

Shock: Parte I. Generalidades

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

* Clínica Veterinària L'Eixample.
c/ Girona, 81.
08009 Barcelona.

** Societat de Serveis Veterinaris.
c/ València, 369
08009 Barcelona

Resumen. Este artículo es el primero de una serie de cuatro, que serán publicadas en números sucesivos de esta revista.

En esta primera parte, se lleva a cabo una revisión general del shock, abarcando desde su definición y clasificación, pasando por la fisiopatología y los signos clínicos, hasta el tratamiento. En ella se pretende que el lector obtenga una visión global y general de uno de los procesos más comunes en medicina de urgencias.

La segunda y tercera parte estarán centradas en el estudio del shock hipovolémico y el shock cardiogénico respectivamente, profundizando en su fisiopatología, signos clínicos y tratamiento, con indicaciones específicas y mucho más concretas adaptadas a cada uno de ellos.

En la cuarta parte se revisará en profundidad el shock séptico y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, un proceso patológico que está siendo uno de los objetos más estudiados en medicina de urgencias y cuidados intensivos en los últimos años, por las connotaciones que presenta.

Palabras clave: Shock; Generalidades; Urgencias.

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

Introducción y definiciones

No existe una definición única y universalmente reconocida para el shock. Algunas de las más aceptadas son:

- *El shock es un proceso fisiopatológico complejo iniciado por una función hemodinámica alterada, que produce una pobre perfusión tisular y a menudo va seguido por un fallo multiorgánico⁽¹⁾.*
- *El shock es un estado de oxigenación tisular inadecuada⁽²⁾.*
- *El síndrome de shock se ha considerado clásicamente como la consecuencia de la disminución de la perfusión tisular y del aporte de oxígeno. Tras el descubrimiento de alteraciones mitocondriales en la fosforilación oxidativa, y más recientemente del óxido nítrico y su incremento en los estados de shock, ha abierto nuevas perspectivas en la comprensión de este trastor-*

no. Actualmente, se sugiere que el estado de shock es la consecuencia de un desequilibrio entre NO, oxígeno y sus metabolitos⁽³⁾.

En el paciente crítico, el problema encontrado con mayor frecuencia es la insuficiente distribución y utilización de oxígeno por los tejidos. El oxígeno tiene el mayor cociente de extracción de todos los constituyentes de la sangre, lo que le convierte en el componente sanguíneo más dependiente del flujo. La utilización de oxígeno (VO_2) es la medida del metabolismo total del organismo, y una VO_2 inadecuada es el mayor mecanismo patogénico en el desarrollo de los síndromes de shock. La VO_2 puede verse limitada por una reducción en el suministro (por hemorragia o fallo cardíaco) o por mala distribución del flujo (trauma, operaciones quirúrgicas, anestésicos, sepsis, alteraciones metabólicas). El patrón de liberación de oxígeno (DO_2) ha demostrado ser un fuerte determinante de la supervivencia en humanos⁽⁴⁻⁶⁾.



Clasificación

El objetivo de la clasificación del shock es facilitar el rápido reconocimiento de la causa subyacente y promover una terapia correcta y específica. No obstante, hay que considerar que las respuestas hemodinámicas y celulares que se desarrollan son muy similares en todos los tipos de shock a excepción de los estados muy iniciales, y muy frecuentemente más de un tipo de shock está presente en un mismo animal.

Si bien hay múltiples clasificaciones, los tres tipos de shock principales que se reconocen en la actualidad son: hipovolémico, cardiogénico y séptico (o distributivo o vasogénico)^(7, 8).

Shock hipovolémico: ocurre cuando hay un déficit de volumen sanguíneo de al menos un 15-25%. Cuando la disminución del volumen intravascular supera el 25-33%, se hacen evidentes la hipotensión y la disminución en el gasto cardíaco (GC). Típicamente, hay una disminución del GC, de la presión del lecho capilar pulmonar (PLCP) y un incremento de la resistencia vascular periférica (RVP)^(7, 9).

Shock cardiogénico: ocurre cuando se produce un fallo del corazón como elemento de bombeo. Las etiologías más comunes incluyen embolismos pulmonares, tamponamiento cardíaco, ruptura valvular y contusiones cardíacas. Típicamente se produce una reducción del GC, un incremento de la PLCP y de la RVP^(7, 9).

Shock séptico, distributivo o vasogénico: ocurre por la acción de citocinas, metabolitos del ácido araquidónico y péptidos vasoactivos que incrementan la permeabilidad de las membranas vasculares y la capacidad vascular. El GC puede estar, tanto aumentado como disminuido, mientras la PLCP y la RVP están disminuidas^(7, 9).

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) es un término utilizado para describir una constelación de signos que incluye fiebre o hipotermia, leucocitosis o leucopenia, taquicardia y taquipnea. Aunque estos signos típicamente aparecen asociados a infecciones bacterianas, pueden acompañar también a infecciones víricas, fúngicas o rickettsiales, traumatismos, neoplasias y otros procesos. Una etiología bacteriana confirmada permite su clasificación como sepsis, y si está acompañada por hipotensión, como shock séptico. Dado que la fisiopatología de sepsis y SRIS, es similar, y que a menudo es difícil confirmar una etio-

logía bacteriana, el término SRIS se utiliza cada vez con mayor frecuencia⁽¹⁰⁻¹³⁾.

