

1.POLITRAUMATISMELE. HEMORAGIA

1.ASISTENTA PRIMARA

TIMPUL = FACTOR CRUCIAL

Asistenta medicala initiala este asigurata chiar la locul accidentului de catre personalul serviciului de salvare. Decesele prin politraumatisme pot fi impartite in imediate, precoce si tardive.

Aproximativ 50% din decesele care se produc sunt imediate , survenind in momentul sau in minutele urmatoare accidentului, prin leziuni grave intinse viscerale; incercarile de a salva acesti pacienti sunt fara speranta.

Decesele precoce survin in primele 2-3 ore si reprezinta aproximativ 30%. Prognosticul acestor pacienti depinde in cea mai mare masura de pregatirea profesionala a cadrelor medicale , de rapiditatea cu care se iau primele masuri terapeutice si de rapiditatea cu care pacintii sunt evacuati catre cea mai apropiata unitate de trauma. In aceasta grupa decese survin prin hemoragii masive toracice sau abdominale, sau prin leziuni hemoragice intracraniene.Toti autorii subliniaza importanta asigurarii asistentei medicale in prima ora de la accident, in asa numita “ora de aur”

Decesele tardive reprezinta 20% din totalul deceselor prin traumatisme, si in proportie de 80% sunt cauzate de sepsa si MSOF (Multiple Sistem and Organ Failure – Insuficienta Multipla de Organe si Sisteme) care apar ca o consecinta a incapacitatii de a rezolva leziunile existente. In final, in absenta tratamentului leziunilor, sau daca acesta se prelungeste excesiv pacientii contracteaza infectii nosocomiale si decedeaza.

Principala cauza de deces in accidentele de circulatie este asfixia prin obstructia cailor respiratorii superioare. De regula acesta se intampla nu printr-un corp strain ci ca o consecinta a comei. Daca pacientul nu este constient sau nu respira satisfactor este necesara asigurarea permeabilitatii Cailor Respiratorii Superioare. Gestul minim este prognatia mandibulei si rotirea capului pe o parte. In functie de dotare si competenta se poate aplica o pipa Gaudel sau se poate intuba orotraheal pacientul (ABC Safar)

A doua cauza de deces este hemoragia, care este si principala cauza de deces precoce. Cu alte cuvinte daca pacientul supravietuieste traumei initiale, principalul risc este hemoragia. Exista multiple metode de evaluare a gravitatii leziunilor, care de regula sunt de competenta echipelor de salvare. Cum cea mai frecventa cauza de deces precoce este hemoragia, iar pierderea de sange afecteaza starea de constienta, cea mai simpla evaluare este cea a starii de constienta. Starea de constienta depinde de integritatea structurala a creierului si de perfuzia cerebrala. Pe baza acestuia din urma pacientii pot fi impartiti in 4 categorii:

- I. Constienti , cooperanti, orientati temporo-spatial, usor anxios
TA normala/ Puls normal<100/min.
- II. Constienti, cu agitatie psiho-motorie, anxietate intensa
TA aproape normala-100mmHg/Puls >100/min



- III. Obnubilati, confuzi, raspund numai la stimuli nociceptivi
+ TA < 90mmHg / Puls > 120/min
- IV. Comatosi.
TA < 60mmHg / Puls > 140/min

Pacientii din prima categorie pot fi considerati ca avind leziuni minime, fara repercursiuni hemodinamice care sa le puna in pericol viata. Pacientii din categoria a II-a, prezinta agitatie psihomotorie secundara stimulării simpatoadrenergice intense, si este corect sa fie considerati in soc hipovolemic compensat (reactia simpatoadrenergica poate mentine circulatia cerebrala). Trebuie asigurata minim o linie venoasa si pacientul trebuie evacuat catre o unitate spitaliceasca. Pacientii din categoria a III-a trebuie considerati in soc hipovolemic decompensat (reactia simpatoadrenergica nu poate mentine perfuzia cerebrala). Aici trebuie intervenit de urgenta si agresiv, se instituie masurile de resuscitare volemica, pe doua cai venoase. Pacientul trebuie evacuat de urgenta catre o unitate specializata de trauma. Pacientii din categoria IV se afla in soc hipovolemic grav; sau coma poate fi consecinta unui TCC (Traumatism Cranio-Cerebral: TA este in valori cvasinormale); in ambele situatii pacientul este o urgenta majora, este necesara asigurarea masurilor de resuscitare cardiorespiratorie si volemica si evacuarea pacientului catre o unitate de trauma.

Aceasta evaluare ne permite sa triem rapid si eficient pacientii in vederea asigurarii masurilor de resuscitare volemica. In primul rand ne vom ocupa de pacientii din categoria III si IV care necesita doua cai venoase periferice (catetere periferice – debitul este proportional cu diametrul si invers proportional cu lungimea cateterului). In al doilea rand ne putem ocupa de pacientii din categoria II si I; aici o linie venoasa este suficienta, urmata de evacuarea pacientului.

Plagile, in toate cazurile, beneficiaza de pansamente compresive (sunt proscrise garourile, cu exceptia amputatiilor traumatice complete). Pansamentele compresive trebuie evitate la nivelul gatului.

In toate situatiile cind se suspicioneaza o leziune a coloanei cervicale, manevrele de descarcerare trebuie facute de personal specializat, si trebuie aplicat cit mai curind un guler cervical, chiar inainte de tentativa de descarcerare.

Inainte de transport sau in timpul acestuia focarele de fractura trebuie imobilizate, pentru a limita leziunile partilor moi. Imobilizarea se poate face fie in fasa pentru membru superior fie in atela vacumatica. O varianta extrem de ieftina este atela metalica de sarma.



N.B. In afara de asigurarea ventilatiei si a initierii refacerii volemice restul masurilor trebuie aplicate in cursul transportului; ele nu trebuie sa intirzie evacuarea pacientului

2. FAZA SPITAL

In acesta faza se reiau partial manevrele initiate anterior, dar aici accentul cade nu pe mentinerea functiilor vitale, ci pe diagnostic si tratament.

2.1. Asigurarea ventilatiei.

Se apreciaza eficienta ventilatiei si saturatia hemoglobinei in oxigen. Concomitent este necesara diagnosticarea leziunilor toracice si evaluarea potentialului acestor leziuni de a evolua spre o insuficienta respiratorie acuta (fracturi costale, volet costal, penumo-, sau hemotorax, contuzii pulmonare – vezi traumatismele toracice).

In cazul in care pacientul prezinta semne de insuficienta respiratorie acuta sau este comatos este necesara intubatia oro-traheala (IOT) si ventilatia asistata.

