

## Manejo Comparativo e Interrelaciones de los Diferentes tipos de Shock, Qué Hacer?

MV Javier Mouly

### **Definición de shock hipovolémico**

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.

Fisiopatología

### **Fase de compensación**

La fase de compensación se produce gracias a dos fenómenos, el primero se caracteriza por una respuesta macrocirculatoria mediada por el sistema simpático y neuroendócrino y el segundo fenómeno está dado por la compensación del relleno transcapilar o "*transacapillaryrefill*" (regulado por la ecuación de Starling). La disminución del volumen circulatorio efectivo (que corresponde al lecho arterial que perfunde a los tejidos) produce una caída del retorno venoso, consecuentemente disminuye el volumen minuto cardíaco, se reduce la elongación en los cuerpos carotídeos y en el arco aórtico. Luego se envían estímulos neurológicos al tronco cerebral cae el tono vagal y aumenta el tono simpático. Se contraen las arteriolas aumentando la frecuencia cardíaca, se moviliza líquido desde el espacio extravascular al intravascular. El sistema renina angiotensina aldosterona se pone en marcha aumentando la resorción de sodio en los riñones.

Estas acciones compensadoras se traducen en mejoras en la hemodinamia del paciente, a sabiendas que si estos mecanismos prosiguen, comenzarán a aparecer severos daños en su homeostasis.

### **Fase de compensación precoz (media)**

La vasoconstricción selectiva de la piel, músculo, lecho *esplácnico* y riñones desvía la sangre hacia cerebro, corazón y pulmones. De esta manera el organismo se asegura una supervivencia elemental. La vasoconstricción conlleva a un ambiente tisular con baja concentración de oxígeno, aumentando las necesidades energéticas en una situación de hipoxia marcada con la consiguiente glucólisis anaeróbica y depleción de ATP. Posteriormente el aumento de ácido láctico produce una vasoplejía la cual se traduce en un aumento de la permeabilidad de los lechos capilares. La integridad de la membrana celular se ve comprometida produciendo liberación de neuropeptidos y mediadores de la inflamación como la interleucina I, factor de necrosis tumoral alfa, óxido nítrico y factor activador de plaquetas. De esta manera se produce un estado inflamatorio sistémico denominado Síndrome Inflamatorio de Respuesta Sistémica (SIRS) agravando aún más el cuadro de shock.

### **Fase de compensación tardía (final)**

Esta fase tardía se produce cuando los mecanismos compensadores son total y absolutamente ineficientes. La hipoxia grave induce repuestas intrínsecas que no permiten una regulación vascular correcta, esto se llama escape autorregulador.

El daño celular es evidente ante las altas demandas de ATP manifestado a partir del colapso circulatorio en cerebro y corazón. El centro simpático del cerebro comienza a fallar comienza a fallar por lo tanto el músculo cardíaco no puede mantener una respuesta cronotrópica e inotrópica eficiente. A partir de aquí comienza el fallo multiorgánico, sumado a la anuria y la alta posibilidad de paro cardiorrespiratorio. La posibilidad de estabilización del paciente en esta etapa es muy pobre. Y en caso de realizarla la posibilidad de desatar un síndrome de reperfusión es alta.

### **Definición de shock séptico**

Se define como el estado hemodinámico de hipotensión severa refractaria a la administración de fluidos que tiene como origen un foco infeccioso (séptico).

### **Fisiopatología**

Respuesta inflamatoria sistémica

El organismo dispone de un sistema defensivo basado en tres elementos

- a) las barreras externas (piel y mucosas),
- b) una respuesta inespecífica contra microorganismos u otros agentes que inducen lesión
- c) la respuesta inmunitaria antígeno-específica. Definimos la inflamación como la respuesta no específica inicial ante la lesión tisular producida por un estímulo mecánico, químico o microbiano.

La inflamación es una respuesta rápida humoral y celular, muy amplificada pero controlada, en la cual la cascada de citokinas, el complemento, las kininas, la coagulación y la cascada fibrinolítica son disparadas en conjunto por la activación de los macrófagos y las células endoteliales por elementos bacterianos. Esta respuesta local es considerada benigna y adecuada en tanto el proceso inflamatorio sea correctamente regulado. La reacción tiene componentes pro y antiinflamatorios, y a veces estos últimos son iguales o mayores que los proinflamatorios. Se producen cuatro eventos fundamentales en el desarrollo del proceso inflamatorio:

- a) vasodilatación,
- b) incremento de la permeabilidad microvascular,
- c) activación y adhesión celulares.
- d) coagulación.

Estos cambios producen los síntomas clásicos asociados con la inflamación local: rubor, tumor, calor y dolor.