Fisiopatología y signos clínicos

Es denominador común a cualquier tipo de shock el aporte inadecuado de oxígeno para satisfacer las demandas de los tejidos.

El objetivo de la oxigenación tisular es facilitar la producción de adenosina trifosfato (ATP), la fuente de energía del organismo. En presencia de oxígeno, una molécula de glucosa es responsable de la producción de 38 ATPs. En un entorno anaeróbico, sólo se producen dos ATP por molécula de glucosa, con la obtención de ácido láctico como producto final nocivo⁽¹⁴⁾. La energía es necesaria para hacer funcionar las bombas de Na/K y calcio en la célula. La hipoxia tisular provoca la depleción de energía y en consecuencia grandes cantidades de sodio y calcio son retenidas en la célula. El sodio arrastra agua desde el exterior de la célula, y se produce una importante hinchazón celular. A medida que el calcio intracelular se acumula, las membranas lisosomales se rompen, liberando enzimas que pueden destruir las membranas celulares⁽¹⁵⁾. Estas enzimas activan kininas y prostaglandinas que causan vasodilatación local e incrementan la permeabilidad vascular^(16, 17).

Como consecuencia de ello, se produce edema intersticial, mala distribución del flujo sanguíneo y disfunción orgánica^(16, 17).

La hipoxia tisular produce cambios metabólicos y estructurales que, si bien inicialmente son reversibles, cuando la magnitud y la duración del shock alcanzan un nivel crítico, se vuelven irreversibles⁽¹⁷⁾.

Una vez descritos los cambios comunes a nivel celular, vamos a describir las características fisiopatológicas diferenciadas de cada tipo de shock.

Shock cardiogénico^(18, 19): se produce una insuficiencia primaria del corazón para llevar a cabo su función de bombeo, lo que provoca una perfusión y oxigenación tisulares insuficientes. Los cambios fisiopatológicos son comunes a los producidos por la hipoperfusión e hipooxigenación presentes en todos los tipos de shock, si bien el tratamiento difiere en diversos aspectos, yendo dirigido principalmente a reestablecer el funcionamiento cardíaco, con un tratamiento específico para cada causa y para la alteración cardíaca y síntomas presentes. Dado que no es el objetivo de este artículo la revisión de la insuficiencia cardíaca, el lector es remitido a textos específicos de cardiología.



Shock hipovolémico^(16, 20-23): es una condición que se origina a partir de una reducción en el volumen sanguíneo hasta el extremo que el llenado ventricular, la presión arterial, el flujo sanguíneo periférico y la VO_2 son inadecuadas para mantener las demandas tisulares y, por tanto, la integridad celular. Las causas más frecuentes son hemorragia, pérdida de líquidos por heridas, quemaduras, y pérdida de fluidos en un tercer espacio corporal.

En los estadios iniciales de shock hipovolémico, el GC inadecuado lleva a una tensión insuficiente en los barorreceptores situados en las paredes del arco aórtico y los senos carotídeos, hipotensión e hipoperfusión. La respuesta del sistema nervioso simpático y las glándulas adrenales provocan elevación de la frecuencia cardíaca, aumento de la contractilidad miocárdica, vasoconstricción y contracción esplénica. Simultáneamente, el sistema renina-angiotensina promueve la conservación renal de sal y agua, mientras la sed y la liberación de hormona anti-diurética promueven la ingesta de agua y su retención para ayudar a mantener el volumen circulatorio. La reducción en la presión hidrostática de los capilares favorece la autotransfusión de líquido extracelular desde el compartimento intersticial hacia el plasma.

Estos cambios tempranos representan la fase compensatoria y están representados clínicamente por una elevación en la frecuencia cardíaca, presión arterial normal o incrementada, flujo normal o incrementado (pulsos intensos, membranas mucosas hiperémicas, y tiempo de relleno capilar disminuido) y una VO_2 incrementada. Esta fase a menudo pasa desapercibida al clínico ya que el paciente parece tener sus constantes dentro de límites normales.

Si la pérdida de fluidos continúa, la estimulación simpática continúa con una intensidad cada vez mayor, reduciendo el aporte sanguíneo a la piel, los músculos, las vísceras y los riñones para asegurar la perfusión de cerebro y corazón. Se utiliza gran cantidad de glucosa, y al agotarse las reservas gran cantidad de ácidos grasos libres son metabolizados para obtener energía. Las prostaglandinas, tromboxano A2 y leukotrienos obtenidos por esas vías metabólicas provocan vasoconstricción, agregación plaquetaria, depresión cardíaca, liberación de enzimas lisosomales y quimiotaxis de leucocitos.

Los tejidos hipóxicos, a su vez, liberan sustancias vasoactivas que causan vasodilatación, incrementos en la permeabilidad capilar, depresión miocárdica, e iniciación de la cascada de coagulación.

Si la presión arterial media cae por debajo de los 60 mmHg, el flujo sanguíneo renal cae de forma significa-

tiva y se produce oliguria. En los intestinos y el hígado, las endotoxinas bacterianas son absorbidas y procesadas de forma incorrecta por el sistema retículoendotelial del hígado. Los estadios terminales de shock son similares independientemente de la etiología. Se produce una grave hipoxia tisular y la descompensación de los órganos vitales, especialmente cerebro y corazón.

