

# ȘOCUL CARDIOGEN

**Cobeț Valeriu, prof.**

# TERMENUL SHOCK



- Introdus de

**Henri François Le Dran**

**Royal Academy of Medicine in Paris**

- Tractatul despre rănilile prin împuşcătură
- O stare care apare brusc și pune în pericol real viața (*choquer*).

# ȘOC

Reprezintă o insuficiență **hemodinamica acută** care se impune prin micșorarea critică a perfuziei tisulare ce rezultă în necorespunderea concludentă cu cerințele organelor vitale în oxigen și nutrienți.

**Hipoxia tisulară este mecanismul fiziopatologic cardinal al șocului.**

**Progresarea rapidă a șocului are la bază sindromul disfuncției organelor multiple.**

# Tipurile de șoc

- Determinat de deficitul volumului circulant al sângelui (traumatic, hipovolumic, hemoragic)
- Determinat de prăbușirea travaliului cardiac (franc cardiogen, aritmic, tamponada cordului)
- Determinat de alterarea reglării vasculare (neurogen, anafilactic, septic)

# ȘOCUL CARDIOGEN

- Franc (micșorarea rapidă și hazardată a debitului cardiac ca rezultat al leziunilor miocardului în proporție de 40-50% - infarctul miocardic acut, repetat)
- Reducerea marcată a returului venos spre cord (creșterea peste 8-9 mm Hg a presiunii venoase centrale – pericardită constrictivă)
- Aritmogen (bradi- și tahi-aritmiile)

# ȘOCUL CARDIOGEN

- Inflamația miocardului (miocardită)
- Insuficiența valvulară
- Disecția de aortă, anevrismul aortei, coartacția aortei
- Tromboembolie pulmonară

# FIZIOPATOLOGIE - șoc cardiogen

Indiferent de geneza șocului cardiogen elementul fiziopatologic trigger, comun și cardinal cuprinde următoarele semne clasice:

1. Micșoarea debitului cardiac  $< 1,9$  L/min  
(micșorarea VB, bradicardia sau micșorarea VB + bradicardie sau micșorarea VB + tahicardie)
2. TAS  $< 90$  mm Hg
3. Creșterea presiunii de umplere a AS  $> 9$  mm Hg
4. Congestia pulmonară
5. Tahicardia (FCC  $> 100$  b/min)

# **FIZIOPATOLOGIE**

**Șoc cardiogen miogen – incapacitatea miocardului de a asigura o contracție în sistolă iminentă unui debit cardiac corespunzător cerințelor țesuturilor periferice (în repaus)**

**— Infarctul miocardic acut**

**— Depresia contractilă a miocardului în septicemie**

**— Cardiomiopatia dilatativă**

**ESTE O PARADIGMĂ FATALĂ A  
INSUFICIENȚEI CARDIACE ACUTE**



# FIZIOPATOLOGIE

## — IMA cu elevarea segmentului ST (STEMI)

Stenoza, tromboza, tromboembolia arterelor coronariene.  
Vârsta, sexul, diabetul zaharat, dislipidemiile.

Necroza masivă a cardiomiocitelor (>40% din numărul de celule) – mai frecvent ramura LAD (a. stângă descendentă)  
La o rată de 20-25% se dezvoltă insuficiența cardiacă.

Este critică perioada primelor 4-6 ore după debutul STEMI.  
Pericolul persistă primele 7 zile → răspuns inflamator activ:  
macrofagele M1 – sursă de citokine pro-inflamatoare, care au printre efectele pleiotrope - efect cardiodepresiv.

# FIZIOPATOLOGIE

## — IMA cu elevarea segmentului ST (STEMI)

Pierderea unui număr mare de cardiomiocite (de la 1/3 se coboară sub 1/5 din populația generală de celule) conduce la prăbușirea capacității contractile a miocardului.

### Consecințe:

- micșorarea vitezei de contracție izovolumică
- micșorarea presiunii dezvoltate de VS în sistolă
- micșorarea VB, presiunii pulsului și TAS (<90 mm Hg sau peste 30% din valoarea bazală).

