

QUÉ HAY DE NUEVO EN EL TRATAMIENTO EXITOSO DEL SHOCK

Dra. Adriana López Quintana, DMTV

alopezquintana@adinet.com.uy

INTRODUCCIÓN

Aunque se han propuesto varias definiciones para el síndrome de shock todos coinciden en que refiere a un estado en el que el aporte de oxígeno es insuficiente para cubrir las demandas tisulares de energía. En consecuencia, el sistema se ve obligado a producir energía mediante respiración anaeróbica.

Este estado de baja energía para el mantenimiento de los procesos metabólicos, afecta esencialmente la capacidad de sobrevivencia celular, pudiendo llevar en forma aguda a la falla de múltiples órganos y a la muerte del paciente. Es importante tener en cuenta que aún cuando el paciente sobreviva al episodio agudo, el daño celular que se produce durante un episodio de shock es capaz de afectar la reserva funcional de ciertos órganos como el riñón, lo que disminuye la expectativa de vida del paciente.

Por lo tanto la corrección adecuada y expedita del shock es fundamental para la supervivencia corto y largo plazo de nuestros pacientes.

Este artículo intentará explicar las bases fisiopatológicas del shock y su tratamiento.

Respiración celular

El proceso metabólico por el cual todos los seres vivos producen energía es la respiración celular, que puede ser aeróbica o anaeróbica. La unidad de energía para llevar a cabo los procesos metabólicos es el ATP (trifosfato de adenosina), este compuesto no puede ser almacenado y es consumido en forma constante.

La respiración celular se inicia a nivel citoplasmático, donde la glucosa es degradada a ácido pirúvico produciendo 2 moléculas de ATP, durante este proceso el dinucleótido de nicotinamida adenina NAD^+ en su forma oxidada es utilizado como coenzima y reducido a NADH. En presencia de oxígeno el ácido pirúvico ingresa a la mitocondria donde se produce la respiración aeróbica oxidándolo completamente a dióxido de carbono CO_2 y agua. Este proceso de respiración aeróbica no sólo produce otras 36 moléculas de ATP, sino también es responsable de transformar nuevamente el NADH reducido a su forma oxidada, lo cual es absolutamente necesario a nivel citoplasmático para iniciar la respiración y continuar por lo tanto produciendo energía.

Cuando por cualquier razón ya sea la limitante en la entrega de oxígeno o el impedimento del metabolismo mitocondrial (sepsis) la respiración aeróbica se ve impedida, con la finalidad de reciclar el NADH a su forma oxidada, el ácido pirúvico es derivado a la producción de ácido láctico. De tal manera que podríamos decir que la producción de ácido láctico durante el metabolismo anaeróbico es el precio a pagar por continuar produciendo energía. Aunque, este es un proceso de alguna manera “salvador” en el corto plazo, lo limitado de la producción de

ATP durante la respiración anaeróbica (2 ATP vs 38 ATP) y la disminución del pH, rápidamente limitan los procesos enzimático metabólicos normales.

Así, se sabe que la mayoría de las células privadas de O₂ durante la isquemia se tornan temporal o permanentemente dañadas dentro de un periodo de 5 a 10 minutos, e irreversiblemente dañadas dentro de un periodo de 15 a 20 minutos.

Shock cuando el VO₂ se ve limitado por el DO₂

Existen diversos mecanismos por los cuales se puede llegar a un estado de shock los cuales pueden estar dados por:

- (1) un incremento en la demanda tisular de oxígeno (trauma, hipertermia, inflamación local –pancreatitis, gastroenteritis-)
- (2) por una disminución del aporte de oxígeno como consecuencia de factores que afectan a
 - la función cardiovascular (falla cardíaca, vasodilatación, trombosis, etc.),
 - la volemia (hemorragia, pérdida de fluidos –vómitos, diarrea, terceros espacios, poliuria obligada en pacientes que son privados de agua, etc.),
 - el transporte de oxígeno (anemia severa, metahemoglobinemia, carboxihemoglobinemia)
 - la hematosi (neumonías severas, tromboembolismo pulmonar)

Independientemente de su origen, el consumo tisular de oxígeno o VO₂ necesario para la respiración aeróbica se ve limitado por la llegada o entrega de oxígeno a los lechos capilares.

La entrega de oxígeno local a los diferentes tejidos está dada por varias variables interrelacionadas entre las que debemos considerar el contenido de oxígeno arterial, la circulación sistémica y la circulación local.

A nivel de fisiología respiratoria se considera una variable conocida como entrega o “delivery” de oxígeno DO₂, este es un parámetro global que considera a todo el sistema.

$$DO_2 = QT \times CaO_2$$

Donde el QT es el gasto cardíaco, determinado por la contractilidad y la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico de eyección. Todas estas variables son más o menos dependientes del retorno venoso. Por la Ley de Frank- Starling a mayor llenado ventricular y por lo tanto estrechamiento del miocardio mayor la fuerza de contracción; el estrechamiento del nodo sinusal es también consecuencia del retorno venoso y tiene efecto directo en el aumento de la FC y; evidentemente, el volumen sistólico está directamente relacionado al volumen diastólico final y por lo tanto también al retorno venoso.

