

SHOCK HIPOVOLÉMICO (CANINO Y FELINO)

DEFINICIONES

“El shock es un proceso fisiopatológico complejo iniciado por alteraciones hemodinámicas que producen una mala perfusión y que se sigue generalmente por la insuficiencia multiorgánica” (Dunham, Cowley)

“El shock hipovolémico es un síndrome que se produce como consecuencia de la depresión de muchas funciones, pero en el que la reducción del volumen circulante efectivo es de importancia básica, y en el cual el daño de la circulación progresa constantemente hasta que se transforma en un estado irreversible de fallo circulatorio”. (Wiggers)

“Simplemente se puede definir como la falta de aporte de oxígeno a las células, lo que impide desarrollar sus funciones vitales”

CLASIFICACIÓN

- Hipovolémico
- Neurogénico (no es un tipo de shock)
- Cardiogénico
- Séptico
- Maldistributivo
- Obstructivo
- Traumático

Los pacientes generalmente tienen más de un tipo de shock. Por ejemplo, en una torsión gástrica convive el shock hipovolémico (se elongan los vasos sanguíneos gástricos y se produce hemorragia), shock séptico, shock obstructivo y shock cardiogénico (durante la estabilización del paciente o varios días después).

CAUSAS DE PÉRDIDA AGUDA DE VOLUMEN INTRAVASCULAR

- **Hemorragia:** Pérdida de elementos formes
 - Trauma
 - Coagulopatía
- **Inflamación sistémica**
 - Peritonitis
 - Pancreatitis
 - Quemadura
 - Piometra
 - Neoplasia
 - Gastroenteritis

- **Vómito/Diarrea**
 - Enteritis viral
 - Enfermedad Inflamatoria intestinal
 - Pancreatitis
 - Cuerpos extraños
 - Uremia

FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO

- El perro y el gato responden diferente a la hipovolemia.
- **Órgano blanco de choque**
 - **Perro:** Sistema gastrointestinal
 - **Gato:** Pulmón. Generalmente se muere antes hipotérmico, bradicárdico e hipotenso (respuesta al shock)

PERRO

MECANISMOS COMPENSADORES

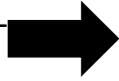
BAZO LIBERA 35% VOLEMIA
HÍGADO LIBERA 14% VOLEMIA
INTESTINO LIBERA 7% VOLEMIA

- El perro camufla los signos, esconde la fase 1 de compensación temprana ya que es extensa.
- **Caso típico:** perro que llega “bien” a la clínica, es decir, en fase 1 de compensación temprana del shock hipovolémico traumático. Si el animal no queda internado en la clínica veterinaria, se le agotan los mecanismos compensadores y vuelve a la clínica en fase 2 o descompensación tardía Y disfunción orgánica múltiple.
- **¿Qué es lo que ocurre?** Se liberan catecolaminas y se centraliza la volemia, el sistema gastrointestinal es el que menos recibe volumen, se produce isquemia intestinal y liberación de oxirradicales libres (síndrome de reperfusión).
- **TODO PACIENTE QUE LLEGA DESCOMPENSADO/TRAUMATIZADO TIENE QUE QUEDAR INTERNADO.**

GATO

- No demuestran fase de compensación temprana sostenida.
- Para corregir la hipotermia se debe subir 1°C por hora la temperatura corporal.

BRADICARDIA PARADOJAL
SHOCK HEMORRÁGICO

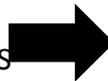


ACTIVACIÓN DE AFERENTES
VAGALES CARDIOINHIBITORIS



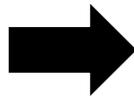
VÍAS CENTRALES
SEROTONINÉRGICAS

DESORDEN ELECTROLÍTICO
PREEXISTENTE EN GATOS SHOCKEADOS



HIPOCALEMIA
HIPOFOSFATEMIA

REPOSICIÓN DE FLUIDOS
Y VELOCIDAD



HIPOTERMIA
BRADICARDIA
HIPOTENSIÓN

FASES DE SHOCK HIPOVOLÉMICO

1) FASE DE COMPENSACIÓN TEMPRANA

- Caída del VCE
- Cae el gasto cardíaco
- Cae el tono vagal
- Liberación de hormonas de stress

2) FASE DE COMPENSACIÓN MEDIA

- Estimulación simpática
- Hipermetabolismo
- Redistribución de flujo
- Liberación de citoquinas

Se mantiene la redistribución del flujo sanguíneo en órganos centrales. En el perro, el órgano más afectado es el bazo. Cuando ya pasó entre 30 minutos y 1 hora se produce translocación bacteriana, daño de reperfusión y plasma icterico.

