

# 39. SHOCK

*I edizione*

*In collaborazione con il dott. Enrico Strocchi*



(vale per tutto il capitolo)

39. Shock.....	1	39.1.7. Stadi dello shock.....	7
39.1. SHOCK E COLLASSO CARDIO-CIRCOLATORIO.....	3	39.1.8. Conseguenze dello shock.....	8
39.1.1. Tipi di shock.....	3	39.1.9. Decorso clinico.....	9
39.1.2. Shock cardiogeno.....	4	39.1.10. Prognosi.....	9
39.1.3. Shock ipovolemico.....	4	39.2. LO SHOCK SETTICO.....	10
39.1.4. Shock settico.....	4	39.2.1. Patogenesi dello shock settico.....	10
39.1.5. Shock anafilattico.....	4	39.2.2. Conseguenze dello shock settico.....	12
39.1.6. Shock neurogeno.....	4	39.3. PRINCIPALI FONTI UTILIZZATE.....	13



## 39.1. Shock e collasso cardio-circolatorio

### Definizione

Lo shock è la condizione in cui si ha ipo-perfusione degli organi e delle strutture deputati al controllo della perfusione stessa

 Indipendentemente dalla causa, lo *shock* è una ipo-perfusione sistemica dovuta a riduzione della gittata cardiaca o del volume di sangue effettivamente circolante

Il risultato finale è ipotensione, seguita da insufficiente perfusione tessutale e ipossia cellulare

 L'ipo-perfusione inizialmente causa solo danno cellulare reversibile, ma la persistenza dello stato di *shock* alla fine provoca danno irreversibile ai tessuti e può culminare nella morte del paziente

### 39.1.1. TIPI DI SHOCK

 Lo *shock*, detto anche **collasso cardio-circolatorio**, è la conseguenza comune ad una serie di eventi clinici potenzialmente mortali, che comprendono gravi emorragie, traumi o ustioni estese, infarti del miocardio di una certa entità, embolia polmonare massiva o sepsi microbica

Lo *shock* può essere classificato come:

- cardiogeno
- ipovolemico
- settico
- anafilattico
- neurogeno

---

### 39.1.2. SHOCK CARDIOGENO

---

 Lo *shock* cardiogeno deriva dal mancato funzionamento del miocardio. Questo può essere causato da danno intrinseco al miocardio (infarto), aritmie ventricolari, compressione estrinseca (tamponamento cardiaco) o ostruzione del deflusso di sangue (es.: embolia polmonare)

---

### 39.1.3. SHOCK IPOVOLEMICO

---

 Lo *shock* ipovolemico è il risultato della perdita di volume ematico o plasmatico. Può essere dovuto ad emorragia, perdita di liquidi per gravi ustioni, o traumi

---

### 39.1.4. SHOCK SETTICO

---

 Lo *shock* settico è causato da infezione microbica sistemica. Comunemente si verifica nel corso di infezioni da Gram-negativi (shock endotossico) ma può anche verificarsi nelle infezioni da Gram-positivi o da funghi

---

### 39.1.5. SHOCK ANAFILATTICO

---

 Lo *shock* anafilattico, innescato da una risposta di ipersensibilità generalizzata mediata da IgE, è associato a vasodilatazione sistemica e aumento della permeabilità vascolare

La vasodilatazione generalizzata causa un aumento della capacità del letto vascolare, che non viene riempito dal normale volume di sangue circolante: ipotensione, ipo-perfusione tissutale, anossia cellulare

---

### 39.1.6. SHOCK NEUROGENO

---

 Lo *shock* neurogeno può una complicazione dell'anestesia, di lesioni al midollo spinale, del dolore nelle ustioni gravi estese

