



a 01621  
56

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO  
DEL CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN PERROS Y GATOS:  
ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A :**  
**GISHE TIYI (MARTÍNEZ RODRÍGUEZ)**

**ASESOR:**  
**M.V.Z. MANUEL ARTURO RANGEL QUINTANAR**



**MÉXICO, D.F.**

**JULIO 2003.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y  
TRATAMIENTO DEL CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN  
PERROS Y GATOS:

ESTUDIO RECAPITULATIVO

Tesis presentada ante la División de  
Estudios Profesionales de la Facultad  
de Medicina Veterinaria y Zootecnia

de la

Universidad Nacional Autónoma de  
México para la obtención del título de  
Médico Veterinario Zootecnista

por

Gishé Tiyi Martínez Rodríguez  
Asesor MVZ. Manuel Arturo Rangel Quintanar

México D.F., Julio

2003

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

II

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIAS.

A mis padre por darme aliento de vida,  
especialmente a mi madre mi amiga y guía por  
brindarme seguridad y cariño, a mi hermana  
por ser como mi segunda madre, a mi sobrina  
porque con dulzura ilumina mi ser, a mi  
amigo, maestro, compañero el MVZ. Manuel A.  
Rangel Q porque ha sido un ejemplo a seguir  
en mi vida y a todos aquellos que confiaron  
en mi, y aquellos seres que dieron su vida  
para que aprendiera, gracias.

## A G R A D E C I M I E N T O S .

La autora desea expresar su más sincera gratitud a todas aquellas personas que con sus consejos, regaños hicieron posible la realización de este trabajo el cual lo realice con mucho cariño.

IV

CONTENIDO.

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
PROCEDIMIENTO.....	4
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	5
LITERATURA CITADA.....	62
FIGURAS.....	58
CUADROS.....	57, 59-61

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Martínez Rodríguez Gishé Tiyi. Fisiopatología,  
diagnóstico y tratamiento del choque hipovolémico en perros y  
gatos:

Estudio Recapitulativo. (Bajo la dirección de MVZ. Manuel Arturo  
Rangel Quintanar)

Se recopiló un total de 67 citas bibliográficas en un lapso  
comprendido entre 1988 a 2002, con la finalidad de recabar en  
un solo texto la historia, definición, clasificación, causas,  
fisiopatología, semiología clínica, hallazgos de laboratorio,  
histopatológicos, diagnóstico, tratamiento, discusión y  
conclusiones sobre el choque hipovolémico en perros y gatos, la  
mayoría de los autores consultados coinciden en la definición,  
semiología clínica y causas de choque aunque en el tratamiento  
se ha presentado un avance sustancial de 14 años a la fecha.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCIÓN

"EL FACTOR SIMPLE MÁS IMPORTANTE EN EL ÉXITO DE LA REANIMACIÓN EN EL CHOQUE ES EL TIEMPO... LA TERAPÉUTICA EXPEDITA EN LAS ETAPAS TEMPRANAS PUEDE LLEVAR A BUENOS RESULTADOS, PERO LA TERAPÉUTICA ADECUADA QUE SE RETRASA PUEDE SER INEFICAZ" (Schoemaker & Kram, 1991) <sup>1</sup>.

**Choque:**

Definición

Choque es el estado clínico que resulta del aporte inadecuado de oxígeno a los tejidos, o de la incapacidad de éstos para utilizarlo adecuadamente <sup>2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10</sup> por lo tanto el riego tisular inadecuado disminuye el suministro de oxígeno <sup>10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19</sup> y nutrientes a las células alterando la remoción de los residuos metabólicos <sup>20</sup>. El suministro energético intracelular disminuye, con desintegración de los bombos iónicos dependientes de la energía, pérdida de gradientes iónicos, isquemia local, hipoxia, acidosis, tumefacción celular y al final, destrucción celular, dado que si no es tratada esta condición puede causar la muerte <sup>10, 12, 18, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27</sup>.

Las causas más "comunes" son: hemorragias agudas por traumatismos, hemorragias gastrointestinales, pérdida excesiva de líquidos: vómito, diarrea, deshidratación, y quemaduras graves; Por lo tanto el choque hipovolémico es causado por un volumen sanguíneo inadecuado de forma absoluta o relativa <sup>5, 17, 28, 29</sup>.

El choque hipovolémico es secundario a un inadecuado volumen

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



intravascular y es importante conocer la fisiopatología del mismo. En el tratamiento, es imperioso asegurar la ventilación, controlar la hemorragia si está presente y el oportuno reemplazo de líquidos. Las soluciones de elección incluyen cristaloides isotónicos e hipertónicos, coloides biológicos y sintéticos. La selección se basa en el estadio del choque que se desea tratar, enfermedad subyacente, y órgano comprometido. Además se pueden utilizar fármacos para proteger y sostener la función de los órganos, como los glucocorticoides, antibióticos y fármacos de sostén cardiovascular <sup>5, 17, 28, 29</sup>. Todos los síndromes de choque en medicina veterinaria pueden causar una alta mortalidad si no se les conocen y reconocen para tratarlos de forma inmediata. Entre los diferentes tipos de choque, el hipovolémico es con más frecuencia se presenta en animales que llegan a urgencias veterinarias <sup>24, 30</sup>.

El presente trabajo tratará de reunir los diferentes conceptos que en los últimos 14 años se han recapitulado sobre los aspectos y avances más importantes y recientes sobre choque hipovolémico. Con ello, se pretende que el lector acceda de una sola vez y en una sola obra a los conocimientos que sobre el choque hipovolémico han escrito los autores especializados sobre la materia, sin necesidad de recurrir o consultar las diversas obras que existen al respecto, ahorrándose así, una considerable cantidad de tiempo y esfuerzo.

**PROCEDIMIENTO.**

Para la realización de este trabajo se consultaron los bancos de información de la biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM e Internet, donde se efectuaron una revisión del tema en un periodo comprendido entre 1988 - 2002.

El trabajo estará compuesto de los capítulos siguientes:

- Definición. (introducción)
- Historia.
- Clasificación de choque.
- Tipos de choque y causas.
- Fisiopatología
- Semiología clínica y diagnóstico.
- Tratamiento.
- Hallazgos de laboratorio.
- Hallazgos histopatológicos.
- Discusión.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ANALISIS DE LA INFORMACIÓN

## Historia.

Henri F. Le Dran (1740) en su *Traité sur les playes d'armes à feu*. (Tratado de heridas por arma de fuego). James Latta (1795), en la traducción inglesa de ese trabajo, usan por primera vez el término de "shock" aplicado en estados postraumáticos. En 1867 Morris escribe el primer "Tratado práctico sobre el shock". Gross (1872) lo define como "derrumbamiento global de la maquinaria de la vida" y Warren (1895) como "pausa momentánea en el acto de morir". Crile (1899) realiza el primer estudio experimental <sup>13</sup>. Henderson (1908) reconoce el "fracaso de la circulación de retorno venoso" y Hill y Mc Queen (1921) reconocen la importancia del "éxtasis capilar". Cannon y Catell (1920-23) reconocen el aumento del ácido láctico en sangre característico. Blalock (1940) piensa que el shock es "el fracaso circulatorio periférico por la discrepancia entre el tamaño del lecho vascular (continente) y el volumen del líquido intravascular (contenido)". Wiggers (1942) lo describe como un "síndrome que resulta de la depresión de muchas funciones, pero en el cual, la reducción de volumen sanguíneo circulante efectivo tiene una importancia básica y en el que el deterioro de la circulación progresa de manera constante hasta terminar en un estado de insuficiencia circulatoria irreversible". Schumer (1968) define que es una "enfermedad molecular" sobre la base del metabolismo celular anaerobio por isquemia. Cerra piensa que el shock es

una "respuesta desordenada de los organismos a un equilibrio inadecuado del abastecimiento y la demanda de sustrato a un nivel celular". Un gran tratamiento acerca del choque ha sido descubierto desde esta primera descripción y los avances conceptuales continúan progresando a diario <sup>14</sup>.

#### Clasificación de los síndromes de choque.

Esto se pudiera simplificar y clasificar de acuerdo a ciertos puntos de vista, es decir: desde el punto de vista *clínico*, choque es hipotensión; desde el punto de vista *fisiopatológico*, choque es hipoperfusión; desde el punto de vista *hemodinámico*, choque es hipovolemia, bajo gasto cardíaco y aumento de la resistencia vascular periférica; desde el punto de vista *metabólico*, choque es déficit de oxígeno y un ciclo metabólico intracelular inútil e ineficaz <sup>25</sup>.

El estado de choque se caracteriza por un padecimiento agudo que afecta la presión arterial y, después, la perfusión hística <sup>23</sup>.

El choque no se define por la presencia de taquicardia, hipotensión, colapso circulatorio, estupor, coma, mucosas pálidas o deshidratación. Estos signos clínicos se pueden asociar con el choque y se reconocen con facilidad, pero son comunes a muchos otros trastornos <sup>1</sup>.

El choque se ha clasificado históricamente en varias categorías y etiologías. La clasificación de los tipos de choque se basa en:

1) Alteración de los factores variables que determinan el suministro de oxígeno

2) Signos clínicos y hallazgos de laboratorio asociados <sup>1</sup>.

El choque por lo general se clasifica por etiologías debido a que cada causa de choque puede producir distintos cambios fisiopatológicos primarios y secundarios, además de producir lesiones características en los distintos órganos afectados <sup>2</sup>.

También se ha desarrollado una clasificación de choque la cual se basa en los defectos hemodinámicos implicados. Las categorías se clasifican por causas, las cuales incluyen: síndromes hemorrágicos, cardiogénicos, traumáticos, sépticos y anafilácticos. Esto implica que cada tipo de choque tiene un patrón clínico específico y un acercamiento terapéutico específico para cada mecanismo en particular, otra clasificación a sido desarrollada para dirigir los diversos mecanismos neurohumorales e inmunológicos que permiten el compromiso circulatorio y solamente por etiologías específicas, esta categorización funcional del choque esta basada en defectos hemodinámicos, hipovolémicos, cardiogénicos, obstructivos y vasogénicos (distributivos) <sup>1, 10</sup>.

#### Tipos de choque.

**Choque hipovolémico:** Comúnmente se reconoce en la forma de choque hemorrágico, o por pérdida de volumen sanguíneo. La pérdida de sangre de 30 - 40% del volumen sanguíneo

circulante, dado que las pérdidas mayores del 40% requieren tratamiento médico urgente, este tipo de choque se origina por traumatismos, diapédesis hemorrágica, cirugía (trans o post quirúrgico), daño orgánico debido a enfermedad, o experimental. Además, el choque hipovolémico puede deberse a la pérdida de líquidos sin pérdida de sangre, como puede ocurrir en deshidratación grave <sup>22, 32, 33</sup>.

**Choque cardiogénico:** Es una falla en el bombeo con disminución primaria del gasto cardíaco, por alteración del volumen sistólico, por alteración de la frecuencia cardíaca o por ambas. La taquicardia ventricular, la cardiomiopatía y la enfermedad valvular es la causa frecuente de la insuficiencia cardíaca aguda y del decremento del rendimiento cardíaco. La efusión pericárdica con tamponamiento cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), arritmias, el paro cardíaco y la supresión miocárdica debida a fármacos (anestésicos  $\alpha$ -bloqueadores, tranquilizantes y otros como la doxorubicina), son causas potenciales de este tipo de choque <sup>10, 32, 33</sup>.

El choque cardiogénico es más a menudo asociado con sepsis, endotoxemia, anafilaxis, daño neurogénico y fármacos vasodilatadores en sobredosis, también producen este tipo de choque <sup>10</sup>.

Las causas pueden clasificarse como:

- 1) Anormalidad o incapacidad del vehículo de transporte de oxígeno (eritrocitos); anemia, hipoxia <sup>2</sup>.
- 2) Anormalidad del sistema de transporte (cardiovascular); cardiopatías <sup>2</sup>.

**Choque obstructivo (restrictivo):**

El choque obstructivo esta considerado por algunos como un tipo de choque cardiogénico, otros lo clasifican como una entidad funcional separada. La obstrucción o restricción del flujo sanguíneo es el mecanismo primario en el desarrollo de esta forma de choque y puede estar causado por tamponadas cardiacas, parásitos del corazón (Dirofilariasis), tumores intracardiacos, embolia arterial y tromboembolismo pulmonar. Un ejemplo clásico en medicina veterinaria es el síndrome torsión-dilatación gástrico <sup>10, 32</sup>.

**Choque distributivo (neurogeno, vascular):**

Se refiere a un estado en el cual el volumen de líquido intravascular no se altera <sup>32</sup>.

El término distribución no sólo incluye las pequeñas resistencias vasculares en la periferia, sino también las anomalías que producen una gran resistencia vascular, por ejemplo, las causadas por endotoxemia, en la cual algunos órganos y tejidos quedan sin suficiente sangre porque ésta fluye hacia otras localizaciones <sup>22</sup>.