3) FASE DE COMPENSACIÓN TARDÍA

- Pérdida del VCE masiva
- Respuestas compensadoras ineficaces

- Escape autorregulador (vasodilatación periférica con daño en la microcirculación).
- SDOM (si sobrevive a shock hipovolémico generarán SDOM).

Pacientes que ya no son volumen dependiente (evitar que lleguen a esta fase). En esta fase, es probable que si el paciente se recupera, posteriormente progrese a shock séptico.

SIGNOS CLÍNICOS UBICADOS EN FASES

Los signos clínicos dependerán de la fase en la que se encuentre el animal:

- Pulso
- Mucosas
- Temperatura corporal
- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria
- Sensorio
- Disminución de la coagulación (por el daño del glicocálix, el cual tiene factores protrombóticos)

Fase 1: Por el aumento de las catecolaminas el animal va a presentar pulso y frecuencia cardíaca aumentada, sensorio alerta, etc.

Fase 3: Bradicardia, mucosas pálidas/cianóticas, pulso filiforme, hipotermia, FR baja y Glasgow bajo. Se debe avisar al propietario que puede haber disfunción orgánica con complicaciones secundarias como enfermedad renal crónica (realizar estudios complementarios para confirmar), enfermedad hepática, etc.

LABORATORIO UBICAR PARÁMETROS EN FASES

- Hematocrito (Ht)
- Sólidos totales (ST)
- Urea
- Creatinina
- PaO₂
- PaCo₂
- Lactato
- Orina: Buscar células renales para observar si hay daño renal (se debe a la isquemia obstructiva y luego parenquimatosa). Animal que sobrevivió al shock puede quedar con secuelas de ERC.

Aumenta mientras progresan las fases

Fase 1: Ht aumentado, ST varían, urea/creatinina en aumento, el lactato está en aumento pero no en correlación con la isquemia por hipovolemia, densidad urinaria elevada y disminución del volumen (riñón normal).

Fase 3: Los parámetros mencionados anteriormente están más aumentados que en fase 1.

TRATAMIENTO

- “El factor individual más importante para tener éxito en el tratamiento del shock es el tiempo: el tratamiento rápido y expeditivo en los estados precoces puede producir buenos resultados, pero el tratamiento adecuado que se retrasa puede ser ineficaz”. (Shoemaker)
- Va a depender de la cantidad de órganos comprometidos (independiente del tiempo en el que se produjo el shock).

OXÍGENO

- Máscara
- Sonda nasal
- Bolsa
- Cámara de oxígeno
- Collar isabelino
- Bigoterías de humano (se salen)

VÍA PERMEABLE/FLUIDO

- Vías: EV-IO
- **Cristaloides**
 - Se comienza con Ringer Lactato.
 - Si sospecho de una obstrucción intestinal alto uso de ClNa por alcalosis metabólica.
 - Traumatismo craneoencefálico ClNa 7,5% + coloide sintético.
 - Ruptura espontánea de bazo la reposición debe ser hipotensiva para evitar el sangrado intestinal o terapia basada en metas con compresión abdominal (vendaje) y ácido tranexámico.
- **Coloides** (naturales, sintéticos, biológicos modificados)
- Velocidad de infusión.

ACCESO VASCULAR
EN FELINOS



Safenas
Cefálicas
Femoral interna*
Yugulares

*En la vena femoral se puede utilizar catéter grande.

ACCESO VASCULAR
EN CANINOS



Safenas
Cefálicas
Pabellón auricular
Yugulares

VÍA INTRAÓSEA



Ala del íleon

Tibia

Fémur*

*En la fosa intertrancantérica, es difícil dañar el nervio ciático. Catéter 40:12.