La frecuencia cardíaca se reduce, las arterias y venas periféricas se dilatan, la sangre se estanca, reduciendo todavía más el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco. Este ciclo vicioso constituye el estadio terminal descompensado del shock, que siempre conlleva un pronóstico grave. Los signos clínicos incluyen insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, alteraciones de la conciencia, hipotensión severa y patrones respiratorios anormales. La parada cardiorrespiratoria suele ser el final más habitual.

Shock séptico - SRIS^(24, 25)

En el SRIS, la activación de los macrófagos por endotoxina u otros estímulos inflamatorios hace que estas células liberen una miríada de proteínas (citokinas) y mediadores lípidicos. Estos mediadores actúan sobre los neutrófilos, los macrófagos, las células endoteliales y otras células para generar una respuesta inflamatoria, que es el elemento clave en los mecanismos de defensa del organismo. El mecanismo de la respuesta inflamatoria local es idéntico al del SRIS, exceptuando que la respuesta fisiológica local es controlada y limitada, mientras la superproducción de mediadores y la activación sistémica de las células inflamatorias da un cuadro sistémico.

Para comprender la fisiopatología del SRIS, hay que fijarse en los signos cardinales de la inflamación: calor, dolor, hinchazón, eritema y pérdida de función.

Calor⁽²⁶⁻²⁸⁾

Se produce localmente un incremento en el flujo sanguíneo y el metabolismo. Un consumo de oxígeno superior a su aporte lleva a un metabolismo anaeróbico y la producción de ácido láctico. Los incrementos del flujo sanguíneo están mediados por múltiples factores, entre los que destaca el factor de necrosis tumoral (FNT) que induce a los macrófagos a producir óxido nítrico (NO), un agente vasodilatador. Por otra parte, tanto el FNT como una citokina inducida por él, la interleukina-1 (IL-1), pueden causar fiebre por acción directa sobre el hipotálamo e indirecta a través de la liberación de prostaglandinas.

El estado hiperdinámico del shock se corresponde con el hipermetabolismo y la vasodilatación sistémica.



Inicialmente la glucosa suele estar elevada, pero pronto el consumo supera a la producción y se produce hipoglucemia. La vasodilatación masiva resulta en una hipovolemia relativa, y la perfusión tisular se ve perjudicada en unos tejidos con requerimientos metabólicos incrementados. En las fases iniciales del síndrome, el GC y la presión sanguínea se mantienen, pero al progresar el SRIS, los pacientes pasan a estar hipotensos, mientras una función cardíaca insuficiente (debida en parte a mediadores que causan alteraciones tanto en la función sistólica como en la diastólica, por vías diferentes)^(29, 30) y una disminución del retorno venoso dan lugar a una disminución del GC.

Dolor^(26, 27, 31): producido por prostaglandinas y tromboxanos inducidos por FNT, bradiquinina (que es también un potente vasodilatador) y endotoxina, así como por la presión sobre los nervios por la hinchazón de los tejidos. El dolor generalizado puede ser una de las causas de depresión mental en los pacientes con sepsis, y provoca mayores elevaciones de la frecuencia cardíaca, incrementando la demanda de oxígeno del miocardio y predisponiendo a arritmias.

Hinchazón^(26, 27): es el resultado de aumento del aporte sanguíneo y la reducción en el drenaje venoso que dan lugar a un incremento de la presión hidrostática combinada con un incremento en la permeabilidad vascular.

Los cambios en la permeabilidad endotelial están mediados por FNT, bradiquinina, trombina, serotonina y multitud de otros mediadores. Un incremento sistémico de la permeabilidad origina la exudación de proteínas y fluidos desde el espacio vascular, originando una hipovolemia verdadera y edema tisular. El intercambio de gases se ve dificultado por la existencia de edema pulmonar y la hipoxia tisular se ve agravada por el aporte insuficiente de oxígeno en la sangre. El flujo sanguíneo se ve comprometido a medida que los tejidos se hacen edematosos, y la presión intersticial puede colapsar los vasos más pequeños impidiendo la perfusión, y originando estasis e isquemia.

Eritema^(26, 27): provocado por la vasodilatación, el incremento del flujo sanguíneo y el retorno venoso disminuido. La activación sistémica de las células endoteliales para expresar actividad procoagulante produce una coagulación masiva y la activación del sistema fibrinolítico. El consumo de plaquetas y factores de coagulación, lisis de coágulos y liberación de productos de degradación de la fibrina produce el sangrado y la coagulación intravascular diseminada.

Pérdida de función^(26, 27): la pérdida de función de los órganos puede ser temporal, pero cuando más de un órgano ha fallado, el tratamiento de soporte necesario para permitir la cicatrización a menudo está fuera del alcance de los centros veterinarios. Para que la fase de cicatrización pueda originarse, debe desaparecer la inflamación, y en el SRIS esto es especialmente difícil ya que el síndrome en sí mismo lleva a hipotensión que favorece la translocación bacteriana y la inflamación por hipoxia que continúan el ciclo de inflamación.

Un nuevo invitado: lesión por reperfusión⁽³²⁻³⁵⁾

La fisiopatología del shock tras un trauma o hemorragia ha sido vista tradicionalmente como el resultado de un daño celular isquémico. No obstante, en la actualidad está claro que la isquemia sola no es capaz de producir todo el daño celular tras el shock. De hecho, gran parte del daño celular sigue a la reperfusión e inflamación subsiguientes⁽³⁶⁾.