**Causas de choque hipovolémico:**

El choque hipovolémico es causado por una baja del volumen sanguíneo absoluto o relativo <sup>2, 31, 34</sup>.

La hipovolémia absoluta ocurre como resultado de una pérdida de sangre intravascular. Esto es la forma de choque hemorrágico que puede deberse a traumatismo, hemorragia interna o externa (hemorragias gastrointestinales, epistaxis y laceraciones traumáticas de arterias y vasos importantes en órganos como: fémur, pelvis (fracturas expuestas), en cavidad peritoneal, pleural, espacio retroperitoneal, saco pericárdico, pulmones y

cabeza. También las coagulopatía o trombocitopatías; en general se deben a la ingestión de rodenticidas (warfarina) o defectos hereditarios (Enf. de Von Willebrand factor XIII) o por fármacos que causan trombocitopenia como: antihistaminicos, aspirina, cefalosporinas, paracetamol, tetraciclinas, en cirugía, úlceras gastrointestinales, ruptura de tumores vasculares como son del bazo, hígado y la aurícula derecha que provocan hemorragias en abdomen, tórax o pericardio, 1. 5. 40. 46. Probablemente la causa más común del choque hipovolémico es la hemorragia (traumatismos), las diarreas y el vómito (deshidratación) 5. 10. 19.

El grado de choque está relacionado no solamente con el volumen total de la pérdida sanguínea sino también con la velocidad de ésta; por lo tanto, una hemorragia de varios días en un hueso fracturado es mejor tolerada por el animal, que la hemorragia aguda cuando se daña un vaso de gran calibre 4.

El choque no hemorrágico se asocia con hipovolemia *relativa* y no hay una pérdida directa de sangre (hemorragia) al espacio intravascular. La hipovolemia relativa concierne a menudo, más que solo una disminución en el volumen de plasma, hay mala distribución de flujo, resultante en el transporte inadecuado de oxígeno. Los ejemplos de pérdida del volumen plasmático incluyen deshidratación intensa (vomito, diarrea (parvovirus canino en cachorros), poliuria, Insuficiencia renal crónica y aguda, diabetes mellitus, hipertiroidismo en gatos, piómetra, hiperadrenocortisismo), pérdida al tercer espacio: cavidad peritoneal (peritonitis, íleo), hipoadrenocortisismo, pérdida significativa externa de plasma (pacientes quemados) secuestros



sanguíneos (vólvulo-torsión) y fármacos anticonvulsivos como: fenobarbital, primidona, glucocorticosteroides, diuréticos, complementos de sal, etc <sup>1, 5, 10, 35</sup>.

Sea cual fuera la causa de la hipovolemia relativa o absoluta, el consumo disminuido de oxígeno en tejidos, resulta en el metabolismo alterado de las células, muerte celular, y falla multiorgánica (MOF o FMO), cuadro 1 <sup>5</sup>.

### **Fisiopatología.**

Aunque el choque puede ser el producto de diferentes procesos patológicos, la vía final es común para todos <sup>7, 12</sup>.

Las repuestas corporales en el choque comprenden mecanismos tanto neurógenos como hormonales, (neurohumorales e inmunológicos) cambios que explican la semiología clínica que se observa en pacientes con choque. <sup>10, 13</sup>.

El suministro de oxígeno a los tejidos debe cubrir sus demandas. En el animal normal, el consumo de oxígeno por los tejidos es relativamente constante <sup>15</sup>.

El suministro de oxígeno depende del gasto cardiaco y del contenido de oxígeno en la sangre arterial <sup>15</sup>.

El choque implica varios trastornos fisiológicos y cambios patológicos que afectan múltiples aparatos y sistemas orgánicos de diferentes maneras <sup>21, 36</sup>.

Durante esta primera fase, el corazón reacciona con taquicardia. Esta es una medida poco útil, ya que el retorno venoso es insuficiente y la taquicardia, cuando es elevada, no

permite un llenado diastólico adecuado. Sobreviene entonces la baja de la presión arterial <sup>34</sup>.

Cuando se produce una reducción en la presión arterial por debajo de un promedio de 60 mm Hg o una presión sistólica de menos de 80 a 90 mm Hg, los barorreceptores de estiramiento especializados, situados en las arterias aorta y carótida, son estimulados al detectar la disminución en el gasto cardiaco. La transmisión de una señal nerviosa al centro vasomotor del bulbo raquídeo libera la inhibición del centro simpático que deprime el parasimpático <sup>5, 32</sup>. La médula adrenal libera catecolaminas (epinefrina y norepinefrina), el resultado final es aumento de la frecuencia cardiaca, contractibilidad y vasoconstricción (arterial y venosa) <sup>1, 13, 29, 32</sup>. Además, aumenta el catabolismo del glucógeno; se produce inhibición del aprovechamiento celular de la glucosa y supresión de la insulina, lo que conlleva como consecuencia, la aparición de hiperglucemia transitoria <sup>13</sup>.

Las catecolaminas incrementan rápidamente la estimulación de gluconeogénesis y liberan hacia el plasma ácidos grasos libres como fuentes de energía, el glucágon es secretado por las células alfa pancreáticas en respuesta al estrés. El glucágon primariamente estimula la gluconeogénesis hepática y la glucogenólisis y en menor grado los ácidos grasos libres y la producción de glicerol del tejido adiposo <sup>10</sup>.

La disminución del suministro de sangre al páncreas causa liberación del factor depresor del miocardio. Este actúa de manera inotrópica cardiaca negativa, predispone al corazón a

arritmias, estimula la vasoconstricción hepática y debilita el sistema reticuloendotelial <sup>27, 37</sup>.

La acción reguladora que presenta la arteria hepática puede ser utilizada por el organismo como mecanismo de defensa para proporcionarle oxígeno al organismo durante o después del choque ya que se ha demostrado que durante el choque se presenta un secuestro de oxígeno del hígado casi al 100%, esto es para contrarrestar la hipoxia que se presenta al haber isquemia <sup>38</sup>.

Los barorreceptores incrementan la actividad neural simpática lo que incrementa la concentración de catecolaminas circulantes que a la vez estimula la liberación de la renina, vía receptores  $\alpha$  adrenérgicos sobre las células granulares del aparato yuxtaglemerular (células del músculo liso especializado en las arteriolas aferentes), el riñón es la fuente más importante de renina pero la renina también puede ser encontrada en el cerebro, glándulas adrenales y endotelio vascular <sup>5, 29, 39</sup>.

**El papel del sistema renina angiotensina aldosterona.**

El factor limitrofe de este sistema es la renina, que se secreta por las células yuxtaglomerulares de la nefrona en respuesta a la estimulación simpática, la disminución de la presión arterial y de sodio en la mácula densa. La renina es una proteasa con capacidad de separar el decapeptido angiotensina I de la globulina circulante angiotensinógeno, la enzima convertidora de angiotensina se encuentra en forma abundante en el tejido endotelial, la mayor parte de la enzima convertidora de angiotensina del organismo (90 - 99%) se

encuentra en los tejidos, tan sólo el 1 - 10% restante se encuentra en la circulación. La enzima convertidora de angiotensina divide a su vez, la angiotensina I, lo que conduce a la formación del octapéptido angiotensina II, de gran actividad. La angiotensina II facilita la liberación de norepinefrina de la médula adrenal y las terminales nerviosas simpáticas, que causa incremento del gasto cardiaco y contractibilidad así como la vasoconstricción potente, especialmente en el intestino y pulmón, con estimulación alfa, construyendo arteriolas y estimulación  $\beta_2$  construyendo venas causando incremento en la presión sanguínea. En combinación, estos efectos llevan a una restauración de tensión arterial, aumentando la contracción cardiaca y el regreso venoso máximo ante la hemorragia, también ejerce sus efectos importantes en los animales <sup>5, 19, 29, 39</sup>.

La angiotensina III otro metabolito tiene un 25% de la actividad vasoconstrictora de la angiotensina II, pero es un poderoso estimulante de la síntesis de aldosterona. En combinación, estos efectos permiten restaurar la presión sanguínea incrementando el funcionamiento cardiaco y el retorno venoso máximo contra la hemorragia <sup>5</sup>.

Entre otras respuestas extrínsecas a una disminución del gasto cardiaco se incluye la liberación de aldosterona de la médula adrenal que actúa en el tubo colector cortical para absorber el cloro y sodio. La epinefrina es liberada desde la médula adrenal como un resultado de la actividad neural vía receptores  $\beta$  adrenérgicos, incrementa la contractibilidad cardiaca, la resistencia del sistema vascular y decrementa el flujo

sanguíneo del tracto gastrointestinal, músculo y piel para mantener el flujo adecuado al cerebro y corazón <sup>1, 5</sup>.

La combinación de la estimulación de catecolaminas y ACTH hace que se libere cantidades crecientes de cortisol a la circulación, mismas que movilizan los sustratos para la producción de energía. Por su parte los túbulos renales son afectados por la vasopresina (ADH) y retienen aún más agua para aumentar el volumen intravascular <sup>1, 5, 29</sup>.

Estos mecanismos tienen una función benéfica, en el sentido de que aumentan la presión arterial por una parte, e impiden la pérdida de líquidos por otra, pero si duran demasiado tiempo, causarán isquemia e hipoxia tisular, con lo que se establece un círculo vicioso, con daños graves en el riñón (necrosis tubular aguda) algoritmo 2 <sup>13, 34</sup>.

La hormona adenocorticotropica estimula la producción y liberación de glucocorticoides de la corteza adrenal. Los glucocorticoides pueden amortiguar las reacciones, las defensas endógenas, originalmente activadas por los estresores y pueden facilitar una respuesta cardiovascular adecuada mediada por soporte permisivo para los efectos vasculares de catecolaminas y otras hormonas, las concentraciones de cortisol, incrementado aparentemente, desempeñan importantes funciones en la restricción de volumen sanguíneo después de la hemorragia por rápido incremento de la osmolalidad del plasma. Las endorfinas inhiben el dolor e interactúan con propiedades vasoactivas de otras hormonas, ayudan a mantener la perfusión a los tejidos pero posibilitan la ayuda a la perpetuación de la hipotensión. La eritropoyetina y la 2-3 difosfoglicerato (2-3 DPG)

incrementan su concentración después de la pérdida aguda de sangre, la hipoxia y en general el estado de choque, este incremento facilita la caída del oxígeno y la hemoglobina, en los tejidos estos mecanismos están acompañados por varias reacciones locales que pueden establecer un papel importante en la preservación de la función de los órganos, pero pueden causar efectos de deterioro si esto ocurre sobre una gran escala o sin inhibición los péptidos vasoactivos y las enzimas lisosómicas son liberadas incrementando la permeabilidad capilar causando leucocitosis y acumulación de membranas celulares destruidas. La cascada de ácido araquidónico es activada con la subsecuente producción de araucoides (prostangladinas, prostacilinas, tromboxanos y leucotrienos) los cuales relajan o constriñen los lechos vasculares liberando enzimas lisosómicas, causan agregación plaquetaria y activan a los leucocitos. El complemento de la cascada es activado y permite la liberación de múltiples sustancias bioactivas que pueden iniciar reacción en cadena perpetuándose procesos inflamatorios propios del individuo. El resultado de los mecanismos de compensación corporal a menudo es inadecuado y el flujo sanguíneo de sus capilares es insuficiente. Los tejidos poco perfundidos tales como el sistema gastrointestinal es el que se afecta primero por que la entrega pobre de oxígeno causa hipoxia celular, metabolismo anaerobio, acidosis láctica, isquemia, daño y liberación, de sustancias tóxicas, como depresores miocárdicos y factores de necrosis tumorales. Los lechos capilares están adversamente influenciados por factores de vasodilatación local hipoxia, decremento del pH,

vasodilatación arterial y constricción venosa, los cuales continúan perdiendo volumen absoluto y relativo intravascular <sup>10</sup>.

La activación continua, los mecanismos neurohormonales y la mala distribución del flujo sanguíneo perpetúa la continua pérdida del volumen plasmático y eventual muerte celular, la habilidad del sistema macrófago - monocítico hepático, para destruir y aclarar la invasión de microorganismos no esta bien establecido durante esos estados de pérdida de flujo sanguíneo el hospedador es luego predispuesto a infecciones secundarias. Con descompensación continuada puede ocurrir coagulación intravascular diseminada (CID) <sup>10</sup>.

#### Coagulación Intravascular disemina (CID)

La reanimación inicial con soluciones cristaloides y coloides puede mejorar el estado de choque; sin embargo, esta reanimación inicial puede provocar una dilución importante de los eritrocitos, factores de coagulación y albúmina sérica <sup>63</sup>.

La coagulopatía asociada al choque hipovolémico puede deberse entonces a dilución, agotamiento de proteínas o a coagulación intravascular diseminada (CID) <sup>40</sup>.

