

Hans Andresen S.¹

Jornadas de Buiatría. VI Uruguayas. III Latinoamericanas
7 al 10 de junio de 1978 - Paysandú, Uruguay

El shock es una crisis circulatoria aguda que ocasionalmente se presenta en la práctica clínica, frecuentemente como un estado de emergencia, frente al cual el médico veterinario muchas veces no está preparado a actuar y no en último término debido a las difíciles circunstancias inherentes a la práctica bovina. Estas circunstancias se ven agravadas por tratarse de un problema difícil de interpretar y de resolver y porque subsisten algunos conceptos erróneos, no sólo en el campo veterinario, sino también en el de la medicina humana.

Hagamos ahora un análisis breve de la patogenia y tratamiento del shock tratando de diferenciar sus varias formas hemodinámicas.

En primer lugar es necesario comprender que el shock tiene su origen en una grave insuficiencia de la circulación periférica que causa un agudo déficit de oxígeno en los tejidos, el cual finalmente, causa una disociación irreversible entre la circulación mayor y la microcirculación con la muerte del sujeto.

El shock cardiogénico - por insuficiencia cardíaca aguda causada por lesiones miocárdicas severas o tamponamiento cardíaco - cursa con éstasis venoso y grave déficit en el volumen de expulsión de sangre y taquicardia. Finalmente termina como todas las otras formas de shock. Esta forma es de poco interés para nosotros, observándose ocasionalmente en casos de pericarditis a cuerpos extraños.

El shock por vasodilatación periférica se produce en las siguientes condiciones:

- anafilaxia o shock anafiláctico
- intoxicación por nitritos
- anestesia raquídea y anestesia general
- vasodilatación neurogénica, incluyendo el coma hepático y la paresia puerperal
- ciertas infecciones por gérmenes gram positivos como B.anthraxis, Clostrid

¹ Médico Veterinario. M.Sc. - Coordinador para Sud-América de CIBA-GEIGY.
(Perú)

dium (shock caliente).

En estos casos hay vasodilatación súbita que conduce a éstasis capilar e -- hipotensión. Esta es la única clase de shock que responde a la terapia con vasoconstrictores. Por consiguiente, sólo en ella deben emplearse vasoconstrictores como la Adrenalina, la Noradrenalina, la Isofenilefrina, el Effer~~til~~, etc.

El shock por vasoconstricción periférica inicial. Es prácticamente sinónimo con shock endotóxico (shock frío) por gérmenes gram negativos. Se presenta bajo diversas situaciones de stress - y frecuentemente asociado al shock hipovolémico - que reducen la capacidad orgánica de mantener una barrera de defensa en el intestino y vías génito-uritarias contra el pasaje de bacterias gram negativas y sus endotoxinas presentes en dichos órganos. Inicialmente se produce vasoconstricción periférica que finalmente conduce al colapso.

El shock hipovolémico es desencadenado por pérdida de sangre, plasma o líquidos tisulares.

El siguiente esquema, aunque referido al shock hipovolémico, puede aplicarse también en lo esencial al shock endotóxico.

Distinguimos 2 momentos en la evolución del shock:

1. La fase de precolapso que se caracteriza por una centralización circulatoria cerebral y del corazón. Hay taquicardia. Se abren las anastomosis arteriovenosas. Se produce una insuficiencia isquémica de la microcirculación reduciéndose gravemente la perfusión tisular y causando hipoxia. La falta de oxígeno obliga a la glicólisis anaeróbica con acumulación de ácido láctico y ácido pirúvico (acidosis metabólica).

En casos de shock hipovolémico hay riesgo de invasión de toxinas y bacterias.

Clínicamente se observa debilidad, palidez, disnea, taquicardia, llenado venoso reducido, hipotermia, atonía de rumen, oliguria entre los signos más importantes.

En ésta fase es posible la recuperación mediante la terapia adecuada que discutiremos más adelante.

2. La fase irreversible del shock se caracteriza por la progresiva relajación de los esfínteres precapilares a medida que aumenta la acumulación tisular del ácido láctico que la ocasiona. Por falta de ATP se acumula sodio dentro de las células y potasio fuera de ellas. Aumentan las toxinas y las catecolaminas, que alteran la función cardiaca. Los vasos terminales pierden su sensibilidad a las catecolaminas. Se abren los capilares cerrados. Se acumula la sangre en los capilares y se produce insuficiencia por éstasis de la microcirculación. El retorno venoso y la P.A. se reducen constantemente. Clínicamente se caracteriza por acentuación de los signos iniciales, midriasis, postración, estado comatoso o convulsiones.

