



¿HABLAMOS DEL SHOCK?

Erika Conejo, VTS ECC
Fundació Hospital Clínic Veterinari
Servicio de Urgencias y Medicina Intensiva
Universidad Autónoma de Barcelona
Spain

INTRODUCCIÓN

El shock se define como una inadecuada perfusión tisular que provoca la entrega inadecuada de oxígeno a los tejidos ocasionando hipoxia celular. Su clasificación se basa en la etiología y en los mecanismos fisiopatológicos adyacentes. Las causas principales son la hipovolemia, disfunciones cardíacas, alteraciones en la distribución sanguínea entre otros.

En pequeños animales, es fundamental reconocer los signos de shock de manera temprana para poder iniciar el tratamiento de soporte vital y mejorar la supervivencia.

TIPOS DE SHOCK

El gasto cardíaco y la presión arterial se ven afectados por numerosos factores como la resistencia de las paredes vasculares, el pH, el CO₂ en sangre y la SpO₂. Los cambios en la presión arterial desencadenan una serie de mecanismos de compensación que afectan a la frecuencia cardíaca. Cuando la presión arterial se ve incrementada, el organismo responde con vasodilatación y bradicardia, pero cuando el valor disminuye, el organismo provoca taquicardia y vasoconstricción. Estos cambios se llevan a cabo mediante baroreceptores que se encuentran en el corazón y los grandes vasos. Cuando la presión arterial es baja, los baroreceptores disminuyen su actividad provocando un aumento en el sistema nervioso simpático y en la vasoconstricción.

Cuando el volumen sanguíneo es bajo, se libera vasopresina que provoca retención de sodio. Esta retención, aumenta los niveles de sodio en sangre aumentando a su vez la osmolaridad plasmática, lo que ayuda a retener agua en el espacio vascular. Dependiendo del tipo de shock, los pacientes pueden presentar un volumen vascular bajo, una presión arterial disminuida o ambos. Dependiendo de la etapa del shock y de la capacidad del paciente para compensar estos mecanismos, la frecuencia cardíaca puede estar alta, normal o baja.

La disminución del gasto cardíaco provoca un aumento del CO₂ en sangre, una disminución en la presión parcial de oxígeno (PaO₂) disminución del pH (acidosis). Los quimiorreceptores ubicados en el cerebro principalmente, detectan estos cambios como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco provocando taquicardia (aumentar la frecuencia cardíaca aumenta el gasto cardíaco).

- Shock hipovolémico: Es el más común en veterinaria y se basa en la pérdida de volumen en el espacio intravascular. Las causas suelen ser vómitos y diarreas, pérdidas de sangre o deshidratación severa. Con la pérdida de volumen, hay una reducción del retorno venoso, disminuyendo el gasto cardíaco y comprometiendo la perfusión tisular.
Como signos clínicos, veremos a un paciente con taquicardia, pulso débil, hipotermia, mucosas pálidas, TRC prolongado y disminución del nivel de consciencia.
- Shock cardiogénico: En este caso, el corazón no puede bombear la sangre de manera efectiva, a pesar de que el volumen vascular es adecuado. Las causas son por miocardiopatías y arritmias principalmente.
Las alteraciones en el ritmo o la baja contractilidad provocan una disminución del gasto cardíaco. Como signos clínicos veremos taquipnea, disnea, pulso débil, edema pulmonar, ascitis, taquicardia, arritmias...



- Shock distributivo: Con este shock vemos que aun con un buen volumen vascular, hay hipoperfusión debido a una mala distribución por vasodilatación periférica excesiva. Este apartado se puede dividir en 3 subtipos: séptico, anafiláctico y neurogénico.
El shock séptico está causado por infecciones bacterianas que al liberar mediadores inflamatorios provoca vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y disfunción orgánica. El paciente presenta congestión de mucosas, TRC rápido, fiebre y pulso hipercinético.
El shock anafiláctico es debido a una reacción alérgica severa que provoca un colapso repentino, vómitos, diarreas, edemas y dificultad respiratoria.
El shock neurogénico suele ser causado por un traumatismo craneoencefálico o espinal que provoca una hipotensión con bradicardia y alteraciones neurológicas.
- Shock obstructivo: En esta ocasión hay una obstrucción física que impide el correcto llenado o vaciado del corazón. Una de las causas más frecuentes es el síndrome de dilatación-torsión gástrica pero también podemos encontrar tromboembolismos pulmonares o también el taponamiento cardiaco. Los pacientes se presentan con colapso, distensión abdominal, disnea, taquicardia entre otros.