El CaO₂ es el contenido arterial de oxígeno, el cual se ve afectado por la cantidad de hemoglobina activa (descontando la carboxihemoglobina y la metahemoglobina), la curva de disociación de la hemoglobina, la hematosi a nivel pulmonar y el grado de difusión.

$$CaO_2 = (1.34 \times [Hb (1-HbCO-MetHb)] \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

Por su lado el consumo de oxígeno o VO₂ puede calcularse por la siguiente fórmula

$$VO_2 = Ca-vO_2 \times QT \times 10 / kg$$

$$Ca-vO_2 \text{ o Extracción tisular de } O_2$$

Donde el Ca-vO₂ o Extracción tisular de O₂ es la cantidad de oxígeno extraída por el sistema en cada latido cardíaco, y el consumo de oxígeno o VO₂ es el total consumido en un minuto.

Normalmente el delivery de oxígeno DO_2 es 4 veces superior al consumo de oxígeno VO_2 cuando esta variable se traduce en porcentaje hablamos de la fracción de extracción de oxígeno O_2ER la cual es por lo tanto del 25%, o sea normalmente el sistema trabaja “sobrado” o con superávit de oxígeno.

$$DO_2 = CaO_2 \times QT / kg = 20ml O_2 / kg$$

$$VO_2 = Ca-vO_2 \times QT \times 10 / kg = 5ml O_2 / kg$$

$$O_2ER = (VO_2 / DO_2) \times 100 = 5 / 20 \times 100 = 25\%$$

Cuando por cualquier razón, disminuye la entrega de oxígeno DO_2 (hipovelemia, hipotensión, etc.) o aumenta el consumo tisular de oxígeno (inflamación, infección, reparación del daño), aumentará en principio la fracción de extracción tisular de oxígeno O_2ER . Al aumento del consumo de oxígeno que es factible de ser cubierto por una mayor fracción de extracción de oxígeno se le conoce como “zona compensable”.

Si esto se ve superado llegaremos a un punto donde el consumo de oxígeno o VO_2 se ve limitado por el delivery DO_2 . El tejido continúa necesitando producir energía pero dado que la extracción ya es máxima, no hay más disponibilidad de oxígeno para la respiración aeróbica y el organismo debe valerse del metabolismo anaeróbico para continuar proveyendo la energía que el tejido requiere. A esta zona no compensada se la conoce normalmente como shock, definimos así al shock como la incapacidad del sistema cardiovascular, de aportar los nutrientes y el O_2 necesario de acuerdo a los requerimientos tisulares.

Previendo las complicaciones del proceso de resucitación

Por mucho tiempo en medicina veterinaria se recomendó utilizar 90ml/kg/hora en los pacientes caninos adultos sin enfermedad congestiva y 60-80ml/kg/hora en los cachorros y pacientes felinos.

Una estrategia similar fue sugerida para pacientes humanos por el Advanced Trauma Life Support (ATLS) del American College of Surgeons, donde se indicaba colocar dos catéteres intravenosos grandes y administrar 2 litros de cristaloides en aquellos pacientes con injurias severas, shock o hipotensión. Estas guías se basaban en el reconocimiento de que el shock y déficit de oxígeno prolongado lleva a falla renal y potencialmente a la amplificación de la respuesta inflamatoria, que puede llevar a las complicaciones graves como Síndrome de respuesta inflamatoria Sistémica (SRIS) y Falla multiorgánica (MODS), situaciones que podrían ser prevenidas mediante la resucitación volémica.

Sin embargo, esta “receta” indica la administración de un determinado volumen en un determinado tiempo por lo que es una mera tasa de administración, nada nos dice respecto a las metas fisiológicas a alcanzar en el paciente. En cierto modo esta receta desconoce la variabilidad entre los individuos, sus condiciones previas, la severidad del daño, la cantidad de órganos afectados y sus capacidades de recuperación. Asimismo, también se ha demostrado ampliamente que la fluidoterapia excesiva es capaz de acentuar la probabilidad de una coagulopatía en pacientes con respuestas inflamatorias sistémicas severas.

Las directrices actuales apuntan a un resultado terapéutico y por lo tanto agregan una meta u objetivo fisiológico en la instrumentación de la terapia. Así la meta no es la mera compleción de la administración de un determinado volumen sino un determinado resultado o evolución clínica del paciente.

Terapia Basada en Metas Microcirculatorias. Curva de Lactato / ΔT

La terapia precoz guiada por metas es una estrategia de resucitación que busca alcanzar los objetivos hemodinámicos con una readecuación de la oferta de oxígeno a los tejidos antes del desarrollo de disfunción multiorgánica.

Tradicionalmente la normalización del color de las membranas mucosas, del tiempo de relleno capilar, la frecuencia cardíaca, las presiones arterial sistólica, diastólica y media y la recuperación del output urinario se consideraban indicadores de resucitación volémica adecuada.