Las citokinas son los mensajeros fisiológicos de la respuesta inflamatoria. Son pequeñas moléculas proteicas o glucoproteicas cuya función fundamental es intervenir en la transmisión de información (señales) de una célula a otra. Se unen a receptores específicos de sus células blanco, provocando, en las mismas, modificaciones que llevan a la síntesis y liberación de mediadores secundarios. Por ejemplo, en la inflamación inducen la liberación de otras citokinas, óxido nítrico (NO) o metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas y leukotrienos). Su efecto se ejerce fundamentalmente sobre las células que rodean a la célula emisora (efecto paracrino). Las principales citokinas proinflamatorias son el factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ), las interleukinas (IL-1, IL-6 e IL-8) y los interferones. La infección es el mayor estímulo para la liberación de citokinas, por la acción de moléculas bacterianas como la endotoxina (LPS) que son reconocidas por células del sistema inmune innato. Otros estímulos no infecciosos pueden, de igual manera, inducir su síntesis y liberación desencadenando la reacción inflamatoria. Los polimorfonucleares, monocitos/macrófagos y las células endoteliales son los efectores celulares de la respuesta inflamatoria. La activación leucocitaria lleva a la agregación de leucocitos en la microcirculación con liberación de mediadores. Las células endoteliales expuestas a este medio de factores humorales y leucocitarios también se activan y comienza la expresión de diversas moléculas de adhesión y receptores en su superficie que favorecen el paso de polimorfonucleares a los tejidos injuriados, junto con la síntesis y secreción de citokinas y otros mediadores inflamatorios secundarios como las prostaglandinas, leukotrienos, tromboxanos, factor activador de plaquetas (PAF), radicales libres de oxígeno (ROS), óxido nítrico (NO) y proteasas. Muchos de estos mediadores secundarios son producidos también por los leucocitos. Las células endoteliales activadas y el incremento de citokinas en el medio activan la cascada de la coagulación provocando fenómenos trombóticos locales. Todavía no conocemos totalmente como funciona el sistema, sin embargo en ese microambiente, el efecto benéfico de los mediadores proinflamatorios supera sus efectos negativos.

Eliminan los tejidos dañados, promueven el crecimiento de los tejidos y combaten organismos patógenos, células neoplásicas y antígenos extraños. Para evitar que esos mediadores desarrollen efectos nocivos, por sobrestimulación, el organismo rápidamente desarrolla una respuesta antiinflamatoria. En esta reacción compensatoria intervienen citokinas antiinflamatorias, como las interleukinas 4 (IL-4), 10 (IL-10) y 11 (IL-11), receptores solubles y antagonistas de receptores. Su efecto es menos conocido que el de los mediadores proinflamatorios pero parece que alteran la función de los monocitos y reducen la capacidad de las células de producir citokinas proinflamatorias. Otro componente fundamental del sistema es el endotelio. Normalmente las células endoteliales expresan un fenotipo anticoagulante, anti-adhesión celular y vasodilatador. Cuando son activadas, como en la inflamación, expresan propiedades procoagulantes y pro-adhesión celular (plaquetas y leucocitos)

La inflamación localizada es una respuesta fisiológica protectora, adecuadamente controlada y localizada por el organismo al sitio de la lesión. La pérdida de este control local o una respuesta exagerada se traduce en manifestaciones clínicas anormales que se identifican clínicamente como SIRS. Este cuadro puede ser iniciado por infección (virus, bacterias, protozoos u hongos) o por estímulos no infecciosos como trauma, pancreatitis, quemaduras, etc. Roger Bone propuso cuatro estadios para explicar el desarrollo del SIRS. En el estadio 1 en respuesta a un insulto, se producen citokinas, que ponen en marcha un mecanismo local con liberación de mediadores destinado a la curación de heridas y al reclutamiento de células del sistema inmunitario. Los niveles bajos in situ, como ya destacamos, tienen un efecto beneficioso ya que la inflamación es fundamental para combatir los microorganismos, eliminar detritus y curar heridas. Si la agresión es de suficiente

magnitud ingresamos al estadio II. Se liberan a la circulación pequeñas cantidades de citocinas, que amplifican la respuesta local. TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e IL-6 aparecen en la circulación. Se reclutan macrófagos y plaquetas.