---

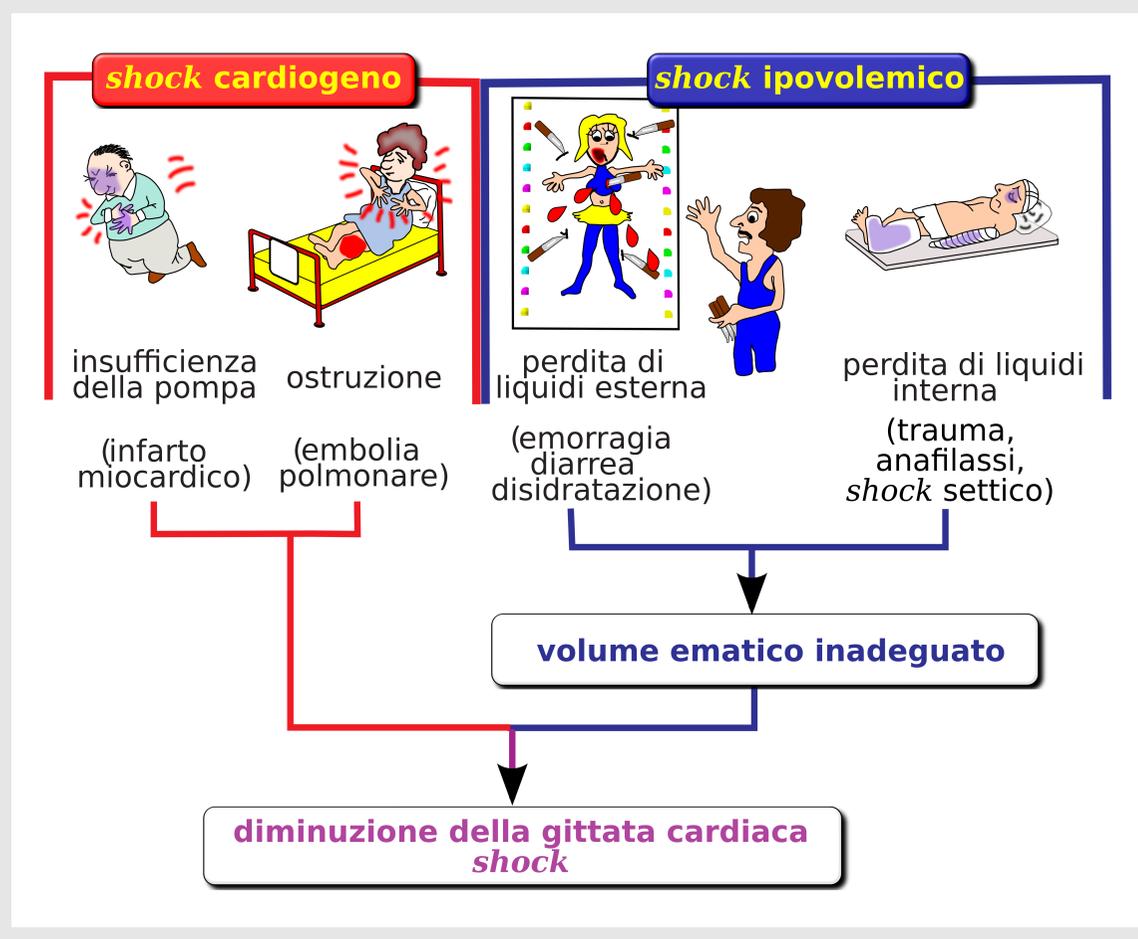
Figura 39.1. I maggiori tipi di shock

Adattato da Lakhani (2003)

A parte lo *shock* cardiogeno e l'embolia polmonare massiva, dove si ha un blocco acuto della circolazione del sangue, in tutti gli altri tipi di *shock* si ha una sproporzione tra il volume tendenziale dell'albero vascolare ed il volume del sangue circolante

Si può aver quindi *shock* per:

- blocco acuto della circolazione
- vasodilatazione massiva
- perdita di liquido plasmatico



Tipo	Esempi clinici	Meccanismi principali	Tabella 39.1. Tipi di shock.
<b>Cardiogeno</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● infarto del miocardio</li> <li>● rottura ventricolare</li> <li>● aritmia</li> <li>● tamponamento cardiaco</li> <li>● embolia polmonare massiva</li> </ul>	mancato funzionamento della pompa miocardica dovuto a danno intrinseco, pressione esterna che ostacola il riempimento o ad ostruzione all'efflusso	<p><i>I <b>superantigeni</b> sono molecole che si legano ai recettori per gli antigeni dei linfociti attivandoli, ma non riconoscono l'idiotipo, bensì un'altra parte costante del recettore, avendo quindi la capacità di attivare un gran numero di linfociti indipendentemente dalla loro specificità</i></p>
<b>Ipovolemico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● emorragia</li> <li>● perdita di liquidi (vomito, diarrea, ustione o trauma)</li> </ul>	inadeguato volume plasmatico o sanguigno	
<b>Settico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● infezione microbica grave</li> <li>● <i>shock</i> endotossico propriamente detto</li> <li>● setticemia da Gram-positivi</li> <li>● sepsi da miceti</li> <li>● superantigeni</li> </ul>	vasodilatazione periferica e accumulo di sangue; attivazione/danno endoteliale; danno indotto da leucociti; coagulazione intra-vascolare disseminata; attivazione della cascata di citochine	

