

Shock: Parte II. Shock hipovolémico⁽¹⁾

I. PULIDO, I. SUNYER, O. DOMÈNECH, S. SERRANO*

Societat de Serveis Veterinaris.
Diagonal, 317.
08009 Barcelona.
Clínica Veterinària L'Eixample*.
c/ Girona, 81.
08009 Barcelona.

Resumen. El shock hipovolémico es la forma más frecuente de shock. Cuando disminuye la sangre circulante, en el organismo tienen lugar una serie de mecanismos compensatorios que contribuyen a la sintomatología y nos ayudan a detectarlo. Todos los tipos de shock presentarán una serie de estadios, los cuales es importante reconocer a tiempo para instaurar la terapia más adecuada y establecer un pronóstico. En función de cuál sea la causa de la hipovolemia: hemorragia pulmonar, intracraneal, abdominal, pérdida de fluidos por vómitos, diarreas, orina o por venodilatación, la fluidoterapia se planteará de formas y velocidades distintas, así como las combinaciones de coloides y cristaloides para la resucitación.

Palabras clave: Hipovolemia; Hemorragia; Fluidoterapia.

⁽¹⁾ Artículo de revisión presentado por el Grupo de Trabajo de AVEPA de Emergencia y Cuidados Intensivos.

Shock hipovolémico

Es la forma más frecuente de shock. Tiene lugar cuando disminuye el volumen de sangre circulante.

Los signos clínicos que nos encontraremos serán:

- Hipotensión.
- Tiempo de rellenado capilar aumentado
- Pulso débil
- Taquicardia refleja
- Vasoconstricción periférica.
- Extremidades frías.
- Palidez de mucosas.
- Estado mental deprimido.

Estos signos aparecen progresivamente a medida que se instaura el shock.

La pérdida de volumen circulante dará lugar a una hipotensión, la cual, a su vez, provocará tres respuestas en el organismo:

1. Reflejo simpático-adrenal.
2. Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
3. Liberación de hormona anti-diurética.

Estos mecanismos compensatorios ayudan (como se explica en la primera parte de generalidades) a mejorar el volumen de sangre, mantienen la presión arterial y mantienen la perfusión a los órganos vitales (corazón y cerebro). Inicialmente, la perfusión puede ser mantenida durante un corto período de tiempo siguiendo a una pérdida ligera o moderada de fluido, pero sin intervención, los mecanismos compensatorios acaban fallando y habrá disminución de la perfusión cerebral y coronaria.

Al disminuir el aporte de oxígeno, los tejidos pasarán a metabolismo anaerobio y acumularán deuda de oxígeno. Las concentraciones arteriales de lactato, producto final del metabolismo anaerobio, se correlacionan con la extensión de la hipoperfusión. Con la fluidoterapia pretendemos aumentar el volumen intravascular, aumentando el retorno venoso y el gasto cardíaco; de esta manera aumentaremos la perfusión y la liberación de oxígeno a los tejidos y ayudaremos a restaurar la deuda de oxígeno para que los tejidos puedan volver al metabolismo aeróbico.

La gravedad del shock viene determinada por el ritmo y la cantidad de fluido perdido, la edad del paciente, y la presencia de enfermedades subyacentes.



Estadíos clínicos del shock

Estadío	Características	Signos clínicos
Fase compensatoria.	Incremento del gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y resistencia vascular sistémica. Respuesta neurohormonal Estado hipermetabólico, hiperdinámico.	Incremento ligero de la frecuencia cardíaca y respiratoria. Estado mental normal a excitado. Presión sanguínea normal o incrementada. Pulso fuerte. Membranas mucosas brillantes, normales o hiperémicas. TRC < 1". T° normal a aumentada.
Fase descompensatoria temprana.	Redistribución del flujo sanguíneo a corazón y pulmón. Demanda de oxígeno > aporte de oxígeno. Desarrollo de acidosis láctica.	Taquicardia. Taquipnea. Estado mental deprimido. Hipotensión. Pulso débil. Palidez de mucosas. TRC > 2". Extremidades frías. Hipotermia.
Fase descompensatoria tardía.	Sistema de autorregulación inefectivo. Pérdida del centro simpático. Pérdida de respuesta cronotrópica e inotrópica. Edema pulmonar. Síndrome de dificultad respiratoria aguda.	Bradycardia y arritmias. Alteraciones del patrón respiratorio. Estado mental muy deprimido. Hipotensión grave. TRC ausente. Hipotermia. Parada cardiopulmonar inminente.

