

LO SHOCK

La parola shock, indica una sollecitazione violenta (urto), a cui l'organismo è sottoposto in risposta a gravi alterazioni emodinamiche la cui causa può essere vascolare, cardiogena, neurogena, allergica o tossica. Queste gravi alterazioni emodinamiche compromettono la perfusione tissutale con conseguente compromissione del metabolismo cellulare e della funzionalità degli organi.

E' importante ricordare che con il termine shock non si fa riferimento al collasso cardiocircolatorio (lipotimia o svenimento). Infatti il collasso è una delle manifestazioni (un sintomo) della sindrome, che può anche manifestarsi in maniera indipendente dallo shock.

Si considerano tre stadi dello shock di crescente severità:

- 1) 1° stadio o compensato: è quello stadio in cui i meccanismi fisiologici di regolazione intervengono con successo a compensare le alterazioni emodinamiche e la perfusione tissutale non è ancora gravemente compromessa;
- 2) 2° stadio o reversibile: i meccanismi di compensazione cominciano a diventare insufficienti, si manifestano i segni di insufficienza circolatoria con ipoperfusione tissutale i cui effetti possono essere contenuti solo mediante terapia adeguata;
- 3) 3° stadio o irreversibile, in cui il paziente non risponde più alle terapie e la situazione evolve verso l'esito finale.

SHOCK EMORRAGICO

Lo shock emorragico è legato ad una riduzione del volume ematico con ridotta pressione e perfusione tissutale.

1° stadio o compensato.

Perdita di volume ematico sino al 10% del volume totale innescano meccanismi compensatori omeostatici, che operano tramite il riflesso barocettivo ed il tronco simpatico del sistema nervoso autonomo. Si ha quindi vasocostrizione venosa, con aumento del ritorno venoso, vasocostrizione arteriosa ed arteriolare aumento della frequenza e della forza delle contrazioni cardiache, tutte azioni il cui risultato è quello di portare ad un aumentato trasferimento di sangue dal compartimento venoso a quello arterioso, che permette di arginare l'ipotensione. All'aumentare della perdita di volume si ha anche la risposta neuroendocrina tramite liberazione di ADH dalla neuroipofisi, riduzione della diuresi ed aumento del volume plasmatico e aumentata produzione di aldosterone dalla corticale del surrene con maggior riassorbimento di sodio e quindi di acqua.

La diagnosi di shock compensato non è facile in quanto i principali segni clinici in questa fase sono il pallore cutaneo e la tachicardia, segni che possono anche essere propri di altre condizioni morbose dotate di evoluzione più lenta e non caratterizzate da esito sfavorevole.

2° stadio o moderato.

L'evento che caratterizza il secondo stadio è quello dell'insufficienza dei meccanismi compensatori omeostatici, che si verifica per perdite ematiche comprese tra il 10 ed il 30% del volume totale di sangue.

In questa fase si ha dilatazione degli sfinteri delle arteriole precapillari, che in presenza di una vasocostrizione delle venule porta al rallentamento del flusso (iperemia passiva) con riduzione della perfusione tissutale e compromissione funzionale di tutti gli organi. Questo evento, nella misura in cui interessa il miocardio, i centri vasomotori del tronco dell'encefalo ed innesca lesioni tubulari a livello renale porta ad una ulteriore riduzione della gittata cardiaca e quindi della perfusione tissutale. Si instaura quindi un circolo vizioso in cui la riduzione della perfusione tissutale innesca un'ulteriore riduzione della perfusione tissutale con progressivo aggravamento della condizione.

In questa fase si cominciano ad instaurare i danni causati dalla ridotta perfusione tissutale (ipossia e ridotta rimozione di cataboliti cellulari tossici), accompagnati da alterazioni del tono vascolare e dei processi coagulativi.

In questa fase comincia a manifestarsi il segno clinico della confusione mentale.

In questa fase è ancora possibile il recupero con interventi terapeutici tesi a riportare la gittata cardiaca e la pressione arteriosa a livelli adeguati e a ripristinare quindi una adeguata perfusione tissutale.

3° stadio o irreversibile.

Come conseguenza dell'ipossia le cellule utilizzano la glicolisi anaerobia con aumentata produzione di acido lattico. A causa della stasi l'acido lattico non viene rimosso e causa una riduzione del pH (acidosi), inizialmente tissutale che poi si estende al sangue. Inoltre la riduzione dei livelli di ATP riduce l'efficienza dei sistemi di trasporto degli ioni, con ritenzione di sodio e cloro ed accumulo di acqua (rigonfiamento cellulare). Il danno ipossico attiva anche la liberazione all'interno delle cellule degli enzimi lisosomiali. Queste gravi alterazioni metaboliche evolvono verso la disorganizzazione della struttura cellulare, che rappresenta il momento in cui lo shock evolve verso lo stadio irreversibile.