---

### 39.1.7. STADI DELLO SHOCK

---

-  Lo *shock* è una patologia progressiva, che, se non trattata, porta a morte
- Se il danno non è rapidamente letale (per esempio emorragia massiva da rottura di un aneurisma aortico), lo *shock* evolve attraverso tre stadi
- 1. **stadio iniziale** non progressivo durante il quale sono attivati meccanismi compensatori riflessi e la perfusione degli organi vitali è mantenuta
  - 2. **stadio progressivo** caratterizzato da ipo-perfusione tissutale e peggioramento delle alterazioni circolatorie e metaboliche, tra cui l'acidosi
  - 3. **stadio irreversibile** che si verifica dopo che nell'organismo si è avuto un danno cellulare e tissutale così severo che anche se le alterazioni emodinamiche vengono corrette, la sopravvivenza non è più possibile
-

### 39.1.8. CONSEGUENZE DELLO SHOCK

I danni tissutali più importanti si hanno a carico di

- cervello
- cuore
- polmoni
- surreni
- reni
- tratto gastroenterico

Le modificazioni cellulari e tissutali che si verificano nello *shock* sono essenzialmente quelle del danno ipossico

Lo *shock* è caratterizzato da scompenso multiplo di diversi organi

Con l'eccezione della perdita di neuroni e miociti, virtualmente tutte le modificazioni tissutali possono essere reversibili se il paziente sopravvive

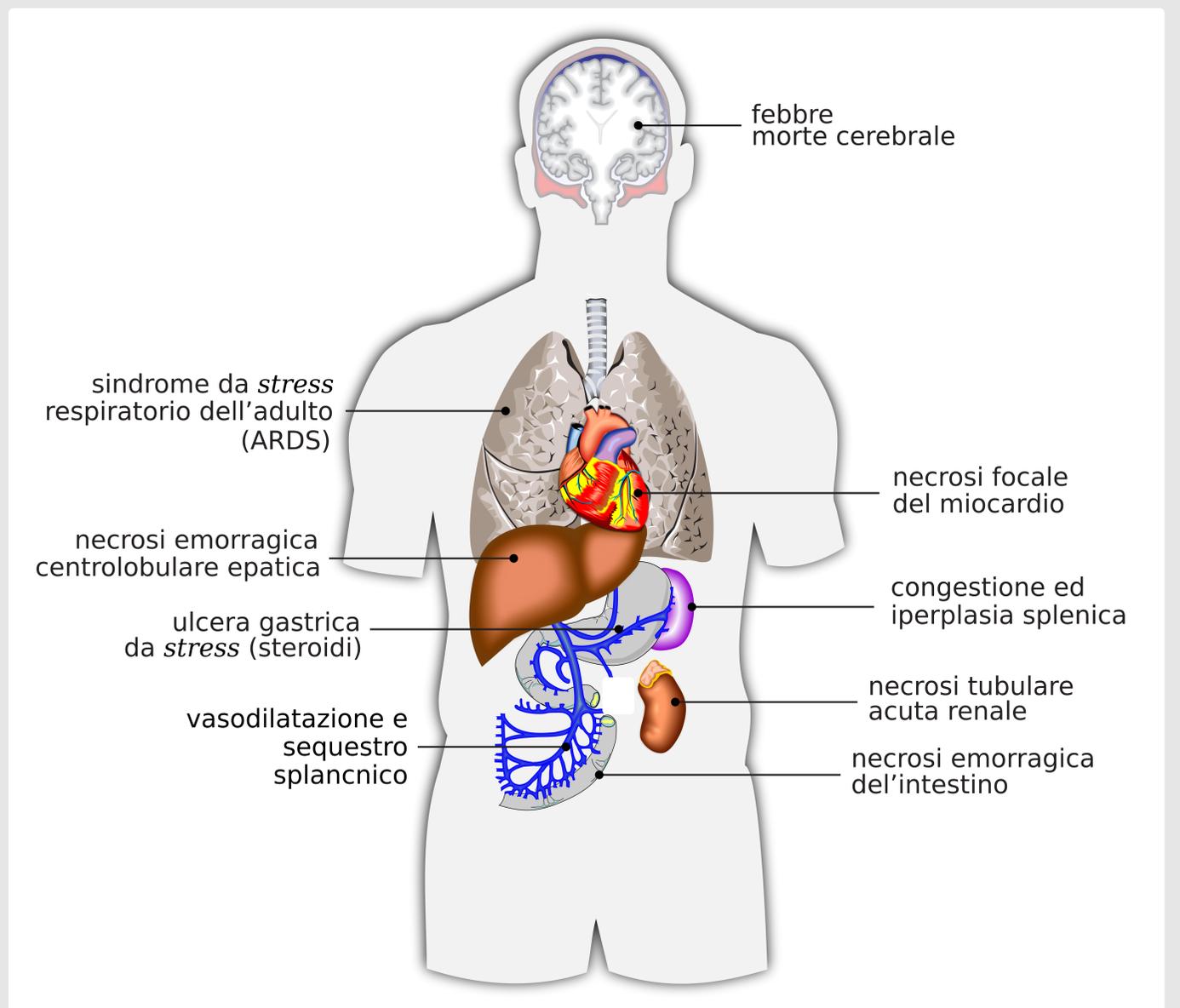


Figura 39.2. Conseguenze dello shock  
Adattato da Rubin (1994)