Se pueden dar tres formas de shock hipovolémico

1. Shock hemorrágico.
2. Shock por pérdidas de fluido.
3. Venodilatación.

Conviene tener en cuenta que el acercamiento inicial a cualquier animal que se presenta en shock incluye: obtener un acceso venoso, usando una vena central o periférica, y obtener unos datos base mínimos: PVC, PT, BUN, GLU

Los objetivos primarios en el tratamiento del shock hipovolémico son:

- a) Parar las pérdidas de fluidos.
- b) Restablecer el volumen con fluidoterapia adecuada.

c) Restaurar la capacidad de transportar el oxígeno: oxigenoterapia.

Shock hemorrágico

Tendrá lugar cuando el paciente pierde, de forma aguda, el 30% de su volumen de sangre. Se recomienda realizar transfusión sanguínea en animales que presenten un hematocrito inferior al 25% y/o unas proteínas totales inferiores a 4 gr/dl. Hay que tener en cuenta que, en una pérdida aguda de sangre podemos encontrarnos con un hematocrito normal debido a la contracción esplénica, pero aún así, las proteínas estarán bajas.

Los lugares más comunes de hemorragia son: hemorragias peritoneales por laceraciones traumáticas de



Tratamiento de los diferentes tipos de shock hipovolémico. Fluidoterapia

Fluido	Bolus inicial (shock no complicado)	Trauma craneal	Contusiones pulmonares	Hemorragia intraabdominal	Pérdida de fluidos	Venodilatación
Cristaloides isotónicos	60-90 ml/kg perro 45-60 ml/kg gato	60-90 ml/kg perro 45-60 ml/kg gato	20-30 ml/kg *	60-90 ml/kg perro 40-60 ml/kg gato	60-90 ml/kg perro 45-60 ml/kg gato	60-90 ml/kg perro 45-60 ml/kg gato
Coloides	15-20 ml/kg perro 10-15 ml/kg gato	15-20 ml/kg perro 10-15 ml/kg gato	4-6 ml/kg*	15-20 ml/kg perro 10-15 ml/kg gato	15-2 ml/kg y añadir o pasar a cris- taloides	20 ml/kg perro 10-15 ml/kg gato
Hipertónico salino	5 ml/kg	5 ml/kg	2-3 ml/kg*	5 ml/kg	No usar	5 ml/kg

hígado, riñón o bazo o rotura de masas, hemorragia del tracto gastrointestinal, pérdida de sangre en la cavidad retroperitoneal, espacio pleural o pulmones (contusiones pulmonares), hemorragia intracraneal o pérdida de sangre más periférica por laceraciones.

Los datos base de emergencia dan información de la cronicidad o la agudeza de la pérdida de sangre. Los perros con pérdida aguda, presentan normalmente un hematocrito normal a elevado gracias a la contracción esplénica, y unas proteínas totales bajas por la distribución inicial de fluidos desde el espacio intersticial al torrente sanguíneo.

En las horas que siguen a la hemorragia, la disminución del volumen intravascular causa disminución de la presión hidrostática capilar con relación a la intersticial, lo cual, a su vez, conduce al movimiento de fluidos desde el intersticio al espacio vascular. Este movimiento de fluido desde el espacio intersticial, combinado con la fluidoterapia, causa hemodilución.

El hematocrito y las proteínas tomados horas después de la pérdida inicial de sangre y la fluidoterapia son el reflejo más ajustado de la extensión de la hemorragia.

Para aumentar el gasto cardíaco se utilizan fluidos intravenosos: cristaloides y/o coloides, que además incrementan la perfusión tisular y la liberación potencial de oxígeno a los tejidos.