Durante questo stadio il paziente è cianotico, anurico, ipotermico e si presenta con grave obnubilamento o anche coma.

E' opportuno ricordare che lo shock emorragico è in realtà uno shock ipovolemico e pertanto può instaurarsi anche in risposta a:

- a) forti perdite di volume plasmatico, quali quelle conseguenti alla perdita all'esterno di grandi volumi di essudato, come nei grandi ustionati gravi;
- b) profusa sudorazione, come nel colpo di calore;
- c) gravi perdite di acqua ed elettroliti con le feci (colera, dissenterie gravi)
- d) gravi perdite di acqua ed elettroliti con le urine (diabete insipido senza adeguata reidratazione)

Shock cardiogeno.

Diverse condizioni patologiche, quali l'infarto del miocardio, aneurismi aortici, accentuata bradicardia, vizi valvolari, tachicardia parossistica, possono causare riduzione della gittata cardiaca con riduzione della pressione arteriosa e della perfusione tissutale

Shock anafilattico.

Lo shock anafilattico è la conseguenza della vasodilatazione generalizzata indotta dai mediatori chimici liberati dai mastociti e dai basofili. Queste stesse cellule inoltre liberano fattori in grado di causare depressione dell'attività cardiaca, con ulteriore riduzione della perfusione tissutale.

Shock neurogeno.

In questo tipo di shock la causa primaria è una disfunzione dei centri nervosi e cerebrali, tipicamente causata da danni nervosi o da farmaci. Un evento chiave è la depressione del centro vasomotore con ridotta funzione della branca efferente simpatica del sistema autonomo, la quale ha come conseguenza una caduta del tono arteriolare e quindi delle resistenze arteriose, con grave ipotensione e compromissione della perfusione tissutale.

Shock settico (endotossico).

Lo shock settico é caratterizzato dalla *coagulopatia intravascolare disseminata*, come conseguenza della formazione di trombi e coaguli. Questo tipo di shock può rappresentare una grave complicazione di un focolaio infettivo, anche in assenza di setticemia (presenza nel sangue di agenti infettivi). Infatti lo shock settico è innescato dalla presenza nel sangue di endotossine, che derivano dalla lisi delle cellule batteriche. Per quanto riguarda i sintomi, oltre a quelli tipici dello shock, sono presenti quelli tipici dell'infezione (febbre). Un esempio tipico di shock settico è la meningite fulminante. Si tratta di una situazione di emergenza che richiede un pronto intervento terapeutico in un reparto di terapia intensiva. E' importante ricordare, che anche in caso di tempestiva terapia, la percentuale di pazienti che non sopravvivono allo shock settico, può arrivare fino al 50%.

L'evento primario è rappresentato dall'attivazione di granulociti e monociti/macrofagi da parte delle endotossine. In risposta all'attivazione si ha la liberazione di vari mediatori che innescano la vasodilatazione e l'infiammazione, cause primarie dello shock, e la coagulopatia.

Le endotossine inducono morte per apoptosi dell'endotelio, morte preceduta dalla liberazione di fattori procoagulativi, quali la tromboplastina ed il fattore di von Willebrand, con attivazione ed adesione delle piastrine.