Esta fase se caracteriza porque fracasa la terapia y deviene el colapso -- irreversible.

Hay un momento - variable de individuo a individuo - en la transición del precolapso al colapso, a partir del cual ya no es posible recuperar al animal enfermo aún utilizando todos los recursos terapéuticos disponibles hoy en día; es el momento de no retorno que termina con la muerte.

Si analizamos bien la patogenia descrita, vemos que la vasoconstricción -- presente en la fase de precolapso es la responsable de que se llegue a un grado intolerable de hipoxia y acidosis tisular. También hemos visto que sólo en ésta fase es posible la terapia y que no tiene ningún sentido administrar vasoconstrictores a un animal que se encuentra en un grado extremo de vasoconstricción y cuyas catecolaminas naturales están elevadas 30 á 100 -- veces sobre los valores normales. Por el contrario, el uso de vasodilatadores sé está indicado pero tomando la precaución de recuperar primero - por lo menos en parte - el volumen de líquido circulante.

El esquema terapéutico suele esbozarse en 3 niveles:

Primer nivel. Recuperación de la volemia e hidratación. En los casos de colibacilosis de los terneros, o de acidosis de rumen en bovinos mayores y otros trastornos que cursan con hipovolemia por deshidratación, se aconseja recuperar la volemia con soluciones electrolíticas isotónicas y de ser posible - con expansores de plasma que pueden ser necesarios para evitar, por un lado - la rápida difusión de las soluciones electrolíticas hacia los tejidos, y por otro, para hacer frente a la pérdida de plasma por permeabilidad capilar aumentada que se observa en éstos casos.

En los casos de hemorragia, la recuperación de la volemia debe hacerse por - lo menos en un 25% con sangre y el resto con solución electrolítica.

Segundo nivel. Comprende 2 medidas básicas:

a) restablecer la circulación periférica mediante el uso cuidadoso de vasodilatadores. Estos pueden ser

- bloqueadores alfa, entre los que se cuentan la clorpromazina y otros - derivados fenotiazínicos, la fenoxibenzamina (Dibensilina) etc. ó
- estimulantes beta, como el isoproterenol, o
- los glucocorticoides que a altas dosis son vasodilatadores por un mecanismo desconocido.

b) mejorar la resistencia tisular mediante el uso de glucocorticoides y antibióticos.

Los glucocorticoides se administran lentamente por vía endovenosa en 1 á 2 - lts. de solución; puede emplearse 2 g. de prednisolona para una vaca de 500- Kgs. ó dosis equivalentes de otros glucocorticoides.

Los antibióticos también se recomiendan a alta dosis lentamente por vía endovenosa en 1-2 lts. de solución. Recomendamos el uso de 20 millones de unidades de penicilina G sódica y 20 gramos de dihidroestreptomina para una vaca de 500 Kgs.

Tercer nivel. Compensación de trastornos secundarios:

Combatir la acidosis con bicarbonato de sodio, o lactato de sodio, u otra -- sal apropiada. En ausencia de facilidades para establecer el déficit de bases, recomendamos administrar 0.5 gramo de bicarbonato ó 0.7 gramo de lactato por Kg. de peso vivo, una parte por vía endovenosa (mínimo 1/5) y el resto - por vía oral. La administración endovenosa se hace con bicarbonato al 1.5% - con lactato al 1,8%. Si es necesario, se repite el tratamiento en dos horas.

Contrarrestar la liberación de histaminas, empleando un antihistamínico.

Otras medidas terapéuticas como el uso de digitalis, heparina, etc. no han - tenido utilización en bovinos.

Para finalizar mencionaremos brevemente las circunstancias más frecuentes en que se presenta éstas formas de shock en bovinos.

Shock endotóxico puede presentarse en la metritis puerperal aguda, en la mastitis aguda, en peritonitis, salmonellosis y neumonías graves.

Shock hipovolémico puede presentarse en la colibacilosis de los recién nacidos, acidosis de rumen, hemorragias, traumatismos, extensas resecciones quirúrgicas sin hemorragia manifiesta (amputación de ubre, amputación de útero, etc.