La lesión por reperfusión produce daño tisular y celular a través de la producción de radicales libres de oxígeno al reaccionar el oxígeno con los enzimas hypoxantina y xantina oxidasa, producidos durante la isquemia tisular. Además se producen incrementos del calcio, el sodio y el agua intracelulares. Tanto los radicales libres como las alteraciones iónicas producen la activación de numerosos factores de transcripción, mediadores inflamatorios y vías metabólicas, lo que finaliza con la destrucción celular y la liberación de más radicales libres al medio. El éstasis capilar y la hipoxia tisular predisponen al espesamiento de la sangre, el incremento de la permeabilidad capilar y la agregación plaquetar. El consumo intravascular de factores de coagulación puede dar lugar a una coagulación intravascular diseminada.

Tratamiento

El tratamiento del shock consiste, básicamente, en la aplicación de una serie de procedimientos de resucitación agresivos. El método habitual de diagnosticar y a continuación instaurar el tratamiento no es válido en gran parte de la medicina de urgencias, y el shock es un claro ejemplo de ello. Por otra parte, la búsqueda de alteraciones una a una, seguida de su normalización, lleva a una atención de paciente fragmentada, episódica e incoherente.



El factor más importante para la resucitación exitosa de un shock es el tiempo: una terapia expeditiva y rápida en los estadios iniciales puede llevar a buenos resultados, mientras que la terapia adecuada que se retrasa puede ser inefectiva (Shoemaker, W.C.)

El objetivo primario del tratamiento consiste en proporcionar al organismo el oxígeno y nutrientes que está requiriendo, volviendo a abrir las redes capilares cerradas y/o reestableciendo el gasto cardíaco para permitir la llegada de sangre oxigenada a todo el organismo.

Para ello, hay tres pasos fundamentales a seguir: ventilar, infundir y perfundir.

1. Ventilar: en cualquier paciente en shock, es necesario asegurar la máxima oxigenación de la sangre, para tratar así de alcanzar los requerimientos del organismo. Se debería asegurar una concentración de oxígeno del 40 al 60% en el aire inspirado. Hay numerosos procedimientos para administrarlo, el uso de uno u otro dependerá del estado del animal, las instalaciones del centro y las preferencias del veterinario que administre el tratamiento.

– Jaula de oxígeno⁽³⁷⁾: consiste en un receptáculo cerrado, en el que hay una conexión para la entrada de oxígeno puro. Idealmente debe contar con un sistema para regular la temperatura y la concentración de CO₂. Entre sus ventajas, destaca que no es necesaria ninguna manipulación en el animal. Entre sus inconvenientes, el precio, la dificultad para alcanzar concentraciones de oxígeno superiores al 40%, la tendencia a los incrementos de temperatura y el exceso de CO₂, la lentitud para alcanzar concentraciones de oxígeno importantes, la imposibilidad de explorar al animal sin disminuir de forma drástica la concentración de oxígeno al abrir la jaula y la necesidad de flujos muy altos.

– Collar de Crowe^(37, 38): por medio de un collar isabelino, al que se ha aplicado una fuente de oxígeno, y que se ha tapado parcialmente (aproximadamente en 2/3 de su parte abierta) para permitir mayores acúmulos de oxígeno y a su vez la eliminación del exceso de CO₂. Permite alcanzar concentraciones bastante elevadas de oxígeno con flujos relativamente bajos y es económico.

Entre sus inconvenientes, la dificultad de controlar la concentración de oxígeno inspirado, la concentración de CO₂, y que algunos animales no toleran bien el collar isabelino.

– Máscara⁽³⁷⁾: permite concentraciones elevadas de oxígeno con flujos relativamente bajos y es económica. Entre sus inconvenientes, que es difícilmente tolerada por animales nerviosos o gatos.

– Sonda nasal⁽³⁷⁾: permite la aplicación de oxígeno directamente a través de un tubo introducido por uno de los ollares hasta la nasofaringe o la tráquea. Se pueden alcanzar concentraciones importantes de oxígeno con flujos reducidos. En su contra, requiere práctica para colocar el catéter y algunos animales, especialmente los de menor tamaño, pueden presentar molestias⁽¹⁸⁾.

– Tubo endotraqueal^(37, 40): es el método que permite administrar oxígeno en mayores concentraciones y con menor flujo. En su contra, requiere que el animal no esté consciente.

En todos estos casos, es necesario humidificar el oxígeno para evitar una desecación excesiva de las vías aéreas, y recordar asimismo que, concentraciones de oxígeno muy elevadas durante periodos prolongados, pueden provocar efectos secundarios importantes.³⁷

Una vez asegurado el aporte de oxígeno a la sangre, es momento de intervenir a nivel cardiocirculatorio. El objetivo terapéutico no es hacer volver los valores cardiovascularmente a la normalidad, sino a niveles supranormales, debido a que los requerimientos circulatorios y metabólicos están muy incrementados con los procesos patológicos (fiebre, cicatrización de heridas, reparación tisular, trauma, sepsis, quemaduras...).