2.2. Asigurarea volumului circulant

Estimarea cantitatii de sange pierduta are o valoare orientativa, procesul hemoragiei versus refacere volemica fiind un proces dinamic. Refacerea volumului pierdut trebuie facuta cit mai precoce pentru a evita leziunile ireversibile viscerale consecutive socului*

2.3. Oprirea sangerarilor. Plagile superficiale vor fi susturate in camera de garda - UPU. Plagile profunde fie sunt pansate compresiv, fie la indicatia si cu stiinta medicului sunt suturate superficial urmand a fi revazute in sala de operatie. Orice pacient care va parasi UPU pentru investigatii trebuie sa aiaba sangerarile externe oprite, pentru a preveni agravarea si pentru a proteja aparatul (CT).

2.4. Fixarea provizorie a focarelor de fractura - daca nu s-a facut in faza prespital.

2.5. Recoltarea probelor biologice

- hemoleucograma

- biochimie uzuala : Glicemie, Na, K, Uree, Cr, probe hepatice, Proteina C

2.6. Investigatii imagistice : Rx pentru fracturile membrelor, CT. Pentru leziunile coloanei CT si RMN (pentru a se vedea care este starea discurilor intervertebrale si pentru a evalua leziunile medulare).

3. NURSING POSTOPERATOR

Pacientul politraumatizat trebuie considerat pacient critic chirurgical.

Sigurul element in plus care trebuie luat in considerare este ca pacientii au de regula mobilitate redusa si necesita asistenta la miscare: toaleta regulată, intoarcerea în pat de pe o parte pe alta.

Elementele de nursing sunt detaliate în capitolul de nursing al pacientului critic chirurgical.



ȘOCUL ȘI HEMORAGIA

Socul =. sindrom caracterizat prin incapacitatea organismului (a sistemului cardiocirculator) de a asigura perfuzia tisulara normala.

Socul compensat = mecanisme compensatoare asigura perfuzia cerebrala normala.

Socul decompensat= mecanisme compensatoare nu se mai pot asigura perfuzia cerebrala normala.

Socul ireversibil= datorita hipoperfuziei tisulare indelungate se instaleaza insuficienta multipla de organe si sisteme , (MSOF), urmata de decesul pacientului.

Cauzele aparitiei socului sunt extrem de variate si socul in sine este mult mai frecvent decat ar parea la prima vedere.

Odata cu aparitia cauzelor socului, in esenta agenti vulneranti, organismul nostru desfasoara o serie de mecanisme compensatorii care **au drept scop unic mentinerea functionarii SNC**, respectiv de a mentine perfuzia cerebrala si astfel aportul de oxigen si glucoza. Consecinta actiunii acestor mecanisme compensatorii este aparitia socului.

Cele mai multe clasificari considera ca exista 4 categorii relativ distincte:

- **socul hipovolemic**, (reducerea volumului circulant)
- **socul cardiogen**, (reducerea Dc prin scaderea inotropismului)
- **socul toxico-septic**, (scaderea RPT prin vasodilatatie, si scaderea volemiei prin alterarea permeabilitatii capilare si sechestrarea de apa in spatii patologice, +/- scaderea inotropismului)
- **socul neurogen**. (traumatisme medulare cu lezarea centrilor reglatori ai RPT din maduva)

FIZIOPATOLOGIE

Cel mai frecvent in patologia traumatica ne confruntam cu diferite forme de soc hipovolemic, cel mai adesea avem de a face cu socul hemoragic, dar acesta se poate asocia cu elemente cardiogene (pacienti cu grade variate de insuficienta cardiaca, agravate de trauma sau de hipovolemie), elemente de soc neurogen (politraumatizati, cu leziuni ale coloanei vertebrale, cu disfunctii ale centrilor reglatori circulatori medulari), si bineinteles cu elemente de soc toxico-septic (uneori fenomene de anafilaxie in cursul etapelor tratamentului, sau relativ tardiv complicatii septice).

Socul hipovolemic hemoragic este poate cea mai frecventa forma de soc din patologia umana, si poate cea mai simpla , excelenta pentru intelegerea mecanismelor fiziologice implicate.

SOCUL HIPOVOLEMIC

Este definit de incapacitatea sistemului cardiocirculator de a asigura **perfuzia tisulara normala**, datorita reducerii volumului circulant.

Cauzele cele mai frecvente sunt hemoragiile, dar apare si ca urmare a plasmaragiilor (arsuri), sau pierderilor de lichide prin diaree profuza. O categorie aparte o reprezinta formele de soc hipovolemic care apar in cursul evolutiei unor boli digestive: ocluzii intestinale, peritonite, pancreatite acute, infarcte enteromezenterice, unde exista o combinatie intre sepsis si hipovolemie (de altfel si cel mai usor de corectat in cursul tratamentului).

Pierderile de pina 10% din volemie sunt curente, organismul uman le experimenteaza aproape zilnic, si ele raman fara repercursiuni clinice. De exemplu donarea de sange- aproximativ 400 ml, (sub 10% din volemia unui adult) nu va produce modificari obiective semnificative la un adult sanatos.

Pierderile peste 30% din volemie sunt critice si impun refacerea volemica urgenta.

SOCUL HIPOVOLEMIC HEMORAGIC

Cauza cea mai frecventa a socului hemoragic sunt traumatismele, la care se adauga hemoragiile digestive superioare, hemoragiile intraperitoneale din sarcina ectopica, hemoragiile digestive inferioare, si alte cauze exceptionale.

Indiferent de cauza hemoragiei, pierderea de volum circulant este elementul patogenetic esential.

Pentru compensarea pierderilor intra in actiune 3 mecanisme **fiziologice** importante:

- stimularea simpatico-adrenergica;
- autoperfuzia tisulara;
- acidoza metabolica lactica.

Scopul acestor mecanisme este de a mentine functia cerebrala cu orice pret. Pentru mentinerea in functie a SNC, acesta are nevoie de energie si daca simplificam oarecum problema, cele trei mecanisme au drept scop mentinerea aportului de oxigen si glucoza catre creier. Au rolul de a mentine perfuzia cerebrala.

1. Stimularea simpatoadrenergica.

Pierderea de volum circulant duce la scaderea PVC (presiunea venoasa centrala), consecutiv scade presiunea telediastolica, volumul telediastolic VTD (determinant major al Dc) si apoi scade volumul sistolic VS, si scade debitul cardiac Dc. Scaderea Dc atrage dupa sine o scadere a TA , si reducerea perfuziei cerebrale.

Rolul mecanismului compensator simpato-adrenergic este de a mentine perfuzia cerebrala, conditie esentiala a mentinerii aportului de oxigen+glucoza.