# PATOGENIE

**IMA cu pierderea a peste 40% din miocard:**

- **Reducerea presiunii de perfuzie induce hipoxia organelor vitale (creier, rinichi, ficat, glande endocrine).**
- **Hipoperfuzia organelor țintă datorată hipotensiunii arteriale determină activarea sistemului simpatico-adrenergic (SSA) și RAAS.**
- **Se produce spasmul arterelor periferice, creșterea rezistenței vasculare periferice și a postsarcinii.**
- **Creșterea postsarcinii și mai mult compromite funcția de pompă a VS peclitată de necroză.**
- **Activarea SSA și hipotensiunea arterială provoacă tahicardie.**

# PATOGENIE

- Declinul funcției de pompă a VS induce prin mecanismul dilatare atriului stâng-reflexul Parin spasmul arterelor pulmoane prin ce compromite funcționalitatea ventriculului drept, care filogenetic nu poate tolera creșterea postsarcinii. Prin urmare crește gradul de hipoxie, activarea SSA și tahicardia.
- Tahicardia are 2 repercusiuni severe:
  - reducerea pauzei diastolice și, respectiv, a umplerii cavității VS;
  - utilizarea exhaustivă a rezervelor enenergetice, epuizate prin impactul ischemic.
- Presiunea telediastolică crește peste 20-25 mm Hg → un predicor funcțional al șocului cardiogen.
- Debitul cardiac AS continuă să se micșoreze sub 2,0 L/m<sup>2</sup>.

# PATOGENIE

- ▶ Fenomenul Hollenberg: ischemia cordului → necroza miocardului → reducerea debitului cardiac → agravarea ischemiei miocardului
- **TAS** are un declin spre valori c nd presiunea de perfuzie a creierului poate anihila circula ia cerebrală sanguină (presiunea sanguină cerebrală –PSC- sub 55 mm Hg).  
PSC= TAM (tensiunea medie) – PIC (presiunea intracraniană)
- ▶ C nd TAS nu poate fi restabilită timp de 1 or  prin infuzii de volum → → → un criteriu veritabil al șocului cardiogen determinat de disfuncția pompă critică.
- ▣ Dinamicul șocului cardiogen miogen este în mare măsură dependent de:
  - fenomenul coronarian Gregg  i fenomenul Vanhoutte
  - impactul reperfuziei
  - miocardul siderat  i miocardul hibernant

# **FIZIOPATOLOGIE**

## **— IMA cu elevarea segmentului ST (STEMI)**

### **Fenomenul coronarian Gregg:**

**Reprezintă capacitatea sistemului coronarian de a asigura creșterea perfuziei miocardului sub acțiunea factorilor locali:**

- **Ach - receptorii M2 și M3 (în creier Ach activează M5)**
- **Bradikinina – receptorii B2 și B1**
- **Adenozina – receptorii ATP dependenți**

### **Fenomenul Vanhoutte:**

- **Epoxiecosatrienii (c.P450) – mecanismul hiperpolarizant**

# **FIZIOPATOLOGIE**

## **— IMA cu elevarea segmentului ST (STEMI)**

**▶ H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> - reglarea perfuziei coronariene prin dilatarea endoteliu independentă a arterelor**

**▶ Raportul receptorilor:**

**alpha-1/alpha-2 – coronare**

**beta-1/alpha-1 – coronare**

**beta-1/beta-1- miocard**

**beta-2/alpha-2-M<sub>2</sub> – prejunționali – miocard**

**▣ nivelul ATP, expresia SERCA2a, sistemul fosfolamban-calmodulină**

# FIZIOPATOLOGIE

— IMA cu elevarea segmentului ST (STEMI)

▶ Miocardul siderat

**Reprezintă disfuncția miocardică, care apare după o ischemie prelungită și care poate persista pentru scurt timp, deși perfuzia coronariană este restabilă.**

## **Factorii:**

stressul oxidativ

dishomeostazia calciului

desensibilizarea calciului TrC

prezența factorilor deprimanți ai funcției miocardului.