La CID es una complicación mortal en animales y humanos, la coagulación intravascular diseminada es previsible en pacientes que hayan tenido:

- 1) Una crisis hipotensora importante.
- 2) Problemas en flujo sanguíneo a un órgano principal.
- 3) Liberación de agentes vasoactivos por ejemplo golpe de calor, tumores esplénicos, anemia hemolítica inmunomediada, estados de hipotensión acentuada y prolongada, hipovolemia

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

severa (choque), eritrocitosis <sup>40</sup>. La CID sistémica ocasiona microtrombos en múltiples órganos y a la postre el agotamiento de las proteínas de coagulación y de plaquetas, con la subsiguiente hemorragia. En CID fulminante la isquemia e insuficiencia de órganos son inevitables, lo que ocasiona la muerte <sup>40</sup>.

#### **Vasopresina u hormona antidiurética (ADH)**

Vasopresina u hormona antidiurética (ADH), es liberada hacia la circulación como una respuesta barorrefleja a la presión sanguínea. La ADH es producida en el núcleo supraóptico y paraventricular del hipotálamo y es transportada a la glándula pineal donde es almacenada. Esta acción es mediada por receptores  $V_2$  de vasopresina renal sobre las membranas vasolaterales de las células principales de los túbulos colectores corticales y medulares los cuales son acoplados a la adenilciclase y la generación de monofosfatoadenosinacíclico (monofosfato de adenosina), la formación de este inicia una serie de eventos intracelulares que permiten la inserción de canales de agua en las membranas lúminales de las células tubulares. Esto causa incremento de la reabsorción de agua por los túbulos colectores renales, lo que ayuda a la futura restauración del volumen intravascular. La vasopresina es también un vasoconstrictor, esta acción es mediada por receptores  $V_1$  vasculares, los cuales están acoplados a la fosfolipasa C, causando liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico en las células musculares lisas permitiendo así, la vasoconstricción <sup>3, 10, 41</sup>.



Es importante señalar que la vasopresina tiene un efecto poco vasoconstrictor en sujetos hemodinamicamente normales, pero es un elemental depresor endógeno cuando la presión arterial es amenazada <sup>5, 41</sup>.

El principal objetivo de la respuesta nerviosa y neurohormonal al choque consiste en sostener o restablecer el volumen intravascular y el flujo sanguíneo a los tejidos <sup>1</sup>.

La vasoconstricción que se produce en las arterias y venas más importantes como resultado de la respuesta neurohormonal al choque también ocurre a nivel capilar. Existe constricción de los vasos tanto precapilares como poscapilares; la constricción precapilar reduce la perfusión de los tejidos. Al progresar el choque y disminuir el suministro de oxígeno, se produce metabolismo anaerobio <sup>1</sup>. Por lo tanto la fosforilación oxidativa se bloquea, produciendo ácido láctico, acidemia y acidosis intracelular <sup>22, 47</sup>. La disminución en el aporte de oxígeno conduce a la producción de un metabolismo anaerobio, formándose ácido láctico y pirúvico <sup>11, 29</sup>.

#### Ciclo Anaerobio.

Habitualmente en presencia de  $O_2$  (metabolismo aerobio) y se genera acetil-CoA, que entra en el ciclo de Krebs produciéndose  $CO_2$  y agua con liberación de energía (36 moles de ATP por cada mol de glucosa) En ausencia de  $O_2$  (metabolismo anaerobio) se genera ácido láctico con liberación de sólo 2 moles de ATP por cada mol de glucosa, por lo tanto la fosforilación oxidativa se bloquea la falta de  $O_2$  no permite una producción adecuada de energía, no se mantienen las membranas, se alteran las bombas de sodio y potasio, permitiendo la salida de potasio al

compartimiento extracelular y entrando sodio y agua intracelular, generando edematización, liberando las enzimas lisosomales produciendo polipéptidos tóxicos, que ocasionan aun más daño <sup>36, 42</sup>. Los niveles bajos de oxígeno pueden estimular la producción de factor de necrosis tumoral, interleucina I y VIII <sup>5</sup>.

Las células sufren reducción de NADH y NAD, el transporte de electrones en la mitocondria es deficiente por la ausencia de oxígeno dejando como única vía metabólica energética la glucólisis anaeróbica <sup>13, 31</sup>.

En respuesta a la estimulación simpática, los vasos precapilares se dilatan mientras permanece la constricción de los poscapilares, que producen como resultado aumento de flujo sanguíneo al sistema capilar y "acumulación" en las vénulas. Este desplazamiento de volumen se produce en adición en la macrocirculación. Además de los efectos en la macrocirculación, el aumento de la presión de filtración hidrostática en los capilares causa pérdida de líquidos en los tejidos y elementos celulares por diapédesis (petequias), hemoconcentración y, por último, gasto cardiaco deficiente y muerte <sup>1, 34</sup>.

La persistencia del hipertono lleva a la anoxia y a la acidosis, que a su vez genera encharcamiento y trombosis, continuándose la producción de ácidos por la anoxia. La anoxia y acidosis relajan el esfínter arterial, pero se mantiene la contracción del esfínter venular, menos sensible al descenso de oxígeno y a la acidosis. Progresando el proceso fisiopatológico, el consumo de factores por encharcamiento puede producir hemorragia de las mucosas <sup>42</sup>.

Las citocinas son liberadas en respuesta a lesiones histicas locales e incluyen sustancias como la interleucina - 1, el factor de necrosis tumoral, la interleucina - 6, el factor activador de las plaquetas y el óxido nítrico. De hecho se han implicado en el choque más de 150 mediadores producidos localmente. Los fagocitos mononucleares son las células más críticas para iniciar la liberación de citocinas <sup>1</sup>.

El conocimiento exacto de la fisiología y fisiopatología de las citocinas y otros mediadores es un requisito necesario para el desarrollo de una terapéutica adecuada, en especial en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). La liberación de mediadores se realiza en momentos variables del choque. Es posible que muchos de los mediadores desempeñen funciones positivas, mientras que otros pueden contribuir a los efectos hemodinámicos, pulmonares y circulatorios del choque <sup>1</sup>.

La naturaleza del choque es tal que el evento primario es la perfusión histica deficiente, reducción en la presión arterial, sin importar la causa (disminución del gasto cardiaco o reducción de la resistencia vascular sistémica), la cual inicia una respuesta neurohormonal que tiene el propósito de aumentar el volumen intravascular y el gasto cardiaco <sup>1</sup>.

#### **Síndrome de Reperusión.**

Aunque es esencial restituir el oxígeno al tejido isquémico para la supervivencia celular, una proporción importante del daño tisular que ocurre se debe a la reintroducción de oxígeno al tejido isquémico, además del causado por la isquemia. Este fenómeno se conoce como síndrome de reperusión, lesión por reanudación del riego o paradoja por oxígeno. La toxicidad

paradójica por oxígeno se inicia por fenómenos bioquímicos que ocurren durante la isquemia originando la generación de formas de oxígeno reducidas parcialmente con la consecuente lesión o muerte celular. Dichas formas incluyen: aniones superóxido, peróxido de hidrógeno y otros peróxidos no radicales y radicales hidroxilo. En términos prácticos, en pacientes en choque es necesario restituir el riego tisular y los valores de oxígeno en los tejidos. Sin embargo, al administrar el tratamiento necesario para lograr estos objetivos, el clínico también puede contribuir a la mortalidad relacionada con síndrome de reperfusión <sup>43</sup>.

En la fosforilación oxidativa, el oxígeno reducido por cuatro electrones forma  $H_2O$ . Sin embargo, la reducción de un electrón origina la formación de anión superóxido de hidrógeno y la reducción de dos electrones da por resultado el peróxido de hidrógeno y la reducción de tres electrones resulta en un radical oxhidrilo <sup>43</sup>.

Los radicales libres derivados del oxígeno inducen peroxidación lípida de las membranas celulares, destrucción de enzimas intracelulares y segmentación de los filamentos de ácido desoxirribonucleico (ADN) <sup>43</sup>.

Estos fenómenos originan daño o alteraciones de las funciones celulares. La peroxidación de lípidos da por resultado la formación de radicales lípidos, que a su vez promueven mayor peroxidación de estos últimos y lesión celular adicional <sup>43</sup>.

Esta reacción en cascada se tiene:

a) Cuando los radicales encuentran radicales para formar una molécula no reactiva.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- b) Después de intervenir con fármacos que eliminan radicales  
c) Cuando muere el paciente <sup>43</sup>.

Durante la hipoxia, el trifosfato de adenosina intracelular (ATP) se degrada en hipoxantina, que normalmente es oxidada por la deshidrogenasa de xantina en xantina con la participación de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD). Durante esta reacción el NAD se convierte en NADH. Poco después del inicio de la isquemia, las concentraciones extracelulares de calcio caen y aumentan las intracelulares como fenómeno secundario a la pérdida de la conservación del gradiente de membrana celular inducida por la isquemia, se convierte en oxidasa de xantina debido a la estimulación de las proteasas del calcio intracelular incrementado. Esta conversión enzimática es esencial para el síndrome de reperfusión mediada por radical oxígeno <sup>43</sup>.

Se acumulan en el tejido concentraciones excesivas de hipoxantina por que no se encuentra más deshidrogenasa de xantina. La oxidasa de xantina, que utiliza oxígeno en lugar de NAD como sustrato, es incapaz de catalizar la conversión de hipoxantina en xantina en ausencia de oxígeno <sup>43</sup>.

El calcio intracelular aumentado también contribuye a la lesión de la membrana celular por activación de fosfolipasa, que a su vez liberan ácidos grasos libres en las membranas. Como consecuencia, se activa la cascada del ácido araquidónico <sup>43</sup>.

Durante el síndrome de reperfusión, secundario al inicio de la terapéutica del choque, se reintroduce oxígeno molecular a tejidos isquémicos. La conversión de la hipoxantina en xantina por la oxidasa de xantina genera grandes cantidades de anión

superóxido. El brote de formación de superóxido ocurre en el transcurso de 10 a 30 segundos de reanudarse el riego e inicia una cadena de reacciones que produce otros radicales. El principal sitio de producción de radicales es el endotelio vascular. Los radicales libres de anión superóxido son muy inestables y reaccionan de manera espontánea para producir peróxido de hidrogeno y agua. El peróxido de hidrogeno no es por mismo un agente oxidante potente <sup>43</sup>.

La siguiente etapa clave es la reducción del hierro férrico intracelular en hierro ferroso por el anión superóxido. El hierro se almacena en la proteína ferritina que se encuentra en todas las células. El hierro liberado de la ferritina durante la isquemia se oxida con facilidad durante el síndrome de reperfusión. Se forman radicales oxhidrilo a través de la reacción de Haber-Weiss en presencia de peróxido de hidrogeno y hierro en un medio acuoso. El radical oxhidrilo es el más destructor y de vida más corta de todos los radicales <sup>43</sup>.

Los radicales acumulados alteran proteínas y membranas celulares por extracción de ion hidrogeno. La pérdida de iones hidrogeno origina el desarrollo de radicales adicionales en un proceso que se perpetúa por el mismo. Los radicales lípidos generados por la peroxidación de lípidos de las membranas celulares se combinan con oxígeno molecular y, a través de procesos bioquímicos en presencia de hierro ferroso, producen radicales lípidos adicionales. El efecto de estos últimos en las células es una disfunción progresiva de la membrana celular, pérdida de la permeabilidad selectiva de la membrana

<sup>43</sup>.

Normalmente los radicales libres se generan por diversos procesos biológicos. Los radicales libres intracelulares derivados del oxígeno se generan por diversas reacciones enzimáticas, el transporte mitocondrial de electrones y el retículo endoplásmico y el transporte de electrones en la membrana nuclear <sup>43</sup>.

El superóxido y el peróxido de hidrógeno se descomponen por enzimas en agua y oxígeno molecular antes que contribuyan a la formación del radical oxhidrilo. Las enzimas relacionadas con la dismutación son dismutasa de superóxido, catalasa y peroxidasa de glutatión. Las líneas de defensa no enzimáticas también eliminan radicales libres residuales que escapan a estos sistemas enzimáticos; incluyen vitamina E, que reduce varias especies de radicales, ascorbato, vitamina A y  $\beta$  carotenos, todos ellos eliminan radicales. Durante el síndrome de reperfusión y la generación de valores suprafisiológicos de radicales libres, se abruma con rapidez todas las defensas naturales <sup>43</sup>.