Initierea mecanismului. Pierderea de volum circulant duce la scaderea intoarcerii venoase si stimularea baroreceptorilor din atriu drept; rolul primordial al acestora este de a masura PVC si implicit volumul circulant. Stimularea acestora (prin scaderea PVC), determina stimularea SNV simpatic si prin intermediul acestuia se produce o stimulare a medulosupra renalei cu lansarea in circulatie a catecolaminelor. Se produce o lansare in circulatie a unei cantitati mari de catecolamine, concentratia adrenalinei atinand 2-4 $\mu\text{g/ml}$, iar noradrenalina 6-8 $\mu\text{g/ml}$. Stimularea vegetativa simpatica si catecolaminele au ca tinta receptorii adrenergici, **alfa si beta**.

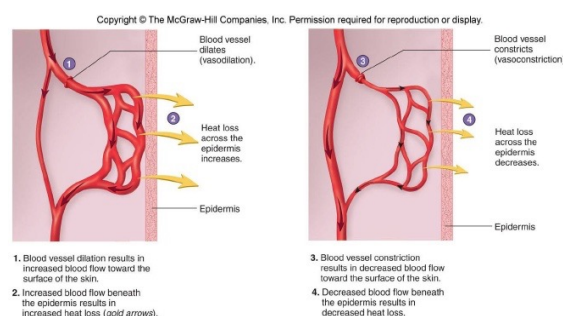
Stimularea vegetativa simpatica se presupune ca ar induce o "constrictie" a vaselor de capacitanza si mobilizarea sangelui din rezerve. Vasele de capacitanza fiind venele mari; mai probabil este ca scaderea PVC, face ca diametrul acestora sa se reduca, ca urmare a elasticitatii lor, decat contractia activa a acestora. Deasemenea nu trebuie sa privim splina ca un rezervor de eritrocite, care ar putea fi mobilizate in cursul refacerii volemice, pentru ca un organ de aproximativ 150 ml nu poate contine prea multe hematii; splina este un rezervor de informatie imunologica, rolul fiind de a stoca limfocite cu memorie.

Receptorii alfa adrenergici sunt situati la nivelul arteriolelor precapilare din "periferie".

Stimularea acestora induce o vasoconstrictie intensa, reducand drastic fluxul sanguin in teritoriul capilar. Sangele este "redirectionat" prin sunturile arteriovenoase , catre vene si de acolo catre cord, fiind distribuit preferential catre cord+plaman+creier.

Rezultatul este centralizarea circulatiei sanguine. Consecinta este hipoperfuzia tisulara, in teritoriile cu receptori alfa adrenergici, unde vasoconstrictia produce scaderea perfuziei. Scaderea perfuziei tisulare are ca o consecinta directa scaderea ofertei de oxigen catre tesuturi, prin scaderea numarului de eritrocite care trec prin capilarul periferic.

Vasodilation & Vasoconstriction



Diversele tesuturi periferice nu sunt supuse in mod egal si nediscriminatoriu hipoperfuziei, ci gradul si durata hipoperfuziei sunt direct influentate de intensitatea proceselor metabolice locale, si de fapt de “rezistenta la hipoxie”. Cu cat procesele metabolice sunt mai intense, si tesutul este mai sensibil la hipoxie cu atat hipoperfuzia este mai “nuantata”. Este evident ca tesuturile cu o rata metabolica redusa sunt considerate “dispozabile” si amanate de la perfuzie atat timp cat volumul circulant trebuie redistribuit. Un rol esential il are acidoza metabolica lactica.

Dar, ce inseamna “periferie”? Probabil ca cel mai complet raspuns este dat de definitia a ceea ce inseamna “central”.

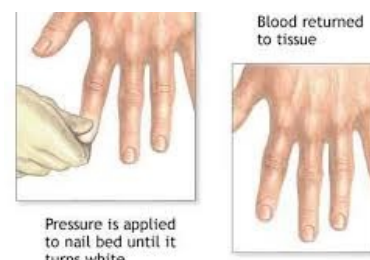
“COGITO ERGO SUM” Cuget deci exist. A spus-o Rene Descartes in Discurs despre metoda in 1637. El a definit astfel esenta vietii. In acest fel esenta tuturor mecanismelor este de a mentine in viata creierul. Scopul acestor mecanisme este de a sigura aportul preferential de oxigen si glucoza catre SNC, pentru a-l mentine in functie, si cum aceasta nu este posibil fara circulatie la nivelul cordului si plamanului, inseamna ca toate organele cu exceptia creierului, cordului si plamanului (organe “centrale”), pot fi si vor fi supuse hipoperfuziei, in scopul asigurarii preferentiale a perfuziei cerebrale.



Deci “periferia”, este reprezentata de toate tesuturile cu exceptia creierului, cordului si plamanului .

Cresterea tonusului vascular periferic duce la cresterea **RPT** (rezistenta periferica totala).

Vasoconstrictia periferica va determina si o limitare drastica a pierderilor sanguine, prin hipoperfuzarea structurilor afectate de trauma; acidoza locala, asociata cu scaderea vitezei de circulatie favorizeaza formarea chiagului si hemostaza. Sunt afectate toate tesuturile dar efectele clinice se vad pe tegumente, pe rinichi. La nivelul tegumentelor apare paloare, transpiratii reci (stimularea receptorilor alfa din glandele sudoripare), alungirea timpului de recolorare a patului unghial.



La nivelul rinichiului, efectele determinate de actiunea catecolaminelor asupra arteriolei aferente sunt intarite de stimularea simpaticului intrarenal cu declansarea mecanismelor renina-angiotensina-aldosteron, angiotensina I si II avand rol vasoconstrictor renal, limitand filtrarea glomerulara, initiata de adrenalina; aldosteronul creste reabsorbtiia de Na din tubul contort proximal si ansa Henle, si limiteaza pierderea de volum circulant prin urina.

In prima etapa a socului catecolaminele induc o vasoconstrictie severa pe arteriola aferenta glomerulara cu scuturarea sangelui spre arteriola eferenta si scaderea drastica a filtrarii glomerulare. Interventia terapeutica in aceasta faza se va solda cu o recuperare rapida a diurezei orare. In fazele avansate cand mecanismele intrarenale renina-angiotensina-aldosteron intra in actiune refacerea volemica nu se va solda cu o revenire la fel de prompta a diurezei.

Totodata se induce sinteza de ADH, cortizol si hormoni tiroidieni care intervin ulterior in refacerea metabolica.

Receptorii beta adrenergici sunt situati “central”, beta 1 la nivelul cordului, si beta 2 la nivelul bronhiolilor respiratorii(alveolare).