2. Infundir: se requiere incrementar el volumen circulante infundiendo fluidos de forma vigorosa hasta que se obtienen los objetivos óptimos o hasta que los métodos de control (presión venosa central mayor a 10 cm de H₂O y patrón respiratorio) indiquen un inicio de sobrecarga de volumen y edema pulmonar. La batería de soluciones a administrar pueden agruparse en tres grandes grupos con características bien diferenciadas:

- a) Cristaloides: el objetivo es proporcionar una solución similar al plasma, sin causar grandes desplazamientos de fluidos. En general se requieren grandes volúmenes y ritmos de infusión muy rápidos (90 ml/kg/h en perros y 40-55 ml/kg/h en gatos). Entre sus principales ventajas, destaca su bajo coste. Entre sus inconvenientes, los grandes volúmenes necesarios y su corto tiempo de permanencia en el espacio intravascular^(41, 42).
- b) Coloides: sangre, plasma y coloides sintéticos. La elección de uno u otro podrá variar en función de que el paciente necesite plaquetas, proteínas y/o glóbulos rojos. Los dextranos, las gelatinas y el hidroxietilalmidón, teóricamente, no deben administrarse a dosis superiores a los 20 ml/kg., aunque en animales con déficits de volumen importantes estos



valores han sido superados sin complicaciones de consideración. Pueden ser utilizados en combinación con cristaloides, lo que permite una reducción importante en los volúmenes de cristaloides⁽⁴³⁻⁴⁵⁾.

- c) Hipertónico salino: La solución salina al 7,5%, administrada a una dosis de 4-8 ml/kg en bolo, permite una restauración del volumen circulatorio inmediata. No obstante, esta solución debe reservarse para pacientes críticos que no presenten un grado de deshidratación corporal importante y debe ir seguida forzosamente por la administración de cristaloides para recuperar el volumen intersticial perdido. La administración conjunta de hipertónico salino con dextranos u otros coloides aumenta la duración del efecto^(46, 47).

3. Perfundir: en caso de que la restauración de volumen por sí misma no permita alcanzar los objetivos terapéuticos o si la pérdida de volumen no ha contribuido al estado de shock (como sucede en el shock cardiogénico), se debe actuar farmacológicamente a nivel cardiovascular. Es fundamental verificar el efecto hemodinámico de cada uno de los agentes empleados antes de administrar cualquier tipo de combinación.

- a) Soporte cardíaco inotrópico positivo^(48, 49): a menudo la perfusión tisular periférica puede mejorar incrementando el gasto cardíaco mediante el incremento de la fuerza de la contracción cardíaca. La dobutamina puede ser administrada a una dosis inicial de 2-5 ug/kg/min^(50, 51), que puede incrementarse hasta alcanzar un gasto cardíaco óptimo. Tiene que administrarse por vía intravenosa e infusión constante, y sólo a pacientes con un volumen circulatorio adecuado, con control electrocardiográfico para detectar la aparición de arritmias. En caso de presentarse éstas, interrumpir inmediatamente su administración, hasta que se reestablezca un ritmo normal (generalmente en pocos minutos).
- b) Vasodilatadores sistémicos: cuando un paciente presenta una presión arterial media normal o incrementada y una resistencia vascular sistémica incrementada o fallo cardíaco, deben utilizarse vasodilatadores como la nitroglicerina o el nitroprusiato. El nitroprusiato se administra en infusión constante a 2 ug/kg/min⁽⁵¹⁾, aumentando la dosis hasta que la presión arterial media se mantiene por encima de 80 mm/Hg y la sistólica por encima de 100 mmHg. Deben extremarse las precauciones al monitorizar a estos pacientes, ya que pueden producirse hipotensiones muy severas.

- c) Vasopresores^(48, 52): en aquellos casos en que los fluidos y los inotropos positivos no consigan elevar la presión hasta valores normales, se deben emplear vasopresores como la dopamina para mantener la presión arterial media por encima de 80 mmHg y la presión arterial sistólica por encima de 110 mmHg. Es importante recordar que los vasopresores incrementan la presión venosa, los shunts pulmonares y la acidemia. Muchos órganos pueden estar sufriendo una vascularización insuficiente, especialmente los riñones y el tracto gastrointestinal, y aumentar la vasoconstricción puede empeorar aún más su función. La dopamina actúa tanto sobre los receptores alfa como los beta, proporcionando efecto inotrópico positivo y vasoconstricción. La dosis para actividad presora está entre 5 y 10 ug/kg/min^(50, 51), administrada por infusión constante intravenosa. Es importante mantener monitorizada la producción de orina, el ritmo cardíaco, el electrocardiograma, la intensidad del pulso y el color de las membranas mucosas. Si la perfusión empeora o si aparecen arritmias, debe detenerse la infusión, lo que hará que los efectos desaparezcan en 5-10 minutos. Otro vasopresor que puede ser utilizado es la epinefrina, a dosis de 2-20 ug/kg/min^(49, 51, 52). Los agentes vasopresores sólo pueden ser usados en pacientes que dispongan de un volumen circulatorio adecuado. Importante: cuando la hipotensión es prevenida o tratada con vasopresores, el problema fisiológico subyacente no desaparece, simplemente deja de ser evidente hasta que se produce un ARDS, insuficiencia renal, sepsis, CID o fallo multiorgánico.

