Definición y causas de shock

Ponencia del Dr. MANUEL ROJO CONCEPCIÓN

Para *Gelin*, shock es toda perturbación hemodinámica aguda que ocasiona una disminución del flujo capilar y de un grado tal, que la hipoxia tisular conduce a trastornos funcionales y/o lesiones morfológicas.

Para *Buch*, el shock se inicia por numerosas alteraciones metabólicas a nivel de las células y que los mecanismos hemodinámicos son compensadores de una serie de alteraciones previas y en sí no forman parte del shock. Es decir, que debido a distintas causas (alteraciones vasculares, alteraciones cualitativas o alteraciones cuantitativas de la sangre) se produce una hipoxia tisular con alteraciones metabólicas celulares y como mecanismo de compensación neuroendocrina hay una vasoconstricción con el objeto de mantener una adecuada perfusión en los órganos vitales, tales como corazón y cerebro, pero en detrimento de otras regiones del cuerpo. De prolongarse estos mecanismos, se aumentaría la hipoxia con agravación de las alteraciones metabólicas (acidosis, hiperpotasemia, hipercoagulabilidad sanguínea, etc.) y vasodilatación con hipotensión y prostración, llegando a la irreversibilidad del síndrome.

Para *Migone* durante el shock el trastorno metabólico y el circulatorio se superimponen y éste se refleja en cambios morfológicos a la microscopía electrónica, en el citoplasma y en el sistema mitocondrial, aún antes que

puedan verse cambios histológicos al microscopio corriente. La desorganización metabólica a punto de partida de la anoxia tisular se reflejaría en las alteraciones de estructuras submicroscópicas, hasta que finalmente, esto resulta en un estado irreversible.

En resumen, el shock se definiría como una inadecuada perfusión capilar con hipoxia tisular y se nos presenta en la clínica con alteraciones hemodinámicas y alteraciones metabólicas que hay que tenerlas en cuenta al realizarse el tratamiento, que debe ser precoz e intenso si se quiere evitar que el trastorno se haga irreversible.

La perfusión capilar depende de tres factores:

- 1) Cantidad y calidad de la sangre.
- 2) Músculo cardíaco.
- 3) Tono vascular periférico.

De la alteración inicial de uno de estos factores resultaría el shock, aunque cuando el proceso avanza, los tres factores se alteran.

Según la alteración inicial, tendremos tres variedades etiológicas de shock clínico:

- 1) *Shock hipovolémico*: debido a:
 - Hemorragia (pérdida de sangre).
 - Quemaduras (pérdida de plasma y líquidos externos).

—Trauma (pérdida de líquidos al intersticial).

—Deshidratación (pérdida de agua y electrolitos).

2) *Shock cardiogénico*: por insuficiencia cardíaca infartos, descompensaciones, taponamientos).

3) *Shock vascular*: en el que hay un trastorno vasomotor periférico, al que puede agregarse un aumento de la permeabilidad capilar y que puede ser de dos tipos:

a-*Central*: la parálisis vascular es de origen central, habiendo abolición de los reflejos vasomotores: traumatismos cerebrales y medulares, ciertas intoxicaciones.

b-*Periférico*: en que el daño vascular es periférico y se produce por intermedio, frecuentemente, de mediadores químicos:

liberación de histamina—
shock anafiláctico.

liberación de caliceína—
shock en pancreatitis.

liberación de endotoxinas—
shock séptico o por endotoxinas.

En la tabla I se exponen las causas frecuentes de shock en pediatría. A nuestra Comisión nos interesa en estos momentos, el shock séptico, toxiinfectioso o por endotoxinas.