Stimularea receptorilor **beta 1** adrenergici din cord va induce

- stimularea nodului sinoatrial cu cresterea frecventei cardiace;
- cresterea inotropismului (chiar daca VTD este scazut va creste fractia de ejectie si astfel VS creste tinzand spre valoarea normala) ;
- cresterea excitabilitatii miocardice (leziunile miocardice preexistente – sechele IMAc, focare de miocardoscleroza, zone ischemice – se pot transforma in focare ectopice care pot duce la tulburari de ritm severe , chiar fatale)
- creste viteza de conducere;
- coronar dilatatie.(prezenta unor leziuni coronariene- placi de aterom - “compensate” asociata cu coronarodilatatie pe ramurile adiacente va induce fenomenul de “furt coronarian”, care poate fi responsabile de infarctizari, deoarece in teritoriile irigate de coronarele insuficiente scade fluxul coronarian pe fondul cresterii consumului de oxigen ca urmare astimularii adrenergice)

Toate aceste modificari au drept rezultanta **cresterea Dc**, care se apropie de valoarea normala, chiar daca volumul circulant este scazut. (Costurile = cresterea consumului de oxigen miocardic, ceea ce poate duce la cresterea riscului de ischemie; creste riscul aritmiilor ventriculare; diminuarea rezervelor energetice si functionale miocardice cu precipitarea insuficientei miocardice acute).

Centralizarea circulatiei, cresterea Dc, pe seama cresterii fractiei de ejectie si a frecventei cardiace, face sa creasca viteza de circulatie, atat in marea cat si in mica circulatie. Aceasta face ca hematiile care strabat capilarul pulmonar sa aiba o viteza crescuta, ceea ce face ca timpul in care se poate produce hematoza sa scada.

Cresterea RPT asociata cu cresterea Dc au drept consecinta vasinormalizarea TA la nivelul arterei carotide si mentinerea perfuziei cerebrale.

NB: se observa deci ca pentru mentinerea perfuziei cerebrale se induce hipoperfuzie periferica, deci in conditiile nou create prin pierderea de volum circulant, sistemul cardiocirculator **este incapabil de a mentine perfuzia tisulara normala.**

In aceasta etapa pacientul se afla in soc hipovolemic compensat.

Scaderea in continuare a volemiei va duce la scaderea accentuata a PVC, a VTD si a Dc, astfel ca se va reduce TA (chiar daca RPT se mentine crescuta) si perfuzia cerebrala se va reduce, sub limitele fiziologice. Pacientul intra in soc hipovolemic decompensat, si asistam la alterarea starii de constienta.

Stimularea receptorilor **beta 2** adrenergici bronsiolari determina bronhodilatatie.

Pe langa rolul in reglarea perfuziei periferice/ centrale, catecolaminele au si un rol esential in reglarea glicemiei. Sub actiunea lor, in soc, se constata o crestere rapida a glicemiei (in timpul razboiului din Viet-Nam valorile medii ale glicemiei ranitilor au fost de 264mg/dl). Aceasta crestere nu poate fi explicata doar de efectul glicogenolitic si nicidecum de efectul gluconeogenetic, care sunt lente.

Parerile sunt impartite: unii autori sugereaza ca, in soc, hiperglicemia se asociaza cu o crestere a insulinemiei (300 μ U/ml, VN= 160-180 μ U/ml), care insa ramane fara efect hipoglicemiant. Aceasta deoarece catecolaminele au efect de "interzicere" a consumului de glucoza in periferie; celulele periferice nu pot consuma glucoza. Sub actiunea catecolaminelor scade numarul receptorilor celulari pentru insulina; acesti receptori sunt structuri glicoproteice membranare care "se nasc", "traiesc" si "dispar" de pe membrana celulara, existenta lor fiind dinamica.

Nivelul plasmatic al glucozei nu este un scop in sine, glucoza circulanta fiind doar o modalitate de transfer a glucozei din enterocit in celulele periferice. Reglarea acestui transfer se face printr-un ansamblu coerent format din insulina si receptorii membranari. Receptorii membranari pentru insulina sunt o expresie a necesarului de glucoza al celulei; cu cat celula are un metabolism mai intens cu atat ei sunt mai numerosi. Insulinemia crescuta este expresia posibilitatii de a utiliza glucoza in periferie.

Sub actiunea catecolaminelor acesti receptori dispar de pe membrana, si apare "intoleranta la glucoza". De fapt se interzice consumul de glucoza in periferie, aceasta fiind destinata preferential sistemului nervos central si miocardului (care nu au receptori pentru insulina), fiind tesuturi care pot consuma glucoza fara restrictii.

Alti autori sugereaza ca actiunea catecolaminica s-ar produce prin reducerea sintezei de insulina endogena, si prin scaderea nivelului plasmatic al acesteia se reduce consumul de glucoza in periferie.

Concluzie : stimularea simpatoadrenergica are rolul de redistribui sangele catre organele vitale (creier, cord, plaman) si de a mentine la nivel crescut oferta de glucoza catre SNC.

2. Autoperfuzia tisulara.

Expansiunea plasmatica posthemoragie este un fenomen binecunoscut. Cel mai adesea el este perceput ca o scadere a hematocritului in urmatoarele ore dupa o sangerare.

Procesul este initiat imediat dupa hemoragie, si atinge un maxim la 1-2 ore. Moore (New.Engl.J.of Med 1965) a raportat ca la subiectii voluntari care au pierdut 10-20% din volemie, rata refacerii volumului circulant este de 5-9 ml/min in primele 2 ore, scade la 4-6ml/min in primele 10 ore, iar refacerea este completa dupa 30-40 de ore. Carey a raportat refaceri ale volumului circulant care ating 200-400 ml/ora.



De fapt acest mecanism, singur, poate compensa cu usurinta pierderi de pina la 10% din volumul circulant, fara repercursiuni sau interventie simpatoadrenergica. Asa se intampla in cazul donarii de sange, unde cantitatea de sange donat este de 400 ml, sub 10 % din volemia unui adult sanatos de 70 kg.

Mecanismele care concura la acest proces sunt variate, si mai ales etapizate. In sangerarile de 10-20% din volemie se produce o hemodilutie care afecteaza intr-o oarecare masura toate componentele sanguine: elemente figurate, globuline, proteine totale, potasiu, cu exceptia albuminelor si a Na.

Studiile lui Pruitt, Moncrief si Mason (J Trauma 1967), arata ca daca proteinele totale si globulinele scad dupa hemoragie, albuminele se mentin la valori cvasinormale; Cope si Litwin au aratat ca posthemoragic se observa o crestere a nivelului albuminelor in canalul toracic, care poate atinge 4 g/h, albumine provenite din rezervele hepatice si din intestin.