Clasificación de los estados de *shock*

- **Estadio 1 o compensado:** etapa inicial donde los mecanismos compensatorios intentan preservar la funcionalidad de los órganos vitales. Se mantiene la presión arterial.
- **Estadio 2 o descompensado:** los mecanismos de compensación se agotan y empiezan a fallar funciones vitales. Cae la presión arterial.
- **Estadio 3 o irreversible:** última etapa del proceso donde hay muerte celular y fallo orgánico irreversible.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE EN SHOCK

Los ACVs deben saber reconocer los signos tempranos y colaborar con el equipo clínico en la reanimación. Se deberán evaluar:

- Color de las mucosas
- TRC
- Frecuencia cardiaca y pulso
- Temperatura corporal
- Nivel de consciencia
- Frecuencia respiratoria

TRATAMIENTO

Cualquier paciente que se presente en shock deberá ser canalizado para tener un acceso venoso permeable. A excepción del shock cardiogénico, deberemos administrar fluidoterapia de shock para restaurar la perfusión. Cuando se inicia la fluidoterapia de *shock*, es importante recordar que el volumen sanguíneo circulante es de 90 ml/kg en perros y 55 ml/kg en gatos, ya que las dosis se basan en reemplazar esos volúmenes para mejorar la perfusión de los tejidos, aunque en muchos casos se estabiliza al paciente con una dosis inferior al volumen total circulante. Para lograr la estabilización se recomienda administrar bolos de 10 a 20 ml/kg en 10-20 minutos, revaluando las constantes del paciente tras cada bolo y repitiendo en caso de ser necesario. Normalmente, el cristaloiide isotónico utilizado es el lactato de Ringer. Una vez normalizados los parámetros de perfusión, la fluidoterapia se ajusta para restaurar la deshidratación, si existe, y aportar los fluidos de mantenimiento junto a las pérdidas que presente (vómitos, diarrea, jadeo excesivo, fiebre) hasta que el paciente sea capaz de hidratarse por sí solo y tenga las pérdidas controladas.



Administraremos oxigenoterapia para asegurar que los tejidos reciben el oxígeno necesario hasta que se restaure completamente la perfusión.

Algunos pacientes serán tratados con medicación para el dolor, antieméticos o antibióticos.

Los pacientes con shock cardiogénico recibirán medicaciones para mejorar su respiración como diuréticos y tranquilizantes. El corazón muchas veces deberá ser tratado con fármacos que mejoren su contractibilidad o sus arritmias.

Todos necesitarán una monitorización constante de electrocardiograma, presión arterial, Saturación parcial de oxígeno y del resto de constantes vitales.

ROL DEL ACV

Los auxiliares tenemos un papel fundamental en el tratamiento de pacientes en shock. Ser capaces de reconocer los signos tempranos, colocar la vía intravenosa que a veces puede ser muy complicado en pacientes que llegan en shock, administrar y preparar la fluidoterapia, realizar monitorización constante y exploraciones físicas completas y comunicar los cambios clínicos para poder revisar las pautas en caso de ser necesario favorece e incrementa las posibilidades de recuperación de los pacientes.

El shock en pequeños animales es una condición crítica que, si no se revierte, causa la muerte del paciente. Un reconocimiento temprano y la instauración rápida del tratamiento, incrementa las probabilidades de supervivencia del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silverstein DC, Hopper K. "Small Animal Critical Care Medicine". Elsevier.
2. Drobatz KJ et al. "Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine".
3. Rudloff E, Kirby R. "Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care".

--