Un hecho que ha sido reconocido en los últimos tiempos es que al menos en los caninos, la fase compensatoria del shock en la que se produce vasoconstricción de la periferia incluyendo al lecho mesentérico para favorecer la circulación central (corazón, pulmón, cerebro) es de presentación frecuente. El resultado directo de esta respuesta fisiopatológica es que un paciente puede presentar una presión arterial dentro de los parámetros objetivos -presión arterial media (MAP) > 60mmHg y una presión arterial sistólica (PAS) > 100mmHg- aún en presencia de circulación limitada y metabolismo anaeróbico en muchos de los lechos capilares.

Por esta razón actualmente se habla de metas microcirculatorias, donde la reposición de volumen en la terapia de shock debe ser realizada siempre basada en metas mensurables que sean un mejor reflejo de lo que sucede en la microcirculación periférica (curvas de lactato, ΔT). La resucitación se considerará adecuada únicamente cuando la deuda de oxígeno haya sido paga, la acidosis tisular resuelta y el metabolismo tisular aeróbico restablecido. Alcanzar estos objetivos en un tiempo adecuado, es la única garantía para prevenir la falla multiorgánica y las complicaciones y eventual muerte de los pacientes tanto al 3 día post trauma como a los 28 días.

En tal sentido, un punto a destacar es que estas metas deben ser alcanzadas en un tiempo predeterminado. Es evidente que desde el punto de vista fisiopatológico, no es lo mismo restaurar el déficit energético, el metabolismo aeróbico y comenzar a corregir el equilibrio ácido-base en 30 minutos a 1 hora, que alcanzar la misma meta en 24hs. En el primer paciente habremos logrado cubrir efectivamente las demandas de oxígeno de los tejidos al aumentar en forma efectiva el DO_2 en un tiempo prudencial para evitar el desencadenamiento de los mecanismos de apoptosis y necrosis celular, así como reducir las condiciones que predisponen a las injurias por reperfusión, reduciendo las complicaciones derivadas de la hipoxia, acidosis e hipotermia prolongada en los lechos periféricos; mientras que en el segundo habremos llegado tarde invitando así a las complicaciones secundarias y eventualmente a la muerte del paciente.

Aunque no existe duda sobre la necesidad de resucitar la microcirculación, aún existe cierta debate acerca de cuáles serían los end-points a alcanzar en el escenario clínico y probablemente en el futuro veamos algunas pequeñas modificaciones respecto a los parámetros, valores meta y tiempo para alcanzar esas metas de lo que presentaremos a continuación.

El lactato es producido en condiciones de anaerobiosis, los valores de lactato al momento de la admisión en la sala de urgencias reflejan así el grado de perfusión tisular del paciente. Los pacientes con hiperlactacemia, valores > 3.2mmol/L presentan hipoperfusión tisular.

Asimismo, la diferencia entre la temperatura central y la periférica (medida en el pliegue interdigital con un termómetro infrarojo) y su correcta interpretación indican no sólo el grado de vasoconstricción periférica, sino también la fase del shock en la que se encuentra nuestro paciente. Un paciente que presente una temperatura central normal y una temperatura periférica 4 a 6 °C menor se encontrará en la fase compensatoria del shock, vasoconstricción periférica y temperatura central conservada. Un paciente en el que se observa baja temperatura central y periférica probablemente se encuentre en la fase descompensada del shock, donde las sustancias vasoactivas producidas por el lecho capilar privado de oxígeno producen vasodilatación periférica, caída de la presión arterial sistémica y un acercamiento entre las temperaturas central y periférica. Ambos presentarán hipoperfusión tisular, pero el segundo probablemente también requerirá el uso de drogas vasoconstrictoras.

La relación entre las alteraciones de los parámetros microcirculatorios al momento de la admisión y su evolución luego de implementada la terapia, puede ser utilizada para establecer la probabilidad de muerte en la unidad de terapia intensiva. Los niveles de lactato sanguíneo normales o próximos a la normalidad transcurridos 60 minutos (1 hora) del ingreso a la sala de urgencias y de la concurrente implementación de la terapia inicial, reflejan una elección e ejecución correcta del tratamiento, siendo además un indicador pronóstico favorable para el paciente. No siempre es posible alcanzar lograr un lactato normal en la primer hora de terapia, pero una tendencia favorable puede ser determinada si se logra un clearance de lactato de al menos el 10%.

La finalidad de la reposición de volumen es mejorar el transporte de oxígeno y la perfusión tisular conforme ya fuera destacado. La determinación del hematocrito (Ht) y de las proteínas plasmáticas totales ofrece un subsidio excelente en la elección de la solución más apropiada para expandir la volemia, debiendo considerarse tanto la viscosidad para favorecer el flujo capilar, como la disponibilidad de hemoglobina principal componente en la capacidad de transporte de oxígeno y la fuerza osmótico coloidal para evitar el escape hacia terceros espacios.

Prueba de carga

El desafío de carga demostró ser más efectivo en el tratamiento del estado de shock y más seguro a largo plazo en relación con el riesgo de producir hipervolemia, hemodilución y trastornos secundarios de coagulación en pacientes graves. Por otro lado, permite una resucitación más expedita del shock acortando los periodos de hipoxia y de estasis capilar disminuyendo la acidosis, hipotermia, muerte celular, respuesta inflamatoria y ambiente procoagulatorio de los lechos periféricos.