Se ha comprobado que durante la isquemia cualquier proceso inflamatorio agudo o en circunstancias de estrés fisiológico, los neutrófilos y macrófagos se activan en diferentes tejidos y experimentan un "estallido respiratorio", caracterizado por un incremento en el metabolismo general, en la utilización de glucosa y un aumento en el consumo de oxígeno, hasta veinte veces más de lo normal, con la consecuente producción de radicales de oxígeno libres, sobre todo anión superóxido, peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilo, lanzados al ambiente externo durante la fagocitosis. Se sabe que más del

90% del oxígeno consumido por los neutrófilos después de iniciado el "estadillo respiratorio", caracterizado por un incremento en el metabolismo general, utilización de glucosa y un aumento en el consumo de oxígeno, hasta veinte veces más de lo normal, conlleva a la producción de radicales de oxígeno libres. El síndrome de reperfusión causa una lesión tisular muchísimo más grave que la originada por la isquemia. Los neutrófilos son la causa principal de esta lesión tisular adicional <sup>43</sup>. Esta consecuencia de sucesos se llama fenómeno "no reflujo". En estos lechos capilares continua la isquemia y causa necrosis debido a la incapacidad para restablecer el flujo sanguíneo <sup>10, 43</sup>.

No se comprende bien las etapas en la quimiotaxis relacionadas con la producción de radical oxígeno. Sin embargo, al parecer el ácido araquidónico, el complemento y el anión superóxido son factores esenciales. Se piensa que en presencia de superóxido los productos del ácido araquidónico activados por el calcio intracelular aumentando son los principales de generar quimiotaxis, adherencia y activación de neutrófilos. El resultado de esta última es lisis de proteínas estructurales, peroxidación de líquidos con perturbación de la lesión o muerte celular <sup>43</sup>.

La gravedad de la lesión metabólica que ocurre durante el síndrome de reperfusión está influida por la duración del riego y la gravedad de la isquemia <sup>43</sup>. Cuando esta última es completa, causa la muerte del 100% de las células en el área afectada en un tiempo que varía de minutos a horas. El lapso que transcurre antes que mueran las células es influido por



temperatura, glucólisis anaerobia, sustrato almacenado disponible (principalmente glucógeno) y otros factores. El incremento de la isquemia de 30 a 90 min. origina un aumento notable del calcio intracelular y agotamiento de ATP. En general, a medida que aumenta la duración de la isquemia, mayor es la gravedad de la lesión isquémica indicada por el porcentaje de necrosis tisular. En consecuencia, cuanto mayor la extensión de la lesión isquémica y la lesión por el síndrome de reperfusión <sup>13</sup>.

Lo anterior resalta la importancia que tienen los radicales libres, en recuperación del paciente con choque hipovolémico, ya que se deprimen los mecanismos de acoplamiento y contractibilidad cardíaca y producen daño considerable en las células del miocardio, lo que finalmente produce arritmias y fibrilación ventricular después de la reperfusión <sup>14</sup>.

#### Semiología clínica.

##### **Etapa compensatoria:**

Es común que los signos clínicos de la etapa compensatoria pasen inadvertidos por los médicos veterinarios porque los signos clínicos tempranos del choque son sutiles <sup>10</sup>. La frecuencia respiratoria incrementa, (en algunos casos la frecuencia cardíaca está aumentada sólo en grado leve) las mucosas se encuentran hiperémicas (de color rosa brillante o rojizo), el tiempo de llenado capilar (TLLC) es más rápido que lo normal (a menudo menor de 1 s), los procesos mentales

son normales o pueden incluir cambios mentales medios en conjunción, la presión arterial es normal o aumentada (pulsos saltones) Es posible que las mucosas hiperémicas no sean una entidad clínica tan constante en los gatos como en los perros<sup>1, 5</sup>.

Cuando el síndrome empeora, se presenta depresión mental marcada, postración posteriormente se presentan signos obvios de vasocolapso, tales como pulso débil o extremidades frías, en la mayoría de las formas severas del choque los signos asociados con fallas multiorgánicas incluyen oliguria, insuficiencia respiratoria, disfunción cardíaca, acidosis metabólica y CID<sup>10</sup>.

#### **Etapa descompensatoria.**

Los signos clínicos de la etapa descompensatoria temprana del choque son los que se observan con mayor frecuencia<sup>3</sup>.

La taquicardia; presión del pulso normal a aumentada, hipotensión, mucosas pálidas, TLLC prolongado, depresión mental o disminución de la temperatura. Es posible que los gatos no muestren necesariamente signo de taquicardia como los perros. Los gatos que tienen todos los signos del choque, con excepción de taquicardia, deben considerarse en un estado de choque y tratarse de manera apropiada<sup>1</sup>.

#### **Etapa descompensatoria (terminal o tardía)**

##### **Actitud Mental.**

La depresión mental con frecuencia es el dato físico más evidente, aunque es subjetivo y puede estar complicado por lesión en la cabeza<sup>2</sup>. Hipotensión intensa, mucosas pálidas o cianóticas, TLLC ausentes, pulsos débiles o ausentes, estupor y

coma. Es común que la etapa descompensatoria del choque no responda a la reanimación agresiva con líquidos <sup>1</sup>.

Causas, disminución del flujo sanguíneo cerebral y aporte de oxígeno, toxinas circulantes o lesión a la cabeza <sup>2</sup>.

#### **Presión del pulso Arterial.**

Un pulso débil es común pero no necesariamente debe existir en el choque. El pulso se palpa débil con presiones arteriales medias < de 60 a 70 mm Hg. Por debajo de 40 mm Hg, el pulso no es palpable <sup>2, 17</sup>.

Causas: bajo gasto cardiaco o baja resistencia vascular periférica <sup>2</sup>.

#### **Color de Mucosas.**

El color puede ser pálido, gris (lodoso), cianótico <sup>2, 17</sup>.

Causas: las mucosas pálidas reflejan hipovelemia o anemia. Las mucosas grises o cianóticas por lo general indican compromiso cardiovascular grave o hipotermia arterial <sup>2</sup>.

#### **Temperatura corporal y de las extremidades.**

Es común a la palpación la hipotermia, las extremidades se encuentran frías <sup>2</sup>.

Causas: disminución del gasto cardiaco, aporte de oxígeno y temperatura ambiente <sup>2</sup>.

#### **Tiempo de llenado capilar (TLLC)**

Se encuentra prolongado (>2 segundos) <sup>2</sup>

Causas: TLLC prolongado refleja hipovolemia y mal flujo sanguíneo periférico <sup>2</sup>.

#### **Frecuencia cardiaca.**

Se presenta taquicardia >140 lat/min en perros de raza grande, >160 lat/min en perros de raza pequeña y >180 lat/min en gatos.

Iniciar vigilancia electrocardiográfica (ECG) si se descubre ritmo irregular <sup>2</sup>.

Causas: hipotensión, hipovolemia, dolor <sup>2</sup>.

#### **Frecuencia respiratoria.**

Es común encontrar taquipnea, aunque puede deberse a excitación <sup>2</sup>.

Causas: hipoxemia, acidosis metabólica, dolor, fiebre <sup>2</sup>.

En ausencia de una reanimación y apoyo de órganos, el paro cardiopulmonar es inminente <sup>1</sup>.

#### **Tratamiento.**

Por ser el choque un proceso crítico que amenaza la vida del paciente, la actuación terapéutica debe ser inmediata <sup>44, 10</sup>.

Las complicaciones del choque deben ser identificadas en el curso temprano para incrementar las probabilidades de una terapia exitosa <sup>20</sup>.

El tratamiento de la reanimación inicial en todos los animales con choque, deberá incluir:

- 1) Establecer una vía respiratoria permeable y mantenerla todo el tiempo, así como reconocer los patrones anormales de respiración <sup>1, 3, 13, 44</sup>.
- 2) El apoyo circulatorio se inicia con terapia de líquidos. El éxito principal en el tratamiento de 1 choque hipovolémico, vasogénico, cardiogénico y obstructivo es restaurar el volumen sanguíneo efectivo y optimizar la oxigenación de los tejidos <sup>1, 3, 10, 13, 44</sup>.

**1) Via respiratoria permeable:**

La administración de oxígeno es seguida por la evaluación de la circulación ayudando a tratar la hipoxia tisular, la  $PO_2$  se encuentra marcadamente deprimida, puede administrarse oxígeno nasalmente o por mascarilla y en aquellos animales con paro respiratorio o cercano a él, con obstrucción de las vías respiratorias o ventilación ineficaz, se les practicara una traqueotomía si la intubación no es posible. La intubación endotraqueal y el empleo de un respirador de presión positiva puede ser útil para conseguir una ventilación adecuada, cuando se administra por sonda nasal se debe aplicar en la nariz 0.5 a 1 ml de solución de procaina en un orificio y mantener elevada la cabeza del animal durante 30 a 60 segundos para permitir que actúe el anestésico local, y se procede a instalar una sonda para alimentación nasogástrica de poliuretano empleando calibre 6F para gatos y perros pequeños y 10F para perros grandes, se usa máquina para anestesia u otra fuente reguladora de oxígeno, es imperativo que el oxígeno administrado esté humidificado para evitar la deshidratación de las vías aéreas, se requiere una velocidad de flujo del oxígeno de 50 a 125 ml/kg/min, con objeto de conseguir un 40-60% de oxígeno inspirado. Se establece un acceso vascular y se inicia la administración de líquidos <sup>3, 11, 13, 45, 46.</sup>

**2) Terapéutica de líquidos.**

Los perros y gatos en estado de choque deben tratarse adecuadamente. La terapia de líquidos se emplea en principio para tratar el choque, deshidratación, anormalidades electrolíticas y desequilibrios ácido - base <sup>4.</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Sin duda de todas las medidas disponibles para el tratamiento del choque, la terapéutica de líquidos es la más benéfica, la finalidad es restaurar el volumen adecuado del flujo circulatorio para que sean irrigados todos los tejidos <sup>12, 13, 17</sup>.

**Pasos recomendados para tratar pacientes con choque hipovolémico.**

- 1.- Diagnosticar choque: verificar pulsos, mucosas color y TLLC, etc <sup>1, 10, 35</sup>.
- 2.- Poner catéter intravenoso o intraóseo.
- 3.- Administrar O<sub>2</sub> nasalmente o con mascarilla <sup>1, 10, 35</sup>.
- 4.- Tomar una muestra de sangre para verificar el hematocrito (Ht) o volumen del paquete celular, plasma, proteínas y glucosa en un chequeo inicial <sup>1, 10, 35</sup>.
- 5.- Tratamiento auxiliar, después del reemplazo del volumen deben emplearse otros regímenes terapéuticos, analgesia, antibióticos y glucocorticoides, bicarbonato <sup>1, 10, 35</sup>.
- 6.- Medición de la presión venosa central si es posible, si aumenta más de 15 cm de H<sub>2</sub>O detener los líquidos, si aumenta más de 12 cm de H<sub>2</sub>O disminuir los líquidos, administre de 10 a 12 ml/kg/h, si la presión es de 5 a 12 cm continúe administrando y monitoreando la presión para asegurar la estabilidad cardiovascular. Si es menor de 5 cm de H<sub>2</sub>O continúe los líquidos a 60 ml/kg/h en los gatos <sup>10</sup>.
- 7.- Monitorear el Ht, si es menos de 20% en gatos y 30% en perros se realiza equiparamiento con sangre completa en transfusión monitoreando el plasma (proteínas totales). Si es menos de 4 gr/dl se prepara plasma o coloide sintéticos, para

administrar IV monitoreando el pulso verificando color de mucosas y TLLC <sup>1, 35, 47</sup>.

7.- Monitorear la producción de orina si es menos de 1 ml/kg/h considerar una terapia de diuréticos <sup>1, 10, 35, 47</sup>.

#### **Terapia de líquidos.**

El choque necesita la administración de líquidos de manera rápida, y exige el uso de un catéter intravenoso (IV) de calibre grueso, corto y sobre la aguja, para animales de < 5 kg calibre de 22 a 18G, 5 a 15 kg calibre de 18 a 14G, > 15 kg calibre de 16 a 10G <sup>48</sup>. A veces en los perros grandes se necesitan dos de estos catéteres para administrar dos o más tipos diferentes de líquido. Un catéter yugular es útil, dado que tiene menos propensión a interrupciones en el flujo, causado por ensortijamiento o cambios posicionales sobretodo en gatos, permite controlar también la presión venosa central <sup>1, 2, 10, 13, 47</sup>.