4. Glucocorticoides^(53, 54): existe una gran controversia respecto a su uso, con acérrimos defensores y detractores. Su uso en shock se debería a su efecto estabilizador de membranas celulares (especialmente a nivel lisosomal) y capilares, bloqueo del metabolismo del ácido araquidónico y estímulo de la gluconeogénesis. Sus detractores argumentan la ausencia de estudios que demuestren su efectividad a nivel clínico y el riesgo de efectos secundarios, principalmente úlceras gastrointestinales y disminución de los mecanismos de defensa. En caso de usarse, deben emplearse productos de acción rápida como prednisolona (25 a 30 mg/kg IV, prednisona, hidrocortisona o dexametasona (6-8 mg/kg IV), una vez se han administrado fluidos.

5. Antibióticos^(55, 56): existe también controversia en cuanto a su uso en ausencia de confirmación de infección. En caso de usarse, deben administrarse por vía



intravenosa, preferiblemente siguiendo las indicaciones de un antibiograma. Una opción de amplio espectro son las cefalosporinas de primera generación, administradas cada 6-8 horas. La primera dosis administrada debe doblarse para alcanzar antes una concentración terapéutica. Si se requiere una mayor cobertura, se puede administrar gentamicina una vez al día (una vez el animal ha sido rehidratado y con control estricto de la función renal).

En caso de sospechar la presencia de patógenos anaeróbicos, se puede administrar metronidazol (20-30 mg/kg/día dividido en tres dosis iguales administradas durante 30 minutos por vía intravenosa) o enrofloxacina (que puede administrarse por vía intravenosa muy lenta y diluida en suero fisiológico para evitar la aparición de vómitos).

Es aconsejable restringir los antibióticos, usados en la Unidad de Cuidados Intensivos, a un número muy reducido, excepto si se cuenta con un antibiograma, para reducir la incidencia de infecciones nosocomiales por microorganismos resistentes.

6. Vendaje de las extremidades posteriores y el abdomen^(57, 58): produce compresión de las arterias y arteriolas de esas zonas. Este incremento de la resistencia vascular regional desplaza un gran volumen vascular a la circulación central. La compresión puede llevarse a cabo utilizando venda cohesiva, empezando por la parte distal de las extremidades y ascendiendo hacia el tronco. El abdomen se venda en último lugar. Cuando se venda el abdomen, es aconsejable poner un pequeño rollo de algodón en la línea media desde el esternón a la pelvis, para acolcharlo. Además, esto evitará que el vendaje esté tan apretado que dificulte la respiración o se puedan producir rupturas de bazo o hígado. El vendaje abdominal debe evitarse en caso de hemorragias intratorácicas o intracraneales.

7. Analgesia^(59, 60): es fundamental detectar la posible existencia de dolor (fracturas, heridas) y minimizarlo, pues el dolor desencadena mecanismos fisiológicos que pueden ser muy perjudiciales y dificultar la recuperación. Las técnicas y fármacos utilizados en cada

caso deberán adaptarse a las necesidades y circunstancias específicas de cada paciente.

8. Cuidados de enfermería⁽⁶¹⁾: mantener al animal caliente, seco, confortable. Si no puede moverse hacerle masajes y cambiarlo de posición para evitar úlceras de decúbito, asegurarse de que no padezca retenciones de orina... el cuidado de enfermería y el trato afectuoso son factores determinante en el tratamiento de cualquier paciente crítico que, demasiado a menudo, se pasan por alto.

Monitorización

El shock, como proceso sumamente dinámico, requiere de una monitorización continua para evaluación de la terapia que el paciente está recibiendo y las eventuales modificaciones en la misma.

A nivel físico, es fundamental comprobar el grado de hidratación, la frecuencia y calidad del pulso, la auscultación cardíaca y pulmonar, el tiempo de relleno capilar y el patrón respiratorio.

También es fundamental llevar a cabo controles laboratoriales de hematocrito, proteínas totales y albúmina, urea, glucosa e iones, así como monitorizar la producción de orina^(61, 62).

Si es posible, se debe llevar a cabo el control de la presión arterial y el de la presión venosa central, que probablemente constituye el método de elección para monitorizar el estado circulatorio de un paciente, aunque la técnica requiere una cierta práctica⁽⁶³⁾.

Conclusión

El shock es un proceso sumamente frecuente en la veterinaria de urgencias. El clínico debe estar familiarizado con su identificación y fisiopatología para poder establecer un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo desde sus primeros estadios, permitiéndole frenar su evolución a estadios irreversibles mientras se intenta identificar y solventar la causa.

Summary. This is the first of a four-part article to be published in correlative editions of this magazine.

In this first part, a general overview of shock is made, from its definition and classification, going through its pathophysiology and clinical signs, to its treatment. It is intended that the reader gain a global and general view of one of the commonest process in emergency medicine.



The second and third part will focus on the study of hypovolemic and cardiogenic shock respectively, going deeper into their pathophysiology, clinical signs and treatment, with specific and much more precise indications adapted to each of them.

The fourth part will review deeply septic shock and Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), a pathologic process which is being one of the most studied subjects on emergency and critical care medicine for the last years, due to its multiple connotations.

Key words: Shock; Overview; Emergency.