Se inicia de esta manera una respuesta de fase aguda. En este estadio la presencia de mediadores en la circulación debe ser considerada como parte de la respuesta normal a la infección u otro tipo de lesión. Puede presentarse fiebre y se estimula la hipófisis para liberar hormonas relacionadas al stress y el hígado para sintetizar reactantes proteicos como proteína-C-reactiva y fibrinógeno. Esta respuesta de fase aguda es estrictamente controlada por la liberación simultánea de antagonistas endógenos como los receptores solubles (sTNFr), los antagonistas de receptores (raIL-1) y las interleukinas 4 y 10 con efecto antiinflamatorio. Esta situación continúa hasta que la herida es curada, la infección se resuelve y la homeostasis se restaura. Un ejemplo típico es el postoperatorio. En ocasiones la homeostasis no se restablece y se pasa al estadio III (SIRS) iniciándose una respuesta sistémica masiva. El efecto de las citocinas se transforma en deletéreo y los mediadores inflamatorios disparan distintas cascadas con activación sostenida del sistema reticuloendotelial, pérdida de la integridad microvascular y disfunción de órganos distantes del sitio de la injuria inicial

### **Definición de shock cardiogénico**

Se define el shock cardiogénico (SC) como la incapacidad de la bomba impulsora para mantener un adecuado aporte de O<sub>2</sub> a los tejidos y satisfacer sus demandas metabólicas.

#### **Origen:**

##### *Causas cardíacas miocárdicas*

- Cardiomiopatía dilatada.
- Cardiomiopatía restrictiva.
- Cardiomiopatía hipertrófica.
- Ruptura de tabique interventricular.
- Ruptura o disfunción de músculos papilares.

##### *Causas cardíacas valvulares*

- Insuficiencia valvular mitral.
- Insuficiencia valvular tricuspídea.
- Ruptura valvular y o tendinosa.

##### *Causas cardíacas pericárdicas*

- Efusión idiopática.
- Efusión tumoral.
- Exudados inflamatorios.

### *Causas cardíacas de conducción*

- Taquiarritmias.
- Bradiarritmias.

### *Causas extracardíacas*

- Shock séptico.
- Shock hipovolémico.
- Neumotórax.
- Neumomediastino.
- Hemotórax.
- Antiarrítmicos.
- Dolor.
- Tranquilizantes mayores.
- Tromboembolismo pulmonar.

## **Manejo de fluidos**

### Shock hipovolémico

La necesidad de una restitución de volumen en esta situación es vital. La discusión se plantea en el tipo y volumen de fluido a administrar. Se impone la restitución de líquidos a bajo volumen en los pacientes con shock hipovolémico de origen traumático, la terapia a alto volumen como la hipotensiva es dejada de lado y solo para situaciones particulares, esta última por ejemplo para sangrado profuso abdominal (lesión exanguinante). El dilema de coloides y cristaloides aún hoy crea controversias, los coloides están dentro de la "fórmula" para el bajo volumen, lo que da una solución con alta actividad osmolar y una restitución de la presión arterial media en forma rápida.

### Shock séptico

Los pacientes con shock séptico pueden estar normovolémicos, hipovolémicos y veces por una mala resucitación hemodinámica hipervolémicos, por lo que es necesario revisar estos estados de "dinámica de fluidos". Las soluciones coloidales de alto peso molecular, hoy discutidas en medicina humana y ya retiradas de algunos países, mantendrían los líquidos dentro del espacio vascular sin escaparse del mismo por el tamaño de su configuración. Las soluciones de almidón de alto peso molecular fueron dadas de baja del mercado de medicina humana por producir lesión renal aguda parenquimatosa, esta situación hasta el momento no documentada en medicina veterinaria.

### Shock cardiogénico

La mayoría de los pacientes en medicina veterinaria con shock cardiogénico de base presentan hipervolemia o normovolemia por lo que la restitución de fluidos no es una opción viable. Solo la reposición debe ser en función a la PAM, en general los líquidos deben ser libres de sodio en su composición.

### **Uso de oxígeno**

En este punto existe una coincidencia entre los tres tipos de shock ya que los mismos tienen deficiencia en diferentes puntos en el consumo y entrega de O<sub>2</sub>. La administración en máscara, cámara, sonda o incluso a respiración con presión positiva en forma manual o en asistencia respiratoria mecánica (ARM) debe ser tenida en cuenta.

### **Apoyo vasomotor e inotrópico**

#### **Shock hipovolémico**

Dicho estado de disfunción circulatoria no necesita ni apoyo inotrópico o vasomotor, salvo en situaciones tardías (fase III) con ingreso a fallo orgánico múltiple agudo. Shock situación en la cual se debe evaluar el ingreso a sepsis severa o shock séptico.

#### **Shock séptico**

Es vital el manejo del apoyo vasomotor entre las drogas utilizadas son de primera elección, la dopamina y noradrenalina. Con respecto al uso de una u otra aún hoy en medicina humana existe controversia. Ambas drogas están validadas para el uso en shock séptico en medicina veterinaria.