Los fluidos de resucitación primaria siempre son cristaloides isotónicos con concentraciones de electrolitos y osmolaridades similares a las del plasma, como el Ringer lactato o NaCl 0,9%, calentados a unos 40°C para reducir la interferencia sobre el metabolismo enzimático como consecuencia de hipotermia, siempre en pruebas de carga y con el apoyo de las soluciones coloidales y hipertónicas cuando sea necesario.

Los cristaloides isotónicos, reducen la viscosidad sanguínea, lo que facilita el flujo a nivel periférico. También inducen una desviación a la derecha la curva de disociación de la hemoglobina lo que proporciona una mayor oferta de oxígeno a los tejidos.

No obstante, el efecto dilución en ciertas ocasiones también puede resultar deletéreo. La disminución de las proteínas plasmáticas totales a niveles críticos, puede ocasionar edema tisular, incremento de la diarrea debido al secuestro de líquidos a nivel intestinal en pacientes con gastroenteritis hemorrágica y en los pacientes con trauma severo la predisposición a coagulopatías. La determinación de las proteínas totales del plasma o de la presión coloidosmótica COP auxilian en la elección del tipo y volumen de solución requeridos.

Las soluciones coloidales están indicadas siempre que el nivel de proteínas plasmáticas sea inferior a 3,5g/dl, o cuando dos cargas de volumen no sean suficientes para mantener la presión arterial. En general, se recomienda que la restauración de la volemia sea realizada con una asociación entre una solución hidroelectrolítica balanceada y una coloidal, principalmente en los cuadros sépticos. De esta manera serán repuestos los volúmenes intravascular e intersticial debida a la rápida difusión de la solución salina.

En los pacientes en shock, nuestro objetivo primario es la reposición de la volemia, para lograr una mejor perfusión de la periferia. Se debe realizar una evaluación rápida y precisa del estado hemodinámico reflejado en el nivel de conciencia, coloración de mucosas, tipo e intensidad del pulso y tiempo de llenado yugular (TLLY) y reperfusión capilar, y temperatura central y

periférica. En el paciente hipotenso puede haber depresión sensorial, las mucosas estarán pálidas con un tiempo de reperfusión por encima de los 3 segundos y el pulso estará filiforme, irregular o ausente, la temperatura periférica estará más que 4°C inferior a la temperatura rectal (ΔT), no habrá producción mínima de orina (1-2 ml/kg/h).

La prueba de carga está basada en metas, donde se infunden 10 - 20ml/kg en bolos de 3 minutos en perros adultos sin enfermedad congestiva y en 6 minutos en gatos, cachorros y pacientes con enfermedad congestiva. Se espera 5 minutos y se evalúan los parámetros objetivos. Así nuestros end points o metas de resucitación, luego de 5 minutos de la carga de cristaloides isotónico serán:

- PAS > 100mmHg, MAP 60 – 80mmHg
- Reducción de la frecuencia cardiaca
- Mejora del color de membranas mucosas y tiempo de llenado capilar
- TLLY < 2 seg (luego PVC)
- Retorno o mejora de la conciencia
- Incremento de la temperatura central

Incorporando además para cumplir en los primeros 30 minutos a una hora

- Temperatura central > 36,6°C
- $\Delta T < 3^\circ\text{C}$
- 10% Clearance de Lactato o bajando...

Si no existe una respuesta adecuada a la primera prueba de carga se realiza una nueva prueba hasta un máximo de 3 intentos.

Si luego de una secuencia de 2 o 3 cargas, no se alcanzan los objetivos o end points de resucitación podremos optar por la administración de bolos de coloides 5ml/kg hasta una dosis máxima 20ml/kg/día. El objetivo es la expansión rápida del espacio intravascular pero recordando que nuestra meta es alcanzar ciertos parámetros mensurables en la menor unidad de tiempo. Administramos un cuarto de la dosis calculada en 10 minutos y esperamos 5 minutos para reevaluar nuestros objetivos.

Cuando la presión arterial (MAP) media se encuentre por debajo de 65 mmHg puede asociarse un bolo de 4ml/kg de solución salina hipertónica HTS al 7.5%. Es importante que el bolo de solución hipertónica se administre en forma lenta en un lapso de 15 minutos o hasta una tasa máxima de 0.5 – 1.0ml/kg/min. La infusión rápida puede ocasionar hipertensión, bradicardia y potencialmente empeorar el shock.

En la rutina hospitalaria se busca la rapidez y facilidad al momento de calcular el fluido y este método permite un acceso rápido al volumen final necesario. También es bastante flexible en el sentido de que puede ser alterado de acuerdo a las necesidades del paciente lo que generalmente limita el volumen final administrado, disminuyendo así los efectos de dilución de las proteínas plasmáticas.

Actualmente las recomendaciones para la resucitación de bajo volumen avalan el uso de combinación de solución hipertónica con coloides. En humanos, el uso de solución hipertónica-dextrano HTS-D demostró beneficios si se la comparaba con la administración de cristaloides isotónicos en los pacientes en shock hipovolémico, trauma encefálico y durante el post quirúrgico.