Para mejorar el contenido de hemoglobina y la capacidad de transportar el oxígeno pueden ser necesarios los productos de la sangre.

Las ventajas principales de los coloides son:

1. Aumentan rápidamente el volumen intravascular.
2. Debido a su elevado peso molecular, casi todo el volumen administrado tiende a permanecer en el espacio vascular.

En contraste, dada la rápida redistribución del 75% de los cristaloides administrados al espacio intersticial, se necesita infundir 4 veces más de volumen de cristaloides para expandir el espacio intravascular (comparado con los coloides). Así, en perros, la dosis de shock de cristaloides es de 60 a 90 ml/kg (45-60 ml/kg en el gato), la cual encuentra el volumen sanguíneo.

La dosis canina de coloides es de 15-20 ml/kg (10-15 ml/kg en el gato). Si se usan cristaloides y coloides juntos, la dosis de cristaloides debería ser reducida en un 40%.

Cuando se trata a un paciente en shock hipovolémico, se debe decidir si usar cristaloides, coloides o ambos. Esta decisión depende principalmente de las PT del paciente en el momento de su presentación, teniendo en cuenta que los cristaloides causan importante disminución de la presión coloidosmótica. Si las PT son menores a 4 g/dl, la mayoría de los pacientes se beneficiarán de los coloides en bolus como tratamiento total o parcial. Si se usan cristaloides, se usan soluciones electrolíticas equilibradas o SSF al 0,9%.

Si se asume que no hay evidencia clínica de enfermedad cardíaca o pulmonar grave, se calcula la



dosis total de fluidos de shock; aproximadamente la mitad de la dosis se administra en bolus (lo más rápido posible) y se reevalúan la presión y el estado físico del paciente. Si persisten los signos de hipovolemia, taquicardia, pulso débil, mucosas pálidas, se dará el resto del bolus calculado.

En una situación de emergencia en la que no se dispone de mucho tiempo para administrar un bolus completo de cristaloideos, se puede administrar hipertónico salino (7,5%) a 5 ml/kg. El salino hipertónico actúa rápidamente aumentando la osmolalidad del espacio vascular, arrastrando agua desde el intersticio a los vasos. Además, a medida que la solución salina viaja a través de la arteria pulmonar, se estimula una gran variedad de reflejos, lo cual resulta en aumento del rendimiento cardíaco y de la perfusión renal. Sin embargo, los efectos beneficiosos del hipertónico tienen una corta duración porque induce la natriuresis y la rápida distribución de las moléculas de sodio. La resucitación del shock con salino hipertónico deberá ser seguida de una fluidoterapia apropiada para mantener los parámetros fisiológicos normales.

Se puede mezclar solución salina hipertónica con dextrano o hetastarch en una proporción 1:2,5, así se prolonga la duración de la acción resucitadora.

Los coloides y el hipertónico salino tienen sus ventajas: si hay hemorragia activa, estos fluidos pueden verterse en el lugar de la hemorragia y causar más extravasación de fluido debido al tirón oncótico y osmótico.

Esto es particularmente preocupante cuando la hemorragia tienen lugar en una cavidad cerrada, como el espacio intracraneal. Se deberán hacer medidas seriadas del PCV y las PT y se deberá monitorizar frecuentemente el estado físico para determinar si está teniendo lugar una hemorragia activa.

Se requieren niveles adecuados de hemoglobina para mantener la capacidad de transporte de oxígeno y liberar oxígeno a los tejidos. Además, el plasma es una fuente excelente de factores de coagulación y proteínas como la albúmina, que es importante en la unión y tamponamiento de los fármacos. En animales con pérdida aguda de sangre, se deberá transfundir sangre entera, eritrocitos y plasma si el PCV y las PT son inferiores al 25% y a 4 g/dl respectivamente.

VOLUMEN DE ERITROCITOS: 15-20 ml/kg.

PLASMA FRESCO: 10-15 ml/kg.

SANGRE ENTERA: 20-25 ml/kg.