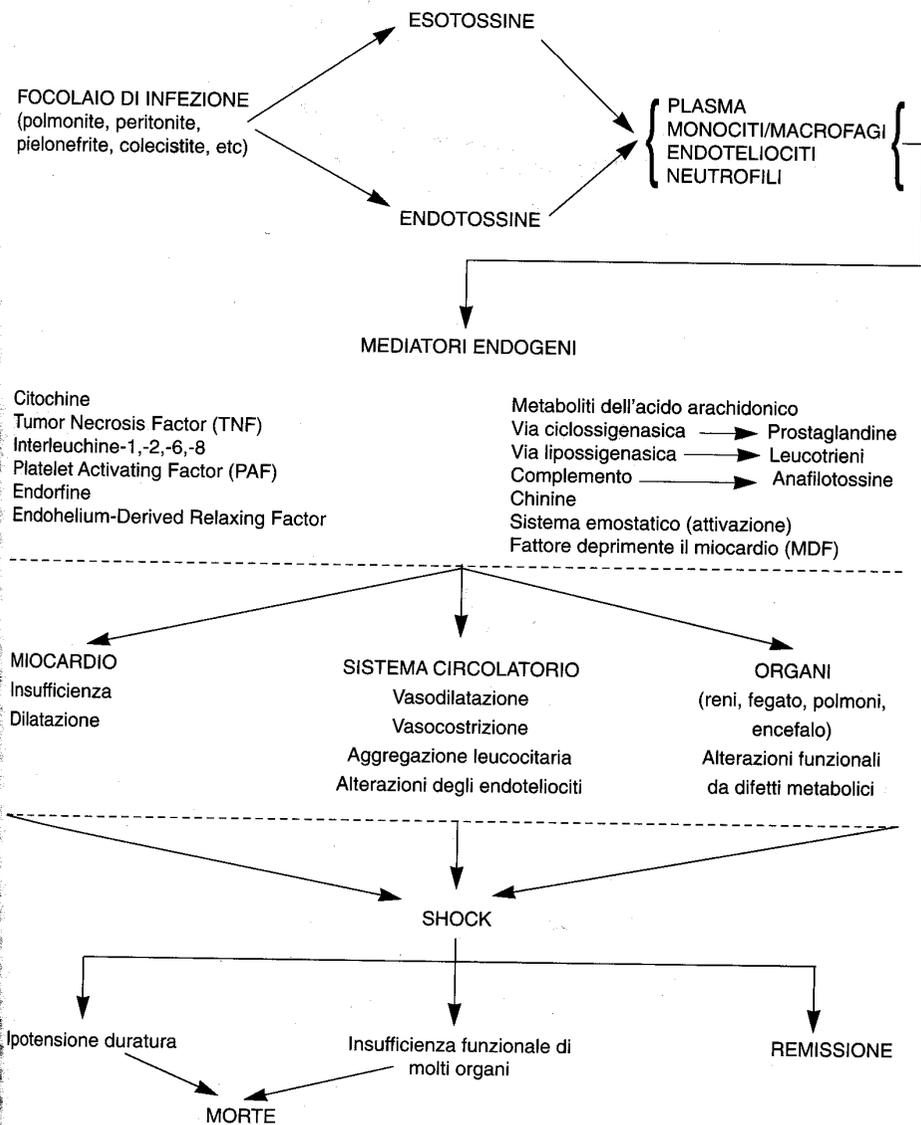


Figura 19.3

Eventi patogenetici sequenziali nello shock endotossico.

(Da Parrillo J.E.: Pathogenetic Mechanisms of Septic Shock. New England Journal of Medicine, 328, 1471, 1993 con modifiche).

Tabella 19.4. Principali mediatori endogeni dello shock endotossico

Di origine plasmatica	Sintetizzati e secreti dai monociti macrofagi	Sintetizzati e secreti dai neutrofili	Sintetizzati e secreti dagli endotelioцити
Fattore di Hageman attivato con produzione di fibrina, fibrinolisi e plasmina. Complemento (attivato per via classica dalla plasmina e per via alternativa dalle endotossine) con produzione di anafilossine (C3a e C5a) attive sui mastociti e sui granulociti. Chinine derivati dai chininogeni plasmatici.	Produzione in eccesso di metaboliti dell'acido arachidonico, di radicali tossici dell'O ₂ , e di H ₂ O ₂ , nonché di citochine, quali TNF, IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, e di amine vasoattive. Fattore deprimente il miocardio (MDF), di natura proteica, simile se non identico al TNF.	Produzione in eccesso di metaboliti dell'acido arachidonico, di enzimi lisosomiali e di numerose citochine.	Produzione in eccesso di tromboplastina (attivatrice dei fattori IX e X della coagulazione), del fattore di von Willebrand (provocante attivazione ed aggregazione piastrinica), di endoteline (modulatrici della contrazione della muscolatura liscia della parete vascolare), di ossido nitrico (responsabile del rilassamento delle fibrocellule muscolari lisce della parete vascolare) e di numerose citochine.

Tabella 19.5. Principali tessuti ed organi bersaglio dei mediatori endogeni dello shock endotossico ed effetti da questi indotti

Miocardio	Muscolatura della parete vascolare	Fegato, rene, polmone, encefalo, etc
Riduzione della contrattilità. Dilatazione.	Vasodilatazione. Vasocostrizione delle arteriole.	Gravi alterazioni funzionali conseguenti all'ipossia ed all'acidosi metabolica determinate dall'ipoperfusione.