Deplasarea apei

Albuminele, lansate in circulatie, induc in mod categoric un transfer de apa din spatiul intra celular si din spatiu interstitial in spatiu intravascular.(pina la pierderi de 10-20% din volemie albuminemia nu se modifica semnificativ , desi globulinelle scad)

La aceasta se adauga si un transfer al apei din spatiul interstitial in capilare , in teritoriile supuse hipoperfuziei, unde presiune intracapilara este reduca.(peste 20% pierderi scad si albuminele, dar nu in ritmul in care scad globulinele).

Acest mecanism are un caracter limitat, pe de o parte datorat faptului ca rezervele hepatice de albumina sunt limitate, si pe de alta parte rezervele de apa intracelulare/interstitiale sunt limitate, perpetuarea acestui mecanism inducand restrangerea spatiului interstitial, deshidratare intracelulara si agravarea leziunilor initiate de hipoperfuzie. Prognosticul socului este legat de importanta modificarilor lichidului interstitial si de promptitudinea cu care se reface acesta in cursul tratamentului.

Restrangerea spatiului interstitial extracelular-extravascular are loc prin pierderea apei in doua sensuri : pe de o parte prin actiunea albuminelor intravascular si pe de alta parte prin intrarea apei in celule. In fazele avansate ale hipoperfuziei tisulare are loc o scadere drastica a energogenezei celulare, asociata cu scaderea ATP-ului intracelular, astfel ca este dificila mentinerea potentialului de membrana, acesta scade de la -90mV la -60mV, atragand intrarea Na in celula si secundar a apei (daca normal Na intracelular este de 9,9 mEq/l, in soc ajunge la 18,4 mEq/l) . Procesul este mult mai intens si precoce in musculatura striata, unde o cantitate importanta de ATP este mentinuta in rezerva pentru efectuarea de lucru mecanic (demonstrata de mentinerea rezervei de ATP intracelular in conditii de soc, chiar daca se constata o depolarizare a membranei celulare – PeitzmanAB, Corbett WA, et al, :Surg Obstet 161:420.1985), astfel ca depolarizarea membranei celulare este mai precoce decat in alte tesuturi. Modificarile constatate pot fi reproduce la sobolanii de laborator, doar ca administrarea de ATP sub forma de ATP-MgCl2 duce la corectarea rapida a modificarilor, in timp ce la om administrarea de ATP-MgCl2 ramane fara efect.

Ipoteza ca si hiperglicemia ar avea rol in acest mecanism este contrazisa de experientele pe sobolani suprarenalectomizati, la care socul nu este acompaniat de hiperglicemie, dar la care apare autoperfuzie tisulara.(Cloutier & Kopolovic J Trauma 1984).

3 . Acidoza metabolica

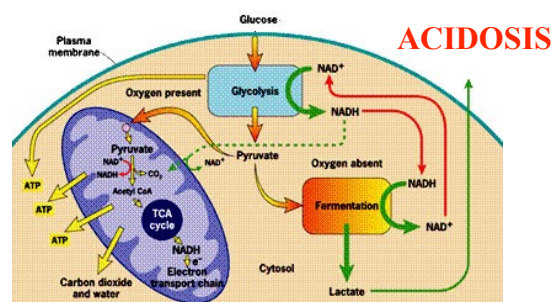
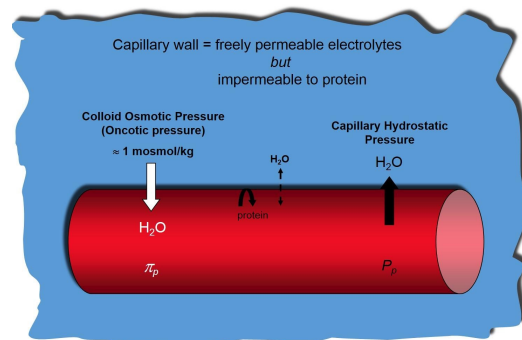
Acidoza metabolica este generata de multipli factori, si se ridica intrebarea in ce masura ea este un factor compensator.

In primul rand cum apare acidoza?

Factorul determinant este fie acidul lactic. Metabolismul glucidic incepe intracelular, extramitocondrial, cu transformarea glucozei prin glicoliza anaeroba - reactia Embden-Meyerhoff. Rezultatul este aparitia acidului piruvic si a 2 ATP. Acidul piruvic se transforma in acid lactic, cei doi acizi se gasesc intr-un echilibru metabolic. In conditii normale acidul piruvic este introdus in ciclul Krebs, in mitocondrie si degradat la CO₂, H₂O si 7 ATP. In conditii de soc , datorita hipoperfuziei tisulare, scade oferta de oxigen tisular si scade utilizarea acidului piruvic in ciclul Krebs. Se acumuleaza acid piruvic care se transforma pasiv in acid lactic, care trece in spatiul extra celular, intra si extra vascular si genereaza acidoza.

La aceasta se adauga, in fazele avansate ale socului, sub actiunea catecolaminelor, o crestere a transformarii lipidelor in acizi grasi liberi, in incercarea de a fi utilizati in ciclul Krebs (scade nivelul glucozei utilizate in celula prin limitarea intrarii glucozei in celulele periferice), si se produce o cetoacidoza asemanatoare celei diabetice. Dar acidoza metabolica in soc este in cea mai mare parte consecinta acidozei lactice.

Efectele acidozei. Acidoza metabolica este unul din cele mai importante mecanisme reglatoare , avand un rol esential in respiratie.



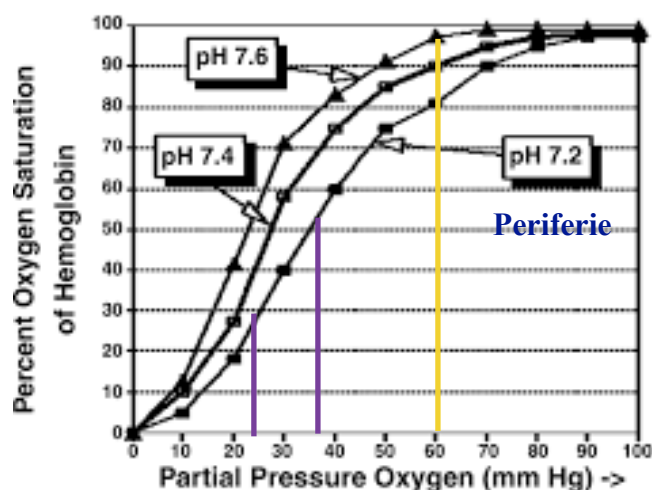
La nivel tisular crește oxigenarea tesuturilor prin extracție sporită de oxigen din hematii. Acidoza, modifică curba de afinitate a Hb față de oxigen, care se deplasează la dreapta (pH 7,2), scăzând afinitatea hemoglobinei față de oxigen; această deplasare face ca la aceeași presiune parțială a oxigenului în sângele capilar, ca în condiții normale, Hb să cedeze mai mult oxigen decât în condiții normale, chiar. În plus datorită scăderii PO₂ tisular, extracția de O₂ crește și mai mult, astfel ca, chiar dacă în tesuturile supuse vasoconstricției intra mai puține hematii, acestea cedează o cantitate sporită de O₂, Hb desaturându-se până la 50% sau chiar 30% (liniile mov), astfel 50-70% din oxigen este transferat celulelor.