El punto álgido en lo que refiere a apoyo vasomotor en shock séptico sigue siendo el lecho esplácnico. En medicina veterinaria no existe aún un consenso sobre la droga vasomotora ideal en shock séptico.

La dobutamina se usa en shock séptico en caso de constatare fallo de bomba producido por la liberación masiva de citokinas, muchas de ellas con actividad depresora sobre el miocardio.

#### **Shock cardiogénico**

La droga de elección para el fallo de bomba cardíaca es la dobutamina con fuerte actividad beta. La administración de esta droga debe ser en forma continua y suspendida una vez que se logran las metas de estabilidad hemodinámica.

## **Relación con el uso de corticoides**

### **Shock hipovolémico**

Si el origen del shock hipovolémico es traumático y si se produjo dentro de la “hora de oro” es justificable su uso. Si el ingreso del paciente es en etapas avanzadas del complejo trauma / shock hipovolémico (fase II o III) su uso se contraindica.

### **Shock cardiogénico**

No tiene fundamentos el uso de corticoides en el shock cardiogénico.

### **Shock séptico**

El tema del uso de esteroides en la sepsis grave y en el estado de shock séptico ha sido motivo de grandes polémicas durante más de cuatro décadas, lo que evidencia que el hecho en la toma de decisiones en las unidades de cuidados intensivos constituye frecuentemente un gran reto.

Se sugiere que las dosis altas de esteroides no ofrecen beneficio a los pacientes con shock séptico; no así dosis bajas de hidrocortisona, debido a que: pueden regular la síntesis y funcionamiento de las catecolaminas y de sus receptores, los cuales controlan el tono vascular y la perfusión orgánica. Las citoquinas proinflamatorias que se liberan en la sepsis alteran la respuesta esteroidea y producen efectos deletéreos como disfunción de catecolaminas e hipotensión refractaria. Además existe una desregulación de los receptores de catecolaminas con la utilización prolongada de catecolaminas exógenas y esto puede revertirse con la administración de bajas dosis de esteroides.

## **Relación con la nutrición**

En este punto se une coincidentemente los tres tipos de shock, debido a que los tres son grandes consumidores de energía por lo que la administración de nutrientes es de vital importancia ya sea vía enteral o parenteral. Incluso el uso de micronutrición.

## **Uso de antibióticos**

### **Shock hipovolémico**

Se debe tener en cuenta que en estados avanzados de shock hipovolémico se produce una caída de la perfusión del lecho esplácnico con aumento de la translocación bacteriana. Por lo que es recomendable el uso de antibióticos

## Shock séptico

La administración de antibióticos es vital en el shock séptico, los hemocultivos son de gran ayuda. Pero la administración empírica de antibióticos en forma racional no debe evitarse.

Son combinaciones posibles

Enrofloxacin, ampicilina, metronidazol

Enrofloxacin, ceftriazona, metronidazol

Clindamicina, enrofloxacin

*Infecciones bacterianas asociadas a cuadros sépticos en caninos y felinos.*

- Pleuritis: infecciones anaeróbicas mixtas.
- Peritonitis: anaerobios; gram negativos entéricos.
- Piometra: *E. coli* ; anaerobios, *Stafilococos sp*; *Streptococos sp*.
- Abceso prostático: *E. coli* y otras enterobacterias gram negativas; *Stafilococos sp* y *Streptococos sp*.
- Abceso hepático e infecciones del tracto biliar: anaerobios; gram negativos entéricos.
- Abcesos renales: *E. coli* y otras enterobacterias gram negativas; *Stafilococos sp*; *Streptococos sp*.
- Epididimitis y orquitis: organismos similares a los que colonizan tracto urinario.
- Mastitis: anaerobios y enterobacterias gram negativas.
- Heridas infectadas: *stafilococos intermedios*; patógenos nosocomiales; *Pseudomonas sp*.
- Endocarditis bacterianas: *Stafilococos intermedios*; *Streptococos sp*; *E. coli*; *Erysipelothrix rhusopathiae*; *Corinebacterium sp*.
- Bacteriemia asociada a infección del tracto urinario inferior: *Stafilococos intermedius*; *Streptococos sp*; *E. coli* y otras enterobacterias gram negativas.
- Piodermia: *Stafilococos intermedios*; *Streptococos sp*.
- Enteritis severa: *E. coli*.
- Gingivitis severa: anaerobios y gram negativos.
- Neoplasias: enterobacterias.
- Pacientes en cuidados críticos: 46 % bacilos gram negativos; 30% cocos gram positivos; 31 % anaerobios y 15 % polimicrobianas.

## Shock cardiogénico

El uso de antibióticos tiene una importancia profiláctica en esta situación y quedará supeditado a las directivas de las buenas prácticas médicas.