Idealmente, las transfusiones de sangre se deben administrar en 2-3 horas para minimizar las reacciones

transfusionales y la sobrecarga de volumen, aunque en situaciones de emergencia puede ser necesario dar productos de sangre en bolus.

También de forma ideal, un bolus de shock de cristaloideos y coloides es un punto de partida excelente para aumentar el volumen intravascular, el retorno venoso, el gasto cardíaco y la perfusión tisular. A medida que estos fluidos son infundidos, se pueden obtener la sangre fresca o los componentes sanguíneos para transfundir si es necesario.

Siguiendo al periodo de shock, no se debe retirar de golpe la fluidoterapia de soporte. Es importante seguir para mantener la expansión del volumen intravascular, mantener la perfusión renal y reemplazar las pérdidas. Una vez se ha completado el bolus de shock, la mayoría de los pacientes requieren ser mantenidos con fluidos intravenosos a ritmos de 2 a 3 veces el volumen de mantenimiento (4-12 ml/kg/h). El ritmo de fluidos y la duración total de fluidoterapia varía entre los individuos.

En el primer apartado de esta serie, se trata sobre fluidoterapia, los distintos tipos de sueros que podemos utilizar, así como sus ventajas y aplicaciones más óptimas.

Manejo de pacientes con hemorragia en cavidad abdominal

Los pacientes que se nos presentan con shock por hemoperitoneo, normalmente presentan los signos clínicos clásicos que se comentan anteriormente, con o sin distensión abdominal.

De forma ocasional, los animales con hemorragia intraabdominal se pueden presentar con bradicardia debido a un mecanismo vagal.

Se debe realizar abdominocentesis, Hto/PT y citología del líquido obtenido y monitorización del Hto/PT del paciente.

Realizar un vendaje compresivo desde el xifoides a la pelvis. Si como consecuencia aparece *distress* respiratorio, se debe cortar la parte craneal del vendaje.

Teniendo en cuenta la hemodilución provocada por la fluidoterapia, si se detecta distensión progresiva del abdomen, y disminución progresiva del Hto y las PT, deberemos sospechar que está teniendo lugar una hemorragia activa.

La fluidoterapia en animales con hemorragia peritoneal (sin daño intracraneal o torácico graves) es la descrita para pacientes en shock hemorrágico.

La resucitación con fluidos debe ser cautelosa, por tal de no deshacer el coágulo, pero teniendo en cuenta



que se puede producir un fallo renal agudo o un shock intestinal por hipoperfusión en una resucitación lenta. Hay que encontrar el ritmo más adecuado para mantener la perfusión a los órganos vitales sin precipitar más hemorragia.

Así, esto obliga a monitorizar mucho a los pacientes, se deben mantener estables el PCV y las PT tras la transfusión y la resucitación.

Considerar la laparotomía exploratoria para eliminar la fuente de la hemorragia si el paciente sigue deteriorándose a pesar de la transfusión y el vendaje compresivo.

Manejo de pacientes con hemorragia en cavidad torácica

La mayoría de los animales que tienen contusiones pulmonares o hemorragia pulmonar lo suficientemente significativa como para causar shock hipovolémico, dan muestras evidentes de *distress* respiratorio. Estos pacientes presentan un disconfort obvio, con incremento del ritmo y esfuerzo respiratorios, posturas ortopneicas (abducción de los codos y estiramiento del cuello), mucosas pálidas, blancas o cianóticas, sonidos respiratorios duros o estertores a la auscultación torácica. Al ser el neumotórax una causa común de la dificultad respiratoria de los pacientes traumatizados, se considerará la toracocentesis diagnóstica, además del manejo de las contusiones pulmonares.

En este caso el oxígeno es fundamental: es importante empezar enseguida la oxigenoterapia por mascarilla, cánula nasal, o jaula de oxígeno. Si hay hipoxia, la sola suplementación de oxígeno será suficiente para mejorar el estado cardiovascular del paciente.

Como métodos de monitorización ideales, tenemos la pulsoximetría seriada para monitorizar al paciente. Además de la obtención de sangre de la arteria femoral para gasometría, y la medición del lactato arterial para determinar la extensión del daño pulmonar.