Bibliografía

- Dunham CM, Cowley RA. Shock Trauma/Critical Care Manual. p. 3-1: 1-3-1: 9 Aspen Publishing, Gaithersburg, MD, 1991.
- Marino P. The ICU Book. p. 131-141, Lea & Febiger, Philadelphia, 1991.
- Poderoso JJ *et al.* Medicina, Buenos Aires, 1998.
- Shoemaker WC. Oxygen transport and oxygen metabolism in shock and critical illness. Invasive and noninvasive monitoring of circulatory dysfunction and shock. *Crit Care Clin* 1996; 12 (4): 939-69.
- Bishop MH, Shoemaker WC, *et al.* Prospective, randomized trial of survivor values of cardiac index, oxygen delivery and oxygen consumption as resuscitation endpoints in severe trauma. *J Trauma* 1995; 38 (5): 780-7.
- Kelly KM. Does increasing oxygen delivery improve outcome? Yes. *Crit Care Clin* 1996; 12 (3): 635-44.
- Fuke, N. A classification of shock based on hemodynamic profiles. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1999; 100 (10): 643-7.
- Kovacevic D, Kovac D, Topalov V. *Shock Med Pregl* 1998; 51 (9-10): 449-55.
- Kirby R. What is shock? V IVECCS Symposium proceedings. Pp. 509-513, 1996.
- Baue AE. Multiple Organ Failure, Multiple Organ Dysfunction Syndrome, and The Systemic Inflammatory Response Syndrome – Where do we stand? *Shock* 1994; 6: 385-397.
- Bone RC, Fisher CJ, Clemmer TJ, *et al.* Sepsis syndrome: a valid clinical entity. *Crit Care Med* 1989; 17: 389-393.
- Bone RC. Let's agree on terminology: Definitions of sepsis. *Crit Care Med* 1991; 19: 973-976.
- Hirsch, DC, Jang SS, Biberstein EL. Blood culture of the canine patient. *J Amer Vet Med Assoc* 1984; 184: 175-178.
- Kaneko, Jiro J. Carbohydrate Metabolism and its disorders. *En: Kaneko, ed: Clinical Biochemistry of domestic animals*, 3rd ed., Orlando, Academic Press Inc, 1980, pp: 3-25.
- Slauson David O, Cooper Barry J. Mechanisms of disease. A textbook of Comparative General Pathology, 2nd ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1990. pp: 55-57.
- Simonenkov AP, Fedorov VD. Origin of microcirculation disorders in tissue hypoxia, shock and disseminated intravascular blood coagulation. *Anesthesiol Reanimatol* 1998; (3): 32-5.
- Day, Thomas K. Shock syndromes in Veterinary Medicine: Pathophysiology, clinical recognition and treatment. *En: Di Bartola, ed. Fluid Therapy in Small Animal Practice*, 2nd ed. WB Saunders, 2000. Philadelphia.
- Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999; 131(1): 47-59.
- Okubo S, Takekoshi N. Definition and diagnostic criteria of cardiogenic shock. *Nippon Naika Gakkai Zasshi* 1996; 85 (1): 4-6.
- Guyton, Arthur G. Regulación de la presión arterial: regulación rápida de la presión mediante reflejos nerviosos y otros mecanismos. *En: Guyton, (ed.): Tratado de Fisiología Médica*. Madrid, Editorial Interamericana, 1988 pp. 243-256.
- Guyton, Arthur G. Choque circulatorio, fisiología y tratamiento. *En: Guyton, (ed.): Tratado de Fisiología Médica*. Madrid, Editorial Interamericana, 1988. p: 324-334.
- Sakio H, Ohtsu S, Veno K. Pathophysiology and strategy of shock in terms of tissue Oxygen metabolism. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1999; 100 (10): 663-6.
- Schertel, Eric R and Muir, William W. Shock: pathophysiology, monitoring, and therapy. *En: Kirk (ed), Current Veterinary Therapy X, Small Animal Practice*. Philadelphia, WB Saunders, 1989, pp. 316-330.
- Kushimoto S, Yamamoto Y. SIRS (Systemic inflammatory response syndrome): clinical entity, definitions and the significance. *Nippon Rinsho* 1999; 57 (1): 227-35.
- Nytrum PO. The Systemic inflammatory response syndrome: definitions and aetiology. *J Antimicrob Chemother* 1998; 41 A: 1-7.
- Adams H. Richard, Otto Cynthia M. Sepsis: mediators, SIRS and MOF. VI IVECCS Symposium, 1998 pp: 503-505.
- Otto Cynthia M, Adams HR. The Terminator: Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) – cells and mediators. V IVECCS Symposium, 1996, pp: 520-523.
- Hasday JD, Garrison A. Antipyretic therapy in patients with sepsis. *Clin Infect Dis* 2000, Oct, 31 suppl 5: 5234-41.
- Parker JL, Adams HR. Bacterial Lipopolysaccharide (Endotoxin) and Myocardial Dysfunction. *En: Acosta Jr., Daniel (Ed.) Cardiovascular Toxicology*, 2nd Edition, New York: Raven Press, 1992.
- Adams HR, Otto CM. Intrinsic Cardiodynamic Dysfunction in Sepsis: Unexpected Participant? VI IVECCS Proceedings, pp. 506-507, 1998.
- Siddall J, Cousins MJ. Pain mechanisms and management, an update. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1995; 22 (10): 679-88.
- Zimmerman, JJ. Oxygen free radicals. *En: Chenow, B (Ed): The pharmacologic approach to the critically ill patient*. Philadelphia, Williams and Wilkins, 1994. pp: 901-925.
- Evora PR *et al.* Ischemia reperfusion lesion. Physiopathologic aspects and the importance of endothelial function. *Arq Bras Cardiol* 1996; 66 (4): 293-45.
- Rochette L, Maupoil V. De l'ischémie aux lésions de reperfusion. *Arch mal Coeur Vaiss* 1993; 86 Spec No 4: 13-17.