---

### 39.1.9. DECORSO CLINICO

---

-  Le manifestazioni cliniche dipendono dalla causa scatenante
- nello *shock* ipovolemico e cardiogeno, il paziente si presenta con ipotensione, polso rapido e molle, tachipnea, cute fredda, umida, cianotica
  - nello *shock* settico, la cute può essere calda, e arrossata a causa della vasodilatazione periferica
  - il pericolo di vita è legato alla causa che ha precipitato lo stato di *shock* (es.: l'infarto del miocardio, l'emorragia severa o l'infezione batterica incontrollata)
  - le modificazioni cerebrali, polmonari e cardiache secondarie allo *shock* provocano a loro volta un ulteriore aggravamento del quadro clinico
  - alla fine, anche i disturbi elettrolitici e l'acidosi metabolica contribuiscono a peggiorare la situazione
  - se il paziente sopravvive alle complicazioni iniziali, entra in una seconda fase dominata dall'insufficienza renale e marcata dal progressivo arresto della diuresi e dal grave squilibrio elettrolitico dei liquidi
- 

### 39.1.10. PROGNOSI

---

-  La prognosi varia a seconda dell'origine dello *shock* e della sua durata
- L'80-90% dei pazienti in buona salute con *shock* ipovolemico sopravvive con un adeguato trattamento
- Lo *shock* cardiogeno associato ad esteso infarto del miocardio, e lo *shock* da Gram-negativi fanno salire la mortalità al 75%, anche nel caso si utilizzino le migliori terapie disponibili
-

## 39.2. Lo shock settico

 Lo *shock* settico è il risultato della diffusione e dell'estensione all'interno del flusso sanguigno di un'infezione inizialmente localizzata (es.: ascessi, peritoniti, polmoniti)

L'ipo-perfusione che deriva dagli effetti combinati della vasodilatazione generalizzata, dalla riduzione della funzionalità cardiaca, e dalla CID (coagulopatia intra-vascolare disseminata), provoca uno scompenso generalizzato d'organo che colpisce in particolare

- fegato
- reni
- sistema nervoso centrale

Se l'infezione in corso (e l'eccesso di lipopolisaccaride) non viene messa sotto controllo, lo *shock* settico ha un tasso di mortalità che va dal 25 al 75%, occupando il primo posto tra cause di morte nelle unità di terapia intensiva

### 39.2.1. PATOGENESI DELLO SHOCK SETTICO

 La maggior parte dei casi di *shock* settico (circa il 70%) è causata da bacilli grani-negativi che producono endotossine, da cui il termine *shock* endotossico

Le endotossine sono lipopolisaccaridi della parete batterica (LPS) che vengono rilasciate quando le pareti batteriche sono degradate (es.: in una risposta infiammatoria)

Altre molecole presenti sulla superficie di batteri grani-positivi e funghi possono innescare lo *shock* settico

- il LPS dopo essersi complessato ad una proteina del sangue circolante, si lega alle molecole di CD14 presenti sui leucociti (specialmente monociti e macrofagi), cellule endoteliali, e altri tipi di cellule
- a seconda della quantità, il complesso proteina legante-LPS può attivare direttamente i leucociti e le cellule delle pareti vasali o dare inizio ad una cascata di citochine, che amplificano la reazione