La consideración más importante en la resucitación de fluidos de un animal con contusiones pulmonares es el potencial para incrementar la hemorragia, empeorando así el compromiso respiratorio. La mejoría de la presión sanguínea con la administración de cristaloideos y coloides resulta en un incremento de la presión hidrostática capilar y aumenta potencialmente el movimiento de fluidos en el intersticio pulmonar. Los coloides y/o el hipertónico salino pueden potencialmente moverse al área de la hemorragia y, debido al aumento de la presión oncótica y osmótica, empujar el agua con ellos. De hecho, en cualquier paciente que ha

sufrido de hemorragia pulmonar, se debe esperar algún grado de edema pulmonar tras la resucitación, para lo cual, después de restablecer la expansión de volumen intravascular se administrará furosemida, de 0,5-1 mg/kg en bolus (o 0,1-0,3 mg/kg/h en infusión continua).

En los pacientes con contusiones pulmonares, los coloides se consideran ventajosos, porque se requieren menores volúmenes para la resucitación que con los cristaloideos. Los cristaloideos pueden tener mayor tendencia a distribuirse al espacio intersticial, lo cual puede empeorar el edema pulmonar y la hemorragia si el sistema linfático pulmonar no es capaz de desalojar los volúmenes producidos. En pacientes con la permeabilidad microvascular incrementada, los coloides pueden ser una mejor elección dada su gran masa molecular. En síndromes con extravasación capilar pulmonar, también los coloides se pueden verter al intersticio, causando más daño en potencia que beneficio.

Se debe decidir cual es el fluido de elección. Si se duda, y el paciente tiene las PT muy bajas, se puede administrar una pequeña dosis de coloides para testar y observar la respuesta del paciente. Si hay deterioro del status respiratorio tras la dosis, se evitará más administración.

Cuando hay contusiones pulmonares, se administrará de 1/3 a 1/4 del volumen de shock de cristaloideos o coloides mientras se controla continuamente la función pulmonar. Cuando los pacientes con dificultad respiratoria también presentan signos de shock, puede ser muy difícil determinar los volúmenes de fluidos a administrar, ya que la mejora de la perfusión tisular puede empeorar el estado pulmonar. Habrá que realizar determinaciones seriadas de la producción de orina, urianálisis, presión arterial, concentraciones de lactato y gases arteriales para guiar el equilibrio.

Si la PaO₂ es inferior a 60 mmHg o la PaCO₂ es mayor de 50 mmHg a pesar de la suplementación de O₂, se debería considerar la ventilación mecánica para ayudar a la resolución de las contusiones pulmonares.

Manejo de pacientes con hemorragia intracraneal

El diagnóstico en este caso es únicamente por la sintomatología y la exploración física. Nos deben alertar signos como: sangre en oídos, epistaxis, hemorragia escleral, hifema y fracturas craneales o mandibulares. En cuanto a la exploración neurológica: anisocoria, estado mental deprimido, ataques y/o coma. Se deben



realizar exploraciones neurológicas seriadas para seguir la evolución.

La prioridad en el tratamiento del trauma craneal es mantener la presión arterial para evitar la hipoperfusión cerebral. La presión de perfusión cerebral está directamente relacionada a la presión arterial y, en presencia de shock hipovolémico e hipoperfusión, puede haber muerte celular neuronal por isquemia. Estas células liberarán citoquinas y radicales libres, los cuales conducen a un aumento de la permeabilidad capilar con el consecuente edema, vasodilatación y aumento de la presión intracraneal.

La segunda prioridad será el mantenimiento de la oxigenación y la abolición absoluta de períodos de hipoxia. Como siempre, sería ideal la monitorización del contenido arterial de oxígeno usando pulsoximetría o análisis de gases arteriales. Si existen dudas, se debe suplementar con oxígeno al 40%.

El fluido de elección es el hipertónico salino a 5 ml/kg: contribuye a disminuir el edema, tiene capacidad para aumentar la contractilidad cardíaca y disminuir la resistencia vascular sistémica por vasodilatación periférica, resultando así en una mejora de la presión de perfusión cerebral. Por el pequeño volumen requerido para la resucitación, se considera el mejor fluido para el trauma craneal. Las posibles complicaciones son: hipernatremia, hipercloremia e hiperosmolaridad.