Cristaloides:

- Solución de ClNa 0.9%
- Solución de ClNa 7,5%
- Solución Ringer Lactato
- Solución Ringer acetato
- Solución de dextrosa al 5% ¿?

Coloides naturales:

- Sangre entera
- Concentrados de glóbulos rojos
- Plasma fresco
- Plasma congelado. Hasta 30ml/kg/día en mantenimiento

Coloides sintéticos:

- Gelatinas (Gelafundin y Hemacell)
- Dextran 70
- Dextran 40
- Almidones hidroxietilados (Pentahestarch y Hetaestarch)

Bajar la dosis a la mitad.

Coloides biológicos modificados

- Hemoglobina libre de estroma (Oxiglobin).

CORTICOIDES

- Dexametasona
- Metilprednisolona
- Hidrocortisona ¿?

¿Utilizo corticoides?

- ✓ Si el shock es hipovolémico el corticoide no es necesario.
- ✓ En trauma craneoencefálico el uso de corticoides se desestima porque no ofrece mejoras en el trauma, aumenta acidosis central y por el efecto hiperglucemiante.
- ✓ En traumas medulares se utiliza la metilprednisolona.

- ✓ Traumatismo cráneo rostral en felinos si utilizo corticoides para desinflamar vías aéreas para que el gato coma lo antes posible.
- ✓ En animales quemados se puede utilizar hidrocortisona ya que puede aparecer insuficiencia adrenal transitoria del paciente crítico.

Insuficiencia adrenal transitoria del paciente crítico

- ✓ Paciente politraumatizado que sale del shock y comienza a desestabilizarse (aumenta FC, aumenta lactato y sigue hipotenso).
- ✓ FUNDAMENTO: Los corticoides están relacionados con la génesis de receptores adrenérgicos. Cuando los pacientes agotan la reserva de corticoides disminuye la expresión de receptores andrenérgicos y por ende la reactividad de los vasos sanguíneos (no responden a noradrenalina).
- ✓ Se detecta varios días luego del shock.
- ✓ Para detectar a estos pacientes se debe administrar hidrocortisona 3mg/kg cada 12 hs.
- ✓ Se debe seguir administrando vasopresores.

ANTIBIÓTICOS

- Combinar antibióticos para cubrir un mayor espectro bacteriano
- Amoxicilina/Enrofloxacin/Metronidazol (tener cuidado en ERC con fluoroquinolonas)
- Amoxicilina/Gentamicina/Metronidazol
- Cefalotina/Genta o Enro/Metronidazol
- Cefataxime/Amikacina
- Levafloxacin/metronidazol

INDICACIÓN: ¡Cuidado con resistencia bacteriana!

- Traumatizados
- Mordidos (cefalotina/gentamicina/metronidazol)
- En shock hipovolémico por vómitos la indicación de antibióticos está discutida.

MONITOREO

- Presión arterial
- Producción de orina
- Hematocrito
- Sólidos totales
- Escala de Glasgow
- Patrón respiratorio
- Shock index (frecuencia cardiaca/presión sistólica) tiene que dar <1
- PVC ¿?
- Valoración del dolor
- Oxímetro: Observar la curva plestimográfica
- Lactato

- Signos clínicos

IMPACTO POR MALA RESUCITACIÓN HEMODINÁMICA

- Páncreas: Pancreatitis edematosa y/o necrohemorrágica.
- Riñones
- Intestino
- Hígado
- Pulmones

FRACASO EN LA RESUCITACIÓN HEMODINÁMICA

- Hemorragia parenquimatosa pulmonar (exceso de líquido)
- Shock cardiogénico no evidenciado. En razas predispuestas a cardiopatías realizar ecocardio como en el Dogo de Burdeo o Bóxer y en gatos.
- Hematoma sublumbar (hemorragia).
- Hemorragia mediastinal.
- Torsión mesentérica.
- Tercer espacio
- Cardiomiopatía hipertrófica felina.
- IRA parenquimatosa.
- Síndromes hiperosmolares (golpe de calor).
- Píotórax felino.
- Shock séptico