Acest mecanism poate compensa o scădere a Ht până la 30% fără repercursiuni tisulare. Sub această valoare a Ht transfuzia devine necesară, numărul de hematii circulante nemaiputând asigura necesarul de oxigen în periferie.

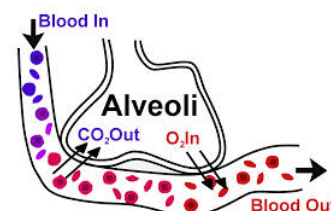
La nivel central, acidoza determină stimularea centrului respirator bulbar, cu creșterea frecvenței respiratorii și tahipnee.

Tahipneea asociată cu bronhodilatata indusă de stimularea receptorilor beta 2 adrenergici conduce la creșterea presiunii parțiale a O₂ în aerul alveolar, față de repaus. Concentrația și presiunea parțială a O₂ în aerul alveolar sunt mai mici decât în aerul atmosferic, datorită amestecului aerului inspirat cu aerul rezidual din căile respiratorii. Tahipneea conduce la eliminarea rapidă a CO₂ din capilarul pulmonar și la o relativă alcaloză, ceea ce face ca curba de afinitate a Hb față de O₂ să se deplaseze la stânga; astfel ca, chiar în condițiile scăderii pO₂ în plasmă, oxigenarea Hb să se facă 100%. Scăderea pO₂ dizolvat în plasmă, în capilarul pulmonar, este chiar o condiție a unei bune respirații (!). Creșterea afinității Hb față de O₂ face ca O₂ să fie fixat rapid de Hb, mult mai rapid ca în condiții normale, el fiind “extras” rapid din plasmă, astfel ca concentrația lui scade. Crescând presiunea O₂ alveolar, cu scăderea presiunii parțiale a O₂ dizolvat fizic în plasmă, face ca **gradientul de presiune** în virtutea căruia se face transportul prin bariera alveolo-capilară să crească. Creșterea acestuia duce la creșterea vitezei de transfer a O₂ prin bariera alveolo-capilară. Chiar dacă presiunea parțială a oxigenului este scăzută până la 60 mmHg (normal >80 mmHg), saturarea Hb este de 100% (linia galbenă)

Hemoglobin-Oxygen Dissociation Curves at 3 different pH levels



NB: stimularea simpato-adrenergică conduce la creșterea frecvenței cardiace, a inotropismului și astfel crește semnificativ viteza de circulație și scade timpul pe care hematii îl petrec în capilarul pulmonar; datorită afinității crescute, Hb se poate încărca rapid cu O₂ și acest O₂ este asigurat în cantitate mare prin modificarea gradientului de presiune alveolo-capilar.



NB: modificarea afinității Hb față de O₂ (în periferie și central) se face prin intervenția ionului H⁺ și, prin variația pCO₂. Modificarea concentrației 2-3 DPG din hematii nu are loc în fazele acute. Dar în timp, dacă resuscitarea este întârziată, acidoza prelungită scade drastic nivelul 2-3 DPG, curba afinității se deplasează la stânga, și astfel crește afinitatea Hb față de O₂. Aceasta **reduce respirația celulară**, pentru că hematii chiar dacă se încarcă cu O₂ la nivel pulmonar, nu mai eliberează O₂ în tesuturi!

Vasoconstricție / reperfuție.

Acidoza metabolică (lactică) peste o anumită valoare are un efect intens vasodilatator. În condițiile de vasoconstricție induse de adrenalina, se ajunge la un punct critic, în care hipoperfuzia tisulară și privarea de O₂ poate deveni ireversibilă, prin dezorganizare mitocondrială; pentru a preveni acest fenomen, acidul lactic acumulat va induce vasodilatație. Aceasta înseamnă că țesutul respectiv va fi reperfuzat. În acest moment datorită scăderii RPT se va declanșa o nouă stimulare simpato-adrenergică. Ca atare în timpul socului NU toate țesuturile sunt supuse vasoconstricției, în mod egal. Unele sunt hipoperfuzate, iar altele reperfuzate, ele alcatuind un “mozaic” de perfuzie tisulară. Aceste cicluri de vasoconstricție/reperfuție permit țesuturilor să supraviețuiască în cursul socului. Frecvența cu care apar aceste cicluri este dependentă de intensitatea proceselor metabolice locale și a cantității de acid lactic eliberate.

În concluzie, scăderea volemiei atrage o reducere semnificativă a patului vascular prin vasoconstricție, creșterea debitului cardiac, creșterea oxigenării sanguine, creșterea extracției de O₂ în periferie, și reducerea consumului de glucoză în periferie, asigurându-se condițiile necesare unei funcții cerebrale normale.

Soc compensat: aceste mecanisme mentin functia cerebrala (agitatie si anxietatea sunt expresia stimulării adrenergice si nu a hipoxiei), TA este cvasinormala – corespunde stadiului I, si II (vezi tabel 1).

Socului decompensat: Scaderea volemiei, dincolo de capacitatile de adaptare a organismului va duce la scaderea perfuziei cerebrale si aparitia **socului decompensat**, care corespunde stadiului III, si apoi IV (tabel 1).

Socul ireversibil si MSOF.