Otros tratamientos incluyen: la administración de **manitol (0,5-1 gr/kg en 20 min)**, elevación de la cabeza sobre una tabla, evitar la tos y la compresión yugular y mantenimiento de la ventilación a una PaCO₂ entre 30-35 mmHg.

Hipovolemia por pérdidas de fluido

Es la pérdida de fluido sin pérdida de eritrocitos. Las causas más frecuentes son: vómitos o diarreas graves, diuresis forzada.

Tras la pérdida inicial de fluido desde la vasculatura, el agua pasa del intersticio al espacio vascular, manteniendo el volumen intravascular. La deplección de fluido intersticial resultará en la aparición clínica de la deshidratación, que incluye membranas mucosas rosas pero pegajosas, ojos hundidos y disminución de la turgencia de la piel. Es importante saber que este trasvase de fluido al espacio vascular es un mecanismo protector para mantener el volumen vascular, así, en los estadios tempranos de la deshidratación, el volumen intravascular se mantiene y no se presentará el shock. Los

cristaloides son el fluido de elección para restaurar el volumen en la deshidratación por que se redistribuirá de forma importante en el intersticio.

Si persisten los vómitos, las diarreas o la fuente de pérdida de fluidos continua sin que se reponga el líquido, habrá hipovolemia. La presentación clínica incluirá los signos clásicos de shock: taquicardia, pulso débil, mucosas pálidas con tiempo de relleno capilar incrementado. La fluidoterapia en estos pacientes se basa en un reemplazamiento rápido del volumen vascular y la corrección del déficit del intersticio.

En el paciente en shock, se administrarán fluidos de la manera estipulada (ver cuadro) para la resucitación, teniendo en cuenta que **es prioritaria la administración de cristaloides**. Inmediatamente se administran los coloides.

Se deben monitorizar los electrolitos, en especial el potasio, para poder suplementar al paciente.

En presencia de deshidratación moderada a grave, *no se debe usar hipertónico salino en la estabilización inicial porque se llevará fluido del intersticio, el cual está totalmente depleccionado en estos pacientes. La administración de hipertónico salino en estos pacientes podría resultar en hipernatremia clínicamente significativa.*

Una vez corregido el shock, se utilizará la siguiente fórmula para reemplazar los déficits de fluidos del paciente:

Déficit total= [necesidades de mantenimiento (2-4 ml/kg/hr)]+ [pérdidas estimadas] + [% deshidratación (peso kg)].

Hipovolemia por venodilatación

Este tema se contempla en otra sección del shock (shock séptico)

Otros tratamientos

Otros tratamientos más específicos como antiarrítmicos, antibioterapia y analgesia se van tratando en cada uno de los apartados de esta serie, a propósito de cada situación.

Sin embargo, es necesario comentar el uso de los corticoides según los últimos estudios.

Los corticoides tienen a su favor que son inotropos positivos, producen cambios en el tono vascular, contribuyen a la estabilización de membranas (lisosomal y



capilar), mejoran el metabolismo tisular y contribuyen a un aumento de la supervivencia. Pero aunque muchos artículos de revisión abogan por el uso de corticoides, la evidencia científica en el uso de estos fármacos es controvertida.

1. Efectos cardíacos de los corticoides: los corticoides, a niveles fisiológicos, o al doble de los niveles fisiológicos, son beneficiosos, pero a mayores dosis son tóxicos: inotropos negativos, disminuyen el índice de trabajo del ventrículo izquierdo y provocan patrones de contracción anormales.

2. Efectos vasculares: provocan vasodilatación y vasoconstricción. En la mayoría de los pacientes con shock hipovolémico hay vasoconstricción y no interesa provocar más.

Los efectos conocidos de los corticoides están mediados a través de la alteración de la expresión génica y la síntesis de proteínas. Se ha propuesto que los efectos vasculares pueden ser el resultado de los corticoides en los mediadores del tono vascular.