La vía de elección para administrar líquidos en cachorros, perros de talla pequeña, gatos y gatitos es la IV. Sin embargo la vía intraósea puede salvar la vida, cuando el acceso venoso es difícil o imposible, esta vía proporciona un acceso venoso rápido por medio de los tractos sinuosos de la médula ósea y los canales venosos medulares, permitiendo una rápida dispersión de las soluciones. Los sitios anatómicos son: tuberosidad tibial, fosa trocánterica de fémur, ala de ilion y tubérculo mayor del húmero utilizando agujas espinal de 18-20G, se inserta de forma aséptica y se quita el estilete de la aguja inmediatamente antes de la administración de la solución. La aguja se asegura a la piel, teniendo cuidado rutinario, para

evitar riesgos potenciales como osteomielitis y dolor durante la administración de soluciones demasiado frías o volúmenes demasiado grandes, es importante mencionar que se pueden administrar hasta 11 ml/minuto <sup>1. 48. 49.</sup>

El líquido debe ser lo más cercano al pH normal, puesto que las soluciones excesivamente ácidas como: dextrosa al 5 y 10 % (pH 4.0), dextrosa al 5 % en NaCl al 0.45%, dextrosa al 2.5 % en NaCl al 0.45% (pH 4.5), dextrosa al 2.5 % en NaCl al 0.9 %, (pH 4.0), o alcalinas causan demandas excesivas de los sistemas amortiguadores del cuerpo <sup>12. 50.</sup>

Los ajustes en el tratamiento son guiadas por subsecuentes pruebas de laboratorio y la evaluación del paciente. El volumen de líquidos requerido varía entre individuos, lo que determinara cual es la técnica adecuada, la cual deberá ser monitoreada <sup>10.</sup>

#### **Cristaloides.**

Los cristaloides son las soluciones preferidas debido a que están disponibles, prueban ser efectivas y relativamente económicas <sup>10.</sup>

Si se usan de manera racional, los coloides son muy eficaces en el tratamiento del choque, ya que son capaces de restaurar más rápidamente el volumen circulatorio que los cristaloides <sup>cuadro 3 12.</sup>

Las soluciones empleadas, debida a la alta concentración de niveles de sodio son efectivas en el líquido extracelular, tales soluciones isotónicas reagrupan al lactato de Ringer y al cloruro de sodio 0.9 partes por 100 (0.9%), estas son necesarias para tratar la hipovolemia, pues actúan aumentando



la presión hidrostática de la sangre, sin embargo crean hemodilución. El lactato de Ringer puede no ser convertido en bicarbonato hasta que se mejore la perfusión hepática, un gran volumen se reemplaza aunque solo se necesita el 20 al 30% de cristaloides, las cuales permanecen en el espacio vascular después de 30 minutos y son excretadas por los riñones, este fenómeno es causado por la rápida disfunción de los líquidos del espacio vascular hacia el intersticio en situaciones de emergencia 10, 12, 19, 30, 47.

Los perros en choque, pueden recibir hasta 80 a 90 ml de cristaloides isotónicos/kg IV durante la primera hora en perros, en gatos una regla general para gatos con choque hipovolémico es entregar un volumen de solución de electrolitos isotónicos en 1 hora, en hipotensión severa los gatos pueden requerir tanto como 30 a 60 ml/kg de solución de cristaloides dentro de la primera hora 1, 2, 3, 4, 7, 10, 12, 13, 16, 19, 44, 45, 56.

#### **Solución hipertónica.**

También se puede recurrir a solución salina hipertónica al 7.5%, un volumen pequeño de solución salina hipertónica al 7.5% puede restaurar temporalmente las funciones hemodinámicas durante el choque hemorrágico, estas soluciones permiten la expansión plasmática al provocar una hiperosmolaridad plasmática y atraen agua de los sectores intracelular e intersticial hacia la vasculatura siendo útiles al inicio del tratamiento, a medida que este tipo de solución fluye por la arteria pulmonar, se estimula una serie de reflejos, que provocan en aumento del gasto cardiaco y de la irrigación renal 19, 24. En este caso, la velocidad de flujo debe ser lenta, ya

que causa vasodilatación e hipotensión severa durante varios minutos. La solución salina hipertónica (7.5%) puede utilizarse para tratar el choque hipovolémico o endotóxico marcado, también se cree que su uso en casos de traumatismos craneoencefálicos es de elección, pues algunos informes demostraron que puede tener un efecto protector sobre el cerebro gracias a su efecto osmótico, aminorando el edema. Los volúmenes relativamente pequeños (4 - 5 ml/kg durante 10 minutos) parecen ser tan efectivos como los grandes de cristaloides isotónicos y especialmente mezclados con soluciones coloidales (NaCl 7.5% + dextran; HSD) extraen líquido del compartimiento intracelular hacia el extracelular y estimulan los reflejos vasculares mediados por receptores pulmonares <sup>17, 4, 19, 20, 51, 52, 54</sup>.

La administración IV de pequeñas cantidades de solución hipertónica al 7.5% de solución en gatos hipovolémicos induce una inmediata mejoría en los parámetros cardiovasculares y perfusión en los tejidos, la duración de este efecto es de 15 a 60 minutos <sup>19, 24, 53</sup>. Las soluciones hipertónicas deberán ser usadas como terapia adjunta solamente por un rápido reestablecimiento de la función circulatoria y seguida de administración de líquidos cristaloides <sup>10</sup>. Los beneficios de la administración de esta solución dura 60 minutos en perros y gatos <sup>54</sup>. Sin embargo este tratamiento (sólo solución salina hipertónica al 7.5%) es de corta duración, por lo que deberá mezclarse con el coloide dextrano 10-12 ml/kg/h en perros y 5-6 ml/kg/h en gatos para hacerse más eficiente <sup>45, 55</sup>.

Los gatos se sobrehidratan con mayor facilidad, por lo tanto debe vigilarse de cerca al paciente cuando se administran líquidos con rapidez <sup>4</sup>.

#### Coloides.

En la práctica puede no disponerse de sangre o plasma, pero los líquidos que reemplazan al plasma ofrecen una fuente alternativa de líquido coloidal, ya que son fáciles de obtener y almacenar. Debido a su alto peso molecular las soluciones coloides son retenidas dentro de la circulación por periodos mayores en comparación con los de los líquidos cristaloides. Indudablemente la solución coloidal más utilizada en perros y gatos es un producto de gelatina degradada (Haemacel, Hoechst) que tiene una vida media de 2 a 5 h, después de las cuales se excreta por el riñón, tiene una presión oncótica comparable con la del plasma y puede usarse para aumentar el volumen circulatorio. También están disponibles los dextranos como Dextran 70, estos arrastran líquidos del espacio extracelular hacia la circulación, por tanto son expansores del plasma. Por lo tanto los líquidos cristaloides se pueden administrar con dextranos para compensar las pérdidas extracelulares como solución salina (25%) mezclada con solución de dextrano 70 (24%), brindar la mejor opción para en el tratamiento de choque hipovolémico, pues incrementan el volumen intravascular, el retorno venoso, el gasto cardíaco, y la irrigación tisular

CUADRO 4 <sup>11, 12, 16, 19, 51, 56, 58.</sup>

#### Acidosis metabólica.

A veces es necesario tratar la acidosis metabólica que se desarrolla en el choque; pero no es común, ya que los propios

mecanismos homeostáticos corporales la controlan una vez que se restaura el riego de los tejidos <sup>12</sup>.

La terapia de líquidos no se suspenderá súbitamente tras un periodo de choque; es importante seguir proporcionando cierta expansión de volumen intravascular para asegurar una irrigación renal adecuada sostenida y para seguir compensando cualquier pérdida que esté produciendo. Una vez suministrada la dosis de choque, en la mayor parte de los pacientes es necesario seguir administrando líquidos a velocidades dos a tres veces más a la de mantenimiento, su duración así como la velocidad varía mucho de un paciente a otro <sup>13</sup>.

Ocasionalmente la presión venosa central, es mayor al principio del tratamiento específico en casos de choque séptico en el cual la circulación caracteriza esta fase temprana. Esto garantiza la reevaluación del hematocrito para asegurar que la terapia de líquidos está siendo usada apropiadamente <sup>10</sup>.

Un bolo de prueba de terapia IV de 5 ml/kg es administrada y la presión venosa central si no se eleva, la terapia de líquidos puede proceder aun rango más agresivo, el hematocrito deberá ser monitoreado frecuentemente <sup>10</sup>.

Los niveles de base del hematocrito y las proteínas totales son valores de referencia que deberán ser considerados antes de iniciar la terapia de líquidos. El acceso intravenoso es importante para la entrega optima de los líquidos, los catéteres yugulares facilitan la rápida expansión del volumen vascular debido a que:

1) Tienen menos propensión a interrupciones en el flujo, causando por ensortijamiento o cambios posicionales.

- 2) El gran diámetro interno permite rapidez de flujo.
- 3) Los catéteres también pueden ser utilizados para monitorear la presión venosa central, este es un método fácil de monitorear y facilitar el manejo del líquido <sup>1, 10, 40</sup>.

#### Diuresis.

Debe controlarse la diuresis, para lo cual se colocará una sonda urinaria permanente de forma aséptica, mantenido el sistema de recogida cerrado <sup>40</sup>.

Cuando la terapia de líquidos no consigue una diuresis adecuada, mayor de 1 ml/kg/h, se induce a la diuresis, el diurético de elección es la furosemida, a dosis de 5 mg/kg IV. Si en los 15 minutos siguientes a la administración no se observa una respuesta adecuada en la producción de orina hay que administrar una nueva dosis adicional, incluso repetirse una tercera vez y si se mantiene la ausencia de respuesta se puede doblar la dosis en un cuarto intento <sup>45</sup>.

Si a los 10 minutos siguientes no existe diuresis, otra opción es la administración de manitol al 10 o al 20% IV (0.5 -1.0 g/kg IV lenta en bolo), como agente osmótico, el manitol reduce la hinchazón de las células tubulares, aumenta el flujo tubular y ayuda a prevenir la obstrucción o colapso tubular <sup>59</sup>. Si a los 10 minutos siguientes no se consigue flujo urinario, se administra dopamina IV a dosis baja 1 µg/kg/min, aumentando de 1 en 1 µg/kg/min, hasta que produzca la diuresis pues la vasoconstricción periférica es excesiva, el empleo de dopamina se cree que produce vasodilatación de arteriolas eferentes glomerulares, desafortunadamente, los incrementos del flujo sanguíneo renal son habitualmente mayores que los aumentos de

la filtración glomerular. Cuando se combina el tratamiento con furosemida aumenta la posibilidad de inducir diuresis. En el gato, la administración de dopamina no acrecienta el flujo sanguíneo renal, probablemente porque en esta especie posee pocos receptores renales (o ninguno) para esta catecolamina, sin embargo si provoca diuresis gracias a la estimulación de receptores  $\alpha$ -adrenérgicos que elevan la presión arterial <sup>15, 45, 59</sup>.

#### Corrección de acidosis metabólica.

Al inicio del proceso tiende a existir hipercaliemia, la cual se suele corregir mediante terapia de líquidos <sup>45, 37</sup>.

Debido a que el desequilibrio es secundario al riego deficiente de los tejidos, es más seguro corregir la causa primaria que intentar corregir la acidosis con la administración de álcalis, la elección es administrar lactato el Ringer, el cual es capaz de controlar acidosis metabólica moderada. Únicamente cuando esté presente una acidosis severa se hace necesaria la administración adicional de  $\text{NaHCO}_3$ . La acidosis láctica en el choque rara vez necesita el tratamiento con  $\text{HCO}_3^-$  excepto en una dosis mínima inicial para elevar el pH plasmático hasta 7.1, solo si el paciente se encuentra muy acidótico <sup>5, 12, 24</sup>. Cuando se va a administrar bicarbonato vía endovenosa, se deben calcular las necesidades, con base al déficit existente, por lo que es preciso medir los niveles de bicarbonato plasmático. El cálculo del  $\text{NaHCO}_3$  a infundir se realiza mediante la fórmula <sup>24, 37</sup>.

$\text{NaHCO}_3$  (mmol) = déficit  $\text{HCO}_3$  plasmático (mmol/l)  $\times$  0,3  $\times$  PV (kg) <sup>24</sup>.

PV: Peso vivo

En general, se considera que las acidosis según sean leves, moderadas o intensas llevan un déficit de bicarbonato de 5, 10 y 15 mmol/l. Empíricamente se puede administrar 1-2 mmol/kg PV  $\text{NaHCO}_3$  en unos 15 minutos, lo que equivale a un déficit de 3,3-6,6 mmol/l <sup>24</sup>.

#### Soporte de la terapia.

**Temperatura corporal.** Para mantener el calor del animal se emplea aislamiento térmico como frazadas o colchones de material plástico, este procedimiento se considera seguro y más eficaz, manteniendo una temperatura corporal por arriba de 35°C <sup>12</sup>.

#### Antibióticos.

En todos los casos de choque se deben administrar antibióticos para proteger al animal contra la proliferación bacteriana. Se administran antibióticos de amplio espectro como ampicilina de 20 a 40 mg/kg IV, bencilpenicilina de 20,000 a 40,000 U/kg, Gentamicina de 2 a 4 mg/kg, Metronidazol de 3 a 15 mg/kg <sup>12, 13, 59</sup>.