## Effetto del dosaggio di LPS sulla risposta fisiopatologica dell'organismo

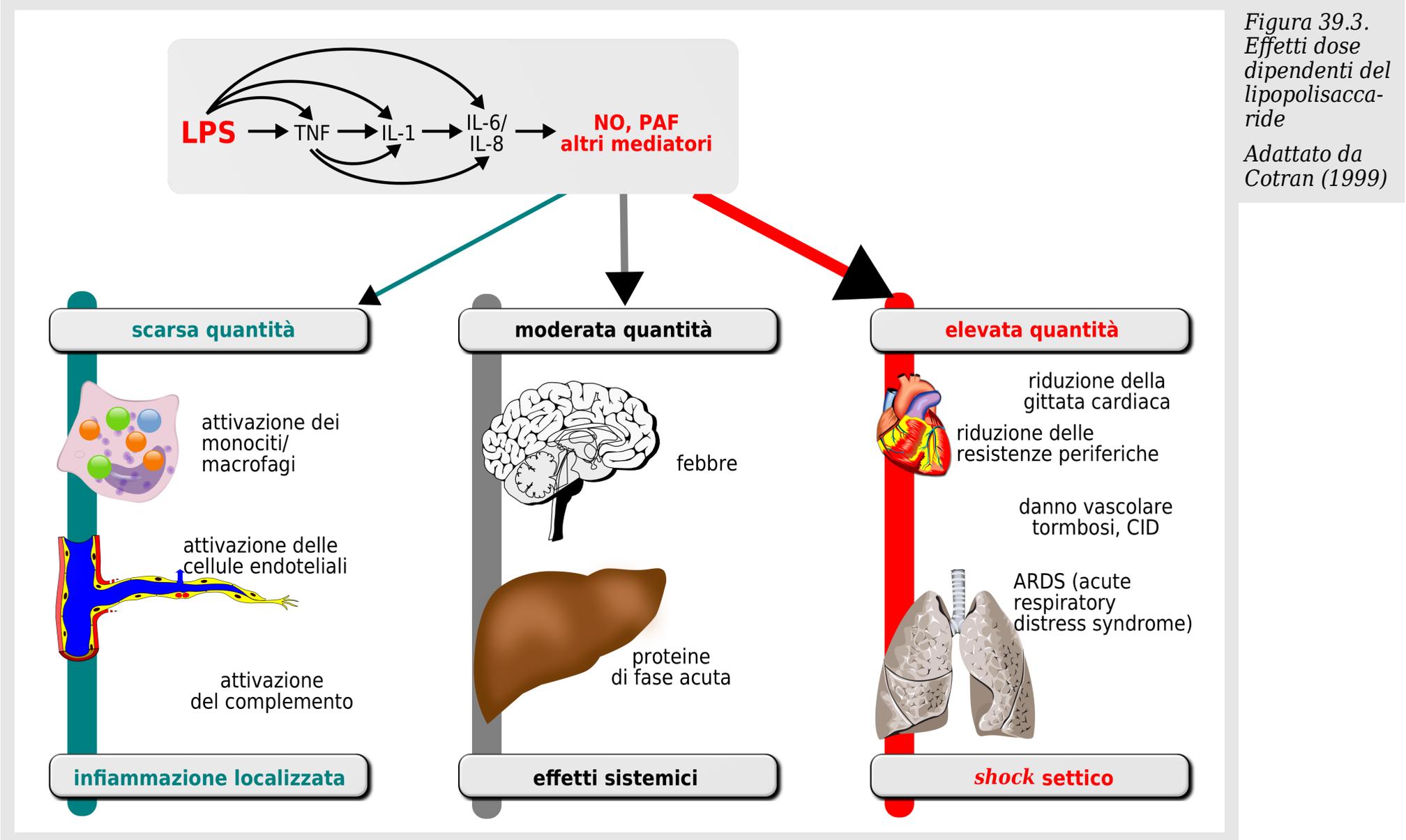


Figura 39.3. Effetti dose dipendenti del lipopolisaccaride

Adattato da Cotran (1999)

---

### 39.2.2. CONSEGUENZE DELLO SHOCK SETTICO

---

 L'ipoperfusione che deriva dagli effetti combinati della vasodilatazione generalizzata, dalla riduzione della funzionalità della pompa cardiaca, e dalla CID, provoca uno scompenso generalizzato d'organo che colpisce

- fegato
- reni
- sistema nervoso centrale
- altri

A meno che l'infezione in corso (e l'eccesso di LPS) non venga rapidamente messa sotto controllo, il paziente muore

---

### 39.3. *Principali fonti utilizzate*

*Cotran, R.S., Kumar, V., Collins, T. (1999) Robbins pathologic basis of disease. VI ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia*

*Lakhani, S.R., Dilly, S.A., Finlayson, C.J., Dogan, A. (2003) Basic pathology. An introduction to the mechanisms of disease. III ed. Arnold, London*

*Maier, R.V. (2008) Approach to the patient with shock. In: Fauci, A.S., Braunwald, E., Kasper, D.L., Hauser, S.L., Longo, D.L., Jameson, J.L., Loscalzo, J. (eds.) Harrison's principles of internal medicine. XVII ed. Mc Graw Hill, New York. Pp. 1689-1695*

*Rubin, R., Farber, J.L. (1994) Pathology. II ed. Lippincott, Philadelphia*