Los corticoides disminuyen la síntesis de fosfolipasa A2, con lo cual disminuyen todos los productos de la cascada del ácido araquidónico. Dos de estos productos son el tromboxano (vasoconstrictor) y la prostaciclina (vasodilatador).

El pretratamiento con corticoides inhibe la inducción de la sintasa del óxido nítrico inducible, un potente vasodilatador producido por las células vasculares endoteliales y los macrófagos, aunque el efecto depende del modelo usado y del momento de la administración.

3. Estabilidad de membranas: los lisosomas contienen enzimas que actúan en las proteínas celulares, ácidos nucleicos y polisacáridos y que pueden provocar la autólisis celular. La rotura lisosomal en hígado, páncreas y bazo se ha postulado como el mayor contribuyente al desarrollo del shock. Se han hallado contenidos lisosomales en hígado y bazo durante períodos de hipovolemia. Los macrófagos y los neutrófilos activados liberan algunas de estas sustancias.

Parece ser que el trauma y la isquemia pueden causar liberación de enzimas lisosomales y que los corticoides pueden reducir la cantidad en enzima lisosomal liberado, especialmente cuando el animal ha sido pretratado con corticoides.

Los efectos estabilizadores de membrana de los corticosteroides son probablemente secundarios a su habilidad para bloquear la cascada del ácido araquidónico

y las citokinas, previniendo la producción de radicales libres y la peroxidación lipídica, lo cual explicaría el por qué el pretratamiento con corticoides es el sistema más efectivo.

4. Efectos metabólicos: en shock, las células están muriendo de hambre por oxígeno y glucosa debido a la pobre perfusión. La falta de oxígeno hace que el metabolismo de la glucosa se limite al ciclo glicolítico anaeróbico, así, la glucosa se convierte casi exclusivamente en ácido láctico, que irá incrementando en suero y en las células si persiste la hipoxia. Los aminoácidos también se acumulan en sangre por un aumento de la rotura de proteínas en los tejidos periféricos y por disminución de la habilidad del hígado hipóxico para metabolizarlas. El tejido adiposo se rompe, usando a los triglicéridos para poder utilizar a los ácidos grasos para el ATP, esto provocará que gran cantidad de cuerpos cetónicos se liberen; estos cuerpos cetónicos superan la habilidad del cuerpo para metabolizarlos y contribuyen a la acidosis. La acidosis intracelular está implicada en la lisis de lisosomas y liberación de hidrolasas. Si continúa la falta de energía, habrán proteínas que no podrán ser elaboradas y esto contribuye a la disregulación del flujo de sangre al afectarse los vasodilatadores y vasoconstrictores. Las células pierden la capacidad de regular el flujo de iones, produciéndose edema celular. En ocasiones, la falta de energía causa cambios irreversibles y muerte celular.

Los corticoides pueden disminuir la síntesis o la liberación de las proteínas que causan vasoconstricción en respuesta a la hemorragia. Como otros mediadores de la inflamación y citokinas también podrían suprimirse por un pretratamiento, se podría decir que los corticoides podrían proteger al animal de la toxicidad de estos mediadores. En este caso, el pretratamiento con corticoides demuestra los mejores resultados en estudios experimentales.

Efectos adversos de los corticosteroides

Los efectos adversos del uso de corticosteroides incluyen inmunosupresión, ulceración gástrica y hemorragia, inducen a la hiperglicemia y los sistemas inmunes ya están comprometidos, así, es posible que sean más susceptibles a esos efectos secundarios. Estos efectos pueden ser especialmente importantes en pacientes que necesitan cirugía para corregir el problema que ha provocado el shock. Los corticoides disminuyen la síntesis de los efectos beneficiosos de los



prostenoides, como la prostaciclina y la prostaglandina E2, las cuales son esenciales en mantener el flujo sanguíneo a la mucosa gástrica por la vasodilatación que provoca la relajación de la musculatura lisa.

