manifestă prin multiple reacții, severitatea reacției depinzând de calea de pătrundere a antigenului precum și de cantitatea lui. Peste 50% din decese apar în prima oră de la expunere.

Inițial bolnavul acuză:

- senzație de slăbiciune
- eritem cu prurit
- rigiditate toracică, tuse
- crampe abdominale.

Tablou clinic

La aproximativ 20 de minute de la expunerea la alergen apar manifestările:

- cardio-vasculare: tahicardie, hipotensiune brutală urmată uneori de oprirea cordului.
- respiratorii: dispnee expiratorie cu edem laringian și bronhospasm, wheezing, insuficiență respiratorie acută
- vărsături sau diaree
- reacție cutanată și mucoasă generalizată.
- Alte semne însoțitoare sunt: agitație, anxietate, obnubilare, hematurie din cauza hemolizei.

Constatarea eritemului, a urticariei sau a angioedemului la un bolnav cu hipotensiune severă orientează diagnosticul de șoc anafilactic!

Tratament

- În toate formele, primul gest terapeutic inițiat trebuie să fie identificarea și întreruperea imediată a administrării alergenului suspectat.

Tratamentul are ca obiective:

- reducerea permeabilității capilare
- combaterea bronhospasmului și a depresiei miocardului
- înlocuirea lichidelor pierdute

Managementul căilor aeriene

- Administrarea de oxigen 60-100% prin canulă sau prin mască facială. Pacientul se întinde la orizontală într-o poziție comodă și se monitorizează EKG.
- Dacă disfuncția respiratorie persistă, prezența edemului laringian impune intubația endotraheală, iar bolnavii în apnee sau cu stop cardiac necesită ventilație mecanică.
- bronhospasmul și obstrucția laringiană necesită și dezobstrucția farmacologică, drogul de elecție fiind **adrenalina**.

Adrenalina

- Adrenalina este medicamentul de elecție deoarece în afara efectului inotrop pozitiv și vasoconstrictor periferic acționează și la nivelul mastocitului, inhibând eliberarea de histamină și alți mediatori ai anafilaxiei.
- În funcție de gravitatea situației adrenalina se administrează în diferite doze:
- Doza de atac la adulți este: 0,5 mg (5 ml din soluția 1%000) urmată de perfuzie continuă 1-4 $\mu\text{g}/\text{min}$
- Doza poate fi repetată la 15-20 de minute sau mai devreme dacă este necesar.
- Dacă reacția este localizată o parte din doza de adrenalină poate fi injectată subcutan.

- Absorbția locală a antigenului (venin de albină) poate fi întârziată prin aplicarea unui garou și comprese reci, precum și infiltrarea locală cu adrenalină.
- Pentru corectarea hipovolemiei consecutivă vasodilatației acute și pierderilor de lichide în interstițiu se vor administra coloide și cristaloides în cantități mari și în ritm rapid.
- Pentru monitorizarea resuscitării volemice se poate instala un cateter venos central în vederea monitorizării PVC.

- Antihistaminicele ca difenilhidramină 50 mg i.v./i.m., romergan, precum și anti H2 de tip cimetidină 300 mg , ranitidină 50 mg , trebuie administrate precoce .Ele au rol de medicație adjuvantă, utilitatea lor în formele severe fiind controversată.
- Utilizarea corticosteroizilor este relativă deoarece eficiența lor este întârziată și se constituie tot ca și terapie adjuvantă. Efectul lor maxim se poate manifesta tardiv la 4-6 ore de la administrare. Dozele recomandate sunt de: 300 mg hidrocortizon la 6 ore i.v. sau 50 mg i.v. metilprednisolon pentru 24-48 h.

- Tratamentul etiologic constă în eliminarea cauzei și administrarea de antihistaminice, precum și informarea pacientului asupra drogurilor responsabile de producerea acestor tipuri de reacții. În cazul anumitor veninuri este indicată imunoterapia alergenică specifică.