# FIZIOPATOLOGIE

— IMA cu elevarea segmentului ST (STEMI)

## ► Miocardul hibernant

Reprezintă afectarea funcției miocardice în cadrul reducerii severe a fluxului coronarian, deși cardiomiocitele mențin încă un patern de  
**=leziune reversibilă=**

Miocardul hibernant este un mecanism adaptativ dată fiind reducerea consumului de oxigen pentru a preveni necroza inernerntă hipoperfuziei coronariene

# FIZIOPATOLOGIE

— IMA cu elevarea segmentului ST (STEMI)

▶ Miocardul siderat și hibernant

**Semnificația fiziopatologică vizavi de șocul cardiogen:**

**Un infarct cu zonă mai mică de necroză a miocardului, dar asociată de zone mai extinse de miocard siderat și/sau hibernant poate conduce la declanșarea șocului cardiogen.**

# FIZIOPATOLOGIE

## — IMA cu elevarea segmentului ST (STEMI)

Poate evolua și în condițiile când leziunile coronariene nu sunt severe, dar din cauza fibrilației atriale trombul format în atriul stâng sau ventriculul stâng induce tromboembolia coronariană, infarctul miocardic și **șocul cardiogen.**

# FIZIOPATOLOGIE

## — Bradiaritmiile și/sau tahiaritmiile

Micșorarea critică a funcției de pompă a VS este determinată de prăbușirea debitului cardiac datorită:

1. Unei FCC critic reduse în bradicardie
2. Unui VB critic redus în tahicardie determinat de micșorarea pauzei diastolice.

# FIZIOPATOLOGIE

## — Cauze obstructive:

1. Tamponadă pericardică
2. Tromboembolie pulmonară
3. Hipertensiune arterială pulmonară severă

**Scade returul venos → scade presarcina → scade volumul telediastolic datorită reducerii umplerii VS → scade volumul sistolic → scade debitul cardiac → șocul cardiogen**

# FIZIOPATOLOGIE

## — Cauze mecanice:

1. Regurgitație mitrală acută
2. Stenoză aortică
3. Stenoză mitrală severă cu tahicardie

## Consecința comună:

**reducerea volumului bătaie →  
reducerea debitului cardiac**

# Consecințe și manifestări inerente:

1. Hipotensiune și hipoperfuzie tisulară
2. Hipoxie generală
3. Puls slab și frecvent ( $>100$  b/min), care va trece în puls rar (35 b/min)
4. Dispnee
5. Raluri pulmonare din cauza congestiei și edemului pulmonare
6. Activarea sistemului simpatic
7. Pielea rece și umedă (contractia arterelor periferice, redistribuirea sângelui, stimularea simpatică a gl.s.)
8. Acrocianoză (acumularea carbohemoglobinei)
9. Astenie fizică și mentală severă
10. Oligurie, anurie
11. Perturbări psiho-emoționale și cognitive, confuzii, leșin și comă.

# Stadiul I.

**Șoc compensat (hipotensiune compensată)**

**Tahicardie sinuzală**

**Vasoconstricție reflexă sistemică**

**Reducerea raportului ventilație/perfuzie**

**Creșterea contractilității zonelor  
musculare sănătoase**

**Redistribuție a fluxului sanguin  
la organele vitale**

**Modificări de metabolism local miocardic**



## **Studiul II. Șocul decompensat**

- **Accentuarea hipotensiunii arteriale**
- **Creșterea necrozei și ischemiei miocardice**
- **Activitatea simpatică excesivă (cianoză, extremități reci, diaforeză).**
- **Scăderea perfuziei cerebrale (agitație, confuzie, dezorientare, comă)**
- **Scăderea perfuziei renale, a debitului urinar (<20-30 ml/oră), insuficiență renală acută**

