

HANS ANDRESEN M.Sc.

U.N.M. SAN MARCOS - LIMA, PERU

COORDINADOR CIBA- GEIGY

* * * * *

Jornadas de Buiatría. I Latinoamericanas. II Uruguayas
19 al 21 de junio de 1974 - Paysandú, Uruguay

SINDROME DE SHOCK: PATOGENIA Y TRATAMIENTO.

El objeto de la presente charla es discutir en forma sumaria la situación actual de nuestros conocimientos sobre este complejo síndrome, así como referirnos brevemente a su presentación y tratamiento en la química de bovines.-

En primer lugar será necesario segregare de esta discusión aquellos procesos a los cuales se aplica también el nombre de Shock, pero que obedecen a una etiopatogenia muy definida y que no deben incluirse en el concepto de síndrome de Shock.-

Aquellos procesos que no vamos a involucrar, en esta presentación son:

- a) El shock anafilático.-
- b) Estados hipotensivos agudos - ya sea por anestesia general, anestesia raquídea, intoxicación por nitritos y otras causas.
- c) el llamado Shock neurogénico - causado por respiración refleja del centro vaso motor y estimulación vagal de
- d) el Shock cardiogénico - por infarto, tamponamiento cardíaco, etc de poco interés para nosotros.

Los procesos clínicos mencionados se caracterizan, la mayoría de ellos, por su respuesta favorable a las drogas, vasopresoras como la adrenalina o la efedrina.-

De esta manera circunscribimos nuestro concepto del Shock, a aquellos casos de hipotensión y toxemia caracterizados por una insuficiencia vascular periférica progresiva, acompañada de trastornos metabólicos tisulares.-

Como causa de este fenómeno, aceptamos:

- 1) Hemorragia.
- 2) Trauma - con o sin hemorragia.
- 3) Deshidratación.
- 4) Endotoxemias y Septicemia.

A veces es posible diferenciar dentro de este esquema, el shock hipovolémico del shock endotóxico; otras veces se desarrollan simultáneamente o se suceden uno tras de otro en una secuencia de tiempo relativamente corta.-

Pasaremos a discutir la patogenia del síndrome del shock usando

//

como modelo el shock hipovolémico:

1) La noxa o lesión causan una reducción del retorno venoso y consiguiente caída de la presión arterial.

2) En compensación se producen la centralización circulatoria mediante:

- vasoconstricción de la piel, los músculos y el área esplénica
- cierre de capilares.
- formación del by-pass arteriovenoso.

Esta fase se caracteriza por taquicardia, disnea, palidez, depresión del sensorio y oliguria. Se le llama fase de precolapso y es reversible mediante terapia apropiada.

Si persiste el cuadro, se producen - per anoxia tisular - alteraciones metabólicas particularmente en el eje hepato-intestinal.

Se acumula ácido láctico, estasio extra-celular y sodio intra-celular, catecolaminas y toxinas; aumenta la permeabilidad capilar. En este punto puede superponerse un shock endotóxico con invasión masiva de gérmenes desde el intestino.-

En algún momento en el desarrollo de este proceso disminuye la sensibilidad vasomotora a las catecolaminas y hay relajación de los esfínteres precapilares y apertura de los capilares cerrados por acción del ácido láctico. En este momento hemos entrado a la fase del shock irreversible con fracaso de cualquier forma de terapia. La circulación periférica, se disocia de la circulación mayor; el lecho capilar aumenta 3 a 4 veces su capacidad; se producen unas caídas progresivas e irreversibles de la presión arterial y como consecuencia anoxia en órganos vitales y la muerte.-

Enfocemos ahora brevemente la casuística clínica y su terapia.

La causa más común de síndrome de shock, lo observamos en terneros deshidratados como consecuencia de colievacilosis. La terapia indicada en esos casos, en orden de prioridad, la siguiente:

a) restitución de volumen circulante con un líquido formado por tres partes de una solución electrolítica y una parte de una solución coloidal-osmótica que puede ser plasma, dextrano al 5 %, gelatina, PVP etc., en dosis de 2.5 a 5 lts. en el lapso de una a tres horas.-

b) Este líquido puede contener dos millones de unidades de penicilina sódica o potásica y 2.5 gs. de dihidroestreptomicina.-

//

c) administración de un grupo corticoide I.M. en dosis elevadas, como P.E. 50 mgs. de dexametasona o 250 mgs. de prednisolona.-

d) administración de un vasodilatador del tipo "Bloqueador Alfa" como la Clorpromazina o el Combelen. Posiblemente una de las sustancias más promisoras de este grupo sea la Fenoxibenzamina (Dibenzilina).

En la moderna terapia del síndrome de shock el uso de sustancias vasopresoras como la adrenalina o Fenolaminas (Effortil), está expresamente indicado, pues agravan la isquemia ya existente y aceleran el progreso del paciente hacia el punto de no retorno del shock irreversible.

El uso de vasodilatadores no está exento de riesgos y deben manejarse con cuidado asegurándose la previa elevación de volemia.-

e) es fundamental que la hidratación sea continuada en el curso de las 24 hs. siguientes, administrando al ternero alrededor de 7 lts. de líquido E.V. de ser posible por el sistema de goteo endovenoso.-

f) administración oral o pararental de un antiácido, como bicarbonato de sodio.-

Situaciones de shock, que merecen la aplicación de un esquema terapéutico similar las vemos a encontrar en vacas con indigestión ácida del rumen, torsión del abomasum intususcepción y otros procesos obstructivos graves del aparato digestivo. Para estos casos una vaca adulta requiere la administración inicial lenta - de ser posible por goteo endovenoso- de no menos de 25 lts. de solución electrolítica con 20 millones de unidades de penicilina y 25 grs. de estroptomicina, de 1 a 2 grs de Prednisolona o 200 mgs. de dexametasona y alrededor de 500 ml. de Clorpromazina. Debemos recordar la contra indicación de usar corticoides en vacas con más de 5 meses de gestación por causar abortos.-

Hemos observado el desarrollo de shock luego de intervenciones quirúrgicas en casos de impactación de abomasum, de amputación de útero, de extirpaciones tumorales masivas; de heridas severas con gran pérdida de sangre.-

En estos casos es aconsejable efectuar una infusión de 1 parte de sangre con 3 partes de electrolitos; la dosis varía, según la gravedad del caso, de 20 a 100 cc. - kilogramos P.V. -