#### Tratamiento con glucocorticoides.

Todavía es controvertido el uso de corticosteroides en el tratamiento del choque <sup>12, 13, 45, 47</sup>. Los glucocorticoides se consideran coadyuvantes en la terapéutica de choque hemorrágico

1. Los tratamientos típicos incluyen prednisona o metilprednisolona (15 a 30 mg/kg), Hidrocortisona (50 mg/kg IV) o dexametasona (4 a 8 mg /kg) por vía IV o de 5 a 10 mg/kg. La hidrocortisona y la metilprednisolona tienen un inicio de acción rápido, por lo que son los fármacos de elección. La dexametasona tiene un inicio más lento, pero sus efectos son más prolongados. Los efectos benéficos de los glucocorticoides aumentan si se administran tan pronto como sea posible luego de iniciado el choque. CUADRO 5.<sup>12, 23, 45</sup>

El tratamiento para este padecimiento se considera benéfico porque los esteroides pueden mejorar la integridad vascular de la microcirculación en órganos importantes y porque pueden estabilizar membranas celulares lisosomales contra los efectos tóxicos de los radicales de oxígeno que se producen durante cualquier fenómeno de isquemia, mejoran la contractibilidad del miocardio y reducen la vasoconstricción periférica.<sup>7, 12, 16, 23.</sup>

#### Fármacos vasoactivos

Solo se deben usar fármacos vasoactivos cuando habiendo llevado a cabo una correcta reposición de la volemia, no se consigue remontar la situación hemodinámica del paciente.<sup>44.</sup>

Son los fármacos más empleados en la actualidad en el tratamiento del choque. Se dividen en dos grupos: aquellos que actúan de forma preferente sobre el **inotropismo cardiaco** y aquellos cuyo efecto predominante tiene lugar sobre las **resistencias vasculares**. La mayoría de ellos tienen ambos efectos dependiendo de la dosis empleada y todos se administran en perfusión continua.<sup>44.</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Las catecolaminas son los más ampliamente utilizados y actúan sobre los receptores adrenérgicos distribuidos en los vasos sanguíneos y el miocardio <sup>44</sup>.

#### Adrenalina.

Es una catecolamina natural que actúa sobre los receptores adrenérgicos  $\alpha$ -1 y  $\alpha$ -2 y  $\beta$ -1 y  $\beta$ -2 <sup>31</sup>. Su acción es dosis dependiente, o sea de acuerdo a su dosis puede producir vasoconstricción o vasodilatación <sup>30</sup>. En caso de que el choque hipovelémico ya este establecido el uso de adrenalina está contraindicado por su efecto vasoconstrictor <sup>45</sup>.

#### Dopamina.

La dopamina es de elección en el choque séptico por su acción inotropa positiva y porque aumenta el flujo en el lecho capilar a dosis bajas, vasodilatación renal y mesentérica que aumentará la diuresis; estimula los receptores  $\beta$ -adrenérgicos cardíacos e incrementa la contractilidad cardíaca esta tiene efectos cardiovasculares directos o indirectos, dependientes de la dosis. A dosis bajas (1-2  $\mu$ g/kg/min) predominan las acciones dopaminérgicas y  $\beta$ 2 - agonistas lo que aumenta el flujo sanguíneo al riñón y al bazo. Dosis medias (3-5  $\mu$ g/kg/min) acentúa el inotropismo cardíaco. A altas dosis (5-10  $\mu$ g/kg/min) predomina el efecto vasoconstrictor CUADRO 5 <sup>14, 15, 44, 59</sup>.

#### Dobutamina.

La dobutamina es una catecolamina sintética de acción directa que aumenta el gasto cardíaco, la distribución de oxígeno y el consumo de oxígeno con vasoconstricción. La dobutamina tiene una potente acción  $\beta$ 1 (estimulación cardíaca) y una modesta acción  $\beta$ 2 (vasodilatación), y poca acción  $\alpha$ 1 agonista. En

pacientes con insuficiencia cardiaca, la dobutamina reduce la resistencia vascular periférica y aumenta el gasto cardíaco mientras la presión arterial permanece constante. La dosis varía entre 2.5 y 15  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . En los gatos, dosis de más de 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . puede inducir estados convulsivos CUADRO 5<sup>15, 60</sup>.

Para prevenir la coagulación intravascular diseminada y la coagulopatía de consumo, se administran heparina, hirudina y factores de coagulación<sup>14</sup>.

#### Naloxona.

El uso de naloxona como antagonista opiáceo bloquea la liberación de endorfina y sus efectos depresores sobre el corazón. El fármaco, se utiliza para aumentar el rendimiento cardíaco, la presión aórtica y la función ventricular izquierda a una dosis de 2 mg/kg por hora<sup>13</sup>.

También se sabe que la naloxona, a una dosis de 1 mg/kg, es capaz de antagonizar a los receptores kappa de opioides por los que tienen alta especificidad, impidiendo la depresión respiratoria<sup>18</sup>.

La naloxona aumenta la presión aórtica por aumento en la resistencia vascular periférica, el gasto cardíaco, el rendimiento del ventrículo izquierdo, la concentración de catecolaminas plasmáticas y los flujos regionales a corazón, cerebelo y cerebro. Su distribución en los tejidos alcanza niveles de 6 o 7 veces mayores que en plasma. Inhibe la liberación de radicales superóxidos en los neutrófilos hasta un 30%, actuando a nivel intracelular y no como un aceptor<sup>18, 61</sup>.

#### Cuadro 4

Transfusión:

<p>TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p>
--------------------------------------

Quizá no sea necesario emplear hemoderivados para la reanimación si el choque mejora con la administración de líquidos (cristaloides - coloides); sin embargo, esta reanimación inicial puede provocar una dilución importante en la sangre (eritrocitos, factores de la coagulación y albúmina sérica), el volumen de sangre a transfundir depende del grado de anemia, del tiempo transcurrido desde el inicio del choque y de la posible presencia o continuación de hemorragias o hemólisis <sup>15. 40.</sup>

Entonces los eritrocitos se administran precozmente en caso de choque para que la capacidad portadora de oxígeno sea óptima. Lo ideal es disponer de múltiples unidades de sangre de varios tipos separadas en eritrocitos, plaquetas y componentes proteicos plasmáticos. Al utilizar concentrados de eritrocitos en vez de sangre completa, se reduce el riesgo de reacciones de transfusión, pues el paciente recibe menos productos de degradación proteica, menos anticuerpos y antígenos plasmáticos y menos actividad tromboplástica. Es frecuente sin embargo, que la decisión de administrar sangre completa o hemoderivados se base a la postre en la disponibilidad de éstos, siendo a menudo la sangre completa fresca, de donantes mantenidos en el hospital o clínica la única opción es administrarla a lo largo de 2 a 4 horas para minimizar las manifestaciones del aumento brusco de la precarga sanguínea y las reacciones histamino-mediadas por proteínas extrañas <sup>15. 40.</sup>

Siempre que se disponga de tiempo, es aconsejable verificar si las células del donante son compatibles con el plasma del receptor. Sin embargo de no ser posible se administraran

concentrados de eritrocitos; no se ha demostrado que el tratamiento pretransfusión con antihistamínicos y glucocorticoides evite las reacciones de transfusión <sup>40</sup>.

La cantidad de eritrocitos que se debe administrar esta determinada por la capacidad de mantener la hemostasia. Cuando se ha logrado una hemostasia completa, la cantidad de sangre puede determinarse mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen de sangre (ml)} = \frac{\text{Peso (kg)} \times \text{aumento de Hb deseado} \times 70}{\text{Hb donante}}$$

Hb= hemoglobina

O para transfundir sangre completa:

$$\text{Volumen} = \text{peso} \times (66 \text{ gatos o } 88 \text{ perros}) \times (\text{Ht deseado} - \text{Ht del paciente}) / \text{Ht de sangre a transfundir}^{33}$$

Sin embargo, en caso de hemorragias activas, es necesario que los eritrocitos se administren en cantidades y a la velocidad suficientes como para cubrir el déficit. Esto puede implicar la administración de varias unidades de sangre o hemoderivados, la autotransfusión (reinyectarla inmediatamente a través de un pequeño filtro para sangre acoplado al catéter o jeringa) o el aporte de sustitutos de la sangre, como oxiglobina. El ritmo de administración depende de que se confirme que se trata de una hemorragia activa, y el ritmo de la misma. Las hemorragias no activas pueden tratarse mediante la administración de

concentrados de eritrocitos durante 1 a 4 horas; por el contrario, las hemorragias activas deben tratarse mediante goteo rápido. Una de las complicaciones que pueden presentarse incluye la anemia aguda y acentuada, provocada por la destrucción de eritrocitos <sup>40</sup>.

Es importante señalar que la acidosis que se genera en el estado de choque afecta a la agregación plaquetaria u obstaculización plaquetaria y reacción de coagulación <sup>40</sup>.

#### **Tratamiento de pacientes con hemorragias abdominales.**

Los animales con hemoperitoneo suelen tener los signos clínicos antes descritos, con o sin distensión abdominal. Además de la determinación del hematocrito y proteínas totales se llevará a cabo una abdominocentesis, sometiendo el líquido obtenido a estudio citológico y determinación de hematocrito y proteínas totales <sup>19</sup>.

En caso de hemorragias peritoneales activas se puede colocar un vendaje comprensivo desde el xifoides hasta la entrada de la pelvis. Se sospechará hemorragia activa si existe distensión progresiva del abdomen, si el paciente parece no mejorar con la terapia de líquidos o si el hematocrito y las proteínas totales siguen reduciéndose <sup>19</sup>.

La mayor complicación de los vendajes de compresión abdominal es la compresión del tórax, que puede incrementar el trabajo respiratorio o llegar a provocar distrés respiratorio en pacientes con lesiones pulmonares concurrentes. Si se observara dificultad respiratoria tras colocar el vendaje quizá sea necesario cortar la parte craneal del mismo a fin de aliviar la presión sobre el tórax <sup>19</sup>.

Es esencial vigilar al paciente que ha sufrido pérdidas importantes de sangre. Si el paciente sigue empeorando a pesar de transfusiones adecuadas de y vendaje de compresión abdominal, se considerará la posibilidad de laparotomía exploratoria, en un intento por eliminar el origen de la hemorragia <sup>19</sup>.

#### Tratamiento de la lesión por reanudación del riego.

En la practica veterinaria, la lesión por síndrome de reperfusión, puede ser una preocupación importante en pacientes en choque. Este último trastorno, de cualquier causa, origina una disminución del riego tisular; el objetivo del tratamiento contra el choque es mejorar el riego de los tejidos. Sin embargo, esta terapéutica necesaria podría contribuir a una lesión tisular adicional <sup>43</sup>.

Debido a que la duración y gravedad de la isquemia contribuyen de manera directa a la lesión tisular y aumenta la lesión por síndrome de reperfusión, es esencial la terapéutica de reanimación del choque para mejorar el riego tisular <sup>43</sup>.

La generación de radicales libres de oxígeno ocurre con gran rapidez después de reanudarse la perfusión. Los efectos perjudiciales que producen los radicales se controlan mejor si los fármacos se encuentran en los tejidos al momento de reanudarse la perfusión <sup>43</sup>.

Las dos conductas prometedoras para la farmacoterapia son:

- a) Quelación de hierro.
- b) Eliminación de radicales.

La deferoxamiba quela hierro ferroso, que impide activar la reacción de Haber-Weiss y en consecuencia inhibe la producción

de radicales oxhidrilo atenuando con eficacia la reanudación del riego <sup>43</sup>.

El dimetilsulfóxido (DMSO) es un eliminador de radicales oxhidrilo. Su metabolito, dimetilsulfuro, se une a otros radicales libres derivados del oxígeno sin embargo, no hay acuerdo general sobre la eficacia del DMSO para eliminar radicales en la lesión por el síndrome de reperfusión. Otros eliminadores de radicales libres incluyen manitol (alcohol polihídrico, único diurético osmótico utilizado clínicamente: en choque expande el plasma, incrementa el flujo renal por lo tanto se protege al riñón) y dismutasa de superóxido; empero estos fármacos pueden ser, más apropiados para trastornos inflamatorios crónicos. Otra clase de eliminadores de radicales son los 21-aminosteroides. Se ha comprobado que estos fármacos son eficaces para eliminar todos los radicales de oxígeno y lípidos <sup>62</sup>.

El alopurinol es un inhibidor específico de la oxido de xantina y en consecuencia evita el desarrollo de aniones superóxido al momento de reanudarse el riego <sup>43</sup>.

También se propone la administración de aceptadores de oxígeno libres (SOD y CAT), como un soporte de gran valor en el tratamiento del choque hipovolémico, ya que se ha comprobado que su administración mejora selectivamente la calidad del flujo sanguíneo en le miocardio y en el endocardio isquémico, sin producir cambios vasculares aparentes en tejidos bien perfundidos <sup>43</sup>.

**Vigilancia durante la terapéutica del choque.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Por definición el sistema circulatorio está afectado en el individuo chocado, por lo que su exploración ofrece una información valiosa del estado del animal <sup>45</sup>.

Temperatura: la temperatura corporal proporciona una guía útil para el pronóstico en el tratamiento del choque. Una temperatura por debajo de la normal que después se eleva tiene un buen pronóstico; pero la que baja aún más tiene una perspectiva desfavorable <sup>12</sup>.