IPOPENSIONE

Si parla di ipotensione quando: $P_{sist} < 90$ mm Hg e/o $P_{diast} < 60$ mm Hg. In questi casi la quantità di sangue nel compartimento arterioso è ridotta, ma non si innescano i processi di ipoperfusione tissutale che portano allo shock. La principale ragione di questa differenza è l'attivazione della risposta riflessa ortosimpatica che permette di mantenere una adeguata perfusione di organi chiave, quali cuore, reni, polmone ed encefalo. L'ipotensione può essere acuta o cronica. L'esempio di ipotensione acuta è l'ipotensione ortostatica che si manifesta talvolta in soggetti normali al passaggio dalla posizione supina (clinostatismo) a quella eretta (ortostatismo). Questo evento causa una riduzione del ritorno venoso al cuore con riduzione della gittata cardiaca e della pressione arteriosa. Questa condizione acuta è normalmente transiente grazie all'attivazione del riflesso barocettivo. Nei soggetti in cui questa compensazione è inefficace si hanno come segni clinici il pallore e vertigini, sino alla perdita di conoscenza.

IPERTENSIONE

Si parla di ipertensione quando: $P_{sist} > 160$ mm Hg e/o $P_{diast} > 95$. La scelta di questi valori si basa su studi epidemiologici che indicano che il superamento stabile di questi valori aumenta notevolmente il rischio di eventi cardiovascolari seri (infarto, ictus). E' importante ricordare che l'ipertensione decorre in generale silente dal punto di vista dei segni clinici. La sintomatologia tipicamente compare all'instaurarsi del danno conseguenza dell'ipertensione.

Le distinzioni dell'ipertensione sono in base all'evoluzione clinica (forme benigne e maligne), in base all'eziologia (primaria (o essenziali) o secondaria).

L'ipertensione essenziale è di gran lunga la più diffusa ed ha una componente ereditaria di tipo poligenico ed è secondaria ad altre condizioni patologiche quale l'aterosclerosi (la cui probabilità aumenta con l'ipertensione! - esempio di circolo vizioso).

Tra le forme di ipertensione secondaria vi sono quelle di origine renale, dovute all'iperproduzione di renina, oppure di origine endocrina, con iperproduzione di ormoni della midollare (adrenalina e noradrenalina da parte di un feocromocitoma) o della surrenale (iperproduzione di aldosterone). Tra le complicazioni dell'ipertensione ci sono l'insufficienza del ventricolo sinistro con conseguente edema polmonare acuto o la rottura dei vasi cerebrali (ictus).

EDEMA

EDEMA: eccesso di liquido in un tessuto od organo che ne causa turgore.

L'edema può avere origine per la presenza di una reazione infiammatoria (edema infiammatorio), ed il liquido in eccesso è un trasudato. Si può anche avere una fuoriuscita eccessiva di liquido dai vasi per aumento della pressione idrostatica o per riduzione della pressione colloidale del plasma e in tal caso si parla di trasudato.

L'edema può essere generalizzato (edema sistemico o anasarca) oppure localizzato ad un distretto circolatorio.

Si parla di anasarca quando si ha un'espansione del volume extracellulare che eccede del 10% il valore normale. Tra le cause più comuni di anasarca vi sono:

- a) la stasi circolatoria, con aumento della pressione venosa;
- b) la riduzione della pressione colloidale o per eccessiva perdita di proteine, tipicamente a livello renale, o per ridotta sintesi, tipicamente per insufficienza epatica, o per deficiente apporto alimentare, tipicamente per gravi forme di malnutrizione;
- c) per iperaldosteronismo, con aumentata ritenzione di sodio e acqua ed espansione del volume extracellulare.

Edemi localizzati:

l'edema localizzato interessa un distretto limitato dell'organismo. Tra le cause di edema localizzato:

- a) edema da ostruzione venosa, tipicamente per un trombo o per insufficiente drenaggio linfatico (linfoedema), spesso presente nei pazienti neoplastici, sia per ingorgo dei linfonodi da parte delle cellule neoplastiche sia in conseguenza della reazione fibrotica in risposta alla resezione chirurgica o alla radioterapia;
- b) insufficienza del cuore sinistro, con aumento del volume e della pressione nel ventricolo sinistro che si ripercuote nel circolo polmonare portando ad un aumento nella pressione idrostatica a livello dei capillari polmonari con formazione di edema polmonare, una condizione che può rapidamente diventare fatale;
- c) tumori, traumi, ischemie, emorragie cerebrali, occlusioni del drenaggio del liquido cefalo-rachidiano (liquor) possono portare all'edema cerebrale;
- d) aumentata produzione di umor acqueo o il suo ostacolato deflusso possono portare all'edema oculare (glaucoma), con rischio di compromissione della retina e quindi della alterazione del campo visivo.