Shock mixto endotóxico/hipovolémico, en la torsión de abomasum, en las obstrucciones intestinales y en la torsión de útero.

* * *

BIBLIOGRAFIA

1. BOGOSSIAN. (1977). Shock.
2. GIBBONS et al. (1970). Bovine Medicine and Surgery.
3. ROSENBERGER. (1970). Krankheiten des Rindes.
4. SOMA. (1971). Veterinary Anesthesia.

dium (shock caliente).

En estos casos hay vasodilatación súbita que conduce a éstasis capilar e -- hipotensión. Esta es la única clase de shock que responde a la terapia con vasoconstrictores. Por consiguiente, sólo en ella deben emplearse vasoconstrictores como la Adrenalina, la Noradrenalina, la Isofenilefrina, el Effer til, etc.

El shock por vasoconstricción periférica inicial. Es prácticamente sinónimo con shock endotóxico (shock frío) por gérmenes gram negativos. Se presenta bajo diversas situaciones de stress - y frecuentemente asociado al shock hipovolémico - que reducen la capacidad orgánica de mantener una barrera de defensa en el intestino y vías génito-uritarias contra el pasaje de bacterias gram negativas y sus endotoxinas presentes en dichos órganos. Inicialmente se produce vasoconstricción periférica que finalmente conduce al colapso.

El shock hipovolémico es desencadenado por pérdida de sangre, plasma o líquidos tisulares.

El siguiente esquema, aunque referido al shock hipovolémico, puede aplicarse también en lo esencial al shock endotóxico.

Distinguimos 2 momentos en la evolución del shock:

1. La fase de precolapso que se caracteriza por una centralización circulatoria cerebral y del corazón. Hay taquicardia. Se abren las anastomosis arteriovenosas. Se produce una insuficiencia isquémica de la microcirculación reduciéndose gravemente la perfusión tisular y causando hipoxia. La falta de oxígeno obliga a la glicólisis anaeróbica con acumulación de ácido láctico y ácido pirúvico (acidosis metabólica).

En casos de shock hipovolémico hay riesgo de invasión de toxinas y bacterias.

Clínicamente se observa debilidad, palidez, disnea, taquicardia, llenado venoso reducido, hipotermia, atonía de rumen, oliguria entre los signos más importantes.

En ésta fase es posible la recuperación mediante la terapia adecuada que discutiremos más adelante.

2. La fase irreversible del shock se caracteriza por la progresiva relajación de los esfínteres precapilares a medida que aumenta la acumulación tisular del ácido láctico que la ocasiona. Por falta de ATP se acumula sodio dentro de las células y potasio fuera de ellas. Aumentan las toxinas y las catecolaminas, que alteran la función cardíaca. Los vasos terminales pierden su sensibilidad a las catecolaminas. Se abren los capilares cerrados. Se acumula la sangre en los capilares y se produce insuficiencia por éstasis de la microcirculación. El retorno venoso y la P.A. se reducen constantemente. Clínicamente se caracteriza por acentuación de los signos iniciales, midriasis, postración, estado comatoso o convulsiones.

Esta fase se caracteriza porque fracasa la terapia y deviene el colapso -- irreversible.

Hay un momento - variable de individuo a individuo - en la transición del precolapso al colapso, a partir del cual ya no es posible recuperar al animal enfermo aún utilizando todos los recursos terapéuticos disponibles hoy en día; es el momento de no retorno que termina con la muerte.

Si analizamos bien la patogenia descrita, vemos que la vasoconstricción -- presente en la fase de precolapso es la responsable de que se llegue a un grado intolerable de hipoxia y acidosis tisular. También hemos visto que sólo en ésta fase es posible la terapia y que no tiene ningún sentido administrar vasoconstrictores a un animal que se encuentra en un grado extremo de vasoconstricción y cuyas catecolaminas naturales están elevadas 30 a 100 -- veces sobre los valores normales. Por el contrario, el uso de vasodilatadores sí está indicado pero tomando la precaución de recuperar primero - por lo menos en parte - el volumen de líquido circulante.