Lo que resulta aún más interesante, en estudios realizados en perros hipovolémicos que recibieron 6ml/kg de HTS combinado con de dextran-70 al 6%, hetastarch al 6% o pentalmidon al 10% no se observaron cambios en las variables hemostáticas. En modelos de hemorragia abdominal no controlada el HTS-D a la dosis de 4ml/kg logró recuperar los valores de presión arterial media y Delivery de oxígeno a los valores de base, objetivo que sólo se alcanzó luego de administrar 32ml/kg de Ringer Lactato (8 veces más volumen). En este estudio aunque no hubo variación en el volumen de la hemorragia, 2 de los 6 perros fallecieron en el grupo del ringer lactato mientras que la mortalidad fue nula en el grupo HTS-D. Estas diferencias pueden estar dadas por cambios reológicos positivos, la disminución de la resistencia vascular pulmonar y periférica y el leve efecto inotrópico positivo que se obtiene al administrar HTS-D. Resultados similares se han observado con las combinaciones de HTS-Hetastarch a dosis de 4.9ml/kg tituladas a efecto en ratas.

En estudios clínicos realizados en caninos endotoxémicos se demostró un aumento del consumo de oxígeno en el grupo HTS-D si se los comparaba con los que recibían solución salina normal, lo que se consideró un indicador de una mejor perfusión tisular.

Las recomendaciones actuales para el HTS-D, indican dosis de 4-6 mL/kg en perros y 2-4 mL/kg en gatos administrados en 10-20 minutos y siempre titulados a efecto de acuerdo a nuestros end points de resucitación.

En casos particulares como el trauma encefálico y la contusión pulmonar la administración de HTS-D parece tener beneficios adicionales como la reducción de la presión intracraneana mientras se mantiene la presión arterial media, o la disminución de la carga de fluidos cuando se observa daño en las paredes alveolares reduciendo así las posibilidades de edema alveolar sin comprometer la presión arterial.

Es necesario recordar que antes de administrar coloides y soluciones hipertónicas el paciente debe tener un espacio intersticial intacto o en el que ya se haya repuesto el déficit hídrico con cristaloides isotónicos, ya que las soluciones coloides e hipertónicas atraerán líquido desde este espacio hacia el intravascular. Resulta así de suma importancia realizar 2 o 3 intentos de carga inicial con cristaloides en forma previa a la infusión de coloides o soluciones hipertónicas. Debemos tener en cuenta además que los pacientes en shock presentan una vasculatura periférica colapsada, la cual es más fácilmente perfundida utilizando un fluido con menor viscosidad al inicio del abordaje.

El uso de diferentes combinaciones de cristaloides, coloides y la eventual infusión de hemoderivados durante la resucitación temprana del paciente traumatizado depende de varios factores de comorbilidad. La presencia de contusión pulmonar, enfermedad congestiva previa o shock cardiogénico requerirá una fluidoterapia más conservadora. La presencia de hipoproteïnemia (TP<3.5 g/dL) puede requerir la administración temprana de coloides para evitar el edema o la pérdida de fluidos en terceros espacios como el gastrointestinal. Mientras que la presencia de coagulopatías o bajo nivel de glóbulos rojos podrá requerir la administración de plasma fresco congelado (FFP), plasma rico en plaquetas, criprecipitado, glóbulos rojos (RBCs) o incluso el uso de factores de la coagulación de origen recombinante.

Consideraciones especiales en el paciente felino

Las respuestas vasomotoras en los felinos son diferentes a los observados en otras especies. El gasto cardíaco es función del volumen de llene ventricular (volemia), la capacidad contráctil y la frecuencia cardíaca. En la mayoría de los perros en shock existe taquicardia debido a la elevación del tono adrenérgico por la liberación de catecolaminas, sin embargo en el caso del gato, este sistema se encuentra bloqueado por fibras vagales lo que lleva a una frecuencia cardíaca normal o incluso bradicardia e hipotensión.

La triada hipotermia, hipotensión, hipovolemia ocasionan baja perfusión tisular lo que es altamente letal, por lo que deberemos revertirla lo antes posible.

Los resultados netos son: redistribución sanguínea con vasodilatación periférica, bradicardia, taquipnea, hipotensión, hipovolemia, daño endotelial, daño pulmonar, pro coagulación y alteraciones de conciencia.

La hipotermia reduce la sensibilidad de los receptores de norepinefrina lo que agrava aún más la hipotensión. La presión arterial está dada por la resistencia vascular y la volemia (relación continente-contenido). Debido a esta incapacidad de respuesta vasoconstrictora, el paciente felino hipotérmico presentará un lecho vascular aumentado (mayor continente) por lo que necesitaremos mayor volumen de fluido para alcanzar una misma presión arterial. Este hecho no sólo agravará los efectos de hemodilución sobre las proteínas plasmáticas sino que, una vez recuperada la temperatura central y la respuesta vasoconstrictora a la norepinefrina, el continente se verá reducido, aumentando la presión hidrostática sobre los fluidos contenidos en el vaso lo que producirá una mayor tendencia de los fluidos a salir del vascular y migrar hacia el territorio intersticial. Esto puede resultar fatal si los territorios elegidos son el intersticio cerebral o pulmonar

Por esta razón, deberemos proceder a incrementar la temperatura del paciente desde las etapas iniciales de la resucitación. Nuestro objetivo es alcanzar 36.6°C en la primer hora y la normalización de la temperatura en 4 horas. Debemos considerar sin embargo, que los sistemas de calentamiento externo agresivos pueden inducir vasodilatación periférica masiva, mayor caída de la PA y muerte. Por lo tanto se procederá a administrar fluidos tibios hasta alcanzar una MAP de 60mmHg antes de proceder a formas de calentamiento más agresivas, lo que deber realizarse bajo estricto monitoreo.

