

Shock séptico y estudio de las endotoxinas

Ponencia del Dr. MANUEL ROJO CONCEPCIÓN

En estos casos existe una liberación de "endotoxinas" de bacterias, predominantemente Gram-negativas. Decimos "predominantemente" pues también se ha descrito shock séptico en infecciones por bacterias Gram-positivas.

Se produce un daño inicial del sistema vascular, con aumento de la permeabilidad capilar, y microtrombosis, seguido de una disminución del retorno venoso y del volumen minuto.

Las "endotoxinas" son elementos estructurales de la pared celular bacteriana, de alto peso molecular y constituidas por fracciones de tipo polisacáridos, proteicas y lipoideas. Son sustancias altamente tóxicas y piratógenas. El efecto tóxico se ha incriminado al grupo polisacárido por algunos y al grupo lipopolisacárido por otros. Parece ser que sus efectos tóxicos se basan en mecanismos inmunológicos. Para *Spink*, ha sido demostrado que el efecto vascular de las endotoxinas, eran mediadas por un factor sérico termolábil (¿complemento?)

Producen tres tipos de reacciones:

1. Reacción local.
2. Reacción sistémica (shock séptico).
3. Reacción de Shwartzman-Sanarelli.

1.—*Reacción local*, a la inyección intradérmica de "endotoxinas", parecida a la reacción de tuberculina.

2.—*Reacciones sistémicas*, en animales hipersensibles, al administrarlas parenteralmente, dando el cuadro de *shock séptico, toxiinfeccioso o endotoxínico*: fiebre, leucopenia seguida de leucocitosis y profundas alteraciones circulatorias que conducirán en pocas horas a un shock irreversible y muerte, sin hallazgos específicos a la autopsia (*Stetson*) o con formación de aglomeraciones de eritrocitos que se disponen en "pilas de monedas" (el fenómeno de enlodamiento sanguíneo) seguido de estasis con microtrombosis (*Rominger*).

Este proceso es general pero predomina en los pulmones, en el territorio esplácnico y en el riñón.

3. *Reacción de Swartzman-Sanarelli (Reacción S-S)* Dicha reacción se produce en el laboratorio cuando se administra a un animal (conejo) *sucesivamente*, dos inyecciones intravenosas de "endotoxinas" de bacterias Gram-negativas separadas por un intervalo de 8 a 36 horas. Se produce formación intravascular de fibrina, ocluyéndose los pequeños vasos en muchos órganos, con necrosis y hemorragias, siendo más severas estas alteraciones en los riñones, dando necrosis cortical bilateral. Es decir, la lesión histopatológica esencial es la *trombosis masiva de los pequeños vasos con necrosis y hemorragias*. Los órganos de choque pueden variar con la condición clínica o experimental. Así, en el conejo, los riñones son los órganos de choque; en el modelo expe-

TABLA I
CAUSAS FRECUENTES DE SHOCK EN PEDIATRIA

1) *Shock hipovolémico*

—Hemorragias:	{	Internas:	{	Traumatismos con ruptura visceral, s/t. bazo. Rotura hematoma subcapsular hepático en R.N. Hemorragia silente desde la circulación fetal durante embarazo y parto. Feto perfusor en gemelos.
		Externas:	{	Sección de arterias en heridas, fracturas abiertas, etc.
—Quemaduras				
—Traumatismos sin ruptura arterial o visceral			{	Ej: Aplastamientos en accidentes automovilísticos.
—Deshidratación			{	Vómitos y diarreas. Acidosis diabética prolongada. Diabetes insípida. Insuficiencia suprarrenal.

2) *Shock cardiogénico:*

{	Miocarditis. Taponamiento cardíaco por hemopericardio o derrames pericárdicos. Desviación del mediastino en grandes pleuresías y neumotórax. Taquicardias paroxísticas. Bloqueos cardíacos.
---	---

3) *Shock vascular*

Central:	{	Traumatismos S.N.C. Meningoencefalitis. Ciertas intoxicaciones: barbitúricos, antihipertensivos.
Periférico:		
Anafiláctico:	{	Picadura de insectos Medicamentos (ej.: Penicilina)
Séptico:	{	Enterosepsis. Peritonitis. Quemaduras. Neumonías. Septicemias.

rimental de Waskman y Adams son los riñones y el cerebro; y en el humano son los riñones, las suprarrenales, el cerebro, el intestino, la piel y posiblemente el sistema óseo o una combinación de estas localizaciones. *Arnesen y Sköjorten* han encontrado trombosis, sin necrosis, de pequeños vasos en los riñones, meninges, piel, hipófisis, hígado y corazón. Algunas lesiones recientes fueron puros trombos plaquetarios, pero las más viejas fueron trombos de fibrina. La transformación de un trombo plaquetario en uno de fibrina tiene lugar en uno o varios días. Para estos autores, la coagulación intravascular diseminada en un patrón de reacción común en diversos estados, uno de los cuales es la Reacción S-S. Este último fenómeno se aparta de otros tipos de coagulación intravascular diseminada, por la severidad en la formación de trombos de fibrina que precede a la necrosis y que estará siempre presente, si el individuo ha sobrevivido lo suficiente. Esto es un importante criterio morfológico en la diferenciación de la Reacción S-S de otros tipos de coagulación intravascular. *McKay* considera que dicha reacción se presenta en el humano, sólo cuando se encuentra necrosis cortical renal bilateral y clasifica los casos que tienen otros órganos de choque, como de coagulación intravascular diseminada.

En la Reacción S-S interviene el S.R.E., explicándose que con la primera inyección de "endotoxina" se for-

man agregados de fibrina, que son rápidamente eliminados de la circulación por las células del Sistema Reticulo-Endotelial. Si una segunda inyección se administra antes que el catabolismo de los trombos se haya completado, la eliminación de los nuevos trombos no se produce y éstos se depositarán en los pequeños vasos por todo el organismo, en particular en los riñones produciéndose necrosis cortical bilateral.

Luego, se puede resumir que la Reacción S-S está constituida por una trombosis intravascular masiva con reacciones necróticas y hemorrágicas que ocurren en un área de inflamación local pre-existente, durante el curso de una reacción sistémica apropiada y que puede inhibirse por la heparina y otros anticoagulantes. La reacción inflamatoria local preexistente puede ser producida por "endotoxinas", por organismos vivientes que las contengan o por antígenos a las cuales el animal presenta hipersensibilidad tardía (por ejemplo, ovo-albúmina). La reacción sistémica apropiada puede ser anafiláctica, anafilactoide, tuberculínica o shock por "endotoxinas"

O sea, las "endotoxinas" pueden desencadenar un shock séptico, pero también pueden desencadenar una Reacción S-S en un animal con una inflamación local pre-existente o bien producir esa reacción local y después, a una nueva inyección, desencadenar la Reacción S-S.