El esquema terapéutico suele esbozarse en 3 niveles:

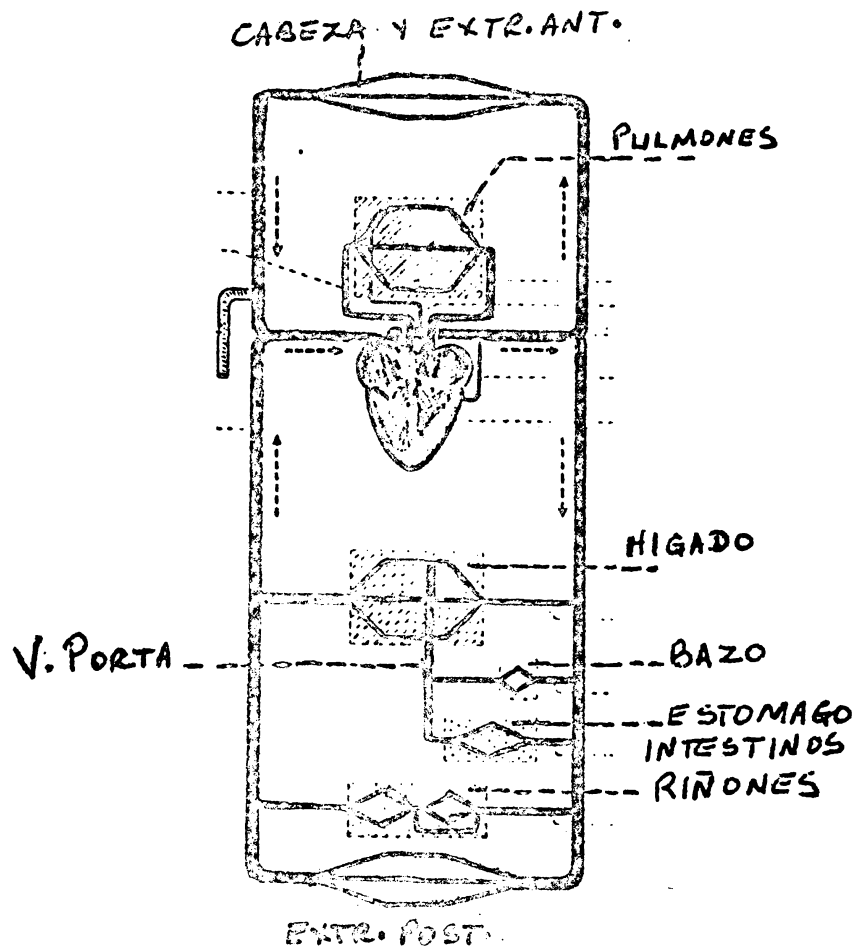


FIG. 1 ESQUEMA CIRCULACION