Prevenir y tratar la Hipotermia

La hipotermia se define como la temperatura corporal central por debajo de 37°C. Se considera hipotermia leve de 32 - 37°C, moderada de 32 - 28°C y severa por debajo de 28°C.

Existen varias opciones para controlar y revertir la hipotermia. El calentamiento superficial pasivo mediante mantas se orienta a minimizar las pérdidas de calor por convección y conducción. Las mantas pueden reducir la pérdida de calor hasta en un 30%.

Los métodos de calentamiento superficial activo pretenden disminuir el gradiente de temperatura entre el paciente y su ambiente al aumentar la temperatura del entorno cercano al paciente, reduciendo así las pérdidas por convección y conducción. Estos métodos incluyen el uso de bolsas de agua caliente, mantas de circulación de agua tibia y sistemas de flujo de aire caliente.

Estos dispositivos activos no previenen la caída inicial de la temperatura debido a la redistribución de la temperatura central como resultado de vasodilatación en las etapas tempranas de la anestesia, pero minimizan las pérdidas durante la fase secundaria.

Un estudio realizado en medicina humana determinó que los Bair Hugger® a temperaturas de 33 – 38°C prevenían la pérdida cutánea de calor en forma completa; mientras que resultaban el método más efectivo de aumentar la temperatura corporal cuando proveían una temperatura de 43°C.

No obstante, debemos considerar la posibilidad de una caída de la temperatura central en el paciente en shock cuando estos dispositivos se aplican en las fases tempranas de la resucitación. Por este motivo, personalmente prefiero comenzar con las mantas y sistemas de calentamiento interno como la administración de fluidos y oxígeno a los que se les agregan sistemas de calentamiento en línea en fases iniciales de la resucitación, hasta alcanzar una MAP de al menos 80mmHg.

La temperatura ideal de la solución de cristaloides es de 40°C, la que puede ser alcanzada utilizando un microondas a potencia máxima por 2 – 2.5 minutos para calentar 1 litro de cristaloides. Sin embargo, cuando es dejada a temperatura ambiente, la temperatura de esta solución caerá a 32°C en unos 10 minutos.

Existen diversos sistemas de calentamiento en línea, aquellos que proporcionan una temperatura estable a nivel de la placa, la temperatura de entrega de la solución es directamente proporcional al tiempo de contacto con la placa e inversamente proporcional al flujo de infusión.

Esto fue demostrado en un estudio publicado en diciembre de 2011 (JVECCS Diciembre 2011) que evaluó la eficacia de un dispositivo de calentamiento que consistía en 2 placas de aluminio mantenidas a una temperatura estable de 46°C con un canal en S de unos 34cm de largo TEMPCARE (TC-1), utilizando infusores de 4.1-5mm de diámetro. El mismo constató que cuando se administraban fluidos previamente calentados sin utilizar calentadores de línea, la temperatura de entrega de los fluidos se aproximaba rápidamente a la temperatura ambiente. Cuando se administraban cristaloides utilizando el calentador en línea a tasas de infusión entre 50 – 999ml/hora, la temperatura de entrega era 35.1°C y 27.3°C respectivamente, sin importar si existía o no calentamiento previo.

También pueden emplearse otros métodos de calentamiento interno, incluyendo el lavado peritoneal y pleural con soluciones calentadas a 40-43°C y enemas con soluciones tibias. Es importante recordar que existirá una transferencia de calor entre este fluido y la temperatura corporal hasta que las temperaturas se equiparen, por lo que en pacientes con hipotermia moderada a severa podrá requerirse la circulación de soluciones tibias.

Inotrópicos y drogas vasoactivas

En los pacientes que alcancen una presión venosa central PVC adecuada, sin alcanzar una adecuada presión arterial deberá sospecharse de un problema cardiogénico o vasogénico.

Las arritmias cardíacas deberán ser diagnosticadas mediante electrocardiograma y tratadas en forma adecuada. Deberán corregirse los disturbios electrolíticos (hiper o hipokalemia, hipomagnesemia) y del metabolismo ácido-base, así como los trastornos de la conductividad cardíaca, si estuvieran presentes.

Los pacientes con contractilidad disminuida podrán beneficiarse del uso de Dobutamina 3.0 µg/kg/min/CRI. Para preparar la solución a infundir puede aplicarse la siguiente fórmula

$$6 \times \text{Peso Corporal kg} = \text{mg a agregar a 100 mL 0.9\% NaCl.}$$

$$1.0 \text{ ml/h IV} = 1.0 \text{ µg/kg/min CRI}$$

Si la dobutamina no produce el efecto deseado podrá utilizarse Dopamina 5.0µg/kg/min/CRI, utilizando la misma fórmula para el cálculo de la infusión continua.