35. Muir W. Reperfusion injury. V IVECCS Symposium proceedings. Pp. 541-545, 1996.
36. Waxman K. Shock: Ischemia, Reperfusion, and Inflammation. *New Horizons* 1996; 4 (2): 153-160.
37. Drobatz KJ, Hackner S, Powell S. Oxygen supplementation. *En: Bonagura JD (ed) Kirk's Current Veterinary Therapy XII, Philadelphia, WB Saunders 1995, pp: 175-179.*
38. Crowe DT, Jr. Use of an oxygen collar: an effective and efficient method of providing supplemental oxygen (up to 90% if required) in the conscious patient. IV IVECCS Proceedings, p. 717, 1994.
39. Crowe DT Jr., Whitfield J. Oxygen Administration Using a Nasotracheal Catheter: Experimental and clinical investigations of a new method of Oxygen delivery. V IVECCS proceedings 1996, p. 882.
40. Mann FA, Wagner-Mann C, Allert JA, Smith J. Comparison of intratracheal and intranasal Oxygen administration. III IVECCS Symposium, p. 825, 1992.
41. Muir III, W. Fluid Therapy. *En: III IVECCS Proceedings, pp 247-253, 1992.*
42. Shoemaker WC, Haures CJ. Critique of crystalloid versus colloid therapy in shock and shock lung. *Critical Care Medicine* 1979; 7(3): 117-123.
43. Mathews KA. Colloids in the emergency room and the ICU. VI IVECCS Proceedings, pp. 226-233, 1998.
44. Kirby R, Rudloff E. The critical need for colloids: maintaining fluid balance. *The Comp on Cont Educ* 1997; 19 (6): 705-719.
45. Kirby R, Rudloff E. The Critical need for colloids: Selecting the right colloid. *The Comp on Cont Educ* 1997; 19 (7): 811-825.
46. William Muir. Hypertonic solutions and resuscitation. V International VECCS Proceedings, pp. 165-167, 1996.
47. Dubick MA, Wade CE. A Review of the Efficacy and Safety of 7.5% NaCl/6% Dextran 70 in Experimental Animals and in Humans. *J of Trauma* 1994; 36: 323-330.
48. Shoemaker WC, Appel PC, Kram HB, *et al.* Comparison of hemodynamic and oxygen transport effects of dopamine and dobutamine in critically ill surgical patients. *Chest* 1989; 96: 120.
49. Bakker J, Vincent JL. Effects of norepinephrine and dobutamine on oxygen transport and consumption in a dog model of endotoxic shock. *Crit Care Med* 1993; 21: 425.
50. Wohl JS, Murtaugh RJ. Use of catecholamines in critical care patients. *En: Bonagura JD (ed): Kirk's Current Veterinary Therapy XII, Small Animal Practice. Philadelphia, Saunders 1995. p. 194-197.*
51. Macintire DK. The practical use of constant-rate infusions. *En: Bonagura JD (ed) Kirk's Current Veterinary Therapy XII, Small Animal Practice. Philadelphia, WB Saunders, 1995. pp: 188-193.*
52. Schreuder WO, Schneider AJ, Groeneveld AB, Thijis LG. Effect of dopamine vs. Norepinephrine on hemodynamics in septic shock. *Chest* 1989; 95: 1282.
53. Lefer AM, Martin J. Mechanism of the protective effect of corticosteroids in hemorrhagic shock. *Eur J Pharmacol* 1971; 13: 230-238.
54. Connors RH, Coran AG, Wesley JR, Drongowski RA, Weintraub WH. Corticosteroid therapy in hemorrhagic and septic shock in puppies. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 790-796.
55. Leibovici L, Drucker M, Konigsberger H, *et al.* Septic shock in bacteremic patients: risk factors, features and prognosis. *Scand J Infect Dis* 1997; 29 (1): 71-5.
56. McKindley DS, Fabian TC, *et al.* Antibiotic pharmacokinetics following fluid resuscitation for traumatic shock. *Arch Surg* 1995; 130 (12): 1321-8, discussion 1328-9.
57. Crowe DT Jr. Use of Towels in Trauma care: For effective and Efficient Application of Counterpressure, as intraoperative lap pads, as dressings, and as bandages. IV IVECCS Proceedings, p. 719, 1994.
58. Counterpressure in shock and hemorrhage. *En: Bonagura JD (ed) Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice, Philadelphia, Saunders 1995, pp. 147-149.*
59. Demligh RH, Lalonde C, Ikegami K. Physiologic support of the septic patient *Surg Clin North Am* 1994; 74 (3): 637-658.
60. De Paepe P, *et al.* The influence of hemorrhagic shock on the pharmacokinetics and the analgesic effect of morphine in the rat. *Fundam Clin Pharmacol* 1998; 12 (6): 624-30.
61. Kirby R. Rule of 20 for cats. VI IVECCS Proceedings, pp. 545-555, 1998.
62. Kirby, R. Septic shock. *En: Bonagura, J, ed: Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia, WB Saunders 1995, p 139.*
63. Hansen, B. Central Venous pressure monitoring. VI IVECCS Proceedings, pp. 222-225, 1998.