Dosis únicas de corticoides tienen un profundo efecto en el número y función de los leucocitos circulantes. Disminuyen los linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos, aumentando los neutrófilos. El aumento de neutrófilos es por aumento de la liberación de la médula ósea y por aumento de su vida media. Los linfocitos y monocitos se redistribuyen en el tejido linfoide. Estos efectos tienen su pico de acción a las 4 y 6 horas después de la administración y vuelven a los niveles basales en 24 horas. No se verá afectado el quimiotactismo de los neutrófilos, pero sí su capacidad de migrar a los lugares de inflamación. Estos cambios se creen causados por las alteraciones en la interacción entre los neutrófilos y el endotelio vascular. Los monocitos tienen

disminuída la actividad bactericida y la quimiotaxis. Los corticoides disminuyen la acumulación de leucocitos en los lugares de inflamación. Esto es beneficioso en el sentido de la inflamación, pero aumenta el riesgo de infección.

Conclusiones

Según los estudios realizados en medicina humana, hay poca evidencia para asegurar los efectos beneficiosos de los corticoides y, dado sus efectos adversos, se debería reconsiderar su uso en pacientes con shock hipovolémico y, aunque se ha comentado desde hace mucho tiempo que ningún animal debería morir sin el beneficio de los corticoides, podría haber llegado el momento en que permitamos a algún paciente vivir sin ellos.

Summary. Hypovolemic shock is the most frequent type of shock in Small Animal Emergency medicine. When circulating blood volume is lowered, there are several compensatory mechanisms taking place, which are the responsible for clinical signs of shock and help us to detect it. Every type of shock develops in a period of time, owing to that, there must be different degree of shock, which are important to detect in order to apply the most appropriate therapy and establish a prognosis. Depending on which one is the cause of hypovolemia: pulmonary hemorrhage, intracranial, abdominal, fluid loss because of vomiting, diarrhoeas, urine losses or venodilation, fluid therapy will be planned in different ways and rates, and colloid and crystalloid combinations for resuscitation will be adapted to the different situations.

Key words: Shock; Hypovolemia; Hemorrhage; Fluid therapy.

Bibliografía

1. Deborah C Mandell, VMD Lesley G. King, MVB. Advances in fluid and electrolyte disorders. Fluid therapy in shock. Pp 623-643. The veterinary Clinics of North America. Small animal practice. May 1998. WB Saunders Company. Vol 28 N°. ISSN 0195-5616.
2. Lori S. Waddell, DVM. Kenneth J. Drobatz, DVM. Cynthia M. Otto, DVM, PhD. Corticosteroids in hypovolemic shock. *Compendium on Continuing Education* 1998; 20 (5): 571-588.
3. Thomas K. Day. Shock Syndromes in Veterinary Medicine. Fluid Therapy in Small Animal Practice. Pp: 428-447. ISBN 0-7216-7739-8. W.B. Saunders Company.
4. Elke Ruddolf and Rebecca Kirby. Colloids, current recommendations. Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. *Small Animal Practice*. 2000. (131-135). ISBN 0-7216-5523-8. W.B. Saunders Company.
5. Steve C. Haskins. Therapy for Shock. Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. *Small Animal Practice*. 2000.(140-146). ISBN 0-7216-5523-8. W.B. Saunders Company.
6. Wayne E. Wingfield, DVM, MS. Veterinary Emergency Medicine Secrets. 1997. Hanley and Belfus, INC. ISBN 1-56053-215-7.
7. Karol S. Mathews. Veterinary Emergency and Critical Care Manual. 1996. Lifelearn limited. Preliminary Edition.
8. Robert J. Murtaugh, DVM, MS. Paul M. Kaplan. Veterinary Emergency and Critical Care Medicine. DVM. 1992. Mosby Year Book. ISBN 0-8016-6399-7.
9. Richard W. Nelson. C. Guillermo Couto. *Small Animal Internal Medicine*. 1992, Second Edition. Mosby Year Book. ISBN 0-8151-6351-7.
10. Stephen J. Ettinger, DVM. Edward C. Feldman, DVM. Textbook of Veterinary Internal Medicine, fifth edition. Diseases of the dog and cat. Saunders Company. ISBN 0-7216-7256-6.