Pulso: los cambios en la frecuencia y la calidad del pulso proporcionan una manera útil de evaluar la respuesta a la terapéutica y hacer un pronóstico. Un pulso firme y lento, indica respuesta favorable; mientras que uno rápido y débil es un mal signo. La recuperación del pulso periférico es un indicador favorable y es también una evaluación comparativamente objetiva <sup>12</sup>.

Respiración: los cambios en el patrón y la frecuencia de la respiración proporcionan también información de la respuesta del animal al tratamiento del choque, un aumento en la frecuencia puede ser el primer signo de hipoxia <sup>12</sup>.

Hematocrito y proteínas plasmáticas: se toma una muestra como base antes de iniciar el tratamiento y se toman muestras más adelante para conocer el progreso de la terapéutica <sup>12</sup>.

Gasto urinario: este proporciona una evaluación extremadamente útil del riego interno. La función renal es sensible al riego deficiente, por lo que cesa el gasto urinario si el flujo sanguíneo es ineficiente <sup>12</sup>.

El animal que ha superado un choque no estará completamente restablecido y con sus constantes normales hasta diez o doce



semanas después del proceso y debe ser controlado convenientemente <sup>15</sup>.

#### Hallazgos de laboratorio.

Hallazgos de laboratorio: Los datos proporcionados por el laboratorio en caso de choque varían mucho y dependen, en muchos casos, de la causa y de la etapa del choque <sup>11</sup>.

Ante un individuo chocado hay que realizar, lo antes posible, exámenes complementarios que informen el estado del paciente. Una mínima base de datos se consigue valorando el hematocrito, glucosa, urea, creatinina, que se complementaran con análisis de gases y electrólitos estos deberán ser considerados antes de iniciar la terapia de líquidos <sup>10, 45</sup>.

El choque produce contracción esplénica, liberando así más células a la circulación y trasvasación de líquido hacia los órganos. De este modo produce incremento en el valor del hematocrito, eritrocitos y hemoglobina <sup>15, 63</sup>.

Puede haber o no hemoconcentración dependiendo si la pérdida de fluido es de plasma o de sangre completa, pero el control del hematocrito para determinar la evolución de la enfermedad puede ser valioso en casos particulares. El análisis de las proteínas plasmáticas está sujeto a las mismas consideraciones <sup>30</sup>.

No se ha determinado el valor del hematocrito óptimo en perros y gatos en estado de choque, pero en perros parece razonable entre 30-35%; valores más bajos comprometen el transporte de oxígeno, mientras que valores superiores incrementan la

viscosidad de la sangre lo que dificulta la perfusión a los tejidos. En cualquier caso siempre debe superar el 20-25% en perros. Extrapolando los valores del perro al gato, en esta especie se puede considerar razonable un hematocrito ligeramente superior al 20%, debiendo en cualquier caso superar el 15% <sup>45</sup>.

La evaluación de sangre en extensiones (frotis) de sangre periférica ayuda para determinar:

- 1) Si faltan algunas líneas celulares
- 2) Evaluar el tamaño y forma de los eritrocitos (anisocitosis, policromasia)
- 3) Presencia de metarrubricitos, rubricitos y reticulocitos (formas inmaduras de eritrocitos)
- 4) Presencia de formas inmaduras de leucocitos (bandas, metamielocitos, mielocitos, monoblastos, linfoblastos, etc),
- 5) Presencia de Rickettsias (Hemobarnonella), Protozoarios (Babesia), hemoparásitos (microfilarias) <sup>40</sup>.

Cuando se prevé una destrucción aguda de eritrocitos se coloca una gota de sangre completa sobre una portaobjetos más una gotas de solución salina 0.9%, si existe evidencia de aglutinación puede indicar problemas de anemias inmunomediadas <sup>40, 63</sup>.

La hiperglucemia transitoria (aumento de glucosa en sangre), se presenta por la libera adrenalina <sup>11, 15</sup>.

La concentración de proteína en el suero sanguíneo puede ser normal o producir hiperproteinemia (aumentar inicialmente) y generalmente, desciende en las fases finales del choque <sup>11</sup>.

Suele presentarse trombocitopenia (bajo el número de plaquetas con respecto a los rangos de referencia) <sup>11</sup>.

Se encuentra hiperazotemia prerrenal o renal (aumento la urea y creatinina sanguínea), como consecuencia de hipoperfusión o a la evolución de falla renal <sup>11, 15</sup>.

Leucograma de estrés (neutrofilia) a consecuencia de la respuesta simpático-adrenal, o neutropenia severa por la liberación de radicales libres <sup>15</sup>.

En fases terminales podemos encontrar las alteraciones en las pruebas de coagulación que caracterizan a la coagulación intravascular diseminada <sup>15</sup>.

El análisis de orina no suele mostrar anomalías específicas, salvo que el choque este relacionado con otras patologías <sup>11</sup>.

La medición del estado ácido básico no es muy practica, ya que se requiere de equipo refinado (gasómetro), el cual es la medición tradicional, sin embargo el clínico puede evaluar el equilibrio ácido base mediante el modelo de Stewart como la diferencia de iones fuertes, concentración total de ácido débil y la presión parcial de dióxido de carbono. La diferencia de iones fuertes cambia si cambia la diferencia entre la suma de los cationes fuertes si están disociados casi completamente al pH de los líquidos corporales. Los principales cationes fuertes son sodio, potasio, calcio y magnesio, de estos solo el Na<sup>+</sup> está presente en concentraciones suficientemente altas en el líquido extracelular en forma tal que es probable que un cambio en su concentración tenga un efecto sustancial sobre la diferencia de iones fuertes. Los aniones débiles en el líquido

extracelular son  $\text{HCO}_3^-$ , proteínas plasmáticas sulfatos, fosfatos y ácidos orgánicos (lactato, citrato, cetonas) <sup>50</sup>.

El procedimiento de Stewart, según es modificado por Fencl y Figge, extiende la valoración tradicional de la perturbación ácido básica permitiendo que el médico valore los efectos de las alteraciones en las proteínas plasmáticas, agua libre, cloruro y fosfato sobre el estado ácido básico, este método es de suma importancia y utilidad en la valoración de los casos con trastornos metabólicos mixtos además es más frecuente los incrementos de la brecha aniónica, intervalo aniónico, anion gap ( $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$ ), por lo que se emplea principalmente para identificar acidosis metabólica <sup>50, 65</sup>.

Si la brecha aniónica aumenta y la diferencia de iones fuertes disminuye ( $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$ ), debe considerarse la presencia concurrente de acidosis metabólica hiperclorémica <sup>50</sup>.

La acidosis metabólica se caracteriza por una disminución primaria en la concentración plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  y por un intervalo aniónico aumentado aunque hay que verificar el pH, otra opción es la medición del pH urinario el cual puede proporcionar pruebas de acidosis metabólica aunque esto es muy subjetivo <sup>12, 65</sup>.

El bicarbonato en plasma suele ser bajo, y es elevado el lactato en sangre <sup>11, 15</sup>.

Las pautas de los electrolitos varían considerablemente, aunque existe una tendencia a hiponatremia e hipocloremia así como hipercalemia (niveles bajos de sodio y cloro y altos de potasio) en el suero debido a las alteraciones que se producen

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

a nivel de las membranas celulares, inducidas por la acidosis metabólica <sup>11, 15</sup>.

#### Hallazgos histopatológicos.

En el choque, los mecanismos compensatorios iniciales se dirigen a mantener la perfusión cardiocerebral a menudo a expensas de otros sistemas orgánicos <sup>21</sup>. Las lesiones orgánicas son tanto más acusadas, cuanto más tiempo sobreviva el animal afectado <sup>66</sup>.

Los órganos que son lesionados en procesos de choque son: pulmón (órgano de choque en gatos), riñón, hígado (venas supra hepáticas en perro), sistema endocrino, sistema nervioso central, corazón (aorta) y tracto digestivo <sup>66, 8</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSIÓN

Durante la historia la definición de choque ha cambiado, así como el reconocer de manera inmediata los signos clínicos el reconocimiento rápido de estos signos puede llevar a implementar la terapia eficaz con las soluciones y fármacos. Sin embargo se presentan diferencias entre perros y gatos con respecto a dosificación y órganos que se afectan (órganos de choque), por lo tanto el clínico dedicado a las pequeñas especies debe saber reconocer los signos clínicos, el tratamiento y el pronóstico según se presente cada caso en particular, pues es un síndrome común en la práctica veterinaria.

Las causas que se presentan pueden ser complejas y muy variadas aunque los autores no compartan el mismo criterio de clasificación para distintas patologías.

Los hallazgos de laboratorio son de gran utilidad para establecer un pronóstico de vida, teniendo en consideración la edad del paciente, la causa del choque y la rapidez con la que se proceda. En todos los casos el clínico deberá actuar de forma expedita, serena y con pleno conocimiento de causa.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CUADRO 1

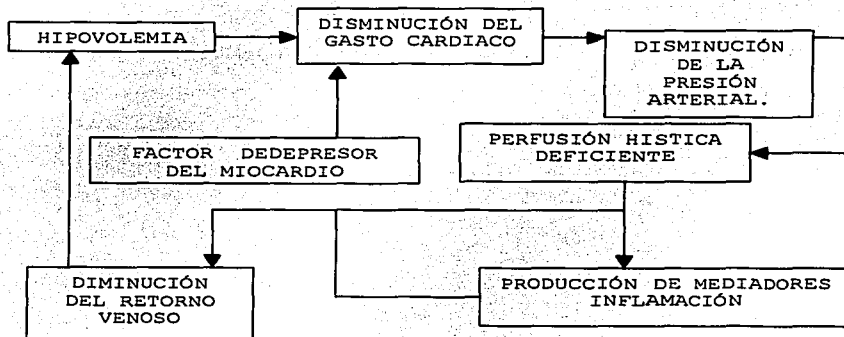
Causas de choque hipovolémico en el perro y en el gato <sup>30</sup>.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• HEMORRAGIA INTRA O EXTRACORPORAL</li> <li>- TRAUMATISMO</li> <li>- CIRUGÍA</li> <li>- PROBLEMAS DE HEMOSTASIS</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• PÉRDIDA PLASMÁTICA</li> <li>- QUEMADURAS EXTENSAS</li> <li>- DERRAMES TORÁCICOS O ABDOMINALES</li> <li>- OBSTRUCCIÓN GASTROINTESTINAL</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• PÉRDIDAS HIDROELECTROLÍTICAS</li> <li>- RESTRICCIÓN HÍDRICA PROLONGADA</li> <li>- VÓMITOS</li> <li>- DIARREAS</li> <li>- AUMENTO DE LA DIURESIS: DIURÉTICOS,</li> <li>INSUFICIENCIA CORTICOSUPRARENAL</li> <li>- LAPAROTOMÍA EXPLORATORIA PROLONGADA</li> </ul>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ALGORITMO 2.

Los cambios en la microcirculación se han denominado **círculo vicioso del choque** <sup>32</sup>.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## CUADRO 3.

Composición electrolítica del plasma de perro y gato contra el uso común de cristaloides (modificada) <sup>56</sup>.

	PLASMA GATO	PLASMA PERRO	SOL. SALINA 0.9%	LACTATO DE RINGER	NORMOSOL-R
Sodio	143- 157 mmol/L	141-152 mmol/L	154	130	140
Cloro	110- 125 mmol/L	108-117 mmol/L	154	109	98
Potasio	3.6- 5.3 mmol/L	3.8-5.4 mmol/L	—	4	5
Calcio			—	3/0	0/3
Magnesio			—		
Osmolaridad		280-305 mOsm/kg	308	273	295
pH	7.32- 7.41 sangre venosa		5.7	6.7	7.4
Buffer		HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 17-25	—	Lactato 28	Acetato 27 Gluconato 23

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CUADRO 4.

Dosis de líquidos para choques no complicados y complicados <sup>19</sup>.

LÍQUIDO	DOSIS DE CARGA INICIAL EN CHOQUE NO COMPLICADO	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	CONTUSIONES PULMONARES	HEMORRAGIA INTRAABDOMINAL	PÉRDIDA DE LÍQUIDO	CHOQUE SÉPTICO
Isotónico	60-90 ml/kg perro	60-90 ml/kg perro	20-30 ml/kg*	60-90 ml/kg perro	60-90 ml/kg perro	60-90 ml/kg perro
Cristaloide	45-60 ml/kg gato	45-60 ml/kg gato		45-60 ml/kg gato	45-60 ml/kg gato	45-60 ml/kg gato
Coloide	15-20 ml/kg perro	15-20 ml/kg perro	4-6 ml/kg*	15-20 ml/kg perro	15-20 ml/kg después añadir o sustituir por cristaloides	20 ml/kg perro 10-15ml/kg gato
Solución hipertónica al 7.5%	5 ml/kg	5 ml/kg	2-3 ml/kg*	5 ml/kg	no se debe usar	5 ml/kg

Las dosis son de cristaloides, coloides e hipertónicas, si al tratamiento se añaden cristaloides, entonces se reducirá la dosis de cristaloides en un 40 a 60%.