Los pacientes que presenten hipotensión con contractibilidad adecuada, deberá verificarse primero la presencia de una temperatura corporal central adecuada. Estos pacientes pueden beneficiarse del uso de drogas vasoactivas como Epinefrina 0.1–1.0 µg/kg/min CRI, Vasopresina 0.01–0.04 U/kg/min CRI, o Norepinefrina 0.5–1.0 µg/kg/min CRI

Saturación venosa de oxígeno y clearance de lactato

La saturación venosa de oxígeno SvO₂ refleja la extracción tisular de oxígeno, cuanto menor sea mayor será la extracción tisular, por lo tanto es un indicador de un consumo incrementado de oxígeno. Esta variable se debería medir con un catéter de Swan-Ganz en la arteria pulmonar dado que es ahí donde desembocan las venas coronarias y por lo tanto cuando se mide a este nivel refleja el consumo de oxígeno de todo el sistema incluyendo el miocardio.

La colocación de este catéter no es siempre necesaria por lo que usualmente referimos al uso de lactato como reflejo del incremento de la demanda de oxígeno y de la insuficiencia del sistema en la entrega.

Si habiendo corregido la volemia, el gasto cardiaco y el tono vascular continúa existiendo evidencia un déficit en el aporte de oxígeno, deberemos entonces verificar que el contenido de hemoglobina -responsable del 99% del contenido de oxígeno arterial- es suficiente. En estos pacientes se ha observado una mejor sobrevida cuando la hemoglobina se mantiene por encima de 11mg/dl por lo que en estos pacientes deberemos aportar glóbulos rojos.

Los pacientes que continúen con saturaciones venosas bajas y/o lactacidemia podrán requerir nuevamente drogas vasoactivas, pero estos pacientes siempre implicarán una condición y un pronóstico más graves.

Las alteraciones de los parámetros hemodinámicos al momento de la admisión y su evolución luego de implementada la terapia, pueden ser utilizados para establecer la probabilidad de muerte en la unidad de terapia intensiva. Los niveles de lactato sanguíneo normales o próximos a la normalidad al finalizar la primera hora desde el ingreso reflejan una elección e ejecución correcta del tratamiento, siendo además un indicador pronóstico favorable para el paciente.

En pacientes con sepsis grave e hiperlactacemia acentuada, no siempre es posible alcanzar la normalidad en la primer hora de terapia, pero una tendencia favorable puede ser determinada si se logra un clearance de lactato del 10% en la primera hora. Alcanzando las metas en un plazo máximo de seis horas tomando en cuenta como parámetros los valores de lactato, presión arterial sistólica, condición clínica del animal y los exámenes de laboratorio obtenidos al momento del arribo en condición de urgencia.

Conclusiones

La resucitación de shock debe realizarse con objetivos claros o metas de resucitación, estas metas deben alcanzarse en un tiempo determinado para resultar satisfactorias. Nuestro objetivo es alcanzar las metas directamente relacionadas con el metabolismo celular aeróbico como la PA, saturación de oxígeno, FC, TLLC, relleno yugular, mejora de la conciencia, ΔT , clearance de lactato en la primera hora.

El abordaje secundario podrá incluir el uso de inotrópicos, drogas vasoactivas y hemoderivados, teniendo como objetivo la normalización de los parámetro reflejo de un metabolismo aeróbico adecuado en las 6horas para los pacientes más graves.

Bibliografía

- Bernd Driessen, Benjamin Brainard Fluid therapy for the traumatized patient; Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, December 2006 , Volume 16, Issue 4, pages 276–299, DOI: 10.1111/j.1476-4431.2006.00184.x