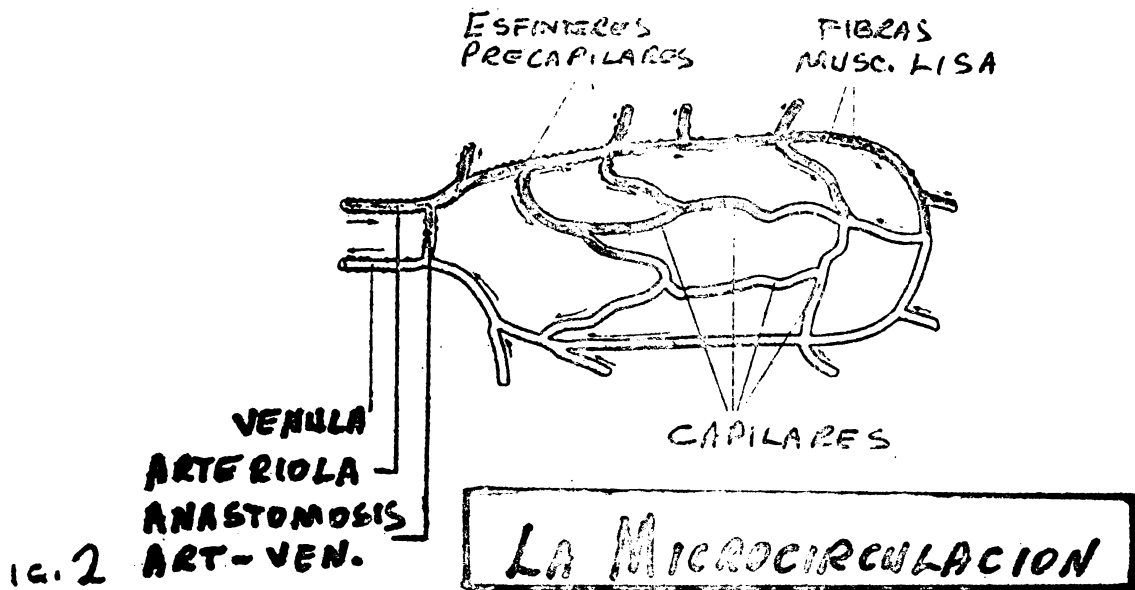


FIGURA 3.- MICROCIRCULACION NORMAL

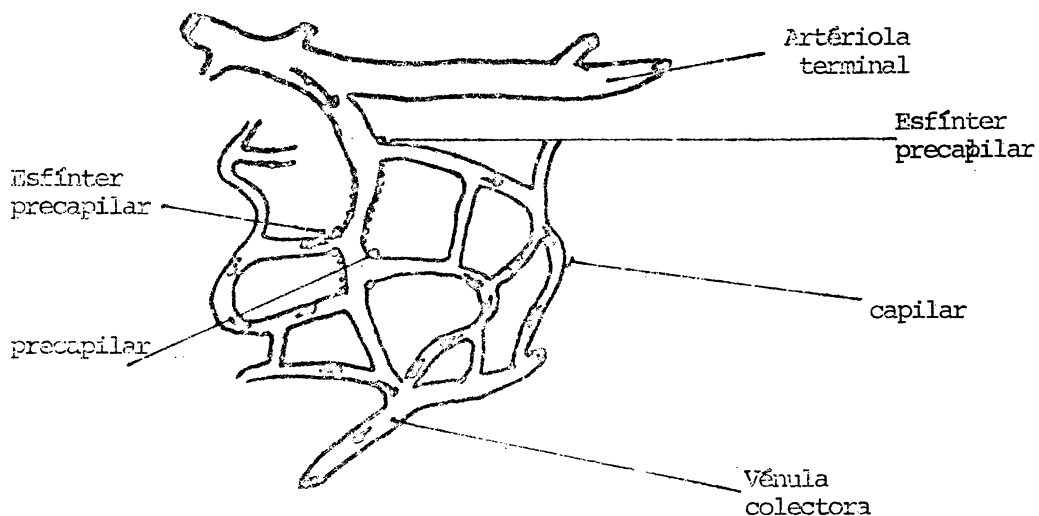
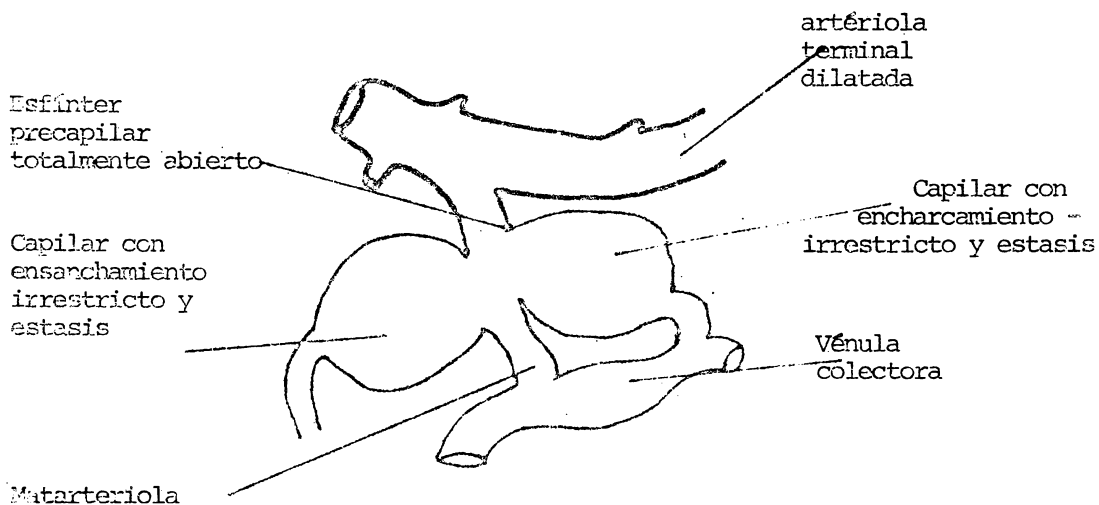


FIGURA 4.- VASODILATACION PERIFERICA



Jornadas de Buiatría. VI Uruguayas. III Latinoamericanas
7 al 10 de junio de 1978 - Paysandú, Uruguay

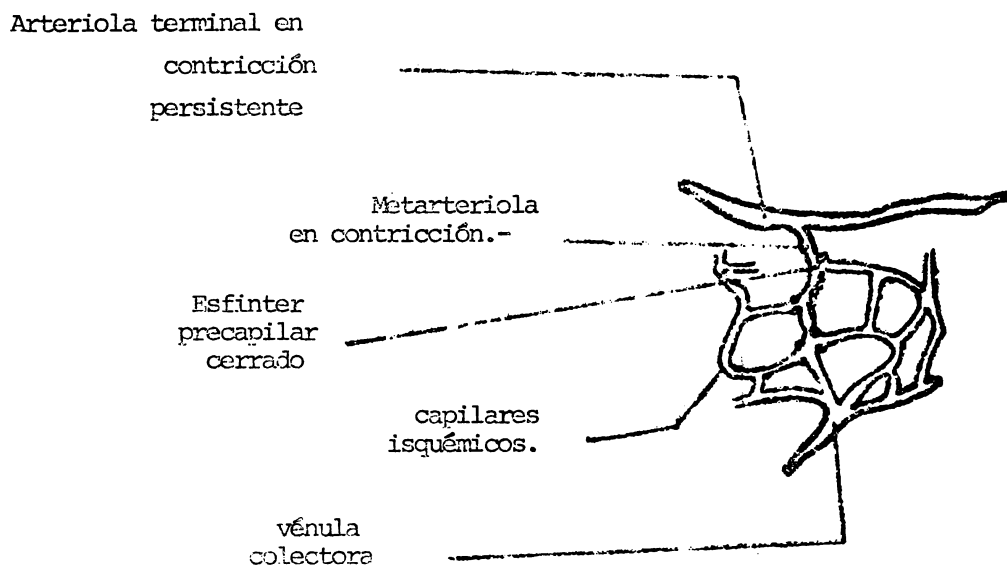
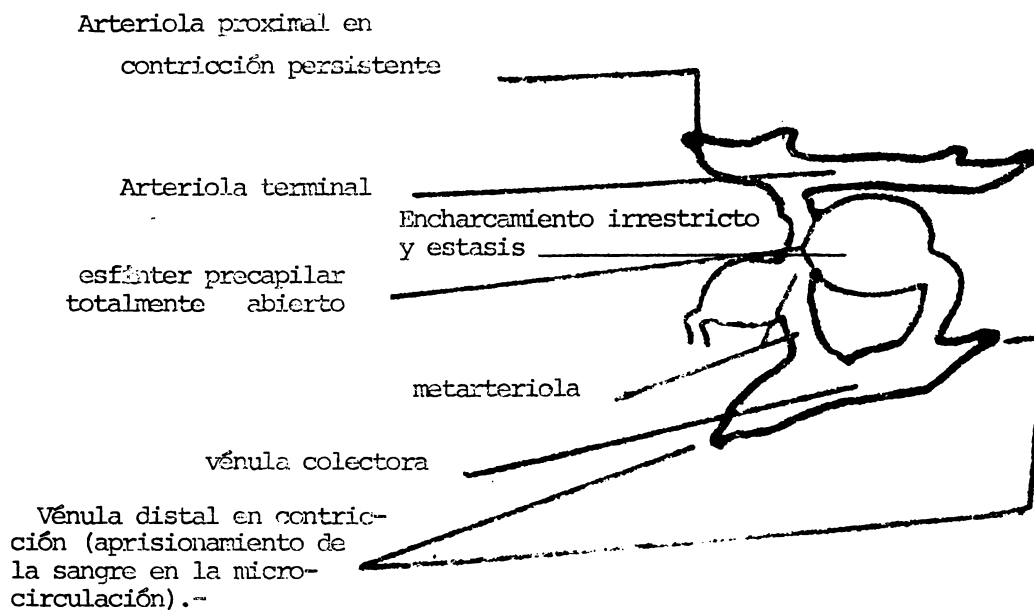


FIGURA 6.- INSUFICIENCIA POR ESTASIS



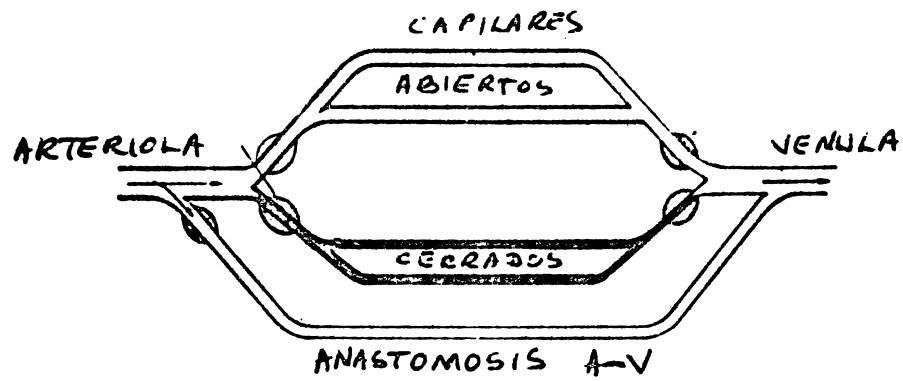


FIG. 7 APERTURA DE CAPILARES CERRADOS.

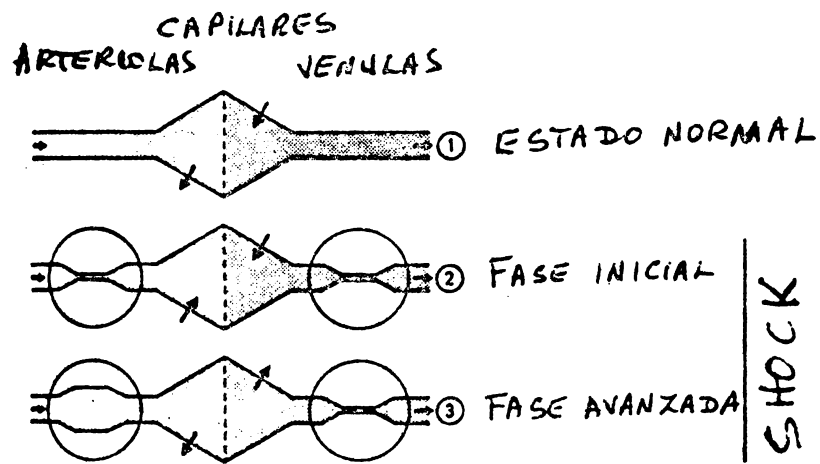


FIG. 8 FASES DEL SHOCK

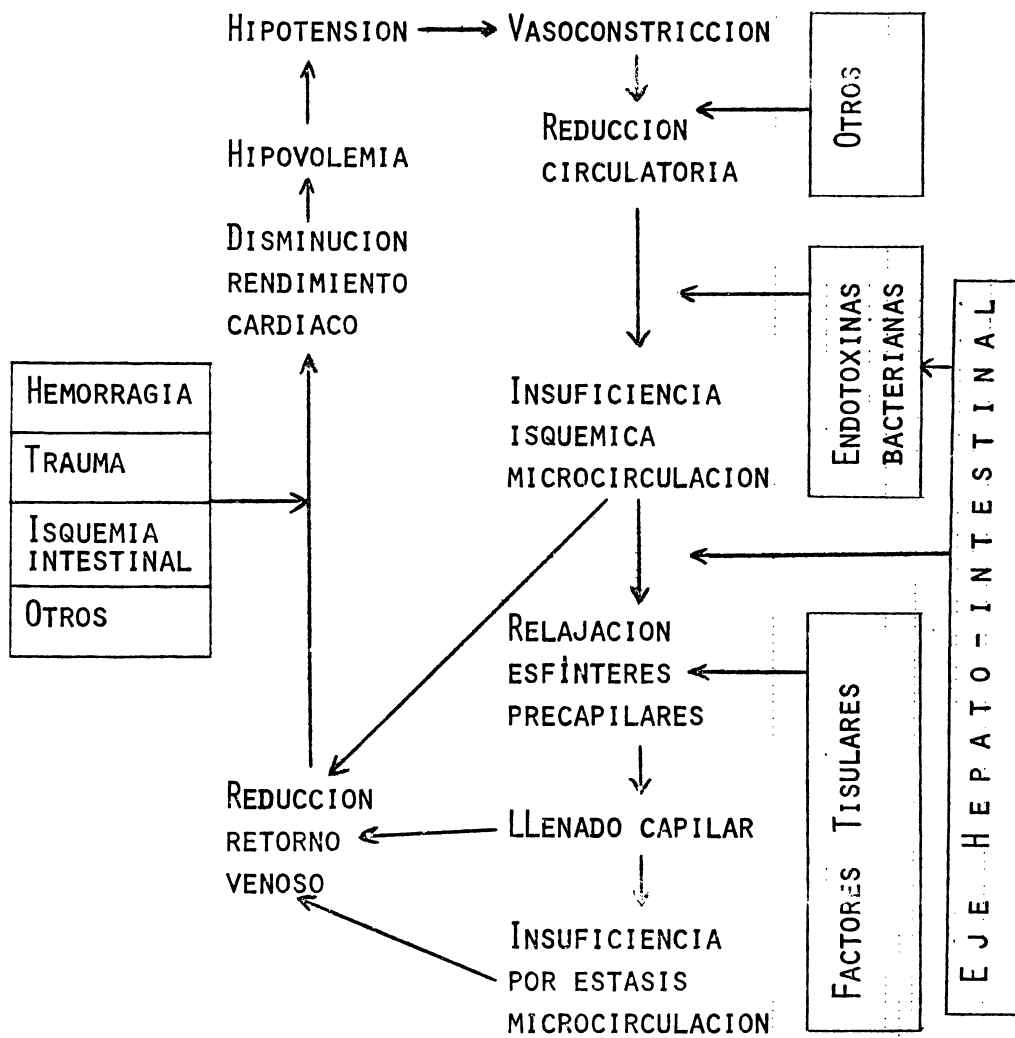


FIGURA 9. Patogenia del Shock.-

FASE DE PRECOLAPSO

1 CENTRALIZACION DE LA MACROCIRCULACION

- VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA
- DILATACION ANASTOMOSIS ARTERIOVENOSAS
- PRESERVADA CIRCULACION EN CEREBRO Y CORAZON

2 INSUFICIENCIA ISQUEMICA DE LA MICROCIRCULACION

- REDUCCION CRITICA DE LA PERFUSION TISULAR
- ACIDOSIS METABOLICA

3 SIGNOS CLINICOS

- TAQUICARDIA (E HIPOTENSION)
- DISNEA
- PALIDEZ
- LLENADO CAPILAR REDUCIDO
- OLIGURIA
- HIPOTERMINA
- HIPOTONIA MUSCULAR

S H O C K

1 POR HIPOVOLEMIA

2 POR VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA INICIAL (SHOCK ENDOTOXICO),

3 POR VASODILATACION PERIFÉRICA

4 POR INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA (TAMPONAMIENTO CARDIACO Y OTROS)

FASE IRREVERSIBLE

CAMBIOS TISULARES :

- RELAJACION ESFINTERES PRECAPILARES
- LLENADO CAPILAR
- TRANSTORNOS ELECTROLITICOS
- RUPTURA LISOSOMAS
- PERDIDA SENSIBILIDAD A CATECOLAMINAS
- APERTURA CAPILARES CERRADOS
- DISOCIACION ENTRE MICRO- Y MACROCIRCULACION
- FRACASA LA TERAPIA
- INVASION ENDOTOXINAS BACT. Y SEPTICEMIA
- ANOXIA CEREBRAL Y CARDIACA
- MUERTE

T R A T A M I E N T O

PRIMER NIVEL? RECUPERACION VOLEMIA

- SANGRE - EXPANSORES PLASMA
- SOL. ELECTROLITOS

SEGUNDO NIVEL:

A. RESTABLECER CIRCULACION PERIFERICA CON VASODILATADORES:

- DERIVADOS PROMAZINICOS
- FENOXIBENZAMINA
- GLUCOCORTICOIDES

B. MEJORAR RESISTENCIA TISULAR?

- GLUCOCORTICOIDES
- ANTIBIOTICOS

TERCER NIVEL: COMPENSAR TRANSTORNOS SECUNDARIOS:

- ANTIACIDOS
- ANTIHISTAMINICOS
- STROB