\*Añadir en bolo

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CUADRO 5.

Tratamiento de fármacos en Choque Hipovolémico <sup>60</sup>.

FARMACO	DOSIS	INDICACIÓN PARA SU USO	CONSIDERACIONES
Corticosteroides Metilprednisona	30 mg/Kg	Anticipa o normaliza la perfusión del síndrome de la respuesta inflamatoria	Disminuye la respuesta inflamatoria
Succionato de sodio Prednisolona Dexametasona Fosfato de Sodio	30 mg/kg 4-8 mg/kg	En choque hipovolémico (moderado a severo)	Puede inducir una hipotensión masiva y un colapso cardiovascular. Son fármacos de soporte.
Dopamina	Alfa y beta 1 adrenergicos 5-15 µg/kg/min  Dopaminergicos 1-3 µg/kg/min	Para hipotensión persistente con soluciones cristaloides y coloides.  Para mantener una buena perfusión renal cuando es combinada con norepinefrina o dobutamina	Puede desarrollar arritmias (taquicardia)
Norepinefrina	Alfa y beta 1 adrenergicos 1-10 µg/kg/min	Cuando se presenta una hipotensión.	Puede causar vasoconstricción severa renal, se debe considerar su uso con una dosis baja de dopamina
Epinefrina	Alfa y beta 1 adrenergicos 0.005-1 µg/kg/min	Cuando se presenta una hipotensión	Puede producir acidosis láctica, incrementa la demanda de oxígeno por parte del miocardio  Puede producir arritmias.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Literatura citada.

- 1.-Day TK. Síndrome de choque en medicina veterinaria; fisiopatología, reconocimiento clínico y tratamiento. In: DiBartola SP. Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. México: McGraw-Hill Interamericana, 2002.
- 2.-Schertel ER. Choque. In Birchard SJ, Sherding RG, editors. Manual clínico de pequeñas especies. Vol 1 McGraw Hill Interamericana, 1996.
- 3.-Rudloff E, Kirby R. Tratamiento del shock hipovolémico. Waltham Focus 2001; 11(3): 11-22.
- 4.-Nelson RW, Couto CG. Medicina interna de animales pequeños. 2<sup>nd</sup> ed. Buenos Aires, Argentina: Intermedica, 2000.
- 5.-Moore EK, Murtaugh RJ. Pathophysiologic characteristics of hypovolemic shock. Vet Clin North Am. 2001; 31: 1115 - 1127.
- 6.-Burkholder C. Emergencia veterinaria para perros y gatos primeros auxilios para tu mascota. México: Pax, 1992.
- 7.- Gonzalo JM, Aviva I et al Garcia F. Cirugía veterinaria. España: Interamericana McGraw-Hill, 1994.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

8.- Jones TC, Hunt RD. Patología veterinaria, Vol 1. Buenos Aires, Argentina: Hemisferio Sur, 1990.

9.- Palacios MaV, Chordá OR, Hoz JC. Shock. <http://www.uninet.edu/tratado/indice.html>.

10.- Ford SL, Schaer M. Shock syndrome in cats 1993; Emergency medicina critical care, 15(11): 1517-1528.

11.- Muir WW, John AE. Manual de anestesia veterinaria. España: Acribia, 1992.

12.- Houlton EF, Taylor MP. Manejo de perros y gatos traumatizados. México: El manual moderno, 1988.

13.- Kirk WR, Bitner SI. Manual de urgencias en veterinaria. México: Salvat. 1994.

14.- Hernandez M. Shock. Estados de shock, insuficiencia circulatoria aguda. periférica  
<http://medicina.umh.es/docencia/medicina/3/4225/tema14/tema14.htm>.

15.-Montoya JA, Morales M, Juste MC and Sousa AP. Shock, sintomatología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento. [http://www.vetplus.org/Vdoc/Vdoc.php3?id\\_doc=379&seccion=%2Fvet clinica%2 Fpequenos](http://www.vetplus.org/Vdoc/Vdoc.php3?id_doc=379&seccion=%2Fvet clinica%2 Fpequenos).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 16.- Rochart MC. Advances in the treatment of shock. The compendium. 1996
- 17.- Calvert CA. Palidez de las mucosas. In Lorenz MD, Cornelios LM, editors. Diagnóstico médico de los pequeños animales. España: Acribia, 1988:225-229.
- 18.- Gallego MS, Ocampo CL, Portilla BE, Páez ED, Argüero R. Evaluación de la efectividad de la combinación de solución hipertónica, hiperoncótica, naloxona y aceptadores de radicales de oxígeno libres, para el tratamiento del choque hipovolemico en el perro Vet Méx 1995; 26(1): 17-22.
- 19.- Mandell DC, King LG. Fluidoterapia en el shock. In Schaer M, editors. Clinicas veterinarias de norteamérica. Vol.3 México: McGraw Hill - Interamerica, 1999: 689-713.
- 20.- Marino PL. A structured approach to clinical shock. Philadelphia: The ICU book 1991: 131-139.
- 21.- Ettinger, SJ Feldman EC Tratado de medicina interna veterinaria enfermedades del perro y el gato. Buenos Aires, Argentina: Intermédica, 1998.
- 22.- Bloof DC, Radostits OM, Arundel JH, Gay CC. Medicina Veterinaria. 7<sup>th</sup> ed. México: Interamericana Mc Graw-Hill, 1992.

23.- Feldman EC, Nelson RW. Endocrinología y reproducción en perros y gatos 2<sup>nd</sup> ed. México McGraw Hill Interamericana, 2000.

24.- López JR. Fluidoterapia en la clínica de pequeños animales. <http://www.3.unileon.es/dp/dmv/formoco07.htm>.

25.- Patiño FJ, Restrepo M. Manejo del shock. <http://www.fepafem.org/guias/1.13.html>.

26.-Franklin CM, Oblouk D. Shock. In Handbook of hemodynamic monitoring. Philadelphia: WB Saunders, 1999.

27.- Salazar J. Falla de perfusión tisular. <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol13No2/indice.html>.

28.- Scaramal JD. Conceptos actuales de shock. <http://www.portalveterinaria.com/sections.php?op=viewarticle&artid=73>.

29.- Tortota G, Reynolds S. Principios de anatomía, España: Harcourt, 1998.

30.- Prichonnier SM, Gogny M, Schaefer D. Utilisation pratique des solutés dans le traitement du choc hypovolémique chez les carnivores. Le Point Veterinaire 1994; 26 (163): 13-23.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 31.- Benazzi C, Sarli G, Testi F, Versura A. Fisiopatología d' organo e cellulare nello shock. Obiettivi & documenti veterinari 1999; 5:7-15.
- 32.- Slatter D. Cirugía en pequeñas especies. México: Interamericana McGraw-Hill, 1995
- 33.- Partida GP and Rabano C Ma.: Exploración del paciente de urgencias. En exploración clínica veterinaria, España: Ediciones Universidad de León, 1999.
- 34.- Trigo FJ.: Patología general veterinaria. 2<sup>nd</sup> ed. Interamericana. México: McGraw-Hill, 1993.
- 35.- Cristal MA. Poliuria & polidipsia. In Norsworthy GD, Crysta MA, Fooshe SK, Tilley LP. El paciente felino bases del diagnóstico y tratamiento. Colombia: Intermedica, 1999.
- 36.- Darovic GO, Rokowsky JS. Shock. In: Patrick ML, Woods SL, Craven RF. Medical-Surgical Nursing. Pathophysiological Concepts. Philadelphia: JB Lippincott. 1991; 123-142.
- 37.- Stern SA, Dronen SC, Birrer P. Effect of blood pressure on hemorrhage volume and survival in near-fatal hemorrhage model incorporation a vascular injury. Ann Emerg Med. 1993; 22: 155-163

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



38.- Kinoshita G, Washizu M Motoyoshi S, Breznock EM. The effect of hypovolemic shock and reperfusion on the hepatic oxygen supply-uptake relation in the dog. J Vet. Med. Sci 1994; 57(4):697-702

39.- Dzau V, Re R. Tissue angiotensin system in cardiovascular medicine. A paradigm shift?. Circulation 1994; 89:493

40.- Kirby R.: Tratamiento mediante transfusiones en urgencias y cuidados intensivos. In Transfusión en caninos y felinos. Clinicas veterinarias de Norteamérica. vol. 6. México: Interamericana - Mc Graw Hill, 1995.

41.-Reid AI. Role of vasopressin deficiency in the vasodilation of septic shock. Circulation 1997; 95: 1108-1110.

42.-Bender LA. El Shock.  
<http://www.eco.uncor.edu/docentes/bender/shock.htm>.

43.- Lantz CG. Radicales libres de oxígeno y lesión por reanudación del riego. In Kirk. Terapéutica veterinaria en pequeños animales, vol. 12 McGraw-Hill Interamericana, 1995.

44.- Palacios MaV, Chordá OR, Hoz JC. Shock.  
<http://www.cirugest.com/Revisiones/Cir03-07/03-07-02.htm>.

45.- Rejas LJ, Santamarina PG, Torío AR. Manejo del choque no cardiogénico. Difusión veterinaria, 1999; 7 (65): 107-114.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

46.- Slatter D. Manual de cirugía en pequeñas especies. México: Interamericana Mc Graw- Hill, 1995.

47.- Ettinger ST. Tratado de medicina interna veterinaria. Intermedica. 1998

48.-Hansen B. Aspectos técnicos del tratamiento con líquidos catéteres y vigilancia del tratamiento con líquidos. In DiBartola SP. Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. 2<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill Interamericana, 2002.

49.- Hosgood G, Hoskins JD: Medicina y cirugía pediátrica de los animales de compañía. España: Acribia, 2000.

50.-DiBartola SP. Introducción al tratamiento con líquidos. Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. 2<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill Interamericana, 2002.

51.- Curtis SE, Cain SM. Systemic and regional O<sub>2</sub> delivery and uptake in bled dog given hypertonic saline, whole blood, or dextran. Ame J. Phyolgy 1992; 91: H778-H786.

52.- Reinhart KT, Rudolph DL, Cain SM. O<sub>2</sub> uptake in bled dogs after resuscitation with hypertonic saline or hydroxyethylstarch. Ame J Phylogy 1989; 257: H238-H243.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 53.- Muir MW, Sally J. Small volumen resuscitation with hypertonic saline solution in hypovolemic cats. Am j vet res 1989; 50(11): 1883-1989.
- 54.- Rochart MC. Advances in the treatment of shock. The Compendium 1996; 199-201
- 55.- Tabacchi FD, Mottos OC. Intravenous administration of hyoertonic sodium chloride solution with dextran or isitonic sodium chloride solution for treatment of septic shock secondary to pyometra in dogs. JAVMA 1999; 215(9): 1283-1287.
- 56.- Wingfield EW. Veterinary emergency medicine secrets. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1997.
- 57.- Okrasinski EB, Krahwinkel DJ and Sanders WL. Treatment of dogs in hemorrhagic schock by intraosseos infusioon of hypertonic salone and dextran. Vet surg 1994; 21: 20-24.
- 58.- Zorad DL, Jergens AE, Riedesel DH et al : Evaluation of hemodinamic analytes after use of hypertonic saline solution combined with colloids for resuscitationof dog with hypovolemia. Am j vet res 1990; 53(10): 1791-1796.
- 59.- Grauer FG. Fluidoterapia en la insuficiencia renal aguda y crónica.: In Clínicas veterinarias de Norteamérica. Vol.3, México: McGraw Hill - Interamerica, 1999:673-687.

ESTA TESIS  
DE LA  
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 60.- Kird R, Crowe DT. Emergency medicine. Vet Clin of Nort Am 1994; 24 (7):1032-1016
- 61.- Toledo HL, Frantzis P, Prough D, Hilchehbach G and Gutierrez VR. Acute mesenteric small bowell ischemia in the rat. 1990; Trasplant Res 49: 830-832
- 62.- Sumano HS. Ocampo L. Farmacología veterinaria. 2<sup>nd</sup> ed. México: Mc Graw Hill Interamericana, 1997.
- 63.- Bush BM. Interpretación de los análisis de laboratorio para clínicos de pequeños animales. Barcelona, España: Ediciones, 1999.
- 64.- Bloof DC, Radostits OM, Arundel JH and Gay CC. Medicina Veterinaria. 7<sup>th</sup> ed. Mc Graw-Hill, 1992.
- 65.- Grauer FG. Enfoque practico de los transtornos acidobásicos.: In Clínicas veterinarias de Norteamérica. Vol.3, México: McGraw Hill - Interamerica, 1999:715-733.
- 66.- Gázquez A.: Patología veterinaria. Interamericana McGraw-Hill, España. 4<sup>a</sup> ed. 1991.
- 67.- Meyer D. El laboratorio en medicina veterinaria interpretación, diagnostico. Buenos Aires, Argentina, 2000

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN