

TRATAMIENTO DEL SHOCK SÉPTICO O SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS)

Dr. Leonardo De Luca*. 2011. Laboratorios Burnet S.A.

*Director Técnico.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Sanidad en general](#)

INTRODUCCIÓN

La infección y bacteriemia concomitante conduce a una vasodepresión de tipo química y neurógena.

La consecuencia de la vasodepresión lleva a una hipotonía vascular con estancación de sangre en las zonas espláncicas con retardo en la corriente sanguínea.

Los depósitos (bazo, hígado, etc.) se llenan en lugar de vaciarse al tiempo que, la piel, los músculos y el cerebro quedan isquémicos por lo tanto disminuye mucho la cantidad de sangre circulante.

La consecuencia es que existe grandes remansos de sangre en algunos territorios e isquemia en otros, la situación es similar a lo que ocurre tras una hemorragia copiosa, de esta manera disminuye la tensión venosa, baja el retorno de sangre hacia el corazón, se reduce el volumen minuto, con gran hipotensión arterial, con riego insuficiente hacia los centros vasomotores. Si el curso es desfavorable, por una elevada concentración de endotoxinas, la circulación cesa muy pronto (el corazón se desangra en sus vasos).

La endotoxina liberada durante la etapa de bacteriemia produce un aumento importante de los metabolitos del ácido araquidónico, entre ellos el Tromboxano, el cual está implicado en el proceso de gran inflamación y de la sintomatología sistémica (shock endotóxico) que se observa, por ejemplo, en la mastitis Coliforme. Existe además un incremento en la concentración de prostaglandinas lo que indica que pueden desempeñar un papel destacado en la patología de la mastitis inducida por endotoxina.

Las toxinas producen un estado Hipocalcémico e Hipofosfatémico que se asocia a la postración en la fase aguda- sobreaaguda. En este período las vacas sufren fiebre intensa, y decúbito a veces irrecuperable.

El shock es reversible *en el inicio de la enfermedad*, después de las 6 horas del desencadenamiento de la patología el estado se torna irreversible

Cuando el estado endotóxico es grave existen cambios bioquímicos muy importantes de tipo irreversible, tales como dilatación capilar general con anoxia en los tejidos.

Los aminoácidos y la urea sérica se elevan indicando intensa proteólisis muscular (catabolismo proteico), la glucólisis se afecta por falta de oxígeno elevándose el ácido Pirúvico. El hígado anóxico libera gran cantidad de ferritina vasodepresora (VDM) que supera a las sustancias vaso estimulantes que la anoxia renal dispone (sistema renina angiotensina) el resultado es un acumulo cada vez mas grande de sangre en los capilares con evidente desproporción entre este estancamiento metaarteriolar y el resto del lecho vascular.

USO DE LAS SOLUCIONES HIPERTÓNICA DE CLORURO DE SODIO

Se cree que las soluciones hipertónicas actuarían de muchas maneras. Aumentarían la presión arterial media y podrían tener también un efecto en las células endoteliales que mejoraría la perfusión cerebral.

Tanto el aumento de la presión endocraneana como la disminución en el edema pueden aumentar la presión de perfusión cerebral. También puede haber un efecto sobre la función celular debido al uso de solución hipertónica. Todo lo anterior mejoraría la función cerebral y el pronóstico.

Un estudio reciente demuestra un posible beneficio del uso de solución salina hipertónica, aparte de sus efectos en la volemia y de sus efectos como solución de resucitación. Tendría el potencial de aumentar la proliferación de linfocitos T, podría revertir la inhibición de células T, reducir la adhesión de neutrófilos al endotelio, reducir la translocación intestinal de bacterias y aumentar el potencial citotóxico de los neutrófilos sobre las bacterias.

En otro estudio se comparó la solución salina hipertónica con solución ringer como solución de rescate, en animales en *shock* y sometidos a endotoxina. Se estudió los niveles de pérdida de albúmina transpulmonar, que es un signo de síndrome de pérdida capilar. En un animal de control, lo mismo que en un animal que acaba de entrar en *shock*, las pérdidas son mínimas; si luego se agregan endotoxinas, hay una pérdida más elevada a través del territorio pulmonar. **Con el uso de ringer lactato en la resucitación del animal, se obtiene un gran aumento de la pérdida pulmonar de albúmina; pero, al usar solución salina hipertónica, se pueden reducir estas pérdidas casi hasta el nivel del control.**

Por lo tanto, habría algún beneficio en el uso de la solución salina hipertónica, tal vez a nivel endotelial. No hay mejoría aparente en la fagocitosis leucocitaria y, de hecho, parece que la solución salina hipertónica puede inhibir la citotoxicidad de neutrófilos, según la dosis que se use. Se considera que una solución al 7,5% no inter-

fiere en ella En un estudio de adhesión leucocitaria, los animales recibieron un *shock* espinal y se obtuvo evidencia microscópica para cuantificar los leucocitos adherentes, que es un signo de trombosis post lesión. Los animales operados con un procedimiento *sham* (controles) mostraron pocos leucocitos adherentes, pero los animales sometidos a un *shock* espinal y no tratados tenían mayor número de leucocitos.

En los animales tratados con solución salina hipertónica, los leucocitos adherentes fueron casi normales.

Luego, puede existir un efecto en la adherencia de leucocitos a nivel endotelial que podría evitar que la reacción inmune lleve a trombosis.

El uso de una solución salina hipertónica puede inhibir la acción de las células T.

Experiencias realizados sobre la producción de IL2 a partir de los linfocitos T cultivados, han comparado la solución salina hipertónica con soluciones isotónicas, las hipertónicas aumentan inmediatamente la producción de IL2 y habría un efecto estimulante; si luego se agrega suero de pacientes traumatizados, se produce una reducción en la producción de IL2 por parte de las células control, *pero, en presencia de soluciones hipertónicas, se puede preservar la producción de IL2*. La producción de IL2 se mantiene en presencia de soluciones hipertónicas, comparada con las isotónicas, cuando las células se exponen a IL4. La producción de IL2 es más alta con las soluciones hipertónicas en células T expuestas a TGF beta, a IL10 y a prostaglandina E2. Habría, pues, un beneficio potencial de las soluciones hipertónicas en la función celular.

Se ven problemas metabólicos con el uso de soluciones hipertónicas usadas en grandes volúmenes; se produce acidosis hiperclorémica. Para evitarla, se puede mezclar la solución hipertónica con 50% de cloruro de sodio y 50% de acetato de sodio, y eso permite infundir un mayor volumen sin producir acidosis hiperclorémica.

TRATAMIENTO INMEDIATAMENTE AL DIAGNOSTICO

1) Soluciones Hipertónicas

Solución 7,5% cloruro de sodio 50%

Solución acetato de sodio 7,5% 50%

La dosis sería de 5 ml por kilo de peso de una solución de Cloruro de sodio al 7,5 % o de la mezcla.

2) Antibioterapia

Con antibióticos bacteriostáticos. La Fosfomicina y la Oxitetraciclina son de elección. Fosfomicina: Dosis 7 mg por Kilo de Peso. Tratamiento continuado por tres días.

Oxitetraciclina: Dosis 20 mg por kilo de peso.

3) Inhibidores de la síntesis de Oxido Nítrico (NO).

Azul de metileno El azul de metileno atenúa los efectos del NO sobre el GMPc. El azul de metileno aumenta la presión arterial de pacientes con hipotensión secundaria al fallo hepático.; aumenta la presión arterial, la función miocárdica y el transporte de oxígeno en pacientes con shock séptico

A veces la Corticoterapia con Dexametasona a una dosis de 25 mg por animal, cada 8 horas, tres tratamientos pueden ayudar si se suministra en las primeras fases, aunque debemos tener en cuenta su poderoso efecto inmunosupresor inhibiendo la marginación de los neutrófilos.

Los agentes inhibidores de la ciclooxigenasa, como los AINES al suprimir una de las vías del ácido araquidónico, pueden, eventualmente, desequilibrar la síntesis de prostaglandinas y romper el equilibrio. Por ejemplo, la prostaglandina E2 (PGE2) suprime la liberación de TNF- α e IL-1 por retroalimentación negativa. Si se inhibe la síntesis de PGE2 con un inhibidor de la ciclooxigenasa, es posible aumentar la liberación de estas citoquinas. Por lo tanto estarían contraindicados.

Inhibidores del TNF- α . *Taurolidina inyectable*. Realizar una solución al 10 % de Taurolidina e inyectar por vía intravenosa 100 ml diluido en 200 ml de Solución salina al 7.5%.

Volver a: [Sanidad en general](#)