## **Studiul II. Șocul decompensat**

- **Scăderea perfuziei miocardice, accentuarea ischemiei, aritmii, insuficiență VS**
- **Scăderea debitului în teritoriul splanhnic, ischemie intestinală, ischemie și necroză hepatică**
- **Tulburări de metabolism și hematologice: acidoză metabolică, hipoglicemie, creșterea viscozității sanguine, agregare plachetară crescută**

## **Stadiul III. Șoc ireversibil (refractor la terapie)**

- **Scăderea critică a perfuziei în organe și țesuturi, cu debit cardiac foarte scăzut și vasoconstricție excesivă**
- **Coagulare diseminată intravasculară**
- **Insuficiență cardiacă, renală și pulmonară**
- **Leziuni celulare progresive**
- **Creștere de: acid lactic, acizi grași, glicemie, glicoză anaerobă**

## **Stadiul III. Șoc ireversibil (refractor la terapie)**

- **Creștere în circulație de: factor depresiv miocardic, renină, vasopresină, kinine, aldosteron, serotonină, histamină, enzime lizozomale, triboxan A2, endorfine și prostaciline**
- **Apariția de metabolism anaerob**
- **Moarte celulară, reducerea transportului electronic**

# Stadiul III al socului (ireversibil)

Scăderea perfuziei tisulare la nivelul capilarelor.

Dilatarea capilarelor și sistarea circulației.

Modificările iminente organelor vitale:

- nivel renal**: necroza tubulară, reabsorbția completă a filtratului renal și anurie (<100ml/zi)
- nivel digestiv**: necroza mucoasei cu absorbția în circulație a bacteriilor și toxinelor.
- nivel coronarian**: tulburarea funcției miocardului și prăbușirea debitului cardiac.
- **leziunea endotelială generalizată**: pierderea de lichid și proteine din capilare, hipovolemie și soagularea .

**În toate formele de șoc eliberarea citokinelor și mediatorilor inflamației și stresului oxidativ este un mecanism oportun:**

- **Agregarea plachetelor → TxA2, serotonina, leucotrienele, ROS**
- **Adeziunea leucocitelor → TxA2, PGE2, PAF, ROS,**
- **Alterarea endoteliului → TxA2, PAF, HETE, IL-1, ROS**
- **Activarea macrofagelor → TNF ↓ RVP și TA**

## **Dinamica modificărilor microcirculației în șoc:**

- I. Activarea SS → spasm precapilar → reducerea perfuziei → creșterea resopției la nivelul capilarului venos → reducerea hematocritului → reducerea viscozității → hipoonchie → reducerea filtrației renale**
  
- II. Acidoza tisuală → dilatarea precapilară → extravasarea lichidului → edem și hemoconcentrație → reducerea perfuziei tisulare**

# Organe țintă în șocul cardiogen

## — Ficatul

1. Reducerea sintezei factorilor de coagulare
2. Reducerea metabolizării lactatului
3. Afectarea glicogenezei
4. Epuizarea rezervelor glicogenului
5. Alterarea metabolizării hormonilor și substanțelor biologic active
6. Amoniemia, hiperamioacidemia



# Organe țintă în șocul cardiogen

## — Renul

1. Reducerea nivelului de perfuzie
2. Activarea RAAS
3. Hipofiltrare glomerulară
4. Oligurie
5. Anurie
6. Necroză tubulară
7. Elevare nivelului sanguin al ureei și creatininei

# **Organe țintă în șocul cardiogen**

## **— Sistemul gastrointestinal**

- 1. Alterarea barierei intestinale**
- 2. Translocarea bacteriană și parazitară**
- 3. Bacteremie, septicemie**
- 4. Creșterea permeabilității vaselor intestinale**
- 5. Pierderea lichidului din vase**
- 6. Afectări digestive și motorii (constipații)**

# Organe țintă în șocul cardiogen

## — Creierul

1. Reducerea nivelului de perfuzie
2. Hipoxia
3. Depresia centrului de control simpatic
4. Eliberarea excesivă de mediatori inhibitori
5. Depolarizarea neuronilor
6. Deficitul de ATP
7. Tulburări cognitive, psihice, leșin, comă



pngtree

pngtree

tree

pngtree

png