Intarzierea tratamentului eficient este responsabila de 20% din decese, respectiv de decesele tardive. Cheia intelegerii acestui proces este mitocondria. Mitocondria este un organit celular special, are membrana, citoplasma, si material genetic mitocondrial care semnifica enzimele din ciclul Krebs. Este o “celula” aflata in simbioza cu celulele noastre: celulele umane ii ofera protectie si substrat energetic – O₂ + glucoza, iar mitocondriile ofera in schimb ATP. O parte din ATP-ul generat in glicoliza aeroba este utilizat de mitocondrie pentru a resintetiza enzimele ciclului Krebs. Astfel ca in conditii de hipoperfuzie deficitul de O₂ prelungit, acest proces este alterat si nu se mai pot transcrie enzimele de pe ARN, rezultand intreruperea ciclului Krebs si dezorganizarea mitocondriala. Cum enzimele Krebs provin din mitocondrie, aceasta odata dezorganizata nu se mai poate reface. Se trece de “punctul de la care nu mai exista intoarcere”. Dezorganizarea mitocondriala duce la deficit energetic celular, si la incapacitatea celulei de a sintetiza proteinele/enzime necesare functiei celulare specifice. Celulele isi inceteaza functia si apare insuficienta de organ, si apoi Insuficienta Multipla de Organe si Sisteme – MSOF. Dezorganizarea mitocondriala este un proces progresiv, temporal, si ireversibil. Marker-ul acestui proces este mentinerea titrului crescut al acidului lactic. Tratamentul de substitutie eficient ar avea ca rezultat reluarea activitatii mitocondriale, si metabolizarea acidului piruvic / acidului lactic; daca aceasta nu e posibila, si nivelul acidului lactic nu scade prognosticul este intunecat.

TABLOUL CLINIC

Diagnosticul socului este pe cat de simplu pe atat de dificil. Este ceea ce se poate numi “impresie artistica”, adica diagnosticul este aproape exclusiv clinic. Se bazeaza pe identificarea semnelor clinice date de sistemele fiziologice care intervin in procesul compensarii pierderii de volum.

SOCUL COMPENSAT

Semne ale stimulării simpato-adrenergice

- agitatie psihomotorie, nervozitate, hiperreactivitate, datorita actiunii adrenalinei asupra SNC;
- tahicardie;
- TA : normala sau usor scazuta; este necesara o pierdere de minim 30% din vol circulant ca sa se produca o scadere a TA.
- Tegumente palide, reci, transpirate – efectul cutanat al adrenalinei;
- Timpul de recolorare a patului unghial > 2 sec;
- Oligurie / anurie – diureza orara < 0,5 ml/kg/ora;
- Scaderea temperaturii.

Semne ale acidozei lactice

- tahipnee > 16 respiratii / min.
- Lactatul creste de 4-5 ori valoarea normala; tratamentul eficient normalizeaza valorile in 6-12 ore (T_{1/2} = 6 ore).

Semne ale tulburarilor de deplasare a apei

- lipsa de raspuns la administrarea de volum – NaCl 0,9% nu este expresia unui tratament gresit condus ci numai expresia unui deficit mare de apa extracelulara;

- greata, senzatia de voma, pot fi expresia “hiprhidratarii intracelulare”;

SOCUL DECOMPENSAT

Pacientul devine confuz, obnubilat, dezorientat temporo-spatial, raspunde numai la intrebari cu raspuns bine intiparit in memoire (nume, varsta, etc).

Tensiunea arteriala este in scadere, asociat cu cresterea frecventei cardiace, scaderea pulsului periferic, si accentuarea simptomelor de mai sus.

Important este sa diferentiem alterarea statusului mental data de hipoperfuzia cerebrala (cu TA scazuta) de cea data de edemul cerebral (TA normala).

BIOCHIMIE

- Hemoleucograma
 - Ht – nu se modifica decat dupa 2-3 ore sau dupa resuscitare volemica;
 - Hb scade; dar constantele eritrocitare nu se modifica;
 - $L > 12\ 000/ \text{mmc}$;
- Glicemia creste la valori de 140 – 16- mg%
- GOT, GPT, LDH – modificari minore;
- Electroлити
 - Na^+ nu se modifica; utilizarea plasma expanderilor duce la hipo Na^+ ;
 - K^+ ramane nemodificat
 - Acidul lactic creste de 4-6 ori.
 - BE scad
- Uree, Cr in limite normale.

Clasificarea Hemoragiei	0	I	II	III	IV
Puls capilar la patul unghial	0 – 2 secunde	2 – 3 secunde	> 3 secunde	Absent	Absent
Frecventa cardiaca	48 – 100 / min	72 – 100 / min	100 /min	100 – 120 / min	> 140 / min
Tensiunea arteriala	Normala	> 100 mmHg	+ / - 100 mmHg	70 – 100 mmHg	< 70 mmHg
Frecventa respiratorie	12 – 16 / min	14 – 20 /min	20 – 30 / min	30 – 40 / min	> 40 /min
Starea de constienta	Constient	Usor anxios	Agitatie psihomotorie, anxietate marcata	Confuz, obnubilat	Comatos
Diureza	50 ml/h	30 ml/h	20-30 ml/h	5-15 ml/h	Neglijabila
Pierdere sanguina	0	750 ml	750-1500 ml	1500-2000 ml	> 2000 ml

Tabel 1.

TRATAMENT

Analiza fiziopatologiei socului dovedeste ca pierderea de volum in sine este mai importanta decat pierderea de elemente figurate. Ca atare tratamentul trebuie sa se concentreze pe **refacerea volumului circulant**, atat cel pierdut pina in momentul tratamentului, cat si sa compenseze pierderile curente.

In al doilea rand tratamentul trebuie sa vizeze **refacerea volumului extracelular**; acesta este un factor de prognostic extrem de important. Prezenta apei in spatiul extracelular asigura un transfer optim al O₂ din capilar in celula.

Tratamentul trebuie sa fie agresiv si prompt, **sa reduca timpul de hipoperfuzie**; cu cat este mai prompt, cu atat repercursiunile sunt mai reduse.

Refacerea volumului circulant trebuie facuta in ritm rapid, dar **fara a induce hipervolemie**. Daca hipovolemia este “daunatoare”, hipervolemia este letala, ea putand induce **Edem Pulmonar Acut**. Daca hipovolemia este “fiziologica” (organismul nostru “experimentand” aproape zilnic variatii de volum circulant: deshidratari de diverse cauze induc variatii de pina la 10%), hipervolemia este strict iatrogena.

Astfel ca elementul cheie al refacerii volemice, substanta care indeplineste aceste conditii este NaCl 0,9%.

In resuscitare avem la indemana o multime de alternative: sange si derivate de sange, plasma expanderi, cristaloide si solutii electrolitice.

Solutiile saline: NaCl 0,9%, Solutia Ringer (6.5 g NaCl, 0.42 g KCl, 0.25 g CaCl₂ si 1 mole NaHCO₃ la 1 litru apa) sunt solutii bazate pe clorura de sodiu. Avantajul extraordinar al clorurii de sodiu este acela ca poate fi foarte usor controlata de rinichii pacientului. Odata refacut volumul circulant, rinichiul poate sa regleze continutul de Na prin mecanismul de excretie-reabsorbție. In aceste fel regleaza volumul circulant, impiedicand cresterea peste valoarea normala. Practic in acest fel se pot administra cantitati de ser fiziologic fara a ne preocupa in mod special de hipervolemie.