- Chan DL. Conundrums in Fluid Therapy. Proceedings of the International Veterinary Emergency and Critical Care Society Congress, 2005 Sep 7-11; Georgia. Atlanta: United States; 2005.
- Di Bartola SP, Bateman S. Introdução à fluidoterapia. In: Di Bartola SP. Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais. São Paulo: ROCA, p. 309-328, 2007.
- Driessen B, Brainard B. Fluid therapy for the traumatized patient. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care; 4-16:276-299, 2006.
- Ford RB, Mazaferro EM. Fluidoterapia. In: Ford RB, Mazaferro EM. Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial. São Paulo: ROCA, 2007; p. 33-41, 2007.
- Ford RB, Mazaferro EM. Fluidos colóides e cristalóides. In: Ford RB, Mazaferro EM. Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial. São Paulo: ROCA, 2007; p.42-46, 2007.
- Gomes C, Tudury EA, Rabelo RC. Reposição volêmica na Terapia Intensiva. In: Rabelo R.C & Crowe DT. Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais – Conduas no Paciente Crítico, Rio de Janeiro, LF Livros, 2005; p.631-650, 2005.
- Haddas JN, Trapp SM, Domingos SM. Considerações fisiológicas na fluidoterapia de cães e gatos. *Arq. Científico vet. Zool.* UNIPAR, p. 63-70, 2005.
- Hansen BD. Aspectos técnicos da fluidoterapia. In : Di Bartola SP. Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais. São Paulo: ROCA, p 329-361. 2007.
- Holt DA. Management of the trauma patient. Proceedings of the 7th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium; 2000 Sep 6-8; Orlando. Florida: United States of North America; p.567-571, 2000.
- Hughes D, Boag AK. Fluidoterapia com expansores de volume plasmático macromoleculares. In: Di Bartola SP. Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais. São Paulo: ROCA, 2007; p. 601-614, 2007.
- López Quintana, A. Gatos en la emergencia, comunicación personal
- López Quintana A. La coagulopatía del trauma. Capítulo del Libro de Trauma en pequeños animales aún no publicado
- Macintire D, Drobatz KJ, Haskins SC, Saxon WD. Fluidoterapia. In: Macintire D, Drobatz KJ, Haskins SC, Saxon WD. Emergências e cuidados intensivos em Pequenos Animais, São Paulo, Manole, p.57-73, 2007.
- Macintire D, Drobatz KJ, Haskins SC, Saxon WD. Apendice E. Velocidade Constante de Infusão. In: Macintire D, Drobatz KJ, Haskins SC, Saxon WD. Emergências e cuidados intensivos em Pequenos Animais, São Paulo, Manole, 2007; p.460-464.
- Mathews KA. Antimicrobial strategies: prevention and treatment. Proceedings of the 7th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium; 2000 Sep 6-8; Orlando. Florida: United States of North America; p.345-349, 2000.
- Mathews KA. Monitoração e complicações da fluidoterapia. In : Di Bartola SP. Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais. São Paulo: ROCA, p. 362-377, 2007.

- Merlo A. Cristalóides e Colóides. In: Fragata FS, Santos MM. Emergência e Terapia intensiva veterinária em pequenos animais. São Paulo: Roca, p. 209-233, 2008.
- Rabelo RC. Procedimentos Básicos na Medicina de Emergência – no. 1. Como abordar o paciente de emergência ? Cães & Gatos, 97:18-20, 2001.
- Rabelo RC. Plantão 24 h. Emergência a caminho! Estão todos prontos ? Nosso Clínico, 19:8-12, 2001.
- Rabelo RC. Otimizando a fluidoterapia na unidade hospitalar. In: Rabelo R.C & Crowe DT. Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais – Condutas no Paciente Crítico, Rio de Janeiro, LF Livros, 2005; p.625-630, 2005.
- Rabelo RC. Monitorização na UTI. In: RABELO, R. C.; CROWE JR, D. T. Fundamentos de terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais – Condutas no paciente crítico. 1a. ed. Rio de Janeiro: LF Livros, 2005, p. 659-678. 2005.
- Rabelo RC, Fragio C. Blood lactate as a prognostic factor on dog's survival at 24 hours, 7 days, and 28 days, after and emergency approach and intensive care – The RICO Score Study. 6th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Meeting, Viena, Áustria, Proceedings...2007, CD Rom. 2007.
- Rabelo RC. Estudio y valor pronóstico de los parámetros relacionados con supervivencia en clinica de urgencias de pequeños animales: Estudio Multicéntrico. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, 2008, 256p..
- Rabelo RC, Fragio C. Factors related with survival at 7 days in dogs after emergency admission - The RICO Score Study. 7th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Meeting, Gothenburg, Suécia, Proceedings...2008, CD Rom. 2008.
- Rabelo RC, Fragio C, Alsua SC. RICO Score: Classificação rápida de sobrevida em cuidados intensivos. Variáveis inter-relacionadas em cães. Clinica Veterinaria n. 78, janeiro/fevereiro, 2009.
- Rabelo RC, Fragio C, González MA. Relación de los niveles de lactato con la supervivencia en pacientes caninos atendidos en clinica de urgencias. XXVI CONGRESO ANUAL de AMVAC, Madrid, España, Memorias...2009, Cd Rom. 2009
- Rhodes A, Bennett ED. Early goal-directed therapy: an evidence-based review. Critical Care Medicine, 32(11 Suppl):S448-50, 2004.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. New England Journal of Medicine, 345:368-77, 2001.
- Rohrer MJ, Natale AM, Effect of hypothermia on the coagulation cascade. Critical Care Med. 1992 oct; 20(10):1402-5.
- Stacy R. Armstrong, Brian K. Roberts, Michael Aronsohn . Perioperative hypothermia. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. Volume 15, Issue 1, pages 32–37, March 2005. DOI: 10.1111/j.1476-4431.2005.04033.x
- Thollot IG, Dethioux F. Fluidoterapia. *Guia prático de medicina de emergência no cão e no gato*, p. 91-108, 2007.
- Valadares RC, Palhares RC, Bicalho MS, et al. Aspectos clínicos e hematológicos em cães submetidos à fluidoterapia intravenosa, nutrição enteral e parenteral. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.58, n.4, p.495-502, 2006.

- Vivian Chiang, Kate Hopper, Matthew S. Mellema. In vitro evaluation of the efficacy of a veterinary dry heat fluid warmer. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. Volume 21, Issue 6, pages 639–647, December 2011. DOI: 10.1111/j.1476-4431.2011.00684.x