Plasma si Albumina umana - NU. La prima vedere ar parea unul din substituentii de volum ideali, fiind un produs “fiziologic”. Insa are o serie de inconveniente, legate de riscul de hipervolemie, hiponatremie dilutionala, asemanatoare cu coloidalele (vezi mai jos), riscuri legate de incompatibilitatile de grup sanguin si nu in ultimul rand legate de costuri. Pina in razboiul din Coreea terapia standard era cu Plasma + Sange + NaCl 10%, care tinea hiponatremia severa indusa de plasma. In Coreea a fost prima data cand s-a introdus, cu succes terapia cu NaCl 1%. In razboiul din Viet-Nam Corey a aratat ca pacientii tratati su albumina umana au un necesar de sange in resuscitare de doua ori mai mare decat cei resuscitati cu NaCl, iar albuminemia post-reuscitare nu este mai mare. In plus albumina sau plasma nu protejeaza impotriva edemului pulmonar acut (aceasta pentru ca in capilarul pulmonar singurul determinant al extravazarii apei este presiunea hidrostatica, P_{co} fiind neimportanta).

Coloidele - NU. Coloidele sunt substante care prin molecula mare care o contin atrag apa din spatiul extracelular in spatiul intravascular, Dextran 40, Dextran 70, HES (hidroxy ethil starch - hidroxi etil amidon), si altele. Deplasand apa ele au un avantaj teoretic, acela de a nu “pierde” apa din vas. Studiile lui Gordon Guyatt MD de la Universitatea McMaster din Toronto au aratat ca in ciuda utilizarii de cateva decenii, a sute de mii de doze administrate, a multiple studii prospective si metanalize, coloidele nu au reusit sa arate o ameliorare a mortalitatii sau morbiditatii pacientilor critici. In schim exista dovezi clare despre toxicitatea acestora: riscul de hiperhidratare si hipervolemie (aceste substante nu pot fi eliminate renal, ci au un T_{1/2} relativ fix); dextranii induc tulburari de coagulare dilutionale; reactii anafilactice; si mai ales mentin si accentueaza deshidratarea extracelulara. Toate acestea, in final, nu fac decat sa creasca morbiditatea si mortalitatea^{13,14,15} concomitent cu cresterea costurilor (45,13 USD/pacient tratat cu solutii electrolitice, VS 1493 USD/pacient pentru solutii coloidale), fara vre-un beneficiu clinic evident.

Glucoza - NU. Cel mai adesea se folosesc solutii de glucoza 5% sau 10%. Glucoza 5% care e izotona poate parea ideala pentru refacerea volemica, si in plus poate oferi un substrat energetic. Dar nu e cazul: organismul nu poate folosi aceasta glucoza din cauza “intolerantei la glucoza” indusa de catecolamine; adaugarea de insulina (“glucoza tamponata”), este la fel de inutila pentru ca nu e vorba de hipoinsulinemie, ca



in DZ, ci de lipsa receptorilor membranari pentru insulina. In plus administrarea in exces de glucoza poate induce glicozurie si depletie de volum. In final, administrarea de glucoza si insulina poate induce hiperglicemie+hiperinsulinemie care va induce stocarea glucozei sub forma de glicogen, cu consum de energie din proteoliza.

1. Se plaseaza doua catetere intravenoase, cat mai mari, in venele de pe fata anterioara a antebratelor si se incepe administrarea de clorura de sodiu, in ritm rapid. Cu cat pierderea estimata de sange este mai mare cu atat ritmul trebuie sa fie mai rapid.

Legile hidrodinamicii ne arata ca debitul este direct proportional cu diametrul si invers proportional cu lungime tubului. Ca atare cateterele trebuie sa fie cat mai groase (atat cat permit venele pacientului) si cat mai scurte. In acest fel intelegem de ce resuscitarea se face prin catetere periferice si nu prin catetere centrale.

Monitorizare: se urmaresc semnele de soc si diureza; in functie de acestea se poate reduce ritmul perfuziei.

2. Se monitorizeaza Hb., Ht. Daca Ht scade sub 25% se incepe administrarea de sange.

3. Transfuzia de sange. Se face ca regula generala, cu sange izogrup, izoRh. Numai in mod exceptional se poate folosi sange grupa 0 Rh-. Transfuzia este pregatita si montata de asistentul medical specializat de la punctul de transfuzii al spitalului dupa verificarea compatibilitatii directe.



Masa eritrocitara (MER) - pentru refacerea hematiilor; daca s-au administrat peste 4 unitati de MER este necesara administrarea de masa trombocitara - pentru initierea coagularii si plasma proaspata congelata - pentru coagulare. Schema de tratament: 4unit MER + 10 unit MT + 2 unitati plasma.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

1. Carey LC: Hemorrhagic Shock. Chicago, YearBook Medical Publishers, 1970.
2. Carey LC, Lowery BD, and Cloutier CT: Blood sugar and insulin response of humans in shock. AnnSurg 172:342, 1970.
3. Carey LC, Lowery BD, Cloutier CT: Acid-base disturbances in hemorrhagic shock. ArchSurg . 98:551, 1969.
4. Cope O, Litwin SB: Contribution of lymphatic system to the replenishment of plasma volume following hemorrhage. AnnSurg 156:665, 1969.
5. Moore FD: The effects of hemorrhage on body composition. New Engl J Med 273:567 , 1965.
6. Peitzman AB, Corbett WA: Surg Gynecol Obstet. 161:420 1985.
7. Shires TG III, Shires TG, Carrico JC, Shock, Schwartz Pric. of Surg . 1994
8. Haller JA, Ward MJ, Cahill JL,: Metabolic alterations in shock. J. Trauma 7: 727, 1967
9. Schwartz SI, Principles of Surgery, McGraw Hill , 1994
10. Moylan JA, Trauma Surgery, J.B. Lippincot Comp, 1988
11. American College of Surgeons Comitee on Trauma: Shock. Chapter III.Advanced Trauma . Life Support Course Instructor manual , Chicago, 1984.

12. Civetta JM: A New look at the Starling Equation. Critical Care Med 1979
13. Kimball IM, Hersey SD, Moore EE: Nutritional Care of Acutely Injured, Advances in Trauma . vol 1. Year Book Medical Publishers, INC, Chicago, 1986
14. Valanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. . Surgery. 1989;105:65-71.
15. Valanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. . Surgery. 1989;105:65-71.
16. Choi PT-L, Yip G, Quinonez LG, et al. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation; a . systematic review. Crit Care Med. 1999;27:200-210.

17. Nearman HS, Herman ML. Toxic effects of colloids in the intensive care unit. Crit Care Clin. . 1991;7:713-723.